

昭和58年度 日本体育協会スポーツ科学研究報告

No. III 運動による事故防止に関する研究

—第3報—

財団法人 日本体育協会

スポーツ科学委員会



# 昭和58年度 日本体育協会スポーツ科学研究報告

## No. III 運動による事故防止に関する研究

### —第3報—

報 告 者 (財)日本体育協会 研究プロジェクトチーム  
=運動による事故防止に関する研究班=

班 長 村 山 正 博<sup>1)</sup>

班 員 入 江 実<sup>2)</sup> 上 野 正 彦<sup>3)</sup> 川 原 貴<sup>4)</sup>  
草 川 三 治<sup>5)</sup> 黒 田 善 雄<sup>4)</sup> 笹 野 伸 昭<sup>6)</sup>  
村 田 光 範<sup>5)</sup>

担当研究員 雨 宮 輝 也 (財)日本体育協会スポーツ科学研究所

#### まえがき

運動による事故防止に関する研究班第3年度の研究報告書を作製した。今年度が最終年度であるので3ヶ年間の総括と今後の展望を本報告書の終りに書いた。

3ヶ年の研究活動を振り返ると従来のこの方面的研究が少なく未解決の問題が山積されていることを痛感している。本研究班は病理、循環器、内分泌、内科、小児科の各々異った専門分野の研究

者で構成されているという極めてユニークな組織であり、そのために従来の研究とはかなり異った着眼点と方法論をもって新しい分野が開かれたと思っている。勿論、3年間という短期間では結論が出るものではない。これを手掛りとしてさらに研究を重ね、また今後、疫学の分野などさらに別の分野の専門家へのアプローチが必要であろう。

(村山正博)

<sup>1)</sup>関東通信病院 <sup>2)</sup>東邦大学 <sup>3)</sup>東京都監察医務院

<sup>4)</sup>東京大学 <sup>5)</sup>東京女子医科大学 <sup>6)</sup>東北大学



# I. スポーツ中の急死と心臓刺激伝導系の組織変化

## — 第 III 報 —

庄 司 宗 介<sup>1)</sup> 上 野 正 彦<sup>1)</sup>

過去2年間にわたり東京都23区内においてスポーツ中に急死した内因性ならびに外因性疾患の統計を発表し、とくに内因性急死例について新鮮剖検例の心臓刺激伝導系の組織学的検査を行ない報告して來たが、今回は同様に伝導系の組織学的検査とともに最近注目されて來た酵素抗体法を用いて心筋内のミオグロビンについて検索を加えたので報告する。

表1 症例の一般的所見

症例	年令 性	職 業	死 因	死亡時の状況
1	26 ♂	会社員	急性心機能不全	野球の試合があり、試合前の練習中フライを取りうとして急に倒れ痙攣あり、意識不明、まもなく死亡
2	29 ♂	〃	〃	柔道練習中急に気分が悪くなり横になったがまもなく痙攣出現、意識不明で病院に運んだが死亡、年1回でんかん発作
3	16 ♂	無	〃	飲酒して喧嘩となり殴打されているうちに急に倒れて死亡
4	19 ♂	学 生	〃	みこしきをかづぐのが好きでみこしきをかついで午後9時頃帰宅、翌朝午前5時頃うめき声をあげ、急死。
5	18 ♂	〃	〃	母親が朝起こしに行って布団の中で死しているのを発見。3才頃からときどきてんかん発作。
6	18 ♂	〃	間質性心筋炎	母親が朝起こしに行って布団の中で死しているのを発見。前日に胸痛を訴えていた。
7	39 ♂	会社員	急性心機能不全	朝起こしに行って布団の中で死んでいるのを発見、前日に腹痛を訴えていた。

症例は第1報に報告したスポーツ中急死例の第2例26才男性、第3例29才男性および最近の若年者の急死5例、計7例で、検査方法は Nakane & Pierce 原法の間接法によって行なった<sup>1)</sup>。症例の一般的事項は表1のごとくである。

検査所見、表2に示すごとくである。

第1例および第2例の詳細は既に第1報に記載したごとくである。そこでミオグロビン染色についてみると、房室結節内の特殊心筋では、いずれもミオグロビンは一部の心筋線維内には若干残存して認められるがかなり消失して反応を示さないものが多く、残存しているものでも著しく濃縮状を呈し、この部心筋線維は Masson 染色や PTAH 染色で変性像が強く出現している。房室束心筋では初めの部ではミオグロビンが保たれたものが多いが中央部以下では心筋線維から流出しているものが多く間質部分に貯溜しているがみられる。脚分岐部では第1例では心筋線維内からミオグロビンは消失しているが、第2例では全般に消失するものが多いが一部ではミオグロビンが残存してみられ、濃縮状を呈しこの部の心筋は著しく腫大し空胞状を呈している。洞結節においては第1例では結節内に中等度の脂肪織の増加がみられ、結節内の膠原線維の増生は軽度、結節内特殊心筋は萎縮変性を示すものが中等度で、ミオグロビンは心筋線維内から流出消失し間質内に多量に貯溜している。第2例では洞結節内線維化は軽度、心筋線維の萎縮変性は中等度、心筋線維内にはミオグロビンは軽度に残存している。第1、2例ともに洞結節動脈には内膜の Elastosis が軽度にみられるが、狭窄などはみられない。また第1例では洞結節房室結節

1) 東京都監察医務院

表2 症例の病理組織学的所見

症例	年齢 性	死 因	心重 (g)	異硬化 血管 肥厚	房 室 結 節		房室東 変性 Mb	脚 Mb	結節 間路 Mb	洞 結 節			その 他					
					線維化	変性	Mb			脂肪化	線維化	変性	Mb					
1	26 ♂	急性心機能不全	370	+	(細)	+	+	+	+	++	-~+	+	-	++	+	++	-	
2	29 ♂	〃	400	+	#	#	#	+	+	++	-~+	+	+	-	+	++	+	
3	16 ♂	〃	245	-	(細)	#	+	-~#	+	-~#	#	+	-	-	#	+	-	浮腫出血 リンパ球浸潤
4	19 ♂	〃	460	-	#	+	+	#	(出血)	+	-~#	#	-	-	+	-	#	浮腫出血 リンパ球浸潤
5	18 ♂	〃	370	-	#	+	+	-	-	-	-	-	-	++	+	++	-	
6	18 ♂	間質性心筋炎	360	-	-	-	-	#	-	#	#	+	-	+	-	#	リンパ球出現	
7	39 ♂	急性心機能不全	390	+	#	+	#	#	#	#	#	-~+	+	#	-	#		

間路の心筋線維内のミオグロビンは消失しているが、第2例では消失したものが多いため保たれている。

第3例、16才男性、房室結節動脈枝は著しく菲薄細小であるが、壁の肥厚や狭窄はみられない。房室結節では特殊心筋は著しく細長く萎縮状を呈し、結節内の線維化は中等度である。結節間路の心筋線維の房室結節アプローチ部周辺ではミオグロビンはほとんど消失し、房室結節では起始部で

ほとんど消失しているが末梢部位でほぼ保たれている。房室東では心筋線維の萎縮変性は軽度であるが、ミオグロビンは房室東の起始部、末梢部でほとんど消失し、中央部ではほぼ保たれている。左右脚起始部の心筋線維ではミオグロビンはほぼ保たれているが、左脚の一部では特殊心筋は著しく腫大し空胞状を呈し、ミオグロビンは濃縮状を呈している。洞結節では結節周囲外膜下は著しく

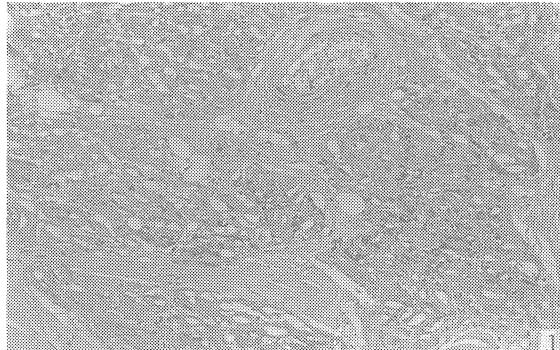


写真1 第1例 房室結節のミオグロビンはほとんど消失しているが一部残存している。Mb染色 100×

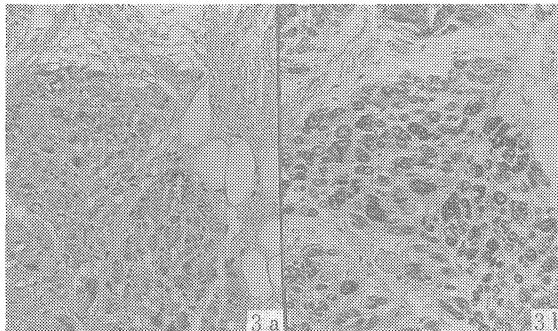


写真3 症例2 房室東のミオグロビンは左側のごく消失し、残存する心筋は暗色を呈している。右側はMasson染色で筋原線維の変性を示している。左Mb染色 100× 右Masson染色 100×

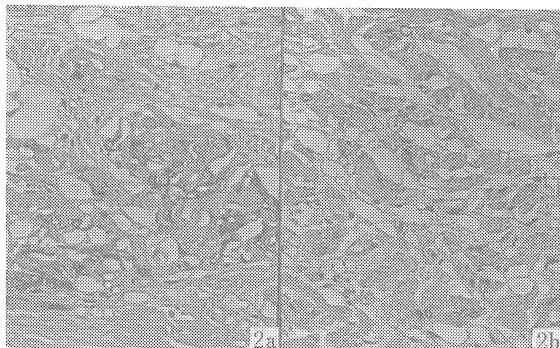


写真2 写真1の強拡大 左側はミオグロビンの心筋内に存在する状態で、黒染している。右側は心筋内からミオグロビンは消失し、心筋は淡明化を呈する。Mb染色 200×

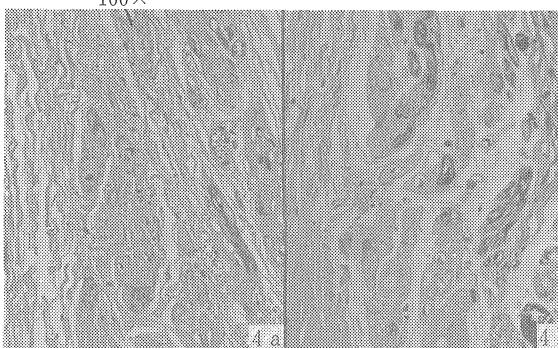


写真4 症例2 脚移行部の心筋は著しく腫大空胞化を示しミオグロビンは濃縮状を示し一部では消失している。左Mb染色 200× 右Masson染色 200×

浮腫状を呈し、一部にリンパ球浸潤やび小出血がみられた。洞結節動脈では中膜に浮腫状肥厚がみられるが、内膜に特に異常はみられない。洞結節内特殊心筋の変性像は軽度であるが、ミオグロビンは全く消失し間質内に流出している。

第4例、19才男性、房室結節動脈は細小で内膜は肥厚して中等度に狭窄がみられる。房室結節の所見は第3例と同様であるが結節内特殊心筋のミオグロビンはほぼ保たれている。しかし結節間路の房室結節アプローチ部ではミオクロビンはほとんど消失している。房室束では間質線維の増生が強く、特殊心筋は腫大して空胞化を呈するものが多くみられ、中央部ではび小出血巣がみられた。ミオグロビンは房室束の周辺部で保たれているが、中心の部分ではほとんど消失している。脚分岐部でも特殊心筋は著しく腫大し空胞化を呈するものが多く、左脚分岐部では一部線維化がみられる。ミオグロビンは約 $\frac{1}{3}$ の特殊心筋にて残存しているが、約 $\frac{2}{3}$ の特殊心筋では消失し間質内に流出している。洞結節では周辺外膜下に浮腫が強く軽

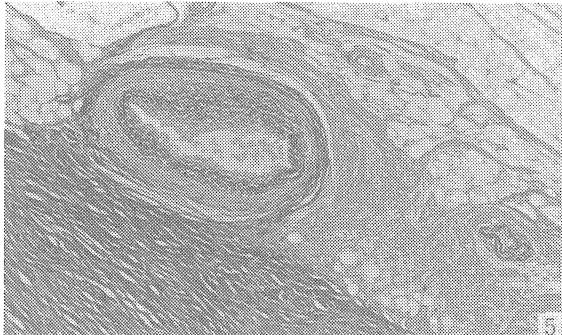


写真5 症例4 房室結節動脈の内膜肥厚と狭窄、房室結節内には脂肪織の侵入がみられる。Von-Gieson Elastica染色

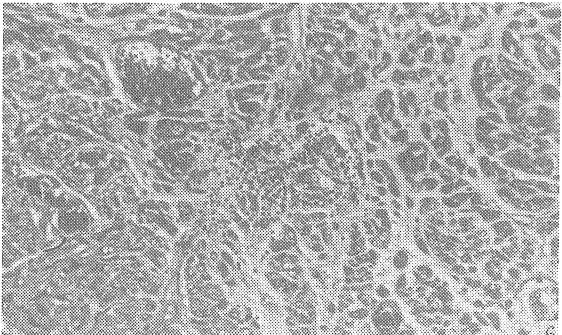


写真6 症例4 房室束内の微小出血巣 H.E染色  
100×

度にリンパ球の浸潤がみられ、び小出血もみられた。洞結節動脈に著変なく、洞結節内特殊心筋に著変なく、ミオグロビンもほぼ保たれている。また心房大動脈間腔の浮腫が強く、とくに非冠状動脈洞背面の浮腫が強くこの部には中等度の出血がみられた。

第5例、18才男性、房室結節動脈枝は内膜の増生と中膜筋層の肥厚により著しく肥厚狭窄を示し、房室結節の線維化も強く、特殊心筋は著しく細長く萎縮状を呈する。特殊心筋内のミオグロビンはほとんど消失し、間質内に流出している。房室束では著しい脂肪織の置換がみられ、心筋線維は著しく減少し、著しく萎縮し変性している。特殊心筋内のミオグロビンはほとんど消失しているが、一部残存しているものでは濃縮状を呈している。脚分岐部の特殊心筋も萎縮状を呈し、一部では著しく腫大し空胞化を示し、ミオグロビンはほとんど消失しているが、腫大心筋内では濃縮状を呈している。洞結節では洞結節動脈は内膜の

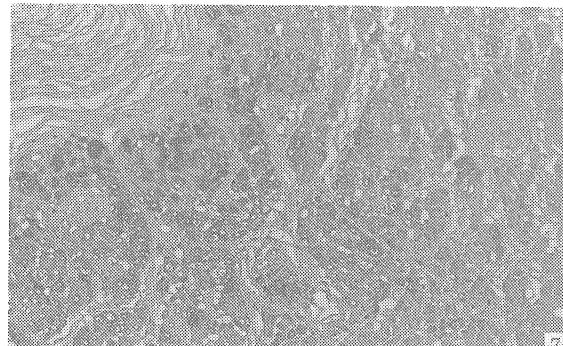


写真7 症例4 房室束心筋内ミオグロビンは周辺部で保たれて暗色を呈するが、中心部では消失して淡色を呈している。Mb染色 100×



写真8 症例5 房室束には著しい脂肪織の置換がみられ、心筋線維は萎縮状を呈している。Masson染色 40×

Elastosis が中等度にみられ軽度に肥厚している。結節内には中等度に脂肪織の置換がみられ線維化は軽度である。結節内特殊心筋の変性は軽度であるが、ミオグロビンはほとんど消失し、残存した心筋線維では濃縮状を呈している。結節間路の心筋線維内のミオグロビンはほとんど消失している。

第6例、18才男性、房室結節動脈に肥厚なく、房室結節特殊心筋や房室束、脚などの特殊心筋にも著変なく、いずれの心筋線維内でもミオグロビンはほぼ保たれている。結節間路心筋や洞結節内特殊心筋にも著変はみられない。なお結節間路および左脚、洞結節内特殊心筋の一部に腫大空胞化を示すものがあり、ミオグロビンの濃縮状を呈するものがみられた。

第7例、39才男性、房室結節動脈枝は著しい内膜の肥厚を伴なった狭窄がみられ、房室結節の脂肪織の置換が強く、特殊心筋は萎縮状を呈し、変性は中等度、心筋線維内ミオグロビンはほぼ保たれている。結節間路の房室結節アプローチ部の心筋線維に著変がないが、ミオグロビンはかなり消失し、一部濃縮状を呈している。房室束では間質線維の増生が強く房室束は分葉状を呈し、特殊心筋は腫大空胞化を示し、ミオグロビンは中等度に保たれている。脚分岐部の特殊心筋は萎縮状を呈しミオグロビンは濃縮状を呈するものが多い。右脚移行部では脂肪織の置換がみられ、左脚の起始部の特殊心筋は著しく腫大空胞化を呈し、ミオグロビンは中等度に保たれているが濃縮状を呈するものが多い。洞結節には軽度に脂肪織の置換がみられ、

