

資料

老研究者の覚え書

養育院時代 (3)

老年者の心臓刺激伝導系の形態学的研究
 老年型房室伝導系病変の特徴
 東大・養育院での研究追記

岡田了三*

Memorandum of an old researcher

The Yôiku-in era, Part 3

Morphological study of the conduction system in the elderly
 Characteristics of senile type lesions in the AV conduction system
 Postscript to the research activity during Tokyo University and Yôiku-in era

Ryozo OKADA MD, PhD

抄録：

養育院病院における老年者心臓刺激伝導系の連続切片による不整脈の形態学的研究は杉浦昌也、大川真一郎、平岡啓佑、嶋田祐之ら諸先生方との協同研究として1967年に開始された。

(1)房室伝導障害の病因は虚血7、炎症2、非虚血性原発性8例(4例は重複病因)。途絶部位は虚血群では冠状動脈病変の分布に対応して房室結節・ヒス束・両脚と変化に富むが、心筋梗塞域とは微妙にズレのある例もみられた。原発性では中心線維体老化変性に伴うヒス束末梢の変性・途絶が主役である。(2)左軸偏位兼右脚ブロックは虚血性両脚壊死3、(1)と同種の原発性変性10例(2例は重複病因)より成る。(3)左脚ブロックは左脚分枝直後の中枢側(ヒス束の一部を含む)途絶をI型、分枝後数mm～1cm末梢側途絶をII型と分けると、後・前放線ともI型2、後放線I・前放線II型2、後放線II・前放線I型1、後・前放線ともII型3例。I型は原発性、II型は機械的刺激による変性(壊死)である。(4)右脚ブロックはI部途絶をI型、II部途絶をII型と称すると、I型3、II型2、I+II型4例。I型は原発性、II型は心室中隔心筋内右脚に働く心収縮時の機械的ヒズミ関連の変性・壊死が病因である。

老年型ブロックの主役である原発性変性病変は、老化に伴って増加する中心線維体内酸性ムコ多糖類が結合織の類線維素・硝子様変性、脂肪浸潤、石灰化など変性に与ると同時に伝導系細胞に傷害を与え、経時的に変性・消失から脂肪・線維化途絶病変を惹起したとみなされる。

東大・養育院時代の研究生活追記として、放射性同位元素を使用した肝血流量・心送血量測定、大動脈炎症候群、肺梗塞症、心不全の病態分類、高血圧と副腎皮質病変の相関、第二内科症例検討会での剖検例病理所見の解説行事の経験などを記述した。

*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

At 1967, the author started to challenge morphological substrate of arrhythmias in the elderly of the Yōiku-in hospital, examining the cardiac conduction system using serial sectioning technique, with cooperation of doctors Sugiura M, Ohkawa S, Hiraoka K and Shimada H et al.

(1) Atrioventricular conduction disturbance (AVB) consisted of 7 ischemic, 2 inflammatory, and 8 primary block cases (4 cases doubly counted). The ischemic interruption sites were widely scattered covering AV node, bundle of His and bilateral bundle branches (BB), corresponding to the distribution of coronary arterial lesions, with a site variance between the conduction block and myocardial infarct area in some cases. The primary block site focused to the distal bundle of His, associated with ageing changes of the central fibrous body (CFB).

(2) Left axis deviation and right bundle branch block (LAD+RBBB) consisted of 3 ischemic interruptions of the anterior radiation of left BB (LBBa) and RBB, and 12 degenerative interruption of the end of His bundle including proximal LBBa and RBB with similar mode lesion as the primary AVB.

(3) LBBB was divided into 2 types of interruption: type I of proximal LBB primary degenerative block and type II of several mm to 1 cm distal mechanical stress-induced LBBB. LBBB included 2 posterior radiation of LBB block (LBBpB) type I+LBBaB type I, 2 LBBpB type I+LBBaB type II, 1 LBBpB type II+LBBaB type I and 3 LBBpB type II+LBBaB type II cases.

(4) RBBB was divided into 2 types: type I of proximal (I portion) degenerative RBBB, and type II of distal (II intramyocardial portion) mechanical stress-induced degenerative or necrotic RBBB. RBBB consisted of 3 type I, 2 type II and 4 type I+II cases.

Pathogenesis of the senile type primary degenerative block is considered as follows: increasing acid mucopolysaccharides (aMPS) in the ageing CFB induces connective tissue degeneration such as fibrinoid and hyalinoid changes, fatty infiltration, calcification and so on, and the aMPS simultaneously invades into conduction cells giving injury to death and progressing adipo-fibrous interruption.

As postscript to the research life in Tokyo University and Yōiku-in era, the author's participations in studies of hepatic bloodflow and cardiac output measurement using radio-isotopes, case studies of aortitis syndrome, epidemiology of pulmonary infarcts, pathohistological typing of cardiac failure, adrenocortical pathology of hypertensive cases, and autopsy data presentations in the clinicopathological conference, were described.

Key words : 老年者の伝導障害 (Conduction block in the elderly)、中心線維体の老化 (Ageing of central fibrous body)、房室ブロック (AV block)、三束ブロック (Trifascicular block)、脚ブロック (Bundle branch blocks)

老年者の心臓刺激伝導系の形態学的研究

Morphological study of the cardiac conduction system in the elderly

心臓の刺激伝導系の概念は1906年本邦の誇りである田原 淳先生により das Reizleitungssystem として、まとめられた心臓内の“形態学的に特殊な細胞で構成

された、電気的興奮を伝達する一系統”である。’75年に木村栄一 (日医大) 教授より“興奮伝導系”が正しいとの提案があったが、著者は田原先生の榮譽を記念して、“刺激”伝導系を使用している。

著者の刺激伝導系との最初の出会いは1952年の医学部での解剖実習時に、浅見一羊先生 (’68年に順天堂大

学で著者と再び縁が結ばれた)の指導下に始まった。心臓の形態観察が一段落した所で、先生がピンセットを巧みに操作なさって、心筋の中から白っぽい伝導系を掘り出されたのに驚嘆したのが第一歩であった。小川鼎三(東大)教授('68年には順天堂大学で医史学研究室を主催)が鯨の話をなさり、東大医学部本館展示室の一抱えもある鯨の左室内に網状に浮き上がった肉柱がプルキンエ Purkinje 細胞束そのものであるのを知り、大いに興味が湧いた記憶がある。当時、解剖学教室に田原先生の原著 *das Reizleitungssystem des Säugetiereherzens* 一冊が保存されており、黄色の表紙だけ拝見していたが、'63年にシカゴでその内容をじっくり読む機会に恵まれた次第である。'57年、東大第二内科時代には小林太刀夫先生から、犬の心室中隔左側を小型メスで浅く横切ると心電図 QRS 波形が瞬間的に変化する実験の話をお伺いし、パース短大紀要2002, 4(1): 67-8. に示した症例の右脚ブロック兼左軸偏位心電図は心筋梗塞による伝導系細胞の壊死に起因する変化であろうと、見当を付けて伝導系の組織学的検索を思い立った。当時、病理学教室で仕事を始めていたので、木本外科から病理へ出向してファロー四徴心の伝導系の検索を行っておられた長谷川嗣夫先生(後、自治医大教授)の仕事を覗いた所、伝導系検索には連続切片作製という大仕事が必要であり、先達としてシカゴにレヴ Lev M 先生がおられることを初めて教えて頂いたが、その検索は簡単ではないと実感するに留まった。

1963年、レヴ先生の研究所に赴任した時には先天性心疾患と共に伝導系研究もできる幸運に巡り会ったものとホクホクのものであった。シカゴ、クックカウンティ病院、ヘクトン研究所、レヴ研究室には伝導系連続切片が木箱に収められて、30㎡位の倉庫に何列も床から天井までギッチリ積み上げられており、マル(マルコピッチ?)さんと呼ばれていた大男のスラブ系ユーゴスラビア移民の専任技術者が、朝から晩まで連続切片作製に従事していた。最初の面接時に、図々しく伝導系の仕事も教えて欲しいと申入れた時には、レヴ先生は眼を剥かれて「それは後で! 後で! 取り敢えずは先天性心奇形が先だ」と簡単にかわされてしまった。しかし、マルさんは無口で英語がやや不得手、著者も同類なので意外に気が合ってドイツ語の単語まじりの会話が持たれて、彼の仕事場が個室であるので、秘かに入り浸って連続切片作製のコツを伝授してもらった。回転式マイクロトームは役立たずで、古典的ユング型を用いて調子をつけて繰返し薄切するのが最善であ

ることや、調子が悪い時の対策など細々した技術を身に着けることが出来た。パース大学紀要2005, 1: 66-75. に既述したハーラー症候群とポンペ病の伝導系標本は、初めてボス公認でマルさんの仕事に注文をつけながら、共同作業で出来上がった作品である。その後、秘書のフロー女史 Miss Florence Kotal に話をつけて、レヴ先生が学会や講演旅行で研究所を留守にした間に、標本庫の鍵を開けてもらい、勝手に標本を持出して独力で伝導系組織所見に慣れ親しむ努力を続けた。1例毎に気の遠くなる数のプレパラート(薄切組織標本)の観察を続けると、100~200枚毎に台ガラス板にヒビ割れが見られるのでフロー女史にそっとその原因を訊ねた所、彼女は声をひそめて「ボスは顕微鏡を覗きながら、期待通りの所見が出て来ないと癩癩を起してプレパラートを投げ落して憂さ晴しをなされるのです」と囁き返した。多数の標本を根気よく観察する作業には、相当のストレスを伴うこと、ボスの研究室には常にブランディの匂いが漂っている意味が何となく理解出来た。'66年にボスから研究所勤務延長の提案を受けた時に「今度は伝導系の仕事だ」と申し入れ頂いたが、即答をためらうと「お前は私の大切な財産を盗んだな。私の留守の間に標本箱が微妙に動いていたのはお前の仕業だろう」と凄まれて、背筋が冷える感覚を味わった。一瞬、間を置かれニヤッと笑みを浮かべて「これはジョークだ」と仰言られ、ホッとした覚えがある。やはりこの問題は何となく心中にシコリを遺していたが、'86年に、金沢で開かれた岩 喬教授主催の国際不整脈シンポジウムでバラチィ Bharati S 女史(ラッシュ Rush 大学教授)同伴のレヴ先生と同席した折に「ドクター岡田は私のNo.1 弟子である」と紹介されて、女史が一瞬嫌な顔をした場面があり、レヴ先生から晴れてお許しを頂いたと安堵した次第である。

かくして、'66年に養育院に赴任した時には伝導系の連続切片作製準備完了状態にあり、早速嶋田先生からユング型マイクロトームを借り受けて、細心の注意を払いながら作業に取掛った。検索方法の詳細は〔岡田了三: 心臓の形態学(9)(10), *メデカルエレクトロタイムス* 1969, 11: 1-3, 52-9.〕に発表した。

伝導系の病理所見記述前に、伝導系各部の名称を解説する。図1の心臓右側内面の模式図に示すように、心臓の最高位ペースメーカーである洞(房)結節 SN または SAn〔解剖学的名称は洞房結節 sinoatrial node SAn であるが、発生学的には吸収された静脈洞 sinus

venosus 起原であるので、ジェームス James TN 先生による洞結節 sinus node SN やキース・フラック Keith Flack 結節の用語も使用されている) は上大静脈 SVC と右房 RA の境界で右心耳 RAp の前稜(トサカ) anterior crest の頂点に体部が跨がる位置を占める。組織標本作製のためには SAn と心房筋接合部 approach を含めて SVC-RA 境界の前半を約 2 cm 幅の短冊型 3 切片(1・2・3 ブロック block)として切出す。房室伝導系 atrioventricular conduction system AVCS は、房室結節 AV node AVn(田原または田原・

アショッフ結節 Tawara (-Aschoff) 結節)、ヒス His (幹)房室束(common) AV bundle(中心線維体 central fibrous body CFBを貫く穿通部penetrating portion、(左脚)分枝部 branching portion、末端 end point または(左・右両脚)分岐点 bifurcating point に区分)、右脚 rechte Schenkel [Schenkel は男性名詞であるが田原 淳先生の用法に従った] right bundle branch (右束枝とすべきか?) RBB、左脚 linke Schenkel, left bundle branch LBB [左脚後放線 posterior radiation LBBp、左脚前放線 anterior radiation LBBa、ともに LBB の分枝であるので後枝(束)posterior fascicle、前枝(束)anterior fascicle の名称もあるが、「枝」は冠状動脈「枝」と混同される難点があり、「束」を使うと His と同格となって整合性を欠くので、著者は LBBp、LBBa は分枝後放物線を描いて心室中隔左面を扇形に拡がる形態を取ることから、旧解剖学用語として認定されていた“放線”を採用した]より成り、その末梢は両室内面に広汎に分布するプルキンエ細胞網 Purkinje cell Pj network に連なる。この AV 伝導系の組織標本切出しは図 1・図 2 左右に示すように、冠状静脈洞口 CS 前方よりコッホ Koch 三角内を His の長軸が各ブロックの上1/3に位置するように三尖弁輪 TV に対して前傾角度を保って、膜性中隔 PM まで 2~3 短冊型ブロック、その前方でランチジ Lancisi 小乳頭筋 ML を含めて中隔縁柱を長めの 1 ブロックとして追加する方法を取る。

ブロックのパラフィン包埋は、その前面を下に向けて行ない、薄切後の組織標本は常に後方(背側)から前方(腹側)に順次観察することとする。従って顕微鏡下の標本では右・左側は後方から見た心臓の右・左

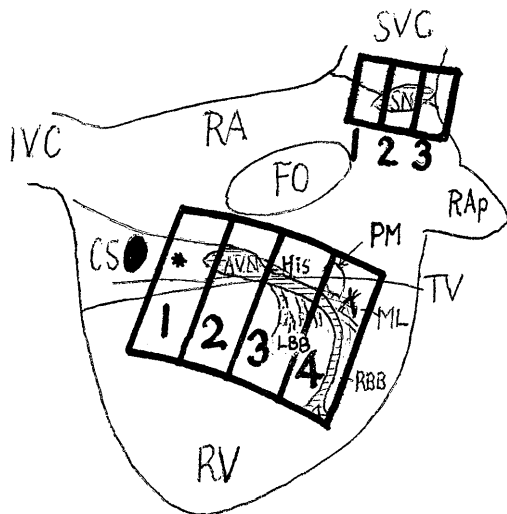


図 1 伝導系の切出し部位
 RA 右房、SVC 大静脈、IVC 下大静脈
 FO 卵円窩、CS 冠状静脈洞口、PM 膜性中隔
 TV 三尖弁輪、ML ランチジ小乳頭筋、RV 右室
 SN 洞結節、AVN 房室結節、His ヒス束
 RBB 右脚、LBB 左脚(中隔の左側)
 *コッホ三角

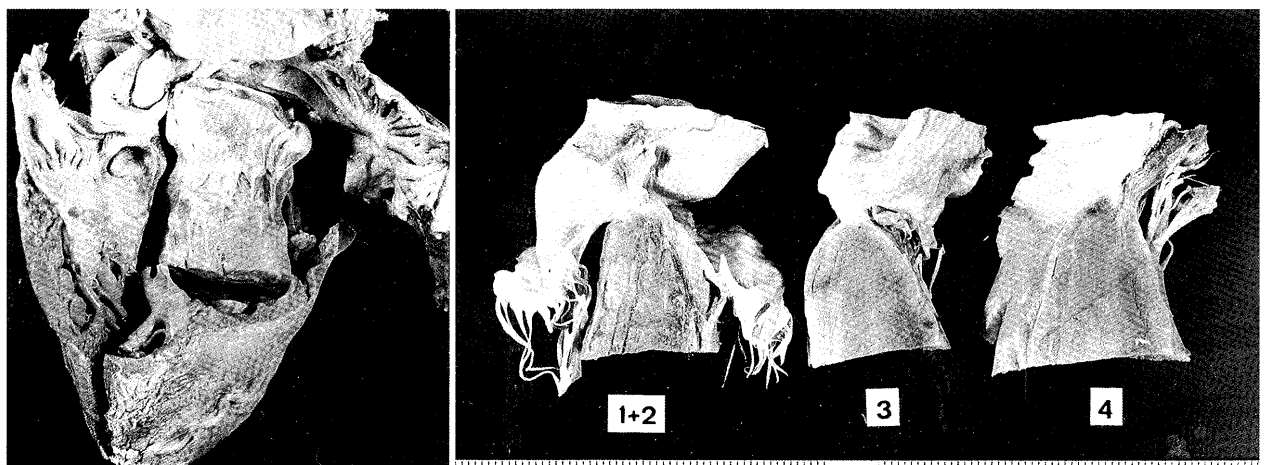


図 2 房室伝導系の切出しブロック
 左:右側内面 右:左から 1+2、3、4 ブロック

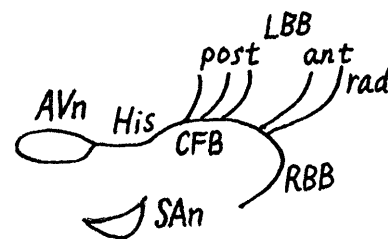
側となり、上・下方向はそのまま心臓の上・下と一致する。ユング型マイクロトームによる7 μ 厚の連続薄片は、5～20枚に1枚づつ“なめ紙”〔細長い小型紙片でマイクロトーム刃から薄片を掬い取るために使用する。養育院では中村副院長が私設秘書嬢になめ紙の作製を枚数指定なしで依頼した所、半日で紙片の山が築かれたので、その後“無限紙”と呼ばれていた〕で掬って大型の水盤に順序正しく浮かせ、一定数に達すると台ガラス上に一枚づつ貼り付け、ヘマトキシリン・エオジン hematoxylin-eosin H-E、エラスチカ・ワンギーソン elastica-van Gieson EvG〔田原 淳先生はワンギーソン染色を用いて膨大な数の組織標本(プレパラート)を観察なさったが、伝導系細胞と一般心筋は収縮様式や走向に微妙な差異があるため、その境界に弾性線維膜が形成されるのでエラスチカ染色を加えることで伝導系検出が容易になる〕、アザン azan またはマッソン Masson's trichrome 染色〔細胞内筋原線維と間質の結合線維が染め分けられるので、細胞の変性・脱落や線維症の性質・分布の観察が楽になる〕、無染〔PAS 染色や aMPS 染色など特殊染色用の予備〕4枚を一組として繰返す方式で作業を進める。

老年者の CFB にはパース大学紀要2006, 3:76. 図32に示した線維輪と同質の石灰化が頻回に出現するので、ブロック切出し時に発見される大型の石灰塊はパラフィン包埋前にピンセットで掘り出して除き、小型ないしメスで容易に切断できる柔いものはブロック薄切時に表面に脱灰液を乗せ、時間をかけて溶かしてマイクロトームの刃を傷付けずに薄切する。また連続切片作製途中での中断は、再開時に切片ロスが発生し易いので、とくに室温が高い時季にはブロック切面に氷塊を包んだ小袋を載せて、膨脹・軟化を防ぐ対策も必要となる。

養育院での伝導系研究は著者が赴任する前に両飯塚、森井、嶋田諸先生達が、逆沢的に局所解剖で取出した剖検心の中から生前の心電図記録が保存された例を探すことから開始された。房室ブロック例が複数発見され、著者・嶋田・大川・杉浦先生がマイクロトーム2台を交互に使用して早朝から夜半まで連続切片作製に専念することになった。練習を兼ねて、古い剖検心も対象としたため、番号札が不備な症例で対応する生前の心電図に取違いがあることが、組織所見の検討が終った段階で発覚し、ビックリ仰天、慌てて正当の心電図を探し出した所、偶然間違えた心電図と同じ所見

であることが判明してホッと胸を撫でおろすと同時に、老人の伝導系病変に個体差を越えた共通所見が潜在している可能性が示唆された。

図3に以下の伝導系病変を記載する模式図を示す。伝導系を上から見下ろす方向の線描で示し、顕微鏡写真の部位、病的組織所見を符号で示した。正常の伝導系組織所見は〔岡田了三：心臓の組織学。心臓1970, 2:1183-97. 岡田了三：形態学的にみた心臓刺激伝導系—その正常と異常。総合臨牀1971, 20:326-31. 岡田了三：房室伝導異常の形態学的研究。心臓1971, 3:947-50. 岡田了三：刺激生成伝導系の形態。心臓1973, 5:853-5. 岡田了三：臨牀的にみた刺激伝導系の解剖学。上田英雄編, 不整脈のすべて。南江堂, 東京, 1974:15-9. 岡田了三：刺激伝導系の臨床病理①②。キッセイ薬品, 松本, 1975:1-8.〕などに解説したので参考に供されたい。



