

犬の機能的三尖弁閉鎖不全症に関する
臨床的実験的研究

桑原次郎

犬の機能的三尖弁閉鎖不全症に関する臨床的実験的研究

桑 原 次 郎

(家畜外科学教室 主任 北 昂教授)

目 次

緒 言	1
第 I 章 機能的三尖弁閉鎖不全症の臨床検査所見	5
第 1 節 検 査 方 法	6
第 2 節 臨 床 症 例	7
第 3 節 血液検査所見	7
第 4 節 循環血液の生化学的所見	8
第 5 節 尿 検 査 所 見	9
第 6 節 X-Ray 検査所見	9
第 7 節 心電図検査所見	11
第 1 項 A-B 誘導法ならびに A-B 増高単極誘導法における心電図所見	11
第 2 項 胸部単極誘導法における心電図所見	13
第 3 項 胸部単極補助誘導法における心電図所見	15
第 8 節 心音図検査所見	16
第 9 節 心内圧検査所見	18
第 10 節 剖 検 所 見	24
第 11 節 小 括	27
第 II 章 実験的機能的三尖弁閉鎖不全の急性経過による Hemodynamics について	29
第 1 節 実験材料ならびに実験方法	30
第 2 節 実 験 成 績	31
第 1 項 主肺動脈の縫合度合による機能的三尖弁閉鎖不全の発現	31
第 2 項 主肺動脈狭窄による機能的三尖弁閉鎖不全の経時的変化	33
第 3 項 主肺動脈狭窄による右心室圧, 右心房圧ならびに左心室圧の変動	34
第 3 節 小 括	36
第 III 章 実験的機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過による Hemodynamics について	37
第 1 節 実 験 方 法	37
第 2 節 実 験 成 績	37
第 1 項 一般臨床所見	37
第 2 項 心内圧所見	38

第3項 X-Ray 所見	39
第4項 剖 検 所 見	39
第3節 小 括	40
第Ⅳ章 犬糸状虫による実験的三尖弁閉鎖不全	41
第1節 実 験 方 法	41
第2節 実 験 成 績	41
第1項 犬糸状虫の三尖弁口嵌入の場合	42
第2項 犬糸状虫の肺動脈栓塞の場合	43
第3節 小 括	43
第Ⅴ章 総括ならびに考察	45
第Ⅵ章 結 論	49
参 考 文 献	52

緒 言

正常な心臓においては、左右の心房 (Left atrium, Right atrium) と左右の心室 (Left ventricle, Right ventricle) の四室を有し、心房は心房中隔 (Atrial Septum)、心室は心室中隔 (Ventricular Septum) によって区画されている。そして、右心房には大静脈 (Vena cava) が開口しており、右心房と右心室の間は三尖弁 (Tricuspid valve) によって区画され、右心室と肺動脈 (Pulmonary artery) とは、肺動脈弁 (Pulmonic valve) によって開通している。左心房には肺静脈 (Pulmonary vein) が開口しており、左心房と左心室の間は僧帽弁 (Mitral valve) によって区画されている。左心室と大動脈 (Aorta) は大動脈弁 (Aortic valve) によって開通している。

このような解剖学的構造を有する心臓の機能は、心臓内にある特殊刺激伝導系 (Specialized conduction system) によって電氣的に興奮 (Action potential) したのち、機械的に収縮弛緩運動 (Systole diastole) が行われて血液が循環する。心臓が特殊刺激伝導系を経て電氣的に興奮する順序は、はじめに心臓支配神経によって洞結節 (S-A node) に刺激が生成し、洞結節が興奮する。洞結節の興奮は心房筋 (Atrial muscle) または心房内を伝導して房室結節 (A-V node) に伝導され、ついでヒス束 (Common bundle) を経て左右の脚 (Bundle branches) に伝わり、終末部のパーキンジェ線維網 (Purkinje fibers) を経て心室筋 (Ventricular muscle) に伝わり、心筋が電氣的に興奮する。

心臓におけるこのような Specialized conduction system を体表面の適当な位置に電極を置いて誘導し、これを増幅して記録する心電計 (Electrocardiography) によって観察することができる。換言すれば、心電計によって心臓の電氣的活動を観察することが可能であり、あるいは記録された心電図 (Electrocardiogram) を判読することによって、心臓の電氣的機能の異常を知ることができるのである。心電図波形と心機能との関係についてみれば、P 波は洞結節から心房の興奮 (Atrial depolarization) を表現し、PQ 間隔は心房の興奮がさめる過程 (Atrial repolarization) を表わす。QRS 群は心室筋の興奮 (Ventricular depolarization) を表現し、ST 部分は心筋の興奮がその極期に達した時期を表わす。T 波は心室筋の興奮がさめる過程 (Ventricular repolar-

rization) を表現すると理解されている。このような心電図波形は心臓の機能的または器質的な異常によってリズムまたは波形に歪を生ずるから、これを判読することによって、心臓の電氣的興奮の異常を知ることができるのである。

心臓が電氣的に興奮したのちに、心筋の収縮によって心臓が機械的に活動するが、はじめに左右の心房が収縮して心房内の血液を心室内に駆出するが、このとき心室は拡張充盈期(Diastasis)で房室弁が開放し、ついで心室は拡張末期(End-diastole)をむかえて収縮し始める。このとき心房圧より心室圧がわずかにまさった時点で房室弁が閉鎖し始め、動脈弁が開放するまでの等容収縮期(Isometric contraction)を経て、半月弁が開放し最大駆出期(Maximal ejection)をむかえ、血液は心室から動脈へと駆出される。心室はさらに収縮を続け心室内の血液は遙減駆出期(Reduced ejection)を経て、心室内からすべて動脈内に駆出される。心室内の血液が動脈に駆出されて心室内圧と動脈圧とが等圧の時期を経て、動脈圧がわずかにまさった時点で半月弁が閉鎖し始め、房室弁が開放するまでの等容弛緩期(Isometric relaxation)があり、ついで房室弁が開放し急速充盈期(Rapid filling)をむかえて、心室は弛緩しながら心房の血液が心室内に急速に充盈される。このような現象が1心拍毎に繰返されて、心臓は血液循環のポンプ作用を営んでいる。

心臓内の血液が、心臓の機械的活動によって循環するとき、血液の流れ、心筋の収縮、血管の振動、房室弁ならびに半月弁の閉鎖によって心音(Heart sounds)を発する。この心音は等容収縮期に第Ⅰ音(First sound)、等容弛緩期に第Ⅱ音(Second sound)、急速充盈期に第Ⅲ音(Third sound)、ならびに拡張期末期に第Ⅳ音(Atrial sound)が発生する。

このような心音は、適当なPick up を体表面に接着して心音計(Phonocardiography)で増幅し、心音図(Phonocardiogram)として記録される。この心音図を判読することによって心音の変化または異常心音を理解することができる。

生体の循環は心臓のポンプ作用によって大循環(Greater circulation)と肺循環(Pulmonary circulation)とに明確に分離され、その間に交通路はない。右心室から拍出された血液は、肺循環によってすべて左心室に環流され、それが大循環によって全身に駆出される。このとき右心室と左心室における分時拍出量(Cardiac output)は常に等しいが、大循環の圧は肺循環圧の4~5倍高く、血管抵抗も大循環系は肺循環系の4~5倍の差があるといわれる。

心臓血管における機械的な機能と、その内部に流れる血行の状態を観察する方法には、Angiocardiography、心内圧測定法、あるいは、Cardiac outputの測定や酸素分圧の測定などの検査法が実施される。Angiocardiographyは適当な心臓血管造影剤を血管内に直接注入したり、あるいは心臓カテーテル法によって注入し、心臓血管の内部をX線写真によって連続的に撮影して観察するものである。心内圧測定法は主として心臓カテーテ

ル法を用いて、頸部または股部における動脈または静脈から心臓内に心臓カテーテルを挿入し、これを直接法によってその部位の血圧を測定する方法である。また Cardiac output は心臓の 1 心拍出量を測定し、心臓の仕事量を推定する方法であり、これには Cardiogreen のごとき色素稀釈法、あるいは血流量の測定などによって行われる。酸素分圧の測定は体内の血液循環によって運搬され、かつ消費される血液内の酸素または炭酸ガス量から、心臓の仕事量を推定する方法である。また Angiocardiography, Cardiac output, 酸素分圧の計測、あるいは心臓カテーテル法は、これら心臓の生理的機能の観察に利用されるのみならず、心臓血管の先天的な異常、あるいは後天的な心疾患の発見または診断にも応用される。

心臓の仕事は大循環ならびに肺循環によって組織に栄養を供給することにある。いろいろな原因によって心臓が器質的または機能的に障害を受けた場合、あるいは栄養供給の運搬者である血液の量的、質的变化が生じた場合はさまざまな心疾患が発生する。このような障害は先天的にも後天的にも発生すると同時に、1 つの障害が他に波及して、いわゆる悪循環 (Vicious cycle) を生じて生体機能を低下させるのであるが、このような機能低下は先天的または後天的な心疾患によってさまざまに変化する。

過去における犬の心疾患に関する報告のうちで、心疾患の発生状況に関する報告 (1)(2)(3) が興味深い。すなわち、Detweiler D. K. らは 268 例の臨床診断において心疾患を有する犬の診断結果は、先天性心疾患 11.0%、心膜炎 3.0%、心筋炎 20.0%、急性弁膜障害ならびに心内膜炎 45.0%、その他不明のものが 21.0% であるという。また心疾患の発生状況を病理学的に観察した Meier, H. らの報告によれば、619 頭の後天性心疾患犬を解剖した結果、心筋炎 30.0%、血行障害 25.0%、弁膜症 25.0%、心拡張、心肥大または心萎縮 15.0%、心内膜炎 10.0%、腫瘍 3.0%、心膜炎 1.0% であり、先天性心疾患は 1.0% であったと報告している。

このように犬における心疾患の発生状況と剖検結果とは必ずしも一致しないが、先天性心疾患に対して後天性心疾患がはるかに多く、なかでも、弁膜症や心内膜炎、あるいは血行障害や心筋炎などが、かなり多い割合で発生していることが想定される。

しかしながら、わが国においては、犬糸状虫症 (Filariasis) の発生率が諸外国に比較して極めて多く、成犬の約 70~80% は犬糸状虫 (*Dirofilaria immitis*) の寄生をみるといわれることから考えれば、本症に起因して発現する後天性の心疾患あるいは心臓機能障害がかなり多いものと予想される。

犬糸状虫症に関する病態生理学的な診断についての報告は (67)(68)(69)(70)(71)(72)(73)(74) らによってなされているが、なかでも Tashjian, R. J. らは犬糸状虫症の Angiocardiography による血行動態について詳細に報告している。これらの報告からすれば、犬糸状虫の心臓内寄生によってさまざまな心臓機能障害または循環障害が発生し、それから悪循環を生じて全身の循環障害に発展して、ついには極めて重篤な症状を呈して死に至る

経過をたどることが想定される。

犬糸状虫の寄生によって発現すると想定される心障害は、犬糸状虫の寄生部位、寄生数または寄生時期などによって、心障害の程度もそれぞれ異なると予想されるが、右心房または右心室内に犬糸状虫が多数寄生している場合は、心拡張期において三尖弁狭窄症 (Tricuspid stenosis) を発し、右心房から右心室への血行を障害する。心収縮期においては三尖弁閉鎖不全 (Tricuspid insufficiency) を発現して、右心室から右心房へ血行の逆流が生じると同時に、肺動脈への血流量を減少させると予想される。また、犬糸状虫が肺動脈内に寄生するときは、心収縮期に肺動脈狭窄症 (Pulmonic stenosis) を発現して、右心室から肺動脈への血行を阻害し、心拡張期には肺動脈弁閉鎖不全症 (Pulmonic insufficiency) を発現して、肺動脈から右心室へ血行の逆流を生ずると同時に、肺への血流量を減少させることが予想される。

一方、三尖弁の障害においては、狭窄症の場合、右心房ならびに静脈系における血行のウツ滞、閉鎖不全においては、逆流血行によって静脈系のウツ滞を生ずる。また、肺動脈弁の障害では、狭窄症の場合において右心室の血行ウツ滞から右心室拡張を生じ、右心室拡張が機能的三尖弁閉鎖不全症 (Functional tricuspid insufficiency) を発現する可能性があることが予想される。

しかしながら、これまでの報告 (8)(10)(18)(21)(24)(56)(60) では三尖弁ならびに肺動脈弁の器質的な障害による閉鎖不全症についての報告は多いが、肺動脈狭窄に起因する機能的三尖弁閉鎖不全症についての報告は少ない。

そこで著者は臨床的な立場から、実際に臨床例でみられる機能的三尖弁閉鎖不全症について、一般臨床検査、血液検査、尿検査、などの諸検査を実施したのち、X-Ray検査、心電図ならびに心音図検査、あるいは心内圧検査を実施して、犬の臨床例における機能的三尖弁閉鎖不全症について臨床学的に検討し、実際の臨床に活用し得る診断基準の確立を試みた。

さらに機能的三尖弁閉鎖不全症は犬糸状虫の心内寄生または肺動脈内寄生に起因すると同時に、肺動脈狭窄によって右心室内に血行のウツ滞が生じ、右心室拡張にともなって機能的三尖弁閉鎖不全症が発現する。これを Hemodynamical に追究し、本症の発生理論を実験的に解明しようと試み、主題の研究を企図したのである。

第1章 機能的三尖弁閉鎖不全症の臨床検査所見

臨床的に心疾患の診断を行うには、一般臨床検査、血液ならびに尿検査、あるいは血液の生化学的検査などが行われるが、一般臨床検査では、とくに触診や聴診による心臓機能または脈拍の状態、あるいは可視粘膜や頸静脈拍動、全身性浮腫、腹水や胸水の状態などが重点的に観察される。

これらを観察することによって、患畜が表現している臨床症状から心疾患の徴候を把握し、他の疾患との類症鑑別を行わなければならないが、多くの場合、一般臨床検査所見のみでは病勢の状態を概略的に把握し得るに過ぎない。

したがって、つぎの検査段階として血液ならびに尿検査を行い、内因的に心疾患の状態を観察する必要があるが、しかしこれらの検査法によっても、循環血液の質的な所見、あるいは組織代謝産物の質的な検査は可能であっても、直接心疾患の機能的または器質的な障害を観察することは不可能である。

そこでX-Ray検査、心電図検査、心音図検査などの心疾患の診断に特有な特殊検査法が応用されるのであるが、これらの検査法にあってもこれを単独で活用した場合においては、必ずしも心疾患の正確な診断資料とはならない。

すなわち、X-Ray検査では心臓の形態的な変化を観察し、心電図検査では心臓の電気生理学的な異常を観察する。心内圧検査では心臓内または血管内における血圧値によって体内循環の異常が観察されるのであって、これらの検査法を総合的に活用して始めて心疾患の診断が容易となり、かつ、その正確度を増すのである。

一般に三尖弁閉鎖不全症とは、右心室内の三尖弁(Tricuspid valve)がさまざまな原因によって完全に閉鎖しない状態を総称した臨床的病名であるが、三尖弁閉鎖不全を起す原因はさまざまな状態が考えられる。しかしながら、これを大別してみると、三尖弁が器質的な障害によって閉鎖不全を起すものと、三尖弁自体には異常を認めないが、右心室拡張あるいはウツ血性右心不全によって、三尖弁の附着している器管、例えば腱索や乳頭筋あるいは弁附着部の位置的な異常によって機能的に閉鎖不全が起るものとに別けられる。前者を器質的三尖弁閉鎖不全症(Organic tricuspid insufficiency)、後者を機能的三尖弁閉鎖不全症(Functional tricuspid insufficiency)と呼ばれる。

実際の臨床においては、器質的三尖弁閉鎖不全症は比較的少なく、多くの場合は機能的三尖弁閉鎖不全症であるといわれているが、犬における三尖弁閉鎖不全症は犬糸状虫(Dirofilaria immitis)の心内寄生によって、後天的に機能的三尖弁閉鎖不全が起り、時日の経過によってもなると器質的三尖弁閉鎖不全症に発展するCaseが多いとみられる。

機能的三尖弁閉鎖不全症では、肺ウツ血、肺動脈狭窄あるいは犬糸状虫などの肺動脈栓塞、肺動脈弁閉鎖不全症、あるいはその他のウツ血性原因によって、右心室が拡張または右心室腔

内容積が拡大することによって、三尖弁の完全閉鎖が阻害されるか、あるいは三尖弁の弁帆間に異物、例えば糸状虫などが嵌入し、弁帆間に間隙が生じて完全閉鎖が阻害される場合、または弁帆を索引する腱索の異常や乳頭筋の位置的異常、あるいは腱索に糸状虫がCoil roundして、三尖弁の完全閉鎖が阻害されるなど、さまざまな状態が考えられる。

しかしながら、三尖弁の閉鎖不全が起ると、心収縮期には右心室内の血流が右心房内に逆流し、肺動脈への心拍出量が減少する。

その結果、静脈側ではウツ血性の循環不全が起ると同時に、動脈側では循環血液量の減少による酸素不足症が起り、次第に悪循環(Vicious cycle)に発展する。

それ故に、臨床的に機能的三尖弁閉鎖不全症を正確に診断しようとするには、一般臨床検査、血液や尿の質的または量的な検査、心臓の機能または形態的な検査を行ない、これらの諸検査を理論的に解釈して、総合的に判断しなければならない。

本章では犬における実際の臨床例について、三尖弁閉鎖不全症における諸検査の成績を吟味し、その問題点を抽出して、つぎの実験的な研究の足場としたものである。

第1節 検査方法

機能的三尖弁閉鎖不全症の臨床検査法はさまざまな方法が実施されているが、著者は系統的に一般臨床検査、血液ならびに尿検査、および心内圧検査を実施した。その検査方法はおよそ次の通りである。

一般臨床検査は、望診、触診、聴診を行ない、血液検査は赤血球ならびに白血球数、血清総蛋白量、赤血球容積比、血色素量、全血比重、白血球百分率、肝機能ならびにミクロフィラリアの有無を検査した。これらの検査法はそれぞれの所定の術式にしたがった。

X-Ray検査は左側方向または胸背方向投射で撮影し、必要に応じて心臓血管造影を行なった。この場合の造影剤はAngioconrayを使用した。

心電図検査は熱ペン式心電計(RS100)を使用し、針電極をもちいてA-B誘導法、A-B増高単極誘導法、胸部単極誘導法、ならびに胸部単極補助誘導法を行った。

心音図検査は写真式心音計(AC-21S)または熱ペン式心音心電計(RS-200)をもちいて、僧帽弁口部、三尖弁口部、大動脈弁口部、ならびに肺動脈弁口部から接触型マイクロフォン(PM1)を用いて誘導記録した。

心内圧検査はフローセン麻酔下で、頸静脈ならびに頸動脈からX-Ray透視によって心臓カテーテル法を行ない、大静脈圧、右心房圧、右心室圧、肺動脈圧ならびに大動脈圧、左心室圧を電気血圧計によってポリグラフで増幅し、ビジグラフに記録した。

病理解剖検査は諸検査を終了したのち、剖検によって肉眼的に観察し、心臓外膜面ならびに内膜面の異常、三尖弁、僧帽弁、肺動脈弁、大動脈弁の異常、犬糸状虫の寄生数ならびに寄生部位とその寄生状態などを綿密に観察した。

第2節 臨床症例

犬における心疾患の症例のうち、先天性心疾患では、犬種、性、年齢などによって相異がみられるものもあるが、後天性心疾患では、ほとんどこれらの相関はみられないとされている。とくに機能的三尖弁閉鎖不全症では、その大部分が後天的に発現するものであり、その多くはいずれかの臨床症状を表現しているものである。

ここでは、それぞれの検査法によって心疾患に罹患しているとみられる48例の症例のうちから、機能的三尖弁閉鎖不全症と確認された13例の症例を表1、ならびに図1～9に示した。

犬種はシェパード、雑種、コリー、スパニエル、スピッツ、ドーベルマン種などであるが、とくに犬種によって三尖弁閉鎖不全症が多い傾向はみられない。

年齢は5～16才で、比較的若年齢のものは少なく高年齢のものに多い。

体重は犬種によって異なり、8.0～23.0Kgで、中型犬から大型犬のものが多い傾向にあるが、必ずしも一定の傾向を示しているわけではない。

13例の機能的三尖弁閉鎖不全症の上診時における現症は、望診、触診、あるいは聴診などによって観察した限りでは、食欲不振、腹水、肺ウツ血、咳嗽、削瘦、頸静脈拍動、収縮期性心雑音、肺ラッセル音、呼吸困難などの臨床症状を発現しており、心肺機能障害または心疾患を疑わせる症候がいずれの症例にもみられた。とくに頸静脈拍動ならびに収縮期性心内雑音は、右心室からの逆流性血行を想定させ、三尖弁閉鎖不全症の主要な症候として注目される臨床所見であった。また、これらの臨床所見の他に、削瘦が著明で咳嗽を発し、肺ラッセル音が聴取され、腹水や咯血などがみられた症例では、犬糸状虫症の症候が濃厚であった。このことは、その後における血液検査ならびに剖検所見によっても確認された。

第3節 血液検査所見

心疾患における血液検査所見は、いずれの心疾患においても診断または治療の指針となり、また、循環血液の質的な検査は心疾患のみではなく、生体全体の機能を判断する上に重要である。ここで述べる血液検査所見は機能的三尖弁閉鎖不全を起している症例について、循環血液の質的な検討を行ない、本症における臨床診断の資料に供することを目的として実施した。

機能的三尖弁閉鎖不全症における臨床例の血液検査所見についてみると、表2に示したように、赤血球数は症例No 22を除いて、270万～591万であり、正常値を700万とするならば、いずれの症例もかなり循環血液中の赤血球数が減少して貧血症の徴候を示していた。

白血球数は7,100～25,200であるが、正常値7,000～8,000に比較すると症例No 8を除いていずれもかなり多く、これらの症例は内因性の炎症を有していると想定された。

血清総蛋白量は 6.7~8.6 g/dl で、症例 No 2, 3 はほぼ正常であったが、その他の症例では正常値 7.0 g/dl より多く、組織液の血管内滲漏の徴候がみられた。

赤血球容積比は 19~49% であり、症例 No 22 を除いて、いずれも正常値 45% よりはるかに少ない症例が多く、赤血球数の減少と相まって、循環血液中の赤血球数が減少していることが想定された。

血色素量は 37~75% の範囲で、正常値 70~80% の範囲に入るものは、13 例中 2 例であり、他の 11 例は正常値よりはるかに減少しており、赤血球数、赤血球容積比の減少と相まって、かなり重篤な貧血症を呈しているとみられる所見であった。

白血球百分率についてみると、リンパ球や好酸球が多く、いずれも内因性炎症の徴候を示していた。

肝機能検査所見では、大部分の症例がグロス反応陽性を示しており、なかには強陽性を示しているものもみられ、機能的三尖弁閉鎖不全症では、大部分が肝機能障害を起しているものとみられる所見であった。

機能的三尖弁閉鎖不全症と確認された 13 例の症例では、いずれもミクロフィラリアが検出され、犬糸状虫の寄生が確認された。そしてこの犬糸状虫の心内または肺動脈内寄生が、機能的三尖弁閉鎖不全の主役を演じているのではないかと思考された。

第 4 節 循環血液の生化学的所見

循環血液の一般的な検査のみでは、血液細胞または血清量などの量的な検査のみにとどまり、血清中の化学的組成の変化を知ることができない。心疾患では血清中の化学的組成の変化が診断の重要な手掛りとなり得るし、また、予後判定の資料としても重要である。ここでは機能的三尖弁閉鎖不全症の 13 例について、血糖、血中コレステロール、尿素態窒素、アルブミン、A/G、ビリルビン、GOT、GPT、の検査を実施した。

その結果は表 3 に示したように、血糖値は 18.0~76.5 mg/dl であるが、大部分の症例が 60.0 mg/dl 以上であり、かなり血糖値が高く、組織への血糖滲出が阻害されている徴候がみられた。

血中コレステロールは、263.0~401.0 mg/dl であり、いずれも正常値に近い値を示して異常は認められなかった。

尿素態窒素は 18.0~38.0 mg/dl で、正常値より異常に多く検出されており、組織の代謝産物が循環血液中に多量に移行しているか、または循環血液中の代謝産物の体外排泄が阻害されているとみられる所見であった。

血清中のアルブミン量は 1.2~2.5 g/dl で症例 No 9, No 19 以外の症例ではほぼ正常値であった。

A/G はいずれの症例においても、アルブミン量に対してグロブリン量が多く、なんらかの原因によって抗体産生量が増加しているものとみられた。

GOT, GPT, については、いずれの症例でも多少の増加はみられたが、ほぼ正常値に近

いとみられる値であった。

第5節 尿検査所見

心疾患では、循環障害によって二次的に組織代謝障害を発現する。尿の質的な検討を行なうことは、組織代謝障害の程度を知るうえに重要であり、逆説的に心臓、腎臓、肝臓との関連性を知るうえにも重要な検査である。

とくに機能的三尖弁閉鎖不全症では、ウツ血性腎障害やウツ血性肝障害を併発することが多い。ここでは機能的三尖弁閉鎖不全症によるウツ血性腎障害の臨床診断としての尿検査を実施した。

症例の尿検査所見は表4に示したように、尿中糖、尿中アルブミン、アセトン、潜血反応、ウロビリノーゲン、ビリルビン、クロール、PH、ならびにケトン体について検査した結果、尿中糖はいずれの症例でも陰性で、尿中に糖の排泄はみられなかった。

尿中アルブミンは大部分の症例で0.2~0.5mg/dl程度の排泄がみられ、微量ではあるが循環血液中の蛋白質が尿中に排泄されている現象がみられた。

尿中のアセトンは陰性かまたはわずかに陽性を呈している程度で、とくに異常な所見はみられなかった。

潜血反応は約半数の症例では陰性であったが、他の半数の症例ではかなり強い潜血反応がみられ、破壊された血球成分の尿中排泄がみられたことは、血液検査所見でみられた強度の貧血症と関連があると考えられた。

尿中のウロビリノーゲンならびにビリルビンの排泄は、ほぼ潜血反応陽性の症例に多くみられ、貧血症、潜血反応、肝機能障害はなんらかの関連性を有するものと考えられた。

尿中クロールの排泄はほぼ正常範囲であり、とくに目立った所見はみられなかった。

尿中のPHは約半数の症例で酸性を示しているが、他の半数の症例では、7.0~7.5を示して中性に傾いている傾向がみられた。

尿中ケトン体は2~3の症例でわずかに陽性を示したのみで著変はみられなかった。

第6節 X-Ray 検査所見

生前における心臓を形態的に観察する方法として、X-Ray 検査は極めて優れた方法である。心疾患においては、心臓の形態、心臓血管の異常、肺野の器質的な異常を観察することが心疾患の重要な診断基準になり得ると同時に、造影法を併用するならば、血行異常による機能的な心疾患の診断も可能である。

ここでは機能的三尖弁閉鎖不全症について、心臓または心臓血管の異常を形態的または機能的に観察することを目的としてX-Ray 検査を実施した。

機能的三尖弁閉鎖不全症と確認された12例のX-Ray 検査所見は図10~21に示した

ように症例No 8の左側方向投射のX-Ray所見では、右心室ならびに肺動脈の拡張陰影像が明瞭であり、肺動脈の血管拡張像と栓塞の陰影像も観察された。胸背方向投射のX-Ray所見では肺動脈の膨隆と右心室の拡張像が観察された。

症例No 9の左側方向投射のX-Ray所見では、右心室と右心房の拡張が著明で、心基底部分かなり頭側前方に拡大していた。また、肺動脈の拡張像が明らかで、横隔膜葉の肺動脈では栓塞像も観察された。胸背方向投射のX-Ray所見では、肺動脈と右心室の拡大ならびに右心房の拡張によって心基底部分が増大している陰影像が観察された。

症例No 10の左側方向投射によるX-Ray所見は、心臓全体の拡大像がみられ、あたかも心臓は球型を呈した状態を示し、とくに右心室ならびに右心房の拡大像は著明であった。また、肺動脈基始部の拡張や肺動脈枝の拡張がみられ、とくに横隔膜葉でこの所見が強く観察された。胸背方向投射のX-Ray所見でも、ほぼ同様の陰影像が観察された。

症例No 17の左側方向投射のX-Ray所見では、右心室ならびに肺動脈が拡大してその位置を変え、あたかも胸骨と水平位置を示していた。また、右心室内に心臓カテーテルで注入した造影剤が、右心室から右心房へ、さらに後大静脈にまで逆流している陰影像がみられ、あきらかに三尖弁の閉鎖不全による心内血行の逆流が観察される所見であった。胸背方向投射によるX-Ray所見では、右心室の著明な拡大と肺動脈の膨隆している所見が観察された。

症例No 18における右側方向投射のX-Ray所見では、右心室と右心房の拡大像が明瞭に観察され、とくに心臓カテーテルによる造影剤の注入によって、右心室の血液が右心房と後大静脈に逆流している所見が明瞭であった。

症例No 19における右側方向投射のX-Ray所見では、右心室の拡張、肺動脈の拡張ならびに右心房の拡張像が明らかであった。また、心臓カテーテルによる造影剤の注入によって、右心室から右心房ならびに後大静脈への逆流血行が観察された。

症例No 22の右側方向投射によるX-Ray所見は右心室と肺動脈ならびに右心房の拡張がみられたが、とくに右心房の拡張が極めて明瞭であった。また、心臓カテーテルによる造影剤の注入によって、右心室から右心房あるいは後大静脈への逆流血行が明瞭に観察された。

症例No 23の左側方向投射におけるX-Ray所見は右心室ならびに右心房の拡大と肺動脈枝の拡大像が著明であり、とくに横隔膜葉における肺動脈枝の拡大が明瞭であった。胸背方向投射のX-Ray所見でも、ほぼ同様の所見が観察された。

症例No 24における左側方向投射のX-Ray所見では、右心室ならびに右心房の拡大像が著明であり、また、横隔膜葉における肺動脈枝の拡大像もあきらかであった。胸背方向投射のX-Ray所見では、右心室ならびに右心房の拡大と同時に、左心室と大動脈が拡張している所見もみられた。

症例No 29における右側方向投射のX-Ray所見は、右心室の拡大と肺動脈基始部の拡張がみられ、肺動脈枝の拡張は横隔膜葉ならびに心葉において著明であった。また、肺動脈分

岐部に近い位置で栓塞像が観察された。しかし、本例は心臓カテーテルによる造影剤の注入によって右心室からの逆流血行は認められなかった。

症例No 3 1における左側方向投射のX-Ray所見は、心収縮期で右心室の拡大像はあきらかでないが、肺動脈基始部の拡張像は極めて明瞭であり、その下方にみられる右心房も拡大している所見がみられた。

症例No 3 3の右側方向投射におけるX-Ray所見は、両心室の拡大、主肺動脈ならびに後大静脈の拡大と肺動脈紋理が著明であり、横隔膜葉において栓塞像がみられた。

胸背方向投射では、両室ともに著明な増大を示し、主肺動脈の膨隆もあきらかであり、両室拡大、肺動脈拡張の所見がみられた。

第7節 心電図検査所見

心臓が活動する際には、その収縮期において必ず起電力 (Action potential) を生ずる。心疾患において、心臓の機能的または器質的な障害が起れば、心臓の起電力に変化が生じるから、これを心電図に記録またはブラウン管で観察することによって、心臓の電気生理学的な異常を知ることができる。心疾患の臨床診断には電気生理学的な診断法として、心電図検査は他の方法では不可能な所見が得られ、心疾患の診断に極めて重要な診断基準を提供する。

ここでは機能的三尖弁閉鎖不全症によって発現されている心臓の電気生理学的な検査を目的として心電図検査を実施した。

機能的三尖弁閉鎖不全症13例の心電図検査所見はA-B誘導法、A-B増高単極誘導法、胸部単極誘導法、ならびに胸部単極補助誘導法によって行なった。

第1項 A-B誘導法ならびにA-B増高単極誘導法における心電図所見

A-B誘導法ならびにA-B増高単極誘導法における心電図所見は図22~34に示したように洞性頻脈または洞性徐脈がみられる例以外は、著明な不整脈はみられない。それぞれの棘波についてみると、全体的な所見としてA-B I, II誘導においてはRS typeを示し、S棘の増高しているもの、あるいはQRS群の間隔が延長しているものやST部分に変化が認められるものもあった。

それぞれの症例について詳しく観察してみれば、症例No 8ではA-B I誘導でRS typeを示し、S棘の増高とQRS群の間隔が延長(0.06 sec.)、T波の増高、ST部分の上昇がみられた。

A-B II誘導においてはRs typeを示し、その他の異常所見はA-B I誘導と同様であった。

A-B増高単極誘導法のaVRでは、QR typeを示し、R棘の増高とQRS群の間隔が延長ならびにT波の増高とST部分の上昇がみられた。aVLではrS typeを示し、S棘の増高が著明であり、その他の異常所見はaVRと同様であった。

症例No 9のA-B I, II誘導では、Rs typeであるが、いずれもs棘が1.0~1.5mV

を超えるから正常値(0.5mV)より増高しており、T波の増高、ST部分のスラー状の変化がみられ、QRS群の間隔が延長(0.05sec)していた。A-B増高単極誘導法におけるaVRではQr typeで、ほぼ正常に近いtypeを示しているが、その他の異常所見はA-B I, II誘導と同様であった。aVLではRs r' typeを示し、かなり電位が低かった。

症例No 10のA-B I誘導では、上室性期外収縮が散発的にみられた。QRS群はRS typeを示して異常に増高し、その振幅は8.0mVを超え、その間隔は延長(0.06sec)していた。また、P波は肺性P波を示し、ST部分はわずかにスラー状の変化を示していた。A-B II誘導では、Rs typeを示しているが、s棘が増高(3.0mV)していた。A-B増高単極誘導法のaVRでは、QRS群がQR typeを示し、その振幅は8.0mVを超え、間隔の延長(0.06sec)がみられた。aVLにおいてはrS typeを示し、S棘の増高が著明であり、その他の異常所見はaVRと同様であった。

症例No 17においては全体的に低電位差がみられ、A-B I誘導では、Rs typeを示し、その振幅は約1.5mV以下であった。またs棘の増高がみられ、QRS群の間隔が延長、P波の平底、ST部分の降下、T波の逆転などがみられた。A-B II誘導ではRs typeを示しているが、その他の異常所見はA-B I誘導と同様であった。A-B増高単極誘導法におけるaVLでは、Qr typeを示し、QRS群の間隔が延長、P波の平底、ST部分の上昇がみられた。aVLではRS typeを示し、その他の異常はaVRと同様であった。

症例No 18におけるA-B I誘導ではRs typeであるが、R棘が異常に増高(約6.0mV)し、その間隔は延長(0.06sec)している。また、P波の平底、ST部分の降下がみられた。A-B II誘導では、R typeを示してs棘が欠如している。その他の異常所見はA-B I誘導と同様であった。A-B増高単極誘導法におけるaVRではQS type、aVLではRs typeでほぼ正常なtypeを示しているが、その電位は、4.0mV以上で増高を示していた。

症例No 19のA-B I誘導では、RS typeを示し、その振幅は8.0mV以上で、間隔は延長(0.08sec)がみられた。A-B II誘導ではRS typeを示し、S棘の増高が著明であった。A-B増高単極誘導法におけるaVRならびにaVLでは、QR typeを示し、その振幅は6.0mV以上であった。aVRではR棘、aVLではS棘の増高が著明であった。

症例No 22におけるA-B I誘導では、rS r' typeを示し、その振幅は4.0mV以上であり、間隔の延長(0.06sec)がみられた。A-B II誘導ではRS typeを示し、S棘の増高が著明であった。A-B増高単極誘導法のaVRではQr typeを示して正常のtypeであるが、aVLではrS typeを示してS棘の異常な増高がみられた。

症例No 23ではA-B I, II誘導とともにRS typeを示し、S棘の増高とQRS間隔の延長(0.06sec)、P波の平底、ST部分の降下が著明であった。A-B増高単極誘導

法の aVR では QR type を示して R 棘の増高とその間隔の延長ならびに ST 部分の上昇が著明であった。aVR では RS type であるがその振幅は低く約 1.5 mV であった。

症例 No 24 の心電図所見は症例 No 23 とほぼ同様の所見であった。

症例 No 29 の A-B I 誘導では QRS 間隔の延長、T 波の逆転以外はほぼ正常の波形を呈しており、A-B II 誘導では、QRS 群に分裂がみられた。A-B 増高単極誘導法ではほぼ正常で、異常所見は認められなかった。

症例 No 31 の A-B I, II 誘導では Rs type を呈しているが、S 棘の増高と QRS 群の間隔が延長 (0.06 sec), 肺性 P 波, T 波の陰性化, ST 部分の降下などの異常所見がみられた。A-B 増高単極誘導法の aVR では、QRS 間隔の延長, ST 部分の上昇が著明であり、aVL では上行脚にノッチがみられた。

症例 No 32 では、洞性頻脈がみられ、A-B I, II 誘導で rS type を示し、S 棘が異常に増高を示し、全体の振幅は A-B I 誘導で 7.0 mV を超える。QRS 間隔は延長 (0.08 sec) している。また、ST 部分は降下し冠性 T 波がみられた。A-B 増高単極誘導法の aVR では QR type を示して R 棘が増高し、aVL では RS type で S 棘が増高していた。A-B 誘導と同様に冠性 T 波, ST 部分の降下が観察された。

症例 No 33 では、洞性頻脈、非代償性の期外収縮が散発的にみられた。A-B I 誘導では rS type で S 棘の増高が著明であり、A-B II 誘導では Rs type を示しているが、S 棘の増高がみられた。また、いずれの波形でも QRS 間隔の延長 (0.06 sec) がみられた。その他、P 波の平底化、冠性 T 波, ST 部分の降下などの所見がみられた。A-B 増高単極誘導法の aVR では QR type で R 棘が増高し、aVL では rS type で S 棘の増高がみられた。いずれも冠性 T 波, ST 部分の上昇または降下がみられた。

第 2 項 胸部単極誘導法における心電図所見

胸部単極誘導法における心電図所見は図 22 ~ 34 に示したように洞性頻脈または、洞性徐脈あるいは上室性期外収縮がみられる例もあるが、その他の不整脈はみられなかった。それぞれの例について詳しく観察してみると、症例 No 8 では全体的に低電位差を示し、冠性 T 波ならびに冠不全の徴候がみられた。左心室側の C₃ では、RS type を示して S 棘が増高し、右心室拡張の徴候を示していた。

症例 No 9 では不整脈はみられないが、冠不全、冠性 T 波がみられ、左心室側の C₃ では RS type, 右心室側の C₄ では Rs type を示し、あきらかな右心室拡張を示していた。

症例 No 10 ではかなり頻度の高い洞性頻脈がみられ、散発的に上室性期外収縮もみられた。ST 部分の変化は冠不全または心筋障害の徴候を示していた。左心室側の C₃ では、rS type を示し、右心室側の C₄ では、qRs type を示し、QRS 間隔は延長 (0.06 sec) しているから、右心室肥大とみられる所見であった。

症例No 17では不整脈はみられないが、全体的に低電位差を示していた。左心室側のC₃では、rS typeを示してS棘が増高し、右心室側のC₁ではQR typeを示してR棘が増高していた。またQRS間隔の延長(0.06sec)がみられるから右心室肥大とみられる所見であった。

症例No 18では洞性徐脈を呈し、上室性期外収縮が散発的にみられた。左心室側のC₃ではRs typeを示しているがS棘の増高がみられ、右心室側のC₁、C₂ではQS typeを示してR棘が欠如している。同時にQRS間隔はいずれの波形においても、著明に延長(0.08sec)しているから、左心室肥大の徴候を示しているとみられた。また、いずれの波形においてもST部分の変化は著明な冠不全の徴候を示していた。

症例No 19では洞性徐脈がみられ、左心室側のC₃ではRS typeを示してS棘が増高し、右心室側のC₂ではqR typeを示してR棘が増高していた。また、QRS間隔は著明に延長(0.08sec)していることから、あきらかな右心室肥大とみられる所見であった。

症例No 22では、洞性頻脈がみられるが、その他の不整脈はみられなかった。左心室側のC₃では、rSr' typeを示し、S棘の増高が目立ち、右心室側のC₂ではRS typeを示してR棘が増高していた。またQRS間隔は多少延長しているが、あまり著明でないから、むしろ、右心室拡張とみるべき所見を呈していた。さらに、C₃における肺性P波はかなり明瞭であり、大部分の波形でみられたST部分の変化は心筋傷害の徴候を示していた。

症例No 23では不整脈はみられなかった。左心室側のC₃ではRS typeを示して、S棘が増高し、右心室側のC₁、C₂ではQR typeを示してR棘が増高していた。QRS間隔の延長は比較的軽度であるから、右心室拡張とみられる所見であった。また、それぞれの波形におけるST部分の変化は明瞭な心筋障害の徴候を示していた。

症例No 24では、非代償性の期外収縮が散発的にみられた。左心室側のC₃ではRs typeで正常波形を示しているが、右心室側のC₂ではqR type、C₁ではQR typeを示しており、QRS間隔の延長は軽度であるから、右心室拡張とみられる所見であった。

症例No 29では不整脈はみられなかった。左心室側のC₃ではqRs typeであるが、qまたはs棘は極めて小さく、また、T波の陰性化がみられた。右心室側のC₂ではrS typeであるが、S棘の増高が目立ち、2.0mVを超える。この場合、QRS間隔の延長は著明でないから、左心室拡張とみられる所見であった。C₁にみられる分裂は、脚ブロックを疑わせるが、他の波形には全くみられないから、体表面電位分布の移動によるものであろう。また、右心室側C₂のST部分は明瞭な心筋傷害を表現していた。

症例No 31では不整脈は認められなかった。左心室側のC₃ではRs typeを示しているが、s棘の増高がみられ、右心室側のC₂ではrS typeを示してほぼ正常波形を示しているが、C₁ではQr typeを示してr棘がわずかに高い。この場合、QRS間隔がわずかに延長(0.05sec)しているのがみとめられるから、右心室肥大とみられる所見で

あった。また、いずれの波形においても、ST部分の変化は冠不全の徴候を示していた。

症例No 32においては、洞性頻脈がみられるが、他に不整脈はみられなかった。左心室側のC₃では、rS typeを示しS棘の増高が著明であった。右心室側のC₆、C₁ではqR typeを示してR棘の増高が著明であり、同時にQRS間隔は著明に延長(0.08 sec)しているから、あきらかな右心室肥大の所見であった。また、冠性T波が著明であり、いずれの波形でもST部分の変化は強い冠不全の様相を呈していた。

症例No 33では洞性頻脈と非代償性の期外収縮が散発的にみられるが、その他の不整脈はみられなかった。左心室側のC₃ではrS typeを示してS棘が増高し、右心室側のC₆ではqR typeを示してR棘が増高している。そしてQRS間隔は延長(0.06 sec)しているから、右心室肥大とみられる所見であった。ST部分はいずれの波形においても心筋傷害の徴候を示していた。

第3項 胸部単極補助誘導法における心電図所見

胸部単極補助誘導法における心電図所見は図22~34に示したように洞性頻脈または洞性徐脈がみられる例、あるいは期外収縮がみられる例もあるが、その他の不整脈はみられなかった。

それぞれの例についてみると、症例No 8ではM₃、₄でRs typeを示しているが、s棘の増高がみられ、胸部単極誘導法でみられた右心室拡張の所見を裏付けていた。M₆のP波は二相性であり、右心房の機能障害を表現していた。

症例No 9ではM₃、₄でRS typeを示して右心室拡張の所見を示しており、M₂にみられる肺性P波、M₆の陰性P波の二嶺性は右心房の機能障害を表現していた。

症例No 10では洞性頻脈がみられ、M₃、₄でRS typeを示しているのは、右心室肥大を表現していた。また、M₂ M₆の僧帽性P波は左心房の機能障害を表現していた。

症例No 17では全体的に低電位差を示し、M₃、M₄のS棘の増高は右心室肥大の徴候を示していた。また、PQ間隔が延長し第1度の房室ブロックが疑われるが、洞性徐脈との関係もありあきらかでない。

症例No 22では軽度の洞性頻脈がみられ、M₃、M₄でRS typeを示し、S棘の増高は右心室拡張の徴候を表現していた。M₂にみられる明瞭な僧帽性P波は左心房の機能障害を表現していた。

症例No 23では、M₃、₄でRS typeを示し、S棘の増高は右心室肥大の徴候を表現しており、M₂の僧帽性P波は左心房の機能障害を表現していた。

症例No 29では、M₃、₄でqR typeを示しているが、qが小さくR棘が増高し、T波の逆転がみられ、同時にQRS間隔が延長しているから、左心室肥大とみられる所見であった。また、M₂の僧帽性P波、M₆の陰性で二嶺性のP波は左右両心房の機能障害を表現しているとみられる所見であった。

症例No 3 1 では、 $M_3, 4$ でRs type を示しているが、s棘の増高がみられるのは右心室肥大を表現し、 M_2 の僧帽性P波、 M_6 の陰性で二嶺性のP波は右心房の機能障害を表現しているとみられる所見であった。

症例No 3 2 では $M_3, 4$ でrS type またはRS type を示してS棘が増高していることは、右心室肥大を表現しており、 M_6 の陰性で増高したP波は右心房の機能障害を表現しているとみられる所見であった。

症例No 3 3 では、 $M_3, 4$ のS棘の増高は右心室肥大の徴候を示していた。また、 M_6 の陰性で幅広いP波は右心房の拡張を表現している所見であった。

第8節 心音図検査所見

心臓の収縮期においては房室弁（僧帽弁、三尖弁）が閉鎖し、半月弁（肺動脈弁、大動脈弁）が開放して第Ⅰ音を形成し、心臓の拡張期には半月弁が閉鎖し、房室弁が開放して第Ⅱ音を形成する。心疾患においては、多くの場合、心内血行の異常、房室弁の異常あるいは半月弁の異常などによって心音に異常を生ずる。とくに機能的三尖弁閉鎖不全症では、三尖弁の完全閉鎖が阻害される結果、右心室から右心房へ血行が逆流するために、逆流性の心内雑音が本症診断の重要な診断基準となる。また、肺動脈弁の閉鎖不全または狭窄は、右心室拡張の重要な原因となり、この場合においても逆流性または狭窄性の心内雑音を呈し、本症の病態を観察する上に重要である。

ここでは機能的三尖弁閉鎖不全症の11例について、心音図検査を実施し、本症における心臓の機械的または機能的な病態の観察を行なった。その成績は図35～45bに示したとおりである。

それぞれの症例について詳しく観察してみると、症例No 8においては、僧帽弁口部において極めて明瞭な収縮期性雑音が観察された。この収縮期性雑音は、L、 M_1 、 M_2 、Hの段階でみられ、音域に比例して雑音が明瞭に出現しており、Hの段階で最も明瞭である。また、この雑音は心収縮期の後半に出現しているから、半月弁の狭窄性雑音とみられる所見であった。

症例No 9においては、いずれの心音図誘導部位においても、あまり明瞭な雑音はみられないが、僧帽弁口部におけるL、 M_1 、 M_2 、肺動脈弁口部におけるL、 M_1 、 M_2 、大動脈弁口部におけるL、 M_1 、に第Ⅰ音に続く漸減性の収縮期性雑音と第Ⅱ音に続く漸減性の拡張期性雑音がみられる。これらの雑音は比較的低音域の雑音であると同時に漸減性の雑音であることからみれば、房室弁ならびに半月弁の逆流性雑音とみられる所見であった。

症例No 10においては、いずれの心音図誘導部位においても収縮期性雑音が観察され、とくに三尖弁口部において最も明瞭である。この雑音は第Ⅰ音を含んで漸増漸減性であると同時に、第Ⅱ音に包含されておらず、しかもL、 M_1 、 M_2 、Hの段階で雑音域が出現しているが、三尖弁口部ならびに肺動脈弁口部において最も明瞭に出現していることは、三尖弁口部の逆流性雑音とみられる所見であった。

症例No 17においてはあまり明瞭な心雑音は観察されないが、三尖弁口部において第Ⅰ音に続く漸減性もしくは持続性の収縮期性雑音が観察される。この雑音は比較的中音域の段階でみられ、第Ⅰ音に続く漸減性もしくは持続性雑音であり、とくに三尖弁口部における雑音の出現がみられることは、三尖弁口部の逆流性雑音とみられる所見であった。

症例No 18においては、僧帽弁口部におけるM₁、M₂、Hの中音域から高音域の段階で漸減性または持続性の収縮期性雑音がみられ、音域に比例して雑音の程度は高くなっている。この雑音は第Ⅰ音から第Ⅱ音に続く収縮期性雑音であり、僧帽弁口部において最も明瞭に現われているから、房室弁の逆流性雑音とみられる所見であった。

症例No 19においては、いずれの心音図誘導部においても明瞭な収縮期性雑音がみられるが、とくに僧帽弁口部ならびに三尖弁口部において著明である。この雑音は第Ⅰ音を包含して、漸増、漸減性であり、中音域の段階で最も明瞭に現われていることからすれば、房室弁口部における逆流性雑音とみられる所見であった。

症例No 22においては、いずれの心音図誘導部においても第Ⅰ音に続く漸減性または持続性の収縮期性雑音がみられるが、とくに僧帽弁口部ならびに三尖弁口部において著明である。この雑音は中音域から高音域にかけて出現し、僧帽弁口部または三尖弁口部で著明であることからすれば、房室弁口部における逆流性雑音とみられる所見であった。

症例No 24においては、いずれの心音図誘導部位においても極めて明瞭な漸減性の収縮期性雑音がみられるが、とくに僧帽弁口部ならびに三尖弁口部において明瞭である。これらの雑音は第Ⅰ音に続く漸減性雑音であると同時に、中音域から高音域にかけて出現しており、とくに僧帽弁口部ならびに三尖弁口部で強く出現していることは、房室弁口部における逆流性雑音とみられる所見であった。

症例No 29においては、あまり明瞭な雑音はみられないが、僧帽弁口部におけるL、M₁、三尖弁口部におけるL、肺動脈弁口部におけるLの音域でわずかな収縮期性雑音がみられる。この雑音は第Ⅰ音を包含して漸減性であり、低音域または中音域で出現しており、三尖弁口部で最も明瞭であることからすれば、三尖弁口部における比較的軽度な逆流性雑音であるとみられる所見であった。

症例No 31においては、症例No 29と同様にあまり明瞭な雑音は観察されないが、僧帽弁口部におけるL、三尖弁口部におけるLの音域で第Ⅰ音に続く漸減性の雑音がみられる。この雑音は低音域で第Ⅰ音を包含して漸減性であり、僧帽弁口部と三尖弁口部に出現しているが、三尖弁口部でより明瞭であることからすれば、三尖弁口部における軽度の逆流性雑音とみられる所見であった。

症例No 33においては、いずれの心音図誘導部位においても明瞭な収縮期性雑音の出現がみられるが、とくに僧帽弁口部ならびに三尖弁口部で著明であり、僧帽弁口部の雑音に比較して三尖弁口部の雑音はより明瞭である。また、この雑音は高音域よりも低音域に強く現れていることからすれば、房室弁口部における逆流性雑音とみられる所見であった。

第9節 心内圧検査所見

生体内における心臓の役割は、機械的な収縮弛緩運動によって血液循環をつかさどり、組織への栄養補給と組織からの老廃物を運搬して体外に排泄する仕事である。この場合、循環血液は量的にも質的にも正常であり、心臓の収縮弛緩運動ならびに弁膜や血管の活動も正常であるならば、心臓本来の仕事量は十分満足されるが、これらの活動がその一部に欠陥を生じた場合、心臓の仕事量は減少し、体循環ならびに組織循環に障害をきたす。

心臓の仕事量を臨床的に観察する方法として、多くの場合心内圧の測定、心臓拍出量あるいは血液ガスの測定などが行われるが、このうち心内圧の測定は最も端的に心臓の仕事量を表現する。

また、心内圧は心音や心臓の電気生理と密接な関係を有すると同時に、血行力学的な観察は心臓疾患を診断するうえに極めて重要である。さらに血行力学的な観察は、すべての心疾患において、その病態を理解するのに必然的に理解されなければならない問題である。とくに房室弁または半月弁の閉鎖不全や狭窄症あるいは先天的な心臓疾患においては、心内圧の測定結果から血行力学的な考察を行なうことによって、正確な臨床診断を得る可能性が強い。

ここでは機能的三尖弁閉鎖不全症について、右心室圧、右心房圧、肺動脈圧、後大静脈圧、左心室圧、大動脈圧を計測し、本症についての血行動態を観察して、機能的三尖弁閉鎖不全症における血行力学的な検討を行なうと同時に、その問題点を抽出し、主題にかかげた実験的研究の足掛りを得ることにした。

心内圧の測定には、それぞれの心内圧波形について血行力学的な解釈がなされており、臨床的にはこの心内圧波形と心電図、心音図あるいは末梢血圧との関連性が心疾患の重要な診断基準となる場合が多い。

一般に左右の心室内圧波形は7段階の曲線で示され、心収縮が始まって間もなく起る等容収縮期(Isometric contraction)にA波が出現し、この時期に心音図では第Ⅰ音がみられる。ついで心室からの血液が最大に駆出される時期が最大駆出期(Maximal ejection)でB波が現れる。最大駆出期について心内圧が減少しながらも血液が駆出される時期が、遙減駆出期(Reduced ejection)であり、C波が出現する。つづいて心内圧が減少し、大動脈圧と心室内圧が等容になる時期が等容弛緩期(Isometric relaxation)であり、D波が現れ、心音図のうえでは第Ⅱ音がみられる。心拡張期の初期に心房から心室内に急速に血液が充満する時期が急速充盈期(Rapid filling)でE波が現れ、急速充盈期につづいて心室内に血液が充満される時期が拡張充盈期(Diastasis)でF波が出現する。最後に心室内に血液が完全に充満し、心収縮が始まるまでの時期が拡張期末期(End-diastole)でG波が現れるのである。

心房内圧は6段階の曲線で示される。すなわち、a波は心房から心室に駆出される心房収縮期(Atrial systole)に現れ、x波は心房内に血液の流入する心房弛緩期(Atrial

diastole) に現れる。c 波は心室収縮期の等容期 (Isometric contraction) に弁帆の心室内膨出時に出現し、x' 波は心室の駆出期 (Maximal or Reduced ejection) の時期に房室の中隔が牽引されることによって出現する。v 波は心房内に血液が充満する心房充盈期 (Atrial filling) に現れ、y 波は心室拡張 (Isometric relaxation) の初期で心房圧の減容期に出現する波形である。

これらの心内圧波形は、それぞれの心疾患による心内圧の変化によって変形すると言われ、例えば房室弁閉鎖不全症または狭窄症などにおいては、これらの心内圧曲線の変化から、かなり正確な臨床診断を得ることが可能であるとされているが、その詳細についてはいまだ不明の点が多い。

そこで機能的三尖弁閉鎖不全症と診断された 13 例の症例について、それぞれの心内圧を測定し、これまでに報告された正常犬における心内圧測定値と比較検討してみると、図 46 A~59 B に示したような成績である。それぞれの症例について詳しく観察してみると、症例 No 8 においては、右心房圧が 20.0~10.0 mmHg で a 波は 3 相にわかれ、x 波はかなり膨隆した波形を示している。c 波ならびに x' 波は比較的正常に近い波形を示しているが、v 波は 2 相性に変化している。また、y 波はかなり急峻でつぎにつづく a 波はやはり 3 相にわかれている。この波形からみれば、右心房収縮が減弱し、右心房から右心室への駆血が阻害され、右心室の等容収縮期における三尖弁膨出力は極めて弱いか瞬間的である。また、右心房への血液充盈度は不安定で、その時間が延長している現象がみられる。右心室圧は 21.7~0 mmHg で、A 波が 2~3 相にわかれて等容収縮期圧の変動がみられ、D 波はあまり明瞭でなく、C 波は平坦でその時間が延長しているから、右心室からの駆血が正常のものよりかなり長い時間を要していると同時に、その圧変化が弱いとみられる。D 波は 2 相性で、E 波は明確でなく、F 波の圧は低いから心室内への血液充盈が緩慢であると見られる現象を示していた。

大静脈圧は 0.8~20 mmHg で A 波が高く D 波が低い。この現象は心収縮期に大静脈圧が高くなり、拡張期に低くなることを示しているが、その間における F 波は 2~3 相を示してかなり圧変動が多いことを示している。左心室圧についてみると 116.5~0 mmHg で A 波にノッチがみられ、等容収縮期圧に変化がみられる。B 波は明瞭でなく、C 波の勾配は低いから左心室からの駆血が阻害され、E 波は零線に復帰してないから、心収縮期に完全に駆血されておらず、F 波が短縮して G 波に移行しており左心室内に駆血量の残溜があるとみられる所見である。大動脈圧についてみれば、125.5~89.0 mmHg で A 波が 4~5 相にわかれ、心臓収縮期における駆血変動が多いことを示し、I 波は 3 相にわかれて、大動脈弁の閉鎖が阻害されている現象を示している。その他、左心室から大動脈への圧変動は比較的スムーズであるが、右心室から大静脈への圧変動はかなりの変動がみられる。また、右心房から右心室への圧変動もかなり動揺がみられた。

症例No 9についてみると、右心房圧は30.0~7.5mmHgでa波が2~3相にわかれ、かなり心房収縮圧に変動がみられると同時に、x波はあまり明瞭でないから、右心房への血液流入も正常でないとみられる。それに反して、c波ならびにx波が鋭角に認められるから右心室収縮時における三尖弁帆の膨出は衝動的である。v波は3~4相にわかれ、その時間も延長しており、y波もあまり明瞭に現れていないことからすれば、右心房への血液充盈は不十分であるとみられる所見である。右心室圧についてみれば、24.0~0mmHgでA波ならびにB波はほぼ正常に近い波形を示しているが、C波は2~3の細かい振動波がみられ、その下降脚はかなり巾広く、また、D波にわずかなノッチがみられることからみれば、右心室の遙滅駆出期または等容弛緩期に圧変動があるとみられる所見である。大静脈圧は1.2~6.4mmHgで心収縮期にA波が高く、心拡張期にD波が低く現れているから、心収縮期の圧変動が影響しているとみられる所見である。左心室圧では93.0~0mmHgでA波にノッチがみられるから左心室の等容収縮期に圧変動があり、C波における2~3相の曲線は遙滅駆出期に圧変動がみられる所見である。E波の鈍円な曲線、不明瞭なF波は左心室への血液充盈度が低下している現象とみられる所見である。大動脈圧は68.7~47.0mmHgで、A波は鋭い3相にわかれ、心収縮期における駆血波動の変化がみられ、I波は4相の細かい棘波にわかれているから、大動脈弁の閉鎖不全が疑われる所見である。その他、左心室から大動脈への圧変動は比較的正常に近く、右心室から大静脈への圧変動がみられ、右心房から右心室への圧変動もまた強く現れていることからすれば、右心室側の血行動態における圧変動が著明であるとみられる所見であった。

症例No 10における右心室の圧変動は52.0~15.0mmHgでA波の上行脚が緩慢で時間的に延長がみられ、B波は鮮明でなく、C波は緩慢で延長がみられるから、心収縮が時間的に延長しており、同時に右心室からの駆血速度も緩慢であることがわかる。同様にD波の傾斜も強く、E波は零線を超えていないから、右心室内に駆血残量があるとみられる所見である。F波ならびにG波も不鮮明であり、右心室内への血液充盈も十分でないことが想定される所見である。大静脈圧は22.8~2.5mmHgでかなり高く、A波ならびにD波ともかなり粗な曲波を形成し、とくに心収縮期においては、その圧変動が激しいとみられる所見である。左心室圧は、92.7~4.8mmHgでA波の上行脚は傾斜して時間的な延長がみられ、B波は鈍円な曲波を示しており、C波は延長しているから駆出期が緩慢な現象であるとみられる所見である。しかし、他の波形では駆出時間が異常に延長し、E波、F波ならびにG波が不鮮明で心室充盈の不十分な様相がうかがえる所見である。大静脈圧は89.0~28.0mmHgで心収縮期におけるA波の上行脚はかなり鋭く、I波は明瞭であるから、左心室からの駆血量は瞬間的で量的にも不足している現象がみられる所見であった。

症例No 17についてみると、右心房は28.6~6.0mmHgでa波が不鮮明であり、x波は鈍円で時間的に延長がみられるから、右心房の収縮弛緩状態が正常ではない。また、c波なら

びにx'波が鋭角で2~3相にわかれていることは、三尖弁の閉鎖が不完全であり、v波が3~4相の曲波にわかれているのは、右心房への血液流入が円滑でないことを示している。さらにy波が緩慢な曲線を示して時間的な延長がみられることは、右心房から右心室への血液流入が阻害されている所見である。右心室圧は41.0~7.0mmHgでA波がかなり傾斜し、しかもその上行脚に大きなノッチがみられるから、等容収縮期が時間的におけると同時に、三尖弁の閉鎖が不完全であり、B波はその曲線が鈍円で、それにつづくC波が不鮮明であるから、右心室からの駆血状態が悪く、D波の下降脚とE波が零線に復帰せず、F波ならびにG波が不明瞭であることは、右心室内の駆血が不完全で残溜血液があると同時に、右心室内への血液流入が阻害されているとみられる所見である。大静脈圧は22.8~15.6mmHgで、心収縮から少しおきてA波の増高がみられ、つづいて心拡張期の早期にD波が出現しているから、右心室圧の逆流波動とみられる所見を示している。左心室圧は58.0~0mmHgで、A波の上行脚頂点に2~3のノッチがみられるのは、最大駆出期までの間に圧変動があるとみられ、B波は少しおきて、C波が不明瞭であることは、左心室からの駆血が円滑でないことを示している。しかし、E波、F波ならびにG波はほぼ正常とみられるから、左心室内への血液充盈は正常である。大動脈圧は57.9~14.7mmHgでA波はほぼ正常であるがI波は2~3相のノッチがみられ、大動脈弁閉鎖の際に圧変動があるとみられる所見である。左心室から大動脈への圧変動は比較的正常とみられ、右心室から大動脈への圧変動では大静脈への移行部ならびに大静脈起始部において強い圧変動がみられ、血行動態の変化があることを示している。右心房から右心室への圧変動は、右心房の圧変動がかなり著明であるが、その移行部においては比較的緩慢な変動であるとみられる所見であった。

症例No18においては、右心房圧が26.5~10.4mmHgで、a波ならびにx波が2~3相にわかれて円滑でないのは、右心房の収縮弛緩が悪いことを示し、c波ならびにx'波が比較的明瞭なのは、右心室収縮時における三尖弁の弁帆膨出が著明であることを示す所見である。v波は3~4相にわかれ、y波の移行が円滑でないのは、右心房への血液充盈が低下していることを示す所見である。右心室圧は41.9~0mmHgで、A波の上行脚は傾斜して時間的な延長がみられると同時に、その頂点に3~4相の曲線がみられ、B波は極端におきて出現しているから、右心室の収縮に相当の時間を要し、しかもその間に、かなりの圧変動がみられて、右心室からの駆血が十分でないことを示している。C波は比較的正常であるが、D波の傾斜が強いから、駆血時間が延長しているとみられ、E波は零線に復帰しないので、右心室内に残溜血液があるとみられる。F波ならびにG波は不鮮明であるから、右心室への血液充盈が阻害されている現象とみられる。大静脈圧は23.0~8.0mmHgで、心収縮期後にみられるA波はかなり著明で、逆流血行の存在を疑わせる所見である。左心室圧は88.0~3.5mmHgで、A波の上行脚の下部にノッチがみられるのは、等容収縮期に圧変動があるとみられる。B波は比較的正常とみられるが、C波は2~3相の曲線がみられ、最大駆出後の圧

変動を示している。D波、E波、F波ならびにg波は比較的正常とみられるから、左心室への血液充盈はほぼ正常であるとみられる所見である。大動脈圧は91.0~54.0mmHgで、A波、I波ならびにD波はほぼ正常である。左心室から大動脈への移行による圧変動は比較的円滑で異常は認められない。右心房から右心室への圧変動はかなり著明で、右心房圧と右心室圧との境界が明瞭でない。

症例No 19では、右心房圧が48.0~15.0mmHgで、a波が3~4相にわかれ、x波が不鮮明であることは、右心房の収縮弛緩が円滑でないことを示している。c波ならびにx'波は鋭角であるが、2相にわかれているのは、三尖弁の閉鎖に異常があるとみられ、v波ならびにy波の曲線に振動がみられるのは右心室内への血液充盈が円滑に行われていない現象である。右心室圧は50.0~0mmHgで、A波の傾斜が強く、しかも2~3の動揺曲線がみられることは、等容収縮期圧の圧変動が著明であることを示しており、B波につづくC波が、4~5相の動揺曲線を示していることは、右心室からの駆血変動が著明であることを示しており、D波の傾斜は駆血時間の延長を示している。また、E波、F波ならびにG波にも動揺曲線がみられるのはあきらかに、右心室への充盈期に圧変動があることを示している所見である。大静脈圧は19.3~0mmHgで、心収縮期後にA波の増高がみられ、心拡張期のD波は零線を超していないから、逆流変動圧がみられると同時に、つねに静脈圧が高いことを示している所見である。左心室は65.0~0mmHgで、A波、B波ならびにC波には著変がみられないが、D波の下降脚にノッチがみられるのは、等容弛緩期に圧変動があるとみられる所見である。E波、F波ならびにG波には著変が認められない。大動脈圧は84.0~62.5mmHgで、A波ならびにI波に動揺曲線がみられるのは、左心室からの駆血変動圧と大動脈弁閉鎖時に圧変動があるとみとめられる所見である。左心室から大動脈への移行は極めて円滑で著変がみられない。右心室から大静脈への圧変動はその移行部に於いて著明な動揺変動が見られる。右心房から右心室への圧変動は緩慢で房室の圧変動に差がないことを示している。

症例No 22の右心房圧は38.0~18.0mmHgで、a波ならびにx波が不明瞭で右心房の収縮弛緩が阻害されていることを示し、c波ならびにx'波が小さく、それにつづくv波は極めて大きな曲波で2~3相のノッチを示している。y波にも圧変動を示す曲波がみられるから、右心房への血液充盈が多いのに反して、その駆出量が減少しているとみられる所見である。右心室圧は37.7~0mmHgで、A波は傾斜が強く、上行脚の上部または下部にノッチがみられるのは等容収縮期または駆出期に圧変動があることを示し、B波はおくれ、C波は不鮮明であるから、右心室からの駆血が円滑でないことを示している。E波、F波ならびにG波は比較的正常である。大静脈圧は15.2~0.7mmHgで、心収縮の直前よりA波が著明に増高し、D波は零線を超えないのでかなり強い逆流性静脈圧の変動があると同時に、つねに静脈圧が高いとみられる所見である。左心室圧は55.0~0.5mmHgで、A波の上行脚が傾斜して時間的な延長がみられると同時に、等容収縮期に強い圧変動があるとみられA波の上行脚下

部に明瞭なノッチが観察される。B波はかなりおくれ、C波は不明瞭であることからすれば、左心室から駆血変動があるとみられるが、E波、F波ならびにG波には著明な変化がみられない。大動脈圧は65.0~85.0mmHgで、その波形には著変が認められない。

症例No 23では右心房圧が36.0~18.0mmHgで、かなりその内圧は高いが、明瞭なa波ならびにx波は右心房の収縮弛緩が比較的円滑に行われていることを示し、c波、x'波は巾広いから、三尖弁の房室内膨隆が著明であることを示している。v波ならびにy波はほぼ正常である。右心室圧は54.0~0mmHgで、A波の上行脚には著変がみられないが、B波とC波の間に深い曲線がみられるから、三尖弁閉鎖後に2段階の駆出圧があるとみられる所見である。D波、E波、F波ならびにG波は著変がみられない。大静脈圧は1.8~7.2mmHgで著変が認められない。左心圧は104.0~0mmHgで、その波形もほぼ正常に近い形を示して異常が認められない。大動脈圧は73.8~48.6mmHgで、I波の曲波が2~4相にわかれて、大動脈弁閉鎖の際に圧変動があるとみとめられる所見であるが、その他には異常が認められない。右心房から右心室に移行する圧変動は比較的円滑であるが、房室の境界圧が明瞭でなく、右心室圧の影響が右心房に及んでいる現象とみられる所見である。

症例No 24では右心房圧と左心室圧のみの観察に終わったが、右心房圧は40.0~20.0mmHgで、a波ならびにx波は明瞭で、右心房の収縮弛緩は円滑に行われているが、c波ならびにx'波の様相は、三尖弁帆の房内膨出がかなり強いことを示している所見である。v波は3~4相の鋭い棘波を示しており、右心房内への血液充盈の圧変動がかなり大きいことが観察される。左心室圧は30.0~0.5mmHgで、かなり低いとその曲波はほぼ正常に近く著変が認められない。

症例No 29における右心房圧は3.0~-3.5mmHgで、a波ならびにx波は正常に近いとみられるが、c波とx'波が不明瞭で、三尖弁閉鎖の状況が不鮮明である。v波、y波は比較的正常波形に近く異常がないとみられる所見である。右心室圧は34.2~1.6mmHgで、A波の上行脚上部に圧変動がみられ、B波の出現がおくれて、C波が不鮮明であるから、右心室の駆出期に圧変動がみられる所見である。D波、E波、F波ならびにG波には著変が認められない。左心室圧は100.0~0mmHgで、その曲線には著変が認められない。大動脈圧は113.7~84.4mmHgで、その曲線は正常に近い波形を示し異常が認められない。左心室から大動脈への移行は比較的円滑で異常を認めない。右心房から大静脈の移行圧は、大静脈移行部で多少の動揺がみられるが、ほぼ正常で大静脈圧にも著変が認められない。

症例No 31の右心房圧は16.5~0mmHgでa波とx波には細かい振動波がみられ、右心房収縮時に圧変動があるとみられる。c波、x'波は明瞭であるから三尖弁の房内膨出が強いとみられ、v波ならびにy波には細かい振動曲波がみられるので、右心房内への血液充盈が円滑に行われていない現象が示されている。右心室圧は14.0~0mmHgで、A波の上行脚下部にノッチがみられ、C波に鋭角な振動波がみられることは、右心室の等容収縮期ならび

に駆出期に圧変動があるとみられる所見である。F波が2相で細かく鋭い棘波を示しているのは、右心室充満が円滑に行われていない現象を示している。左心室圧は63.0~0 mmHgで、B波の出現がわずかにおくれている以外は著変が認められない。右心房から右心室への移行曲線は、その移行部において著明な圧変動がみられるから、房室間の血行動態に異常があるとみられる所見であった。

症例No 32では、右心房圧が22.0~1.4 mmHgで、c波ならびにx波が明瞭であり、右心房の収縮弛緩は円滑であるが、c波、x'波がかなり著明に出現しており、三尖弁帆の右心房内膨出が著明であるとみられる所見である。また、v波は異常に高く、y波も同様に著明であるから、右心房内への血液充盈は著明であると同時に、かなりの圧を有しているから右心房の駆出残溜があるとみられる所見である。右心室圧は44.1~4.4 mmHgで、A波の上行脚が傾斜し、B波の出現がおくれ、C波が不鮮明であることは、等容収縮期から駆出期にかけての圧変動があるとみられる所見である。E波、F波、ならびにG波が不鮮明なのは、右心室内への血液充盈が円滑に行われていない現象を示している。大静脈は20.5~4.4 mmHgで、心収縮後に3相のA波がみられ、心拡張期に急峻なD波がみられることは、心収縮による圧変動が大静脈におよんでいることを示している所見である。左心室圧は92.0~16.0 mmHgで、B波よりもC波の出現後に最大駆出期がみられる他は、とくに異常が認められない。大動脈圧は71.0~50.0 mmHgで、I波が3~4相にわかれ、大動脈弁閉鎖時に圧変動があることを示している所見以外はとくに変化が認められない。肺動脈楔状部圧は心収縮期に上昇し、拡張期に下降するが、A波の持続時間が長く、D波のそれが短いことは、肺動脈楔状部圧がかなり持続的に圧上昇が認められる所見であった。

症例No 33の右心房圧は40.8~8.0 mmHgで、a波、x波が不明瞭で右心房の収縮弛緩が阻害され、c波、x'波がかなり明瞭に現われていることは、三尖弁の房内膨出が著明であり、v波ならびにy波が著明であることは、右心房の充盈と駆出残溜があるとみられる所見である。大静脈圧は33.3~3.3 mmHgで、心収縮期に著明なA波が出現し逆流性圧変動を示している所見である。また、その曲波は2~3相の曲波であり、かなり動揺している圧変動である。

以上13例の心内圧ならびに血管圧を測定した結果を表5に示した。これらの心内圧ならびに血管圧をこれまで報告された正常値と比較してみると、左心系、すなわち、左心室圧ならびに大動脈圧はかなり低く、右心系、すなわち、肺動脈圧、右心室圧、大静脈圧ならびに右心房圧はかなり高いことが確認され、三尖弁閉鎖不全症においては逆流性のウツ血性心不全が強く発現することが立証された。

第10節 剖 検 所 見

機能的三尖弁閉鎖不全症の13例について、一般臨床検査、血液ならびに尿検査、血液生

化学的検査、などの臨床検査を実施したうえで、さらに心疾患の精密な臨床診断を行なう目的でX-Ray、心電図、心音図ならびに心内血圧の検査を実施した。その結果1・3例の症例においては、それぞれの病態の軽重はみられるが、いずれも機能的三尖弁閉鎖不全症とみられる検査所見が得られた。これらの検査は本症の生前における臨床診断の検査基準として極めて重要であり、かつ、実際の臨床診断に活用し得るものとして臨床的な意義が大きい。しかしながら、これらの臨床検査所見は、それぞれの検査法における特徴的な検査所見が、心疾患の器質的な変化または機能的な変化と事実上如何なる関係にあるかを確認するためには、これを剖検によって確認しなければならない。そこで1・2例の症例をすべて剖検に附し、心臓の病態を肉眼的に観察して、生前における臨床検査所見と照合し、それぞれの検査所見における特徴的な変化と心臓の形態的な変化の関連を確認することにした。

1・2例の剖検を行って心臓の病態を観察した結果は、図60～71に示したように、その大部分は犬糸状虫(*Dirofilaria immitis*)の心内または肺動脈内寄生がみられ、この犬糸状虫が三尖弁閉鎖不全症の大きな原因になっていることが判明した。

それぞれの症例について肉眼的に心臓の病態を観察してみれば、症例No 8では右心室ならびに右心房が著明に拡大し、心臓はほぼ球形を呈していた。また、主肺動脈は通常約2倍程度に拡大し、左右の肺動脈枝も拡張がみられた。左右心室内の割面を見れば、右心室壁は拡張のため菲薄となり、右心室内ならびに主肺動脈内には多数の犬糸状虫がみられ、この犬糸状虫は三尖弁口ならびに肺動脈弁口に嵌入した状態を示しており、この状態では心収縮期に三尖弁ならびに肺動脈弁は完全に閉鎖することが不可能であると想定された。さらに右心室内ならびに肺動脈内に多数の犬糸状虫が栓塞の状態に寄生していることは、右心室内または肺動脈の血行をかなり障害していたと想定され、右心室の血行ウツ滞による拡張性の機能的三尖弁閉鎖不全を起していたことが確認された。