洞結節動脈は内膜の Elastosis および中膜の中等度の肥厚がみられる。結節内の線維化が強く、結節内特殊心筋は一部で著しく腫大空胞化しているが、ミオグロビンはほぼ保たれている。

### 考 察

症例の以上の所見から特有の所見をあげてみると、一般に特殊心筋内のミオグロビンは心筋内にほぼ良好に保たれているものから全く消失しているもの、あるいは部分的に保たれているものなど種々の様相を示している。また腫大空胞化を示す特殊心筋でミオグロビンが著しく濃縮状を呈するものがみられ、このような心筋線維は Masson 染色や PTAH 染色では急性凝固壊死を示しているものである。また冠状動脈房室結節枝の著しい肥厚狭窄あるいは著しく細小傾向の強い例では特殊心筋内のミオグロビンの消失する傾向が強く、とくに房室束においてミオグロビンの消失が強く出現することが多く、脚の起始部に及んでいる。またミオグロビンが保たれているものでも一部で濃縮状を呈し、一般染色で変性像を呈することから、このような所見はミオグロビンの心筋内からの流出前状態を示す所見でなかろうかと考えている。また第6例のように直接死因は心筋炎で、全般的に心筋内ミオグロビンが保たれているものでも同様の所見がみられる点から、虚血の状態が短時間の場合の変化とも考えられ、このことから虚血の状態が強度で長時間その状態にあり、特殊心筋の収縮が強く起こっていたものではミオグロビンは心筋内から流出し消出し、それ以後の急性の虚血の状態が短時間の場合に濃縮状を呈し Masson 染色や PTAH 染色でも急性凝固壊死の状態がみら

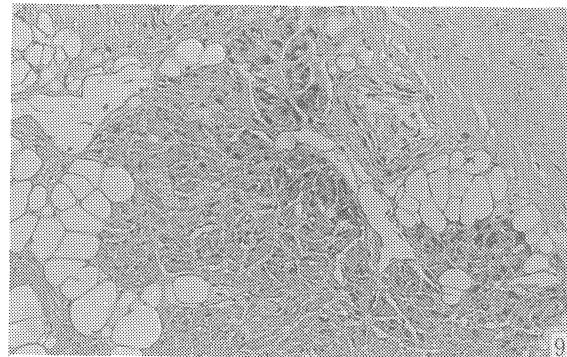


写真9 症例5 房室束心筋内ミオグロビンはほとんど消失し、周辺部の心筋内に少数残存し暗色を呈している。Mb 染色 100×

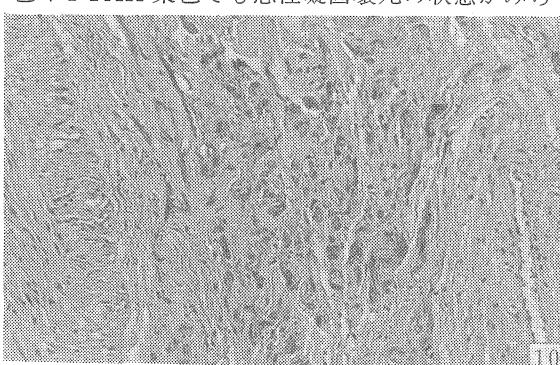


写真10 症例6 洞結節内心筋にはミオグロビンはほぼ保たれて暗色を呈している。Mb 染色 100×

れるのではなかろうかと考えるが今後の検討が必要である。

一般に特殊心筋線維は筋形質に富み筋原線維に乏しく、一般心筋線維の約1/2量であり、筋形質内には多量のグリコーゲン顆粒を含んでおりその量は一般心筋の約4倍と云われ<sup>3)</sup>心筋のグリコーゲン量が多いと嫌気性解糖による予備力が大きく虚血の際にはグリコーゲンが分解されて虚血に対する抵抗力が強くなることから、特殊心筋は一般に変性に陥り難といわれているが、筋肉内のミオグロビンはその性質から血液の杜絶する場合に筋肉に酸素を供給し、細胞内で酸化作用が進行する場合にはミトコンドリヤへの血液からの酸素の拡散を促進するということも証明されており、グリコーゲンの多量に含有する特殊心筋内でも主として好気性条件下にてエネルギーを得ている<sup>2)</sup>と考えられている点から、特殊心筋内のミオグロビンの欠損が起これば、その筋肉の収縮にも障害が起り機能低下が生ずるのではなかろうかと考える。

### 総 括

さて一般に突然死の場合に基礎的な器質的疾患がある場合にはあらかじめ予防が可能であるか、器質的な変化が軽度の場合やあるいは明らかな器質的変化が認められない場合に大きな問題になることが多い。とくに若年者の急性心不全いわゆるポックリ病と呼称される疾患においては剖検上心臓に拡張を伴なった軽度的心肥大、冠状動脈や大動脈の血管系の菲薄狭小などの所見がみられ、全身的には副腎皮質の菲薄、リポイドの減少、胸線の腫大などを伴ない、局所的病因より全身的な病因が関与することが多いとされている<sup>3)</sup>。そこで局所的病因として刺激伝導系を検索してみると、第1報においても報告したが、若年者の急性心不全例では冠状動脈の主幹部には動脈硬化が全くないか軽度にみられ、房室結節動脈枝末梢に血管壁の肥厚を伴なった管腔狭窄がみられ、房室結節以下の特殊心筋線維の変性と萎縮、膠原線維や弾性線維の増生による線維化がみられ、房室束後半に強くみられた。また第2報では13才男性で房室束後半の線維化や出血、左脚移行部の出血と左脚起始部の特殊心筋の壊死がみられ、その他の急死例

でも房室束の脂肪織の増加による特殊心筋の減少がみられた。また今回の報告の第4例において房室束内のび小出血は虚血性障害と考えられ、第5例では房室束の脂肪織の置換による特殊心筋の著しい減少や残存心筋線維の萎縮などの変化がみられた。

渡辺<sup>4)</sup>は虚血の状態下においては全房室伝導時間は急速に延長し容易に第2度の房室ブロックを生じ、また酸素供給不足の影響は房室結節にもっとも早く、最も著明に現われ突然の伝導杜絶はほとんど房室結節から下流に発生すると述べており、また臨床的には後壁梗塞では完全房室ブロックを伴なうことが多く、血管支配の関係から後壁の侵される症例は右冠状動脈の閉塞が大部分で房室結節に被害をうけるが病理学的には実際に壊死を生ずることは稀であり、一過性の虚血のことが多いと説明されている<sup>5)</sup>。しかし急死症例においては右冠状動脈末梢の房室結節枝の狭窄がみられ、房室結節以下の特殊心筋の萎縮や変性、脂肪織の置換などがみられ、慢性の虚血状態による変化と考えられる。また特殊心筋内のミオグロビンの減少なども慢性虚血性変化に関与しているのではないかと思われ、房室結節枝の肥厚狭窄に基因した虚血性伝導系障害による伝導異常により急死するのではなかろうかと考える。

次に心臓ペーシングの基礎である洞結筋についてみると、岡田<sup>6)</sup>は若年者の急性心不全例では血管の走行異常に基因して洞結節伝導異常が生じ急死すると述べており、Jamesら<sup>7)</sup>は洞結節動脈の狭窄によって洞結節異常を起こし急死した例を報告しているが、今回は洞結節動脈の検索については別の機会にゆずることにして、特徴的な所見がみられたので追加しておくことにする。即ち第3例や第4例にみられたように、洞結節周辺部の浮腫、リンパ球浸潤および微小出血、第4例にみられた心房大動脈間腔の浮腫および出血などで、このような変化が洞結節の異常伝導の原因となり、また心房大動脈間腔の出血は洞房結節間路の伝導異常の原因となるものと考えられ、今後の課題であろうと考えている。

### 結 論

スポーツ中の急死あるいは若年者の急死例にお

いて明らかな形態学的変化がみられないといわれていた例について、今回の研究により次のような特徴的所見がみられた。

- 1) 冠状動脈全般に菲薄狭小なものが多く、冠状動脈主幹部の動脈硬化は少ないが、冠状動脈末梢とくに房室結節枝に血管壁の肥厚狭窄の強いものが多い。
- 2) 房室系刺激伝導系特殊心筋の慢性虚血性障害がみられた。
- 3) 特殊心筋内のミオグロビンは、ほぼ良好に保たれるもの、部分的に著しく消失するものあるいは全く消失するものがあり、細動脈枝の狭窄の強いものほど、その消失する程度が強い。
- 4) 特殊心筋内にミオグロビンが存在するもので、心筋の著しい腫大、空胞化を示し、ミオグロビンの著しく濃縮状を呈するものがあり、心筋線維の急性凝固壊死の状態のときに強くみられた。
- 5) 房室伝導系特殊心筋の単独の変化のみが障害をもたらすのではなく、中心線維体あるいは心室中隔など周辺組織の直接的な影響も考慮に入れる必要がある。

6) 拡張性心肥大があり、右房室内圧の亢進による変化も考慮に入れる必要がある。

7) 伝導系特殊心筋の虚血性変化は、心拍動に悪影響を及ぼし、肉体的、精神的過労(ストレス)即ち全身的な要因と相まって伝導異常を誘発し急死するのではなかろうかと推論する。

#### 文 献

- 1) 石山昱夫、小室絵里佳、高津光洋：酵素抗体法による虚血性心病巣の分析、日本医事新報、No. 3077: 25~34, 1983.
- 2) 田村楨通、ら：心臓刺激伝導刺激伝導心筋の代謝特異性、日本医事新報、No. 2954: 43~47, 1980.
- 3) 須賀井正謙、庄司宗介：内因性急死、若年男性の原因不明の心不全と胸腺リンパ体質、日法医誌、23: 438~441, 1969.
- 4) 渡辺良夫：房室伝導の臨床生理、日本医師会雑誌、78: 1129~1137, 1977.
- 5) 広沢弘七郎：心筋梗塞発作における不整脈の臨床、臨床科学、7: 1294~1301, 1972.
- 6) 岡田了三：Sick Sinus 症候群(SSS)の病理、日本医師会雑誌、78: 1035~1051, 1977.
- 7) James, T. N., et al.: Sudden death in young athletes. Ann. Int. Medic., 67: 1013~1021, 1967.

## II スポーツ中急死例の内分泌学的形態学的研究

### —第3報—甲状腺の組織計測学的研究

笹野伸昭<sup>1)</sup> 増田高行<sup>1)</sup> 菅原里恵<sup>1)</sup>  
上野正彦<sup>2)</sup>

スポーツ中の急死の直接死因はストレスに伴う急性循環不全であろうが、その背景にある慢性の病態には、自律神経系や内分泌系などのストレス伝達機構に異常がありはしないかと考えられる。そこで運動中に急死した剖検例を用い、ストレス時に重要な役割を果す内分泌器官について検討を加えてきた。使用した剖検材料には事の性質上行政解剖などによってえられた例が多く、死後変化のため十分な検索を行うことが出来なかった。そこで出来得る限りの再現性を目指し、組織標本上定量形態学的に取り扱った。しかし脾臓は殊更に死後変化強くランゲルハンス島は鏡検に耐えないので検討から除き、副腎と甲状腺の変化に注目した。

これまでの検討で副腎皮質については、ストレスに対する予備能を表現していると思われる束状帯／網状帯の比が運動中急死群で低下しており、急死の病態となんらかの関係があるものと考えられた。

甲状腺については濾胞の平均の大きさを調べると、前回までの検討により運動中急死群で大きいと結論された(図1、2)。ただ甲状腺濾胞の切片上での直径の分布のヒストグラムをみると、非対称性が強く、前回の平均直径による検討に問題が残り以下の検討を行った。

材料：運動中急死剖検25例の甲状腺を用いた。甲状腺は年令による差が想定されるので急死例の年令分布(13~81才、平均26.7±15.2才)に比較的近い対照群の10例(16~48才、平均29.5±11.9才)を外傷や自殺などによる死亡例から得た。

1) 東北大学医学部第二病理学教室

2) 東京都監察医務院

方法：ホルマリン固定された甲状腺組織を型のごとくパラフィン包埋、薄切し使用した。染色はヘマトキシリン・エオジン重染色のほか、Gomori氏鍍銀法を施した。計測は鍍銀染色によって現れる甲状腺濾胞基底膜部を濾胞の外縁として扱った。甲状腺濾胞は通常の状態や運動中急死の場合はほぼ球として扱うことが出来る。Basedow病のある時期などの例では球としての扱いが困難であるが、今回の症例には含まれていない。

甲状腺濾胞を球と仮定し、その個数や直径分布

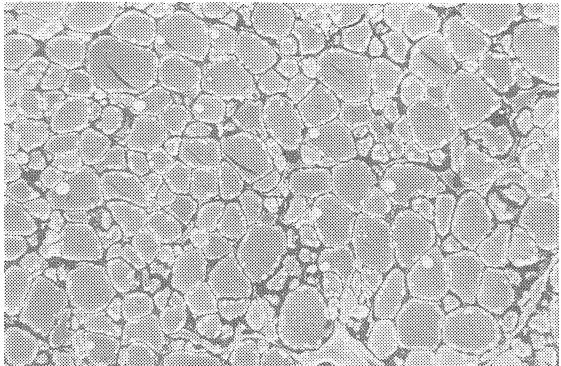


図1 対照例の甲状腺(鍍銀染色、×55)

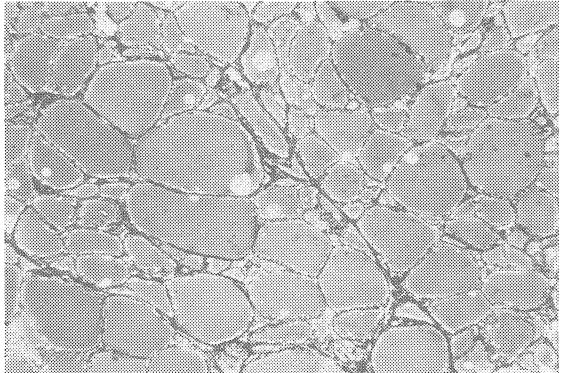


図2 運動中急死例の甲状腺(鍍銀染色、×55)。対照例に比して、大型の濾胞が目立つ。

などを検討すると、濾胞の大きさの分布は非対称性が強いので、諏訪の方法に従い以下の検討をした。半径  $r$  の球の確率理論分布  $P(r)$  を Weibull 分布

$$P(r) = \frac{m}{r_0} \cdot (r/r_0)^{m-1} \cdot e^{-(r/r_0)^m}$$

と規定し検討した。この分布関数の特徴は、shape parameter :  $m$  と scale parameter :  $r_0$  にいろいろの値を与えると、正規分布様の対称性に近い分布から非対称性の強い分布まで、種々の分布パターンをえることができる。このような点からこの分布は利用範囲の広いものであることが知られている。単位体積中の半径  $r$  の球の分布関数を  $N(r)$ 、球の個数を  $Nv_0$  とすると

$$N(r) = Nv_0 \cdot P(r)$$

となる。空間を横切る試験直線が球と交わってつくる弦の長さを  $\lambda$  とし、弦の数を  $N\lambda_0$  とすると

$$\bar{N}_{\lambda_0} = \pi \bar{r}^2 Q_2 Nv_0$$

$$\bar{\lambda}^n = \frac{2^{n+1}}{n+2} \cdot \frac{Q_{n+2}}{Q_2} \cdot \bar{r}^n$$

が成立する。ただし、 $Q_n = \bar{r}^n / \bar{r}^n$  である。

$$Q_n = \Gamma(\frac{m+n}{m}) / \left[ \Gamma(\frac{m+1}{m}) \right]^n$$

$$\bar{r} = r_0 \Gamma(\frac{m+1}{m})$$

から Weibull 分布の parameter :  $m$ ,  $r_0$  を求めることができる。これらの parameter が甲状腺濾胞を球と仮定した場合の確率理論分布を現定するので、甲状腺濾胞の大きさの分布が定まる。

**結果と考察：**運動中急死例において甲状腺濾胞と試験直線によりできる弦  $\lambda$  のヒストグラムを書くと図 3 の階段状グラフの様になる。これから par-

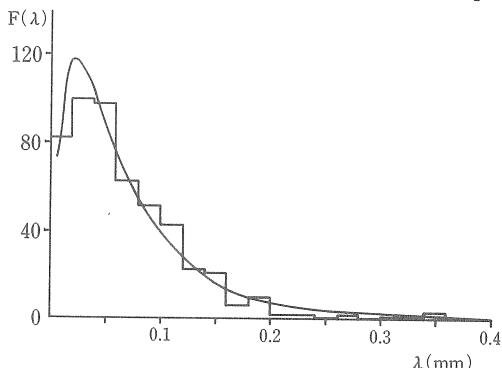


図 3 運動中急死例の甲状腺濾胞の弦の実測ヒストグラム。理論分布  $N(r)$  から逆に求めた  $F(\lambda)$  とよく一致している。

meter を求め濾胞の分布関数  $N(r)$  を定め、逆に弦の理論分布関数  $F(\lambda)$  を

$$F(\lambda) = \frac{\pi}{2} \lambda \int_{\lambda/2}^{\infty} N(r) dr = \frac{\pi}{2} \lambda \cdot Nv_0 \cdot e^{-(\lambda/r_0)^m}$$