× 顕微鏡写真の部位 ▨ 壊死 ▨ 線維症 ⊗ 脂肪化 ▲ 石灰化 三 水腫

図3 伝導系の模式図

SA n 洞結節、AV n 房室結節、His ヒス (房室) 束
LBB 左脚、rad 放線；post 後、ant 前
RBB 右脚、CFB 中心線維体

房室伝導障害 (房室ブロック)

AV conduction disturbance (AV block AVB)

〔図4例〕69歳、男。43歳時、胃潰瘍で胃切除。55歳、肺結核。65—66歳、高血圧 hypertension HT 治療。血圧154/94mmHg。67歳時、前壁心筋梗塞 MI。69歳、5月2日、階段で胸痛発作、ショック状態で入院。意識清明、顔面蒼白、口唇チアノーゼ、脈拍56、不整。1/6° 収縮期雑音(+)。肝2横指触知、血圧72/? mmHg。12時30分、図4左上心電図に示す僅かに心室捕捉 ventricular capture を伴う高度(3度) advanced AV ブロック出現。正常幅 QRS 波。直前の PQ 間隔は 0.26”。13時30分、II・III・aVF で著明な ST 上昇。17時30分 II・III・aVF で深い Q 波出現。5月18日、水腫 (+)、起坐呼吸。翌19日17時40分突然死。MI 再発後17日間持続した高度 AVB 例。

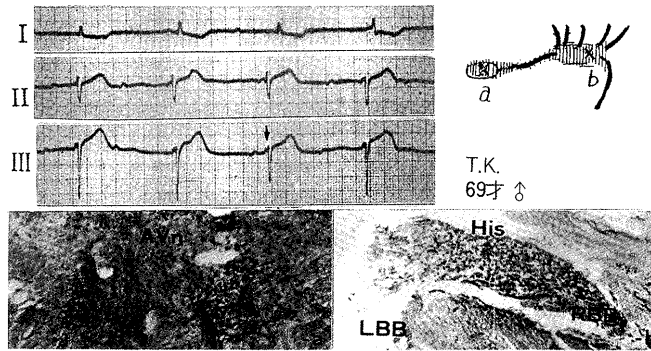


図4 新旧心筋梗塞に伴う房室伝導系壊死
 ↓心室捕捉伝導、a 房室結節の新鮮壊死、H-E 染色、100倍
 b ヒス束末梢部の出血壊死、H-E 染色、100倍

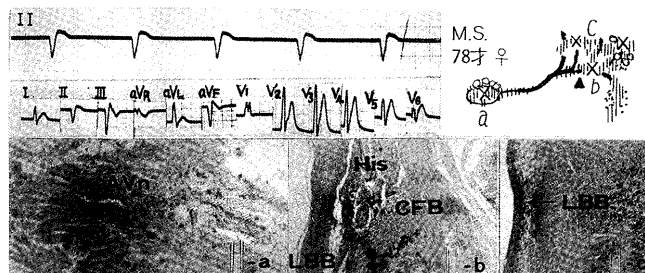


図5 新鮮心筋梗塞による房室伝導系虚血性病変
 a 房室結節の新鮮壊死、H-E 染色、100倍
 b ヒス束の壊死と中心線維体の変性と石灰化、CFB 中心線維体、H-E 染色、13倍
 c 左脚の壊死、H-E 染色、40倍

剖検所見：心重量 HW430 g。冠状動脈は前下行枝 Ad 再疎通を伴う陳旧性閉塞→75%狭窄(5→4)、回旋枝 Cx75%狭窄(4)3個、右冠状動脈 RCA の洞結節動脈 SNA 分枝直後の新鮮血栓性完全閉塞(5)、冠状狭窄指数 CSI 13〔狭窄指数 0～5 および CSI の定義はパース短大紀要2002, 4(1)：67. 参照〕。陳旧性前壁 MI 4×4 cm 大、心室瘤形成。新鮮後(下)壁 MI 7×7 cm 大。a 図は RCA 閉塞による房室結節枝 AVnA 灌流域の AVn 新鮮壊死 fresh necrosis、b 図は LBBa と RBB 分岐部を含む His 末梢の出血性壊死 hemorrhagic necrosis を示す。中心線維体 CFB 変性(±)。

AV 伝導系は後方より RCA の分枝である AVn 枝、前方より Ad 分枝の中隔穿通枝 septal penetrating branch による重複灌流を受け、虚血から保護されている。本例では Ad に加えて RCA 閉塞による AV 伝導系の貧血性壊死 anemic necrosis に Ad 閉塞再疎通による僅かな血流が加わって His の出血を合併したと説明できる。心室捕捉は AVn・His 内の少数の生存細胞起原、正常幅 QRS は AVn・His の途絶病変に比して両脚がほぼ正常であるため、伝導系の興奮は心室で正

常伝導された結果とみなされる。新旧重複 MI による AVn, His 虚血を病因とする、ほぼ正常心室内伝導が保持された高度 AVB 例である〔岡田了三：心筋梗塞<8>。薬の知識1972, 23：8-9. 中付。症例年齢66歳は、正しくは69歳。当時の養育院にはB29空爆による戸籍原簿の焼失後に、自称年齢に2～3年若くサバを読む患者が往々みられ、後に訂正を要した1例で、後述症例にも2～3同様の経験があった。〕

〔図5例〕78歳(自称71歳)、女。半年前集団検診で HT 188/90mmHg 指摘。3月23日、動悸・胸痛(+)。翌24日午前中に前胸部痛・動悸再発し、自動車で来院、14：00時に病院玄関で下車した瞬間、ショック状態。脈拍触れず、血圧測定不能。図5左上心電図は幅広QRS波、規則正しい房室接合部(結節 AVn)調律 AV junctional (nodal) rhythm AVJR 52/分。QRS 波型は右脚ブロック block RBBB 兼左軸偏位 left axis deviation LAD、II・III・aVF の深い Q と ST 上昇、T 波尖高。治療に反応せず14時55分死亡。動悸・胸痛自覚より1日の経過。

剖検所見：HW320 g。Ad 4、Cx 4 狭窄、RCA 中間

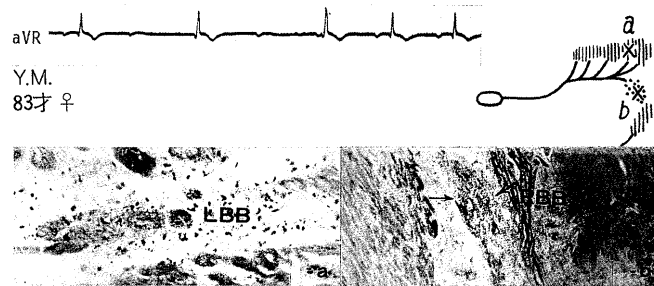


図6 心筋梗塞による両脚壊死
 a 左脚の新鮮壊死、H-E 染色、400倍
 b 右脚の細胞脱落と線維症、H-E 染色、100倍

部の新鮮閉塞性血栓5、CSI 13。後壁新鮮MIの破裂。
 a 図は AVn の少数の白血球浸潤を伴う極く新鮮な壊死。b 図は His の同様の新鮮壊死。CFB 変性(+)、結合織の硝子様変性 hyalinoid degeneration と石灰化 calcification を合併。c 図は LBBa 分岐点の疎な線維症 loose fibrosis と脂肪化 adiposis に重なる新鮮壊死。RBB 中枢側に広汎新鮮壊死。LBBp は His より分枝数mm末梢部壊死による途絶。

本例の AVJR は AVn・His・LBBp 中枢側の壊死を免かれた少数の伝導系細胞の自動能発現によるもので、伝導系の基本病変は AVB 型；先行した His 末端の変性型途絶 degenerative interruption 病変に、AVn・His・LBB・RBB の新鮮虚血壊死 fresh ischemic necrosis が加わったものである。幅広 QRS は完全両脚途絶 bilateral bundle branch block (LBBpB・LBBaB・RBBB) を示し、心室興奮は生存 LBBp 中枢側経由の His 起原の興奮伝達に依存していると考えられる。SAn には年齢相応の線維症がみられるが、壊死は存在しない。下位の AVJR が SAn 自動能を抑制しているか、MI 直後の SAn 気絶 stunning による P 波欠如か、形態学的裏付はない〔本例はパース大学紀要2006, 3: 60-1. の第1例と同じ、年齢は78歳と訂正〕。

〔図6例〕83歳、女。HT 性心疾患+新鮮MI。HT 218/90mmHg。MI 発症と同時に図6左上の心電図に示す、時に心室捕捉を伴う僅かに幅広QRSの高度AVBが発生、 qR_{aVR} 、1日の経過で死亡。MI前のPQ間隔は0.24"、RBBB(+)

剖検所見：HW280g。Ad 4, RCA 4, Cx の新鮮閉塞性血栓5、CSI 13。CFB 変性(+)。a 図は LBB の新鮮壊死を示し、その拡がりは His より分枝後1~2cm末梢のLBBp・a全体とRBB中間部に及ぶ。b 図は RBB の壊死部より中枢寄りの高度細胞減少と陳旧性線維症 old fibrosis を示す。

本例は RBB の途絶が先行した新鮮MIによる両脚壊死が病因となった高度AVBと診断できるが、MI前のRBBB型よりAVB後にQRS幅が短縮したのは、RBBBにLBBBが合併し、両室の興奮の遅れが同調して、見掛上RBBBが軽減したかのようにみえたとも考えられる。また脚細胞の拡がりはAVn・Hisに比して広域に亘るので、MIで全滅する確率は低く、僅かの生き残りが間欠的伝導に与るため心室捕捉が発生することになる。

図4・5・6例ではMIによるAV伝導系の虚血性壊死がAVBの共通因子である。その後、66歳、男。陳旧性前壁MIに新鮮後壁MIを合併後、1~2~3度AVBが心電図上ST上昇、Q波出現に先行、16日の経過で心不全死。心重量420g、冠状動脈は3枝病、His末端・LBB中枢側の線維症に重なる出血性壊死を発生した1例が追加された〔杉浦昌也、飯塚楯夫、平岡啓佑、大川真一郎、嶋田裕之、岡田了三：高度の房室ブロックが先行した心筋梗塞の1例—連続切片による刺激伝導系の組織学的研究—第51回日循地方会、12月7日、1968年。日循会誌1970, 34: 49.〕。

更にMI剖検例の増加に伴ない、74歳、男。76歳、女。87歳、女の新鮮MIによるAVB3例を追加した検討では、MI壊死の最強部位と伝導系病変のそれは必ずしも一致せず、後壁MIではAVn壊死は局所性に留まり、主病変はHis乃至両脚壊死であることが通例で、老年者で冠状3枝病が増加する事実がAV伝導系病変分布に特徴を与えている可能性が示された〔杉浦昌也、大川真一郎、嶋田裕之、岡田了三：刺激伝導系の病理組織学的研究(VIII)。急性心筋梗塞に伴う刺激伝導障害。第12回日老医総会。11月26日、1970年。日老医誌1971, 8: 144-5。杉浦昌也、平岡啓介、大川真一郎、岡田了三：刺激伝導系の病理組織学的研究。急性心筋梗塞に伴う刺激伝導障害。心臓1971, 3: 1419-25.〕。

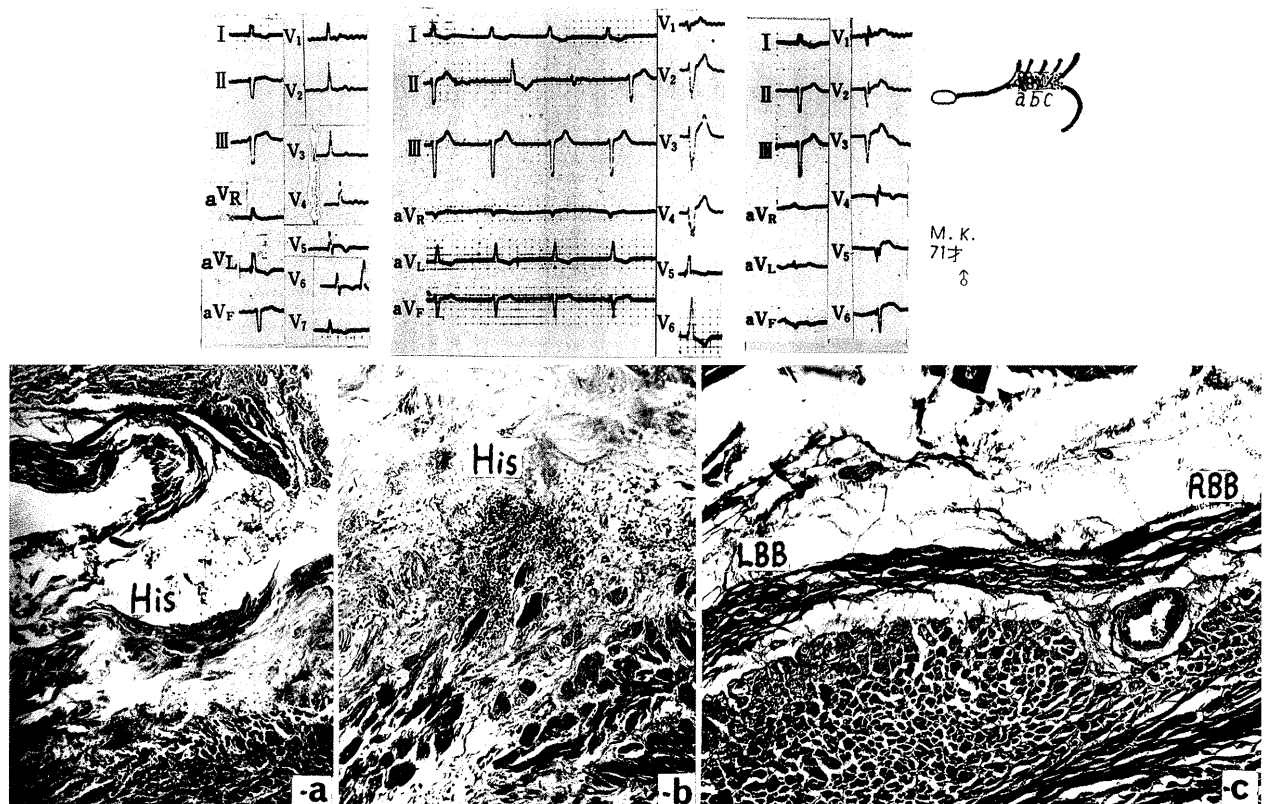


図7 (特発性) 高度肥大心のヒス束途絶性病変

- a ヒス束の脂肪化、水腫様変化、H-E 染色、40倍
- b ヒス束壊死、H-E 染色、100倍
- c ヒス束末端両脚分岐部、EvG 染色、100倍

〔図7例〕71歳、男。会社役員。本例は養育院患者でなく、東大第二内科より心電図に対応する伝導系病変検索を著者に依頼された症例である。1956年に不整脈、'63年に徐脈。'65年秋に階段で動悸・息切れ。同年12月に胸部X線で心胸比72%。図7左端の心電図はf波の細かい心房細動Af、完全cAVB、LAD、右室肥大を思わせるRV₁₋₃高電位、心室期外興奮VPC。'66年9月、疲労時下肢水腫、動悸・息切れ増悪。同年11月初旬、一過性左不全麻痺、嚥下・言語障害出現。中央の11月14日の心電図ではV₁₋₄はrS型に変わり、RV₆高電位、不完全iLBBB、VPC。右端の11月18日の心電図は、異常Q_{V1-5}、不完全iRBBB、減高R・深いS_{aVL・v5,6}。入院時、脈拍64、心拡大(卅)、II音分裂、心尖部汎収縮期雑音2/6°。神経学的異常(-)、心不全症状(-)。尿蛋白(+)。RBC 510×10⁴、WBC 12,000。CRP(-)、W_a-R(-)。TP 8.0、BUN 21.5、tChol 228、GOT 33、プロトロンビン時間67.5%。静脈圧90mmH₂O。数日後、食後に激烈腹痛、無熱、白血球増多(-)、腹部軟、圧痛(-)。鎮痛薬すべて無効、コーヒー残渣様嘔吐、19時間後死亡。

剖検所見：上腸間膜動脈基部の新鮮閉塞性血栓。空腸・回腸・上行結腸の広汎壊死。大動脈の高度粥状硬化。多発性腎梗塞・高度小動脈硬化。一過性脳虚血発作は大動脈粥腫破綻によるコレステロール塞栓と推測。HW840g。左室拡張肥大(卅)。Ad 中枢部狭窄度3、中間・末梢部狭窄度2、左本幹LMT、Cx、RCAに5ヶ所狭窄度2、CSI 7、狭窄部はコレステロールの少ない内膜線維弾性症 intimal fibroelastosis IFE、中膜の肥厚・線維症 medial hypertrophy and fibrosis MH、MF。心筋細胞肥大(卅)、配列の乱れ disarray は軽度。斑状心筋線維症はLV前壁より中隔前半に多発、一部で融合してMI様にみえる。LV側壁に小指頭大の偽憩室あり、心筋壊死後の壁菲薄化とみなされる。LCA、RCAとも左バルサルバ洞起始。

AV伝導系病変を図a、b、cに示す。a図に示すHis束はLBBp分岐部の水腫様間質 edematous interstitium 内で脂肪化 adiposis を伴うほぼ完全線維性途絶 fibrous interruption。b図はHis分枝中間部の単核細胞浸潤を伴う新鮮壊死および周囲CFBの硝子様変性(卅)。c図ではHis末端LBBaとRBB分岐部

で伝導系細胞3/4(75%)消失。線維弾性症 fibroelastosis による置換、間質内の粗な結合組織線維増生と水腫様病変(++)。以上の所見より本例では His 分枝部途絶、His 末端乃至 LBBp 中枢での自動能発現、LBBa 途絶による LAD, RBB 中枢部の間欠ブロックまたは His 分枝部での左⇌右歩調取り移動による QRS 波形の短期間での変動などの可能性が示唆される。'63年12月左端心電図の R_{V1-3} 高電位は右室肥大でなく歩調取りが一瞬左へ移ったための RBB 興奮の僅かな遅れが原因と考えると都合がよい。

His 間質の水腫様病変内に H-E 染色で僅かに灰色を呈する基質が含まれており、伝導系細胞消失と何らかの関連がありそうな予感があったが、結論はまとめて後述する。当時 His 中間部の細胞浸潤を伴う新鮮壊死は Ad 硬化板が中隔頂上部を灌流する中隔穿通板の入口部を狭めて His の虚血準備状態を醸成し、腸間膜動脈閉塞によるショック状態が駄目押しをした虚血性壊死を想定した。また LV 前・側壁の S 型 MI 様瘢痕は、CSI が低くても、高度心筋肥大が酸素消費の増大を招いて相対的アノキシア増強を介する斑状壊死が続発したか？ Af に伴う心内血栓や大動脈起始部の粥腫破綻に続発した多発冠状塞栓 coronary embolism が病因の可能性ありと考えた。しかし高血圧の既往がなく、左側弁膜に器質的病変を欠く本例の高度心肥大を虚血性心筋症 ischemic cardiomyopathy とみなすか？ (特発性)肥大型心筋症 (idiopathic) hypertrophic cardiomyopathy の一型と考えるか？ 診断に苦慮した記憶が遺っていた。現時点で His の単核細胞浸潤を再検すると、His 周囲の CFB にも一部波及しており、前側壁瘢痕の存在も考慮すると、心筋炎後心肥大(拡大)症 post-myocarditic cardiomegaly PMC の可能性も無視できないことに気付いた。心臓病理学の先達である大津正一先生が虚血領域で間質性心筋炎の細胞浸潤が特に強いと発表されていたことを布衍すると、本例の特殊な冠状硬化、心筋線維症、心筋高度肥大、伝導系病変には新・旧虚血、炎症がともに関与したとみなすのが妥当な解釈と訂正したい〔上田英雄, 高島 豊, 岡田了三, 〆〆川 斉: 上腸間膜動脈閉塞症で死亡し著明な心肥大を示した特異な冠硬化症の1例(刺激伝導系検索実施)。第189回日内地方会, 11月11日, 1967年。日内会誌1968, 57: 670。上田英雄, 高島 豊, 岡田了三, 〆〆川 斉: 上腸間膜閉鎖症を併発し著明な心肥大と刺激伝導系異常を示した冠状動脈硬化症の1例。呼吸と循環1969, 17: 69-74。〕。