症例No 9においては、前例とほぼ同様の病態所見であり、右心室ならびに右心房の著明な拡張、主肺動脈ならびに左右肺動脈枝の拡大、右心室内ならびに肺動脈内における多数の犬糸状虫の寄生、ならびにこの犬糸状虫の寄生状態から観察して、三尖弁ならびに肺動脈弁の閉鎖不全と同時に血行ウツ滞による拡張性の機能的三尖弁閉鎖不全が確認された。

症例No 10においては、右心室ならびに右心房の著明な拡張と主肺動脈の拡大がみられ、割面では右心室壁の菲薄化と犬糸状虫の寄生がみられたが、この犬糸状虫は主として肺動脈弁口部に存在し、右心室内には少なかった。この状態からみれば犬糸状虫が肺動脈弁口部に嵌入して栓塞状態にあったため、右心室はウツ滞性の拡張を起して三尖弁の機能的閉鎖不全が起ったと想定される所見であった。

症例No 17においては、右心室、右心房ならびに主肺動脈の著明な拡張がみられ、心臓は球形をなし、割面では右心室壁の菲薄化がみられた。右心室ならびに肺動脈内に多数の犬糸状虫がみられ、三尖弁口ならびに肺動脈弁口に嵌入している状態にあった。このような状態

からみて、犬糸状虫の弁口嵌入ならびに犬糸状虫の栓塞状態は心内血行のウツ滞による拡張性の機能的三尖弁閉鎖不全ならびに栓塞性肺動脈弁閉鎖不全を起していたと考えられる所見であった。

症例No 18においては、前例とほぼ同様の所見であったが、本症例では右心室内に寄生した犬糸状虫が三尖弁の腱索にCoil roundし、弁帆は浮腫状を呈して器質的にも障害がみられた。

症例No 19では右心室ならびに右心房の著明な拡張がみられ、剖面では右心室壁の菲薄化が著明であった。右心室内ならびに肺動脈内には多数の犬糸状虫寄生がみられたが、三尖弁は浮腫を呈し、弁帆には出血がみられるなど、かなり強度の器質的な障害もみられた。

このような病態では三尖弁口ならびに肺動脈内に犬糸状虫が嵌入した状態にあり、とくに三尖弁は犬糸状虫の嵌入によって摩擦を起している状態にあったと想定され、犬糸状虫の栓塞による閉鎖不全ならびに血行ウツ滞による拡張性の機能的三尖弁閉鎖不全が起っていたとみられる所見であった。

症例No 22においては、右心室、右心房ならびに肺動脈の拡張所見は前例と同様であったが、右心室内に寄生していた犬糸状虫が三尖弁の腱索に固くCoil roundしており、腱索の伸展が著しく阻害されている状態にあった。このような状態では、心収縮期に弁帆の腱索が索引されて閉鎖不全を起していたと想定される所見であった。

症例No 23では、右心室ならびに右心房の著明な拡張と右心室壁の菲薄化、犬糸状虫の多数寄生による栓塞性ならびに心内血行のウツ滞による機能的三尖弁閉鎖不全が起っていたと想定される所見であった。

症例No 24では、No 10、No 25と同様の所見で右心室の腱索に犬糸状虫が固くCoil roundしていることが確認されたが、本症例ではかなりその状態が強くみられ、Coil roundした腱索はその伸張性を失って短縮した状態にあった。この状態からみれば心収縮期に三尖弁は完全に閉鎖することなく、三尖弁の閉鎖不全によって血行の逆流があったと想定される所見であった。

症例No 29においては、右心室ならびに右心房の拡張、肺動脈の拡大ならびに右心室壁の菲薄化がみられ、右心室内には中等度の犬糸状虫寄生がみられ、その寄生状態は三尖弁口ならびに肺動脈弁口に嵌入または栓塞状態にあった。このような状態からみれば、犬糸状虫の栓塞性ならびに心内血行のウツ滞による拡張性の機能的三尖弁閉鎖不全が起っていたと想定される所見であった。

症例No 31では、ほぼ前例と同様の所見であったが、右心室内または肺動脈内に寄生している犬糸状虫の寄生数はかなり多く、また、右心室ならびに右心房の拡張も前例に比較して著明であった。

症例No 33では、右心房ならびに右心室の拡張が著明であり、同時に肺動脈の拡張も明瞭であった。三尖弁は肥厚し、腱索には犬糸状虫がCoil roundしており、乳頭筋ならびに

腱索がやや増大していた。肺動脈内にも多数の犬糸状虫が栓塞しており、肺動脈壁は菲薄化していた。

第11節 小 括

以上48例の心疾患を有する臨床例の中から臨床検査所見によって、機能的三尖弁閉鎖不全症と疑われた13例の症例について、血液検査、血液の生化学的検査、尿検査、X-Ray検査、心電図検査、心音図検査、心内圧検査ならびに病理解剖によって詳細に観察した成績について述べた。

これらの検査成績を総括して機能的三尖弁閉鎖不全症の特徴的な所見を挙げてみれば、一般臨床検査所見では心疾患を表現している臨床症状として、浮腫、腹水、胸水、頸静脈拍動、ウツ血肝、収縮期性または拡張期性の心内雑音などが挙げられる。とくに頸静脈拍動、ウツ血肝、ならびに心内雑音、浮腫ならびに腹水の臨床症状は本症を診断するうえに極めて重要な臨床所見であった。

一般血液検査ではミクロフィラリアの検出、赤血球数や血色素ならびに赤血球容積比の減少などの所見による貧血症状あるいは静脈血の稀釈現象などが挙げられるが、本症の診断に最も重要な関係を有する犬糸状虫の寄生状況を知るためには、ミクロフィラリアの検出と循環血液の質的な検査所見が、本症の診断と予後の判定に重要であると思われた。

検査所見では静脈ウツ血によるウツ血性腎疾患の所見として尿中蛋白、あるいは潜血反応などが特徴的な所見であったが、機能的三尖弁閉鎖不全症の直接的な診断というより、むしろ、本症の予後判定にその資料を提供する所見であった。

循環血液の生化学的検査所見では、心疾患による組織代謝異常との関連性を知るうえには重要であり、予後の判定にも役立つ資料を提供したが、直接本症の診断基準となる資料は得られなかった。

X-Ray検査所見では、心疾患ならびに肺疾患の形態的な変化を観察することによって、本症の診断上かなり有力な資料を提供した。すなわち、左右心室ならびに右左心房の増大や主肺動脈ならびに肺動脈枝の拡張所見は機能的三尖弁閉鎖不全症を診断するうえに極めて重要な所見であった。また、犬糸状虫の寄生は肺動脈栓塞を起し、これをX-Rayで観察し得たことは肺循環障害による右心不全を診断するのに重要な所見であった。

心電図検査所見では、X-Ray所見でみられた形態的な変化を電気生理学的にみた機能的異常として観察し得た。とくに右心室拡張、右心房拡張の所見は本症の診断に極めて有力な診断基準であった。

心音図検査所見では、収縮期性または拡張期性の心内雑音が本症の診断に有力な資料であり、とくに、機能的三尖弁閉鎖不全症においては、三尖弁口の逆流性雑音が本症の確実な診断基準となり、肺動脈弁の閉鎖不全においては、逆流性拡張期性雑音が重要な診断基準とな

った。

心内圧検査所見では、右心房圧、右心室圧、大静脈圧、肺動脈圧がそれぞれ本症の診断基準として、極めて重要な資料を提供した。すなわち、機能的三尖弁閉鎖不全症の心内圧では左心室側（左心室圧、大動脈圧）の圧が低く、静脈側（右心室圧、右心房圧、大静脈圧）の圧ならびに肺動脈圧が異常に高いことが知られた。これらの圧変動は三尖弁閉鎖不全による逆流性血行によるものと考えられた。

しかしながら、本症におけるこのような血行動態のメカニズムについての詳細はあきらかにされておらず、とくに犬糸状虫の心内寄生に起因する心内血行の Hemodynamics については検討されていない。これを解明するには、心内血行についての Hemodynamics を検討する必要がある、著者は次の課題としてこれを実験的に追究することにした。

剖検所見については一般臨床所見、X-Ray、心電図、心音図などによる検査所見を裏付ける所見が得られ、とくに犬糸状虫が右心室内に多数寄生するときは、三尖弁口部に嵌入して三尖弁の閉鎖不全を起し、犬糸状虫が三尖弁の腱索に Coil round するときは腱索を索引して閉鎖不全を起す。また、肺動脈に犬糸状虫が栓塞して寄生するときは、右心室内の血行が阻害され、血行がウツ滞して右心室拡張を起すため三尖弁が位置的に変位して閉鎖不全を発現することが確認された。

しかしながら、機能的三尖弁閉鎖不全症は三尖弁が器質的に傷害を受けているとは限らず右心室拡張、静脈環流のウツ滞、肺動脈狭窄または閉鎖不全、肺循環不全などの原因によって、三尖弁の閉鎖が不完全な状態となり、心収縮期に右心室内の血行が右心房内または大静脈内に逆流する現象であり、このような現象が体循環不全、組織循環不全をきたし、他の臓器、例えば、肝、腎、肺の機能を阻害すると同時に、いわゆる悪循環を呈してそれぞれの組織代謝障害を起し、遂には犬の生命を短縮する結果となることが想定される。

そこで本症における Hemodynamics を詳細に観察し、その原因除去に対する資料が得られるならば、機能的三尖弁閉鎖不全症の治療は極めて容易となるであろうし、また、本症における血行動態の解明は、心疾患とくに犬糸状虫に起因する心疾患の診断と、その病態を理解するうえに極めて有意義な資料を提供することになると考えられる。

第Ⅱ章 実験的機能的三尖弁閉鎖不全の急性経過による Hemodynamicsについて

心疾患の診断ならびに心疾患の治療に際しては、心疾患の種類に応じて変化する心臓の Hemodynamics を理解する必要がある。また、すべての心疾患は多少とも心臓の Hemodynamics に影響し、さらには、体循環を介して組織循環に影響をおよぼし、生体の悪循環 (Vicious cycle) を生ずる。それ故に、臨床的には先天性、後天性を問わず心疾患の診断、治療においては、その個体が示している臨床検査所見から、心疾患によって障害を受けている心臓の Hemodynamics が理解されなければならない。

正常な心臓における心臓内の Hemodynamics は、大静脈 (Vena cava) から右心房 (Right atrium) に血液が流入し、ついで三尖弁 (Tricuspid valve) の開放によって右心室 (Right ventricle) に流入する。そして、心収縮期に三尖弁が閉鎖し、肺動脈弁 (Pulmonic valve) が開放して、右心室内の血液が肺動脈 (Pulmonary artery) に駆出され、肺循環 (Pulmonary cycle) を経て左心房 (Left atrium) に環流される。左心房の血液は僧帽弁 (Mitral valve) の開放によって左心室 (Left ventricle) に流入し、心収縮期に大動脈弁 (Aortic valve) が開放して大動脈 (Aorta) に駆出される。

このような心臓内の血液循環は、心臓自体の解剖学的な構造と生理学的な機能によって営まれている。すなわち、大静脈から右心房内に、肺静脈から左心房内に血液が流入するときは、心房が電氣的に興奮したのちに、心房が機械的に収縮 (Atrium systole) し、心房から心室へと血液が流入する。この時、右心室では三尖弁、左心室では僧帽弁が開放するが心室内圧は低い。心房から心室への血液流入に要する心房圧は右心房で平均 3.0 mmHg、左心房で平均 8.0 mmHg であるといわれる。そして心房から心室への血液流入が起ったとき、その流動音として聴診または心音図の上で第Ⅱ音がみられる。左右の心室に血液が充盈されたとき、心房はすでに弛緩期 (Atrium diastole) に入りその収縮圧を減ずるが、同時に心室は電氣的に興奮したのち、機械的に収縮 (Ventricular systole) し始める。このとき三尖弁ならびに僧帽弁の弁帆が心室内の圧変化によって緊張し始め、心房圧よりも心室圧がわずかに上廻った時点で閉鎖する。この時期が等容収縮期 (Isometric contraction) の始点であり、聴診ならびに心音図では第Ⅰ音がみられる。ついで機械的な心収縮が起り、心内圧は急速に上昇し、等容収縮期の終点で心内圧と動脈圧の均衡がやぶれ、肺動脈弁ならびに大動脈弁が開放し、心室内の血液は右心室側では肺動脈に、左心室側では大動脈に駆出される。このときの駆出圧は右心室で 21.0 mmHg、左心室で 108.0 mmHg 程度であるという。そして心室は収縮期 (Systole ejection) を経て、心室内の血液を総べて駆出したときに、動脈圧と心内圧とが等圧になる時期をむかえる。これが等容弛緩期 (Isometric relaxation) であり、ついで心室が弛緩し始め大動脈と肺動脈の圧が心室内圧よりもわずかに上廻った時点で閉鎖し、同時に房室弁が

開放し聴診ならびに心音図では第Ⅱ音を構成する。心室の弛緩 (Ventricular diastole) にもなって、心室内圧は急速に低下すると同時に心房から血液が急速に流入する急速充盈期 (Rapid filling) をむかえ、聴診ならびに心音図の上では第Ⅲ音を構成する。このときにおける心室内の拡張期圧は右心室で 2.0 mmHg、左心室で 5.0 mmHg 程度であるといわれる。

このような心臓の Hemodynamics は、心臓の器質的または機能的な異常、すなわち、心臓を構成する心房筋や心室筋、あるいは半月弁や房室弁の器質的な異常、あるいは心室拡張、心不全、血液異常、肺循環異常、あるいはその他のさまざまな原因による体循環異常、さらには、心臓を支配する神経または心臓の電気的活動の異常によって機能的な異常を起した場合は、心臓内の Hemodynamics も当然変化するものと予想される。

とくに犬における機能的三尖弁閉鎖不全症 (Functional tricuspid insufficiency) においては、肺循環障害 (Pulmonic disturbance)、肺動脈狭窄症 (Pulmonic stenosis)、肺動脈閉鎖不全症 (Pulmonic insufficiency)、犬糸状虫症 (Filariasis) などがその大きな原因となる。しかし、これらの原因は単独で起り得る場合もあるが、多くの場合は 2~3 の原因が重複している場合が多いと想定される。例えば犬糸状虫症の場合には、犬糸状虫の肺動脈栓塞によって肺動脈狭窄または肺動脈弁閉鎖不全が起り、それが原因で右心室拡張に進展して機能的三尖弁閉鎖不全を起す場合もあり、また犬糸状虫が直接三尖弁口に嵌入、または腱索に Coil round して三尖弁の閉鎖不全を起す場合もある。さらに、このような三尖弁閉鎖不全は犬糸状虫の寄生数や寄生状態、あるいは寄生部位によってさまざまな心内圧変化をきたすであろう。したがって、心疾患における心内圧の観察は、その心疾患の Hemodynamics を理解するうえに重要であり、また、心疾患の予後判定に重要な役割を果たすと考えられる。とくに機能的三尖弁閉鎖不全症においては、三尖弁口の閉鎖不全の状態と逆流性血行 (Regurgitation) との関連性を Hemodynamics によってあきらかにすることは、本症の臨床診断に極めて有意義な資料を提供することになると予想される。

そこで本章では、肺動脈の人工的な狭窄によって、実験的に機能的三尖弁閉鎖不全をつくり、その血行動態について観察してみることにした。しかしながら、実験的に肺動脈狭窄によって急激に機能的三尖弁閉鎖不全を起した場合は Cardiac workload は急激な変化を起すと予想され、実際の臨床例でみられる機能的三尖弁閉鎖不全症とは、その血行動態が異なると考えられるから、ここでは、機能的三尖弁閉鎖不全を急激に起した場合の Hemodynamics について観察した成績についてのみ述べることにする。

第1節 実験材料ならびに実験方法

実験的に機能的三尖弁閉鎖不全を起す方法としては、肺動脈狭窄法、または栓塞法、あるいは右心加圧法などが考えられるが、ここでは主肺動脈縫合法を行って肺動脈の狭窄をつくり、右心室内の血行をウツ滞させることによって右心室の拡張を誘発させ、機能的三尖弁閉鎖不全

をつくる方法を採用した。実験材料は臨床検査，すなわち，一般臨床所見，血液ならびに尿検査，X-Ray，心電図ならびに心音図検査によって異常が認められない雑種の成犬12例を使用した。

実験方法は，フローセン麻酔を行って左横臥位に保定し，加圧呼吸を行ないながら，第Ⅲ～Ⅳ肋間で開胸し，直視下に心臓を露出して，主肺動脈の起始部を図72に示した方法で縫合して，主肺動脈の狭窄をつくった。この場合，開胸前に頸動脈ならびに頸静脈から心臓カテールを心臓内に挿入し，その先端を右心室側は肺動脈内に，左心室側は左心室腔内に導入してから開胸を行なった。開胸直後において，さきに導入した心臓カテールを引き抜きながら，肺動脈圧，右心室圧，右心房圧，大静脈圧ならびに左心室圧，大動脈圧を測定して心内圧の正常値とした。再び心臓カテールの先端を肺動脈と左心室腔に戻し，主肺動脈を縫合して狭窄を起したのち，正常値を測定したと同様の方法でそれぞれの内圧を測定し，両者を比較検討した。

この場合，主肺動脈の狭窄の程度によって，機能的三尖弁閉鎖不全の発現程度が異なるので，主肺動脈を $1/3$ ， $1/2$ ， $2/3$ ならびに完全縫合の4種類にわけて実験を行なった。主肺動脈の縫合狭窄をおこなってから，時間経過による圧変化が考えられるので，狭窄後における経時的な変化も観察した。

心臓カテール法による心内圧の測定は電気血圧計を使用し，ポリグラフを通してビシグラフに記録した。この場合，左右の心内圧と心電図を同時に記録した。

また，三尖弁口部における血行の逆流現象をX-Rayによって観察した。この場合，導入してある心臓カテールから造影剤Angio-conrayを注入して，右心室から右心房内に逆流する血行の現象を撮影して観察した。

第2節 実験成績

機能的三尖弁閉鎖不全のHemodynamicsについて主肺動脈狭窄法によって実験的に観察するには，主肺動脈の狭窄の程度，すなわち，主肺動脈縫合の度合によって右心室内の血行ウツ滞が異なり，三尖弁閉鎖の度合も異なると考えられるし，また，主肺動脈は解剖学的に血管壁が薄くその伸縮性が大きいから，主肺動脈の狭窄を起した頭初には，右心室内の血行ウツ滞が著明であっても，次第に主肺動脈が右心室圧によって拡張し，右心室内の血行ウツ滞が解除される可能性があるので，これを経時的に観察する必要がある。

そこで，まず始めに，主肺動脈の狭窄程度によって変化する右心房圧と右心室圧の変化を観察し，ついで，主肺動脈狭窄を起したのちの経時的な変化を観察した。これらの様相を観察したのち，主肺動脈狭窄によって起る機能的三尖弁閉鎖不全におけるそれぞれの房室圧または血管圧の変動を観察した。

第1項 主肺動脈の縫合度合による機能的三尖弁閉鎖不全の発現

主肺動脈縫合法によって、主肺動脈の狭窄をつくる場合は、その縫合の程度によって狭窄の度合が異なる。そこで8例の実験犬を用い主肺動脈を $1/3$ 縫合、 $1/2$ 縫合、 $2/3$ 縫合ならびに完全縫合の4段階にわけて狭窄の程度を変えた場合の右心房ならびに右心室圧を観測した。

その結果、 $1/3$ 縫合による主肺動脈狭窄の場合では、図73A~Cに示したように狭窄直後においては、右心房ならびに右心室圧とその波形に変化はみられないが、狭窄後5分を経過すると右心房のc波が明瞭になり、心収縮期における三尖弁の右心房内膨出が強くなることが観察された。また、右心室圧のC波が鈍円となり、逡減駆出期における過剰駆血を示しているが、右心室から右心房への逆流とみられる右心房のc波ならびにv波の増高はみられないから、機能的三尖弁の閉鎖不全は発現していないとみられる所見であった。

$1/2$ 縫合による主肺動脈狭窄の場合では、図74A~Cに示したように、縫合直後における所見では、右心房圧波形には著変がみられないが、右心室圧は上昇し、右心室内における血行のウツ滞を示している現象がみられた。縫合後5分を経過した時点では、右心房波のa波ならびにv波の増高がみられ、右心室圧は著明に上昇すると同時に、駆血時間の延長がみられる。しかし、右心房波の波形はv波ならびにy波の増高は逆流によるものではなく、むしろ右心室圧の上昇によって増高しているものであり、右心室圧の上昇と駆血時間の延長は右心室からの過剰駆血とみられる所見である。したがって、この実験例では機能的三尖弁閉鎖不全は発現していないとみられる所見であった。

$2/3$ 縫合による主肺動脈狭窄の場合は、図75A~Cに示したように、主肺動脈縫合直後に右心房圧の上昇がみられ、a波、c波ならびにv波はかなり動揺が激しく、その限界が不明瞭であるから、右心室からの逆流現象があるとみられる。右心室圧は上昇し、急速充盈期の初期において、C波は陰性を示さないから、逡減駆出期に右心室内の血液が完全に駆出されず、右心室内に残溜するとみられる所見を示しているから、あきらかに機能的三尖弁閉鎖不全が発現しているとみられる所見である。この現象は主肺動脈縫合後5分を経過した時点では一層著明に現われており、右心房圧と右心室圧の上昇はとくに著明である。

主肺動脈を完全に縫合した場合では、図76A~Bに示したように、縫合直後においては、右心房圧が著明に上昇し、a波、c波は不明瞭でv波も著明に増高している。このとき、右心室圧はわずかに降下がみられ、逡減駆出時間は短縮している。このような所見はあきらかに右心室から右心房への強い血行の逆流がみられるもので、この逆流によって一過性に右心室圧の降下がみられたものである。縫合後2分を経過した時点では、右心房圧の上昇が一層著明となり、同時に右心室圧の上昇もみられるから、右心室から右心房への血行の逆流は強く、三尖弁閉鎖不全は著明に発現しているとみられる所見である。しかし、主肺動脈を完全に縫合した場合では、急速な血行障害によって3~5分を経過して心拍が停止した。

以上主肺動脈起始部を $1/3$ 、 $1/2$ 、 $2/3$ ならびに完全縫合の4段階によって主肺動脈を狭窄した

結果、主肺動脈起始部を縫合することによって右心室内の血行ウツ滞による機能的三尖弁閉鎖不全を人為的に発現させ得ることがあきらかにされたが、主肺動脈の縫合の程度、すなわち、主肺動脈を $\frac{2}{3}$ 程度以上に狭窄しなければ、機能的三尖弁閉鎖不全は発現せず、右心室から右心房内への血行の逆流もみられないことが確認された。

しかしながら、この実験では縫合直後から2～5分の短時間における変化であり、その間における心内圧の変動を観察したのみであるから、これを経時的に観察して、その経過における心内圧の変化を観測する必要がある。

第2項 主肺動脈狭窄による機能的三尖弁閉鎖不全の経時的变化

主肺動脈を $\frac{2}{3}$ 以上縫合することによって主肺動脈狭窄を造成した場合、主肺動脈の狭窄によって右心室内の血行ウツ滞が起り、それによって機能的三尖弁閉鎖不全が発現することがあきらかになったが、短時間内での観察では主肺動脈を $\frac{2}{3}$ 以下の縫合を行なった場合には、実際には機能的三尖弁閉鎖不全が発現し難い。しかしながら、これを経時的に観察した場合は体循環の異常をとまなうので、機能的三尖弁閉鎖不全の発現も異なると予想されるから、前述と同様の方法で主肺動脈を $\frac{1}{3}$ 、 $\frac{1}{2}$ 、 $\frac{2}{3}$ ならびに完全縫合によって造成し、これを経時的に観察してみた。

$\frac{1}{3}$ 縫合による主肺動脈狭窄の経時的な変化は図77A～Dに示したように、主肺動脈縫合後30分間における右心房ならびに右心室圧の変化についてみると、縫合後10分を経過する時点までは著変を認めないが、20～30分を経過した時点では右心房波のc波が増高しているから、経時的には右心室の収縮期初期における三尖弁の右心房内膨出が強くなることが観察されたが、右心室圧の上昇はみられず、右心房波にも血行の逆流によるとみられる波形の変化はみられない。したがって、 $\frac{1}{3}$ 縫合による主肺動脈狭窄では、縫合後30分を経過しても機能的三尖弁閉鎖不全は発現しないものとみられる。

主肺動脈を $\frac{1}{2}$ 縫合して、これを経時的に観察してみると、図78A～Gに示したように、縫合後10分を経過した時点から右心房波のc波ならびにv波が増高し、v波の後に2～3の動揺波が観察され、右心室圧は次第に上昇がみられる。このような現象は右心室の最大駆出期から逕減駆出期にかけて、右心房内に軽度の血行の逆流が起っているとみられるから、機能的三尖弁閉鎖不全が発現しているとみられる所見であり、これらの所見は時間を経過するにしたがって次第にあきらかとなる現象を示した。

$\frac{2}{3}$ 縫合による主肺動脈狭窄の場合では、図79A～Eに示したように、狭窄後10分を経過した時点においては、右心房波のa波、c波ならびにv波が増高し、とくにv波の増高とその後につづく動揺波は右心室からの逆流を強く表現している所見で、あきらかに機能的三尖弁閉鎖不全が発現している所見である。これを経時的に観察してみると、 $\frac{2}{3}$ 縫合後20分を経過した時点で右心室圧が著明に上昇すると同時に、a波、c波ならびにv波の増高は一層著明となり、右心室圧は逆流による駆出圧の低下がみられるから、このStageでは、

強い機能的三尖弁閉鎖不全が発現すると同時に、心内血行は経時的に逆流現象が強くなる傾向がみられた。

完全縫合による主肺動脈狭窄では、図 80A~C に示したように、縫合直後から著明な右心房圧の上昇、ならびに右心室圧の上昇がみられ、右心房波の a 波と c 波が不明瞭で、v 波が著明に増高し、それにつづく y 波に動揺がみられる所見はあきらかな逆流現象を示している所見である。しかし主肺動脈を完全に縫合した場合には 2~5 分を経過する時点で心停止が起り、その後の観察は不可能であった。

以上の実験経過からすれば、主肺動脈を縫合する程度によって機能的三尖弁閉鎖不全の発現程度が異なるが、これを経時的に 30~60 分間観察した結果では、右心室から右心房への血行逆流現象が次第に強くなる傾向を示した。しかしこの傾向はそれ程著明なものではなく、むしろ主肺動脈狭窄の度合が機能的三尖弁閉鎖不全の発現に大きく影響することが確認された。

第 3 項 主肺動脈狭窄による右心房圧、右心室圧ならびに左心室圧の変動

人為的に主肺動脈を縫合して狭窄を造成することによって、右心室内の血行ウツ滞が起り、ウツ滞性右心拡張によって機能的三尖弁閉鎖不全が発現すると、右心室から右心房への逆流血行が起ることが確認された。この場合の機能的三尖弁閉鎖不全の発現機序は、主肺動脈の狭窄によって、右心室がウツ滞性の心拡張を起すことによるもので、右心拡張が起った場合、三尖弁ならびにその腱索が正常の位置より拡大した位置に移動して三尖弁口が拡大する結果、等容収縮期に三尖弁の弁帆が完全に集合閉鎖できなくなる状態を示す。この現象は主肺動脈の狭窄を解除すると正常な心収縮が営まれることによって理解されるが、実際には主肺動脈の狭窄の程度、右心室拡張の程度、あるいは心筋収縮力などによって機能的三尖弁閉鎖不全の度合は異なるものと推察される。

そこで第 1 項ならびに第 2 項の実験成績にもとづいて、主肺動脈を $\frac{2}{3}$ 程度に縫合を行ない、縫合後 5~10 分以内における右心房圧、右心室圧ならびに左心室圧の変化を観察して、その圧変動から機能的三尖弁閉鎖不全の Hemodynamics を考察してみることにした。

実験例 1 における心内圧の変動は図 81A~D に示したように機能的三尖弁閉鎖不全時における右心房圧は、術前において 6.8~-5.7 mmHg で、術後では 11.0~2.0 mmHg となって右心房圧が著明に上昇し、右心房波は a 波、c 波ならびに v 波の増高が明らかである。右心室圧は術前において 45.0~-4.5 mmHg で、術後においては、41.4~-5.4 mmHg を示して著変が認められない。左心室圧は術前において 136.0~4.0 mmHg で、術後においては 120.0~-110.0 mmHg を示し、術前に比較して下降している。また、右心室ならびに左心室の駆出時間は術後に延長している。したがって、術後においては右心室の等容収縮期ならびに等容弛緩期が、左心室の等容収縮期ならびに等容弛緩期より約 2 倍おくれる現象がみられる。

実験例 № 2 では、図 8 2 A ~ D に示したように術前における右心房圧は 5.0 ~ 1.2 mmHg であり、それぞれの曲波は明瞭であるが、術後においては 7.5 ~ 3.5 mmHg でかなり上昇しており、それぞれの曲波は不明瞭で、とくに v 波の増高が著明である。術前における右心室圧は 27.0 ~ 5.0 mmHg であり、術後においては 18.0 ~ 4.9 mmHg で、術前のそれよりも低下しており、その曲波の D 波、F 波ならびに G 波が延長し、とくに D 波の曲波は変形して圧変動がみられる。また、等容収縮期の延長ならびに等容弛緩期の延長もみられる。術前における左心室圧は 114.0 ~ 16.0 mmHg で、術後においては 126.4 ~ 11.0 mmHg を示して大差を認めないが、逡減駆出時間が延長し、D 波の変形がみられるから、逡減駆出期の後半に圧変動がみられる。

実験例 № 3 においては図 8 3 A ~ D に示したように右心房圧は 3.6 ~ 7.2 mmHg で、術後においては 18.0 ~ 3.6 mmHg となり、かなりの圧上昇がみられ、術後における右心房圧の変動はかなり細かく、それぞれの曲波は判別し難い。右心室圧は術前で 17.6 ~ 13.6 mmHg であり、術後では 16.5 ~ 2.5 mmHg で圧上昇はみられないが、術後における逡減駆出時間の延長、D 波の変動などの所見がみられた。左心室圧は術前に 130.0 ~ 0 mmHg で術後においては 82.0 ~ 0 mmHg に減少し、逡減駆出時間の延長もみられる。

実験例 № 4 における右心房圧は、図 8 4 A ~ D に示したように、術前においては 4.0 ~ 0.8 mmHg であり、術後では 6.5 ~ 3.0 mmHg に上昇し、その曲波は著明に変動がみられる。とくに a 波は不明瞭で、c 波は著明に変動を示し、v 波は 2 ~ 4 の曲波にわかれる変動を示している。右心室圧は、術前に 22.1 ~ 3.0 mmHg であり、術後においては 13.5 ~ 1.5 mmHg で低下しているが、その圧変動は著明で C 波は不明瞭であり、逡減駆出時間の延長がみられる。左心室圧は、術前に 178.0 ~ 0 mmHg であり、術後においては 81.0 ~ 3.5 mmHg で減少を示しており、逡減駆出時間の延長、C 波ならびに D 波の変動がみられる。

以上の実験により、主肺動脈を $\frac{2}{3}$ 狭窄して 5 ~ 10 分以内における右心房圧、右心室圧ならびに左心室圧の変動を観察した結果では、狭窄後において右心房圧が上昇する。この場合、a 波ならびに c 波が不明瞭となり、v 波が著明に増高し、また、v 波につづく細動波の出現がみられる。このことは機能的三尖弁閉鎖不全によって、心収縮期に右心室内の血行が逆流することによるものと判断される。このとき、右心室圧は上昇し、左心室圧はおおむね低下する傾向を示すから、主肺動脈狭窄によって肺循環が障害され、右心室内に血行がウツ滞して、右心室の拡張が起る。この右心室拡張によって三尖弁の位置が変位し機能的三尖弁閉鎖不全を発現し、心収縮期に右心室内の血行が右心房に逆流することは前述の実験成績と同様であるが、右心室の血行ウツ滞によって肺から左心房への還流血流量が減少し、さらには左心室から大循環への駆出血液量の減少によって、全身的な悪循環へ発展することが確認された。

主肺動脈 $\frac{2}{3}$ 縫合によって機能的三尖弁閉鎖不全が発現し、右心室から右心房へ血行が逆

流する現象を X-Ray で観察し，その様相を図 85A~B に示した。すなわち，主肺動脈狭窄後に右心室内に造影剤 (Angio-conray) を注入したゴム嚢 (直径 0.5 cm) を浮遊させると心収縮期に右心室から右心房への逆流血行によって浮遊させたゴム嚢が右心房から大静脈へ移動することが確認された。このとき右心室は著明に拡張している所見が明瞭に観察され，あきらかに機能的三尖弁閉鎖不全による逆流血行であることが証明された。

第 3 節 小 括

機能的三尖弁閉鎖不全の Hemodynamics について，まず，実験的に主肺動脈縫合法によって狭窄を造成し，右心室の血行ウツ滞による右心室拡張によって機能的三尖弁閉鎖不全を発現させた。

この場合，主肺動脈を $\frac{1}{3}$ ， $\frac{1}{2}$ ， $\frac{2}{3}$ ，完全縫合の 4 段階について検討した結果， $\frac{1}{3}$ ， $\frac{1}{2}$ 縫合では明瞭な機能的三尖弁閉鎖不全はみられず，少なくとも $\frac{2}{3}$ 以上の縫合を行わなければ，機能的三尖弁閉鎖不全が発現しなかった。また，主肺動脈はその組織構造から伸縮適応の現象がみられるので，これを経時的に観察してみると， $\frac{1}{2}$ 程度の縫合では 30~50 分経過しても経時的な圧変動がみられず， $\frac{2}{3}$ 縫合法によって主肺動脈の狭窄を造成すれば，5~10 分以内に右心房圧，右心室圧ならびに左心室圧が上昇し，a 波ならびに c 波の平底化，v 波の増高がみられ，通減駆出時間が延長し，右心室の D 波ならびに E 波が増高して著明な圧変動が認められる。このとき，左心室圧は低下する傾向にあり，その通減駆出時間も延長すると同時に，D 波，ならびに E 波が増高し，左心室からの駆血圧が変動することが観察された。この場合，右心室圧の等容収縮期ならびに等容弛緩期が左心室のそれよりも遅れる現象が確認された。また，X-Ray によって右心室の拡張と三尖弁口の逆流血行現象が確認された。

これらの一連の実験により，主肺動脈縫合法によって主肺動脈狭窄を造成し，右心室の血行ウツ滞による右心室拡張にともなう機能的三尖弁閉鎖不全を発現させることに成功し，その Hemodynamics を心内圧測定によって検討してみた結果では，主肺動脈縫合法による狭窄によって右心室の血行ウツ滞が生じ，右心拡張にともなって，三尖弁の位置が変動し機能的三尖弁閉鎖不全が発現する。この機能的三尖弁閉鎖不全によって右心室の血行は右心房に逆流し，右心房圧が上昇して，静脈ウツ滞に進展すると同時に，右心側の血行ウツ滞は左心室側への還流血流量の減少をきたし，全身的な悪循環へ進展することが確認された。

しかしながら，このような現象は日時を経過することによって，代償性に変動することが予想され，実際に臨床的にみられる機能的三尖弁閉鎖不全症とは異なる現象を示すことが懸念されるので，つぎの実験により経日的な観察を行なうことにした。

第Ⅲ章 実験的機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過による Hemodynamicsについて

第Ⅱ章においては主肺動脈縫合法によって、機能的三尖弁閉鎖不全の発現とそのHemodynamicsについて観察したが、これまでの実験による観察は、ほぼ1時間以内における急性経過の観察であり、臨床的にみられる機能的三尖弁閉鎖不全症と比較して、必ずしも同一の経過をとるとは限らない。臨床例における機能的三尖弁閉鎖不全症を理解するには、実験的機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過を観察する必要があると考えたので、主肺動脈縫合法による狭窄性の機能的三尖弁閉鎖不全の慢性的な経過についてのHemodynamicsを観察した。

第1節 実験方法

この実験に使用した犬は一般臨床検査によって健康とみなされた6例の雑種成犬を使用した。実験方法は、はじめにフローセン麻酔下で横臥位に保定し、頸静脈ならびに頸動脈から心臓カテーテル法によって、右心房圧、右心室圧、左心室圧ならびに大動脈圧を測定して対照とした。ついで人工呼吸法を行ないながら開胸し、肺動脈縫合法によって主肺動脈を $\frac{2}{3}$ 縫合を行ない人為的に主肺動脈狭窄を造成した。主肺動脈縫合後には術式に従って閉胸し、約7日間、後治療を行なった。これらの実験犬はいずれも手術の経過は良好であり、約10日後には第1期癒合によって術創は癒合した。

その後通常の飼養状態で飼育し、約90日を経過した時点で、再びフローセン麻酔下において頸静脈ならびに頸動脈から心臓カテーテル法によって、右心房圧、右心室圧、左心室圧ならびに大動脈圧を測定して術前のそれと比較し、主肺動脈狭窄による機能的三尖弁閉鎖不全症のHemodynamicsについての慢性経過を検討した。

心内圧測定法は、心臓カテーテルを電気血圧計に接続してポリグラフによって増幅し、ビジュアルグラフに記録した。

第2節 実験成績

実験犬における正常な状態での心内血圧を測定したのち、主肺動脈狭窄によって人為的に三尖弁閉鎖不全症をつくり、術後90日間観察して本症の慢性経過によるHemodynamicsを検討した。その成績はおよそつぎの通りである。

第1項 一般臨床所見

実験的に機能的三尖弁閉鎖不全症を造成し、術後90日間における一般臨床所見の変化について総括的に観察してみれば、術後10～15日においては、手術侵襲による局所または全身性の炎症性発熱がみられ、元気、食欲ともに消失したが、その後においては大部分の例

で手術侵襲による影響は減退した。しかし、6例の実験犬のうち2例は手術侵襲に重複して三尖弁閉鎖不全の障害が強く出現し、術後回復がかなり延長した。

術後約30日を経過する時点で、それぞれの実験例ともに頸静脈拍動が観察されるようになり、次第に栄養の低下がみられ、運動不括発となり、倦怠感が観察されるようになった。しかしながら、全身性浮腫や腹水あるいは胸水の貯溜は認められなかった。聴診所見では、それぞれの聴診部位で収縮期性の雑音が聴取されたが、とくに三尖弁口部において著明に聴取された。

第2項 心内圧所見

実験的機能的三尖弁閉鎖不全症の心内圧について、肺動脈狭窄前の心内圧を対照とし、術後80～90日後の心内圧を測定して、術前における心内圧と比較検討してみると、実験例62における右心房圧は、図86A～Dに示したように術前においては約5.0～4.0 mmHgであるがのち約80日を経過した時点においては、2.0～5.0 mmHgを示してかなり上昇していた。左心室圧は術前に約120.0～3.0 mmHgであるが、術後においてもあまり変化を示していない、右心室圧は術前においては14.0～4.0 mmHgで、術後においては約50.0～2.0 mmHgでかなり上昇を示しており、右心室側の血行ウツ滞と三尖弁閉鎖不全による逆流血行があるとみられる所見を示していた。

実験例63においては、図87A～Fに示したように術前の右心房圧が約5.0～8.0 mmHgであるが、術後においては約10.0～5.0 mmHgで、わずかに上昇を示し、左心室圧は術前に110.0～0 mmHgで、術後においては115.0～8.5 mmHgで大差なく、右心室圧は術前において約25.0～10.0 mmHgであるが、術後においては約70.0～20.0 mmHgでかなりの圧上昇がみられた。大動脈圧は術前において約110.0～90.0 mmHg、術後においては180.0～120.0 mmHgで圧上昇がみられ、右心室側のウツ滞性血行と逆流性血行がみとめられる所見であるが、それと同時に左心室側における圧上昇もみられるから、本症例においては、肺循環障害もともなっているとみられる所見であった。

実験例64においては、図88A～Fに示したように術前の右心房圧は約5.0～3.0 mmHgであるが、術後においては18.0～5.0 mmHgでかなりの圧上昇を示していた。右心室圧は術前において約10.0～8.0 mmHgで、術後においては約25.0～3.0 mmHgで著明な圧上昇がみとめられた。左心室圧は術前に120.0～5.0 mmHgであるが、術後においては85.0～3.0 mmHgで、術前のそれより術後の心内圧はかえって低い値を示しており、右心室側の血行ウツ滞と逆流血行が認められる反面、左心室側の血行不全がみられた。

実験例65においては、図89A～Dに示したように右心房圧は術前に8.0～10.0 mmHgであり、術後においては15.0～10.0 mmHgでかなりの圧上昇が認められた。右心室圧は術前に約10.0～8.0 mmHgであり、術後においては約25.0～10.0 mmHgで著明な圧上昇

が認められた。左心室側は術前に130.0~0mmHgで、術後においては135.0~0mmHgを示して大差がなく、本例においては右心室側の明瞭なウツ滞性血行と逆流性血行が認められた所見である。

実験例No 6においては、図90A~Eに示したように右心房圧は術前において5.0~3.0mmHgであり、術後においては15.0~13.0mmHgでかなりの圧上昇が認められた。右心室圧は術前に約25.0~-5.0mmHgであったが、術後においては約38.0~-5.0mmHgで著明な圧上昇が認められた。左心室圧は術前において約140.0~-5.0mmHgであり、術後においては130.0~-4.0mmHgで大差なく、右心室側のウツ滞性血行と逆流性血行が明瞭に観察された。

実験例No 268においては、図91A~Cに示したように術前における右心室圧が約15.0~-13.0mmHgで、術後においては約28.0~3.0mmHgでかなりの圧上昇が認められた。左心室圧は術前において約110.0~-12.0mmHgであるが、術後においては120.0~3.0mmHgで大差が認められず、右心室側のウツ滞性血行が明瞭に観察された。

第3項 X-Ray所見

実験的に機能的三尖弁閉鎖不全を発現させた6例の実験例について、その慢性的な経過を観察した結果においても、右心室から右心房へ血行の逆流が起こることを心内圧測定によって確認した。さらにこの様相をX-Rayによって観察してみると、図92にその代表例を示したように、あきらかに右心室から右心房内に血行の逆流している現象が観察された。このような所見は単に三尖弁の機能的な閉鎖不全による血行の逆流のみでなく、静脈系血管構造からみて、静脈系全体の血行ウツ滞を生じているとみられる所見であった。

第4項 剖検所見

本実験に使用した実験犬は実験終了後、すなわち、術後80~90日を経過して剖検を行なった結果、すべての例で主肺動脈縫合部は約 $\frac{2}{3}$ 程度の狭窄がみられ、右心室はあきらかに拡張し、右心房もまた拡張されていることが確認された。このような右心房ならびに右心室の拡張している所見は第1章の臨床例における右心室ならびに右心房の異常所見とかなり一致するものであるが、主肺動脈縫合法による狭窄部位は手術による癒着がみられ、また、心膜の切開部位にも一部に癒着がみられた。しかし、その癒着の程度と心内圧所見ならびにX-Ray所見とは必ずしも関係するとは考えられない程度の異常所見であり、右心室ならびに右心房はあきらかに拡張を呈しながらも、その収縮弛緩運動はリズムカルに行なわれていたと考えられた。

第 3 節 小 括

以上主肺動脈縫合法によって、主肺動脈の狭窄を起し、実験的に右心室側の血行ウツ滞による機能的三尖弁閉鎖不全をつくり、その Hemodynamics を 80～90 日間にわたって観察した慢性経過について総括してみると、一般臨床検査所見では、頸静脈拍動の出現、聴診による収縮期性雑音、全身倦怠感、運動拒否などの所見が観察され、実際の臨床例にみられる機能的三尖弁閉鎖不全症の臨床所見とかなり一致する所見であった。このような時点で、右心房圧、右心室圧、ならびに左心室圧を心臓カテーテル法によって測定した結果では、右心房圧、ならびに右心室圧は著明に上昇し、肺動脈狭窄による右心室内の血行ウツ滞が確認され、この血行ウツ滞によって右心室の拡張が起り、機能的三尖弁閉鎖不全が発現して右心室から右心房への逆流血行が起り、その結果として右心房圧の圧上昇がみられることが確認された。このような経過は第Ⅱ章で述べた急性経過による機能的三尖弁閉鎖不全の Hemodynamics とその傾向はほぼ同じであるが、さらに第Ⅰ章で述べた臨床例の Hemodynamics と共通した点が多く観察されたことからすれば、主肺動脈の狭窄または栓塞によって起る機能的三尖弁閉鎖不全の Hemodynamics は、ほぼ共通な現象とみて差支えなからうと推定される。

また、実験終了後における剖検所見による主肺動脈狭窄の状態、右心房ならびに右心室の拡張状態から観測すれば、実験的機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過における所見は、臨床例における本症の剖検所見とかなり一致した点が多く観察された点から考えてみれば、実験的な機能的三尖弁閉鎖不全症は臨床例における機能的三尖弁閉鎖不全症と形態的ならびに機能的にも同様の経過を得たと考えられる。

第Ⅳ章 犬糸状虫による実験的三尖弁閉鎖不全

第一章において、機能的三尖弁閉鎖不全症の臨床例について検討した結果、本症は大部分の例において犬糸状虫の心内または肺動脈内寄生によって発現する 栓塞性または狭窄性の機能的三尖弁閉鎖不全症であることが確認されたが、犬糸状虫が三尖弁または肺動脈弁口部に寄生した場合、三尖弁あるいは肺動脈弁の機能がどのように阻害されるか、また、三尖弁あるいは肺動脈弁の機能が阻害された場合の心内血行はどのように変化するかについては解明されていないと同時に、これらの問題についての詳しい報告がみあたらない。

そこで、実験的に摘出した心臓標本を使用し、三尖弁口部または肺動脈弁口部に生存している犬糸状虫を嵌入させた場合の弁機能と、右心室圧の変動を観察して臨床例における機能的三尖弁閉鎖不全症と比較検討してみた。

第1節 実験方法

臨床的に健康で、犬糸状虫の寄生していない成犬6例を撰択し、放血によって心臓を摘出して標本とした。摘出した心臓標本は生理的食塩水に浸漬し、左右の心房を房室部で切断除去し、三尖弁ならびに僧帽弁を直視下で観察できるようにした。ついで図93に示したように人工ポンプを使用し、そのポンプの先端を右心室壁または左心室壁から心室腔に通し、生理的食塩水をもって心内圧を増減できるようにし、ポンプ圧を加減することによって三尖弁または僧帽弁の開閉を肉眼的に観察しながら16mm シネカメラで撮影した。この場合、心腔内圧を電気血圧計で測定し、シネカメラによる撮影と心腔内圧記録を同調させた。また人工ポンプに用いた生理的食塩水は約38~40℃に保温して使用した。一方犬糸状虫が多数寄生している他の実験犬を放血によって殺処分したのち、犬糸状虫を摘出し、生理的食塩水に浸漬しながら、生存している犬糸状虫10~20隻を三尖弁口部または肺動脈弁口部に嵌入させ、犬糸状虫による三尖弁の閉鎖不全ならびに肺動脈栓塞による三尖弁閉鎖不全の状態を観察した。

第2節 実験成績

上述の方法によって、まず三尖弁ならびに僧帽弁の開閉状態を肉眼的ならびにシネカメラで観察してみた。その成績は図94に示したように、人工ポンプを加圧して左右の心室腔内に生理的食塩水を注入すると、左右の心室腔が膨張して三尖弁ならびに僧帽弁が閉鎖し、人工ポンプを減圧すると心室腔内に満された生理的食塩水が人工ポンプ内に還流して、三尖弁ならびに僧帽弁が開放する。この場合、大動脈ならびに肺動脈は止血鉗子によって完全に閉鎖する。この状態における一心拍について弁の開閉と心内圧とを対比してみると、図95に示したように人工ポンプによって生理的食塩水を注入し始めると、弁の閉鎖が開始され、注入開始後、約0.42秒の時点、すなわち、等容収縮期の前期に相当する時点で三尖弁ならびに僧帽弁が閉鎖する。

さらに心室腔内に圧を加えると、左右の心室内圧は急激に上昇し、左右の弁帆は一杯に膨帆する。この時点が最大駆出期に相当し、左心室内圧は 6.4mmHg 、右心室内圧は 7.8mmHg である。この場合の心内圧は心収縮によるものではなく、心腔内加圧によるものであるから、当然加圧の程度によってその内圧は異なるが、加圧による弁の閉鎖は心腔内容積の大きい右心室腔において高く、左心室腔において低い現象を示した。ついで人工ポンプを除々に減圧すると、弁帆の膨帆も次第に減退し、注入開始後 1.26 秒を経過する時点、すなわち、等容弛緩期に相当する時点で弁の開放が始まり、心室内圧は急激に減少し、注入開始後 1.68 秒の時点で三尖弁ならびに僧帽弁が完全に開放し、旧の状態にもどる経過が明瞭に観察された。

第1項 犬糸状虫の三尖弁口嵌入の場合

はじめに人工ポンプによる加圧法によって、三尖弁の開閉状況を観察した結果は、図96、97に示したように、人工ポンプ圧と右心室圧とは一致しており、弁の開閉状態は生理的食塩水注入開始後 0.40 秒の時点で等容収縮期に相当して三尖弁が閉鎖し、右心室圧が上昇して最大駆出期に相当する時点で 6.0mmHg を示した。ついで人工ポンプ圧を減圧すると、注入開始後 1.60 秒を経過する時点で等容弛緩期に相当して三尖弁が開放し、注入開始後 2.00 秒の時点で旧の状態に復し、一心拍における三尖弁の閉鎖ならびに開放が明瞭に観察された。

ついで三尖弁が開放している状態でその弁口部に他の実験犬から採取した生存している犬糸状虫 $10\sim 20$ 隻を嵌入させると、図98に示したように、三尖弁が開放している時期において、右心室圧の上昇がみられ、人工ポンプによる加圧で等容収縮期に相当する時期をむかえても、右心室圧の上昇が少なく、最大駆出期に相当する時点での右心室圧は、わずか 1.4mmHg である。この場合、犬糸状虫の嵌入口から注入した生理的食塩水が漏出し、三尖弁は嵌入した犬糸状虫に邪魔されて完全に閉鎖しなかった。人工ポンプを減圧し、等容弛緩期に相当する時期では、犬糸状虫が嵌入していない状態に比較して、右心室圧の減少がみられず、三尖弁が完全に開放した時点においても右心室圧は高かった。

つぎに三尖弁口に嵌入させた犬糸状虫を除去しながら右心室圧を観察してみると、図99に示したように、犬糸状虫嵌入時においては、三尖弁閉鎖不全のために加圧生理的食塩水が漏出し右心室圧は低いが、犬糸状虫除去の途上においては、次第に右心室圧が上昇し、摘出後においてはほぼ嵌入前と同様の圧に恢復している。この場合における三尖弁開閉の様相は図100に示したように、犬糸状虫摘出途上において三尖弁の閉鎖障害が次第に減少され、同時に右心室圧は上昇を示し、三尖弁の閉鎖ならびに開放の状態がより円滑に行われるようになり、図101に示したように、犬糸状虫が全部除去されたのちにおいては、犬糸状虫を嵌入させる以前の状態とほぼ同様な開閉状態を示した。

第2項 犬糸状虫の肺動脈栓塞の場合

肺動脈を開放して、主肺動脈内に他の実験犬から採取した犬糸状虫10~15隻を栓塞させ、右心室腔内に人工ポンプで生理的食塩水を注入してみると、図102に示したように右心室圧は、等容収縮期をむかえた時点から次第に上昇を示し、その最大駆出期に相当する時点では28.0 mmHgを示して右心室腔は極度に拡張し、三尖弁はその位置が変位して完全に閉鎖せず、生理的食塩水の漏出がみられた。生理的食塩水注入開始後、1.12秒を経過する時点で、等容収縮期に相当する時期をむかえ、三尖弁が開放するが、その等容弛緩期に相当する時期においては右心室が拡張する結果、かなりおくれることがわかった。

ついで、肺動脈内に栓塞させた犬糸状虫を摘出しながら右心室圧を観察してみると、図103に示したように、主肺動脈に犬糸状虫が栓塞している時点では、肺動脈へ駆血が阻害されて右心室内圧は高いが、摘出途上においては次第に減少し、右心室から肺動脈への駆血が円滑に行なわれる様相が観察された。この様相は、図104に示したように、右心室圧は多少減少し、生理的食塩水注入後0.84秒の時点で等容収縮期に相当し、嵌入している犬糸状虫の摘出途上においては最大駆出期が延長し、摘出後においては等容弛緩期が短縮した。さらに肺動脈に栓塞している犬糸状虫をすべて摘出したのちにおいては、図105に示したように、等容収縮期に相当する時点が早くなり(0.28秒)、右心室圧は急激に上昇するが、右心室内の生理的食塩水が肺動脈へ円滑に駆出される結果、最大駆出期に相当する時点での右心室圧は1.0 mmHgで低く、右心室拡張はみられず、三尖弁の閉鎖も円滑で右心室内からの生理的食塩水の漏出はみられなかった。また、等容弛緩期に相当する時点も早く(0.84秒)、右心室内から肺動脈への駆血が円滑に行なわれることが観察された。

第3節 小 括

以上摘出した健康な心臓の生標本によって三尖弁ならびに僧帽弁の開閉状態を人工ポンプ加圧法で、肉眼的ならびに16%シネカメラで観察した。

この方法は心臓自体の収縮弛緩運動による状態とは、そのおもむきを異にするが、三尖弁ならびに僧帽弁の開閉状態が明瞭に観察されることから、この方法を採用して犬糸状虫の三尖弁口嵌入の場合と肺動脈栓塞の場合における三尖弁の開閉状態を観察してみた。

その結果、犬糸状虫が三尖弁口に嵌入した場合では、弁口に嵌入した犬糸状虫が三尖弁の閉鎖を阻害し、右心室から駆出される血行は嵌入した犬糸状虫の間隙を逆流して、右心房内に流入すると想定される結果が得られた。この場合、右心室の拡張はそれ程著明ではなく、むしろ犬糸状虫の弁口嵌入の状況ならびに、その嵌入量の多少によって三尖弁閉鎖不全の程度が異なり、逆流性血行の度合も異なると想定された。

犬糸状虫を肺動脈内に栓塞させた場合では、栓塞した犬糸状虫によって肺動脈腔が狭窄した

状態となり、右心室から駆出された血行が阻害されて右心室の拡張が起り、その結果として三尖弁が変位して閉鎖不全を発現し、右心室から右心房へ血行が逆流すると想定される結果が得られた。この場合、肺動脈内に栓塞した犬糸状虫によって、駆出血行が阻害されるために、右心室圧は上昇すると同時に著明に拡張し、三尖弁の変位による閉鎖不全が発現するために、等容収縮期がおくれると同時に最大駆出期ならびに等容弛緩期も延長することがわかり、犬糸状虫の三尖弁嵌入または肺動脈栓塞では、第Ⅰ章で述べた臨床例における一心拍の持続時間が延長する所見と一致する結果が得られた。

第V章 総括ならびに考察

一般臨床検査によって心疾患と診断された48例の臨床例のうちから、一般臨床検査ならびに各種の特殊臨床検査によって、機能的三尖弁閉鎖不全症と確認された13例の臨床例について、一般臨床所見、血液検査所見、ならびに血液生化学的検査所見、尿検査所見、X-Ray検査所見、心電図ならびに心音図検査所見、心内圧検査所見、ならびに病理解剖検査による検査成績について検討した。

その検査成績について総括してみると、13例の症例は雑種、コリー、シェパード、スパニエル、スピッツ、ドーベルマンなどの犬種であったが、とくに犬種によって発生頻度の特徴はみられなかった。また、体重別に観察しても、7.0~23.0kgではほぼ中型犬であったが、特徴的な傾向はみられなかった。年齢別に観察してみると、5~16才のもので比較的高年齢のものに多くみられ、機能的三尖弁閉鎖不全症は後天性心疾患として高年齢層に発生率が高いと推定された。

一般臨床検査における機能的三尖弁閉鎖不全症の臨床所見として、全身倦怠感、削瘦、食欲不振、頸静脈拍動、咳嗽、収縮期性心内雑音、腹水、血尿、肺ウツ血、肺ラッセル音、などの所見がみられた。これらの所見のうちで、機能的三尖弁閉鎖不全症の特徴的な臨床所見は、頸静脈拍動、収縮期性心内雑音、ウツ血肝、ならびに腹水の症候が特徴的であった。

一般的な血液検査の成績では、赤血球数、赤血球容積比、血色素量の減少が目立った所見であり、循環血液の貧血状態か、もしくは稀釈現象とみられる所見が特徴的であり、また白血球数は大部分の例で著明に増加がみられ、内因性の炎症を疑わせる所見あるいは全例においてミクロフィラリアが検出され、犬糸状虫の寄生が確認された点、肝機能検査において全例陽性を示し、肝機能障害がかなり進行している例もみられたことは本症の二次的な変化としての特徴である。しかしながら、一般的な血液検査所見は機能的三尖弁閉鎖不全症の特徴的な検査所見というよりも、むしろ本症における病勢を表現している所見であった。

循環血液中の生化学的検査所見では、血糖量の減少がみられ、コレステロールの増加がみられた。尿素態窒素量は増加がみられ、アルブミン量は減少し、AGではグロブリン量の増加がみられた。ビリルビン量も増加がみられるがGOT、GPTは著変がみられない。これらの所見も一般血液検査所見と同様に機能的三尖弁閉鎖不全症の特徴的な所見というよりも、循環血液の質的な低下を示している病勢を表現しているものとみられる所見であった。

尿検査所見においては、尿中蛋白質の排泄、アセトン、潜血反応、ウロビリノーゲンの異常排泄がみられ、クロールの排泄も増加がみられ、PHは酸性を示している。これらの所見からみれば、腎疾患の異常所見というより、むしろ、循環血液の異常あるいは組織代謝異常にともなうウツ血性腎障害とみられる所見であった。

胸部のX-Ray検査においては、左側方向投射におけるX-Ray所見では、右心室の増大ま

たは左右心室の増大がみられるものもあり、また、左右心房の増大がみられ、主肺動脈ならびに肺動脈枝の拡大しているもの、とくに横隔膜葉における肺動脈紋理の著明なものが多かった。主肺動脈あるいは肺動脈枝に犬糸状虫の栓塞陰影像が多く例で観察された。胸背方向投射の X-Ray 所見では、右心室の増大または左心室の増大が観察され、とくに右心房の増大と主肺動脈の拡大、ならびに肺動脈枝の紋理は明瞭に観察された。このような X-Ray 所見では、右心室の拡張または肥大あるいは左心室の拡張または肥大とみられる所見であった。左右心房の増大はいずれも心房拡張の所見であり、主肺動脈および肺動脈枝の拡大または紋理は、明らかに主肺動脈ならびに肺動脈枝の拡大を表現している所見であり、栓塞陰影像は犬糸状虫の肺動脈栓塞とみられ、これらの特徴的な所見は機能的三尖弁閉鎖不全症の形態的な診断に極めて特徴的な所見であった。

心音図検査所見では、収縮期性または拡張期性の心内雑音が大部分の例で記録され、とくに三尖弁口部または僧帽弁口部における逆流性の収縮期性雑音は機能的三尖弁閉鎖不全症の重要で特徴的な所見であった。また、肺動脈弁口部で多く記録された逆流性の拡張期性雑音は、肺動脈弁閉鎖不全によるものと考えられた。これらの心内雑音は第Ⅰ音と第Ⅱ音の間で比較的平坦な持続性または漸増漸減性収縮期性雑音であるから、この雑音構成を血行力学的に考察してみれば、右心室拡張による三尖弁閉鎖不全とそれに起因する漸増漸減性の心内雑音は単純な逆流性雑音とみられるが、心内雑音が持続性である場合は右心室または三尖弁口部に犬糸状虫が嵌入している結果、嵌入している犬糸状虫の間隙を通過する逆流血行によるものとみられる。拡張期性の雑音はおうむね漸減性であり、この漸減性雑音が時間的に延長しているのは、犬糸状虫の肺動脈弁口の嵌入によるものと考えられる。

心内圧所見では、機能的三尖弁閉鎖不全を発現している時期においては、左心室側（左心室圧、大動脈圧）の圧がかなり低下し、右心室側（右心室圧、右心房圧、大静脈圧）の圧が異常に増高することがわかった。とくに右心房圧において、a波、c波、v波の増高は右心室から右心房への逆流血行を明瞭に表現している特徴的な所見であった。これらの心内圧または心内血行の変動は、犬糸状虫の寄生とは無関係ではなく、むしろ犬糸状虫の右心室内または肺動脈内寄生あるいは栓塞によって、右心室から肺への循環が阻害され、その結果として右心室拡張から機能的三尖弁閉鎖不全が発現し、右心室から右心房への血行が逆流する経過をたどったものと考えられる。さらに右心室から右心房への血行の逆流は、静脈の解剖学的構造から、大静脈あるいは頸静脈への拍動伝達が起り、臨床所見として観察された頸静脈拍動として表現されるものと考えられる。また、心内血行の逆流は、静脈の血行ウツ滞を招来し、ウツ血肝、ウツ血腎あるいは血漿成分の組織滲漏として腹水、浮腫、ならびに胸水の発現をきたすものと考えられる。一方肺動脈への Cardiac output が減少すれば、当然左心房への還流血液量が減少するから、左心室からの Cardiac output も減少し、大循環が量的に低下して組織への酸素または栄養分の供給が不十分となり、慢性的な Anoxia を呈すると同時に、いわゆる悪循環を

繰返して次第に消瘦し，全身倦怠が強くなると考えられた。

以上これまで実施してきた心臓を中心としての臨床検査によって，機能的三尖弁閉鎖不全症の特徴的な所見を挙げ，それぞれの特徴的な検査所見が互に密接な関連性を有していることがわかった。したがって，これまでに挙げた特徴的な臨床症状を確実に把握するならば，機能的三尖弁閉鎖不全症の臨床診断は極めて容易になると思考される。

しかしながら，これらの病態生理学的な検査所見の特徴は，病理形態的な変化と必ずしも一致するとは限らないので，これを剖検によって確認してみた結果では，右心室の拡張または肥大，左右両心室の拡張または肥大，主肺動脈ならびに肺動脈枝の拡大，ウッ血肝，ウッ血腎，犬糸状虫の心内または肺動脈栓塞などが確認された。これらの剖検所見からすれば，さきに挙げた病態生理学的な特徴と剖検による病理形態的な特徴とはかなり一致する所見であり，さきに述べた臨床症状の特徴は，これらの病理形態的な変化から病態生理学的な変化を介して表現されている症候群とみて差支えなからうと考えられる。

しかしながら，病態生理学的な特徴的な所見のうちで，機能的三尖弁閉鎖不全症に関する心臓血管の Hemodynamics については，これまでに詳細な報告がみあたらないので，これに関して実験的に解明しようと試み，主肺動脈縫合法を採用して実験を行った結果では，主肺動脈縫合の度合によって右心室拡張にともなう三尖弁閉鎖不全の発現様相が異なることが判明した。すなわち，主肺動脈の直径 $\frac{2}{3}$ 程度の縫合を行って狭窄を造成しないと右心室に血行ウッ滞が起らず，右心室の拡張も発現しない。反面，主肺動脈を $\frac{2}{3}$ 以上狭窄した場合では，急性の肺循環不全によって斃死する。そこで主肺動脈を $\frac{2}{3}$ 程度に縫合して狭窄を造成し，経時的にこれを観察してみた結果では，あきらかに右心室拡張によって三尖弁の位置が変位し，機能的三尖弁閉鎖不全が発現して右心室から右心房への逆流血行が確認された。この場合の Hemodynamics は臨床例でみられた Hemodynamics と一致する所見であり，とくに慢性経過を追跡した実験での Hemodynamics と臨床例のそれとは極めてよく一致する所見であったことからすれば，機能的三尖弁閉鎖不全症の発生機序は，肺動脈の循環障害，例えば，肺動脈狭窄あるいは肺動脈栓塞などによって循環障害が発生した場合は右心室内に血行ウッ滞が生じ，この血行ウッ滞によって右心室が拡張すると，三尖弁の定位置が遠心性に拡大し，心収縮期における三尖弁閉鎖時に弁口部に間隙が生じて，右心室内の血流が右心房内に逆流すると考えて差支えない。

また，犬糸状虫が右心室内または肺動脈内に寄生あるいは栓塞した場合における三尖弁の閉鎖障害，あるいは肺動脈の栓塞性狭窄による機能的三尖弁閉鎖不全の発生機序に関しては，これを心臓のモデル実験で観察してみると，犬糸状虫が三尖弁口に嵌入した状態で寄生するときは，機能的三尖弁閉鎖不全というよりも，むしろ嵌入した犬糸状虫によって三尖弁の閉鎖が阻害される結果，右心室から右心房への逆流血行が発現することがあきらかにされた。肺動脈に犬糸状虫が栓塞の状態に寄生または嵌入している場合においては，肺動脈の内腔が狭くなり，実

質的には肺動脈狭窄と同様の血行障害を呈して、さきに述べた肺動脈縫合法による機能的三尖弁閉鎖不全と同様に、右心室内の血行ウツ滞による右心室拡張から機能的三尖弁閉鎖不全が発現すると考えられる。

したがって、これらの一連の実験結果からみれば、犬糸状虫の三尖弁口部嵌入、肺動脈の狭窄あるいは栓塞、または他の原因による肺循環障害などによって右心室内に著明な血行のウツ滞が生ずるときは、右心室拡張にともなう機能的三尖弁閉鎖不全症を発現するとみて差支えないと考えられる。このような機能的三尖弁閉鎖不全症の発現頻度が、臨床的に最も高いと予想される症例は、犬糸状虫症 (Filariasis) であろう。すなわち、犬糸状虫が右心室内で三尖弁口部に嵌入した状態では三尖弁の閉鎖を阻害し、腱索に Coil round しているときは、腱索の伸張を阻害して閉鎖不全を発現する。また、肺動脈に寄生または栓塞するとき、寄生性または栓塞性の肺動脈狭窄を呈して肺循環障害を起し、右心室の血行ウツ滞から機能的三尖弁閉鎖不全へと発展すると考えられるからである。

従来、犬糸状虫症の臨床に関しては、犬糸状虫の感染経路、寄生部位、犬糸状虫寄生の診断、あるいは犬糸状虫の駆虫法について多くの報告 (75)(76)(77)(78)(79)(80)(81)(82)(83)があるが、犬糸状虫の寄生にともなう心臓の機能的あるいは器質的な変化の診断またはその治療法についての報告 (68)(69)(70)(71)(72)(73)(74)は比較的少ない。犬糸状虫の心臓血管内の寄生は、虫体によってその血行を阻害することは勿論であるが、これが長期にわたるときは、心臓血管の機能的または器質的な障害をとめない、これがその個体の基礎疾患となる場合が多い。例えば、犬糸状虫によって機能的三尖弁閉鎖不全症を発現した場合、全身的な悪循環によって他の臓器、例えば、肝、肺、腎などの障害を併発するであろう。このような場合に、犬糸状虫の駆虫を行なったのみでは、心臓機能やその他の臓器の障害が完全に回復するとは限らず、機能的または器質的な障害が残存して基礎疾患となり得る。基礎疾患を有するうえに他の疾患に罹患したときは、その病勢は一層悪化すると同時にその予後は不良となるから、実際の臨床においては基礎疾患に対する十分な配慮が極めて重要となるであろう。

第Ⅵ章 結 論

臨床例で発見された機能的三尖弁閉鎖不全症の13例について、一般臨床検査、血液検査、血液生化学的検査、尿検査、X-Ray検査、心電図ならびに心音図検査、心内圧検査を実施して、その特徴的な検査所見を把握することができた。

すなわち、機能的三尖弁閉鎖不全症における一般臨床検査の特徴的な所見は、頸静脈拍動、ウッ血肝、ウッ血腎、腹水または浮腫、あるいは胸水の貯溜であり、聴診所見では収縮期性または拡張期性の心内雑音であった。そして、全体的にはウッ血性循環障害の症候群を示すことが特徴的であった。

血液検査ならびに血液生化学的検査では、とくに本症を端的に表現する特徴的な検査所見はみられなかったが、ミクロフィラリアの検出は犬糸状虫の心臓内寄生から本症の発現機序を想定する資料となり、その他の検査所見では、病勢を判定するうえの資料が得られた。

尿検査では、循環障害にともなう組織代謝障害の病勢を判断する資料が得られたが、とくに機能的三尖弁閉鎖不全症と直接的に関連のある資料は得られなかった。

X-Ray検査においては、右心室ならびに右心房の増大あるいは主肺動脈ならびに肺動脈枝拡大の所見から直接的に機能的三尖弁閉鎖不全症を診断する資料が得られた。

心電図ならびに心音図検査においては、心電図検査における右心室拡張の所見と、心音図検査における収縮期性あるいは拡張期性雑音が本症診断の特徴的な所見であった。とくに心音図検査所見による逆流性心内雑音の確認は、かなり本症の診断を正確ならしめる重要な所見であった。

心内圧検査においては、右心室系（静脈系）の圧上昇と左心室系（動脈系）の圧低下がみられ、機能的三尖弁閉鎖不全によって全身的な循環障害、すなわち悪循環の様相が把握された。同時に右心房圧の圧変化は右心室からの逆流血行を表現し、本症診断の直接的な診断指針となった。

以上の検査による機能的三尖弁閉鎖不全症の病態生理学的な特徴は、剖検による病理形態的な所見と比較して検討した場合、理論的にはほぼ一致する所見が得られたことから、生前における本症の病態生理学的な特徴は本症の臨床診断基準と考えて差支えないと思われる。

さらに、機能的三尖弁閉鎖不全症の発生機序に関して、実験的に主肺動脈縫合法によって機能的三尖弁閉鎖不全を発現させて、そのHemodynamicsの様相と、これを経時的に観察して臨床例のHemodynamicsとを比較検討した結果では、実験例における機能的三尖弁閉鎖不全と臨床例における機能的三尖弁閉鎖不全症とのHemodynamicsはほぼ同様の様相または経過をとることが確認され、主肺動脈の狭窄、栓塞あるいは重篤な肺循環障害によって右心室内の血行のウッ滞が強くと起るときは、右心室拡張をともなって三尖弁の変位が起り、機能的三尖弁閉鎖不全が発現し、心収縮期に右心室から右心房への逆流血行を生ずることが確認された。ま

た，犬糸状虫が三尖弁口部に嵌入するときは，三尖弁の閉鎖障害によって血行の逆流が生ずるが，肺動脈に寄生または栓塞することによって肺循環障害を呈するときは，肺動脈狭窄と同様の経過を経て機能的三尖弁閉鎖不全を発現することが確認された。

本研究を遂行するにあたり，終始懇切なるご指導を賜った麻布獣医科大学 農学博士
北 昂教授に対し深甚なる感謝の意を表するとともに，実験にご協力いただいた獣医学博
士 高橋 貢助教授，獣医学修士 鈴木立雄助教授，獣医学修士 若尾義人氏 獣医学修士
鈴木 宏氏，獣医学修士 菅沼常德氏，獣医学修士 諸岡健一氏に対して深謝する。

参 考 文 献

1. McIntyre, W. I. M., 1960: Advances in Small Animal Practice. 2, 63-73.
2. Detweiler, D. K., 1952: Univ Pennsylvania Vet. Exten. Quart. 125. 21-77.
3. Detweiler, D. K., Hubben, K., and Patterson, D. F., 1960: Amer. J. vet. Res. 21, 329-359.
4. Meier, H., and Clark, S. T., 1952: Univ Pennsylvania Vet. Exten Quart. 150, 66-74.
5. Detweiler, D. K., 1961: Cardiovascular disease in animals. McGraw-Hill Co., New York.
6. Detweiler, D. K., and Patterson, D. F., 1965: Ann. N. Y. Acad. Sci. 127. 322.
7. Buchanan, J. W. 1965: J. Amer. vet. Radiol. Soc. 6. 21.
8. Buchanan, J. W. 1965: J. amer. vet. Radiol. Soc. 6. 5.
9. Patterson, D. F., 1965: Ann. N. Y. Acad. Sci. 127. 541.
10. Detweiler, D. K., and Patterson, D. F., 1965: Ann. N. Y. Acad. Sci. 127. 481.
11. Platt, H., and Vivian, I. P., 1949: Brit. vet. J. 105. 186.
12. Horning, J. G., and Mckee, A. J., 1925: J. Amer. vet. med. Ass. 68. 221.
13. Zapp, J. A., 1949: Amer. J. Physiol. 159. 598.
14. Allen, F. M., 1941: J. Lab. clin. med. 27. 371.
15. Ferris, H. W., and Hynes, J. F., 1931: J. Lab. clin. med. 16. 597.
16. Platt, H., 1952: J. Path. Bact. 64. 539-549.
17. Wilhelm, C. M., Gunderson, E. E., Shuput, D. and MaCarthy, H. H., 1955: Animal fat. Amer. J. Digest. Dis 22. 219-227.
18. Herrman, G. R., 1925: Amer. Heart. J. 1. 313.
19. Northrup, D. W., Van Liere, E. J., and Stickney, J. C., 1957: Anat. Rec. 128. 411-418.
20. Platt, H., 1952: J. Path. Bact. 64. 539.
21. Detweiler, D. K., 1952: Univ Pennsylvania Vet. Exten Quart. 125. 21.
22. Detweiler, D. K., 1955: Univ Pennsylvania Vet. Exten Quart. 137. 39.

23. Lillehei, C.W., Babb, J.R.R., and Visscher, M.B., 1950: Proc.Soc.exp. Biol.(N.Y) 75, 9-16.
24. Ripps, J.M., and Henderson, A.R; 1953: J.Amer.vet.med.Ass. 123.292.
25. Walter, B., and Bramer, C.N., 1952: N.Amer.Vet 33. 252.
26. Willis T.E., and Alai, J., 1954: N.Amer.Vet 35. 838.
27. Detweiler, D.K., and Allam, M.W., 1955: Cornell Vet. 45. 209.
28. Dolowy, W.C., Lopez-Belio, M., Julian, O.C., and Grove, W.J., 1957: J.Amer.vet med Ass. 130. 521-524
29. Saunders, E.C., 1957: N.Amer.Vet 38, 185-186.
30. Lawson, D., Penhele, B, and Smith, G., 1957: Vet.Rec.69. 326-327.
31. Coward, T.G., 1957: Vet. Rec. 69. 327-328.
32. Hare, T., 1943: Vet.Rec. 55. 103.
33. Hare, T., and Orr, A.B., 1931 J.Path.Bact 34. 799.
34. Hennigar, G.R., and Ferguson, R.W.P., 1957: J.Amer.vet.med.Ass. 131, 336-340.
35. Paplanus, S.H., Zbar, M.J., and Hays, J.W., 1958: Amer.J.Path. 34, 149-159.
36. Cantley, P.S., and Pasfield, J.S., 1936: Vet.Rec. 48. 1383.
37. Ruth, H.S., Buckley, M.L., and Keown, K.K., 1957: J.Amer vet med Ass. 164. 831-836.
38. Katz, L.N., 1954: Circulation. 10. 663.
39. Bager, A.C., Richardson, G.S., and Roe, B.B., 1950: Proc. Soc.exp.Biol.(N.Y) 73. 113.
40. Bager, A.C., Roe, B.B., and Richardson, G.S., 1952: Amer. J.Physiol. 169.384.
41. Bager, A.C., Ross, R.S., and Price, H.L., 1955: Amer.J.Pbysiol. 180. 249-260.
42. Devis, J.O., Hyatt, R.E., and Howell, D.S., 1955: Circulat.Res. 3. 252-258.
43. Devis, J.O., Goodkind, M.J. and Ball, W.C.Jr., 1957: Circulat. Res. 5. 388-394.
44. Fishman, A.P., Stamler, J., Kalz, L.N., Miller, A.J., Silber, E.N., and Rubenstein, L., 1950: J.clin Dnvest. 29. 521.