から導くと図 3 の非対称性曲線の様になり、弦の実測分布とかなり一致していることがわかる。従って甲状腺濾胞の大きさについての検討は、Weibull 分布を用いることによりおこなうことが出来る。同様にして運動中急死群と対称群の Weibull 分布における parameter を求めた。これらの parameter は本来互いに独立関係にあるが、甲状腺濾胞の大きさについての場合は図 4 の様に両群において正の相関が認められた。この意味についてはまだ十分解釈できないが、 $m/r_0$  が一定であることを示している。更にこれは  $Nv_0/V$  (ただし  $V$  は甲状腺全体積) にはほぼ相関すると考えられるところから、 $Nv_0/V$  が一定と考えられる。すなわち、甲状腺単位体積あたりの濾胞数の増減と甲状腺全体積 (通常は甲状腺の比重が 1.05 前後とほぼ一定なので甲状腺重量に相当すると考えてよい) の増減が相関することを意味していると考えられる。運動中急死群では  $m/r_0$  の値が対照群に比して小さい。運動中急死群の甲状腺重量は  $18.4 \pm 4.7$  g で、対照群  $16.7 \pm 8.7$  g よりやや大きくなっているが、単位体積あたりの濾胞個数の増加が対照群より低いことを示唆する。いいかえれば、甲状腺濾胞の直径分布が大きい方に傾いているといえる。

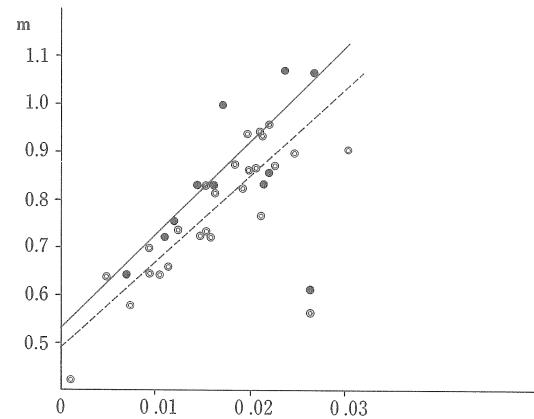


図 4 理論分布  $N(r)$  の parameter :  $m$  と  $r_0$ . 実線は対照群、点線は運動中急死群で共に  $m$  と  $r_0$  の間に相関がみられる。

**まとめ：**甲状腺濾胞を定量形態学的に扱い、濾胞を球と仮定するなら、その分布は Weibull 分布に近似できる。この場合 parameter の  $m$  と  $r_0$  は相關するとの結論を得た。運動中の急死群では重量の軽度増加の割に単位体積あたりの濾胞数は増加せず、大型濾胞化しているとの推論がされた。

甲状腺濾胞を定量形態学的に扱う中に甲状腺の形態を支配している parameter 2ヶが相関し、何か1つの因子により甲状腺の形態が規定されていることが予想された。今後、TSHなどとの関係において検討してゆきたい。

文 献 諏訪紀夫：定量形態学、1977(岩波)



### III 運動における内分泌学的、循環器学的研究

根 本 博 文<sup>1)</sup> 木 口 博 之<sup>2)</sup>  
村 田 光 範<sup>1)</sup> 草 川 三 治<sup>1)</sup>

#### 内分泌学的検討

##### 〈はじめに〉

私共は、運動中の突然死の原因およびその予防方法を検索する目的で、過去3年間にわたり、運動時の内分泌系および代謝系の変化を検討した。昭和56年度は、中学生男62名、女12名、高校生女44名を対象に検討した。中学生は、通常のクラブ活動レベルの内容の運動を約2時間行なった。一方、高校生は、ハードトレーニングで有名なチームであり、合宿が続き、疲労が重なっている時点で、通常通りのハードな内容で約2時間運動を行なった。その結果、インスリン値やコチゾル値などは、大部分において上昇したが、少数例ではむしろ低下するなどホルモンの反応は一様でない。その結果、場合によっては予想もつかない様な症状が出現する可能性があることを報告した。脂質代謝系の検査では、運動部に所属し、外見的には全く正常と思われていた生徒でも、少数例においては高い動脈硬化指数を認め、将来的には冠動脈に対して危険因子を有していた。

初年度の結果をふまえ、昭和57年度、58年度は、運動というストレスに対して生体側がどの様な反応を示すかを、ストレスホルモン、甲状腺ホルモン、血糖維持に関係したホルモン等を中心に検討した。

##### 〈対象〉

千葉県習志野市立習志野高等学校女子バレー部員、昭和57年度41名、昭和58年度30名である。昭和57年度のみ、男子バレー部員27名で同じ検索を行なった。同校女子バレー部は、通常より厳しい

1) 東京女子医大第二病院小児科

2) 東京女子医大第二病院中央検査科

練習を行なっているチームで、全国大会に常時出場している強いチームである。期日は両年度ともに8月下旬で練習内容は、ほぼ同じとした。しかし、58年度の方が温度、湿度共に低くかったためか、体重減少は57年度が各自の体重の(2.4±0.52)%に対し、58年度は(1.5±0.30)%と約%にとどまった。一方57年度のみ行なった男子バレー部員は(1.7±0.68)%であった。男子の方は、女子部員に比べて、練習内容は軽く、チーム自体強いチームではない。

##### 〈検査項目〉

###### ○昭和57年度

内分泌系検査項目：アドレナリン、ノルアドレナリン、TSH、T<sub>4</sub>、T<sub>3</sub>、rT<sub>3</sub>、インスリン、コチゾル、グルカゴン、HGH、アルドステロン、

代謝系検査項目：血糖値、総コレステロール値、トリグリセライド、HDL-コレステロール値

その他：血算、検尿

###### ○昭和58年度

内分泌系検査項目：57年度の項目にさらに、free T<sub>4</sub>、TBG、ACTH、17-OHP、HFSH、HLH、PTHを加えた。

代謝系検査項目：57年度の項目にさらに、ミオグロビンを加えた。

測定による誤差をできるだけ減らすために、同一ロットのキットを用い、全検体同時に測定した。また、全検体通し番号とし、負荷後の検体は、負荷前の全検体終了後に、番号順に測定した。

##### 〈結果〉

1) 運動負荷前後での種々のホルモンの変動：57年度のもの（図1）では、女子の方が、男子に比較し練習内容が厳しかったためか、変動のあ

った項目も、又その変動幅も多かった。女子群では、血糖、インスリン、グルカゴン、コチゾル、ノルアドレナリン、アルドステロン、HGH、T<sub>4</sub>、T<sub>3</sub>が有意の上昇を認めた。58年度のもの(図2)では、運動内容はほぼ同じであったが、当日の湿度、温度共に低かったが、変動の傾向はほぼ57年度と同じであった。58年度、新たに加えた項目のうち、17-OHPが有意の変動を示した。一方、グルカゴンは、58年度の場合特に変動していない。

2) 運動の強さと血糖維持ホルモンの変動：血糖をインスリン、グルカゴン、コチゾル、HGHなど血糖維持の作用のあるホルモンの変動との間での相関性を検討した。57年度においては、女子群はグルカゴンが一番相関していたのに対して、運動負荷の軽かった男子群では、インスリンの変動に一番相関していた。58年度では、対象も運動内容もほぼ同じであったが、温度も湿度も低かったためか、血糖の変動とは、インスリンが一番相関し、グルカゴンとは一定傾向がないことから、パターントしては57年度の男子群に近かった。血糖上昇という現象は、全群で認められたが、生体はその負荷の強さにより、インスリンとグルカゴンという全く逆の作用を有するホルモンで対応する。この結果は、57年

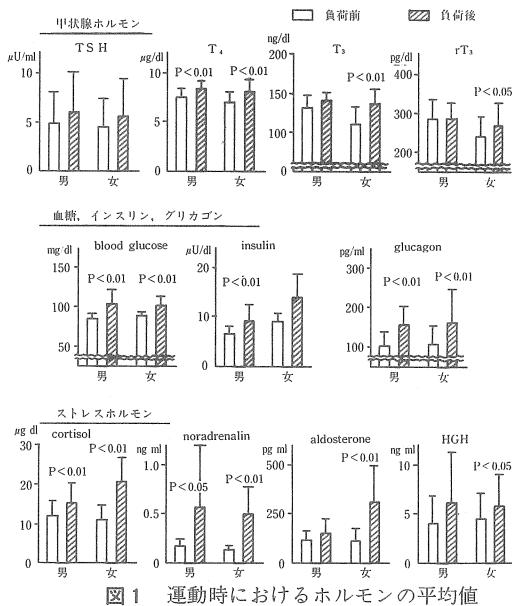


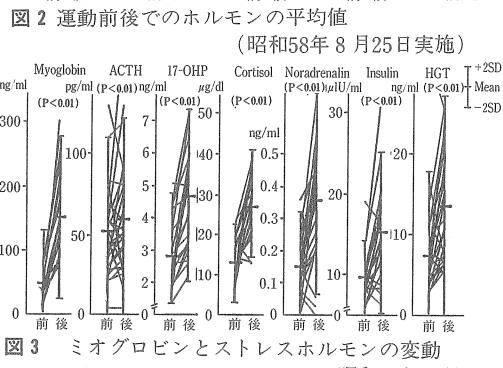
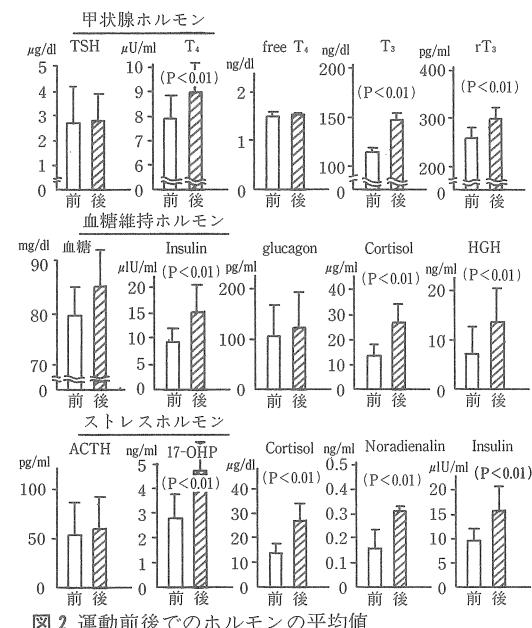
図1 運動時におけるホルモンの平均値  
(昭和57年8月26日実施)

の女子群の運動負荷が一番強く、血糖維持のため、糖産生が盛んに行なわれていたことによると思われる。

### 3) 運動の強さとストレスホルモンの変動(図3)：

ストレスホルモンの検討は、主に58年度において行なった。ミオグロビンの変動は、ある程度運動の強さを反映すると思われることから、各種ストレスホルモンの動きとの相関をみた。しかし、ACTHとのみ有意の相関を示し、他のストレスホルモンとの相関はなかった。また、ACTHの変動と17-OHP、コチゾルの動きは相関を認め、17-OHPとコチゾルの間でも相関を認めた。これらのことから、生体は運動負荷に対して、まずACTHを介して、いわゆるストレスホルモンの産生を起こすと思われた。

### 4) 運動の強さと甲状腺ホルモンの変動: TSH



と各種甲状腺ホルモンの相関を検討した。57年度の女子群においては、TSHの変動と、 $T_3$ および $T_4$ の間では有意の相関をみた。しかし、57年度の男子群およびほぼ同じ運動内容である58年度の女子群においても、特に、相関性は認めない。強い運動負荷の場合は、甲状腺もかなり大きな役割を果していると思われた。

5) 循環器系の検索との比較検討：運動負荷の強かった女子群で検討してみたが、特に一定傾向は見当らない。通常より特に厳しい練習を行なっている正選手の数名において、ストレスホルモンの反応が悪いものがいたが、他のホルモンの所見や脈拍数、胸部X-Pや心電図などには異常がなく、すでに運動負荷に対し適応しているためと思われた。正選手以外に、負荷後の脈拍数の上昇が172%と高い例において、 $T_3$ が負荷前182 ng/dl、負荷後221 ng/dlと高かったが、 $T_4$ 、frex  $T_4$ には異常なく、またストレスホルモンにも異常なかった。その他には、循環器および内分泌の両方に異常を呈した例はなかった。

#### 〈考按〉

運動というストレスに対する生体側の反応は、運動の強さおよび外的環境の違いによりかなり異なる。これまでの結果からは、ACTHを介した副腎皮質系の反応は割合容易に起こる。しかし、その反応の程度は、各個人の運動に対する適応性および習熟度もかなり関与し、厳しい内容で行なっている正選手が強い反応を起こすとは必ずしも限らないようである。ミオグロビンの反応を見ると、肉体的な負荷に対しては、ACTHを介して副腎系の反応が起きる様だが、精神的な因子もありうるだろう。

一方、TSH-甲状腺系の反応は、一番運動負荷の強かった昭和57年度の女子バレー部員の検討でのみ認められたことから、ストレスのかかり方がかなり強い時には関与してくるようである。また、当日はかなり高温多湿であったことから、外的環境因子も大きいと思われる。しかし、同時に行なった男子の方では、特にこの所見は認められなかつた。これらの結果を考え併せると、肉体的な強い負荷と外的環境因子が悪いとTSH-甲状腺系ま

でが動員されると思われた。

また血糖値自体は、一般には上昇する。血糖の調節に関しては、初期にはインスリンが反応し、血糖を下げる方向に働くが、運動がさらに激しくなり、糖消費が盛んになると、グルカゴンが主に反応しだし、血糖を上げる方向に働きだす。このことから、血糖の維持には、二重三重の調節機構があり、通常の場合においては生命維持に危険な程の低血糖には陥らないものと思われる。

生体内において、各種ホルモンは多種の作用を有しているし、またホルモン間での相互作用もあり、生命維持がいかに円滑に行なわれていくのかを解明するのは難かしい。今回検討した範囲においても、種々のレベルでの運動負荷に対しても、内分泌器官はかなり積極的に働いていた。対象群中には今まで、また運動中に、何らか自覚症状を認めたものはいなかつたし、投薬を受けていたものもない。一種類のホルモンの反応が他と異なったパターンを呈したものも、他のホルモンの反応を併せて考えると大多数が問題とはならなかつた。ただ一例で注意を要するパターンを示した。

(図4)この例においては、ACTHが負荷前後共に+3 S.D.と高値であり、コチゾルの値が+1 S.D.から-2 S.D.位の値に低下していた。この症例ではHGHの反応も少なく、運動時のストレスに対して非常に弱い可能性があると思われた。しかし、ストレスホルモン以外のホルモンでは幸い異常はなかつた。

今回の研究の最終的な目標である運動中の突然死を防止するための具体的な手段として我々がどの様な事がなしうるかは、非常に難かしい問題である。今までの検討では、学校での課外活動レベルの運動でもかなり内分泌系の反応は起こって

Case M.M.

