

マラソン中のホルター心電図と前後の血液所見 (マラソン中の突然死の予防を目指して)

今回の投稿は2019年8月の第259回の徳島医学会学術集会のポスターセッションで発表したものである。それは上記タイトルであり、私にとっては初めての発表体験であった。現役市民ランナーの時にその検査を次々と行ったが、それを研究発表しようとは全く思いつかなかった。というのもその頃はランニングが日常生活の一部となっており、その方でとても忙しい毎日を送っていたからである。ところが、昨年の春に朝日新聞帯広支局の新聞記者から「マラソンの安全な走り」について取材を受けた（これは私が掲載していた徳島西医師会のホームページを見たためである）。そのために北海道の帯広からはるばると来ていただけたという光栄なことがあり、これを機会に研究発表しようと決意した。なお、ポスターセッションの発表時間は4分間と非常に短いので、詳細は語れず必要最小限の項目、内容をポスターで説明するだけであった。昨年同門会誌編集委員長の西條義昭先生よりこの会誌にその発表の投稿を依頼された。ということで、今回その内容をより詳細にして投稿させていただくことにした。

朝日新聞に掲載



図1 2019年4月26日朝日新聞に掲載

【背景、目的】

空前のマラソンブームにてその参加者が急増している。それに伴いマラソン中の心肺停止例も増加している。その幾つかの症例報告はあるが、マラソン中の心電図、前後の血液検査の報告はまれである。私はマラソン中の心電図の記録と前後の血液検査を行い、マラソン

中の突然死の予防を目指す目的でそれらを検討した。

【方法】

私は10kmマラソン、ハーフマラソン、フルマラソン、100kmマラソンに参加してマラソン中の心電図変化を見るためにホルター心電図を記録した。また、同様に私以外に6名の市民ランナーにもマラソン中のホルター心電図を検査させていただいた（10kmマラソン1名、フルマラソン4名、50kmマラソン1名）。そのうち4回はマラソン中の自律神経機能を診る為にパワースペクトル解析を行った。また、私ともう1人（高速ランナー）はトレッドミル運動負荷試験を受けて運動中の心拍数と血圧を測定した。その他、私はマラソン前後の身体の変化を見るためにマラソン前後の血液検査をハーフマラソンで2回、フルマラソンで3回、100kmマラソンで5回行った。

私は従来の運動負荷試験ではマラソン中の突然死を予防する為の検査としては不十分であると考えた。やはり一番適しているのは実際のスポーツ中にどんな異常が起きているのかを解明することである。幸いマラソンは他の参加者との接触は少なく、転倒したりする危険性も少ない。身体の運動も一定である。このような理由から走行中の心電図を記録することが可能であると判断した。ただし、従来の心電計はいくら小さく、軽くなっているとはいっても、走るには邪魔であり負担になる。しかも胸部には電極を数ヶ所貼り付けねばならない。この難点を解決してくれる新しい心電計が解発された。重さは40gで、外形は幅49.5mm、奥行14.7mm、高さ44.5mmの超小型心電計である。電極も従来の金属製のものとは異なり、ケーブルレスのT型ディスポ電極である。

なお、この心電計は運動負荷試験のために開発されたものではない。ホルター心電図（24時間心電図）の最新型で、被験者がより楽に快適に検査を受けることが可能になった。従来の心電計は小さい弁当箱のような機械をウエストポーチに仕舞って体にぶらさげていた。これだと日常生活は問題ないが、運動するとなるとかなり不自由である。今回の心電計はこの運動時にも対応可能となった。よって、運動中の心電図を見ることが可能になり、マラソンレース中の負荷心電図も記録できることになった。最新型コンパクトサイズのデジタルホルター記録器（F社製）である。電源は単4アルカリ乾電池1個でOKである。誘導は双極2チャンネルである。チャンネル1はCM5誘導、チャンネル2はNASA誘導。総量は電池を含めて約40gである。この心電計を装着して、マラソン中の心電図を解析し異常を見ることが有用であると考えた。従来の单一水準定量負荷や多段階運動負荷試験とは異なる新しい運動負荷試験である。

【結果、考察】

1. マラソン中のホルター心電図

このホルター心電図装着してのマラソン大会を私は10km1回、ハーフマラソン1回、フルマラソン2回、100kmマラソン3回試みた。フルマラソンまでは問題なく検査することができたが、100km大会では猛烈な汗をかいだ為にその2回は途中までしか記録できなかった。その他友人の市民マラソンランナーにお願いして10km1回、フルマラソン5回、50kmマラソン1回試みたが、フルの1回は友人の体調不良で途中で断念した。今回は主にフルマラソン大会の6回のデータを検討した。図2は私のフルマラソン中の30分間ホルター心電図圧縮記録である。心拍数は170～180台の頻拍が続いていた。基線の揺れもなく記録は良好である。不整脈は全く出でていなかった。

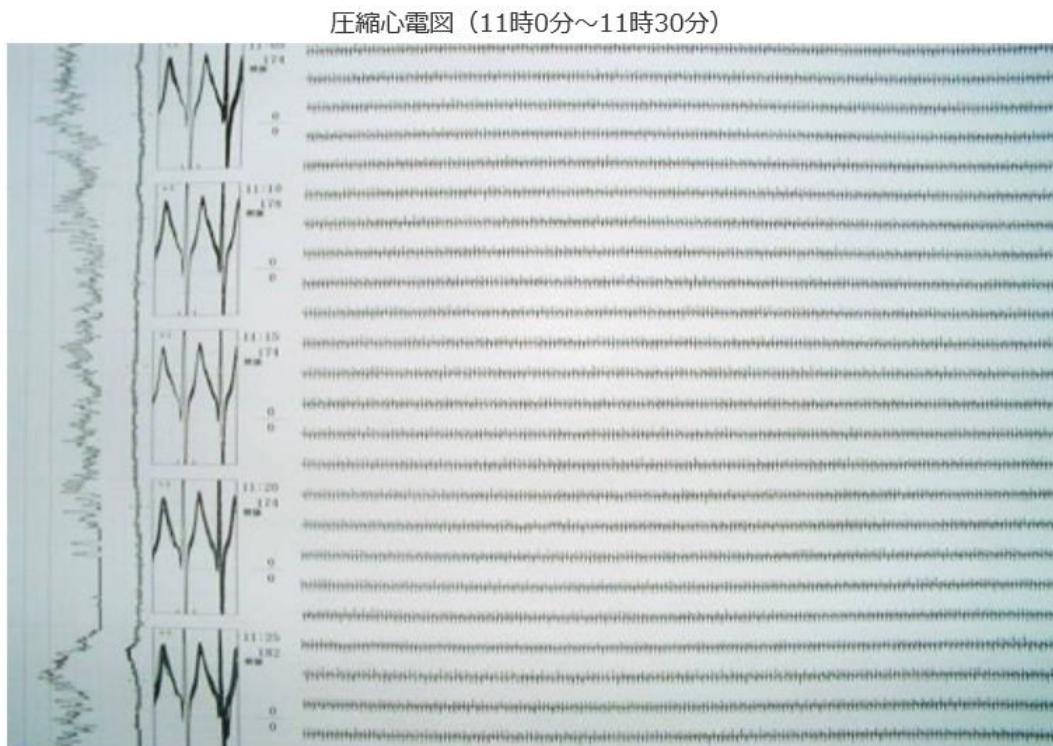


図2 フルマラソン中のホルター心電図圧縮記録

2. ゴール前後の心拍数の変化

40代から50代の6名のフルマラソンにおけるホルター心電図を検討した（表1）。マラソン中の平均心拍数は145～167で最大心拍数は165～197とかなりの頻拍状態であった。そして、ゴール前30分の心拍数上昇率は4.7～29.8%である。ゴール直後10分の低下率は17.9～32.8%である（表2）。ランナーは誰でもゴール近くになるとラストスパートをする。少しでも早いタイムでゴールしたい、早くゴールしてマラ

ソンを終了したいと思うからである。それ故ゴール前は一般的には心拍数が上昇する。特に競争が激しい時、自己ベストタイムを狙っている時などはその上昇率が高いと思われる。また、ゴール後は頑張って走ってきた人ほど直後は体を休めたい。ゆとりのあるゴールをした人はクールダウンができるが、フルマラソンともなると誰でも精一杯走ってきた人が多くゆとりをもってクールダウンができることが少ない。ということで、ゴール前後はラストスパートした後急速に体を休めることが一般的に多く、それゆえ心拍数の急激な変化がみられる。なお、表1の1と2の症例は同タイムでゴールしているが、これは私が盲目ランナーの伴走をして走った大会である。

	性別	年齢	日時	完走タイム
1	男性	44歳	2003.11.16	4時間58分
2	男性	50歳	2003.11.16	4時間58分
3	男性	51歳	2004.3.14	4時間27分
4	男性	54歳	2004.2.1	4時間37分
5	男性	47歳	2003.11.30	4時間25分
6	女性	45歳	2019.3.16	4時間41分

表1. ホルター心電図装着したフルマラソン参加者のデータ

	最大心拍数	平均心拍数	ゴール前上昇率	ゴール後低下率
男性44歳	178	152	131→170(29.8%)	記録不良
男性50歳	197	167	150→182((21.3%))	182→127(30.2%)
男性51歳	192	172	162→178(9.9%)	178→127(28.7%)
男性54歳	165	145	142→151 (6.3%)	151→124(17.9%)
男性47歳	182	148	150→174(16%)	174→117(32.8%)
女性45歳	170	151	147→154(4.7%)	154→118(23.4%)

表2. マラソン中の心拍数とゴール前後の心拍数の変化

(ゴール前心拍数はゴール前30分間の変化、ゴール後の心拍数の変化はゴール後10分間の変化)

