

資料

老研究者の覚え書

養育院時代 (1)

老年者の心筋梗塞症、冠(状)循環の形態学—血管造影法
心筋の構築—肉眼的剝離法、生理的老化心

岡田 了 三*

Memorandum of an old researcher

The Yôiku-in era, Part 1

Myocardial infarction in the elderly, Morphology of coronary circulation — postmortem angiography,
Myocardial architecture — macrodissection method, Physiological presbyocardia.

Ryozo OKADA MD, PhD

抄録：

1966年11月シカゴより帰国後、東京都養育院付属病院で心血管病理研究を再開した。1年8ヶ月間に60歳以上の連続剖検356例を経験し、老年特有の感染症、新生物など心疾患以外の5症例報告に関与した。

老年者心筋梗塞MIを大量壊死M型52、散在壊死S型12；前壁28、後壁29、広汎(全周性)心内膜下Sub型8例に分類、M型は冠状動脈血栓と対応、責任病変はM大型で中枢側2枝、M中・小型で中間部の閉塞、S型は硬化板狭窄とくにSub型で中枢側高度の狭窄が特徴的であった。

梗塞後心破裂は左室6、中隔4(右室1を合併)例。M型新鮮MI、女性優位、先行高血圧・陳旧性MIが特徴的で新・旧虚血病変の境界を連ねるジグザグ型穿孔がみられ、1例のみ中隔小型MIの“はじけ”破裂であった。穿孔例では、心筋に超新鮮虚血病変が観察された。本項に関連するパース短大紀要2002,4(1)：68-73.記事の訂正・陳謝を挿入した。

連続261剖検例の臨床症状・心電図所見と心筋・冠状動脈病変との対比から、MIの最小径はM・S型とも径1cm、1cm未満を冠(状)不全と定義するのが妥当と結論できた。

92例の死後冠(状)造影所見から、左室心筋内では2分岐に加えて、中動脈から直接分枝するヒゲ根細枝が密に分布すること、拡張性肥大心で心内膜下血管密度の増加、収縮・弛緩時に血管走行がラセン化・脱ラセン化する現象などが観察された。

5例で肉眼的剝離法による心室の外斜走筋・中層輪状筋・内斜走筋の分離に成功、左室側壁の連続薄切標本から、肥厚・拡張に伴う改築所見を提示した。

生理的老化心の特徴を明らかにする目的で正常血圧・正常心電図・非心疾患・有意の冠(状)硬化なしの20—59歳21例と60歳以上15例剖検心の計測値の比較により、加齢に伴う心室容積減少、心房拡大、弁輪拡大、弁尖肥厚がみられた。

最後に著者の「心臓形態学」「心臓病理学」のメデカルエレクトロタイムス誌上連載記事の紹介を付記した。

*群馬パース大学付属研究所長、群馬パース学園短期大学名誉教授、順天堂大学名誉教授

英文抄録：English summary

After come home from Chicago to Japan at November 1966, the author restarted clinicopathological researches on the senile cardiovascular diseases in the Tokyo municipal Yôiku-in nursing home hospital. During 1 year and 8 months, analysis of 356 serial autopsy cases, revealed aging-specific pathophysiology of various diseases, and made participated to publish 5 case-reports on infection and neoplasma in the aged, of which subjects were other than the main cardiovascular projects.

In the senile cardiac diseases, myocardial infarction (MI) was classified as 52 cases of massive necrosis (M) type and 12 of scattered necrosis (S) type; 28 anterior, 29 posterior and 8 extensive (ringform) subendocardial (Sub) MIs. The coronary lesions corresponded to the MIs, were occlusive thromboses to M type and stenotic sclerotic plaques to S and Sub type MIs. Favorable sites of the responsible lesions were proximal portions of 2 main coronary branches for large M type, intermediate portions for middle to small M type, severe proximal stenoses of 3 main branches for Sub type, and widely distributed moderate stenoses for S type MI. Cardiac rupture after MI was observed at left ventricle in 6, at ventricular septum in 4 cases (included 1 right ventricular rupture), and characterized by super-fresh large M type MI, a female predominancy, preceded hypertension and zigzag perforation between fresh and old ischemic zones, except a case with traction rupture of small septal MI. In addition, author's apology and correction of errors in *Paz* bulletin 2002, 4(1) : 68-73 cardiac rupture article, was inserted here.

Using serial 261 autopsy cases, a comparison study of clinical signs, electrocardiograms and myocardial pathology, was attempted to make the authors' criteria for minimal size of MI as 1cm in diameter and for coronary insufficiency as less than 1cm.

Postmortem coronary angiography of 92 cases, revealed myocardial vascularization with rich brush type arteriolar branches from bifurcate-branching middle size arteries, and the vascular plexus was increased in the subendocardial space of the hypertrophic hearts with dilatation. Orientation of the intramural arteries showed spiralization at systolic phase and despiralization at diastolic phase.

Macrodissection method applied to 5 cases, made identify the outer oblique, median circular and inner oblique layers of myocardium, and serial thin-sectioned specimens of the left ventricular lateral wall, demonstrated remodeling of the myocardial architecture associated with hypertrophy and dilatation.

Measurement of the hearts with normotension, normal electrocardiogram, normal coronary arteries and non-cardiac disease, was attempted for study of physiological presbyocardia, using 21 cases aged 20-59 year-old and 15 cases over 60 year-old. Decrease of ventricular volume, enlargement of atrial volume, dilatation of valvular rings and increased valvular thickness seemed to be aging changes of the heart.

Lastly, two series of author's articles on cardiac pathology and anatomy published in *Medical Electronics Journal* during '61-63 and '69-70, were presented as references for readers.

Key words : 老年者心筋梗塞 myocardial infarction in the elderly、心破裂 cardiac rupture、心内膜下梗塞 subendocardial infarction、死後冠状動脈造影 postmortem coronary angiography、心筋構築 myocardial architecture、生理的老化心 physiological presbyocardia

1966年11月初旬に北米より帰国し、東大第二内科へ復帰の挨拶に出頭した際に、東京都養育院付属病院出向を命じられ、11月16日付で同病院内科医員に任命された。当時の病院は鉄筋2階建の本院を中心に、戦時中のバラック兵舎並の別棟と小児病棟25床を含む470床の板橋区栄町に位置する東京都民生局管轄老人病院であった。パス短大紀要2000, 2(2): 10. に既述したように、著者着任時には病院長、豊田 勲；副院長、中村卓次(外科)；内科医長、中西淳雄；内科医員：飯塚 啓、飯塚楯夫、森井知巳、平岡啓祐(東大第二内科より出向中)ら諸先生に加えて病理医として病理学教室の同僚であった嶋田裕之先生が活躍中であった。

著者のルーチン業務は入院患者20~50床の受持、週一回の外来当番と当直、付設准看護学院の講義であった。当時の病院の経営は、'63年東京オリンピック後の財政逼迫の影響で、薬剤在庫は年度末間近には高価な抗生薬などは底をつき残りは胃散位という惨状で、検査もX線フィルムの使用自粛、血液生化学検査項目も極度に制限されていた。その中で受持の身寄りのない老人の死亡が相次ぎ、死因の解明に病理解剖が必須であることを痛感するに至った。

旧前、養育院の病理解剖は東大病理学教室に依託しており、パス短大紀要2002, 4(1): 71-3. に示した第2例も剖検登録は東大ナンバーであった。'52年に一戸建の解剖・霊安室が病院とは東上線の鉄道を隔てて建られ、以後剖検は東大病理からの出張解剖となり、剖検ナンバーも養育院独自(H)に付けられるようになったが、剖検数は極く限られていた。'60~'63年に著者と東大病理学教室へ同時入局した西川敬介先生が養育院常勤病理医として勤務してからパス短大紀要2003, 5(2): 403-4. のような貴重な症例報告が可能になり、当時は少なかった心筋梗塞例には両飯塚先生による局所解剖も行われて、Hナンバーが着実に増加する態勢が整った。その上に'64年嶋田病理医着任時に専任病理技術員の採用があり、新たにYナンバーに変わった剖検例は1からスタートして、著者が着任した'66年11月にはY-173に達していた。

タイミングに恵まれて、中西医長・嶋田副主幹の了承が得られ、院長・副院長・管理部の認可の下に、身寄りのない老人死亡時の全例病理解剖企画が'66年12月から開始された。著者と嶋田先生の執刀が2:1位の比率で開始後、'67年2月に第二内科から俊英大川真一郎先生、同年4月に中西医長の独協大学教授栄転の後任として杉浦昌也内科医長が着任され、剖検助手と

して杉浦、大川、平岡諸先生がローテーションに加わったため、全例解剖が円滑に進行して、著者在任中に356例の集積が可能となった。概算2日に1体の割合で、冬期には一夜に2~3体の連続執刀も繰返された。冬の解剖室には小さな工合のよくない石油ストーブが1基あるだけで、解剖着の下で震えが止らず、歯がガチガチ鳴る音がタイルの壁に反響することも経験された。入院患者や養老施設入所者には解剖は隠れて行う必要があり、機会の多い夜間の解剖には遺体の運搬に目立つ車やストレッチャーが使用できず、夜中にシートに包んだ遺体を背中に負って東上線の鉄道を越えて解剖室へ運ぶ行為が繰返された。当初の1~2ヶ月間は、平野とみ看護科長はじめ看護スタッフからはアメリカ帰りの生意気な奴が変なことを始めたとか冷たい視線が背中に浴せられたが、黙々と続けていると、何時か援助の手が延びて暖い応援が得られるようになったことは忘れられない経験であった。

解剖を重ねると、臨床で見落していた所見が次々と明らかになって恥しい思いをしながら、一例毎に大きな教訓が与えられ、とくに肉眼的所見の大切さが実体験されて、組織標本の作製を最少限に済ませる要領が身につく。後年の葛南病院での連続剖検時に大いに役立った。解剖時取出した臓器は、防腐のためにホルマリン液中に保存するが、難は猛烈な刺激臭にあり、一例毎に中型安物の蓋付きポリバケツに収納して、解剖室内外に何段にも積上げ続けたところ、下積みバケツが重みに耐え兼ねて破損し、しばらくは解剖室へ入ると涙と鼻水と喉の痛みに悩まされた記憶が遺っている。

連続剖検例の主目的は老年者の心血管疾患にあったが、循環器系以外にも次々と注目し得られたので、順次報告することになった。(1)冬期、広い病室のストーブから遠い病床の高い死亡率の原因となった融合性気管支肺炎〔中西淳雄、飯塚 啓、森井知巳、久保富美子、岡田了三、°大川真一郎、嶋田裕之：老年者の死因としての肺炎の検討。第183回日内地方会。3月11日、1967年。日内会誌1967, 56: 1060.〕。(2)老年者感染症の特徴についての一考察〔杉浦昌也、飯塚 啓、岡言了三、°平岡啓介、嶋田裕之：限局性腹膜炎を伴ない門脈高血圧症を主徴とした興味ある肝線維症の1例。第184回日内地方会。5月13日、1967年。日内会誌1967, 56: 1337. 杉浦昌也、岡田了三、平岡啓介：限局性腹膜炎を伴ない、門脈高血圧症、脾機能亢進を主徴とした老年者肝線維症の1例。特発性門脈高

血圧と肝硬変症の老年者における病像修飾についての1考察。日老医誌1968, 5: 491-6.。(3)脳卒中症状を呈した老人の髄膜腫と松果体腫瘍〔杉浦昌也、飯塚樞夫、飯塚 啓、岡田了三、嶋田裕之：老人にみられた脳腫瘍の5例。第188回日内地方会。10月14日、1967年。日内会誌1968, 57: 599-600. 同題。日老医誌1968, 5: 289-94.〕。(4)老人の消化管重複癌〔飯塚 啓、中村卓次、岡田了三、嶋田裕之：胃癌と重複した原発性十二指腸癌の一例。第113回日消地方会。6月24日、1967年。日消会誌1968, 65: 599-600. 中村卓次、飯塚 啓、岡田了三、嶋田裕之、鈴木雄次郎：十二指腸の腫瘍。1悪性腫瘍—胃癌との重複—胃と腸1969, 4: 83-9.〕。(5)老人の下垂体萎縮〔嶋田裕之、杉浦昌也、岡田了三、平岡啓佑、大川真一郎：老人における下垂体の萎縮と前葉細胞の形態学的変動について。第10回日老医総会。8月13日、1968年。日老医誌1969, 6: 206-7.〕。

その間、著者は病理解剖医資格を、67年9月7日(認定No.2062)付で取得したため、杉浦医長、大川先生の解剖例の増加につれて順次解剖医資格取得の手助けができた。それにより、著者が養育院を去った'68年以後も剖検例が増加蓄積されて、東京都老人総合研究所の大きな財産となりえたことは望外の幸せであった。

著者が東大第二内科と病理学教室に在籍中の'58~'62年間に経験した成人剖検304例、'63~'66年にシカゴで体験した小児先天性心疾患剖検826例に加えて、養育院での60歳以上の356剖検例の経験から老人の心血管病の特徴が次第に明らかになった。以下に疾患群毎にその特徴を記述する。

老年者の心筋梗塞症 Myocardial infarction in the elderly

〔註：心筋梗塞の「梗」は戦後の漢字制限で「硬」に変更となったが、内科学用語検討委員会で脳硬塞では脳軟化の用語と矛盾するとの反論があり「梗(ふさぐ、ふさがる)」が復活した経緯があり、著者は'77年初頭から従来の硬塞から梗塞に変更した。今回のパース短大紀要では文献として引用する場合のみ'76年までは「硬」以後「梗」、今回の覚え書シリーズでは当初から「梗」の使用に切替えている〕。

'65年は戦後20年に当り、当時60歳以上の養育院の患者は例外なしに戦中・戦後の食糧難をはじめ戦時中強い心身ストレスに曝された階層である。従って肥満・高脂血症・糖尿病は稀であり、アルコール・タバコの

消費も控え目で、高血圧以外の生活習慣上の粥状動脈硬化の危険因子保持者はとくに極少状態であった。しかし、極限に近い精神的ストレスは当然例外なしに、この世代のほぼ全員に強い陰影を遺しており、ストレス起因性の血管傷害は十分考慮する必要がある。

'66~'67年、養育院老人施設内で発症し、即付属病院へ入院となり、全臨床経過を把握しえた60歳以上の心筋梗塞 MI 64剖検心を、長径5cm以上の大型、5cm未満の中・小型；塊状(大量)壊死M型、広汎(全周型)心内膜下Sub型、散在壊死S型〔パース短大紀要2002, 4(1): 65-80, 4(2): 221-40. 参照〕に分けて冠状動脈硬化・狭窄度との関連をまとめた結果が図1である〔森井知己、杉浦昌也、岡田了三、飯塚 啓、飯塚樞夫、嶋田裕之、中西淳雄：老年者心筋梗塞の臨床病理学的解析。第9回日老医総会。10月31日、1967年、日老医誌1968, 5: 193. 岡田了三：病理学的にみた心筋梗塞の病因、内科1968, 21: 404-15. 岡田了三：心筋梗塞の臨床病理。内科シリーズ1. 心筋梗塞のすべて。上田英雄編、南江堂、東京、1970: 30-51.〕。

冠状動脈は左主幹LMT1、前下行枝Ad4、回旋枝Cx4、右冠状動脈RCA5〔解剖学用語ではLMT=左冠状動脈。Ad=前室間枝。coronaryは冠状であり、冠のみでは発音上肝と混同される〕、合計14区画に分けて、多数輪切り断面で評価した狭窄度スコアを1(軽度)、2(25%)、3(50%)、4(75%)、5(完全閉塞)の5段階としてMI各群毎に平均値(少数点以下四捨五入)を表示した。東大時代のMI心の冠状動脈病変と比較すると、養育院例では切断時にメスにカチンと当る石灰化の多発と触れた時に固い感触がある。狭窄の評価に分画毎の平均スコアを使用した理由は、検索を進めるうちにMIの部位・大きさに対応する狭窄部位に一定の法則が隠されている事実に気付いたことにある。

MIはM型52、S型12；前壁28、後壁29；全周心内膜下Sub型7例に分類される。対応する冠状動脈病変はM型で閉塞性血栓(大型87%、中小型44%)、責任閉塞・狭窄はM大型前壁・中隔MIでAd・Cx2枝の中枢側、M中・小型前・側壁でCx中間部中心、M大型後壁でRCA中枢・中間部、M中・小型後壁でスコアがやや軽い3枝に広く分布する硬化・狭窄が特徴で血栓は末梢側または欠如する。S型MIで硬化性狭窄が主役(100%)；S前壁でAd・Cx中間部、S後壁で3枝中間部狭窄、SubMIでRCA入口部・3枝中枢側の高度狭窄が特徴的である。MI1例毎の75%狭窄硬化板数は