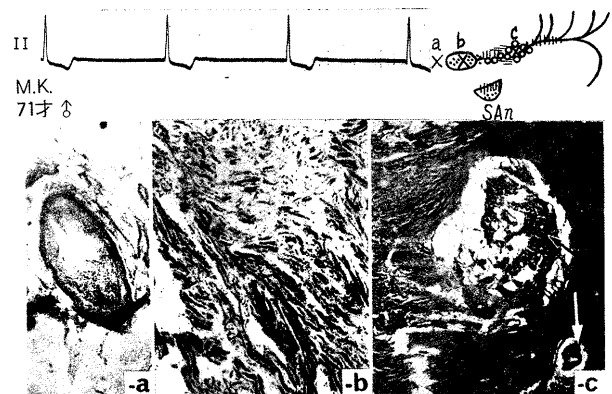


図8 梅毒性心血管病変による広汎伝導系虚血病変
a 房室結節動脈の内膜肥厚、H-E 染色、13倍
b 房室結節の線維症、H-E 染色、40倍
c ヒス束の脂肪化と線維症、矢印は小動脈の内膜肥厚、中心線維体の変性。EvG 染色、13倍

〔図8例〕71歳、女。40歳頃、体動時動悸。60歳 HT、大動脈弁逆流 AR、左不全麻痺。70歳、AR による心不全で入院。脈拍60、整。HT230/100mmHg。肝2横指触知。WaR(++)。レセルピン、サイアザイドで治療。1年後顔面水腫、めまい、徐脈(+)。アダムス・ストークス Adams-Stokes 発作で死亡。心電図は洞房ブロック SAB と房室接合部調律 AVJR の干涉解離、一過性 Af 後、図8左上に示す正常幅 QRS の徐脈性 AVJR が死亡前5日間続いた。

剖検所見: HW590g。Ad 4, Cx 5, RCA 3, CSI 12。LV 拡張性肥大(++)。大動脈起始部より弓部にかけて梅毒性大動脈中膜炎 syphilitic mesoaortitis による瘤形成。大動脈弁は肥厚・変形、交連部離開、後尖下垂。

洞房連結部 sinoatrial junction SAJ を含む SAn の変性・線維症(++)、灌流動脈枝 SNA の内膜肥厚と外膜線維性肥厚。a 図は AVn 動脈枝の陳旧性内膜炎 old endoarteritis による内腔狭窄。b 図は AVn の巣状細胞脱落・線維症・脂肪化。c 図は His 束 CFB 穿通部の伝導系細胞75%脱落、脂肪・線維症による置換、小動脈枝の内膜肥厚。AVn・His 移行部に巣状リンパ球・形質細胞浸潤(+)。CFB の変性と小動脈内膜炎(+)

本例の不整脈は SAn 細胞脱落、SAJ 途絶病変による洞不全症候群 sick sinus syndrome SSS, AVn・His の自動能発現、病変が軽微な両脚伝導による正常幅 QRS と説明できる。伝導系病変な梅毒性炎症後線維症、梅毒性動脈内膜炎(狭窄)による慢性虚血、大動脈弁輪拡大による CFB 内 His の圧迫が老化病変に重なった結果とみなされる〔杉浦昌也, 岡田了三, 久保富美子, 〆〆川真一郎, 嶋田裕之: 房室結節調律を呈し

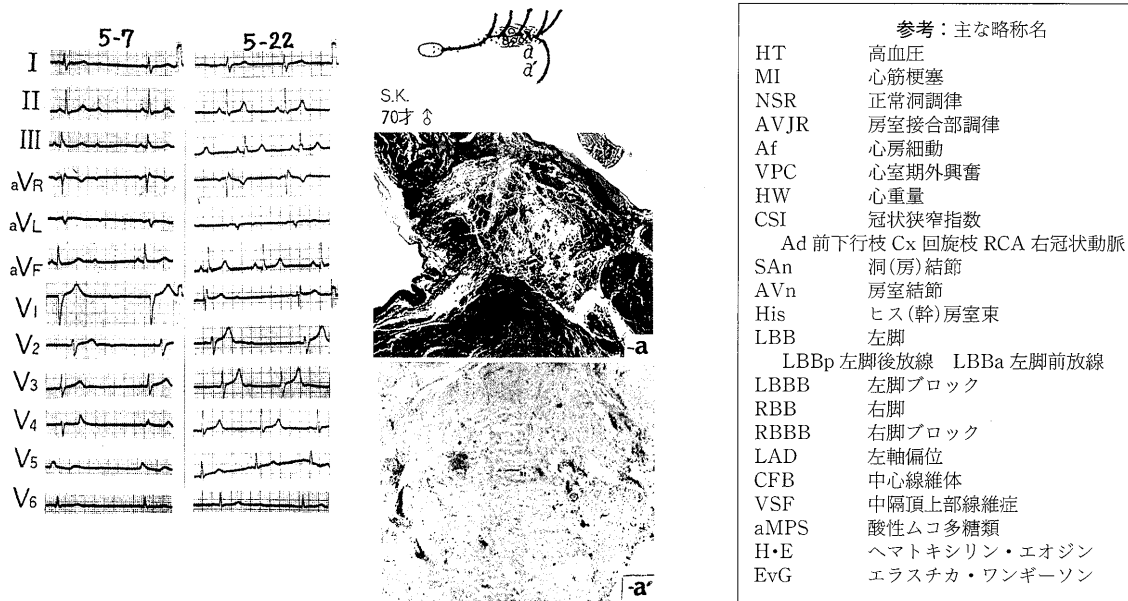


図9 aMPS 増量を伴うヒス束間質水腫様病変と脂肪浸潤
 a ヒス束中間部の細胞減少、EvG 染色、13倍
 a' 同部の aMPS 浸潤、アルシアンブルー染色、40倍

た1例の刺激伝導系連続切片による組織学的研究. 第194回日内地方会. 6月8日, 1968年. 日内会誌1969, 58: 149-50.]。

[図9例] 70歳、男。同胞2例 脳卒中死。アルコール歴(卅)。69歳時、全身倦怠感、顔面水腫。図9左端に示す5月7日心電図で2:1 AVB。PQ 0.16", r_{V1} 痕跡的、低電位 R_{V4-6}。以後2:1 AVB 頻発、失神(-)。エフェドリン・アロテック投与され、5月22日には洞調律 NSR、2:1 AVB は一過性、iRBBB、R 増高_{V4-6}、T波尖高_{V2-4}。70歳4月中旬、めまい・頭痛、言語障害。脈拍70。血圧140/90mmHg。貧血(-)、水腫(-)、無気力顔貌、正常心音、脳梗塞による右下半身不全麻痺と診断。5月初旬、右手硬直、痙攣、吃逆、意識混濁、時に洞房 SA ブロック(+)、2:1 AVB 持続、アロテック7.5mgが有効。6月中旬、2:1 AVB は治療抵抗性となり死亡まで15ヶ月持続。7月にシェイヌーストークス Cheyne-Stokes 呼吸、水腫、喘鳴(+)。8月13日死亡。

剖検所見：HW225g。Ad 3, Cx 4, RCA 2, CSI 9。弁膜病変(-)、心筋虚血病変(-)。a 図に示す His, LBB 分枝部細胞75%の変性・脱落、配列の粗鬆化、水腫様間質内細い結合繊維増生、脂肪化。CFB に硝子様変性、石灰化(卅)。この水腫様間質内に a' 図に示すアルシアンブルー alcian blue で青染する〔黑白写真のため見難いので後掲図40を参照〕酸性ムコ多糖類 acid

mucopolysaccharide aMPS (プロテオグリカン proteoglycan) が基質に含まれており、変性伝導系細胞内にも aMPS 貯留がみられる。伝導系病変は CFB 内 His 束に限局しており、CFB 変性と関連した His 内途絶性病変と診断できる。

本例の2:1 AVB は His 内生存細胞の減少が、伝導の遅れよりも悉無律 all or none law に従って間欠的途絶に導いたと理解される。5月7日の QRS 波型は LBB の一部 (LBBa と P 間の中央束枝 median fascicle) ブロックの可能が考えられ、薬物使用で一時的に伝導が回復したのが5月22日の V_{4,5} の R 波ではなからうかと著者は判読している〔杉浦昌也, 岡田了三, °大川真一郎, 嶋田裕之: 房室ブロックを呈した1例の刺激伝導系連続切片による組織学的研究. 第191回日内地方会, 2月10日, 1968年. 日内会誌1968, 57: 1274.]。

[図10例] 82歳、女。64歳時 HT。79歳時、図10に示す2:1 AVB 初発。80歳、呼吸困難・下肢水腫・肝腫大で入院、意識混濁、HT 230/150mmHg。高度 AVB、巨大陰性T波出現。高血圧性心・脳疾患による心不全と診断。以後 PQ 0.20" の1°AVB に固定。2年後、呼吸困難、2:1 AVB 再発、アロテックに反応せず夜間急死。

剖検所見：HW495g。LV 肥大(卅)、心尖・前壁中隔の陳旧性散布 S 型 MI。Ad・Cx 各 4、RCA 3, CSI 11。AVn 頭部・アプローチ部、His 穿通部の脂肪化

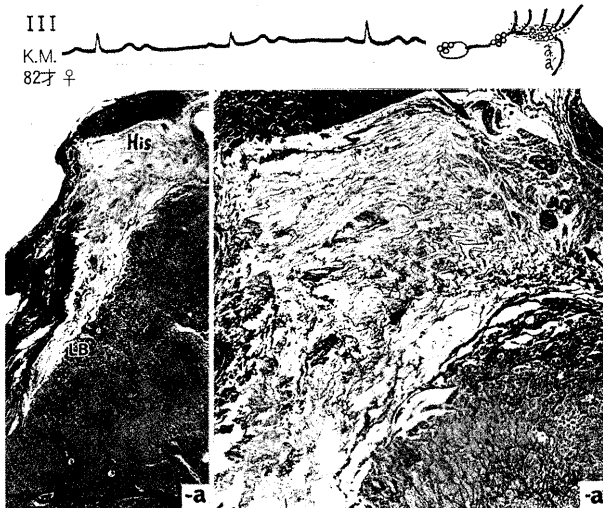


図10 高度のHis束細胞脱落
 a His束末端より左脚基部LBに及ぶ粗な線維症と脂肪組織に置換された伝導系細胞の消失。EvG染色、13倍
 a' 同部His束末端の拡大図、矢印の間が残存細胞群、EvG染色、40倍

(+)。a 図に示す細い結合織線維より成る粗な線維症、脂肪化、水腫様間質を伴う高度の伝導系細胞減少がHis分枝部・末端からLBB中枢側にかけてみられる。その拡大像がa'図である。図9例の病変と同質で、生存細胞は図の矢印間RBB側に小束1本、LBB側には数本の細束に分散し、この断面では総計25%以下と評価される。CFB変性(+)、His内にはaMPSを含む基質の貯留が目立つ。

His生存細胞が一見図9例より減少してみえるが、2:1 AVBに止まったのは、細胞が細いながら束を形成しているため辛うじて伝導性が保たれたことと、間質のaMPSは強力な抱水性を持つためHis内空間が水腫状に押し広げられて、生存率減少が見掛上誇張されることで、実際は25%程度は生存していると説明できる。本例のCFB変性(+)は図9例より軽いが、高度のHTによりCFBのaMPS産生能が亢進したため間質水腫様病変が一層目立つ結果を招いたと理解できる〔杉浦昌也、岡田了三、飯塚 啓、平岡啓佑、°大川真一郎、嶋田裕之：各種の房室ブロックを呈した1例の刺激伝導系—連続切片による組織学的研究。第50回日循地方会。9月28日、1968年。日循会誌1969, 33: 1418。本発表時、His末端の伝導系細胞脱落を90%と表現したが、今回の再評価で75%程度と訂正。また心室中隔頂上部の線維症を虚血性とみなし、His病変も虚血性と発表した。その後の経験でむしろ高血圧心の

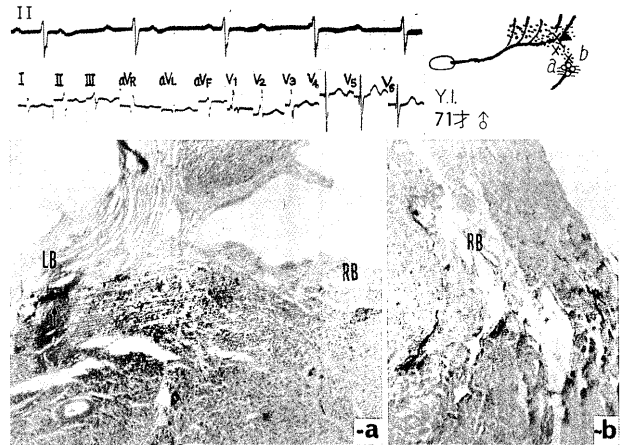


図11 両脚途絶性病変
 a 左脚基部の変性途絶と石灰化(矢印)、右脚RBの変性と線維症、H-E染色、40倍
 b 右脚中間部の粗な線維症と脂肪化、水腫状間質、EvG染色、100倍

特徴を具えていることが判明したので、His病変も変性型と変更する}。

〔図11例〕71歳、男。図11に示す完全(3°)cAVB例。RBBB+LADが21ヶ月持続。

剖検所見：HW510g、肥大(卅)。Ad・Cxとも2、RCA 1、CSI 5。CFB石灰化・変性(卅)。a 図に示すHis末端よりLBBa中枢側にかけて石灰化を伴う伝導系細胞の完全消失、途絶部中枢側のHis穿通部・LBBp分枝部及びLBBp・RBB基部細胞の変性・消失。b 図に示すRBB中間部の水腫様間質・脂肪化を伴う細胞消失を認め、CFBの老化変性を伴うHis末端、両脚途絶による完全cAVBと診断される。

図9・10・11例にその後2例追加あり：(1)82歳、女。血圧150/80mmHg。20日持続した心室捕捉を伴う正常幅QRS、高度AVB。ブロック前のPQ0.16"。アダムス-ストークス発作で死亡。HW225g。Cx 4, Ad 3, RCA 2; CSI 9。CFB変性(卅)。His分枝部の変性・線維症による途絶。(2)84歳、女。HT(+), 10年前RBBB, PQ 0.20"。2年前、右軸偏位RAD。1年前AVB、心拍40→30/分。心不全死。HW440g。冠状硬化、軽度。弁膜症(-)、CFB変性(卅)。AVn・His線維症(卅)。LBBp・a線維・脂肪性完全途絶、RBB中枢・中間部(I・II)線維性完全途絶による3束ブロック〔°大川真一郎、飯塚樞夫、杉浦昌也、岡田了三：いわゆるTrifascicular Blockの1例—刺激伝導系の病理組織学的研究—第64回日循地方会。6月17日、1972年。日循会誌1974, 38: 71。Ohkawa S, Sugiura M,

Okada R : An aged case of trifascicular block with special reference to a histological study of the conduction system. Jpn Heart J 1974, 15 : 314-21.]。

以上の5例が非虚血性原発性 non-ischemic primary AVB に分類される。この病型の特徴は His 分枝部・末端、LBB・RBB 中枢側に集中する伝導系の変性・脱落にあり、粗な線維症・脂肪組織による置換、aMPS に富む間質水腫、石灰化を伴う CFB の変性を合併することにある。伝導系細胞の変性が病因とみられるので変性型 degeneration type とも表現できる。前述の虚血性 AVB 7 例中 3 例はこの変性型に虚血病変が合併したもので、それを併せると変性が病因に関わる AVB は 8 例となる。

AVB の QRS 波型は、途絶病変が His であれば狭い幅で、脚病変では幅広となる。定型的両脚(3束)ブロックによる AVB は 2/13 例に留まる [°杉浦昌也, 飯塚啓, 飯塚楯夫, 久保富美子, 平岡啓佑, 大川真一郎, 林 輝美, 嶋田裕之, 岡田了三 : 刺激伝導系の病理組織学的研究(Ⅲ). 房室伝導障害. 第33回日循総会. 3月29日, 1969年. 日循会誌1969, 33 suppl : 121. ditto 33 : 1139. Sugiura M, Iizuka H, Ohkawa S, Okada R : Histological studies on the conduction system in 8 cases of AV conduction disturbance. Jpn Heart J 1970, 11 : 460-9.]。

AV 伝導系と同時に洞結節の標本も作製したが、全例線維症が若年者に比して頻著で、生理的老化と病的変化の線引が難しく、明らかに病的荒廃を示す図 8 例以外の所見は今回は記載せず、洞不全症候群の研究に含めて、次の順天堂時代の報告として、続報の予定である。

左軸偏位 QRS 兼右脚ブロック

left axis deviation QRS and right bundle branch block LAD+RBBB

AVB の 4/8 例が左軸偏位 LAD 型 QRS 波型を呈しており、 $-30^{\circ} \sim -90^{\circ}$ を呈する LAD は養育院での集団検診・入院老人で 15%、とくに 85~89 歳群で 18% に達する。うち LAD+RBBB は 12%、MI 合併 LAD は 6%、LBBB 中 LAD は 3% であった [°杉浦昌也, 岡田了三, 久保富美子, 平岡啓佑 : 老年者にみられる左軸偏位について. 第46回日循地方会. 9月23日, 1967年. 日循会誌1968, 32 : 844-5. 杉浦昌也, 岡田了三, 飯塚楯夫, 久保富美子, 平岡啓佑, 大川真一郎 : 左軸偏位に関する一考察——とくに両脚ブロックとしての右脚ブロッ

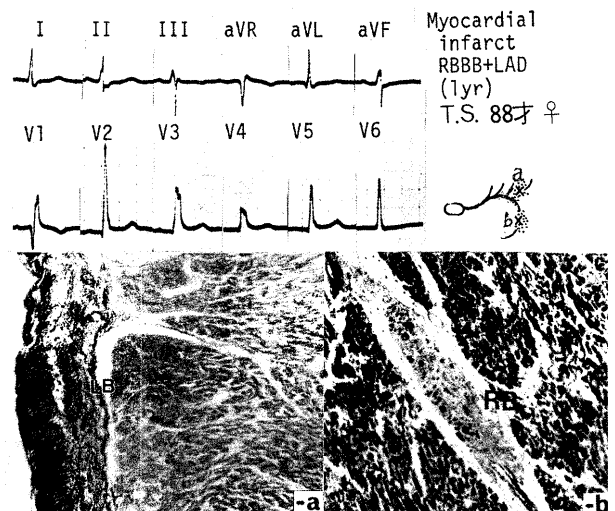


図12 陳旧性心筋梗塞に合併した右脚、左脚前放線線維症
a 左脚前放線の線維症、EvG 染色、40倍
b 右脚第II部の線維症、H-E 染色、40倍

ク+左軸偏位——最新医学1968, 23 : 1460-6.]。

[図12例] 88歳、女。前・側壁 MI に合併した RBBB+LAD、正常洞調律 NSR、PQ 間隔 0.16"、QRS 幅 0.12"、LAD -60° 、 $R_{S1} \cdot r$ (痕跡的) $SR'_{V1} \cdot qR_{V5}$ 、T 平低。経過 1 年で心不全死。HW390 g。CFB 変性(++) [後掲図42を参照]。a 図は LBBa 中枢側の線維症。b 図は RBB II (中間)部の線維性途絶病変 fibrous interruption(極く少数の伝導系細胞生存)。LBBa、RBB 途絶部と作業筋 MI 部位にズレがあるが虚血性脚病変とみなされる。

[図13例] 87歳、女。前・側壁・中隔 MI 発症翌日に LAD、3 日目に RBBB 合併。NSR → 頻拍、PQ 0.24"、QRS 0.15"、LAD -64° 、 $qR_{S1} \cdot qR_{V1-4} \cdot r_{SV5,6}$ 、ST 上昇 $V2-5$ 、陰性 $T_{aVL, V1-4}$ 。5 日目に心不全死。HW500 g。Ad 5, Cx 5 (新鮮血栓)、RCA 3, CSI 13。a・a' に大型新鮮 MI に巻き込まれた RBB と LBBa の位置を示す。両者は b 図に示す白血球浸潤を伴う新鮮完全壊死に陥入り、LBBp の後半のみ MI 圏外で生き延びている [岡田了三 : 心疾患病理図解 No.5 薬の知識 1972, 23 : 8-9. 中付]。伝導系細胞は一般心筋より虚血に対して抵抗性があるので本例の LAD+RBBB 完成に MI 発症後 3 日を要したとみなされる。

