

循環疾患における実験的，ならびに，臨床的研究

千葉大学医学部第二内科学教室（指導 齋藤十六教授）

大 御 恒 久

TSUNEHISA OHMI

（昭和32年11月20日受付）

目 次

<p>第I編 高血圧性心疾患にかんする研究</p> <p>は し が き</p> <p>A. 動物実験</p> <p> 実験方法</p> <p> 実験成績</p> <p> 1) Ecg</p> <p> 2) X線所見</p> <p> 3) 体 重</p> <p> 4) 病理解剖学的所見</p> <p> (1) 肉眼的所見</p> <p> (2) 病理組織学的所見</p> <p>小 括</p> <p>B. 臨床的研究</p> <p>は し が き</p> <p>項I. 本態性高血圧症の Ecg</p> <p>項II. 左室優勢曲線と軸偏向</p> <p> 観察方法</p>	<p>成 績</p> <p>型の頻度</p> <p>胸部誘導所見</p> <p>剖検所見</p> <p>X線心実大像との関係</p> <p>逐次的にみた心電曲線の変化</p> <p>考 按</p> <p>文 献, 附 表</p> <p>第II編 心筋症にかんする臨床, および, 病</p> <p> 理的観察</p> <p>ま え お き</p> <p>研究材料, および, 検査方法</p> <p>観 察 成 績</p> <p>考按, および, まとめ</p> <p>総 括</p> <p>文 献</p> <p>附 図</p>
---	---

第I編 高血圧性心疾患にかんする研究

は し が き

心拡大には緊張性拡大と筋性拡大とが区別される。緊張性拡大の成立にあたって大切なことは、該当する心腔の縮期性拍出能にたいして抵抗がますため、その部分の心筋に大きな負担がかかる点である。かような場合、負担がある程度をこすと心筋の緊張の上昇には限界があるから、心筋は Hysterisis をおこす。Hysterisis をおこすと拍出能がよわくなり、該当する心室に残余血液量が増し、こゝに緊張性拡大がおこることになる。緊張性拡大は原因がとれば、もとに戻りうる。しかし、原因が長くつづく緊張性拡大は右でも左でも、過働部分に肥大がおこる⁽³⁾。かような想定はいくつかの実験によつて支持されている。すなわち下流の弁口が狭窄している時、あるいは、弁膜に異常がなくても血圧の上昇が持続する場合などにみとめられる。わたくしは主として緊張性拡大の場合をとりあげ、ウサギの血圧受容神経を除去して、実験的神経性高血圧を作り、持続する血圧の亢進に対応する心の態度を追求した。

一方、高血圧性心疾患に記載されている心筋の肥大、および、退行性変化は、実験的にアドレナリンを反復注射することによつてもできるとされている。たゞし高血圧性心疾患の症状は

たゞ、上昇した血圧、この場合、主として末梢抵抗の増加、機械的な循環負荷だけによつておこるとはいえず、神経性、体液性影響の役わりにも注意する必要がある。とくに Neurohormon は高血圧症の病因論中、近年重要な因子となり、多くの高血圧性心疾患兆候は Neurohormon、たとえば、アドレナリン、および、それに類似する物質の使用で、実験的に著明化できることが知られている⁽⁶⁾。

また、高血圧症と硬化性の動脈変化については、脂質代謝障害の結果としてくる過コレステリン血症に相関性が求められ、体質的な血管のジストロフィー、あるいは、老年性消耗現象にどのように影響するか問題にされている⁽⁷⁾。これらの点にかんする研究の一端として、わたくしは、血圧受容神経を除去して、実験的神経性高血圧を作つたウサギに、さらに、アドレナリン、コレステリンを連続的に負荷して、硬化性変化のできかたにたいする影響もしらべた。

A. 動物実験

実験方法

実験動物

実験動物には体重 2 kg 以上の白色イエ・ウサギを、一定の食餌で養つたものを用い、かつ、性による差を少なくするために、できるだけ雌性を選んだが、全部は同一性のものを用いることが出来なかつた。ウサギの種についてはとくに厳選しなかつたが、ノ・ウサギ、および、アンゴラ・ウサギは用いなかつた。

このようなウサギの血圧調節神経を除去して高血圧症をおこさせ、一方、これに昇圧物質（アドレナリン）、または、コレステリンを注射して、その心電曲線・胸部 X 線所見・体重を逐時的に観察し、一定期間後に空気栓塞で殺し、各臓器を組織学的に検索した。

群 I. 血圧調節神経だけを除去したもの。

No. 1, No. 2, No. 3, No. 21, No. 33

群 II. 血圧調節神経を除去したものに、アドレナリン、および、コレステリンを負荷したもの。

A) 血圧調節神経除去 + アドレナリン

No. 5, No. 6, No. 7, No. 8, No. 34 (No. 4 は血圧調節神経の除去をおこなわず、アドレナリンだけを単独に注射)

B) 血圧調節神経除去 + コレステリン

No. 10, No. 11, No. 13, No. 36 (No. 9 は血圧調節神経の除去をおこなわず、コレステリンだけを単独に注射)

血圧調節神経切除の方法

血圧調節神経切除の手技は、齋藤教授⁽²⁷⁾⁽³⁵⁾の方法にしたがつた。

ウサギを臥位に固定し、無麻酔のもとに正中線に

そつて前頸部の皮膚を切開し、気管・神経・血管などを傷害しないように一側の頸動脈を露出し、すぐそばを平行に走る迷走神経と分離する。つぎに、そこから末梢部に向つて頸動脈をおおっている筋膜を静かに切り開いてゆき、内頸動脈と外頸動脈との分岐部に至ると、内頸動脈の起始部に白い感じの頸動脈体、および、洞神経巣を見出すことができる。そうしたならば、外頸動脈の起始部から末梢部に向つて、これを包む筋膜を丁寧に剝離し、この場所にある洞神経を筋膜と一緒に取り離す。剝離した筋膜はそれだけ別個に取り除くことなく、この筋膜を内側に反転し、内頸動脈を包むようにして筋膜ごと内頸動脈の起始部と、その末梢部の二個所にて固く内頸動脈を結紮する。確実に結紮したならば、その中間で内頸動脈を切断する。

つぎに、その附近で総頸動脈分岐部よりやや頭方にある迷走神経節を見出し、そこからほぼ水平に内側に走る上喉頭神経をみつけ、その起始部に、大動脈から頭方に走つてきて合流する大動脈神経をできるだけ長い区間にわたつて取り除く。取り除いたならば、手術の過誤、および、手術による過剰な侵襲がないことを確かめ、死腔のできないように筋膜を丁寧に縫合したのち、さらに、皮膚縫合をおこない、感染を防ぐために、局所に水性ペニシリン 10×10^4 単位を注入したのち、さらに、同量の水性ペニシリンを筋注する。

手術後は 7~10 日間、ウサギに異常のないことを観察したのち、同様に他側の血圧調節神経を除去する。

群 I はそのまま放置して経過を観察し、群 II は 2 回目の手術終了後 2~3 日間、経過を観察したうえで、ウサギの状態が良いことを確かめ、たゞちに薬剤

の注射を始めた。

実験に用いた薬物、および、使用方法

- 1. アドレナリン注射液 1:1000 (三共製薬)
- 2. コレステリン・ゴマ油飽和液 (飽和度やく2.5%) 室温に放置したのち使用
 - 1) コレステリン (武田薬品工業)
 - 2) ゴマ油 (科研) (遊離脂酸含有量0.7%)

注射方法

1. アドレナリン。No. 4, No. 5, No. 6, No. 7, No. 8, No. 34 のウサギに1日1回, 0.3 cc を連続的に皮下注 (たゞし No. 7 は経過の途中でやゝ弱つたので, 19回以後はアドレナリンの量をへらして0.2 cc とした)。40回ののち剖検。

2. コレステリン・ゴマ油飽和液。No. 9, No. 10, No. 11, No. 13, No. 36 のウサギに1日1回, 1.0 cc を連続的に筋注 (おもに, 臀筋へ注射したが, 回数をかさねると硬結を作るので, 注射個所を適宜に変えた)。50回ののち剖検。

諸検査の方法

心電曲線

心電曲線の検査は四肢誘導でおこない, 増幅を1 mV = 1.5 cm とし, 心拍数が多いので, オシロペーパーの回転速度を人体撮影時よりも早くした。

胸部X線撮影の条件

ウサギを正しく臥位に固定し, その背部にフィルムをおいて撮影した。マツダ KX-8 型。500 mA。二次電圧 27~32 K. V. P.。電流 200 mA。距離 100 cm。時間 0.07~0.1 sec。

屠殺の方法

群 I は 70 日後, 群 II は注射終了後, 生前の諸検査をすませ, 静脈より 20 cc の空気を一気に注入して殺した。

実験成績

心電曲線所見

群 I

No. 1

1954年2月12日。神経切除前。R_{II} = R_{III}。R_I は小さい。右位型。垂直心を思わせる。

2月19日。神経切除後1週間。S_I は大となる。R_{II}, R_{III} はやゝ小となる。

2月26日。神経切除後2週間。Q_I 著明。R_I が認められ S_{III} あり。左軸廻転を示してくる。

3月5日。神経切除後3週間。Q_I あり。R_{III} は小さくなるが, S_{III} は2月26日のそれにくらべて, より小さくなる。

3月18日。神経切除後34日。S_{II}, S_{III} 大となる。

4月5日。神経切除後52日。S_{II} 最大。R_{II} > R_{III} > R_I。

4月16日。神経切除後63日。R_{II} ≥ R_{III} ≥ R_I。S_{III} > S_{II}。R_I, S_I は, ほとんど認められない。左軸偏向を示すが, 右位型を加味している。

4月25日。神経切除後72日。R_I あり。R_{III} は小となる。R_I = R_{II} ≥ R_{III}。S_{II} = S_{III}。ふたゝび左軸偏向を示す。

すなわち, この例では, 神経切除後2週目に左室に負荷がかかり, その後やく50日にわたり, E. C. G 上に左軸偏向が認められたが, 63日後の4月16日には右位型が加味されてき, 右室の負担の存在が疑われ, その後, ふたゝび左位型が強くなり, さらに左室への負担が加わつたものとする。

No. 2

2月12日。神経切除前。R_{III} > R_{II} > R_I, Q_I を認める。右位型。

2月19日。神経切除後1週間。Q_I が認められ, T_I が陰性化する。左室負荷を示すものと思われる。

2月26日。神経切除後2週間。Q_I あり。ST_I の high take-off を思わせる。R_{II}, R_{III} は2月19日より小となる。

3月5日。神経切除後3週間。Q_I 著明。T_I 陰性化し, Q_I, T_I を思わせる。軸廻転はほぼ同様である。

3月18日。神経切除後34日。ほぼ同様。

4月5日。神経切除後52日。Q_I あり。QT は延長し, P が先行する陰性Tと重なるために, 陰性のT_I が認められない。S_{III} は著明に小となり, 右軸廻転のおこつたことを思わせる。

4月16日。神経切除後63日。S_{III} は前にくらべて, もつとも小さくなる。かつ, 房室刺激伝導障害をきたす。

4月25日。神経切除後72日。Q_I は依然として存在する。S_{II}, S_{III} がふたゝび現れ, 左室負荷の疑いを生じる。

この例では, 神経切除後, 左室の負荷がおこり, この負荷が持続して, あたかも, Q_I, T_I 型を思わせる変化と, 房室刺激伝導障害を合併した。術後63日(4月16日)に右室負荷が加わつたことを思わせる所見をみた。

No. 3

2月12日。神経切除前。R_{II} > R_{III} > R_I。Q_I あり。S_{III} ≥ S_{II}。尋常型。

2月19日。神経切除後1週間。 T_I 陽性となる。軸廻転は著明でない。

2月26日。神経切除後2週間。ほぼ同様。

3月5日。神経切除後3週間。 T_I 扁平となる。

3月18日。神経切除後34日。 Q_I 著明となる。 S_{III} , S_{II} はいずれも3月5日より著明となり、左軸廻転がはつきりしてくる。

4月16日。神経切除後63日。 T_I 陽性。左軸廻転がもつとも著明である。

4月25日。神経切除後72日。ほぼ同様。

この例では、はじめ尋常型の ECG を示していたが、神経切除後、やく35日(3月18日)で、だんだんに、左軸廻転、左室負荷を示しはじめ、それが、さらに、著明となつて持続した。

No. 21

この例は、神経切除後30日で死亡した。

10月12日。神経切除前。 $R_{II} > R_I \approx R_{III}$ 。尋常型。

11月8日。神経切除後18日。 R_I は術前より小となり、 $R_{II} \approx R_{III} > R_I$ 。 T_{II} , T_{III} は著明。

11月18日。神経切除後28日。 R_I はさらに小さくなり、 S_I が深くなる。 T_{II} , T_{III} はより著明となり、 $T_{II} > T_{III} > T_I$ 。かつ、 T_{III} は分裂する。右軸偏向が考えられる。

No. 33

10月22日。神経切除前。 P_{III} は認められない。 $R_I > R_{II} > R_{III}$ 。 S_{III} は深く。 $T_I > T_{II} > T_{III}$ 。 T_{III} は扁平である。左位型を示す。

11月8日。神経切除後8日。 P_{III} が認められる。 P_{II} はより著明になり、肺性Pを思わせる。 $R_{II} \approx R_I > R_{III}$ 。 R_{III} は術前にくらべて大きくなる。 S_I が明らかになり、 S_{II} は深くなり、 S_{III} はいちじるしく浅くなる。 T_{III} ははつきりしてきて右位型を示し、右室負荷が加わつたものと考え。

11月18日。神経切除後18日。 P_I , P_{II} は小さくなり、 $R_{II} \approx R_I > R_{III}$ 。 T_I , T_{II} は低くなる。 S_I , S_{II} はやゝ浅くなり、 S_{III} はやゝ深くなつて、やゝ左位型を加味してくる。

11月29日。神経切除後29日。 $R_{II} > R_I \approx R_{III}$ 。 S_{III} はやゝ浅くなる。

12月9日。神経切除後39日。前回とほぼ同様。

12月20日。神経切除後50日。 $R_{II} \approx R_I > R_{III}$ 。 S_I は明らかになり、 S_{III} は著明に深くなる。全体として尋常型を示すが、明らかに左室負荷がかゝつたと考える。

12月30日。神経切除後60日。 P_{III} は小さくなり、 $P_{II} \approx P_I > P_{III}$ 。 $R_I \approx R_{II} > R_{III}$ 。 R_{III} は12月20日より小さくなる。 S_I , S_{II} は、ふたゝび浅くなり、 S_{III} は深くなる。

1月10日。神経切除後71日。 P_I が小さくなり、 P_{III} は明らかになり、 $P_{II} \approx P_{III} > P_I$ 。 $R_I > R_{II} > R_{III}$ 。 T_I は低くなり、 T_{III} が著明となつて、 $T_{II} \approx T_{III} > T_I$ 。ふたゝび右位型が加味され、右室負荷の存在が考えられる。

1月20日。神経切除後81日。 $P_I \approx P_{II}$ 。 P_{III} は認められない。 $R_I > R_{II} > R_{III}$ 。 S_{III} は著明に深くなる。 T_{III} は扁平。左室負荷が加わつたものと考えられる。

すなわち、この例では、手術により、右室負荷が強度に加わり、それが次第に恢復して、その後、左室負荷が加わつたものである。

群 II

A)

No. 4

2月15日。アドレナリン注射前。 $R_{III} > R_{II} > R_I$ 。 $S_{II} \approx S_{III}$ 。右位型を示す。

3月5日。アドレナリン注射後5日。 $R_{II} > R_{III} \approx R_I$ 。尋常型。

3月20日。アドレナリン注射後19日。 $R_{II} \approx R_{III} > R_I$ 。 $T_I (+) \cdot (-)$ 。頻拍を示し、低電位差となる。

3月26日。アドレナリン注射後24日。 $R_{II} \approx R_{III} > R_I$ 。右位型を示す。 T_I は二相性。

4月5日。アドレナリン注射後33日。 R_I は、ふたゝび大となる。 $R_{III} \approx R_{II} > R_I$ 。 S_{II} , S_{III} は3月26日より著しく大となる。 T_I は扁平。左位型を示す。

4月16日。アドレナリン注射終了後3日。 Q_I 著明。 T_I 扁平。軸の廻転は、ほぼ、同様。周期的に静脈洞性不正拍あり、洞性徐拍の部分に等頻度性房室干渉解離をきたす。

4月25日。アドレナリン注射終了後12日。 Q_I 著明。 T_I は陰性化した。前回と同様な機転による等頻度性房室干渉解離をきたす。

この例では、はじめ右位型を示したが、アドレナリンの注射後は、左室負荷曲線を現わし、その後、一過性に右室の負荷が合併し、さらに左室負荷が著明になるとともに、等頻度性房室干渉解離を示した。

No. 5

2月15日。神経切除前。 $R_{III} \approx R_{II} > R_I$ 。 S_{III} ,

S_{II}は深く、左位型を加味した右位型を示すと考えられる。

3月5日。神経切除後2日。軸の廻転に変化はない。

3月26日。神経切除後23日。T_Iは陰性化し、低電位差の傾向を示す。R:S≒1となり、前にくらべてより左位型を加味している。左室負荷のためと考えられる。

4月5日。神経切除後33日。ST_{II}, ST_{III} low take off。S_{II}, S_{III}は深い。

4月16日。神経切除後44日。S_{II}, S_{III}浅くなり、右位型を加味する。

4月25日。神経切除後51日。ほぼ同様な変化が続く。

この例では、神経切除後23日ころから左室の負荷が現れ、33日ころにはST_{II}, ST_{III}の low take off をきたし、右室負荷が加わつたことを示した。

No. 6

2月15日。神経切除前。Rはすべて上行性。R_{II} > R_I > R_{III}。尋常位を示す。Q_Iが認められる。

3月5日。神経切除後2日。R_I高く、R_I > R_{II} > R_{III}。S_{III}非常に深く、著明な左軸偏向を示す。

3月20日。神経切除後17日。R_{III}高くなる。R_Iは非常に小さくなる。R_{II} > R_{III} > R_I。S_Iが深くなり、右軸偏向がはつきり認められる。

3月26日。神経切除後23日。ふたたびR_Iが大となり、R_{III}は小さくなる。S_{III}はもつとも深い。ふたたび左軸偏向が認められる。

4月5日。神経切除後33日。S_{III}は浅くなる。軸の偏向は不明となるが、T_Iは扁平、ST_{II}に low take off があり、低電位差の傾向を認める。

4月16日。神経切除後44日。尋常位。その他は4月5日と同様。

4月25日。神経切除後51日。R_{III}小となり、R_{II} ≧ R_I < R_{III}。S_{III}が深くなり、ふたたび左軸偏向を認める。

すなわち、この例では神経切除後、まず左室負荷が著明におこり、ついでアドレナリン注射後12日(3月20日)では右室の負荷が著明に加わり、その後アドレナリンの注射とともに左室負荷がより著明となつた。

No. 7

2月15日。神経切除前。R_{II} ≒ R_{III} > R_I。S_{II} > S_{III} > S_I。左位型を加味した右位型。

3月5日。神経切除後2日。Q_Iがある。R_I陽性。

R_{III} > R_{II} > R_I。しかし左位型が出てきている。

3月20日。神経切除後17日。Q_IはなくなりR_Iはより高くなり、R_I ≒ R_{II} ≒ R_{III}。S_{III}は依然深く、T_{III}は扁平。より一そう、左位型の傾向が著明となる。

3月26日。神経切除後23日。より一そう、左位型の度を増す。T_Iは低くなり、電氣的交互拍を認める。

4月5日。神経切除後33日。Q_Iを認める。R_Iがやゝ低くなり、右位型への傾向を認める。

4月16日。神経切除後44日。R_Iは著明に低くなり、右位型を加味してくる。

4月25日。神経切除後51日。前回とほぼ同様。

この例では、術後左室負荷が認められ、アドレナリン注射の持続によつて、E. C. G. 上に心筋傷害の兆候を認め、その後、さらに右室の負荷が合併した。

No. 8

2月15日。神経切除前。R_{III} > R_{II} ≒ R_I。Q_Iがある。S_{III} > S_{II}。S_Iは認められない。左位型を加味した尋常型。

3月5日。神経切除後2日。軸の偏向はみられない。

3月20日。神経切除後17日。Q_Iは認められるが、R_Iは低くなり、S_{III}も浅くなる。右室負荷を認める。

3月26日。神経切除後23日。Q_Iは浅くなりR_Iは低く、より一層右位型を示す。

4月5日。神経切除後33日。Q_Iはふたたび著明となり、R_Iは高く、S_{III}はより深くなる。左位型を加味する。

4月16日。神経切除後44日。ほぼ前回と同様であるが、低電位差の傾向を示す。

4月25日。神経切除後51日。Q_I著明。R_I ≧ R_{III} > R_{II}。S_{III}, S_{II}はより深くなり、左室負荷の兆候が続く。

この例には、はじめE. C. G. 上に右室負荷を思わせる所見をみたが、負荷の持続とともに左室負荷がはつきり現れてきた。

No. 34

10月22日。神経切除前。P_Iを認め、Q_Iは著明。R_{II} > R_I ≒ R_{III}。S_{III}は深く、尋常範囲の左位型を示す。

11月8日。神経切除後8日。P_Iは不明となるがQ_Iは認められる。P_{II}, P_{III}はやゝ著明になり、R_{III} ≧ R_{II} > R_I。S_{III}は少し深くなる。右軸偏向が考え

られる。

11月18日。神経切除後18日。 P_I は著明となり, Q_I は認められる。 $R_{II} > R_{III} > R_I$ 。

11月29日。神経切除後29日。前回とほぼ同様である。

12月9日。神経切除後39日。 P_I は不明となるが, Q_I は認められる。 P_{II}, P_{III} は著明となり, $R_{III} \approx R_{II} > R_I$ 。 S_{III} はやゝ浅くなり, T_{III} は著明になる。右室負荷が加わつたものと考えられる。

12月20日。神経切除後50日。 P_I は不明になり, Q_I は浅くなる。 R_I は小さくなり, $R_{II} \approx R_{III} > R_I$ 。 P_{II}, P_{III} は著明である。 T_I は扁平で T_{III} は更に著明となる。右室負荷の兆候が続いているものと考えられる。

B)

No. 9

5月30日。コレステリン注射前。 $R_{III} \approx R_{II} > R_I$ 。 $S_I \approx S_{III}$ 。右位型を示す。

6月21日。コレステリン注射後8日。 $R_{III} \approx R_{II} > R_I$ 。左位型を加味してくる。

6月29日。コレステリン注射後15日。 $R_{III} \approx R_{II} > R_I$ 。 S_{III} は S_{II} よりやゝ深い。 S_I はほとんど認められない。 S_{II} (6月21日) $> S_{II}$ (6月29日)。それゆゑ右位型ではあるが、より左位型を加味してくる。

7月10日。コレステリン注射後26日。 $R_{III} \approx R_{II} > R_I$ 。 $S_{III} > S_{II}$ 。 S_{III} は6月29日よりも深くなる。 S_I はほとんど認められない。より左位型が加わる。

7月22日。コレステリン注射後38日。 R_I が大となり, $R_{III} \approx R_I$ 。 S_{III} はより深くなり, $S_{III} > S_{II} > S_I$ 。 T_I は陽性。左位型を示す。

8月3日。コレステリン注射後49日。 Q_I を認める。 R_I が最大となる。著明な左位型で横位を示し、左軸偏向を認める。 T_I は扁平となる。 T_{III} は陽性であるが、QRSの主棘は S_{III} 、これが最大ということによつて反向型を示す。

この例では、右位型を示したが、コレステリンの注射とともに持続的な負荷が左室にかゝり、横位心をとるにいたつたものと考えられる。

No. 10

5月30日。神経切除前。静脈洞結節性全調律。 P はすべて陽性。 P_{II} 最大。 $R_{II} \approx R_{III} > R_I$ 。 $S_{II} > S_{III} > S_I$ 。右位型である。

6月21日。神経切除後12日。 $R_{II} > R_{III} > R_I$ 。右位型であるが、前回にくらべて R_I が非常に大となり, R_{II} も高くなつている。 S_{II}, S_{III} は前回にくら

べて浅く、尋常範囲の右位型であるが、 $R_I \approx R_{II}$ ということより、5月30日よりも著明に左位型を加味してきている。

6月29日。神経切除後20日。 P_{III} 扁平。 $R_{II} > R_I > R_{III}$ 。 S_{III} は著明に小となり, S_{II} も小となる。尋常範囲の左位型である。

7月10日。神経切除後31日。 R_I は小さくなり、ふたゝび尋常範囲の軽い右位型がでてくる。 $P_{II} > P_{III} > P_I$ 。したがつて右房、または、肺循環に変化がおこつたと考えられる。

7月22日。神経切除後43日。この傾向はさらに明瞭になる。頻拍はないが J_{III} はやゝ low take off, ST_{II} もやゝさがつており、右心冠不全、ないしは、右心の負荷が考えられる。

8月3日。神経切除後55日。さらに P_{III}, P_{II} は大となり、尖鋭で肺性Pの傾向を示し、 $R_{III} \approx R_{II} > R_I$ 。心電軸は右型である。これは右心にさらに負荷が加わつたことを示すと考えられる。おそらく肺循環の抵抗が増したのであろう。