45. Detweiler, D.K., Hubben, K., and Patterson, D.F., 1957: Survey of Cardiovascular disease in dogs.
46. Schlatthaver, C.F., and Thurber, W.B., 1948: N.Amer.Vet 29. 720.
47. Hamlin, R.L., 1960: J.Amer.vet.med.Ass. 137. 265.
48. Hamlin, R.L., 1959. J.Amer.vet.med.Ass. 135. 112.
49. Imhoff, R.K., and Fester, W.J., 1963: J.Amer.vet.med.Ass.143. 599-601
50. Hahn, N.W., 1960: J.Amer.vet.med.Ass. 136 335-358
51. Hobson, H.P., 1959: J.Amer.vet.med.Ass. 135 537-544
52. Wallace, C.R., 1962: Sm.Anim.clin. 2, 332-333
53. Hamlin, R.L., masland, W.P., Rudy, R.L., and Drennan, D.M., 1963: J.Amer vet.med Ass.142. 520-524
54. Custer, M.A., Kanter, A.F., Gilman, R.A., and DeRiemer, R.H, 1961: J.Amer.vet med.Ass. 139 565-566
55. Tashjian, R.S., Hoptra, P.C., Reid, C.F., and Newman, M.M., 1959: J.Amer.vet.med.Ass. 135 94
56. Hamlin, R.L., Smetzer, D.L., and Smith, C.R., 1965: J.Amer.vet.med.Ass. 146 1088
57. Kleine, L.J., Bisgard, G.E., and Lewis, R.E., 1966: J.Amer.vet.med.Ass. 149 1050
58. Popovic, N, and Fleming.W., 1970: J.Amer.vet.med.Ass. 157 485
59. Ettinger, S.J., and Suter, P.F., 1970: W.B. Saunders. Philadelphia.
60. Donald, D.E., and Kirklin, J.W., 1954: J.Thorac.Surg. 27 145
61. Kay.J.H., Kaiser, G.C., and Gaertner, R.A., 1956: Ann.Surg 144 218
62. Salerno, R.A., 1959: Ann Sury. 758
63. Sabiston, D.C., and William, G.R., 1954: Ann.Surg. 139 325
64. Harkins, G.A., Ross, J.K., and Gerbode, F., 1961: J.Thorac.Cardiovas.Sury. 41. 623
65. Fowler, N.O., and Duchesne, E.R., 1958: J.Thorac. Surg. 35. 643
66. Austen, W.G., Greenfield, L.J., Ebert, P.A., and morrow, A.G., 1962: Ann.Surg. 55. 55
67. Gilbert, J.W., Cooper, T. and Ebert, P.A., 1961: Arch.Surg. 85. 399

68. Tashjian. R.S., Liu, S.K., yarns, D.A., Das, K.M., and Stein, H.L.,
1970: Amer. J.vet.Res. 31. 415-435
69. 若尾義人, 高橋 貢, 鈴木立雄, 桑原次郎, 藤井 勇, 北 昂 1966:
麻布大研究報告 第15号 111-129
70. 若尾義人, 高橋 貢, 鈴木 宏, 鈴木立雄, 野村靖夫, 北 昂 1968:
麻布大研究報告 第18号 95-106
71. 若尾義人, 高橋 貢, 鈴木立雄, 桑原次郎, 藤井 勇, 北 昂 1971:
麻布大研究報告 第22号 93-106
72. 麻布大家畜外科教室 1966: 日獣会誌 19, 6, 18-20
73. 松川岩夫, 前川博司, 沢崎 担, 1967: 日獣会誌 20, 1, 14-18
74. 桑原次郎, 原 崇, 石原 肇, 岩田千代蔵, 赤岸純蔵, 1970:
日獣会誌 23, 7, 425-428
75. 桑原次郎, 若尾義人, 高橋 貢, 北 昂 1971: 家畜の心電図 3, 30.-35
76. 大石 勇, 小林茂雄, 久米清治, 1964: 日獣会誌 17, 12 603-608
77. 本郷久仁治, 小松健二, 野田宗兵, 黒川和雄, 1967: 日獣会誌 20, 9,
381-401
78. 三阪 力, 熊谷理治, 持永貞一, 直井義雄, 1966: 日獣会誌 19, 9,
22-25
79. 黒川和雄, 一木彦三, 本郷久仁治, 野田宗兵, 中津 賞, 1966:
日獣会誌 19, 5, 200-208
80. 野田宗兵, 本郷久仁治, 黒川和雄, 1965: 日獣会誌 18, 8, 13-15
81. 大石 勇, 小林茂雄, 久米清治, 1965: 日獣会誌 18, 4, 6-9
82. 永田正弘, 山田一彦, 1963: 日獣会誌 16, 6, 14-19
83. 永田正弘, 山田一彦, 1963: 日獣会誌 16, 10, 1-6
84. 大石 勇, 小林茂雄, 久米清治, 河野 恵, 沢田利貞, 1961:
日獣会誌, 14, 7, 277-282

表 1 機能的三尖弁閉鎖不全症の症例

症例	犬種	年令	体重	症候
8	シェパード	7才	23.0 kg	食慾不振, 腹水(+)、静脈搏動, 収縮期性雑音
9	雑	8	12.0	肺ウツ血, 咳嗽, 削瘦, 収縮期性雑音, 肺ラ音
10	スパニエル	5	8.0	呼吸困難, 削瘦, 収縮期性雑音
17	雑	6	7.0	肺ウツ血, 咳嗽, 削瘦, 収縮期性雑音, 肺ラ音
18	スピッツ	11	15.0	食慾不振, 削瘦, 咳嗽, 静脈搏動, 肺ラ音
19	ドーベル	12	23.0	肺ウツ血, 咳嗽, 削瘦, 収縮期性雑音, 肺ラ音
22	スパニエル	9	9.0	咯血, 血尿, 咳嗽, 削瘦, 静脈搏動, 肺ラ音
23	雑	8	15.0	食慾不振, 削瘦, 収縮期性雑音, 静脈搏動
24	雑	16	8.0	肺ウツ血, 咳嗽, 収縮期性雑音, 静脈搏動
29	雑	5	14.0	食慾不振, 削瘦, 咳嗽, 収縮期性雑音, 肺ラ音
31	雑	6	13.0	食慾不振, 腹水(+)、静脈搏動, 収縮期性雑音
32	コリ	8	12.0	肺ウツ血, 咳嗽, 静脈搏動, 収縮期性雑音, 肺ラ音
33	コリ	5	11.0	食慾不振, 腹水(+)、静脈搏動, 収縮期性雑音









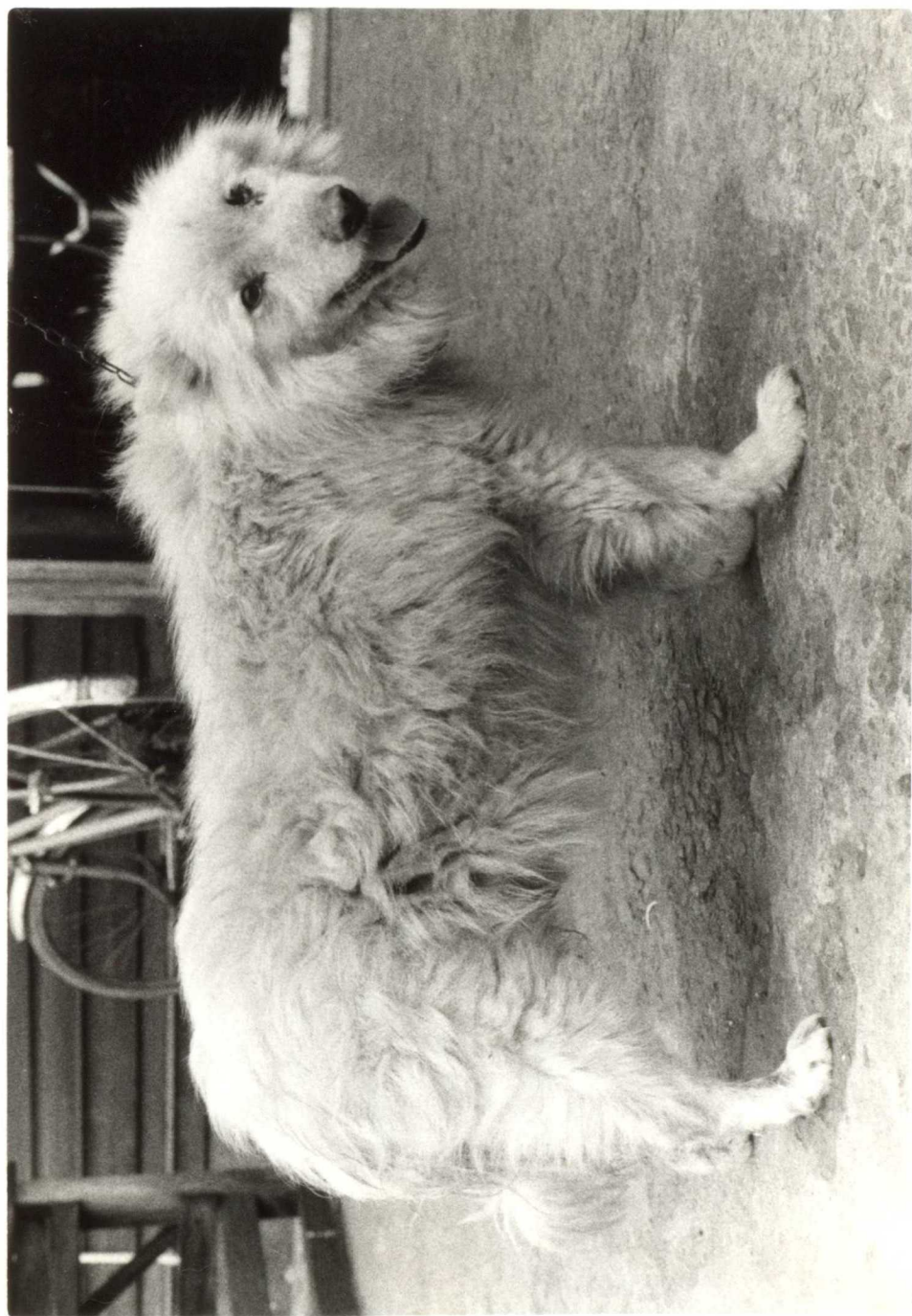




图 7

临 床 例

症 例 号 23



图 8

临 床 例

症 例 号 24





表 2 機能的三尖弁閉鎖不全症の血液検査所見

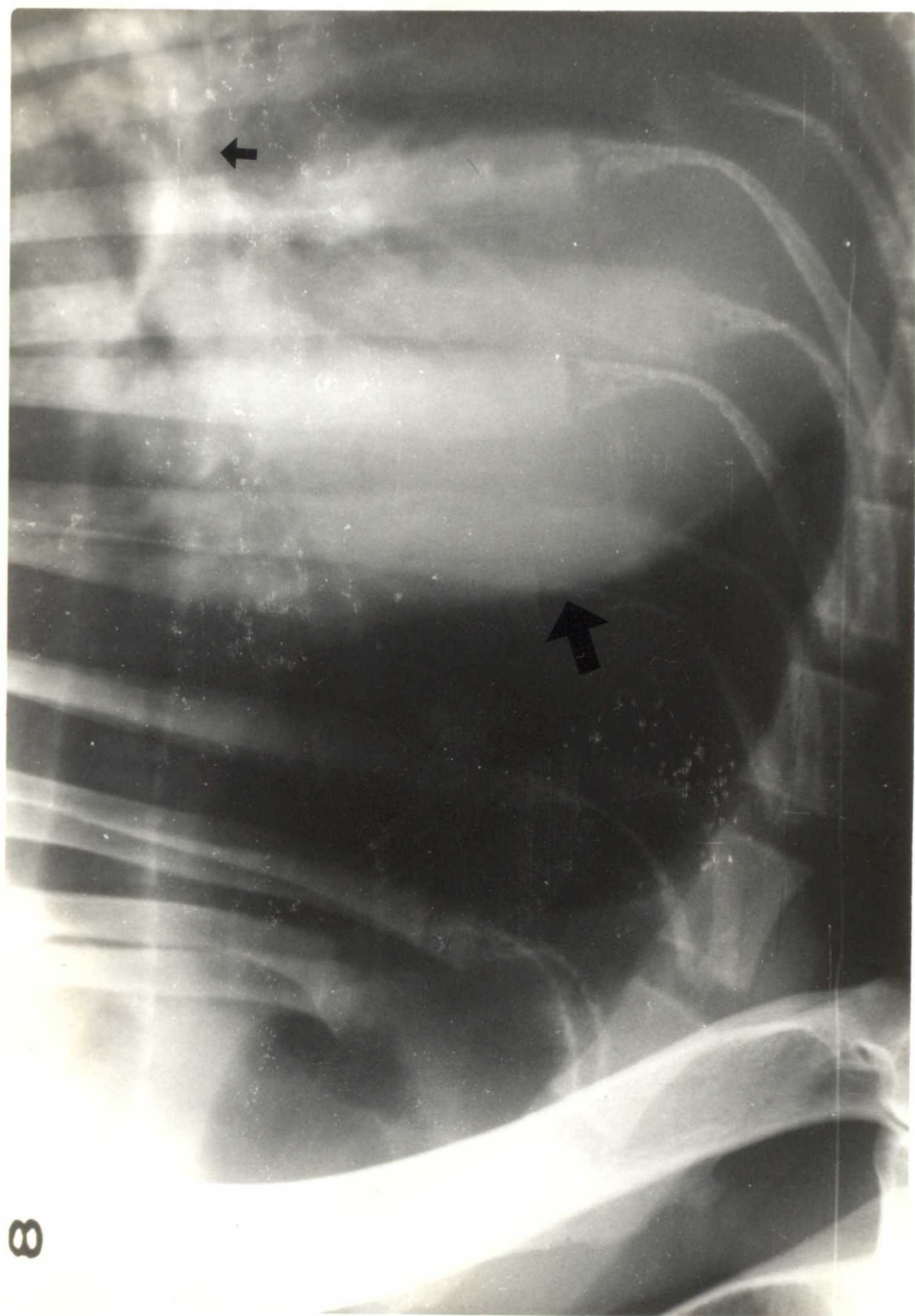
症例	R. B. C	W. B. C.	T.P.	Ht	Hb	BSG	W. B. C				Gros	Mf
							N	L	M	E		
8	435万	7100	6.9	25	51	1,043	86.0	6.3	4.0	3.5	++	+
9	302	13600	8.8	28	53	1,053	82.0	7.4	4.5	3.2	++	++
10	311	14800	8.0	20	50	1,039	88.0	8.0	6.0	1.0	++	++
17	487	13300	3.9	32	49	1,043	87.0	7.6	6.0	2.0	+++	++
18	437	16000	8.0	33	62	1,043	86.0	6.0	5.0	2.0	+++	++
19	445	25200	8.3	34	75	1,047	85.0	8.5	4.0	2.0	±	+
22	787	21900	8.6	49	52	1,066	82.0	8.0	3.0	3.0	+++	++
23	270	19700	6.8	19	37	1,042	63.6	31.0	4.0	1.4	+	+
24	286	10800	8.5	19	56	1,038	73.0	6.5	4.0	1.4	+	+
29	591	18100	6.0	36	75	1,036	76.0	7.0	3.0	1.8	+	+
31	578	15400	6.9	43	68	1,044	74.0	8.0	4.0	2.5	++	++
32	527	6300	7.0	33.5	60	1,038	78.0	6.3	5.0	3.6	+	+
33	472	11000	6.8	35	60	1,039	82.0	6.8	4.0	3.2	+	+
平均	456	15630	7.3	31.2	57.5	1,044	80.2	9.03	4.3	2.4		

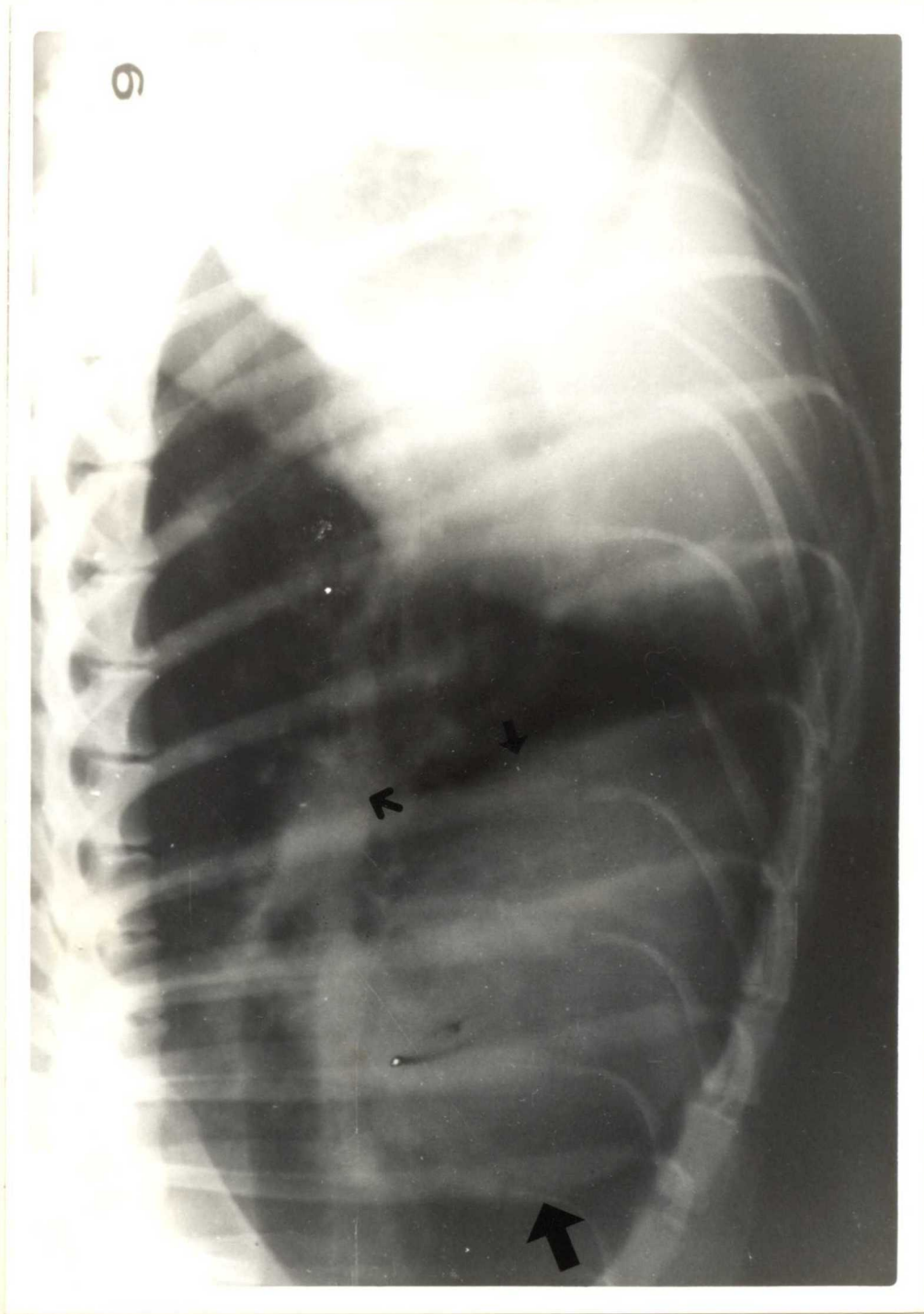
表 3 機能的三尖弁閉鎖不全症の循環血液における生化学的所見

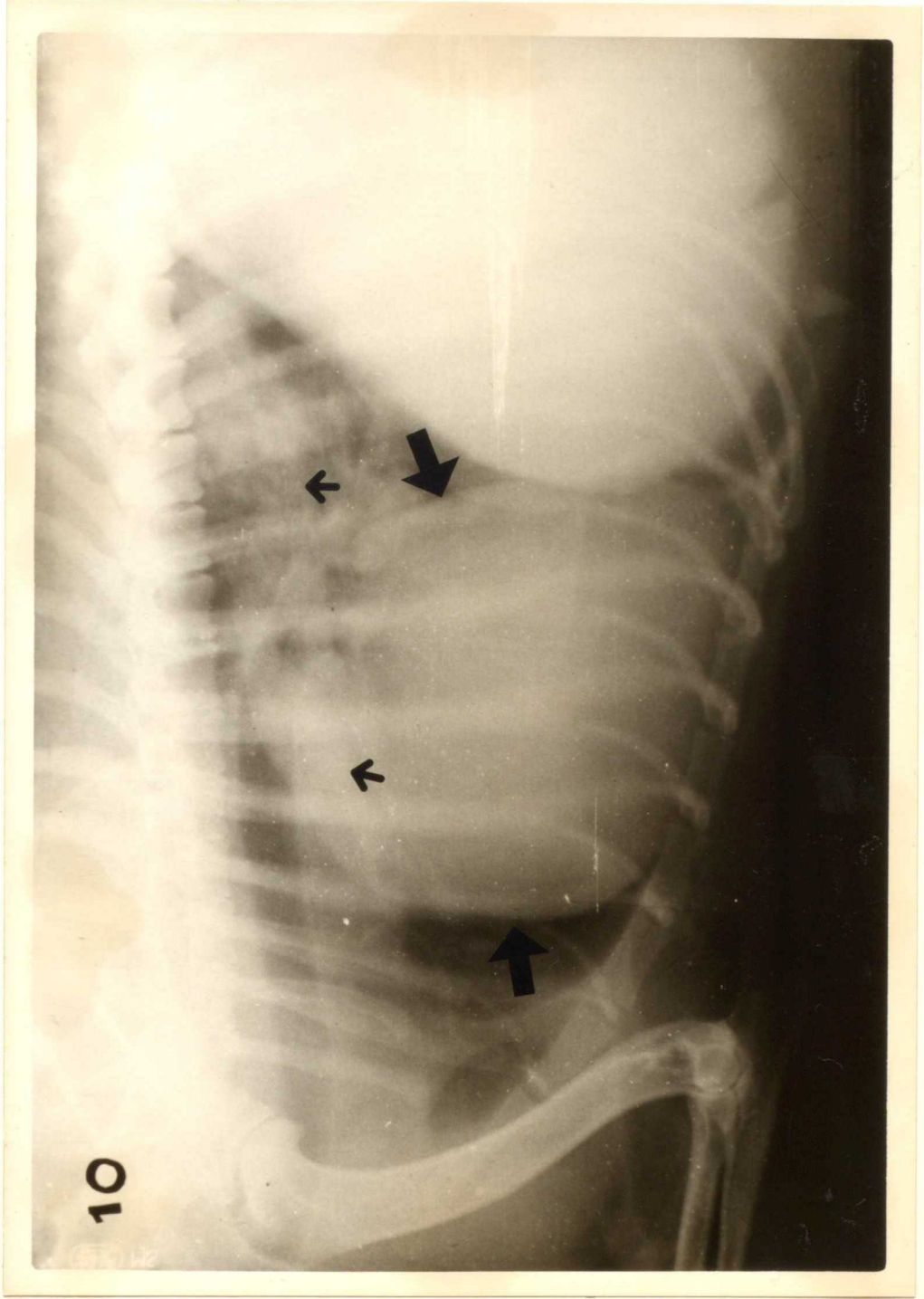
症 例	血 糖	コレステロール	尿素態窒素	アルブミン	A/G	ビリルビン	GOT	GPT
8	68.4	263.0	22.3	1.9	0.5	0.7		
9	76.5	387.5	23.5	2.1	0.4	0.3	89	48
10	75.0	401.0	23.5	1.8	0.5	0.5	78	32
17	74.0	387.0	22.5	1.9	0.5	0.5	78	34
18	72.1	385.4	20.5	1.5	0.4	0.7	92	62
19	20.0	283.5	18.0	2.5	0.7	0.3	72	28
22	56.0	289.5	12.5	1.2	0.5	0.4	78	42
23	53.0	286.0	18.0	1.5	0.4	0.3	72	23
24	18.0	342.5	38.0	1.9	0.3	0.4	75	32
29	71.0	324.0	23.0	1.8	0.5	0.4	78	32
31	62.0	384.0	22.0	1.5	0.4	0.3	72	34
32	33.4	390.0	23.0	1.4	0.5	0.4	75	32
33	56.5	374.0	18.0	1.6	0.5	0.6	80	31
平均	56.6	345.9	21.9	1.7	0.5	0.4	72.2	32.3

表 4 機能的三尖弁閉鎖不全症における尿検査所見

症 例	糖	アルブミン	アセトン	潜血反応	ウロビリノーゲン	ビリルビン	クロール	P H	ケトン体
8	-	0.3	+	-	-	±	0.75	5.0	+
9	-	0.3	-	+	++	+++	0.50	7.0	+
10	-	0.3	+	+++	+	++	0.40	6.0	-
17	-	0.2	+	-	-	-	0.75	5.5	-
18	-	0.2	-	+	+	+	0.60	5.5	-
19	-	0.3	±	++	++	+	0.75	7.0	-
22	-	0.2	-	+++	+++	+	0.70	6.0	-
23	-	0.3	±	+	+	±	0.30	6.0	-
24	-	0.2	+	++	+	±	0.50	6.0	-
29	-	0.3	±	-	-	±	0.40	6.0	-
31	-	0.2	+	++	+	+	0.50	5.5	-
32	-	0.2	+	++	+	+	0.60	5.8	-
33	-	0.3	±	++	++	++	0.40	5.0	-
平均		0.25					0.55	5.9	-







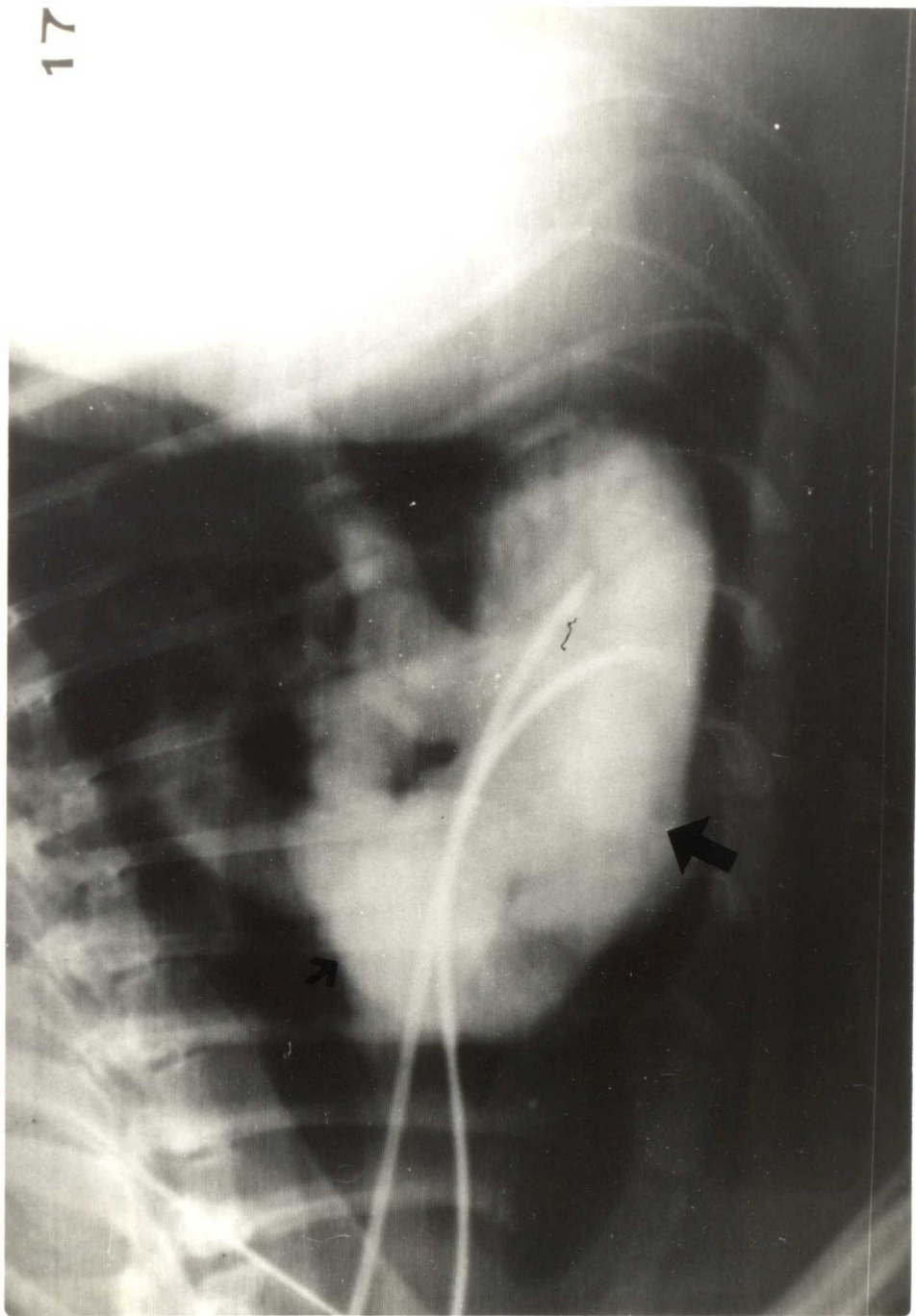
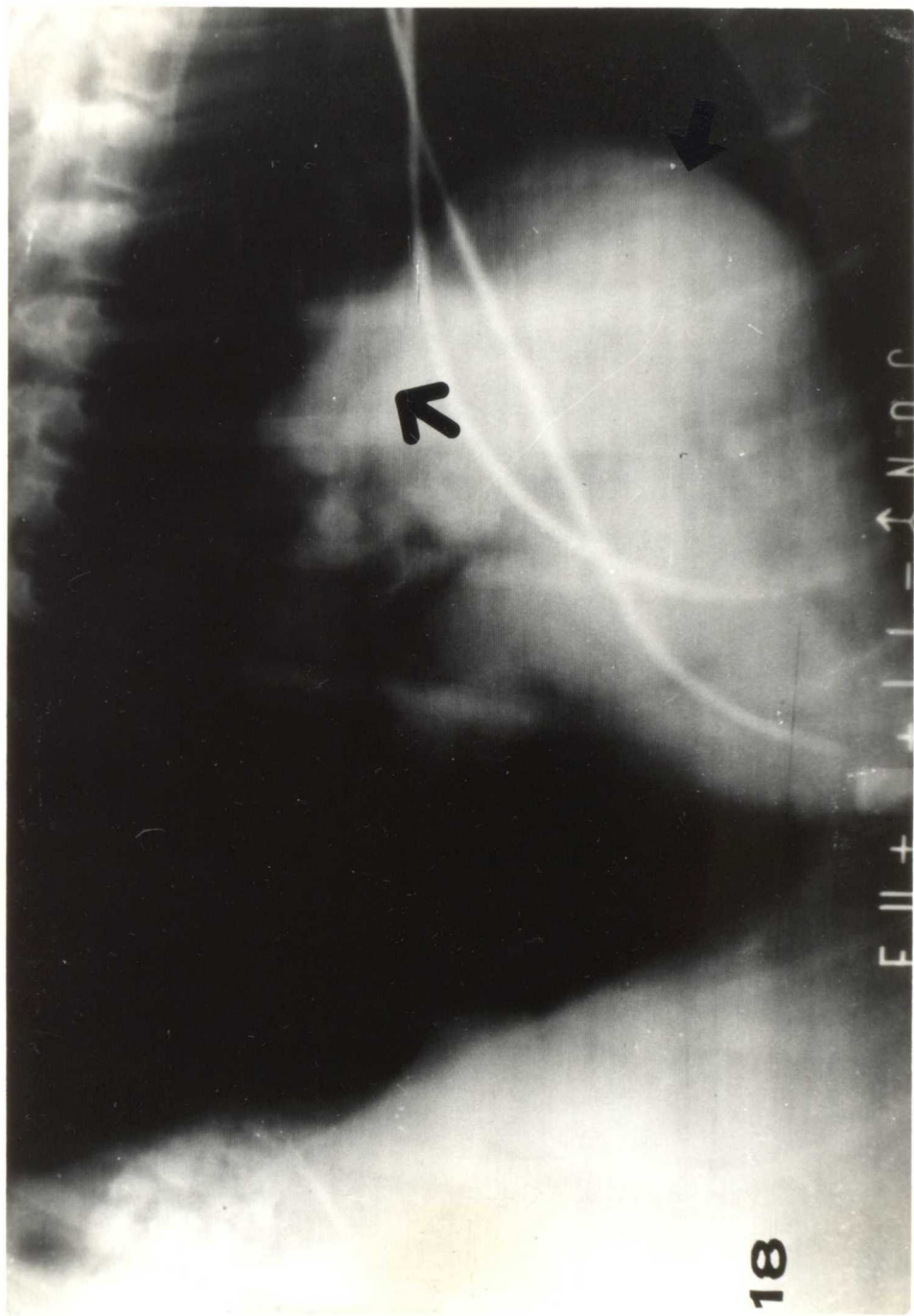
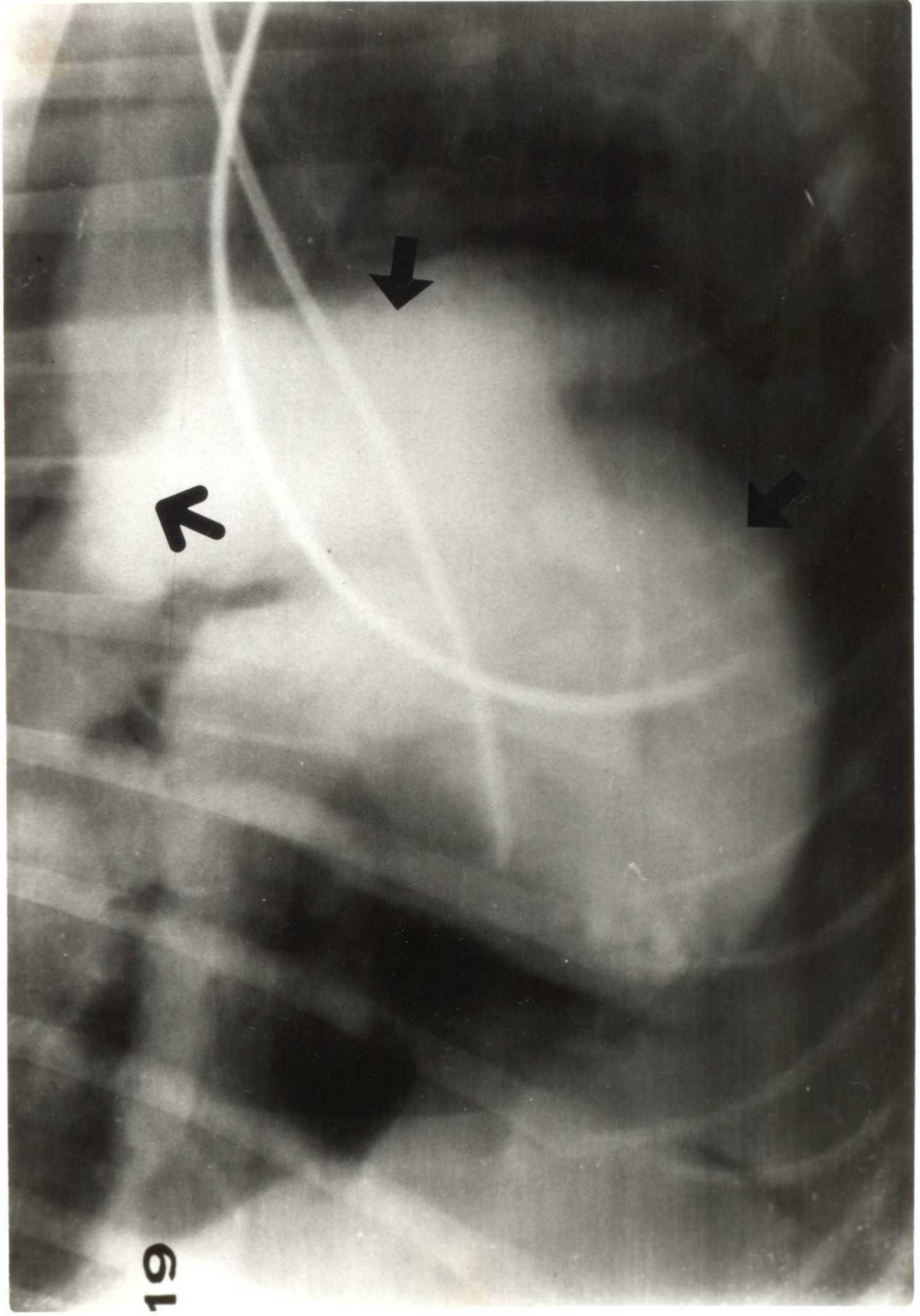