図12・13例に AVB の図 5 例を加えた 3 例が虚血を病因とする両脚ブロックと診断できる。

[図14例] 83歳、女。HT(+). NSR, PQ 0.20"、QRS 0.16"、LAD -30° 、 qR_{S1} ・上行脚にノッチ notch を持つ rR'_{V1} ・下行脚にノッチを持つ $Rr'_{V2-4} \cdot R_{SV6}$ 、陰性

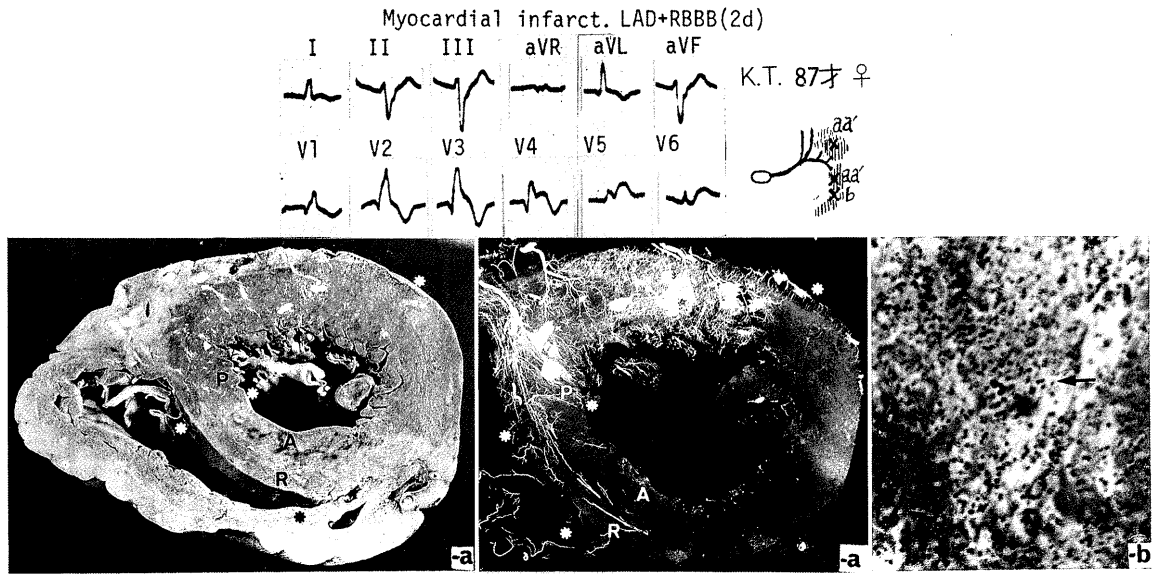


図13 新鮮心筋梗塞に合併した右脚・左脚前放線壊死
 a 心基部水平断面、A左脚前放線、P左脚後放線、R右脚、*梗塞の境界
 a' a面の動脈造影図
 b 右脚の壊死 (矢印)、H-E 染色、100倍

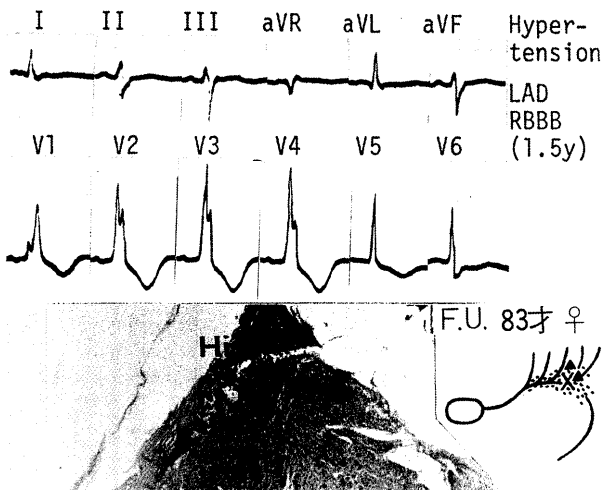


図14 ヒス束末端 (右脚・左脚前放線中枢側) の石灰化 (矢印)。組織図、H-E 染色、13倍

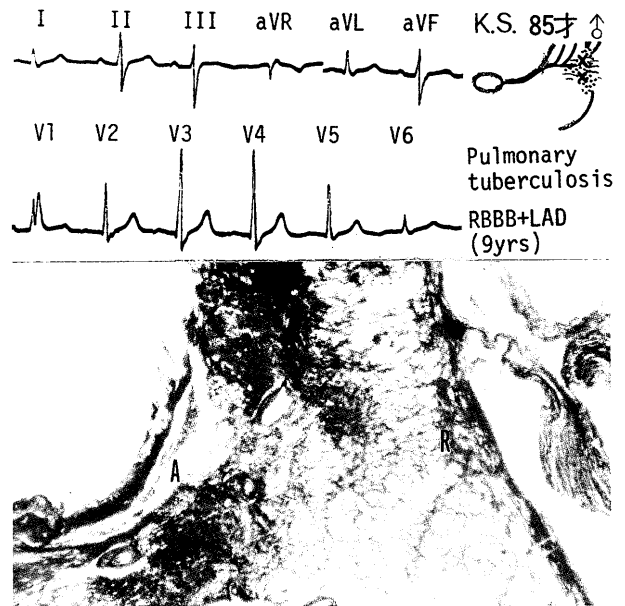


図15 右脚・左脚前放線の線維症による途絶
 組織図、R右脚、A左脚前放線線維症、EvG 染色、13倍

T_{V1-5} LAD+RBBB 持続1.5年。HW320g。CFB 変性 (+)。His 末端より RBB・LBB 基部に組織図に示す伝導系の石灰化を伴う完全途絶病変を認める。

〔図15例〕85歳、男。肺結核症。RBBB 先行、LAD が続発。NSR、PQ 0.20"、QRS 0.16"、LAD-40°、 R_{S1} ・2 峰性 RR'_{V1} ・高電位 RS_{V2-4} ・低電位 RS_{V6} 、尖高 T_{V2-5} 。RBBB+LAD 持続9年。HW300g。CFB 変性(卍)、心室中隔頂上部左側に線維症 VSF。RBB は His 分岐部より II 部中枢側にかけて線維性途絶。LBBa は分岐部より 1cm 末梢で途絶、粗な線維症と水腫様間質がみ

られる。

〔図16例〕76歳、男。HT (+)。LAD 先行、RBBB 続発、NSR、PQ 0.16"、QRS 0.16"、LAD-80°、 ${}_qRS_1$ ・上行脚に小ノッチを持つ R_{V1} ・下行脚に深いノッチを持つ $R_{(S)}R'_{V2}$ ・高電位 $RS_{V3,4}$ 低電位 RS_{V6} 、陰性 $T_{V1,2}$ 。LAD+RBBB 持続1年以上。HW350g。CFB 変性

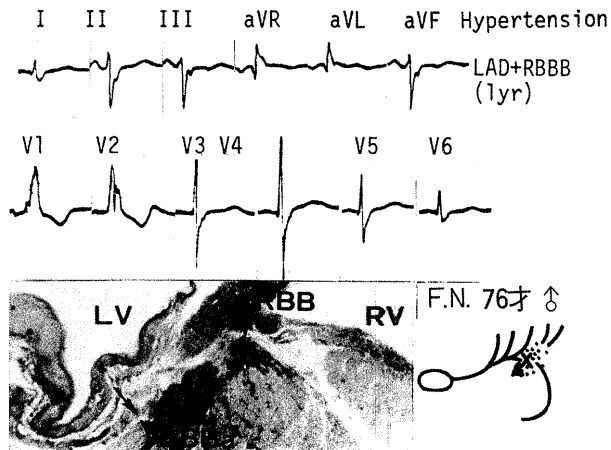


図16 中心線維体と中隔頂上部線維症間に挟まれたヒス束末端と脚中枢側の変性・線維化組織図、EvG染色、13倍

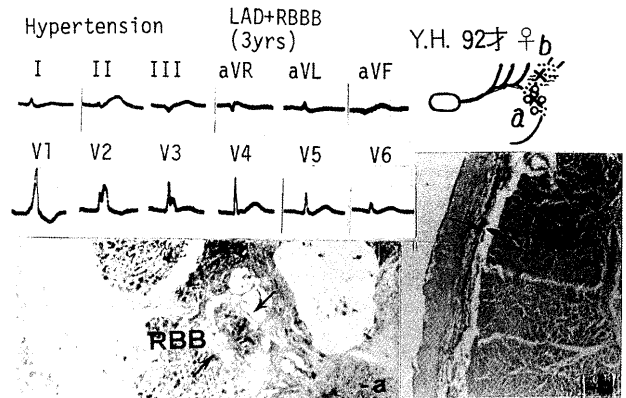


図18 左脚前放線の線維症と右脚の脂肪・線維化
a 右脚、アルシアンブルー染色、40倍
b 左脚前放線、アルシアンブルー染色、40倍

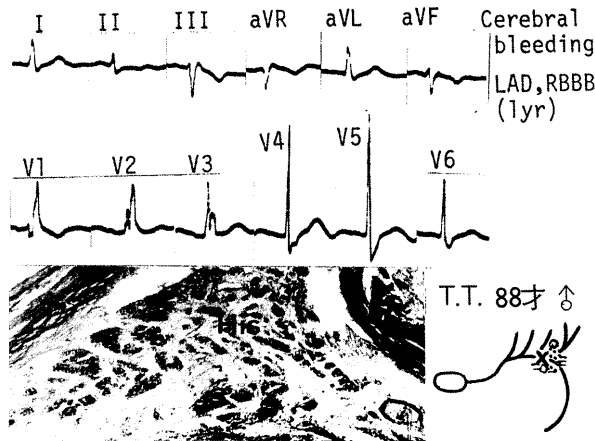


図17 ヒス束末端の水腫様間質、粗な線維症、脂肪浸潤組織図、鍍銀染色、100倍

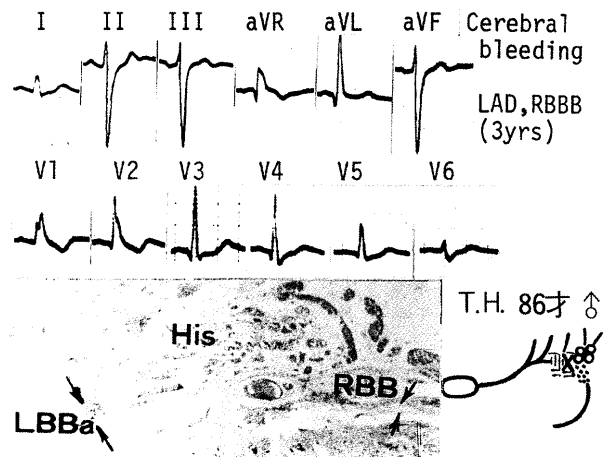


図19 ヒス束末端の変性・壊死、右脚線維症、左脚前放線脂肪化組織図、H-E染色、40倍

(卅)、石灰化(+)。His 末端が上方 CFB と下方中隔頂上線維症 VSF 間に挟まれて、LBBa と RBB 基部が線維性途絶に陥っている。高血圧による機械的刺激が CFB 硬化と中隔頂上の線維症の進展を招いて His・脚病変を誘発したとみなされる。

〔図17例〕88歳、男。脳内出血。NSR、PQ 0.16"、QRS 0.14"、LAD-30°、RS₁・rsR'_{v1}・高電位 RS_{v4,5}、陰性 T_{v1}。RBBB+LAD 持続1年。HW400 g。CFB 変性(卅)。His 末端より RBB, LBBa 中枢側にかけて、伝導系細胞脱落、粗な線維症、水腫様間質、脂肪組織浸潤を認める。この組織像は図9・10例に酷似しており、同じ発生機序が窺われる。AVB 例では病変部位が His 内に集中し、RBBB+LAD では両脚中枢側に移動したと理解できる。

〔図18例〕92歳、女。HT (+)。NSR→洞性頻拍、

PQ 0.20"、QRS 0.12"、LAD-30°、rs₁・r'_{v1}・低電位肢誘導・V_{5,6}、陰性 T_{v1,2}。RBBB+LAD 持続3年。HW305 g。CFB 変性(卅)。a 図に示す RBB は His 分岐直後に脂肪織に囲まれて線維性途絶、b 図の中枢側 LBBa は aMPS に富む線維性途絶。両脚とも伝導系細胞変性・脱落によるブロックである。

〔図19例〕86歳、男。脳内出血。洞性徐拍、PQ 0.12"、QRS 0.12"、LAD-80°、RS₁・qrR'_{v1}・高電位 RS_{v2-4}・rs_{v6}、陰性 T_{avR, v1,2}。RBBB+LAD 持続3年。HW380 g。CFB 変性(卅)。組織図に示す His 末端は図9・10・17例と同質の伝導系細胞の変性・脱落、粗な線維症、脂肪浸潤に加えて小出血・壊死巣がみられ、脳出血時の急激な血圧上昇などによる新鮮病変の関与が考えられる。RBB・LBBa 中枢側の線維症・脂肪化による途絶が主病変である。

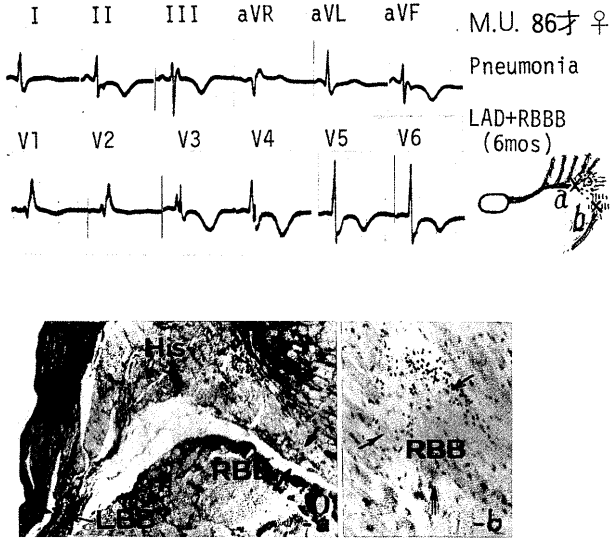


図20 ヒス束より分枝直後の両脚線維症と右脚II部の壊死
a ヒス束末端、EvG染色、40倍
b 右脚II部、H-E染色、100倍

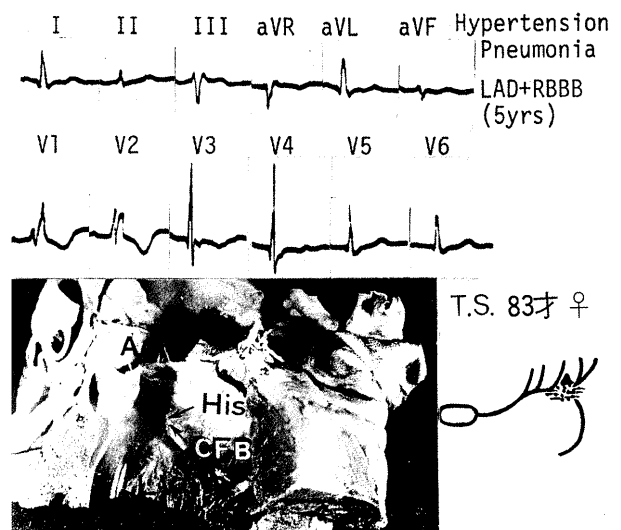


図22 ヒス束末端の変性病変
肉眼所見、左室内よりみたヒス束末端と中心線維体内石灰化巣の位置

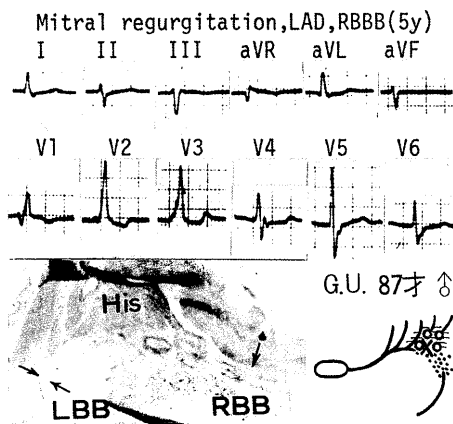


図21 ヒス束末端・左脚前放線の脂肪化と右脚の線維症
組織図、PAS染色、20倍

困出現を考慮すると、RBB壊死には重症肺炎による右室負担増と心筋アノキシアが関与した可能性が指摘される。

〔図21例〕87歳、男。僧帽弁逆流症。Af、QRS 0.12″、LAD-60°、 $Rs_1 \cdot rsR'_{v1}$ ・高電位 $R_{v2,3,5}$ 、陰性 T_{v1-3} 。RBBB+LAD持続5年以上。HW310g。CFB変性(+)。組織図に示すHis分岐部でLBBaの脂肪化・水腫様間質、RBB基部の線維性途絶がみられる。

〔図22例〕83歳、女。HT(+)、肺炎。NSR→洞性頻拍、PQ 0.20″、QRS 0.16″、LAD-30°、 $qRs_1 \cdot rsR'_{v1}$ ・高電位 $v_{3,4}$ 、陰性 T_{v1-3} 。LAD傾向先行、LAD+RBBB持続5年以上。HW270g。CFB変性(+)。His末端よりLBBa・RBB基部にかけて線維性途絶と水腫様間質。左室流出路の肉眼的所見としてCFB内石灰化巣が小突起として観察できる。

〔図20例〕86歳、女。気管支肺炎により死亡。洞性徐拍、PQ 0.12″、QRS 0.12″、LAD-58°、 $Rs_1 \cdot rsR'_{v1}$ ・ $RS_{v5,6}$ 、陰性 $T_{I,II,III,aVF,V3-6}$ 。LAD先行、RBBB続発、経過6ヶ月。HW270g。CFB変性(+)。a図に示すHis末端より分枝直後のLBBaは線維性途絶。RBB中枢側は線維性半途絶。b図のRBB II部は先行線維症内生残り伝導系細胞の白血球浸潤を伴う新鮮壊死。LADの経過が6ヶ月であることは、CFBの延長部とVSFに挟まれたLBBaが機械的圧迫による変性・完全途絶として先行し、RBBは線維症と新鮮壊死による二重途絶によるブロックを続発したことになる。HW正常、有意なCSI高値を伴わない事実と、深い陰性Tの広範

図12~22に示した11例に、AVBとして示した図5・7・11の3例。更に75歳、男。HT(+)。HW480g。His末端よりLBBa・RBB基部にかけて線維性途絶。1例を加えた計15例のRBBB+LAD伝導系病変は、3例で虚血性両脚ブロック、12例でHis末端より両脚基部に及ぶ変性型ブロックに分類され、後者が老年者特有の伝導系病変とみなされる〔杉浦昌也、岡田了三、飯塚楯夫、森井知己、平岡啓佑、大川真一郎、嶋田裕之：刺激伝導系の病理組織学的研究(I)。右脚ブロックと左軸偏位の合併。第32回日循総会。3月27日、1968年。日循会誌1968, 32 Suppl: 53, ditto: 1841-2(英文)。Sugiura M, Okada R, Hiraoka K, Ohkawa S:

Histological studies on the conduction system in 14 cases of right bundle branch block associated with left axis deviation. Jpn Heart J 1969, 10 : 121-32.)。

左脚ブロック

left bundle branch block LBBB

〔図23例〕83(自称82)歳、男。特発性心拡大症 idiopathic cardiomegaly ICM, 心不全。Af、QRS 0.16"、LAD-75°、QS_{V1-3}・深いS_{V2-4}・q欠如_{V5,6}・頂上幅広 plateau R_{I,V6}、陰性T_{I,aVL,V5,6}。LBBB持続5ヶ月。HW470g。CSI 8。CFB変性(-)、VSF(+)。a図に示すLBBpはHisより分枝直後に脂肪化・疎な線維症・水腫様間質により完全途絶、b図のLBBaもHis末端分岐点直後の脂肪化により完全途絶、RBBの線維化(+)。His・RBBによりAV伝導が維持されている完全LBBBである。AVn・His内に極く軽微な単核細胞浸潤がみられ、若年時の梅毒性心筋炎の名残の可能性も否定できないが、心筋炎後心拡大症PMCと診断するにはなお証拠不十分で、伝導系を含む心筋変性が機械的刺激を強く受ける心室中隔左側に優位に表現された可能性を指摘したい〔パース短大紀要2000, 2:69-70, 第7例と同一例〕。

