

総説

スポーツと心臓

村山正博*

はじめに

スポーツには色々な種類の異なった立場がある。競技スポーツから始まり、一般の人の行う健康スポーツ、病気の回復や治療のためのリハビリテーションのためのスポーツ、小児期の健全な発育のためのスポーツなど、それぞれ目的が異なっているのでそれぞれに生ずる医学的問題も異なってくる。このようなあらゆる背景からスポーツと心臓に関するあらゆる問題を検討する分野が Sports Cardiology である。Exercise Cardiology という用語もあり、Sports Cardiology より臨床的なニュアンスで用いられているが、実際にはほぼ同じものと考えてよい。この分野は、日本では未だその存在意義が十分に認知されていないが、スポーツが古くから文化として社会生活に広くとけ込んでいるヨーロッパでは、臨床医学の一つの体系として確立されている。しかし、それぞれの国柄によってその捉え方も少しずつ異なり、かつての東ヨーロッパ社会主義体制の国々では競技選手に片寄る向きが強かったが、西ヨーロッパでは健康スポーツ志向が強い。

「スポーツと心臓」に関するテーマは多いので、それぞれについて詳述することは出来ないが、まず、スポーツ医学全般の歴史的経過を簡単に述べ、次いで Sports Cardiology に関するいくつかのトピックスについて概説することにする。

スポーツ医学の歴史的流れ

スポーツ医学は、運動生理学の古典的歴史の流れから始まり、それをスポーツという観点から受け継いだ形となっている。その発展過程はそれぞ

れの国柄によってかなり異なり、かつての東ヨーロッパ社会主義体制の国々では競技選手に片寄る向きが強かったが、西ヨーロッパでは健康スポーツ志向が強い。

そもそも運動生理学は Hodgkin-Huxley の筋肉収縮機構から始まっていることもあって、英国では筋肉生理学を中心にして運動生理学が発展したように見える。それから、熱力学で有名な AV Hill が筋疲労の研究を行い、ここへは後に東京都知事として東京オリンピック大会を主宰した東竜太郎先生が留学し、帰国後に運動生理学の研究会を作られ、そこに日本の運動生理学の夜明けがあったように思う。

ドイツは私もかつて1ヶ月半ほどスポーツ医学の研修に行ったが、スポーツ医学畑に心臓病医師が関与している度合いが強く、また臨床医学とスポーツ医学とのドッキングが非常にうまく行っているという印象を持った。多くの心臓病専門家がスポーツ医学に関与し、スポーツ心臓病学という分野が確立しており、それに関連した心臓リハビリテーションの制度が充実している。フランスではスポーツ医学よりは労働生理畑で、疲労、休息のテーマから運動生理学の研究が発展してきたようにいわれているが、スポーツ医学の色彩は薄い。

イタリアーでは特にスポーツ心臓病学の研究が盛んで、ローマ大学のスポーツ心臓病学研究所などの専門の研究施設があり、また "International Journal of Sports Cardiology" が定期的に出版されている。北欧は、街中でもあまり車を使わずに自転車を使うことが多く、日常生活の中に運動が定着している国柄で、運動生理学は医学研究の中心的テーマの一つである。

また、米国には多くの運動生理学者がおり、杖挙に暇がない。古くは Balke, Buroha, Dill とい

*聖マリアンナ医科大学第2内科

った名前を文献でよく見たものである。ちょうど私が本格的に運動生理学の勉強を始めた頃の1967年、Circulation Researchのsupplementに「Physiology of Muscular Exercise」という特集があった。その頃、有名な研究者であったBraunwald, Epstein, Sonnenblick, Rossなどが運動時の心筋収縮についての実験的研究をまとめている。また、Mitchellは運動時の自律神経反射、Shephardは末梢循環、そして北欧のAsmussenやAstrand夫妻らも呼気ガス代謝を中心に執筆しており、当時のトップレベルの研究が窺い知れる。さらに、Harvard大学にFatigue Laboratoryというのがあって、その歴史が書いてあるが、これは1800年代の終わりに酸塩基平衡のHenderson equationとして有名な、Hendersonが設立したラボであるが、ここにはVan SlykeやHardenといった人が留学して運動生理学を学び、もう少し後には心臓病の疫学で有名なAncel Keysなどその頃聞き慣れた多くの学者の名前が出て来る。Australiaから留学したRobinsonが最大心拍数を年齢別に出し、臨床的に利用したことなど、運動生理学と臨床との接点がよく判り、大変面白い。

さて本邦でも、昔から運動生理学の研究は盛んで、その歴史的流れを私なりにまとめて表1に示した。最近の動向については、循環器臨床医の多くの人かなりご存じであろうから表を見て頂ければよいと思うが、古い時代のことはあまりご存

じないであろうから、東京慈恵会医大の名取禮二先生の体力医学会の講演などを参考にして書き出してみた。文部省は明治4年に出来、日本生理学会は大正11年、文部省体育研究所、それから第一次世界大戦になって、その後に東先生と浦本先生がスポーツ医事研究会を作られたのが、スポーツ医学勃興のきっかけであった。浦本先生は慈恵医大の生理学の教授であったが、現在この方面の研究者に慈恵から出た流れと東大から出た流れがあり、人脈として多くの優れた先生方が育ってきたことをみても、この歴史はなかなか興味深いものがある。そして、厚生省が昭和12年、日本医学会総会の分科会として体育医学が昭和13年、終戦になって学術会議を解散し、体力・疲労・労働衛生というような研究班に分かれて、それぞれ現在の研究の流れへと繋がっている。そして昭和24年に勝沼精蔵先生、浦本先生で体力医学会を作られたという流れになる。