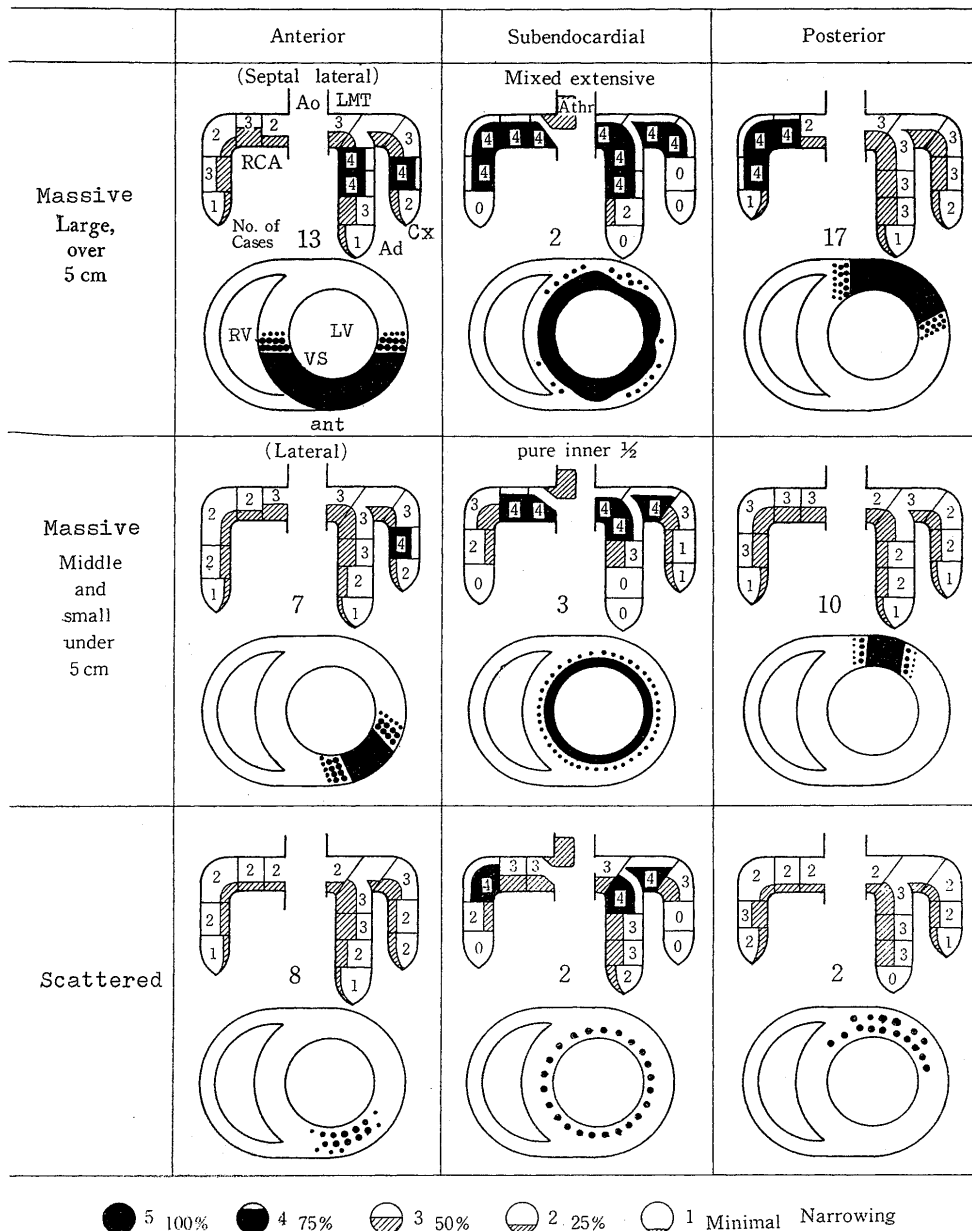


図1 心筋梗塞の型と冠状動脈硬化・狭窄度の関係 (内科1968, 21: 406)
 Massive 塊状 (大量壊死) 型。Large 大型。Middle and small 中・小型。Scattered 散在壊死型。Anterior 前壁 (Septal 中隔。Lateral 側壁を含む)。Subendocardial 心内膜下 (全周性)。Posterior 後壁 (下壁を含む)。
 LV 左室。RV 右室。VS 心室中隔。Ao 大動脈。LMT 左冠状動脈 (本幹)。Ad 前下行枝。Cx 回旋枝。RCA 右冠状動脈。ant 前面。
 Narrowing 狭窄度。Minimal 軽度。Athr 粥腫。数字は症例数。原図に一部説明を追加してある。

M大型4.6、M中・小型5.1、S型2.4、Sub型5.5である。

同時進行した中原健次郎先生との共同研究による東大第二内科のMIにみられる加齢の影響の検討では、中年で前壁MIが多く、加齢により後壁MIの増加がみられ、冠状狭窄ではAd>RCA>Cxの順位が老人では目立たなくなり、所謂3枝病の傾向がみられる。ま

た加齢とともにM型の減少とS型の増加、冠状血栓の減少と粥状硬化による多枝狭窄の進行が目立つ傾向がある〔上田英雄、中原健次郎、村尾 覚、春見建一、真島三郎、岡田了三、黒岩昭夫、山本睦夫、松尾博司、井口欽之丞、陳 家茂：老年者心筋梗塞の部位の特異性、心臓1969, 1: 915-20.〕。

老年のM大型MI 26例の臨床症状では胸痛・心不全

が同率にみられ、心破裂・不整脈による急死が目立つ〔杉浦昌也、森井知巳、飯塚 啓、岡田了三、久保富美子、平岡啓佑、嶋田裕之、中西淳雄：老年者の大型心筋硬塞の臨床病理学的解析、第45回日循地方会。5月27日、1967年。日循会誌1967, 31 : 1510. Sugiura M, Okada R : A clinicopathological study on the natural history of myocardial infarction in the aged. Jpn Circ J 1972, 36 : 1-5.〕。

心破裂 cardiac rupture

老人新鮮MIの16%に心破裂が発生し、先行する高血圧と陳旧性MI、女性優位などの特徴がみられる〔中西淳雄、飯塚 啓、飯塚楯夫、森井知巳、岡田了三、平岡啓佑、嶋田裕之：老年者の穿孔を伴う心筋硬塞症5例の臨床病理学的解析。第44回日循地方会。2月4日、1967年。日循会誌1967, 31 : 1274. 杉浦昌也、岡田了三、大川真一郎、飯塚楯夫、嶋田裕之、中西淳雄：穿孔を伴った小型心室中隔硬塞の1例。第186回日内地方会。7月8日、1967年。日内会誌1968, 57 : 263-4. 杉浦昌也、岡田了三、飯塚 啓、平岡啓佑、嶋田裕之：非定型的な3例を含む心破裂の4例。第193回日内地方会。5月11日、1968年。日内会誌1969, 58 : 52. 杉浦昌也、岡田了三、飯塚 啓、平岡啓佑、嶋田裕之：非定型的な心破裂の3例、とくにその発生機序についての考察。日内会誌1968, 57 : 1533-38. Sugiura M, Okada R, Morii T, Hiraoka K, Shimada H, Nakanishi A : A clinicopathological study on the cardiac rupture following myocardial infarction in the aged. Jpn Heart J 1968, 9 : 265-80. Sugiura M, Okada R, Iizuka T, Nakanishi A : Two cases of septal perforation following acute myocardial infarction with special reference to types of infarction and a study of conduction system. Jpn Heart J 1968, 9 : 411-9. Sugiura M, Okada R : Myocardial rupture in old age. Geriatrics 1970, 25 : 130-9. 本論文は前記 Jpn Heart J の発表を眼に止めた Geriatrics 編集長の依頼により症例を加えて書き直したもので、二重投稿ではない〕。

症例1. 71歳、女性。半年前に胸痛発作、当日午前中に前胸部痛、動悸、顔面蒼白出現、30分で改善。14時00分、病院玄関で自動車を降りた瞬間にショック、意識消失、チアノーゼ、瞳孔散大、脈拍触れず。胸部聴診でドドロ音聴取直後、心音消失、血圧測定不能となった。図2に示す心電図は14時30分の記録、心拍52/分の結節調律、後壁梗塞、右脚ブロック兼左軸偏位、

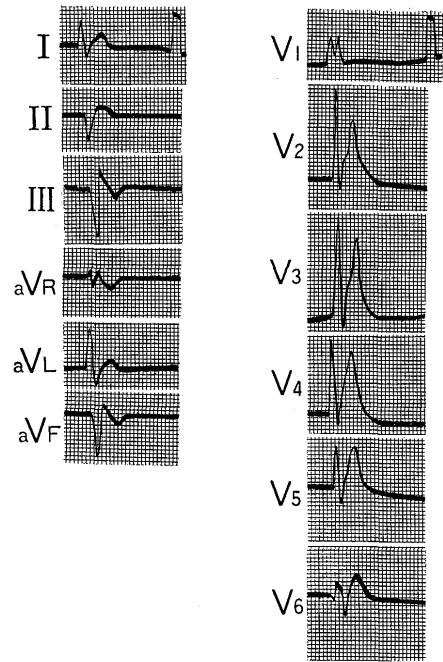


図2 症例1の心破裂後30分的心電図

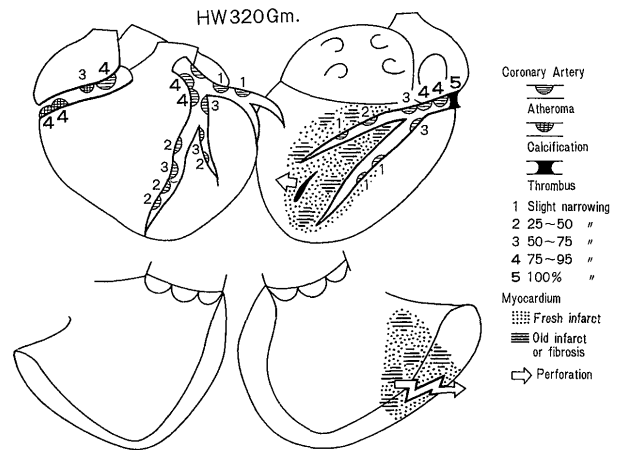


図3 症例1の冠状動脈・心筋病変模式図
 Coronary Artery 冠状動脈。Atheroma 粥腫。
 Calcification 石灰化。Thrombus 血栓。
 Myocardium 心筋。Fresh infarct 新鮮梗塞。
 Old infarct or fibrosis 陳旧性梗塞または線維症。
 Perforation 穿孔。右冠状動脈血栓による後壁梗塞。

QT 間隔短縮、胸部誘導のT波尖高を示す。14時55分に死亡確認、MI 発症より6時間、心破裂より55分の突然死であった。

剖検所見：心重量320g、図3に示す冠状動脈病変にはLMT・Ad・RCAの75%狭窄に加えてRCA中間(鋭縁)部の超新鮮血栓 super-fresh thrombus (全く細胞反応を欠く凝血塊)がみられる。〔'66年以前の冠状動脈

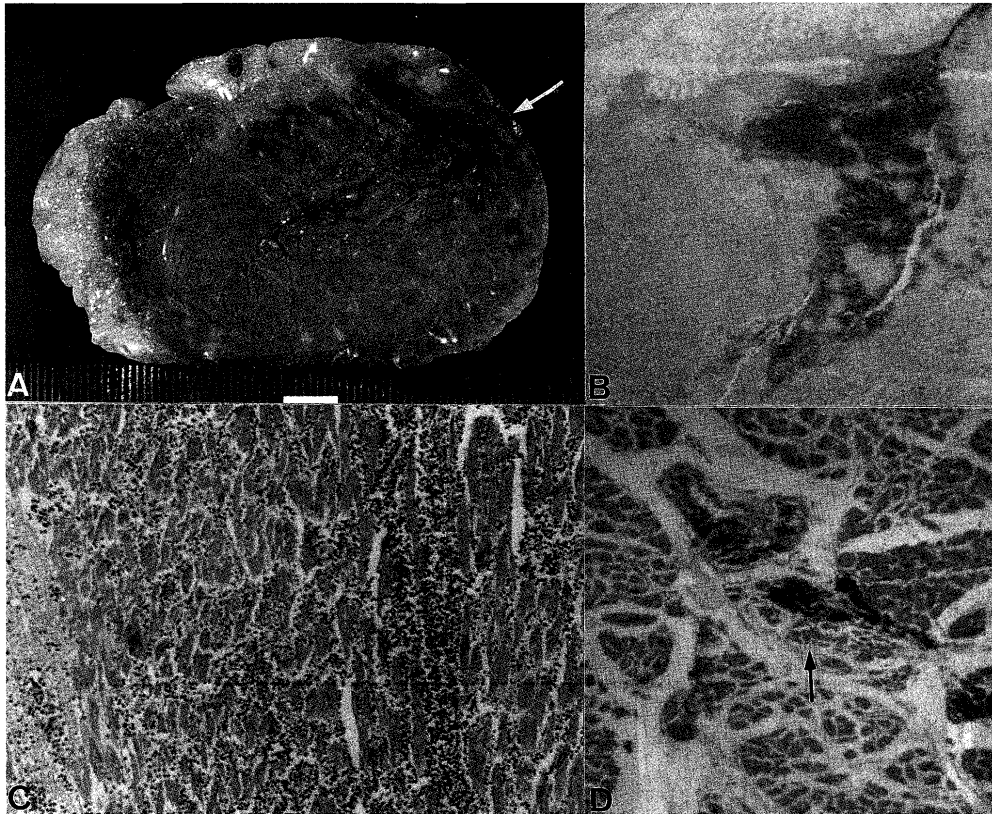


図4 症例1の心臓病理所見

A. 穿孔部横断面。下方が前面。矢印、ジグザグ穿孔開口部。B. 穿孔部弱拡大像。出血と心筋亀裂、H-E染色。13倍。C. 出血部の中拡大像。H-E染色。100倍。D. 非穿孔梗塞部の中拡大像。矢印は右脚。H-E染色。100倍。

模式図では粥腫 atheroma (英語読みではアセローマよりもアテローマにより近く聞える。ドイツ語では Atherom アテローム)は黒塗り▲で示し、血栓は横縞模様■で表示してきたが、'67年以後は逆に血栓を黒塗り、粥腫を横縞に交換した。養育院例では硬化板は僅かな脂質沈着を伴う線維板 fibrous plaque が大部分で粥状と呼ぶのは気が引ける実状であった。同時に従来の新鮮MIの黒塗表示は点模様■に変更、線維症または陳旧性MIの縞模様はそのまま継続使用することにした]。

左室後壁に図4Aに示すジグザグ型の出血を伴う穿孔がみられ、その周囲のやや退色してみえる大型MI内に点状出血の合併がある。図4Bは心外膜側の破裂孔の弱拡大像で血液に満たされた心筋内の亀裂を示すが、この破断路は散在する小型線維症群と新鮮MIの境界を連ねる路筋で形成されている。図4Cは超新鮮MIの中拡大像で凝固壊死に陥った心筋細胞列間に出血がみられる。図の左半の心筋は染色性が低下し、瘠せ細って消失過程の開始像を示す。図4Dは中隔のMI最前線の組織像で、水腫状間質に囲まれた心筋の

一部には核が残存しているが、右脚の伝導系細胞は壊死に陥っている〔岡田了三：心破裂に終わった新鮮MI型後壁硬塞。心疾患病理図解No.10。薬の知識1972, 23(10)：中付8-9.〕。

症例2. 79歳、女性。7年前に脳卒中発作、左片まひが遺る。高血圧170~240/90~140mmHg、僧帽弁逆流、心房細動、陳旧性前壁MI心電図所見が先行。15/XII、22時20分立上る動作中に2度目の脳卒中発作、左片まひ悪化、血圧200/100mmHg、意識消失。翌16日、意識回復、全身状態好転。17日5時15分、突然苦悶、虚脱状態となり、1時間の経過で突然死を遂げた。

剖検所見：心重量410g。図5は本例の冠状動脈病変図で、Adの75%狭窄に加えて支配域の広いCxの中間部に図6Aに示す超新鮮血栓による完全閉塞がみられる。MIは図6Bに示す心尖よりの後壁(心電図的には下壁)に発生し、その中央部に斜めに走る出血を伴うジグザグ型穿孔を認める。この穿孔様式は症例1と酷似しており、Ad狭窄に対応する心尖周囲の前・後壁に散在する多発性小線維症間を縫う亀裂が、図6Dのように大量の赤血球に満たされた組織像を呈する。この

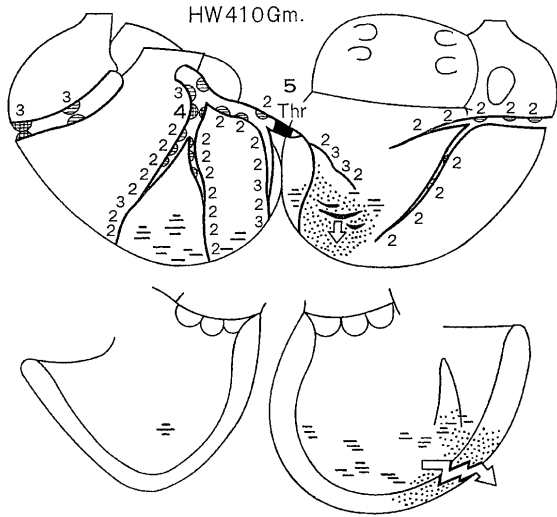


図5 症例2の冠状動脈・心筋病変模式図。
符号は図3と同じ。回旋枝血栓による後壁梗塞。

出血は図6Cに示す死後冠状動脈造影図では全く灌流のない貧血性MI領域内に発生しており、高压の左室内腔より壊死心筋内の裂け目に血液が押し込まれる機序が働いたと考えられる。臨床症状から推定されるMI発症後55分の超新鮮MIの心筋病変は図6Dにみられるエオジンで濃染される凝固壊死群とそれを囲む淡染される収縮帯壊死群の共存である。図6Eの高倍率組織像では心筋細胞は核を保持しており、細胞質は一見顆粒変性 granular degeneration 様であるが、薄いダンダラ横縞が透見されて超新鮮壊死と判定できる。心筋細胞列は処々で分断されて、離断と離開が混在する。急性虚血時の細胞内カルシウム濃度の急増による過収縮が心筋構造の連続性を破断して穿孔に道筋を付けた可能性が示唆される。