3. パワースペクトル解析

心拍変動とは心臓の拍動間隔に観察される生理的かつ自発的なゆらぎで、生理的洞性不整脈に対応する。具体的には、コンピュータによって、心電図から、一拍毎の洞調律のQRSの間隔（R-R間隔）をms単位で測定し、その変動（ゆらぎ）の大きさを様々な指標を用いて定量化する（文献1）

心拍変動は単純な非侵襲的手法であり、心拍一拍ごとの変動を測定することにより心臓の自律神経緊張の指標となる。心拍変動は、加齢によって減少し、さらに自律神経の障害が生じると、自律神経のバランスは交感神経優位へ偏位し、特に高齢者では心血管系の変性が促進される。心拍変動の低下は、おそらく交感神経緊張の亢進と副交感神経緊張の減少によると思われる。それは、心不全、冠動脈疾患、急性心筋梗塞による死亡率と関連がある。心拍変動の検討には、全心拍変動の評価と、心拍の周期変動の周波数成分をパワースペクトル解析する操作が含まれる。

副交感神経刺激に対する迅速な心拍応答と、交感神経刺激に対する緩徐な応答のためそれぞれ交感神経、副交感神経優位の周波数帯の差が生ずる。HF成分は呼吸によって生ずる副交感神経活動によって影響を受ける。LF成分は交感神経と副交感神経活動によって影響を受ける。LF/HFは交感神経機能の指標として用いられる。

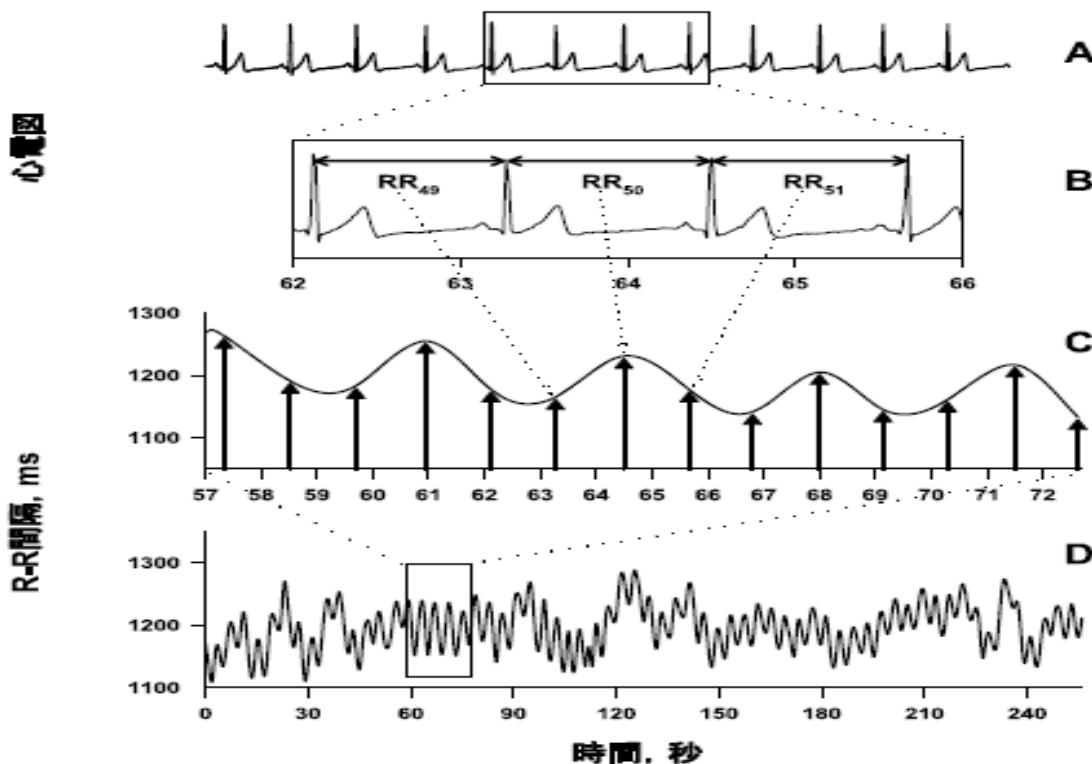


図3 心電図による心拍変動の測定

心拍変動の測定には心電図の R-R 間隔を 1 拍毎に測定する。個々の R-R 間隔データをその間隔の後の R 波の時間的位置を X 座標、R-R 間隔を Y 座標としてプロットし、点を生起した順に結ぶことで、波運動としての心拍変動曲線が得られる。

(図3はホルターカードiotによる心拍変動解析を説明したもの、文献1より引用)

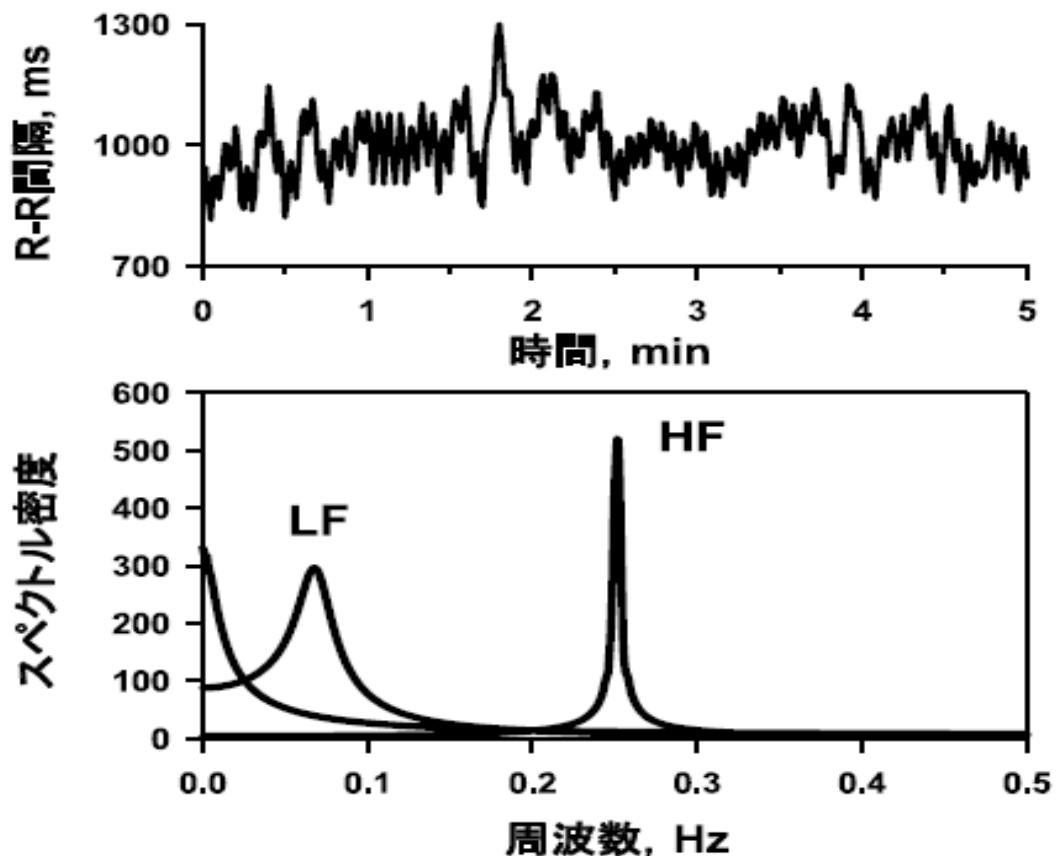


図4 心拍変動のスペクトル分析

スペクトル分析は、R-R 間隔データのゆらぎを、周波数とその周波数帯に含まれる分散に分けて 2 次元に展開する。数分程度の R-R 間隔のスペクトルには高周波数 (HF, 0. 15—0. 45Hz) 成分と低周波数 (LF, 0. 04—0. 15Hz) 成分のピークが見られる。

(図4はホルター心電図のスペクトル解析をしたもの、文献1より引用)

川村祐一郎らは、「ホルター心電図中に偶然心室頻拍が記録された例においてその発生直前のパワースペクトル解析を行った。その結果、多くの例で HF の著しい減少ないしは消失に引き続いて VT が出現していることが明らかになった。交感神経は心拍数を早め、酸素消費量を増し、不整脈発生に促進的に働くのに対して副交感神経は抑制的に、言い換えれば保護的に働く系なので、そのトーナスを現す HF の低下は保護系の破綻を意味し不整脈発生につながる。心拍変動パワースペクトル解析の指標である HF は非侵襲的な手技により心臓迷走神経活動を単独に抽出する画期的なパラメーターであり、心臓疾患の予後、易発作性、薬物効果などの推定、判定がある程度可能である」と述べている（文献2）。

早野順一郎は、「心拍のゆらぎは安静状態で大きくなり、運動やストレスで減少する。ま

た、若年者で大きく、加齢により急速に減少する。そして、安静状態の心拍変動は、健常者ほど大きなゆらぎを示し、疾患やそのリスクが高い人ほど減少している。例えば、健常な若年の仰臥位安静時の R-R 間隔は 100ms を超える変動を示すことが多いのに対し、高度な冠動脈狭窄や重症心不全では R-R 間隔のゆらぎは 10ms 以下になる。冠動脈硬化と心拍変動の異なる 50 歳代の男性 4 名の R-R 間隔とそのパワースペクトルを解析した結果、冠動脈狭窄枝数の多い例ほど、「HF 成分のピークが小さくなっている」と述べている（文献 1）。