最近の流れは、今まで述べてきたどちらかという若年健康者の発育やスポーツ競技力向上のための運動生理学といった色彩よりも、高齢化社会における成人病対策としての運動療法や社会人の健康維持のための健康スポーツといった臨床医学からのアプローチが色濃くなってきている。日本臨床スポーツ医学界や日本医師会スポーツ医学制度などはその表れであり、この傾向は今後益々盛んになって行くであろう。

表1 本邦における運動生理学からスポーツ医学への流れ

1922年 (大正11年) : 日本生理学会
1924年 (大正13年) : 文部省体育研究所
1927年 (昭和2年) : スポーツ医事研究会 (東竜太郎, 浦本政三郎)
1937年 (昭和12年) : 厚生省
1938年 (昭和13年) : 第10回医学会総会 (京都) にて体育医学会
1941年 (昭和16年) : 学術会議に体力研究班 (名取禮二)
1949年 (昭和24年) : 体力医学会 (勝沼精蔵, 浦本政三郎)
1951年 (昭和26年) : 広島国体にて体力医学会総会 (東竜太郎, 東俊郎)
1975年 (昭和50年) : 循環器負荷研究会
1977年 (昭和52年) : 心臓リハビリテーション研究会
1982年 (昭和57年) : 日本体育協会公認スポーツ医
1986年 (昭和61年) : 日本整形外科学会認定スポーツ医
1988年 (昭和63年) : 健康スポーツ医学講習会
1989年 (昭和64年) : 日本臨床スポーツ医学会 (黒田善雄)
1991年 (平成3年) : 日本医師会健康スポーツ医学制度

内科実地臨床、重要なスポーツ関連テーマ

内科実地臨床からみたスポーツ関連テーマとして重要なものは「スポーツによる障害」と「内科的疾患からみたスポーツ効果と許可条件」である。

前者としては、急性障害と慢性障害に分けるのが理解し易い。それぞれ以下のようなテーマがあるが、通常の臨床医学では十分教えていないテーマも少なくない。

「急性障害」

- (1) 心停止 (心臓性突然死)
- (2) 動脈瘤破裂
- (3) 熱中症
- (4) rhabdomyolysis
- (5) 低血糖
- (6) 異常環境による障害: 高山病、潜水病
- (7) 過換気症候群
- (8) 運動性蛋白尿
- (9) EIA
- (10) side stitch

「慢性障害」

- (1) スポーツ貧血
- (2) オーバートレーニング症候群 (慢性疲労・不眠)

これらの中で、心臓性突然死など循環器系に関するものは臨床医学で教える知識で十分対応できるが、熱中症や rhabdomyolysis は日常臨床で案外多いにも関わらず、臨床医学教育で教わることが少ない。side stitch というのは運動中にわき腹が痛くなる症状をいうが、これは多くの人が経験している極めて日常的な症状であるにも関わらずその機序は未だに不明である。低血糖は長距離の歩行、走行にしばしばみられるもので、また高山病、潜水病などは特殊な環境への非適応症として通常の臨床医学では教えない分野である。過換気症候群は若い女性の運動選手に時々みられるもので、心療内科の知識が必要になる。慢性障害では激しいトレーニングを長期間行っている女性に多いスポーツ貧血とオーバートレーニング症候群が重要であるが、それぞれ未だにその機序は十分に判っていない。

次に、内科的疾患を有する人とスポーツの関連について考え方を整理すると、スポーツが疾患治療に有益なもの、有益ではないが無害なもの、そ

して有害なものに分けるのが理解し易い。前2者はスポーツを許可してもよいが、後者は禁止することになる。それぞれの項目の内容については詳しく触れないが、疾患を列記すると以下のごとくである。

「疾患治療に有益なもの (運動療法の対象)」

- (1) 冠動脈疾患: 心筋梗塞回復・慢性期、CABG後、安定狭心症
- (2) 冠危険因子: 高血圧、糖尿病、肥満、高脂血症
- (3) NCA, 本態性低血圧
- (4) 脳血管障害 (リハビリテーション)
- (5) 慢性呼吸器疾患安定期
- (6) deconditioning 状態

「有益とはいえないが、多分無害なもの」

- (1) 慢性 (安定) 期疾患: 慢性肝炎など
- (2) 腫瘍性疾患
- (3) 一部の不整脈

「有害なもの (スポーツ禁忌)」

- (1) 急性活動性 (不安定期) 疾患すべて
- (2) 十分にコントロールできていない疾患すべて

(運動誘発性不整脈、重症心疾患など)

- (3) 拡張型心筋症、閉塞性肥大型心筋症

有益なものについては運動療法として、既に内科実地診療において認知されているのでここでは触れないが、有益とは思われないが疾患の進展などに無害であるので希望に応じて許可することができるというもの確定が実地診療の場において十分になされないことが案外多い。慢性肝炎など多くの慢性疾患がこれに含まれるが、現在、慢性活動期ではなく安定期であることを確認すれば、多くの慢性疾患はこのカテゴリーに入れてよい。活動期であれば急性疾患と同じで禁忌となる。有害なものはあらゆる種類の急性疾患、たとえば感冒、下痢といった日常的なものも含まれる。急性期の治療は昔からいわれているように安静加療を第一とすべきである。そのほか、心疾患のうち、拡張型心筋症、閉塞性肥大型心筋症、それからいかなる心疾患であっても十分にコントロールが出来ていないもの、そして運動に関連した重症不整脈が出るものは運動中の心臓死の確率が高く、スポーツは許可しないのが原則である。