症例3. 88歳、女性。10年前、高血圧と心電図上

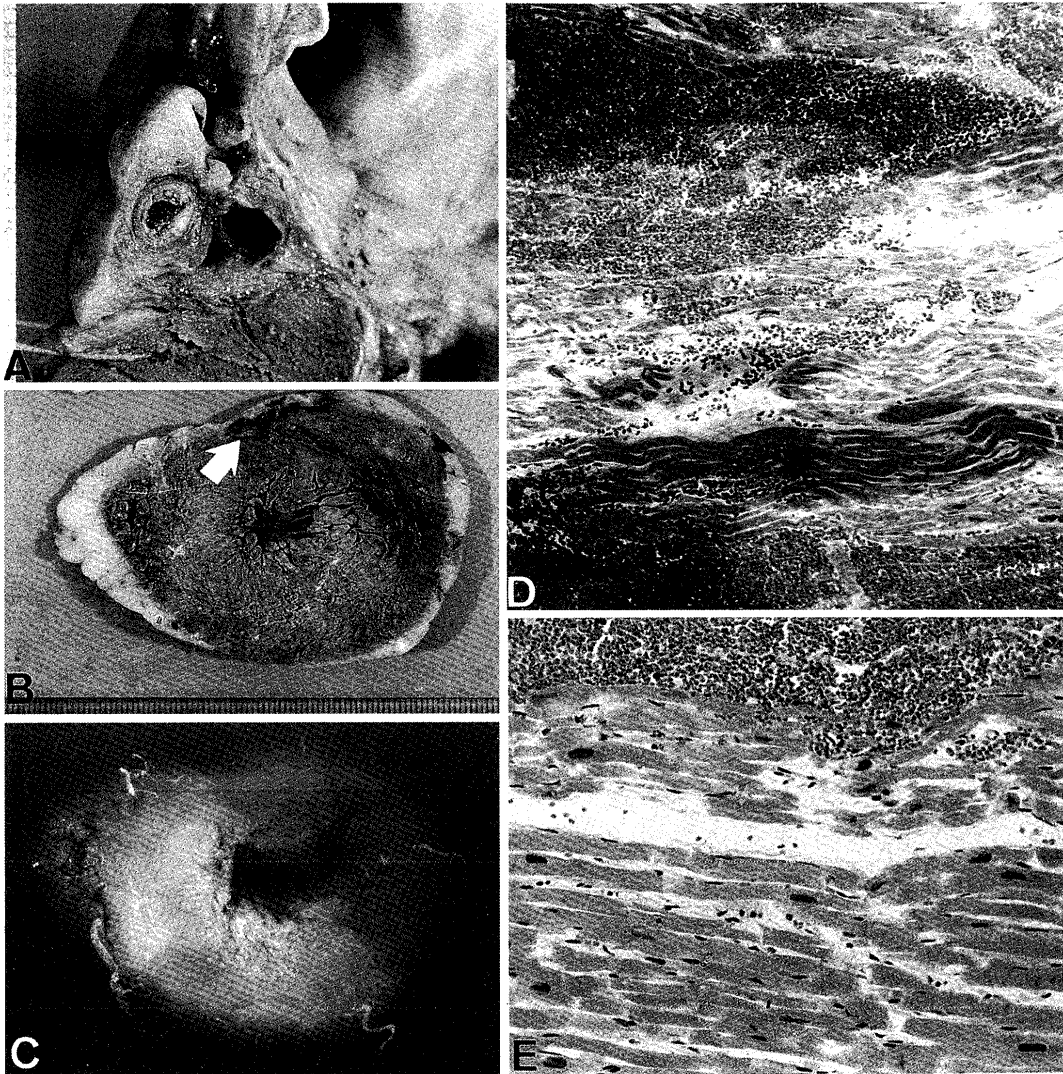


図6 症例2の心臓病理所見
A. 回旋枝中間(鈍筋)部の超新鮮血栓。B. 穿孔部横断面。下方が前面。矢印、ジグザグ穿孔開口部。C. 冠状動脈造影図。D. 出血部の中拡像。H-E染色。40倍。E. 超新鮮心筋壊死像。H-E染色。200倍。

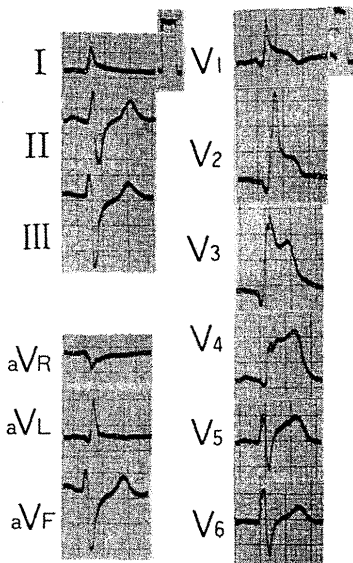


図7 症例3の心電図
(MI再発後)。

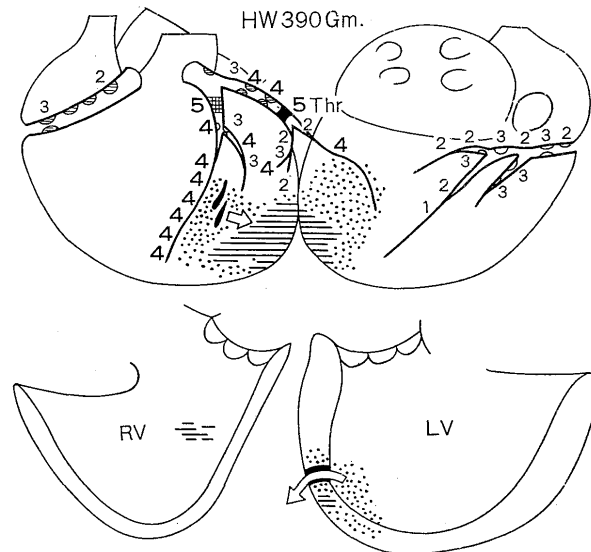


図8 症例3の冠状動脈・心筋病変模式図。
符号は図3と同じ。前下行枝の高度狭窄と回旋枝の血栓による前側壁梗塞。

陳旧前壁MIを指摘。6年前右脚ブロック心電図。3ヶ月前、上腹部・右上腕痛、上室・心室性期外収縮出現。26/XI、21時45分突然前胸部激痛を発生し、図7に示す心電図で右脚ブロック兼左軸偏位、 Q_{V2-4} 、ST上昇 v_{1-5} がみられ、前壁MIの再発が診断された。翌朝4時50分突然死、経過は7時間であった。

剖検所見：心重量390g。図8に本例の冠状動脈病変図を示す。先行前壁MIに対応するAd基部の陳旧血栓は器質化されて、閉塞部を細い再疎通枝が数本貫通している。再発新鮮MIにはCx中間部の超新鮮血栓が対応し、瘢痕化した前壁MIを取巻く大型重複superimposed MIが形成されている。図9AはMI穿孔部横断面で、症例1・2と同様にジグザグ型の出血を伴う心筋の破断がみられる。亀裂は新・旧MIの境界を走り、図9Bの動脈造影でMI内に僅かな側副血行による灌流を認めるが出血の大半は左室内からの進入と判定できる。図9Cは陳旧MIの組織像である。瘢痕内外に多数の薄壁血管を認めるが、動脈経由の造影剤の流入は僅かである。図9Dに発作7時間後の新鮮MI組織像を示す。心筋細胞の殆どは核を失い細胞列は著しい波行wavingを呈する。大部分の心筋細胞の胞体は充実性で、染色性にムラのある凝固壊死であるが、一部に収縮帯壊死、水腫様膨化hydropic swelling、内部崩壊myocytolysisもみられる。心筋細胞束の離断も処々に散見される。巣状の出血巣の内外には極く僅かな白血球浸潤を認める。心筋細胞列の波行は、虚

血細胞の過収縮に不均等があり、収縮の強い領域では離断・離開を生じ、弱い領域ではタワミを続発する結果とみなされる。これらの超新鮮病変のすべてが生前に発生するわけではなく、死戦期・心停止直後の変化が相当付加されている事実が動物実験から推測されている〔岡田了三：再発により心破裂を発生したM型前壁梗塞。心疾患病理図解No.9。薬の知識1972, 23(9)：中付8-9。〕。

上述の3例はいずれも定型的な老年者のMIに続発した心破裂例である。MIの発症より死亡までの時間経過は第2例、第1例、第3例でそれぞれ1時間、6時間、7時間であり超新鮮super-fresh MI〔超急性ultra-acute, peracuteとの表現もあるが著者は急性・慢性という用語はMIには馴染まないと考えている〕の心筋病理が観察できる。自覚症状の開始が必ずしも心筋壊死の発生と一致する保証はないし、老人の場合には自覚的訴えに遅れがある可能性もあるが、超新鮮虚血性心筋壊死の所見として3例に共通してみられる初期の過収縮・固縮の不均等さが心筋内に亀裂を生じ、高圧左室内から血液の進入を許し、とくにヒズミが強い先行MIまたは多発性小線維症と新鮮MIとの境界を連ねるジグザグ型穿孔を発生させる機序を考えさせる。

MIによる心破裂は既にパース短大紀要2002, 4(1)：67-73.に2例を発表してある。その〈第1例〉はMI発症後12時間46分に死亡の57歳、男(東大第二

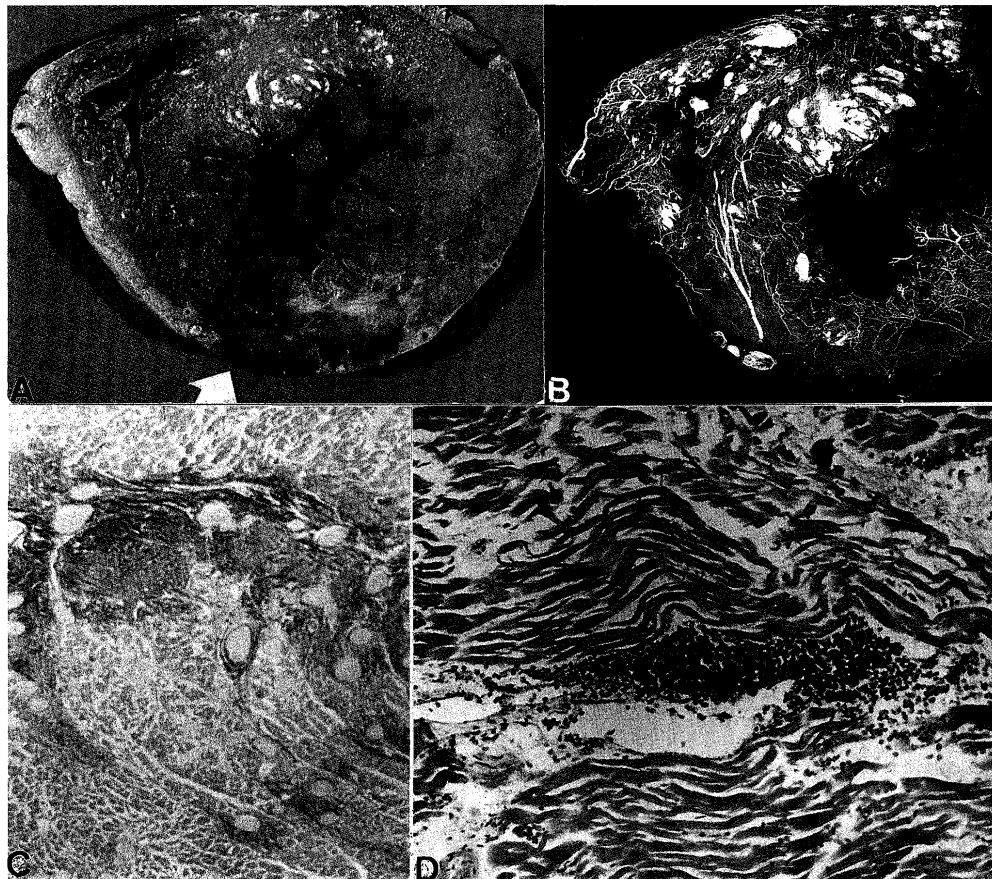


図9 症例3の心臓病理所見。

- A. 穿孔部横断面。下方が前面。矢印、ジグザク穿孔開口部。B. 冠状動脈造影図。
 C. 陳旧性梗塞瘢痕像。ワンギーソン染色。40倍。D. 超新鮮梗塞像。H-E染色。200倍。

内科)、〈第2例〉はMI3日後死亡の68歳女で養育院例である。〈第1例〉は左室MI領域の大量出血による弱まり・菲薄化が破裂の原因であるので老年例とは異質である。〈第2例〉は今回の3例と同列の破裂機序であるが、MI発症からの時間経過が長いことため病理所見がより多彩となっている点、とくにMIの治癒経過の時系列の中で壊死組織の吸収進展が心室壁の脆弱化を生じた可能性が加わっている。遺憾なことに、著者の感違によるこの2例の組織所見に取り違いがあつたため次の訂正記事を掲載する次第となった。

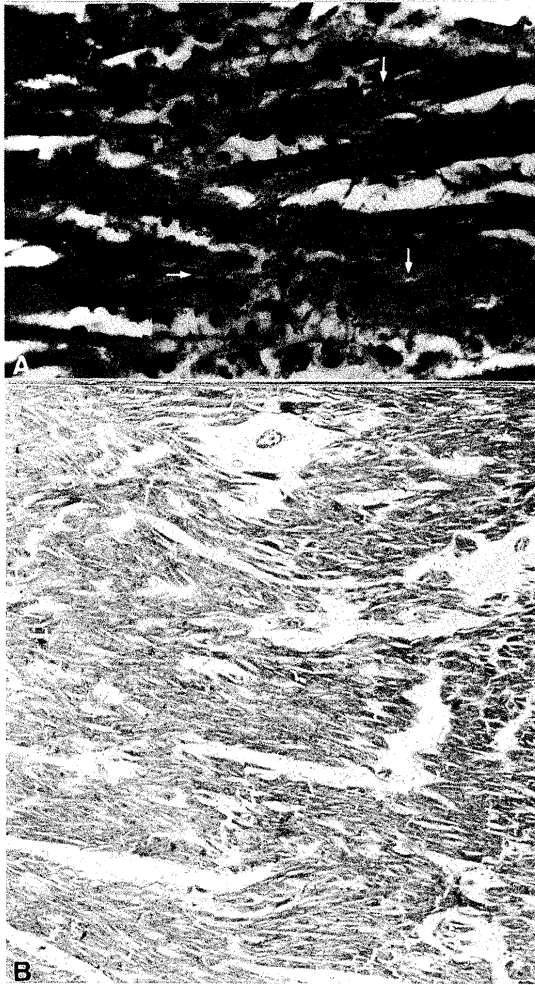
お詫びと訂正

パース短大紀要2002,4(1):68ページ右半下から7行目以下73ページ左半上から3行目まで削除し次の文章に差変える。

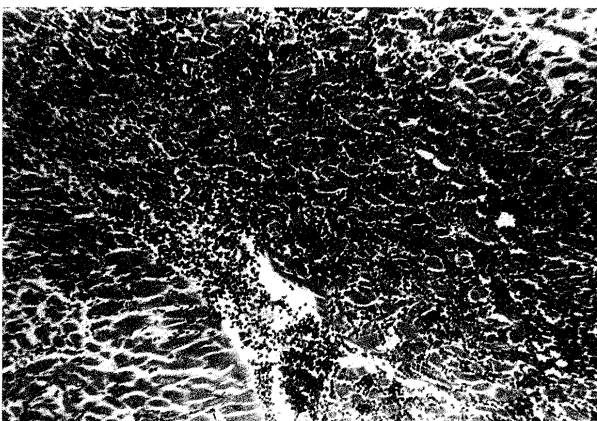
『本例〈第1例〉の心筋梗塞MIおよびその周囲より多数切片を採取して組織像を検討した。新(図4A)はMIの中央非穿孔部の強拡図で、心筋細胞はエオジンに濃染し、核は濃縮・染色性低下など消失過程にあり、凝固壊死 coagulation necrosis の状態である。図

の白↓は胞体の顆粒状崩壊、→は大食細胞・リンパ球・桿状核好中球の浸潤による壊死心筋吸収過程の開始を示す。新(図4B)はMI周辺部の中拡図で、心筋配列の乱れと、細胞束の離断、血管周囲水腫がみられ、強力な収縮の名残りや瘤の形成による心筋改築 remodeling の存在が示唆される。新(図5)は破裂孔周辺の心筋内出血像で、広汎出血による組織の弱まりが穿孔の原因となった事実を物語っている。

本例の冠状動脈病変図を新(図6)=原図7に示す。狭窄は全体としては軽度で、スコア2(25%)狭窄が左冠状動脈(LCA)主幹部LMTと前下行枝Ad基部、回旋枝Cx基部に各1、右冠状動脈RCAに5個、スコア3(50%)狭窄がCxに1個散在している。MIの責任病変はAdの第1対角枝分枝直後に存在するスコア5完全閉塞の新鮮血栓に求められる。この血栓は先行するスコア4(75%)狭窄のコレステロール含量の少ない線維板 fibrous plaque(プラーク)上に形成されている。血栓は1cm長で暗赤色を呈し、ガーゼによる軽い擦過で簡単に取り除かれて、痕に複数の白色線維素塊を含



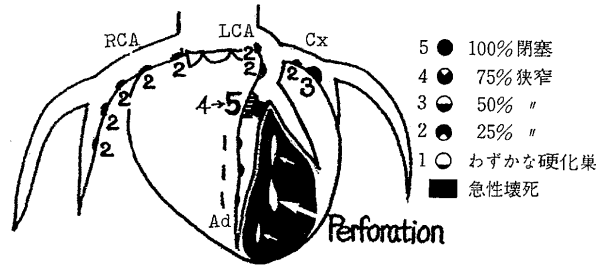
(図4) <第1例>の心筋組織像。
 A. 梗塞中心部。ヘマトキシリン-エオジン染色。400倍。↓顆粒状崩壊。→壊死部の吸収開始。
 B. 梗塞辺縁部。マッソン染色。100倍。



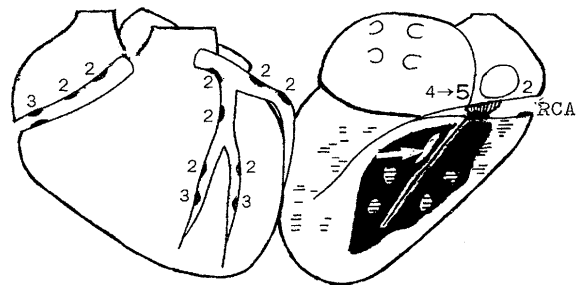
(図5) <第1例>の梗塞内出血。ヘマトキシリン-エオジン染色。200倍。

む赤色線條(ツァーン Zahn 線)がみられ、単なる凝血塊でなくて新鮮血栓である証拠を遺している。

胸痛発作の初発時から血栓による完全閉塞が続いた



(図6) 第1例の冠状動脈と心筋梗塞
 Ad: 前下行枝 Cx: 回旋枝 RCA: 右冠状動脈
 ■ 血栓(下)と硬化板(上) ■ 新鮮梗塞 ←穿孔

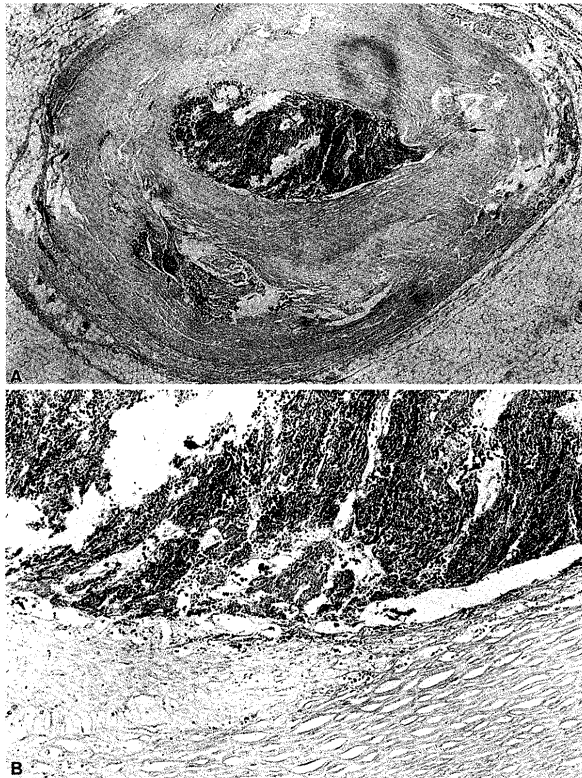


(図8) 第2例の冠状動脈と心筋梗塞
 符号は図7と同じ→穿孔 ≡ 線維症

とすると、貧血性 anemic MI を発生して少くとも副血行が働かない初期には MI 内出血は発生しない道理である。本例の心破裂の主因とみられる広汎出血の存在は Ad 病変が閉塞・解除を繰返すか、MI 部の弱まりに付け込んで高圧左室内腔からの血液進入機序を考えさせる。当時、狭心症から MI へ移行する病態は切迫梗塞 impending MI と呼ばれていたが、最近の急性冠症候群 acute coronary syndrome と重なる概念と理解できる。本例では胸痛発作の初発と2度目の間に6時間の間隔があり、図2の心電図記録は7時間と11時間のもの、その間にMIの進行がみられるので、初期の数時間は急性冠不全とみなしてよいかも知れない。