〔図24例〕67歳、女。HT(+)。NSR、PQ 0.16"、QRS 0.12"、LAD-58°、QS_{V1,2}、深いS_{V2-4}、q_{V5,6}欠如、頂上幅広R_{I,V5}、陰性T_{I,aVL,V5,6}。LBBB持続5年以上。HW530g。CSI 5。CFB変性(+)、VSF(+)。a図のLBBp、b図のLBBaは共に分枝直後に極く僅かな生存細胞を残して途絶、線維症による置換がみられる。図23例と同一部位の途絶であるが、LBBBの持続が長いことで線維症が進行した可能性がある。

〔図25例〕82歳、女。HT(+)。NSR、PQ 0.16"、QRS 0.12"、QRS軸0°、QS_{V1-3}・深いS_{V2-4}・頂上鈍化R_{I,aVF,V5}、陰性T_{I,aVL,V3-6}。LBBB持続8ヶ月。HW290g。CSI 12。CFB変性(+)、VSF(+)。a図のLBBpはHisより分枝直後に完全途絶、粗な線維症による置換、b図に示すLBBaは分枝5~6mm末梢に水腫様間質を伴う脂肪化途絶 adipotic interruption。中枢側LBBaの生存により正常軸QRSが維持されたと説明できる。

〔図26例〕81歳、男。大動脈弁逆流症、下壁陳旧性MI、うっ血性心不全。Af、QRS 0.18"、LAD-67°、r_S_{V1-3}・QRS下行脚ノッチ_{I,aVL,V4}・頂上鈍化R_{V5,6}、陰性T_{I,aVL,V4-6}。LBBB持続3年以上。HW640g。CSI 9。CFB変性(+)、VSF(+)。a図のLBBpはHis

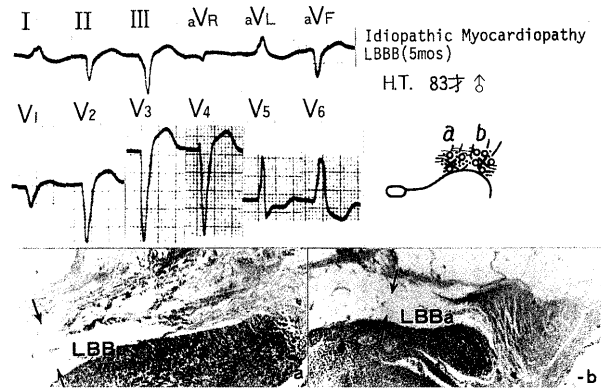


図23 左脚前・後放線分枝直後(中枢側)の変性型完全途絶
a 左脚後放線、H-E染色、40倍
b 左脚前放線、H-E染色、13倍

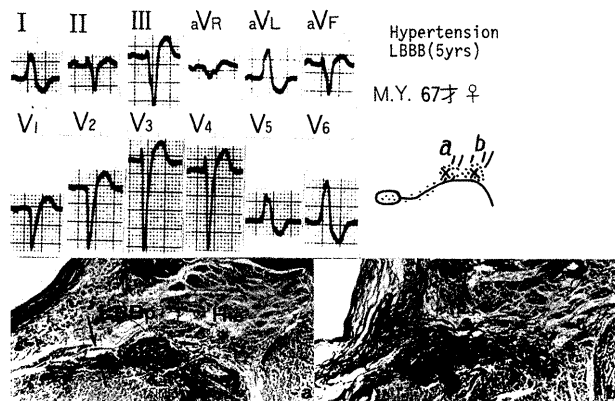


図24 左脚前・後放線分枝直後の線維症型途絶
a 左脚後放線、EvG染色、40倍
b 左脚前放線、EvG染色、40倍

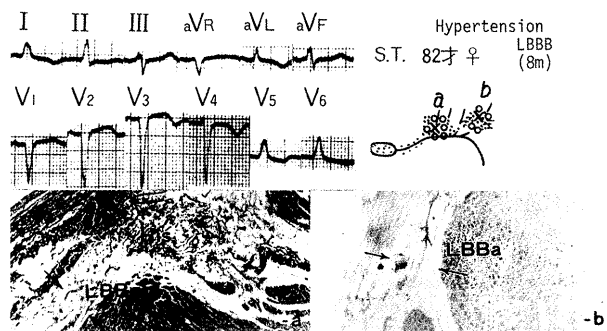


図25 左脚後放線分枝直後の線維症と前放線分枝数mm末梢での脂肪化途絶
a 左脚後放線、EvG染色、100倍
b 左脚前放線、H-E染色、100倍

より分枝後5mm末梢で線維性途絶、b図のLBBaはHis末端分岐直後で同様の線維性途絶。RBB線維化(+)。LBBpの中枢側生存がr_{V1-3}の出現、LBBaの基

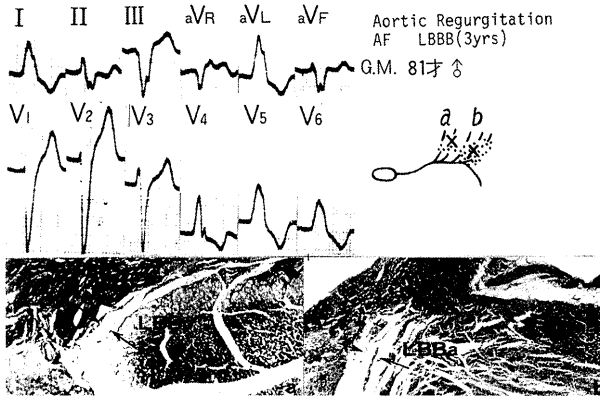


図26 左脚後放線分枝数mm末梢と前放線基部の線維性途絶
 a 左脚後放線、EvG 染色、100倍
 b 左脚前放線、EvG 染色、40倍

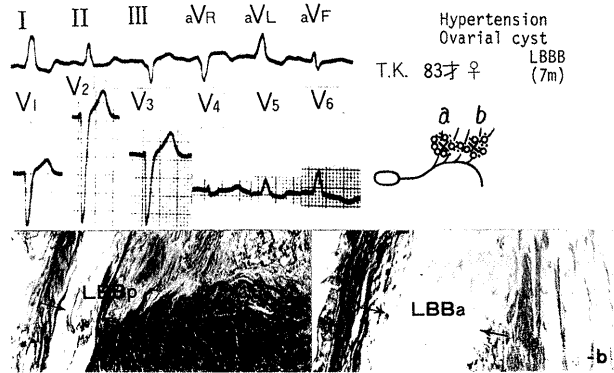


図28 左脚後・前放線の分枝数mm末梢の線維・脂肪性途絶
 a 左脚後放線、EvG 染色、100倍
 b 左脚前放線、EvG 染色、200倍

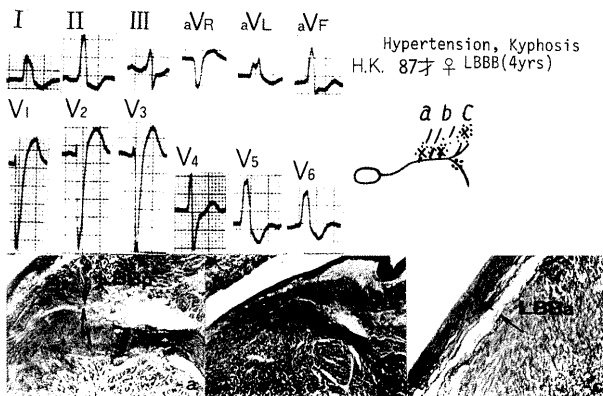


図27 左脚後放線の基部と前放線分枝数mm末梢での線維性途絶
 a 左脚後放線後部、EvG 染色、40倍
 b 左脚後放線中間部、EvG 染色、20倍
 c 左脚前放線、EvG 染色、40倍

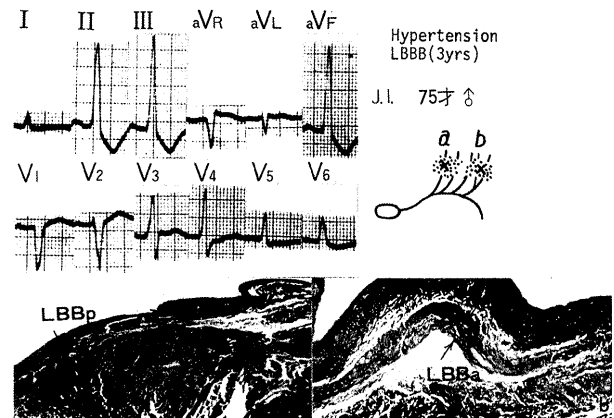


図29 左脚後・前放線の分枝1cm末梢での線維性途絶
 a 左脚後放線、EvG 染色、20倍
 b 左脚前放線、EvG 染色、100倍

部途絶が LAD、高度の LV 肥大と MI の存在が高度の QRS 幅増大を招いたとみなされる。

〔図27例〕 87歳、女。HT (+)、亀背。Af、QRS 0.12"、QRS 軸 +70°、 rS_{V1-3} ・頂上幅広 QRS_{I,II,5-6}。頂上ノッチ QRS_{aVL}、陰性 T_{I,II,aVL,v5,6}。一過性 RBBB。LBBB 持続 4 年以上。HW300 g。CSI 7。CFB 変性 (++)、VSF (++)。a・b 図に示す LBBp は僅かの生存細胞を遺して基部で CFB の延長と VSF に挟まれ分枝直後で途絶。c 図の LBBa は分枝後数 mm 末梢で線維性途絶。RBB は中等度の線維症 (+)。LBBp の生存細胞は極く少数で r_{V1-3} を生じるには不足と思われるが、LBBp の途絶は緩徐に進行したと推定されるので図の心電図採取時には生存細胞はもう少し多かった可能性も否定できない。頂上幅広 QRS は LBB 途絶が広汎・高度であ

ることと対応している。

〔図28例〕 83歳、女。HT (+)、卵巣嚢腫。NSR、QRS 0.13"、QRS 軸 0°、 rS_{V1-3} ・頂上鈍化 QRS_I、陰性 T_{I,aVL,v5,6}。LBBB 持続 7 ヶ月以上。HW270 g。CSI 9。CFB 変性 (+)、VSF (++)。a 図の LBBp は分枝後数 mm 末梢で線維・脂肪性途絶。b 図の LBBa は同様に分枝後数 mm 末梢で脂肪・線維性途絶。痕跡的 r_{V1-3} は LBBp 基部の生き残り、左軸傾向 QRS は LBBa の脂肪化による途絶病変が僅かに LBBp のそれを上廻る事実を反映している。この脂肪化病変は脚細胞の脂肪変性が主体であるが、脚内結合織の脂肪成分の増殖も加担しているとみられる。

〔図29例〕 75歳、男。HT (+)、陳旧性下壁 MI。NSR、PQ 0.22"、QRS 0.12"、QRS 軸 +85°、 QS_{V1} ・ rS_{V2} ・ $R_{SV3,4}$ ・高電位 R_{II,III,aVF}、陰性 T_{II,III,aVF}。LBBB 持続 3 年以上。HW320 g。CSI 9。CFB 変性 (-)、VSF (++)。

a 図は LBBp の分枝後 1 cm 末梢の線維性途絶と中隔頂上部の線維症。b 図の LBBa は同様に 1 cm 末梢での線維性途絶、直下の中隔心筋には線維症はない。QS_{V1} は LBBp 基部の興奮が中隔頂上部の線維症でブロックされる結果で、r_SV₂ は中隔前部では線維症は軽度となるため一部で中隔横断興奮が可能となること、LAD の発生がない事実は LBBa 基部直下に線維症が存在しないため中隔興奮に遅れが出ないことを意味する。陰性 T は下壁 MI、高電位 R は高血圧による LV 肥大に対応とみなされる。

〔図30例〕72歳、女。HT(+)、尿毒症、右片麻痺、僧帽弁逆流症。NSR、PQ 0.16"、QRS 0.12"、QRS 軸 -20°、rv_{2,3} 増高なし (poor progression)、低電位 R_{V5,6}、QT 延長、陰性 T_{I,aVL,V5,6}。LBBB 持続 2 日。HW430 g。CSI 2。CFB 変性 (-)、VSF (+)。a 図の LBBp は広汎・高度の心内膜下水腫 subendocardial edema に巻まれて分枝 1 cm 末梢で変性・壊死、b 図の LBBa にも同様に水腫の中で変性・途絶病変が 1 cm 末梢にみられる。尿毒症による伝導系細胞の電解質など代謝失調による変性と高度間質水腫による作業筋との連結離断が急性 LBBB を発生した例である。b 図の水腫中には漏出した蛋白質・結合繊維質が染色されている。

LBB の分枝直後の途絶を I 型、数 mm ~ 1 cm 末梢の途絶を II 型 (1968 年、日老総会発表時はそれぞれ A 型・B 型と称したが、RBB との整合性から今回 I・II 型と改称する) とすると、LBBp.a とも I 型 2 (図23・24) 例、LBBp I 型 + LBBa II 型 2 (図25・27) 例、LBBp II 型 + LBBa I 型 1 (図26) 例、LBBp.a とも II 型 3 (図28・29・30) 例に分類できる。

途絶病変としては(1)線維性 4、(2)脂肪性 3、(3)急性変性 1。LBBB 持続期間は(1)で平均 4 年以上、(2)で平均 7 ヶ月、(3)で 2 日となる。LBB 伝導系細胞の変性途絶が、経時的に脂肪化・線維症へ移行・置換される可能性が高い。

図31に I 型・II 型途絶部の模式図を示す。I 型は CFB と VSF の間に LBB 基部が挟まれた部分の途絶で、結合繊維の老化による変性と、高血圧による機械的負担の増大が促進する CFB 左側延長と VSF の増大が LBB の変性・脂肪化・続発性線維症をもたらすとみなされる。II 型は LV 流出路の中隔 VS が大動脈弁下で肥厚・突出する部位での途絶で、速い駆出血流による心内膜の引上げとズリ応力の増大が LBB に及ぼすヒズミに加えて、VS の大動脈弁下突出部に働くラプラス Laplace 定理 $F = kP / (\frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2})$ により算出され

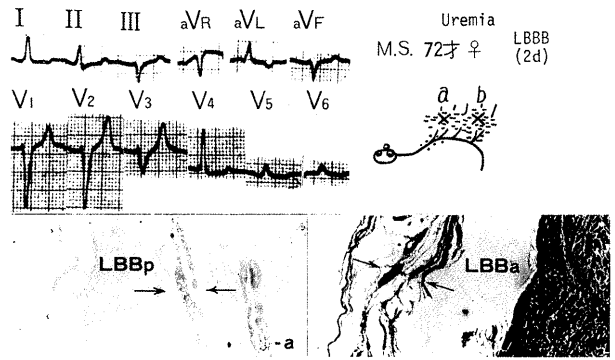


図30 左脚後・前放線の分枝 1 cm 末梢での水腫・変性途絶
a 左脚後放線、H-E 染色、200倍
b 左脚前放線、EvG 染色、100倍

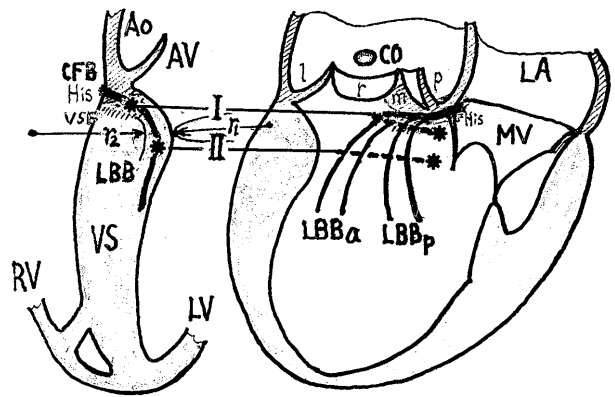


図31 左脚ブロック発生部位 I・II
左図：心室中隔断面、右図：左室内面
LV 左室、RV 右室、VS 心室中隔、LA 左房、MV 僧帽弁、Ao 大動脈、AV 大動脈弁、l 左半月弁尖、r 右半月弁尖、p 後半月弁尖、CO 冠状動脈入口、m 膜性部中隔、CFB 中心線維体、VSF 中隔頂上線維症、His ヒス束、LBB 左脚、LBBα 左脚前放線、LBBp 左脚後放線
* - I - * I 型左脚ブロック部位
* - II - * II 型左脚ブロック部位
r₁ 左室流出路内径曲率半径、r₂ 心室中隔大動脈弁下突出部曲率半径

る局所張力は曲率半径 r₁、r₂ が逆向きになるために強大となり、LBB に加わるストレス増大が伝導系細胞に傷害的に働いて途絶する機序が考えられる。従って高血圧は II 型 LBBB の促進因子の資格がある。また MI に伴う LBBB でも LBB の直接虚血病変でなく MI 後の左室拡張に伴う II 型ブロックを合併する例も経験された〔杉浦昌也、°大川真一郎、岡田了三：心筋硬塞と左脚ブロックの 1 関係を示唆する 1 例—刺激伝導系の組織学的研究—。第 61 回日循地学会。9 月 25 日、1972

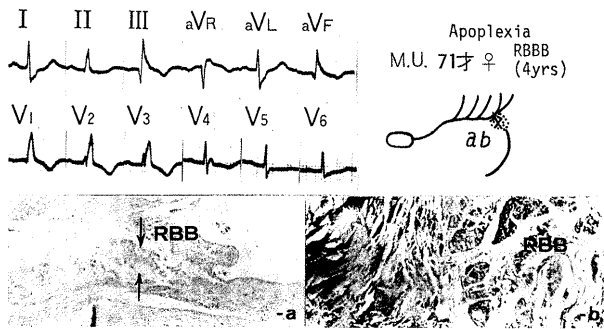


図32 右脚分岐直後の線維性途絶
a 右脚基部、H-E 染色、20倍
b 右脚基部、トルイジン・ブルー染色、100倍

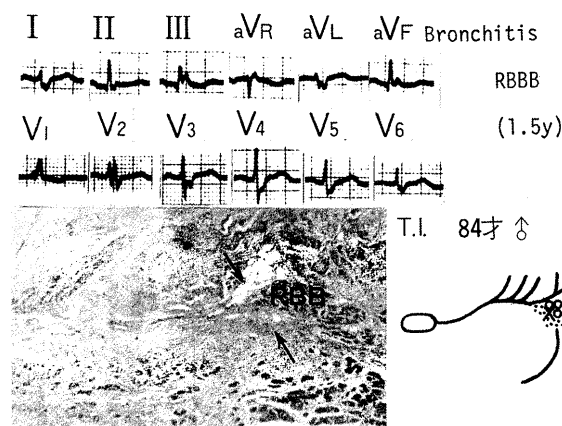


図33 右脚分岐直後の脂肪線維性途絶
組織図：右脚基部、H-E 染色、40倍

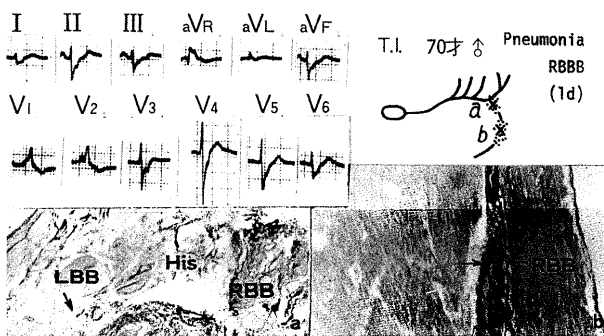


図34 右脚 I・II部の線維性途絶
a ヒス束分岐部、EvG 染色、100倍
b 右脚II部、EvG 染色、40倍

年、日循誌1973, 37: 572-3. 岡田了三: 左脚ブロックを続発した陳旧性M型前側壁硬塞. 心疾患病理図解 No.7 薬の知識1972, 23(7): 中付8-9.]. QRS 波型についてはI型LBBBでV_{5,6}の幅広頂上、II型で鋭い頂上を持つ傾向がある。LBBはII部位では幅広い扇型分布と

なるので、完全途絶となるのが難しく、興奮の僅かな洩れが残るのが2群を分ける原因とみなされる〔°杉浦昌也, 岡田了三, 飯塚楯夫, 飯塚 啓, 久保富美子, 平岡啓介, 大川真一郎, 嶋田裕之: 刺激伝導系の病理組織学的研究(II). 左脚ブロック, 第10回日老医総会. 8月12日, 1968年, 日老医誌1968, 5 Suppl: 67-8, 5(6): 467-68. Sugiura M, Okada R, Ohkawa S, Shimada H: Pathohistological studies on the conduction system in 8 cases of complete left bundle block. Jpn Heart J 1970, 11: 5-16.〕。