8月18日。神経切除後67日。 R_I が大となり、ふたゝび左位型の傾向が認められ、電気的交互拍が著明に認められる。

この例では、はじめ右位型が認められ、術後コレステリンの負荷とともに、その後、約20日間、左室負荷の兆候が持続したが、31日目ころからふたゝび右位型を示し、右心冠不全、ないし、右心負荷の兆を示すにいたり、55日後には肺性Pの傾向があり、右心への負荷が大きくなり、肺循環抵抗の増加が認められ、やく2週間後には心筋傷害を思わせる電気的交互拍を認めた。

No. 11

5月30日。神経切除前。 $P_{II} > P_{III} > P_I$ 。 $R_{III} \approx R_{II} > R_I$ 。 $S_{II} \approx S_{III}$ 。 Q_I がみられ、多少横位心であるが、尋常範囲の右位型である。第2誘導に期外収縮が認められるが、先行するPが伝達されたものではなく、いわゆる“spät einfallend”の心室性早期収縮である。

6月21日。神経切除後12日。 R_I はほとんど認められない。 $R_{III} > R_{II} > R_I$ 。 S_I 最大。 S_{II}, S_{III} はほとんど認められない。著明な右位型で、反向型を示す。第2、第3誘導で $ST \cdot T$ はさがり、 T は著明に負性。 $P_{II} > P_{III} > P_I$ 。急性の右位型で右心負荷曲線と考えられる。

6月29日。神経切除後20日。 R_I 大となり、 $R_I \approx R_{II} > R_{III}$ 。 $P_{II} > P_I \approx P_{III}$ 。 T はすべて扁平と

なるが、ST・Tの低下はない。尋常範囲の左位型である。

7月10日。神経切除後31日。R_Iはやゝ小になり、R_{III}は大となる。ふたゝび右心負荷の傾向がでた。

7月22日。神経切除後43日。前回とほゞ同様である。

8月3日。神経切除後55日。ほゞ同様であるが、電氣的交互拍を認める。

8月18日。神経切除後67日。型の変化は認められないが、電氣的交互拍が著明である。

すなわち、この例では、術前において“spät einfallend”の心室性早期収縮が認められたが、術後12日目に著明な右心負荷の現れとして右室負荷曲線が認められた。これは、おそらく肺循環抵抗の増大によると考えられる。その8日後には、この負荷はまもなく消失し、左心負荷のため左位型が現れ、11日後の7月10日には、ふたゝび、右心負荷が加わつたと考えられる。その後、やく3週間目の8月3日には電氣的交互拍をみた。

No. 13

5月30日。神経切除前。静脈洞結節性全調律。P_{II} > P_{III} ≒ P_I。R_I > R_{II} > R_{III}。Q_Iあり。S_{III}最大。Tはすべて陽性。横位心による左位型を示す。

6月21日。神経切除後12日。Q_Iは(±)。R_{II} > R_I ≒ R_{III}。S_{III}著明。左位型であるが、前回におけるそれよりも程度は軽い。P_{II} ≒ P_{III} > P_I。肺性Pの傾向あり。ST・T_Iは低下。T_Iは陰性。ST_{III}は等電線上にあり、T_{III}は陽性で最大。したがって、これは左室負荷曲線と考えられる。Q_Iは小さくなっているから横位心ではない。

6月29日。神経切除後20日。Q_Iはでていない。R_I > R_{II} > R_{III}。S_{III}は深い。P_{II} > P_{III} ≒ P_I。したがって、肺性Pの傾向はとれ、ふたゝび横位心を取り、尋常範囲の左位型である。たゞし、R_I ≒ R_{II}のことから最大限のものとする。神経切除前と異なり、T_Iは、陰性、ないし、等電線に一致する。

7月10日。神経切除後31日。ほゞ同様であるが、T_Iは陰性。P_{II} > P_{III} > P_I。

7月22日。神経切除後43日。前回の所見と本質的な差はない。左位型である。Q_Iもほゞ同じゆえ、横位心の度も大体、同じである。T_Iは陰性。

8月3日。神経切除後55日。Q_Iはある。横位心の度も、ほゞ同じであるが、R_{III}は大となる。ST_{II}は低下。ST_{III}もやゝ低下し、右位型を加味すると

も、右心負荷が加わつたように思われる。すなわち、両側性代償不全の兆候が認められる。

8月18日。神経切除後67日。R_{III}は小となり、R_I > R_{II} > R_{III}。S_{III}は、もつとも深く、著明な左位型が認められる。

この例では、術後コレステリンの負荷とともに、左室負荷が現れたが、それが一時軽減し、その後、ふたゝび左室負荷が加わり、ついで、右室負荷も加わつて、両側性代償不全の状態が発現、その後、ふたゝび左室負荷が優勢となつた。

No. 36

この例は神経切除後43日で死亡。

10月22日。神経切除前。Q_Iは認められる。R_{II} ≒ R_{III} > R_I。しかし、R_Iははつきり認められる。尋常範囲の左型を示し、S_{II}、S_{III}は深い。

11月8日。神経切除後8日。Q_Iはやゝ浅くなり、R_{II}は小さくなる。R_{III} > R_I ≒ R_{II}。S_{II}は浅くなる。

11月18日。神経切除後18日。P_I、P_{II}は著明になる。R_{II}は大となり、R_{II} > R_{III} > R_I。S_{II}は、ふたゝび深くなる。T_{III}は低くなる。

11月29日。神経切除後29日。P_Iは不明。R_{II} > R_{III} > R_I。T_Iは扁平になる。

12月9日。神経切除後39日。P_I不明。Q_Iはやゝ浅くなり。P_{II}、P_{III}はやゝ著明になる。R_Iは、さらに小さくなり、R_{II} ≒ R_{III} > R_I。T_Iは低下し、T_{II}、T_{III}は著明になる。右軸偏向が考えられる。

この例では、術前左位型を示したが、コレステリンの負荷とともに右軸偏向を認めた。

胸部X線所見

原則的に撮影条件をきめ、その上でウサギの体重、全身状態、毛並みなどを考慮して、心拡大の状態を検査したが、少数例ながら、鮮明な写真をとることができない場合もあつた。すなわち、左右の各心縁の変化をはつきり判定できないものもあつた。そのうちで、判定しうるものだけについて前(手術前)、後(剖検前)の心表面積を、プラニメーターで計測して比較した。いずれも手術前より剖検時の心表面積は増している。

体重

全例ともに著明な変動はなかつた。

病理解剖学的所見

病理解剖にあつては、下垂体・脳・甲状腺・心・大血管・肺・腎・腎上体・肝・脾を摘出したが、肉眼的所見としては、心、および、大動脈の変化につ

いてのべる。

肉眼的所見

群 I

No. 1 心外膜、および心冠動脈には特別な変化はない。心尖は左室が占め、心筋は硬度を増し、重さ 5.2 g。心内腔は拡大し、左室は軽度に肥大、僧帽弁および大動脈弁は臍性で、大動脈の起始部は灰白色に石灰化し、硬度は増していた。

大動脈は起始部から硬度をまし、内面は凹凸で、膨隆した部分は硬い。

No. 2 心外膜、および心冠動脈には著変はない。心尖は左室が占め、心筋は硬度を増し、重さ 5.2 g。心内腔には拡大はないが、左室は軽度に肥大し、心筋の一部に灰白色の濁濁がある。大動脈弁は臍性、大動脈はやゝ硬度を増しているが著変はない。

No. 3 心外膜、ならびに心冠動脈にはいちじるしい変化はない。心尖は左室が占め、心筋はやゝ硬度を増し、重さ 5.5 g。心内腔はやゝ拡大し、左室は軽度に肥大、僧帽弁は軽度に濁濁し、大動脈弁、および大動脈起始部は硬度を増していた。大動脈も硬度を増していたが著明な変化はない。

No. 21 心外膜、心冠動脈には特別な変化がない。心尖は左室が占め、心筋は硬度を増し重さ 5.0 g。心内腔はやゝ拡大し、左室に軽度の肥大を認める。大動脈弁は硬度を増していた。

大動脈は起始部から硬度を増し、内面は凹凸で、膨隆した部分は硬くなっていた。

No. 33 心外膜、心冠動脈には特別な変化はない。心尖は左室が占め、心筋は硬度を増し、重さ 9.5 g。心内腔は拡大し、左室に肥大を認める。乳頭筋も肥大し、心筋の一部は白色に濁濁している。大動脈弁は硬度を増していた。

大動脈は起始部から硬くなっていたが、特別な変化はない。

群 II

A)

No. 4 心外膜、および心冠動脈には異常がない。心尖は左室が占め、心筋は硬度を増し、重さ 5.5 g。心内腔は拡大していなかつたが、左室は肥大し、一部に濁濁がある。弁膜には著変はない。

大動脈は、起始部から硬度を増しているが、著変はない。

No. 5 心外膜、心冠動脈には著変がない。心尖は左室が占め、心筋はやゝ硬度を増し、重さ 4.8 g。心内腔は拡大し、左室の一部は灰白赤色に濁濁す

る。大動脈弁は軽度に濁濁し、硬度を増していた。

大動脈は起始部から硬度を増していたが著変はない。

No. 6 心外膜、心冠動脈には著変はない。心尖は左室が占め、心筋は硬度を増し、重さ 5.0 g。心内腔は拡大し、左室の一部は濁濁していた。弁膜には特別な変化がない。

大動脈にも特別な変化はない。

No. 7 心外膜、心冠動脈には著変がない。心尖は左室が占め、心筋はやゝ硬度を増し、重さ 5.2 g。心内腔はやゝ拡大し、左室は肥大し、大動脈弁は濁濁、大動脈移行部はいちじるしく硬度を増していた。

大動脈は起始部からいちじるしく硬度を増し、外観は萎縮し、ところどころ細くなり、内面は凹凸で、膨隆した部分は硬く、一部は潰瘍を形成し、また一部は、あたかも結痂のように強く石灰化していた。

No. 8 心外膜、心冠動脈には特別な変化がない。心尖は左室が占め、心筋は硬度を増し、重さ 5.0 g。心内腔はやゝ拡大し、左室は肥大する。大動脈弁、および、大動脈移行部は臍性となつて硬度を増していた。

大動脈は硬度を増し、内面は平滑を欠きその部分は硬い。

No. 34 心外膜、心冠動脈に著変はない。心尖は左室が占め、心筋はやゝ硬度を増し、重さ 5.0 g。心内腔はやゝ拡大し、左室に軽度の肥大を認める。弁膜には特別な変化がない。

大動脈はやゝ硬度を増していたが、著変はない。

B)

No. 9 心外膜には、特別な変化がなく、心冠動脈はやゝ太くなつていた。心尖は左室が占め、心筋は明らかに硬度を増し、重さ 5.5 g。左室の肥大は著明であるが、同時に拡大もしていた。弁膜、および乳頭筋には特別な変化がない。

大動脈にも特別な変化はない。

No. 10 心外膜には特殊な変化がなく、心冠動脈は拡大して、心尖は左室が占め、心筋はいちじるしく硬度を増し、重さ 5.2 g。左室は強度に肥大し、同時に拡大を伴なう。乳頭筋も肥大し、一部に出血を認める。弁膜に特別な変化はないが、硬度は増している。

大動脈は起始部から硬度を増し、内面は凹凸不平で、隆起した部分は硬い。

No. 11 心外膜に特別な変化はないが、心冠動脈は太く、心尖は左室が占め、硬度はいちじるしく増

し、重さ 6.4 g。左室は極度に肥大し、その内腔を強度にせばめている。左心の一部には、灰白色に溷濁した部分がある。乳頭筋も強度に肥大し、一部に帽針頭大の出血斑がある。また、心内膜下に米粒大の出血斑を数個認める。弁膜はやゝ硬度を増し、大動脈移行部は硬い。

大動脈は硬度を増し、内面は平滑でなく、一部は隆起し、軟骨様の変化を示している。

No. 13 心外膜に特別な変化はない。心冠動脈は太く、心尖は左室が占め、硬度はいちじるしく増し、重さ 5.6 g。左室は極度に肥大し、その内腔をせばめている。乳頭筋も肥大が著明である。弁膜は硬度を増し、大動脈移行部は硬い。心内膜に特別な変化はない。

大動脈はやゝ硬度を増しているが著変はない。

No. 36 心外膜に特別な変化はないが、心冠動脈はやゝ太くなっている。心尖は左室が占め、心筋はやゝ硬度を増し、重さ 5.1 g。心内腔はやゝ拡大し、左室に軽度の肥大を認める。左室の一部には灰白色に溷濁した部分がある。乳頭筋、および、弁膜には特別な変化がない。

大動脈にも特別な変化はない。

病理組織学的所見

組織学的には、心・血管・腎・腎上体について観察した。

染色はヘマトキシリン・エオジン重染色、van Gieson 染色、Weigert 弾力線維染色、ズタンIII染色をおこなった。(鏡検にあたり、耳介の湿疹、とくに、疥癬の有無、および、剖検時にみられる寄生虫の有無を考慮に入れて観察した)

群 I

No. 1 心筋線維は肥厚し、筋原線維、および、横紋も太く、かつ、核も増大してヘマトキシリンで淡染し、ときに分葉状、または、星形を示すところもある。この像はとくに筋線維の横断面でいちじるしい。間質組織はかなり増殖し、網状となる。心内膜、および、弁膜には特別な異常がない。

大動脈の内膜は、一部に肥厚を示し、こまかい脂肪球がまばらに沈着しているが、定型的なアテロームはない。中膜は硬化性の変化を示し、弾力線維層は粗となつて、一部はえ死におちいり、石灰沈着がある。

腎の表面は肉眼的に平滑でなく、浅いくぼみがところどころにあり、剖面は赤色で血液に富み、腫張がみられる。全体に充血が強く、糸球体は肥大し、

一部に形のくずれたものがあるが、Bowmann 嚢内出血はない。尿細管に溷濁・腫張があり、硝子様円柱をみる。血管は拡大し、血管壁に肥厚がある。

腎上体は、皮質、髓質ともに肥大し、とくに、皮質の肥大がいちじるしい。また、皮質の一部には死生の所見がみられる。脂肪は皮質、および、髓質に、汎発性に沈着している。

No. 2 左右の心筋線維は肥大し、その核は大きい。ところどころに胼胝を認める。また、心筋組織内にびまん性の出血を認める。心内膜、および、弁膜には特別な変化はない。

大動脈の内膜は、ところどころ肥厚し、その部分に脂肪斑を認める。中膜の弾力線維層はところどころ粗となり、一部は線維化している。

腎の表面は肉眼的に平滑でなく、浅いくぼみがみられ、剖面は血液に富み、腫張している。全体に充血が強いが、糸球体、および尿細管には特別な変化がない。間質は増殖し、血管は拡大するが、硬化性の変化はない。

腎上体は皮質、髓質ともに肥大し、脂肪がびまん性に沈着している。

No. 3 心筋線維は肥大し、核も大きく、ヘマトキシリンで淡染するが、内膜、および、弁膜には特別な変化はない。

大動脈の内膜は、一部に斑状の脂肪沈着を認めるが、肥厚はない。中膜は弾力線維のならばかたが粗雑になつている。

腎の剖面は肉眼的に、やゝ、腫張している。充血はなく糸球体には萎縮と、代償性肥大がみられる。尿細管の一部に破壊がみられ、ところどころに死生の所見がある。間質に浮腫があるが、血管には特別な変化がない。

腎上体は、皮質、髓質ともに肥大し、びまん性に脂肪の沈着がある。

No. 21 心筋組織は肥大し、核も大きく、一部に胼胝の形成をみる。間質組織は著明に増殖し、網状になつているが、心内膜、および弁膜には異常はない。

大動脈は、内膜の一部が肥厚し、中膜の弾力線維層の一部には、脂肪が沈着し、一部はえ死におち入り、石灰沈着を認める。また、内膜はところどころ中膜から弁状に剝離しているが、アテロームの形成はない。

腎の剖面は血液に富み、全体に充血があり、糸球体の一部は萎縮し、また、他の一部は代償性肥大を

示す。たゞし、腎細小血管には著変がない。

腎上体は皮質、髓質ともに肥大し、びまん性に脂肪の沈着がみられる。

No. 33 心筋線維は肥大し、核も大きく、一部に肝臓を認める。また、心外膜側の一部に出血がある。心内膜、および、弁膜には異常がない。

大動脈の内膜は一部肥厚し、中膜の弾力線維は粗となつてはいるが、アテロームの形成はない。

腎には肉眼的に変化がない。糸球体には充血があり、その分布には親疎がある。尿細管上皮は空胞性で、変性萎縮の所見があり、同部にズダンⅢ染色で、こまかい脂肪球を多数認める。また、比較的太い血管の中膜に肥厚がある。

腎上体は、皮質、髓質ともに肥大し、とくに皮質はいちぢるしい。脂肪は全体にびまん性に沈着してはいる。

群 II

A)

No. 4 心筋線維は肥厚し、核は大きく、一部に肝臓の形成がある。間質組織は増殖し、網状となつてはいるが、心内膜、および、弁膜には異常はない。

大動脈の内膜は肥厚し、中膜の弾力線維はところどころ粗となり、一部は線維化してはいる。

腎の断面は血液に富み、全体に充血が強く、とくに糸球体は腫張してはいる。尿細管には腫張があり、細小血管の中膜は肥厚してはいる。

腎上体は、皮質、髓質ともに萎縮し、とくに皮質の糸球帯、および、索状帯に強い。脂肪染色で、皮質の糸球帯、索状帯に、部分的な脂肪の増減を認める。

No. 5 心筋線維は肥大し、核が大きく、心筋組織内にびまん性に軽度の出血がある。心内膜、および、弁膜には異常がない。

大動脈の内膜には特別な変化はない。中膜のところどころに、こまかい脂肪斑があり、かつ、弾力線維の並びかたが乱れてはいる。

腎は肉眼的に異常がない。全体に充血が強く、とくに糸球体にいちぢるしい。尿細管、腎細小血管に異常はない。

腎上体は、皮質、髓質ともに萎縮し、とくに皮質に著明である。また、皮質の索状帯の一部に出血を認める。脂肪は糸球帯に少なく索状帯では異常に多い部分と、すくない部分とが対照的にみられる。

No. 6 心筋は肥大し、心筋線維の核は大きい。ところどころに肝臓の形成があり、心内膜下組織、

および、乳頭筋の一部に強い出血がある。間質組織は増殖し、網状となつてはいる。弁膜には異常がない。

大動脈にも特別な異常がない。

腎は全体に充血が強く、とくに、糸球体に著明。尿細管、血管には特別な変化がない。

腎上体は皮質、髓質ともに萎縮し、とくに皮質は著明である。索状帯に強い出血がある。脂肪は部分的に少なく、索状帯では、とくに、異常な増減を示す。

No. 7 心筋は肥大し、心筋線維の核は大きくなつてはいる。肝臓の形成はないが、間質組織は増殖してはいる。心内膜・弁膜には異常がない。

大動脈は起始部から硬化性的変化を示し、内膜はところどころ肥厚し、中膜から剝離して膨隆し、離開性動脈瘤様の所見を示してはいるが、脂肪の沈着は少なく、アテロームの形成はない。中膜の弾力線維が消失してえ死におち入り、強度の石灰沈着を認める。

腎は全体に充血し、とくに糸球体にいちぢるしい。尿細管、および、細動脈には特別な変化がない。

腎上体は皮質、髓質ともに萎縮し、とくに皮質は萎縮がいちぢるしい。糸球帯の細胞は縮少してとがり、索状帯の細胞も縮少してはいる。脂肪は糸球帯に少なく、索状帯には部分的に、異常な増減がある。

No. 8 心筋線維は肥厚し、筋原線維、および横紋も太く、かつ、粗に現れてはいる。核は大きく、ヘマトキシリンで淡染し、ときに分葉状、または、星形を示すところもある。間質組織は増殖し、細網状となり、一部に肝臓の形成を認める。心内膜、および、弁膜には特別な異常がない。

大動脈の内膜には異常がなく、中膜は弾力線維が粗となり、一部は線維化してはいる。アテロームの形成はない。

腎は全体に充血が強く、糸球体の一部は萎縮し、また、一部のものは代償的に肥厚してはいる。尿細管、および、細動脈には異常がない。

腎上体は著明に萎縮し、一部に死生の所見があり、糸球帯の一部に出血を認める。脂肪は部分的に減少し、索状帯には脂肪の増減が対照的にみられる。

No. 34 心筋組織は肥大し、各線維の核は大きい。肝臓の形成、出血はなく、また、心内膜、弁膜には異常がない。

大動脈は組織学的に異常はない。

腎は全体に萎縮像を示し、とくに糸球体は縮小し、Bowmann 嚢は肥厚する。尿細管細胞は空胞性の

変化を示し、同部をズダンIII染色をおこなつても脂肪は認められない。腎細血管には異常がない。

腎上体は、皮質、髓質ともに萎縮し、とくに、皮質は萎縮がいちじるしい。脂肪は糸球帯、および、索状帯で、対照的に異常な増減を示す。出血はない。

B)

No. 9 心外膜には異常がない。心冠動脈は拡大しているが、肥厚をささない。心筋は肥大し、その核は大きく、ところどころに、胼胝の形成がある。心内膜、および、弁膜には異常がない。

大動脈は、ところどころに脂肪斑を示すが、著変を欠く。

腎は肉眼的に異常がない。全体として充血がみられ、糸球体は萎縮し、尿細管には滲濁・腫張がある。また、尿細管細胞の一部は空胞性となつているが、脂肪はない。間質、および、血管には異常がない。

腎上体は、皮質、髓質ともに軽度萎縮し、皮質には充血があるが、脂肪は全体としてすくない。

No. 10 心外膜には、とくに、異常がない。心冠動脈は拡大し、かつ、中膜の肥厚がある。心筋組織は肥大し、筋原線維も太く、かつ、核も増大し、ときに分葉状を示すところもある。ところどころに、胼胝の形成がみられ、かつ、心内膜側の心筋組織内に、強い出血がみられる。弁膜には異常がない。

大動脈の内膜は肥厚し、こまかい脂肪斑が見られ、中膜は弾力線維が粗となり、一部に線維化と石灰沈着があるが、定形的なアテロームの形成はない。

腎は肉眼的に異常はない。全体に充血がある。糸球体は萎縮し、一部のものには軽度の荒廢がある。Bowmann 嚢に肥厚をみる。尿細管に滲濁・腫張を認める。細血管には異常がない。

腎上体は、皮質・髓質ともに軽度ながら萎縮し、皮質細胞の境界は不明で、形がくずれている。脂肪は全体にすくない。

No. 11 心外膜には異常はないが、心冠動脈は太く、中膜は著明に肥厚し、一部のものには線維化がある。心筋は著明に肥大し、筋原線維、および、横紋も太く、かつ、核もヘマトキシリンで淡染し、ときに、分葉状、または、星状を示すところもある。この像は、とくに、筋線維の横断面でいちじるしい。かつ、大きい胼胝の形成がところどころにある。心筋組織内には、びまん性の出血があり、とくに、心内膜側に強い。弁膜には異常がない。

大動脈の内膜は、ところどころ肥厚し、こまかい脂肪球を認め、中膜では弾力線維が消失して線維化

し、一部に石灰沈着を認める。

腎は肉眼的に著変はない。全体に充血があり、糸球体は荒廢し、萎縮している。尿細管には滲濁・腫張がある。細血管には著変がない。

腎上体には、皮質・髓質ともに充血があり、皮質には軽度ながら萎縮があり、脂肪は全体に少なくなつている。

No. 13 心外膜には異常がない。心冠動脈は太く、中膜は肥厚し、線維化している。心筋は著明に肥大し、筋原線維、および、横紋も太く、かつ、核も大きく、ヘマトキシリンで淡染し、分葉状、または、星状を示すところもある。ところどころに胼胝があり、かつ、心筋組織内にびまん性の出血を認め、出血は、とくに、心内膜側に強い。弁膜には異常がない。

大動脈の内膜は、ところどころ肥厚し、脂肪斑がみられ、中膜の弾力線維はところどころ粗となり、並びかたが不正である。

腎は肉眼的に異常はない。全体に充血がみられ、糸球体は軽度ながら萎縮し、Bowmann 嚢は肥厚している。一部の糸球体に荒廢がある。尿細管には滲濁・腫張がある。細血管には異常がない。

腎上体は全体に充血し、皮質・髓質ともに萎縮し、脂肪は全体として少なくなつている。

No. 36 心外膜、心冠動脈には著変がない。心筋は肥大し、核も大きい。間質組織は増殖し、ところどころに胼胝の形成をみる。心内膜、および、弁膜には異常がない。

大動脈にも特別な変化はない。

腎は肉眼的に変化がない。全体に充血があり、糸球体は萎縮している。尿細管には著変がない。

腎上体は、皮質・髓質ともに萎縮し、皮質の索状帯から網状帯にかけて出血がある。また、髓質内にも軽度ながら出血がある。脂肪は全体にいちじるしく少なく、ところどころに強く脂肪が沈着している。