71ページの左半下から10行目「第2例は68歳、女——以後、原図10そのまま→新(図7)、原図12上→新(図8)、原図12下→新(図9)と読み変えるだけで72ページ右半下から12行目——出血が目立つ」まで原文そのまま、続いて次の新記述を加える。

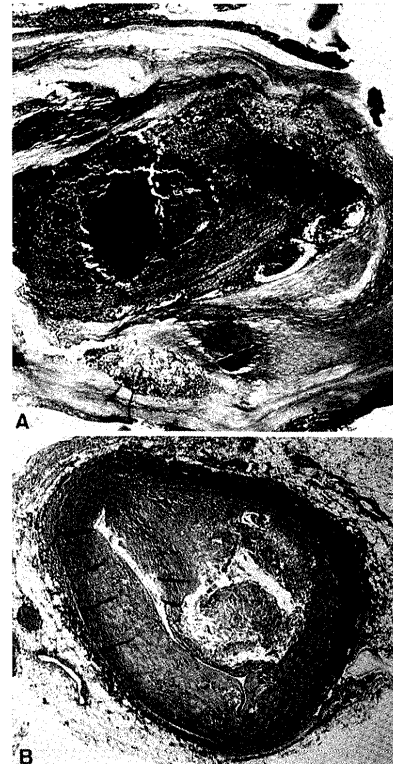
『本例(第2例)の新鮮血栓は新(図9B)に示すスコア4(75%)狭窄の線維板上に形成されている。その組織所見を新(図10)=原図8に示す。』<原図8の説明「第1例の前下行枝血栓を”第2例の右冠状動脈血栓”と変更』この先行狭窄は既に細胞成分を失って硝子様



(図10) 第2例の右冠状動脈血栓。アザン染色。
A. 弱拡大像。20倍。←内腔に向うアテローム崩壊。
↑アテローム内出血。
B. 中拡大像。100倍。

外観を呈するコラーゲンより成るプラークで、新(図10 A) 右上の←は小粥腫内部の崩壊、左下↑は同じく小粥腫内小血管の破綻による出血を示す。↑←2ヶ所間に連絡はみられないので、新鮮血栓形成の病因として、プラーク内に何か急性病変が発生したことが予想される。新(図10 B) に血栓の中拡大像を示す。血栓は血小板・線維素網に絡め取られて変形・崩壊した赤血球塊より成り、間隙に少数の遊走単核細胞浸潤がみられる。血栓と動脈内皮細胞との連結が散見され、その内皮直下に巣状単核細胞集簇が観察される。なお(図10 B) の動脈壁内に密集する紡錘型小空隙は過去に線維芽・線維細胞が活躍した痕跡で、プラークの歴史が古い事実を物語っている。

新(図11 A) = 原図13 A は血栓頭部に続く体部の組織像で、血栓は動脈内腔を完全に閉塞し、周辺部で少数の白血球・大食細胞の浸潤による器質化 organization 開始所見がみられる。(図10) の粥腫に連なる図の右上方部には血栓付着部の融解進行によるスポンジ状所見がみられ、血栓頭部から連続する左下方の粥腫内には出血・水腫が目立ち、右方に隣接して不整円形の石灰

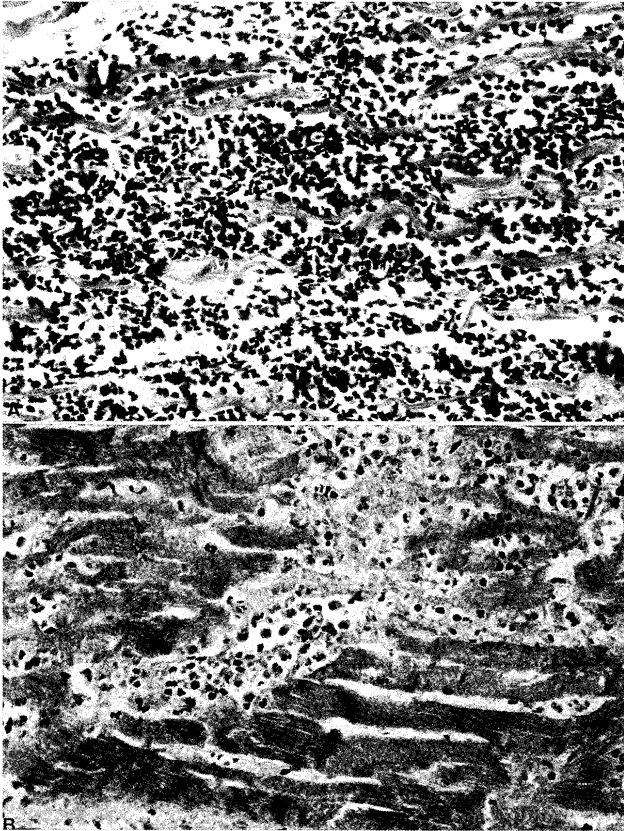


(図11) 第2例の右冠状動脈の弱拡大像。アザン染色。
20倍。
A. 血栓部。B. 閉塞末梢部。

化巢 calcification を認める。線維化の目立つ内膜は水腫状で、中膜の平滑筋は大部分失われて動脈内腔は拡大している。新(図11 B) は閉塞部の末梢動脈枝で、内膜の水腫状腫脹により内腔は殆ど閉塞している。右半の線維成分の多いプラークは周囲を水腫様空隙に取巻かれて、一部に出血を合併する。上流の閉塞による血流途絶の二次病変とみなされる。以上の所見より、本例の血栓形成は新(図11 A) の右上小粥腫の崩壊→内腔への穿破が誘発したと推定できる。

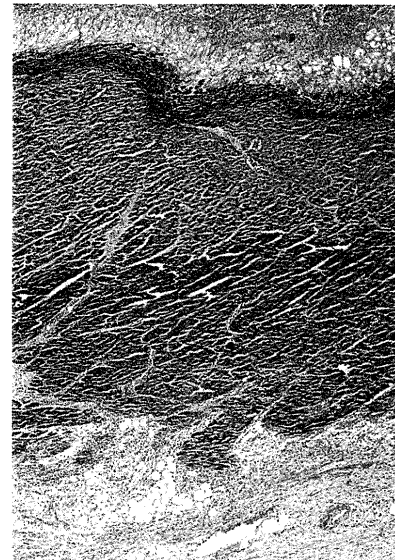
新(図12) = 原図14 は本例の MI 組織像である。A 図は肉眼的に暗赤色を呈する穿孔周囲の MI 領域で、出血を伴う顆粒状白血球・大食細胞浸潤と壊死心筋の吸収進行がみられ、線維形成による補強が追い付かず左室内圧負荷による破裂の危険が予測される。B 図は出血の少ない MI 領域で凝固壊死、収縮帯壊死に陥った心筋細胞列が斜めに分断されて、多型核白血球、リンパ球、好酸球、大食細胞の浸潤がみられ、壊死組織の吸収が進行中の所見である。

MI の周辺部で新(図 9 A) = 原図(下)12 A 左端に当る右室後壁の組織弱拡大像を新(図13) = 原図 4 に示す。図の上方、心内膜下に明るく膨化した細胞が並び、そ



(図12) 第2例の梗塞中央部強拡像。マッソン染色。400倍。
A. 壊死心筋吸収の進行部位。B. 吸収の開始部位。

の下に濃染心筋層が横走する。更にその下段で中層内側心筋はやや明るく、中層外側心筋は暗色を呈し、心外膜下層では再び心内膜下層に似た明るい細胞群がみられる。その層別細胞群の特徴を新(図14)＝原図5に示す。A図は心内膜直下の心筋で、核と細胞質を失って水腫様膨化 hydropic swelling、細胞融解 myocytolysis を呈する細胞間に、少数の多型核好中球・大食細胞集族がみられる。細胞膜を遺した融解と膨化は、とくにプルキンエ細胞に著明で、一見脂肪細胞様外観を呈する。B図は中層心筋で、中央に横走する胞体が暗色塊と化した凝固壊死細胞群がみられ、その上方に収縮帯壊死群、下方に膨化・融解細胞が顔を出し、少数の単核細胞の間質内散在を認める。浸潤細胞は多型核好中球と少数の好酸球・大食細胞より成る。C図は収縮帯壊死 contraction band necrosis の強拡図で、胞体内を横定するダンダラ縞は不規則に密集、疎開を繰返す過収縮状態を示す筋原線維(アクチン-ミオシン線条)である。心筋細胞列は介在板での離開 segmentation と胞体の離断 fragmentation により処々で分断されている。この現象は急性虚血で細胞内カルシウムイオンの小胞体への取込みが阻害されて発生するアク



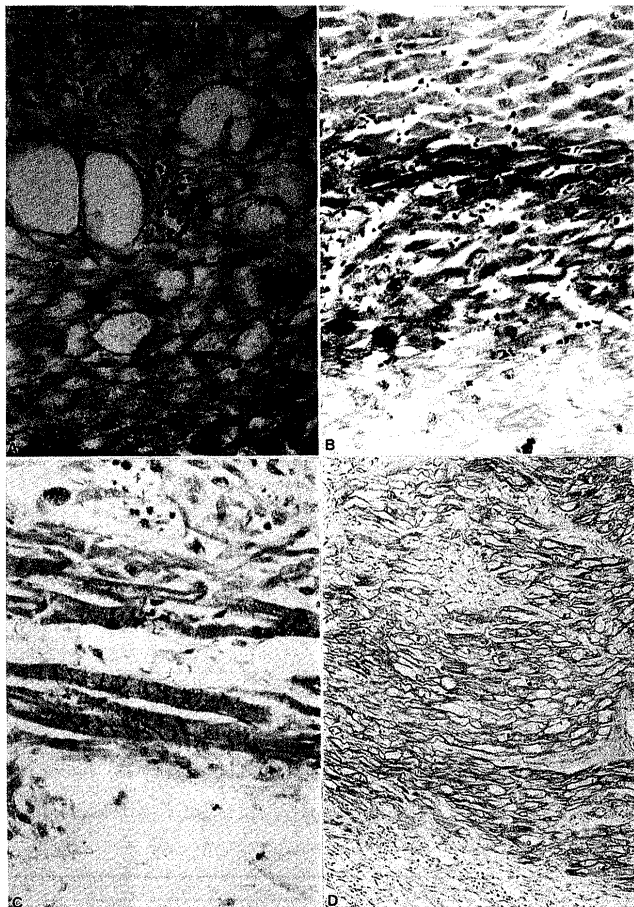
(図13) 第2例の梗塞周辺部(右室後壁)の弱拡像。上方が心内膜側。マッソン染色。40倍。

チン-ミオシン線条の重合が非可逆的に異常亢進することで説明できる。D図では外層心筋細胞の胞体が、細胞膜のみ残して核諸共融解消失して発生する蜂巢状外観を呈する。既に巣状の心筋脱落巣も散在し、虚血による心筋の自己融解現象の表現である。

以上の多彩な心筋病変がMI内に共存する事実には、心筋層別の収縮・拡張期負担の部位差、冠状動脈閉塞部との遠近差、細胞レベルでの虚血に対する忍容度差などの関与が示唆される。心筋虚血性病変進行の遅速では、速くて傷害の強いもの順に凝固壊死>収縮帯壊死>胞体融解>水腫様膨化で、その前駆病態として核の濃縮、胞体のエオジン好性が挙げられる。また傷害の可逆性の限界は核病変の程度で決定される印象がある。

〈第2例〉の新鮮MIの周囲に新(図8・9)＝原図12(下)A・Bに示す小線維症が散在する所見はRCA血栓形成に先行した75%狭窄による局所性虚血病変が発生した痕跡と説明され、新鮮MI心筋の弱まりが小癍痕を連ねる破綻路の形成を助長した可能性も指摘できる。また、本例の血栓発生に関与する粥腫破綻には、単なるコレステロール蓄積だけでなく、大食細胞活性化など炎症機転が粥腫内部崩壊に与かる可能性を否定できない〔岡田了三：心筋硬塞, 病理学的にみた最近の問題。臨床成人病1972, 2: 1309-18.〕。』

以上の訂正後パース短大紀要4(1): 73, 右半中段上から11行以後の記述および図はそのまま生かすことになる。



(図14) 第2例の梗塞周辺部強拡大像。マッソン染色。
A. 心内膜直下。400倍。B. 中層。200倍。C. 収縮帯壊死。400倍。D. 心筋融解。100倍。

今回の失態の実状は'96年、順天堂大学を退任して、群馬県高山村の新設群馬パース看護短期大学へ顕微鏡標本を移送した時に標本箱の破損、シキリの移動が発生したことに気付かなかったことに加えて著者の老化に伴う記憶力・集中力の減退が招いたものである。ここにお詫びと訂正の程御容認願いたい。

前述した3例に既述の〈第2例〉を加えた4例の老年者MI破裂に、「79歳、女。MI発症3日目に前壁破裂：80歳、男。睡眠中急死、新鮮MI前壁破裂」の2例を加えた計6例の自験例から共通の病理学的特徴を抽出できた。同時に超新鮮MI心筋の組織学的所見を新たに付け加え得たことは貴重な経験であった。

心室中隔穿孔 perforation of ventricular septum

心室自由壁の破裂は、出血が緩徐な「しみ出しwoozing型」に留まるか、奇跡的に外科医の開胸手術が間に合う以外は突然死に終る。一方心室中隔穿孔では突然の右心不全が発症するが、突然死は免かれることが多い。

症例4. 71歳、女性。'57年(10年前)より高血圧。'67年2月15日、突然嘔吐・息切れ、2月17日に前胸部痛、尿失禁あり入院。チアノーゼ、不安状態。脈拍132/分、血圧90/? mmHg。図10に心電図経過を示す。左端の'63年には右脚ブロック兼左軸偏位傾向と陰性T_{II・III・aVF}、中央'67年2月17日にはST上昇_{II・III・aVF}、ST低下_{V2-6}が加わり後壁MIと診断、右端2月25日には左脚ブロック型の心室頻拍、その直後に死亡した。図11の2月24日の心音図は左第5肋間胸骨左縁を最強点とする強大な紡錐型収縮期雑音(SM)とII音分裂