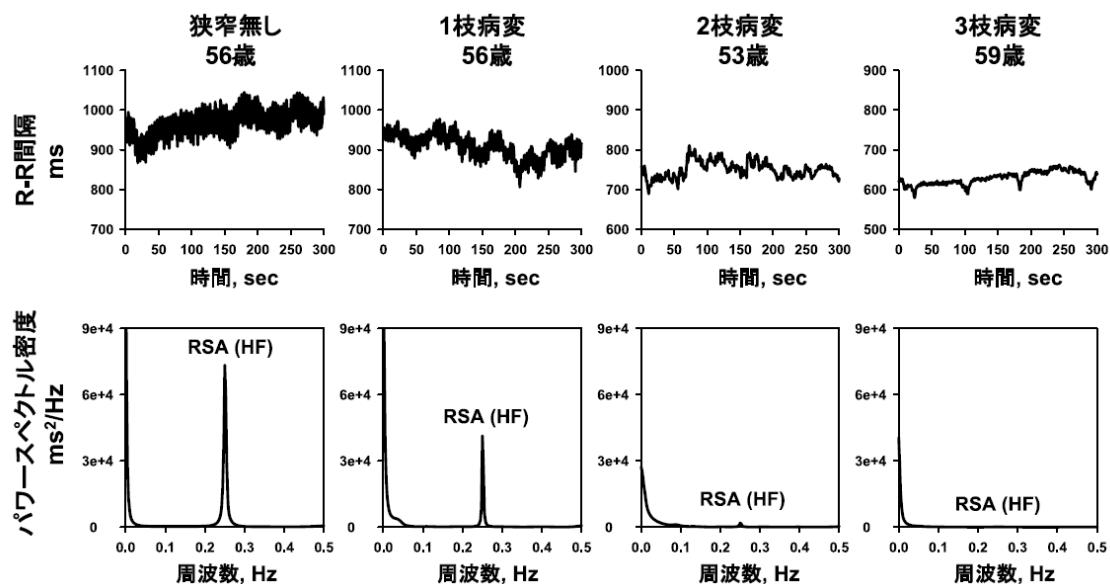


図 5 冠動脈硬化と心拍変動

冠動脈狭窄枝数の異なる 50 歳代の男性 4 名の R-R 間隔とそのパワースペクトル。全例、狭心症のための冠動脈造影受検例であるが、心筋梗塞の既往はない。15 回／分の呼吸数調節下で、仰臥位安静 5 分間の心電図を記録し、R-R 間隔の自己回帰スペクトルを計算した。冠動脈狭窄枝数の多い例ほど、RSA (HF 成分) のピークが小さくなっている。

（図 5 は冠動脈疾患の狭窄枝数と心拍変動を比較したもの、文献 1 より引用）

図 6, 7 は 45 歳女性で 2019 年 3 月のとくしまマラソンで記録したホルター心電図のパワースペクトル解析による LF/HF、HF 成分の時間経過をみたものである。縦軸はそれぞれ LF/HF 成分と HF 成分で、横軸はマラソン前後の時間経過を現したものである。マラソン開始後はスタート前に比べて交感神経機能を現す LF/HF と副交感神経機能を現す HF 共にマラソン中は著明な減少し低値のまま推移して、マラソン終了後には徐々に回復していく。ただし、HF 成分はその回復の程度が LF/HF に比して回復が遅くなっている。ただし、マラソン中の記録は高度な頻脈なので心拍変動の分散が極端に小さくなっているか

ら自律神経機能の指標の定量的意義が少ないといわれている。よって、マラソン運動中の自律神経機能の評価は困難であるかもしれないから、図6と図7のマラソン中の値は評価できないと考える。しかし、マラソン前後の値は評価できる。

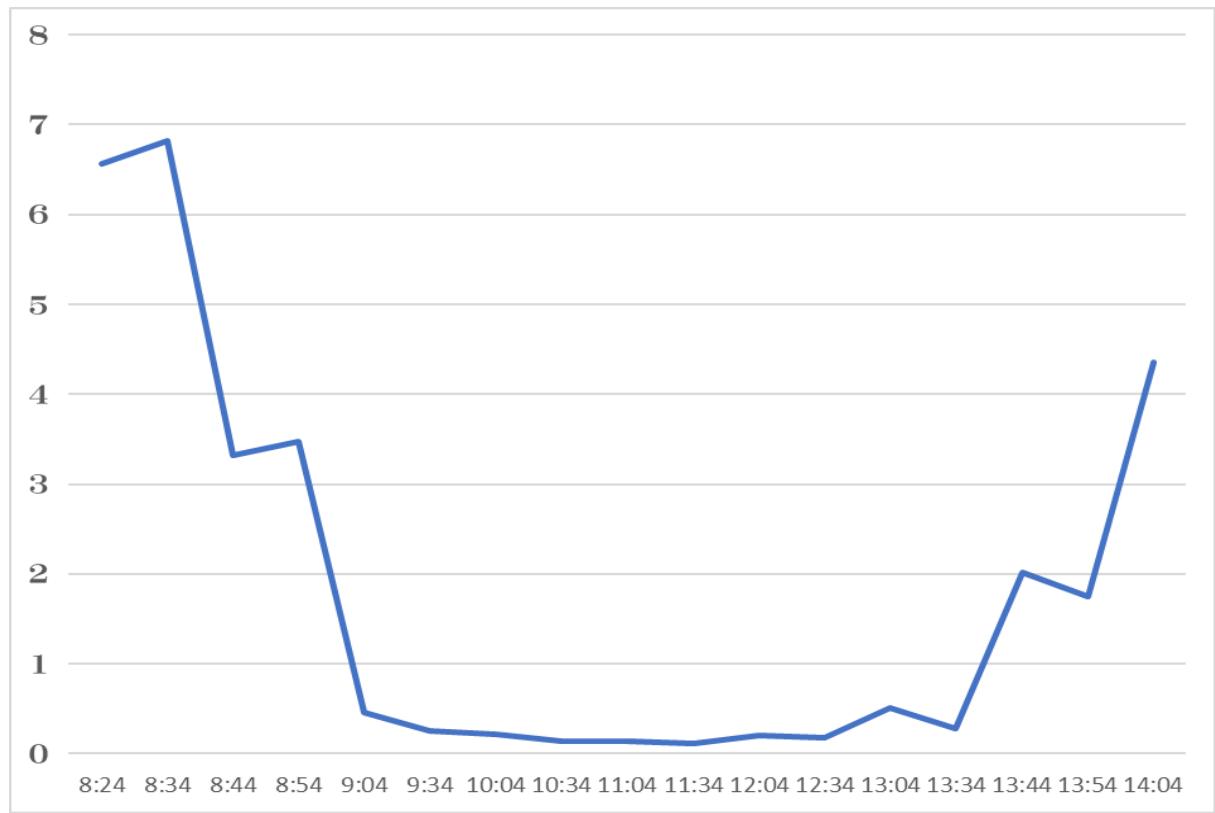


図6 交感神経機能の指標である LF/HF のマラソン前後の推移
(縦軸は LF/HF 成分、横軸はマラソン前後の時間経過)

スタート時間は9時0分であるが、スタート直後はスタート地点までの移動に数分かかる。ゴール時間は13時41分（完走時間は4時間41分）であった。マラソン後はスタート前の状態に徐々に回復して行っている。そしてゴール後23分経過した14時4分にはLF/HF成分は4.35で、スタート直前（8時54分）の値3.47と同等になっている。



図7 副交感神経機能の指標であるHFのマラソン前後の推移
(縦軸はHF成分、横軸はマラソン前後の時間経過)

スタート直前より急降下して、ゴール後には回復していくがその回復がLF/HFに比べてかなり遅くなっている。ゴール後63分経過した14時44分のHF成分の値は36.7で、スタート直前(8時54分)の値の107.2に比べてまだかなり低値であった。

4. 運動時の高血圧について

私は運動負荷試験として通常のトレッドミル運動負荷試験と傾斜を挙げない平坦な運動負荷の2回の試験を受けた(49歳の時)。また市民マラソン大会で入賞できるような37歳の高速ランナーのAさんにも1回普通のトレッドミル運動負荷試験を受けてもらった。

そのトレッドミル運動負荷試験では不整脈の発生と運動時高血圧をチェックした。2人とも不整脈は発生しなかったが、予想以上の高血圧が出た。私の場合、通常の試験で最大高血圧は231/75mmHg、Aさんの場合は206/97mmHgであった。2人ともにその自覚症状は旧ボルグ指数の13程度(ややきつい)であった(表3、4)。このトレッドミル運動負荷試験のデータと真夏の大会で坂道ばかりの佐那河内村大河原高原で行

われたハードな10kmマラソン大会に参加したときのホルタ一心電図の記録と比較してみた。

☆トレッドミルと10kmマラソンとの運動負荷との比較

1) Aさんの場合

自覚症状の点では、10kmマラソン時は旧ボルグ指数の17（かなりきつい）までいったが、トレッドミル最大負荷時では13程度（ややきつい）までしかいかなかった。心拍数は10kmマラソン時では180～190/分まで上昇したが、トレッドミルでは170/分までしか上昇していない。

2) 私の場合

自覚症状の点ではAさん同様10kmマラソン時では旧ボルグ指数の17程度（かなりきつい）であったが、トレッドミルでは13程度（ややきつい）であった。心拍数では10kmマラソン時190～200/分といったが、トレッドミルでは最大負荷時のステージ6で心拍数が194/分までいったので、マラソン大会と同様の心拍数となった。

3) マラソン大会のためのメディカルチェックとしてのトレッドミル負荷試験

初心者でなくベテランランナーの場合、トレッドミル運動負荷心電図では自覚症状の上で旧ボルグ指数の17（かなりきつい）までいくのは困難であると思う。実際のマラソン時では「かなりきつい」と感じるまで走ることが多いので、この負荷試験では十分な負荷とはいえない。ということで、ベテランランナーの場合この点についてはメディカルチェックとしてこの負荷心電図で異常が無くても安心であるとはいえないと考える。