小 括

A. 血圧調節神経除去の方法として、頸動脈洞、洞周囲神経叢、および、大動脈神経を切除した。このさい、頸動脈洞、および、洞周囲神経叢の、神経除去にあつては、故桜沢教授、斎藤教授の指摘した注意を、充分考慮した⁽³¹⁾。また、大動脈神経反射にあづかる神経の傍路については、両教授⁽³⁰⁾が指摘されるごとく、頸部迷走神経幹のうちにもある。この生理学的証明は、協研者小池が本誌にのべる。それゆえ、大動脈神経の傍路をすべて除去するには、

頸部迷走神経幹も切除しなければならない。齋藤教授は、この点につき、FRANKFURT a. M. の薬理学教室で Therr 講師が動物を開胸し、ついで、大動脈の外膜除去をおこなう術式をみられた。かくすれば、手術の完全性をよりよく期待しうるであろうが、手術の侵襲度がつよすぎるので死亡率が増し、かつ、血圧の上昇してくる時期がおくれ、また、その程度も軽くなるので、わたくしは採用しなかつた。これらの神経傍路の多少は、生じる実験的高血圧の高さを重大に左右する。たゞし、イヌ、ネコに比して、ウサギでははるかにすくなく、したがって、わたくしが意図する実験的高血圧性心疾患の作成には充分都合のよいことを経験した。

B. 心電曲線は高血圧の発生、および、持続にしたがつて軸の偏向を示し、左室のみならず、ついには、右室の負荷を思わせる例もあつた。このさい、臨床的には、高血圧性心疾患の己往歴を正確にすることができないので、Moschowitz⁽¹¹⁾のいつた障害脈管内圧×時間を、たゞちに認めることのできない場合が多い。しかし、実験的にわたくしのおこなつた、いわゆる、神経性高血圧症においても、ほど、正しいことを認める。このさい、この実験的高血圧症が、いわゆる、腎性高血圧症に示される腎障害、とくに、悪性兆候を少しも呈しなかつたことを観察した。また、動物全生体から総合判定しても、このことがいえるようである。すなわち、この種の神経性高血圧症は腎因性でないこと、おそらく、体液性でありえないことを前提として、Moschowitz の式がなり立つことと考えられる。

さらに、註をつけるならば、Moschowitz の式は良性本態性高血圧症、ないし、少なくとも、良性腎硬化の型において適応されるものであらう。

アドレナリンの連続注射例に、多少、神経性高血圧症の結果が促進される傾向を認めた。しかし、この体液性影響は細小動脈え死を生ぜず、古くから指摘された通り、Mönckeberg 型の脈管硬化を促進するように思われた⁽²⁾。

C. 心肥大、拡大は、術後 40~70 日で肉眼的、ないし、組織学的に全例にみられた。肥大はコレステリン注射群に強く、かつ、この群には、多くの心冠動脈硬化を証明した。この経過中に、まず、左室の

緊張性拡大期に、心電曲線は形態的变化と一致して、しばしば、右軸方向への心拡大、すなわち、肢誘導において、右型、Goldberger 誘導における垂直心を思わせる所見をうる。このことは、動脈性高血圧の左室負荷と、なんら、矛盾しないことであるが、臨床的に高血圧の初期に、右室負荷があると、ときに、誤解されている点である。これは、心電曲線だけについていつでも鑑別されるものであつて、QRS にかんする型の変化と、ST・T の偏向型を充分考えれば容易である。

形態学的に筋性肥大、ないし、Quer dilatation を示す時期においては、定型的な左室肥大曲線を、実験動物においても証明する。すなわち、QRS は左軸偏向を示し、ST・T は左室の負荷を示す。

D. 動脈硬化は、おもに、大動脈にみられ、組織学的には中膜の線維化、石灰化が多く、また、コレステリン注射群では、心冠動脈の硬化がみられ、組織学的には同様に、主として、中膜の肥厚、変性が認められた。腎には、一般に充血が強く、尿細管の濁濁・腫張、または、変性萎縮の所見を示す例もあつたが、特殊な一定の傾向はなかつた。しかるに、齋藤教授の協研者中島⁽²³⁾は、長期間、すなわち、2 年前後いかしたイヌ・ウサギに良性腎硬化症、ないし、原発性萎縮腎を思わせる組織像を認めた。わたくしの観察は実験目的によつて、かような長期間にわたらなかつた。症例によつては、中島のいう所見の傾向を認めうる場合もあつた。それゆゑ、この種の神経性高血圧症における腎変化は、おそらく、高血圧に続発し、しかも、心所見におくれるものではないかと考えられる。群 I の腎上体には、皮質、ならびに、髓質に肥大の所見がみられ、群 II では、むしろ、萎縮の所見が強く、とくに群 II A ではいちじるしい。脂肪染色の所見として、群 II A では、質的变化がみられ、群 II B では量的に脂肪が少なくなると結論できるようである。横浜医大守教授⁽²²⁾は、この種の実験的高血圧動物の、腎上体上皮、ならびに、髓質に肥大を認められた。それはわたくしの群 I の所見と一致する。しかし、この肥大が、群 II A・B では、むしろ、逆方向に変化することを注目したい。この種の観察においても、観察日数の長短によつて所見が大いに異なると考えられる。

B. 臨床的研究

は し が き

高血圧症における心電曲線の研究は、内外ともに、多数ある。故桜沢・齋藤教授指導⁽³²⁾のも

とも、西尾・黒田・三島・中野・桑折⁽²⁵⁾、田子・呉⁽³⁴⁾などの業績がある。昭和25年以降、わが国で用いられてきた国際死因別統計表には、それまでの疾病分類と、かなり、ちがったところがある。高血圧症、および、高血圧性疾患については、すでに、故稲田名誉教授追悼講演会で、くわしく、討議されている。

高血圧性心疾患について、松岡⁽²¹⁾は、斎藤教授指導のもとに、本態性高血圧症のうち、高血圧性心疾患をもつものについて観察した。そして、「高血圧性心疾患」の概念を明らかにし、故稲田名誉教授追悼講演会で、とりあげられなかつた問題を補足し、あわせて、過去十数年間に、いくつかの変遷をしてきた誘導法による高血圧性心疾患の心電曲線を、臨床的に意味づけた。これらの業績から、高血圧症の Ecg として、つぎのようにまとめることができよう。

高血圧症の Ecg には低血圧症におけるよりも、多くの異常がある。たゞし、完全に尋常な Ecg はもちろんある。どのような異常もおこりうるが、左心の負荷曲線がもつとも多い。高血圧症の兆候がいろいろあるように、Ecg の所見もいろいろである。

本症の早期における Ecg は左軸偏向があるにせよ、ないにせよ、その他では尋常である。

程度がすゝみ、ことに、左室の肥大がいちぢるしくなり、心冠硬化がおこり、そのため、心冠不全が現れるまでに、大体、つぎの三つの変化がおこるといえる。

1. 肥大それ自体の所見
2. 房室および、心室内伝達障害
3. 心冠 Ecg

左室肥大は左室負荷の第1、および、第2型をおこす。通常、第2型は第1型の発生よりも遅れておこる。しばしば、この時期に、二つの型が合併して、左室負荷の混合型をつくる。第1型なしに、左室負荷の第2型がいきなりおこることがある。かように、高血圧症における Ecg は、心負荷があるか、どうかを、大体ではあるが、その程度を推定させる。いつでもではないが、Ecg は、しばしば、心負荷、ないし、肥大を、X線検査・理学的試験よりも早く現わすことがある。

以上を、さらに、補足・説明する。左室肥大はつぎの諸型のうちのいずれか一つをもちうる。

1. 尋常な、基本的左心室型と尋常な心電曲線をもつもの。
2. 単極誘導における QRS 群の電位差の大きいもの。双極性胸誘導も、また、大きな QRS 群を現わすことがある。

心位が水平だと Goldberger の aVL は高電位差を、心位が垂直だと、aVF が通常 (!)、高電位を示す。かような場合に、RS・T 区間、および、T波は尋常である。

3. 左室負荷心電曲線

RS-T 区間、および下向きの T波は、Wilson のいわゆる単極胸誘導、たとえば、V₅、V₆ におこる。すなわち、左室の心外膜面にたいして、導子をおくときに現れる。QRS 群は尋常である。

水平心位なら、aVL が以上の型を、垂直心なら、通常、aVF が以上の型を示めす。

広くいえば、左室負荷は、その他の点で尋常な心臓にもおこりうるが、臨床的には、通常、左室肥大をもつ人に現れる。

4. 高電位差を伴う左室負荷の Ecg の QRS 群の幅はのびる。この型は前項のものと似ている。しかし、RS-T、および T の変化は、通常、さらにいちじるしい。

以上をまとめると、

左室肥大は QRS 群の電氣的動揺を高める。左室負荷は RS-T と T に変化をおこす。それゆえ、肥大と負荷は別々にも、一緒になつてもおこりうる。左室肥大をもつ人を数年間追究すると、Ecg 上に進行的な変化をみることがある。たとえば、高電位差、QRS 群の幅の増し、左室負荷所見の発生などである。しかし、少数ではあるが、反対の所見も、自発的に、または、斎藤教授が述べられているように、自律神経ブロック剤の使用ののちに生じることもある。一般にいえば、高血圧をもち、尋常の心電曲線をもつ人の予後は、左室肥大、および負荷の兆候と高血圧をもつ人のそれよりもよいといえる。

悪性高血圧における心電曲線は、慢性糸球体腎炎、慢性腎盂炎の尿毒症におけるほどしばしばではないが、血中の K のましとともに、T 波が尖り、高くなり、Ca のへりとともに QT 間隔がのびる。例外的ながら、尿毒性心包炎は RS-T 区間の低下をきたす。これよりは、心硬塞、心冠不全像の頻度が多い。このさい、潜伏性の心冠動脈疾患の診断には、とくに、注意すべきである。この疾患は、自覚的ならびに他覚的には、一応、所見があつても、心電曲線に変化を示さないことがある。Pitressin を注射、低酸素分圧ガス吸入、運動負荷をさせる方法がすすめられている。しかし、他の方法で確かめうる心冠動脈疾患を、かよううにしても診断しえないことがある。Pitressin⁽¹⁷⁾ や低酸素ガス実験は危険を伴うことがある。しかも、その陽性率は 50% を越えない。その原因は、自発的に生じる心発作の諸条件をすべて再現するわけにゆかないことによる。それゆえ、特別の場合以外には、わが教室では行わない。

項 I: (本態性高血圧症の Ecg)

本態性高血圧、悪性腎硬化症などを含む外来、入院患者 56 例を Keith-Wagener の分類にしたがつて I 型から IV 型に分け、一方、標準肢誘導、Wilson 胸誘導、および、Goldberger 誘導によつて心電曲線をとり、これらについて相関の有無を検討した。

Korth⁽⁸⁾、Sokolow⁽¹⁴⁾にしたがつて、心電曲線を尋常型、軽度左型、高度左型、軽度右型、高度右型に分けると、左型を呈するものが 26 例あり、そのなかで高度の左型を示すものは 13 例あつた。しかし右型を示すものもあつた(表 4)。

これらの型を血圧高にしたがつて分類すると、表 4 のようになり、血圧高そのものと、心電曲線の型との間には有意な関係が認められない。

Keith-Wagener の分類と心位型との間にも、同様に、特別な関係はない(表 5)。

ST_I、ST_{II} の下降を示したものは、56 例中 11 例

であるが、ST_{II}、ST_{III} の下降も 8 例に認めた。血圧高との関係を見ると、ST_I、ST_{II} の下降を示す 11 例中、7 例の縮期圧は 180 mm Hg 以上あつた。しかし、縮期圧が 140 mm Hg 台のものでも、ST_I、ST_{II} の下降を示した 2 例があつた。また、ST_{II}、ST_{III} の下降についても、大体、同様のことがいえる(表 6~7)。

決定的の左室肥大曲線の特徴として Korth が強調している QRS_{III} と T_{III} の反向性については、56 例中 12 例に認めた(表 8)。この反向性を示すもの的心位型は、表 9 に示すように、心電曲線上、左型を示すものが多く、右型を示すものは少ない。これを血圧高とくらべると、その間に全く相関を認めることができない(表 10)。ST_I、ST_{II} の下降を示し、かつ、左型で、QRS_{III} と T_{III} の間に反向性の認められたものは 5 例であつた(表 11)。

38 例について心電軸の位置と心位型との関係を

みると、尋常型のものには中間位、ないしは、半垂直位が多く、左型を示すものには、水平位、または半水平位が多い(表12~13)。

Schlomka の型係数と血圧高をくらべると、その間にはいちじるしい相関はないが(表14)、たゞし、心位型との間には、一般に、左位型を示すものが、他の型にくらべて、1より大きい型係数をもつものが多い(表15)。

心電曲線上の異常所見としては、STの下降とTの変化とがもつとも多い。たゞし、この変化はいわゆる高血圧性心疾患に特有なものとはいえない(表16)。

また、心喘息様の発作、あるいは、狭心症様の苦痛を訴えたものは10例あり、うつ血性心不全の兆候を認めたものは3例あつた。その中で2例は大動脈弁閉鎖不全症を合併していた。

小 括

実験的神経性高血圧症に対する心の変化は、肥大、または、拡大を示したが、肥大はかならずしも拡大を合併するとはかぎらず、求心性肥大をおこす場合があることを知つた。とくにコレステリン注射の場合に、しばしば見た。これは、当然のことといえる。なぜなら、動物実験の成績だけから考えても、Ecgの異常は血圧高よりも、血圧高×時間、影響されるところが、より大きいといえるからである。患者の己往歴から、どの程度の高血圧が、どのくらい続いていたかを、精確にすることは困難であつた。また、斎藤教授就任前、教室でとつたEcgの多くには、Goldberger誘導が欠けていた。それゆえ、協研者、渡辺(礼)⁽³⁷⁾・佐久間⁽²⁹⁾の集めた症例のEcgをも集めて、つぎの点を補足した。

項2: (左室優勢曲線と軸偏向)

動物実験で確めたように、軸の偏向を伴なう左室優勢曲線のほかに、軸の偏向を伴わない左室優勢曲線にかんする調べである。前者については、もはや、はしがきでも述べたように、大体のところにかんしては、諸家の意見は一致している。しかし、後者については、Barnes および、Katz⁽¹⁾らの業績があるにもかかわらず、わが国では、最近出版された教科書⁽¹⁹⁾⁽³³⁾にも、または、論文にも、その記載はすくないか、欠けているからである。このことは、日常の臨床においても、左室に明らかな急性負荷のかゝる原因がありながら、電気軸の変化をきたさない例を経験する。これは、ST-T_Iの典型的な偏向をもつ例にも、また、ときには、第I、第II誘導に

おいて左室優勢を思わせる例にもさえ経験される。Lepeschkin⁽⁹⁾は、心の位置の変化による軸の偏向よりもT_Iの異常の方がより有意義であるといつた。Barnes は左室優勢の証拠として負性のT_Iを示す例が、観察例の20%にのぼることを指摘し、しかも、これか軸の変化を示さなかつたことを述べた。このことから、氏は、軸偏向をきたす因子が、負性のTをきたすものとはちがうであろうと結論した。項2では、左室の仕事が一次的に増す障害をもつ例の心電曲線から、軸偏向をきたさない例の頻度を調べ、その理由を考案した。

観察方法

症例は、縮期圧150mm Hg以上、弛期圧90mm Hg以上をもつものが大部分である。たゞし、弛期圧が90mm Hgあつても、腎炎、甲状腺機能亢進症、その他、急性炎症をもつ患者は、この観察から除外した。高血圧症群のほかに、少数の梅毒性、ならびに、ロイマチ性大動脈弁疾患の少数を入れた。これらの例からあたらしい、または、古い心筋硬塞症をものぞいた。なぜなら、こゝでしらべようとする心電曲線の型の意味づけを複雑にするからである。また、QRSが0.12秒以上のものも除いた。これらは脚ブロックの他に、大量のジギタリス(時にキニジン)療法をうけたからである。かように選んだ89例中、74例は動脈硬化症の有無にかゝわらず、本態性高血圧症であり、9例はロイマ、6例は梅毒性大動脈弁疾患をもつていた。系統的に検査のできた例は36例で、12例は剖検しえた。全例の心像はX線ではかつた(梅沢・松本⁽²⁰⁾の論文参照)。全例を3群に分け、第1群はST-Tに著変のあるもの、第2群はST-Tに変化のないもの、第3群はST-Tに変化はあるが、軸偏向のない同方向性のものである。

成 績

第1群のうち軸偏向を伴なうものは、第I誘導で、QRSの主峯は上向き・第II、第III誘導では逆倒している。さらに、第II、第III誘導のQRSはふつう二相性で、S型を示す。すなわち、はじめの部分に上向性で、のちの1/4以上は逆倒している。このQRS変化にはT波、または、STの異常が合併しない。第2群の軸偏向を伴なうものは、第I、第II誘導でQRSの主峯は上向性、第III誘導のQRSは、主として、または、完全に逆倒し、S型を示すST-Tの変化はいちじるしい。第I・第III誘導で、また、ときには、第II誘導でも、ST-TはQRSの主峯と逆方向にある。すなわち、ST_Iは低下し、

T_I (および T_{II}) は負性, ST_{III} は上昇し, T_{III} は陽性である。第I (第II) 誘導で ST の彎曲は上向きとなり, 第III誘導では下向きとなる。

もちろん, この2群の中間型というべきものもある。

軸偏向を伴わない同行性の群では, すべての誘導で QRS の主峯は上を向き, 軸偏向を伴う第2群でみられる $ST \cdot T$ の変化は, 第I誘導でみられ, ときには, 第II誘導にも現れる。この系列中には, QRS がすべての誘導で逆倒するものがなかつた。

型の頻度 大部分は軸偏向を伴う第2群に属し, 26例はこれに入る。ただし, その5例は, この群の基本型とはちがって, T_{II} も逆倒していた。軸偏向を伴う第2群に似ているが, T_I は小さく上向き, 逆倒しないものが次に多かつた。これらの ST は, ふつう, 第I, または, 第I・第II誘導で, 等電線から $0.5 \sim 2.0 \text{ mV}$ 低下し, かつ, 上向きの彎曲を示す。この種のものは19例もあつた。軸偏向を伴う第1群は11例あつた。軸偏向を伴う混合型も11例であつた。こゝにおいては, QRS が第1群のそれに似ているが, 第I・(および第II)誘導の $ST \cdot T$ は軸偏向を伴う第2群に似ていた。軸偏向を欠くか, 第I誘導で $ST \cdot T$ の変化が典型的のものは9例あつた。その他の5例は第I, または第I・第II誘導で ST の低下が異常という程度であつた。単なる左軸偏向, すなわち, QRS が主として, または, 全く逆倒し, かつ第I・第II誘導の $ST \cdot T$ に異常のないものは6例であつた。このうち, 2例の T_{III} は逆倒していた。なお, すべての誘導で低電位差のため, 上にのべた群に分類できないものが2例あつた。全例を通じて, もつとも, 特徴的と思われるのは, 第I誘導における $ST \cdot T$ の偏向である。これは46例にみられた。そのうち19%は軸偏向を欠いていた。Barnes等の系統的観察と一致する。

胸部誘導所見 そこで V_2 では QRS の主峯が, ほとんど, いつも小さい。上向きの部分が 3 mV , または, それ以下のものが77%に認められた。 QRS が全く逆倒していたものは5例あつた。ときに QRS は W , または, M 型を示す。 ST はふつう尋常で, まれに, 3 mV 以上の上昇を示す。 T 波の高さも尋常であつたが, まれに, 高い例外もあつた。 T の逆倒は3例にみられた。その一部の QRS は主として上向きであつた。

V_4 では決定的なことがいえない。ただし, 一般

に, 心がいちじるしく拡大し, V_4 の伝導子が心尖にないときは, V_4 は V_2 に似る。心拡大がなく, V_4 の伝導子が心尖の近くにあるときには, QRS は上向きとなる傾向があり, $ST \cdot T$ は下向きとなり, 第I誘導に似る。

剖検所見 12例全部に, 多少とも, 左室肥大がみられた。心重量と心電曲線所見との間に一定の関係はなかつた。最大の重量は 540 g , 平均重量は 450 g であつた。例7は T_I が負性で心重量は 350 g であつた。軸偏向を伴う第1群にもこれと同様の関係がみられる。こゝにおける心の最大重量は 650 g , 尋常の左軸偏向を示し (QRS の逆倒), 肢誘導の T 波は小さい。程度の差はあつたが, すべてに, 心冠動脈硬化と心筋の線維化とがあつた。こゝにあげた例のうちには新旧の心硬塞所見はない。剖検をおこなつた患者群の平均年齢は59才であつた。

X線心実大像との関係 X線による心実大像と心電曲線の間にも明らかな関連性はなかつた。心の大きさを, つぎのようにはかつた。すなわち, 心の最大横径: 左横隔膜の高さにおける胸壁の最大横径。このように簡単な心・胸壁測定によると, 心肥大ははつきりしないが (中村, 梅沢, 松本⁽²⁴⁾), かたちと理学的所見とをくらべるには, なお, 多少の価値がある。個人の体格がいろいろで, 正確な心の大きさを記録する方法はないのであるが, さし当り, X線検査が, やはり, 最も実用的である (Zdansky)⁽¹⁶⁾。成人における心・胸壁比が50%, または, それ以上を尋常より大きい心と仮定した。ただし, これは, 全く, 便宜的なものである。全例のやく75%は50%以上であつた。とくに, 負性の T_I を示す例の約90%はこの意味における肥大心をもつていた。ただし, 肥大心を示した群の約60%は, いわゆる, 同行型を示した。

逐次的にみた心電曲線の変化 1年以上にわたつて調べると, かなりの多数に典型的な特徴のある進み方を認める。初期の変化は, なお, 尋常の範囲にあるが, 軸の偏向がいつも注目される。のちには, 第I・第II誘導で ST が低下する。これにしたがつて, これらの誘導で T 波の振幅が小さくなる。この時期における低下した ST は上向きの凸状を示す。さらに進むと, 第I誘導で ST は上に向つて凹となり, T は, はじめ二相性。ついで逆倒する。 ST の変化に, QRS の変化が加わることもある。すなわち, 第2型にしばしばみられ, QRS は S 型に近くなる。第I誘導における $ST \cdot T$ の進行的な変化は,

左室優勢における、もつとも特徴的なものと考え
る。

左室優勢の同行型 軸偏向を伴わないで、第I誘導のST・Tに変化を示した8例のうち、5例は高血圧心脈疾患と診断しえた。8例中4例は少なくとも、1度、うつ血性心不全をおこした。8例中2例は慢性ロイマチ性大動脈弁疾患をもち、僧帽弁口狭窄、ならびに、弁閉鎖不全をも合併し、また、1例には梅毒性大動脈弁閉鎖不全があつた。これらの弁膜症を伴うものは、同時に、うつ血性心不全をもつていた。これらのうち、2名を剖検し、左室肥大を証明したが、心電曲線では左室優勢の同行型であつた。そのうち1名は数年間、高血圧症とともに、数回のうつ血性心不全をおこし、数回にわたつて外来・入院で処置した。心は、いちじるしく拡大し、重量は605gあつた。中等度の心冠動脈狭窄と心筋線維化とがあり、たゞし、心硬塞はなかつた。第2の患者は、幼少よりアレルギー性気管枝喘息にかゝり、のちに動脈性高血圧がおこり、うつ血性心不全の末期症状のもとに入院した。剖検で、心は左右両室とも極度に肥大・拡大し、重さは620gあつた。心硬塞はなかつたが、中等度の心冠硬化、および、心筋線維化があつた。腎硬化症・両側の胸水・肺気腫もあつた。

同行型群の8例中4例に負性Tを第III誘導にみた。その2名は高血圧、1症例はロイマ、1名は梅毒性大動脈弁疾患をもつていた。同行型群の1例について年余にわたり、心電曲線を追求しえた。ST・T_Iは特徴的に変化したが、軸偏向はなかつた。高血圧症をもち、己往歴にうつ血性心不全があり、現症として、労作時性呼吸困難があつた。

一時性に生じた左室優勢曲線にいつもみられる特徴は、ST_Iの偏向である。軸偏向は大多数にみられ、そして、肥大の有力な傍証であるが、全例の20%は軸偏向を示さない。軸偏向をおこさない理由として、A. 同時に右室肥大を合併しているのか、B. 心の位置異常のために相殺された結果と思われる。呼吸性移動によりQ_{III}が上向きとなり、同時にT_{III}が逆倒し、また、低下することもある。このことは同行型が、いかに容易に心の位置異常で干渉されるかを示す。左室肥大が右室肥大に先行する事実は、軸偏向をともしない左室肥大の心電曲線の意味づけに大切である。このことと、わたくしが動物実験で証明した左室の緊張性拡大による縦軸の延長、ごく模型的にいえば、右型と垂直心傾向を生じることと

混同してはならない。動物実験で証明しえたこの事実は、高血圧症のごく初期にみる。一見矛盾した右型の出現を説明するものであろう⁽²⁶⁾。この時期における高血圧患者の剖検は、偶然をまつより他はない。

しかし、高血圧症の臨床においては左室肥大が右室肥大に先行する事実を、より、しばしば認める。高血圧症のみならず、梅毒性、ならびに、ロイマチス性大動脈弁疾患にも、かような所見が認められる。僧帽弁に異常があると、しばしば、左室と右室の肥大を併発する。