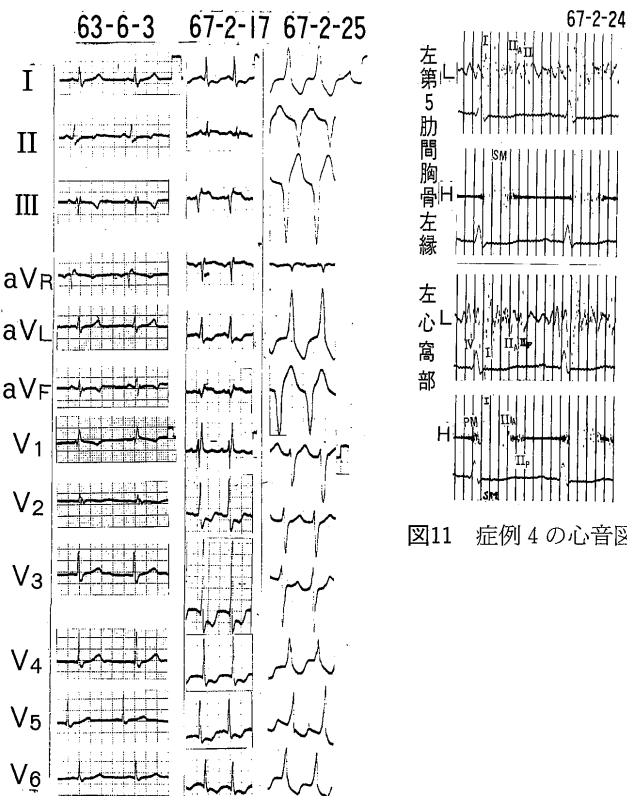


図10 症例4の心電図経過

図11 症例4の心音図

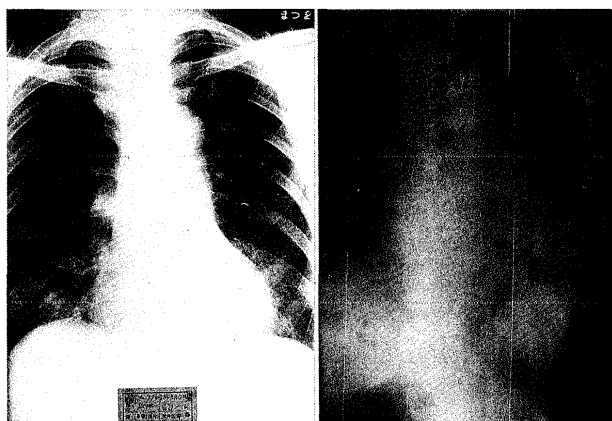


図12 症例4の胸部X線写真
左：'66年3月6日。右：'67年2月24日。

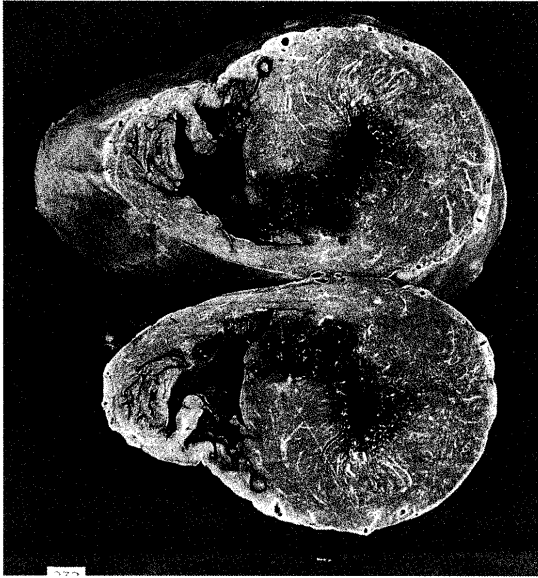


図13 症例4の心室中隔穿孔路での心室横断面。上図は反転したため上方が心臓前面、下図は下方が前面を示す。

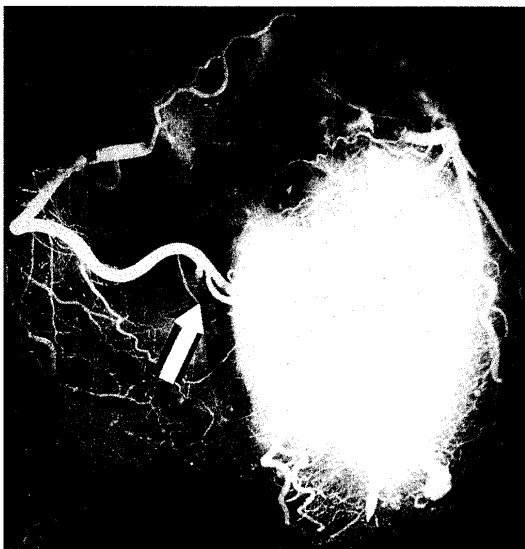


図14 症例4の冠状動脈造影像。矢印は右室後枝の閉塞を示す。

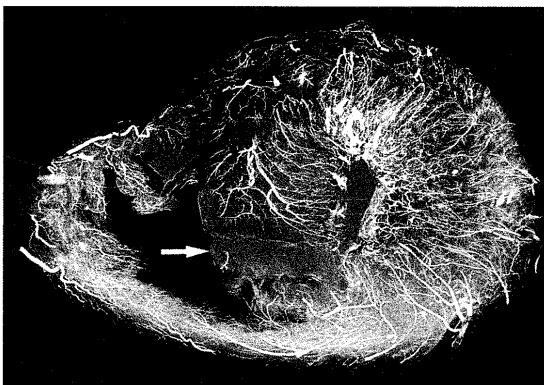


図15 症例4の心室横断(図13の上半)面の冠状動脈像。上方が心臓前面である。矢印は穿孔路。

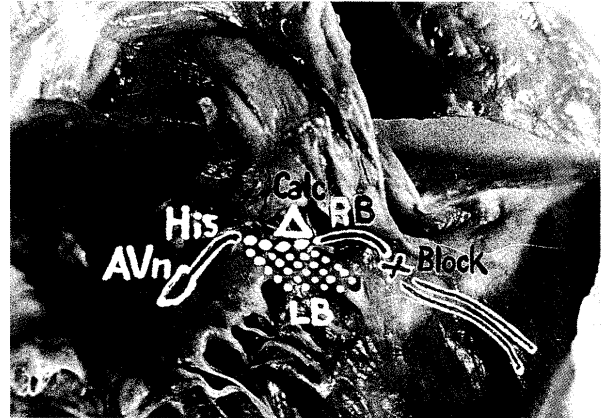


図16 症例4の房室伝導路病変。
右側心臓内面。AVn 房室結節。His ヒス束。RB 右脚。LB 左脚。点線は心室中隔左側(向う側)。Calc 石灰化。×Block 途絶。

(II_A・II_F)、心窩部左でのIV音と短い前収縮期雑音(PM)を示し、MI後の心室中隔穿孔の発生が診断される。図12は胸部X線写真で、左のMI発症1年前では高血圧による大動脈拡大所見のみであるが、右の心雑音発生後には心陰影の左第2弓・右第2弓の拡大がみられ、肺血流量の増加所見である。

剖検所見：心重量470g、左室壁肥厚と右室拡張がみられ、心尖近くの心室中隔後半に図13に示す径1cmの穿孔を認める。開孔は左室側で大で右室側で小さい。穿通壁は相対面が噛合うギザギザで、心筋壊死は穿通路周辺1～2mmに留まる。図14に示す冠状動脈造影図で、RCA後下行枝の1本手前の右室後枝の血栓閉塞に加えて、LMTの50%、RCA中枢側の25%狭窄が確認できる。図15に図13の穿孔部横断面上半のX線像を示す。穿孔縁直下まで動脈枝が造影され、MIは穿孔部に限局した小型である。本例の穿孔発症病理は、中隔後半の心尖より一部を灌流するRCA小枝の閉塞による新鮮小型MIが健常の収縮力を保つ中隔の中層輪状筋の牽引に耐えられず、あたかも引き伸ばされたゴム輪がプチッとはじけ切れるように破断したと理解できる〔岡田了三：心室中隔穿孔を伴った小型新鮮M型後壁硬塞。心疾患病理図解No.11。薬の知識1972, 23(11)：中付8-9.〕。ちなみに本例の右脚ブロック心電図は房室伝導系の連続切片による検索で、図16に示す中隔縁柱上での右脚の線維性途絶に対応しており、ヒス束周囲の中心線維体石灰化とともに老化に伴う長期間の機械的ヒズミによる疲労変性が病因とみなされ、虚血とは無関係である。

症例5. 70歳、女性。1966年、検診で高血圧指摘、

心電図で完全右脚ブロック、左室肥大、陰性 T_{V4-6} 。'67年11月15日、昼食時ブドウ酒少量飲用後、嘔吐・心窩部痛。12時に入院後、嘔気・嘔吐が続き、顔面蒼白、脈拍微弱、心拍120/分、血圧78/? mmHg。ショック状態に陥り、チアノーゼ出現。13時40分死亡した。

剖検所見：心重量320g。大量の心包内血液貯留あり、心タンポナーデ状態。冠状動脈には図17に示すようにAd基部の再疎通路と石灰化を伴う陳旧性閉塞と、その直下のAdと第1対角枝に跨がる新鮮血栓、Cxに75%狭窄、RCAに多数の50%狭窄が存在する。MIは図18に示すように左・右心室前壁と心室中隔前半の中間部より心尖にかけて拡がる径7.0×6.0cmに達する大型で、線維症の散在域に重なる新鮮壊死を示す。MI部の壁厚は薄く、心室瘤を形成し、その中央に中隔穿孔（小矢印）がみられる。右室側の中隔穿孔と対面する自由壁にも穿孔（大矢印）が合併する。図19は右室穿孔部の弱拡大図で、出血性MIの穿破である。2重穿孔の位置関係から図17に示すように高圧の左室より低圧の右室へ中隔穿孔を通じて噴出する短絡ジェット血流が右室MI部を直撃して、二段構えで右室穿孔・心タンポナーデを続発したと考えられる。

中隔穿孔は上記2例のほかに「養育院例、83歳、女。新鮮中隔MI；Ad新鮮血栓、Cx・RCAの中等度狭窄をもつ先行心筋線維症に重なる大型MI、中隔穿孔は出血巣内ジグザグ型の1例」と、パース短大紀要2002, 4(1)：73-6.に提示した「第二内科例、62歳、女。前・後壁・中隔大型MIで24病日、中隔穿孔19日目の死亡；Adの血栓、Cxの75%狭窄、広汎MI出血領域内2ヶの中隔穿孔例」を加えた計4例を経験した。4例中3例では先行線維症に重なる大型MIの出血・菲薄部の破裂で、老年者心破裂と同様の発生機序が中隔に働いたと理解できるが、1例のみ小MIの「はじけ切断」型、特殊例である。

広汎(全周型)心内膜下梗塞 extensive (ringform) subendocardial MI

M型MIの発生機序として冠状動脈血栓性閉塞が主役であることは既にパース短大紀要2002, 4(1)：67-73.で述べたが、S型MIでは硬化板狭窄が病因となりえることも全2002, 4(2)：221-40.で示した。動脈硬化が加齢に伴って進行する事実は明白なので、S型MIが老年者で増加することになる。養育院で診療しているとM型ともS型とも分類できないMIが存在することに気付いた。

症例6. 72歳、女性。中肉中背。'66年7月か

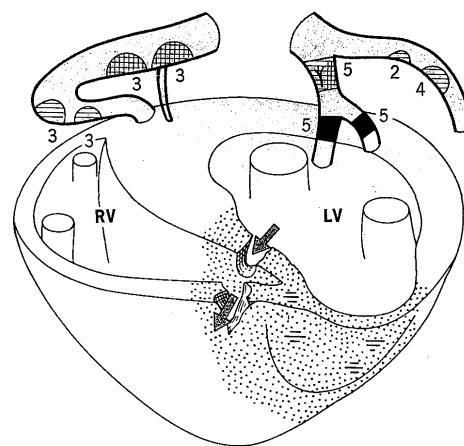


図17 症例5の冠状動脈・心筋病変模式図。符号は図3と同じ。←穿孔。RV右室。LV左室。

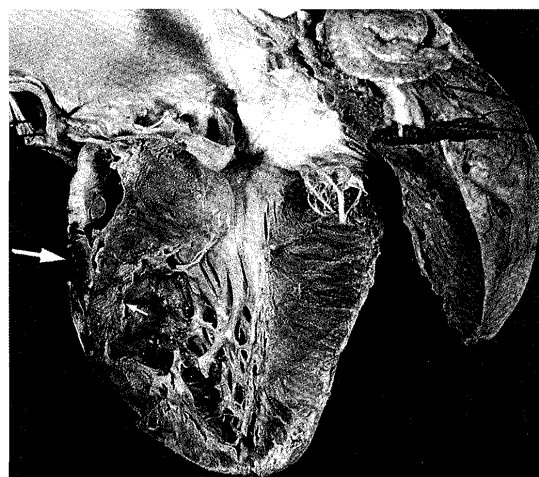


図18 症例5の左室内面。←中隔穿孔。→右室穿孔。



図19 症例5の右室穿孔部組織像。H-E染色。20倍。上方が心内膜側。

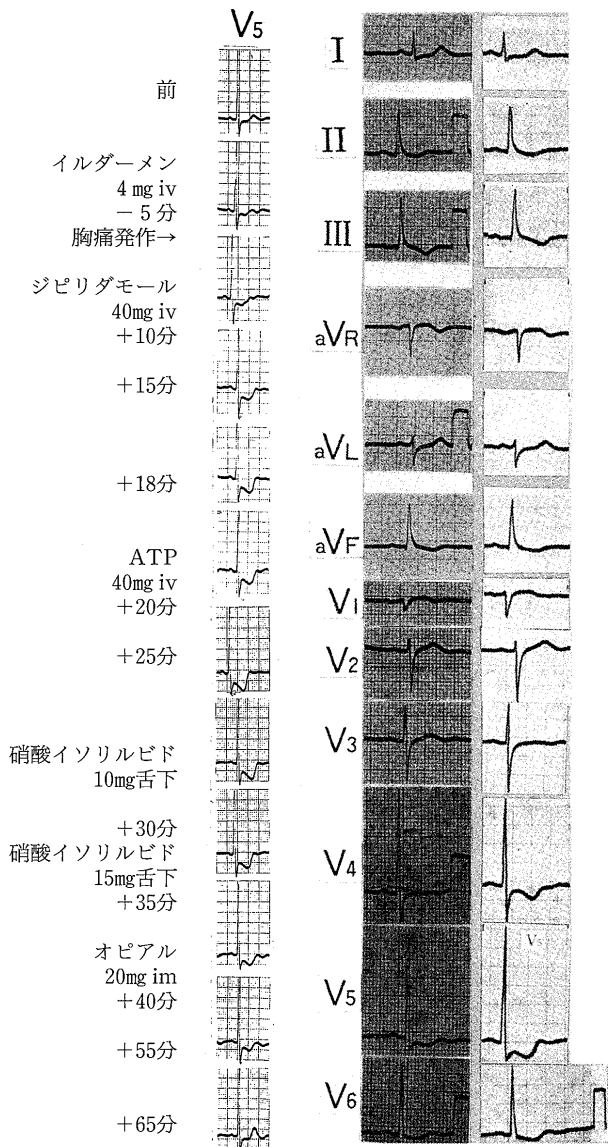
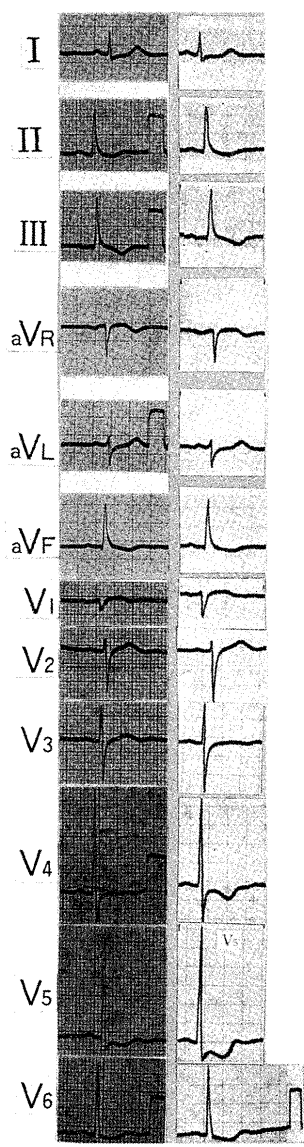


図20 症例6の胸痛発作時心電図



入院時 死亡直前
図21 症例6の12誘導心電図

ら体動時喉が締られる感じが出現、10月に歩行で悪化、胸苦しさが加わった。図20に胸痛発作前後のV₅誘導心電図を示す。発作前の記録を最上段に、以下経時的ST・T変化の推移を示す。発作前の記録直後にイルダーメン Ildamen (CG-G6E) 4mgの静脈注射(iv)を施行した。この薬物は西ドイツ(当時)、ホンブルグ社で開発された心機能改善と冠状動脈拡張作用を特徴とするフェニールエチルアミン系のアミノケトンである。当時養育院内科で治験が行われていた(杉浦昌也、岡田了三、飯塚楠夫、飯塚 啓、森井知巳、久保富美子、平岡啓佑、大川真一郎：うっ血性心不全・狭心症における Ildamen (CG-G6E)の臨床的検討。診療と新薬1977, 4: 1815-21.)。注射終了後 - (発作前) 5分に、

ST低下・T波平低2相化がみられ、0分胸痛出現、ジピリダモール(ペルサンチン) 40mg ivを施行、+(発作後) 10分ST低下が進行、+15分でST・T変化更に悪化、+18分でST低下に加えて陰性T著明、ATP 40mg iv後+20分でST・T僅かに軽快、しかし+25分にST・T再び悪化、硝酸イソソルビド(ニトロール) 10mg(2錠)舌下投与、+30分でST・T僅かに好転、15mg(3錠)追加で+35分陰性Tが浅くなった。その間胸痛持続したためオピアル20mg筋注(im)、+40分ST・T変化は軽快、+55分胸痛消失とともにST・Tは更に改善、+65分ST低下は発作前のレベルに回復、T波は発作前を上廻る陽性を示した。以上の所見から重症狭心症と診断、入院となったが手洗い歩行など軽労作で胸痛とST・T変化が繰返された。血圧160/100mmHg、ワ氏反応 卅、RBC 381×10⁴、Hb(ザリー) 70%、CI(色素指数) 1.0、WBC 6900、TP(血清総蛋白) 7.8g/dL、A/G 0.95、GOT 63u、GPT 31u、LDH 520u、総コレステロール 225mg/dL。11月に室温低下につれて前胸部痛、胸内苦悶発作が臥位で体位変換時、食後など極く軽度の負荷で頻発。各種冠拡張薬無効、オピウムとメルカゾールの併用のみ有効であった。食欲不振、血圧漸次低下、全経過5ヶ月で、12月16日に死亡した。図21に示す心電図経過で、入院時にはI・aV_L・V₅₋₆でST低下、II・V₄₋₆でT平低、III・aV_F陰性Tがみられ、死亡直前ではV₄₋₅のST・T変化の悪化が目立つ。QRS_{V1}の振幅が小さいが、異常Qの出現はない。

剖検所見：心重量510g。高度の左室拡張と軽度壁肥厚。図22左に冠状動脈病変分布図を示す。図23に示す冠状動脈入口部は右(R)の上縁に庇状に下垂する硬化板による75%狭窄、左(L)の狭窄は軽度であるが、その右方にみえるAd起始部*に75%狭窄を認める。LMTを含む3主要枝の中枢から中間部にかけて数珠状に連なる多数の硬化板による高度の狭窄がみられ、とくにRCA、Cxの中枢側には陳旧性閉塞の再疎通、Adには超75%狭窄が存在する。図24に丸ごと心臓の超軟X線像を提示する。冠状動脈の走向に沿って散在する白点がみられる。その本態は図25に示す動脈中膜の石灰化で、高血圧性メンケベルグ Mönckeberg型動脈硬化像である。本例ではワ氏反応陽性、血管外膜に少数の形質細胞を含む単核細胞浸潤が存在するので、梅毒性血管炎合併の可能性もある[パース短大紀要2003, 5(2): 91参照]。

図22右側および図26に示す心筋病変は心底(基)部よ

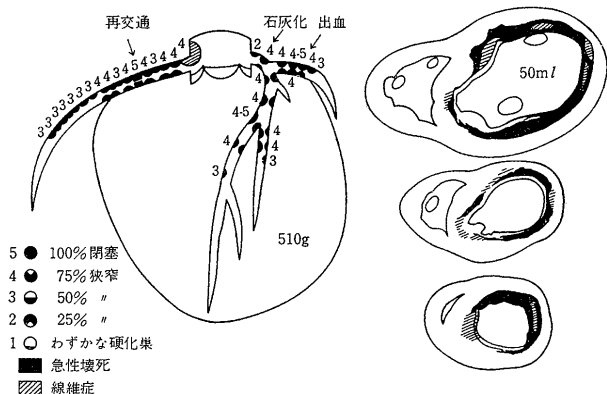


図22 症例6の冠状動脈・心筋病変模式図。
右図は上より基部・中間部・心尖よりの心室横断面を示す。心筋病変の符号は図3, 5, 8, 17と異なり、(図6)(図8)と同じ。