下記は私が通常のトレッドミル運動負荷試験を受けたときのデータである。

2003年07月2日のトレッドミル運動負荷試験

ステージ	速度(km/h)	傾斜(%)	METS	心拍数(bpm)	血圧
1	2.7	10.0	4	95	148/74
2	4.0	12.0	7	101	147/78
3	5.5	14.0	10	114	168/93
4	6.8	16.0	13	134	187/92
5	8.0	18.0	17	153	188/91
6	8.9	20.0	20	165	179/95
7	9.8	22.0	24	170	186/108

表3 37歳男性(Aさん)のトレッドミル運動負荷試験

時間	スピード(km/h)	傾斜(%)	心拍数	血圧
0.0	0.0	0.0	85	

0.29	1.8	0.0	95	132/111
2.0	2.7	10.0	111	171/89
4.0	4.0	12	128	186/95
6.0	5.5	14	153	207/98
8.0	6.8	16	182	229/86
10.0	8.0	18	188	231/75
11.36	8.9	20	194	230/93
1.0	1.4	0.0	150	167/70
2.0	0.0	0.0	155	186/93
3.0	0.0	0.0	136	189/107
4.0	0.0	0.0	136	154/113
5.0	0.0	0.0	121	154/101
6.0	0.0	0.0	135	138/89
7.0	0.0	0.0	127	142/91
8.0	0.0	0.0	118	139/99
8.37	0.0	0.0	117	151/101

表4 49歳男性(私)のトレッドミル運動負荷試験

運動時間：11分36秒

最高血圧：231/75

運動負荷：19METS

2003年8月7日のトレドミル運動負荷試験

時間	スピード(km/h)	傾斜(%)	心拍数	血圧
1.48	0.0	0.0	77	131/98
2.29	2.7	0.0	103	170/96
4.36	4.0	0.0	109	165/95
6.38	5.5	0.0	115	197/107
8.40	6.8	0.0	136	204/108
10.40	8.0	0.0	147	216/106
12.41	8.9	0.0	159	200/110
14.42	9.7	0.0	165	208/98
16.42	9.7	10.0	178	198/100
18.45	9.7	12.0	186	198/101
1.00	1.4	0.0	140	166/85

2.00	0.0	0.0	110	192/94
3.00	0.0	0.0	99	150/82
3.53	0.0	0.0	91	142/95

表5 49歳男性（私）の傾斜なしのトレッドミル運動負荷試験
(最後の一部は傾斜をつけて運動負荷した)

運動時間：18分47秒

最大心拍数：187

最高血圧：216/106

運動負荷：15 METS

傾斜の有無による変化

私の場合2種類のトレッドミル負荷心電図を記録した。1回目は通常のBrucce法によるもの、2回目は傾斜なしの運動負荷である(表5)。傾斜がない場合、速度を上昇しても自覚症状、心拍数とともにかなりの差がみられた。血圧は傾斜が無くても、ある場合と同様に上昇した(その程度は少し軽い)。よって、マラソン大会においてはアップダウンのきついコースとそうでないコースとでは心臓に対する負荷に大きな差があると考えられた。

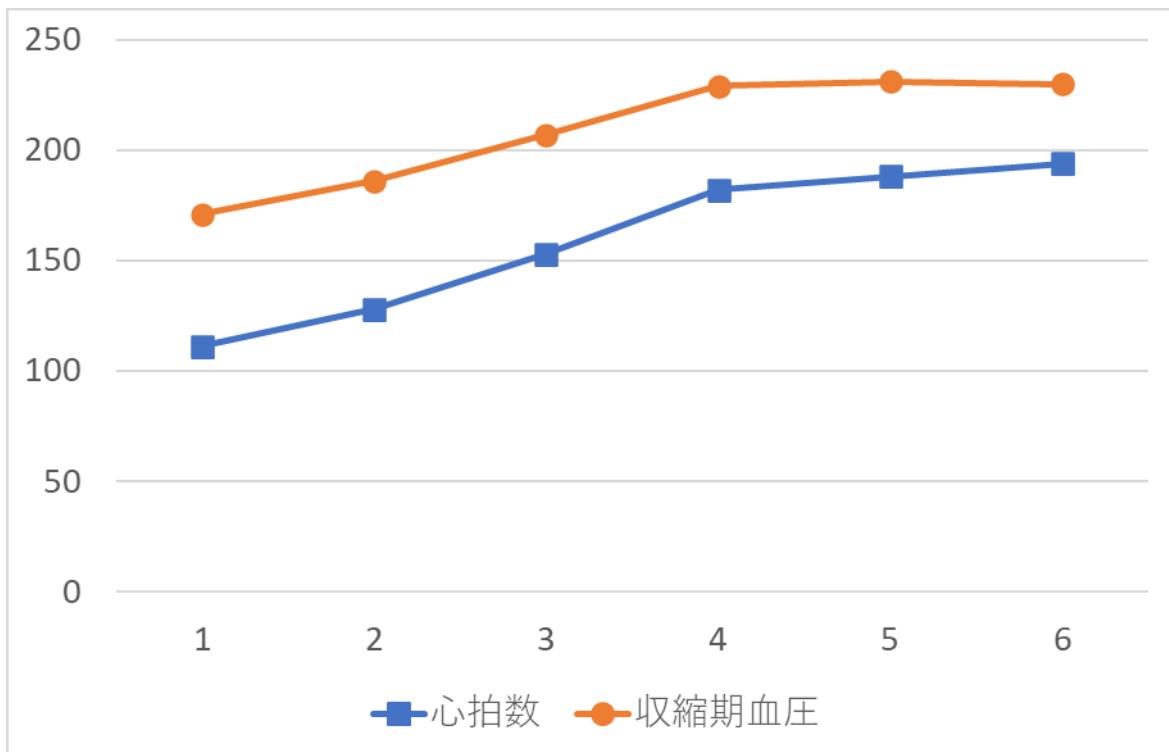


図8 49歳男性のトレッドミル運動負荷試験での心拍数と収縮期血圧の変化
(縦軸は心拍数と収縮期血圧、横軸は運動負荷のステージ)

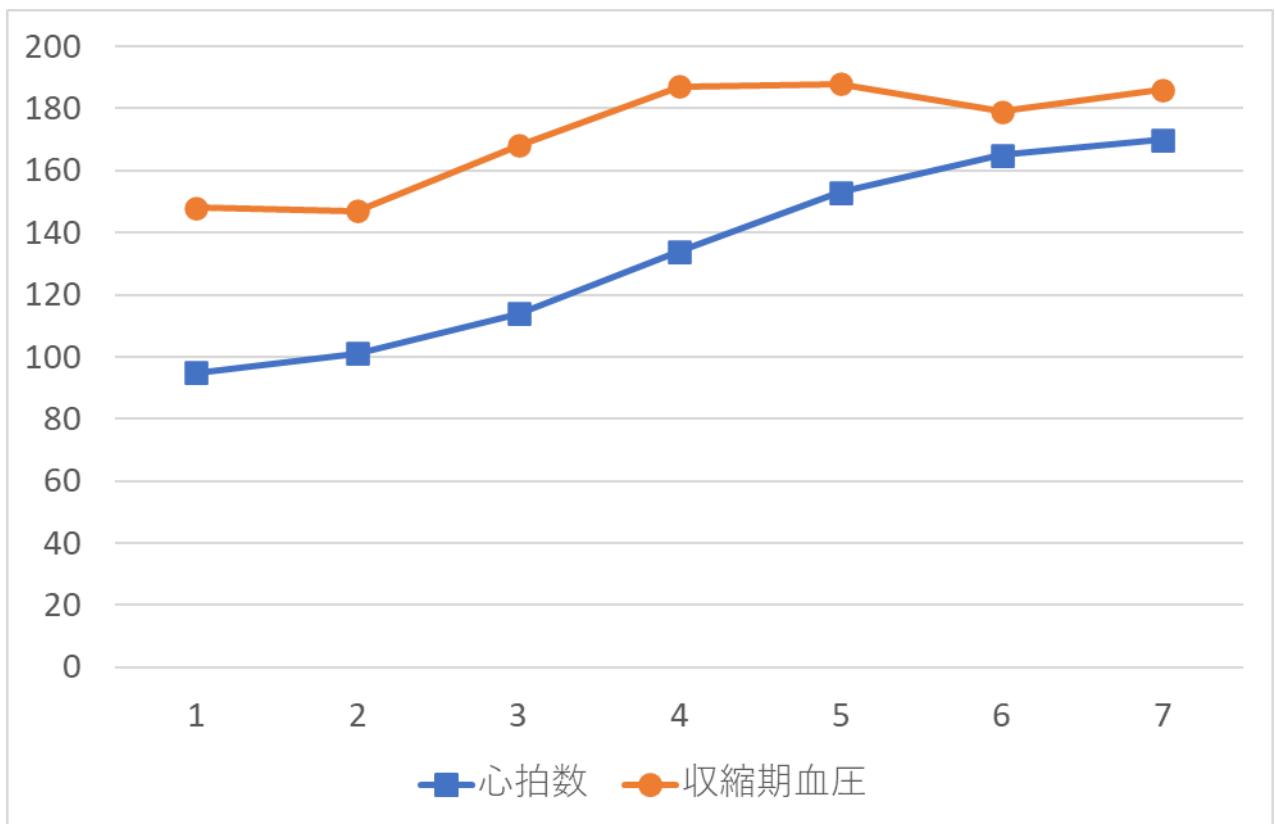


図9 37歳男性のトレッドミル運動負荷試験の心拍数と収縮期血圧
(縦軸は心拍数と収縮期血圧、横軸は運動負荷のステージ)

図8, 9はトレッドミル運動負荷試験での心拍数と収縮期血圧をしたものである。2人とも運動負荷の増強で心拍数增加に大体比例して収縮期血圧も上昇し 200mmHg 前後まで上昇している。これにより運動強度が強いほど心拍数と収縮期血圧が上昇していることがわかる。