慢性肺疾患や、肺動脈圧亢進を増す胸廓異常が合併すれば、右室優勢が左室優勢に加わる。これらのために双極誘導では左室優勢における電気軸の偏向は表面的に現われないこともある。一次性におこる左室優勢が、かえつて、その軸偏向の度を軽くするとき、右室の事状を考えると、かえつて、病勢の悪化していることもありうる。これは動物実験でも示すことができた。たゞし左室肥大の初期における緊張性拡大で、右型の現れうることと混同してはならないと思う。

軸偏向を中和する因子は、かならずしも、ST・T変化を、同様な意味において、影響するとはいえない。この点は注意を要する。ST・Tの変化が、長くつづいた左室優勢の、たゞ一つの診断的根拠となることもある。すなわち、Cohn⁽⁴⁾のいうように、T波の変化は軸偏向と同様に重要であり、また、Barnesのいうように、軸偏向がないからといって、第I誘導における負性のTの意味を軽視すべきではない。

左室優勢における第I誘導の変化と、他の原因にもとづくT_Iの逆倒とを混同してはならない。負性のTはいろいろの場合におこる。前壁の新しい硬塞は、あやまれ易い。この際、連続して心電曲線をとれば、鑑別できよう。左室優性では、たとえ、変化するとしてもゆるやかで、また、一旦、現れると、多少とも持続的である。たゞし、慢性心冠不全にもとづく、T_Iの逆倒は、かなり不変のまゝ、かつ、持続的なこともある。持続的な負性のT_Iは、急性腎炎をはじめ、その他の急性感染と区別しなければならぬ。ジギタリスST・Tとも区別しにくい場合がある。たゞし薬物の使用を中止すれば、ふつう、困難ではない。

かように、負性のT_I、または、ST・Tの変化は、たゞ一つの原因によるものではない。しかし、かな

り定常的に現れる症候ではある。それゆえ、他の可能性を除外出来れば、左室優勢の有力な診断的根拠になる。ST・T_Iの変化は心活動における再分極過程に大きな変化のある証拠である。すなわち、肥大大心における伝導系の広範な変化を反映するかなり大切な因子である。この伝導系における障害は、QRSを0.11秒まで延長するほかに、他の種の心室内伝導障害兆候(QRSの結節・分岐)を現わす。場合によれば、伝導障害は心冠硬化にもとづくこともある。伝導系は、他の心筋よりも低酸素血症、ないし、低酸素症により敏感にはたらく。しかし、伝導障害は、かならずしも心冠硬化によるばかりではない。たとえば、若年者の慢性ロイマチス性心弁膜症にもみられる。Wearn et al.⁽¹⁵⁾は、心筋が肥大しても、毛細血管の供給が、それに伴わないことを示した。これは肥大大心の伝導障害をおこす大切な因子であろう。生前、定型的な優勢曲線があり、剖検で心筋肥大以外に異常がなく、かつ、心冠動脈も尋常であることがある。これらのST・Tの変化(伝導障害にもとづく変化)等と、負傷流ともとづくものと混同してはならないことは前にのべた。負傷流にもとづくST・Tの変化は、伝導障害におけるように、QRSの主峯の向きとかならずしも逆に向くわけではない。伝導障害ではConvexityがST偏向の向きと逆方向であるが、負傷流の場合は同方向をとる。さらに多くの例で、負傷流ではTがST偏向と逆方向をとるが、伝導障害ではTがST偏向と同方向をとるともいえる。左室優勢曲線と、左室内伝導障害曲線との相関は、心室内伝達障害が長くつづく場合に、よく認めることが出来る。この際、QRSが0.12秒をこえるということ以外には、通常特徴的な変化はない。ときに、負傷流は、左室優勢の場合にみるようなST、および、Tの変化を示すことがある。しかし、負傷流のQRSに対する変化、ならびに、ST・Tに対する変化は、伝導障害時のそれと、はつきりちがう。なお、この区別に胸部誘導が助けとなりうることはいうまでもない。(Barnes unipolar lead)

単に、QRS_{III}が逆倒しているだけで、第I、または、第I、および、第II誘導のST・Tに変化がない場合には、たゞ、左軸型と記載してきた。中年者のやく20%はこの単純な左軸型を示す。肥満、または、妊娠時も同様である。Q型を伴わないQRS_{III}の逆倒のある上に、QRS_{II}も逆倒しているなら、左室優勢の証拠と考えられ、軸偏向を伴う第1型と

してきた。かように、いちじるしい軸偏向は、褐色萎縮心にもおこり、かならずしも、左室優勢の証拠でないことがある。しかるに、尋常の左軸型、または、軸偏向をとる第1型は左室肥大の場合にみられるが、前述したように、ST・Tの偏向は、長期つづいた左室優勢の、いちじるしい所見であり、左室優勢の存在を示す。このST・Tの変化に、かならずしも軸偏向が伴わないこともすでにのべた。左室肥大の診断に第I誘導で、この変化を認めることは大切である。なお、新しい心硬塞症についてものべた。

考 按

近年、高血圧性心疾患の名称が用いられているが、その内容は人により多少ちがうけれども、われわれは、高血圧による直接的なStrain and Stressが心にあらわれた状態と理解する。長い間いちじるしい高血圧があり、それにたいして脈管系が順応できなくなると、一定の高血圧性心疾患がおこる。すなわち、本症は高血圧が心に二次的に作用して発生したもので、単に高血圧症が示す心機能状態とは区別すべきである。血行力学的にみて、高血圧性心疾患の意義は大きく、しかも、その中に多くの大循環系の機能上、検討を要すべきものを蔵している。たとえば、心冠循環との相関について、高血圧性心疾患時の心冠系は、あたかも乏血を来たさないかのように拡大していることもあり、またMaster et al.⁽¹⁰⁾の指摘したように、はげしい高血圧を持つ人には、むしろ、心硬塞所見は稀であるともいわれている。しかし、高血圧症にはしばしば心冠硬化がおこり、これが高血圧性心疾患の致命的な結果をまねくことも知られている。Friedberg⁽⁵⁾は、心冠硬化と高血圧性心疾患には共通する機転が働いていると考えているが、一方が他の原因となる関係は、かならずしも証明されていない。しかし、心冠循環に関連して、高血圧性心疾患における心筋の状態の検討はきわめて重要である。高血圧性心疾患には心筋の線維化を主とする変性症が、心冠不全の有無とは無関係にみられるが、これと心拡張、心肥大の問題は切離して考えることができない。高血圧性心疾患の場合、心拡大、肥大は、いつも存在するかのようには考えられるが、剖検所見として緊張性拡大はもちろん、筋性拡大は毎常みられるとは限らない。心冠不全以外の原因で死亡した高血圧性心疾患例には、心肥大のないことが、ときに、あるけれども、うつ血性心不全をもつた本疾患で死亡したものには、原則として

拡大がみられる。それゆえ、高血圧患者に心肥大が認められる時には、どの程度までが高血圧そのものによる変化であるかと言う検討を必要とする。いずれにせよ高血圧性心疾患の場合、その障害の主な原因は、動脈性高血圧の存在による左室の心筋にたいする Stress and Strain であると云える。そして、本疾患の心筋は、それが、需要する血液量にくらべて心冠血流の不適當になること、すなわち、局所の心冠血流の絶対的比率の減少と、順応の不適當になるところにあり、心筋の需要にたいして、心冠循環の不適當になるところがもつとも病兆的である。多くの因子によつて維持されている循環系のホメオスタジスを考えるさいにも、高血圧性心疾患の検討は大きな意義をもつ。動脈性ならびに心筋性傷害を救うためには、高血圧のコントロールが必要である。しかし、臨床の実際面では、高血圧のコントロールよりも、はるかに高血圧性心疾患の対策に従事することが多い。それゆえ、高血圧性心疾患の診断がより必要となる。

近年高血圧性心疾患における心肥大のおこり方について、生化学的な見方がいちじるしく発達して来た。それゆえ、従来の循環力学的解釈に、この点を考慮すればつぎの様に、まとめることが出来よう。

(a) 末梢脈管抵抗が高まると、心筋の代謝は増す。

(b) 神経性因子の大きい高血圧症における交感神経系の過興奮は心筋の代謝過程を増す。しかし、腎上腺・交感神経性起原のカテコラミン、および、甲状腺ホルモンなどによつて、酸素消費はふえても、心の力学的効率、むしろ、さがる。

(c) 心筋細胞の代謝が高まると、下垂体成長ホルモンおよび腎上腺質コルチコイドにたいする受容性は増す。

以上のまとめには、現在、なお仮説の域にある部分もふくまれている。Schumann⁽¹³⁾は、心筋の肥大が、いつも、代謝作用の定常的に増す場合におけるといふ、これを証明するために、低酸素分圧下におかれて成長したラットに、心肥大のおこることを見た。しかし、心冠カテーテル法によつても、間接計算法によつても、われわれは、高血圧症、および、他の末梢脈管抵抗の増す場合に、心の酸素消費量が、おゝむね、尋常値にあることを知つた。それゆえ、われわれの結果は Schumann が動物実験で見た結果のうらづけにはならない。

機械的、代謝的、および、体液性の諸因子のはたらきかたは、複雑である。なお、高血圧性心疾患に

おける心肥大については、高血圧者の腎状態、その障害による腎性の神経・体液性影響をも考える必要がある。

高血圧性心疾患における Ecg 変化は、ふつう、左軸偏向、ないし、いわゆる左室優勢型である。ST-T は低下するが、これらは心筋の乏血（主として相対的）とも関連すると思われる。たゞ、末梢抵抗の増すため、いゝかえると血行力学的な心負荷だけによつておこるのでないことは、つぎの事実からしても、わかる。

(1) 高血圧の持続と Ecg の異常との間には、はつきりした関連性がない。しかし、T 波の変化の発生と弛期性高血圧の度合との間には、ある程度の関係がある。しかし、これとても、弛期性高血圧が直接、T 波を変化したとする確証はない。なお、血圧の尋常な人にも心筋に乏血状態があれば（心冠動脈硬化、低酸素吸引、エピネフリンの注入時）、これと同様の Ecg 所見が現れ、また、高血圧を伴わない特発性心肥大症にも同様な所見がおこりうる。

(2) Raab⁽¹²⁾, Lepeschkin は臨床的、ならびに、動物実験的に、エピネフリン、および、ノル・エピネフリンを注入したとき、昇圧効果と Ecg 変化の間に比例的な関係がないといつた。齋藤教授も⁽²⁸⁾, Hering および Goldblatt 動物について以上を追試し、同様の結論をえた。さらに、井原⁽¹⁸⁾は「抗アドレナリン」剤を使つて、カテコラミンの昇圧作用を完全に抑制しても、T 波の低下、ないし、負性化を抑制することができないことを確めた。N-イソプロピール・エピネフリンの昇圧性は弱いが、エピネフリンでおこると同様な Ecg 変化をおこす。それゆえ、カテコラミンでおこる Ecg 変化は、血圧高と関係なしにもあらわれ、心筋の代謝にもとづく局所的な生化学的作用を考えずには、説明しにくい。

(3) 胸・腰ズイ、または、全交感神経を除去したのち、高血圧がそのまま続き、または、さらに亢進していても、病的な Ecg 変化は多少とも尋常化するといわれている。わたくしには批判するだけの経験がない。外科がわの人たちは、神経除去後、高血圧性心疾患の Ecg 所見がよくなることと、血圧のさがることとは無関係であるとしている。血行力学的変化と高血圧者の Ecg との間にも、いちじるしい(!) 相関がない。高血圧者の Ecg 変化が減塩食により、ときに、消えることがある、たゞし、それと血圧の下降との間に、いちじるしい相関のないことも認められている。高血圧性心疾患にみる低酸素性 Ecg の

変化を自律神経ブロック剤が尋常化することはある。そのさいにも、降圧作用と Ecg の尋常化とは一致せず、ときには、血圧高でなしに、Ecg 変化にたいする影響がよりよく認められることもある。

かように高血圧性心疾患における ST, T の変化が、直接、上昇した血圧の負荷にもとづくという証明は、簡単のようで、実はむずかしい。これら Ecg の変化をどのように解釈すべきか、また、心筋におよぼす神経・体液性因子の作用がどのくらい干渉するか。本態性高血圧症の経過中、神経性因子の優越している相においては、交感神経性・体液性因子のはたらきも増すと、前にいつた。心にかんするかぎり、高血圧性心疾患の Ecg 変化とエピネフリンの注射、または注入でおこる Ecg 変化、ないし、交感神経刺激でおこる結果との間に、本質的な類似性はある。教室の徳政⁽³⁶⁾らがのべた高血圧者の P-R 短縮も、交感神経トーマスの増加が、すくなくとも、要因のように思われる。

主要参考文献

- 1) Barnes, A. R., Whitten, M. B.: Cit. by Katz, L. N., *Electrocardiography* 2. ed. P. 484, Philadelphia (1946) *Am. Heart J.*, 5, 14, (1929)
- 2) Bethe, A., v. Bergmann, G.: *Hdb. der norm. patho. Physiologie* 7, 1095 (II Te) (1927)
- 3) Büchner, F.: *Allgemeine Pathologie*, S. 134, München-Berlin (1953)
- 4) Cohn, A. E., Raisbeck, M. J.: *An Investigation of the Position of the Heart to the Electrocardiogram.* *Heart*, 9, 311, (1921)
- 5) Friedberg, C. K.: *Diseases of the Heart*, P. 428, 416, 920, 929, 932, Philadelphia and London (1956)
- 6) Hencke, F., Lubarsch, O.: *Hdb. d. patho. Anatomie und Histologie*, S. 349, 703, (1924)
- 7) Katz, L. N.: *Experimental atherosclerosis*, p. 75, 224, Springfield (1952)
- 8) Korth, C.: *Klinische Elektrokardiographie*, S. 79, Berlin (1952)
- 9) Lepeschkin, E.: *Modern Electrocardiography*, 1, P. 375, 376, Baltimore (1951)
- 10) Master, A. M., Dack, S. & Jaffe, H. L.: Cited by Mogarn, A. D., *The pathogenesis of coronary occlusion*, P. 44, Oxford (1956) *Arsh. Int. Med.*, 64, 767 (1939)
- 11) Moschowitz, E.: *Vascular Sclerosis*, P. 26, Oxford University Press (1942)
- 12) Raab, W.: *Hormonal and neurogenic cardiovascular disorders*, P. 241, 262, (1953)
- 13) Schumann, H.: *Der muskelstoffwechsel des Herzens*, S. 16, 43, 58, 99, (1950)
- 14) Sokolow, M. & Lyon, T. P.: *Am. Heart J.* 37, 161 (1949) *ibid* 38, 273 (1949)
- 15) Wearn, J. T., Mettier, S. R., Klumpp, T. G. & Zschiesche, L. T.: Cit. by Carlton, A., *Coronary Heart Disease*, P. 31, Springfield (1948) *Am. Heart J.* 9, 143, (1933)
- 16) Zdansky, E.: *Röntgendiagnostik des Herzens und der grossen Gefässen*, S. 137, 143, Wien (1949)
- 17) 長谷川正博・川辺兼美・山内弘久・植松 哲・山田浩一・富井信明・小林康郎・渡辺昌平：日循誌，21, 162, (昭32) (1957)
- 18) 井原 博：日内誌，45, 1243, (昭32) (1957)
- 19) 木村栄一・上田英雄・櫻田良精：臨床心電図学，S. 110, 113, (南山堂) (昭30) (1955)
- 20) 松本龍二・梅沢英正・遠藤 博・米本昭彦・中村精男・稲垣義明・茂又真祐：日循誌，21, 166, (昭32) (1957)
- 21) 松岡士富：日大医会誌，10, 82, (昭26) (1951)
- 22) 守 一雄：東医会誌，52(別), 111, (昭13) (1938)
- 23) 中島克三：東医会誌，49, 809, (昭10) (1935)
- 24) 中村精男：日内誌，45, 1257, (昭32) (1957)
- 25) 西尾一三・黒田久信・他：日内誌，33, 27, (昭21) (1946)
- 26) 大鈴弘文：日医新報，9, 1735, (昭32) (1957)
- 27) 斎藤十六：頸動脈球，および洞神経，S. 74, (文光堂) (昭24) (1949)
- 28) 斎藤十六：日内誌，40, 510, (昭26) (1951)
- 29) 佐久間宗徳：千葉医会誌，32, 984, (昭32) (1957)
- 30) 桜沢富士雄・斎藤十六：日内誌，29, 277, (昭16) (1941)
- 31) 桜沢富士雄・斎藤十六：医学と生物学，1, 2, 5, (昭17) (1942)
- 32) 桜沢富士雄・斎藤十六・中島克三・西尾一三・桑折

- 重良・中野健一：日内誌, **31**, 147, (昭18)(1943) 35) 田島義雄：日内泌誌, **24**, 10 (昭23) (1948)
 33) 佐野豊美：新臨床心電図学, S. 73, (医学書院) 36) 徳政義和：日内誌, **45**, 649, (昭31) (1956)
 (昭32) (1957) 37) 渡辺礼次郎：千葉医会誌, **32**, 913, (昭32)
 34) 田子秀夫・他：日内誌, **33**, 25, (昭21) (1946) (1957)

附 表

Tab. 1. Surface Area of the Heart (cm²) group 2.

Before		After	Before		After	A)					
No. 1	7.3	8.4	No. 7	7.1	7.7	No. 4	No. 5	No. 6	No. 7	No. 8	No. 34
No. 2	8.0	8.8	No. 8	6.2	7.0	2.18	2.15	1.96	2.28	2.20	2.43
No. 3	8.5	8.8	No. 34	7.0	7.6	1.90	2.10	1.82	1.80	2.45	2.25
No. 5	5.1	6.4	No. 10	5.6	6.4	2.00	2.05	1.95	2.10	2.65	2.05
No. 6	6.7	7.9	No. 13	7.1	8.5	2.00	2.20	1.92	2.15	2.65	2.50
						2.00	2.00	1.90	2.15	2.82	2.22

Tab. 2. Body Weight kg. B)

group 1.					B)				
No. 1	No. 2	No. 3	No. 21	No. 33	No. 9	No. 10	No. 11	No. 13	No. 36
2.00	2.20	2.20	2.05	2.06	2.80	2.00	2.20	1.85	2.35
2.43	2.45	2.65	2.00	1.98	2.70	2.20	2.17	2.00	2.12
2.35	2.40	2.80	2.10	2.20	2.45	2.23	2.30	2.05	2.40
				1.95	2.45	2.25	2.45	2.10	2.17
				2.38		2.20	2.45	2.15	2.10
						2.30	2.60	2.20	

Tab. 3. Experimental Hypertension (White Rabbits)

	Surface Area of the Heart (cm ²)		E. C. G.		Body Weight (kg)	Heart		
	Before	After	Before Axis Deviat	After (Axis Deviation)		Weight (g)	Dilatat.	Hyper-tr.
No. 1	7.3	8.4	r-	l→r→l	2.35	5.2	≡	+
No. 2	8.0	8.8	r-	l→r→l (A. V. Block)	2.40	5.2		+
No. 3	8.5	8.8	n-	l→l→	2.80	5.5	+	+
No. 21			n-	r→r	2.10	5.0	+	+
No. 33			l-	r→l→l	2.38	9.5	≡	+
No. 4			r-	l→l→l (isofrequent A-V. interfer. Dissociat.)	2.00	5.5		+
No. 5	5.1	6.4	r-	l→r	2.00	4.8	≡	+
No. 6	6.7	7.9	n-	l→r→l→r→l	1.90	5.0	≡	+
No. 7	7.1	7.7	r-	l→l→r (elect. Alternans)	2.15	5.2	+	+
No. 8	6.2	7.0	n-	r→l	2.82	5.0	+	+
No. 34	7.0	7.6	n-	r→r→l	2.22	5.0	≡	+
No. 9			r-	l→l→l	2.45	5.5	+	+
No. 10	5.6	6.4	r-	l→r→l (elect. Alternans)	2.30	5.2	+	≡
No. 11			n-	r→l→r (elect. Alternans)	2.60	6.4		≡
No. 13	7.1	8.5	l-	l→r→l	2.20	5.6		≡
No. 36			n-	r→r	2.10	5.1	+	+

Tab. 4. Blood Pressure Value & Heart Axis Deviation

	230	229 } 220	219 } 210	209 } 200	199 } 190	189 } 180	179 } 170	169 } 160	159 } 150	149 } 140	Total
No Axis Deviation		1	4	3		7	2	2	2	2	23
slight. l. A. D.	1	2	1		1	3	1	1	1	2	13
marked l. A. D.	1	1		2	2	2		2	3		13
slight. r. A. D.			2		2	1				1	6
marked r. A. D.										1	1
Total	2	4	7	5	5	13	3	5	6	6	56

Tab. 5. Heart Axis Deviation & Keith-Wagener's Classification

	I	II	III	IV	Undeter- mind	Total
no Axis Deviat.	1	14	8	0		23
slight. l. A. D.	2	9	1	0	1	13
marked l. A. D.	3	6	4	0		13
slight. r. A. D.	2	3	1	0		6
marked r. A. D.	1	0	0	0		1
Total	9	32	14	0	1	56

Tab. 6. ST_{I II} & ST_{II III} Depression

ST _{I II} Depression	(+)	11
	(-)	45
ST _{II III} Depression	(+)	8
	(-)	48

Tab. 7. Blood Pressure Value. & ST Depression

	230	229 } 220	219 } 210	209 } 200	199 } 190	189 } 180	179 } 170	169 } 160	159 } 150	149 } 140	Total	
ST _{I II} Depression	(+)	2		3		2	1		1	2	11	
	(-)	2	2	7	2	5	11	2	5	5	4	45
ST _{II III} Depression	(+)		4	1	1	1	2	1			2	8
	(-)	2	4	6	4	4	11	2	6	5	4	48
Total	2	4	7	5	5	13	3	5	6	6	56	

Tab. 8. Relationship between QRS_{III} & T_{III}

$\frac{QRS_{III}}{T_{III}}$	Concordant	30
	Transitional	14
	Discordant	12
Total		56

Tab. 9. Heart Axis Deviation & QRS_{III}/T_{III}

	no Axis Deviat.	slight. l. A. D.	marked l. A. D.	slight. r. A. D.	marked r. A. D.	T	
$\frac{QRS_{III}}{T_{III}}$	Concordant	14	5	6	4	1	30
	Transitional	7	4	2	1		14
	Discordant	2	4	5	1		12
Total	23	13	13	6	1	56	

Tab. 10. Blood Pressure Value & QRS_{III}/T_{III}

		} 230	} 229 220	} 219 210	} 209 200	} 199 190	} 189 180	} 179 170	} 169 160	} 159 150	} 149 140	Total
QRS _{III} T _{III}	Concordant	1		4	3	2	9	3	3	3	2	30
	Transitional	1	1	3	1	2	2		2	1	1	14
	Discordant		3		1	1	2			2	3	12
Total		2	4	7	5	5	13	3	5	6	6	56

Tab. 11. ST_I, ST_{II}, Depression & Heart Axis Deviation

ST _I , ST _{II} Depression	(+) / (-)	slight. l. Axis D.			ST _I , ST _{II} Depression	slight. l. Axis D.			Total
		Concordant	Transitional	Discordant		Concordant	Transitional	Discordant	
	(+) / (-)	Concordant	0			Concordant	5		5
		Transitional	1			Transitional	3		
	Discordant	2		Discordant		2		2	
	marked l. Axis D.	2		marked l. Axis D.		4			
		Transitional	0		Transitional	2			
		Discordant	3		Discordant	2			

Tab. 12. Heart Axis Deviation & electrical Position

	no Axis D.	slight. l. Axis D.	marked l. Axis D.	slight. r. Axis D.	marked r. Axis D.	T
horizontal P.			6	2		8
semihorizont. P.	1		2			3
intermediate P.	10	7				17
semivertical P.	7	1				8
vertical P.	1				1	2
Total	19	8	8	2	1	38

Tab. 13. Blood Pressure Value & electrical Position

	} 230	} 229 220	} 219 210	} 209 200	} 196 190	} 189 180	} 179 170	} 169 160	} 159 150	} 149 140	Total
horizontal Position		1		2	3				2		8
semihorizontal Position				1				1	1		3
intermediate Position	1	1	1			7	1	2	2	2	17
semivertical Position			3	2		1		1		1	8
vertical Position						1				1	2
Total	1	2	4	5	3	9	1	4	5	4	38

Tab. 14. Blood Pressure Value & Schlomka's Type Index

	} 229 230	} 219 210	} 209 200	} 199 190	} 189 180	} 179 170	} 169 160	} 159 150	} 149 140	
1.35	1.38	0.69	0.51	1.13	1.20	0.47	0.47	1.35	1.03	1.08
0.87	1.02	0.64	0.27	0.98	1.20	0.10	0.39	0.54	0.98	0.67
	0.15	0.59	0.22	0.90	1.20	0.09	0.47	0.53	0.61	0.58
		-0.06	0.26	-0.49	0.86	0.04		0.45	0.40	0.42
		-0.20			0.80	-0.04			0.20	-0.34
		-0.87			0.71				-0.14	-0.53
					0.53					
					0.50					

Tab. 15. Heart Axis Deviation (Korth) & Schlomka's Type Index

No Axis Deviat.	slight. l. Axis D.	marked l. Axis D.	slight. r. Axis D.	marked r. Axis D.
0.86	1.20	1.35	0.59	-0.34
0.80	1.20	1.35	0.09	
0.69	1.03	1.30	-0.49	
0.53	1.02	1.20	-0.53	
0.51	1.08	1.20	-0.87	
0.58	0.90	1.13		
0.54	0.87	0.98		
0.47	0.67	0.98		
0.42	0.64	0.71		
0.40	0.50	0.45		
0.27	0.39	0.22		
0.26				
0.15				
0.12				
0.10				
0.04				
-0.04				
-0.06				
-0.14				
-0.20				

Tab. 16. abnormal Findings in E. C. G.