右脚ブロック

right bundle branch block RBBB

RBBBの病理については、左軸偏位との合併例については既述した。正常軸乃至右軸偏位RADのRBBB例を提示する。

〔図32例〕71歳、女。脳内出血。NSR、PQ 0.21″、QRS 0.13″、下方軸、R_{V1}(痕跡的q?)・R上行脚ノッチ_{V2,3}、陰性T_{II,III,aVF,V1-4}。RBBB持続4年。a、b図はHis末端より分岐直後のRBBに及ぶ限局性線維症による途絶性病変と、RBBおよび周囲のCFB内のトルイジンブルーに青〜紫染する基質の貯留所見〔図42を参照〕を示す。この病変はAVB、LBBB、RBBB+LAD例中の変性型と共通のもので、最強点がHis分岐点の右側に偏した結果のRBBBとみられる。RBB中枢側はI部と称されるので、本例はI型RBBBに分類される。

〔図33例〕84歳、男。気管支炎。NSR、PQ 0.20″、QRS 0.13″、垂直下方軸、R上行脚ノッチ_{V1}・RSR's_{V2}・RSs'_{V3}、軽度陰性T_{III,aVF,V1}。RBBB持続1.5年。His末端より分岐直後のRBB I部に脂肪線維性途絶とCFBの硝子様変性がみられ、図32例と同種のRBB I部型ブロックである。心電図V₁₋₃の型に図32例と相違があるのは、脂肪化巣内の少数生存細胞による僅かな興奮伝導がVSに達する結果かも知れない。

〔図34例〕70歳、男。肺炎。NSR、PQ 0.17″、QRS 0.12″、右上方軸(north west axis)、R上行脚ノッチ_{V1,2}・RSs'_{V3}、陰性T_{aVR,V1,2}。RBBB持続1日。a図はHis分岐部を示し、RBB基部(I部)の線維性半途絶、b図は中隔筋層内を下行するRBB II部の僅かな生存細胞を残す線維性途絶を示す。RBBBの出現が1日であること、QRSが極端なRADを示した事実は肺炎による急性心筋アノキシア anoxiaが先行線維症による半途絶状態にある伝導系に駄目押的に傷害を与え

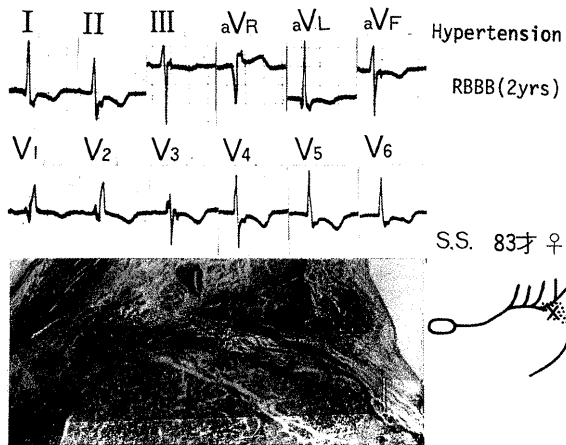


図35 右脚 I 部の線維性途絶
組織図：ヒス束末端、EvG 染色、40倍

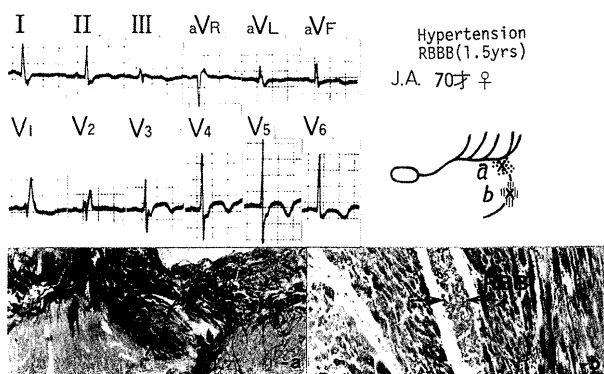


図36 右脚 I 部の線維性途絶と II 部の新鮮壊死
a 右脚 I 部、EvG 染色
b 右脚 II 部、H-E 染色、100倍

たことを推定させる。QRS 波型の図32例との類似は II 部の上流である I 部の途絶がより強く QRS 波型に影響を与えた事実を裏書している。

〔図35例〕83歳、女。HT(+). NSR、PQ 0.19”、QRS 0.12”、左軸傾向 L’AD、 $r_sR'_{V1.2} \cdot rSr'_{V3} \cdot RSs'_{V4}$ 、陰性 $T_{I,II,aVL,aVF,V1-5}$ 。RBBB 持続 2 年。His 末端より LBBa、RBB 基部にかけて基質に富む粗な線維症が伝導系細胞脱落を置換している。特に RBB I 部の線維症は密で RBB 途絶病変が強い。 $r_sR'_{V1.2}$ は RBB I 部の生存細胞の伝導が図に示す高血圧(+)にも拘らず軽症 VSF の間隙を縫って右側 VS の興奮を発生していることの表現であろう。L’AD はやはり LBBa 基部の半途絶と対応し、 $s_{V1.2}$ 形成にも一役を担っている可能性もある。左側胸部誘導の陰性 T は高血圧心の特徴である。

〔図36例〕70歳、女。HT(+). NSR、PQ 0.15”、QRS 0.13”、左下方軸、 $r_sR'_{V1.2} \cdot RSs'_{V3}$ 、陰性 T_{V3-5} 。

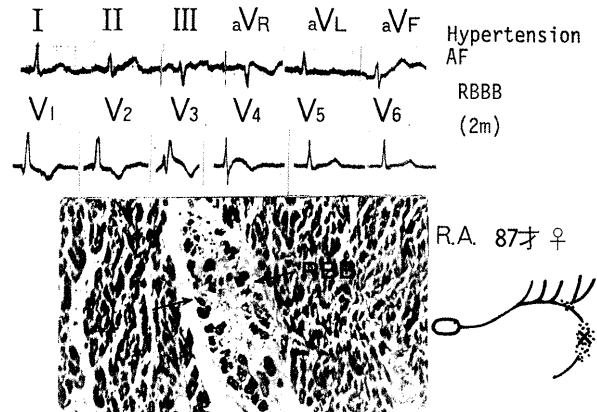


図37 右脚 II 部の線維性途絶
組織図：右脚 II 部、H-E 染色、100倍

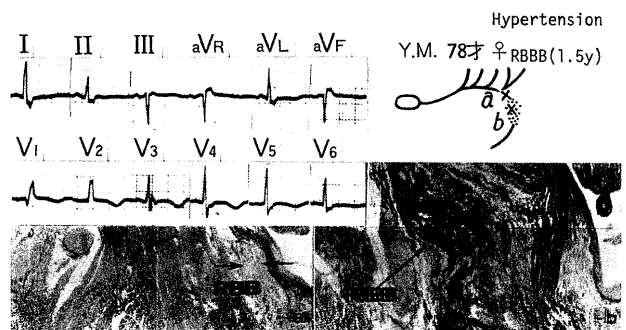


図38 右脚 (I) II 部の線維症性途絶
a 右脚 I 部、EvG 染色、40倍
b 右脚 II 部、EvG 染色、40倍

RBBB 持続1.5年。a 図に上方を CFB の延長に当る密な線維症に圧迫された RBB I 部の粗な線維症に置換された途絶病変を示す。下方 VSF は薄く、非連続性である。b 図は VS 筋層中の RBB II 部の急性変性・壊死病変を示す。RBB 細胞は両側を走向の異なる筋束に挟まれて、核を失って消滅寸前状態にある。RV 流出路の太い中隔縁柱の収縮時に走向・収縮様式の異なる RBB に加わる機械的ストレスが伝導系細胞に傷害を与えることが想定される。図34例の RBB II 部の線維症も、同様の機序による病変が陳旧化した成れの果と考えられる。

〔図37例〕87歳、女。HT(+). Af、QRS 0.13”、正常軸、 r (痕跡的) $sR'_{V1.2} \cdot r_sR'_{V3} \cdot RS_{V4} \cdot RS_{V5,6}$ 、陰性 $T_{aVR,V1-3(4)}$ 。RBBB 持続 2 ヶ月。組織図は RBB II 部の疎な線維性途絶病変を示し、20%程度の生き残り伝導系細胞を認める。RBBB 持続が 2 ヶ月であることから図34・36例と同系列病変の垂陳旧期とみなされる。 r_sR 波型が V_2 より左方の V_3 にずれているのは高血圧性中隔肥厚の影響と His 末端病変が軽度なことなどの影

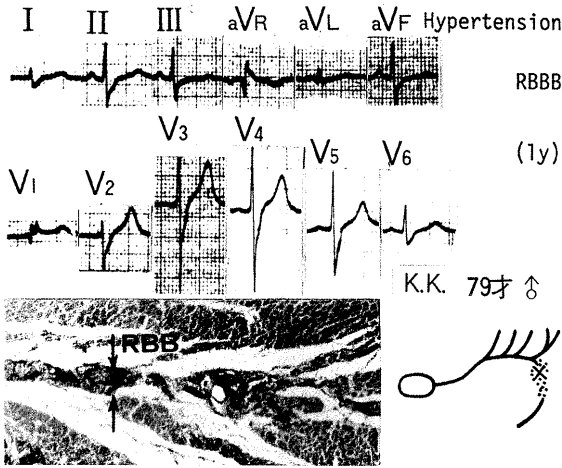


図39 右脚 I・II部の線維性途絶
組織図：右脚 I部、EvG 染色、40倍

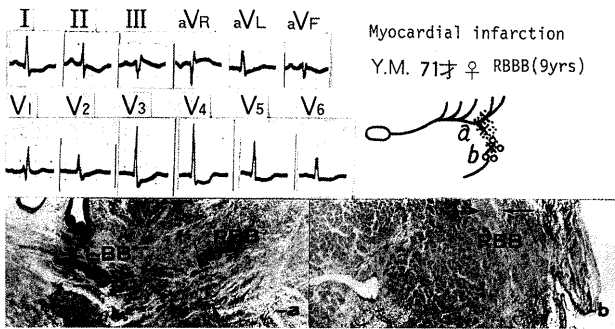


図40 右脚 I部の線維性、II部の線維脂肪性途絶
a 右脚 I部、EvG 染色、40倍
b 右脚 II部、EvG 染色、40倍

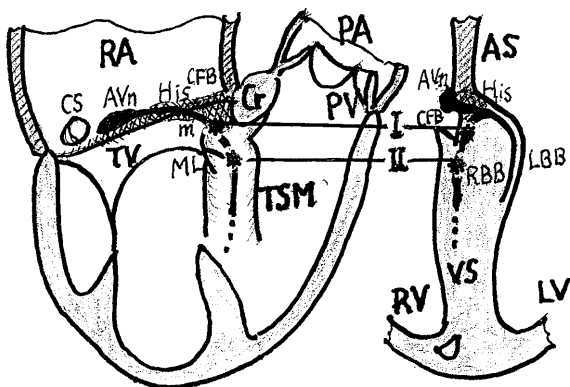


図41 右脚ブロック発生部 I・II
左図：右室内部、右図：心室中隔断面
RA 右房、TV 三尖弁、PV 肺動脈弁、PA 肺動脈幹、
AS 心房中隔、CS 冠状静脈洞開口、AVn 房室結節、
Cr 室上陵、TSM 中隔縁柱、ML ランチジ小乳頭筋
* I I型右脚ブロック部位
* II II型右脚ブロック部位
その他の符号は図31と同じ

響と考えられる。

〔図38例〕78歳、女。HT(+)。NSR、PQ 0.16”、QRS 0.13”、L’AD、 $r_sR'_{V1} \cdot R_{V2} \cdot R_{Sf'_{V3}} \cdot R_{SV4-6}$ 、陰性 $T_{V1-5(6)}$ ・QT 延長。RBBB 持続1.5年。a 図は RBB I 部の粗な線維性途絶病変、b 図は II 部の密な線維症による途絶を示す。線維症の性質から II 部途絶が先行し、中枢側に進行したとみられる。QRS 波型には RBB I・II 部途絶の影響が同居している所見が窺われる。

〔図39例〕79歳、男。HT(+)。NSR、PQ 0.18”、QRS 0.12”、下方垂直軸、 $r_sR'R''_{V1} \cdot r_{SV2} \cdot R_{SV3-6}$ 、陽性 T。RBBB 持続 1 年。組織図は RBB I 部の密な線維症による 70% 伝導系細胞の置換を示す。周囲は水腫様粗な線維症に取巻かれている。生存 RBB 細胞がかなりみられることから、半途絶病変がモザイク状に長く続くことが QRS 0.12”の延長の基質となっている可能性が高い。RBB より中隔への電流の洩れが V_1 の多峰性 QRS を生じ、 V_{2-6} で正常に近い RS 波型を維持していると説明できる。

〔図40例〕71歳、女。非貫壁性 MI。NSR、PQ 0.18”、QRS 0.12”、正常軸、 $r_{SR'_{V1}} \cdot R_{SV2-4} \cdot r_{Sf'_{III,AVF}}$ 、ST・T 低下 $L_{I,II,III,AVL,AVF,V2-6}$ 。RBBB 持続 9 年。a 図は RBB I 部の線維症性半途絶、b 図は RBB II 部の線維脂肪性途絶を示す。RBBB は MI 発症前より持続しており、I 部の残存伝導系細胞由来の興奮伝達と II 部の完全途絶が $r_{SR'_{V1}}$ 波型を形成したと考えられる。

RBBB の中枢側途絶を I 型、中間部途絶を II 型と分類すると図41に示すように図31の LBBB と対応が可能になる。I 型は His 分岐部に続く部位で CFB の辺縁部に相当し、II 型は RBB が中隔縁柱 *travacula septo-marginalis* TSM の筋層内に潜り込む部位となる。I 型は CFB の老化・変性と、II 型は中隔心筋の収縮時のヒズミと対応する傷害と理解できる。

図32～40に示す RBBB 9 例は I 型 3、II 型 2、I + II 型 4 例に分けられる。過半数の 5 例は HT による心室中隔肥厚がブロックに関連し、機械的刺激が長期間 RBB に働くことが変性途絶の病因であることが推定できる。QRS 波型については I 型で R_{V1} 、II 型で $r_{SR'_{V1}}$ となるのが原則であるが、I + II 型では I 型が半途絶であれば $r_{sR'_{V1}}$ 型にも成り得るし、R の上行脚にノッチを生じることもある〔杉浦昌也，飯塚 啓，飯塚楯夫，平岡啓佑，嶋田裕之，岡田了三：刺激伝導系の病理組織学的研究(V)。右脚ブロック。第11回日老総会。11月20日，1969年。日老医誌1969，6 suppl：71，1970，7 (1・2)：115.〕。

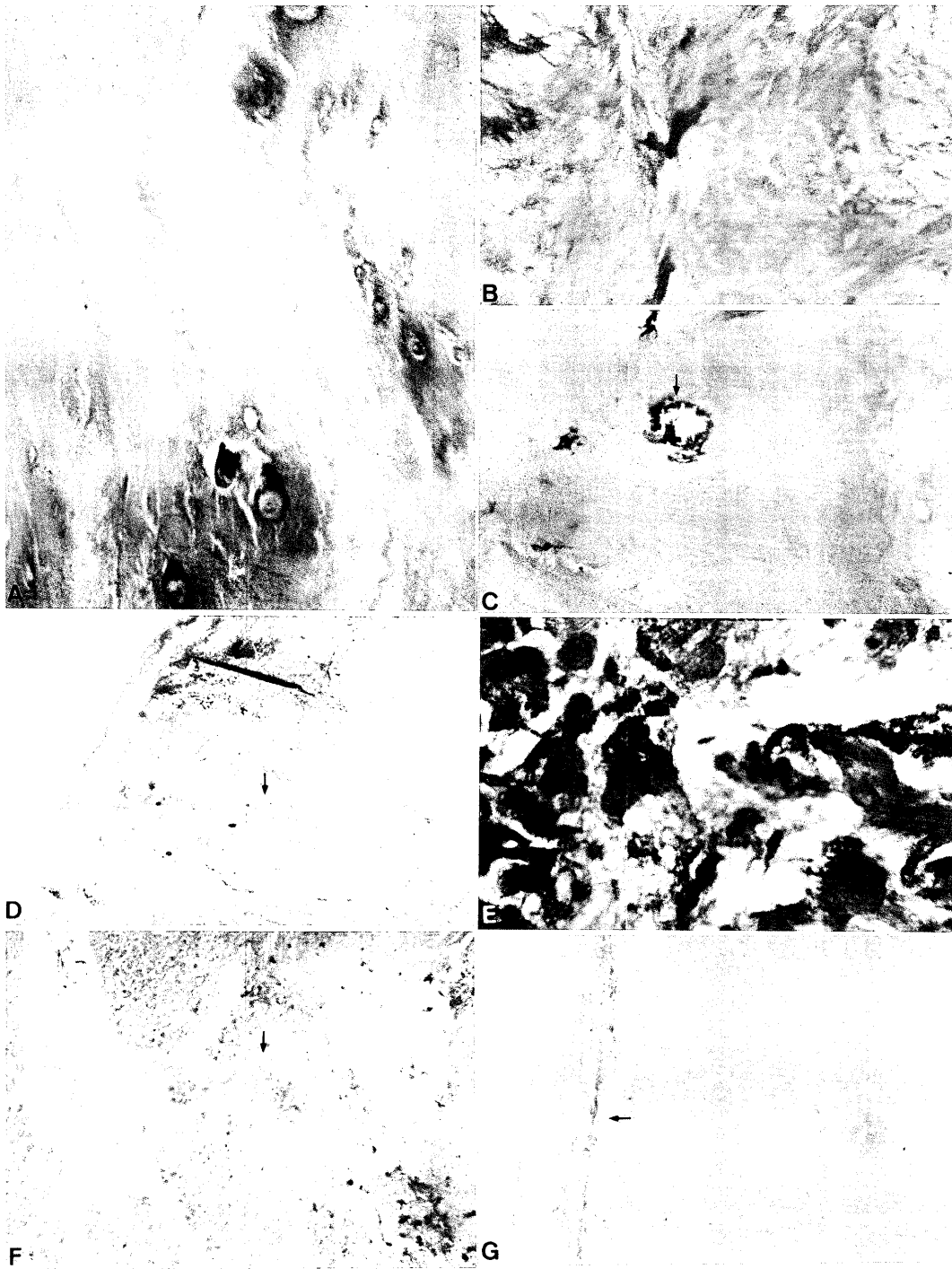


図42 老年型房室伝導系病変と酸性ムコ多糖類

A・B・C：図14例中心線維体. A. トルイジンブルー染色、400倍. B. PAS染色、400倍. C. 石灰化(↓)、アルシアンブルー染色、400倍

D・E：図12例のヒス束(↓). D. 透析鉄染色、20倍. E. トルイジンブルー染色、400倍

F・G：図18例の両脚. F. 右脚(↓)、透析鉄染色、40倍. G. 左脚(←)、アルシアンブルー染色、40倍

表 養育院老年者の房室伝導障害例の病理

伝導障害症例数	性別		病因*				病変部位*				合併 高血圧
	男	女	虚血	変性	炎症	不明	AVn	His	LBB	RBB	
房室ブロック 13	7	6	7	8	2	—	5	10	4	4	7
左軸偏位兼右脚ブロック 12	6	6	3	12	—	—	—	11	4	5	6
左脚ブロック 8	3	5	—	7	—	1	I	I + II	II		6
							2	3	3		
右脚ブロック 9	3	6	1	8	—	1	3	4	2		5
計 42	19	23	11	35	2	2					23

* 重複所見は別個にカウント

老年型房室伝導系病変の特徴

characteristics of senile type lesions in the AV conduction system

60歳以上の養育院 AV 伝導系障害42例の病理組織学的検索結果の総括表を示す。病因では変性が主役、病変部位は His が圧倒的に多数である。従って老年者の AV 伝導系障害の特徴は His の変性にあるとみなされる。His は結合織の塊りである CFB を穿通することから、CFB の老年性変化が伝導系細胞に及ぼす影響を、正常心電図老年者で検討すると CFB の変性に His、LBB、RBB の軽度線維症が合併する事実が明らかになった〔大川真一郎、杉浦昌也、平岡啓介、嶋田裕之、岡田了三：刺激伝導系の病理組織学的研究(VI)。一刺激伝導系の老年性変化—第11回日老医総会。11月20日、1969年。日老医誌1969, 6 Suppl : 72, ditto1970, 7 : 114-5.〕。