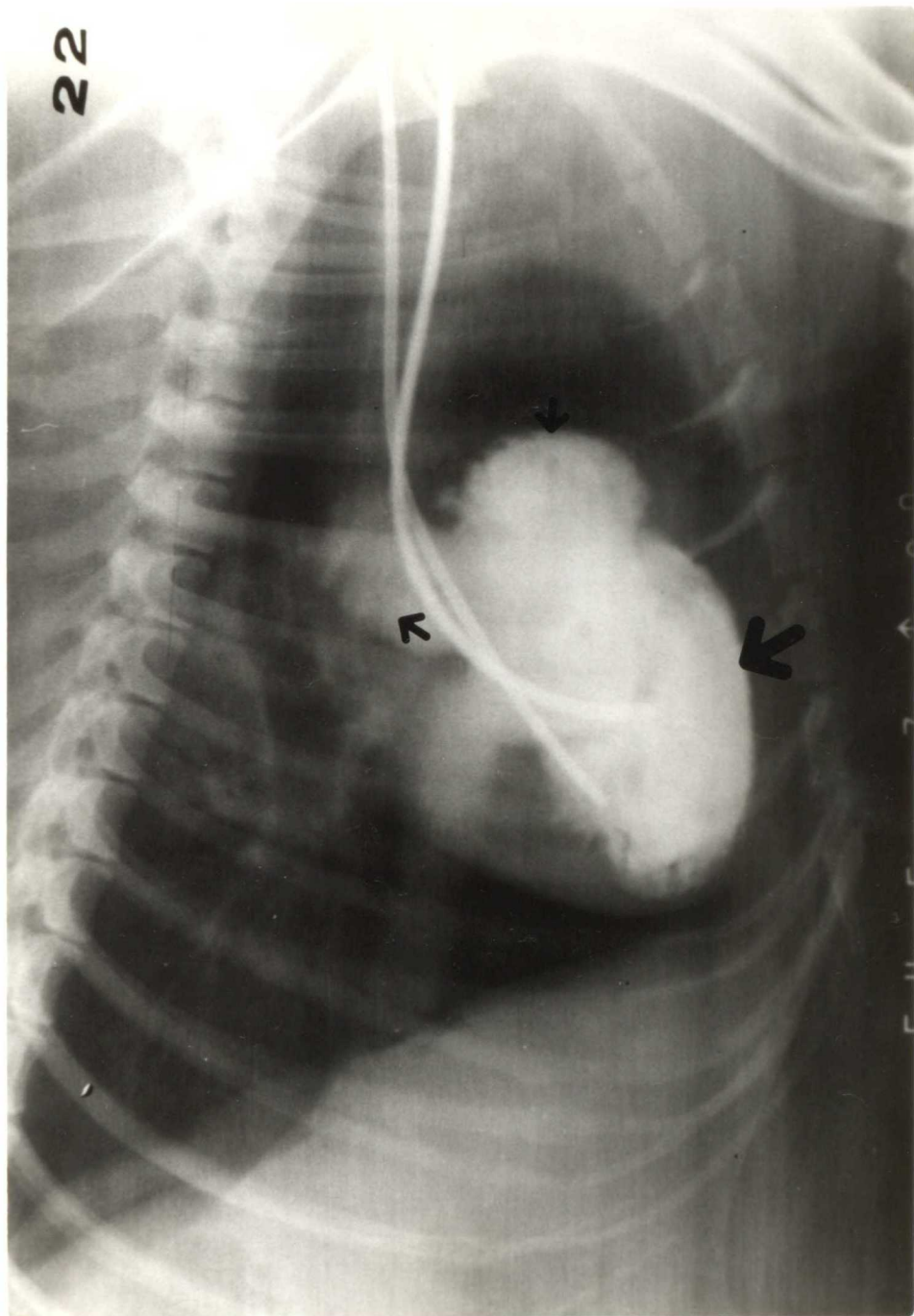
図 14

X-ray 検査所見

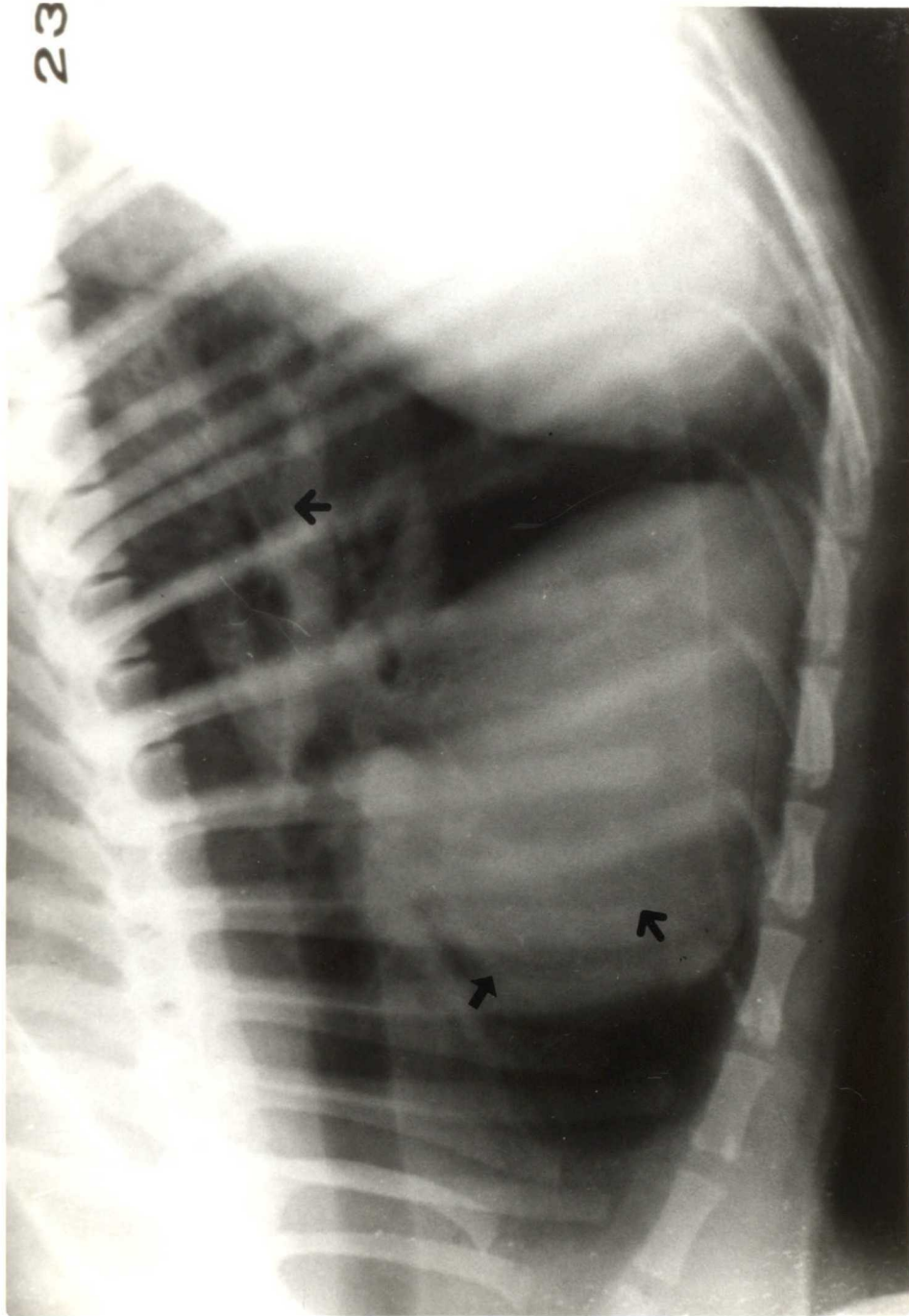
症例 18

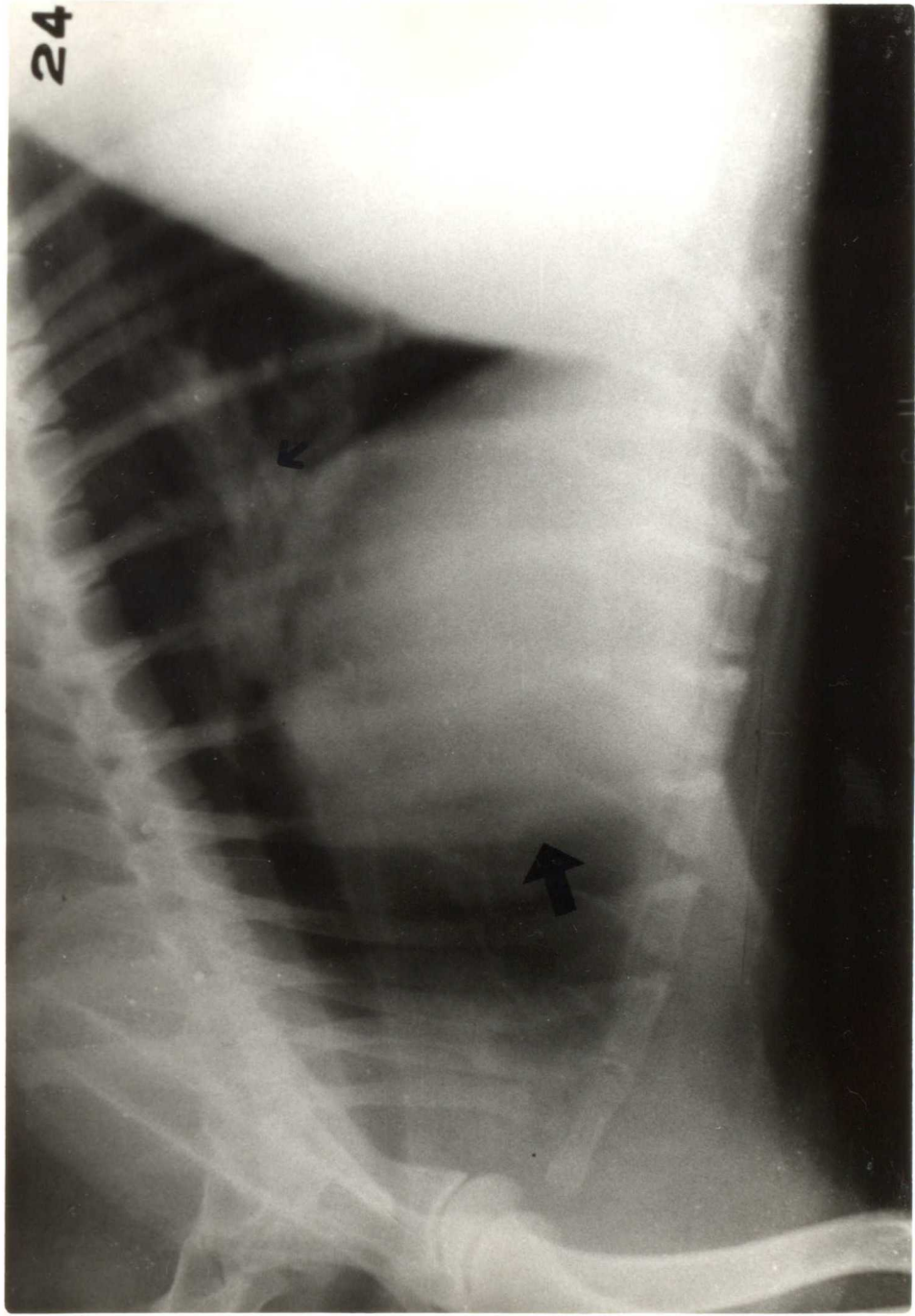


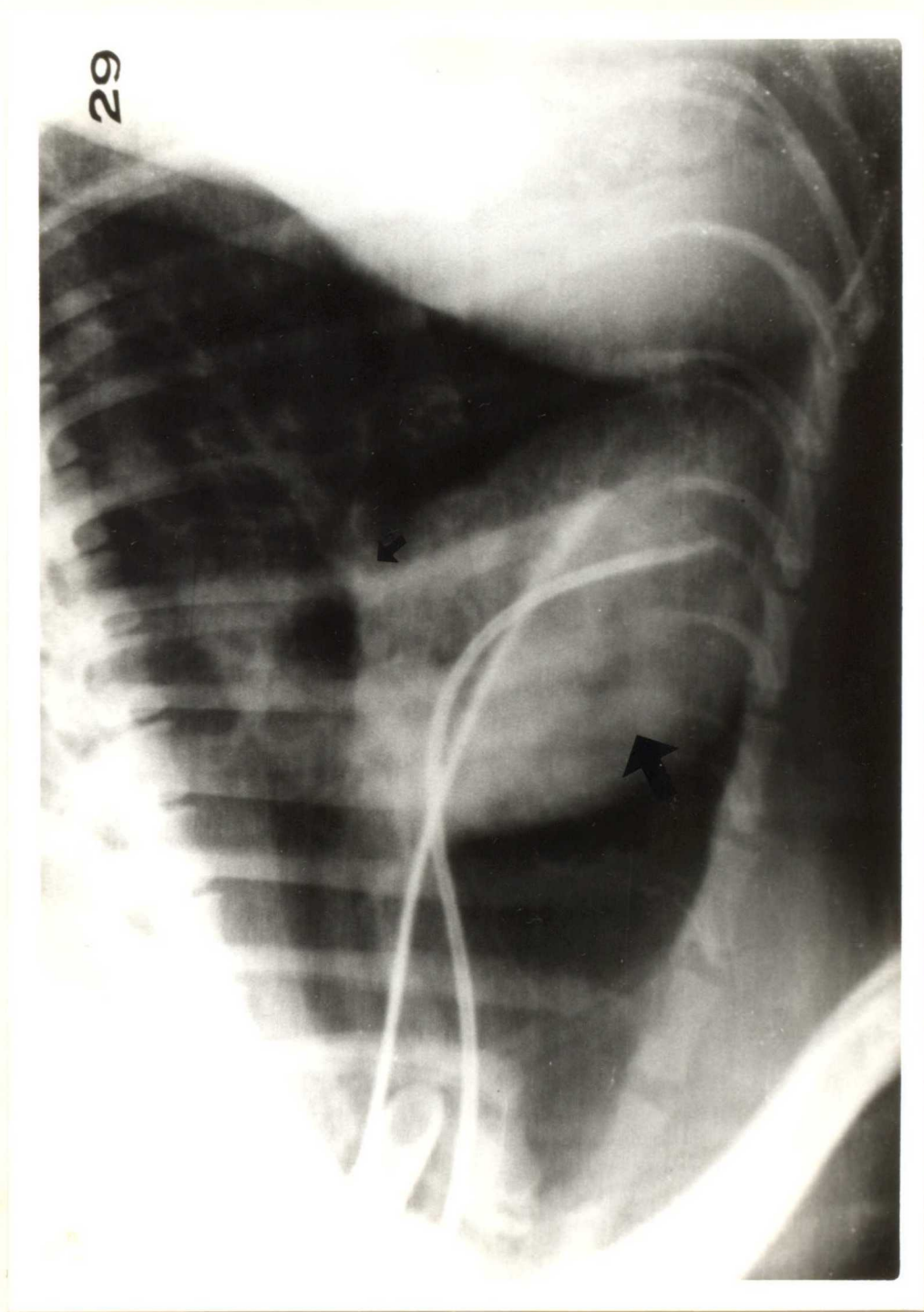




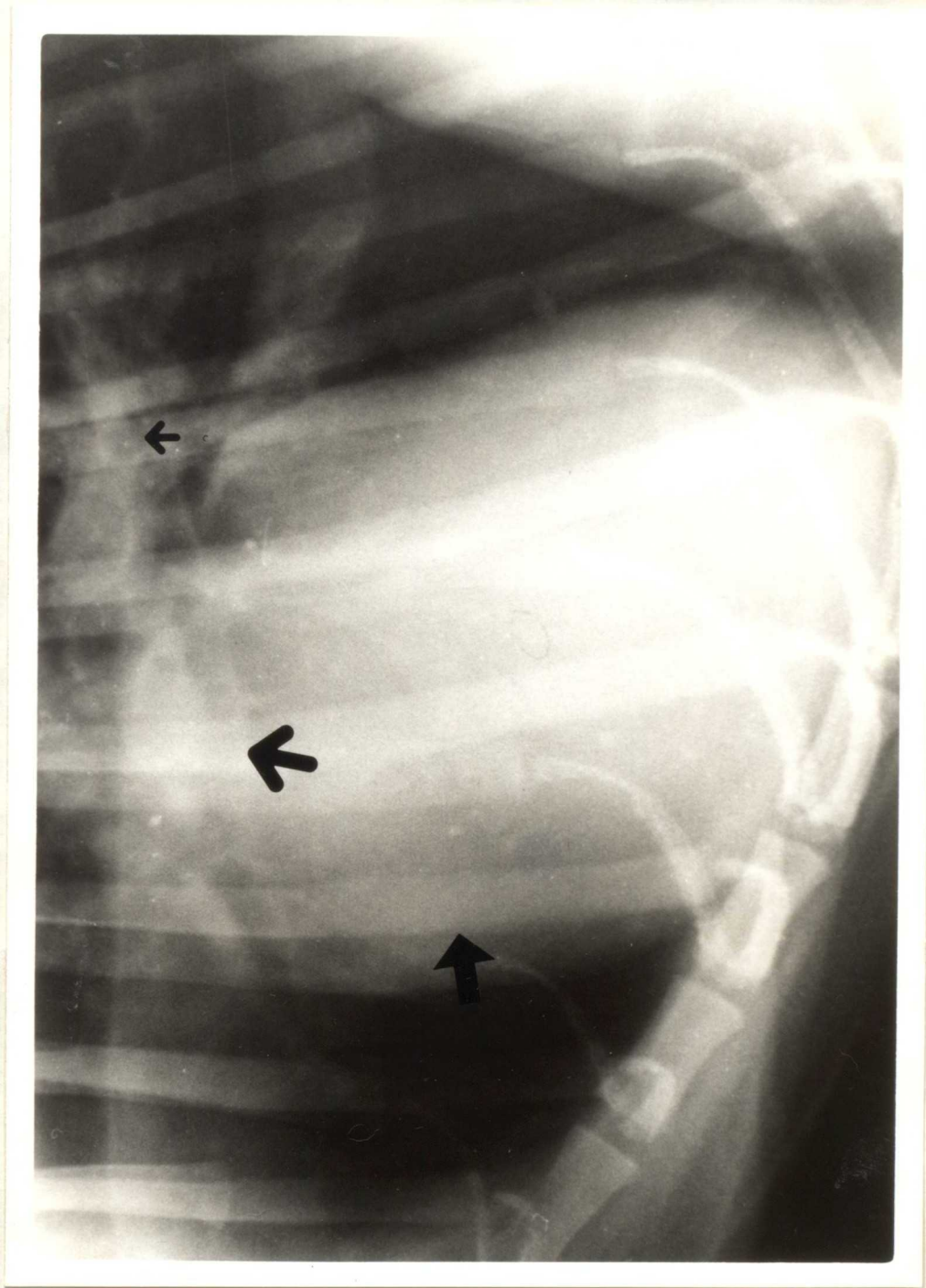
23



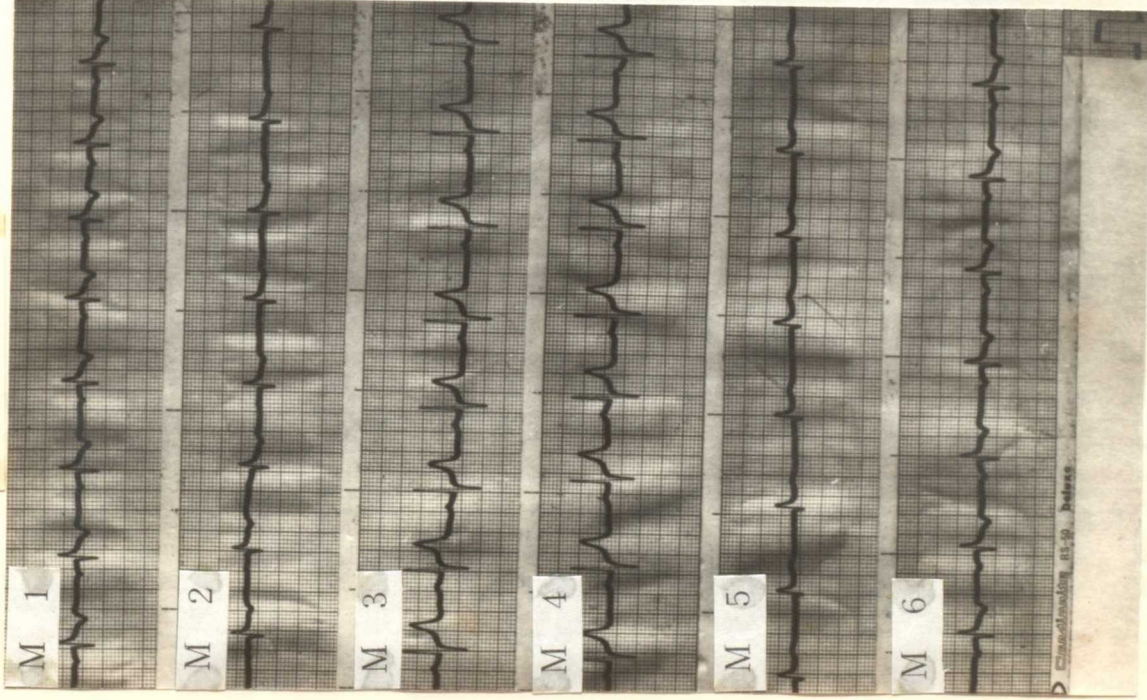




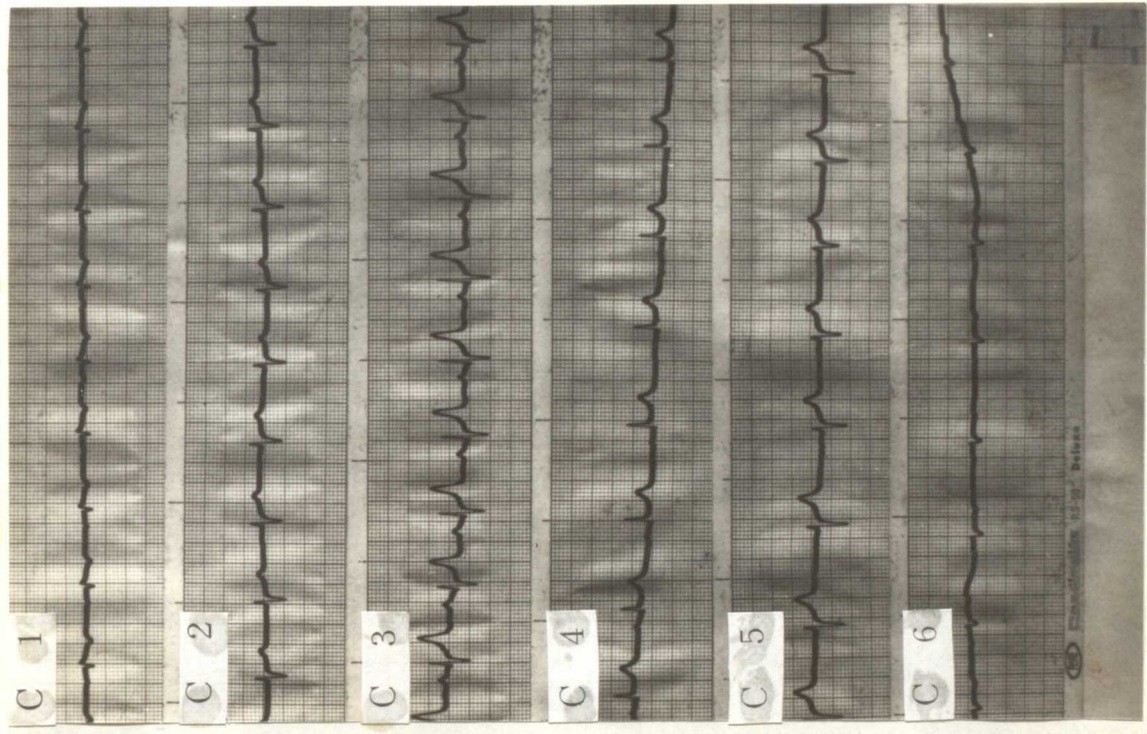




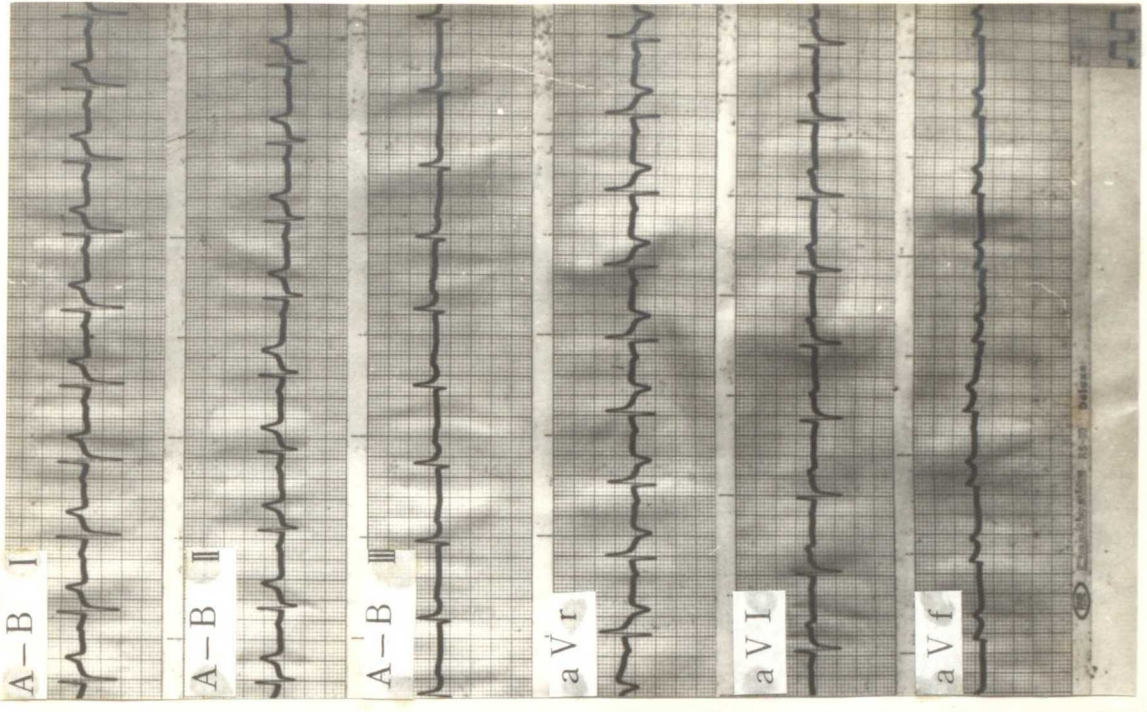
胸部单极辅助诱导



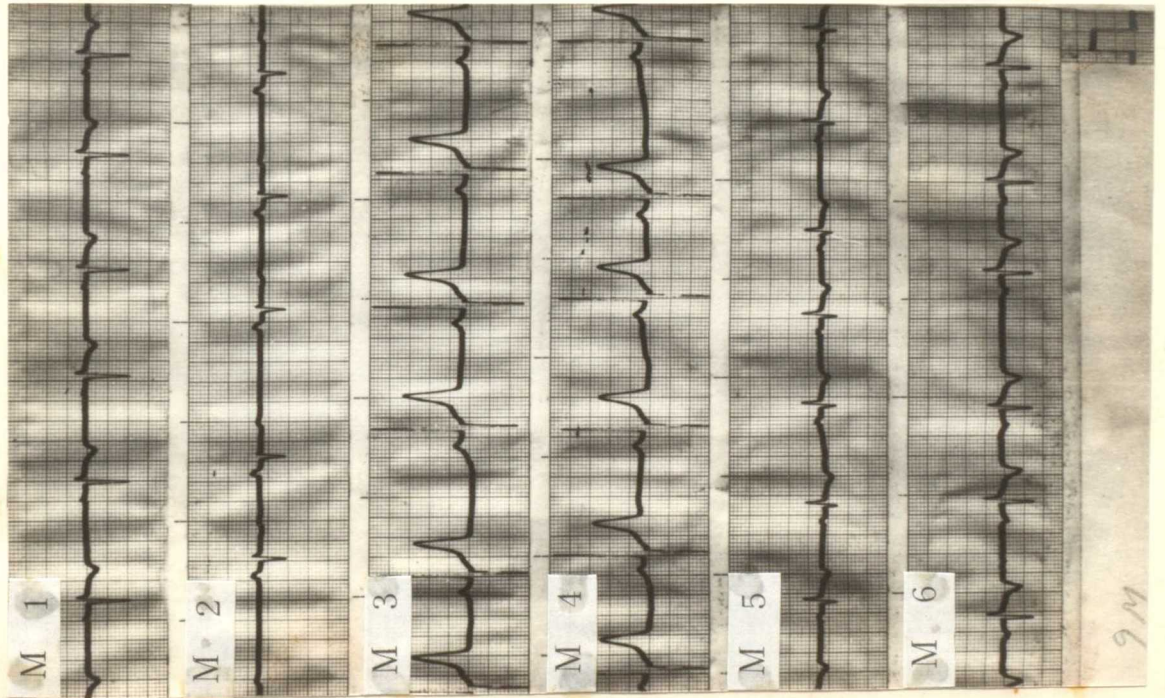
胸部单极诱导



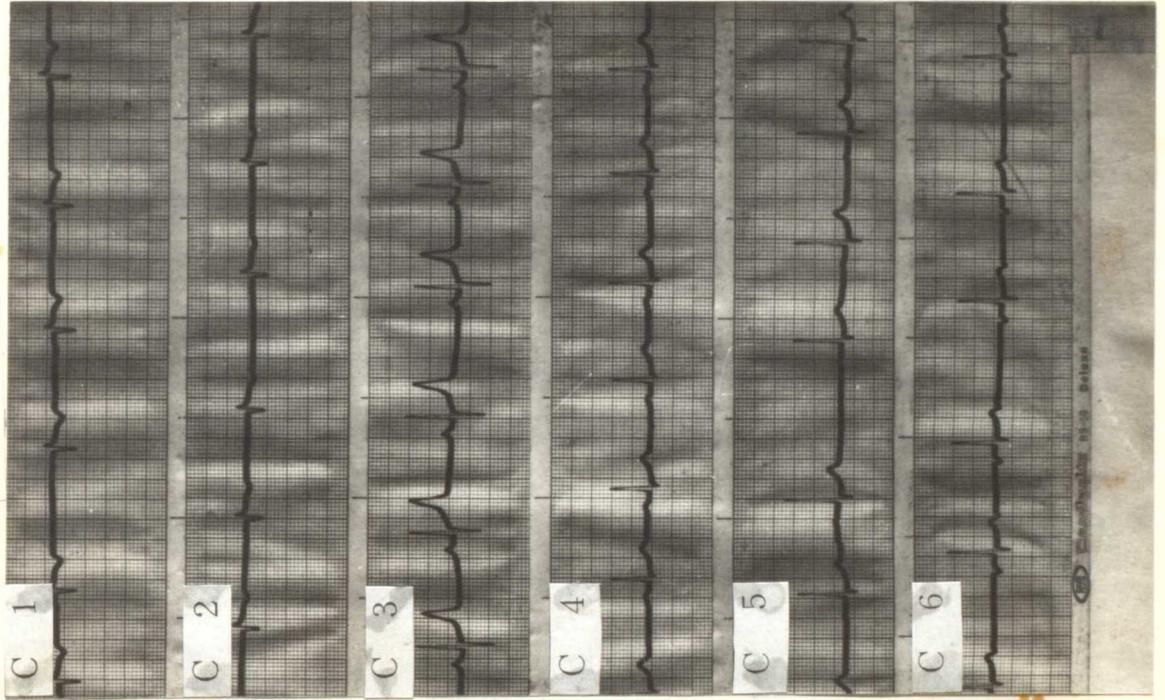
A-B, A-B 增高单极诱导



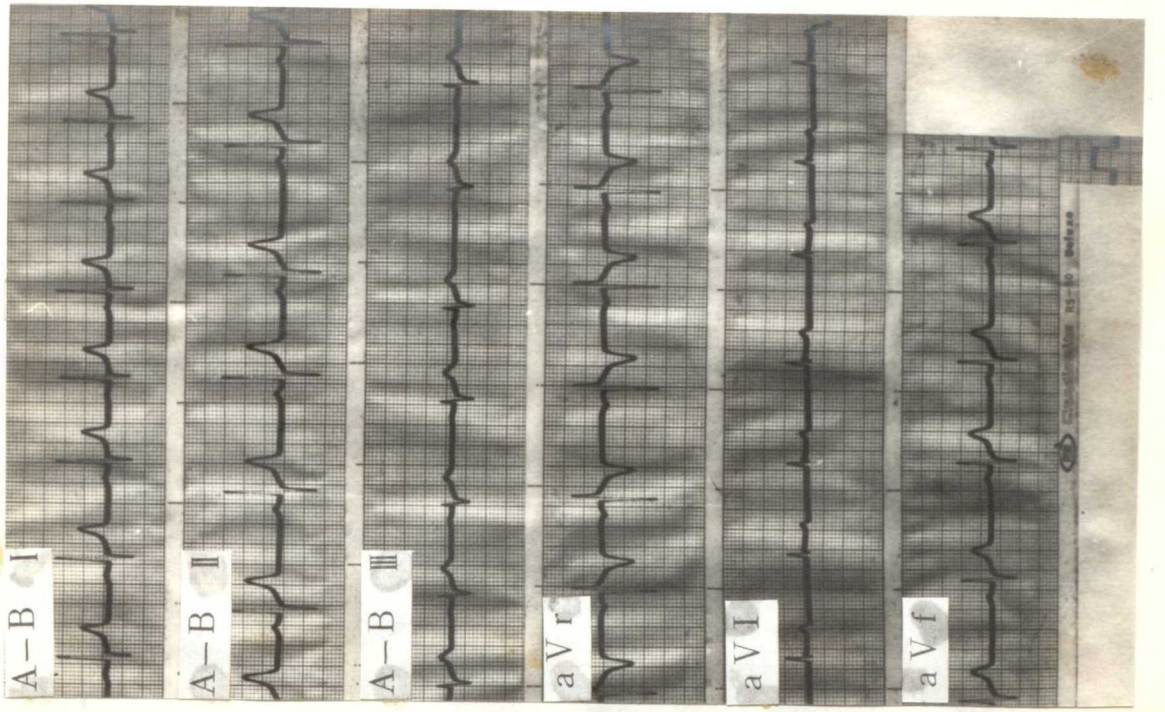
胸部単極補助誘導



胸部単極誘導

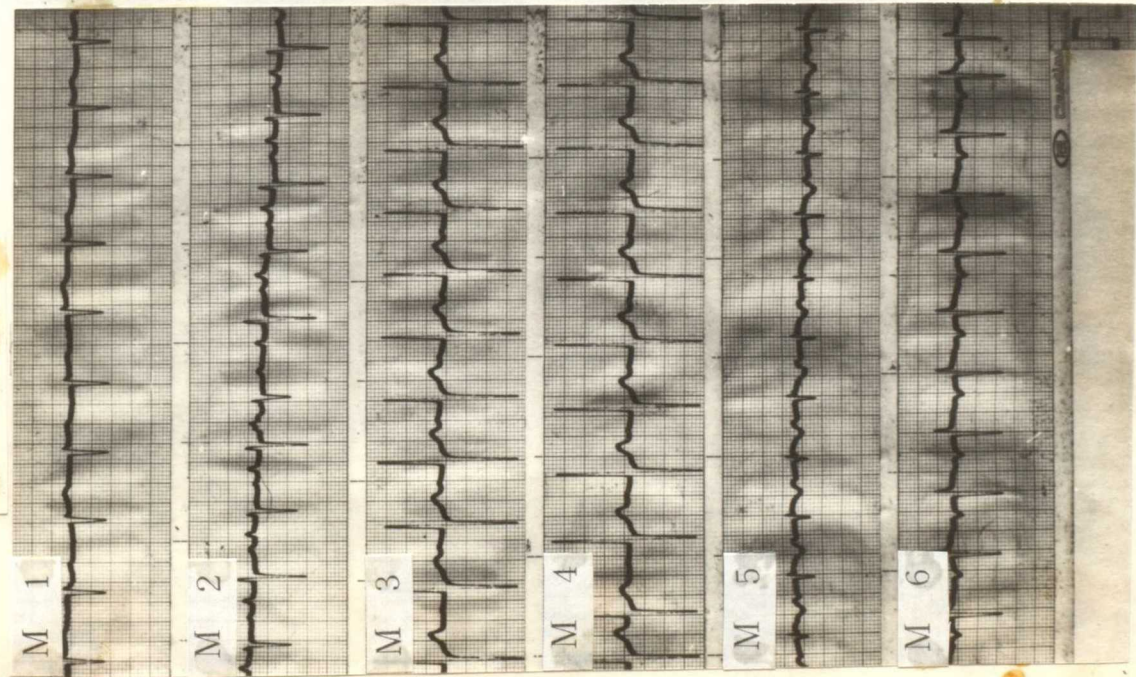


A-B, A-B 增高単極誘導

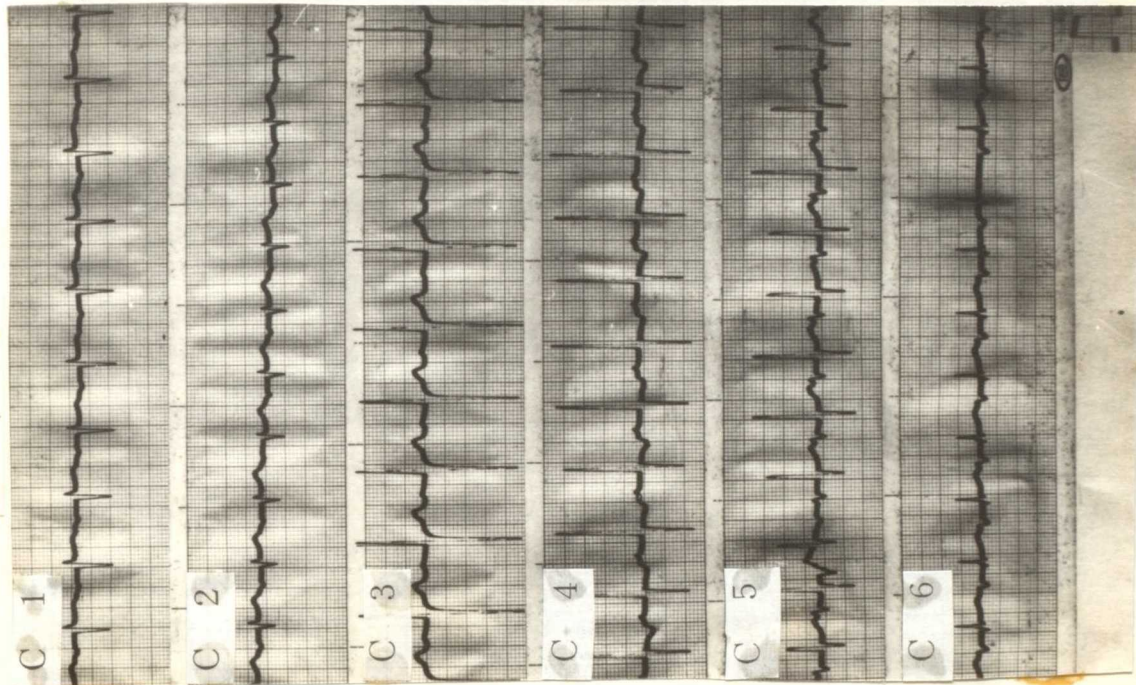


9M

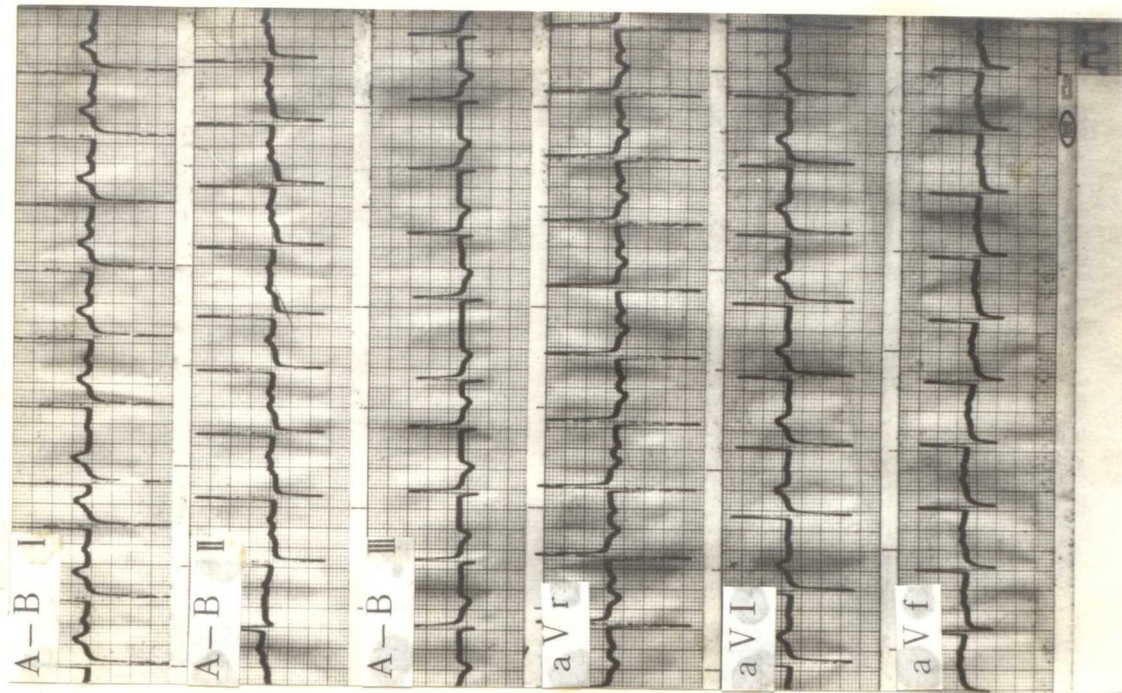
胸部单极辅助诱导



胸部单极诱导



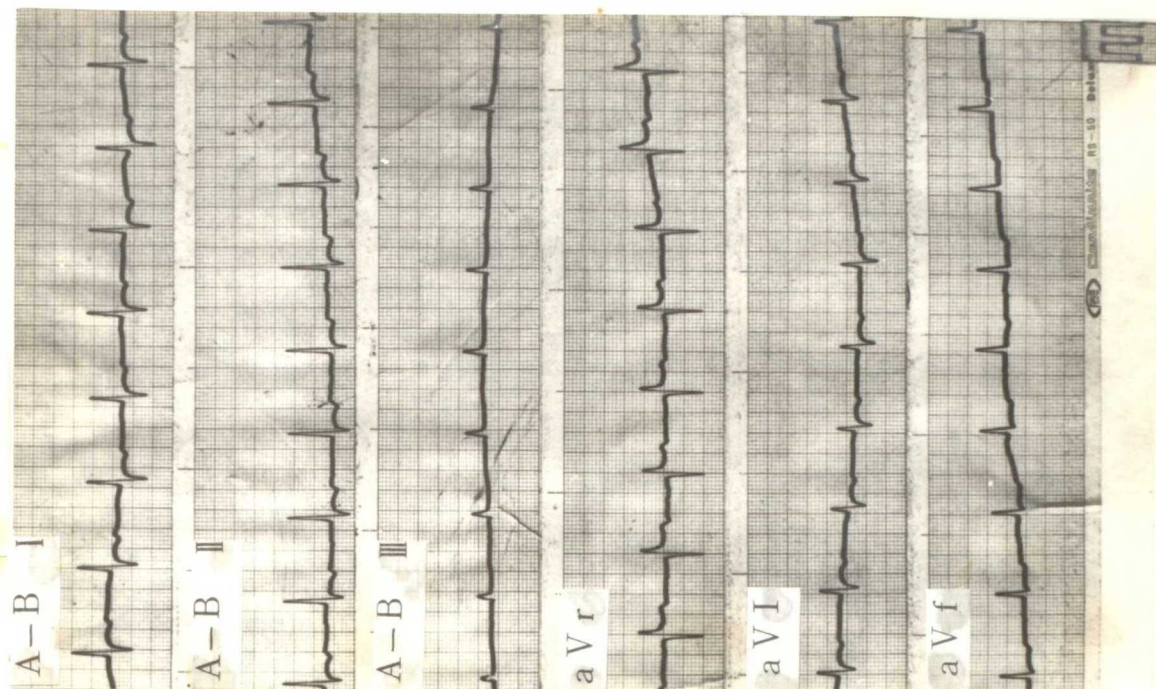
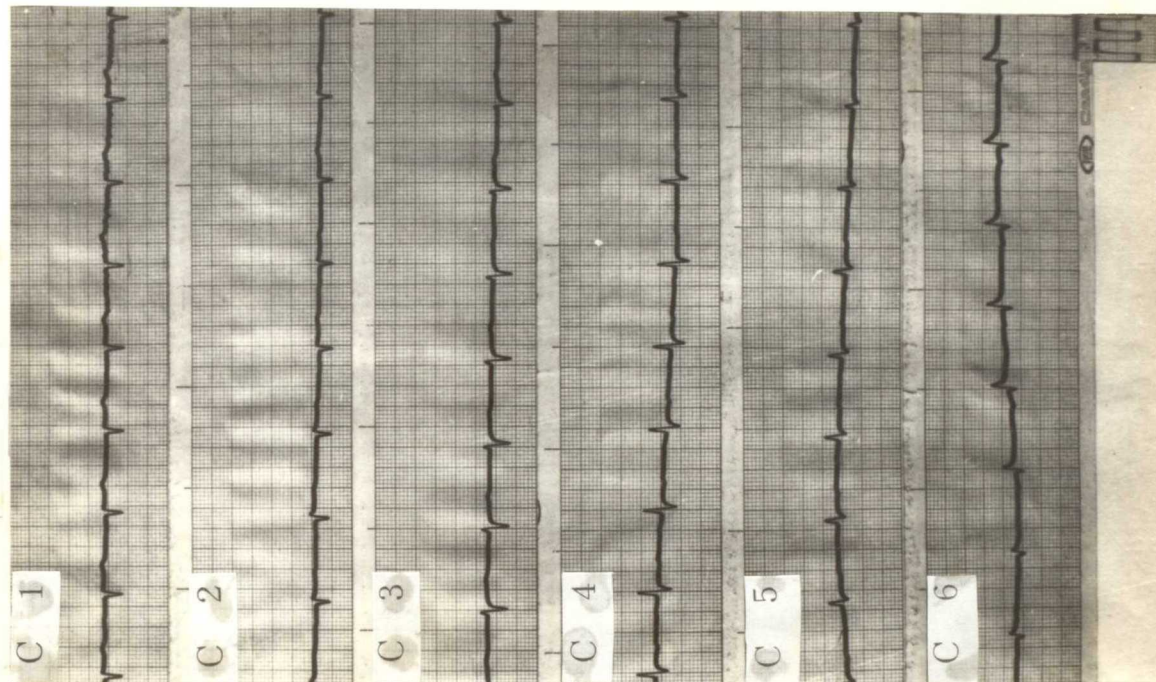
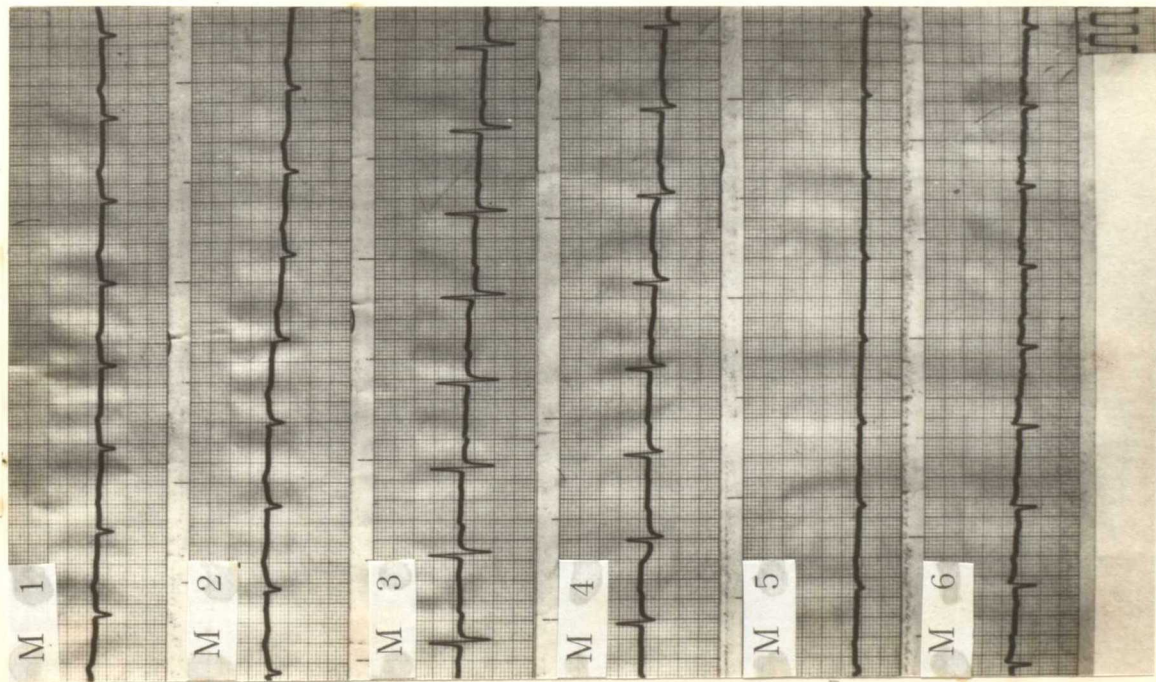
A-B, A-B 增高单极诱导



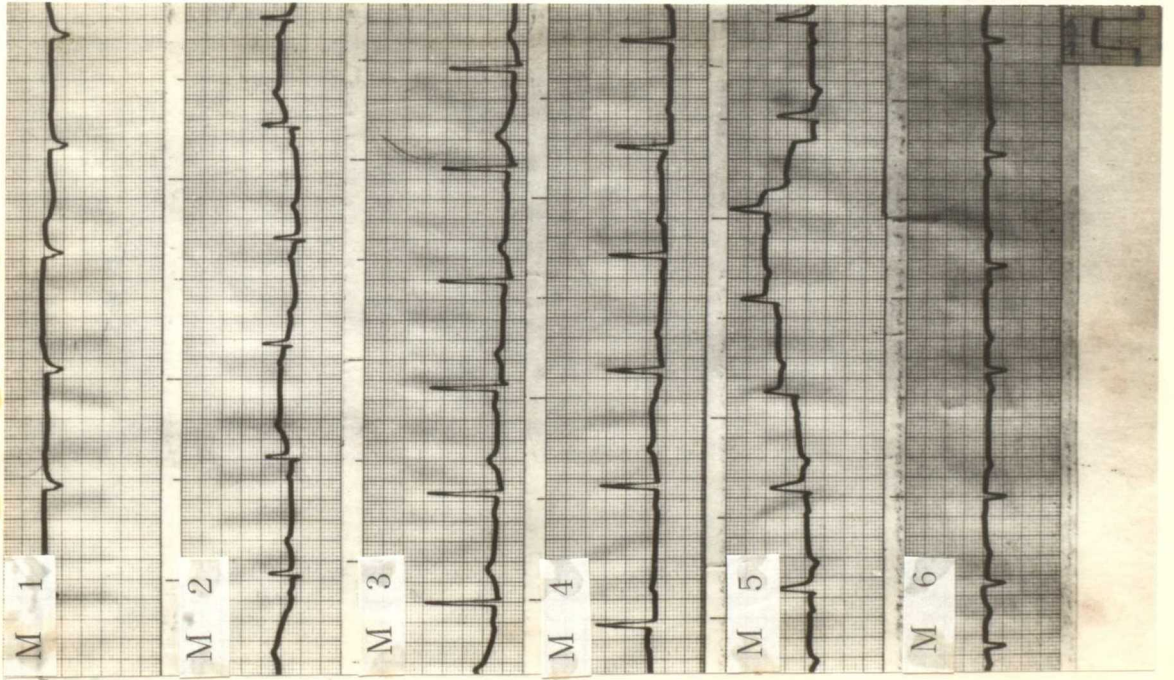
胸部单极辅助诱导

胸部单极诱导

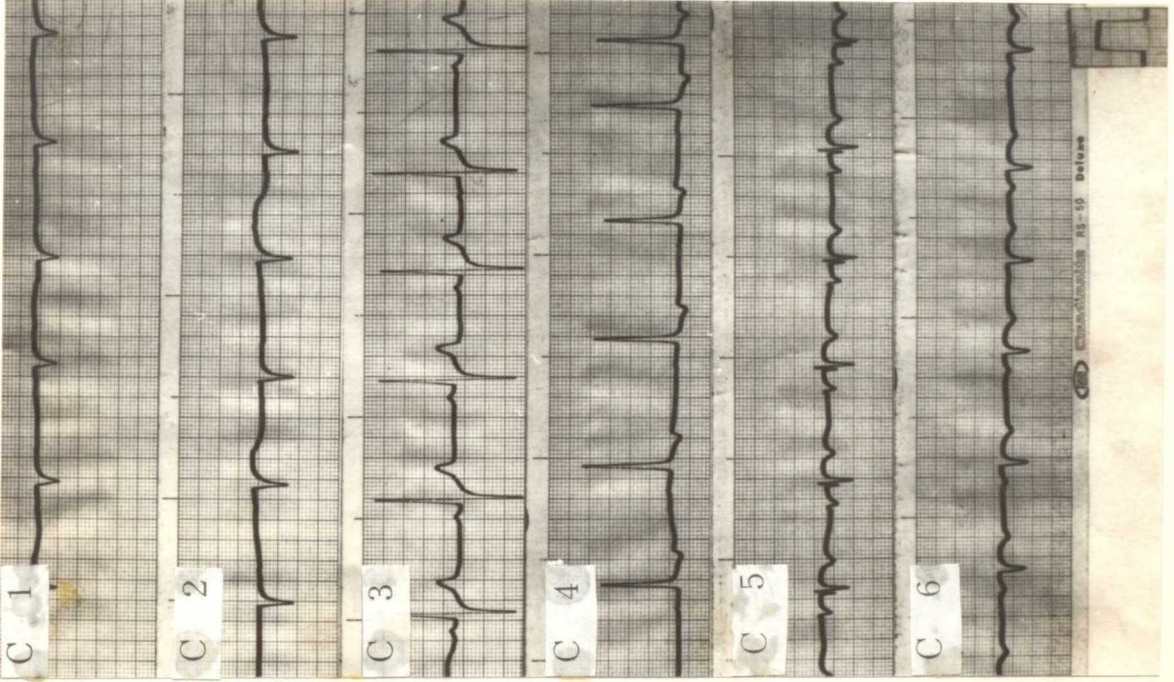
A-B, A-B 增高单极诱导



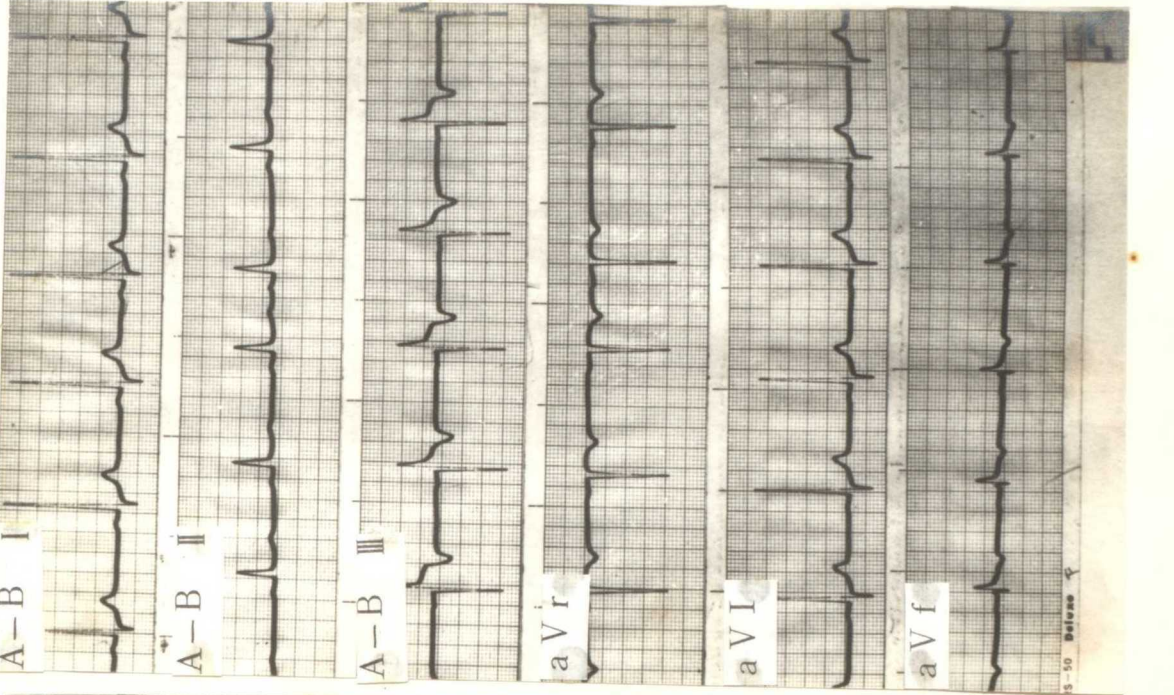
胸部单极辅助诱导



胸部单极诱导



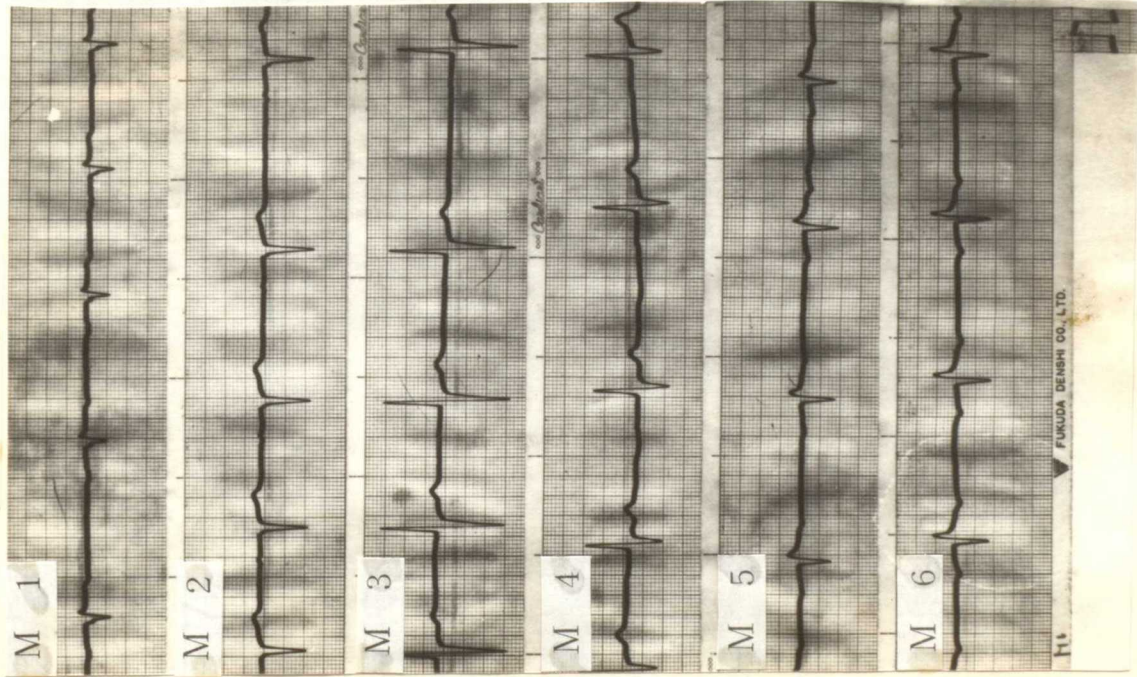
A-B, A-B 增高单极诱导



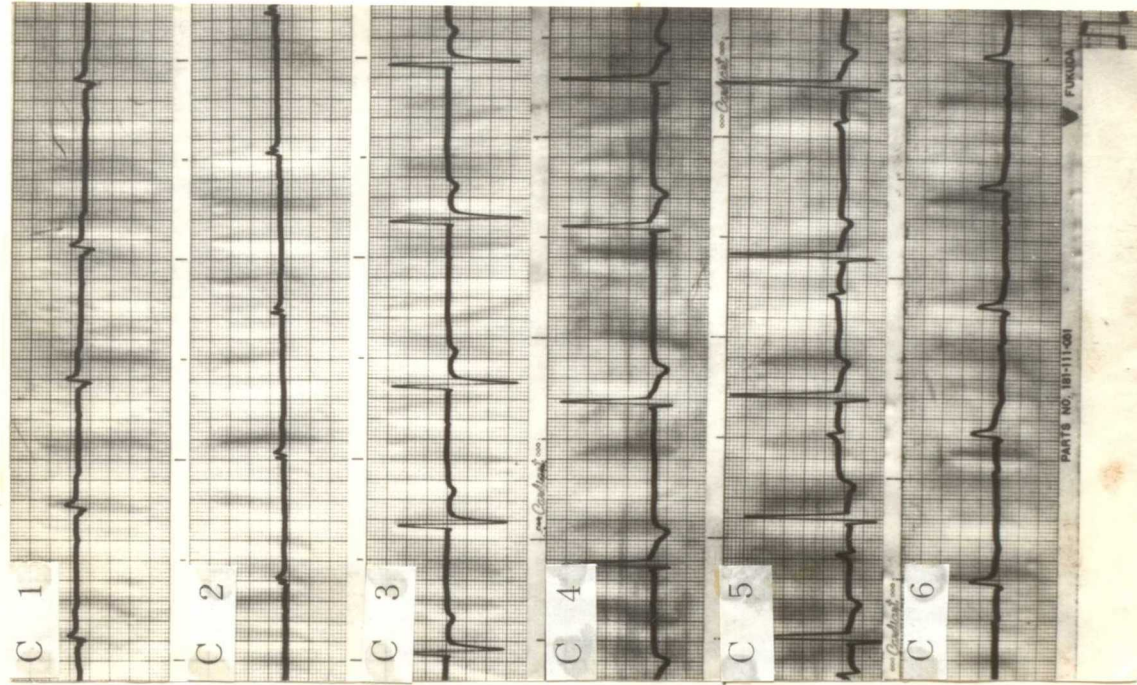
GEORGE EASTMAN HOSPITAL RS-50 Deluxe

RS-50 Deluxe

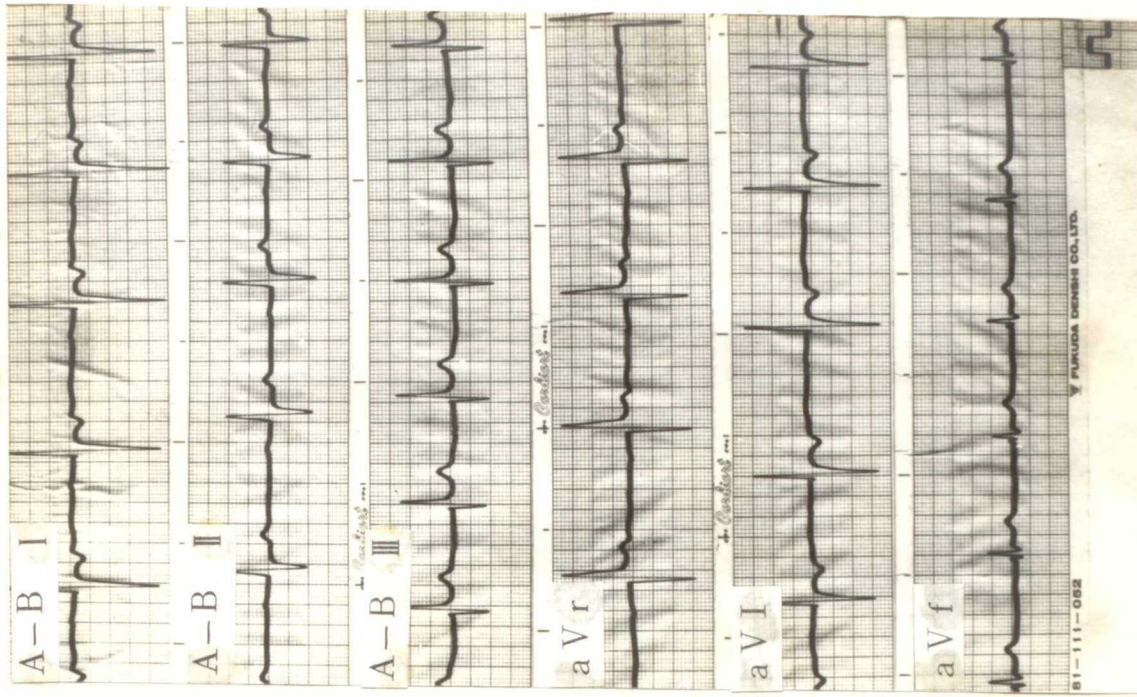
胸部単極補助誘導



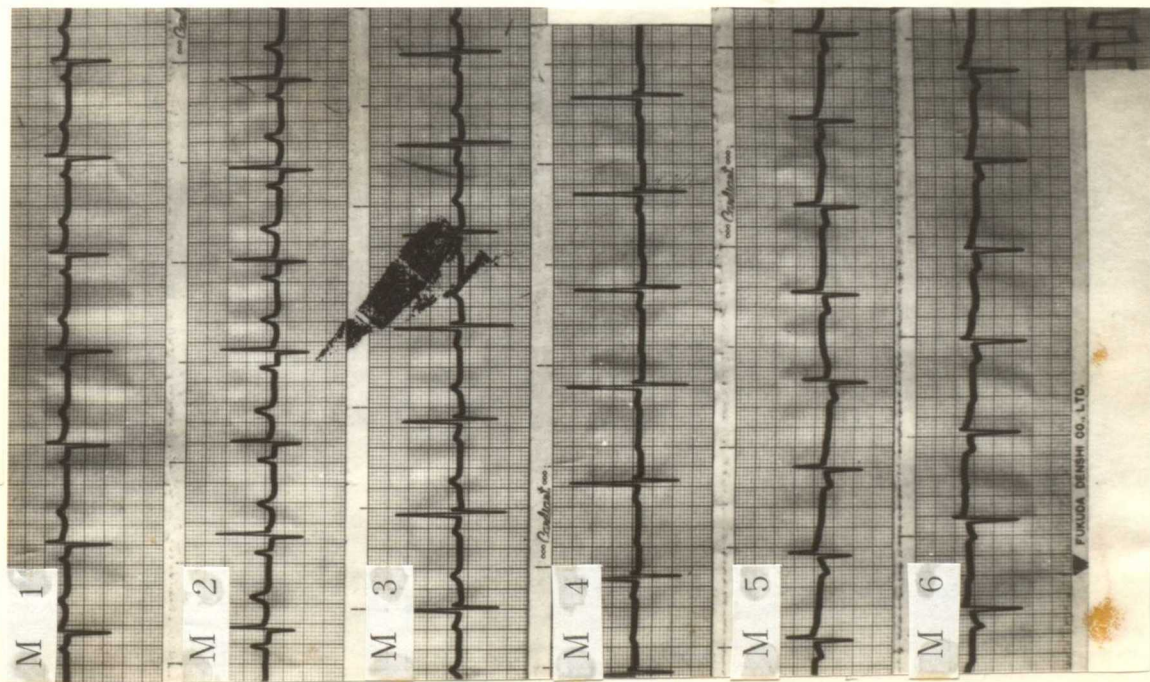
胸部単極誘導



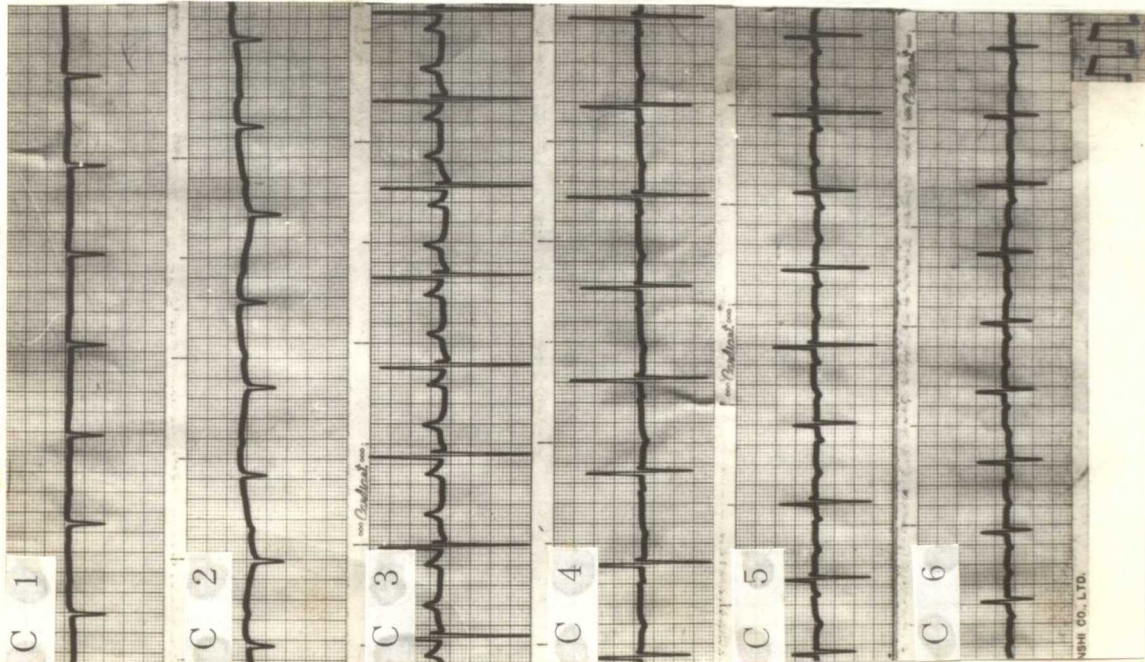
A-B, A-B 增高単極誘導



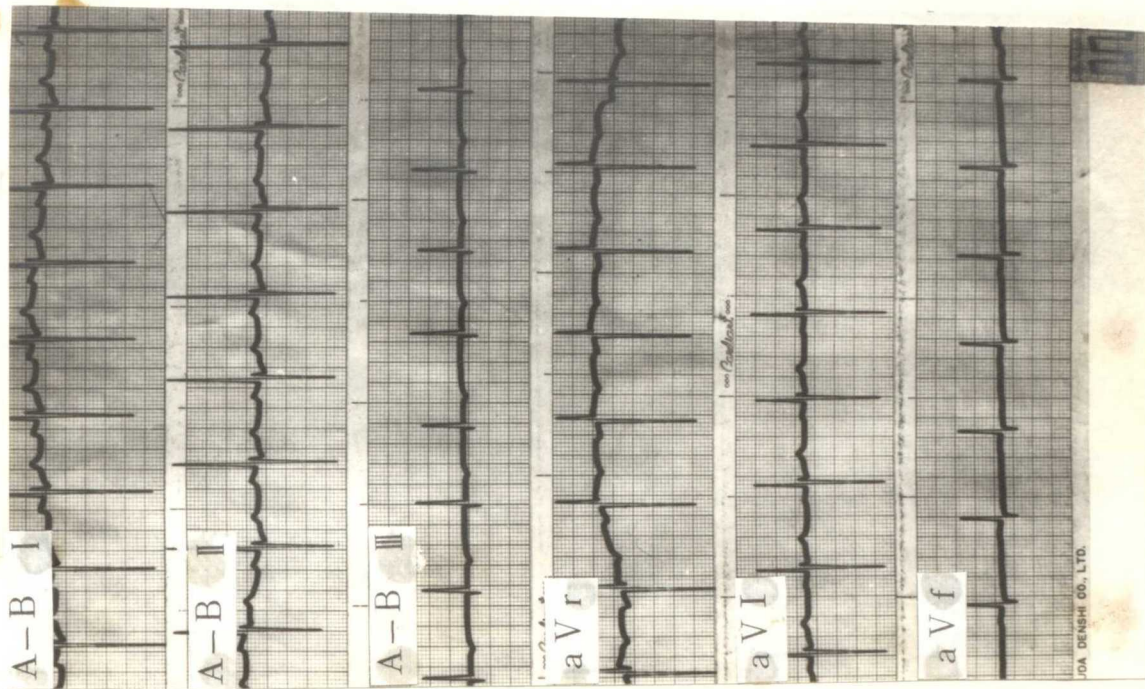
胸部単極補助誘導



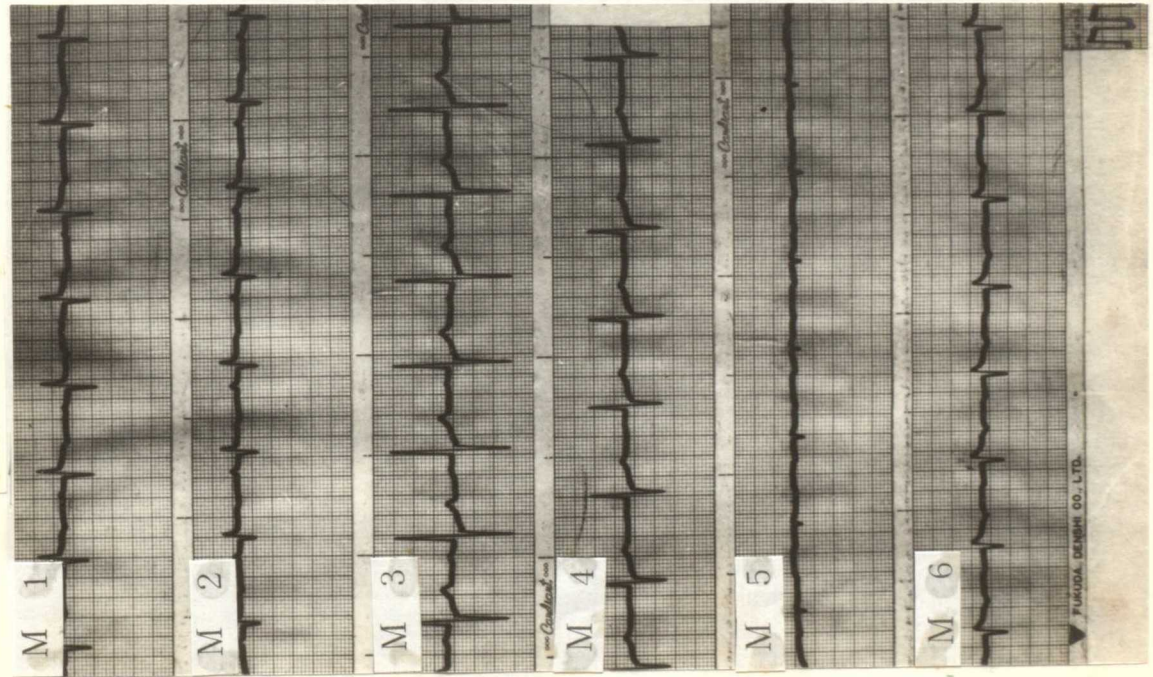
胸部単極誘導



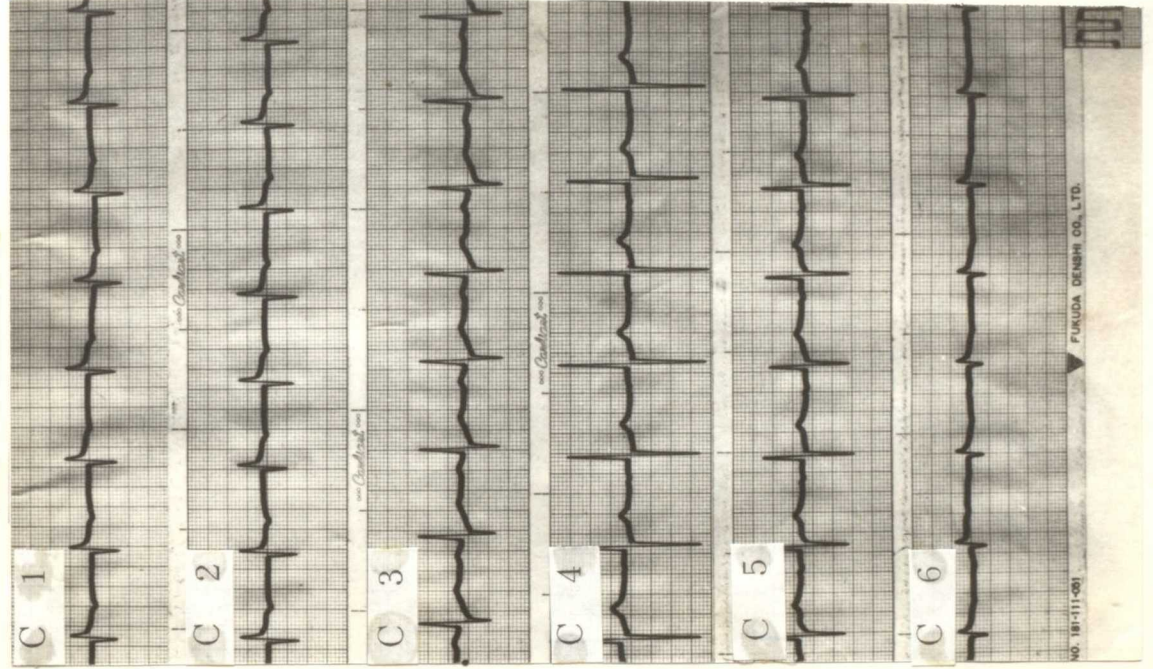
A-B, A-B 增高単極誘導



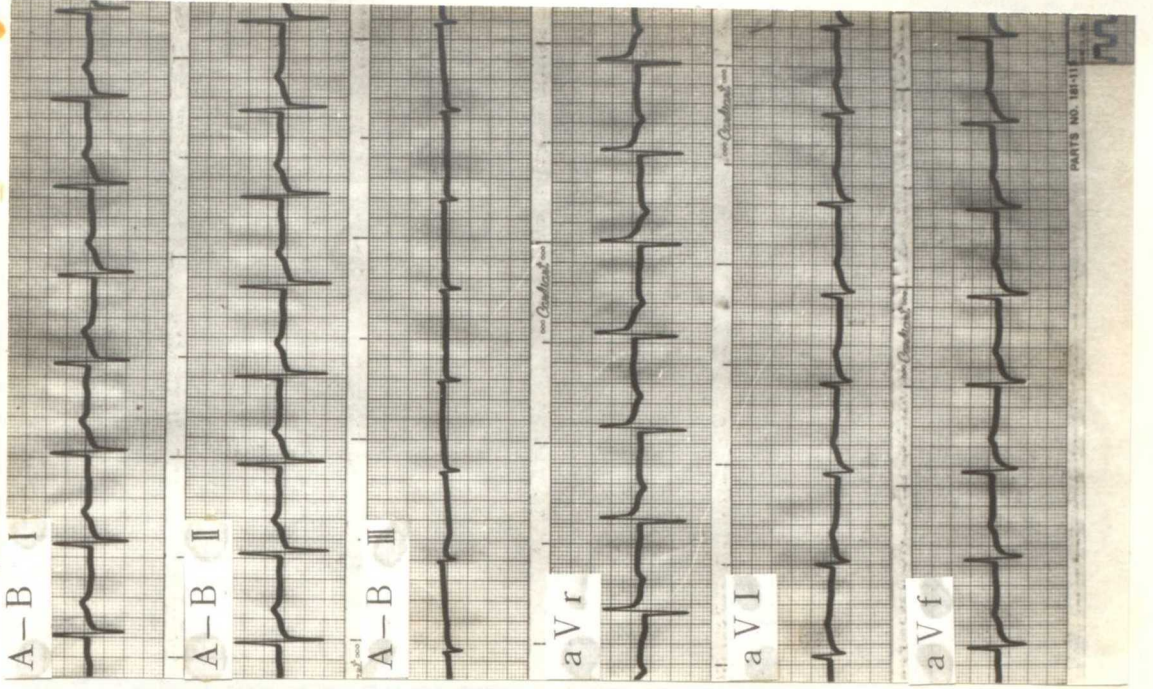
胸部単極補助誘導



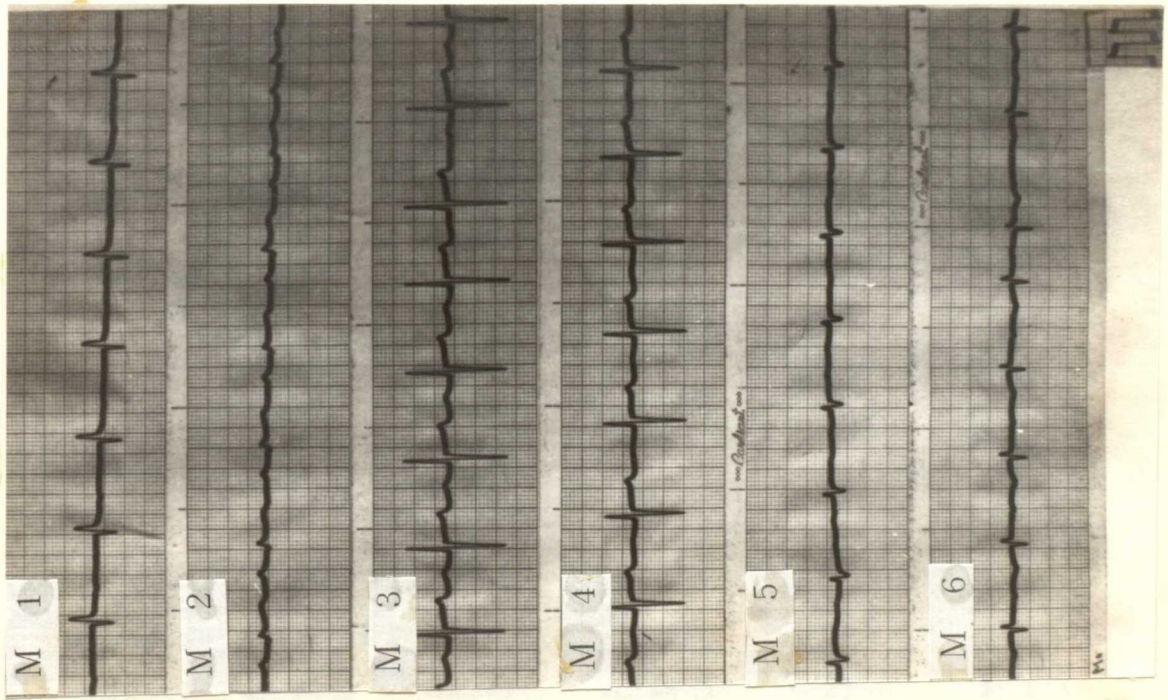
胸部単極誘導



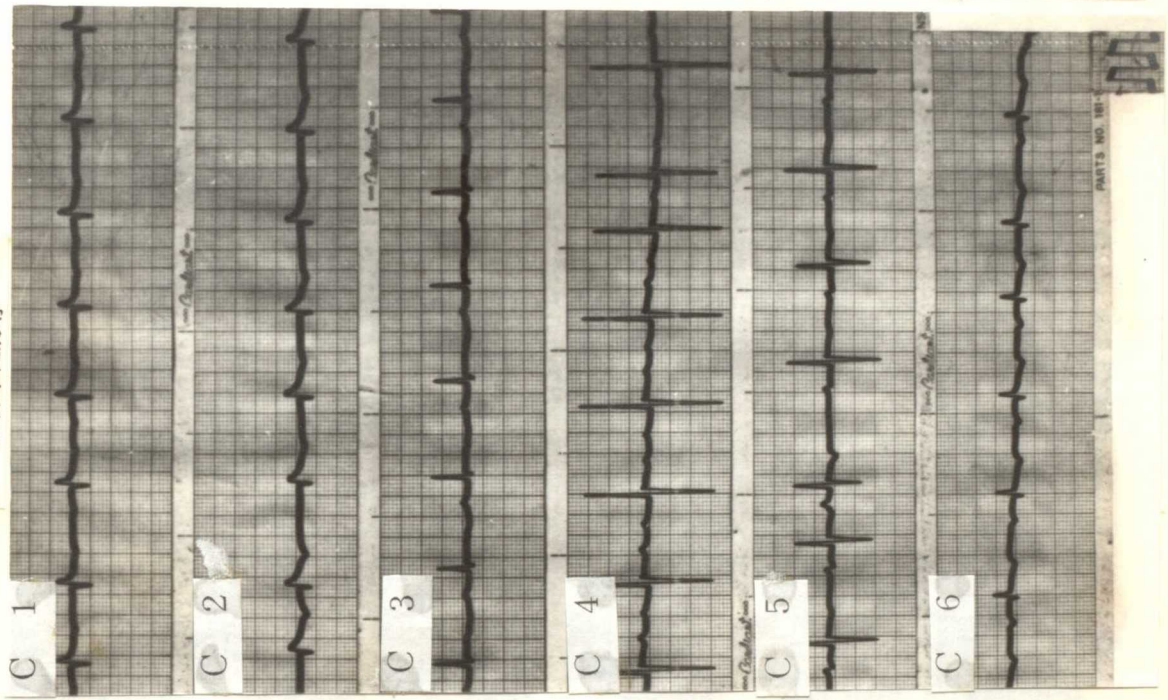
A-B, A-B 增高単極誘導



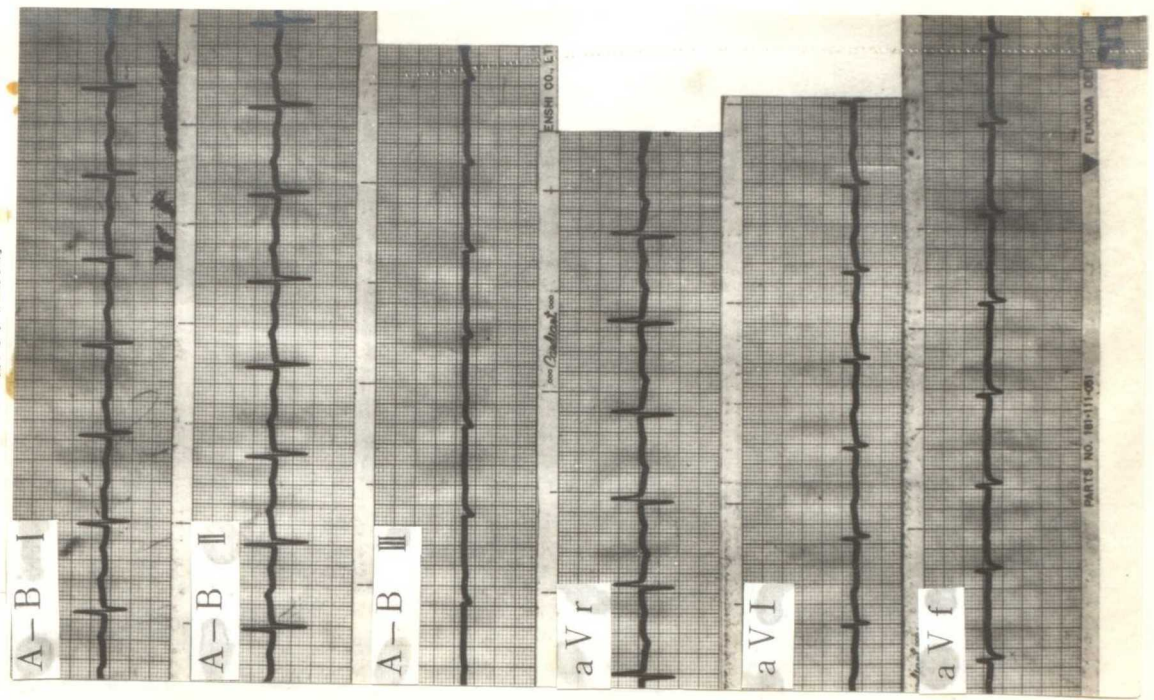
胸部単極補助誘導



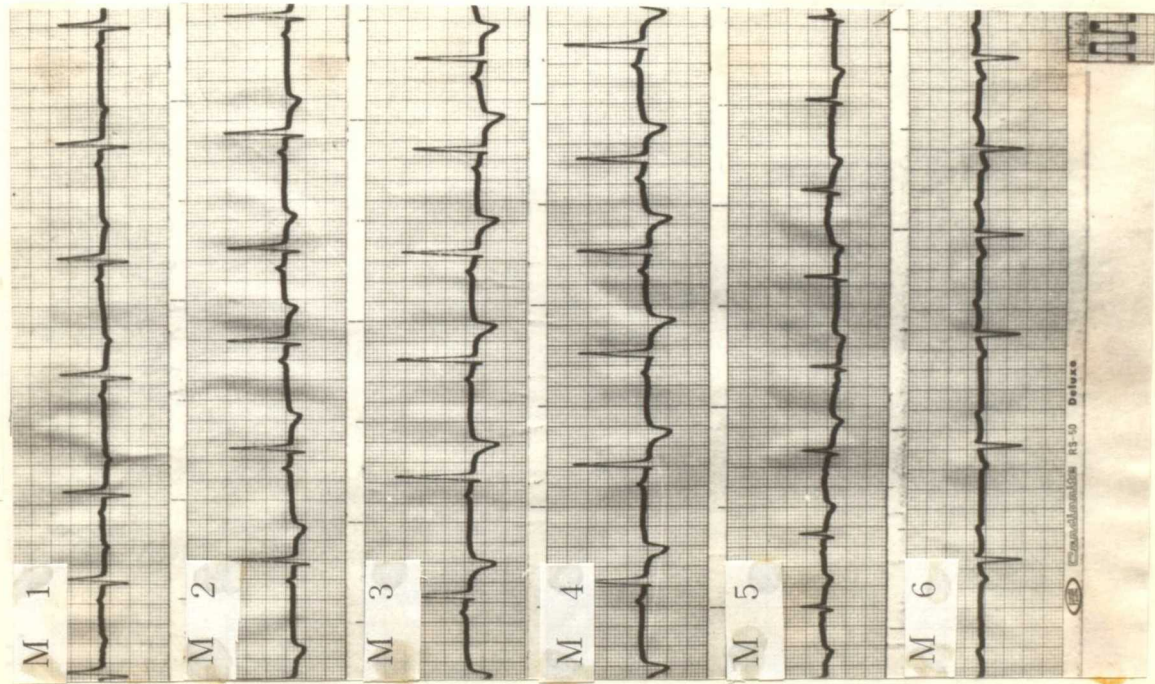
胸部単極誘導



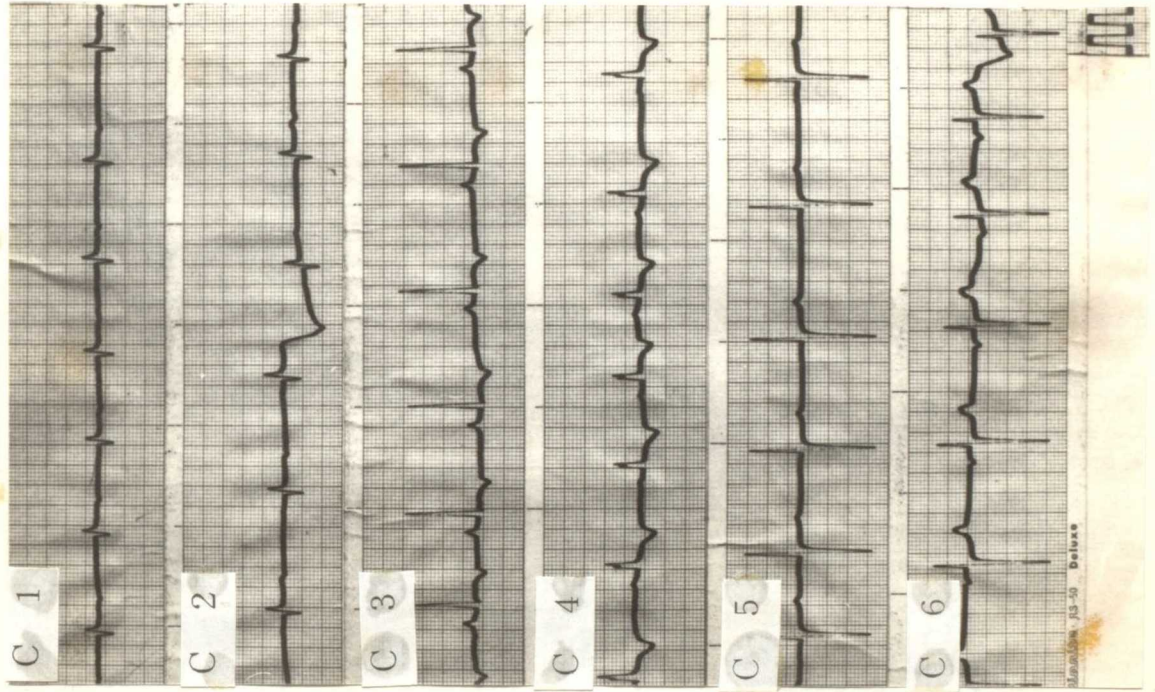
A-B, A-B 增高単極誘導



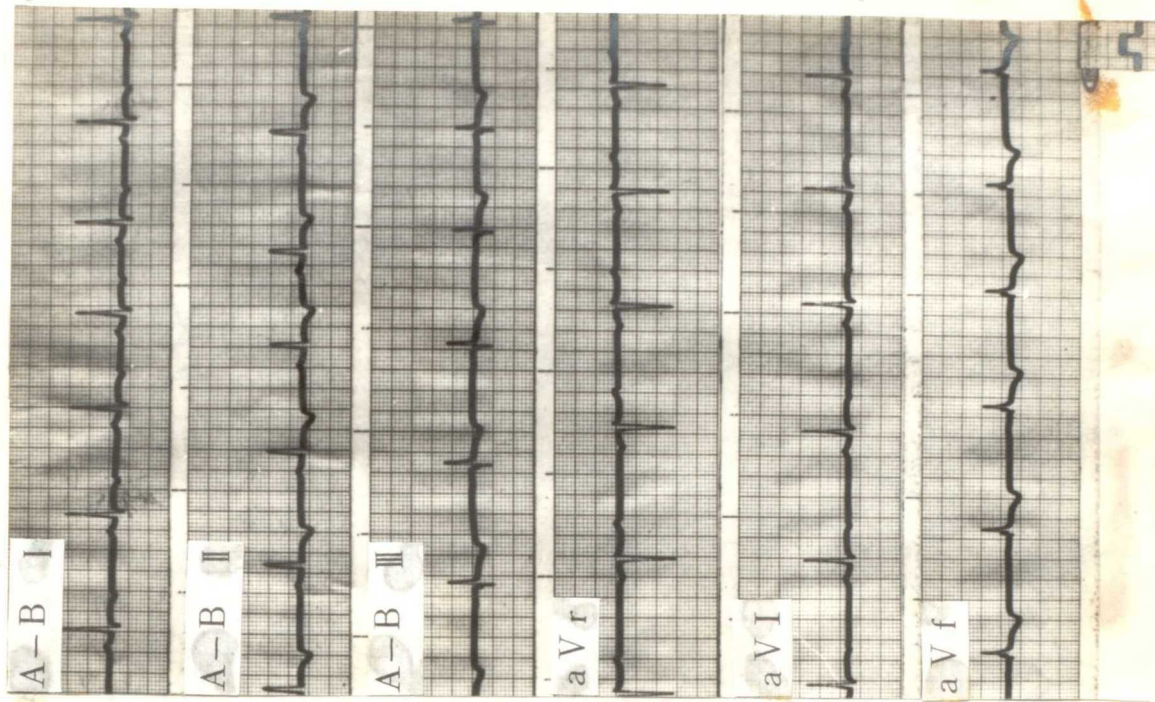
胸部单极辅助诱导



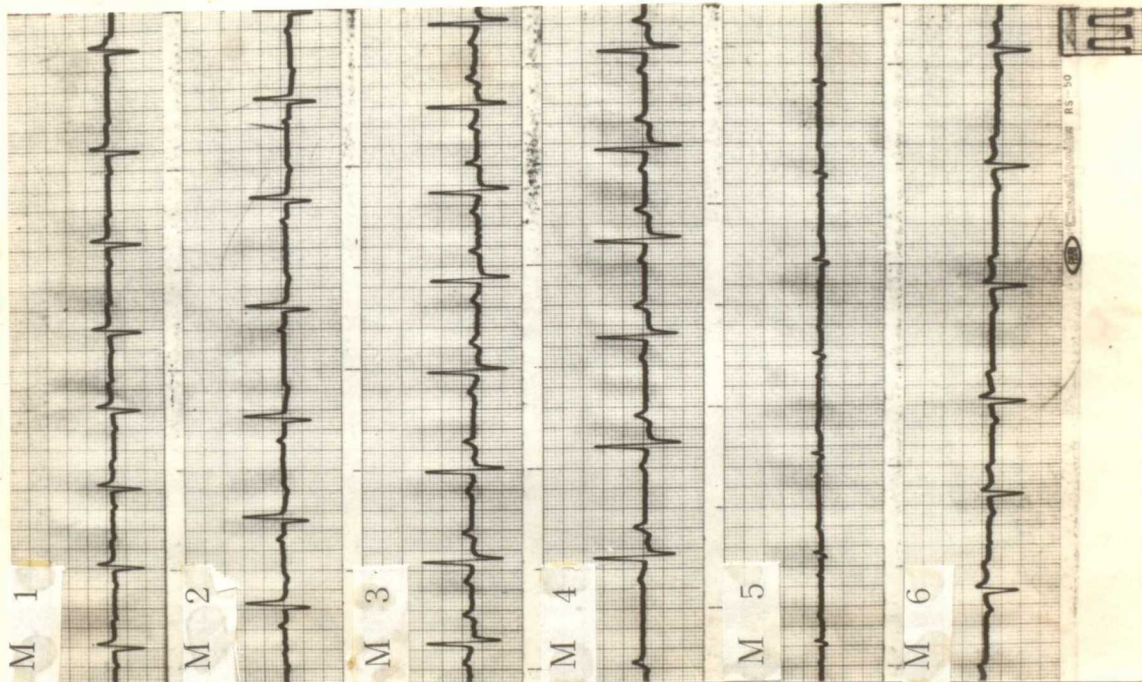
胸部单极诱导



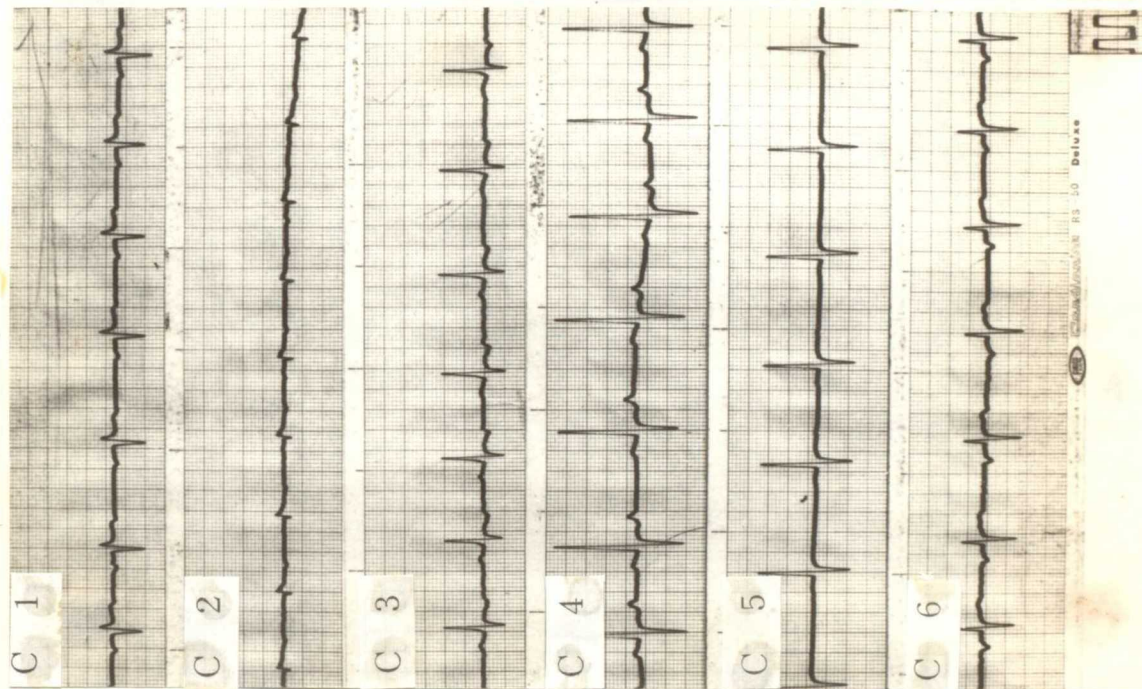
A-B, A-B 增高单极诱导



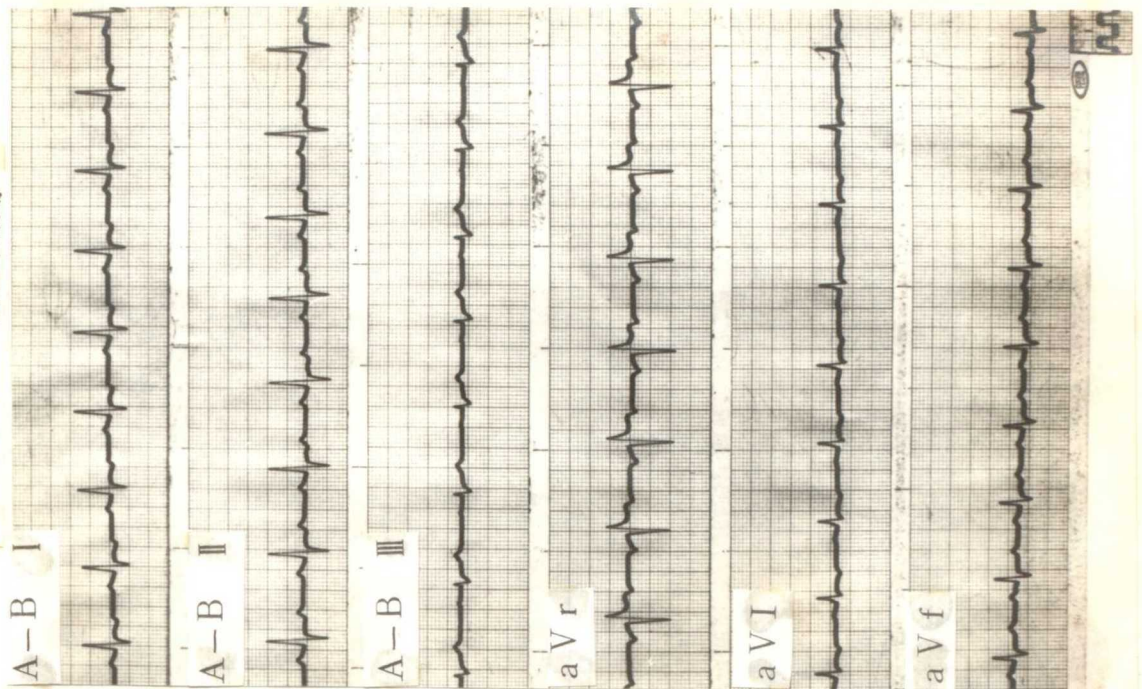
胸部単極補助誘導



胸部単極誘導



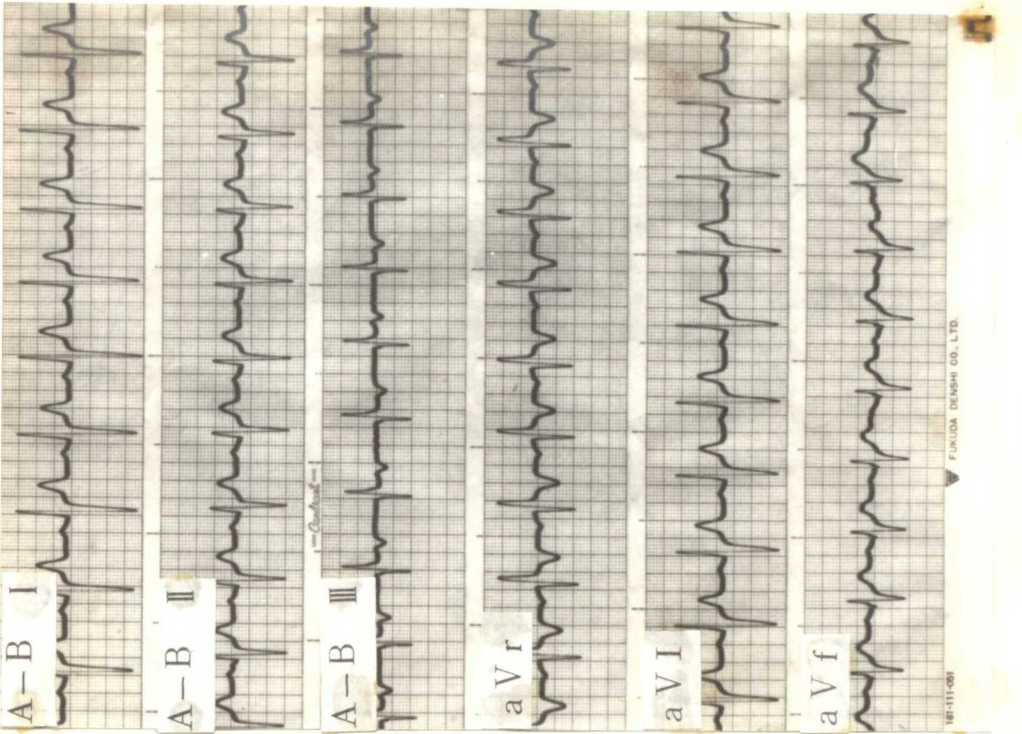
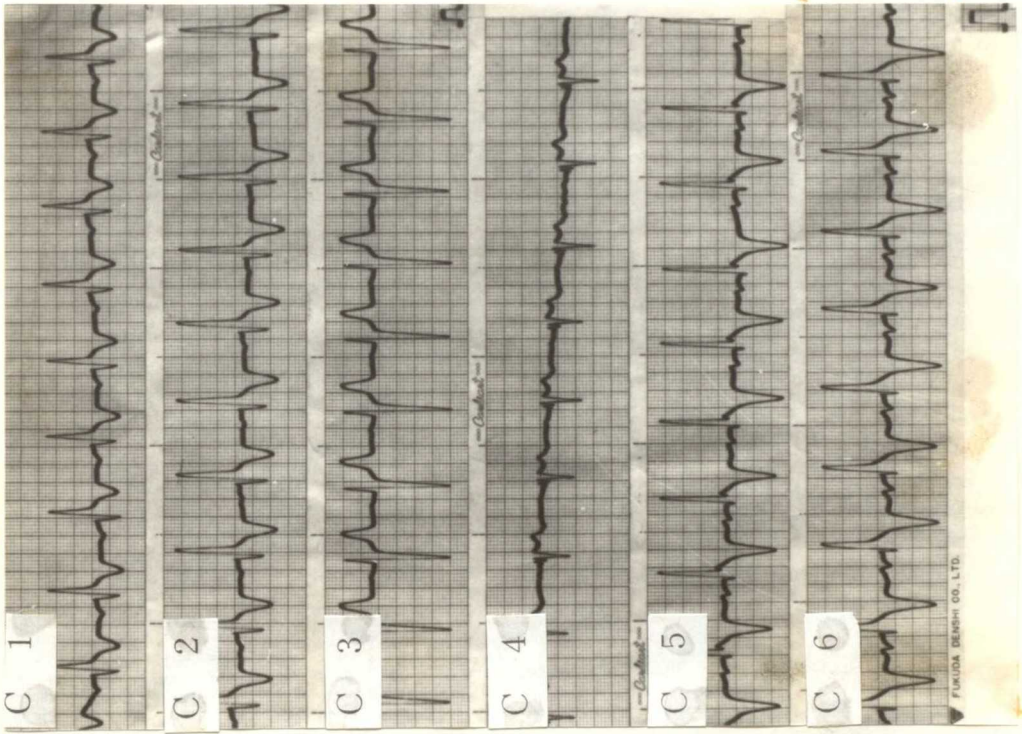
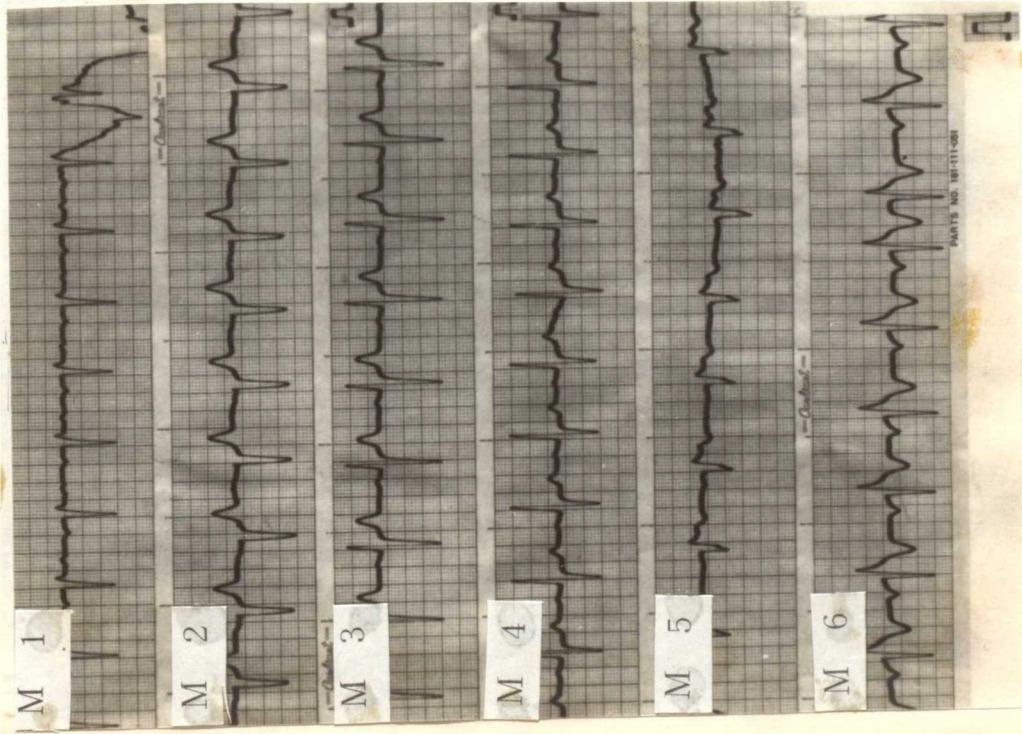
A-B, A-B 增高単極誘導