Limb Lead	ST Depression	ST _I ST _{II} ST _{II} ST _{III}	11 8
	T _{II} T _{III}	Depression	2
	T	low negative	12 1
Precordial Lead (Wilson)	V ₁ -V ₄	T negative	2
	V ₃ -V ₄	ST Depression	1
	V ₅ -V ₆	ST _I Depression	18
		high take off	2
T low		6	
	T negative	8	
AV Lead (Goldberger)	aV _R	T Positive	1
	aV _L	ST Depression	2
		T low	9
	T negative	6	
	aV _F	T low	2
		T negative	3
low Voltage			2

第 II 編 心筋症にかんする臨床、および、病理的観察

まえおき

理論的に、心筋の不全がおこるときには、2つの可能性が考えられる。その一つは、心の活動能力の要求が増すために、筋線維が疲労し、長い間には筋線維は、増加した要求に、もはや、たえられなくなる場合であり、他の心筋代謝がおかされるため、心収縮力が直接、低下する場合である。Wiggers は前者を二次的障害、後者を一次的障害と呼んだ。臨床的には前者は、血行力学的心不全 haemodynamische Herzinsuffizienz であり、後者は、エネルギー力学的心不全 energetisch-dynamische Herzinsuffizienz といわれる状態である。この場合、両者の厳密な区別はできず、多くの重なり合いがある。前の場合は、弁膜障害や、高血圧などに現れる心不全であり、のちの場合は、肝性昏睡、尿毒症、あるいは、癌疾患、栄養失調などの末期に、全身の代謝障害の一部分症として、心筋代謝がおかされたときにみる状態である。

心筋症 Myokardose; Myocardosis は、このエネルギー力学的心不全と密接な関係をもつ。心筋症の概念は 1939 年 Wuhrmann F.⁽⁶⁾によつて提唱された。心筋症は狭義の心筋炎、または、心筋変性から分けられるべきものである。その成立の根底には、新陳代謝障害があり、ほとんど、いつも Dysproteinämie, すなわち、血液蛋白の広義における組成異常が、持続的に認められる。また、それと同時に、電解質、脂肪、および、糖質などの代謝障害がさま

さまざまな形でみられる。はじめ、心筋症は純機能的、可逆的な病変であり、Euproteinämieに
戻れば、心の変化も恢復しうるが、原疾患が長く続くと不可逆的な心筋の線維化にまで発展す
る。この血液蛋白像の異常と心筋症、および、その他にかんしては、協研者茂村⁽⁸⁾がすでにの
べた。

わたくしは、教室の研究の一端として、いわゆる心筋症の原因疾患をもつ患者のうち、剖検
し得たものについて、本学病理学教室の寛容な好意のもとに、心筋の病理組織像を調べたの
で、それらの臨床観察成績とともに、ここにまとめた。

研究材料、および、検査方法

この研究に用いられた症例は1950年から1955年
の間に当内科に入院、本学病理学教室で剖検した例
である。滝沢教授・岡林教授の御好意により、その
一部をいたゞいて、本研究を遂行することができた。

心筋の標本はパラフィン包埋でつくり、ヘマトキ
シリン・エオジン重染色、ワン・ギーソン染色、マ
ロリー染色、PAS染色、同時にズダンⅢ染色を施
した。

観察成績

例1. I. I. 30才 □

診断 亜急性黄色肝萎縮症

主訴 黄疸、昏睡

現病歴 昭和30年9月25日ころ、原因なく、黄
疸の出現に気づく。発熱、右季肋部の疼痛はなく、
悪心・嘔吐もなく、食欲は普通であつた。医師を訪
れて肝疾患といわれ、薬物療法で経過を観察した
が、とくに安静は保たなかつた。しかし、黄疸は軽
くならず、10月1日ころからは食欲がなくなり、頭
痛、悪心、嘔吐が現れ、吐物中に黒色様のものを認
めた。10月6日から昏睡状態となつたが、失禁はな
かつた。10月8日入院。

己往歴 特記すべきものはない。

家族歴 特記すべきものはない。

職業 水飴製造業。

嗜好品 煙草、1日に20本ぐらい。酒はたしなま
ない。

現症 体格、栄養、中等大。昏睡状態で、可視の
皮膚、粘膜に強い黄疸をみる。脈拍62、緊張は良
正。呼吸数12、正。血圧128~54 mm Hg。心濁音
界、心音、および、その他の胸部所見に異常はない。
腹部も尋常、肝、脾は触れない。肝濁音界は3横指。
波動、静脈の怒張はない、下肢の反射は尋常。浮腫
はない。

経過 入院後、たゞちに大量の輸液を補給し、肝
庇護剤、コルチゾンを使つたが、症状は次第に悪化

し、1週後の10月14日に死亡した。

Ecg所見 左位型、洞性頻拍あり。P_{II}、P_{III}は高
く尖鋭。ST_{II}、ST_{III}は下降する。

血清蛋白所見 総蛋白5.82 g/dl、アルブミン39.4
%、α-グロブリン7.2%、β-グロブリン18.8%、γ-
グロブリン34.6%。

例 1.

血液所見 8/10

血色素	94%	分葉核	85%
赤血球	480×10 ⁴	好酸球	0
色素係数	0.9	好塩基球	0
白血球	3400	リンパ球	11%
桿状核	4%	単球	0

尿所見 8/10

外観	褐色	ウロビリ ノーゲン	(+)
反応		赤血球	2~6/1視野
比重		白血球	3~4/1視野
煮沸	(±)	黄疸円柱	2/1視野
ズルフォ	(+)	腎上皮	2~3/1視野
糖	(-)	ロイチン	(+)
ビリルビン	(卅)	チロヂン	(-)
ウロビリ ン	(-)		

肝機能

残余窒素 11/10

	8/10	12/10	37.2 mg/dl
M. G.	165×	240×	
Gros	1.2 cc		
Co	R 1~11	R 1~7	
Cd	R 2~ 6	R 2~8	

病理組織学的所見 心冠動脈には異常はない。心
筋組織は断裂し、一部は筋線維の走行が不明となつ
ている。間質結締織の増加、膀胱はない。心筋組織
内にPAS染色で赤紫色に染まる部分がところどころ
にある。

例2. M. H. 65才 □

診断 大動脈弁口狭窄症，肝硬変症

主訴 腹部膨隆

現病歴 大正7年ころから，仕事をしていると，どうき，いきぎれ，下腿に浮腫が現れた。昭和18年7月，腹水が現れ，僧帽弁口閉鎖不全，うつ血肝と診断された。やく5lの腹水をとつた。昭和24年3月，昭和28年4月，および6月，昭和29年4月にも同様な訴えで医療をうけた。昭和29年6月，めまいがおこり倒れたが，意識ははつきりしていた。こうしたことが，しばしばおこつたので，昭和29年9月17日，第1回目の入院をした。

己往歴 特記すべきものはない。

家族歴 母が脳卒中で死亡，その他には特記すべきものはない。

現症 体格中等大。栄養やゝ衰え，やゝ貧血状。球結膜は重黄疸色，チアノーゼはない。脈拍56，緊張は良，分時1~2コノ期外収縮がある。血圧210~81 mm Hg。心濁音界は左に大きく，心尖拍動を，第5肋間腔で左鎖骨中央線の1横指外に，台起性にふれる。心尖，第4肋間胸骨左縁で，縮期性雑音，および，弛期性不純があり，大動脈弁口部で，頸部，心尖，鎖骨下に伝わる。第2大動脈音は非常に弱い。その他，胸部に理学的異常はない。腹部は強く膨隆し，側腹部に上行性の静脈怒張と，波動を認めるが，肝，脾は触れない。下腿に浮腫はないが，胸部の皮膚は，やゝ，浮腫状。

経過 入院当時は，代償不全が少なく，安静だけで尿量は増したが，腹囲は減らなかつた。やく1カ月後，1.3.5-トリアミノトリアチン（テオハルン）を用いた。血圧は160-170~70 mm Hgに固定したが，体重，腹囲は変化しなかつた。ついで，食塩を1日5gに制限したところ，利尿は一定し，一般状態もよくなつたので，11月10日退院した。その後はジギタリス（ジギ）葉末，利尿剤を服用していた。この間に，2回ほど右季肋下の疼痛，いきぎれ，どうきがおこつた。昭和30年2月，かぜぎみとなり，急に腹部が膨隆したので，2月16日，第2回目の入院をした。

入院時には，いちじるしい腹部膨隆，下腿に浮腫があつたほかには，前回の所見と不変。安静，食塩5g制限，ジギ末，および，水銀利尿剤を用いたところ，腹水，浮腫はとれた。腹水の減少後，左季肋下に，あまり硬くない脾を触れた。その後，軽度のジギ中毒症状がおこつたので，ジギ葉末の使用を中止したところ，悪心，嘔吐，徐拍は消えたが，不正拍

が現れ，Ecg上に心房細動を認めた。しかし，希望により4月15日退院した。

退院後は家庭医から医療をうけていた。8月16日，腹部は急に膨隆し，第3回目の入院をした。減塩食にテオフィリン・コリネートを用いたが効果はなく，8月20日からレセルピン，1.3.5-トリアミノトリアチン（テオハルン）を用いたが，血圧下降以外に改善をみず，悪化し，8月25日，3回にわたり150ccずつ吐血し，血圧は116~70 mm Hg，脈拍は100となつたので，止血剤を用い，さらに，腹水2000ccをとり，利尿剤を使つて小康をえたが，8月26日午後8時ころから意識が混濁し，8月27日午前4時，やく10cc吐血し，呼吸困難のもとに午前5時24分死亡した。

Ecg所見 左肥大型。T_{III}二相性。上室性期外収縮あり。

例 2.

血液所見

	17/9~54	16/2~55	16/8~55
血色素	80%	70%	67%
赤血球	445×10 ⁴	413×10 ⁴	377×10 ⁴
色素係数	0.9	0.9	0.9
白血球	5000	3200	5100
桿状核	5%	10%	10%
分葉核	65%	60%	58%
好酸球	4%	7%	8%
好塩基球	0	0	0
リンパ球	23%	21%	20%
単球	3%	2%	4%

尿所見

	18/9~54	16/2~55	17/8~55
外觀	黄色	黄色	黄色
反応	酸性	酸性	酸性
比重	1028	1021	1018
煮沸	(-)	(-)	(-)
ズルフォ糖	(-)	(-)	(-)
ビリルビン	(-)	(-)	(-)
ウロビリノーゲン	(-)	(+)	(+)
ウロビリノーゲン	(+)	(+)	(+)
赤血球	2~3/5視野	1~2/5視野	0~2/1視野
白血球	1~2/5視野	0~1/5視野	0~2/1視野
円柱	(-)	(-)	(-)
腎上皮	(-)	(-)	(-)

肝機能

	18/9~54	17/2~55	18/8~55
M. G.	6.5 ×	10.0 ×	8.0 ×
Gros	1.9 cc	0.9 cc	1.0 cc
Co	R 1~6	R 1~7	R 1~7
Cd	R 2~4	R 0	R 4~6

血液電解質

	22/9~54	24/8~55	26/8~55
Na mEq./l	154	148	143
Cl mEq./l		101	110
K mEq./l	4.6	4.7	4.5

腹水 18/8~55

外観	黄色	比重	1014
混濁	(-)	Rivalta	(-)

血清蛋白所見 総蛋白 8.0 g/dl, アルブミン 52.8%, α-グロブリン 5.9%, β-グロブリン 11.7%, γ-グロブリン 30.2%。

病理組織学的所見 心冠動脈は拡大し、軽度の硬化あり。心筋は肥大し、間質結締織の増加、肝臓の形成をみる。心筋組織内に PAS 染色で赤紫色に染まる部分がある。

例 3. N. B. 31才 □

診断 多発性漿膜炎, 肝硬変症

主訴 腹部膨隆, いきぎれ

現病歴 昭和 29 年 11 月中ころ, 全身の倦怠感が現れ, 顔面に浮腫がでた。腎臓病と診断され, やく 1 カ月医療をうけたが, 全治しなかつた。昭和 30 年 2 月初旬, ふたたび, 顔面に浮腫が現れ, 同時に腹部が次第に膨隆してきた。肝・腎・心・肋膜に障害があるといわれた。2 月中ころ, 労作時にいきぎれが生じ, 次第に安静時にもおこるようになった。また, 腹部の膨隆もいちじるしくなつた。食欲不振, 睡眠障害などがあり, 5 月末には左肋膜腔に浸出液の貯留があるといわれた。6 月 11 日当科に入院。

己往歴 21 才のとき, 関節リウマチといわれ, やく 1 カ月医療をうけた。結核, 梅毒の己往は否定。

家族歴 特記すべきものはない。

現症 体格, 栄養ともに中等大。体位は, おもに背臥位, 呼吸困難があると, 半坐位。顔貌はやゝ苦悶状, 浮腫を認める。球結膜は尋常, 口唇・爪にチアノーゼがある。脈拍は分時 120, 規則正しく, 緊張は良。呼吸は胸腹式で分時 22。血圧 160 ~ 104

mm Hg。肺肝境界は不明。心濁音界は, 右界が不明, 上界が第 4 肋骨上縁, 左界が左鎖骨中線よりやく 2 横指外。心尖拍動は第 5 肋間で鎖骨中線より 2 横指外。非台起性。第 2 大動脈音は亢進, 肺動脈音は雑音性。心底で心包摩擦音をきく。打診上, 右肺は短, あるいは, 濁音を呈し, 呼吸音は聞えない。左肺の呼吸音は鋭い。腹部は膨隆し, 腹壁に浮腫があり, 波動は著明, 静脈の怒張はない。肝を右季肋下で, 手掌巾に触れ, 硬度はやゝ増しているが, 表面は平滑, 圧痛はない。両下肢足背に浮腫が著明。腱反射は弱く, 病的反射はない。

経過 入院後, ジギタリス・フラクシオン 0.5 mg 1 日 1 回静注とともに, 体腔水腫を腹膜, 肋膜穿刺で排除した。チアノーゼ・いきぎれ・下肢の浮腫はとれず, 尿量も増さない。テオハルンを用いたが, 利尿はつかず, ジギタリス・フラクシオン 0.5 mg を 1 日 2 回静注したが, 症状は改善されなかつた。7 月 6 日, 腹膜穿刺後, マーサリルテオフィリン (ザリルガン) を腹腔内に注入し, 利尿がつき, 尿量は 2000 cc 以上となり, 下肢の浮腫もとれ, チアノーゼ・息ぎれも消失した。しかし, マーサリルテオフィリン (ザリルガン) の注入も回を重ねるにつれて, 効果がへり, 7 月 20 日ころから, ふたたび, 口唇のチアノーゼ・息ぎれ・下肢の浮腫が現れた。入院当初 340 mm H₂O あつた静脈圧は, 最も改善されたときで 220 mm H₂O あつた。8 月 8 日悪心が現れ, ついで, はげしいせきがおこつた。8 月 14 日からは悪心・嘔吐は持続的となり, かつ, 夜間のせきは強く, 血痰を混じ, うつ血症状は, さらに, いちじるしくなり, チアノーゼは増した。8 月 18 日午前 10 時ごろショック状態となり, 午後 10 時 50 分死亡した。

例 3.

血液所見

	12/6	18/8
血色素	95%	
赤血球	383 × 10 ⁴	446 × 10 ⁴
色素係数	1.2	
白血球	4400	16800
桿状核	12%	11.2%
分葉核	44%	82.4%
好酸球	2%	0
好塩基球	0	0
リンパ球	41%	4.8%
単球	1%	1.6%

尿 所 見 12/6

外 観	黄褐色	ウロビリリン	(+)
反 応	酸 性	ウロピリン	(++)
比 重	1035	赤 血 球	(-)
煮 沸	(-)	白 血 球	2~3/1視野
ズルフォ	(±)	円 柱	(-)
糖	(-)	腎 上 皮	(-)
ビリルビン		膀胱上皮	1~3/1視野

肝 機 能

	12/6	22/7	9/8
M. G.	13.6 ×	8.0 ×	8.0 ×
Gros	1.4 cc	1.5 cc	1.3 cc
Co	R 1~ 2	R 1~ 2	R 1~ 2
Cd	R 2~12	R 4~20	R 4~16

血 液 電 解 質

	12/6	20/6	19/7	14/8
Na mEq./l	154	146	139	147
K mEq./l	4.5	4.4	3.9	4.8

静脈圧 mm H ₂ O	11/6	20/6	23/6	29/6	5/7	11/7	21/7	28/7	5/8
	340	300	290	290	285	285	220	300	330

腹 水

	12/6	18/6	6/7	8/8	17/6	9/8
外 観	黄色	黄色	黄色	黄色		
混 濁	(+)	(+)	(+)	(+)		
比 重	1020	1019	1020	1017	1023	1015
Rivalta	(-)	(-)	(+)	(±)	(+)	(±)
赤血球		(+)		(+)	(+)	
白血球		(+)		(+)		
組織球		(+)		(+)		

胸 水

現病歴 やく7年前から2カ月に1度くらい原因なく、右季肋部に鈍痛があり、鎮痛剤の注射をうけた。昨年8月同様な痛みが現れ、1日で自然に消えた。それ以来、心窩部の膨満感、食欲不振が現れ、8月末には黄疸がおこり、次第に強くなり、Weil病と診断され、ペニシリン(1日30×10⁴)療法を20日間うけた。しかし、黄疸はとれず、微熱が現れ、かつ、便が灰白色となった。やく2カ月前から、右季肋下に鶏卵大の腫瘍に気づいた。腫瘍は次第に大きくなり、1カ月前から、とくに、やせてきた。また、腹部の膨満感も増してきたので、昭和30年1月10日入院。

己往歴 特記すべきものはないが、職業上酒を1日2合くらいしたしなむ。

家族歴 特記すべきものはない。

現症 体格小。栄養はおとろえている。皮膚、および、可視粘膜に強い黄疸があり、乾燥している。脈拍83。正。緊張は良。血圧120~80 mm Hg。心濁音界は左右に1横指ずつ大きく、心尖拍動は第4肋間で左鎖骨中線より1横指外。非台起性。心音は全般に不純、第2大動脈音は有響性。その他、胸部に異常はない。腹部は膨隆し、波動をふれるが、浮腫・静脈の怒張はない。肝を右季肋下に3横指触れ、硬度は増し、辺縁は鈍。表面は平滑。脾は触れない。右季肋下で臍のやゝ上方に、肝とは別に、鶏卵大の腫瘍をふれ、硬度は増し、表面は粗で、呼吸性移動はあるが、圧痛はない。下肢に浮腫はなく、反射は尋常。

経過 入院後、対症療法で観察、1月28日、本学中山外科で胆のう癌の診断のもとに、開腹を行った。腹膜と臓器の癒着が強く、癌腫が播種状に腹膜に転移しているため、根治手術は不能。2月8日、また、内科にもどり、対症療法を行った。3月21日ころから、悪心、嘔吐が現れ、黄疸も次第に増し、るいそうがますます強くなり、やく1カ月後、全身衰弱、呼吸困難、昏睡状態のもとに、4月21日午後死亡した。

Ecg所見 左位型。洞性頻拍あり。QTはやゝ延長する。

血清蛋白所見 総蛋白6.5 g/dl, アルブミン30.7%, α-グロブリン17.8%, β-グロブリン34.6%, γ-グロブリン16.9%。

病理組織学的所見 心冠動脈には著変はない。心筋は軽度断裂し、褐色萎縮が強く、空胞変性をみる。心筋組織内にPAS染色で赤紫色に染まる部分

Ecg所見 尋常型、肢誘導で低電位差を認める。T_I, T_{II}, T_{III}平坦。T_{V1~3}平坦。T_{V4~6}は負性。

血清蛋白所見 総蛋白6.2 g/dl, アルブミン16.5%, α-グロブリン3.5%, β-グロブリン5.5%, γ-グロブリン74.5%。

病理組織学的所見 心冠動脈には異常はない。心筋組織は一般に萎縮性で、断裂が著明。間質は浮腫性で結締織の増加があり、肝臓の形成をみる。心筋組織内にPAS染色で赤紫色に染まる部分がある。

例4. K. T. 52才 ○

診断 胆管癌

主訴 黄疸、腹部の膨満感、るいそう

例 4.

血液所見

	11/1	18/2	10/4
血色素	86%	75%	81%
赤血球	423×10 ⁴	331×10 ⁴	261×10 ⁴
色素係数	1.0	1.0	1.5
白血球	8800	9700	8800
桿状核	16%	4%	3%
分葉核	58%	75%	54%
好酸球	3%	0	1%
好塩基球	0	0	0
リンパ球	22%	20%	29%
単球	1%	1%	4%

尿所見

	11/1	10/2	10/4
外觀	暗褐色	暗褐色	暗褐色
反応	酸性	酸性	酸性
比重	(-)	(-)	(+)
煮沸	(±)	(±)	(+)
ブルフォ糖	(-)	(-)	(-)
ビリルビン	(+)	(+)	(+)
ウロビリリン	(-)	(+)	(+)
ウロピリン	(-)	(+)	(+)
赤血球	(-)	(-)	(-)
白血球	(-)	1~2/1視野	3~4/1視野
顆粒円柱	2/全視野	(-)	1~2/1視野
腎上皮	(-)	(-)	(-)
扁平上皮	(+)	(+)	(+)

肝機能

	11/1	10/2	8/3	10/4
M. G.	101×	210×	80×	110×
Gros	0.9 cc	0.8 cc	0.8 cc	0.5 cc
Co	R1~2	R1~2	R1~2	R1~3
Cd	R4~18	R2~16	R4~20	R2~20

血清蛋白所見

	13/1	19/2	10/4
総蛋白 g/dl	7.8	6.9	6.5
アルブミン %	31.7	31.2	17.8
α-グロブリン %	12.7	8.7	30.7
β-グロブリン %	37.9	33.8	34.6
γ-グロブリン %	17.4	26.3	16.9

血液電解質 12/1

K mEq./l 5.1

腹水

	12/1	18/2
外觀	黄褐色	黄褐色
混濁	(+)	(+)
比重	1020	1016
Rivalta	(-)	
赤血球	(+)	(+)
白血球	(+)	(+)
腫瘍細胞	(+)	

がある。

例 5. K. K. 45才 ○

診断 胃癌, 癌性腹膜炎

主訴 嚥下困難, 腹部の膨隆

現病歴 昨年9月ころ, 原因なく, 嚥下困難がおこつた。とくに, 固形物をとると胸部につかえる感じが強く, きまつてひと口目の食事のあとに悪心が現れ, 無理に吐けば, その後は比較的食事がらくに通つた。かような苦痛は朝食時に多く感じられた。当時, 痛みはなかつたが, むねやけはときどきあつた。食道痙攣といわれ, 医療をうけたが苦痛はとれず, 12月ころから, 障害のおこりかたは, 多くなり, 食欲が全くなり, やせた。10日前から, 腹部が膨隆し, 左下腹部がときどき痛んだ。昨日無理に吐いたところ, 吐物に血液が混じていた。昭和29年2月2日入院。

己往歴 特記すべきものはない。

家族歴 異常はない。

現症 体格中等大。栄養は衰えている。球結膜はやゝ貧血性。両側の頸下リンパ節は小指頭大にふれ, 左頸部リンパ節は小指頭大から拇指頭大に腫張。また, 両側の鎖骨下リンパ節は拇指頭大に腫張し, 右側の腋下リンパ節も拇指頭大に触れるが, いずれも皮下と癒着せず, 圧痛もない。脈拍は78。正。緊張はやゝ不良。血圧120~82。心濁音界, 心音には異常がない。その他, 胸部は理学的に尋常。腹部は中等度に膨隆し, 波動を触れる。肝, 脾は触れない。下肢に浮腫はなく, 臏反射は尋常。

経過 入院後, X線検査で, 胃癌・食道癌と診断し, 対症療法を行い, 補液を行い, かつ, 腹水を排除して経過をみたが, 嚥下困難はますます強く, 悪心が現れ, ときどき吐いた。3月に入り, 顔面・下肢に浮腫がおこり, 嘔吐が次第に強く, 回数も多くなつた。3月9日, 突然, 意識が混濁し, 呼吸が浅くなり, 午後7時死亡。

Ecg 所見 左位型。T_I，T_{II}，T_{III} 平坦。T_{v4~6} 部分がある。
平坦。

血清蛋白所見 総蛋白 6.2 g/dl，アルブミン 54.9 %，α-グロブリン 12.0%，β-グロブリン 14.1%，γ-グロブリン 14.1%，φ-グロブリン 4.9%。

例 5.