運動時高血圧について文献を調べると、

公益財団法人三菱養和会の研究では「健康体力測定」を受検された満75歳の方32名（男性12名、女性20名）を対象として、安静時および運動時の血圧測定を実施した。全受検者に自動血圧測定装置（FB-300 フクダ電子社製）を用いて、安静時血圧測定を行い、運動負荷測定は運動負荷測定装置（ML-3600 フクダ電子社製）を用いて、運動時の血圧および脈拍数の測定を行なうと同時にボルグスケールを用いて、主観的な運動強度を確認した。受検者の安静時最大血圧は、男性 132.3mmHg、女性 128.5mmHg で共に日本高血圧学会高血圧治療ガイドラインの正常血圧の範囲内であった。運動時最大血圧は男性で 188.5 ± 30.2 mmHg、女性で 193.2 ± 21.2 mmHg となっている（文献3）。

	安静時 最大血圧 (mmHg)	安静時 最小血圧 (mmHg)	運動負荷時 最大血圧 (mmHg)	運動負荷時 最小血圧 (mmHg)
男性	132.3±21.8	76.0 ±11.8	188.5± 30.2	79.6 ±13.7
女性	128.5 ± 11.0	74.8± 7.9	193.2± 21.2	83.8± 12.1

表6 健康体力測定での安静時と運動時の血圧変化（文献3より引用）

（運動時最大および最小血圧は、各々の受検者の最終負荷時血圧）

表6より75歳という一般の高齢者で安静時血圧が正常でも運動負荷テストで最終負荷時にはかなりの最大血圧（190 mmHg前後）となることがわかる。

また、伊藤正洋らの報告によると、2008年から2013年に新潟県健康づくりスポーツ医科学センターで〈健康づくりコース〉を受講した369名を対象として、高血圧、糖尿病と診断されている受講者、センターでの安静時血圧が収縮期140 mmHg、あるいは拡張期90 mmHg以上であった受講者は除外した208名の運動負荷における血圧変動を検討している。運動負荷には自転車エルゴメーターでフクダ電子のマルチエクササイズシステム ML-1800 を用いている。被検者背景としては、男女ともに平均年齢は53歳、安静血圧の平均は男性122±10/78±10 mmHg、女性では116/±14/73±8 mmHg であった。なお、〈運動時過剰血圧反応〉として運動収縮期時血圧で男性210 mm Hg以上、女性190 mmHg以上の値を用いている。その結果は男性においてその過剰反応を呈した者は62名中28名（45%）、女性では146名中71名（42%）であった（文献4）。

ということで、安静時血圧が正常値でも運動負荷で47.6%と半数近くの人が運動時過剰血圧反応陽性となっている。以上2つの報告によると、安静時血圧が正常値でも強度の運動負荷時には収縮血圧が200 mmHg前後に上昇する人が多数存在する。また、前述したようにトレッドミル運動負荷試験でも同様に〈運動時過剰血圧反応〉を判定することができると思われる。よってその目的においてはマラソン前のメディカルチェックとしてその試験は有用であると考えた。

5. フルマラソン前後の血液検査

私は徳島県の南阿波サンラインマラソン、香川県の瀬戸内海タートルマラソン、和歌山県の口熊野マラソンの3大会のフルマラソンにおいてマラソン前後の血液検査を行った。マラソン後は翌日のデータである。3大会共に筋肉の炎症によるCPKの上昇とマラソンでよく見られる貧血が認められた。ということで競争しない普通の市民ランナーでもフルマラソンは体をかなり酷使していることがわかる

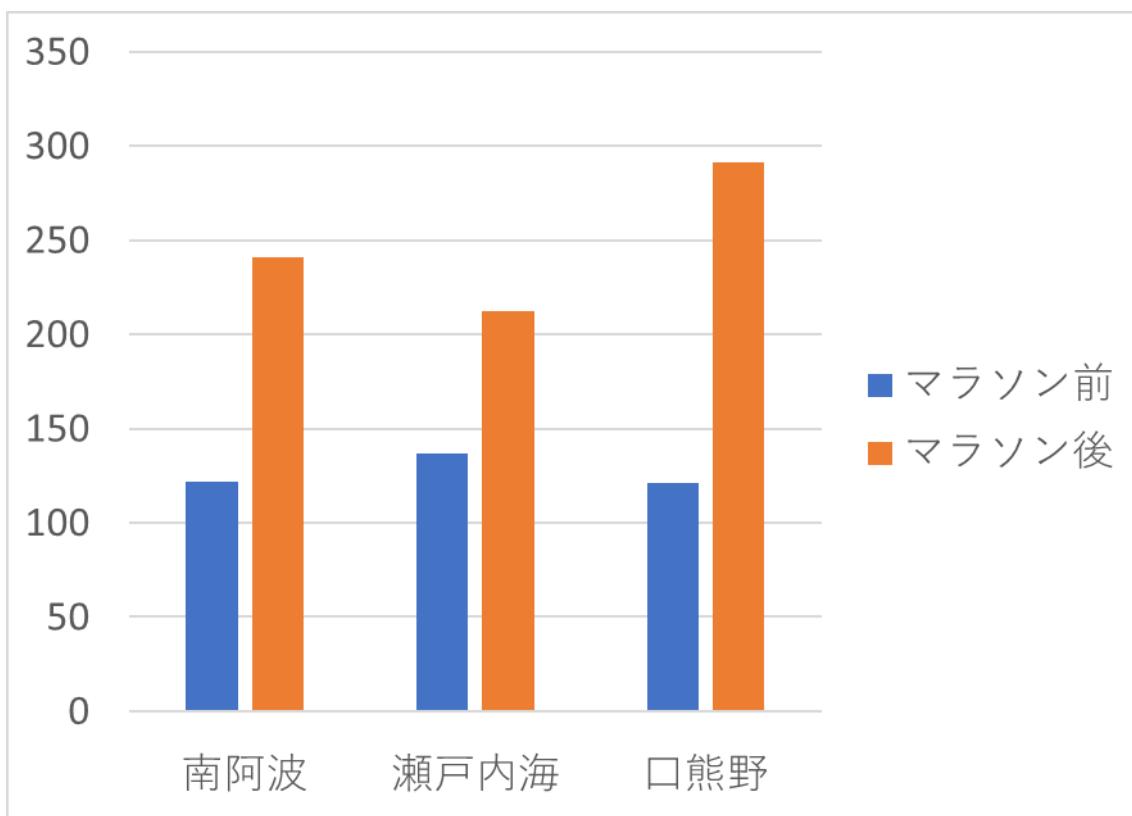


図10 3大会のフルマラソン前後のCPK
(縦軸はCPK値、横軸は3大会のマラソン前後の値)

	南阿波前 003.11.15	南阿波後 03.11.17	瀬戸内海前 03.11.29	瀬戸内海後 03.12.01	口熊野前 04.01.31	口熊野後 04.02.02
CPK	122	241	137	212	121	291
GOT	13	15	14	15	15	18
GPT	8	9	9	9	9	10
LDH	187	196	192	194	181	203

表7 フルマラソン前後の筋肉系酵素の血液検査 (GPTは参考値)

表7より筋肉系酵素のうちCPKが顕著に上昇していた。それは距離が長くなるほど著明になった(フルマラソンは約2倍増、100kmマラソンは約7倍増)。なお、フルマラソンでも口熊野大会においてはCPKが121から291と2倍以上の増加が認められた。

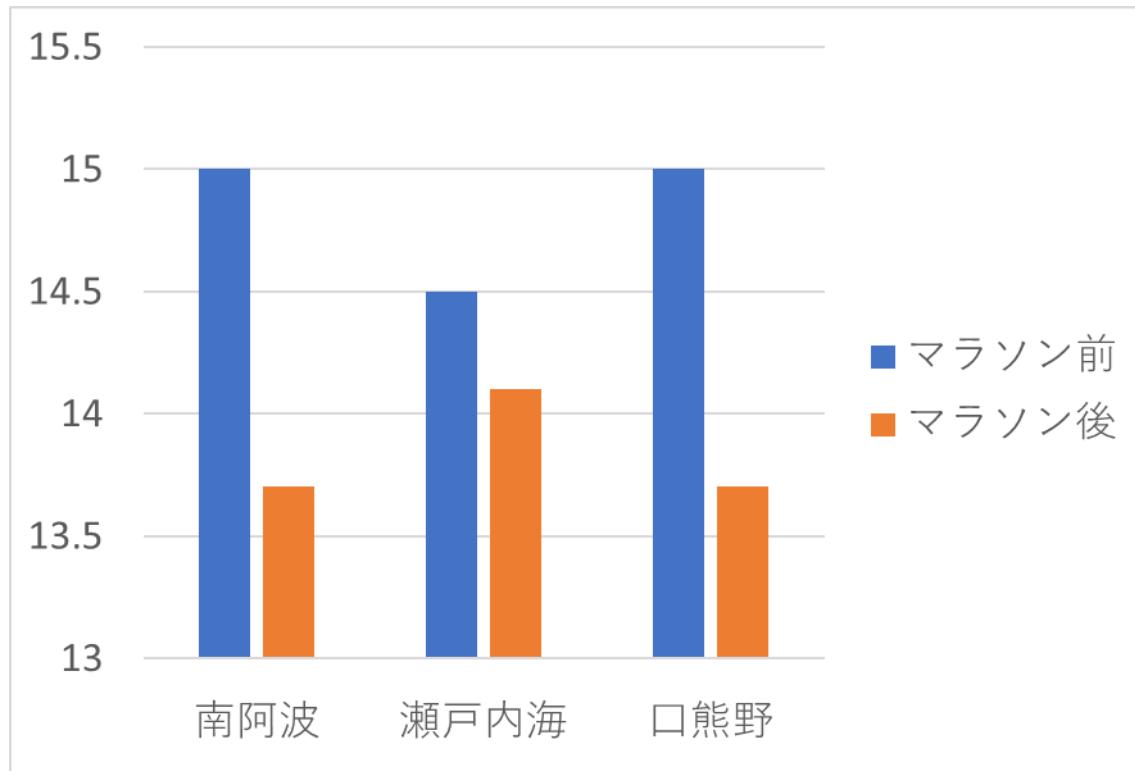


図11 3大会のフルマラソン前後のヘモグロビン値
(縦軸はヘモグロビン値、横軸は3大会のマラソン前後の値)