胸部単導補助誘導

胸部単極誘導

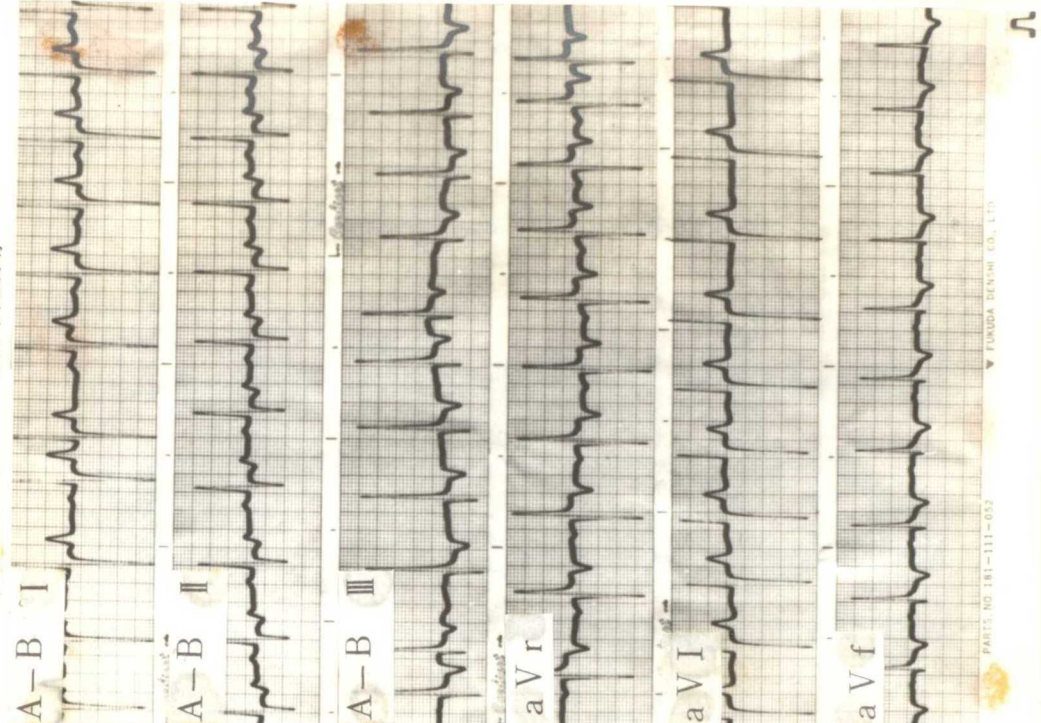
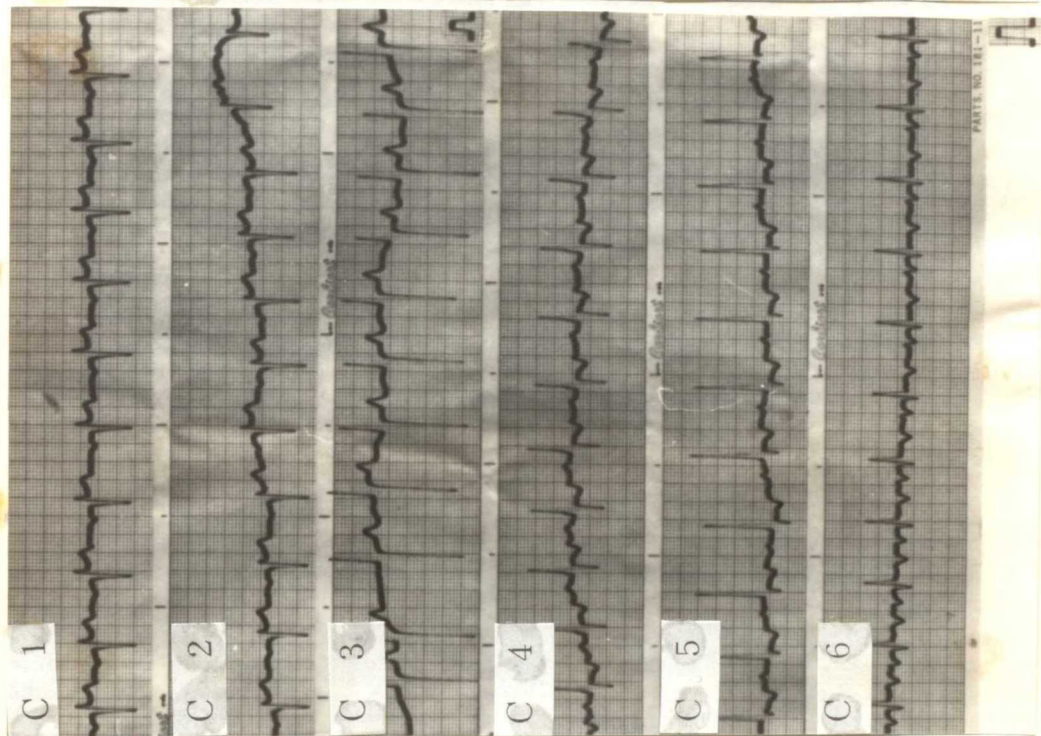
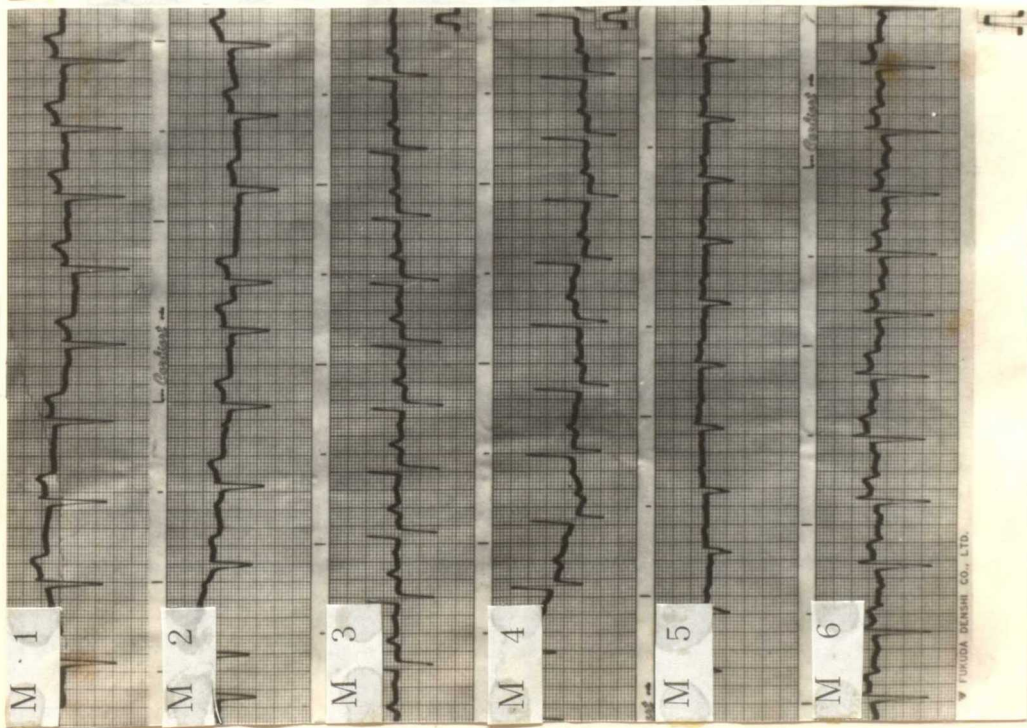
A-B, A-B 增高単極誘導