CFB の変性と AV 伝導系病変との関連は、著者がシカゴで経験したハーラー症候群〔パース大紀要2005, 1 : 66-9.〕で酸性ムコ多糖類 aMPS の増量が CFB の結合織増生・変性と His 病変を齎す事実から、老年型 AV 伝導系障害にも当て嵌る可能性が示唆された。

表に掲げた42例に aMPS 染色を施した結果を図42に示す。A・B・Cは図14例の CFB で、A図は CFB 内結合織細胞が紫青色に濃染する aMPS を産生し、その周辺に紫色に異染 metachromasia する高分子 aMPS が滲むように拡がる所見を呈する。無細胞領域では B 図のように PAS 陽性の糖蛋白複合体(aMPS の加工物と推定される)の沈着、コラーゲンの変性、脂肪織の散見所見がみられる。C 図は CFB 末端左方の aMPS に囲まれた石灰塊と脂肪織を示す。これらの病変が RBBB+LAD に対応する His 分岐部・LBBa 途絶に与っている事実は図14の所見で明らかである。

D・Eは図12例の His 病変を示す。本例は MI を伴う RBBB+LAD で主病変は RBB II 部と LBBa 中枢側にあるが D 図に示す CFB 内の aMPS 沈着は顕著で、His・LBBp 中枢側内にも青染する aMPS の浸入所見がある。E 図には His 間質内の異染 aMPS に包まれたコラーゲン細線維の増生と伝導系細胞内に浸潤した aMPS がみられる。

F・Gは図18例で、Fは RBB 起始部の東内 aMPS 進入と線維・脂肪性途絶を示す。Gは LBB II 部の aMPS を含む線維組織による伝導系細胞の置換所見である。

以上の所見は、CFB に付着する心筋の収縮による長期間の機械的刺激が結合織細胞を活性化して産生が増加する各種サイトカイン類中の一成分としての aMPS による伝導系細胞傷害が老年性 AV 伝導障害の一要因である可能性を示唆している。His 病変が CFB 穿通部より分岐部・末端で目立つ事実は、伝導系が CFB と中隔頂上部線維症 VSF に挟まれることにより圧迫が強まる部位に当ること説明できる。CFB および伝導系内の石灰化は aMPS との関連が推定できるが、脂肪織の増生は結合織内の未分化細胞や心筋細胞の転生 metamorphosis か？、傷害を受けた細胞の変性と aMPS が関係あるのか？当時は結論が得られなかった。いずれにしても、この伝導系を囲む結合織の増生・変性には心臓骨格を形成する固い CFB に付着する中隔心筋の長期間に亘る収縮刺激が関与していることは容易に推定できることで、高血圧例で一層拍車が掛る事実が裏付けしている。LBB、RBB の I 部の途絶機序はこの His 末端病変と共通とみなされる。

LBB II 部途絶に関連して図31に示す心室中隔の大動脈弁下で左室内腔に突出する部位に発生する局所的ストレスの増大部に一致して aMPS が産生される事

実がG図で証明されている。RBB II部の途絶は、その線維症の形質から、走向の異なる心筋間のヒズミがもたらす機械的刺激が原因となるとみなされ、やはりaMPSの関与を無視できない。従って傍証としてパース大紀要2005, 1:66-70. で述べたaMPSの線維形成作用と並んで細胞傷害作用が伝導系細胞脱落を発生させる事実を示唆している〔°杉浦昌也, 平岡啓佑, 大川真一郎, 嶋田裕之, 岡田了三: 刺激伝導系の病理組織学的研究(IV). とくに左脚ブロックと心室中隔上部の線維症との関連について. 第53回日循地方会. 6月7日, 1969年. 日循会誌1970, 34:138. °大川真一郎, 杉浦昌也, 平岡啓佑, 嶋田裕之, 岡田了三: 刺激伝導系の病理組織学的研究(VI). 刺激伝導系の老年性変化. 第11回日老総会. 11月20日, 1969年. 日老医誌1969, 6 Suppl:72, 1970, 7:114-5. °Sugiura M, Ohkawa S, Okada R: Aging of the central fibrous body (CFB) with a special reference to conduction disturbance. 8th International Congress of Gerontology. 28 July, 1969. Washington DC, USA. Proc. vol II, p23. °杉浦昌也, 飯塚 啓, 飯塚楯夫, 久保富美子, 平岡啓佑, 大川真一郎, 林 輝美, 嶋田裕之, 岡田了三: 刺激伝導系の病理組織学的研究(VII). 老年者刺激伝導障害の特色. 第34回日循総会. 3月27日, 1970年. 日循会誌1970, 34 Suppl:73, 34:844. 岡田了三: 心電図と心筋病理との対応. 総合臨牀1970, 19(4):744-65.

(本論文に今回提示した症例の大部分が掲載されている。伝導系模式図の主病変に今回若干の副所見を追記した。この総説が、上田英雄教授より指示された学位論文の主題であり、心内膜の論文は副題に過ぎなかったため、論文提出当時に教授より注意を受けた経緯があった。当時、学位論文は主著者単名で発表される伝統が残っていたため、共同研究者の杉浦昌也、大川真一郎、嶋田裕之諸先生の連名論文と成し得なかった事情があった。遅ればせながら失礼をお詫びしたい)。

養育院病院での伝導系の形態学的研究成果はその後の著者のライフワークの一つである「不整脈の病理」に拓がる出発点からの一里塚として位置付けられた。

このCFB老年型変性と房室伝導系病変の関連の研究発表は1969年夏、杉浦昌也先生に同行してワシントンDCで行われたが、直前にシカゴのレヴ先生を訪れて内容の説明に当たった。先生は大変喜ばれて、「日本で私の研究が受け継がれたのは驚きである」と固く握手して下さり、胸が熱くなった思い出がある。その後、1974年世界心臓病学会〔Okada R: Viral and familial

cardiomyopathies (panelist). VII world congress of cardiology. 5th, September, 1974. Buenos Aires, Argentina.〕に参加、ブエノスアイレスのホテルの歓迎パーティでローゼンバウム Rosenbaum MB先生がLAD+RBBBの著者等の論文のコピーを片手に握ってキョロキョロ胸の名札を確かめて歩き、立止って「貴方がスギウラ、オカダのあのオカダ先生か？」と声を掛けられ、廻りの先生方に「この人が私の3束ブロックの考えを実証して下さったDr. Okadaです」と紹介された上、ラテン式の抱き締め hug 挨拶を受けたこともあった。

東大・養育院での研究追記

Postscript to the research activity during Tokyo Univjrsity and Yôiku-in era

東大病院第二内科入局後の研究生活は断続的にパース短大紀要1999~2004, 1~6に記述したが、当時の内科は扱う患者が多岐に亘り受持患者も入院順番で決まるため、疾患はマチマチで、実際の診療はオーベンの中西淳雄先生の直接指導下に行われた。中西先生が循環器グループなので、著者も一応循環器に所属して、研究面では心電図グループの村尾 覚、加藤和三、春見建一ら諸先生から学び、12誘導心電図のほかにベクトル心電図も一寸だけ覗く機会を得た〔上田英雄, 村尾 覚, 加藤和三, 春見建一, 真島三郎, 黒岩昭夫, 杉本恒明, 岡田了三, 佐藤忠一, °上田慶二: 各種疾患における心肥大のベクトル心電図. ベクトル心電図の研究, 第2報. 第20回日循地方会. 2月25日, 1961年. 日循会誌1962, 26:368.〕。心臓カテーテルグループは小林太刀夫、伊藤良雄、中西淳雄、安田寿一、杉浦昌也ら諸先生で、新人は暗いX線室内で長時間検査が続くのを、雑用係りとして見学したり、血液ガス分析の手伝いに当たった。定期的に開かれる循環器グループの抄読会と症例検討会に参加して耳学問の摂取に努めるのも、習慣となり、坂本二哉、渡辺 熙、(同級の)魚住善一郎ら諸先生の心音図研究室には弁膜症の病理所見と心雑音の対比に関して屢々面倒をお掛けした。

著者の入局第一号受持患者の縁で、原因不明の心内膜・心筋疾患の研究が始まった件はパース短大紀要1999, 1(2):103-13. に既述した。当時、若年女子に好発する脈無し病または特異な眼底所見から高安病とも呼ばれていた大動脈弓部の狭窄を特徴とする病患は、医局では伊藤 巖、杉浦昌也先生達の研究グループが取扱っていた。この大動脈病変は弓部だけでなく下行

大動脈にも波及し、ほぼ大動脈全長に亘る内・中・外膜の炎症であることが剖検例の検討で明らかになり、肺動脈炎や心筋のびまん性間質線維症（炎症の後遺症か？）を伴う例も経験した。上田教授から、新しい病名を付けたいが、良い智恵はないかとの問い掛けがあり、汎大動脈炎 *panaortis* は如何とお答えした所、汎は除いて「大動脈炎症候群 *aortitis syndrome* にしよう」との即決が下された〔Yamada H, Harumi K, Ohta A, Nomura T, Okada R, Ishii M : Aortic arch syndrome with cardiomegaly and aortic calcification. *Jpn Heart J* 1961, 2 : 538-48. °中村秀三, 海老原昭夫, 岡田了三, 上田英雄 : 汎血管炎・腎動脈性高血圧・脳出血の1剖検例. 第140回日内地方会. 6月2日, 1962年. 日内会誌1962, 51 : 932. Ueda H, Ito I, Okada R, Inoue G, Yamada H, Matsuyama K, Saito S, Gondaira T : Aortic arch syndrome with special reference to pulseless disease and its variants. *Jpn Heart J* 1963, 4 : 224-32.〕。

内科の専門分科が進行していなかった当時は東大の3内科はそれぞれ大総合内科システムを採用しており、それぞれ力の強弱はあっても別々に専門グループを抱えており、3内科間での横の協力は殆んどなく、競争意識がむしろ剥き出しであった。入局した1957年には受持患者の検尿、検便、血算、生化学検査はすべて自分でやる必要があり、血算用メランジュールは自前のもを持歩き、血糖（ハーゲドロン法）、残余窒素（キェールダール法）の測定は前日から測定装置の準備を整えて、2日掛りで測定することになっていた。第二内科では循環器以外の患者を受持つと、担当する各専門グループに相談に廻る必要があった。その際、唾を付けられると云うか、研究の手伝いに誘われることも繰返された。

一年先輩に当る飯尾正宏先生（後、東大教授）が当時始められた放射性アイソトープを用いる肝血流の研究グループの手伝いを仰せつかり、貴重な γ 線カウンターを駒込の科学研究所から病院での検査日に借出して、毛布に包んでタクシーの中で膝に抱きかかえて運搬する掛りを分担したが、一応アイソトープを扱う基本知識を授かったり、肝硬変の門脈・体循環血流量の分離測定や心送血量の体外測定法などを学べて、大変参考になった〔上田英雄, 常岡健二, 亀田治男, °飯尾正宏, 岡田了三, 鶴沼直雄 : 放射性金コロイド Au^{198} による肝血流量測定法の検討. 第12回日循地方会. 2月14日, 1959年. 日循会誌1960, 24 : 674. 上田英雄, 亀

田治男, °飯尾正宏, 岡田了三, 鶴沼直雄 : 肝動脈流量の体外計測法. 第45回日消総会. 9月21日, 1959年. 日消会誌1960, 57 : 896-7. 上田英雄, 亀田治男, °飯尾正宏, 鶴沼直雄, 岡田了三 : 放射性アイソトープを用いた新装置による肝臓循環動態の研究. 第45回日消総会. 9月21日, 1959年. 日消会誌1960, 57 : 900. 上田英雄, 亀田治男, °飯尾正宏, 鶴沼直雄, 岡田了三 : 放射性同位元素による肝動脈・門脈血流量分離測定. 第46回日消総会. 3月31日, 1960年. 日消会誌1960, 58 : 1590. °上田英雄, 中西淳雄, 亀田治男, 伊藤 巖, 安田寿一, 飯尾正宏, 岡田了三, 鶴沼直雄, 右田 徹, 小出 直, 山田英雄 : ラジオアイソトープによる肝硬変症循環動態の研究. 第2回国際肝臓研究会日本支部総会. 7月23日, 1960年. 肝臓1960, 2 : 151-3. 上田英雄, 中西淳雄, 伊藤 巖, 亀田治男, 安田寿一, 飯尾正宏, 鶴沼直雄, 岡田了三, 右田 徹, 小出 直 : ラジオ・アイソトープによる心機能検査方法—心送血量体外測定法を中心として—. 最新医学1960, 15 : 1209-15.〕。

その後、病理学教室で肝硬変の研究に手を付けたことから、肝臓グループの奥村英正先生（後、日本医大教授）、原田 尚先生（後、独協大学学長）から肝生検標本を一緒に見ようとお誘いがあり、肝臓の仕事に暫くお付合できた〔°原田 尚, 亀田治男, 岡田了三 : 心疾患時の肝障害. 第5回国際肝臓研究会日本支部総会. 7月13日, 1963年. 肝臓1963, 5 : 71-2. 上田英雄, 原田 尚, 亀田治男, 中西淳雄, 志場正光, 佐々隆之, 岡田了三, 杉下靖郎 : 心疾患時の肝障害. 最新医学1963, 18 : 2105-18. 上田英雄, 亀田治男, 太田明生, 岡田了三 : 肝硬変の臨床的分類. 診断と治療1964, 52 : 60-73.〕。

消化器グループへの関与は、その後亀田治男先生（後、慈恵医大教授）の胆石症のシンポジウムで、コレステロール結石の地域差について疫学的検討のお手伝いや、消化器系4症例報告の御指導を願った〔岡田了三, 池田隆夫, 加藤伸勝, 石井 毅, 葉田 裕, 蜂矢英彦 : Wilson 病の1症例. 内科1960, 5 : 373-81. 岡田了三, 柳内 嘉 : 胃癌と肝線維症の合併した1症例. 内科1961, 7 : 347-52. °山田章之, 岡田了三, 石井当男, 上井一男 : 著明な弛張熱を主症状とし剖検により心筋転移を認めた胆嚢癌の1例. 第88回日消地方会. 2月11日, 1961年. 日消会誌1961, 58 : 888. °開原成允, 岡田了三, 太田明生, 亀田治男 : 同胞にみられた若年性バンチ症候群. 第141回日内地方会. 7月7日, 1962年.

日内会誌1962, 51 : 1112.〕。

腎臓グループとの接点は、武内重五郎先生（後、金沢大学→東京医科歯科大学教授）が著者の冠状動脈小・細枝の太さ別硬化・狭窄度図示法（冠状動脈プロフィール法。パース短大紀要2000, 2(2) : 108.）に眼をとめられて、腎動脈にも応用することになり、腎性高血圧動脈の血管病変の図式化に役立つことを証明できた〔武田忠直, 内田英一, 岡田了三, °新谷富士雄, 武内重五郎：実験的腎性高血圧の血管障害 2. 降圧剤の影響, 第24回日循地方会, 2月17日, 1962年, 日循会誌1962, 26 : 727. Takeuchi J, Takeda T, Uchida E, Okada R, Shintani F : Vascular lesions in experimental renal hypertension with special reference to effect of hypotensive treatment. Jpn Heart J 1963, 4 : 69-80.〕。その縁で内田英一先生（後、心臓血管研究所副病院長）と腎生検標本を一緒に見る機会に恵まれた。

呼吸器グループでは村尾 誠先生の主導下で肺梗塞症が問題となり全国的疫学調査の計画があり、簗野脩一先生（後、WHO officer）と一緒に当時発刊ホヤホヤの日本病理剖検輯報を繰って、本邦では低発症率であることを発表した〔Ueda H, Murao S, Momose T, Hatano S, Shiraishi T, Iio M, Okada R, Uzawa T, Saito Y, Kawai N, Yamada T : Incidence and clinicopathological manifestations of pulmonary thromboembolism in Japan. Jpn Heart J 1964, 8 : 445-55.〕。

1950~60年代には、戦時中の食糧不足の影響で糖尿病患者が極端に少なく、入院患者も微々たる数であった。それでも戦前からの糖尿病剖検例を集めると非糖尿病例と辛うじて冠状動脈硬化程度の比較が可能となり、硬化病変は対照例よりも末梢枝で目立つことが確認できた〔上田英雄, 村尾 覚, 太田明生, 志場正光, 春見建一, 武田忠直, 池田隆夫, 桜井忠司, 岡田了三, 黒岩昭夫, 上井一男, 飯塚哲司, 中原健次郎, 松田文子, 井口欽之丞, 井上修二, 大野京子：糖尿病の合併症とその対策—心血管障害—, 内科1968, 5 : 289-94.〕。

そのほか、血液学では小宮正文先生、神経学では後藤 平先生、感染症では明石哲二先生、甲状腺では栗本東一先生達に医局や研究室で気軽に患者の相談ができる雰囲気があり、大変気楽であった。'60年2月にはCRPの測定などをお願いしていた辻 恒夫先生の急逝があり、ポックリ病の恐ろしさを痛感させられた不幸な出来事であった。

著者は1956年大学医学部医学科を卒業後、1年間のインターンを終了、'57年に美甘義夫教授の第二内科入局と同時に博士課程生物系大学院へ入学許可され、根岸龍雄先生（後、東大成人保健学教授）ほか諸先輩方から大学院学生の心得など教示を受けた。'58年4月に定年となられた美甘教授の後任として、上田英雄教授が慈恵医大から第二内科へ赴任され、同年5月15日から週一回午前8時から症例検討会を医局で開催することに決った。星が瞬く早朝に横浜の自宅を出て、寝ぼけまなこで医局に到着すると、湯気の立つ味噌汁が振舞われて、人心地がつくのが常であった。この検討会では全部検例、外科転科例の経過・診断結果、臨床上問題例につき活発な討論が行われたが、著者はパース短大紀要1999, 1(2) : 105. で触れた経緯で、病理学教室に頻りに顔を出していたので、上田教授から第二内科全部検に立会うこと、その所見の解説を症例検討会で行うことを命ぜられた。結局、内科で新人として一人前の義務を果すこと（オーベンの中西淳雄先生の配慮で、患者受持のローテーションに多少の手心を加えて頂いたが）を前提に、病理学教室に重複入局することで話がつき、第二内科剖検例には極力助手として参加して定期的に開催される病理学教室主催の臨床受持医の質問に病理責任医が答える集談会に参加して耳学問を増やすことで症例検討会での病理解説のスタート台に立つことになった。

当時の病理学教室は吉田富三、三宅 仁両教授、所安夫、斉藤 守（著者の直接指導者）両助教授以下福田芳郎（後、順天堂大学教授）、馬杉洋三（当時アメリカ帰りで、ドイツ流病理学に新風を吹き込みつつあった。後、日本医大教授）、望月孝規（口は悪いが親切に教えて頂いた。後、虎の門病院検査部長）、菅野晴夫（メス、ミクロトーム刃の研ぎ方を教わった。後、癌研究所長）、森 亘（温厚で英国帰りの紳士。後、東大総長）、志方俊夫（肝炎ウィルス発見者。後、日大教授）ら諸先生が活躍中で、剖検例の臓器は週一度、執刀医一同揃って教授の肉眼診断、組織標本（プレパラート）採取部位の指導などを受けた後〔著者は自分の執刀例で胃粘膜に小豆大の妙な手触りの所に興味を持ち、検閲終了後手速く切出してしまった所、望月先生から素人のくせに大事な早期胃癌部分を切ったと大目玉を食った覚えがある。人伝えに「あいつは根性がある」と陰で評していたと聞いて心休まる経験となった〕、出来上ったプレパラート持参で当番教授・助教授の検閲を受けて最終診断が確定する仕組みであった。その過程

で色々教えて頂けるので、1例毎に知識が増える楽しみが味わえた。ただし検閲前の仮診断には短時間で該当する疾患の病理所見の徹底的学習が必要で、図書室の壁一面に並ぶヘンケ・ルバルシェの膨大な参考書の中から必要事項を拾い読みするのが年中行事であった。