	南阿波前 03.11.15	南阿波後 03.11.17	瀬戸内海前 03.11.29	瀬戸内海後 03.12.01	口熊野前 04.01.31	口熊野後 04.02.02
Hb	15.0	13.7	14.5	14.1	15.0	13.7
RBC	489	442	469	463	489	439
Ht	44.5	40.1	42.7	41.7	43.9	39.7
MCV	91	91	91	90	90	90
MCH	30.6	30.9	30.9	30.5	30.7	31.2
MCHC	33.6	34.1	34.0	33.9	34.2	34.5
血清鉄	87	164	81	139	106	238

表8 フルマラソン前後の貧血系の血液検査

図11と表8よりすべてのフルマラソン大会にてヘモグロビン値、赤血球数が減少している。顕著なのは2大会（南阿波と口熊野）でヘモグロビン値がマラソン前に比べて1.3 mg/dl低下していた。そしてこれも距離が長くなるほど著明となった（フルマラソンでは6.7%減、100kmマラソンでは9.6%減）。

6. マラソン中の突然死例

年齢	性	大会	日時	診断	倒れた地点	倒れた時間
25歳	男性	諏訪湖マラソン ハーフマラソン	2003.10.26	急性心不全？	ゴール直後	1時間12分
51歳	男性	諏訪湖マラソン ハーフマラソン	2003.10.26	急性心不全？	ゴール手前 数10m	1時間54分
29歳	男性	黒部名水 ロードレース 10km	2003.5.25	急性心不全	ゴール直後	1時間3分 53秒
44歳	男性	鹿沼さつきマラソン ハーフマラソン	2003.5.11	急性虚血性 心不全	ゴール手前 3km	1時間45分？
44歳	男性	ふくやまマラソン 5km	2003.2.23	急性心不全	2km後	
58歳	男性	福知山 フルマラソン	2002.11.23	心筋梗塞	38km	4時間30分
59歳	男性	福知山 フルマラソン	2002.11.23	心筋梗塞	22km	2時間45分
58歳	男性	名古屋シティ 10km	2002.11.23	心筋梗塞	7.5km	45分
51歳	男性	丹波高原 ロードレース 30km	2002.11.3	心室細動	ゴール直前	2時間20分頃
45歳	男性	おらが村 心臓やぶり フルマラソン	2002.9.14	心筋梗塞の 疑い	35km	スタートから 約3時間
35歳	男性	京都シティ ハーフマラソン	2001.3.10	心筋梗塞の 疑い	ゴール直後	1時間39分

表9 マラソン中の突然死例

表9は私がその当時調査した症例である。ゴール直前という例が2例、ゴール直後というのが3例、マラソン前半というのが1人、後半が5人となっていた。このうちゴール直前、直後の5例が特に注目すべきであり、マラソン大会においてはこのゴール前後が特に危険と言われている。なお、ゴール終盤という条件では9例（81.8%）ということになる。次にマラソン中の心停止例がマラソン中どの地点で発症しているかのデータがある。

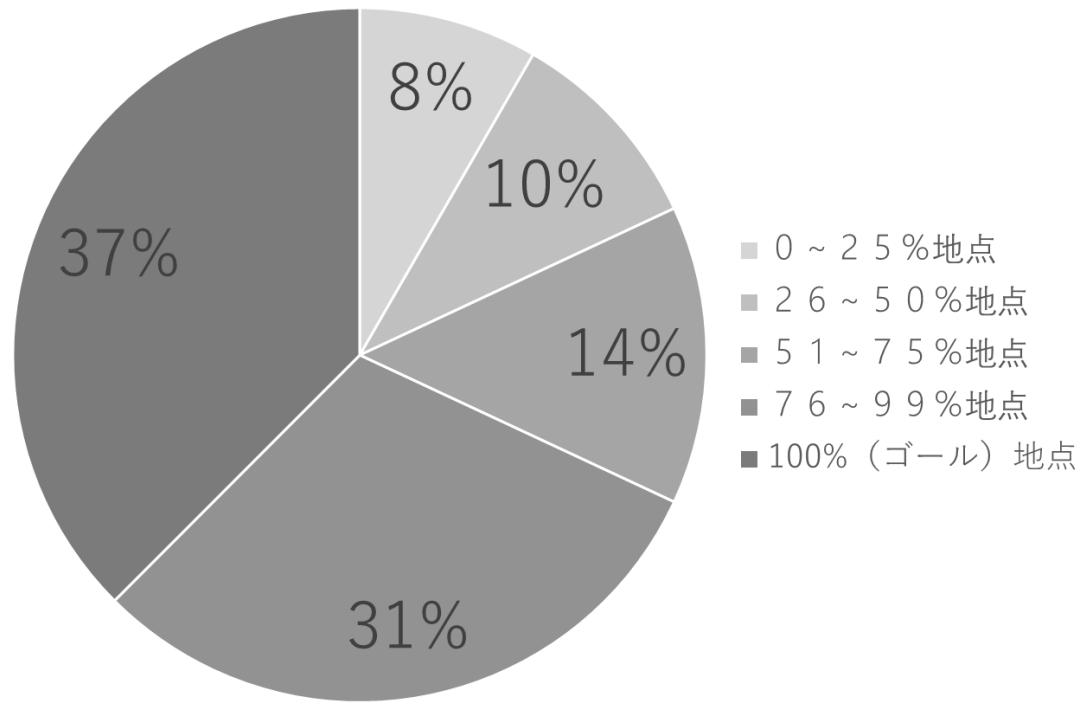


図12 マラソン大会における心停止例の分析（文献5より引用）

白川進らの「我が国のマラソン大会における心停止例の分析」によると2002年～2011年の10年間に発生した心停止例の発生地点は、ゴール地点の発症が一番多く37%で次いでゴール地点を除くレース残り4分の1以降が31%と多くあった（図12）。よって、心停止例の約7割がレース終盤に起きていると分析した（文献5）。

なお、心停止例の年齢の判明した82例の年齢分布をみると、50歳代が一番多いが20歳代から70歳代まで各年齢で存在した（図13、文献5より引用）

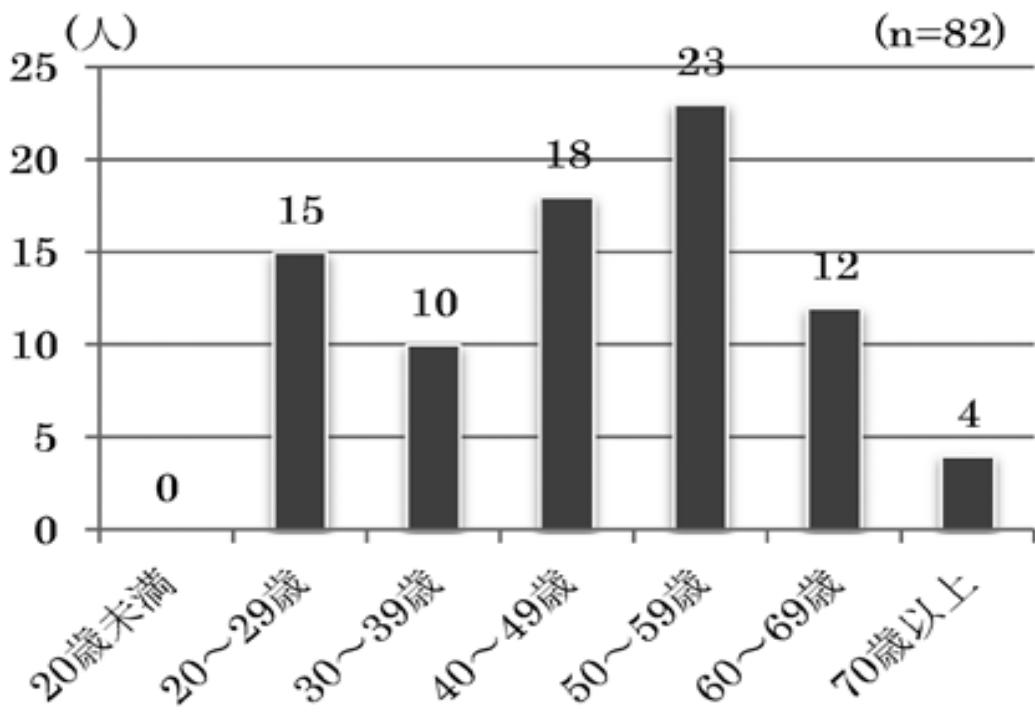


図13 82人の心停止ランナーの年齢（文献5より引用）

黒木謙敬らは2006年から2015年までのマラソン中の心肺停止例8例を報告している。その年齢は10歳代から30歳代までが4例、50歳代から60歳代までが4例であった。その心肺停止発生状況は、若年群はスタート直後からスタートから数kmまで様々であったが、中年群はすべてゴール直前（行程距離95%以上）で発生していた（文献6）。

その他の報告では、安村かおりらの症例は66歳男性がハーフマラソン中20km付近で心肺停止となっている（文献7）。妹尾恵太郎らの症例は67歳男性が15kmマラソン中13km付近で心肺停止となっている（文献8）。佐竹洋之らの症例は30歳代男性がハーフマラソン中15km付近で心肺停止となっている（文献9）。