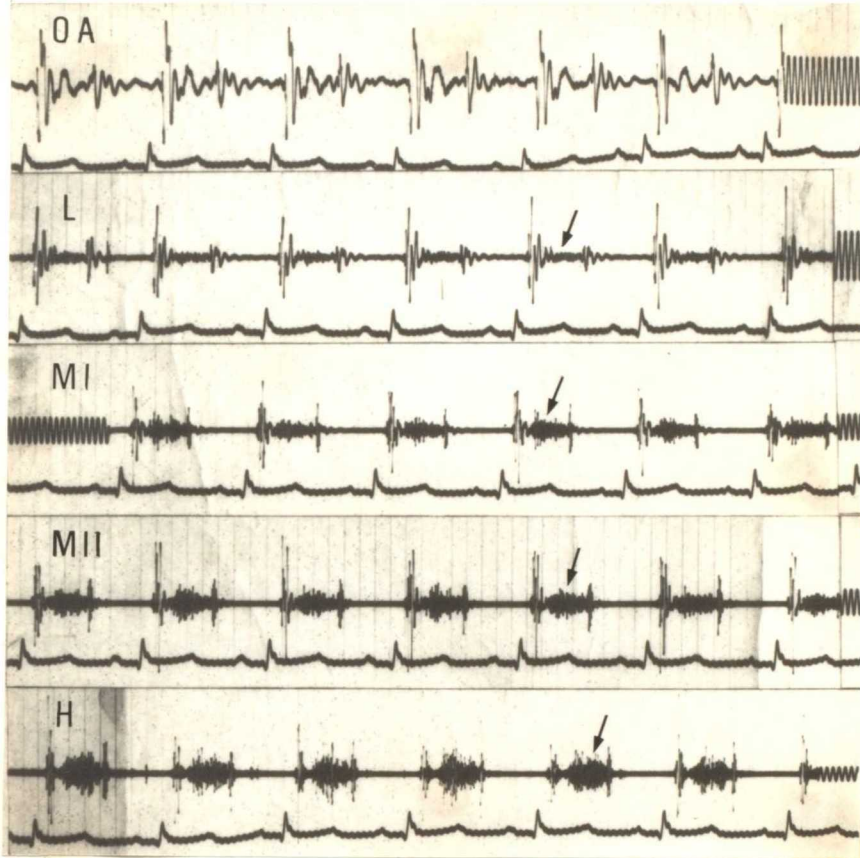
胸部単極補助誘導

胸部単極誘導

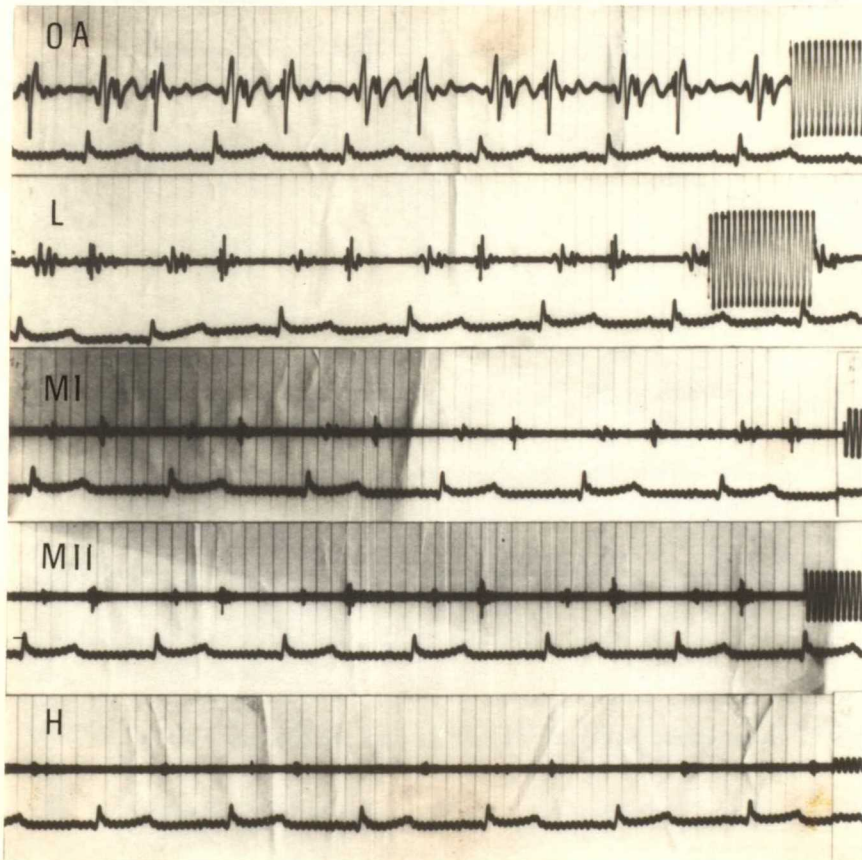
A-B, A-B 増高単極誘導



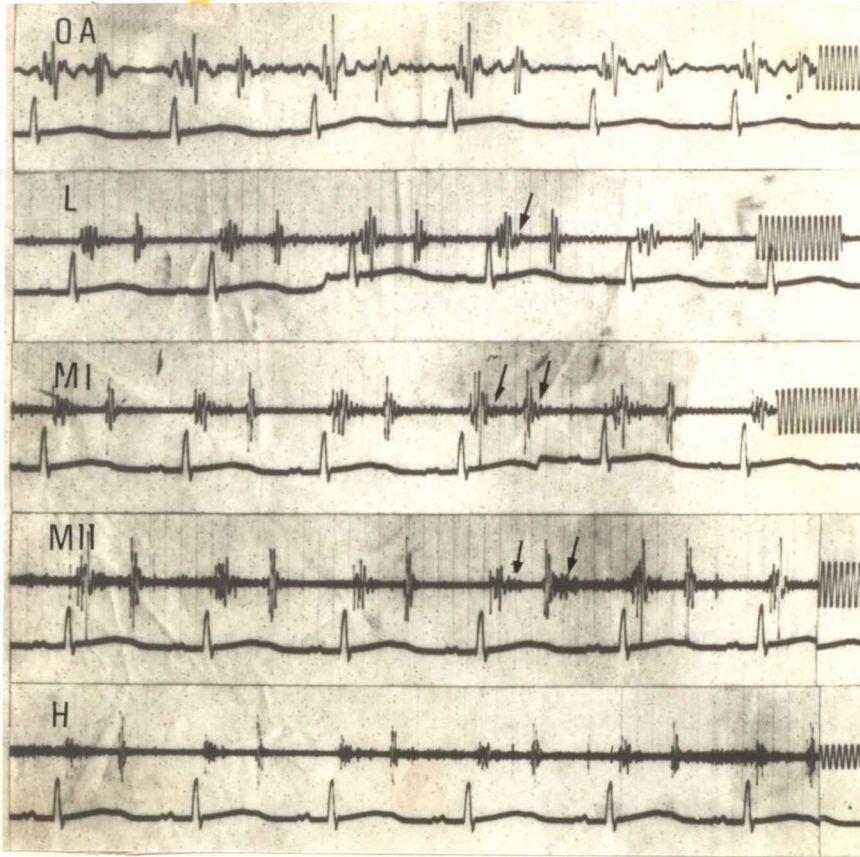
Mit



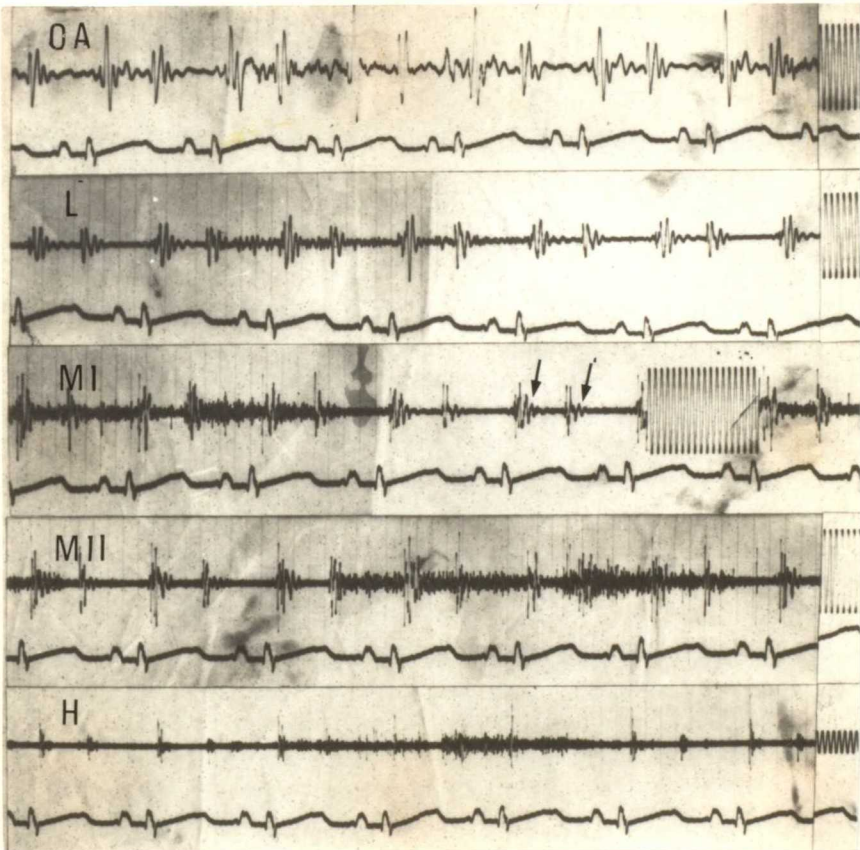
Pul



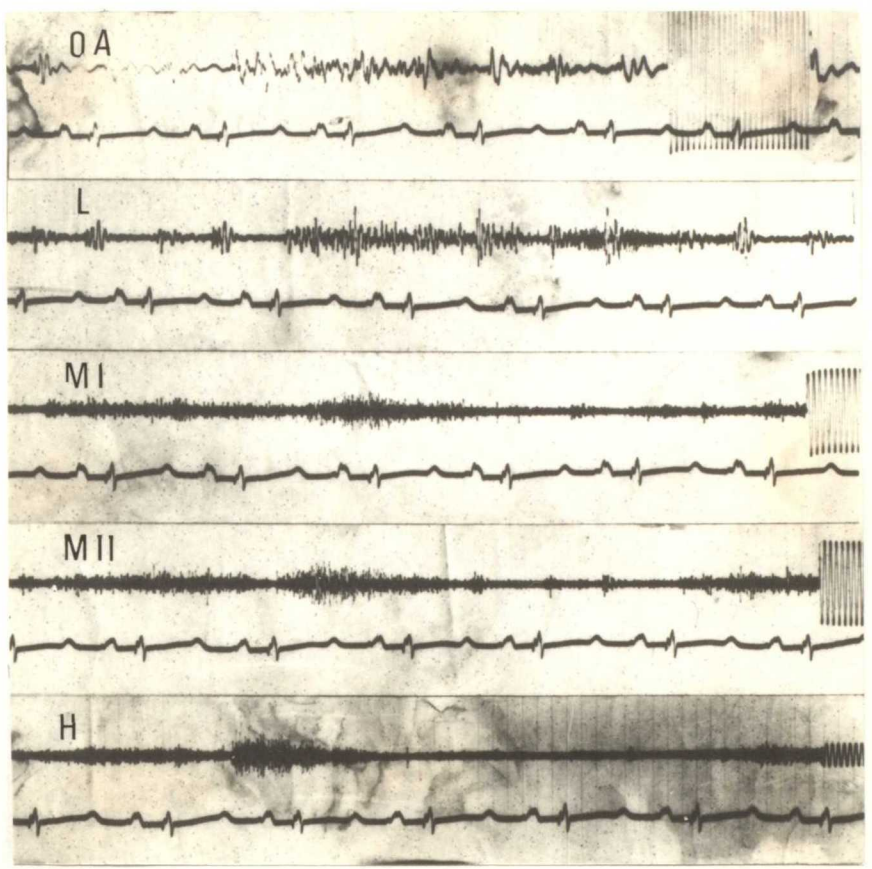
Mit



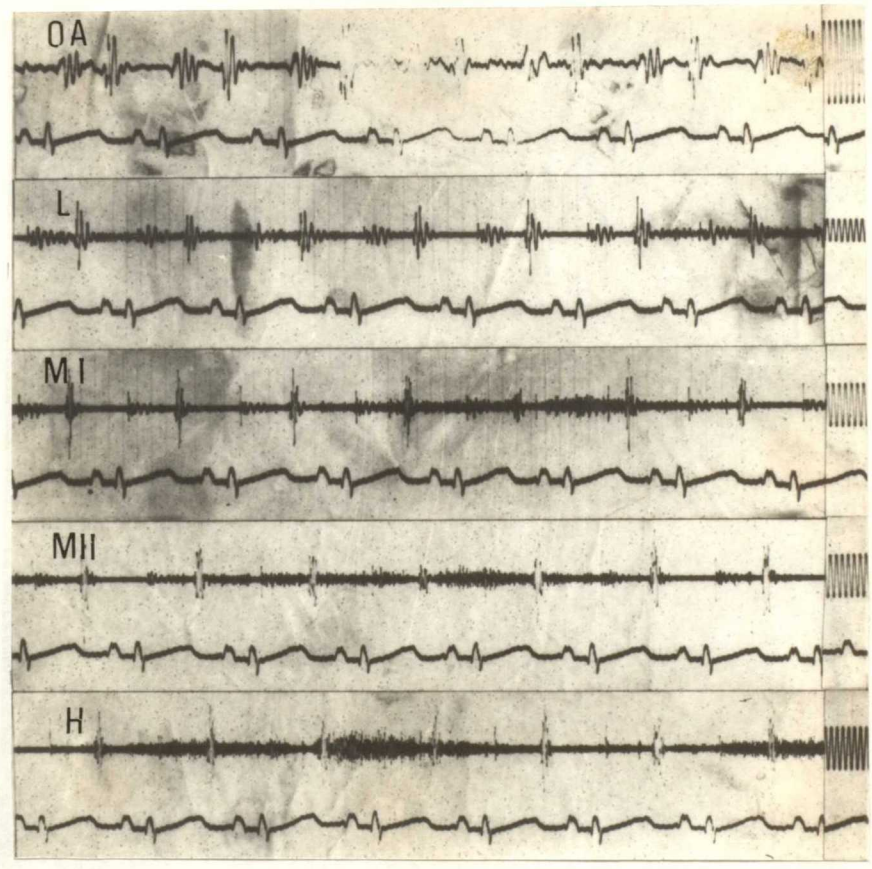
Pul



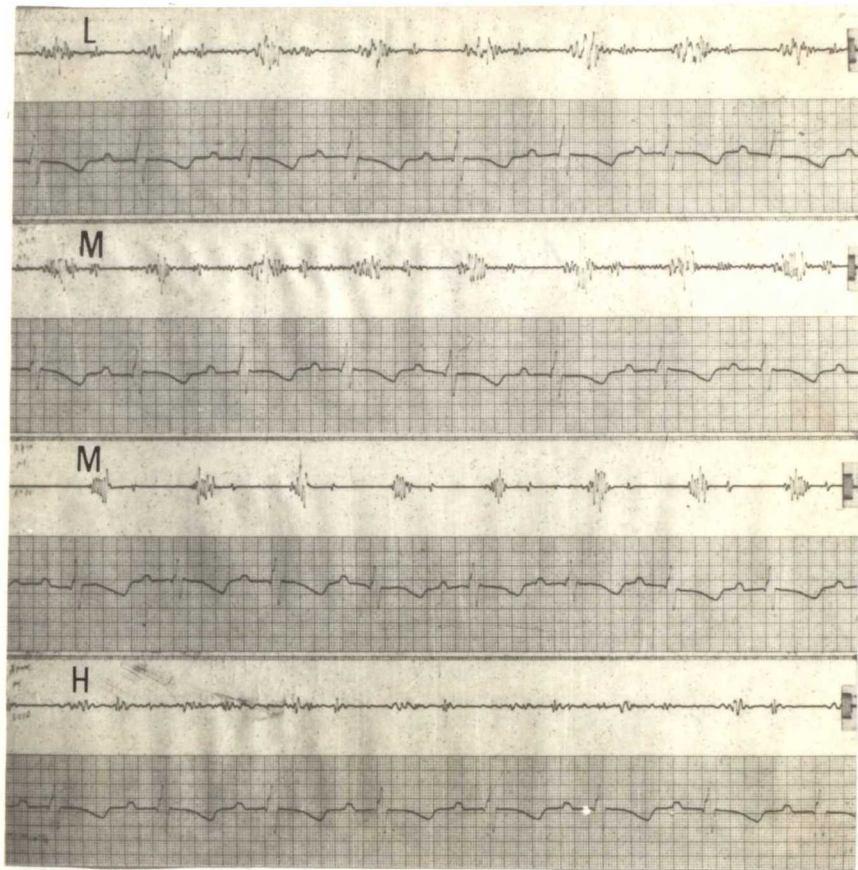
Tri



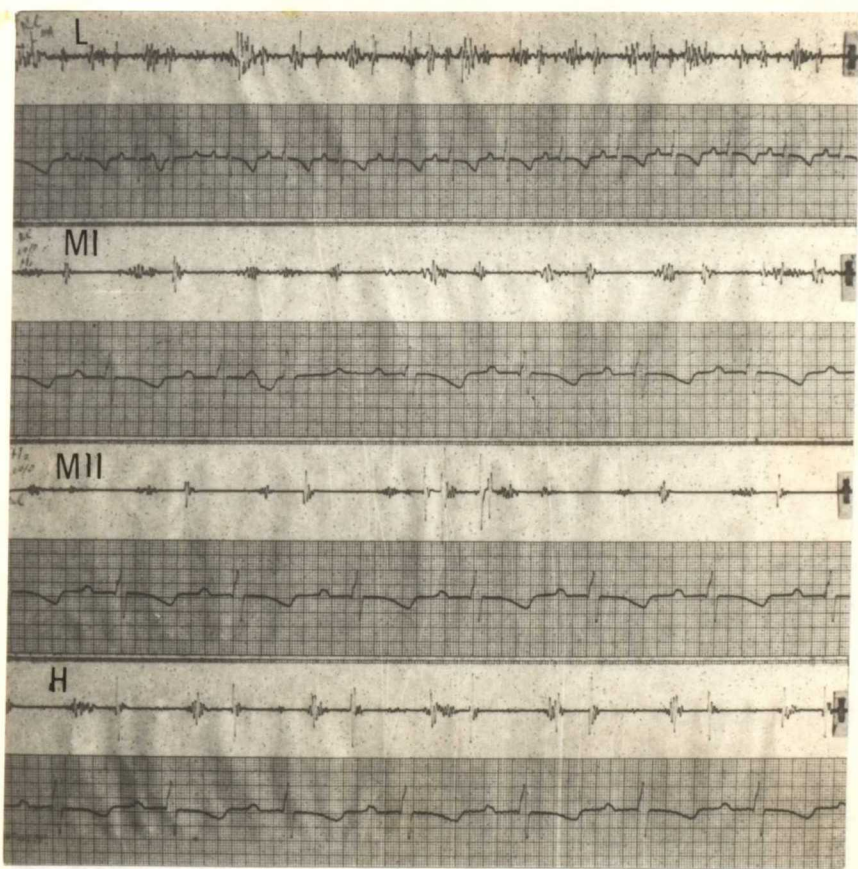
Aor



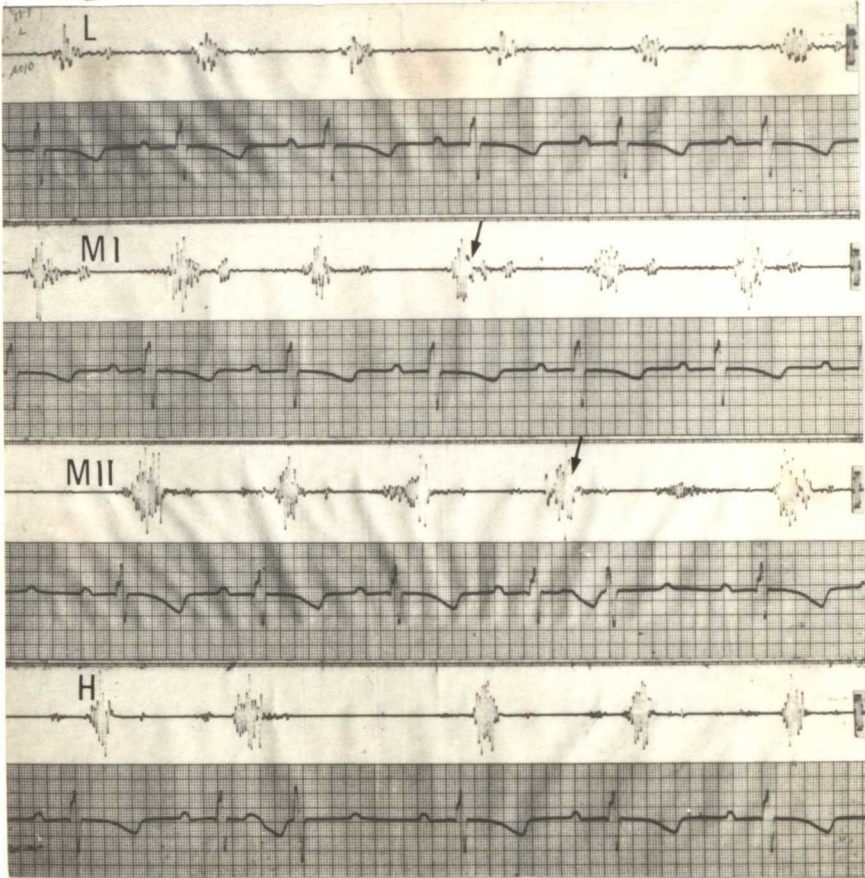
Mit



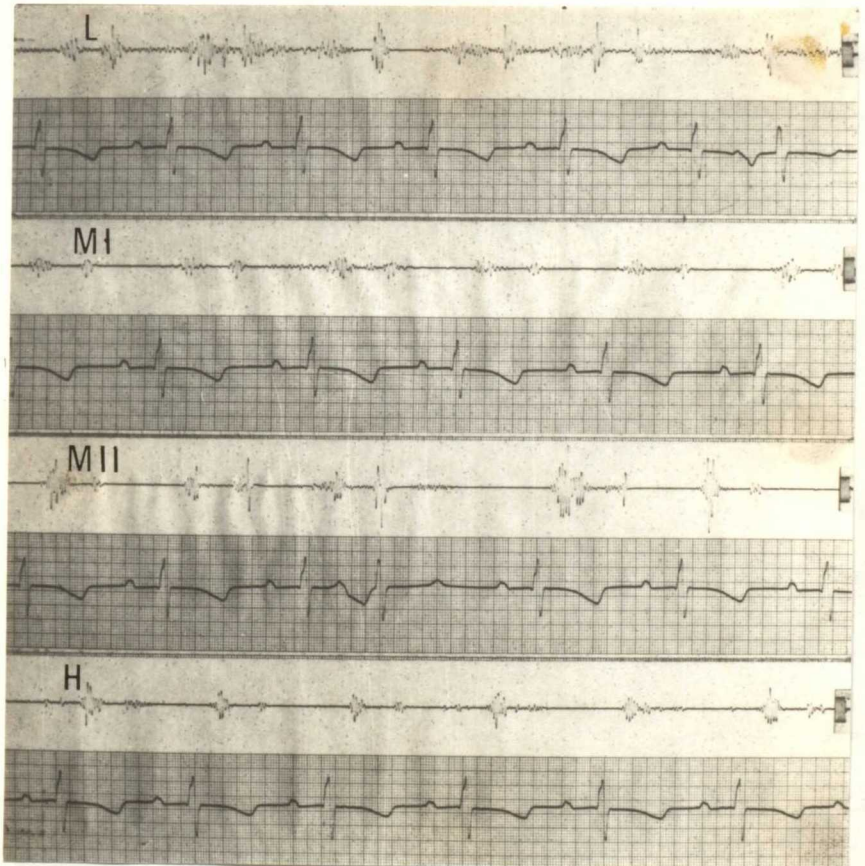
Pul



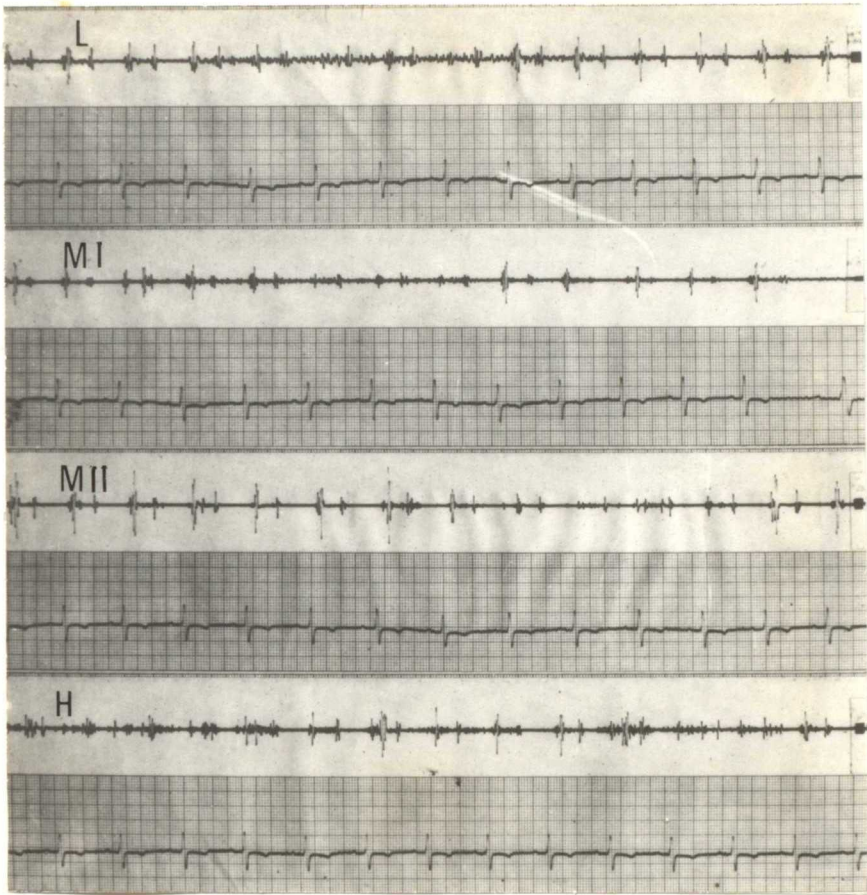
Tri



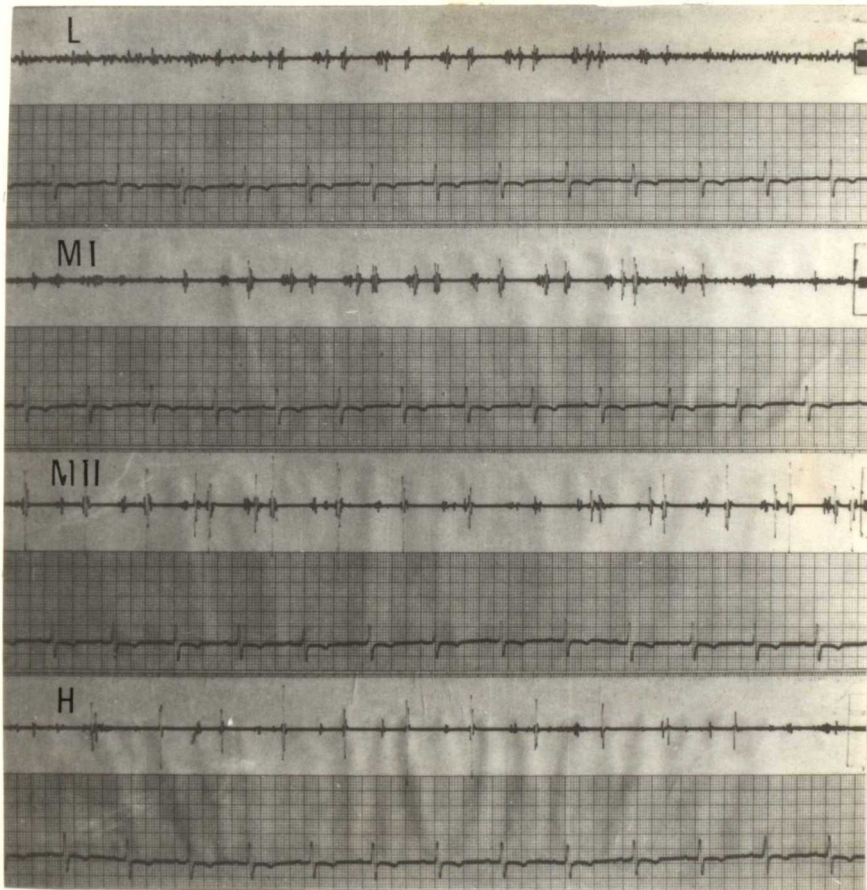
Aor



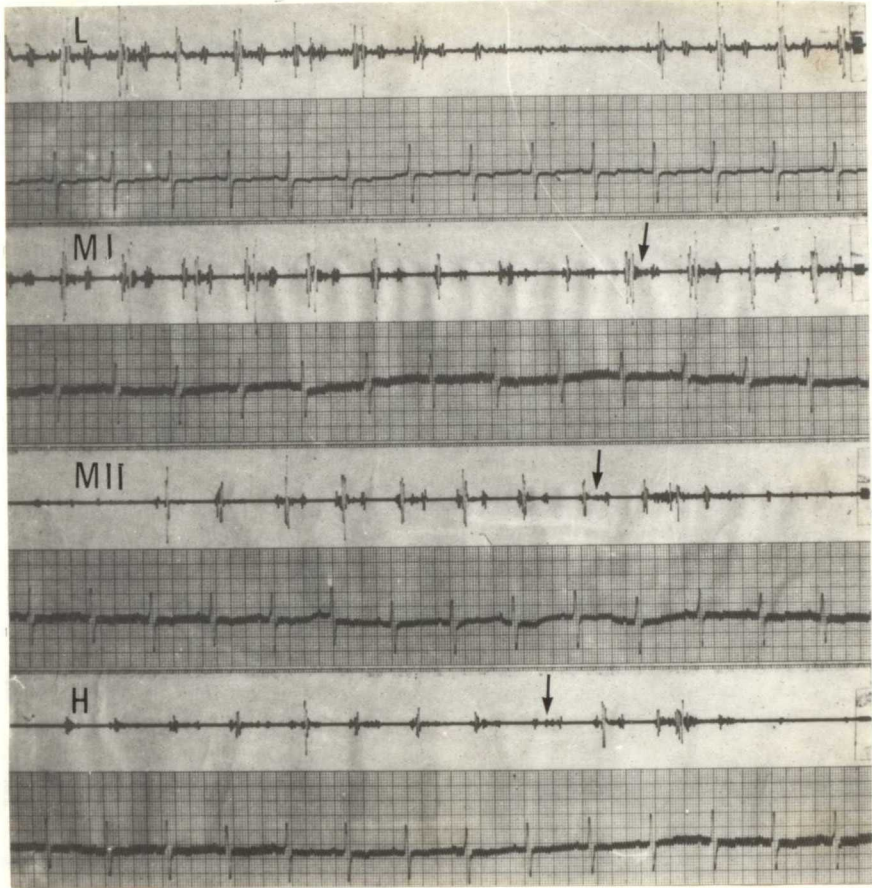
Mit



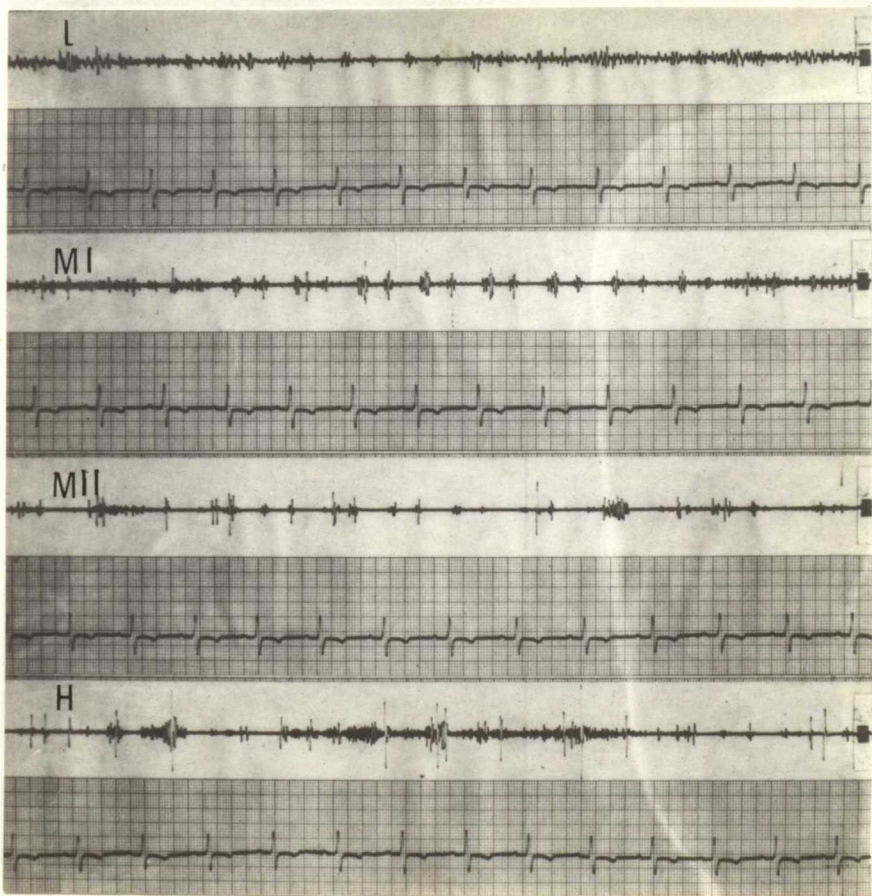
Pul



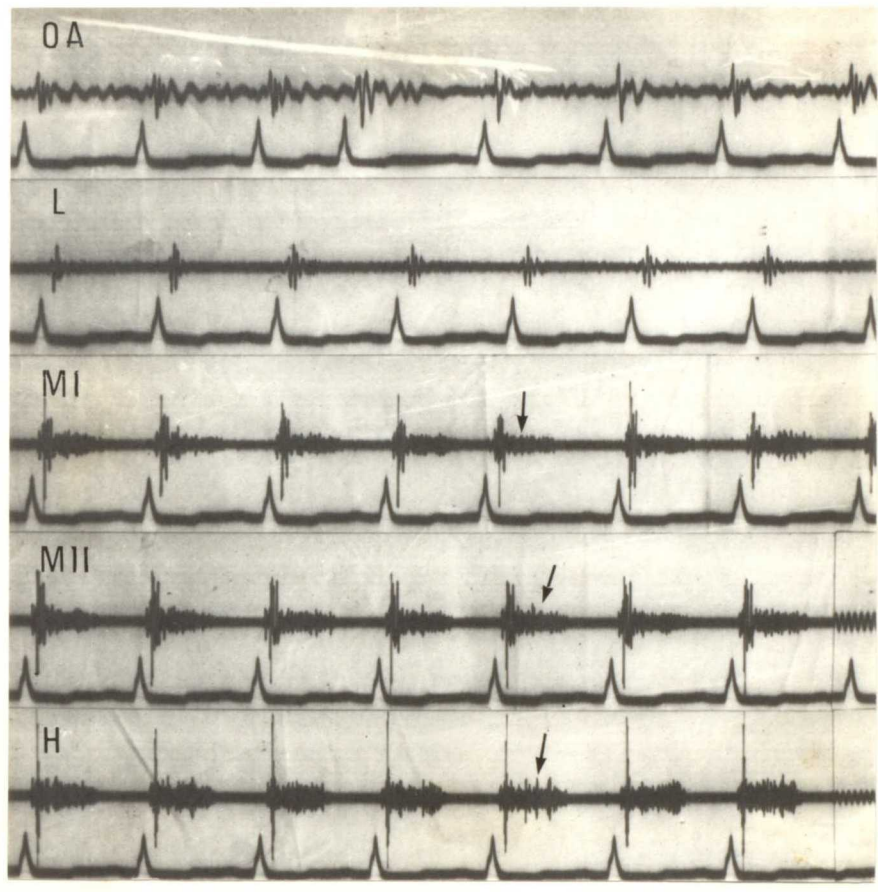
Tri



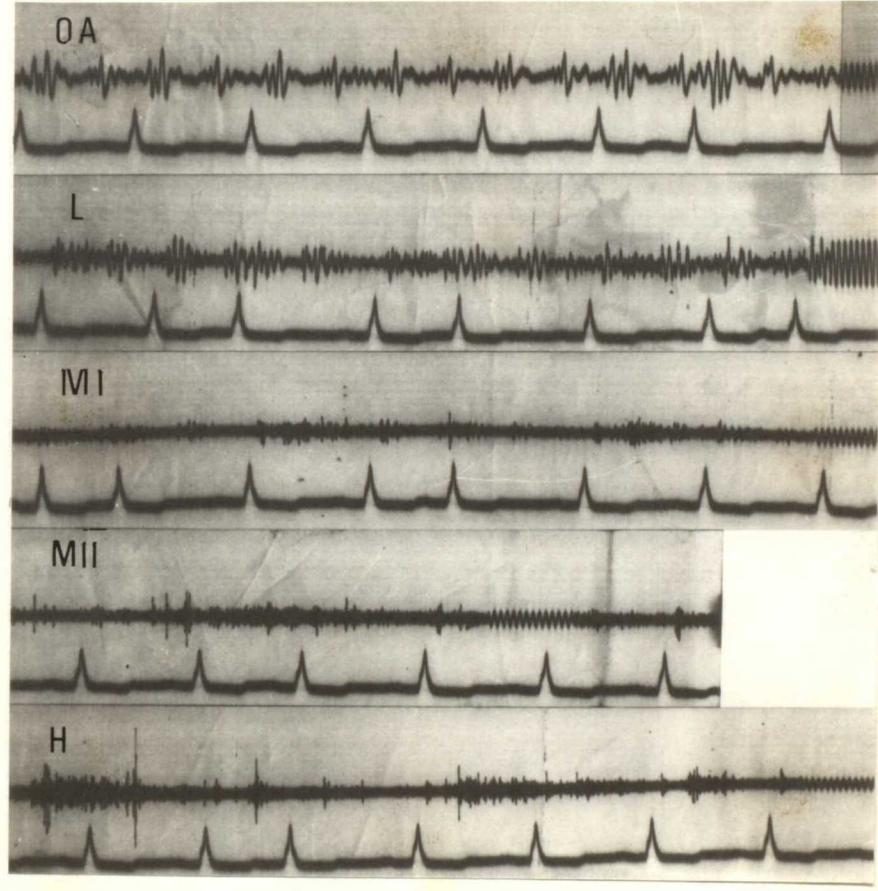
Aor



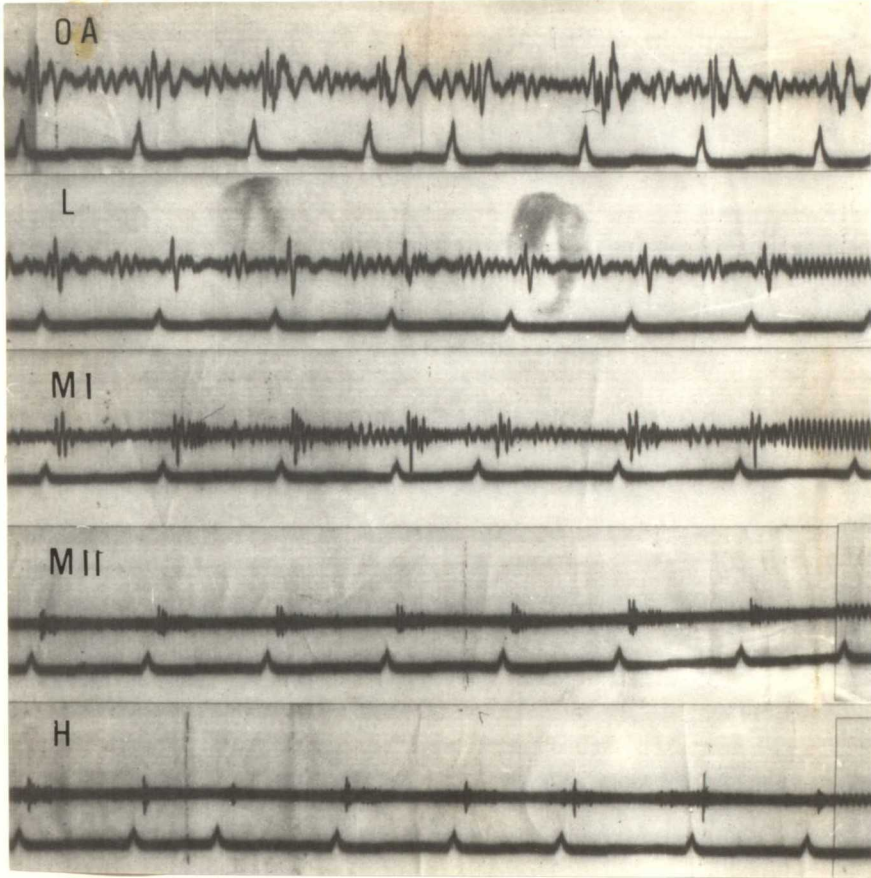
Mit



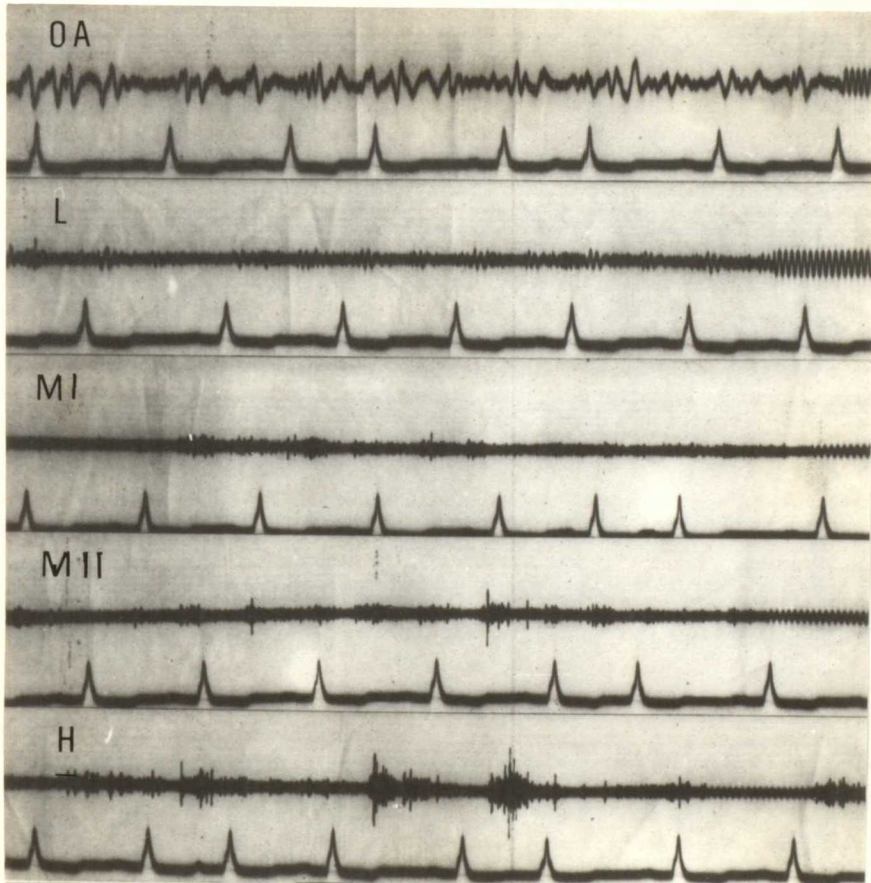
Pul



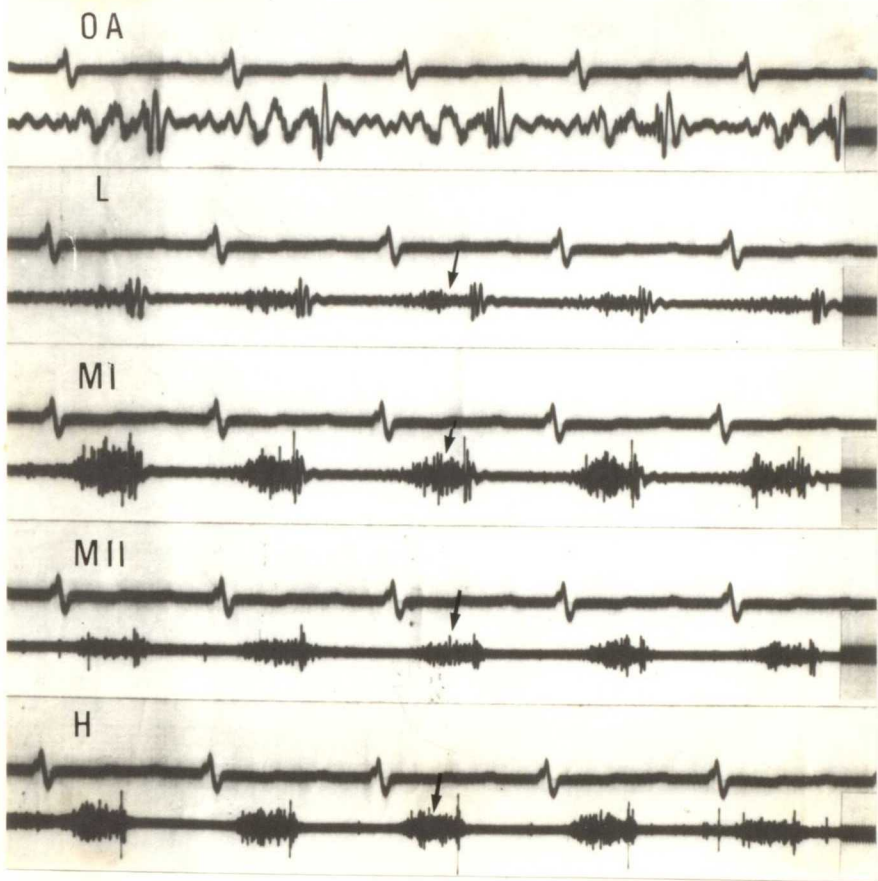
Tri



Aor



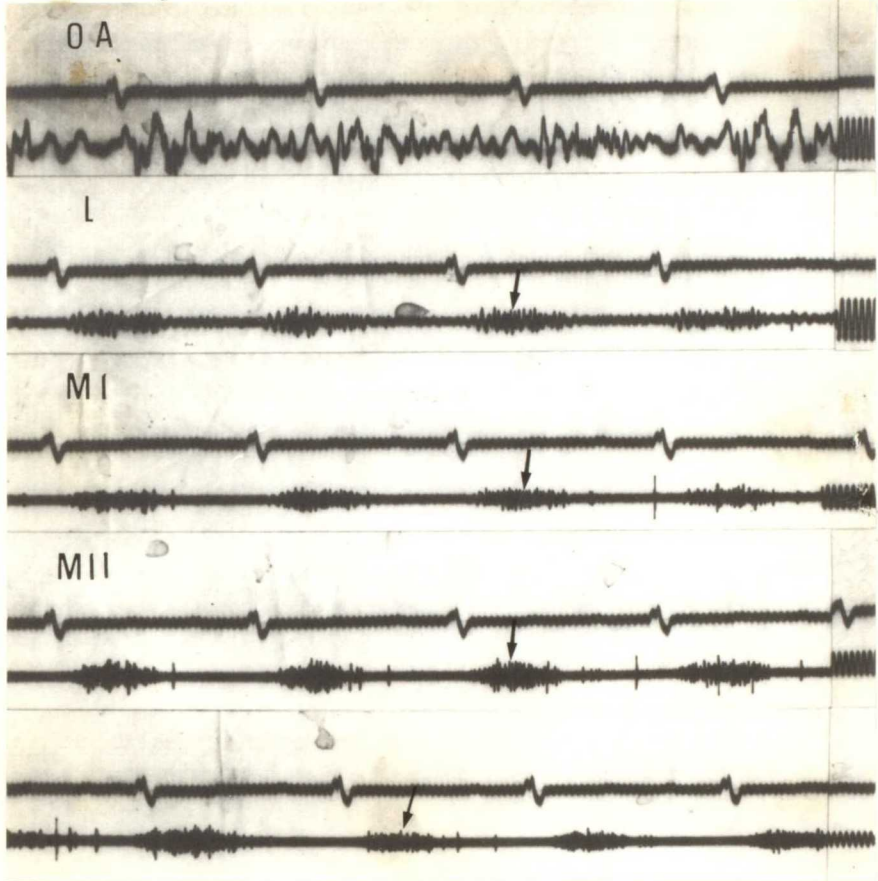
Mit



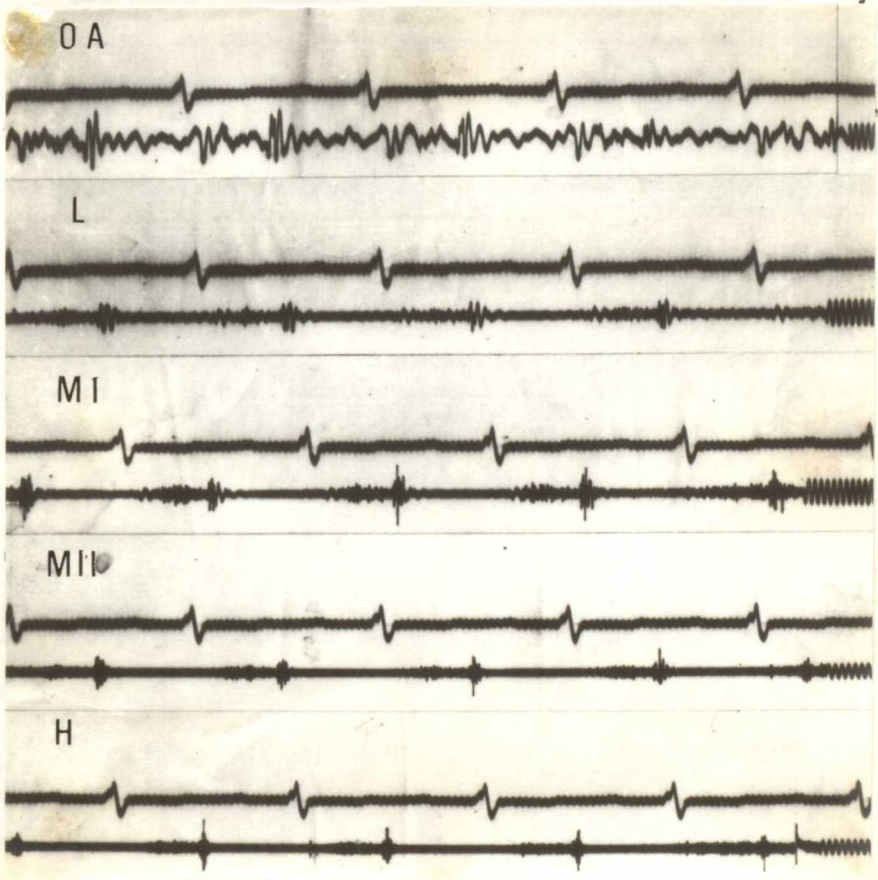
Pul



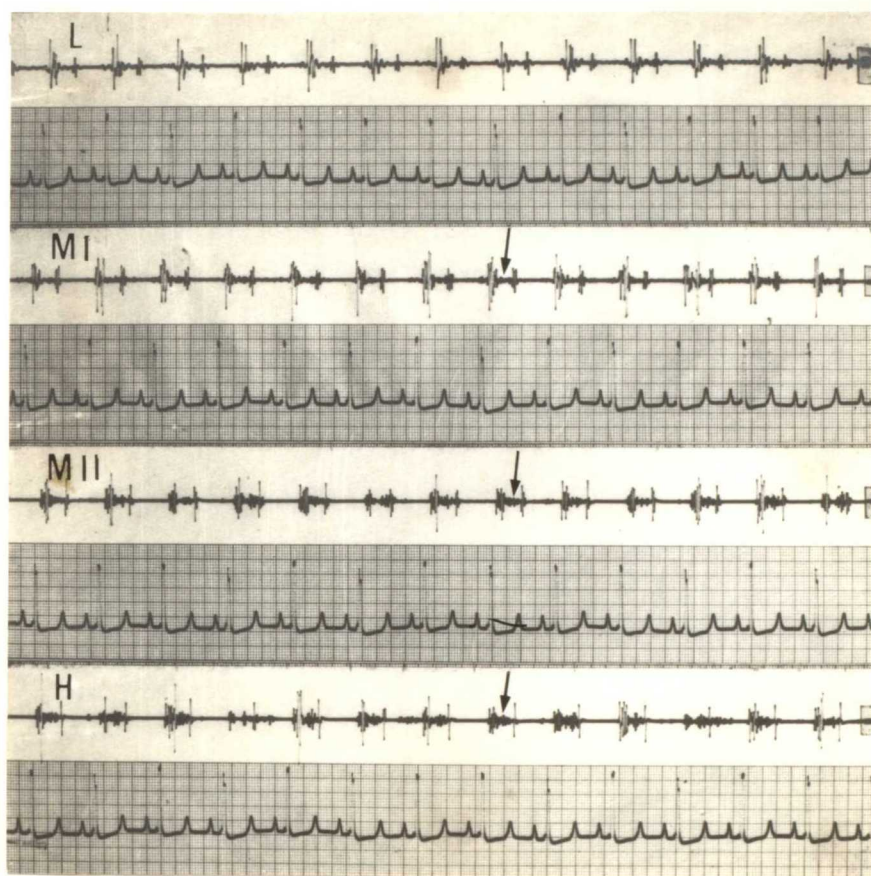
Tri



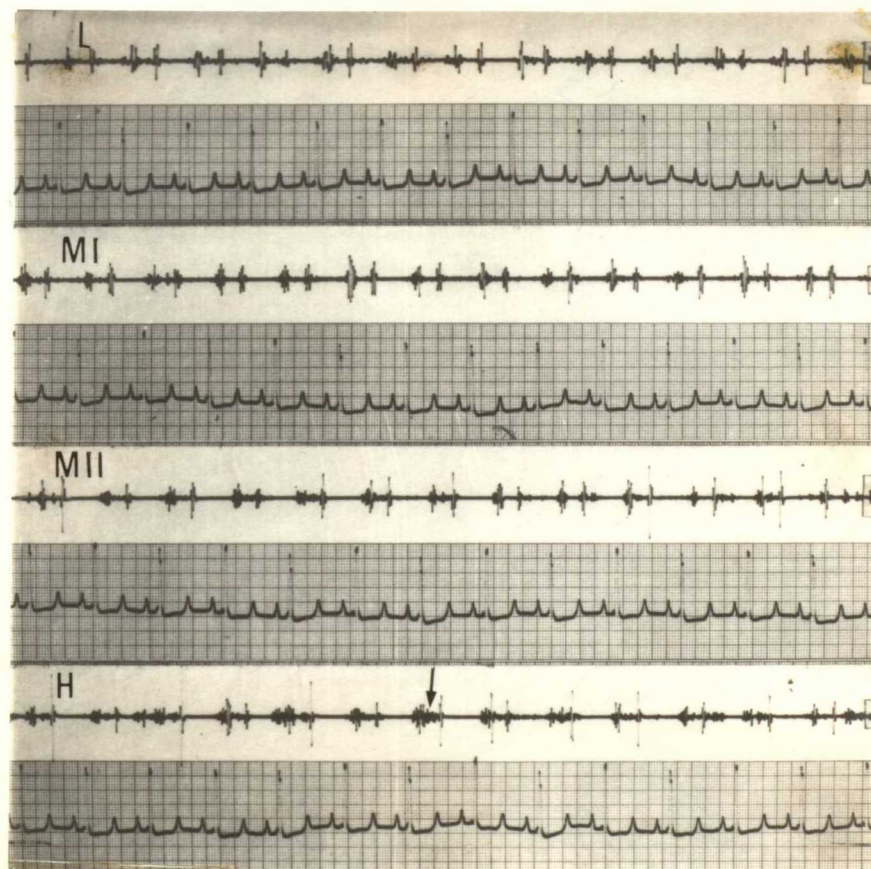
Aor



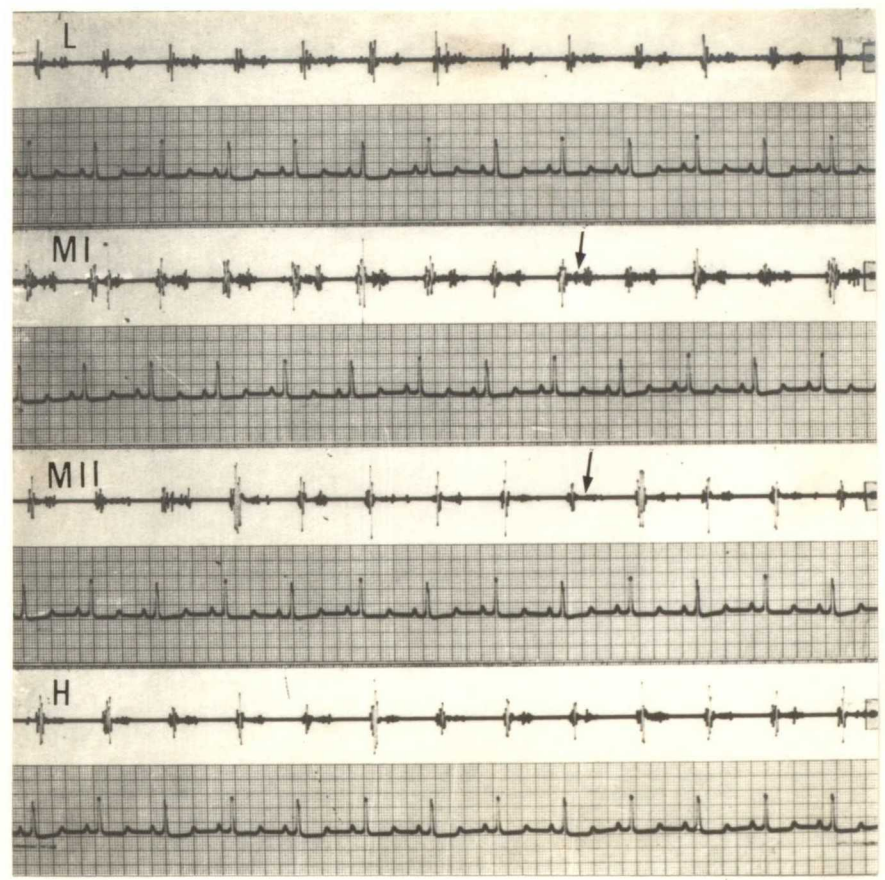
Mit



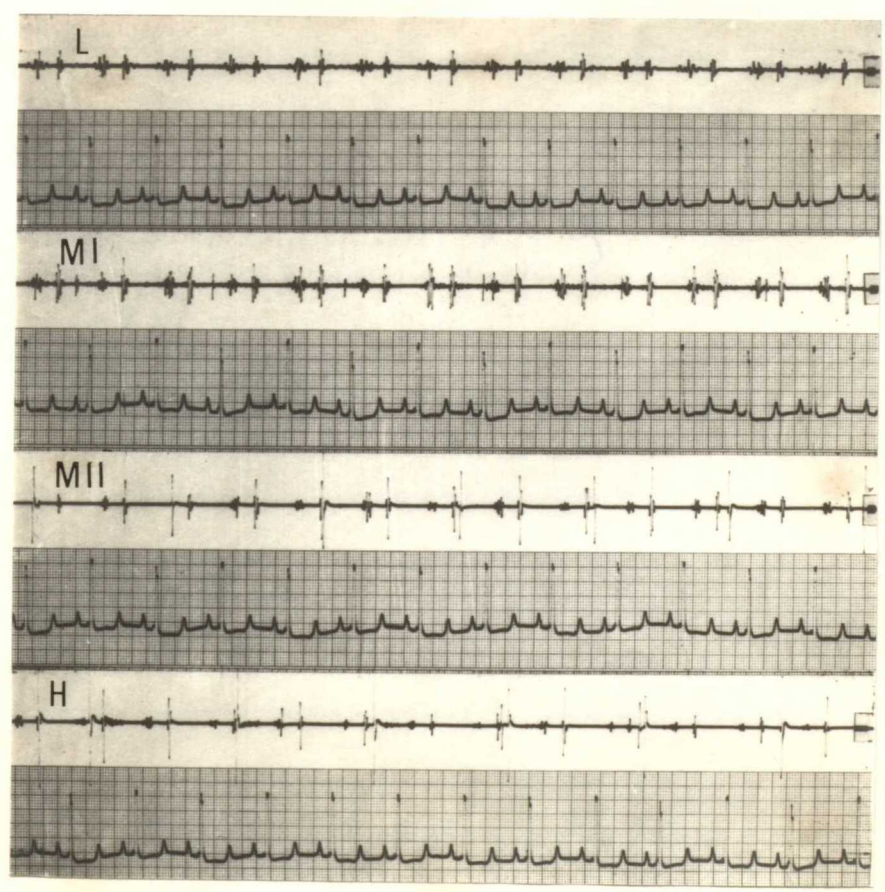
Pul



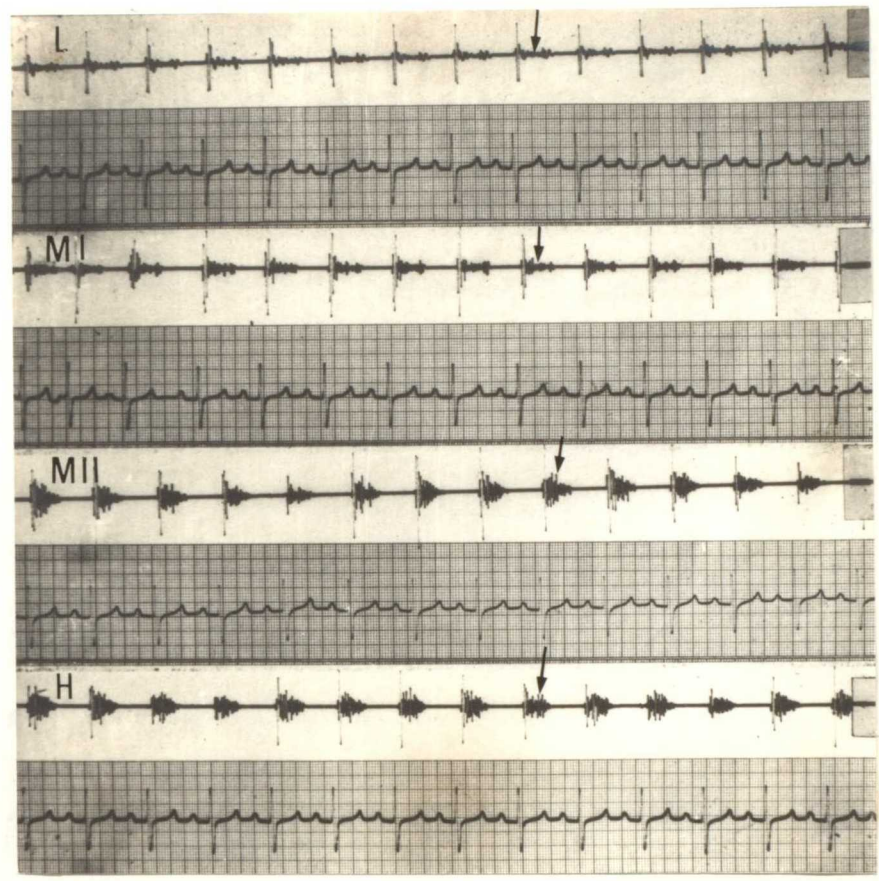
Tri



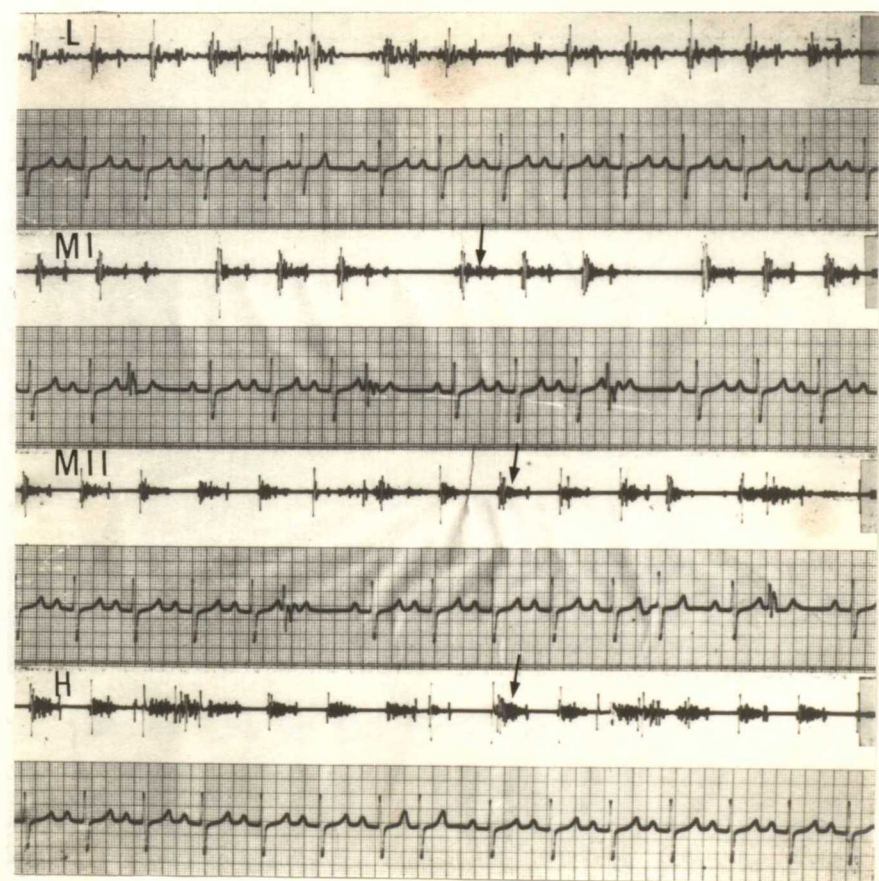
Aor



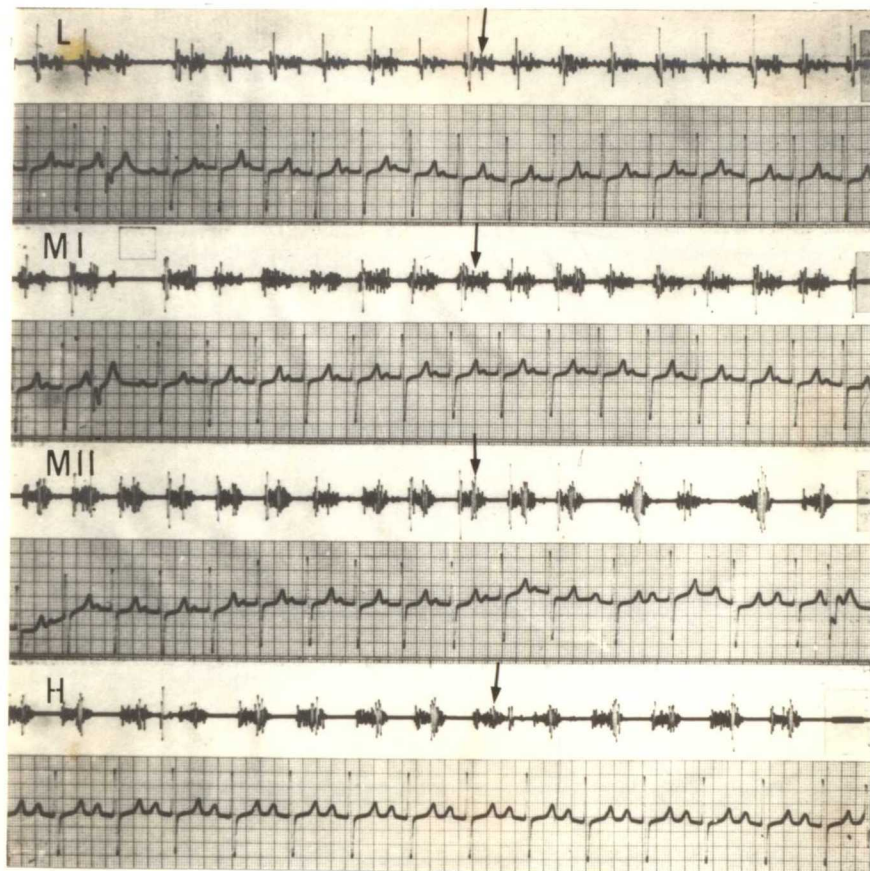
Mit



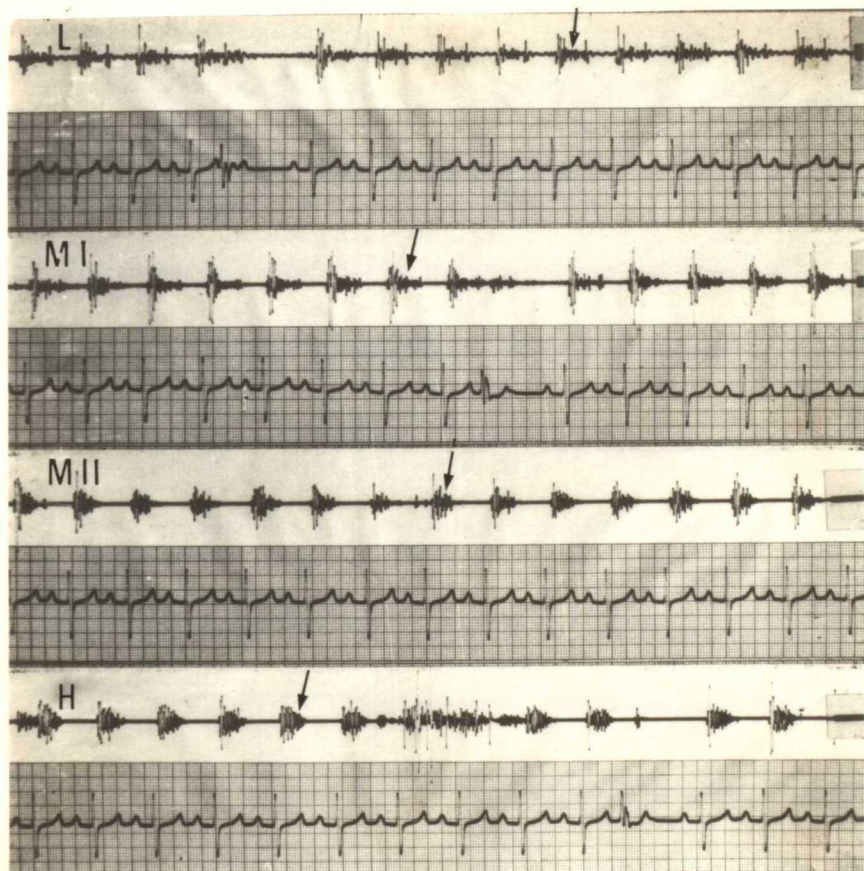
Pul



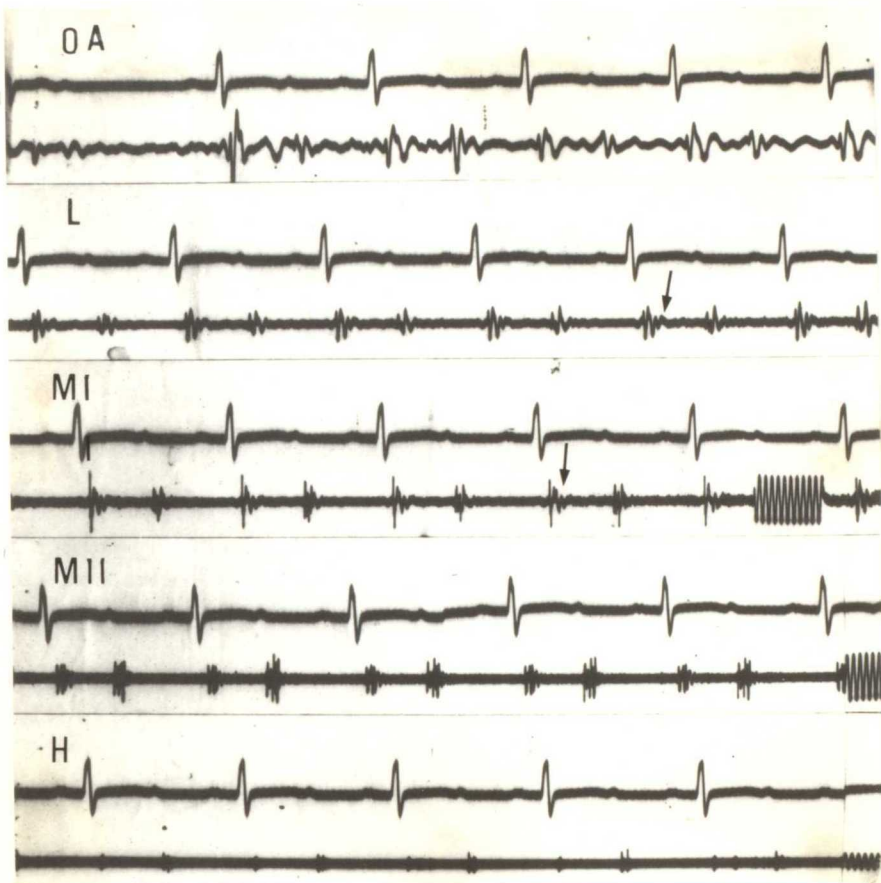
Tri



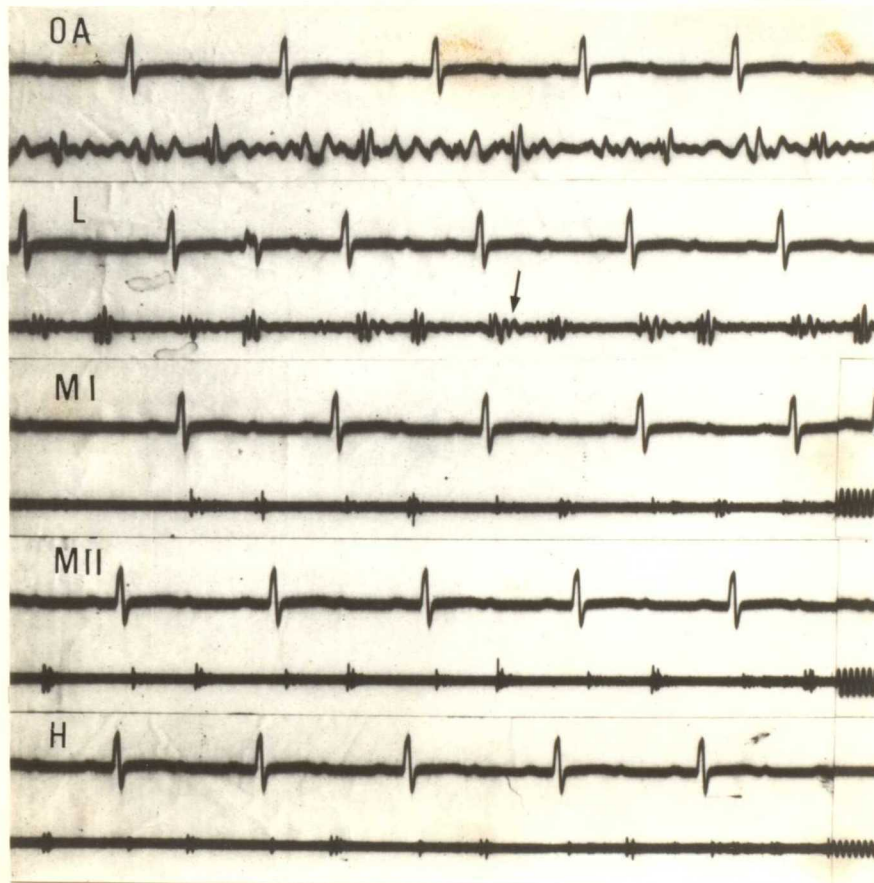
Aor



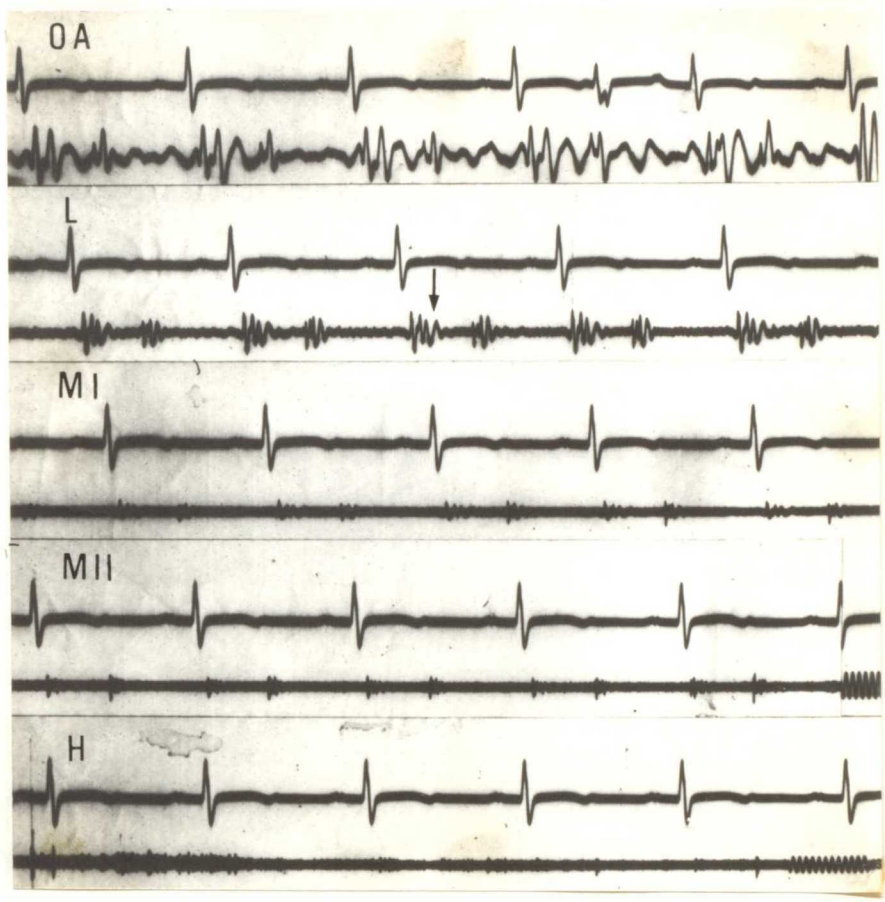
Mit



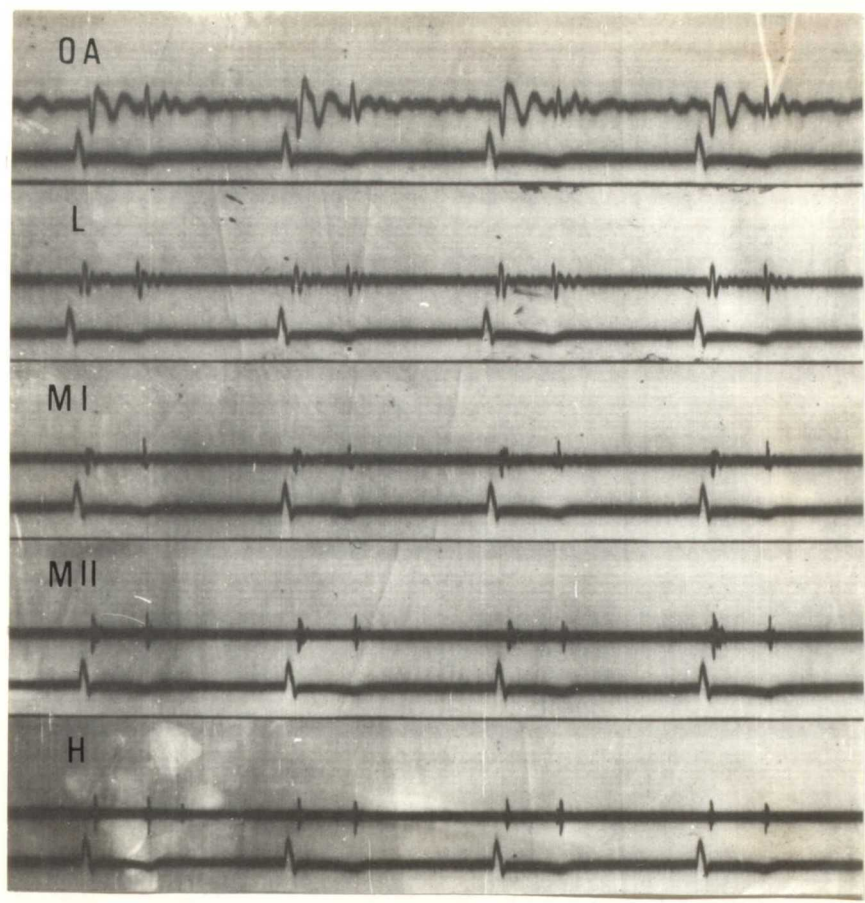
Pul



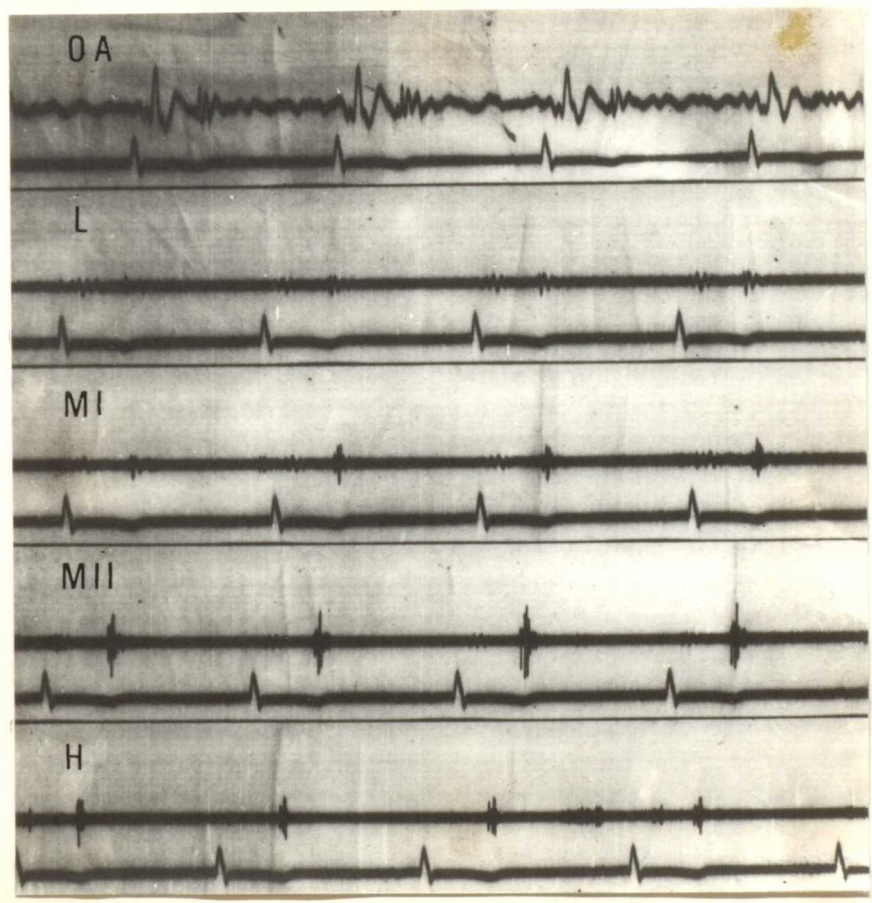
Tri



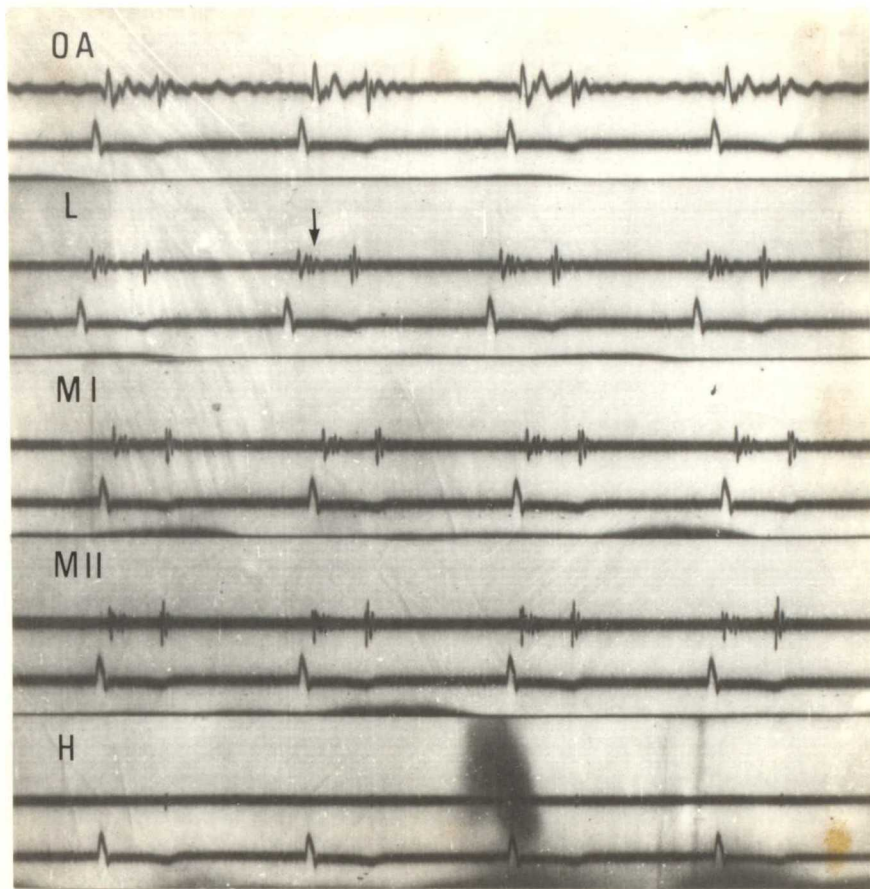
Mit



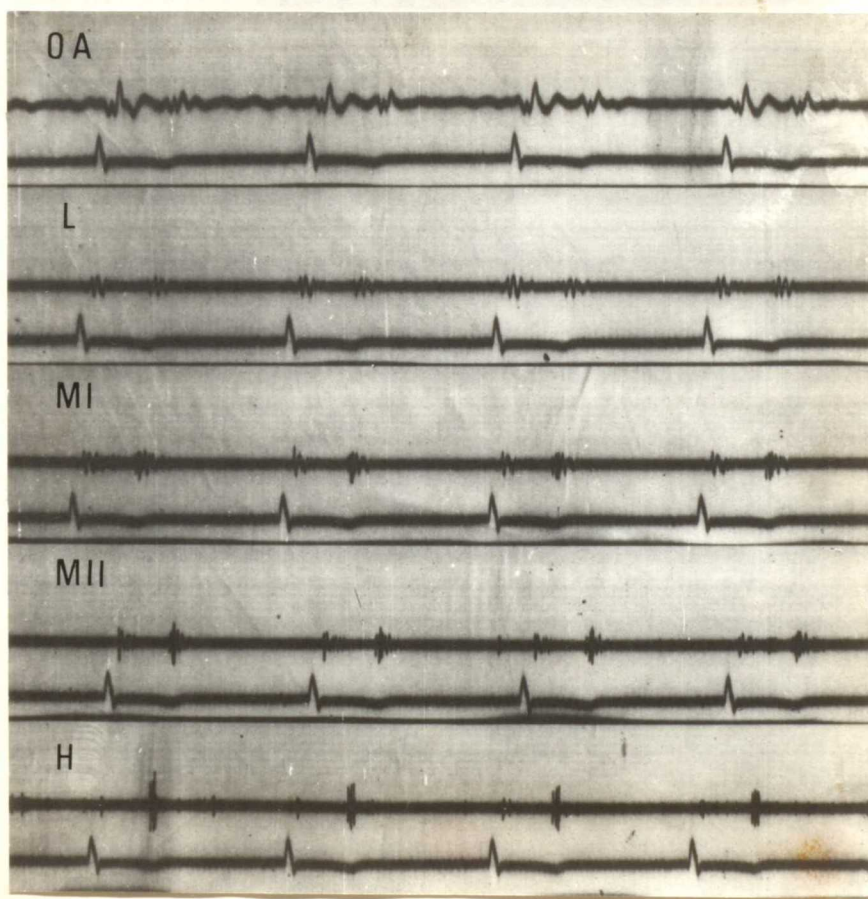
Pul



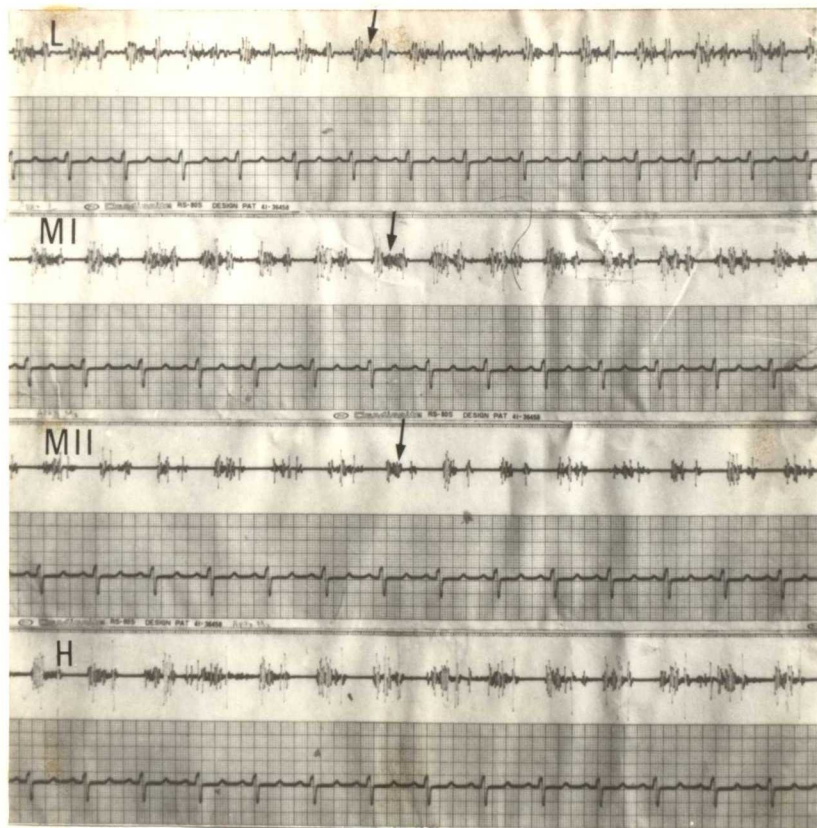
Aor



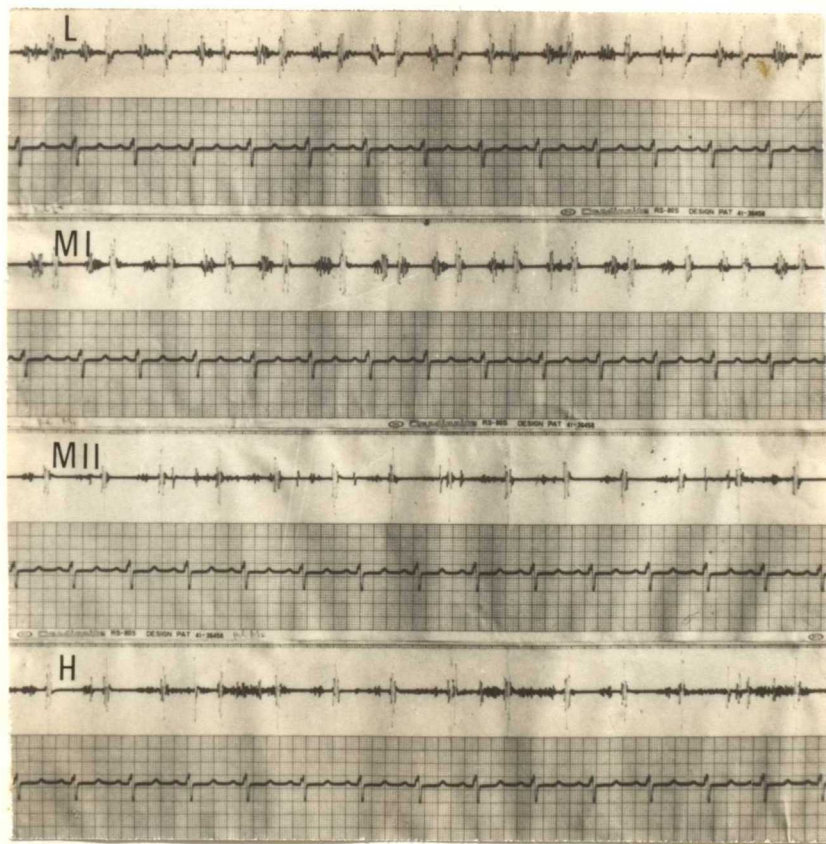
Tri



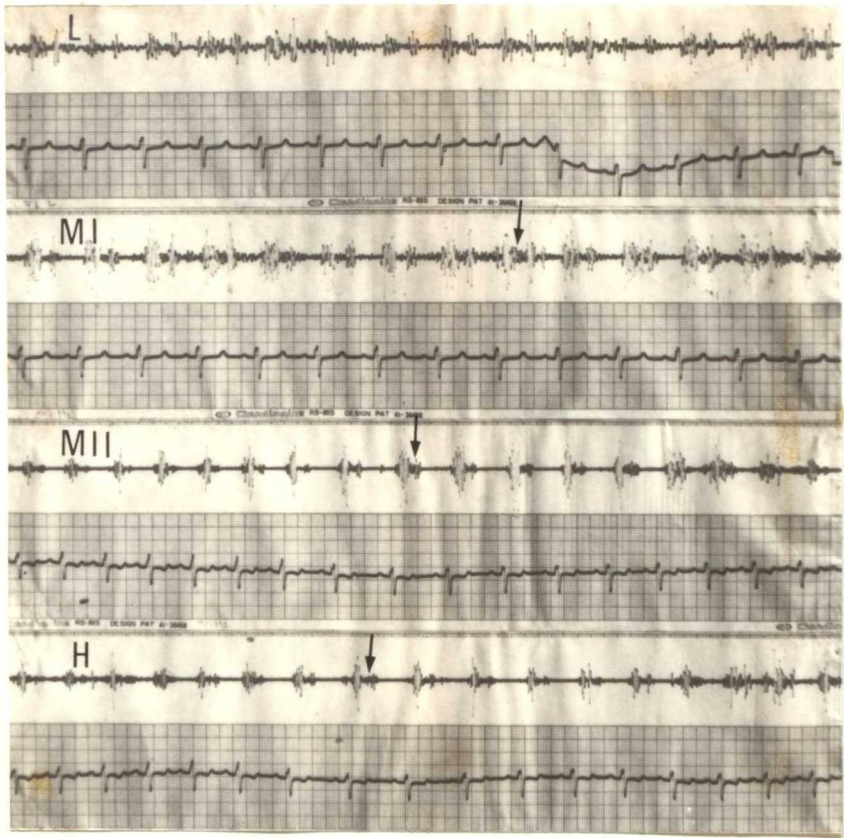
Mit



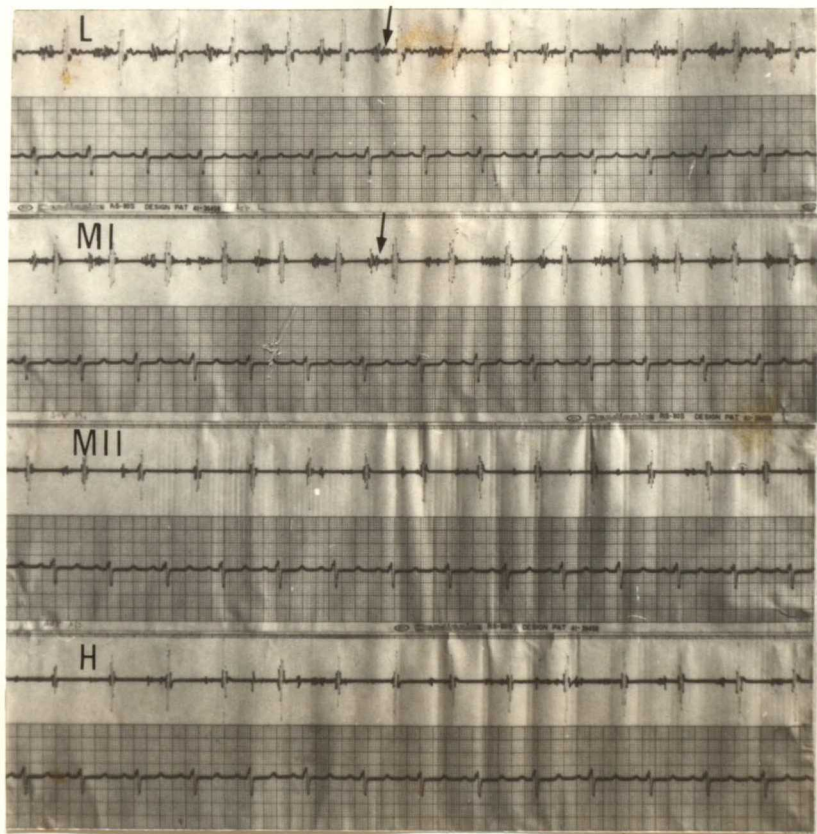
Pul



Tri



Aor



右心房圧

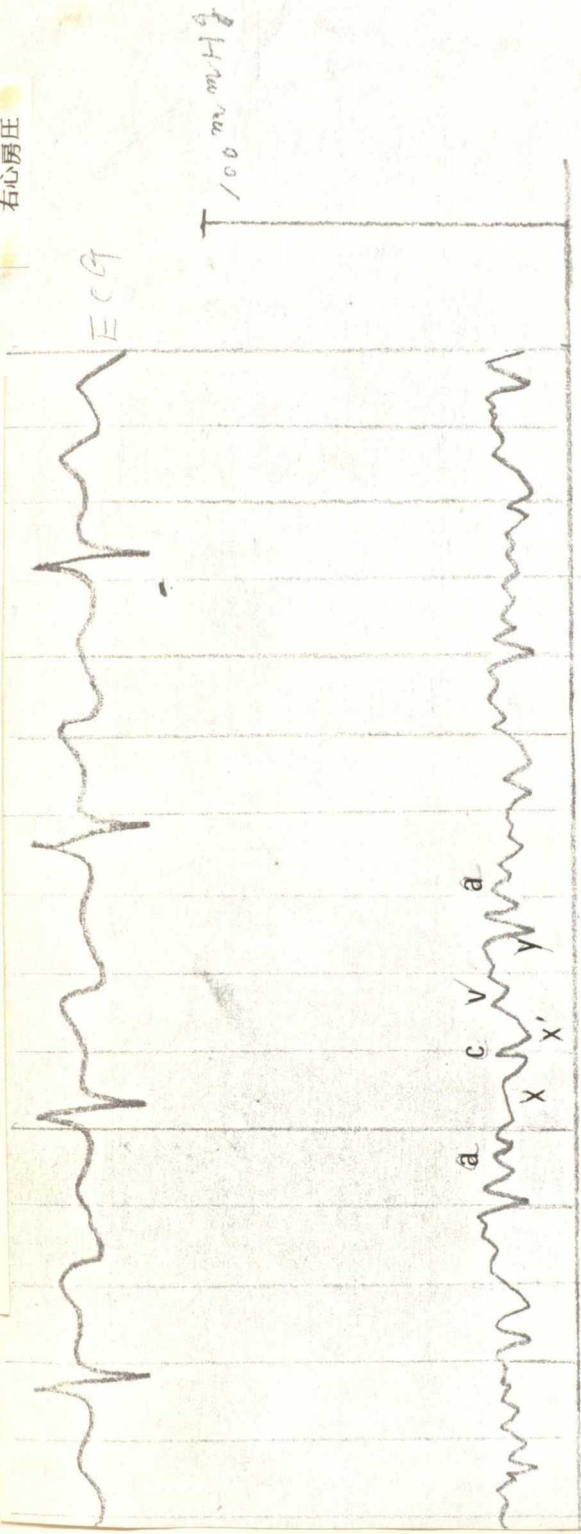


図 46 A

右心室圧

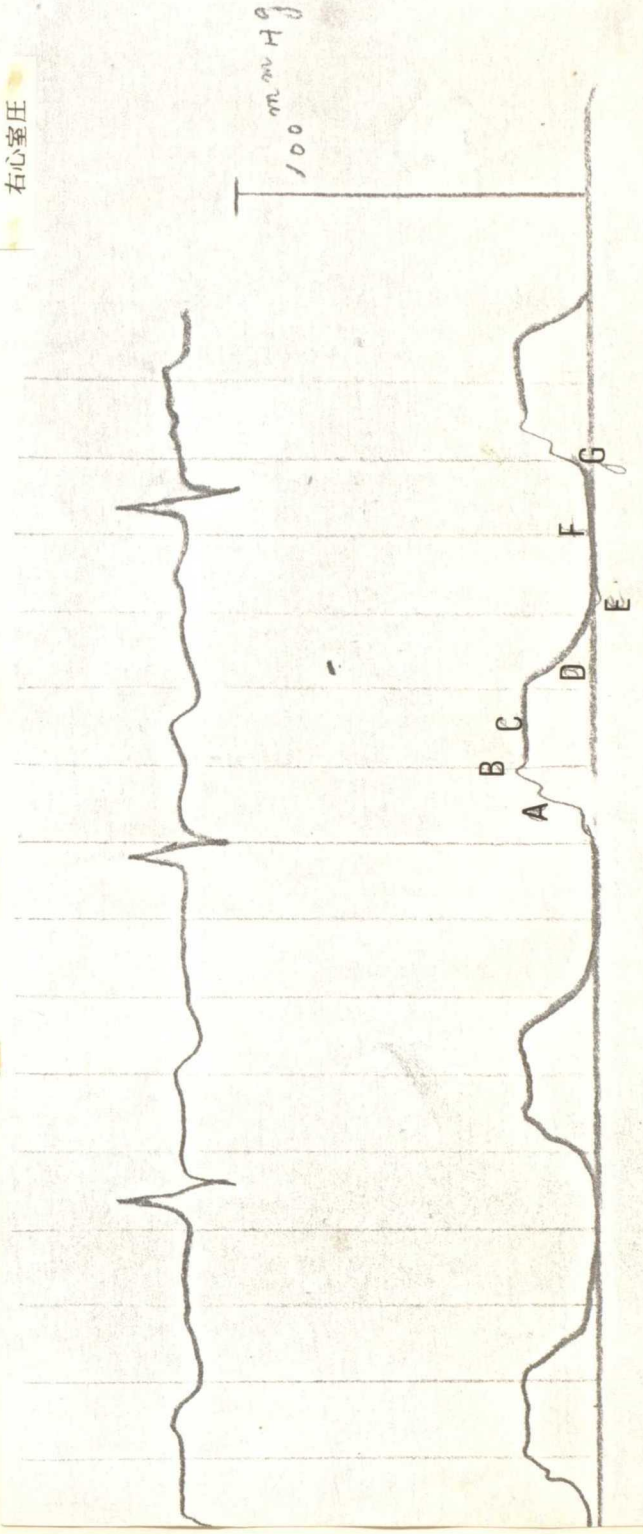


図 46 B

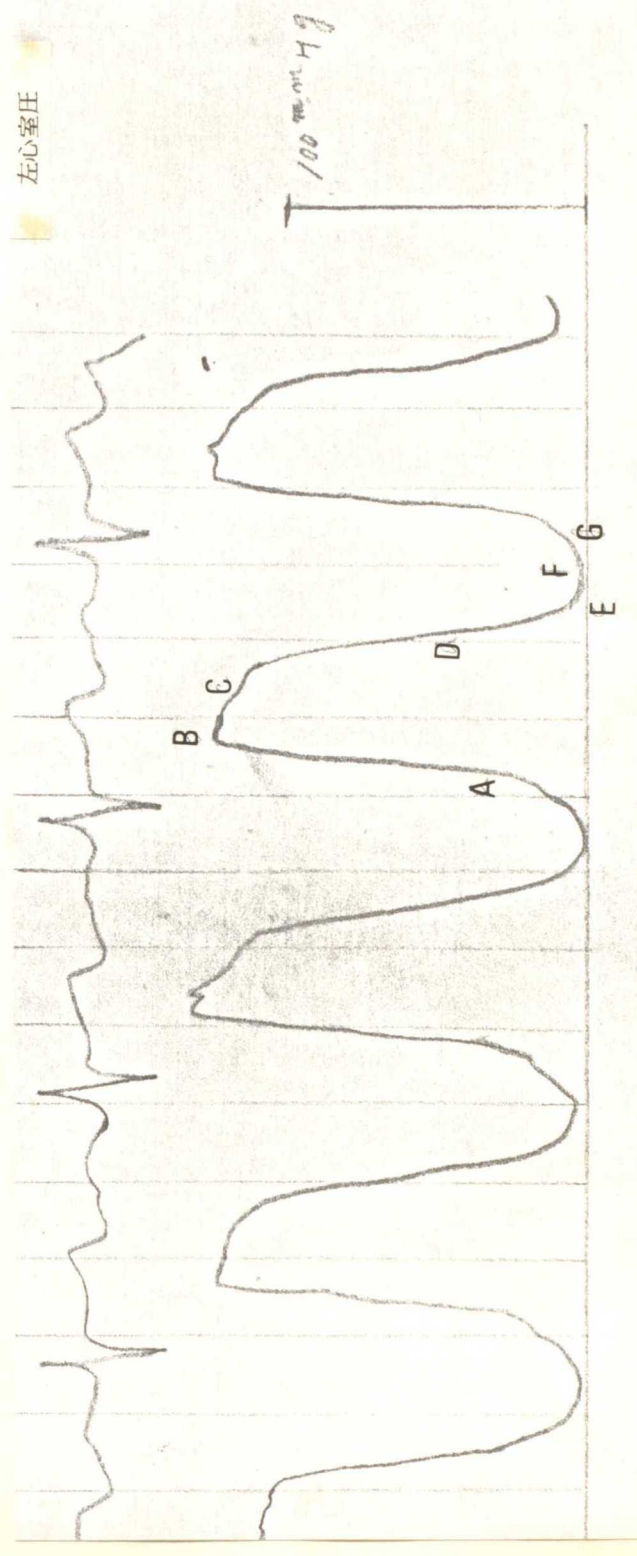
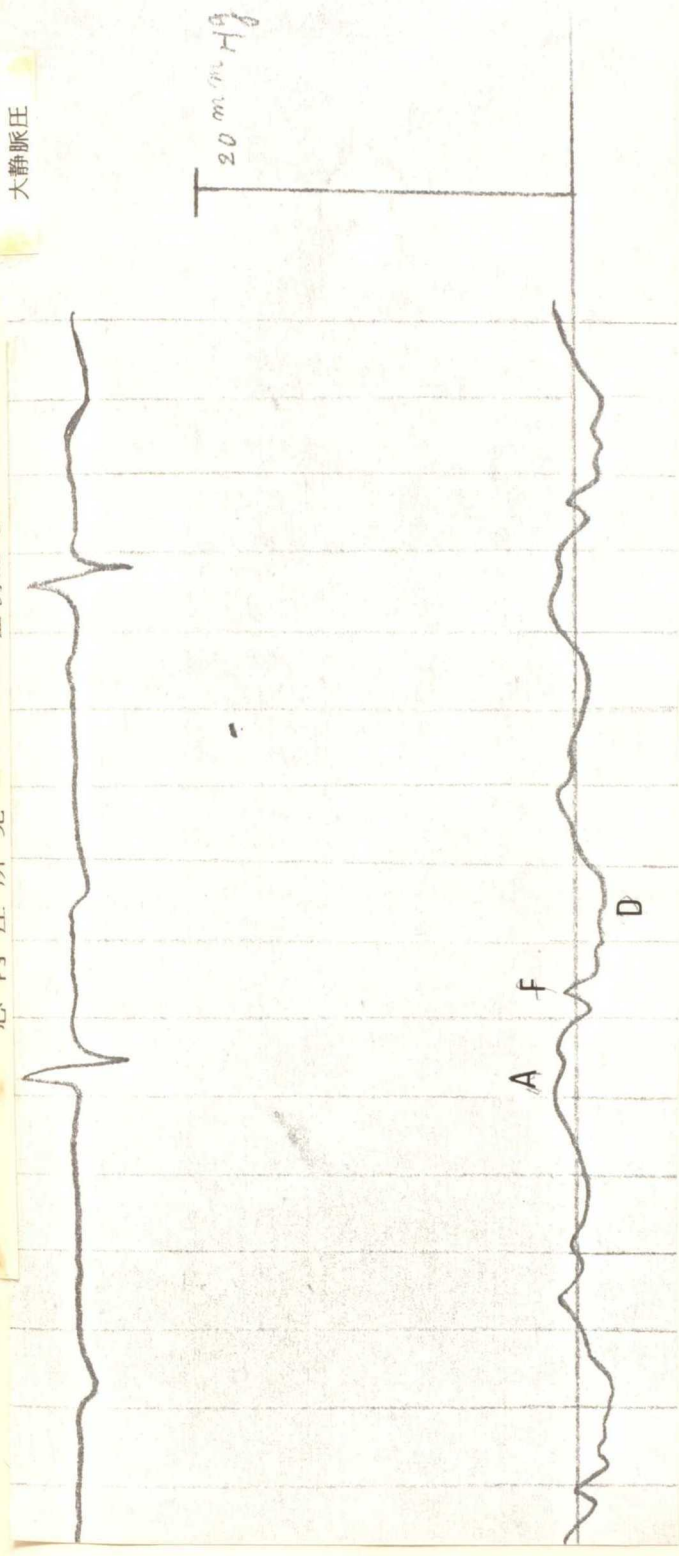


图 46 E

心内压所見 症例 8

大動脈圧

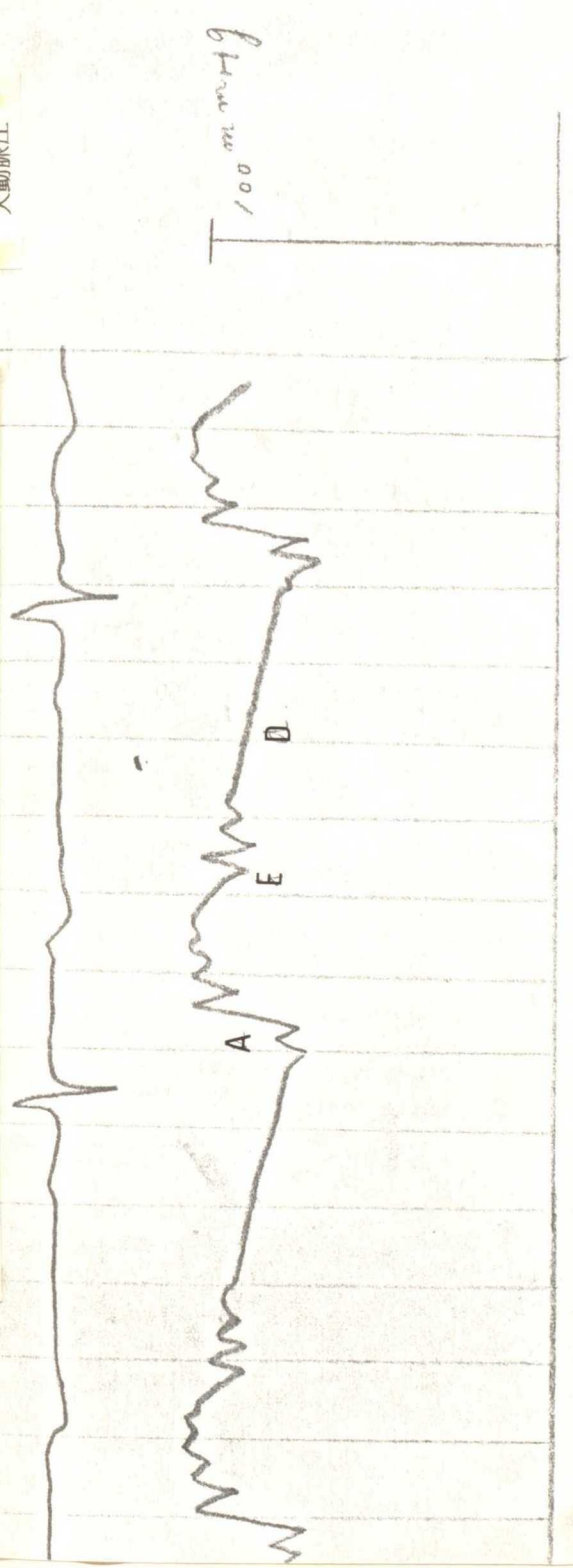


图 46 F

左心室圧 — 大動脈圧

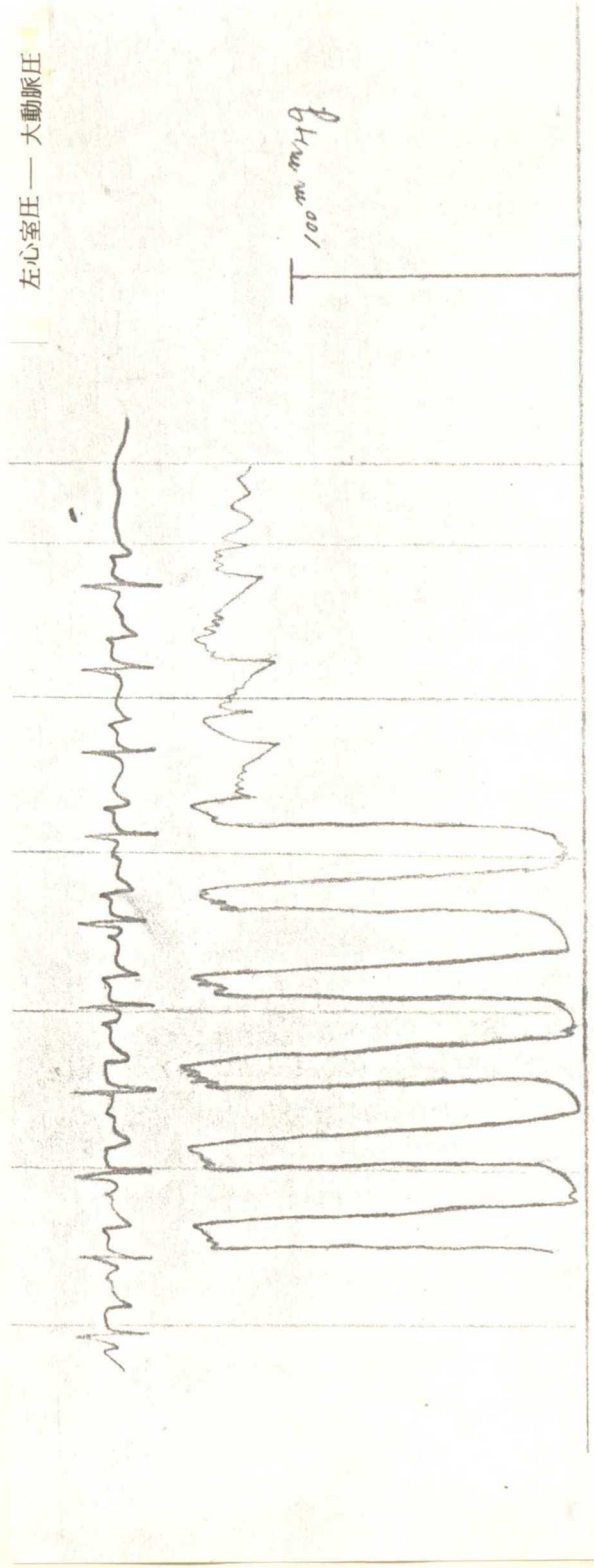


图 46 G

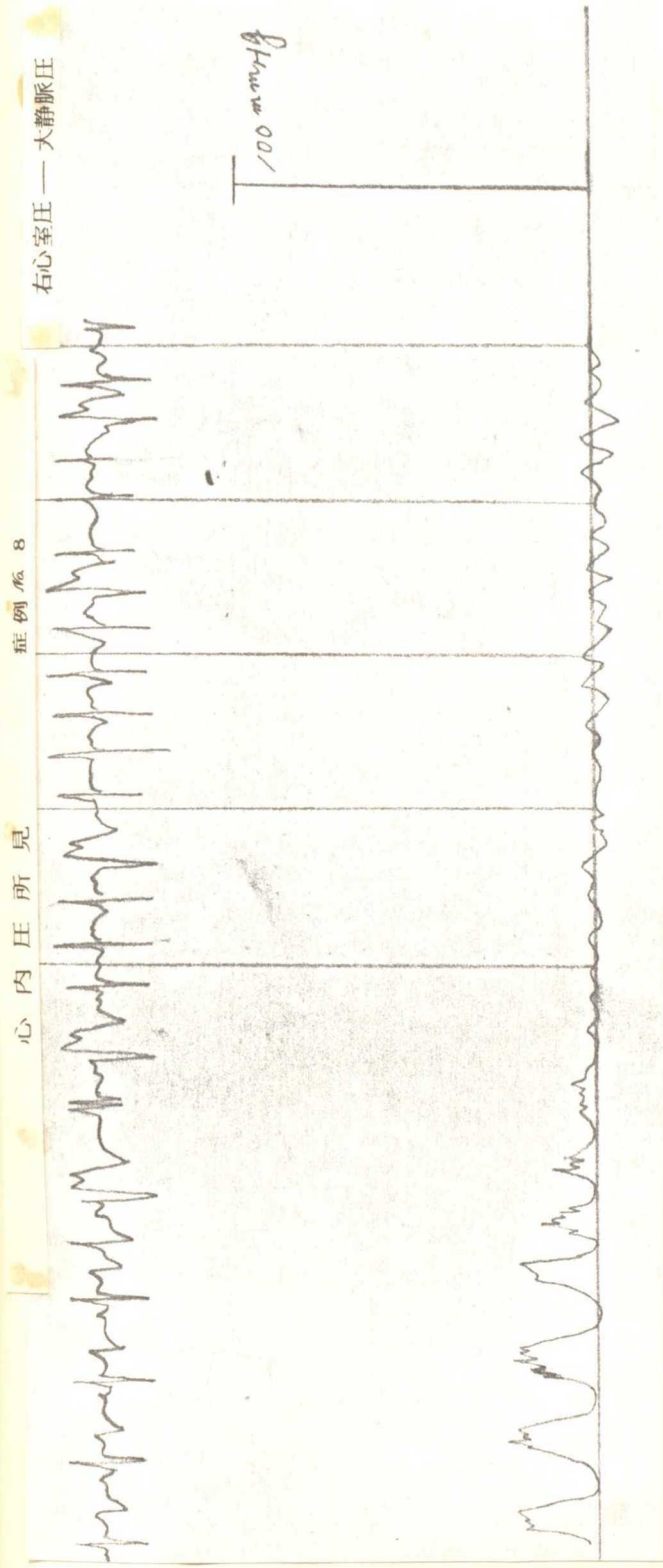


图 46 H

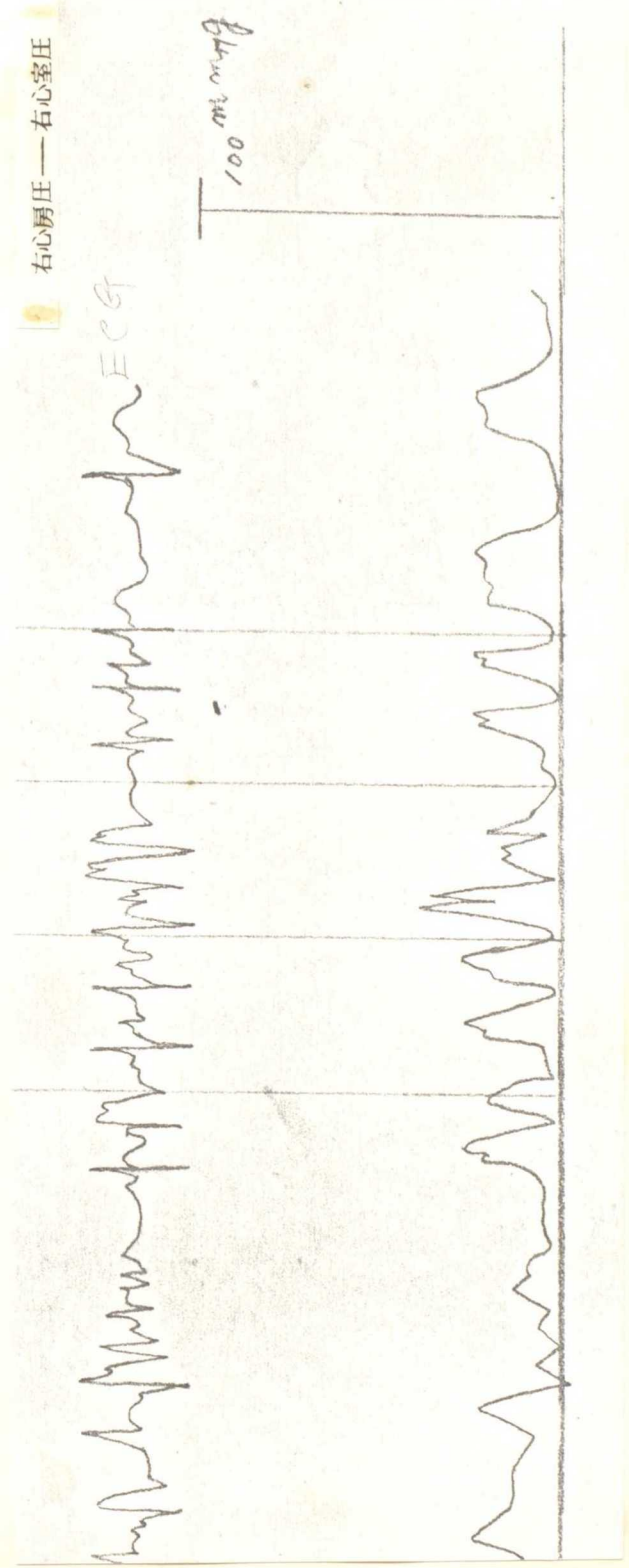


图 47A

心内压所見

症例 No. 9

右心房压

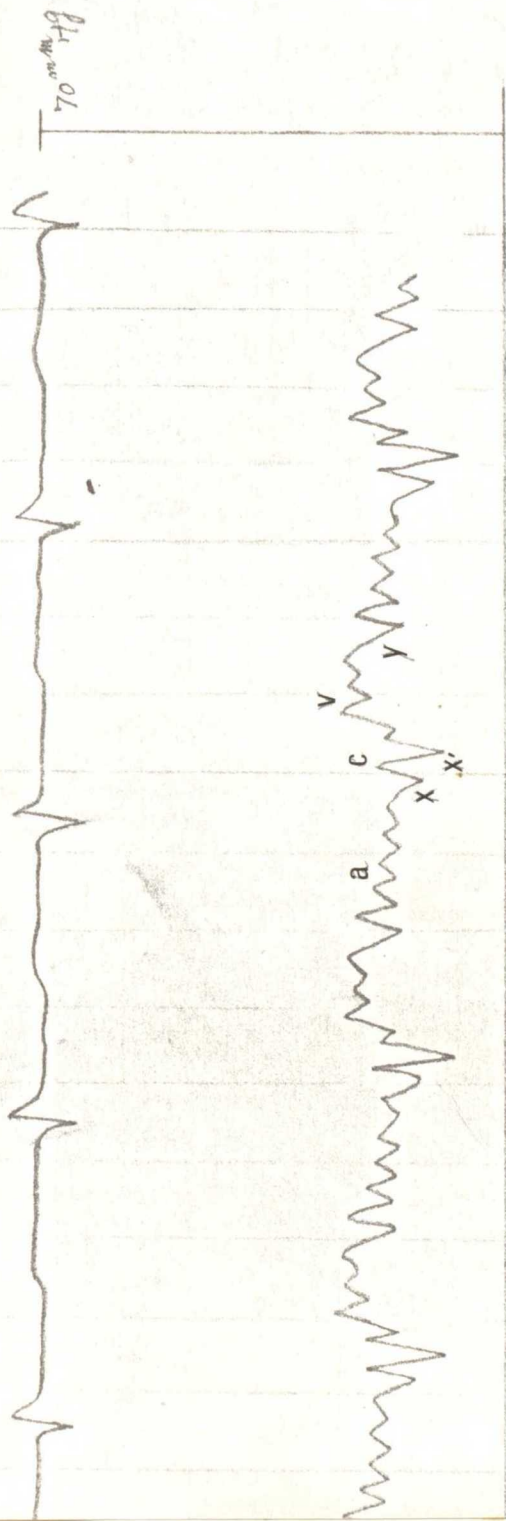
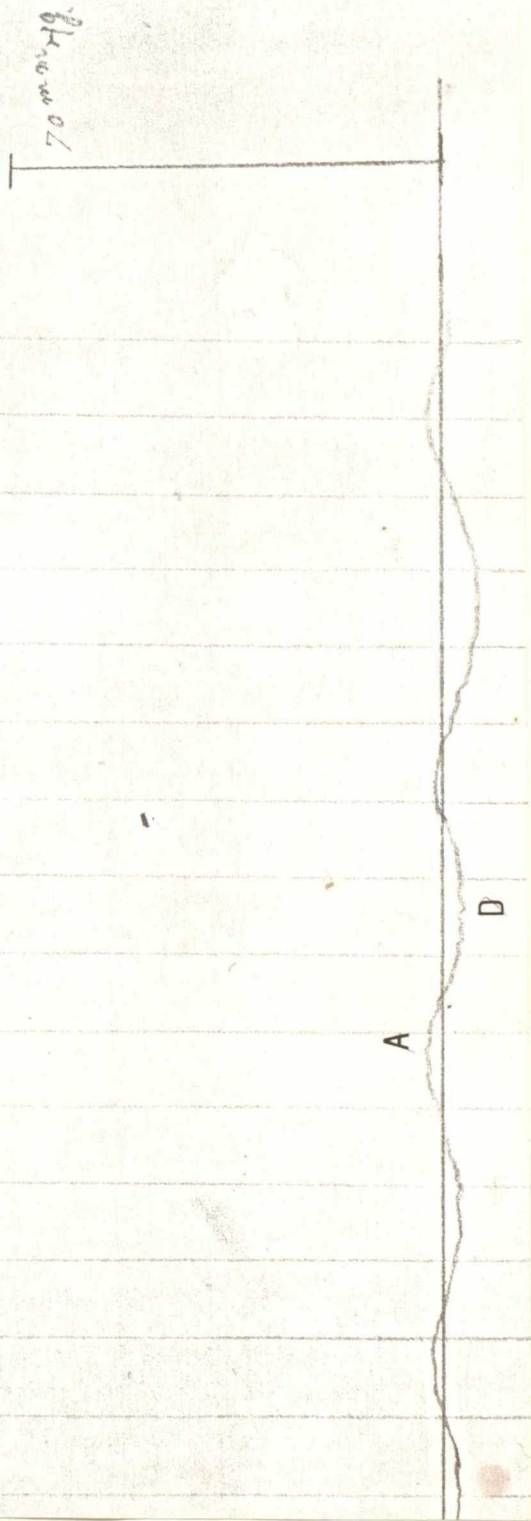
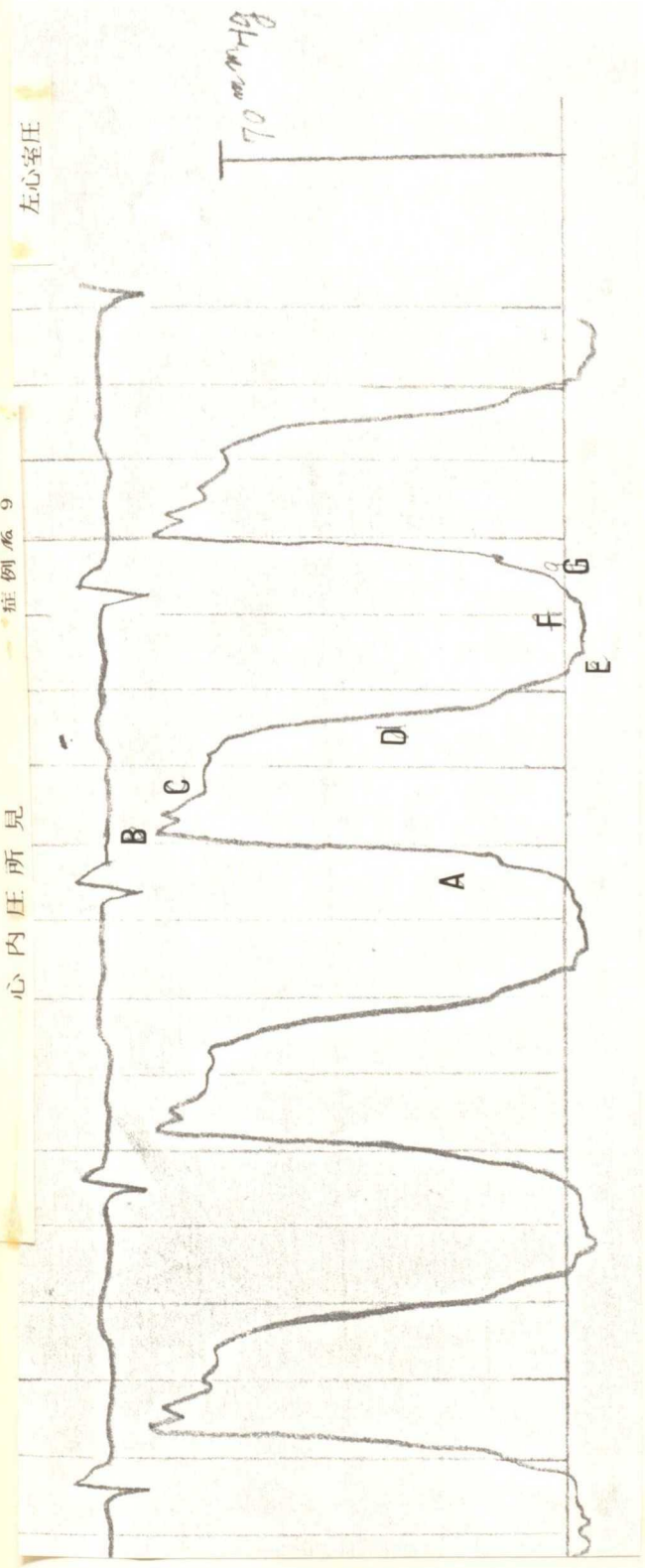


图 47B

大静脉压



47C



47D

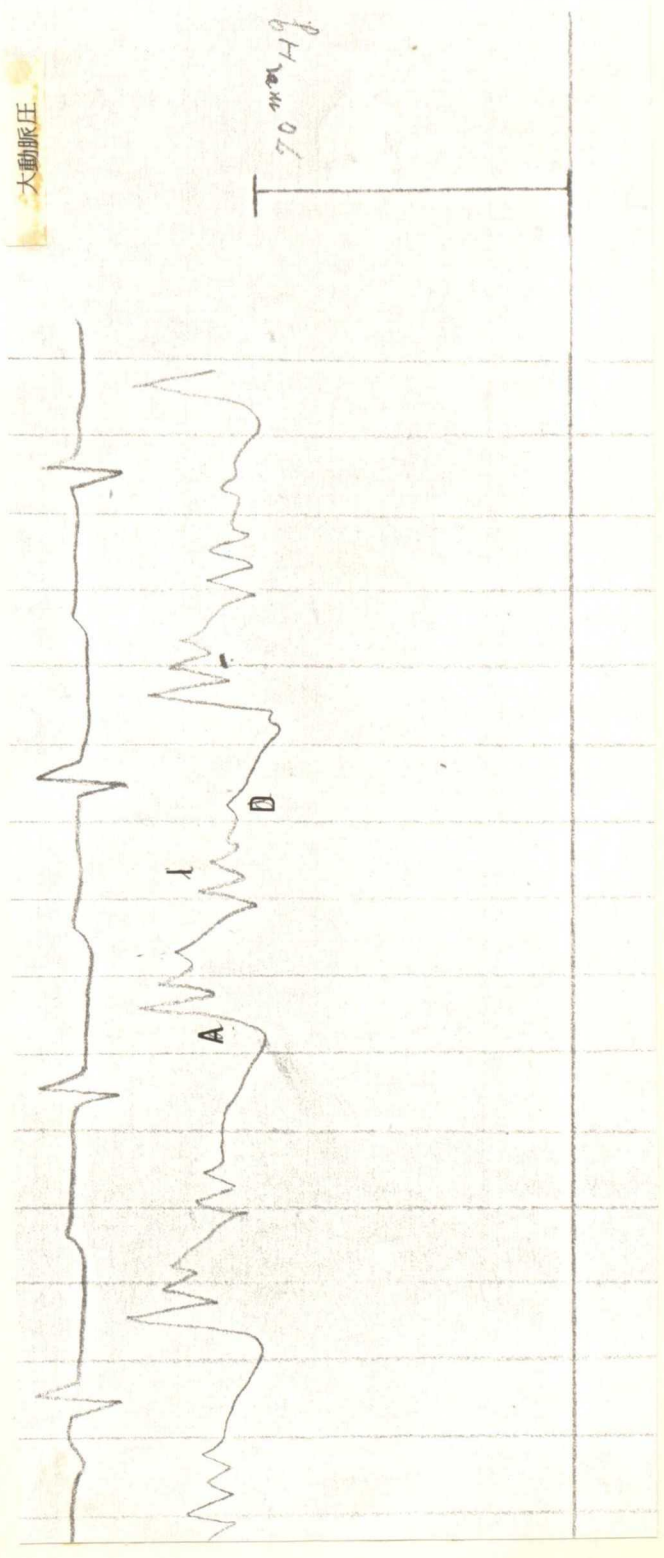


图 47E

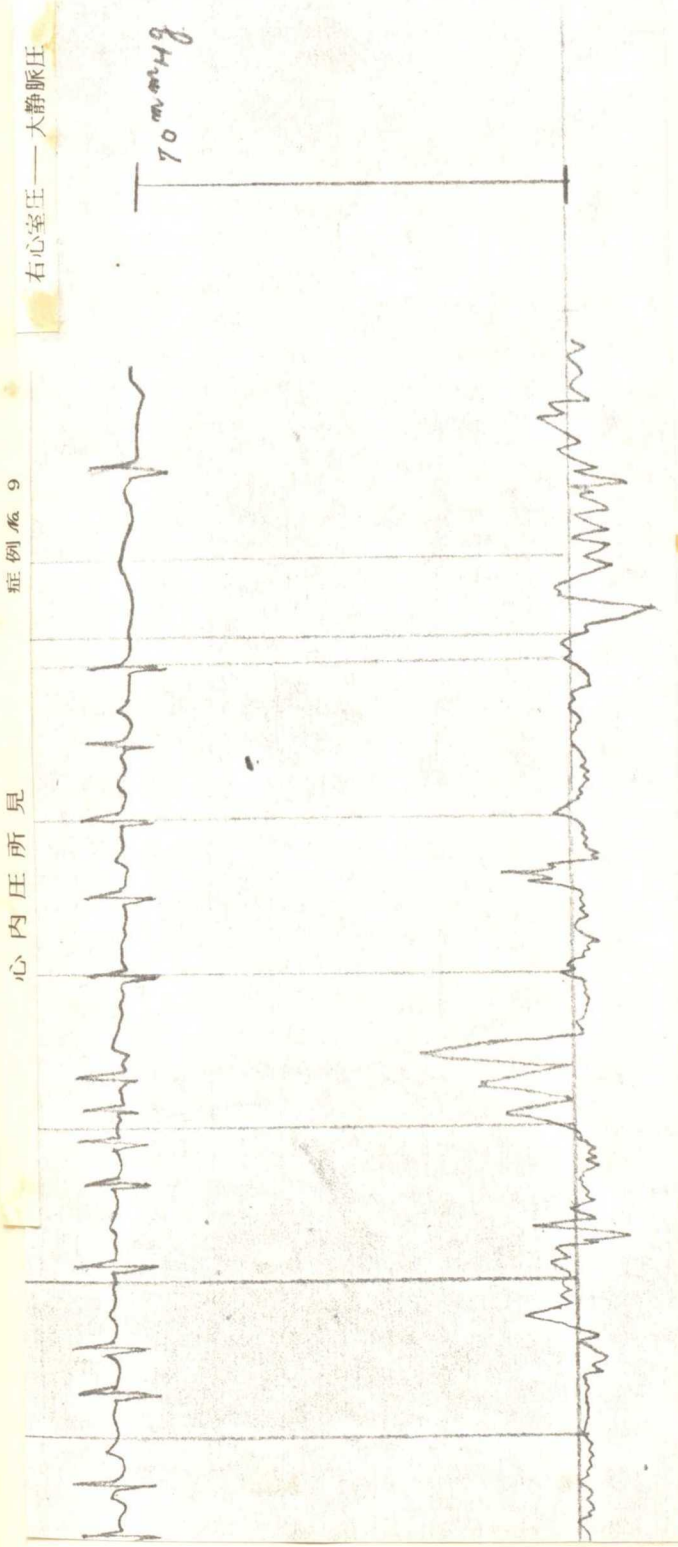
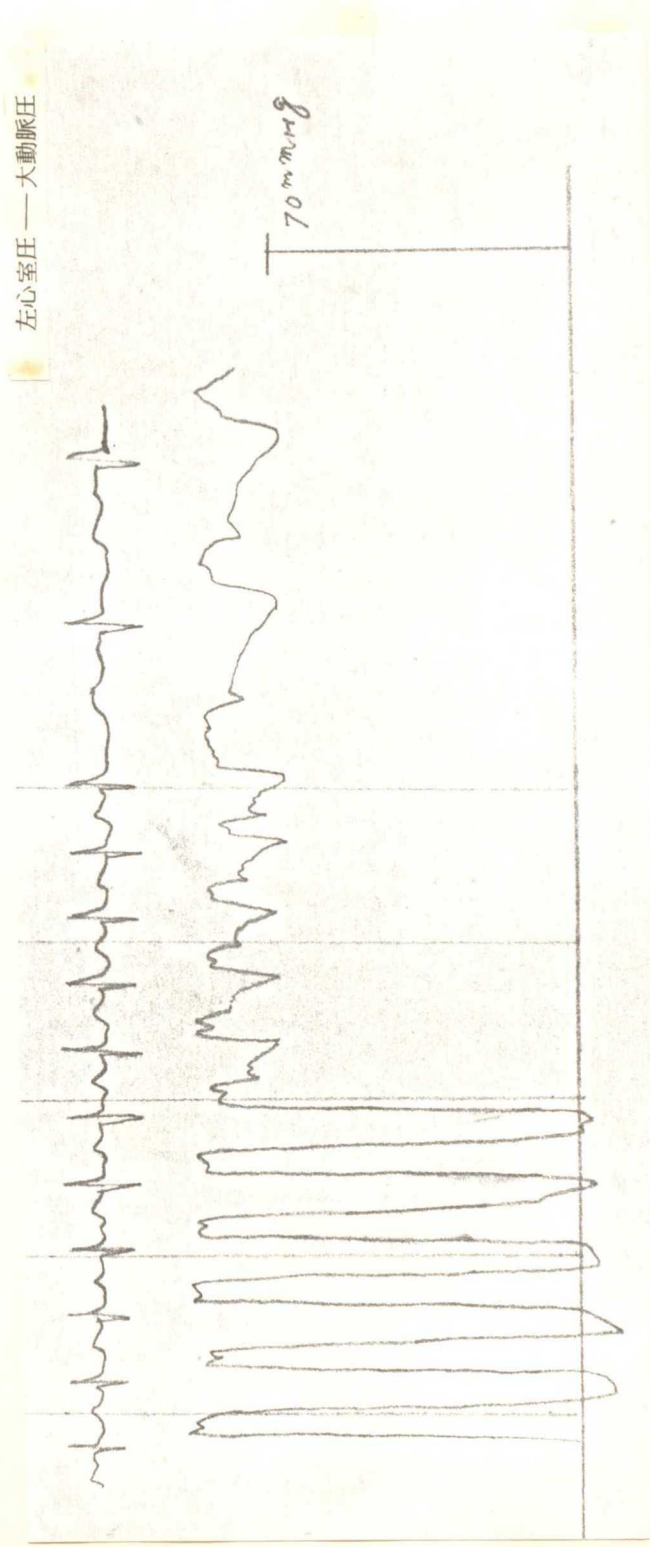
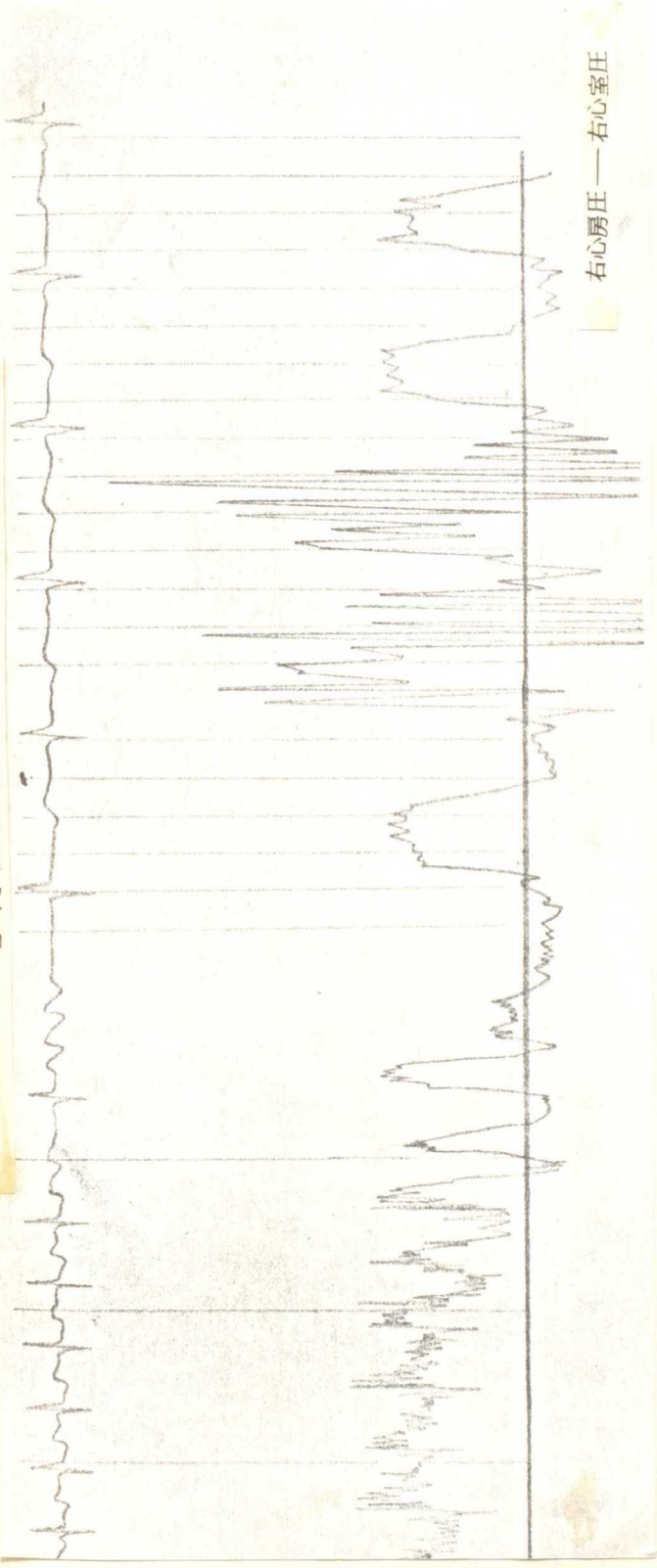