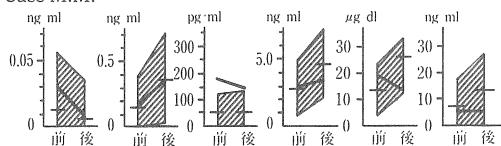


図4 ストレスホルモンの変動—昭和58年8月25日  
(斜線部は、女子バレー部員30名でのストレスホルモンの変動の±2 S.D.を表わした。太い実線は、M.M.例での変動を示した。)

いる。またその反応は温度、湿度などの外的条件や各個人のその運動に対する適応度や熟練度によっても、その反応パターンは異なり、解析を難かしくしている。少なくとも内分泌系の著明な機能不全を有していることが解っている場合などは、悪い条件下での厳しい運動は避けた方が良いだろう。しかし実際には、この様な生徒が運動部に所属し、厳しい運動をする可能性は少ない。むしろ、自覚症状がなく、しかし内分泌機能不全のある生徒を、いかにスクリーニングするかが大切であろう。他の疾患の治療のための薬剤（糖質ステロイド剤等）により、二次的に内分泌機能不全に陥っている生徒は、指導教官が生徒から話を聞くだけでも発見できる。いわゆるストレスホルモンは、運動負荷が比較的厳しくなくとも動員されるし、投薬などによる二次性の機能不全も一番多いのは副腎不全と思われるので、第一に挙げられるものは、下垂体-副腎系機能のスクリーニングであろう。一番良いのは、ACTHの測定であるが、まだ測定方法に問題があり、スクリーニングに用いるには無理がある。コーチゾルやその中間体である17-OHPは、一つの指標にはなりうるだろう。これらの2者は、濾紙による測定が可能であり、スクリーニングとして使用できると思われる。これらの二者によるスクリーニングで異常を呈した者（コーチゾルの異常低値、17-OHPの異常高値等）に対し、ACTHの測定をし、最終的に副腎不全があるかどうか判定するのも一つの方法と思われる。

一方、甲状腺機能不全のある生徒をスクリーニングするのは、すでにクレチン症のスクリーニングとして実施されている方法があるので、副腎系よりは、ずっと容易である。 $T_3$ ,  $T_4$ , TSHは、濾紙測定が可能であり、これにより疑いのある生徒を選び、精査し、最終診断をつければ良いだろう。

低血糖によるものに関しては、インスリン依存性糖尿病により、インスリンを注射している場合や、径口糖尿病薬を服用中の場合などで特にコントロールが悪かったり、過量に投与され、そこに激しい運動が加わり、急激に低血糖をきたした場

合など突然死はありうるだろう。それ以外では、何の症状がないものが運動時急激に生命維持に危険な程の低血糖に陥る可能性は少ない。一方、高血糖の方は、学校検尿で尿糖をチェックしているので、ほとんどの場合スクリーニングされていると思われる。血糖の異常によるものは、生徒と指導教官が密接に連絡をとっているだけでも、かなり事故は防げるものと思われる。

#### 〈結語〉

過去3年間にわたり、運動時の内分泌系および代謝系の変動を検討し以下の結果を得た。

- 1) 初年度の検討においては、外見的には全く正常と思われていた生徒でも、少数例（中学生4.1%，高校生4.5%）で高い動脈硬化指数を認め、将来的には冠動脈に対し危険因子を有していた。
- 2) 温度、湿度などの外的環境の違いによりホルモンの反応は、異なったパターンを呈していた。
- 3) ACTH-副腎系の反応は、比較的負荷が軽い段階でも起こりうる。また、肉体的負荷に対する反応は、主にACTHを介して起こる。
- 4) TSH-甲状腺系の反応は、運動によるストレスが、かなり強いと動員される。特に、外的環境因子が厳しいと動員される。
- 5) 血糖は、一般には上昇した。ただ負荷が軽いうちには、主にインスリンが反応し、血糖を下げる方向に働いた。さらに運動負荷が強く、糖消費が盛んになるとグルカゴンが対応し、糖産生が高まる。このように血糖は、二重三重に調節されているので、生命維持に危険をもたらす程の低血糖は、特別な疾患を有していない限り、可能性は無に近いと思われた。
- 6) 副腎や甲状腺などの末梢器官由来のホルモンは、比較的軽い負荷の段階でも反応してくる。
- 7) ストレスホルモンの分泌不全がある場合や、強度の甲状腺機能不全がある患児などでは、高温多湿などのひどい条件下での厳しい運動は避けた方が良いと思われた。

## 循環器学的検討

### 〈はじめに〉

運動中の突然死の原因及びその予防方法を検索する目的で、昭和56年度より3年間、運動時における内分泌系と循環器系の両面から検討してきた。昭和56年度は中学生及び高校生女子を対象とし、昭和57年度は高校生女子及び男子、そして昭和58年度は高校生女子を対象として検討した。昭和56年及び昭和57年度の成績については、各々報告してきたので、過去3年間の集大成として、ここでは継続して観察しえた習志野高校女子バレー部員について検討、報告する。

### 〈方 法〉

運動練習開始前に胸部レントゲン、心電図、体重を記録した。約2時間練習し、限度と思われる時点を指導教官に判断してもらい、その時点で順次すみやかに心電図を記録し、体重を測定した。体重測定にあたっては、運動前後における着衣の重量を、適当に選んだ数名で行ない、その平均重量を発汗量として、練習後の体重より一率にひいた。また昭和58年度は前後の血圧も測定した。この検査結果で特に循環器的に問題ありと考えられた者に対しては、後日東京女子医大第2病院において、東芝SSH-11A超音波断層心エコー図(2Dエコー)による検査を行なった。

### 〈結 果〉

#### 1) 平均体重減少(表1)

平均体重減少は昭和56年 $1.06 \pm 0.35$ kg、昭和57年 $1.40 \pm 0.33$ kg、昭和58年 $0.93 \pm 0.19$ kgで、昭和57年が最大であった。これはこの年が気温、湿度共に高く、なおかつこの時だけは練習中の

表 1

年 度	56		57		58	
対 象	44名		41名		30名	
平均体重減少	$1.06 \pm 0.35$ kg		$1.40 \pm 0.33$ kg		$0.93 \pm 0.19$ kg	
平均脈拍増加数	$40.6 \pm 12.9$ /分		$55.3 \pm 18.3$ /分		$48.3 \pm 14.7$ /分	
平均脈拍増加率	$68.9 \pm 25.9$ %		$96.4 \pm 38.5$ %		$88.5 \pm 30.3$ %	
平均血圧	運動前	運動後	運動前	運動後	運動前	運動後
収縮期血圧					$107.3 \pm 8.6$	$130.6 \pm 14.8$
拡張期血圧					$62.1 \pm 7.7$	$81.0 \pm 10.0$
心電図	R	$1.8 \pm 0.5$	$1.8 \pm 0.5$	$1.7 \pm 0.6$	$1.7 \pm 0.6$	$1.7 \pm 0.5$
(V <sub>s</sub> )	T	$0.6 \pm 0.2$	$0.7 \pm 0.2$	$0.7 \pm 0.3$	$0.6 \pm 0.2$	$0.7 \pm 0.2$
	T/R	$0.31 \pm 0.1$	$0.40 \pm 0.14$	$0.39 \pm 0.14$	$0.35 \pm 0.17$	$0.43 \pm 0.13$
					$0.31 \pm 0.11$	

水分摂取も禁じたものによる。最も体重減少が少なかった昭和58年は例年に比べて涼しかった事によると考えられる。

#### 2) 脈拍変化(表1)

脈拍增加数は運動量を反映するだけでなく、運動後にどの程度まで脈拍数が安静時の状態に戻るかという、回復力の大きさやすくなる。そこで記録した心電図より、3ヶ所で測定し、その平均を脈拍数として求めた。平均脈拍増加数は、56年度 $40.6 \pm 12.9$ /分、57年度 $55.3 \pm 18.3$ /分、58年度 $48.3 \pm 14.7$ /分であり、増加率としてみると各々 $68.9 \pm 25.9$ %,  $96.4 \pm 38.5$ %,  $88.5 \pm 30.3$ %で、やはり57年度が最大であった。56年度が特に脈拍数の変化が少ないが、これはこの時だけが練習場と心電図の記録した場所が別室で、離れていたための時間的な問題が主因である。その後57年、58年は練習場で心電図も記録した事によるもので、練習量の違いによるものではない。脈拍増加率で平均より $+2\sigma$ 以上の変化をしたものについてみてみると、56年が120%以上で、2名であった。57年は170%以上で2名であり、58年は149%以上で1名であった。これらのうち1名は、観察しえた56年及び57年共に脈拍増加率が $+2\sigma$ 以上であり、57年には異常Q波とT波の低下といった心筋障害を推測された症例である。他には洞性徐脈例と心室性補充調律のものがそれぞれ1名ずつであった。内分泌学的にはストレスホルモンの異常例はなく、T<sub>3</sub>が高値であったものと、rT<sub>3</sub>の変化が大きかったものがそれぞれ1名ずつあった。

#### 3) 血圧変化(表1)

血圧は昭和58年度のみ測定した。平均血圧は練習前が収縮期血圧 $107.3 \pm 8.6$ (90-132)mmHg、拡張期血圧 $62.1 \pm 7.7$ mmHg、練習後が収縮期血圧 $130.6 \pm 14.8$ (106-158)mmHg、拡張期血圧 $81.0 \pm 10.0$ mmHgであった。練習後に異常に血圧が変化したものは認められなかった。収縮期血圧が練習後に前より低下した例は2例であり、それぞれ111mmHgから106mmHg、115mmHgから113mmHgと有意なものではなかったが、1名は虚血性変化がみられた左室

肥大例で、TSH, ACTH, HGH が練習後に低下している。もう 1 名は心電図的には問題なかったが、ACTH が 170pg/ml と高値であり、ACTH, コーチゾールが練習後に低下している。

#### 4) 心電図変化（表 1）

運動による血行動態や心筋の状態をみる意味で、心電図上で R 波と T 波の変化をみてみた。全誘導についてみるのは無理であるので、特に左心機能を反映するであろうと考えられる V<sub>5</sub>についてみた。R 波の voltage は運動前後であまり変らず、常に 1.7~1.8mV であった。偏差値 +2 σ 以上である 3mV 以上のものは、56 年 1 名、57 年 2 名、58 年 1 名であり、56 年と 57 年の 1 名は同一症例で、3.6mV と明らかに左室肥大所見が認められた。58 年の 1 名は 3.4mV あり、虚血性変化もあり、2 D エコーで心室中隔が 15.7mm と明らかな肥厚が認められ、閉塞性肥厚型心筋症が考えられる症例であった。T 波の Voltage は 0.5~0.7mV であり、T/R 比は 0.31~0.43 で、56 年のみが運動後に T/R 比が増加し、57 年、58 年は逆に減少した。T 波が陰転化した症例は認められなかった。後で症例として呈示するが、57 年に T 波が 0.8mV から 0.1mV と著減し、異常 Q 波も出現し、心筋障害を思わせる 1 例が認められた。

#### 5) 心電図所見（表 2）

心電図所見は表 2 の通りである。所見なしは 56 年 44 名中 31 名 (70.5 %), 57 年 41 名中 27 名 (65.9 %), 58 年 30 名中 15 名 (50 %) であった。洞性徐脈、移動ペースメーカー、冠静脈洞調律を、基礎に問題がない限り、正常範囲内のものと考えると、各年度それぞれ 34 名 (77.3 %), 34 名 (82.9 %), 23 名 (76.7 %) が正常範囲内のものであった。

期外収縮は 56 年度 6 名 (13.7 %), 57 年度 2 名 (4.9 %), 58 年度 3 名 (10.0 %) であった。このうち上室性期外収縮は 56 年度の 5 名 (11.4 %) だけで、他はすべて心室性期外収縮で、うち 1 名は 1 度房室ブロックも伴なった同一症例である。期外収縮のうち運動後に出現したものは、昭和 56 年度のみで、上室性 3 名、心室性 1 名であった。運動前後で変らずみられたものは、56 年の

上室性の 1 名と 57 年の心室性期外収縮の 1 名であった。他はすべて運動後には消失していた。全例を通じて Short Run などの突然死に結びつく危険な不整脈は認められなかった。

心室性補充調律の 1 例は 3 年間通じて認められ、2 D エコーでは左室拡張所見があった。左室拡張はほぼ変りなく、進行性の心拡大は認められなかった。運動後は常に正常洞調律のみとなる。

I 度房室ブロックは 57 年と 58 年の同一症例の 1 名で、運動後も PQ 時間は変動しなかった。ただ 58 年にミオグロビンが 5180 ng/ml と異常に高値を示した。II 度の房室ブロックは 57 年と 58 年にそれぞれ 1 名おり、Wenckebach 型と Mobitz II 型であった。運動後は正常洞調律に戻っている。

虚血性変化が認められたものは、56 年 1 名 (2.3 %), 57 年 3 名 (7.3 %), 58 年 2 名 (6.7 %) であった。このうち 56 年と 57 年の 1 例は同一症例であり、2 D エコーにより左室拡張が認められた。58 年の 2 名のうち 1 名は、II・III・aVF・V<sub>4</sub>~V<sub>6</sub> の ST-T が -0.05mV 水平型低下し、2 D エコーにより心室中隔 /15.7mm と閉塞性肥厚型心筋

表 2

	年 度	56	57	58
	対 象	44名	41名	30名
心 電 図	所見なし	31名(70.5%)	27名(65.9%)	15名(50%)
	洞性徐脈 (合併所見)	2名(4.5%) (左室肥大1名)	7名(17.1%) (虚血性変化1名)	8名(26.7%) (移動ペースメーカー2名) 虚血性変化1名 心室性調律1名
	移動ペースメーカー	2名(4.5%)	1名(2.4%) (心室性期外収縮)	3名(10.0%)
	冠静脈洞調律	0名	1名(2.4%)	1名(3.3%)
	心室性補充調律	1名(2.3%) (左室拡張)	1名(2.4%) (左室拡張)	1名(3.3%) (左室拡張)
	上室性期外収縮	5名(11.4%) (左室拡張3名)	0名	0名
断 層 心 エ コ ー 図	心室性期外収縮	1名(2.3%)	2名(4.9%) (移動ペースメーカー1名) (1度房室ブロック1名)	3名(10.0%) (1度房室ブロック1名)
	I 度房室ブロック	0名	1名(2.4%)	1名(3.3%)
	II 度房室ブロック	0名	1名(2.4%)	1名(3.3%)
断 層 心 エ コ ー 図	虚血性変化	1名(2.3%)	3名(7.3%) (左室拡張1名)	2名(6.7%) (左室肥厚1名) (心室中隔肥厚1名)
	左室拡張	4名(9.1%) (上室性期外収縮3名) (心室性補充調律1名)	2名(4.9%) (虚血性変化1名) (心室性補充調律1名)	1名(3.3%) (心室性補充調律1名)
	左室心筋肥厚	0名	1名(2.4%) (1度房室ブロック)	1名(3.3%) (虚血性変化)
	心室中隔肥厚	0名	0名	1名(3.3%) (虚血性変化)

症のはじまりかとも考えられる症例である。他の1名はII・III・aVFで-0.1mV水平型低下し、2Dエコーにより心室中隔・左室心筋ともに13.6mmと厚く、肥厚型心筋症のはじめとも考えられ、両者とも今後の観察が必要である。57年の1名はII・III・aVFが-0.1mV水平型低下したが、2Dエコーでは異常がなかった。57年の1名は異常Q波とT波平低下した症例で、後で示す。

以上虚血性変化を呈した、同一症例を除いた5名のうち、2Dエコーにより何らかの異常を認めたものは3名であった。またこれら延べ6例のうち、内分泌学的に異常を認めたものではなく、脂質代謝系、ストレスホルモン系ともに問題はなかった。

断層心エコー図を延べ19例について行なった。その基準は胸部レントゲンか心電図上で、特に重大と思われるものだけについて行なった。左室拡張を7例に、心筋肥厚を2例に、心室中隔肥厚を1例に認めた。全症例とも元の心電図では肥大所見はなく、虚血性変化や不整脈が認められたものである。このうち同一症例は左室拡張の1例だけである。

#### 6) 繼続観察例(表3)

運動による循環器系の影響がどの程度みられるかを、継続して観察した症例について検討してみた。

#### ② 2年継続観察例

2年継続して観察した者は33名である。このうち所見なし22名(66.7%)であり、正常範囲内のものと考えられる所見のものを含めると25名(75.6%)であった。継続して所見ありのものは、I度房室ブロック、虚血性変化、左室肥大のそれぞれ1名ずつである。このうちI度房室ブロックと虚血性変化の2名については、2Dエコーを行ない、虚血性変化のものに左室拡張が認められた。左室肥大例は心電図上でRV<sub>5</sub>は3.6mVから3.6mVで変化が認められず、継続して血色素が9.7g/dlと9.5g/dlと貧血が認められた。1度だけ異常が認められたものは、上室性期外収縮1名、II度房室ブロック1名、虚血性変化の2名であった。このうち上室性期

外収縮を除いた3名については、2Dエコーを行ない、いずれも正常範囲内であった。

年令的に心電図上ではV<sub>5</sub>のR波の波高は不变ないし、やや減少するのが一般的である。そこで0.2mV以上の増加を認めた症例についてみてみると、8名(24.2%)おり、胸部レントゲン上心胸廓比も共に増加したものは6名、不变1名、減少1名であった。これら8名のうち2名は血色素8.1g/dlと8.5g/dlと著明な貧血が認められた。1名はI度房室ブロックと心室性期外収縮が認められた。

#### ② 3年継続観察例

3年継続して観察したのは5名であり、表3に列挙した。V<sub>5</sub>のR波高の変化をみてみると、昭和58年だけ増高したもの2名(A群)、57

表3 2年連続経過がみられた者

1年目	2年目	33名
所見なし	所見なし	22名(66.7%)
所見なし	移動ペースメーカー	1名(3.0%)
移動ペースメーカー	所見なし	1名(3.0%)
冠静脈洞調律	冠静脈洞調律	1名(3.0%)
所見なし	虚血性変化	2名(6.1%)
所見なし	I度房室ブロック	1名(3.0%)
上室性期外収縮	所見なし	1名(3.0%)
I度房室ブロック	I度房室ブロック	1名(3.0%)
虚血性変化	虚血性変化	1名(3.0%)
左室肥大(徐脈・貧血)	左室肥大(徐脈・貧血)	1名(3.0%)