7. マラソン中の心停止の発症機序

河村剛史によると、

「中高年者がマラソンに参加した場合、走行中の4, 5時間の間運動時高血圧の状態にさらされる。冠動脈内に50%以下の狭窄を示す不安定plaquesが存在している場合には、激しい運動でも血流障害はなく無症状である。しかし、運動時高血圧による動脈内壁の伸展によりplaques被膜の破裂もしくは亀裂が生じ、それを修復するために血小板凝集が起こりやすい。更に、走行中には十分な水分補給ができなかったための脱水により血液が凝固しやすい状態になっており、この2つが重なって冠動脈を閉塞する冠動脈血栓が発生すると考えられる（図14）。責任冠動脈が50%以下の狭窄の場合には、90%以上の狭窄の場合

と異なり、閉塞部以下の抹消領域には周辺冠動脈からの側副血行路の発達もないことから、完全閉塞の場合には急性心筋梗塞、不完全閉塞の場合には不安定狭心症が起こりうる。場合によっては心臓突然死に至る。

虚血性心疾患、心臓突然死の危険因子（日本循環器学会虚血性心疾患の一次予防ガイドライン）によると

- ① 年齢：男性45歳、女性55歳以上
- ② 家族歴
- ③ 高血圧：安静時140/90以上、運動時高血圧？
- ④ 高脂血症
- ⑤ 糖尿病
- ⑥ 喫煙
- ⑦ 肥満：BMI 25以上の内臓脂肪蓄積型肥満
- ⑧ 精神的、身体的ストレス

JAMIS (Japanese Antiplatelets Myocardial Infarction Study、1994年) 研究の中で、既往が比較的明らかで、危険因子を評価できた1,032例（平均年齢64.6歳）では、危険因子で有意であったのは高血圧、喫煙、糖尿病で、これが日本人の3大危険因子とみなすことができる。高コレステロール血症は比較的順位が低く、家族歴の次となっている。64歳以下の人々に限れば高コレステロール血症は高血圧、喫煙、糖尿病に次ぐ危険因子となっており、特に若年者では今後重視すべき危険因子だといえる（文献10）。

マラソン時に起こる急性冠症候群の発症機序

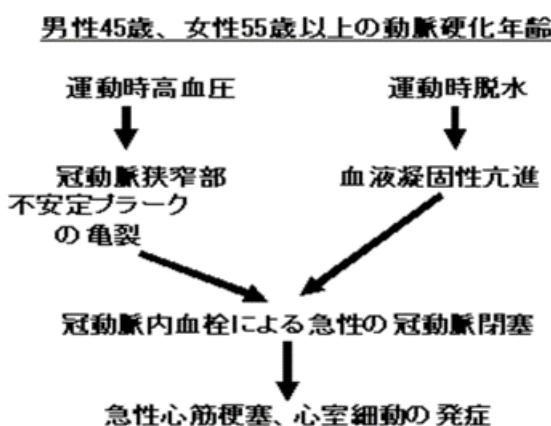


図14. マラソン時に起こる急性冠症候群の発生機序（文献10より引用）

というような発生機序がマラソン中の突然死にあてはまるのがわかるが、これはゴール前まで、その後のゴール後の突然死には別の機序も考えられた。それがマラソン後の自律神経機能の異常（主に副交感神経機能の低下、回復の遅延）であると私は考えている。

8. マラソンと自律神経機能について（特に副交感神経機能）

恒光正彦らは「ハーフマラソンが自律神経機能に及ぼす影響」を検討している。平均年齢27歳の男性にマラソン前よりホルター心電図を装着してレース後5時間まで心拍数、心拍変動を測定した。その結果ランナーのレース中の最大心拍数の平均値は 191.5 ± 2.6 で、心拍数はレース前に比べレース後5時間まで有意な上昇を認めた。HF成分はレース前に比べてレース後5時間まで有意な低下を認めた。LF/HF比はレース前に比べてレース後1時間まで有意に上昇していた。これは交感神経活動の亢進は比較的早く戻り、副交感神経活動の抑制は長く続いていると考察された（文献11）。

菅原順らは運動後の副交感神経再興奮過程の指標として「運動終了後の30秒間における心拍数減少過程をほぼ直線的であると仮定して30秒間における心拍数減少率を提案している。なお、運動トレーニングによる体力向上に伴い、安静時の副交感神経活動が亢進する。また、過度に疲労しているアスリートでは普段に比べて起床時心拍数が高い、最大下運動負荷後の心拍数の回復が遅いということが知られている。よって、副交感神経活動と体力水準や疲労との間には密接な関連があると示唆される。その研究として、健常な男大学生子18名を対象として漸増負荷運動テストと運動終了後の副交感神経再興奮過程の評価を目的とした定量運動負荷テストを実施した。 $\% \Delta H R 30$ は定量運動負荷テストでは運動終了直前5秒間の平均心拍数と運動終了後25秒目から30秒目までの平均心拍数をそれぞれ求め、両者の差を運動終了直前5秒間の平均心拍数で除したものとした。大学陸上部中距離走選手の夏季強化合宿において、毎朝のトレーニング開始前にフィールドテストにより測定した $\% \Delta H R 30$ をトレーニング状況と対比させて検討したところ、 $\% \Delta H R 30$ は前日のトレーニング量に応じて変動し、トレーニング量が多かった日の翌朝には低値を、積極的休養を主体にした翌朝には高値を示した。すなわち、 $\% \Delta H R 30$ は疲労感の生体反応、あるいはその回復過程を反映している可能性があると結論している。また、体力水準の高い者では運動終了後の副交感神経過程が亢進していることが示唆され、 $\% \Delta H R 30$ は体力水準が反映されることが示唆された。そして、オーバートレーニング症候群では、正常な状態に比して睡眠中や起床時的心拍数が増大したり、最大下運動負荷時の心拍数や血中乳酸濃度が増大することが報告されている。高田は過激な急性運動負荷（超長距離レース）後の睡眠時心拍変動の変化を検討し、交換神経緊張の回復遷延と副交感神経緊張の亢進が生じた可能性を示唆している。したがって、オーバートレーニング症候群や過労状態では自律神経や内分泌

系の機能異常が生じている可能性が大きい。このような機能異常が運動負荷後における副交感神経の再興奮過程にも反映されれば%ΔHR30はアスリートのコンディショニングにとって意義が深いとされている（文献12）。

林直享らは、自転車エルゴメーターによる運動負荷にて目標心拍数が100、120、140、160/分の強度を設定して運動終了後の5分以降30分までの各5分毎の心電図RR間隔データのパワースペクトル解析を行った。その結果「運動強度が高くなるに従って、心拍数および迷走神経活動の回復がより遅くなること」を述べている。また、運動強度により自律神経活動の回復過程に違いがあり、自律神経活動の影響が強度のそれでは運動終了後30分以上も続くと報告している（文献13）。

以上のような所見によりマラソン後の自律神経異常（副交感神経機能の回復の遅延）が致死的不整脈（心室細動）の発生に関与していると考えられる。特に大会前のコンディショニングの不良によりそれが悪化するということが想定され、マラソン中の突然死に関与すると思われた。よって、マラソン大会に参加するときは大会前のコンディションを整えることがマラソン後の心停止予防に重要であると考えた。

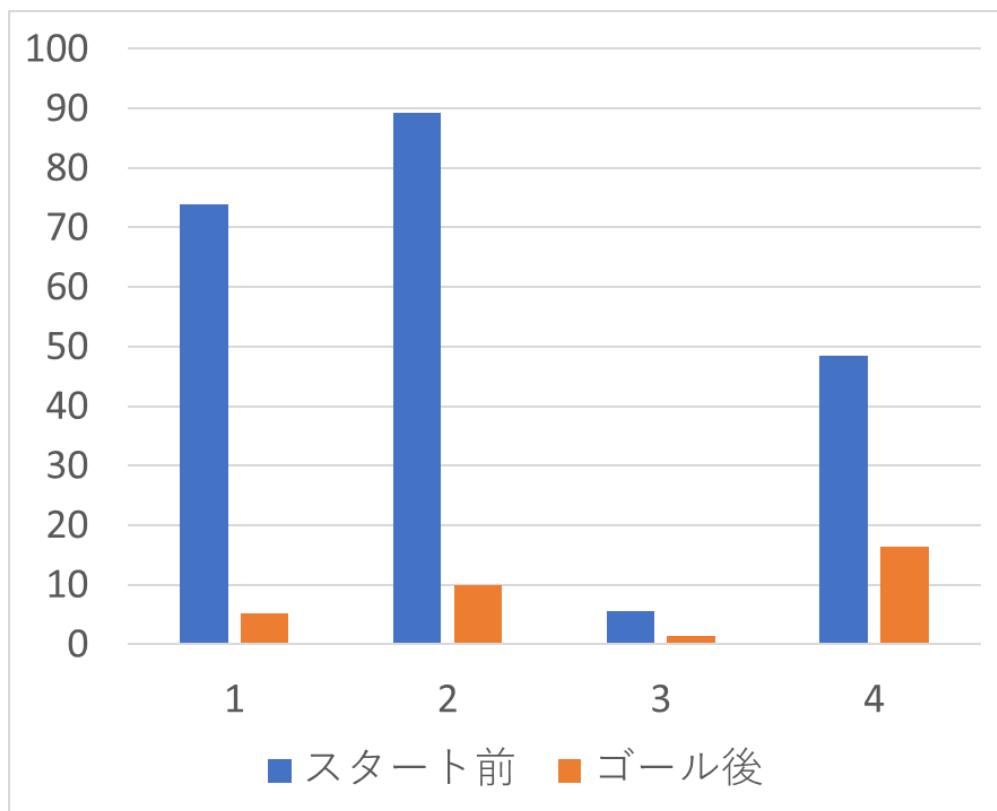


図15 マラソン前後のHFの変化
(縦軸はHF成分、横軸の1～3まではフルマラソン、4は50kmマラソン)