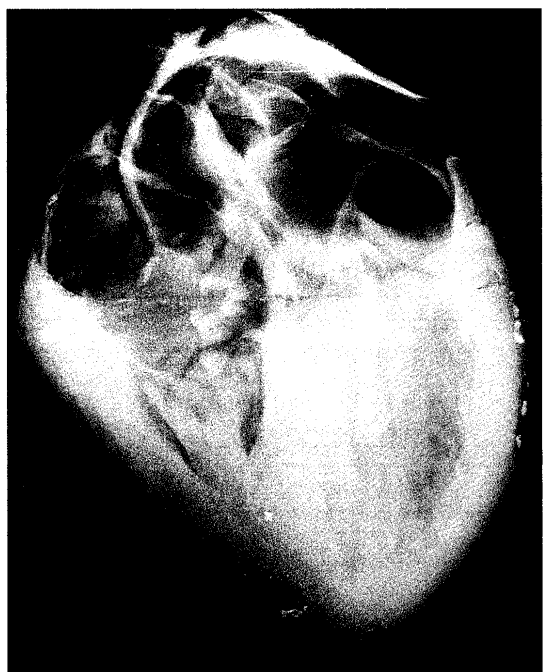


図24 症例6の心臓超軟X線像。白点が冠状動脈石灰化。

り心尖に至る応汎・全周性心内膜下 extensive ring-form Sub型MIである。図27は心内膜直下のプルキンエ細胞を含む数層の心筋細胞の生き残り、その下の細胞成分を含まない線維症層、次いで中層に達する細胞浸潤を伴う貧血性凝固壊死層の3層形成所見を示す。図28は胞体が顆粒変性・崩壊を呈する心筋細胞周囲に浸潤する大量の好中球、少数の好酸球と大食細胞を示す新鮮MIの強拡像である。

本例の病因は右冠状動脈入口と主要3枝中枢側の高度狭窄による心臓全体の虚血の結果、冠状循環の末梢に当る心内膜下心筋が広汎に壊死に陥ったものと理



図23 症例6の冠状動脈入口部。R右。L左。*前行枝基部の高度狭窄。

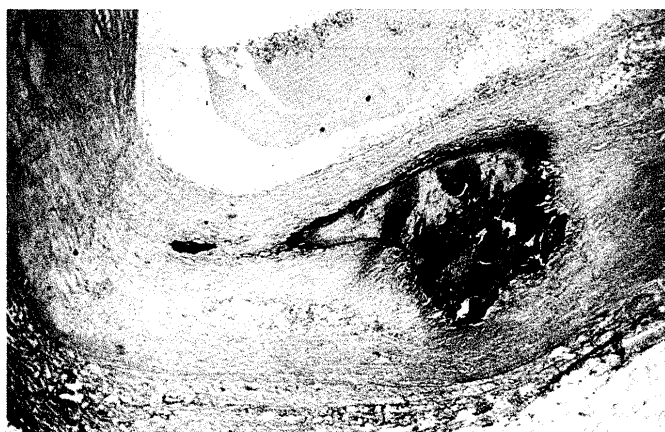


図25 症例6の左冠状動脈主幹部壁の石灰化。H-E染色。40倍。

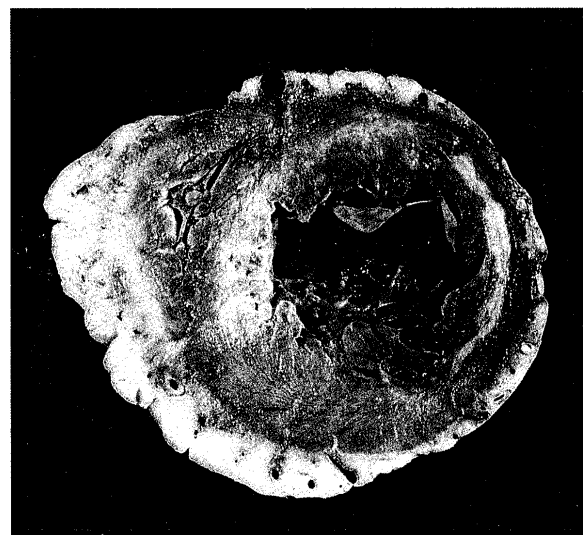


図26 症例6の中間部心室横断面。中隔を含む左室全周性心内膜下梗塞を示す。

解できる。5ヶ月前の狭心症発症時に心内膜下の可逆性虚血がスタートし、発作頻発の1ヶ月前から非可逆性心筋壊死が進行したとみられる。冠状動脈硬化板は石灰化を伴う強固な線維症で固められ、亜硝酸薬など血管拡張薬は無効で、最強の鎮痛薬であるオピウムと

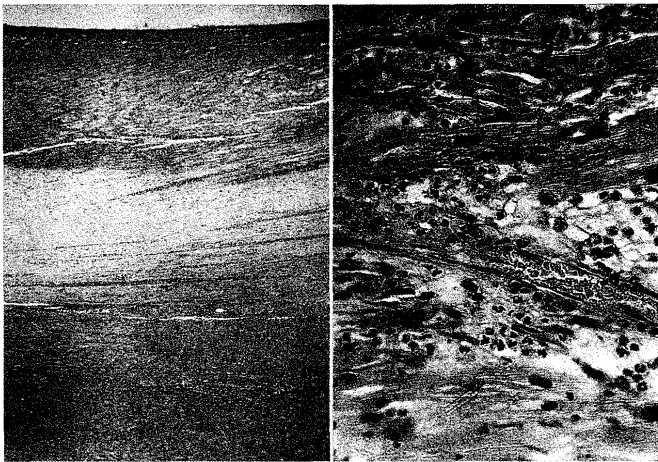


図27 左室壁心内膜下心筋の弱 図28 心内膜下梗塞の強拡張像。上方が心内膜。H-E染色。40倍。 H-E染色。400倍。

心筋酸素消費を低下させるメルカゾールのみ狭心痛に有効であった事実と対応している〔岡田了三：労作性狭心症より移行した広汎純型心内膜下硬塞。心疾患病理図解No.15。薬の知識1973, 24(3)：中付8-9.〕。

Sub MI が左室全周性で心筋内側1/2に留まる純型3例(症例6、72歳女、77歳男)、MI が全周性で不規則に心外膜近くまで深達する混合型2例(62歳男、84歳女)、MI が断続的に広く心内膜下に分布する軽症型3例(72歳男、72歳女、73歳男)、併せて8例を経験した。冠状動脈病変としては全例RCA入口部と主要3枝中枢側狭窄がみられ、男女差はなく、老年者Sub MIの特徴が明らかになった〔杉浦昌也、飯塚 啓、岡田了三、飯塚楯夫、森井知巳、大川真一郎、嶋田裕之：老年者の心内膜下硬塞の臨床病理学的解析。第46回日循地方会。9月23日、1967年。日循会誌1968, 32：846-7, Sugiura M, Okada R, Iizuka H：A clinicopathological study on the subendocardial infarction in the aged. Jpn Heart J 1969, 10：203-17.〕。

心筋梗塞、冠(状)不全と冠状動脈病変 myocardial infarction, coronary insufficiency and coronary lesions

'66年当時、病理学的MIの定義は「肉眼的に認められる大きさの冠(状)循環障害による心筋壊死病変」とされていたが、狭心症を含めて冠(状)不全 coronary insufficiency, Koronarinsuffizienz と表現される概念もあり、MIとの区分をどう設定するか問題が残っていた。そこで養育院の連続剖検261例を、冠(状)3主要枝の最高狭窄スコアの合計値を用いてA群0～5、B群6～9、C群10～15の3群に分けて、心筋病理・自覚症

の有無・心電図所見の対比を行った。心筋病変は斑状 patchy、塊状 massive の壊死または置換性線維症を高血圧心にみられる血管周囲・間質に広がる線状線維症と区別して、前者を虚血性とみなした。A・B・C群で胸痛の出現は0・12・62%、心電図ST低下は13・30・80%にみられた。病理学的虚血性病変はMIを径1cm以上のM型またはS型(病巣内心筋脱落が1/2以上)心筋壊死病変と定義し、1cm未満の病巣を冠(状)不全病変とみなし、MIの大きさとしては長径5cm以上を大型、5未満3cm以上を中型、3未満1cm以上を小型と吸ぶのが妥当と結論した。冠(状)狭窄はスコア4(75%狭窄)以上の灌流域で高率に虚血病変を合併するが、3(50%狭窄)以上でも連続して複数存在すると冠(状)不全を発生しえる事実が証明された〔平岡啓介、杉浦昌也、岡田了三、飯塚 啓、飯塚楯夫、久保富美子、大川真一郎、嶋田裕之：いわゆる冠(状)動脈不全の臨床病理学的研究。第10回日老医総会。8月13日、1968年。日老医誌1968, 5：481. 全5Suppl：74-5.〕。

冠(状)循環の形態学—死後血管造影 Morphology of coronary circulation—postmortem angiography

心外膜下主要冠(状)動脈枝の病変は多数横断面の肉眼的観察で診断できるが、心筋内小細血管や副血行の情報を与えるには血管造影が必須である。養育院で何とか造影ができないか苦慮していた時に、興和新薬会社からMDS(dextran sulfate sodium sulfur)の臨床治験に協力することを条件に超軟X線装置(ソフテックス)提供の申し出があり、全くタイミング良く造影の仕事が開始できた〔杉浦昌也、飯塚 啓、飯塚楯夫、平岡啓佑、大川真一郎、嶋田裕之、岡田了三：動脈硬化に対するデキストラン硫酸長期投与後の組織学的検討。第10回日脈管総会。11月8日、1969年。脈管学1969, 9：486, 杉浦昌也、岡田了三、飯塚 啓、飯塚楯夫、平岡啓佑、大川真一郎、嶋田裕之：デキストラン硫酸長期投与の大動脈硬化・腎小細動脈硬化に及ぼす影響—剖検例の組織学的検討—Histological study on the long term effect of dextran sulfate on the arteriosclerosis. 脈管学1970, 10：455-60.〕。

血管造影は消化管造影用の硫酸バリウム液にゼラチンを加えてゆっくり加熱し、流動性を保った状態で、未固定剖検心の左・右冠(状)動脈へ注入し、冷蔵庫内の冷却で造影剤が固化するのを待ってソフテックス撮影

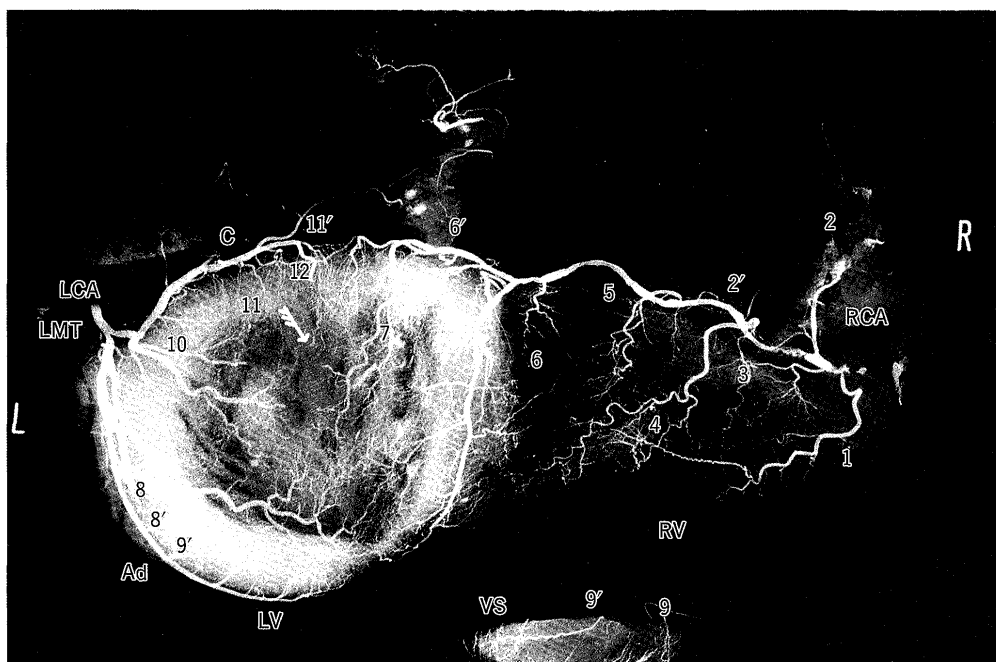


図29 冠状動脈造影展開図。77歳、女。心重量500g。RV；右室，LV；左室。VS；心室中隔。RCA；右冠状動脈。LCA；左冠状動脈。LMT；左主幹。Ad；前下行枝。C；回旋枝。↓吻合枝。
 1. 円錐動脈。2. 洞結節動脈。2'。右房枝。3. 右室前枝。4. 右縁枝。5. 右室後枝。6. 後下行枝。
 6'。房室結節動脈。7. 左室後枝 (RCA)。8. 第1対角枝 (Ad 第1伴走枝)。8'。第2対角枝。9・9'。
 前中隔第1・第2穿通枝。10. 左室前枝 (高位側枝)。11. 左縁 (鈍縁) 枝。11'。左房枝。12. 左室後枝。

を行う手順で施行した。硫酸バリウム液の粘稠度に依存して望みの管径の心筋内小細動脈の造影が可能となるので、バリウム液を原液、50%、25%稀釈の3段階濃度として、ゼラチンはホルマリン固定後薄切した時に、造影剤が血管腔内から流出しない最低量を加えて、20 μ 径、10 μ 径、小細動脈、前毛細血管などの情報を収集した。

造影液の注入は冠状入口部のサイズに最適の血算用メランジュールの吸口をしっかりと挿入後、細いゴム管で加熱バリウム液を満たした50mL注射筒に連結して、ゆっくり力を入れてピストンを押して、心外膜下動脈枝の造影が希望サイズに達した段階で終了とし、吸口の上から予め掛けておいた2重結紮系の末梢側を緊縛して造影剤の逆流を止めてから、中枢側の結紮を緩めて吸口を抜去する方法を採用した。

冷却して造影剤が固化した後に、心室中隔・心房中隔を切除して、両心室を扁平に展開して撮影するシュレージンジャー-Schlesinger 法造影像が図29である。3主要枝と分枝の全体像が鮮明に描出され、狭窄病変の程度・分布や分枝間吻合路の存在が確認できる。心筋内動脈枝の造影は心室横断薄切標本により可能となる。図30は左室・中隔前半横断面の造影図で、A図は

血圧正常、心電図正常例を示し、動脈枝は2分分岐を繰返しながら線香花火様にパース短大紀要2002, 4(2) : 239. に記載した“ヒゲ根”型細動脈がとくに心内膜下に密に分布する像が観察される。B図は高血圧、心電図上 ST・T 変化を伴わない QRS 高電位例で、求心性肥大左室壁内に小細動脈がほぼ均等に正常心並の密度で分布する。C図は高血圧、ストレイン型 ST・T 変化を伴う QRS 高電位例で、拡張性肥大左室壁内で中・小動脈径の拡大と細動脈密度の増加がとくに心内膜下で目立つ〔中西淳雄、岡田了三、飯塚 啓、飯塚 楯夫、森井知巳、久保富美子、近間良之、平岡啓佑、嶋田裕之：老人心に関する研究。とくに冠状動脈枝の微細構築について。第31回日循総会。4月5日、1967年。日循会誌1967, 31 : 1942. 全31 Suppl : 61.〕。

造影は動脈系に留まらず、冠状静脈洞より逆行性静脈造影、心室内高圧注入による類洞 sinusoid、テベシウス Thebesius 静脈、動脈・内腔吻合枝造影なども可能である。また血管造影フィルムをシャカステンに乗せて、顕微鏡露光計で走査すると血管密度の部位差を定量的に評価できる。これらの方法を組合せて心内膜下血管網の密度を比較すると正常心 \approx 求心性肥大心 $<$ 拡張性肥大心の順に増加し、同時に血管周囲線維症も

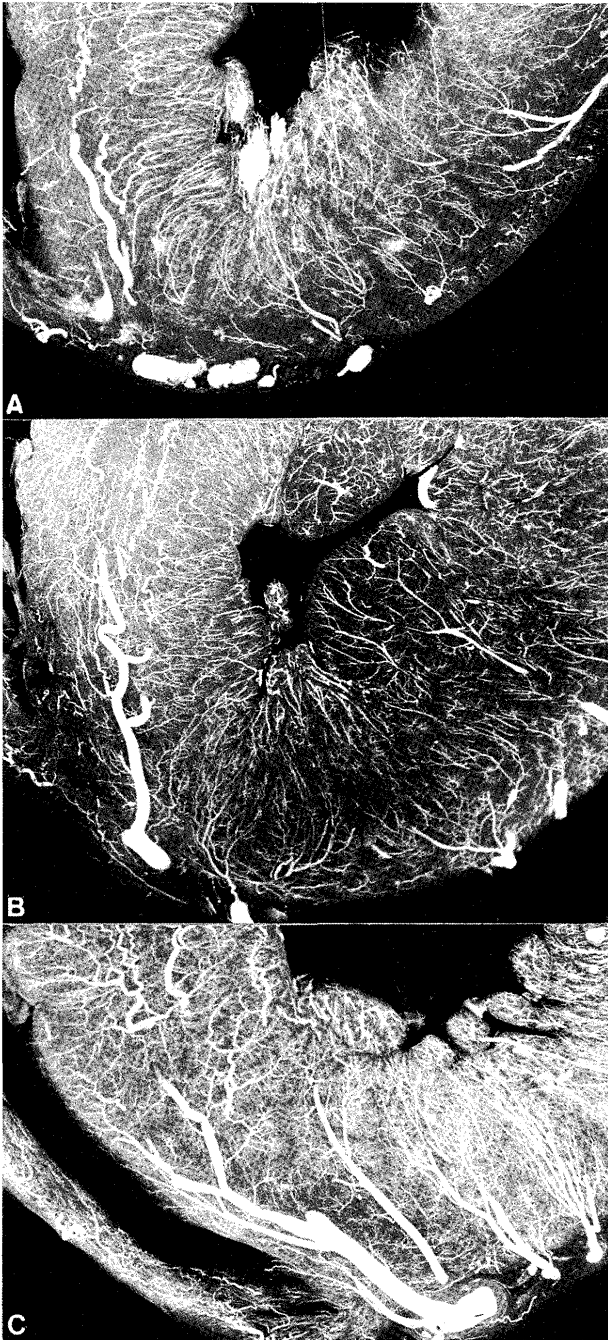


図30 左室前壁・中隔水平断面の冠状動脈造影図。
 A. 正常心。61歳。女。心重量235g。
 B. 求心性肥好心。72歳。女。心重量375g。
 C. 拡張性肥好心。66歳。男。心重量310g。