スポーツ心臓の形態と機能

スポーツ選手における大きな心臓は「スポーツ心臓」として広く知られている。これは独語の Sports Herz の訳であるが、英語では athletic heart, 最近では athletic heart syndrome といっている。スポーツ心臓の review については、臨床スポーツ医学 (文光堂) の Vol. 7, No. 8 (1990年) に特集が組まれているので参考にされるとよい。

スポーツ心臓研究の歴史的流れについては別著¹⁾を参照されたいが、1955年に Reindell が提唱した生理的適応現象とする調節的心臓拡大の概念が今でもスポーツ心臓の考え方として通用するものと思われる。一般にスポーツ心臓という場合には、長距離ランナーに見られるような心拡大を指し、重量挙げのような isometric 運動で起こる心肥大はいわないと考えてよいが、時に両者を併せて呼んでいることもあり、誤解を招いている。

心拡大と心肥大については、心エコー図法の発展からこの問題へのアプローチが容易になり、多くの報告が出されている。代表的なものとして Maron²⁾のものがあり、また本邦でも川原³⁾がオリンピック選手における計測についての報告を出している。それらの特徴をまとめると、(1) LV Dd は拡大するが、60 mm 以上は稀である、(2) LV Ds は正常範囲である、(3) LV 壁厚の増加は IVS, LVPW とともにせいぜい 11 mm 以内が多い (上限は 13 mm⁴⁾)、(4) 計算上の LV mass は +35 から +45 % 程度である、(5) 拡大は左右心房・心室いずれにも起こることなどが挙げられる。

重量挙げや格闘技などの isometric トレーニングを続けると非対称性肥大、即ち肥大型心筋症 (HCM) が出来るという説もあるが、本邦オリンピック選手の報告を含め、そのような根拠は乏しい。確かに、競輪選手の報告にあるように著名な HCM が見られることは事実である。これは本来、HCM 発症の遺伝子を有する人がそのようなトレーニングにより発症し易くなるのであって、通常の人では isometric トレーニングをいくら行っても HCM を発症することはなく、そのような素因のある人にとっては誘発因子となるというように考えればよいと思う。最近、ドプラー法を用いた検討で、拡張早期の流入速度消退過程、拡張早期及び後期のピーク血流速度などの拡張期動態が

スポーツ心臓と HCM の鑑別に有用であるとする報告⁵⁾が出されたが、この報告も両者は異質であるという結論を述べている。

スポーツ心臓にはほかにもいくつかの特徴があり、心拡大は長距離ランナーのような耐久トレーニングに限って起こるもので、短距離ランナーには起こらないものであり、また市民スポーツや一般の人が健康維持のために余暇に行う程度のスポーツでは起こらず、毎日のように激しい耐久トレーニングを行った場合に初めて生ずるものである。

さらに、重要なことは激しい耐久トレーニングによって生じた心臓拡大は現役選手を引退してトレーニングを止めてしまえば、速やかに小さくなってしまふことである。中高齢の健康診断などで、心臓の大きいことを若い頃のスポーツ選手としての訓練の効果として考えるのは誤りで、むしろ病的機序を考えなければならないということになる。日本体育協会スポーツ科学委員会は Olympic Medical Archives といって東京オリンピック以来、4 年毎にオリンピック選手の医学的測定を follow-up しているが、その一つとして心電図の予後調査も行っている。スポーツ心臓では、training vagotony と呼ばれている状態下に①洞徐脈、②房室伝導障害、③不完全右脚ブロック、④左側高電位差の特徴を示すことは教科書の記載としてよく判っているが、トレーニングを中止した後の変化については検討がなく、この研究が行われた⁶⁾。図 1 にそれを示したが、横軸には運動トレーニングを中止した後の年数、縦軸には心電図の各特徴的所見の頻度が示されている。トレーニング中止 4 年後には洞徐脈と 1・2 度房室ブロックは 100 % 消えている。それから、V₅₋₆ の高電位差の頻度も減ってはいるが、12 年後に 30 % 程残る。また、不完全右脚ブロックは 12 年経っても 50 % 残っている。この時の心臓の大きさは X 線写真で見えてあるが、現役選手であった当時認められた心拡大は消失し、正常の大きさに戻っていた。これは、不完全右脚ブロックなどの所見が残っている人でも同様であり、その機序は不明であるが心拡大に伴う所見ではない。この調査は 4 年に 1 回の検討であったが、最近はもう少し頻回に調べると運動選手は一般に選手を止めても普通の人より運動習慣があり、トレーニング効果は直ちに消えな

いが、完全にトレーニングを止めてしまうとおよそ1年位で心拡大が消失することが判ってきた。

上述の Olympic Medical Archives の他の指標の現役引退前後の比較を表2にまとめておいた。男性についていえば、運動トレーニング中止後、腹周りが大きくなり、脂肪がつき、太って体型が変わり、当時簡便な有気的運動能力評価に用いた Harvarad step test の成績は下がり、加齢の影響もあるが血圧は上がる。心臓の大きさは、当時の方法としてX線写真を心電図と同期して撮影し、Moritzの方法で測定したが、その大きさは通常の人レベルに戻っていた。一方、背筋力、握力などは、年齢とともに少しは落ちるが、その程度は