3年連続経過がみられた者

	S.56	S.56	S.58
M.K.	心電図：正常 RV <sub>5</sub> 2.7mV 貧血 Hb9.8g/dl	心電図：正常 RV <sub>5</sub> 3.0mV rT <sub>3</sub> 19→382ng/ml	心電図：洞性徐脈 RV <sub>5</sub> 2.8mV (ACTH-Insulin-BS)運動後 Contisol-HGH /低下
K.S. K.O.	心電図：正常 RV <sub>5</sub> 1.7mV	心電図：正常 RV <sub>5</sub> 1.8mV Insulin・負荷後低下 rT <sub>3</sub> 310→396ng/ml	心電図：正常 RV <sub>5</sub> 2.0mV
K.O.	心電図：正常 RV <sub>5</sub> 2.1mV	心電図：正常 RV <sub>5</sub> 2.0mV	心電図：心室性期外収縮 RV <sub>5</sub> 2.3mV (ACTH・TSH) 運動後低下
H.W.	心電図：上室性期外収縮 RV <sub>5</sub> 1.6mV 心エコー：左室拡張 (LVDd54.1mm) rT <sub>3</sub> 253→314ng/ml	心電図：洞性徐脈 RV <sub>5</sub> 2.2mV Insulin・運動後低下	心電図：徐脈 移動ペースメーカー RV <sub>5</sub> 2.2mV rT <sub>3</sub> 227→286ng/ml
U.A.	心電図：心室性補充調律 RV <sub>5</sub> 1.4mV	心電図：心室性補充調律 RV <sub>5</sub> 1.9mV 心エコー：左室拡張 (LVDd54.1mm) Insulin・運動後低下	心電図：心室性補充調律 RV <sub>5</sub> 1.2mV 心エコー：左室拡張 (LVDd53.7mm) ACTH-BS 運動後低下 Contisol-

年だけ增高し、再び翌年には元に戻るか、56年より減高しているものが2名(B群)、57年より增高し、翌年も不変のものが1名(C群)であった。胸部レントゲン上、心胸廓比が増大していたものはA群1名、B群2名の計3名である。心室性補充調律の1例は、2Dエコー上でも左室腔の拡張が進行していく所見は認められなかった。

### 7) 症例 H.A. 15歳

症例は57年に一度報告しているが、再度内分泌学的成績も加えて示す。図1の心電図に認められるように、運動後にII・III・aVFのQ波が深くなり、V<sub>4</sub>～V<sub>6</sub>のT波が平低化している。脈拍数も49/分から150/分と200%以上の増加が認められた。体重減少は2kgと平均1.4kgよりも大きく、ヘマトクリット値も38.9%から43.1%とこの時の平均2%より著明な上昇が認められ、脱水によるものと考えられた。そしてこの心電図変化は血液濃縮による心筋のPHや電解質の変化によるものとも考えられるが、その確証はない。後にマスター負荷心電図と2Dエコーを行なったが、まったく正常範囲であった。また前年度においてはまったく異常は認められなかった。このような著明な心電図変化を呈したにも関わらず、内分泌学的検査では、

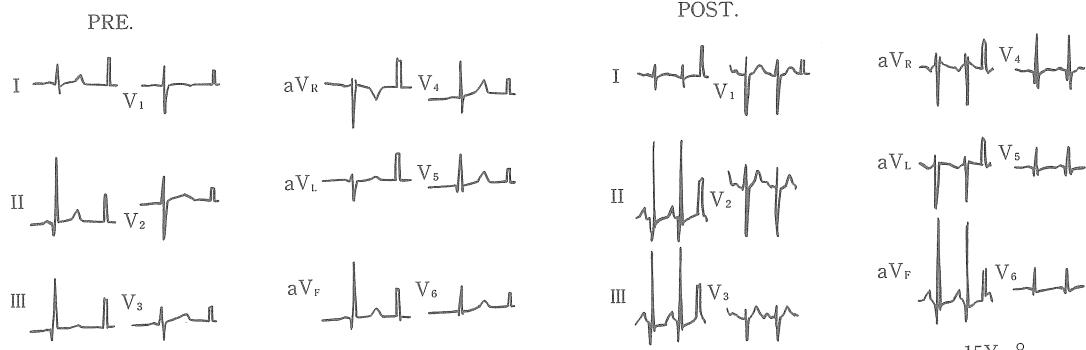
図1の心電図の下に書いたように、ミオグロビン、ストレスホルモンを含めて、すべて異常は認められなかった。

### 〈考按〉

運動における突然死の原因とその予防方法を検索する目的で、循環器学的な面から習志野高校女子バレーチームを対象にして、検討した。

期外収縮の出現頻度は上室性が11.4%心室性が10%であり、従来報告してきた一般的な頻度から比べて、対象数がまったく違うために、単純には比較できず必ずしも異常に多いとは結論できない。房室ブロックの3.3%も同じ事である。そしてこれらは特に運動制限する必要のないものであった。少なくとも突然死に結びつくような、Shont Runや多源性ないし頻発する期外収縮例は全調査において1例も認められなかった。

むしろ問題なものは、心筋肥厚の認められるもので、心筋症との問題から重要である。左室心筋の肥厚が認められたものは2名おり、心室中隔のみが肥厚している、突然死に強く結びつく閉塞性肥厚型心筋症を考えさせるものが1名認められた。これらのものは定期的に管理、観察する必要がある。現在の所、心室中隔肥厚例も、左室流出路狭窄所見は認められないで、ただちに運動制限する必要はないと考えるが、経過によって運動



	体 重	血色素	ヘマクリット	ミオグロビン	トリグリセライド	総コレステロール	HDL-コ	血 糖	インスリン	グルカゴン
前		13.4g/dl	38.9%	12.4ng/ml	46mg/dl	160mg/dl	47mg/dl	92mg/dl	6.5μU/ml	133pg/ml
後	-2.0kg	15.1g/dl	43.1%	41.0ng/ml	75mg/dl	192mg/dl	60mg/dl	114mg/dl	7.5μU/ml	193pg/ml
	TSH	T <sub>4</sub>	T <sub>3</sub>	rT <sub>3</sub>	HGH	ノルアドレナリン	アドレナリン	コーチゾール	アルドステロン	
前	0.1μU/ml	7.2μg/dl	122ng/dl	258pg/dl	2.6ng/ml	0.11ng/ml	0.01>ng/ml	17.2μg/dl	100pg/ml	
後	4. μU/ml	9.3μg/dl	150ng/dl	301pg/dl	8.9ng/ml	0.59ng/ml	0.02ng/ml	28.5μg/dl	301pg/ml	

制限が必要になってくる。

左室拡張例は 5 名認められたが、いずれも左心機能には問題なく、スポーツ心とも考えられる症例である。いずれにせよこのように左心系に所見を有した症例のいずれも、心電図上では肥大所見も、安静時に心筋異常を思わせる所見も認められなかった。虚血性変化が認められたもの 3 名、期外収縮 3 名、心室性補充調律 1 名であった。したがって心電図を検討する上では、負荷心電図は絶体必要なものであり、虚血性変化というものは重大な意味が含まれているといえる。

なお、虚血性変化を示した例について、内分泌学的には、高脂血症もストレスホルモン系の異常も認められなかった。

継続して観察した症例のうち、心電図及び胸部レントゲンで心拡大が進行したと推測される症例は 8 例であったが、うち 2 名は貧血があり、1 名は I 度房室ブロックと心室性期外収縮が認められた。ただその変化は正常範囲内のものであり、2 D エコーで継続して観察したものはない。3 年継続して観察した 5 例では、心拡大が進行したと考えられる症例は認められなかった。

症例として呈示した例のように、明らかに心筋障害を思わせる例があり、その原因の 1 つとして脱水による血液濃縮が考えられた。これから考えられる事は、運動中における水分摂取を禁止する

ことは適当でなく、適切に行なう必要があるといえる。このような心筋障害を思わせる変化が、毎回くり返えされるならば、常に心筋の肥厚が起きてくる可能性は十分に考えられる。

心電図異常が認められた症例について、内分泌学的な関連をみてみたが、直接関連あるような一定の変化を示したものはない。循環器系で異常を示していても、内分泌系では正常動態であるものの方が多い。逆に  $T_3$  が高値であった症例も、ACTH が非常に高く、コチゾールが運動後に低下し、副腎皮質機能低下を思わせる症例においても、循環器系では異常なく、正常範囲内であった。このように残念乍ら循環器系と内分泌系が関連して動いたものは認められなかった。

#### 〈結 語〉

- 1) 昭和56年より 3 年間、習志野高校女子バレーボーイ部員、延べ 115 名について、8 月に練習前後ににおける検査を行なった。
- 2) 突然死に結びつく危険な不整脈例は認められなかった。
- 3) 左室拡張 5 名、左室心筋肥厚 2 名、心室中隔肥厚 1 名が認められた。心筋肥厚及び中隔肥厚例は、特に心筋症の問題より要観察である。
- 4) 循環器学的な異常と、内分泌学的な異常とは一致せず、密接な関連が認められなかった。



## IV 高年者の早朝ジョギングおよび マラソン大会における循環動態について

村山正博<sup>1)</sup> 川原貴<sup>2)</sup> 大城雅也<sup>2)</sup> 野田晴彦<sup>3)</sup> 坂本静男<sup>1)</sup>  
 松浦宏明<sup>1)</sup> 白方妙子<sup>1)</sup> 佐藤祐子<sup>1)</sup> 秋葉隆<sup>4)</sup> 馬場操<sup>4)</sup>  
 石田雄二<sup>4)</sup> 兵頭常一<sup>5)</sup> 難波修<sup>5)</sup> 伊原利昭<sup>5)</sup> 金子浩<sup>5)</sup>  
 根本剛<sup>5)</sup> 松戸要<sup>5)</sup> 塚越克己<sup>6)</sup> 雨宮輝也<sup>6)</sup> 伊藤静夫<sup>6)</sup>  
 金子敬二<sup>6)</sup>

最近、ジョギングやランニング中の急死事故が増しつつあるが、その原因是尚不明の部分が多く、その対策も十分になされていない現況である。

本研究班ではすでに大学陸上競技部員を対象として長距離走による循環および内分泌動態の変化について検討し、昭和56、57年本研究班報告書に記載した。今年度は高令者を対象として(1)早朝ジョギング、(2)マラソンによる循環および内分泌動

態の検討を行った。尚、内分泌動態については兵藤らにより別に記載されるのでこおでは循環動態についてのみ報告する。

### I. 早朝ジョギングにおける検討

(対象と方法)：本研究は横浜中央走友会および小金井公園走友会メンバー各10人、計20人を対象として、前者は昭和58年12月4日、後者は同年12月25日早朝に施行された。いずれも午前6時30分に

表1 早朝ジョギング施行者の一般データ

氏名	年齢 (歳)	経験年数 (年)	頻度 (回/週)	走行距離 (km/週)	身長 (cm)	体重 (kg)	病歴
K. S.	57	6.0	3	20	161.0	56.8	
T. M.	60	3.0	3	15	155.0	52.0	胆石症(52)
K. A.	61	37.0	7	70	152.0	43.5	
S. T.	62	9.0	4	30	159.0	57.5	
K. M.	63	4.0	6	48	153.5	45.6	
E. K.	64	4.0	4	16	159.5	56.5	高血圧
M. K.	69	4.0	5	40	163.0	56.4	糖尿病(52)
H. T.	70	5.0	6	45	156.0	50.8	動脈硬化(55)
S. H.	73	5.0	6	30	161.5	53.5	胃潰瘍(54)
T. O.	77	4.0	4	20	162.5	54.0	
K. H.	59	18.0	3	40	171.9	59.0	高血圧(53)
M. K.	61	8.0	7	60	163.2	62.8	高血圧症(53)、左眼白内症(58)
T. U.	62	1.5	5	50	168.0	61.3	
S. S.	63	2.0	6	60	166.3	71.8	肝炎(45)
S. K.	63	10.0	4	30	158.5	53.4	
T. M.	64	2.0	7	30	158.5	51.4	
Y. H.	67	12.0	7	75	168.7	57.1	
T. Y.	69	3.0	5	50	158.0	50.9	不整脈、老人性冠動脈硬化性
S. F.	70	20.0	5	30	167.0	57.8	胃ポリープ(54)切除(50)、白内症(50)
I. S.	72	10.0	7	10	156.5	50.4	

1) 関東通信病院 2) 東京大学 3) 川崎保健所

4) 武藏野赤十字病院 5) 東邦医大

6) スポーツ科学研究所

集合し、身長、体重測定後、採血、採尿、血圧および心電図測定を行った。その後 Holter 心電計を装着し、7時より10kmのジョギングを行った。尚、血圧測定はジョギング終了後約15分後に行われた。

ジョギング終了後、採尿、採血、血圧測定を行い、Holter 心電計をとりはずした。Holter 心電図の解析はフクダ電子 SCM-240 により行われた。  
(結果)(1)一般データ：全対象の年令、身長、体重およびジョギングの経験年数、現在の頻度、1週間当たりの距離、病症について表1にまとめた。年令は57~77歳(平均65.3歳)、すべて男性で、ジョギングの経験年数は1.5~37年(平均8.6年)、現在のジョギング施行頻度は3~7(平均5.2)回/週、走行距離10~75(平均38.5)kmであった。

これらのジョガーの病歴は高血圧3人、動脈硬化2人、白内障2人、その他胆石、糖尿病、胃潰瘍、胃ポリープ、肝炎、不整脈が各1人あった。これらはいずれも被験者から病歴聴取をそのまま記載したものである。糖尿病1人を除き、いずれも未治療であった。

表2 血圧値

氏名	血圧 (mmHg)			
	安 最高	静 最低	運動 最高	後 最低
K.S.	128	80	98	50
T.M.	146	86	118	80
K.A.	96	30	86	55
S.T.	136	80	110	75
K.M.	140	80	126	80
E.K.	156	88	142	70
M.K.	176	88	110	68
H.T.	134	80	110	80
S.H.	148	80	138	86
T.O.	146	78	115	72
K.H.	142	94	116	82
M.K.	126	98	116	84
T.U.	144	96	140	90
S.S.	148	98	116	84
S.K.	138	88	94	60
S.M.	140	92	120	80
Y.H.	150	112	164	100
T.Y.	166	98	142	94
S.F.	136	86	136	68
I.S.	160	86	130	80

これらの被験者はすべて10kmを完走し、落伍者はいなかった。また、ジョギング終了後、特別に異常の症状を呈したもののはいなかった。

(2)血圧：ジョギング前、収縮期圧160mmHg、または拡張期圧95mmHg以上を示したもののが、7人あったが、1人を除き他の6人はジョギング終了後は正常値を示した。また終了後収縮期血圧100mmHg以下を示したもののが2人あったが低血圧に伴うめまい、ふらつき、蒼白などの徴候を示すものはなかった(表2)。

(3)安静時心電図：心拍数50/分以下の洞徐脈を示したものが4/20人(20%)RV<sub>5</sub>≥2.6mVの高電位差を示したものが9人(45%)あった。またI, aVL, V<sub>4-6</sub>に深いQおよびV<sub>6</sub>の陰性T, V<sub>4-5</sub>の2相性Tを示す異常心電図が1例あった。(図1)。他の19人はQ波、ST-Tに関して正常であった。

(4)ジョギング中のHolter心電図：ジョギング中のHolter心電図から測定した最大到達心拍数

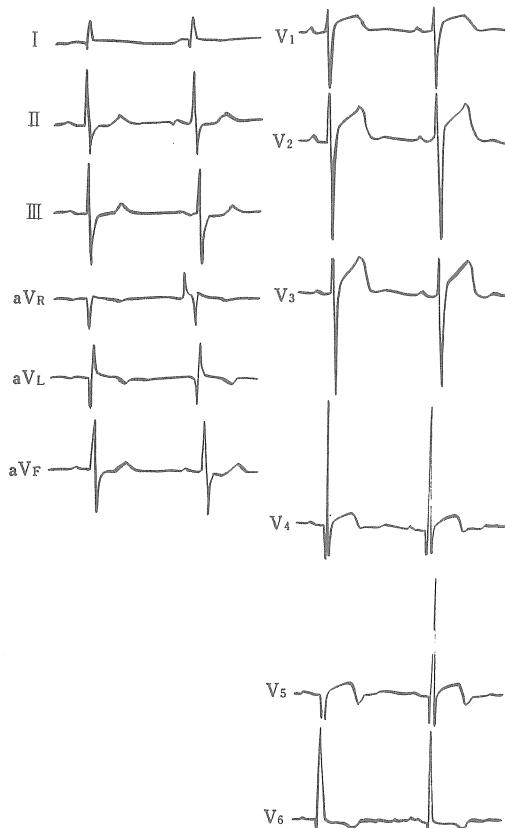


図1 I.S. 72歳男性、ジョギング爱好者の心電図

110/分 1人(5%), 140/分 2人(10%), 150/分 6人(30分), 160/分 8人(40%), 170//分 3人(15%)で150~160/分が多かった。また心拍数が走行中, ある程度 steady state に保たれていたのは12人で他の8人は動搖が大きいかあるいは走行終了時まではほぼ上昇傾向を示した。