この順に増加する知見が得られた〔杉浦昌也、岡田了三、飯塚楯夫、嶋田裕之：老人心の研究(II)―心内膜下血管網の微細構築について。第8回日脈管総会。11月17日、1967年。脈管学1967,8:154.〕。この発表時の考按として、左室内腔の拡大に伴う類洞の開大が、そこに開口する静脈内に等容収縮期内圧上昇による血液流入を許し、収縮極期に小・細静脈・毛細血管からの

血管外しぼり出しや壁の破壊に続く心筋傷害を誘発する可能性を指摘した所、某医大の循環器病権威から「そんな説は聞いたことがない。動かない剖検心を調べて、見てきたような説明をするのは如何なものか」と軽蔑的なコメントを頂き、新説を主張することの難しさと、「何糞」という敵愾心が湧き起ったことを記憶している。

MI心の造影では閉塞枝末梢の血行、副血行の有無などが正確に把握できることは本稿図6C、図9B、図14・15で既に示した。この仕事は順天堂大学へ移籍後に続行し、血管新生・成長による吻合枝形成過程の観察に有力な手段として役立った。肥大大心とともに老人心の特徴の一つとして褐色萎縮心が挙げられる。その一例を図31に示す。心筋の萎縮につれて左右冠状動脈は著しく蛇行して、大・中・小枝まではやや拡張するが、細枝の密度低下がみられる。組織学的には加齢に伴ない動脈壁内・中膜の線維弾性症の進行と平滑筋の減少が目立つ〔岡田了三：加齢と冠状動脈硬化。肺と心1975,22:89-96.〕。

血管造影は著者の興味をそそり、短期間に92例の展開・横切り・縦切り・厚切り・薄切り標本など大量撮影を連日続け、X線予防エプロンの装着も屢々忘れて熱中したため、後年白血球減少を発症し、X線恐怖症に陥った苦い経験となってしまった。若い研究者の他山の石にして欲しいと願っている。

心筋の構築―肉眼的剝離法 Myocardial architecture—macrodissection method

5剖検心を5%醋酸7%ホルマリン液にしばらく浸した後に心房部分を切り取り、両心室心筋を外層から順次ピンセットを用いて少しずつ剥ぎ取って心筋束走向の層別移行を観測するのが肉眼的剝離(皮むき)法である。図32に70歳、男、正常心(重量280g)の心筋構築図を示す。A・B図は心外膜を取除いた浅層の心筋で、右上から左下に向う筋束から成り、右室で45度、左室でより垂直に近く60度の斜行を示し、外斜走筋層 outer oblique layer と称される。右室・左室の境界即ち心室中隔の前・後面では白っぽく結合織に富む隔壁がみられる。浅層心筋を取除くとC・D図に示す中層心筋が表われる。右室・左室とも心筋束は水平に走り、これを中輪状筋層 median circular layer と呼ぶ。右室円錐部のみ外斜走筋の影響により右上から左下へ向う斜走傾向が残る。この段階で両心室は簡単に分離され、中隔は左・右別々の輪状筋で構成されていることが判

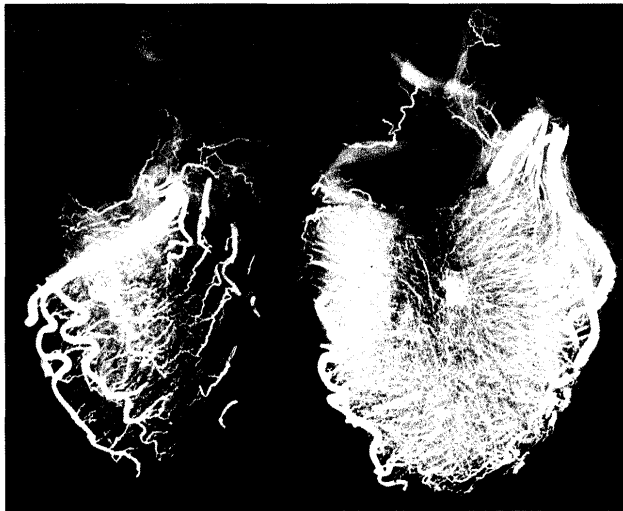


図31 褐色萎縮心の冠状動脈造影図。76歳。女。
心重量270 g。

かる。中層筋を取除くとE・F図にみられる左上から右下に向う内斜走筋層 inner oblique layer が顔を出す。筋稜・肉柱や乳頭筋基部の心筋束による乱れが加わって、やや不規則な網目状構築をとる。右室円錐部ではやはり右室洞部と異なる筋束配列がみられる。G図は心尖 apex cordis から見上げる方向でC・D図レベルの心筋配列を示す。左室が心尖を占め、右室はポケット状で左室に寄り添う形をとる。心尖の心筋は時計方向の渦巻 vortex cordis を形成し、この渦巻方向は心室逆位奇形でも左巻きにはならない強い特性をもつ。外・中・内層は画然と方向を変えるわけではなく、心尖渦に連なる捩れ込みで少しづつ方向を変える渦巻様構造 helicoid structure を取るため、心室収縮時に心尖が跳ね上って心尖拍動を胸壁上から触れることが可能となる〔岡田了三：心臓の形態学(8)。Ⅷ心筋の構築。メデカルエレクトロニクス。11：347-50,1969.〕。

その収縮期の捩れを実証するために、ほぼ同じ大きさの2正常剖検心にホルマリン固定前にそれぞれ塩化カルシウム溶液と塩化カリウム溶液を注入し、後者は更に4°Cの生理食塩水に一晩浸して死後硬直を取去った後に、両者に冠状動脈造影を施して、厚手横断標本を作製し左室壁内の血管走行を比較した結果が図33である。左方は収縮心で、血管は心筋の渦巻き様構造に巻き込まれて、「らせん化」spiralization を呈し、右方は弛緩心で、らせん化が消失して「脱らせん化」despiralization を発生していることが証明できる。この機序によって拡張期に心筋内動脈への血液流入が増加し、収縮期に絞り出されて個々の心筋細胞に血液が配

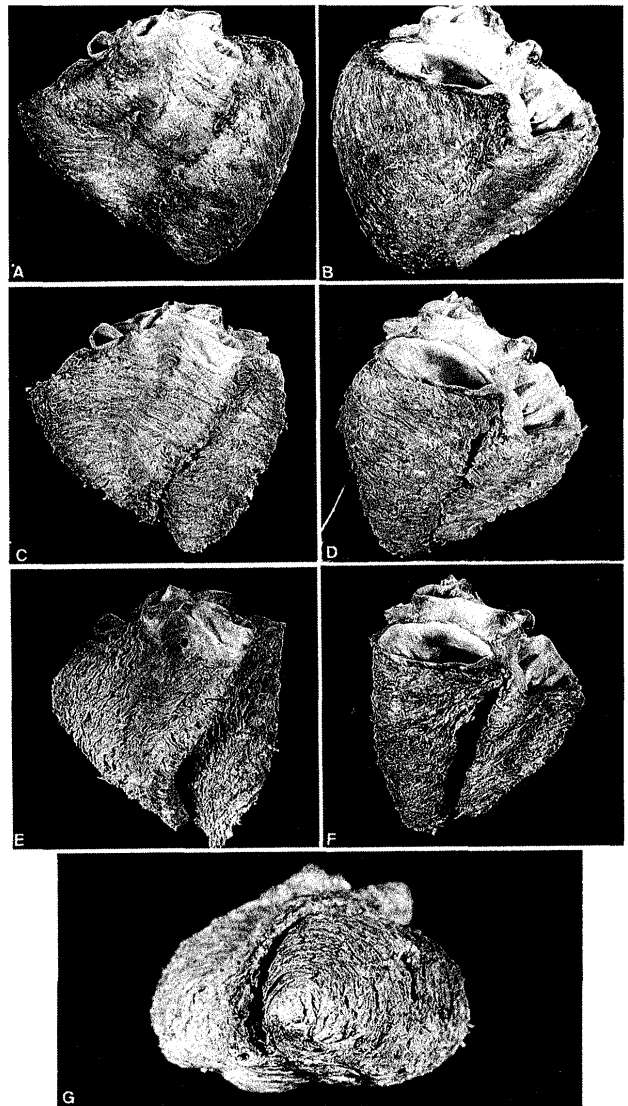


図32 正常心の肉眼的剝離による心筋構築図。70歳。男。
心重量280 g。
A・B. 外斜走筋。C・D. 中層輪状筋。E・F. 内斜走筋。G. 心尖渦。下方より見上げた図。上方が前面。
A・C・E. 前面。B・D・F. 後面

分される能率を上げていると考えられる。

また、外・中・内層の剝离心筋重量を測定すると、正常心では外28・中23・内10 g となるが、高血圧肥大心では外45・中40・内12 g となり、肥大は3層に均等に進行するわけではなく、外・中層心筋が主役となる一種の改築を伴うことも指摘できる。

心筋構築が心肥大・拡張に伴ってどのように変化するか？図30に示す正常心、求心性肥大心、拡張性肥大心の心筋組織像を検討する機会が得られた。'67年に、上田英雄教授監修の心臓の形態と機能について学術映画を作る企画があり、「形態」の部分に参加させて頂いた。養育院の剖検心で何か映画に適した映像を提供で

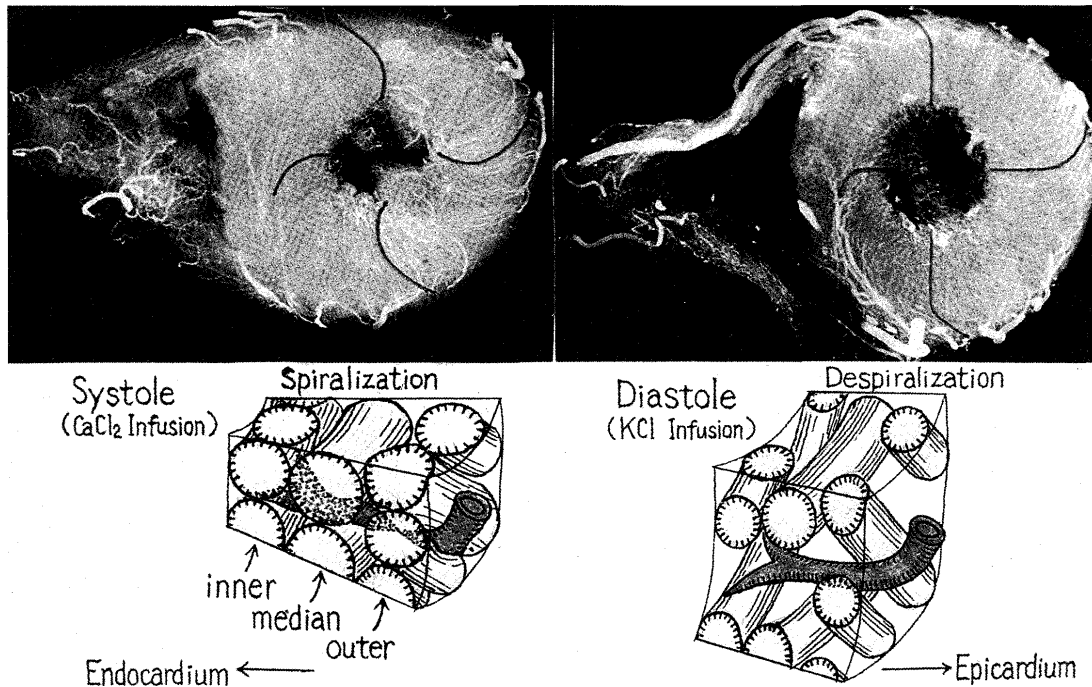


図33 収縮心と弛緩心にみられる左室壁内血管走行の変化。Spiralization, らせん化。Despiralization, 脱らせん化。

きないか考えた上で、心筋の連続切片の組織像をコマ撮りして、あたかも密林の中に足を踏み込むような動画を工夫してみた。その標本作製のために堀内竜子嬢をパート技術者として雇ってもらい、左室側壁の縦切り標本を完全連続薄切する作業に取掛った。一例600枚の7 μ 薄切片にアザン染色を施して、400倍拡大のコマ撮りを試みると、図面がギクシャクして予期したスムーズに移行する構築を表現するのは結局不可能であった。そこで、一枚ずつの標本を重ねて作製した立体像の再構成模式図を提示することに方針転換して得られたのが図34A・B・C・Dである。心室壁縦切りで水平方向の心筋細胞横断面がみられる中層輪状筋の構築を正常心で示したのがA図である。心筋細胞は全体として複雑な余裕を持った網目構造をとり、側枝(結合枝)は太く、主細胞索とあまり差はない。間質の結合織は僅かである。B図は求心性肥大を呈する高血圧心で、個々の心筋細胞は均質に高度に肥大し、丸太状の主細胞索は並行に規則正しく配列し、側枝は大小不同でその数を減じている。間質の結合織は僅かに増加して、側枝の引き伸されや離断に伴う軽度の改築 remodeling, Umbau が始まっているが、その配列の規則正しさは能率よい張力の発生に適應した無駄を省いた構造と言える。C図は心不全を発症した拡張性肥大を呈する高血圧心で、太い心筋細胞が掃状に多数の細

枝に分れている。これは図の上段の写真の検討から、一度肥大した細胞が縦に裂けて一見心筋細胞数が増加してように見える事実を示している。この細かい枝は各所で離断しており、間質の結合織の明らかな増加と水腫がみられる。拡張に伴う壁内の機械的ひずみの増大が為せる業である。D図はCと同一症例で、別の部位であるが、心筋細胞は各所で局所の変性乃至壊死に陥り太い主細胞索にも離断がみられる。これは収縮期にラプラス定理から予測される強い機械的索引が中層心筋に働いた結果とみなされ、非可逆的改築が進行したものである。共存する増加した結合織も収縮効率を低下させて収縮要素の低下とともに心不全発症に拍車をかける結果を招いている。

心拡大に伴う心筋傷害・改築は図34C・Dに示すように中層輪状筋に最も顕著に発現する。その理由は内・外斜走筋は心室の縦方向の延長には、筋束走向をより垂直にすることで適應し、横方向即ち周径の延長には走向をより水平に変化することで対応できるのに反し、中層輪状筋では周径拡大には心筋細胞長径の延長が要求されるため、構築上細胞束間のズレが生じることになる。そのため、弱い心筋の離断による心筋細胞数の低下を免れえない。また縦方向の延長では細胞束間の開大を招き、心筋側枝の離断や間質結合織の増大を続発することになる〔岡田了三、西條 敬、杉浦

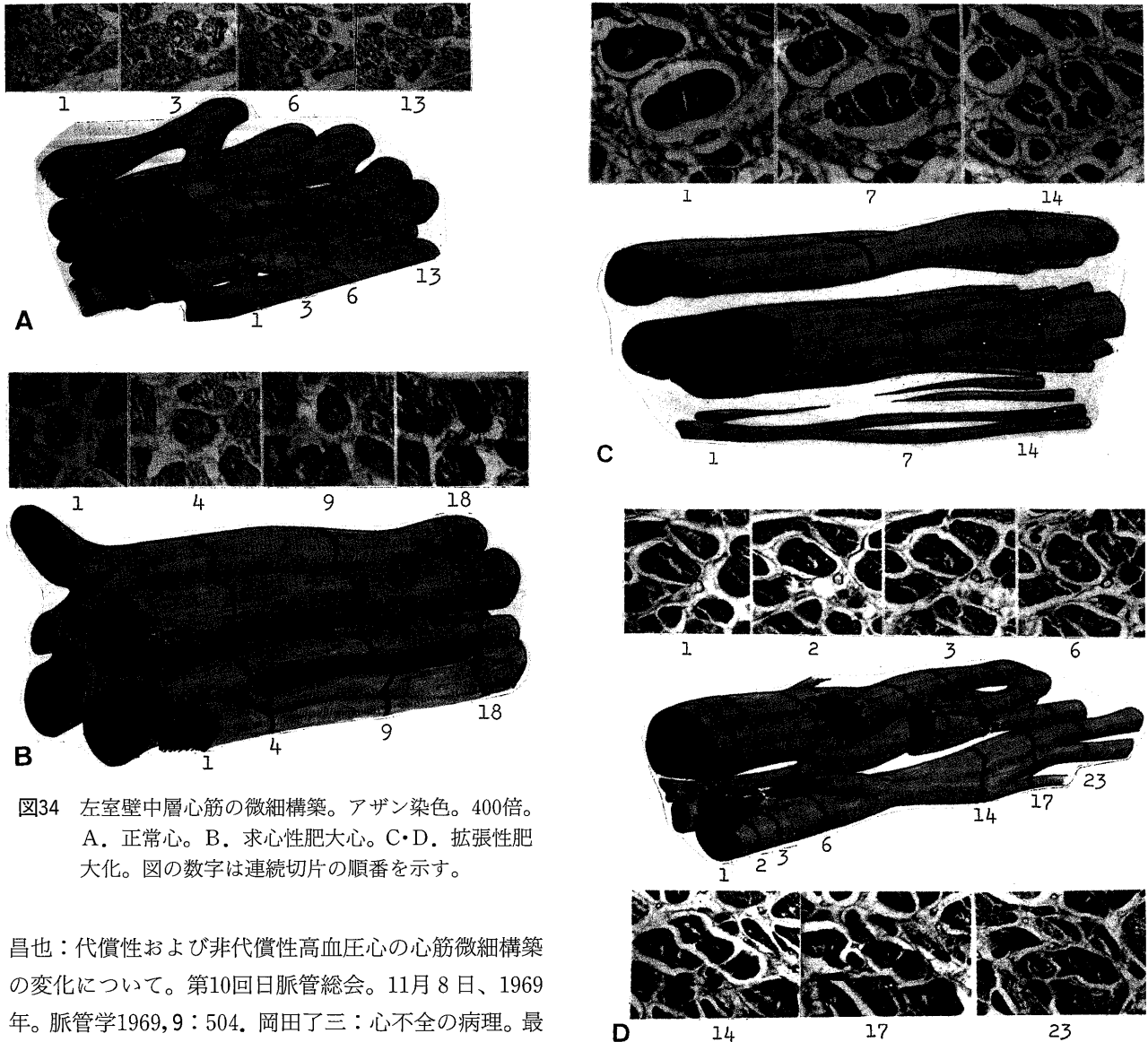


図34 左室壁中層心筋の微細構築。アザン染色。400倍。
A. 正常心。B. 求心性肥大心。C・D. 拡張性肥大心。図の数字は連続切片の順番を示す。

昌也：代償性および非代償性高血圧心の心筋微細構築の変化について。第10回日脈管総会。11月8日、1969年。脈管学1969,9:504。岡田了三：心不全の病理。最新医学1970,25:14-9.。]