当時の主流は人体病理重視で、剖検一例毎の正確な診断が病理全般の智識を身につけるために必要とされ、それに手抜きをして特定臓器病理に専門化するのには以ての外という雰囲気があった。著者は当初から循環器指向であったが、確かに総論なしの各論は在り得ないと実感したので、兎に角、執刀した一例毎に貧欲に人体病理の学習を重ねる習慣を基盤に研究生活を続けることを前提として、それが症例検討会での病理解説の質向上に役立つと考えることにした。そのためには執刀例の肉眼的観察に少くとも数時間を使い、ルーチン以外の組織標本を自力で小まめに作製して小さな疑問も徹底的に解明する努力を重ねた。従って帰宅は深夜、出勤は超早朝、当直の連続となり、新妻から「不定期出役のゴキブリ亭主」の呼び名を頂戴する仕儀と相成った。

当時の経験で印象深い症例を紹介する。第1例は著者が長期間受持って極度の痩瘦に陥った胃癌患者で、剖検時各所のリンパ節腫脹を認め、癌転移を疑って徹夜で多数のリンパ節の顕微鏡標本を作ってみたら、大型で明るい単核細胞が充満しており、三宅教授から「これは細網細胞の増生である」と教えられ、癌に対して免疫系が全力で戦っていると実感された。第2例は胃癌患者で、悪液質の進行中に胸痛など臨床症状を全く伴わずに突然図43Aに示す心筋梗塞心電図を呈し、剖検で冠状動脈に有意の硬化・狭窄なく、B図のように心尖から左室後壁にかけて大型壁在血栓と心内膜・心筋に濃淡のある雲状の斑状線維症を認めた。吉田教授の検閲で心筋梗塞との診断を受けて、冠状動脈が余りに奇麗すぎるので再検討を行ない、線維症内小動脈に多発するC図の線維素疣贅とD図に示す大動脈弁の非細菌性血栓 nonbacterial thrombotic endocarditis NBTE を認めた。文献を漁ってベッカー Becker の心血管コラゲン症 cardiovascular collagenosis では？と再度検閲をお願いしたら「世の中には洒落た病名を付けたがる学者がいるもんだが、これは心筋梗塞だ」と苦笑なされた〔上田英雄，岡田了三：原因不明の非血管性・非弁膜性心疾患，日本臨牀1963，21：201-2. 岡田了三：心筋疾患，新内科学大系，山村

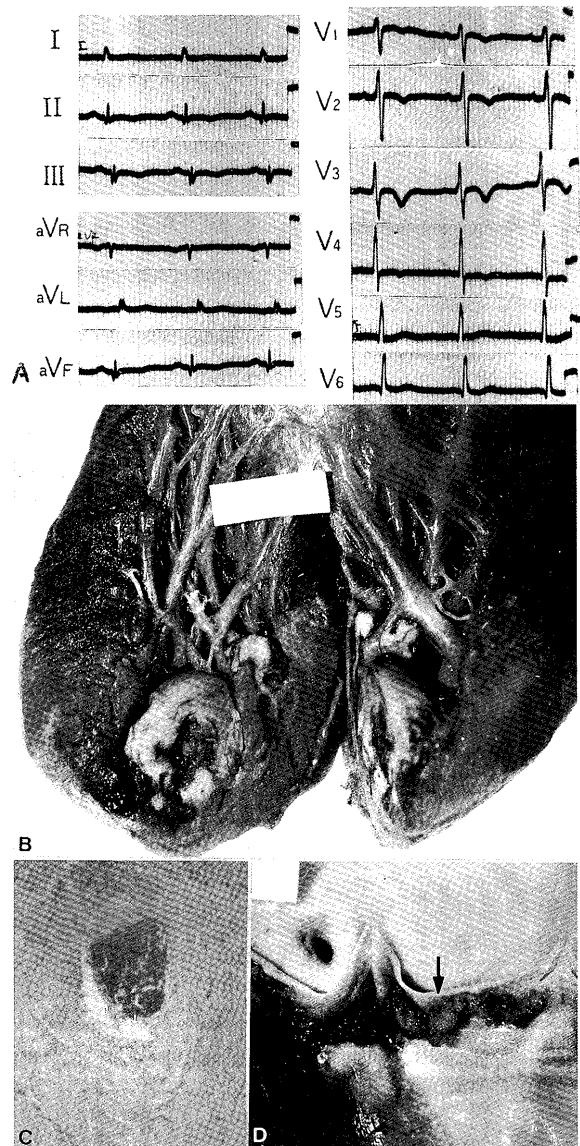


図43 非定型心筋梗塞か散布性血管内凝固症候群か？
48歳、男。胃癌、A心電図、B左室心尖部血栓と心筋線維症
C小血管内線維塊、PAS染色、100倍、D大動脈弁血栓（↓）

雄一ほか監修，35巻A，循環器疾患 VIa，中山書店，1978：p142.）。数年後に散布性血管内凝固症候群 disseminated intravascular coagulation syndrome DIC〔加納達二，岡田了三，河合祥雄，佐久間由吉，星野明彦：虚血性心疾患と血管内凝固，臨床成人病1979，9：1303-11.〕の概念が確立すると、ベッカー病もDICに取込まれて消滅してしまい、文献に頼って先走る危険を教えて頂いたことに気付いた。大動脈弁の血栓が塞栓源となって梗塞発症後に、塞栓子の自然完全消失が発生したか、DICによる線維素血栓の多発による梗

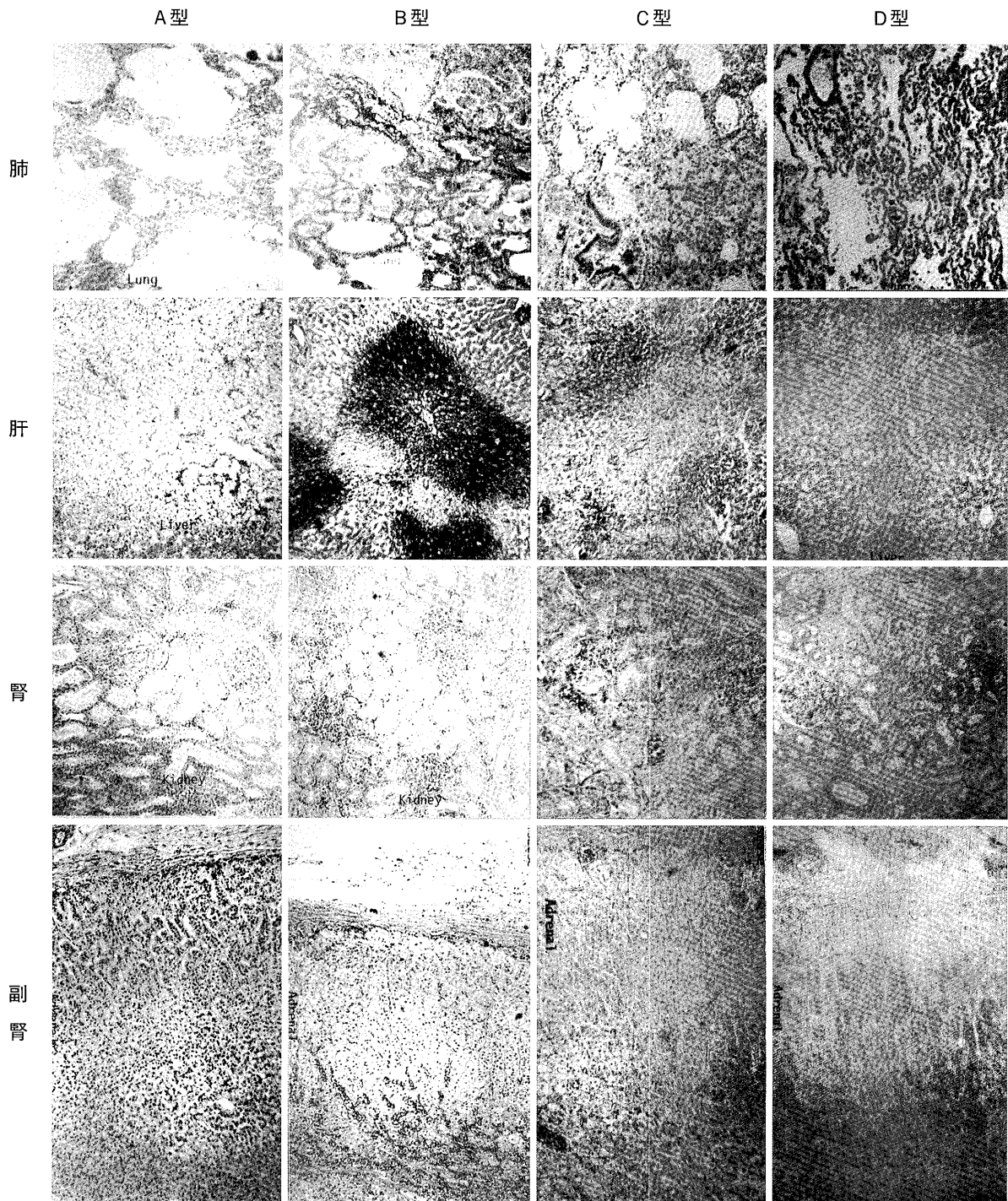


図44 心不全の病態分類 H-E 染色、100倍

塞のどちらかが病因と考えられる症例であった。

1958年当時、本郷の病理学教室には残念なことに心臓・血管に興味をお持ちの先達が不在であったため、東大小石川分院病理の大津正一助教授、所沢 剛先生（後、秋田大学教授）、監察医務院の奥平雅彦先生（ポックリ病の権威、後、北里大学教授）の教えを願い、文部省の心筋硬塞研究班の病理部門の仕事では国立東京

第二病院病理の掛札 堅先生（後、NIH officer）から収縮帯壊死など新智識を学んで、病理の大海の中に心臓血管臨床病理学 cardiovascular clinicopathology の小舟を漕ぎ出すことが可能となった。当時お世話になった上記諸先生方に紙面を借りて感謝の意を表したい。

病理学教室で一応各臓器の病理になじみ、第二内科

の各専門グループに顔つなぎが出来た時期に願ってもない心不全研究プロジェクトに参加の機会が得られた。第二内科心疾患48剖検例の臨床経過と病理所見を対比することで心不全の病態病理をA・B・C・D4型に分類した仕事で、図44にその組織像を示す。

A型：低拍出量性不全 low output failure (前方不全 forward failure)；肺うっ血(±)、肝小葉中心性脂肪変性(卍)、腎尿細管上皮萎縮(+)、副腎皮質萎縮(+)と深層脂質(+)。アノキシア anoxia 所見。

B型：うっ血性不全 congestive failure (後方不全 backward failure)；肺うっ血・出血(卍)、肝小葉中心性出血・壊死(卍)、腎糸球体うっ血(卍)、副腎皮質肥厚(+)と浅・深層脂質(卍)。うっ血 congestion 所見。

C型：慢性不全 chronic failure；肺うっ血・硬化(卍)、肝硬変(うっ血性)(卍)、腎傍糸球体装置肥大(+)兼うっ血硬化(+)、副腎全層萎縮(+)。線維化 fibrosis 所見。

D型：急性不全 acute failure (sudden death)；肺うっ血・出血(+)、肝水腫(+)、腎水腫(+)、副腎皮質脂質(↓)。ショック shock 所見。

心不全が全身に及ぶ多臓器不全を惹起する病態病理として整理した成績である〔Ueda H, Shiba M, Yasude H: Some hemodynamic and clinicopathological consideration of congestive heart failure with special reference to therapeutic effect. Jpn Circ J 1964, 28: 187-97. 第27回日循総会。4月3日, 1963年。既に企画が決定していたシンポジウムに上田教授の要請で急遽組込まれた発表で安田寿一先生に御迷惑をお掛けすることになった〕。この内容をシカゴの研究会で紹介した際に、循環器臨床医達は大いに興味を示したが、臓器別に専門化した病理医の反応は鈍く、アメリカの人体病理(専門病理医の報告を単に病歴に綴るだけの filing pathologist)の臨床との連携には意外に弱点がある印象を受けた。

第二内科早朝症例検討会は規則正しく続けられ、著者が大学院課程を修了して、関東通信病院に出向した'62年12月16日までの4½年間に304回を数え、244剖検例の解説を担当した。剖検例に外科へ転送後の病理診断確定を加えた疾患分類は循環器系96、腫瘍94、消化器系84、脳・神経系43、呼吸器系36、血液疾患36、腎疾患33、内分泌・代謝疾患17、膠原病9、その他35例であった。その中の220剖検心の検索により、パース短大紀要2004, 6(1): 98-103. に既述した左室肥大心電図

の病理所見との対比研究の第1歩を'61年に発表できた〔上田英雄, 村尾 寛, 加藤和三, 春見建一, 真島三郎, °岡田了三, 黒岩昭夫, 杉本恒明, 佐藤忠一, 下村克朗, 柳内 嘉: 心電図判定規準の基礎的研究(第1報). 左室肥大, 第23回日循地方会。12月9日, 1961年。日循会誌1962, 26: 721.〕。

1961年大学院博士課程を修了、関東通信病院内科勤務1年を経て、'62年4月に東大第二内科へ復帰、'63年7月に離日してシカゴ滞在3年4ヶ月で'66年帰国直後の11月16日に養育院付属病院勤務となった。養育院での研究の要はパース大紀要2006, 3・4. 中の記事に述べたが、その締括りを追記したい。

院長の豊田 勲(道水)先生は時々東京医科歯科大学へ出掛けてコラーゲンの研究を続けておられ、著者は結合組織研究との接点で一寸だけお手伝いできた〔°豊田勲, 岡田了三, 嶋田裕之, 大川真一郎: 慢性関節リウマチ患者の組織内コラーゲン含有量の分布について。第12回日本リウマチ学会総会。5月12日, 1968年, リウマチ1969, 9: 100-1.〕。

著者着任時の内科医長は第二内科新人時代のオーベン(指導者)中西淳雄先生であったため、当初から色々我が儘を通してもらって超軟X線装置(ソフテックス)、病理標本撮影装置、湿式コピーマシン、自動スライド作製装置などが揃い、心筋梗塞など剖検心の冠動脈造影の仕事を開始できた〔パース大学紀要2006, 3: 55-81.〕。

'67年4月に医長が杉浦昌也先生に交代となり、伝導系の仕事に加わって、著者が順天堂大学へ転任となった'69年7月以降も養育院の材料を利用させて貰ったり、病理標本の所見を共有したり、'72年7月まで連名での学会発表や共著論文の発表が続いた〔°杉浦昌也, 岡田了三: 心疾患の自然歴, 臨床病理学的にみた心筋梗塞の自然歴, シンポジウム, 第35回日循総会。4月4日, 1971年。日循会誌1971, 35 Suppl: 39. °杉浦昌也, 岡田了三: 組織化学的にみた老年者大動脈壁の酸性ムコ多糖類代謝と大動脈硬化の関連。第9回日本脈管学会総会。11月15日, 1968年。脈管学1968, 8: 106. °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回日循総会。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一剖検例の組織学的検討

一、脈管学1970, 10 : 455-60.〕。杉浦先生はその後、養育院が改組された東京都老人医療センター副院長、都立広尾病院長を歴任なさったが、剖検時にC型肝炎に罹患、気付かれずに著者らと大山で飲み歩いたのが尾を引いて晩年病床に着かれたのには、責任の一端があるのではないかと内心忸怩たる想いが残る。

嶋田裕之先生は著者の東大病理学教室での同僚であり、養育院で再会後阿吶の呼吸で研究生活を共にした。飲酒後行方不明になる習癖に時々悩まされたが、病理学には深い造詣があり、欠かせないパートナーであった〔嶋田裕之、杉浦昌也、岡田了三：老年者の特発性心肥大症、高血圧性心疾患、冠状動脈性心疾患の形態学的比較、第58回日病総会、4月2日、1969年、日病会誌1969, 58 : 148.〕。

平岡啓佑先生は第二内科へ'64年入局、'66年3月に養育院へ出向、大変な努力家で温厚な人柄から、臨床・病理両面で多くの研究の分担をお願いできた。上田教授より、養育院の仕事で、彼の学位論文ができないか？との相談を受けた際、上記心不全の病態研究時の副腎皮質の病理が興味深かったことを思い出して、平岡先生と相談の上、高血圧剖検例の副腎皮質病理をお奨めして了承が得られた。結果として、副腎皮質の結節性過形成・腺腫様増殖と高血圧・動脈硬化間の密接な相関を証明できた〔杉浦昌也、岡田了三、平岡啓佑：老年者における高血圧・血管病変・副腎皮質の相互関係、第48回日循地方会、2月24日、1968年、日循会誌1968, 32 : 1658. Hiraoka K, Shimada H, Okada R, Sugiura M : A clinicopathological study on relationship of the focal hyperplasia of adrenal cortex to hypertension and arteriosclerosis in the aged. Jpn Heart J 1971, 12 : 450-9.〕。その後、彼はパース大学紀要2006、2007, 3・4. に記した多数の業績に名を連ねたほかに動脈硬化、心筋梗塞について興味ある知見を多数発表している〔杉浦昌也、岡田了三、久保富美子、平岡啓佑、嶋田裕之：胸・腹腔に破裂した胸部下行動脈下大動脈瘤の1例、第195回日内地方会、7月13日、1968年、日内会誌1969, 58 : 328. 平岡啓佑、大川真一郎、上野邦弘、杉浦昌也、岡田了三：両室硬塞の臨床病理学的研究、第60回日循地方会、5月15日、1971年、日循会誌1972, 36 : 929. 平岡啓佑、上野邦弘、杉浦昌也、岡田了三：老年者心筋硬塞の新・旧病変に関する組織学的研究、第13回日老医総会、11月1日、1971年、日老医誌1972, 9 : 119. Sugura M, Hiraoka K, Okada R : Clinicopathological study on the natural history of

myocardial infarction in the aged. 9th International Congress of Gerontology. 3rd July, 1972. Kiev, USSR.〕。現在、東京南青山に平岡医院を開業、盛業中である。

大川真一郎先生は'67年2月、第二内科より養育院へ出向となり、著者とすべての研究を共にして押しも押されぬ心臓病理の権威となられた。東京都老人医療センターから東京女子医大教授を歴任され、とくに不整脈・刺激伝導系病理の第一人者として名声が轟いている。

大木輝美先生は著者と殆ど入れ違いに'68年5月に第二内科より養育院へ出向され、早速養育院千葉分院の精神薄弱(智能障害)者505例の心電図検診で、準正常10%、不整脈など異常5%を検出し、ダウンDown症で心奇形の有無に拘わらず左軸偏位、左室肥大、右室肥大などが高率である事実〔豊田 勲、杉浦昌也、山城守也、飯島昌夫、飯塚 啓、飯塚楯夫、岡田了三、平岡啓佑、大川真一郎、大木輝美：第196回日内地方会、9月14日、1968年、日内会誌1969, 58 : 418.〕を示した。結婚により姓が林にvari(後、独協大学助教授)、高齢者の急死の病因は循環器系42.5%、脳血管系21%、呼吸器系20%より成り、心破裂、不整脈による突然死に注意を要する事実〔杉浦昌也、飯塚 啓、飯塚楯夫、久保富美子、平岡啓佑、大川真一郎、大木輝美、岡田了三：高齢者における急死の臨床病理学的検討、第52回日循地方会、2月15日、1969年、日循会誌1970, 34 : 123.〕を報告された。

以上が著者の養育院時代の追記ですべての学会発表の記録はパース大学紀要2006、2007 : 3・4・5. の記事とともに東京都養育院月報 No627~675, 1967~1971, に図表を含めた長い抄録(解説)として掲載されている。

養育院時代を省りみると、'66年は1月に早稲田大学のストライキ、5月には中国の文化大革命、11月に明治大学ストと世情不安定、学生騒動の勃発があり、'67年にインターン問題で全国的に医学部で学生運動が活発となっていた。'68年1月に東大で研修医制度反対運動が本格化し、'69年1月の安田講堂事件に発展する結果に終わった。その間、第二内科では研究活動が妨害される事態に陥ったが、養育院では順調に研究が続けられた。

廻診時にベット上に正坐して「ありがとうございます」と丁寧に挨拶されたり、「私のことを書くときは71

歳として下さい」と依頼した78歳のお婆さん、日向ぼっこしながらお互の薬を取変えっこして楽しんでいた爺・婆ペアさん、検食では十分量と評価した井麦飯を「俺ッチは飯を腹一杯食べないと眠れないんだ」と抗議に来た屈強な中爺さんなど40年前の場景が目に浮か

ぶ此頃である。その後の飛躍的な經濟發展が老人の生活を豊かにした事実は疑いないが、貧しいなりに結構明るい入院生活を送っていた高齢者から貴重な教訓が学べたことに感謝し、解剖させて頂いた各位の鎮魂と冥福を祈ってこの記事の終りとしたい。