血液所見

	3/2	22/2	4/3
血色素	88%	78%	76%
赤血球	387×10 ⁴	344×10 ⁴	340×10 ⁴
色素係数	1.1	1.1	1.1
白血球	9800	8400	10100
桿状核	4%	4%	
分葉核	75%	75%	
好酸球	1%	2%	
好塩基球	0	0	
リンパ球	17%	16%	
単球	3%	3%	

尿所見

	3/2	10/2
外觀	黄褐色	黄色
反応	中性	中性
比重	1026	
煮沸	(-)	(-)
ズル	(+)	(±)
糖	(-)	(-)
ビリルビン	(-)	(-)
ウロビリリン	(+)	(+)
ウロビリノーゲン	(#)	(+)
赤血球	1/5視野	
白血球	1~2/1視野	
顆粒円柱	1/5視野	
腎上皮	(-)	

肝機能

	4/2	8/2
M. G.	7.0 ×	6.0 ×
Gros	1.3 cc	1.4 cc
Co	R1~2	R1~6
Cd	R2~10	R2~4

腹水

外觀	黄色
混濁	(+)
比重	1018
Rivalta	(+)
赤血球	(+)
白血球	(+)
腫瘍細胞	(+)

病理組織学的所見 心冠動脈には異常はない。心筋は萎縮し，軽度の断裂をみる。間質結締織の増加はない。PAS 染色で心筋組織内に赤紫色に染まる

例 6. S. H. 60 才 ○

診断 幽門癌 (肝転移)

主訴 心窩部の腫瘍，心窩部疼痛，悪心，嘔吐
現病歴 昭和 29 年 1 月初めより，誘因がなしに，全身の倦怠感が現れ，排便とともに下血した。下血は毎日あつたが，腹痛がないため放置しておいた。3 月なかばには自然になくなった。4 月初めから，るいそう，心窩部の疼痛が現れ，貧血，心疾患，胃癌と診断をうけた。そのころから食欲がなくなり，悪心，嘔吐がときどき，おこつた。4 月 10 日，医師より肝疾患と指摘されたが，そのころから心窩部の膨満感と腫瘍の存在に気づいた。腫瘍が次第に大きくなるので，4 月 28 日当科に入院。

己往歴 生来胃弱，53 才のとき婦人科で手術をうけたことがある。

家族歴 特記すべきものはない。

現症 体格中等大。栄養はやゝ衰え，顔貌はやゝ苦悶状。球結膜は貧血性。頸部，および，腋下リンパ節はふれない。心濁音界に異常はない。心音は純，第 2 肺動脈音は亢進。その他，胸部に理学的異常所見はない。腹部は著明に膨隆し，上行性の静脈怒張を認めるが，波動は不明。右季肋下で 3 横指，左季肋下で 2 横指に，腫大した肝をふれ，硬度は増し，表面は凹凸である。脾は不明。鼓腸もある。下肢に浮腫はなく，臈反射は尋常。脈拍 80，正。緊張は良。血圧 118~80 mm Hg。

経過 やく 1 カ月間，対症療法をおこなつたが，嘔吐がはげしく，下肢に浮腫が現れ，かつ，不定の発熱があり，貧血が回復せず，心衰弱の所見が出た。g-ストロファンチン，B₁₂ 製剤，輸血 (1 日 200 cc 隔日) を行つた。嘔吐は次第にはげしくなり，かつ，肝腫も増大，激しい心窩部痛がときどき現れた。6 月に入り球結膜に黄疸を認め，かつ，腹水を証明し，下肢の浮腫は，さらに，強くなり，腰部にも浮腫を認めた。水銀利尿剤を用いたが利尿効果はあまりなく，次第に衰弱し，6 月 22 日には胸部前面で湿性ラ音を聞いた。よく 6 月 23 日午前 5 時，呼吸困難をきたし，午前 11 時 35 分死亡。

Ecg 所見 左位型。肢誘導で T 平坦。T_{v1~2} 平坦。T_{v4~6} 平坦。

血清蛋白所見 総蛋白 5.7 g/dl，アルブミン 30.9 %，α-グロブリン 9.8%，β-グロブリン 18.7%，γ-グロブリン 40.6%。

病理組織学的所見 心冠動脈には異常はない。心

例 6.

血液所見				尿所見			
	29/4	20/5	10/6		29/4	1/6	11/6
血色素	79%		70%	外 観	褐黄色	褐黄色	褐黄色
赤血球	305×10 ⁴	268×10 ⁴	354×10 ⁴	反 応	酸 性	酸 性	酸 性
色素係数	1.2		1.0	比 重	1025		
白血球	7600	7230	9650	煮 沸	(-)	(-)	(-)
桿状核	20%	19%	20%	ズ ル フ オ	(-)	(±)	(±)
分葉核	47%	67%	52%	糖	(-)	(-)	(-)
好酸球	0	1%	2%	ピ リ ル ビ ン	(-)	(+)	(+)
好塩基球	0	0	0	ウ ロ ビ リ ン	(+)	(+)	(+)
リンパ球	32%	13%	24%	ウ ロ ビ リ ノ ー ゲ ン	(卅)	(卅)	(卅)
単 球	1%	0	2%	赤 血 球	(-)		
				白 血 球	1~2/1視野		
				円 柱	(-)		
				腎 上 皮	(-)		

肝 機 能							腹 水 2/6	
	29/4	14/5	22/5	2/6	7/6	16/6	外 観	黄褐色
M. G.	13.0 ×			30.0 ×			混 濁	(+)
Gros	1.2 cc	0.3 cc	0.5 cc	0.4 cc	0.5 cc		比 重	
Co	R1~7	R1~6	R1~7	R1~7	R1~8		Rivalta	(+)
Cd	R2~12	R2~6	R2~12	R2~14	R2~14		赤血球	(+)
B. S. P. (45')				30%		36%	白血球	(+)
							腫瘍細胞	(-)

筋組織は濁濁し、膨化している。褐色萎縮、空胞形成がある。PAS染色で心筋内に赤紫色に染まる部分が散在する。

例7. N. U. 60才 ○

診断 肝硬変症

主訴 腹部、とくに、心窩部の膨隆

現病歴 生来、胃弱。やく1カ月前から、体動時に、いきざれ・どろきがおこつた。10日前に、黄疸を指摘され、かつ、腹部の膨隆に気づいた。腹痛はなかつた。昭和30年4月28日入院。

既往歴 10才、および、34才のときに、多発性関節炎にかゝる。

家族歴 特記すべきものはない。

現症 体格は小。栄養は衰えている。球結膜、皮膚に黄疸がある。脈拍89。全く不正。血圧、縮期圧はほぼ120、弛期圧は一定しない。心濁音界は左に1横指大きく、心音は純。その他、胸部に異常はない。腹部は著明に膨隆しているが、静脈の怒張はなく、波動も不明。肝、脾はふれない。腹部の皮膚に軽い浮腫がある。その他に、異常はない。下肢にも軽度の浮腫がある。腱反射は尋常。

経過 入院後、急に腹水の貯留が現れ、5病日後に悪心・嘔吐がおこつた。対症療法をおこなつた。頻発性の心室性期外収縮があつたが、g-ストロファンチンの使用後、11日目に期外収縮は消えた。しかし、腹水の貯留はいちじるしく、下肢の浮腫も増した。水銀利尿剤を用いたが、効果はすくなかつた。5月11日から吐物中に、盃に一杯くらいの新しい血液が混じた。5月21日から激しい腹痛を訴え、腹部

例 7.

血液所見

	28/4	3/6
血色素	72%	73%
赤血球	326×10 ⁴	366×10 ⁴
色素係数	1.0	1.0
白血球	4800	13200
桿状核	5%	
分葉核	71%	
好酸球	1%	
好塩基球	0	
リンパ球	19%	
単 球	4%	

尿 所 見		30/4	12/5	9/6
外 観	濃 褐 色			
反 応	酸 性			
比 重	1019			
煮 沸	(—)	(—)	(—)	(—)
ズ ル フ オ	(—)	(—)	(—)	(—)
糖	(—)	(—)	(—)	(—)
ビリルビン	(—)	(—)	(—)	(—)
ウロビリリン	(+)	(+)	(+)	(+)
ウロビリノーゲン	(+)	(+)	(+)	(+)
赤 血 球	2~3/1視野			
白 血 球	2~3/1視野			
円 柱	(—)			
上 皮 細 胞	(—)			

肝 機 能 29/4		血清蛋白 6/5
M. G.	36.4 ×	7.3 g/dl
Gros	1.2 cc	
Co	R1~9	
Cd	R2~6	

腹 水		2/5	11/5	21/5
外 観	黄 色	黄 色	黄 色	黄 色
混 濁	(—)	(—)	(+)	(+)
比 重		1017		
Rivalta	(—)	(—)		
赤 血 球	(+)	(+)	(+)	(+)
白 血 球	(+)	(+)	(+)	(+)

は非常に緊張した。6月2日に尿失禁があり、ついで、意識が混濁した。6月12日午後6時22分死亡。

Ecg 所見 低電位差。Tは全誘導で平坦。

病理組織学所見 心冠動脈は軽度に硬化している。心筋は萎縮し、断裂が著明。間質組織の増加は少なく、肝臓もない。PAS 染色で心筋内に赤紫色に染まる部分が散在する。

例 8. I. Y. 48才 □

診断 肝硬変症

主訴 腹部膨隆

現病歴 昭和 29 年 12 月初め、心窩部の膨満感、空腹時痛が現れたが、酒をのむと軽くなるので、連日たしなんでいた。12月17日、過飲したところ、心窩部痛がはげしくなり、胃潰瘍といわれ、医療を受けたが、自覚症はよくならなかつた。30年4月なかばから、腹部が次第に膨隆し、5月10日、当科に

入院。

己往歴、家族歴ともに特記すべきものはない。

現症 体格中等大。栄養やゝ衰え、顔色はやゝ貧血性。脈拍は60。正。緊張やゝ不良。血圧は120~80 mm Hg。球結膜は亜黄疸色、貧血を認める。心濁音界は左へ1横指大きく、心音は純。その他、胸部に異常はない。腹部はいちじるしく膨隆し、腹壁に上行性の静脈怒張を認め、かつ、波動を証明するが、肝、脾は触れない。下肢に浮腫はなく、反射は尋常。

経過 入院後、対症療法をおこなう。水銀利尿剤の注射に利尿効果はあまりなかつた。5月24日にやく200 ccの吐血があり、翌日もやく同量の吐血があつた。黄疸は強くなつたが、やく1カ月間は症状に、あまり変化はなかつた。6月29日からアセタゾールアミド(ダイアモックス) 1日500 mg(連日)用いたが、尿量は増さず、7月4日午後10時から吐血し、翌5日午前8時までにやく1000 ccあつた。9時30分意識不明。午前10時死亡。

血清蛋白所見 総蛋白6.7 g/dl, アルブミン33.7%, α-グロブリン6.2%, β-グロブリン23.7%, γ-グロブリン36.4%。

例 8.

血液所見 10/5

血色素	78%	分葉核	54%
赤血球	310 × 10 ⁴	好酸球	6%
色素係数	1.2	好塩基球	0
白血球	4300	リンパ球	30%
桿状核	8%	単球	2%

尿 所 見

尿 所 見		10/5	16/5	6/6	15/6
外 観	黄 色	黄 色	褐色	褐色	褐色
反 応	アルカリ性				
比 重		1032			1026
煮 沸	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
ズ ル フ オ	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
糖	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
ビリルビン	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
ウロビリリン	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
ウロビリノーゲン	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
赤 血 球	1/1視野				
白 血 球	4~5/1視野				
円 柱	(—)				
上 皮 細 胞	(—)				

肝機能 15/5		血液電解質 25/6	
M. G.	6.0 ×	Na mEq./l	137
Gros	1.0 cc	K mEq./l	4.1
Co	R1~8	Cl mEq./l	338
Cd	R2~8		

腹 水		
	12/5	8/6
外 観	黄色	黄色
混 濁	(-)	(-)
比 重	1010	1009
Rivalta	(-)	(-)

病理組織学的所見 心冠動脈には異常はない。心筋線維は走行が明らかでなく、膨化している。間質組織の増加、肝臓はない。PAS 染色では異常がない。

例9. F. S. 52才 □

診断 肝硬変症

主訴 腹部膨隆, 下肢の浮腫

現病歴 昭和27年5月6日, 下肢の浮腫に気づく。5月11日, 肝硬変症といわれ, 医療をうけた。ついで, 腹部の膨満が現れ, 4日に一度くらい腹水を排除したが, 症状は軽快せず, 5月27日当科に入院。

既往歴 特記すべきものはない。

家族歴 異常はない。

現症 体格中等大。栄養やゝ衰え, 皮膚は暗色。球結膜に軽い黄疸がある。脈拍90, 正。緊張は良。血圧124~80 mm Hg。心濁音界に異常はなく, 心音は純。その他, 胸部の理学的所見に異常はない。腹部は著明に膨隆し, 波動がいちじむしいが, 静脈の怒張はない。肝脾は触れない。下肢に浮腫を認めるが, 反射は尋常。

経過 入院後5日目から意識不明となり, 対症療法は無効で, 意識障害は次第に強くなり, 入院後12日目, 6月7日午後2時死亡。

血清蛋白所見 総蛋白6.8 g/dl, アルブミン25.8

例 9.

血液所見 28/5

血色素	87.0%	分葉核	44.0%
赤血球	320×10 ⁴	好酸球	4.0%
色素係数	1.3	好塩基球	0
白血球	6100	リンパ球	33.6%
桿状核	16.0%	単球	2.4%

		尿 所 見	
		28/5	3/6
外 観	観	黄色	黄色
反 応	応	酸性	酸性
比 重	重	1040	1030
煮 沸	沸	(-)	(-)
ズ ル フ オ		(-)	(-)
糖		(-)	(-)
ビリルビン		(-)	(-)
ウロビリニン		(+)	(+)
ウロビリノーゲン		(+)	(+)
アセトン		(±)	(+)
赤血球		(-)	(-)
白血球		(-)	(-)
円 柱		(-)	(-)
上皮細胞		(-)	(-)

肝機能 28/5

腹水 28/5

M. G.	6.0 ×	外 観	黄色
Gros	0.9 cc	混 濁	(-)
Co	R1~10	比 重	1010
Cd	R2~4	Rivalta	(-)
B. S. P. (30')	25%		

Rest-N 3/6

61.0 mg/dl

%, α-グロブリン8.4%, β-グロブリン8.1%, γ-グロブリン57.7%。

病理組織学的所見 心冠動脈には異常はない。心筋は軽度に肥大し, 濁濁・腫張がある。褐色色素を認め, 断裂があり, 肝臓の形成がみられる。PAS 染色では異常はない。

例10. S. I. 58才 □

診断 肝硬変症

主訴 心窩部の膨満感, るいそう

現病歴 生来, 胃弱で, ときどき心窩部痛, むねやけを感じたが, 35才ころから同部に激痛が年2度くらいおこつた。痛みは右肩に放散し, 発作後, 黄疸を生じ, やく2週間くらいで消えたという。47才のとき, 胆のう結石といわれて医療をうけ, その後は, とくに, 苦痛はなかつた。酒をのむ機会が多く, 1日平均3合を常用していたという。53才のとき, 外地からの引きあげにさいし, 高度の栄養失調になつたという。25年11月ころから, 倦怠感・むねやけ・悪心・嘔吐が現れ, 同時に, 心窩部の膨満感と腹部とくに, 心窩部の膨満に気づいた。症状は, と

くに、食後に強く、また、尿が褐色になつてきた。やく2週間前から、症状は強くなり、かつ、るいそうが目立つので、12月21日当科に入院。

己往歴 40才のとき虫垂の切除。52才のとき癩疹チフス。

家族歴 特記すべきものはない。

例 10.

血液所見

	22/12~50	23/2~51	18/4	25/5
血色素	76%	89%	88%	80%
赤血球	356×10 ⁴	282×10 ⁴	335×10 ⁴	342×10 ⁴
色素係数	1.0	1.4	1.3	1.1
白血球	5600	3600	6200	6300
桿状核	6%		9.4%	
分葉核	59%		55.4%	
好酸球	8%		6.4%	
好塩基球	0		0	
リンパ球	26%		24.8%	
単球	1%		4.0%	

現症 体格中等大。栄養はやゝ衰え、球結膜、皮膚は亜黄疸色、貧血性。脈拍80、正。緊張は尋常。血圧は138~78 mm Hg。心濁音界に異常はなく、心音は純。その他、胸部の理学所見に異常はない。腹部は強く膨隆し、腹壁に浮腫を認め、波動が著明であるが、静脈の怒張はない。肝、脾をふれず、その他に異常はない。下肢に浮腫を認めるが、反射は尋常。

経過 入院後、対症療法は結局、無効。3月15日からフォルモグアナミン1日600 mgを用いてみたが、利尿効果はあまりなく、自覚的にも苦痛はとれなかつた。よつて、3月31日より水銀利尿剤は一時的に有効。4月1日から悪感を伴ない、39.0°Cに発熱し、腹水が混濁した。ペニシリン30×10⁴単位の注射を3日間用いたところ下熱した。4月6日から左胸部に疼痛が現れ、せき・たんがでて、意識が軽度に混濁してきた。肺に乾性ラ音をきいた。ペニシリン、g-ストロファンチンを用いたところ、やく3日で症状は良くなつた。5月に入り、また、せき・

尿所見

	21/12~50	23/2~51	12/4	4/5	31/5	12/6
外観	黄褐色	黄褐色	黄褐色	濃褐色	濃褐色	濃褐色
反応	中性	中性	中性	中性	中性	中性
比重	1028			1014		1015
煮沸	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
ズル	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
フ	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
オ	(-)	(-)	(-)	(-)	(±)	(±)
糖	(-)	(-)	(-)	(-)	(±)	(±)
ビリルビン	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
ウロビリリン	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
ウロビリノーゲン	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)
インヂカン	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)
赤血球	(-)	(-)	(-)	(-)	1/1視野	(-)
白血球	(-)	(-)	(-)	3~5/1視野	1/1視野	3~5/1視野
硝子円柱	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)
腎上皮	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)

血清蛋白所見

	1/2	18/4	13/5
総蛋白 g/dl	7.7	6.4	5.1
アルブミン %	51.0	21.5	23.4
α-グロブリン %	13.2	11.5	11.2
β-グロブリン %	10.8	16.0	9.9
γ-グロブリン %	25.0	51.0	55.5

腹水

	16/12~50	16/1~51	22/2	17/3	1/4	15/5	1/6
外観	黄色	黄色	黄色	黄色	黄白色	黄色	黄色
混濁	(-)	(-)	(-)	(±)	(+)	(+)	(+)
比重		1008	1004	1006	1018	1004	1005
Rivalta	(+)	(-)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)
赤血球	(-)	(-)	(-)			(-)	
白血球	(+)	(+)	(+)		(+)	(+)	
組織球	(+)	(+)	(+)		(+)	(+)	

たんが現れたので、前回の手当をしたが軽快せず、左胸部に湿性ラ音を聞くようになった。尿量は次第に減り、一般状態は悪化した。6月1日から、悪心・嘔吐が現れ、腹水の貯留が増した。6月5日から尿失禁あり、Biot型の呼吸がおこつた。6月7日ころから意識が混濁してきた。6月13日に嘔吐あり、吐物中に血塊を混じていた。ついで下血があり、6月14日に吃逆が現れ、喘鳴がおこり、鼻翼呼吸、昏睡、6月16日午前4時30分死亡。

血清蛋白所見 総蛋白5.1g/dl, アルブミン23.4%, α-グロブリン11.2%, β-グロブリン9.9%, γ-グロブリン55.0%。

病理組織学的所見 心冠動脈には異常はない。心筋は濁濁し、褐色萎縮あり。間質組織はいちじるしく増し、浮腫性である。肝臓はない。PAS染色で心筋内に紫紅色に染まる部分がある。

例11. M. T. 49才 ○

診断 肝硬変症

主訴 腹部の膨隆

現病歴 昭和28年1月、月経予定日からやく1週間前に、下腹部が膨隆し、月経があると、その後は、自然に消えたという。このような所見はその後、毎回、現れたが、5月末からは閉経。8月20日から、腹部が膨隆し、次第に強くなった。ときどき、下肢に軽い浮腫を生じたが、よく朝には消えた。9月1日から下肢の浮腫は次第に増し、当科外来で手当をうけていたが、やく10日前から、急に腹部の膨隆が高度となり、10月5日入院。

己往歴、家族歴ともに特記すべきものはない。

現症 体格中等大。栄養は衰え、球結膜に軽度の貧血と亜黄疸色を認める。脈拍は75、正。緊張は良。血圧136~90 mm Hg。口腔粘膜も亜黄疸を呈するが、扁桃は腫張していない。心濁音界は左に1横指拡大している。心音は純。第2肺動脈音は亢進。左肺下部は打診上、短、ときに湿性ラ音を聞く。腹部は膨隆し、静脈の怒張をみるが、腹壁に浮腫はない。波動は著明であるが、肝、脾を触れない。下肢に浮腫はあるが、臍反射は尋常。

経過 入院後、対症療法を行う。腹水の貯留はいちじるしく、尿量は極度に少ない。入院後、ときに微熱があつた。10月中旬から、テオハルンで、やゝ利尿がつき、腹水の貯留も減つた。10月23日、尿中にロイチン・チロジンの結晶を証明。11月9日、腹水排除後、悪心・嘔吐・強い倦怠感が現れた。11月16日全身衰弱いちじるしく、脈拍が一時不正と

なる。11月18日ころから、意識が混濁し、黄疸が強くなつた。12月3日死亡。

Ecg所見 左位型。中間位。T_{II}二相性。ST_I下降。T_{II}陰性。T_{v₁~3}陰性。T_{v₄~5}平坦。

血清蛋白所見 総蛋白5.9g/dl, アルブミン28.7%, α-グロブリン6.3%, β-グロブリン9.6%, γ-グロブリン55.2%。

病理組織学的所見 心冠動脈には異常はない。心筋は軽度に肥大し、褐色色素を認める。間質組織は増加し、浮腫性である。強い肝臓の形成が、ところど

例 11.