心電図記録から心房期外収縮1人(5%), 心室期外収縮3人(15%), 1 mm以上のST下降4人(20%)がみとめられた。心室期外収縮例を図2に示したが20~30/分の頻発期がジョギング中にみとめられた。ST下降例を図3に示したが2~3mmにも及ぶ著明なST下降を示している。

(考按)高齢者ジョギング愛好者は多いとされているが, それらの人に関する健康状態や走行の影響に関する検討は少い。特に早朝しかも12月の寒冷時におけるジョギングの効果の有無については十分な検討がなされていない。本研究の対象は2人の50歳台を除き, いずれも60歳以上の高齢者で, しかもジョギング経験および現在のジョギング施行状況から, 十分なキャリアのある高齢者ジョガーが選ばれたと考えて良かろう。

これらの対象の病歴として問題となるのは高血圧, 糖尿病, 動脈硬化であろう。いずれも被験者からの病歴聴取から得られたものではあったが

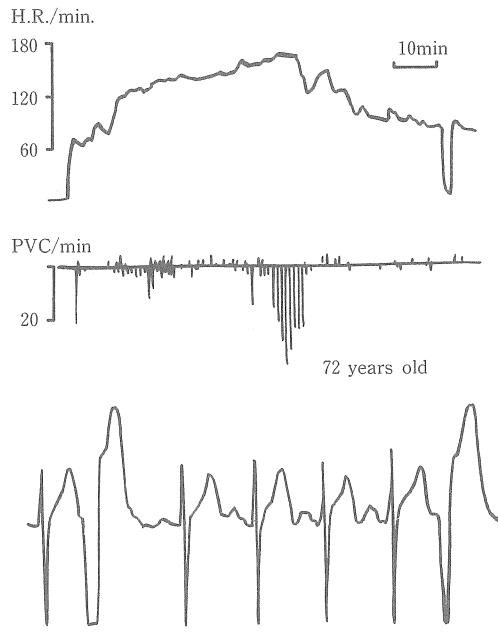


図2 ジョギング中の心室期外収縮頻発

尚, 詳細なメディカルチェックが必要と思われた。

ジョギングは通常行われている個々のペースにて行われ, およそ普段のジョギング施行が再望されたものと考えられる。血圧測定は早朝, 暖房が十分に効いている部屋で行われたが, 高値を示したもののが7人あった。これらの中病歴上の高血圧を申告したものは1人にすぎなかつたが, ジョギング終了後はいずれも正常値を示したことは興味深い。ジョギングなどの長距離走の後は発汗に伴う末梢血管拡張により血圧下降を示すことが予想されるが, 運動前の高血圧は精神的緊張による要因も加味されていたことが考えられる。真の高血圧患者において長距離走後にどの様な血圧変化がみとめられるかについては十分な知見がない。これらの被験者の血圧反応を運動開始前の精神的緊張がとれたことによる反応とみるか, 高血圧そのものが運動後の血管拡張により下降したとみなすか不明であるが今後の検討課題であろう。

安静時心電図で洞徐脈, 左側胸部誘導高電位差が高頻度にみられたことは興味深い。両者共, 若年の運動選手によくみられる所見であるが, 高齢者ジョガーにおいてもトレーニング効果が同様に心電図に反映されていると考えて良い。逆に, 対象となった高齢者ジョガーの多くは, 若年運動選手並みのはげしいトレーニングを施行していると考えて良いのかもしれない。1人深いQ波とT異常を示したが, 肥大型心筋症の疑いもあり精査をすすめた。

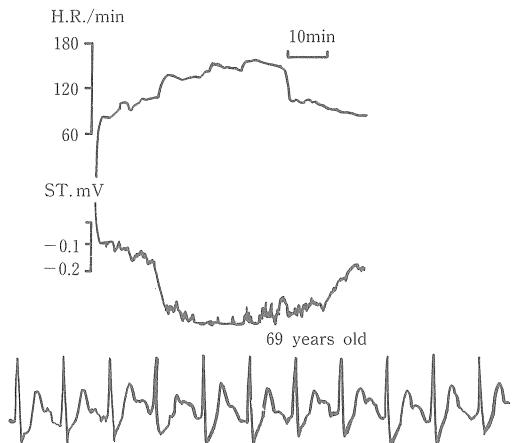


図3 ジョギング中のST下降

ジョギング中の心拍数上昇については多くは一定のレベルを保っていたが、動搖の大きいものや常に上昇傾向を示すものもかなりみとめられたことはジョギングの走行の方法にも問題がある様に思われた。意識的にインターバルトレーニングを行う場合は別として、高齢者のジョギングでは steady state で行うことが心臓への影響から好ましいと考えられる。また心拍数150/分以上は60歳以上では年令別最大心拍数の80-85%に達しているものと思われ、ジョギングというよりランニングの域に達していると考えて良い。不整脈ST変化を含め何らかの異常所見をみとめたものが約40%あった。ST下降例はすべてJ型であり直ちに病的とはいえないが心拍数の多い時はST下降はJ型であっても無視できない。特に図4例の如き著明なST下降例は尚、十分な精査を必要とするであろう。ジョギング中の心室期外収縮頻発例も同様に精査の対象とすべきであろう。運動による心室期外収縮誘発は couplet 以上でなければ良いとされるが頻発型のものは虚血や心筋障害を除

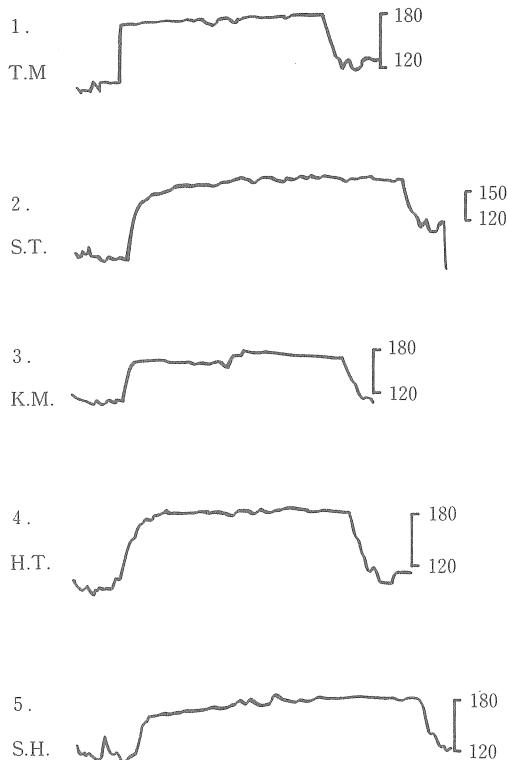


図4 10km マラソン走行中の心拍数

外しなければならない。

(まとめ)高齢者ジョガーにおいて早朝ジョギング前後の血圧測定、ジョギング中の心電図記録を行った。ジョギング前の病歴聴取において尚、十分なメディカルチェックを必要とする被験者もいた。ジョギング中の心電図から精査を要する所見を示すものがかなりみとめられた。また、心拍数反応からジョギングの方法について尚、検討すべき問題点がある様に思われた。

## II. マラソン大会における検討

(対象と方法) 前述のIにおいて被験者となった20人の中、11人につき昭和59年2月19日第18回青梅マラソン大会参加時、早朝ジョギング時と同様、マラソン前後の採尿、採血、血圧測定およびHolter心電図記録を行った。

### (結果)

(1)一般データ：マラソン大会当日12時の気温6°C 湿度20%晴、2日前に降雪があったが比較的暖い日であった。

対象11人の中5人は10km、6人は30kmの部に参加した。走行時間、マラソン前後の体重、血圧値について表3にまとめた。これらの中1人(T.Y. 69歳)は5kmにて棄権したが10人は完走了した。棄権例は走行中に動悸を感じたので走行を中止したが、心電図記録から心房細動発生がみとめられた。完走者はいずれも異常な症状を示さなかった。

(2)血圧：発走前、160/95mmHg以上の高血圧を示したもののが4人(36%)あったが終了後はいずれも正常値を示した。

(3)マラソン中のHolter心電図：4、5に各々10km、30km完走者の走行中の心拍数変化を示し

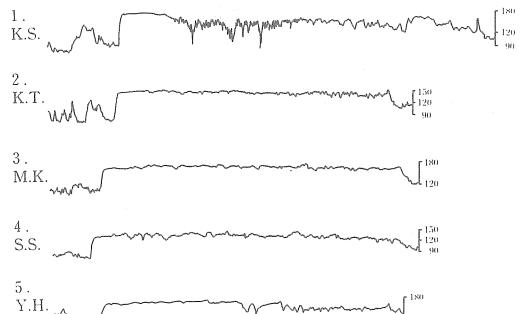


図5 530km マラソン走行中の心拍数

表3 青梅マラソン測定結果

	年齢 (歳)	身長 (cm)	体 重						血 壓(mmHg)				走行時間
			安 静 (kg)	運動前 (kg)	運動後 (kg)	減少量 (kg)	減少量/kg BSA(m <sup>2</sup> )	減少量/kg 走行時間(hr)	安 静 最高	運 動 最 高	後 最 低	最 高	
T.M.	60	155.0	54.6	56.4	55.7	0.7	0.45	0.83	164	82	114	58	50分40秒
S.T.	62	159.0	58.9	60.6	60.1	0.5	0.31	0.47	128	76	118	70	64分00秒
K.N.	63	153.5	47.4	49.1	48.4	0.7	0.48	0.80	150	94	128	88	51分56秒
H.T.	70	156.0	50.6	52.7	52.1	0.6	0.40	0.65	166	98	140	80	56分00秒
S.H.	73	161.5	53.5	55.4	54.6	0.8	0.51	0.73	140	84	144	78	66分00秒
K.S.	57	161.0	55.2	57.0	55.3	1.7	1.07	0.42	124	84	100	70	4時間05分
K.H.	59	171.9	60.9	62.7	60.7	2.0	1.15	0.69	154	90	114	72	2時間54分
M.K.	61	163.2	60.1	61.7	60.0	1.7	1.02	0.52	146	90	108	74	3時間17分
S.S.	63	166.3	71.7	73.9	72.1	1.8	0.99	0.53	160	88	108	84	3時間25分
Y.H.	67	168.7	56.9	58.6	56.4	2.2	1.32	0.66	160	96	136	78	3時間19分
T.Y.	69	158.0	49.1	51.6	50.9	0.7	0.46		144	88	130	82	

たが、レース開始と共に心拍数は増加し、約10分にておよそ最高値に達し、以後レース終了までほとんど同一心拍数を維持する例が多かった。最高到達心拍数は約150/分のもの2人、170/分のもの3人、180/分5人あった。

走行中のものが心電図では心室期外収縮が2人にみられた。図6に頻発例の心電図を示したが、スタート後10分頃に心室期外収縮頻発がみられている。特に2連発の所がいくつみられた。走行と共に期外収縮は消失しているがスタート後約2

時間15分のあたりで再び心室期外収縮の頻発をみこめている。他の1例は図7レース終了直後、2源性の心室期外収縮をみとめた。図8にレース棄権者の心電図を示したがスタート数分以内に心房細部となり約40分でレースを中止している。

(考按) Iにて報告した早朝ジョギング被検者の中、11人を対象として青梅マラソン大会参加時の循環動態を検討したが、早朝ジョギング時に著明なST下降を示した例と心室期外収縮頻発例はマラソン参加をとりやめている。

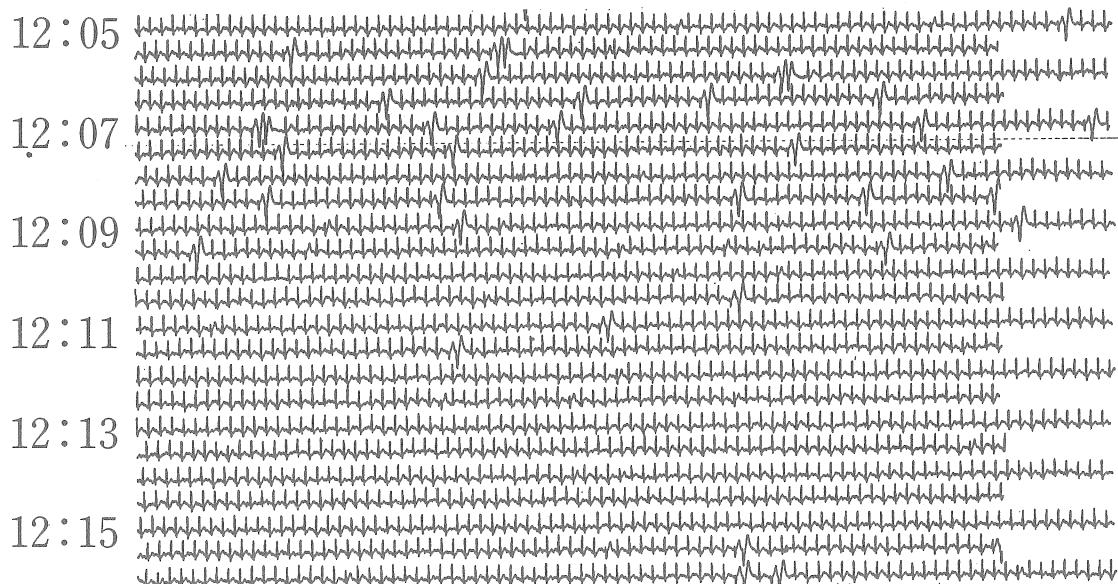


図6 M.K.61歳、マラソン走行中の心室期外収縮

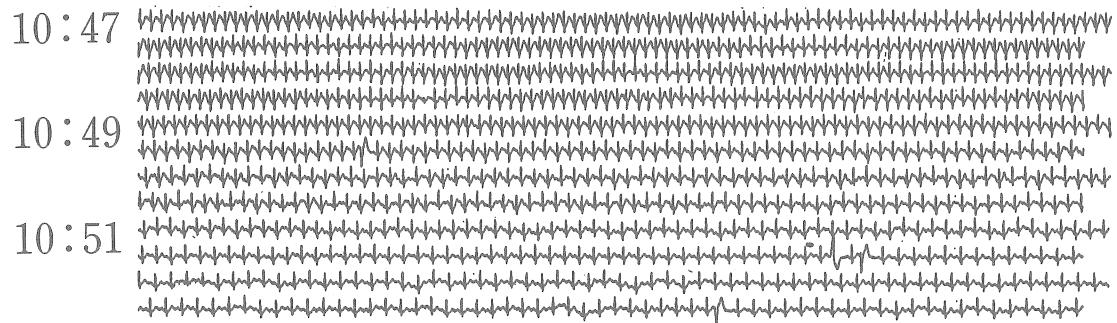


図 7 H. T.70歳、マラソン終了直後の心室期外収縮

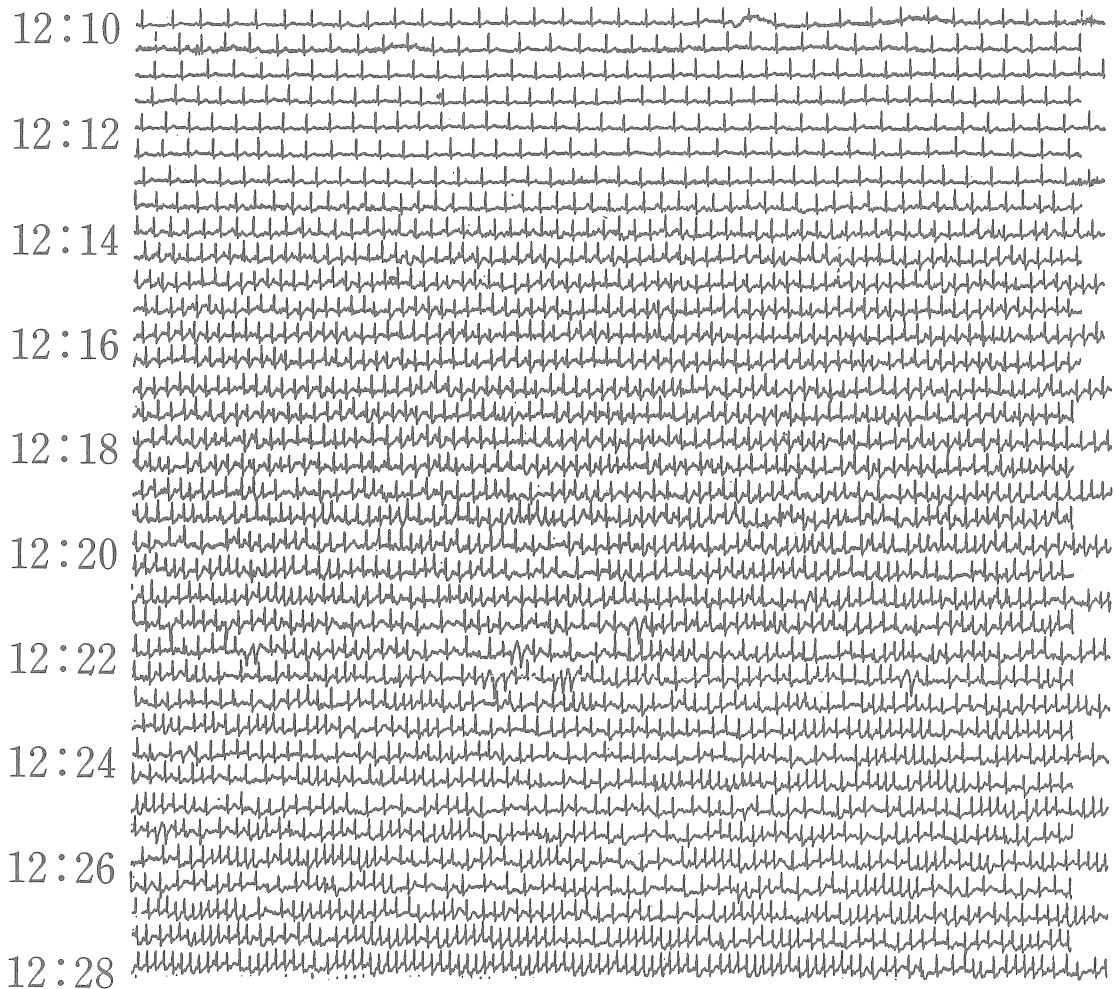


図 8 T. Y.69歳、マラソン走行中の心房細動

マラソン走行中、心房細動を発生し、棄権した例は、早朝ジョギング時に心房期外収縮を発生した例であったが、心房細動の前駆徵候として心房期外収縮の頻発が重視されるべきであったものと思われる。心室期外収縮発生の2例は早朝ジョギング中にはその発生をみとめていない。心室期外収縮発生の再現性は高いものではなく、体調や自律神経緊張状態によってその発生様式を異にするとされている。しかし、couplet型の発生をみとめた様な例はマラソン中の事故にも連る可能性があり、この様な型の不整脈誘発をレース前に見出す方法を考えなければならない。