心臓の「形態」の映画には心筋構築の模式図のコマ撮りばかりでは、余りにも芸がないので、製作者と相談して、心臓を形どった楕円形の網目構造が、拡張とともに引き伸されて、やがて処々でプチンと切れるアニメーションを挿入した所、その場面で観客に笑いが起り、してやったりと溜飲を下げたことを想い出す [Ueda H, Yasuda H, Ueda K, Okada R: Contraction of the heart. Cine presentation. VI World Congress of Cardiology, London. Sept. 6-12. 1970.]。

この心筋構築の研究は奥深く、とくに肉眼的剝離は小ピンセットを用いる細かい作業となるので明るい環境が望ましく、病院2階の行き止りの隅に目をつけて、衝立で区切り、勝手に「心筋構築研究室」の看板を半分本気、半分ジョークで掲げて、仕事を続けることに

した。後の順天堂大学での「心臓血管病理研究室」の走りである。時々ヒヤカシの眼が覗いて励まされたり、差入れがあったり、仲々楽しい雰囲気であった。

生理的老化心 Physiological presbyocardia

非心疾患死亡例でも全例何らかの死因を持つので、当然剖検時の心臓はその影響を受けており真の生理的老化心と呼べるグループを特定することは困難である。しかし、既にパース短大紀要2001,3(1):35-50.で述べた東大上田内科剖検例20~59歳の正常剖検心〔上田英雄、村尾 覚、岡田了三、齊藤 守：東大第2内科における剖検心の臨床病理学的考察(第1報)。第16回日循地方会。2月10日、1960年。日循会誌1961,25:473-4.〕と、養育院の60歳以上の正常心計測値の比較により老化の大筋が判明する筈である〔杉浦昌也、岡田了

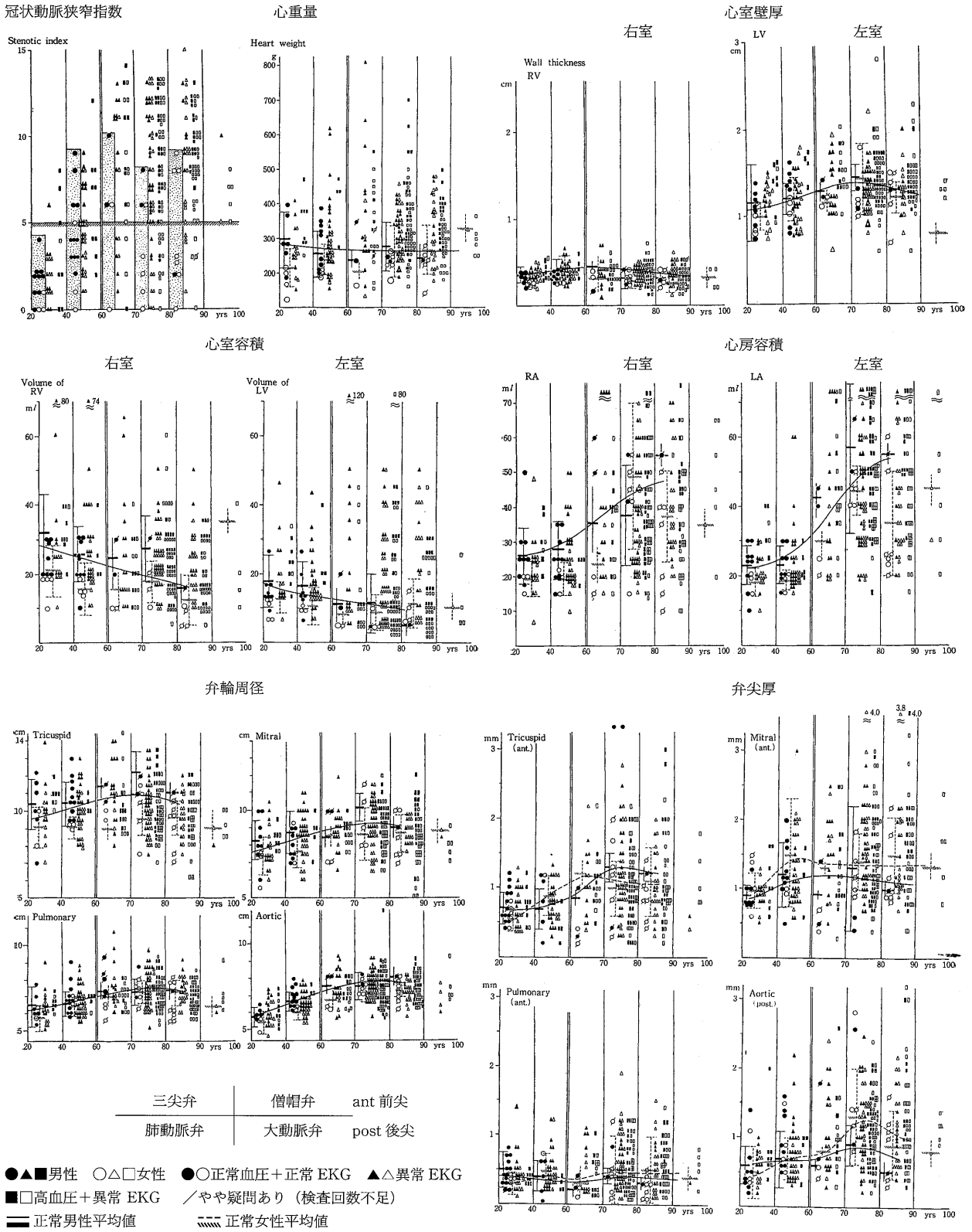


図35 老人心計測値

三、飯塚 啓、飯塚楯夫、平岡啓祐、大川真一郎、嶋田裕之：老人心の正常性についての臨床病理学的考察、日老医誌1969,6：297-307。本文P298左下段の心

室容積計算式に1/3を欠くのは同一症例で水囊法と計算法を適用すると、老人心では心室の形を逆円錐よりも円筒とみなした方が両者の相関がよくなるので、今

回に限り、原法でなく変法を用いて、東大第二内科例と養育院例の整合性を高めた]。

図35左上に上田内科20～59歳91例と60歳以上の養育院285例の冠状動脈狭窄指数(主要3枝の狭窄スコア合計)の分布を示す。指数5を超える例は老年群で急増する。そこで正常血圧・正常心電図・非心疾患・冠状狭窄指数5以下の若壮年21例と老年15例を比較すると図35に示すように(1)心重量は加齢により男(♂)で減少、女(♀)で微増(♂275→260g、♀250→258g)。(2)右室壁厚は男女とも不変(♂3.4→3.5、♀3.0→2.9mm)。左室壁厚は男女とも微減(♂11.6→10.0、♀9→8.0mm)。(3)右室容積は男女とも減少(♂29→21、♀17→8ml)、左室容積も同様に減少(♂19→10、♀16→8ml)。(4)右房容積は男女とも増大(♂27→39、♀20→36ml)、左房容積も同様に増大(♂22→50、♀19→37ml)、心室の弛緩不全(stiffness増大)による心房負担の増大が推定できる。(5)弁輪周径は女性僧帽弁を除く4弁で男女とも増大(三尖弁；♂105→118、♀91→94mm。肺動脈弁；♂65→73、♀65→71mm。僧帽弁；♂85→96、♀75→74mm。大動脈弁；♂65→77、♀58→72mm)。(6)弁尖厚は肺動脈弁を除く3弁で増加(三尖弁；♂0.7→1.2、♀0.7→1.0mm。肺動脈弁；♂0.5→0.4、♀0.4→0.5mm。僧帽弁；♂0.9→1.2、♀1.0→1.2mm。大動脈弁；♂0.6→0.8、♀0.6→1.1mm)。

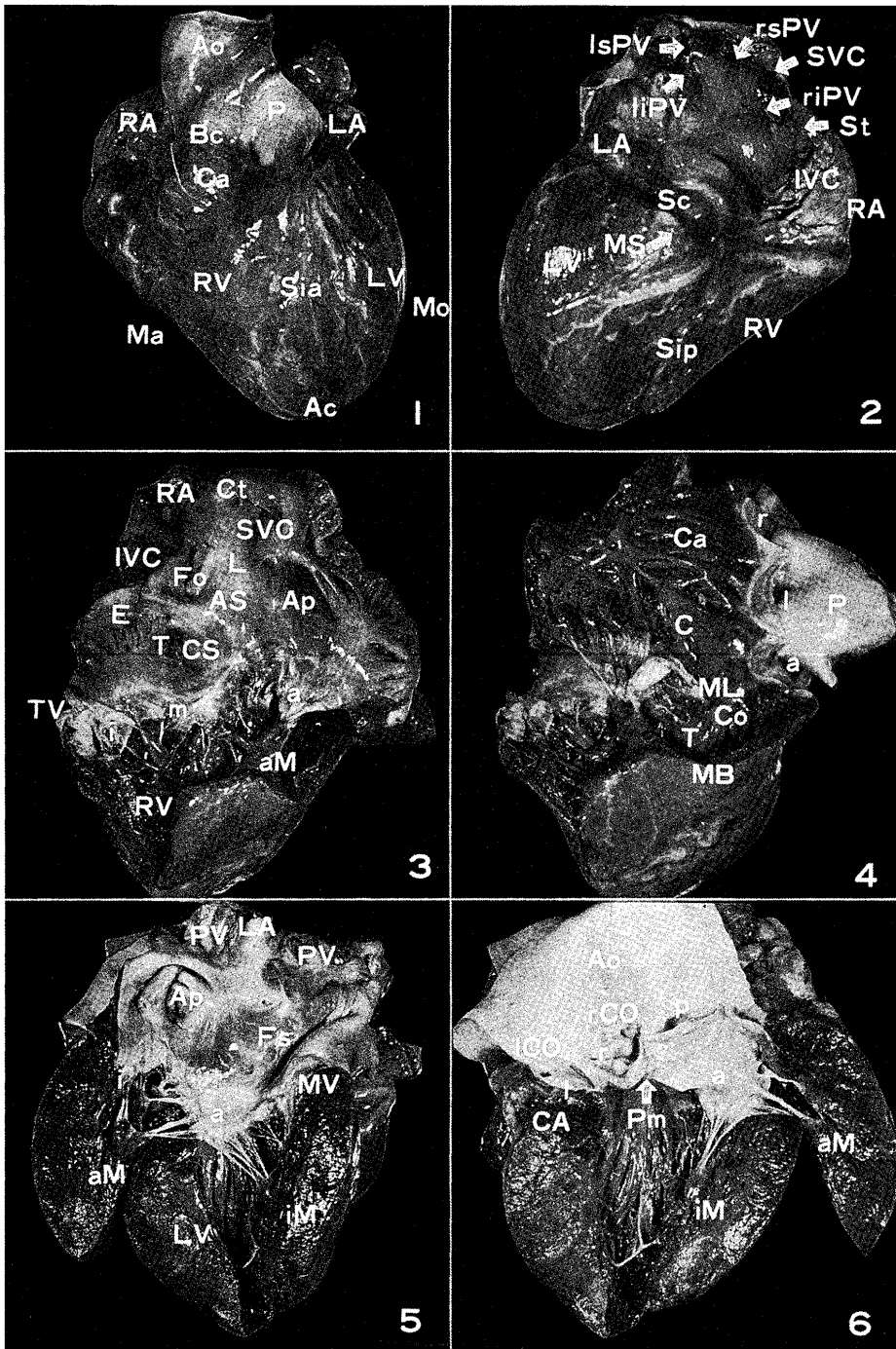
以上の計測値にみられる加齢の影響は、東大第二内科と養育院での患者の比較であり、生前の生活様式に相違がある群間の比較となるので、同一地域、類似生活様式群での年齢比較による補正が必要となる。その補正は後に順天堂大学病院の関連施設である地域組合(浦安・市川)立葛南病院で著者が再挑戦した連続剖検例の計測値を整理することで可能と考えられ、続報を予定している。

図36に86歳、女性の正常老人心の一例をホルマリン固定前の状態で図示する。1図は心臓前面を示す。大動脈の拡大、心内膜下脂肪の減少、冠状動脈枝の蛇行がみられ、心底(基)部が幅広の長橢円型心室で、心尖は左室が占居する。2図は後面で左房・右房の拡大、心底部の腱斑、白色帯状の冠状静脈がみられる。3図は右側内面(右房と右室流入部)で、拡大した右房内で筋性隆起(分界稜、卵円窩縁など)上の心内膜の斑状肥厚、肉柱の肥厚があり、三尖弁口は拡大する。三尖弁尖は閉鎖縁の波打ち状 scalloping 変形を呈し、とくに前尖で目立ち腱索の肥厚を伴う。右室流入部(洞部 sinus portion)は壁厚正常、内腔や狭小、肉柱・乳頭

筋の軽度肥大がみられる。4図は右室流出路で、同様に室上稜・中隔縁柱、肉柱は軽度肥大する。肺動脈弁口は拡大、3半月弁尖(帆)は正常外観を呈し、弁尖縁中央部のモルガーニ Morgagni 半月弁結節は目立たない。5図は左側内面で左房は拡大し心内膜は垂びまん性肥厚を呈する。僧帽弁口は軽度拡大、前・後尖の閉鎖縁の波打ち状変形・肥厚と前交連に連なる支柱腱索 strut chordae の肥厚がみられる。左室流入路はやや狭小で、壁厚は正常である。6図は左室流出路を示し、乳頭筋・肉柱の肥厚はなく、緻密層は厚い。大動脈弁口は拡大し、弁尖(帆)のアランチウス Arantius 半月弁結節と半月(閉鎖線)の肥厚が目立つ。大動脈の粥状硬化は軽いが、幅は拡大し、左・右冠状動脈開口周囲で白色内膜肥厚を呈する[岡田了三：心臓のアトラス① 日本臨牀1973,31:120-1.]。図36例は前述の老人心計測値とほぼ一致する所見を具えているが、外観で線維組織の増加、心筋の褐色化がみられ、心臓は固い印象を与える。

さてここで、時の流れを溯って著者が東大第二内科・病理学教室の大学院学生として剖検心の病理所見の整理に忙殺されていた'61年夏に、福田エレクトロ株式会社(株)のPR雑誌であるメデカルエレクトロタイムスの七海直編集長より、心臓の病理について連載記事の依頼が齎らされた。当時研究が進行中の虚血性心疾患[パース短大紀要2002,4(1):65-80,2002,4(2):221-40.]、ミオカルドーゼ[同紀要2001,3(2):121-35.]、心内膜肥厚[同紀要1999,1(2):103-13,パース大学紀要2005,1:62.]などの解説がメデカルエレクトロタイムス誌上「心臓病理学」(1)1961,3(12):30-1、(2)'61,3(13):26-7、(3)'62,4(2):29-30、(4)'62,4(3):30-1、(5)'62,4(5):25-6、(6)'62,4(5):26-7、(7)'62,4(6):30、(8)'62,4(7):30-1、(9)'62,4(10):29-30、(10)'62,4(11):30、(11)'63,5(4):31-2、(12)'63,5(9):30、(13)'63,5(9):31、2年に亘る初体験の連載としてシカゴ留学前に完結した。

'66年帰国後に養育院剖検心を用いた解剖学を主題とした「心臓の形態学」が同じメデカルエレクトロタイムス誌に解説として2度目の連載となった[(1)'69,11:68-10、(2)'69,11:100-2、(3)'69,11:130-3、(4)'69,11:195-201、(5)'69,11:234-7、(6)'69,11:260-2、(7)'69,11:263-4、(8)'69,11:347-50、(9)'70,12:1-3、(10)'70,12:52-60、(11)'70,12:93-101、(12)'70,12:119-22.]。解説としては更に「心臓の形態学、組



- | | |
|--|---|
| <p>1. 心臓前面
RA 右房。LA 左房。
RV 右室。LV 左室。
P 肺動脈。Ao 大動脈。
Bc 心底。Ac 心尖。
Ca 動脈円錐。
Sia 前室間溝。
Ma 鋭(右)縁。
Mo 鈍縁。</p> | <p>2. 心臓後面
SVC 上大静脈。
IVC 下大静脈。
St 分界溝。
rsPV 右上肺静脈。
riPV 右下肺静脈。
lsPV 左上肺静脈。
liPV 左下肺静脈。
Sc 冠状溝。
Sip 後室間溝。
MS 瓣斑。</p> |
| <p>3. 右側内面
AS 心房中隔(右側)。
Ap(右)心耳開口。
Ct 分界縁。
Fo 卵円窩。
L 卵円窩縁。
E 下大静脈弁。
T 冠状静脈弁。
TV 三尖弁。
a 前尖。
m 中隔尖。
i 後尖。
aM 前乳頭筋(右室)。</p> | <p>4. 右室流出路内面
C 室上縁。
T 中隔縁柱。
Co 結合縁。
Fo 卵円窩。
L 卵円窩縁。
E 下大静脈弁。
T 冠状静脈弁。
CS 冠状静脈洞口。
TV 三尖弁。
a 前尖。
m 中隔尖。
i 後尖。
aM 前乳頭筋(右室)。</p> |
| <p>5. 左側内面
PV 肺静脈(開口)。
Ap(左)心耳開口。
Fs 卵円孔弁(中隔鎌)。
MV 僧帽弁。
a 前尖。
i 後尖。
aM 前乳頭筋(左室)。
iM 後乳頭筋(左室)。</p> | <p>6. 左室流出路内面。
Pm 膜性部心室中隔。
CA 左側動脈円錐。
r 大動脈右半月弁尖。(右冠尖)。
l 大動脈後半月弁尖。(左冠尖)。
p 大動脈後半月弁尖。(無冠尖)。
rCO 右冠状動脈口。
lCO 左冠状動脈口。</p> |

図36 正常老人心。86歳,女。

織学、発生学」がそれぞれ心臓'70,2:1069-83, 1183-197,1198-207. に掲載された。この2連載は解剖学から病理学という流れからは順序が逆になったのが

悔やまれるが著者の思考過程の整理、確認に多いに役立った。次回は同じく養育院での老年者の弁膜症、先天性奇形について著者の経験を述べる予定である。