図15は4名のマラソン前後のHF成分をみたものである。1～3はフルマラソン、4は50kmマラソンである。1～4のすべてのランナーはマラソン前に比してマラソン後はHF成分の低下がみられた。すなわち、マラソン後には副交感神経機能の回復が十分でないことがわかった。なお、3番目のマラソン前よりHF成分が極端に低下していたランナーはその後50歳代後半で突然死された。詳細は不明であるがマラソンな仲間の情報（ネットの掲示板にて）では電車に乗っていて急死されたとのこと。それまでずっとマラソンをしていたと思われる。私も何度か一緒にフルマラソンを走ったことがある親しいランナー（県外人）であって元気そのものであった。その頃特に体の不調を訴えてこともなく、年上で尊敬するランナーであった（近くの人なら直ちにお悔やみに行っていたのにと今更ながら悔やまれる）。彼の為にもこのデータを重要視してこの副交感神経機能低下の問題を取り上げたかった。

9. マラソン直後の危険性について

ゴール直後の心停止例は図14では十分に説明ができない。ゴール後の危険性については、私は自律神経機能の異常（主に副交感神経機能の回復遅延）も関係していると考えている。その危険性について下記の文献等の引用により説明したい。

- ① 運動時の高血圧の状態が残っている、トレッドミル負荷試験では運動停止後しばらく高血圧状態が続いている
- ② フルマラソンでのホルター心電図ではゴール後10分でも110～120台と頻拍状態となっている。トレッドミル負荷試験でも同様であった。
- ③ 副交感神経機能の指標であるHFはマラソン前に比して回復が遅い。ゴール直後の危険性の最も重要なのは副交感神経機能の低下であると考えている。

マラソン中の心停止でゴール直後の危険性に関して文献で調べてみると、

- (1) 自律神経機能の回復過程は運動強度に依存する。強い運動後では心拍変動機構の回復が顕著に遅延する
- (2) 心拍数を早め、酸素消費量を増し、不整脈発生に促進的に働く交感神経系に対して、副交感神経系は抑制的、保護的に働く系なのでそのトーネスを現すHFの低下は保護系の破綻を意味し、不整脈発生につながる
- (3) ハーフマラソンにおいてHF成分はレース後5時間まで有意な低下を認めた。レース後交感神経活動の亢進は比較的早く戻り、副交感冠神経活動の抑制が長く続いている
- (4) 運動終了後の30秒間における心拍減少過程・・・30秒間における心拍減少率は前日のトレーニング量に応じて変動し、多かった日の翌朝には低値を、休養した翌日には高

値を示した。ということでこれは疲労回復と連動して変化する可能性がある。

- (5) 運動直後の副交感神経の再興奮には動脈圧受容体や活動筋の機械的あるいは化学的受容体を介する反射よりも運動野から副交感神経中枢への抑制指令等の中枢性機構が関与している可能性が大きい。つまり、運動中は運動野から副交感神経中枢への抑制が働いているが、運動終了後にはそれがなくなるために副交感神経が回復し、その結果心拍数が減少するといわれている。
- (6) 心拍変動性の低下は副交感神経緊張低下あるいは交感神経緊張亢進を示し、心室細動への移行のしやすさを示唆する所見と考えている。38歳の男性で、一過性意識消失を主訴として入院、入院中夜中に突然心房細動を起こし、心室細動に移行して失神する。急死1週間前にHFの減少、LF/HFの増加が明らかとなった。
- (7) 運動強度が高くなるにつれて心拍数、迷走神経活動の回復が遅くなる。運動による自律神経活動への影響が運動終了後30分間も続く。高強度運動終了後には交感神経活動が賦活したままで、かつ高い心拍数が維持される。

10. マラソン直後の突然死例（25歳 男性）

この症例は私のHP（マラソン中の突然死）を見て亡くなった関係者が私にメールを送ってくれたものである。奇しくもこの例は私がまとめた突然死例の一番目の症例のようである。ゴール直後に亡くなったマラソン中の突然死例であるが、前述の4に関係してかマラソン前の疲労度が強いオーバートレーニングのランナーでHF成分が低下していたと思われた。そして5が関連して高速ランナーとしてマラソンの運動強度が強かったので、ゴール後に副交感神経機能に低下して致死的不整脈が発生したのではと推測された。

高校、大学と陸上部に所属していた。20歳の時大学は全日本大学駅伝大会に出場するも彼は補欠であった。大学4年（22歳）の時全日本大学駅伝予選会に選ばれるも彼がブレイキとなり、結局本大会に出場ならず。この日から人が変わったように走りこみ始めた。大学院1年の時（23歳）には5000mを14分台で走れるようになった。彼はこの年全日本学生駅伝大会に出場できた。その後の駅伝は練習量の割に振るわざます走りこむようになる。大学院の研究室が忙しい時でも夜中や早朝に練習した。月間800km（1日約26km）くらい走っていたようである。3月に参加したフルマラソン大会では2時間40分前後で完走している。

大学院2年の時（24歳）朝練、昼連、部活の練習と昼夜を問わず狂ったように走りこんでいた。月間走行距離が1000km（1日約33km）を超えるようになる。研究室が忙しい時はカップラーメンばかり食べていた。また、そのようなときは夜中の1時、2時に走ることも当たり前となつた。その練習成果あり3月のフルマラソン大会では2時間29分の

自己ベストを記録した。

25歳の社会人になって、夏の大会の1500mでは4分13秒で走った。**諏訪湖マラソン大会のゴール間もなくして倒れ亡くなつた。**その2週間前のハーフマラソン大会では風気味で全く走れなかつたとのこと。諏訪湖マラソン当日は5時に出発し、睡眠は車の中でとつた。マラソン中は1度も給水を摂らなかつたとのこと。

なお、仕事も残業があり、その後英会話にも通っていたらしい。その後に練習していたので疲労が蓄積していたようである。

【結語】

- ① ホルター心電図よりマラソン中は高度な頻拍状態が続いている。そしてゴール前後は極端な心拍変動がある。またマラソン中はトレッドミル運動負荷試験等によりかなりの高血圧状態も続いていると思われる。
- ② トレッドミル運動負荷試験はマラソン前のメディカルチェックとしては不十分であるが、運動時過剰血圧反応を診るのには有用である。
- ③ マラソン前後の血液検査ではゴール後にかなりのCPKの上昇（筋肉の炎症）とヘモグロビンの低下（貧血）がみられることにより、身体的負荷が強い。
- ④ マラソン中の心停止発症はゴール前後が特に危険である。
- ⑤ ゴール前の心停止は運動時高血圧が長時間続きplaquesの破裂、血小板凝集、脱水等により冠動脈虚血（急性心筋梗塞）が起りやすいつものが主な原因であると考えられる。
- ⑥ ゴール後は自律神経機能の乱れ、特に副交感神経機能回復が遅れるため致死的不整脈（心室細動）が発生しやすいことが考えられる。
- ⑦ マラソン前の疲労、オーバートレーニング、過度のストレス等により交感神経の持続的緊張と副交感神経活動の低下をきたすためマラソン中の心停止予防には大会前のコンディションを整えることが非常に重要である。
- ⑧ マラソン中のホルター心電図検査（パワースペクトル解析）はマラソン前後の自律神経機能を診るのに有用である。特にマラソン後のHF成分の測定により副交感神経機能の回復程度を診ることが非常に重要である。

【追伸】

ホルター心電図の解析に当たっては当初は当院でそれができなくて、心電図グループの先輩である高橋学先生に大変お世話になりました。この紙面を借りて改めてお礼申し上げます。

【文献】

1. 早野順一郎：日常生活下の生体情報モニタリング：ホルター心電図から見える未来像：Nagoya Med. J. 93-99 2009
2. 川村祐一郎：自律神経と心疾患：旭川医科大学研究フォーラム II 2010
3. 公益財団法人三菱養和会 2016.6.24(ネット上の文献)
4. 伊藤正洋、斎藤麻里子ら：安静時正常血圧者における運動負荷時過剰血圧上昇の意義、治療介入についての検討：新潟市医師会報 No525 2014.12
5. 白川透、田中秀治ら：我が国のマラソン大会における心停止例の分析：The Annual Reports Of Health Physical Education And Sport Science Vol.31 121-124. 2012
6. 黒木識敬、安部大輔、鈴木紅、岩間徹、濱邊祐一：マラソン大会中に発生した心原生院外心停止の検討：心臓 Vol.48 No.6 2016
7. 安村かおり、安部晴彦ら：マラソン中に急性冠症候群を発症し、心肺停止となった1例：心臓 Vol.49 No.1 2017
8. 妹尾恵太郎、廣畠敦ら：市民マラソン参加中に心肺停止となり自動体外除細動器によって救命された心室細動の1例：心臓 Vol.41 SUPPL.3 2009
9. 佐竹洋之、福田浩二ら：マラソン中に心肺停止となった特発性心室細動の1例：心臓 Vol.47 SUPPL.1 2015
10. 河村剛史：スポーツ時の安全管理（中高年の運動時高血圧について）2019.5.30 (ネット上の文献)
11. 恒光昌彦、池田正尚ら：心拍変動でみたハーフマラソンの自律神経機能に及ぼす影響：日本臨床スポーツ医学会誌、2009
12. 菅原順、濱田豊ら：終了後の副交感神経活動の簡易評価法とコンディショニングにおける影響：体力科学 48,1999
13. 林直享、中村好男ら：一過性の運動中および運動後の自律神経活動に及ぼす「運動強度」の影響：体力力学 44. 1995