マラソンレースの心拍増加様式は早朝ジョギング時とは異なり、ほとんどの例でスタート直後から最高値に達し、そのまま一定に維持されている。しかもその値は早朝ジョギングより高い。年令から考慮すると最大心拍数に近い値が完走している人も少なくない。健康マラソンの走行法は普段行われているジョギングと同じペースで走ることがすすめられているが、実際のレースとなると多くの人がかなりのハイペースとなっていることが心拍数の経過からも知ることができる。その意味でマラソン大会中の事故は普段より強い負荷が加わるという要因による所が大きいものと思われる。

心室期外収縮誘発例においてスタート直後、急にペースを上げた時にそれが生じていることは通常のジョギングペースより急激に速いペースしたことにも原因があるのかもしれない。他の1例はレース終了後に心室期外収縮が発生しているが、運動直後の心拍数低下が序々に起る様に十分なクールダウンを行うことが必要であろう。多くの人はレース終了後、直ちに止ったりしているが、十分トレーニングをつんでいない人では、運動直後の強い迷走神経反射を抑制する意味でクールダウンの必要性がさらに説かれるべきであろう。

(まとめ)早朝ジョギング被験者の一部の人について青梅マラソン大会参加時のHolter心電図を中心とした循環動態の検討を行った。多くの例で早朝ジョギングより速いペースで走行が行われ、強い負荷が心臓にかかっているものと思われた。3人に不整脈誘発がみられ、1人はそのためレースを中断した。これらの1人では早朝ジョギング時にその前駆徵候があつたが他の2人にはそれがなく、しかも事故に連る可能性のある心室期外収縮発生もみとめられており、レース前のメディカルチェックの在り方を再考慮する必要があるものと思われた。



## V マラソン大会における救急処置例

村山正博<sup>1)</sup> 川原 貴<sup>2)</sup> 大城 雅也<sup>2)</sup> 野田 晴彦<sup>3)</sup> 坂本 静男<sup>1)</sup>  
松浦宏明<sup>1)</sup> 秋場 隆<sup>4)</sup> 馬場 操<sup>4)</sup> 石田 雄二<sup>4)</sup> 兵藤 常一<sup>5)</sup>  
難波 修<sup>5)</sup> 伊原 利昭<sup>5)</sup> 金子 浩<sup>5)</sup> 根本 崑<sup>5)</sup> 松戸 要<sup>5)</sup>  
徳島 騒<sup>6)</sup> 大嶋 大和<sup>7)</sup>

本研究班ではすでに運動中の内因性事故例につきその原因を解明するために各種の検討を行ってきた。多くの事故例を集め、事故発生の機序に関するいくつかの手掛りも得られた。しかし、実際の事故の現場に遭遇し、その実態を調べることは困難な面が多く、十分に実施されていない。

本研究班の今年度の研究の一つとして事故発生直後の病態を検討することを目的として第18回青梅マラソン大会に医療班の一部として参加した。

### (方法)

- (1) 6人の医師が1人ずつ、6台の救急車に乗り、レース中の事故発生者の救護に当り、同時に十分な病態の観察を行いカルテに記入した(表1)。
- (2) ゴール近くに設置されている救急班に協力を依頼し、事故例の病態観察および循環器、内分泌学的検査を行った。
- (3) 事故発生後、青梅市立病院に入院、加療した例につき、事故原因解明のための資料の提供をうけた。
- (3) 32歳、男性：発作性心房頻拍(160/分)にて中断、直ちに洞リズムに戻ったのでそのまま走行をつづけた。

### 2. 医療テント治療例：

- (1) 33歳、男性、30km 完走後、眼前暗黒、ふらふらしている所を係員につれてこられた。四肢は冷たく、顔面に冷汗あり。筋肉弛緩、反射正常。脈拍80/分、整。呼吸数16/分。

1) 関東通信病院 2) 東京大学 3) 川崎保健所

4) 武藏野赤十字病院 5) 東邦医大 6) 徳島診療所

7) 青梅市立病院

- (2) 31歳、男性。30km 完走後、意識もうろうとなりふらふらしている所を係員につれてこられた。蒼白、冷汗、四肢冷たい。血圧80mmHg以下、脈拍前20-30/分、心電図上、著明な同徐脈がみられた。スーナー、カルニゲン、エホチールなどの注射をうけたが効果乏しいので青梅市立病院に入院した。(入院前処置、エホチール1A、スーナー1A、カルニゲン2A、5%グルコール500ml点滴中)

### (結果および考察)

レースを中断して救急車に乗ったもので外科的または整形外科的原因によらないものは3人で、ゴール後、医療テントに運ばれたのが2人、内1人は青梅市立病院に入院した。

#### 1. 救急車収容例：

- (1) 31歳、男性。25km 地点で中断、下腿のけいれんをみとめたが下腿のマッサージにより軽快した。脈拍数66/分、整、神経学的に正常。レース前、1週間程度、感冒にかかり体調が悪かった様で、オーバーペースによる筋けいれんと思われた。
- (2) 40歳、女性。20km 地点にて中断、顔面蒼白、血圧106/80mmHg、脈拍数72/分、整、神経学的に正常。採血により
- (3) 27歳。30km 走終了後、気分が悪くなり自分で救護所へ来た。  
点滴、保温にて軽快。  
収縮期血圧90mmHg 意識障害なし。  
経験5年以上、5km×5回/W、体調当日良好。  
記録2時間25分、前半と同じ。  
採血

(4) 35歳。市民会館の午前で寒くなり、手足がしびれ動かなくなった。

市民会館に運ばれ、手足硬直、呼吸困難となる。

意識なし、血圧140/90、心拍数75/分、体温36.2°C、O<sub>2</sub>吸収、保温にて硬直、呼吸困難消失。

10年以上ランニング、PH<sub>(-)</sub>、当日体調良し、

青梅で雨がふった時同様の症状をおこしたことがある。

これらの症例の観察に關し青梅市立病院大嶋大和先生をはじめとする同病院のスタッフの方に多大な御援助と御協力を得た。深甚なる感謝の意を表したい。

表1 青梅マラソン個人カルテ記入用紙

昭和59年2月19日

氏名\_\_\_\_\_ 生年月日\_\_\_\_\_ 年\_\_\_\_\_ 月\_\_\_\_\_ 日生 年齢\_\_\_\_\_ 歳  
現住所\_\_\_\_\_ 記入者\_\_\_\_\_ (男・女)  
電話\_\_\_\_\_

勤務先または学校名\_\_\_\_\_

体重\_\_\_\_\_ kg 身長\_\_\_\_\_ cm

事故発生の時期\_\_\_\_\_ 時\_\_\_\_\_ 分ごろ\_\_\_\_\_ km走行後

救急処置の有無・概要

---

---

皮膚色、顔色(チアノーゼ、蒼白、潮紅など)

意識(昏睡、妄迷、傾眠、せん妄など)

ケイレン\_\_\_\_\_ 発汗\_\_\_\_\_

筋緊張(硬直、弛緩など)

脈拍(数\_\_\_\_\_ 拍/分 整、不整など)

呼吸(数\_\_\_\_\_ 回/分 状態)

心電図所見

---

---

病歴、家族歴

---

---

最近の運動・健康状況(トレーニング\_\_\_\_\_ 回/週\_\_\_\_\_ km/週\_\_\_\_\_ km/日)

---

---

飲酒\_\_\_\_\_ タバコ\_\_\_\_\_

その他

---

---

採血時間 走行後 分経過

---

## VI 運動時の急死事故例調査

村山正博<sup>1)</sup> 坂本静男<sup>1)</sup> 川原貴<sup>2)</sup> 黒田善雄<sup>2)</sup>

最近のジョギングやランニング・ブームに伴い、急死をはじめとする各種の事故も増えつつある。本研究班でも事故例を集め、昨年度の研究報告集に記載した。本年度においても、昨年につづき全国から事故例の報告をもらったので以下に紹介する。

① K. T 29歳 男性

スポーツ万能（野球・テニス・柔道など）で、よくトレーニングは積んでいた。

当日の気象条件は、気温34.6°Cで湿度は高く、不快指数は83であった。又、1150余人が参加し48人が何らかの原因で倒れ、9人が重症で入院するような状況であった。

少々風邪気味であったが、昭和53年6月18日の福島市民マラソン大会(8km)に出場し、ゴール200m位前で突然倒れ、意識消失の状態で福島済生会病院外科に入院。日射病との診断で内科に転科。入院当日の理学所見では、高熱・血圧低下・頻脈・意識障害（呼名には反応あり）があるも、それ以外の神経学的所見には特記すべきものはないかった。検査成績では、心電図・特に異常なし、胸部X線写真・特に異常なし、動脈血ガス分析・pH 7.241, Paco<sub>2</sub> 31.7mmHg Base Excess -13.1(代謝性アシドーシス), 血清電解質・Na 151, K3.5, Cl 110, 生化学検査・BUN 66.9, Creat 7.7, LDH 2000↑, GOT 300↑, GPT 300↑, 血算・RBC 495×10<sup>4</sup>, Hb 15.9, Ht 47, WBC 13.9×10<sup>3</sup>であった。その後、やや回復の徵候もみられたが、6月2日午前4時40分頃よりチエーン・ストークス呼吸出現し、午前5時18分永眠。

剖検所見：①肝臓はうっ血し、脂肪肝の凝いも認める ②大腸は全体に出血が認められる。

尚、同大会に参加した、T. T. 21歳も死亡している。また福島県では昭和49～53年の4年間に

小中高校生のランニング中の急死6人、サッカー・水泳などを含めると9人であるが成人とは本例が初めてのことである。（済生会福島病院：後藤先生が担当医、また福島県スポーツドクター鈴木存先生より資料の提供をうけた）。

② 44歳 男性 工員

既往歴：うつ病

家族歴：特記すべきことなし

昭和53年6月18日福島市民マラソン大会に出場し、レース途中で意識障害について倒れ、わたり病院に入院。理学所見上、昏睡・高熱（腋窩にて39.4°C）・血圧低下（収縮期90mmHg）・頻脈140/分（整）・呼吸数42/分であった。検査所見では、心電図：洞性頻脈、血清電解質：Na 144, K 4.8, Cl 101, 血算：RBC 557×10<sup>4</sup>, Hb 16.8, Ht 48, WBC 5.1×10<sub>3</sub>, 檢尿：糖（+）、蛋白（2+）、生化学検査：肝機能障害および腎機能障害を示していた。アルコール湿布・水冷・酸素吸入・輸液・ステロイド注射を行った。6月19日には意識状態改善し、体温は37.3°Cに下がった。その日の脳波では、全誘導に徐波化が認められている。6月20日になり、眼球黄染・右肘部に点状出血斑を認め、タール便となつた。生化学検査では、GOT 1890, GPT 3280, LDH 3465(V型 63%), 総ビリルビン 5.51(直接 3.72)となり、再び傾眠となりリラクツロースを投与開始した。6月21日、点状出血の部位の拡大。血沈1° 2mm・血小板数 2.4×10<sup>4</sup>・血中フィブリノーゲン減少・FDP高値(128 μg/ml)を認め、血管内凝固症候群(DIC)と診断し、ヘパリン・プレドニンを開始した。6月23日には、FDP陰性となり、点状出血斑も改善した。6月25日より、高熱出現。血沈亢進・CRP強陽性・血中白血球增多(30.0×10<sup>3</sup>↑好中球97%)・Al-P 418・γ-GTP 415を示し、Meltzer-Lyon testにて胆汁内に多数の白血球を証明し、胆道系感染と診断し抗生物質を開始した。1週間で改善。7月3日より約10日間にわ

1) 関東通信病院

2) 東京大学

たって、両側下肢の筋肉痛・大量の全身発汗があり、尿の色は暗赤色であった。検査では、GOT 455, LDH 877, CPK 2250IU/l, Aldolase 36IU/l, ミオグロビン尿を認め、心電図は特に異常なく、筋融解が疑われた。8月31日、肝生検を施行し、所見は次のとくであった。肝細胞に空胞や核の濃縮・消失を認め、Kernwand Hyperchromatoseを認める。胞体は、eosinophilic degenerationや退行性変化を認めん。尚、上述の記載は、高橋貞則ら：血管内凝固症候群を起した日射病の1例。内科47: 877, 1981より引用した。

③ T. N 44歳 男性（某会社社長）

ランニング歴は5年になり、大会前1ヶ月間の走行距離は50km。

安静時血圧120/60、脈拍65/分と、いわゆる健康な人であった。

大会時の気象状況：晴れ、北西風3.1m、気温14°C、湿度65%。

昭和58年3月13日、第11回天草パールラインマラソン大会(40歳代の10kmのコース)に出場し、午前11時30分、約8km走った所で、突然前のめりになって、手でかばう動作もなく転倒した。(偶然に、倒れる200m手前で写真が撮られていたが、それではまったく異常がうかがわれない。)そばを走行中の医師がすぐに(2分以内に)診察したが、すでき脈は触れず、自発呼吸なく、チアノーゼを認めた。瞳孔散大(?)、意識なく、全身に痙攣を認め、筋肉は弛緩していた。中等度の発汗があった。すぐに心マッサージ開始し、同僚の医師がmouth to-mouthにて人工呼吸を開始した。救急車にて大会本部に移送し、待機していた済生会熊本病院循環器科グループにより処置を受けた。気管内挿管し、ボスミンを心腔内注射した。心電図にて心室細動を認め、除細動を反復実施した。いったんリズム回復するも、10秒位で再度心室細動になり、一時間後に永眠。

剖検なし。

(熊本大学 沢田芳男先生より資料の提供をうけた。直接、患者に接した医師は、木下清弓、松永光史、堤貞一郎、熊本済生会循環器科(代表:早崎和也ら6名)の各先生である。)

④ 49歳 男性

健康診断：昭和57年6月17日

血圧156/98。胃検診：特に異常なし。

体重57~59kg

昭和57年12月9日

心電図：特に異常なし

既往歴：昭和34年 脱肛

昭和42年 骨盤骨折

昭和52年 右前腕・手部熱傷

運動：昭和58年4月は、毎日2~5kmをゆっくりと走っていた。

事故当時の気象状況：気温23.9°C、湿度71%，東風4.8m。

昭和58年5月8日、沖縄県那覇駐屯地にて、18時1分より18時15分まで準備運動をして、18時25分より同僚とジョギングを開始した。18時45分頃、2.5km位走ったところで突然しゃがみこみ、ハート声を出してそのまま倒れた。18時47分頃救急車到着し、心マッサージ・酸素吸入開始。20時30分、地区病院にて死亡。

(熊本大学 沢田芳男先生より資料の提供をうけた)