小さく、日本人の年齢別平均値よりはるかに上であった。このことは、筋力やジャンプ力などの体力や運動のスキルはトレーニングを止めても必ずしもすぐに消えるものではない。しかし、心臓の大きさやリズムからみた心臓に対する効果はきわめて速く、多分1年以内に消えてしまうということが重要な点である。このことは心エコー図を用いた検討でもLV壁厚の低下が認められるという報告⁷⁾により裏付けされる。このようなトレーニング効果に関する原理は、心臓を初めとする循環器系の成人病対策としての運動療法は中止せず、いつまでも続けなければならないということを示唆している点で重要である。

このようなスポーツによる心拡大と肥大を収縮期 mechanics の立場からもう少し突っ込んで検討しようとしたのが Colan ら⁸⁾である。その検討を含めた Colan の review⁹⁾はスポーツ心臓の考え方を整理するのに役に立つので参照されたい。彼らの考えを元にして、mechanics を図2にまとめてみた。ランナー、リフターはそれぞれ isotonic, isometric 運動の代表的種目として挙げてあり、

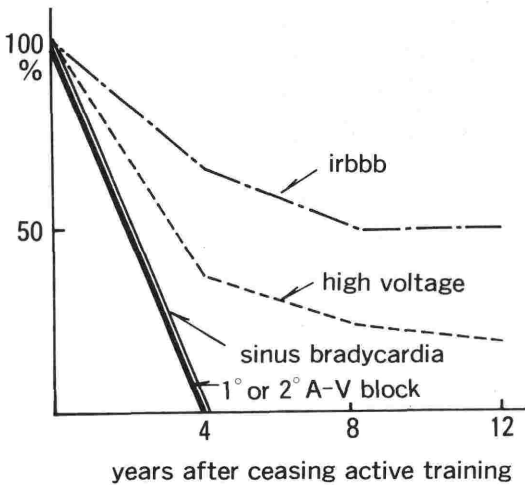


図1 東京オリンピック選手の現役引退後の心電図変化の推移⁶⁾

表2 東京オリンピック選手における諸指標の引退前後の比較

1964年と1976年の比較 ★ P<0.1
★★ P<0.05
★★★ P<0.01

•男性	
★★★	収縮期血圧↑
★★★	体重↑, 腹囲↑, 皮下脂肪↑, 心臓 area↓
	拡張期血圧↑, Harvarad step test ↓
有意差なし	身重, 背筋力, 握力, 肺活量
•女性	
★	Harvard step test ↓
★★	拡張期血圧↑
有意差なし	その他のすべて

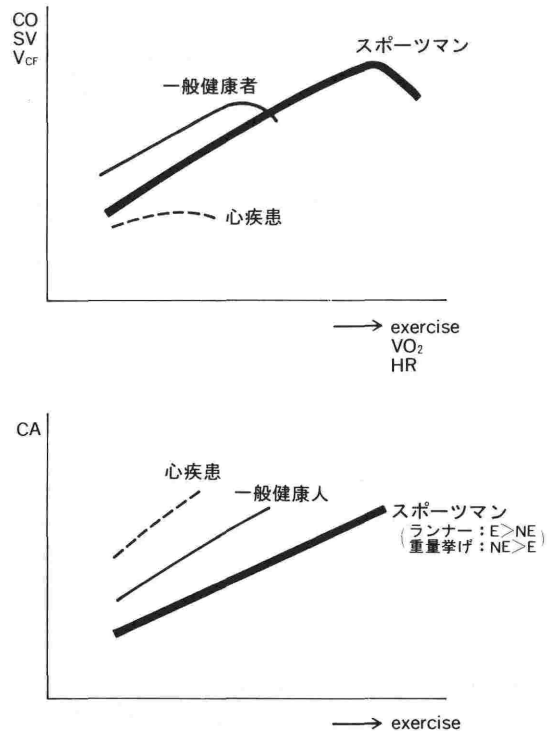


図2 スポーツ心臓の運動に対する反応

水泳はその中間と考える。運動中の心臓への負荷の状況は、ランナーでは前負荷であり、リフターでは後負荷となる。Laplaceの法則から左室壁への tension (T) は圧 (P) × 曲率半径 (R) で規定され、左室壁への end-systolic wall stress (ESS) は T/壁厚で表される。前負荷では R を上げることにより P は下がるので T は大きく上昇しないが、後負荷では P が著しく上がり、T 増加が著明である。そのために起こる ESS を下げるには壁厚を上げればよいので、左室肥大が起こることになる。これは運動時の mechanics であるが、通常安静時にはランナーでは Starling 機序は働く必要がないので、fractional shortening (FS), rate-corrected velocity of shortening (V_{CF}) や ejection fraction (EF) は低下し、あたかも DCM の動態を示す。一方、リフターでは安静時には P は上がらないので ESS は低下し、それに伴い FS, V_{CF}, EF は上昇することになり、あたかも軽症の AS 的動態を示すということになる。

このような考えは、図3に示した schema でも明らかで、スポーツ心臓は安静時には一般健康者より心不全に近い動態を示すが、少ないカテコラミン分泌でそれが維持されている。しかし、運動のレベルが上がればカテコラミン分泌の増加に対応して左室の拍出動態の増加は著しいということになる。