图 47F





右心房压——右心室压

图 49A

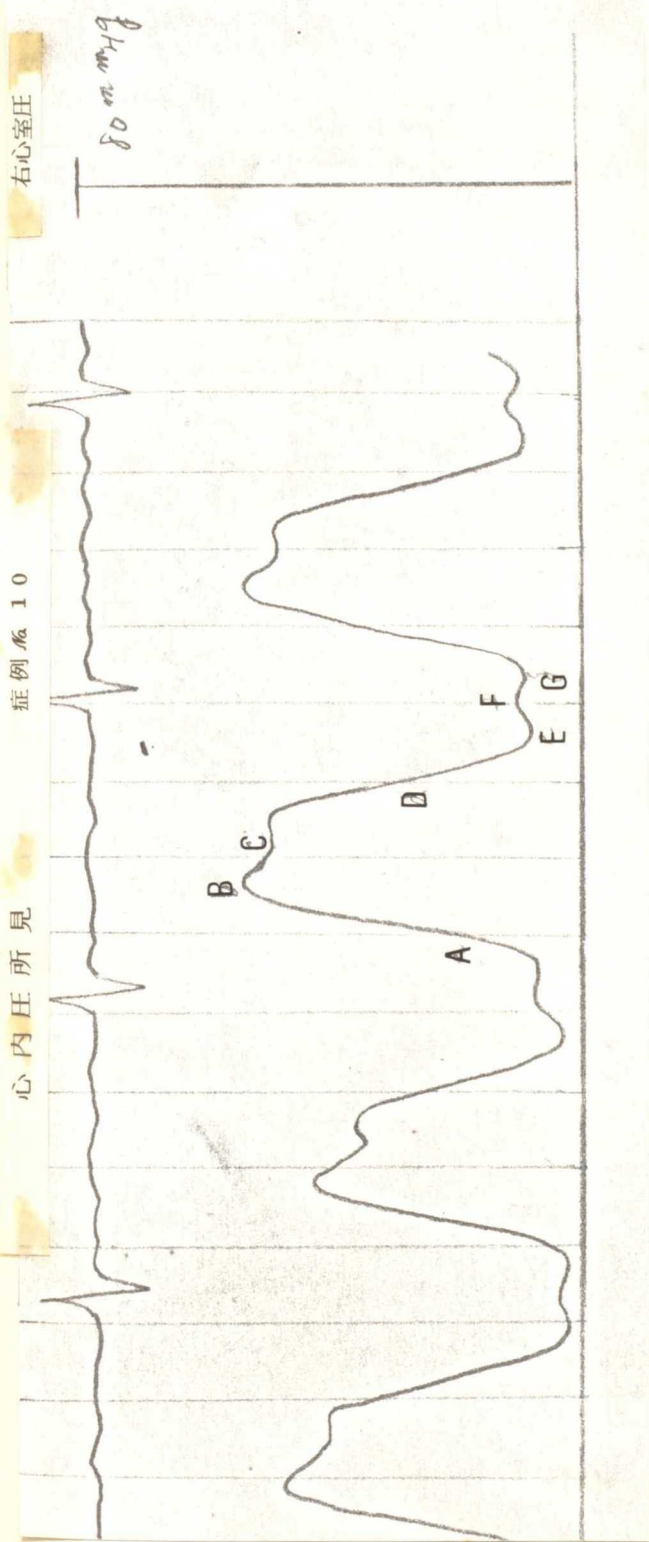


图 49B

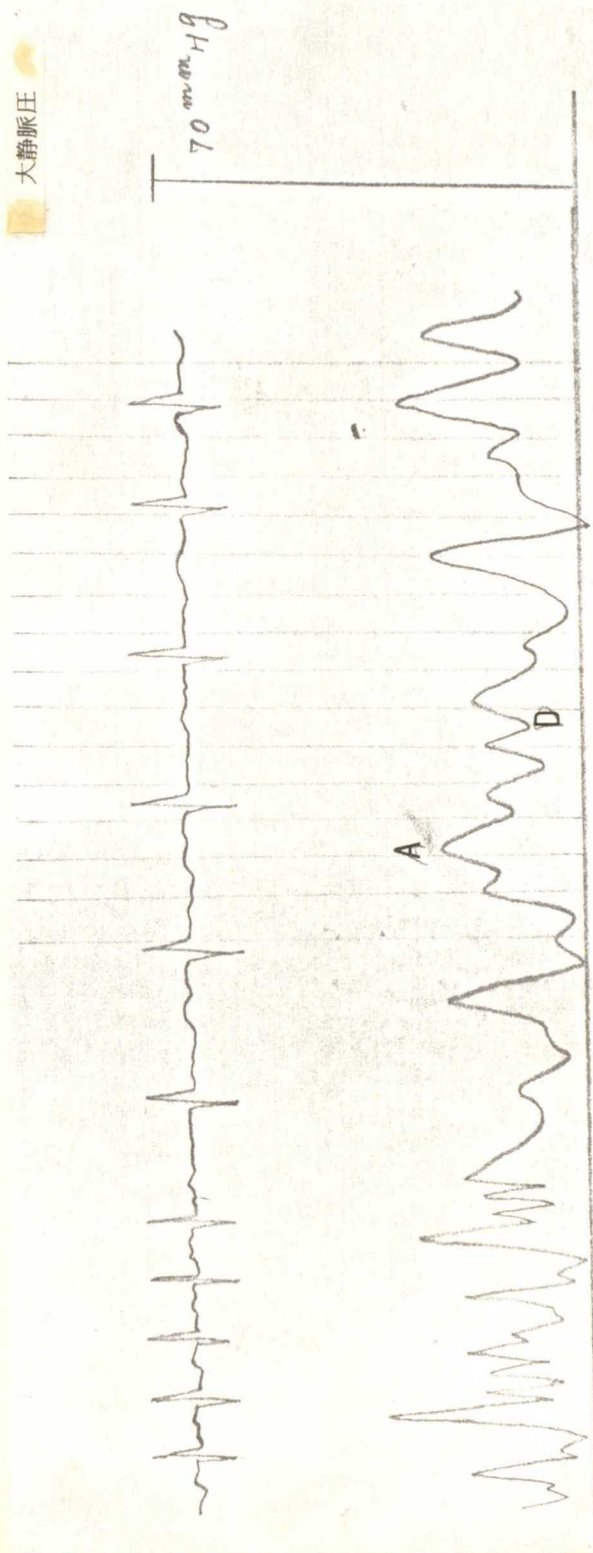


图 49 C

心内压所見

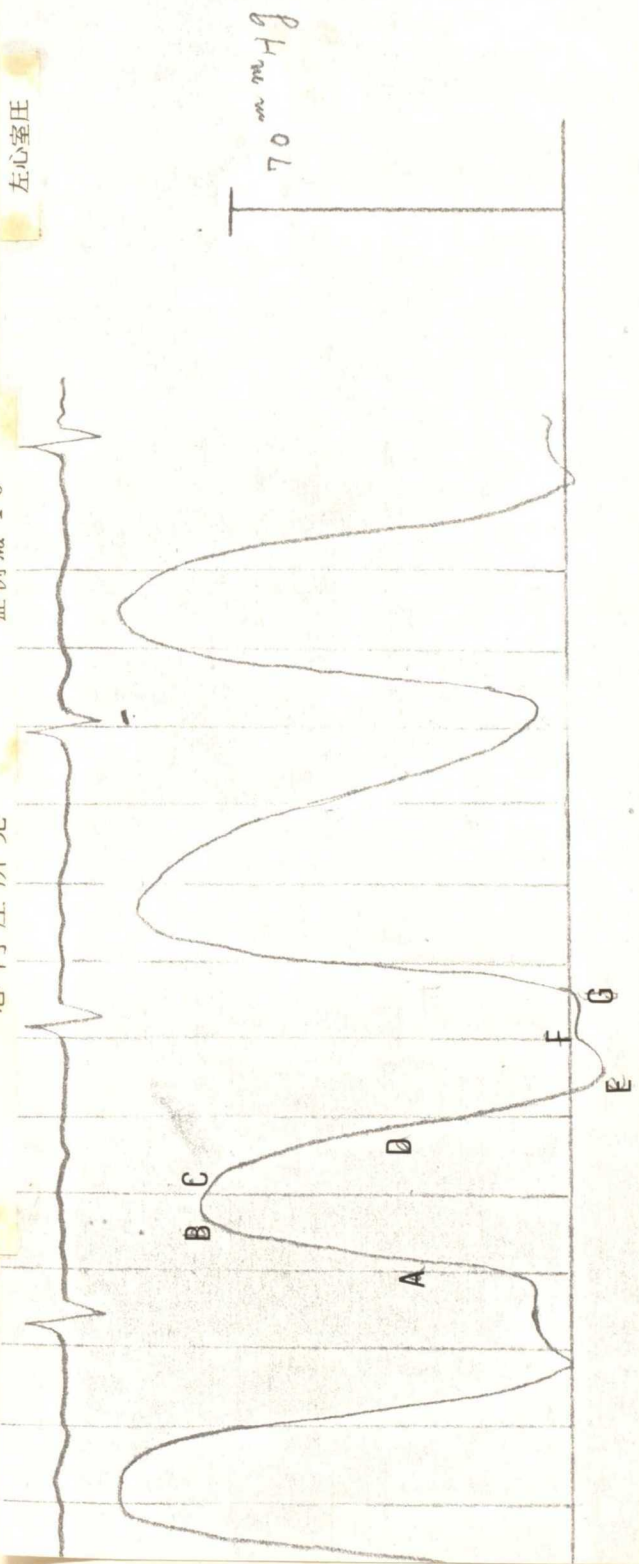


图 49 D

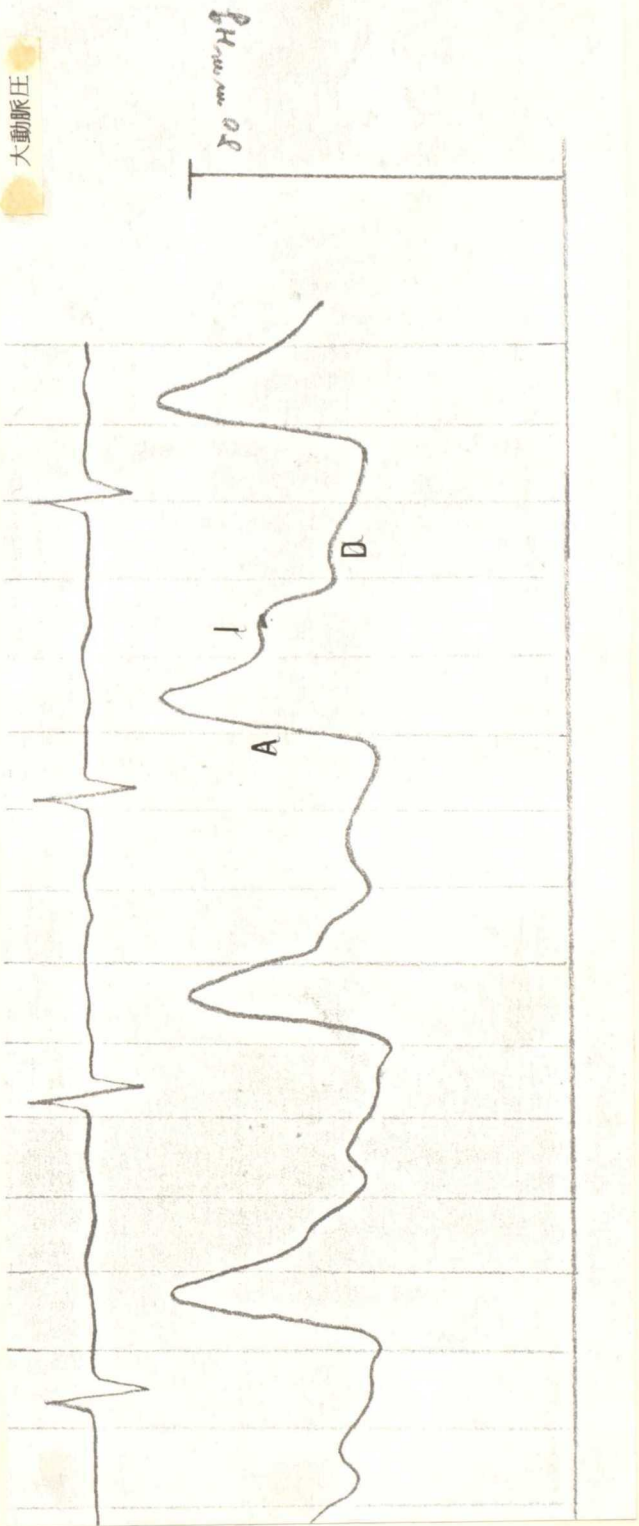


图 50A

心内压所見

症例 No. 17

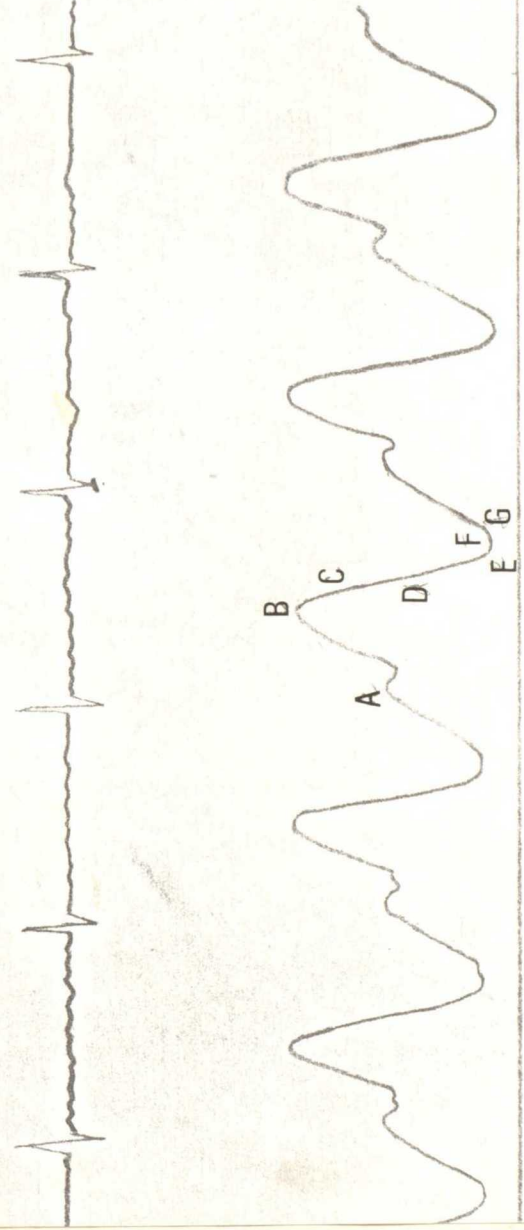
右心房压

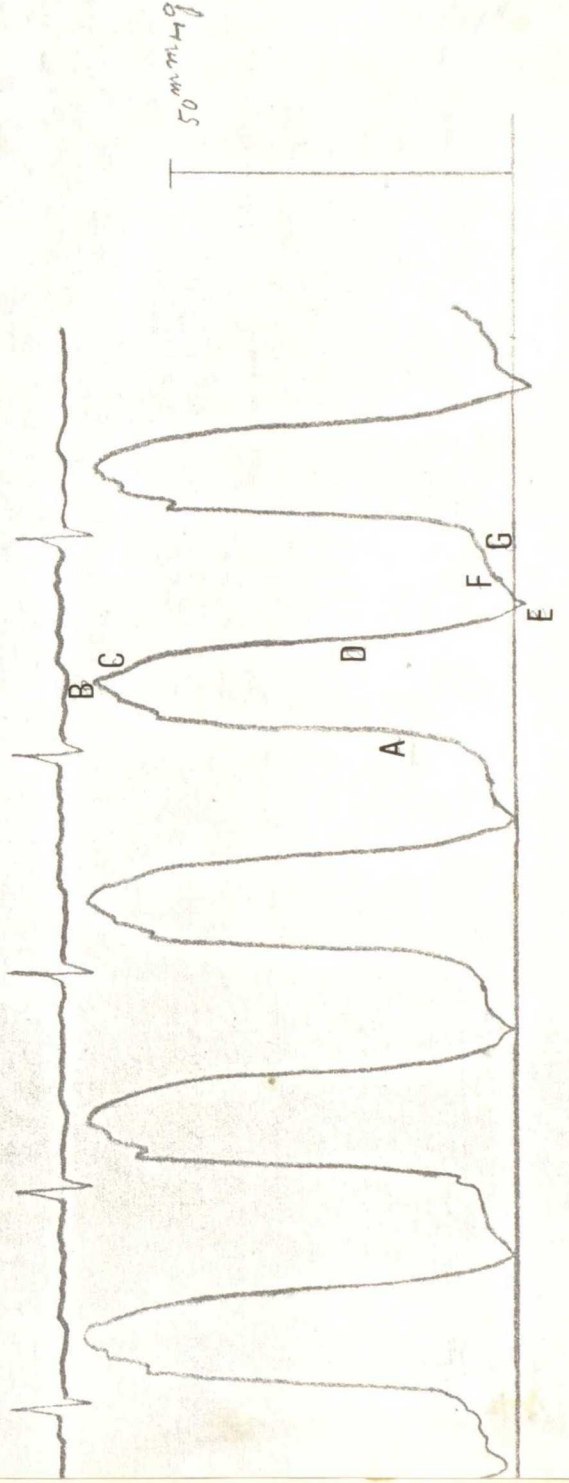
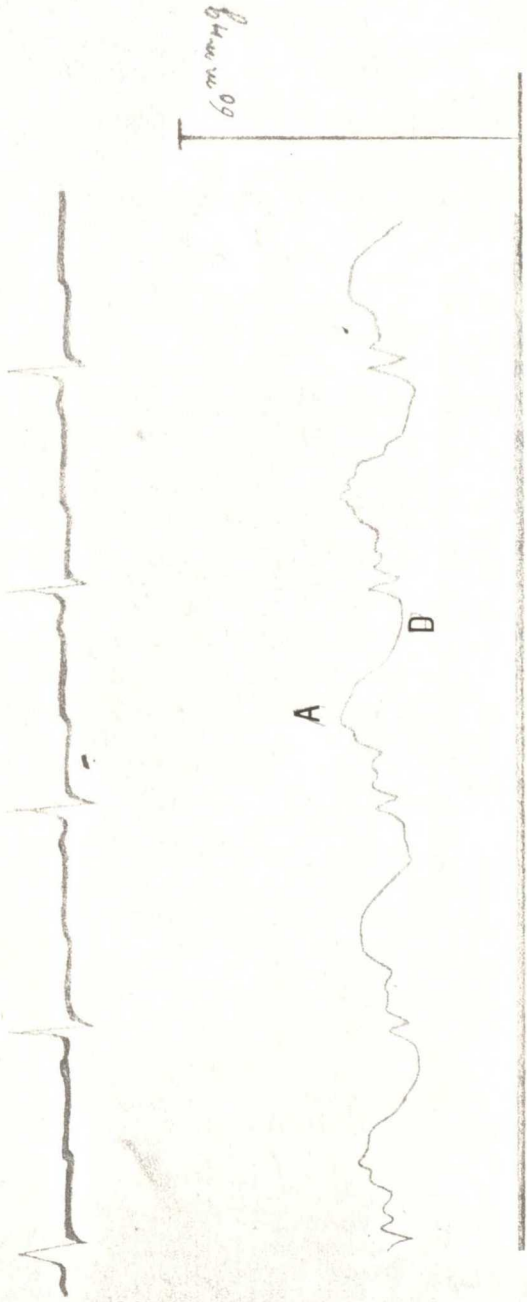


图 50B

右心室压

60 mmHg



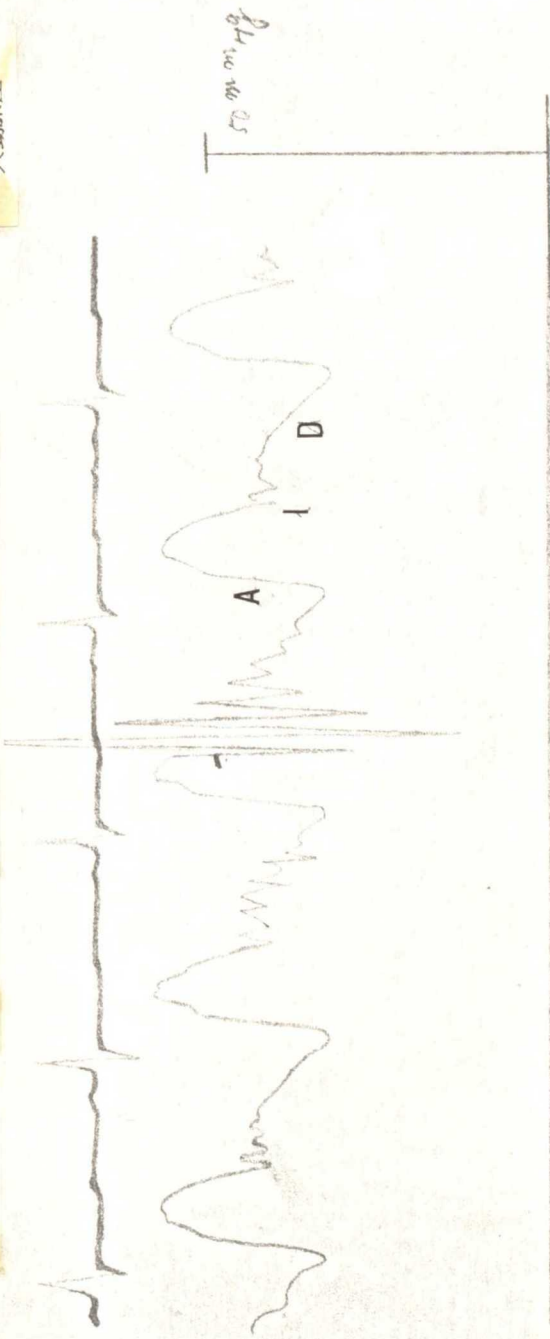


50E

心内压所見

症例 17

大動脈圧



50F

左心室圧——大動脈圧

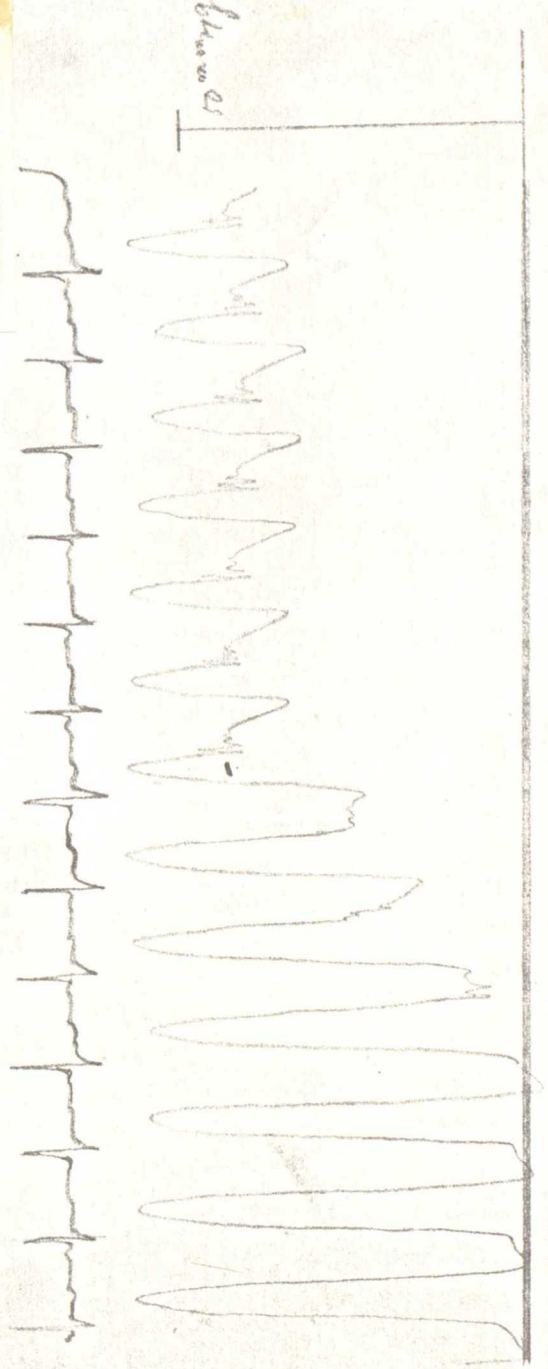


图 50 G

心内压所見

症例 No 17

右心室压——大静脈压

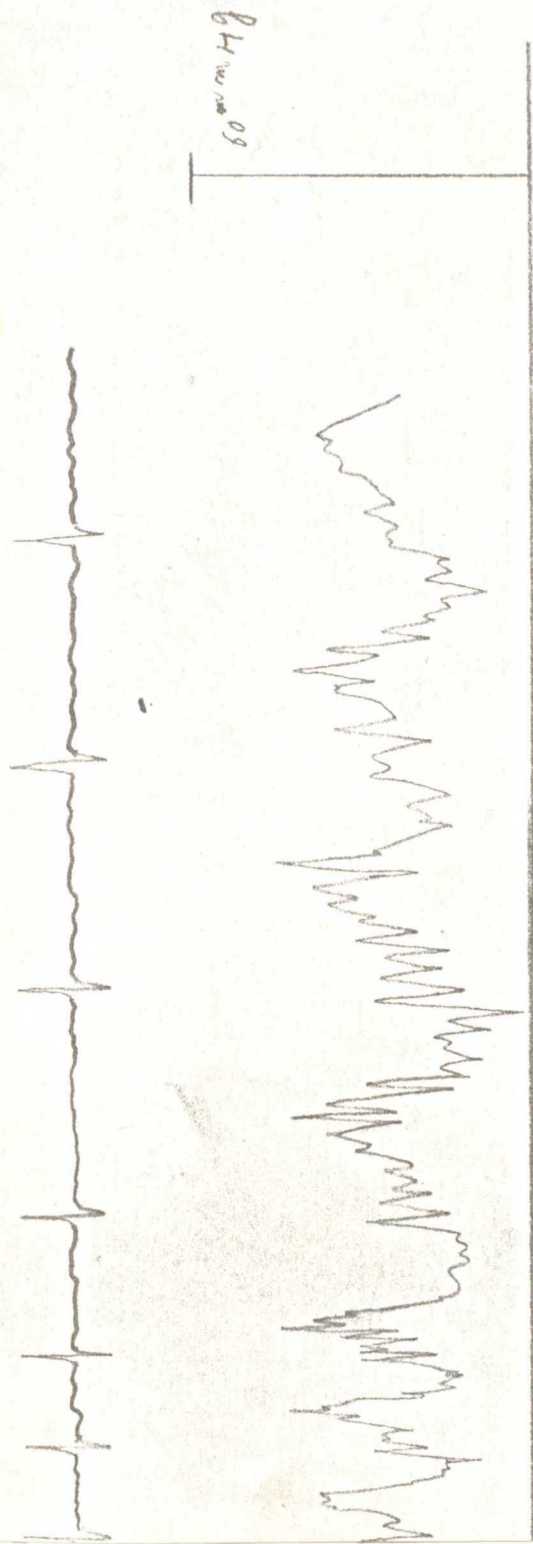
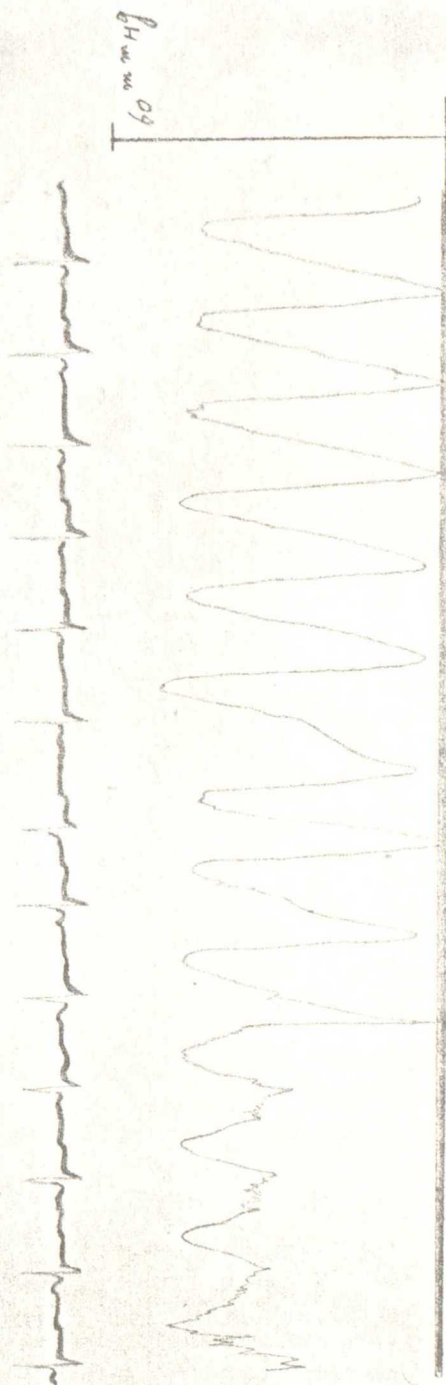
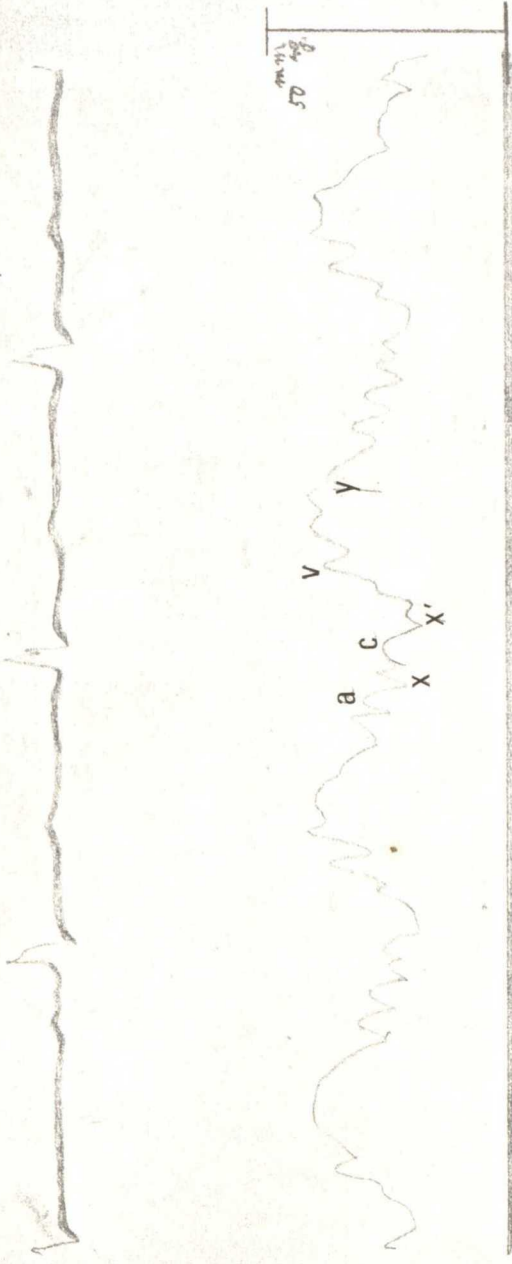


图 50 H

右心房压——右心室压

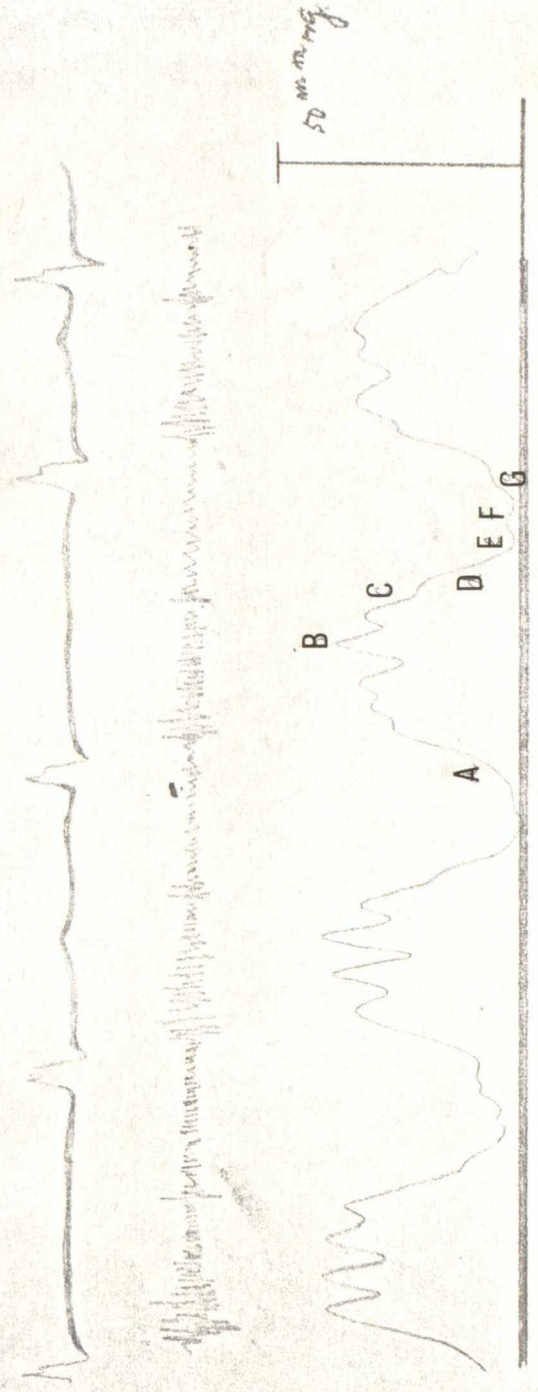


右心房压



⊠ 51A

右心室压



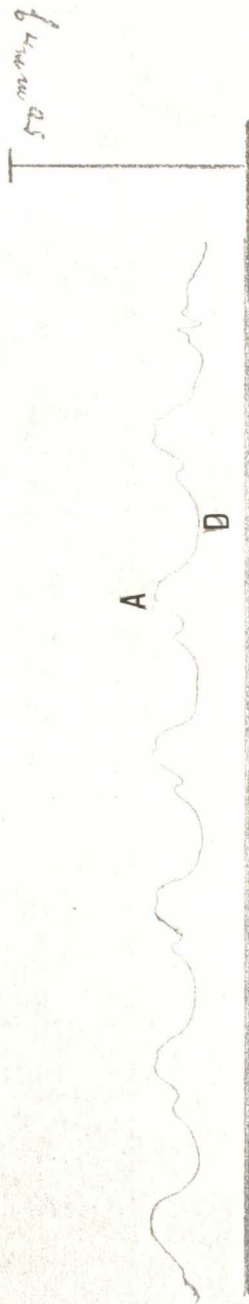
⊠ 51B

☒ 51C

心内压所見

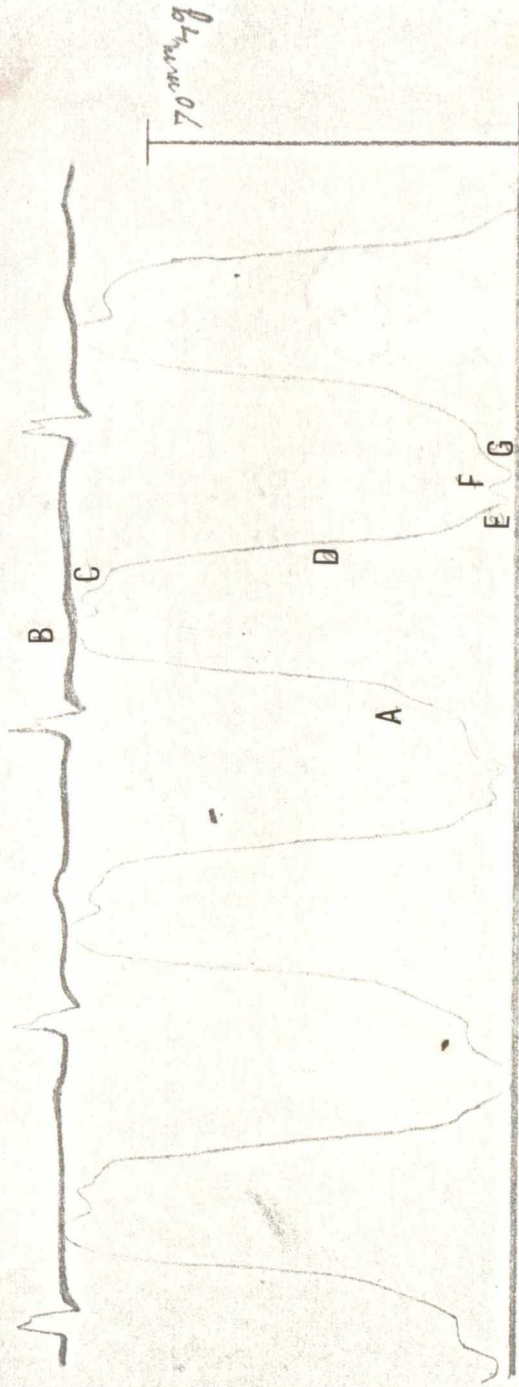
症例 No. 18

大静脈压



☒ 51D

左心室压

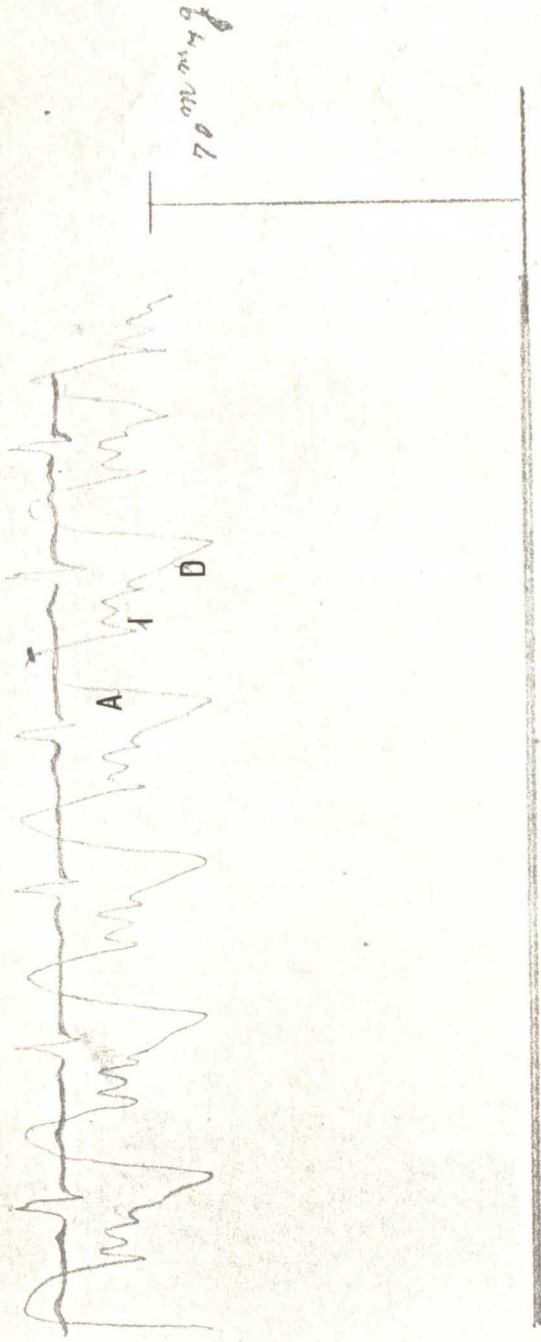


51E

心内压所見

症例 18

大動脈圧



51F

左心室圧 — 大動脈圧

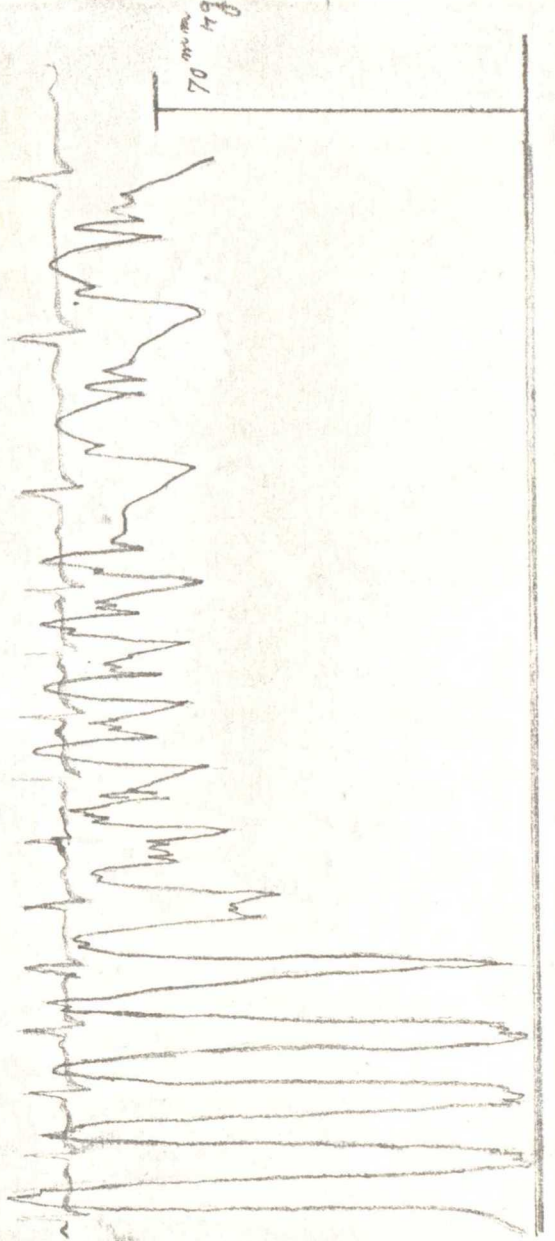




图 52A

心内压所見

症例 19

右心房压

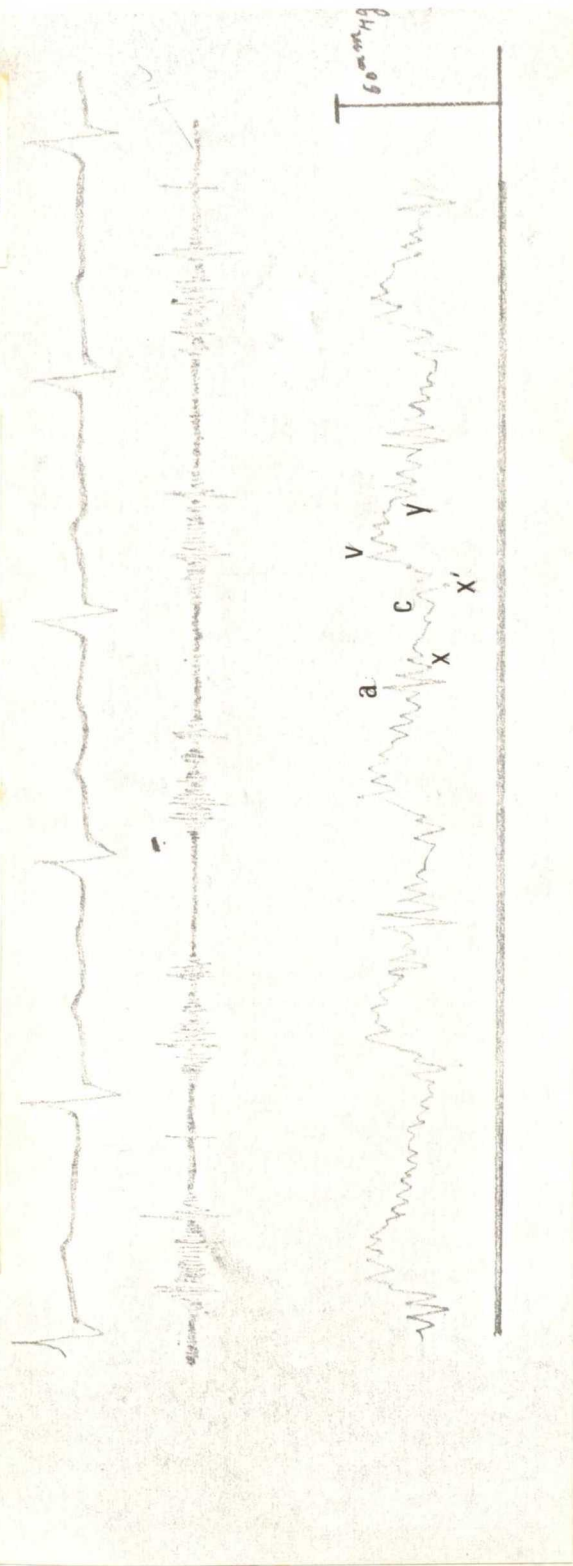


图 52B

右心室压

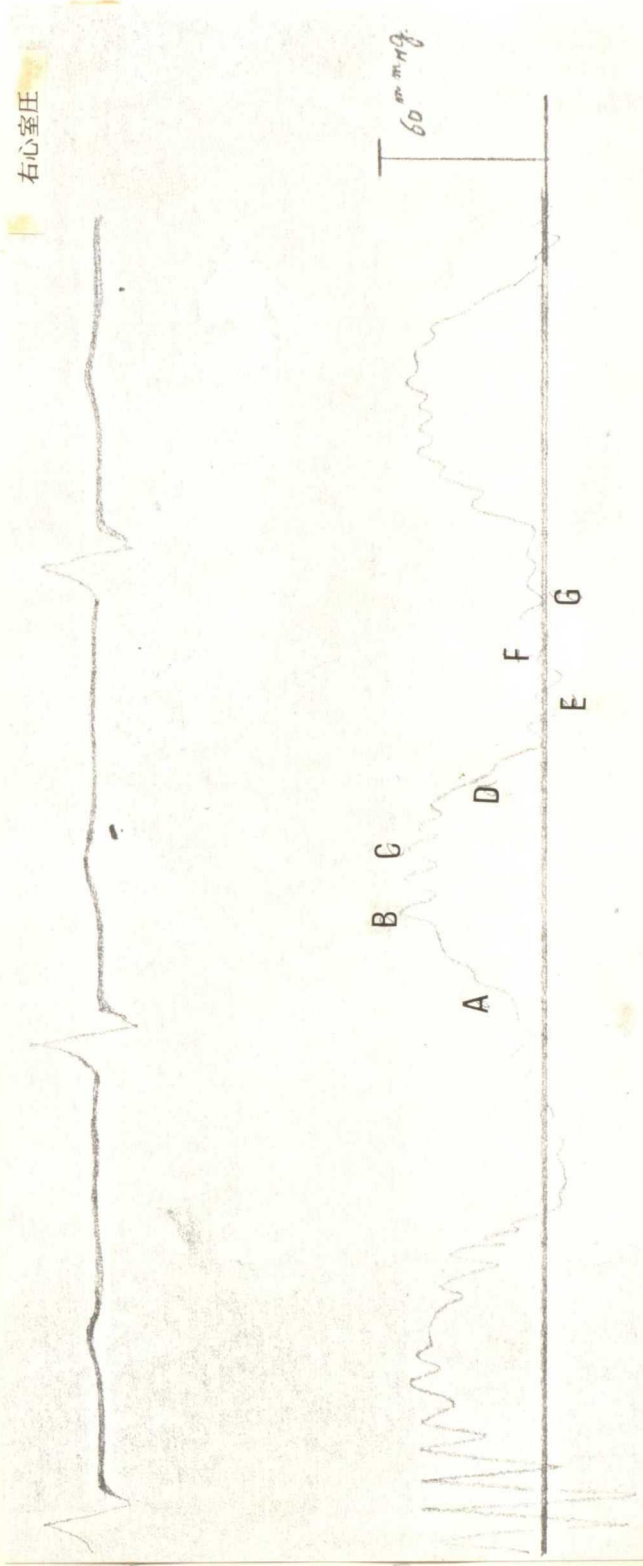


図 52C

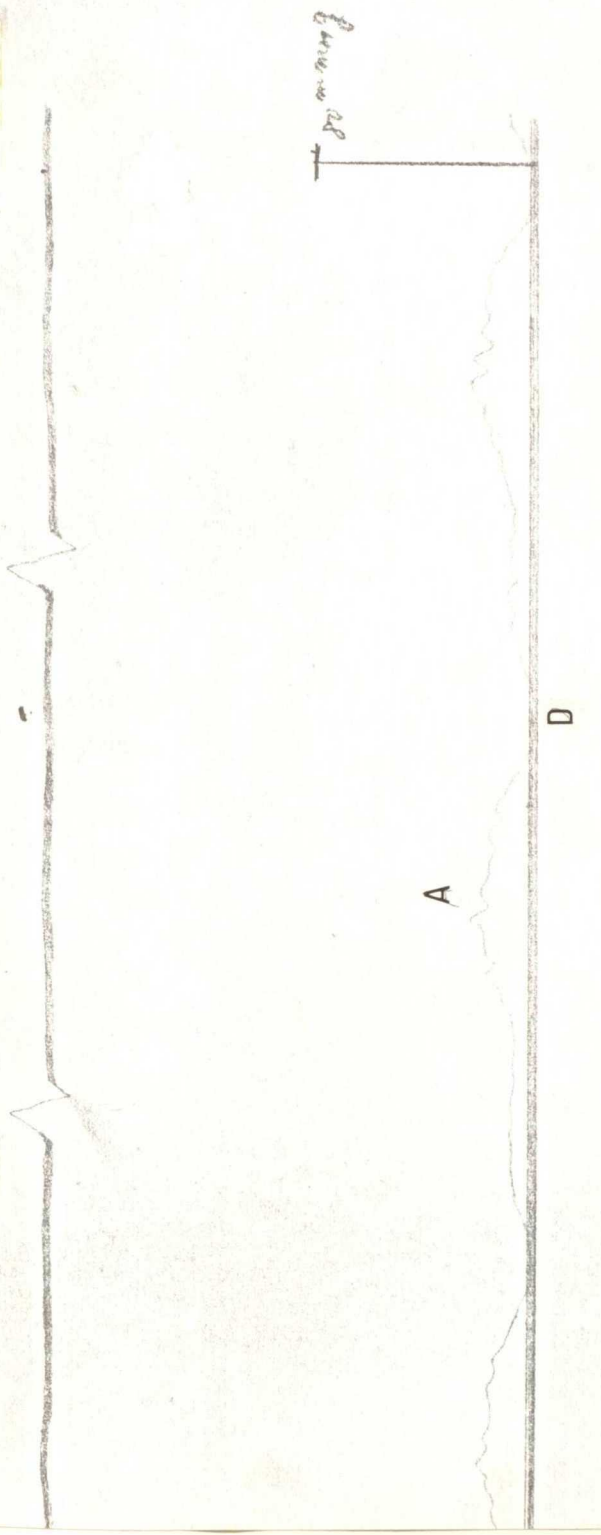
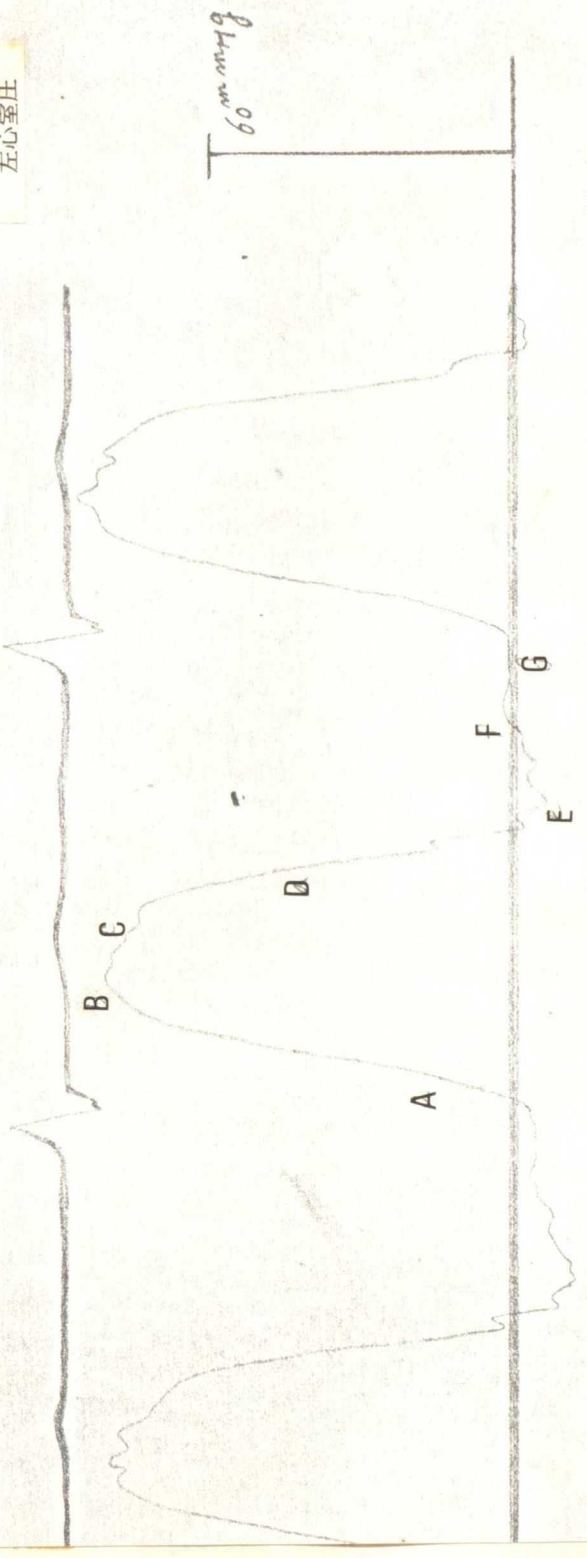
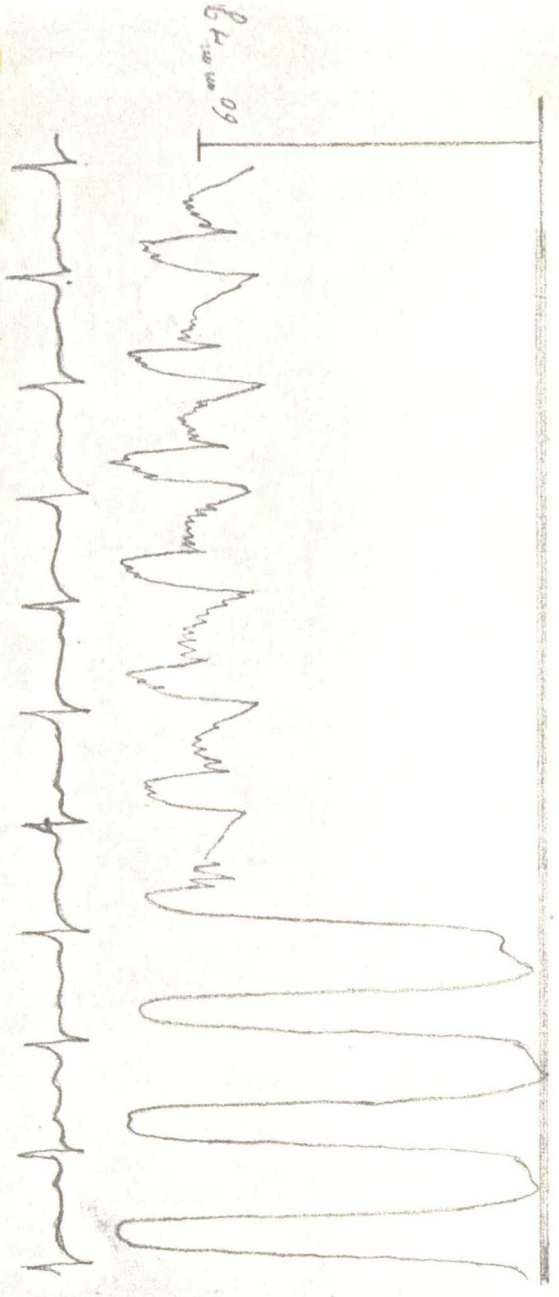
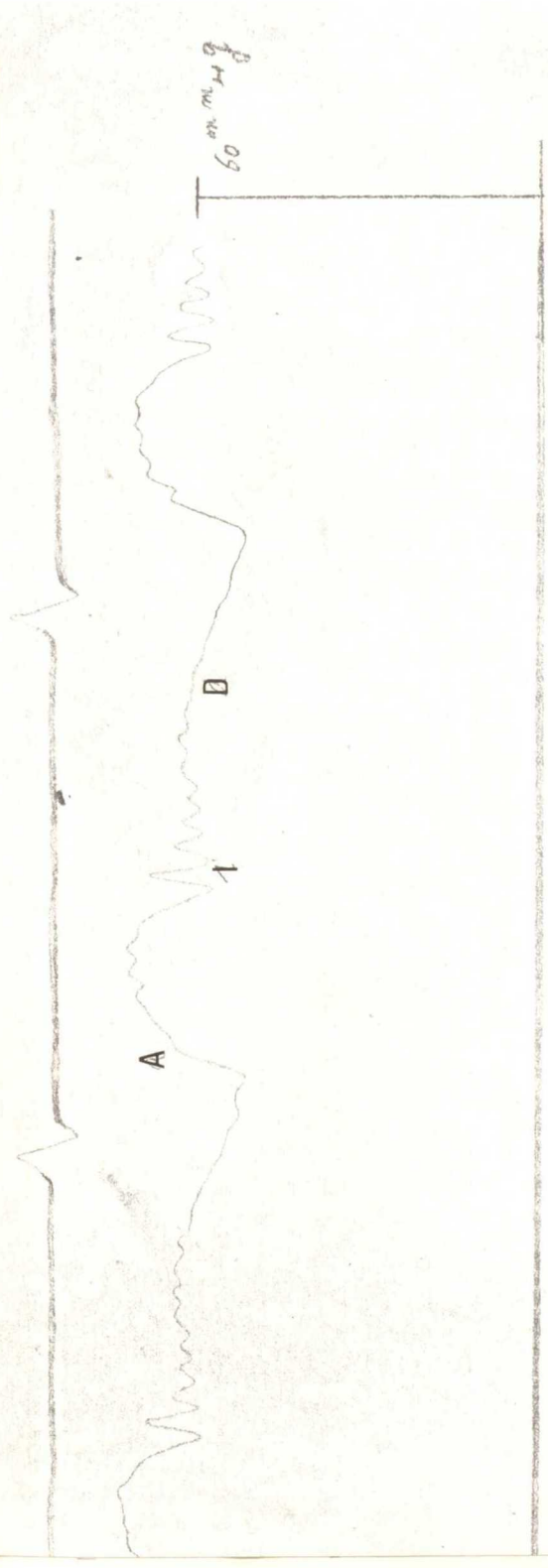


図 52D



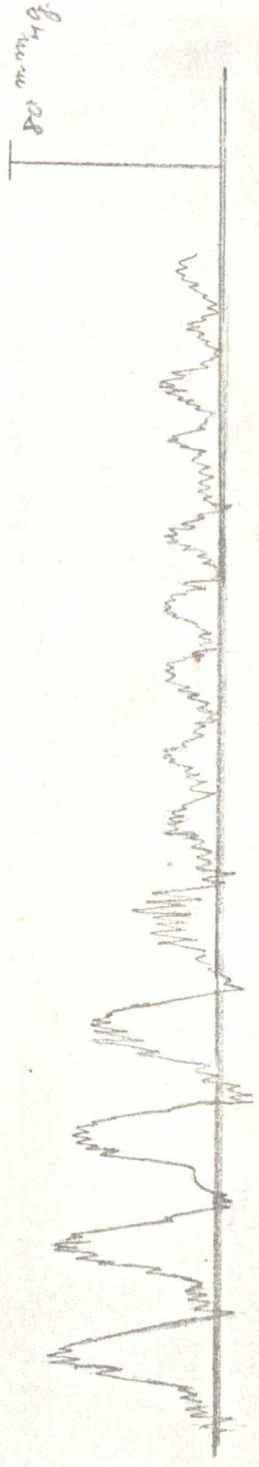


52G

心内压所見

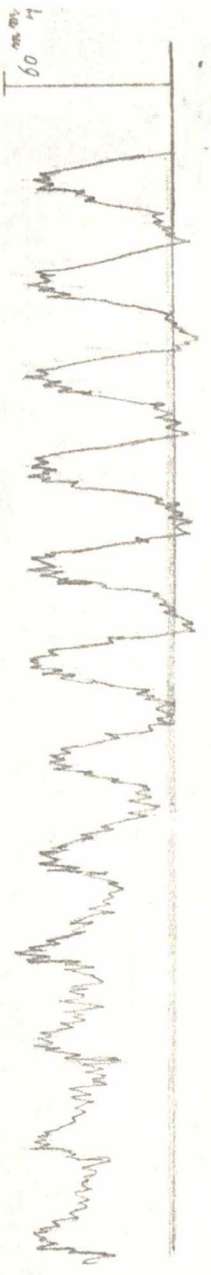
症例 No 19

右心室压——大静脈压



52H

右心房压——右心室压



右心房压

病例 22

心内压所见

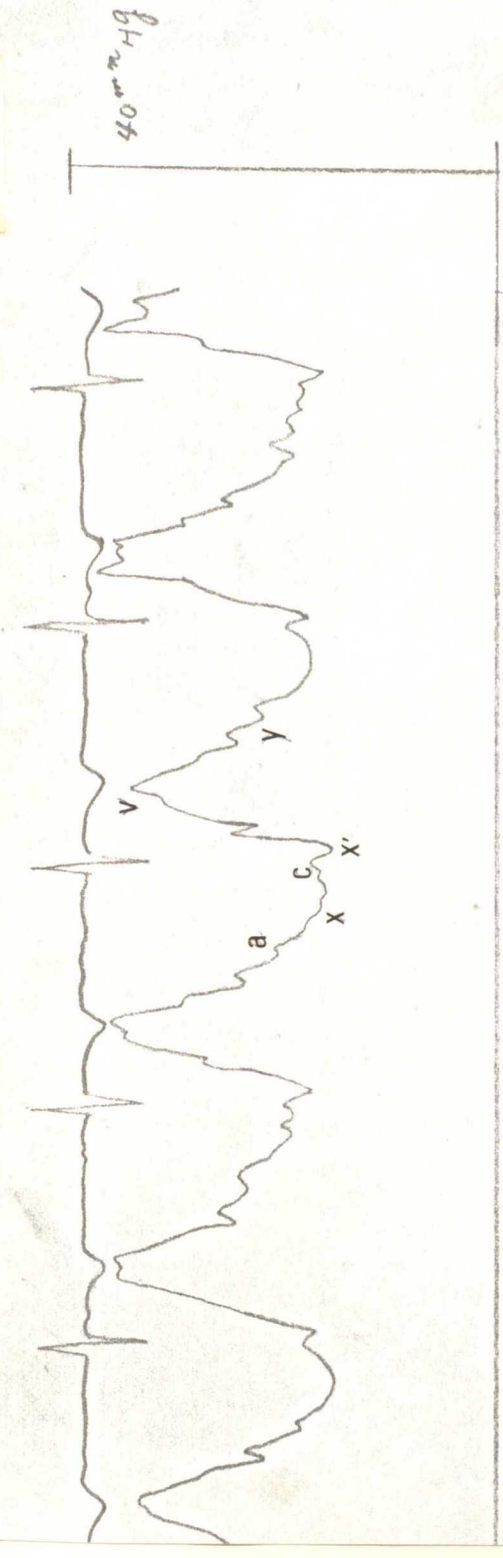


图 53 A

右心室压

40 mmHg

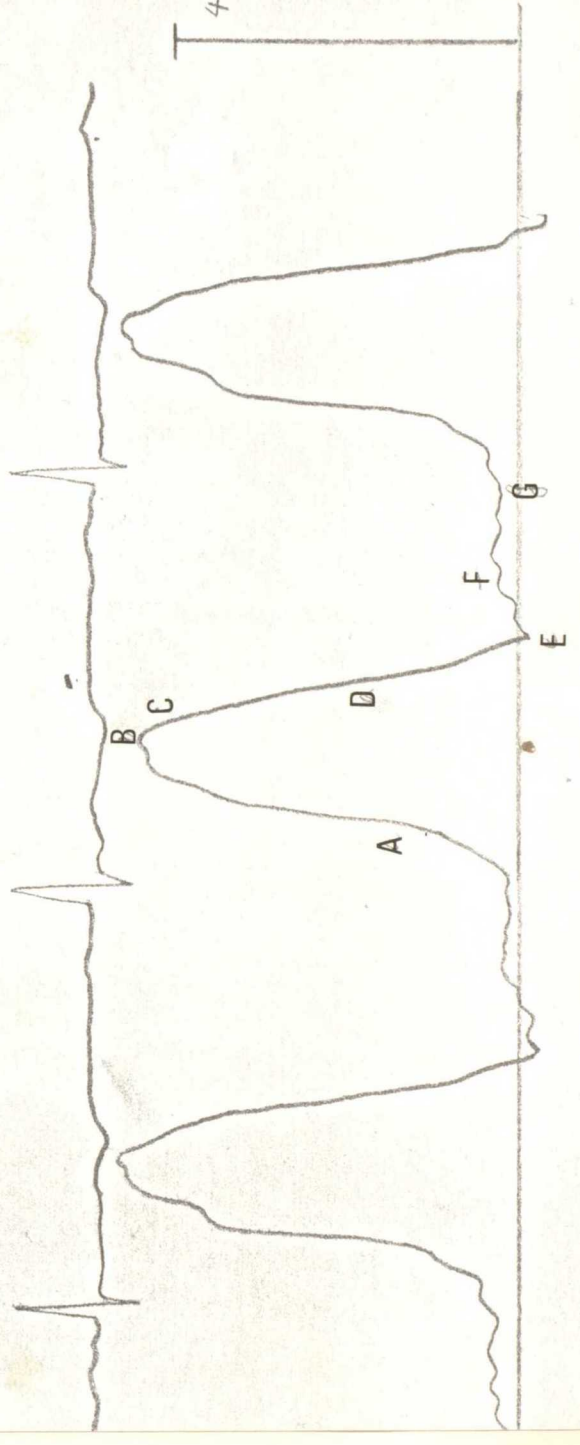


图 53 B

图 53C

心内压所見

症例 No. 22

大静脈圧

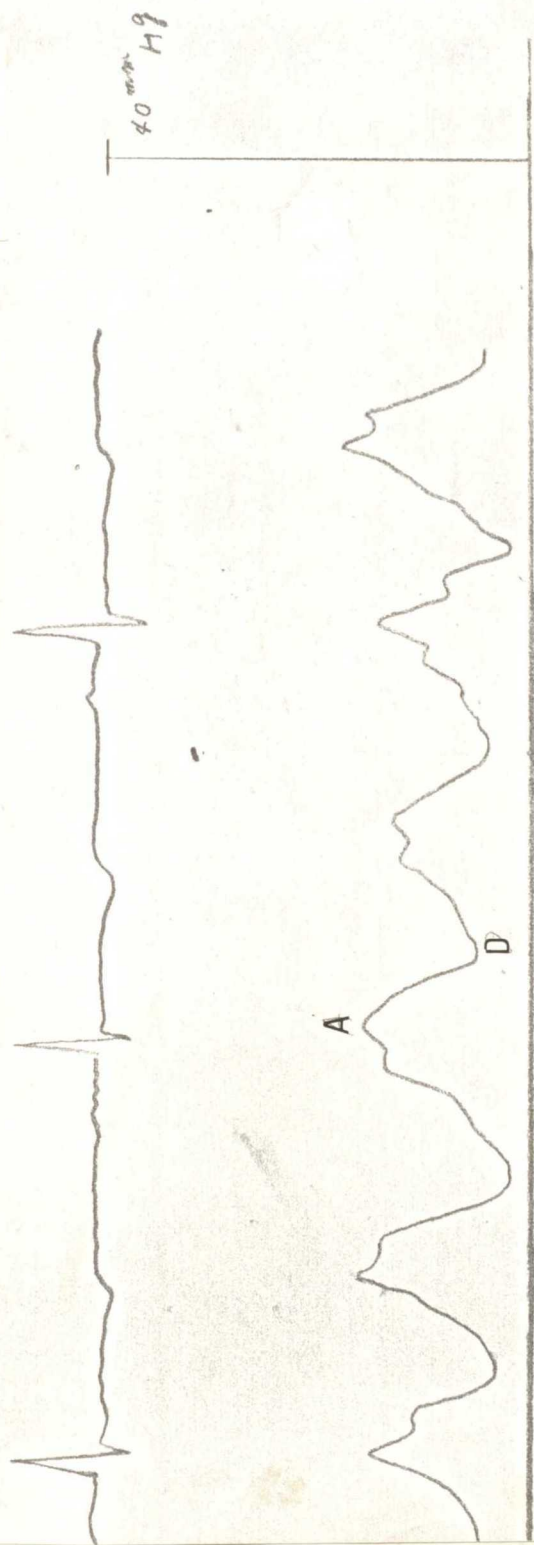
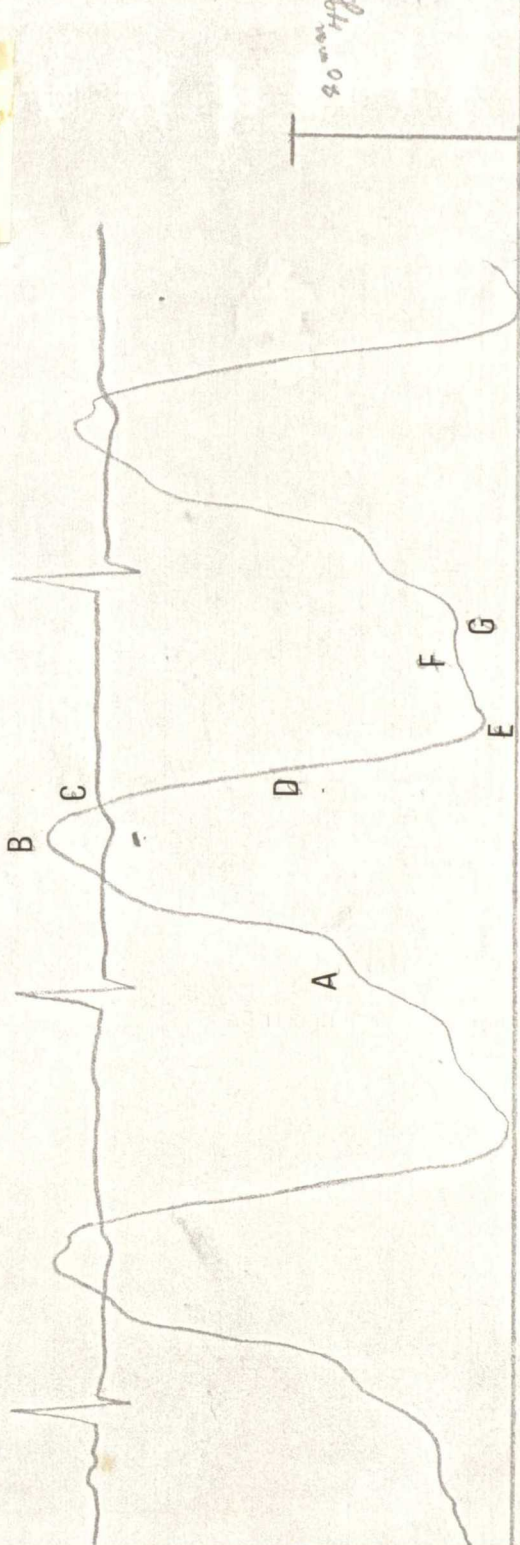