⑤ N. I 17歳 男子高校2年生

家族歴：特記すべきことなし

既往歴：特記すべきことなし

運動歴：高校入学時より柔道部に。

定期検診(昭和58年4月12日)

身長182.1cm、体重88kg。

胸部X線写真：著変なし

安静時心電図：著変なし

尿検査：異常なし

昭和58年8月17日より柔道部合宿に入り、事故当時までまったく異常を認めていなかった。8月19日午後2時40分より、八潮高校体育館にて午後の練習を開始した。4時45分頃、正坐してあいさつをする際に、前へくずれるように倒れた。尿失禁はないが、すでに意識は消失しており、舌根沈下、眼球上転しており、筋緊張は低下していた。皮膚はあたたかく、発汗は認められた。表面上、打撲等による変化は認められなかった。風通しの良い場所に移送するも変化なく、午後5時頃、救急車にて八潮病院に搬送された。入院時、昏睡睡孔は縮睡し、対光反射は鈍であった。痙攣発作出

現し、頭部 CT スキャンとも特に異常を認めなかつた。気管内挿管：補液等施行するも改善せず、午後10時10分頃越谷市立病院に転院となつた。転院時、収縮期血圧 90 mmHg、昏睡、痙攣、呼吸不全、鼻腔、口腔内に出血を認めた。その後も、時々痙攣を認め、午後11時には対光反射消失し、8月20日午前2時50分永眠。

#### 剖検所見

1. 消化管出血（胃・小腸）
  2. 肺うっ血 左 450g, 右 490g
  3. 肝うっ血 1670g
  4. 脾うっ血 170g
  5. 腎うっ血 左 200g, 右 190g
  6. 求心性左心肥大 410g  
(奇形(-), 弁異常(-), 冠状動脈の変化(-))
  7. 脳：異常なし
  8. 胸腺萎縮
- (越ヶ谷市立病院谷中 誠先生より資料の提供をうけた)
- ⑥ 15歳 男子高校生
- 家族歴：特記すべきことなし
- 既往歴：特記すべきことなし

運動歴：中学生より野球部に所属し、積極的に練習している。

健康診断（昭和58年4月4月24日）

身長 170.2 cm, 体重 62.0 kg

胸部 X 線写真：特に異常なし

安静時心電図：特に異常なし

尿検査：特に異常なし

事故当時の気象状況：晴れ、気温 29°C、無風。

昭和58年7月30日、大阪府立佐野高等学校第二グランドにて午後2時より練習開始。午後5時より休憩。6時より再開し、7時10分から最後の練習としてジョギング 250m 位走ったところで転倒した。約5分後の現症は、脈拍 156/分(不整)、血圧 58/0 mmHg、昏睡、顔面蒼白、痙攣(+)であった。又、皮膚はあたたかく、発汗は著明であった。午後7時50分頃、泉佐野市民病院に入院。午後8時30分、体温 41°C、脈拍 156/分、血圧 80/40。尿湖は、午後11時までで 110 cc。7月31日午前1時になり、下顎呼吸、瞳孔散大、対光反射消失、血圧測定不能となつた。午前2時35分永眠。

(岸和田市スポーツドクター、渡辺嘉郎先生より資料の提供をうけた。)



## VII 運動による事故防止に関する研究のまとめ

村 山 正 博

昭和56年度から始まった“運動による事故防止に関する研究”班が3ヶ年の共同研究を終了したので、ここにそのまとめと本研究の今後の展望を述べたいと思う。

本研究班は最近、特に増えつつある運動中の急死をはじめとする内因性事故の実態を明らかにし、その機序を解明し、その対策を確立することを目的として組織された。従来、運動中の事故に関する研究は少ないが、それらの多くは運動生理、循環器、病理など個々の分野においてなされており、これらの関連や総合的見地からの検討は乏しかった。

本研究班は循環器の専門家の他に内分泌系の専門家が加わり、またその各々に内科、小児科、病理学的分野の研究者が研究を行うという極めてユニークな研究組織であり、従来とは異った発想から研究班が構成されたことは特筆すべきことであるといって良い。また、運動中の急死事故例を集めるために、全国体育施設、体協スポーツドクターネットワークなどの協力を得たが、その情報センターとしての体協スポーツ科学研究所およびその研究員の果した役割は極めて大であった。個々の研究に関しては各々の報告に詳しいので改めて触れないが、以下総合的立場からいくつかの問題をとり上げたい。

### 1. 事故例調査に関する今後の展望

運動中の急死例調査に関しては昨年度および本年度の報告集に記載したが、これらの調査を通していくつかの問題点が明らかになった。

1つは剖検が十分に行われていないため、基礎疾患の有無、またはその内容の検討が十分に行われていない例が多いということである。東京、大阪以外は監察医務院がないため、これら以外の地域では剖検が行い難いという事情が一つと、特に学校関係では家族の剖検に対する偏見が強く同意

が得られないという事情も大きい。剖検に対する抵抗は教師にもかなり根強い印象がある。当然のことながら剖検は家族の同意がなければ行うことができないが、事故原因の究明には不可欠のものであり、剖検の意義をさらに理解してもらえる様に誠意ある説得をつづけるしかない。それと共に運動中の急死の剖検ができる様な組織作りを行うことが今後の課題である。大学や病院を中心として地方単位に剖検できるセンターあるいはスポーツドクターがいれば事故発生後直ちに連絡を行い剖検を依頼できるシステムが必要であろう。事故例に遭遇した医師も剖検施設が近辺になければ剖検の説得が困難であろう。その意味では事故発生の情報センターとして例えればスポーツドクターがあり、そこから剖検を依頼できる施設に連絡をするというネットワークを今後作って行かなければならないと思う。

本研究班の調査網以外から事故例の情報がかなり得られた。また、多くの臨床医が事故例を経験し、資料を持っているということも聞いた。しかし、それらの人達が事故例をどこへ報告して良いか判らないというシステム不在が本邦の現況である。事故原因究明のためには事故例はさらに集積して行かなければならない。その意味では本研究班の今回の研究事業は終了したが、情報センターの機能は残すべきだと考えられたが、本年3月に行われた協体スポーツ科学委員会においてその点が了承された。運動中の事故発生に関しては体協スポーツ科学研究所(担当、雨宮)が情報センターとなり今後もその役割りを果すことになった。従来その様なセンターがなく実態調査が不十分であったが、本研究班の残した業績としてセンター存続の意義は大きい。本研究は漸く端緒についてのみで今後長く継続して行かなければならないが、情報センターとしてスポーツ科学研究所がその機

能を今後も十分發揮して行くことを期待したい。それと共にこのセンターの存在を全国的にPRし、情報が集まり易い様にしなければならない。将来的には学校安全会の出している学童の急死報告集の様なまとめを年次毎に行うのも一つの方向であろう。また、上述の様に、事故例に関する剖検施設のネットワークを作る必要があろう。また事故例の記載様式を統一し、共通のカルテを作る必要もある。これらはいずれも将来の課題として残されたが、漸く、この方面の組織やシステム作りが始まったことの意義は大きい。

## 2. 事故原因解明に関する展望

運動中の急死事故の機序解明に関しては個々の研究から未だ明白な因果関係を引き出すには至っていない。今後の展望は個々の研究報告に各々述べてあるが、それぞれ、3年間の研究において従来得られなかった新知見がいくつか出されている。それが事故の機序として総合的に組み立てるためには尚、年月を要するものと思われるが一つの仮説として上野、庄司らが報告した様な心臓病理を背景として笛野らが報告した甲状腺、副腎など内分泌臓器が引き金因子的役割りを演ずるという考え方方は極めて魅力的である。従来、運動中の急死例には心臓病理上の異常が多くみられるることは報告されていたが、重症冠硬化などの病理所見はともかくとしても軽度の病変がどの様な形で急死に結びつくかは十分に説明されないままにあった。また、内分泌臓器の軽度または中等度の病変が急死に直結するとするのはやはり説得力に乏しい。内分泌臓器が運動というストレスに対し過剰または過小に反応することが心臓をはじめとする循環系に大きな影響を及ぼすことは想像に難くない。基礎に心臓病変があれば強い循環不全や致死性不整脈が発生することも当然考えられる。これらの心臓病態に対するトリガーとしての内分泌異常は今後の一つの研究の方向であろう。

入江・兵頭ら、草川・村田らが各々成人、小児において運動に対する内分泌学的検討、特に各種血中ホルモン動態を測定していくつかの新しい知見を得た。これらが直ちに上述の仮説を裏付けるには至っていないがいくつかの重要な手掛りを示した。成人で特記すべきことは事故のニヤミス例と

もいうべき、長距離走落伍者またはオールアウト例に血中カテコールアミンが低いことを見出したことで、村山、川原、兵頭らが観察した青梅マラソンオールアウト例と関連づけ一つの仮説を持つに至った。長距離走で低血糖が生ずることはよく知られており本研究班でも第1年度に入江がそれが事故に連ることを指摘したが、それにカテコールアミンの低いことが加わってさらに重篤な状態に陥る可能性が考えられる。低血糖では血中カテコールアミンが増加し、低血糖を回復し、循環不全に陥らない様に働くとされているが、カテコールアミン分泌不全から心臓および末梢循環不全が生ずるという機序である。実際に青梅マラソン例で観察された著明な徐脈、血圧低下、末梢血管の拡張はカテコールアミン分泌不全に一致した所見であった。この様な病態は基礎に心疾患がなくとも生じ得るであろう。基礎に心臓病変がある場合の急死は事故例の報告からも瞬間死が多く、いわゆる不整脈死を想定させるが、若年者のマラソンなど長距離走における事故は瞬間死ではなく、心不全死が多いという事実からも健常心臓における事故は上述の様な機序を想定して良い様に思われる。入江、兵頭らの観察した多くのホルモン、特にストレスホルモン動態は尚、今後検討をつづけ循環系との関係において事故の機序解明に役立たせるべきであろう。

草川、村田らは小児において内分泌および心臓の検討を行い、運動時の各種のホルモン特にストレスホルモン動態について成人と同様の結果を得た。特記すべきこととして一見、正常と思われる学童の中にストレスホルモン分泌異常を示すものがあり得るとし、また潜在性内分泌異常が運動というストレスにより顕性化し事故に連り得るとしていることで、入江の発案した濾紙を用いた小量の採血による各種血中ホルモン測定法がスクリーニング法としてスポーツ医学へ導入されて良い時期に来ているものと思われる。また小児において高い動脈硬化指数を示すものがかなりの頻度にみられるということは将来の事故予備軍として考えるべきことは多い。心電図を中心とした心臓機能と内分泌動態とは直接の関係はみとめられなかつたが、やはりこの関連は今後尚検討をつづけるべ

き課題であろう。

### 3. 事故防止対策に関する展望

最後に事故防止対策についていくつかの問題をとり上げ、まとめとしたい。

上述の様に3ヶ年の研究でいくつかの知見が得られたが、尚十分な機序の解明がなされていない現況では事故対策として確立したものを提唱することはできない。しかし、今後その内容を細かく確立して行くべきいくつかの方向は定まったものと思われる。そのいくつかを以下に示す。

#### (1) メディカルチェックの確立

多くの事故が潜在性疾患の存在を知らずに発生していることは確実でやはり運動前のメディカルチェックの必要性が再認識されなければならないであろう。その内容としては実施し易い現実的なものでなければならぬ。チェックを行う施設の質的な差を考慮すると現在、全国的に統一したメディカルチェックシステムを提唱することは困難が多い。いくつかのマラソンやジョギング大会の参加資格や診断書の内容も差が大きすぎるのが現状である。以下、比較的実現可能と思われるいくつかの項目を上げてみたい。これらを基にしていずれ統一されたものを作る様に努力しなければならないであろう。

① 症状のチェックリストの作製：スポーツ愛好者は自分の健康を過信している人が多く、医師からみると明らかな症状であっても無視されてしまうことが多い。狭心症、不整脈など循環器系から始まり、甲状腺、副腎機能異常など内分泌系の症状のチェックリストを作つておき、潜在性疾患の発見を行うことが必ず第一の手順であろう。本研究班ではチェックリストの作製にまで至らなかったが、将来、別の機会に作る必要があろう。

② 運動負荷試験：本法は原則としてすべてのスポーツ愛好者に必須であろう。しかし例えばマラソン大会など参加者全員に本法施行を義務づけるのは現実的でない。スポーツ医学のための運動負荷試験施行の施設が乏しい現状ではとりあえず対象を選択しなければならない。本法施行第一の適応は何らかの症状を有する人であるがその意味で①の症状のチェックリストが重要

となる。しかし現況では本人が無症状と思っていても、中高年(40歳以上)では高血圧、高脂血症、高尿酸血症、肥満、糖尿病、狭心症や心筋梗塞の遺伝、職業的ストレスなどいわゆる冠危険因子を有する人には本法が施行されるべきである。中高年者の運動中の事故の原因の90%以上は冠硬化によるものと考えられるのでどうしても本法の施行はなされなければならない。

具体的にどの様な方法を用いて行うかということになると設備の問題があり現実的な統一の方法を提唱できないがトレッドミルを用いた方法が最適であろう。運動負荷のレベルに関してはスポーツとして行う運動の種類にもよるがマラソンレースなど参加する人に対してはかなりの強い負荷、できれば最大負荷がかけられるべきであると考えている。高齢者の早朝ジョガーがジョギングを行っている運動レベルとマラソン大会参加時の運動レベルとかなり異なるという本研究班の報告からもレース参加という特殊な状況では最大またはそれに近いレベルの負荷でなければレース参加の安全は保障できない様に思う。

レース参加は次項で述べる一般検査にて異常所見を発見された人は原則として中止するのが良い。勿論レース不参加とスポーツ不許可とは同一ではない。レースになるとどうして競争心から最大レベルの負荷がかかるなどを強調したい。中高年者がレースに参加するということは若年健常者の場合とはかなりその意味を異にし、危険が大きいことを医学的にはっきり示す必要があると思う。その意味で中高年者、特に冠危険因子保有者の本法は事故防止対策として必須とすべきであろう。

その他、若年者でも心臓病の病歴を有する人、原因不明の発熱の病歴のあった人、家族内に急死者のいる人なども本法施行を行わなければならない。

③一般検査：一般検査として何をやるべきかは中高年者では一般に行われている成人病検診の項目をそのまま利用すれば良く、特別のものはない。上述の冠危険因子を中心にチェックをすれば良い。特に最近の症状に異常がなければ1

年以内の検診データをそのまま利用しても良い。上述の様に将来は検査項目として内分泌ホルモンのスクリーニングが行われる様になると思うが現状は未だルーチン化するには困難が多いであろう。

安静時心電図は必須とすべき項目であろう。若年者でも原因不明の心肥大が発見されるることは少なくない。若年者の事故例に肥大型心筋症が多いことはすでによく知られた事実である。心電図は今やスクリーニング法として定着化し、どの施設でも簡単に記録できる。スポーツ医学の実際面でも当然ルーチン化されなければならない項目である。

この様に考えるとメディカルチェックとしては、一般検査としての採血、安静時心電図を必須として、レース参加の場合には冠危険因子を有する人は運動負荷試験を行うというのが最小限の手順であろう。いずれさらに運動負荷試験が一般化される時代がくればさらにその適応を広げるべきであろう。

さらに繰り返しになるが①で述べた各種の疾患を想定した症状のチェックリストを作り一般に利用できる形として提唱することが残された課題である。

## (2) 救急処置法の確立

本研究班の成績からも運動中の事故にはいくつかの異った機序が働いていることが判ったが、それらを基礎にして病態に合った処置法を確立する

必要があるものと思われた。いいかえれば生じた症状をリストアップし、フローチャート式にそれぞれの症状をチェックし、処置法を機械的に行えるシステムを作る必要があろう。実際の事故の現場では瞬時を争って対処する必要がありフィールドや道路では病院内と異り人手も不足し、また参考とする書籍もない。現場では表をみながらフローチャート式に機械的に迅速に対処できるのが便利である。単に保温のみですむ事故から循環系の処置をしなければならない事故、また低血糖の処置だけで良いものまで事故の種類は多い。

現場では検査器具のないことが多い。血圧も測れないことが多いであろう。その様な場合、診断の根拠となるのは脈拍数、脈拍の大きさ、皮膚の色、末梢血管の様子、汗の状態、体温、ふるえなど一般徵候しかない。これらの組み合わせから循環系異常、低血糖、熱中症、その他の多くの病態を診断しなければならない。本研究班では作製しえなかつたが症状からみた事故の原因および処置法の表をいざれ別の機会に提唱したいと思っている。

最後に3ヶ年の本研究に多くの業績を示された入江実、上野正彦、川原貴、草川三治、黒田善雄、笹野伸昭、村田光範、庄司宗介、兵頭常一諸先生およびその協力者の多くの先生、ならびにスポーツ科学研究所、塙越克己、雨宮輝也、伊藤静夫、金子敬二、金子美智子諸研究員に本研究班班長として深甚なる謝意を表したい。