スポーツ心臓の自律神経機能

スポーツ心臓の特徴の一つである洞徐脈、Wenckebach 型房室ブロックからも判るように迷走神経トーン増加は古くから training vagotony として有名であるが、意外にその詳細な研究は乏しい。最近 RR 間隔パワースペクトラム解析が可能となり、高周波成分の増強からこれを裏付ける成績も報告されている¹⁰⁾。スポーツ心臓の自律神経機能に関しては、申らの review¹¹⁾ が最近の知見をまとめた優れたものであり、参考になるとよい。それから引用して知見を述べると、副交感神経活動の亢進は、心臓の muscarinic cholinergic receptor の数の減少やアセチルコリンに対する反応性低下ではなく、心臓の迷走神経活動そのものの変化であるという。

一方、交感神経については、トレーニング中のカテコラミン分泌増加に伴う β 受容体 down

regulation 説、受容体の問題ではなく遠心性交感神経そのものの活動レベルの低下説があるが、詳細な説明はついていないようである。また、上述の迷走神経トーンとの関係が単純な相対関係にあるのか、各々独立した変化であるのか十分に判っていない。

いずれにしても合目的に考えれば、スポーツ心臓は長時間の運動を行い、且つ最後の全力疾走の際に最大能力が上がるのが重要である。そのために軽・中等度の運動をなるべく少ない心臓仕事量で行うためのブレーキとしての迷走神経トーンの亢進は理解できるが、最大運動レベルにおける運動能力は迷走神経とは関係なく、交感神経亢進レベルやカテコラミン分泌増加レベルがあるのが有利と思われるが、その点については十分に判っていない。スポーツ心臓は元来、運動時に照準を合わせた適応現象であり、生体現象としては一日のリズムが運動を中心に適応しており、安静時には不向きな現象ではないかと考えられる。

その一つの証拠として、経験的にスポーツマン

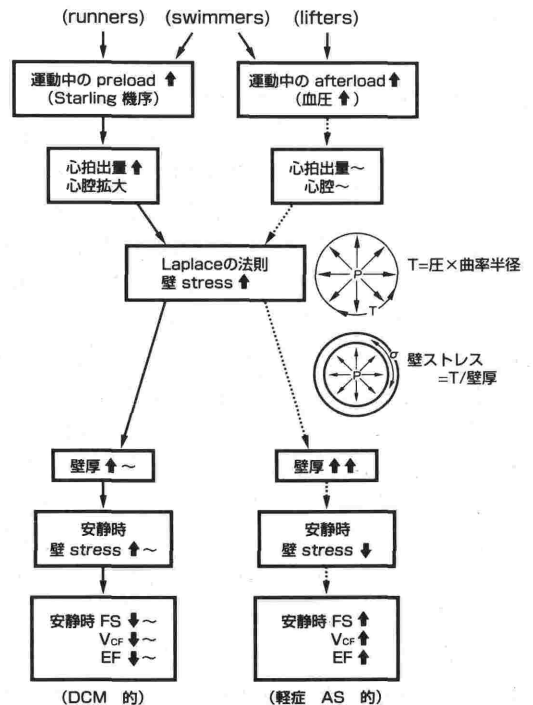


図3 左室収縮 mechanics からみたスポーツ選手の心拡大と心肥大

には起立性低血圧や排尿性失神が案外多いということが気になっていた。最近、Giannattasioらは興味のある報告¹²⁾を行った。彼らはleg raising及び下半身陰圧負荷時の前腕血管抵抗を測定し、cardiopulmonary receptor反射の低下を示した。そしてその機序として、心臓stretch receptor障害、central integration障害などの反射弓のいずれかの箇所のmalfunctionを推定しているが、単に神経トーン低下というよりmalfunctionという立場から見ようとする見解は興味が深く、今後の大きな検討課題である。

スポーツ中の突然死の実体と機序

スポーツ中の突然死については、しばしば新聞報道などで取り上げられるテーマであるが、それが社会的に関心と呼んでいるのはスポーツマンなど人一倍健康であると思われる人に予期しない状況下にて生ずるからである。心疾患を有する人が突然死を起こしても、自然歴から考えてある程度予想されたことであれば、病死として受け入れられるが、少なくとも外見上健康と考えられていた人に起こるが故に、多くの人に衝撃を与える事件である。

近年における全国的調査としては、日本体育協会スポーツ科学委員会が昭和56-58年に行ったものがある¹³⁾。また、その後、平成2年に日本IBM寄付による日本心臓財団助成研究では全国各種スポーツ大会や大学生や一部の社会人における内因性事故の実態が明らかにされた¹⁴⁾。これは全国にある日本体育協会関連の体育施設1,120に対して、アンケート調査を行ったものであるが、外傷性のものを除き31件の報告を得た。これは利用者1,300万人当たり1件の発生率となるが、これは体育施設において発生した事故という限られた組織におけるものであり、また、当時その個々の事例に関する情報は得られなかった。この研究班では、それとは別にスポーツ中の突然死例で生前の健診データや病歴などの聴取が可能であった59例を検討し、生前に疾患ありと診断されていたものは14例(24%)で、残りの45例(76%)は生前に健康であると思われた人に発生した事故であることを報告した。さらにその後、日本心臓財団研究助成を受けて、昭和63年から平成元年にかけて研究班を組織して実態調査と特に突然死例の剖

検を初めとする臨床情報を集め、それを報告集として出版したので参考にされたい¹⁵⁾。

さらに、平成3年度厚生科学研究費補助金により研究班が組織され、施行されたので、その一部を以下に示す¹⁶⁾。

それは1984-1988年の5年間にスポーツ中に突然死を生じ、警察に報告のあった645例について検討されたものであるが、男性545、女性100例と男性が多く、特に20-50歳代では男性における発生数は女性の約10倍であった。年齢別には、40歳未満332、40-59歳166、60歳以上147例と若年者に多い傾向であった。