血液所見

	6/10	11/11	2/12
血色素	71%	80%	82%
赤血球	341×10 ⁴	318×10 ⁴	343×10 ⁴
色素係数	1.0	1.2	1.2
白血球	5600	7800	8800
桿状核	7%	3%	8%
分葉核	62%	72%	73%
好酸球	4%	2%	0
好塩基球	0	0	0
リンパ球	24%	20%	19%
単球	3%	3%	0

尿所見

	6/10	14/11	24/11
外觀	赤褐色	赤色	褐色
反応	酸性	酸性	酸性
比重	(-)	(-)	(-)
煮沸	(-)	(-)	(-)
ズル	(-)	(-)	(-)
フ	(-)	(-)	(-)
糖	(-)	(-)	(-)
ビリルビン	(-)	(-)	(-)
ウロビリ	(+)	(+)	(-)
ウロビリノーゲン	(卅)	(卅)	(+)
赤血球	(-)	(-)	1/1視野
白血球	5~6/1視野	1/3視野	1/5視野
円柱	(-)	(-)	(-)
腎上皮	(-)	(-)	(-)

肝機能

	6/11	6/10	12/11	21/11
M. G.	15.0 ×	7.0 ×	11.0 ×	27.0 ×
Gros	0.7 cc	0.3 cc	0.6 cc	0.7 cc
Co	R1~8	R1~9	R1~9	R1~9
Cd	R2~4	R2~4	R2~4	R2~6

血清蛋白所見

	8/10	19/11
総 蛋 白 g/dl	5.9	5.9
アルブミン %	28.7	28.7
α-グロブリン %	5.3	5.3
β-グロブリン %	9.6	9.8
γ-グロブリン %	56.4	55.2

腹 水

	6/10	23/10
外 観	淡黄色	淡黄色
混濁	(-)	(-)
比重	1011	1009
Rivalta	(-)	(-)
赤血球	(+)	(+)
白血球	(+)	(+)
組織球	(+)	(+)

ころにあり、肝臓の中に心筋組織が島状、あるいは、線状に残っている。PAS 染色で、心筋組織内に紫紅色に染まる部分が散在する。紫紅色に染まる部分は、間質結締織と異なり、その中に萎縮した核がみられる。ヘマトキシリン・エオジン染色ではこの部分の変化がはつきりしない。

なお、以下に、剖検しえた 4 例を加える。

例 12. O. U. 35 才 ○

診断 噴門癌

主訴 嚥下困難、胸痛

病理組織学的所見 心冠動脈には異常はない。心筋は強度に溷濁し、褐色萎縮あり。心筋組織の走行は明らかでなく、膨化した部分が混在する。肝臓はなく、PAS 染色でも異常はない。

例 13. K. H. 54 才 ○

診断 縦隔洞腫瘍

主訴 胸部の圧迫感、どうき

病理組織学的所見 心冠動脈には変化はない。心筋は萎縮し、断裂がいちじるしい。間質は浮腫性であるが、間質組織の増殖はなく、肝臓もない。PAS 染色では異常はない。

例 14. S. F. 51 才 □

診断 肝硬変症

主訴 腹部の膨隆、るいそう

病理組織学的所見 心冠動脈には異常はない。心筋は溷濁し、褐色色素を認める。心筋組織の走行が明らかでなく、膨化がみられる。間質組織の増加はなく、肝臓もない。PAS 染色では異常はない。

例 15. W. M. 51 才 ○

診断 肝硬変症

主訴 腹部の膨隆

病理組織学的所見 心冠動脈には異常はない。褐色萎縮あり。心筋組織の走行が明らかでなく、肝臓が散在する。PAS 染色では異常はない。

考按、および、まとめ

肝硬変症・肝萎縮症 10 例、および、癌性疾患 5 例について、その心筋組織所見をのべた。これらの疾患は心筋症の原因疾患として、Wuhrmann があげたものである。

わたくしの検査でえた病理組織学的所見は、間質組織、および、血管周囲に細胞浸潤がなく、かつ、アレルギー性変化はない。心筋組織は溷濁、膨化、断裂があり、また、萎縮、空胞変性を示す例もあつた。間質に浮腫のあるものもあつたが、一方、間質組織の増加と、肝臓の形成がみられ、かつ、PAS 染色で心筋内に紫紅色に染まるものをもつ例があつた。

臨床的には、Dysproteinämie、毛細血管の透過性の上昇があげられている。また、Dysproteinämie にもとずき、毛細血管壁の透過性に变化がおこり、Proteinämie ins Gewebe の機序により、組織内に蛋白質の漏出をきたす可能性は否定できない。しかし、わたくしの例では心筋内の毛細血管自身には、いちじるしい変化はなかつた。したがつて、Wuhrmann⁽⁵⁾のいうとおりの変化を心筋症の特徴とするなら、多少、逸脱したところがある。教室の業績から考えると、むしろ、dysproteinämische Myokardose だけにかぎつても、心筋線維の要求するだけの蛋白が与えられないために生じる心筋の代謝障害とする方がより多くの妥当性をもつように思われる。かような考えかたは、Luckner⁽⁴⁾なども述べている。

血行力学的、およびエネルギー的心不全は、心筋症と多くの重なり合いをもつ。この種的心不全は、Gremels が Starling 標本にかんする研究業績にもとづいて、いふだした。氏は、エネルギー的心不全を、心筋の糖の消ひ・せつ取に障害があるときに見た。理論的にいえば左室の収縮力の一次的な低下では、血行力学的的心不全がおこる。もちろん、エネルギー的心不全は血行力学的的心不全に先行する場合がある。Hegglin⁽³⁾は Gremels の考えを展開した。すなわち、何らかの形式で全心筋の代謝に障害があるときを、エネルギー的心不全とした。臨床的

に、QT の長さから診断する。しかし、そのさい、限局性と全般的な心筋の代謝障害を区別するには、患者の全体から判定する。

QT の変化 (Hegglin のいうエネルギー的心不全) に、第2心音の「早すぎ」が加わると、心室の収縮衰弱があると考えられる。すなわち、電気的心室収縮時間にくらべて、機械的収縮時間が、いちじるしく、短縮する場合である。Hegglin⁽⁸⁾は、これを *energetisch-dynamische Herzinsuffizienz* といつた。それゆえ、*energetisch-dynamische Herzinsuffizienz* の特徴は、QT の長さの変化 (短縮、または、ふつう延長) と、血行力学的に有効な収縮の早くおわること (第2心音の「早すぎ」によつて知る) ことである。

Hegglin は、*energetisch-dynamische Herzinsuffizienz* と、血行力学的心不全の差を、前者が、心筋のエネルギー代謝障害の直接結果として、一次性(!)に心筋の収縮衰弱をきたすところにあるといつた。かようなことは、酵素障害による ATP の作られかた、こわされかたの障害 (たとえば、低酸素血症、および、低酸素症)、および、イオンの変化による心筋収縮の障害があるときにみられる。臨床的には、イオンの変化、ことに、K⁺ (低K血症) の変化による心不全をまず、あげることができる。たとえば、糖尿病昏睡・長期にわたる下痢・嘔吐・手術後・発作性筋麻痺・陽イオン交換樹脂の使用・水銀利尿剤の使用、および、肝性昏睡などのさいにおこる。それゆえ、この症状は、全身的な重症の代謝障害のあらわれとして生じ、一次性的力学的心不全では、あまり、いちじるしくない。

兆候的には、第2心音の「早く」おこりすぎること、静脈うづ血のないこと、いつも、中等度にチアノーゼがみられること、失神傾向にあること、小さい脈 (*parvus*)、かならずしも、頻拍でない、ときに徐拍、血圧はさがり気味、心の大きさは、いちじるしくないことなどが特徴である。

原因としては、a. 全身的な代謝障害 (水・鉍質、および、炭水化物の代謝障害)、b. 伝染性中毒性状態、多発性ロイマチス性関節炎、中毒、肝不全、ポルフィリー、甲状腺機能亢進症、卒中状態、c. 心筋の疲労時における局所的な代謝障害 (高血圧・大動脈弁閉鎖不全症・完全ブロック・早期収縮) などがあげられている。教室では、Blumberger-Hollidack の心力学的手法をとり入れて、Hegglin 症候群、ないし、心筋症の研究を行つている⁽⁶⁾⁽⁷⁾。か

つ、Wezler の新法により、同時に、末梢血行をも調べた。

Blumberger⁽¹⁾は

- a. 機械的心縮期: Ecg の Q のはじまりから第2心音まで、
 - b. 駆血期: 頸動脈波の縮期性上昇脚のはじまりから、切れこみ *Inzisura* まで、
 - c. 緊張期: 機械的心縮期から駆血期を引いた時間、
- であることを証明した。

尋常人では、緊張期が 0.05~0.10", 駆血期が 0.195~0.31" で病態によつて長短がある。

協研者、木下・橘⁽⁶⁾⁽⁷⁾⁽⁹⁾は昭和32年4月、日本循環器病学会総会において、

左室の緊張期の延長は、心筋不全を伴う大動脈弁口狭窄症・僧帽弁口狭窄症・代償失調性の高血圧症。

緊張期の短縮は、大動脈弁閉鎖不全症・Basedow 病。僧帽弁閉鎖不全症では大した変化がない。

駆血期の延長は、大動脈弁口狭窄症・大動脈弁閉鎖不全症。僧帽弁閉鎖不全症では不変。僧帽弁口狭窄症・代償失調性の高血圧・Basedow 病では短縮。

緊張期と駆血期の絶対性の長さは、それに先行する弛期の長さ・縮期の長さ・心拍数・動脈系の末梢抵抗・心の初期充エイ・心容量・心筋収縮の力と速さに左右されると発表した。

以上の *energetisch-dynamische Herzinsuffizienz* (Hegglin 症候群) は、かならずしも *Dysproteinämie* ないし、*Dyselectrolytämie* を伴う場合だけに限定して観察したものではない。しかるに、わたくしが、死後形態学的に *Wuhrmann* 症候を認めた例は、ほとんどすべて、重い肝機能障害をもち、いろいろの程度の *Dysproteinämie* を伴うものばかりであつた。いわゆる *Wuhrmann* 症候といわれている形態学的所見は、現在迄の研究によれば、非特殊性である。すなわち、一般に心筋の中毒性、ないし、変性といわれているものに对照すれば、いちじるしい特殊性があるといえない。Feyter⁽²⁾の特殊性的といわれることが、はたして、*Wuhrmann* 症候の形態学的診断のきめ手であるかどうか、まだ、保留すべきであろう。*Wuhrmann* 自身はかようなきめ手の可能性について、一つものべていないにもかゝらず、氏以外の人たちは、形態学的なきめ手を、氏からもとめようとしている。これだけの形態学的所見があれば、心筋症といつてよい

というものは現在のところ、明らかにされていない。Myokardofibrose の形態学的所見から、生前の狭義における心筋症、ないし、Hegglin 症候をいふあては、部分的には可能であつても、現在のところ推定にとどまる。それゆえ、わたくしは、Wuhrmann 症候を診断するには、機能的事項が重要であると考えたい。

Wuhrmann は、Dysproteinämie が、かならずしも、Myokardose に不可欠の条件といつていない。心筋の新陳代謝障害、ないし、心筋の蛋白代謝の機能的障害は Dysproteinämie、および、Paraproteinämie のある場合に、しばしば、おこるが、しかし、いつも、これらの二者が存在するわけではない。この点については、もとの疾患によつてちがうことに注意すべきであろう。たゞし、狭義では純粋の dysproteinämisch の心筋症と理解すべきである。心筋症のもとなるべき病因は、心臓以外の臓器にもはたらきうることを考える必要がある。病変は、はじめ純機能的で可逆性でありうる。それゆ

え、この時期における形態学的診断は、心の針検以外につけようがない。しかも、現在の臨床において、かようなことはゆるされていない。長くつづき、くりかえしおこると、しばしば、代謝障害は末期症状を示し、非特殊性の心筋変化、とくに、線維症、そのおこりかたいかんによつては、血行力学性心筋不全の兆候を示すことがしばしばある（木下・橘）。

以上のことからして、心筋症と Hegglin 症状とは大きなかさなり合ひをすることが予想される反面、心筋症と、Hegglin 症状とは同一視することができないことを理解しうる。しかも、心筋の蛋白代謝障害は、かならずしも、血液相に現れなくてもよいはずである。かような血液相に変化のない心筋症をどのようにしらべるか、現段階においては、Hegglin 症状のはつきりしている場合にかぎり、おそらく、心筋症、ないし、心筋症に似た状態が心にあるのではないかと、想像することがゆるされるだけである。

総 括

I. 高血圧性心疾患にかんする研究

Eb. Koch・斎藤教授の改良法にしたがつて、ウサギの血圧調節神経の傍路を切除し、40～60日後に、肉眼的、または、組織学的に、全例に拡大を伴つた心肥大をみた。

動脈硬化は、おもに、大動脈にみられ、組織学的には、中膜の線維化、または、石灰沈着がみられた。コレステリン注射群には、心冠動脈の硬化（中膜の肥厚、または、変性）がみられた。腎の尿細管には濁濁・腫張、または、萎縮がみられた。しかし、その程度は一般に強くはなく、腎機能には重大な障害はないように思われる。この種の実験的高血圧症においては、腎の変化は、心、血管の変化に続発しておこるものと思われる。

Epinephrine の連続注射群に、実験的動脈硬化症が促進される傾向をみた。しかし、粥状動脈硬化はなく、Möncheberg 型の脈管硬化が促進するように思われ、なかには、中膜え死による離開性動脈瘤にまで発展した例もあつた。

心電曲線は血圧高×時間にしたがつて、軸偏向、ならびに、心室負荷を示し、左室のみならず、右室優勢曲線もみられた。

左室の緊張性拡大期に一致して、心電曲線には、肢誘導で右軸方向へ、Goldberger 誘導で半垂直位がみられ、筋性拡大、または、Quer dilatation を示す時期では定型的な左室肥大曲線を、動物実験でも証明した。

この種の実験的高血圧症の剖検所見としては、Kirch も観察したように、心肥大は流出路から、流入路におよぶことが明らかである。

この心電曲線の所見は、実験的高血圧症によつて生じた左室負荷となんら矛盾しない。しか

も、臨床上、動脈性高血圧症の比較的初期に、胸廓の異常や、横隔膜の高さに関係なく、緊張性拡大による右軸偏向を示すことはまれでない。

代償性高血圧心にみられる緊張性拡大の心電曲線と、ときに、みられる非代償性右室負荷の臨床的鑑別についてのべた。

II. 心筋症にかんする臨床、および、病理的観察

近年、Dysproteinaemia にもとづく、特有な循環症状を示すある病的状態が、Myocardosis の概念のもとに注目されている。この状態は、血行力学的に理由づけられない徐拍、ときに、頻拍を示し、ジキタリス製剤に不応であることがすくなくない。また、無力、呼吸困難、チアノーゼ、第1心音の分裂、ときおり、しばしば静脈圧の亢進を伴なわなくても浮腫がみられ、また、低血圧の傾向にある。

心電曲線には、PQ、および、QT の延長がみられ、ST の低下がある。第2心音の早期出現により、Q・2 Tone 間隔が短縮し (Hegglin)、ときに、Dyselectrolytaemia、とくに、K の変動を伴なう。

協研者木下らとともに、これらの症状の大部分が *energetic-dynamic insufficiency* (Hegglin's Syndrom) の概念に一致することを知った (第98回、99回内科学会関東地方会)。往々、心室内伝導障害、T波の扁平化、または、低下をみることがまれでなく、一般に低電位差である。

組織学的には、心筋組織に腫張・膨化があり、線維性瘢痕から、組織の破壊、Sarcolysis、さらに、Fibrosis にまで及ぶいろいろな所見が見られる。

早期に、中毒性変化が改善されれば、症状は、徐々に恢復するが、病変が進んだ時期では、もとに肝疾患があるなしにかかわらず、肝障害 (脂肪の消失、または、グリコーゲン沈着の消失、核の変化) がおこる。

Wuhrmann は、生前の Dysproteinaemia が、かならずしも Myocardosis のきめてにはならないといつた。蛋白代謝障害は Myocardosis の本質的な病因であるが、つねに、Dysproteinaemia として血液相に現れるとはかぎらないと、氏の言葉を理解するのが正しいと思われる。

本論文の要旨は、昭和30年第19回日本循環器学会総会、昭和32年10月第98回内科学会関東地方会、および、昭和32年11月第99回内科学会関東地方会例会において発表した。

なお、本研究の一部は、昭和30年度、文部省科学研究費、ならびに、厚生省科学試験研究費によつたことを附記する。

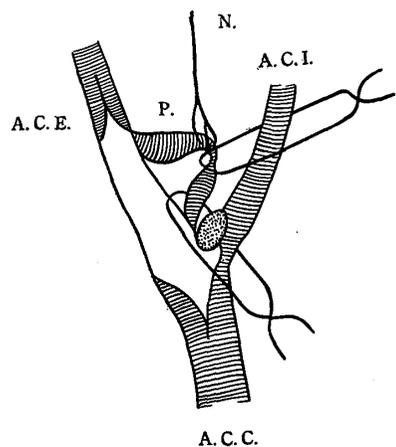
稿を終るに臨み、病理組織学について、御懇切なる御指示を下さいました本学病理学滝沢延次郎教授にたいし、厚く御礼申し上げます。御指導を賜わつた恩師齋藤十六教授に衷心より感謝の意を表します。なお、第二内科協研者各位に御礼申し上げます。

主要参考文献

- 1) Blumberger, K.: Verhandl. d. dtsh. gesell. für Kreislaufforsch. 16 Tag., S. 121, (1950)
- 2) Feyter, F.: Über die Pathologie der veget.

- nervösen Peripherie und ihrer ganglionären Regulationsstätten, S. 50, Wien (1951)
- 3) **Heglin, R.:** Fortschritt der Kardiologie, **1**, S. 129, 247, Basel (1956)
- 4) **Luckner, H.:** Zschr. Inn. Med., **9**, 988, (1954)
- 5) **Wuhrmann, F.:** Die Myokardose, Basel (1956)
- 6) 木下安弘・橘 正敏・高橋 懋・桑山八郎・三好 皓・
- 浪川 素・稻垣義明：日循誌，**21**，165，(昭32) (1957)
- 7) 斎藤十六・木下安弘・橘 正敏・他：日内誌，**46**，504，(昭32) (1957)
- 8) 茂村達三：千葉医会誌，**32**，530，(昭31) (1956)
- 9) 橘 正敏・木下安弘・高橋 懋・桑山八郎・三好 皓・浪川 素・稻垣義明：日循誌，**21**，165，(昭32) (1957)
-

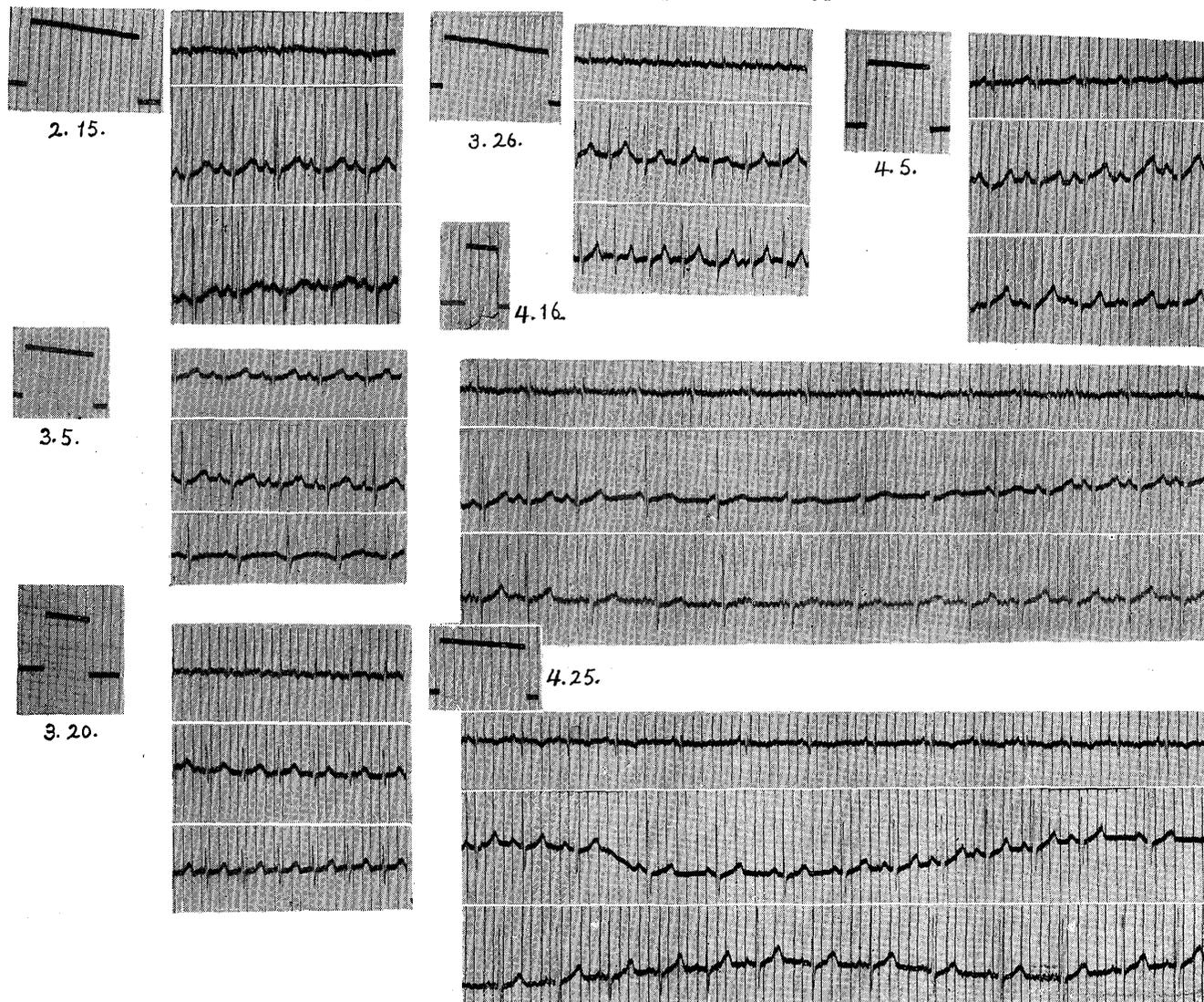
Fig. 1



Denervation technique of carotid body and carotid sinus nerve plexus.

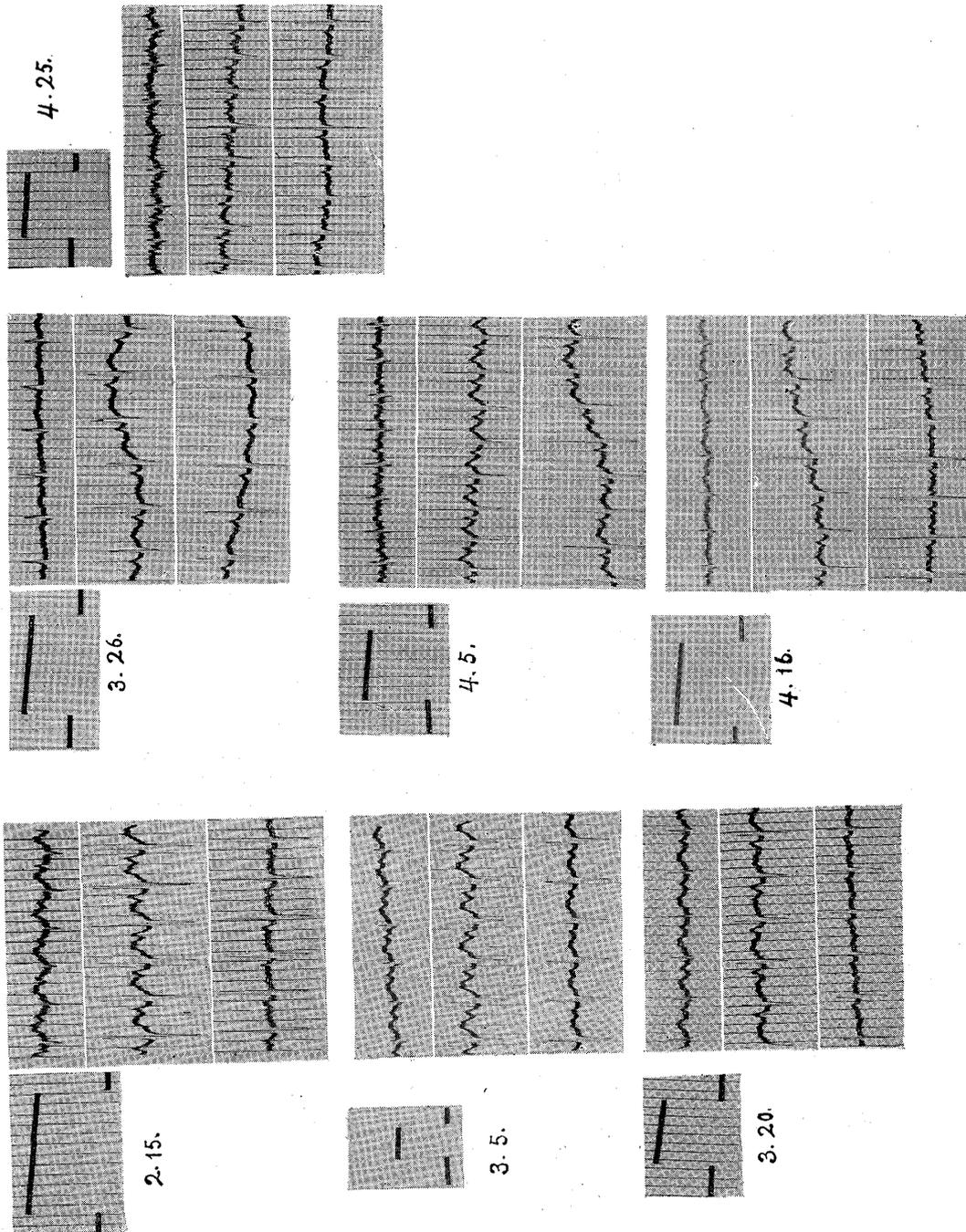
- A. C. I. A. carotis interna.
- A. C. E. A. carotis externa.
- A. C. C. A. carotis communis.
- N. Nerve plexus.
- P. Periarterial connective tissues including adventitia.

Fig. 2. Ecg of white rabbit with experimental hypertension No. 4



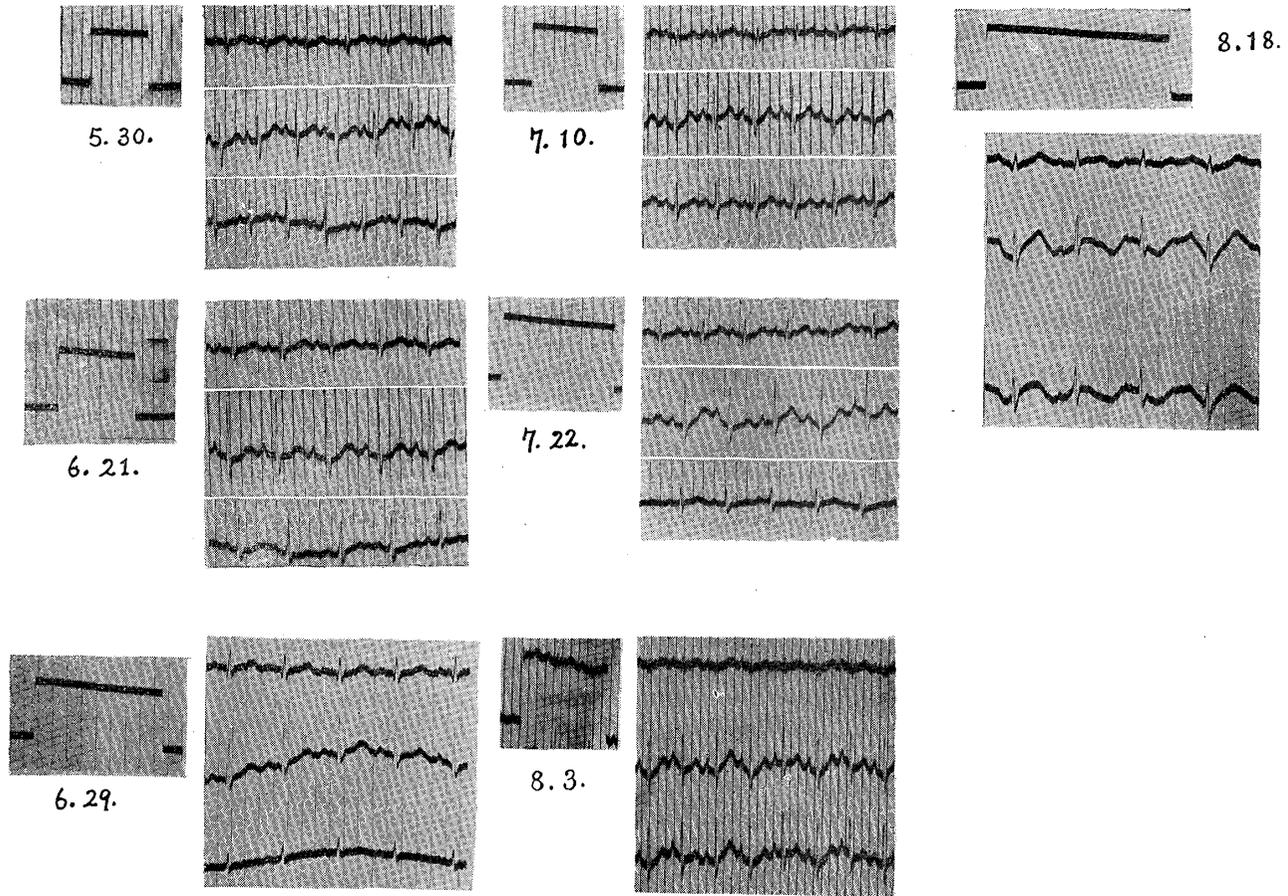
In the course of the observation, there happened the marked sinus arrhythmia, accompanied with the isofrequent a-v. interference dissociation in the sinus bradycardic phase.