突然死の基礎疾患または原因は、40歳未満群では、急性心不全(剖検が施行されていないが、心臓死が推定されるもの)193(58.1%)、急性心機能不全(剖検上、器質的病変がないが心臓死が推定されるもの)31(9.3%)が多く、40-59歳群では虚血性心疾患61(36.7%)、急性心不全78(47.0%)、60歳以上群では虚血性心疾患58(39.5%)、急性心不全62(42.2%)と加齢に伴い虚血性心疾患の比率が高くなる傾向が目立った。いずれにしても全体では547例(85%)が心臓死で、その他脳動脈・大動脈疾患を含めれば607例(94%)が循環器系疾患であり、スポーツ中の突然死予防対策として、これらの疾患を対象にすることの意義が重要と思われた。

次にスポーツ種目別の突然死発生数は、40歳未満群ではランニング114(34.3%)がもっとも多く、ついで水泳58(17.5%)、サッカー24(7.2%)、野球21(6.3%)と続き、40-59歳群では、ゴルフ41(24.7%)がもっとも多く、ランニング33(19.9%)、水泳14(8.4%)、スキー12(7.2%)と続いた。また、60歳以上群では、ゲートボール44(29.9%)がもっとも多く、ゴルフ40(27.2%)、ランニング18(12.2%)、登山11(7.5%)と続いた。これらの結果は若年者ではランニング、水泳など激しいスポーツが多く、中高年ではゴルフ、ゲートボールなど比較的軽度の運動量と考えられるスポーツ中の突然死が多いことを示している。ゴルフにおける突然死発生率を40-59歳について計算してみると、4.1億人・時間当たり1件の発生率となり、これは数字の上でいえば、400万人が100時間、100万人なら400時間のスポーツ時間となるが、例えば1回のプレー時間を数時間とす

ると、100万人が100回位のプレーを行っているときに1件発生する計算となり、決して少なくない。本調査の突然死の原因からも判るように虚血性心疾患などの器質的心疾患が高齢者に存在していた可能性が高く、いいかえれば潜在性心疾患保有者がゴルフなどのスポーツを愛好している現状を反映した結果と考えてもよい。60歳以上群にゲートボール中の突然死が多いことも同様な考え方でよい。いいかえれば、ゴルフやゲートボールは虚血性心疾患などの保有者であっても実施可能であり、またそれだけ事故の危険の可能性が高くなるということになる。

このような調査結果からスポーツ中の突然死発生の機序には、2つの背景を考えなければならない。一つは、突然死例の基礎には既に心臓、冠動脈、大動脈などに器質的病変があり、それらを基盤として運動中の血行動態変化が致死事故を誘発するという機序である。症状の有無を問わず、冠動脈硬化を主体とする冠動脈狭窄病変を有する人における運動時の心仕事量増加や冠動脈スパズム発生による強い心筋虚血や心筋梗塞の発症、肥大型・拡張型心筋症を有する人や心筋炎病歴を有する人における運動時の致死性不整脈の誘発、大動脈瘤や脳動脈瘤を有する人における運動時血圧上昇による動脈瘤破裂などは従来の臨床医学的知識からも十分理解できるものである。これらの臨床医学において経験することの多い機序がスポーツの現場でも起こり得るということを示したに過ぎず、一般社会にこれらの疾患が潜在している人が多いことを考えれば臨床的立場からはむしろ予想通りといつてよい。

しかし、突然死例の中には剖検上も異常所見が認められず、器質的病変を基盤とした機序は考え難い例が存在することが判り、上述の機序以外の機序を考えなければならない。

前述の日本体育協会スポーツ科学委員会研究において青梅マラソン時の事故を調査したことがあるが、その中で、31歳の男性が徹夜の夜行列車でこれに参加し、マラソン中に血圧低下（収縮期血圧80 mmHg）と著明な徐脈（30/分、洞調律）を生じた例を経験した¹³⁾。入院後の血液生化学では、低血糖と血中カテコールアミンの著明な低下がみられ、極度の疲労からくる exhaustion syndrome における交感神経および副腎髄質からのカテコー

ルアミン分泌低下を推定した。そこで、その次に極度の疲労モデルとして、某大学運動部員において激しい長距離走を行ったときにオールアウトを起こした対象において同様なことを検討したが、やはりその血圧低下などの循環虚脱を生じた例におけるストレスホルモン分泌低下を証明した。

このような、剖検上器質的病変を見出すことができない外見上健康者における機能的要因を解明しなければ、一般市民スポーツの安全を確保することはできない。そのような意味で、激しい運動や慢性ストレスといった、従来臨床医学ではあまり遭遇しない状況を研究し直す必要が痛感された。

激しい運動と循環系変化の捉え方

一般に臨床では大きな問題とならない激しい運動にもいくつかの異なった過程がある。それを整理してみると以下ようになる。

一つは(1)急性の激しい運動の結果生ずる変化であるが、これにも二つの状況があり、一つは(i)短時間の激しい運動から生ずるいわゆる all-out の状態である。この all-out に追い込んで行く過程にも、臨床において一般的に利用されている漸増式運動様式の最終段階として生ずる場合と漸増式でなく急激に all-out に追い込んで行く方式 (sudden strenuous 負荷) とあり、それぞれその結果生ずる循環系変化が異なる。急性負荷から生ずるもう一つの状態は(ii)長時間の激しい運動から生ずる影響で、例えば長距離レースなどの長時間の耐久的運動後の疲労状態における循環器系変化がこれに相当する。cardiac fatigue なる概念¹⁷⁾も提唱されているが、その病態や機序については尚検討を要する課題である。

一方、急性負荷による変化に対応するものとして(2)慢性的に激しい運動が加わった場合の循環系変化がある。その一つは前述の(i)スポーツ心臓といわれている生理的適応現象であり、またもう一つは(ii)オーバートレーニング症候群と呼ばれている適応を超えた循環系調節不全の概念であるが、この病態や機序についても不明である。

このように一口に激しい運動といっても質的に異なったいくつかの捉え方があるが、その結果生ずる循環系変化についても、その影響がもっともよく反映される指標を選ぶ必要がある。例えば心機能として心拍数 (HR)、心拍出量 (CO)、収縮

期血圧 (SBP), 拡張期血圧 (DBP), 心収縮能および拡張能など, 呼気ガス代謝として酸素摂取量 (VO₂), anaerobic threshold (AT), また自律神経機能として交感・迷走神経機能, さらに catecholamine (CA), ACTH, cortisol などの stress hormone 動態などの測定指標がある. これらのどれを選んで測定すれば, それぞれの運動の影響をもっと的確に捉えることができるかという問題として捉えることができる.

以下, これまでの我々の研究成果を元にして, 特に激しい運動後の疲労状態に関する知見を述べたい.

そのようなモデルとして毎年行われている北海道サロマ湖100 km マラソンレースを選び, レース後の疲労状態が循環器系にどのような影響を及ぼすかを検討した結果の一部を既報の成績¹⁸⁻²⁰と最近のデータから以下にまとめて示す.

(1) 心筋障害

100 km 超長距離レース前後の血中 CK, CK-MB, ミオシン軽鎖 (My-LC), トロポニン T (TnT), 炭酸脱水素酵素アイソザイム III 型 (CA-III) を測定したが, CK, CK-MB, My-LC, CA-III は全例において上昇した. TnT の変化に関する最近のデータを図 4 に示したが, 49 例中 35 例 (71.4%) において上昇し, 特に明らかな異常値と考えられる 2.5 ng/ml を示すものが 6 例 (12.2%) あった. TnT はその 94% が心筋の収縮蛋白由来であり, CA-III は骨格筋由来であるので, TnT 高値を示すものは心筋障害の発生を示すものと考えられた.

(2) 左室機能

100 km マラソン前, 完走直後, 翌日においてハンドグリップによる等尺性負荷を行い, 心エコー図, 超音波ドプラ記録を行った. 左室収縮機能の指標として, 左室駆出分画 (EF) 及び左室内径短縮率 (FS) を求め, その結果を図 5, 6 に示した. 負荷前の値は, いずれもレース直後に高値を示し, それは翌日まで遷延した. ハンドグリップに対する反応は, レース直後においてのみ, 低下した. これはレース直後に生じた等尺性負荷に対する左室収縮能の反応低下, 即ち心臓疲労を示唆する所見と考えられた.