Fig. 3. Ecg of white rabbit with experimental hypertension No. 7



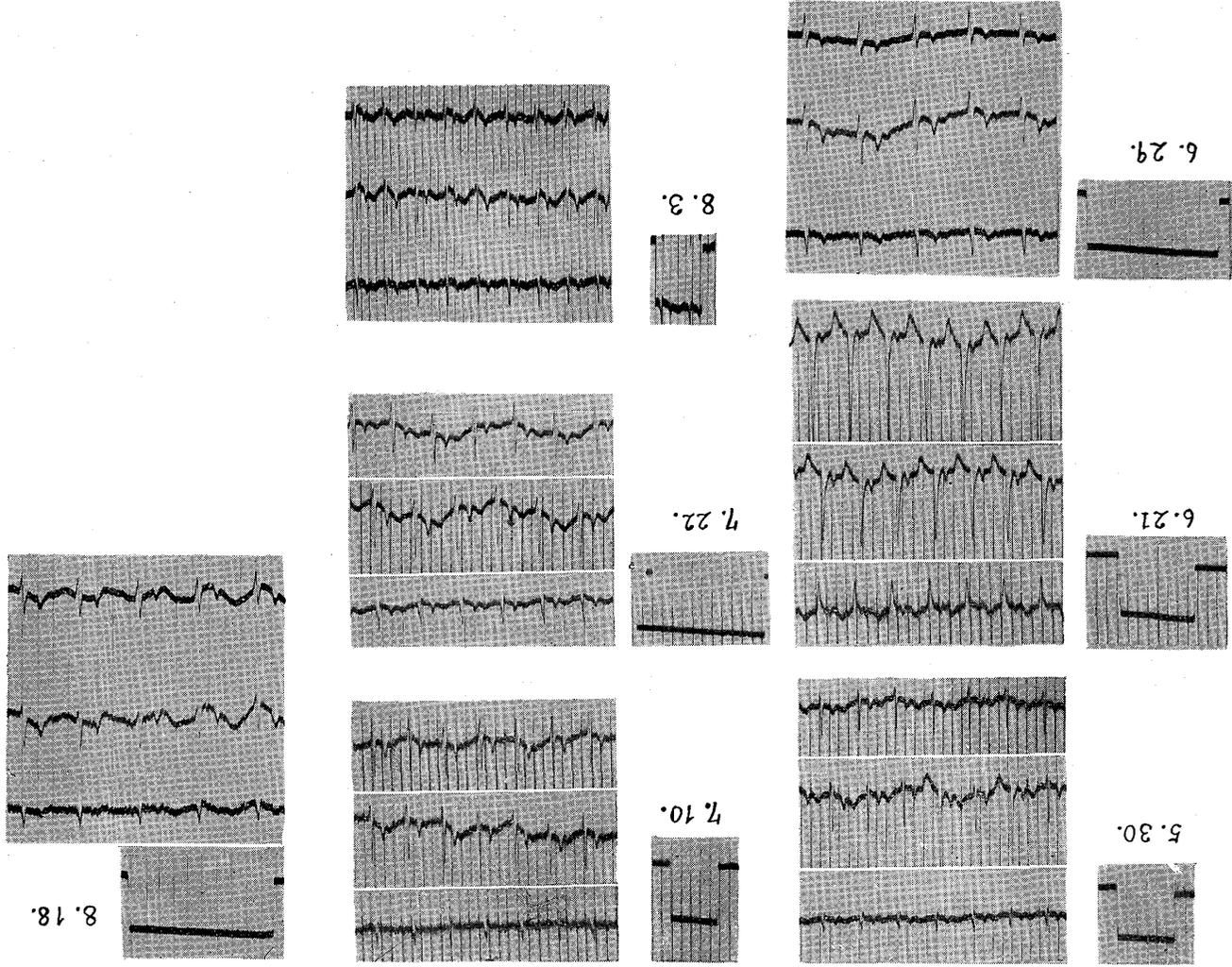
After the operation, further the left ventricular strain, then the right.

Fig. 4. Ecg of white rabbit with experimental hypertension No. 10



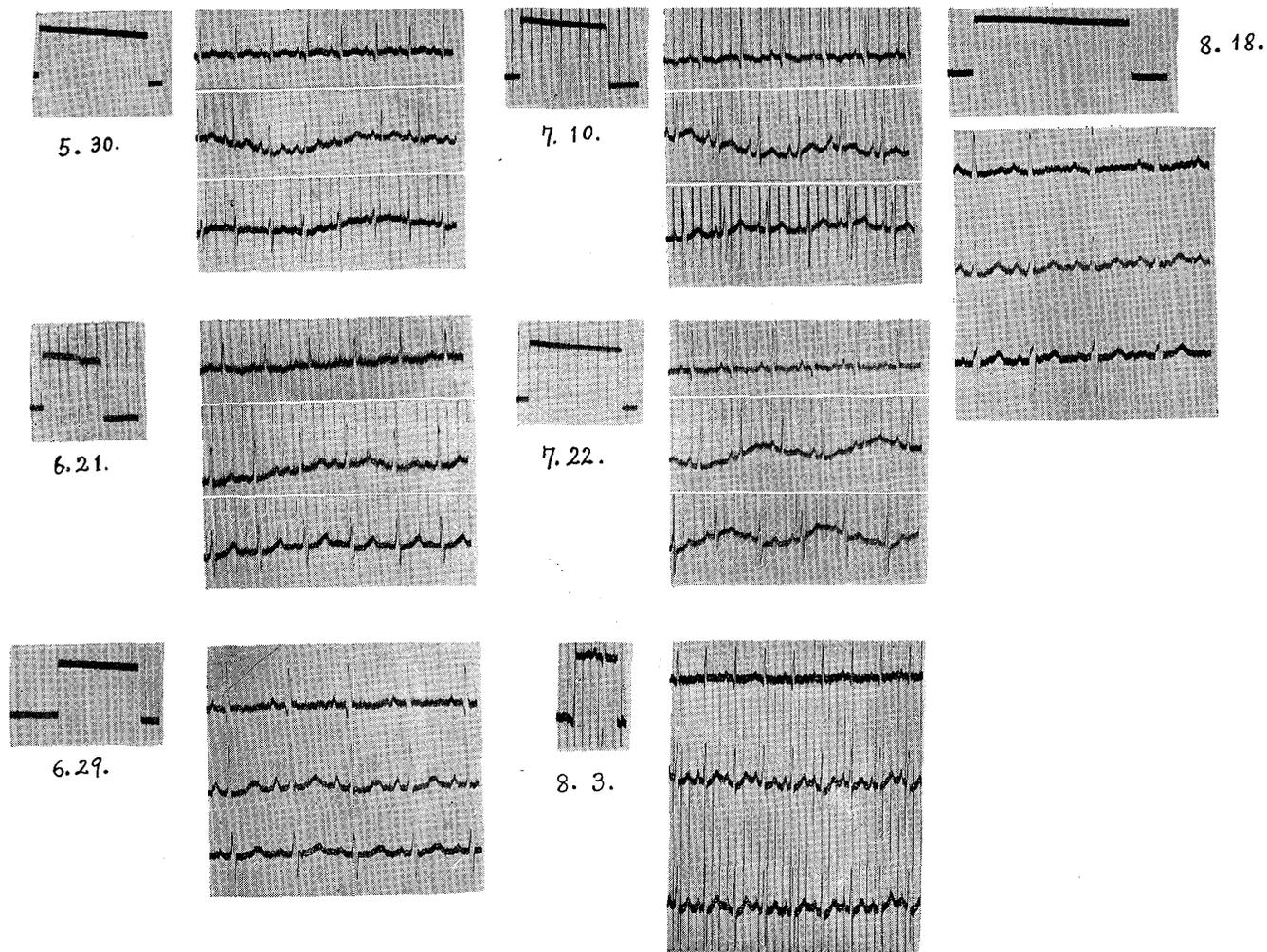
In the course of the observation, there was seen the marked right ventricular strain complicated with electrical alternans.

Fig. 5. Ecg of white rabbit with experimental hypertension No. 11



Immediately after operation, there appeared the marked right ventricular strain, in addition to the electrical alternans.

Fig. 6. Ecg of white rabbit with experimental hypertension No. 13



In the course of the observation, the left ventricular strain was seen, then the right, and lastly the former became prominent.

Fig. 7.

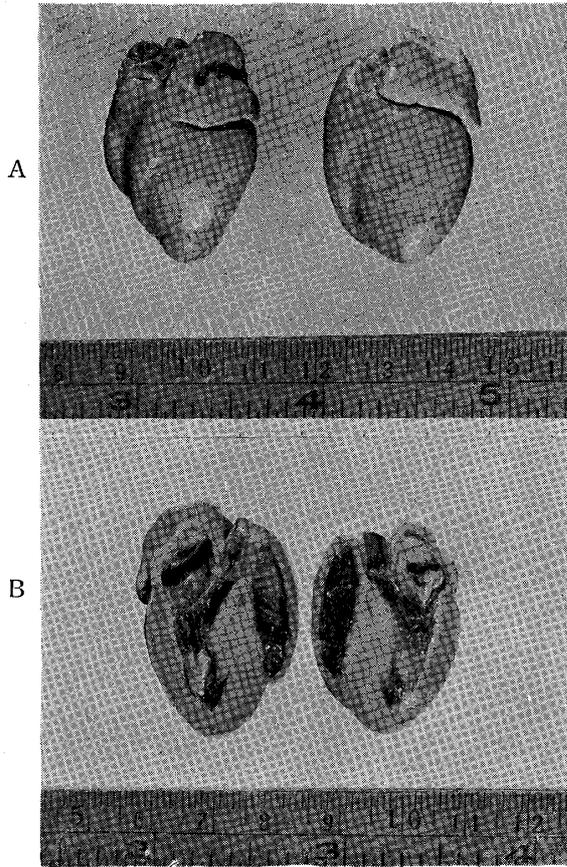


Fig. 7. A, left: Control.
 right: Tonic dilatation of the heart, showing the vertical prolongation of the left ventricle.

B, Internal view of the right in A.

Fig. 8.

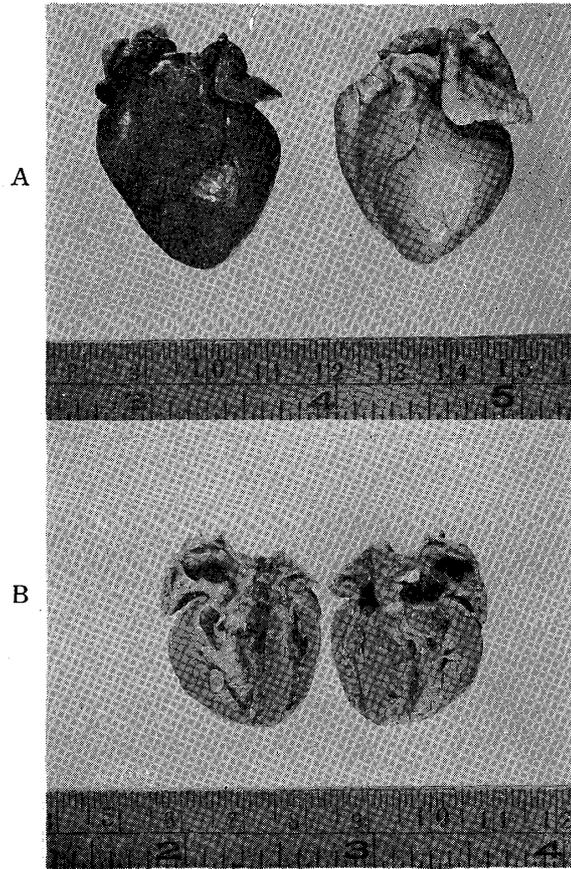


Fig. 8. A, Muscular dilatation of the two exp. neurogenic hypertensive hearts.

B, Internal view of the right in A.

Fig. 9.

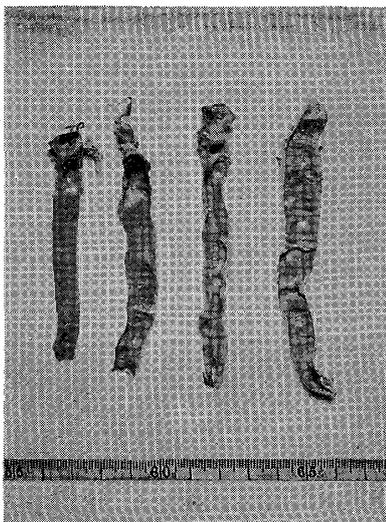


Fig. 9. Sclerosis of the aorta (from the left to the right): Control; sclerosis of the thoraco-abdominal aorta; sclerosis of the arc. and the thoraco-abdominal aorta; sclerosis of the total course of the aorta.

Fig. 10.

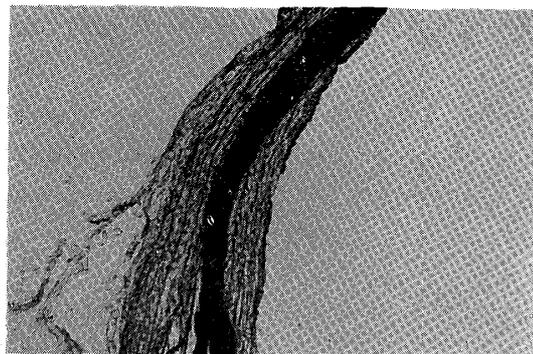


Fig. 10. Calcification of the media (H. E. staining; medium sized enlargement).

Fig. 11. Necrosis of the media (H. E. staining; medium sized enlargement).

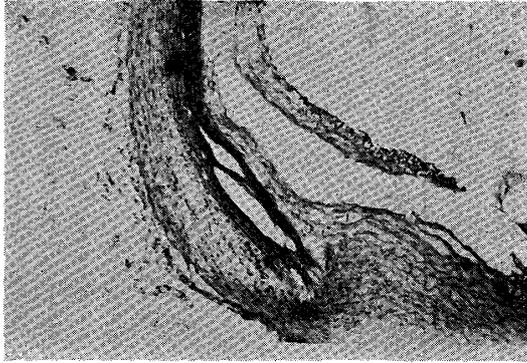


Fig. 14. Scar tissues of the myocardium (H. E. staining; medium sized enlargement).

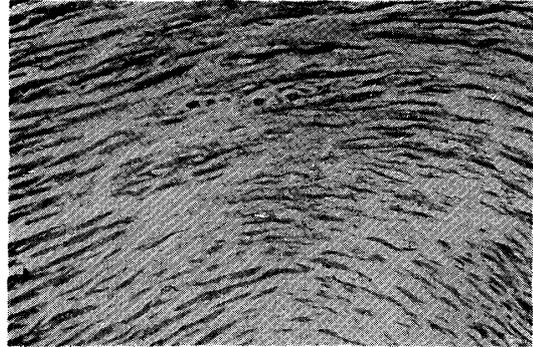


Fig. 12. Media necrosis accompanied with dissecting aneurysma. (H. E. staining; medium sized enlargement).

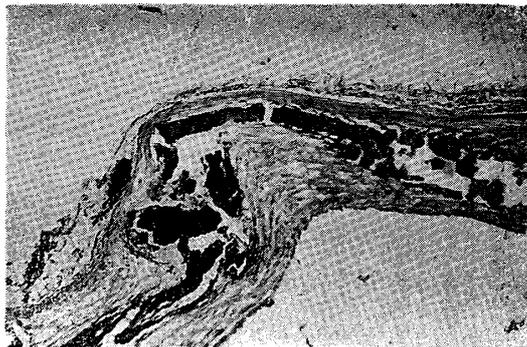


Fig. 15. Coronary sclerosis (H. E. staining; medium sized enlargement)

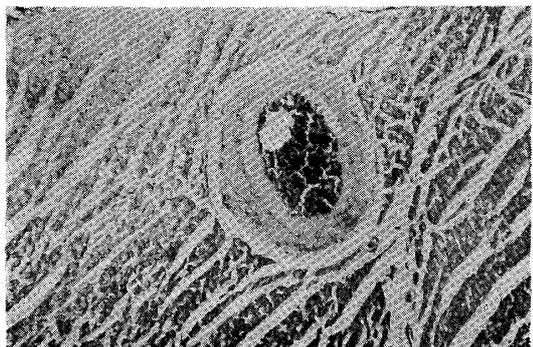


Fig. 13. Derangement and disappearance of the elastica of the media (Weigert's staining; medium sized enlargement).

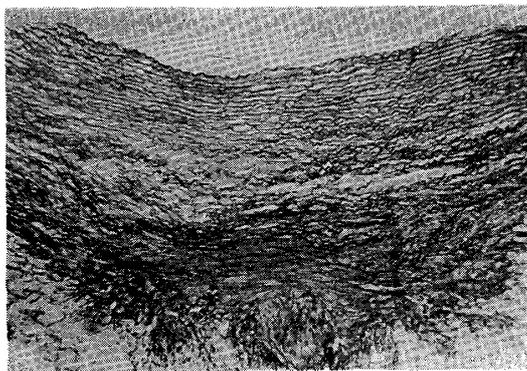


Fig. 16. Degenerative atrophy of the renal tubuli (H. E. staining; medium sized enlargement).

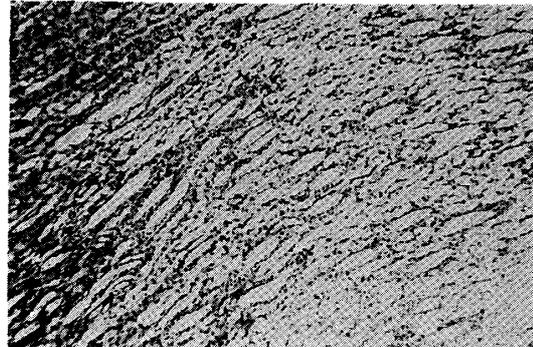


Fig. 17. Hypertrophy of the adrenal cortex (H. E. staining; medium sized enlargement).

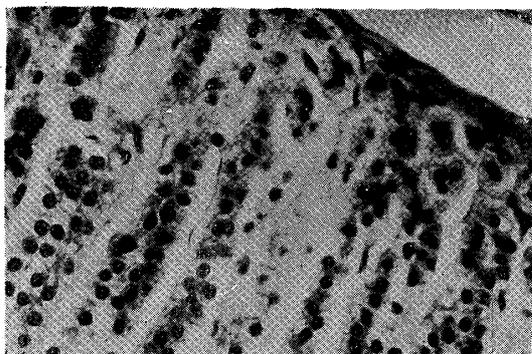
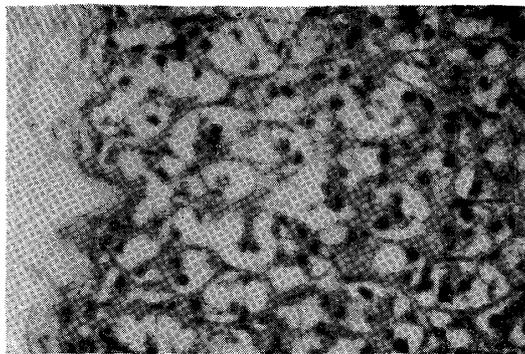


Fig. 18. Atrophy of the adrenal cortex (H. E. staining; medium sized enlargement).



第 II 編 附 圖

Fig. 1. Remarkable fragmentation of myocardial fibers (H. E. Staining; slight enlargement).

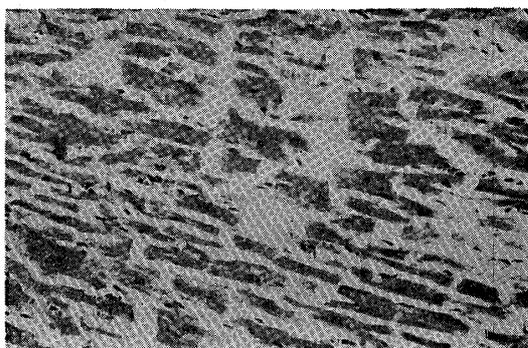


Fig. 3. Myocardial edema and Vacuolization (H. E. staining; medium sized enlargement).

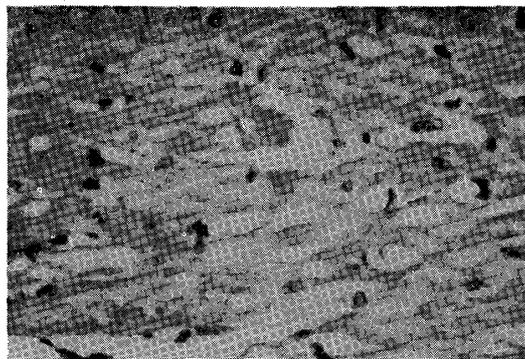


Fig. 2. Interstitial hyperplasia and scar tissues (H. E. staining; medium sized enlargement).

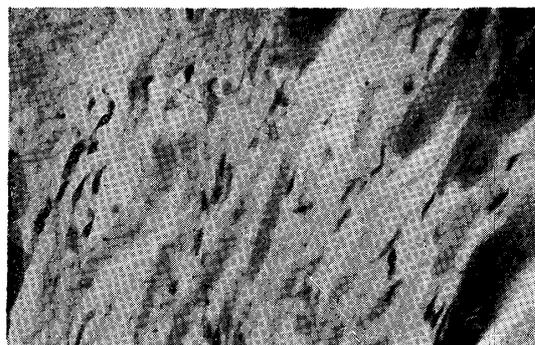


Fig. 4. Interstitial edema (H. E. staining; medium sized enlargement).

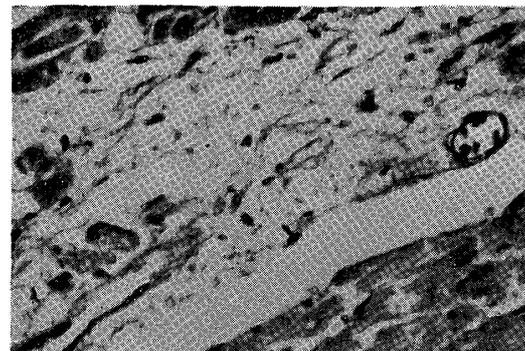


Fig. 5. Atrophy and scar tissues (H. E. staining; slight enlargement).

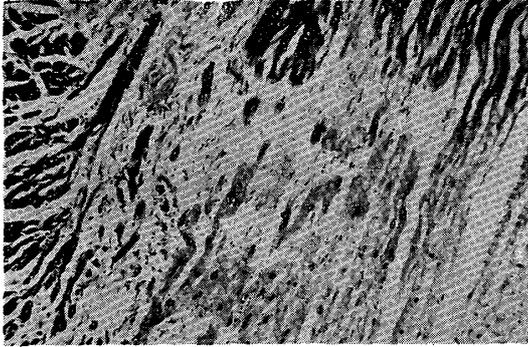


Fig. 6. Scar tissues (H. E. Staining; medium sized enlargement).

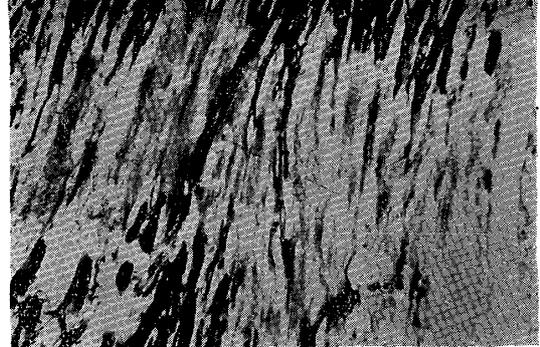


Fig. 7. In myocardium there exist substances positively stained with PAS in which nucleoli can be observed.