(3) 自律神経機能

レース前と終了日のホルター心電図記録から睡眠中の午前 2 - 5 時の RR 間隔の不均等性をみる

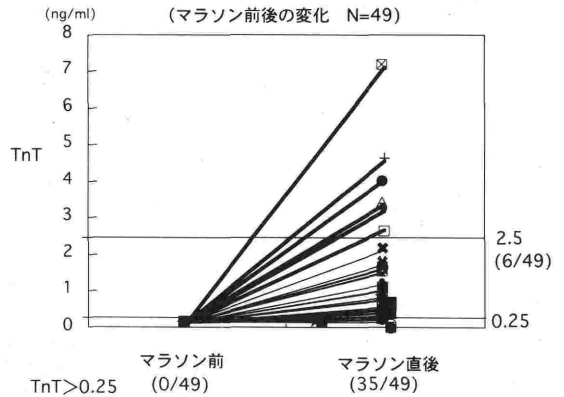


図 4 100 km マラソンにおけるトロポニン T (TnT) の変化

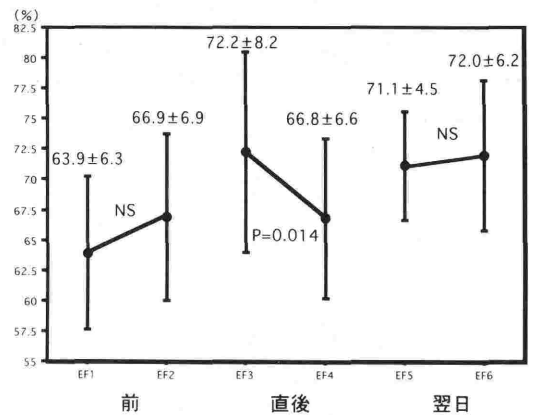


図 5 100 km マラソン前後におけるハンドグリップ負荷に対する Ejection Fraction の変化

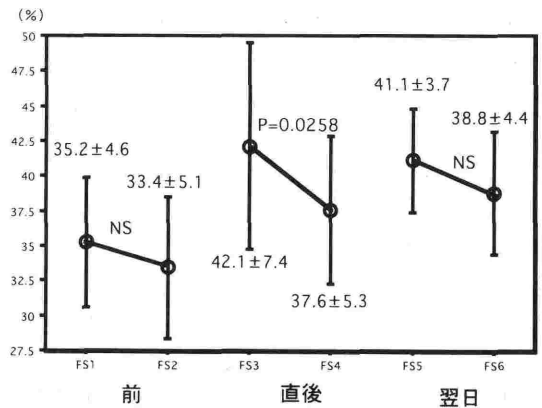


図 6 100 km マラソン前後におけるハンドグリップ負荷に対する Fractional Shortening の変化

ため、全 RR 間隔情報を microcomputer に転送した後、連続した 3 個の QRS 波のうち先行 RR 間隔を X 軸に、後続 RR 間隔を Y 軸に取って時系列的に RR 間隔 2 次元表示図を作成した。それにおいて RR 間隔変動の指標として相関係数を求めたが、レース前 0.89 ± 0.02 、後 0.86 ± 0.03 で後者が有意に低かった。さらにレース前後の catecholamine を測定したが、終了日の adrenaline 値と RR 間隔 2 次元表示図の相関係数とは有意な相関を示した。

これらのことはレース後の疲労は交感神経興奮による心拍数増加と catecholamine 分泌増加が遷延した状態として現れるが、それと同時に RR 間隔の乱れがあることから迷走神経興奮も起こっていることが推測された。このような指標の測定は、急性の激しい運動の疲労回復過程を知る手段として、今後、有用となる可能性を示唆したものと考えた。

おわりに

ここではスポーツと心臓に関するテーマの一部を紹介したに過ぎない。スポーツはかつては一部の選手に独占された非日常的なものとして捉えられていたが、最近では健康維持のためや疾患治療法として臨床医学の中に取り入れられてきたテーマである。従来の臨床医学は、疾患を有する人を元のレベルに戻すことを最終的目標にしていたが、これからの臨床医学はさらにそれを拡大して疾患の予防まで扱わねばならない。また、臓器機能をどこまで伸ばすことが出来るかというような観点から、臓器を見直すテーマともなり得る。夢の多い将来性と日常性のある分野であることを強調して、関心を持たれることを薦めたい。

参考文献

- 1) 村山正博：スポーツ心臓 スポーツの医学，講座 現代のスポーツ科学（黒田善雄編著），大修館書店，1977年，P216-240
- 2) Maron BJ: Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. JACC 7:190-203, 1986
- 3) 川原 貴：各スポーツにみられるスポーツ心臓。臨床スポーツ医学 7(8):901-904, 1990
- 4) Pelliccia A, Spataro A, Caselli G et al: Absence of left ventricular wall thickening in athletes engaged in in-

- tense power training. Amer J Cardiol 72:1048-1054, 1993
- 5) Lewis JF, Spirito P, Pelliccia A et al: Usefulness of Doppler echocardiographic assessment of diastolic filling in distinguishing "athlete's heart" from hypertrophic cardiomyopathy. Br Heart J 68:296-300, 1992
- 6) Murayama M, Kuroda Y: Cardiovascular future of athletes. Japanese J Physical Fitness and Sports Med 29(2):117-123, 1980
- 7) Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A et al: Reduction in left ventricular wall thickens after deconditioning in highly trained Olympic athletes. Br Heart J 69:125-128, 1993
- 8) Colan SD, Sanders SP, Borow KM: Physiologic hypertrophy: Effects on left ventricular systolic mechanics in athletes. JACC 9:776-783, 1987
- 9) Colan SD: Mechanics of left ventricular systolic and diastolic function in physiologic and diastolic function in physiologic hypertrophy of the athlete heart. Cardiology Clinics 10:227-240, 1992
- 10) Dixon EM, Kamath MV, McCartney N et al: Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. Cardiovasc Res 26:713-719, 1992
- 11) 申 健洙, 大西祥平：スポーツ選手の自律神経機能呼吸と循環 43:553-559, 1995
- 12) Giannattasio C, Seravalle G, Bolla GB et al: Cardiopulmonary receptor reflexes in normotensive athletes with cardiac hypertrophy. Circulation 82:1222-1229, 1990
- 13) 村山正博：日本体育協会研究プロジェクトチーム昭和56年度日本体育協会スポーツ科学研究報告 No V 運動による事故防止に関する研究-第1報：1-31, 1981
同上-第2報：1-32, 1982
同上-第3報：1-40, 1983
- 14) 小堀悦孝, 村山正博：社会人および高校生における運動中の突然死の実態運動と突然死-その予防と対策, 19-28, 1990 文光堂
- 15) 村山正博編著：運動と突然死-その予防と対策, 1-198, 1990 文光堂
- 16) 村山正博, 太田寿城, 豊嶋英明ほか：運動事故の発生要因および運動の指導方法に関する研究報告書, 平成3年度厚生科学研究費補助金（健康増進調査研究事業）, 1992
- 17) Douglas PS, O'Toole ML, Douglas B et al: Cardiac fatigue after prolonged exercise. Circulation 76:1206-1213, 1987
- 18) 武者春樹, 長嶋淳三, 国島友之ほか：過激な運動における心筋障害の推定. 心臓 27(suppl 5):3-6, 1995
- 19) 高田英臣, 武者春樹, 長嶋淳三ほか：超長距離レース後の急性疲労における自律神経反応の検討. 体力科学 40(6):581, 1991
- 20) 長嶋淳三, 春日井啓悦, 藤巻力也ほか：短期の激しい運動（100 km マラソン）が心機能に及ぼす影響について. 第47回日本体力医学会大会 1992. 9