图 53D

左心室圧



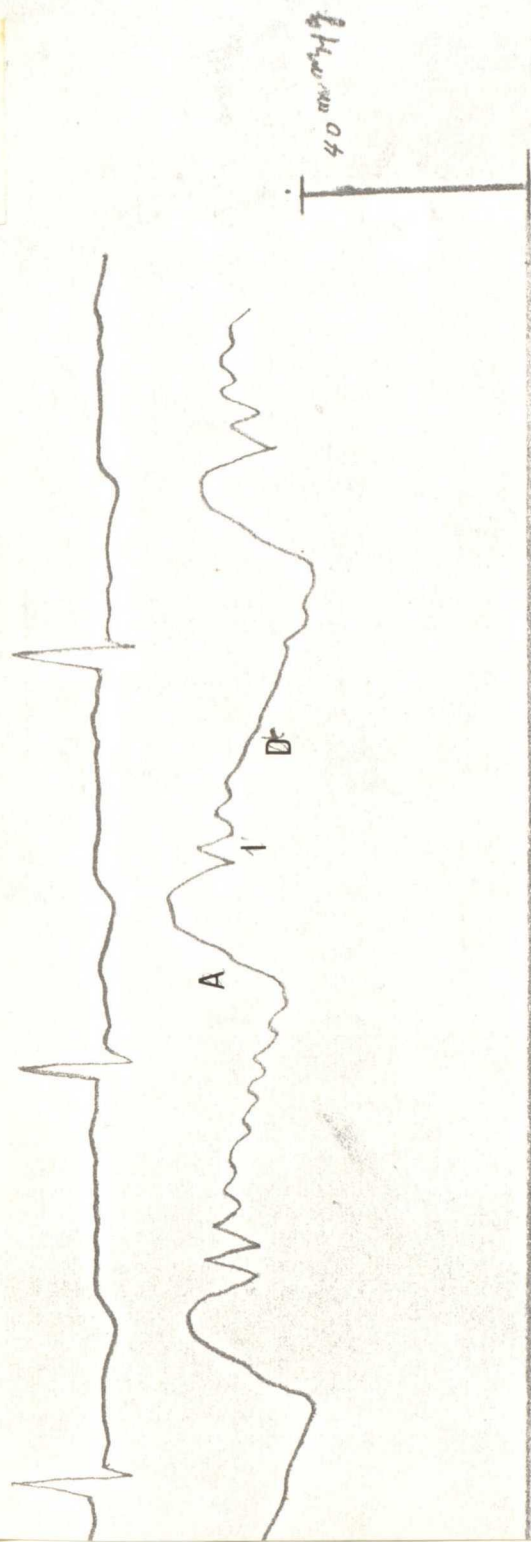


图 54A

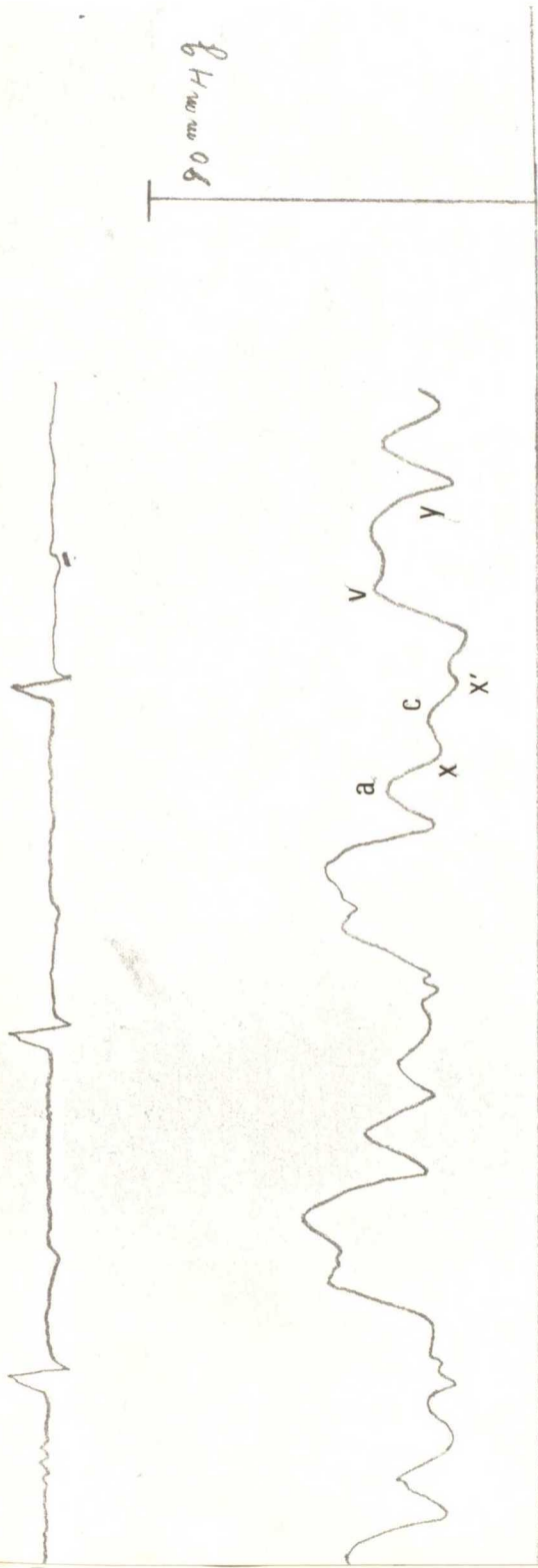
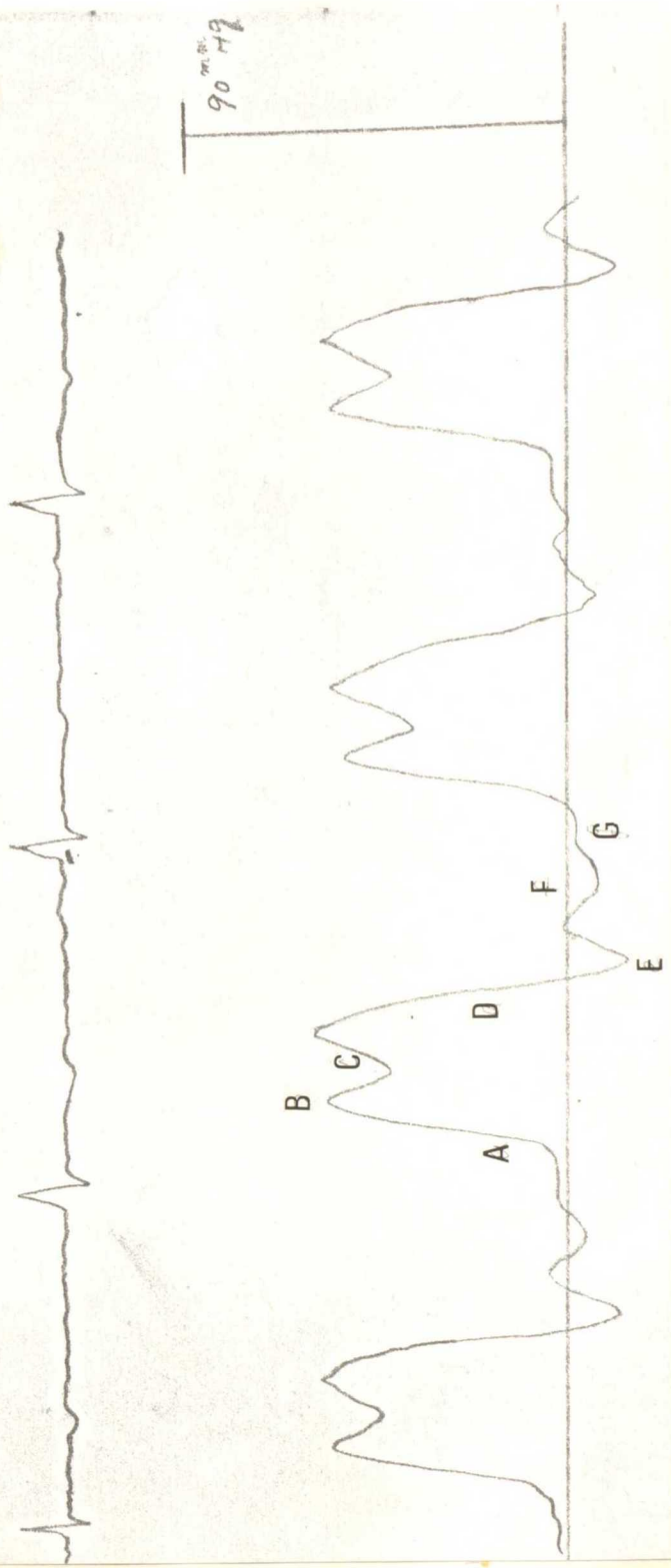
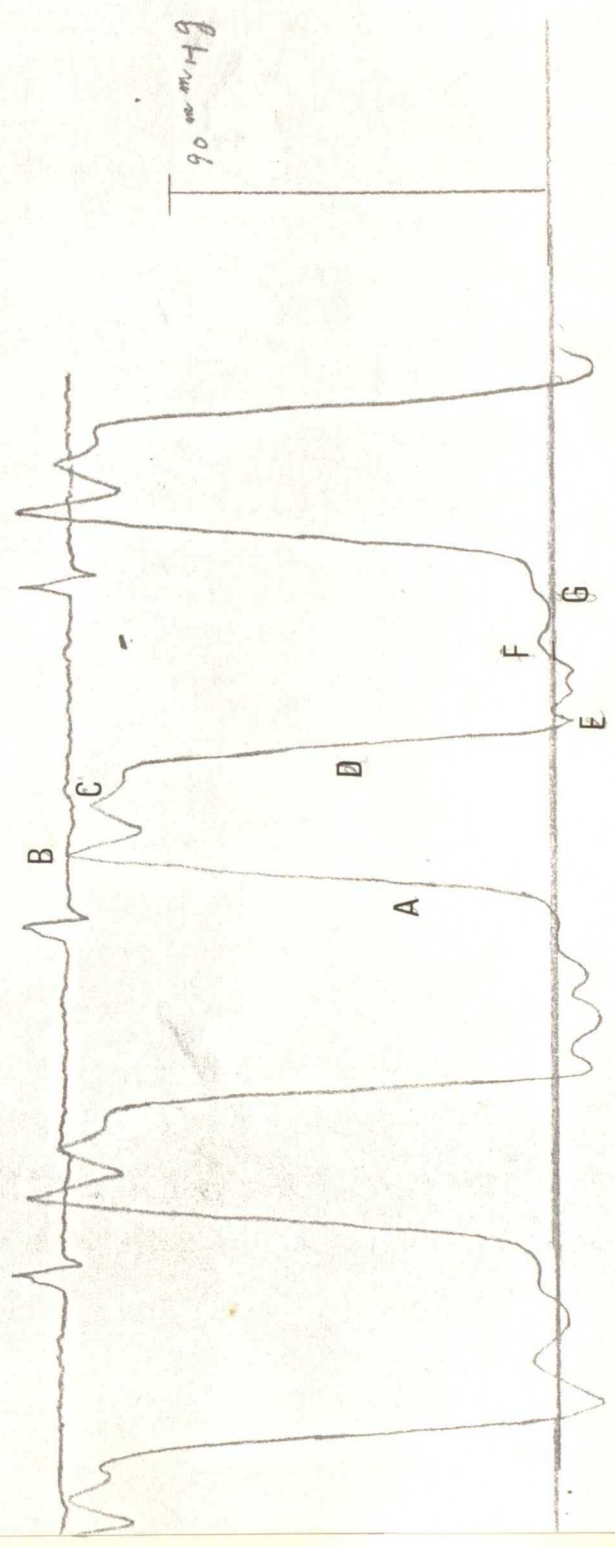
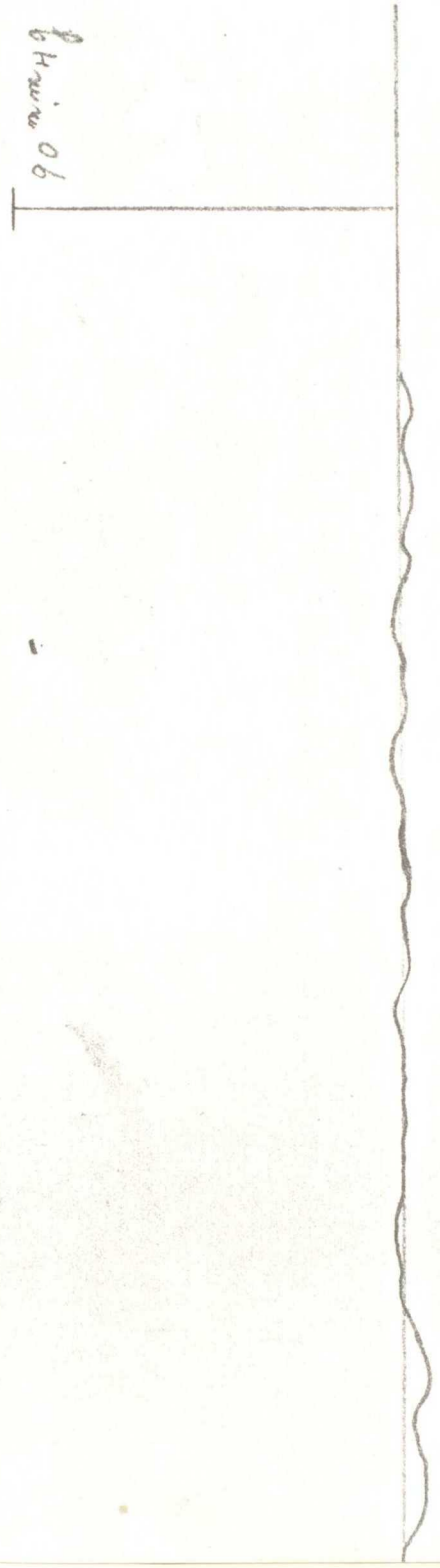


图 54B



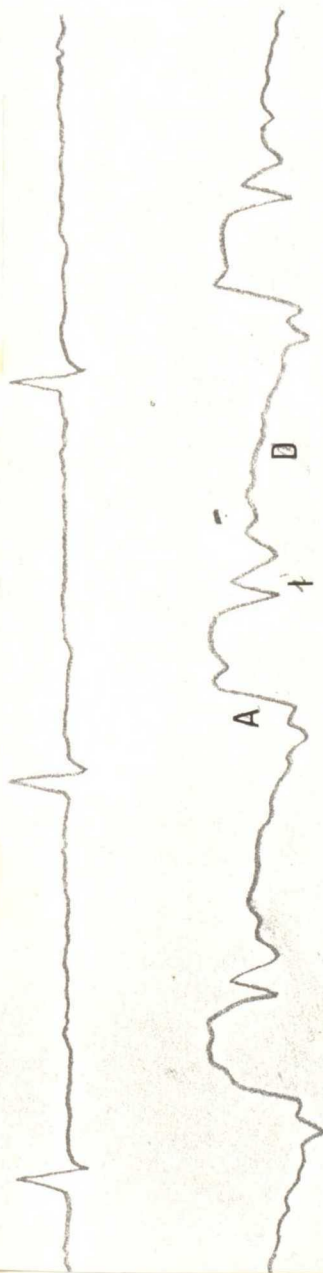


54E

心内圧所見

症例 No. 23

大動脈圧



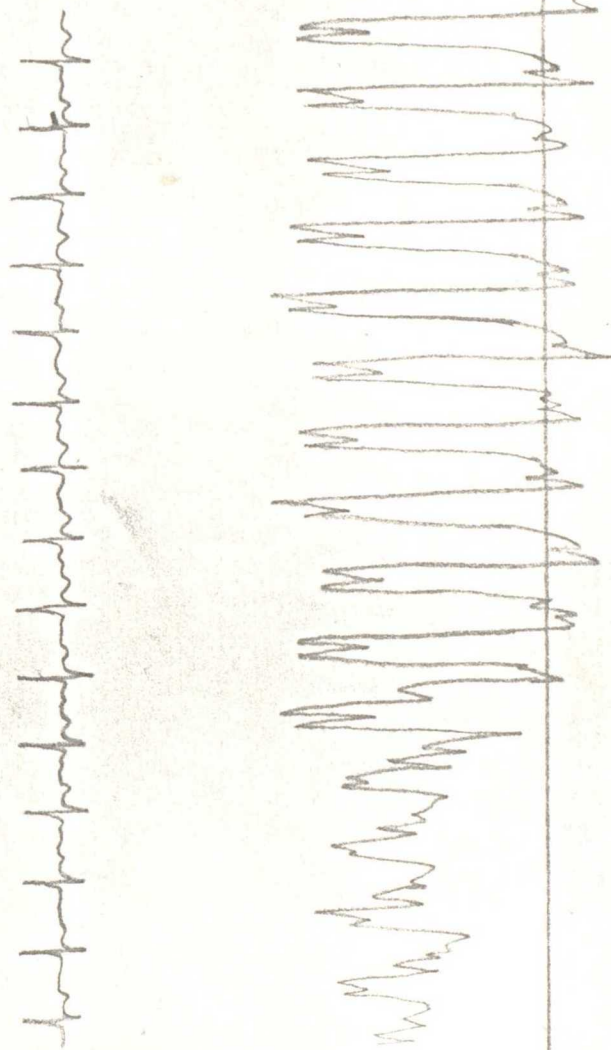
90 mmHg

A

D

54F

右心房 — 右心室圧



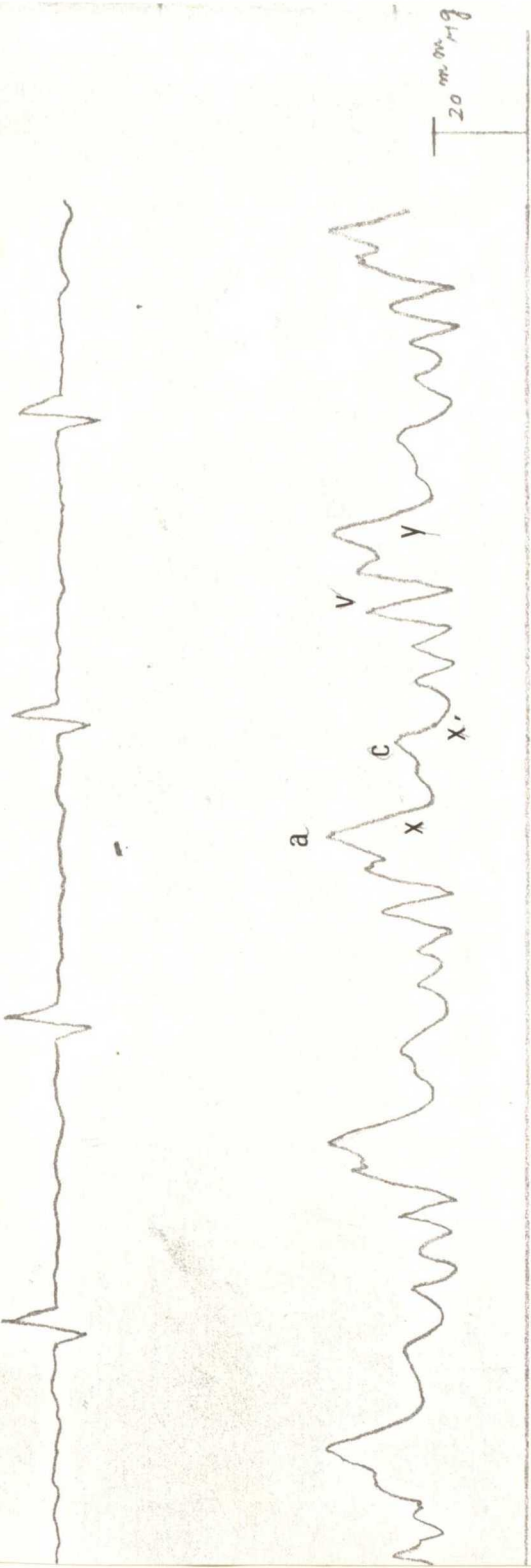
90 mmHg

55A

心内压所見

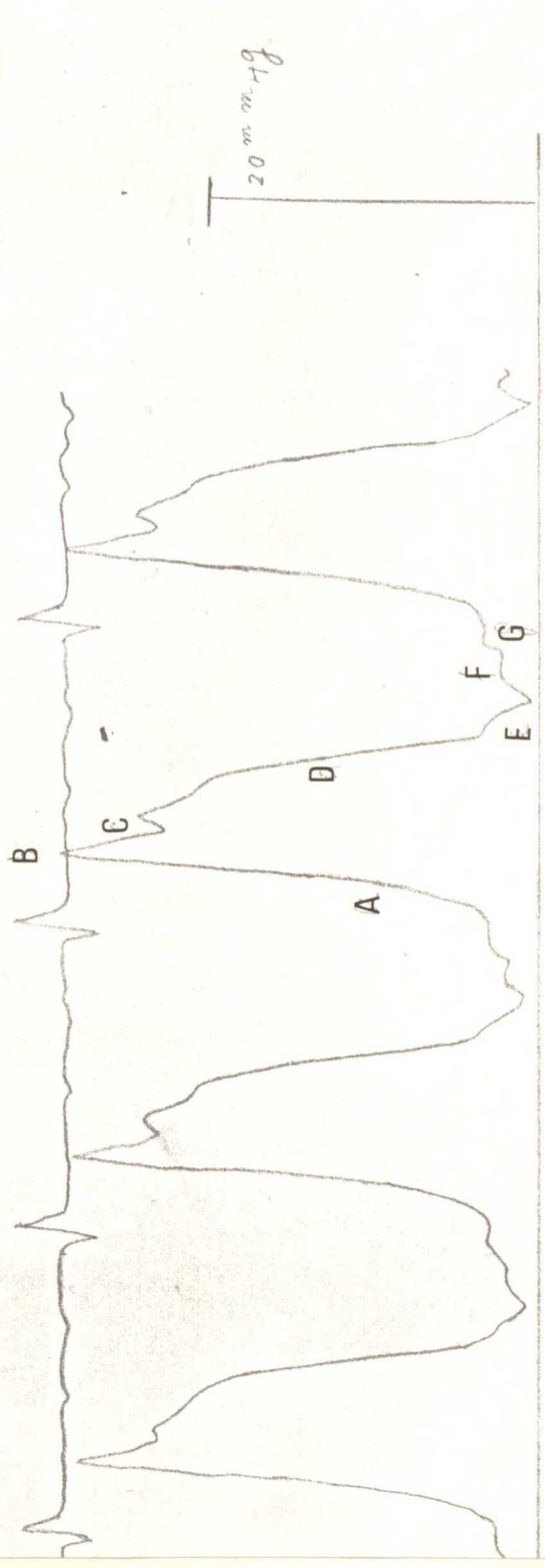
症例 No. 24

右心房压



55B

左心室压

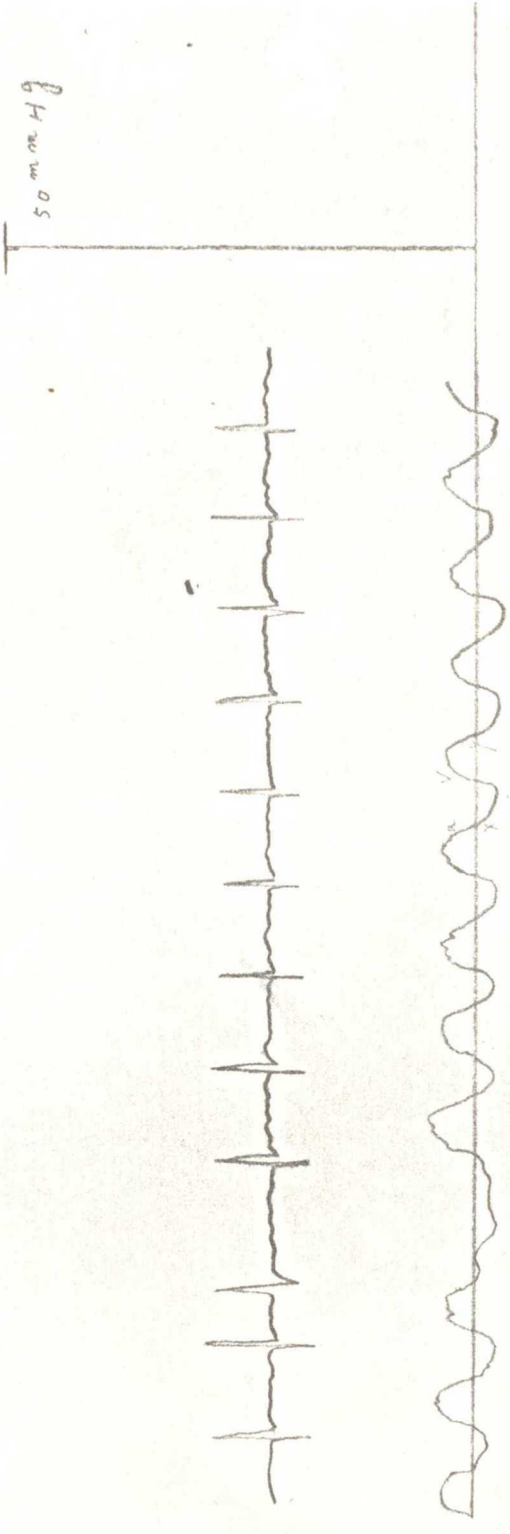


左心房压

症例 No. 29

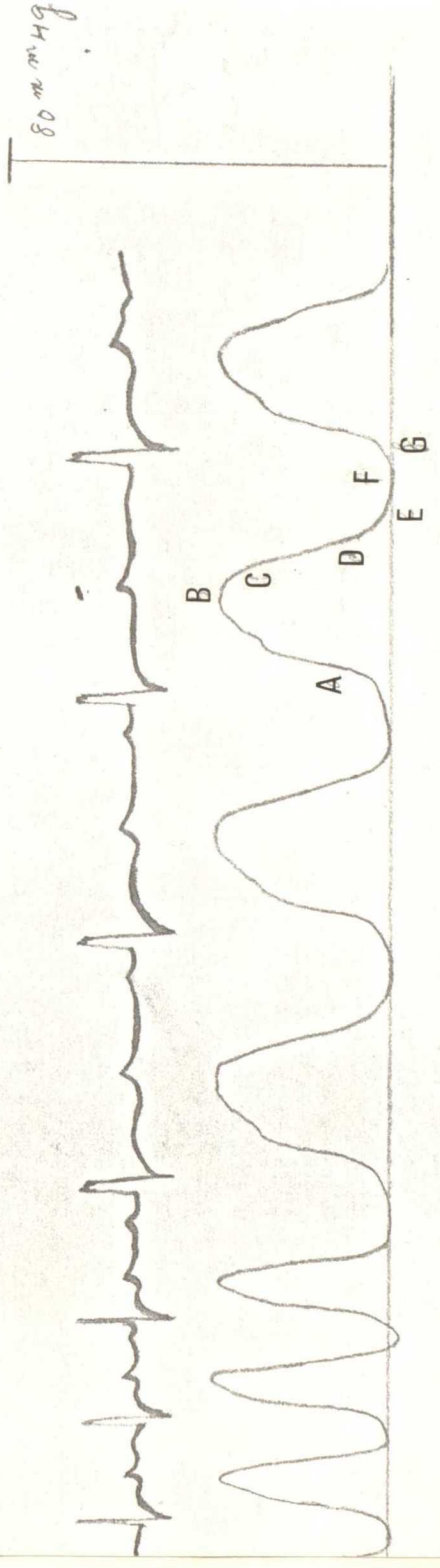
心内压所見

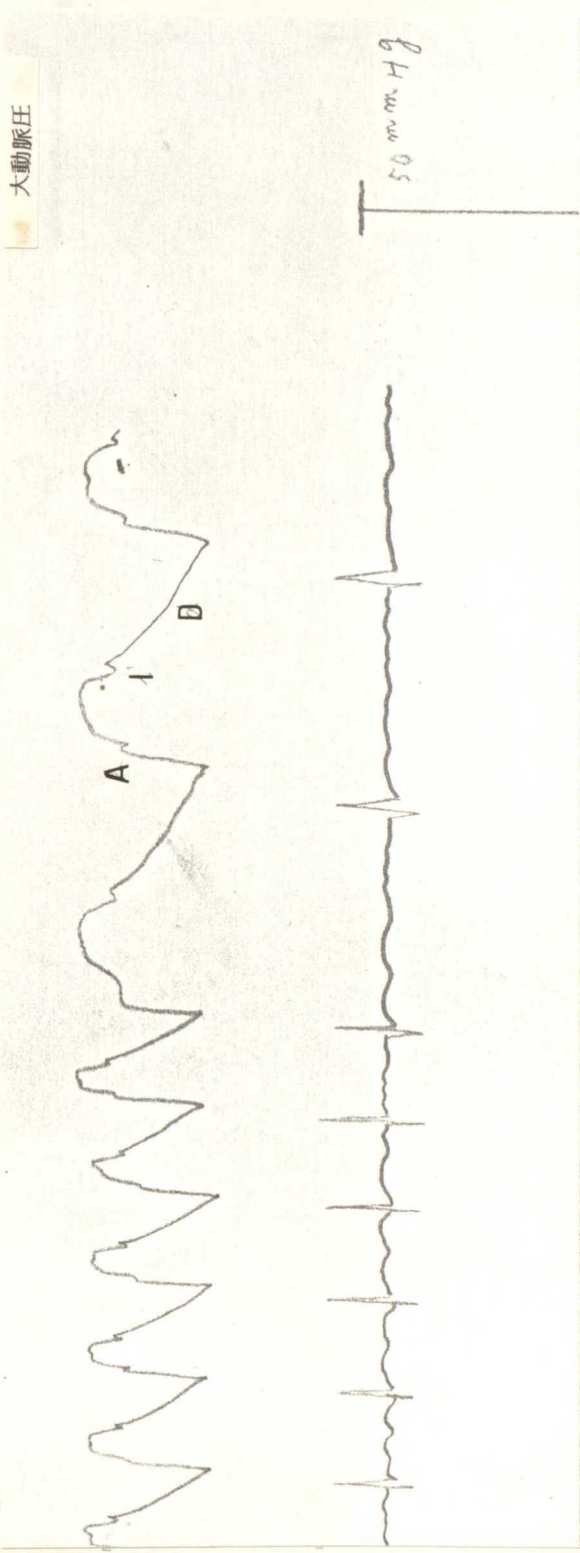
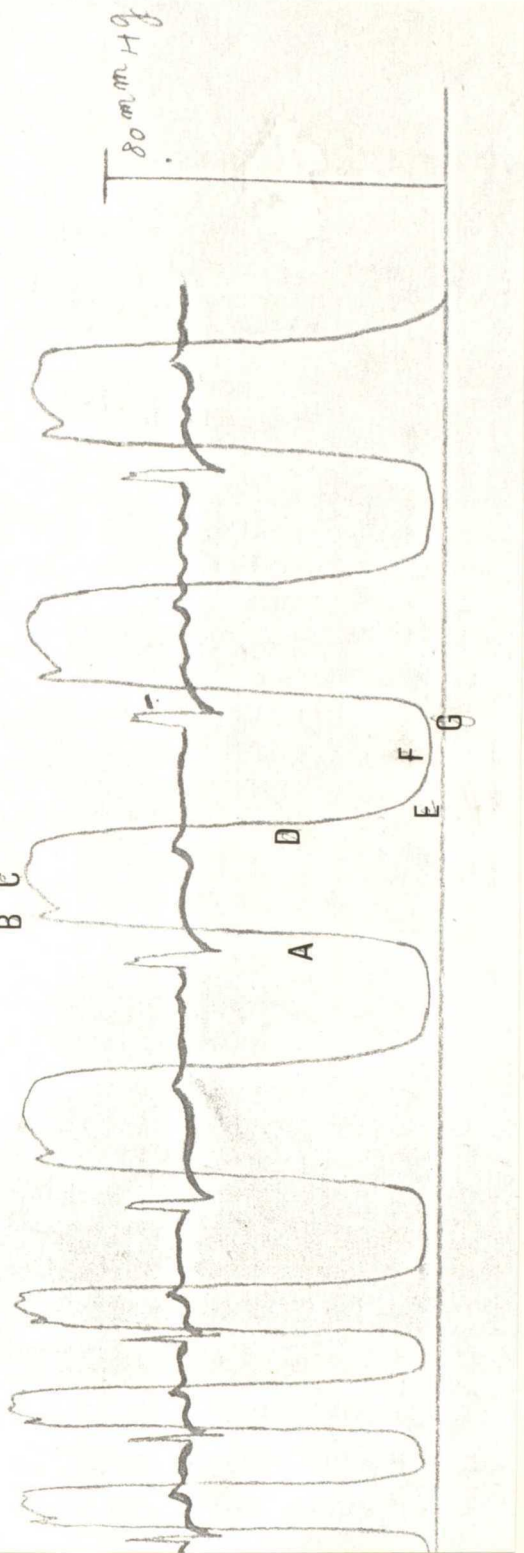
56A



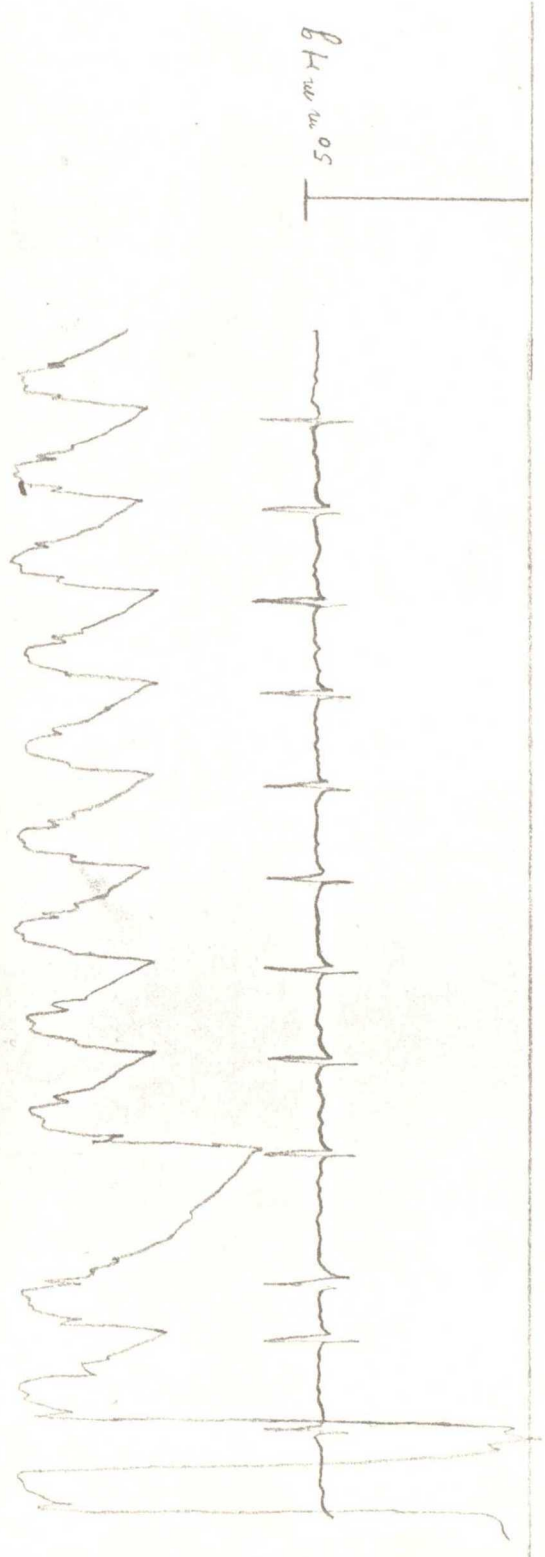
右心室压

56B



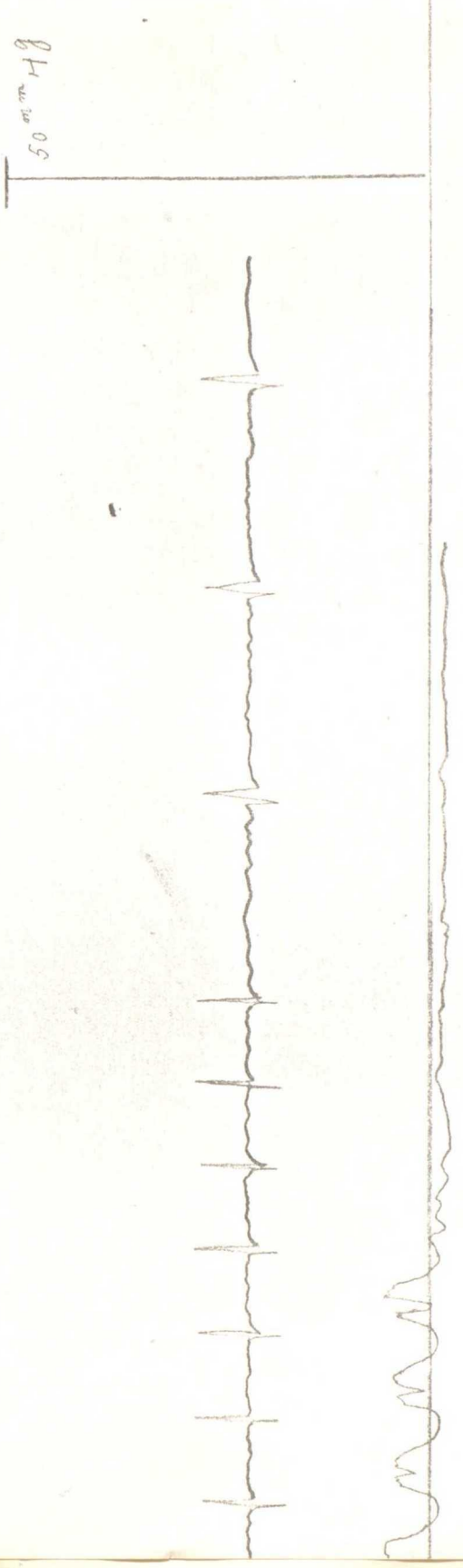


左心室圧 — 大動脈圧



☒ 56E

右心室圧 — 大靜脈圧



☒ 56F

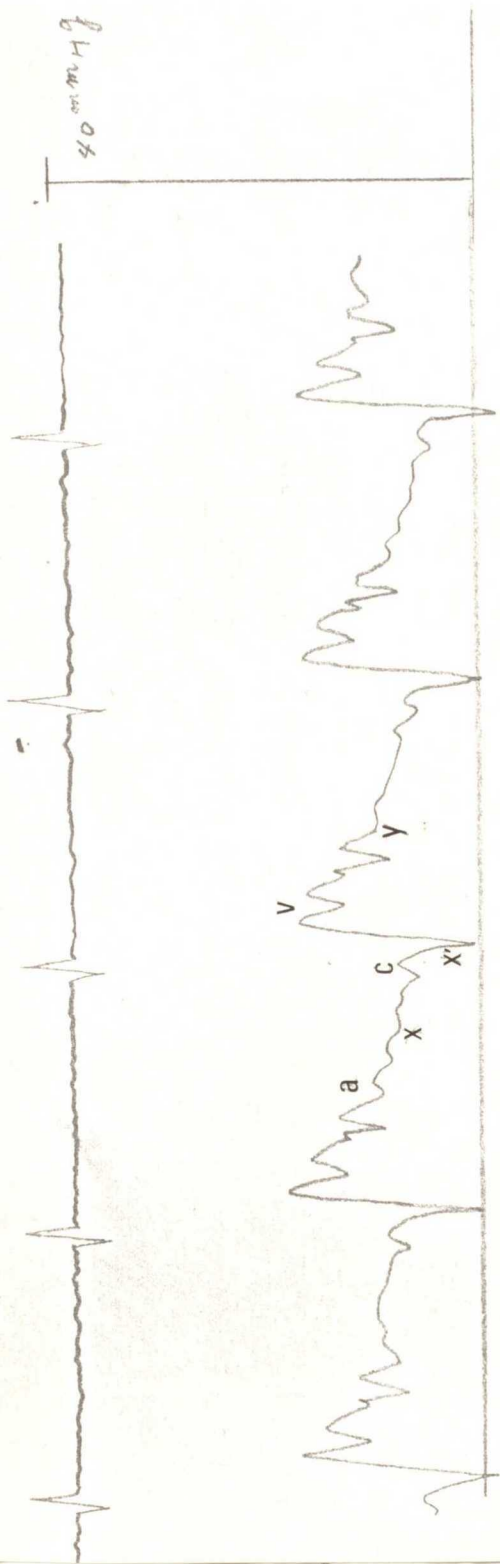


图 57A

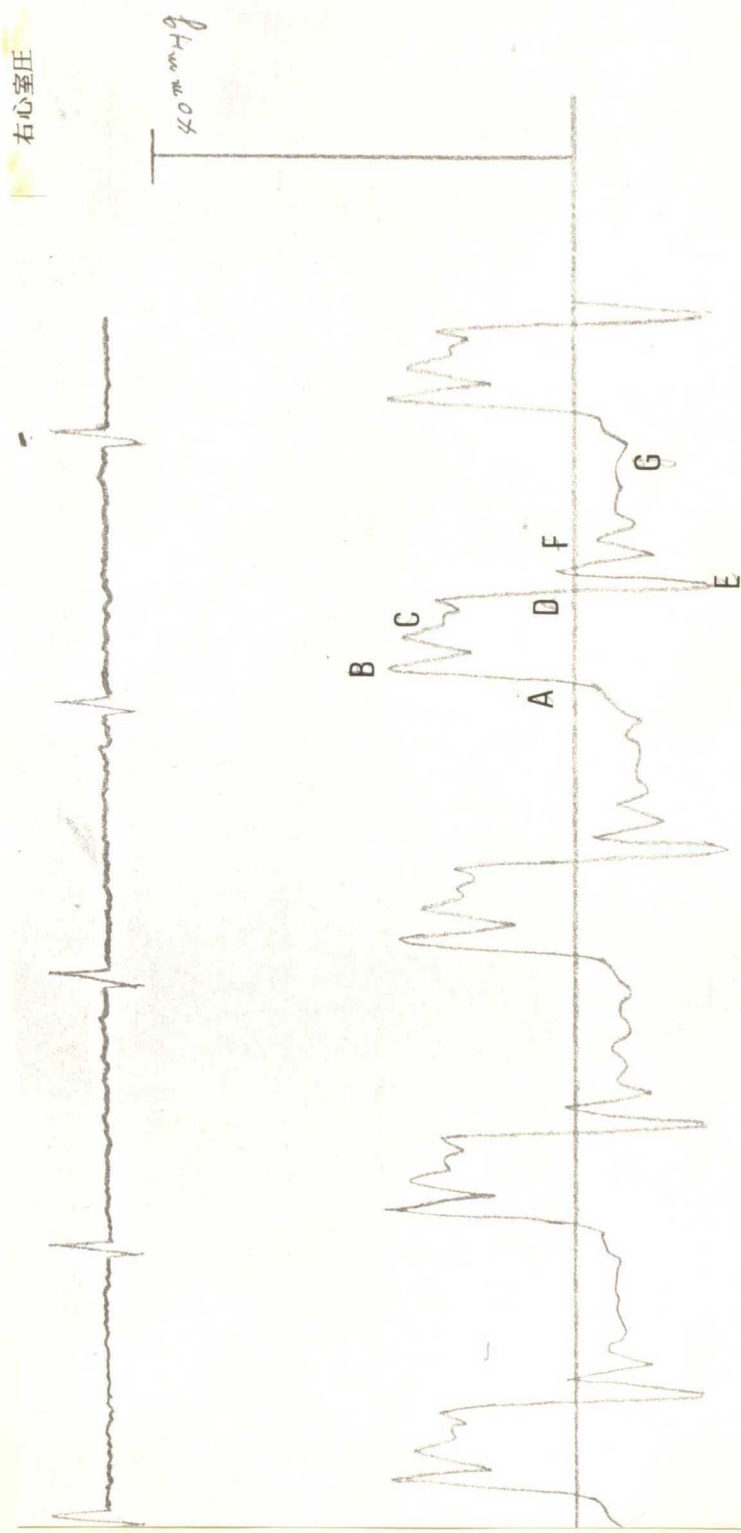


图 57B

图 57C

心内压所見

症例 31

左心室压

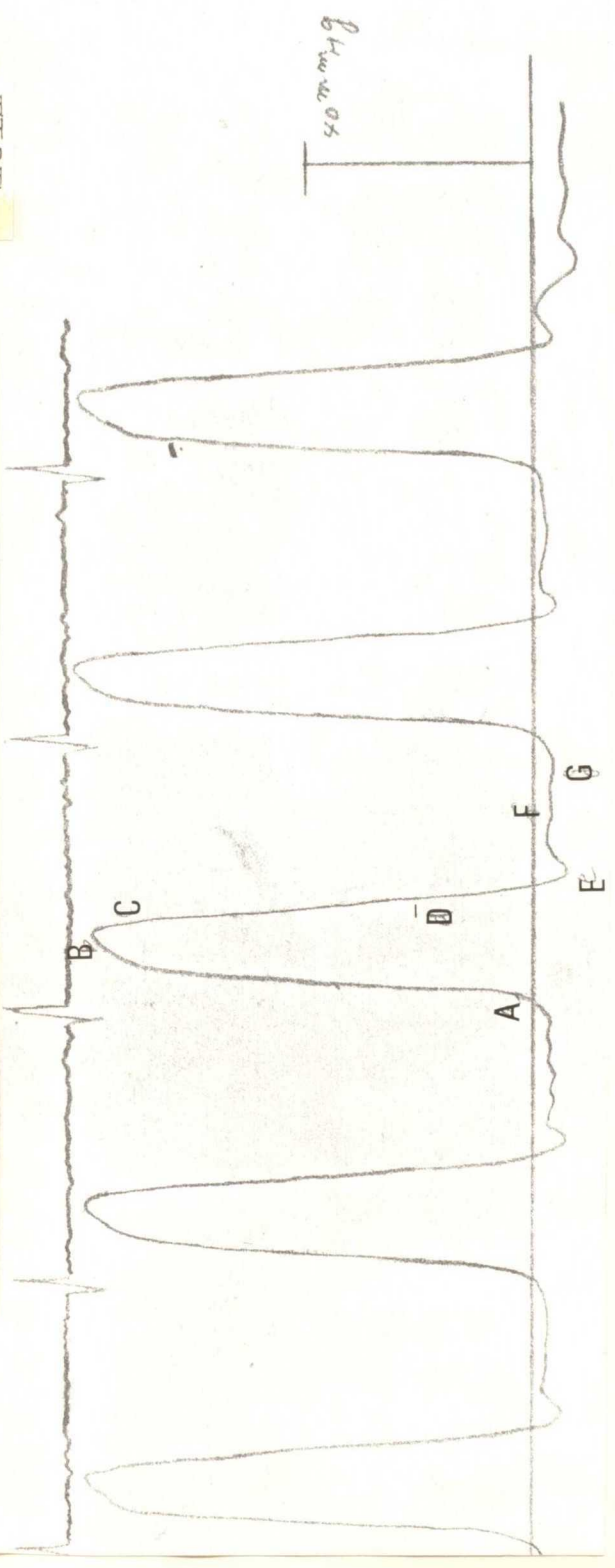
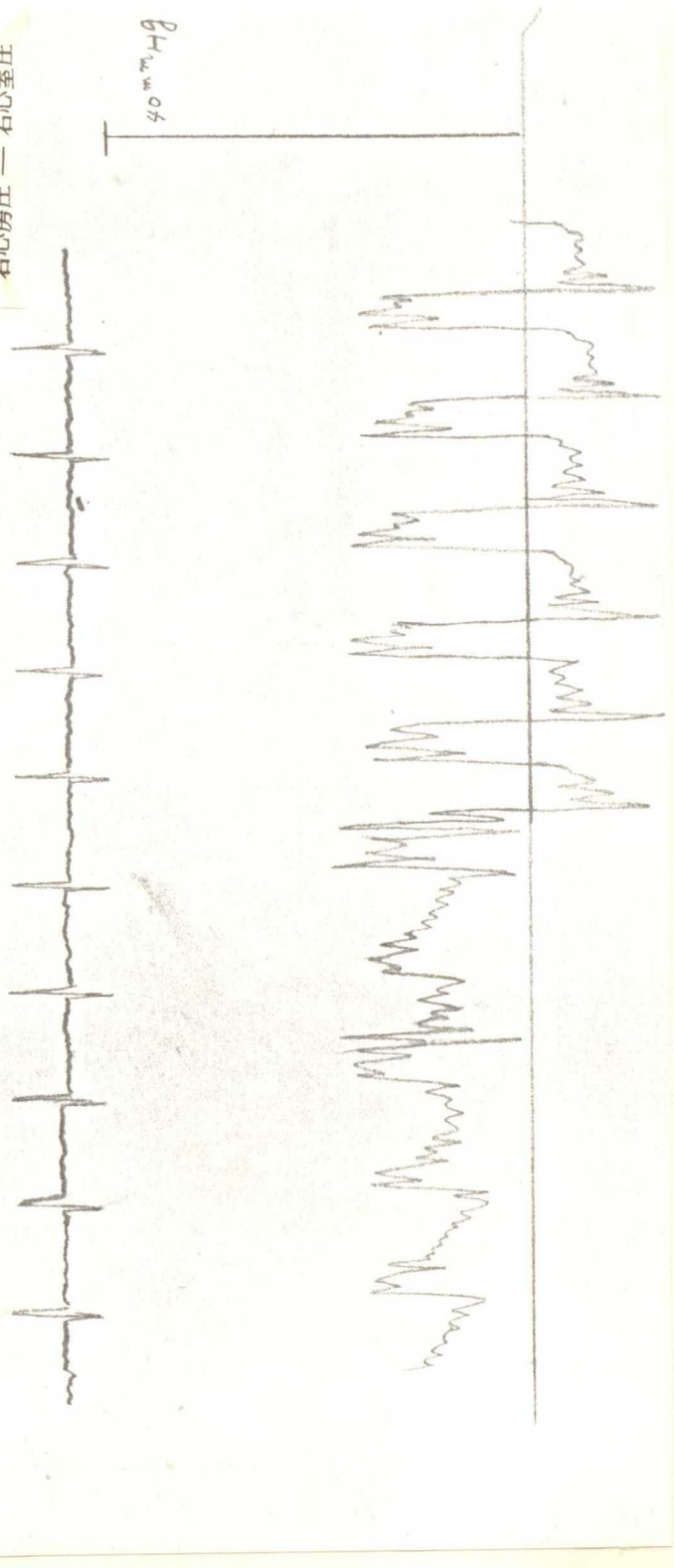
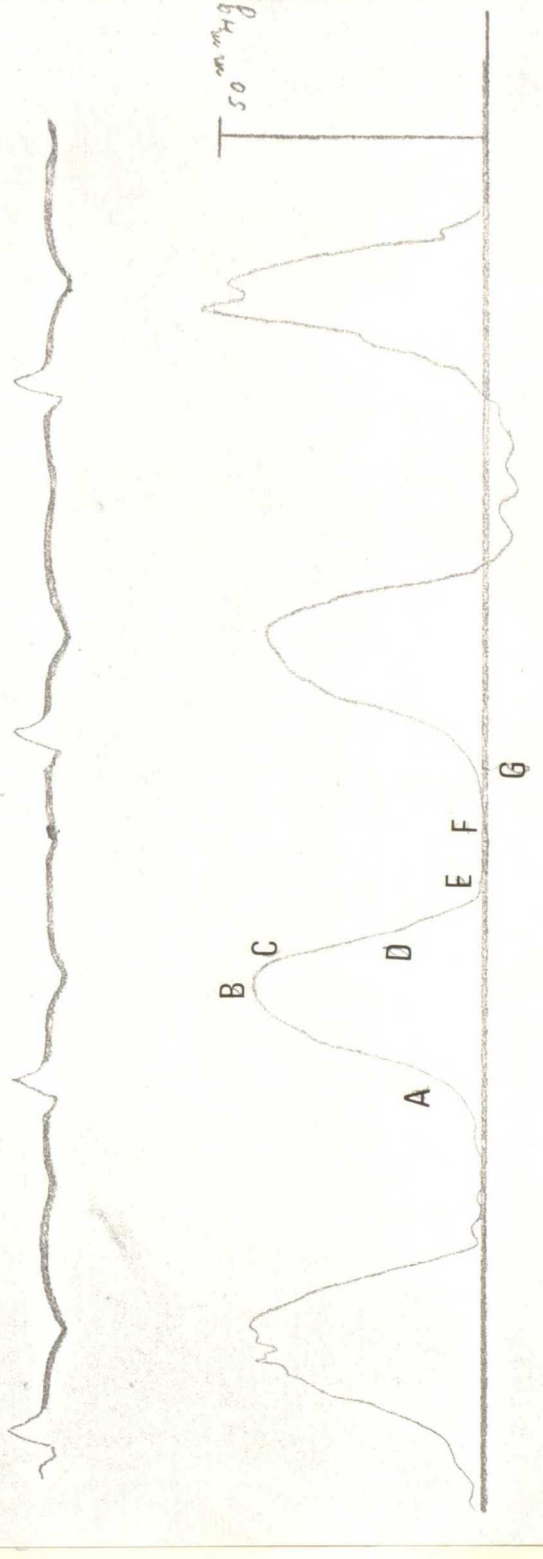
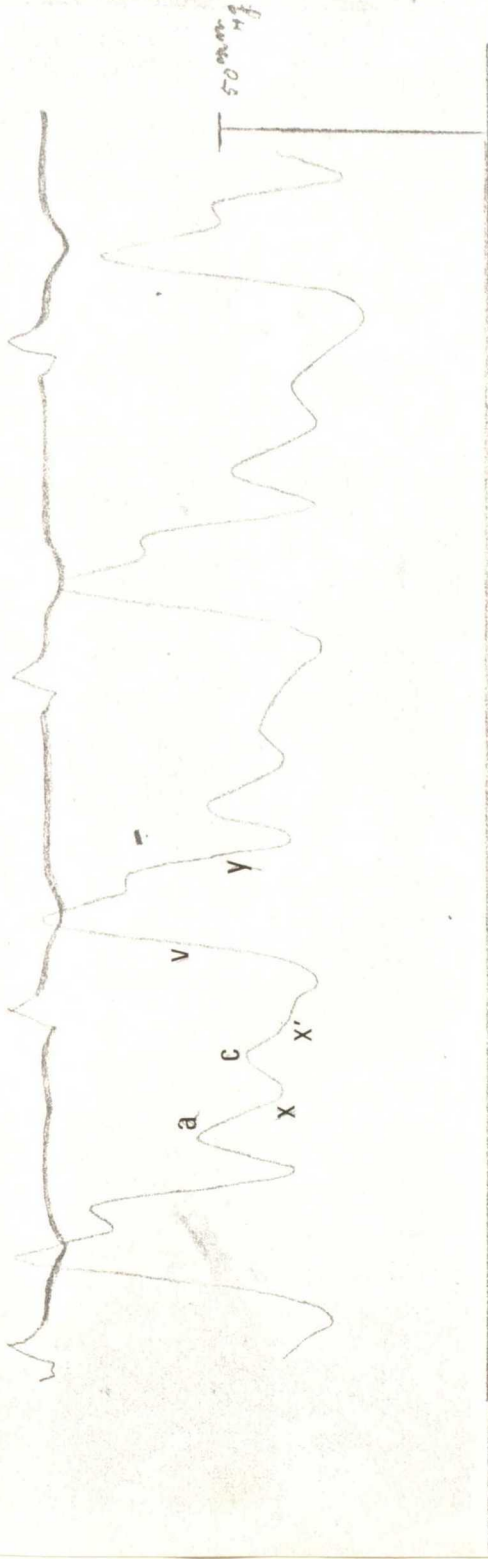
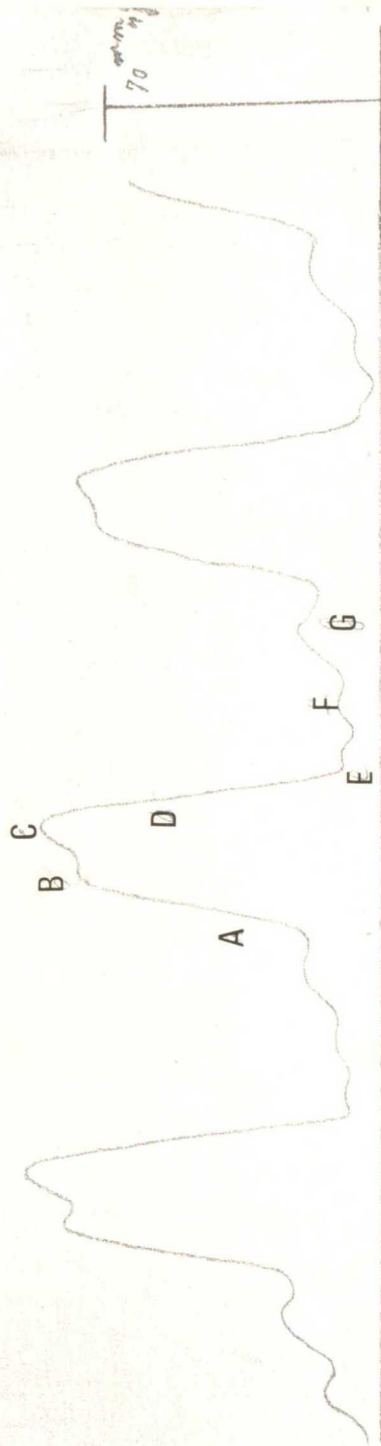
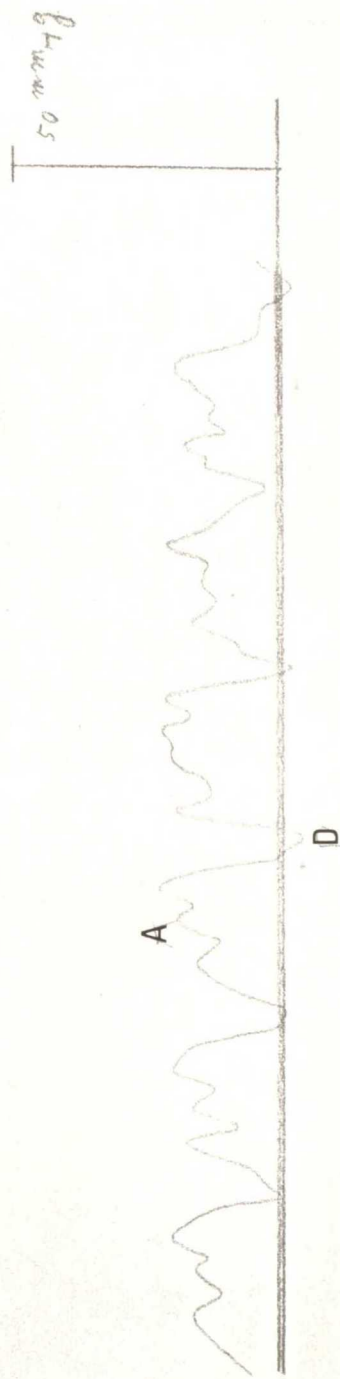


图 57D

右心房压 — 右心室压







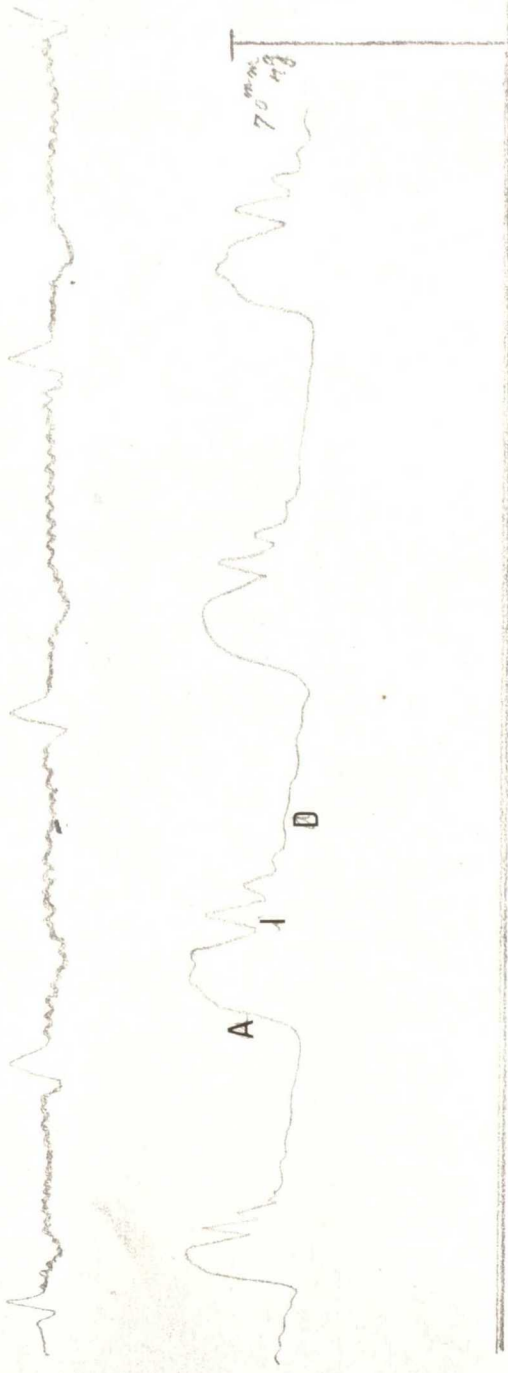


図 58E

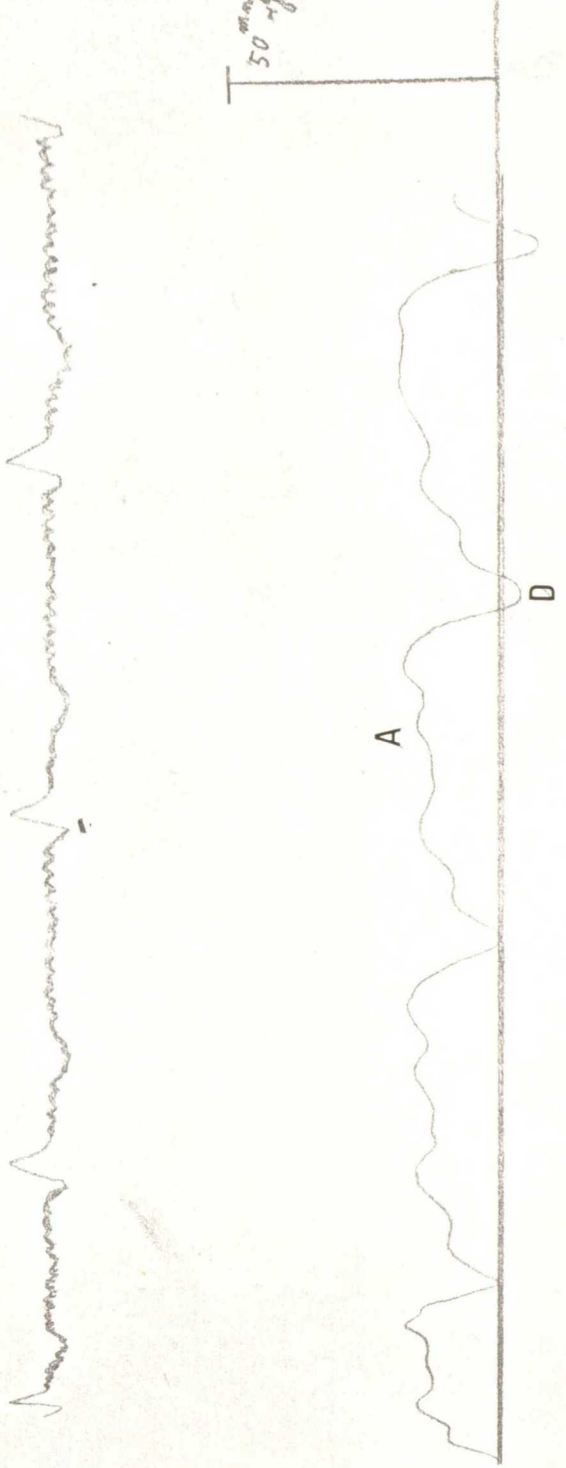


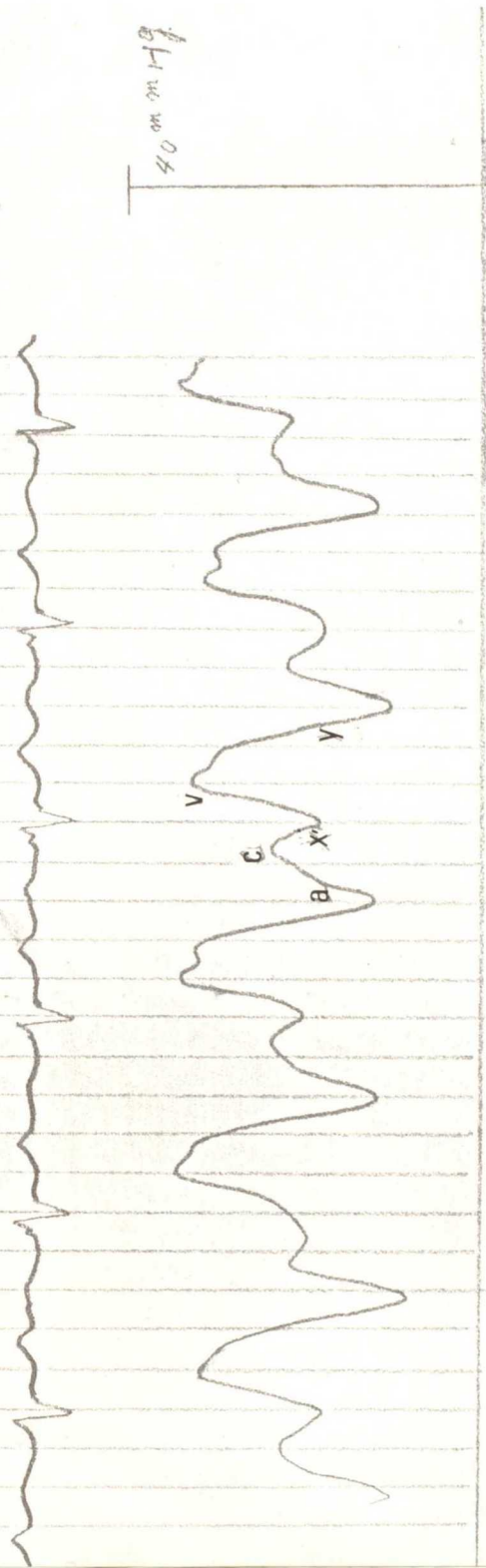
図 58F

59A

心内压所見

症例 633

右心房压



59B

大静脈压

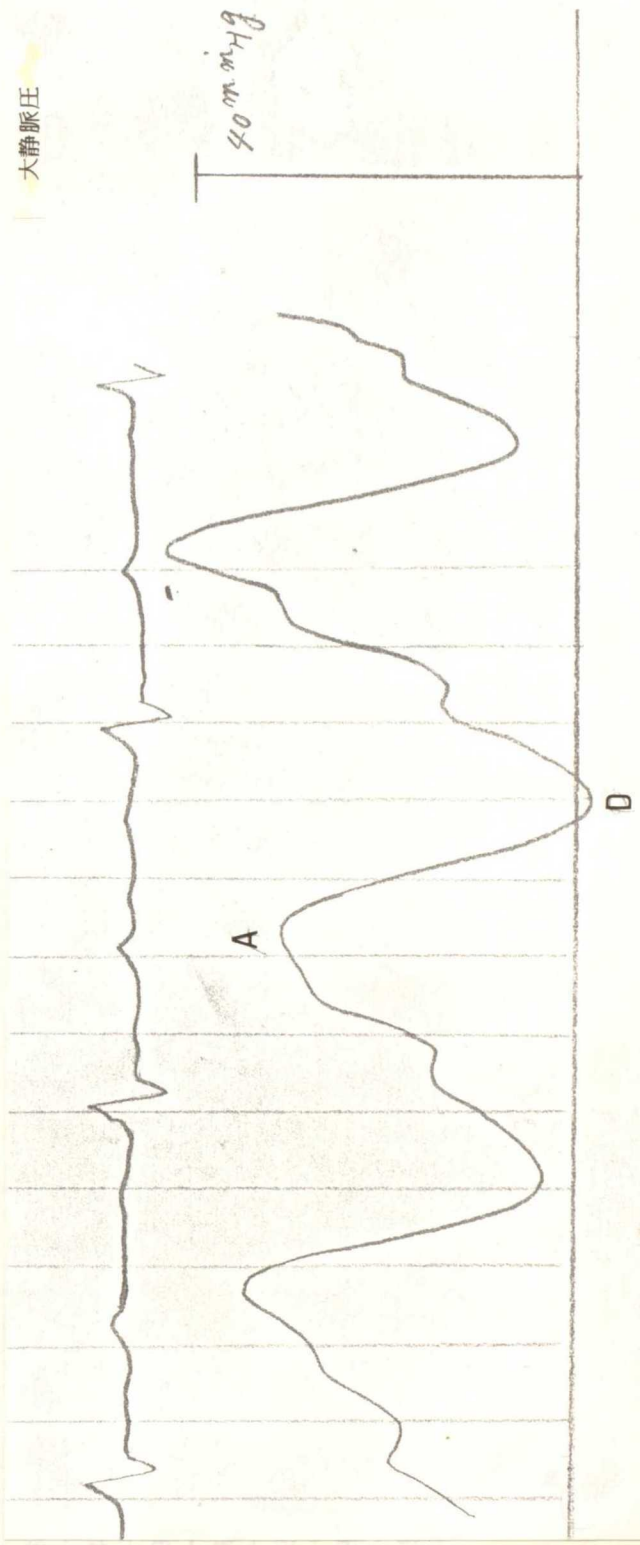
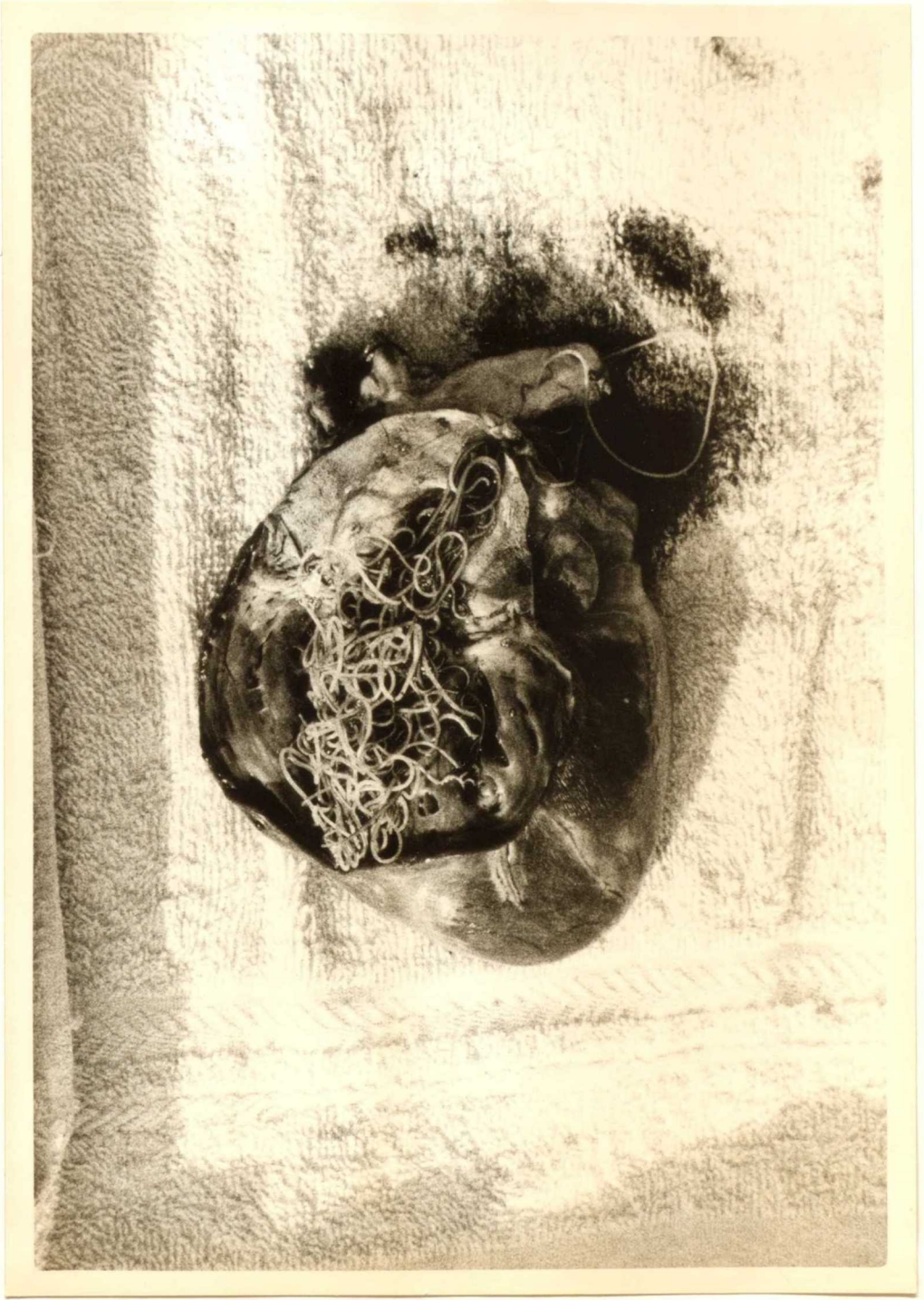
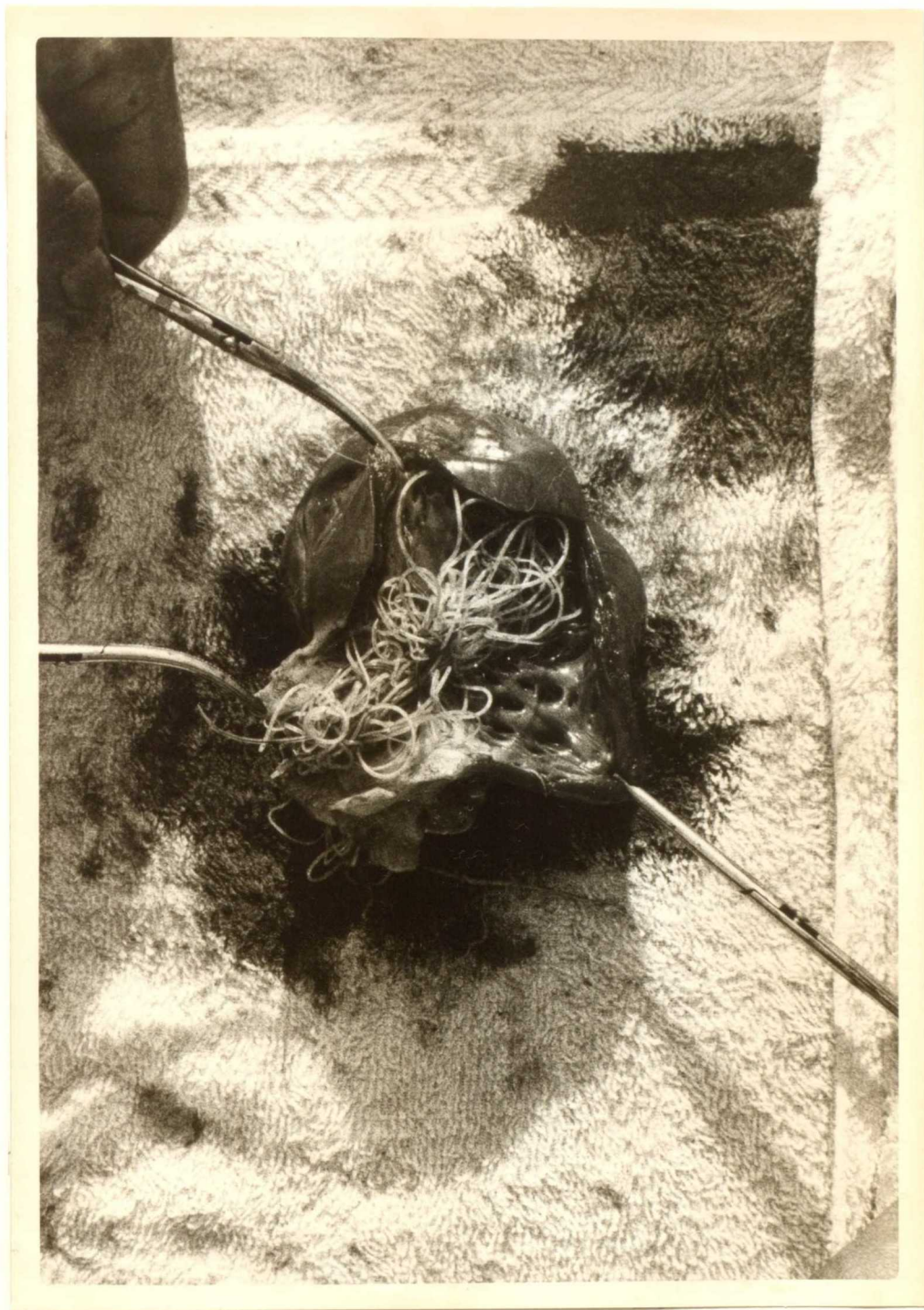


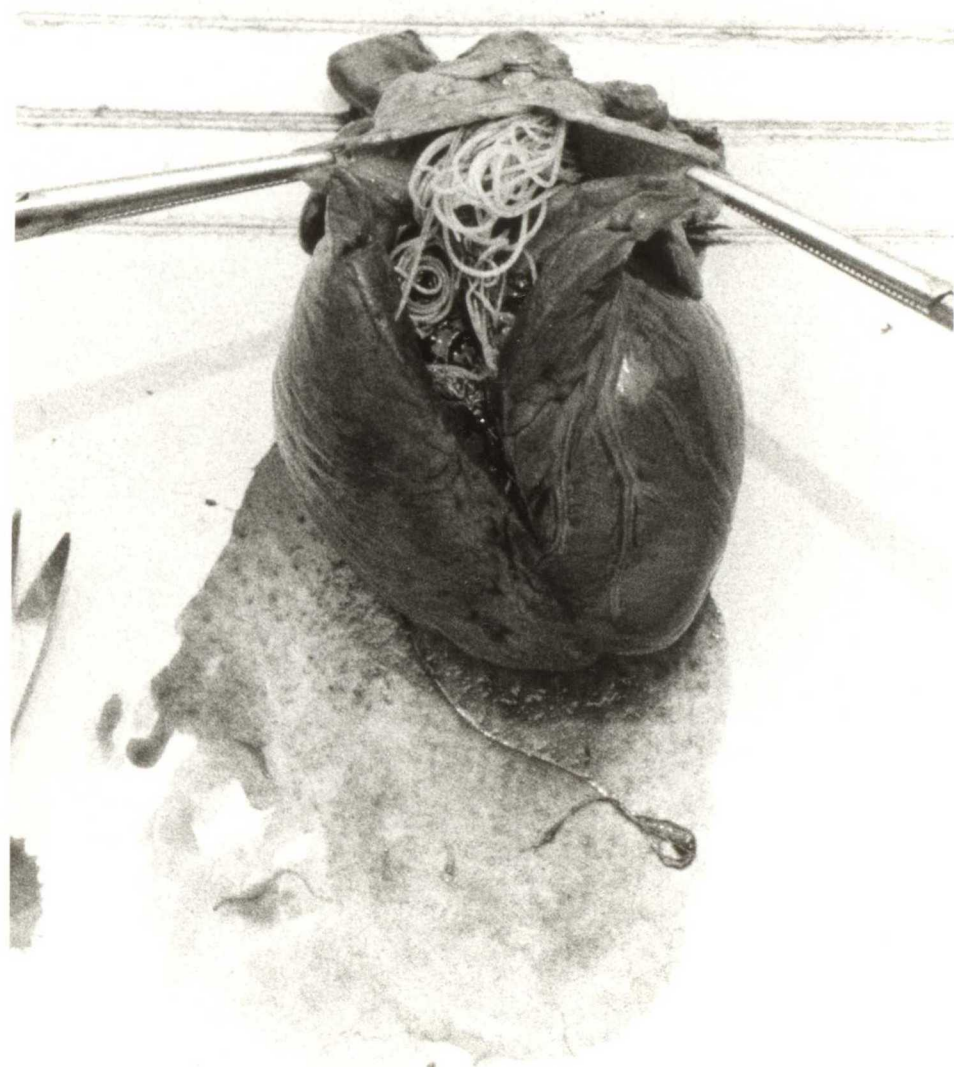
表 5 機能的三尖弁閉鎖不全症における心内圧測定値

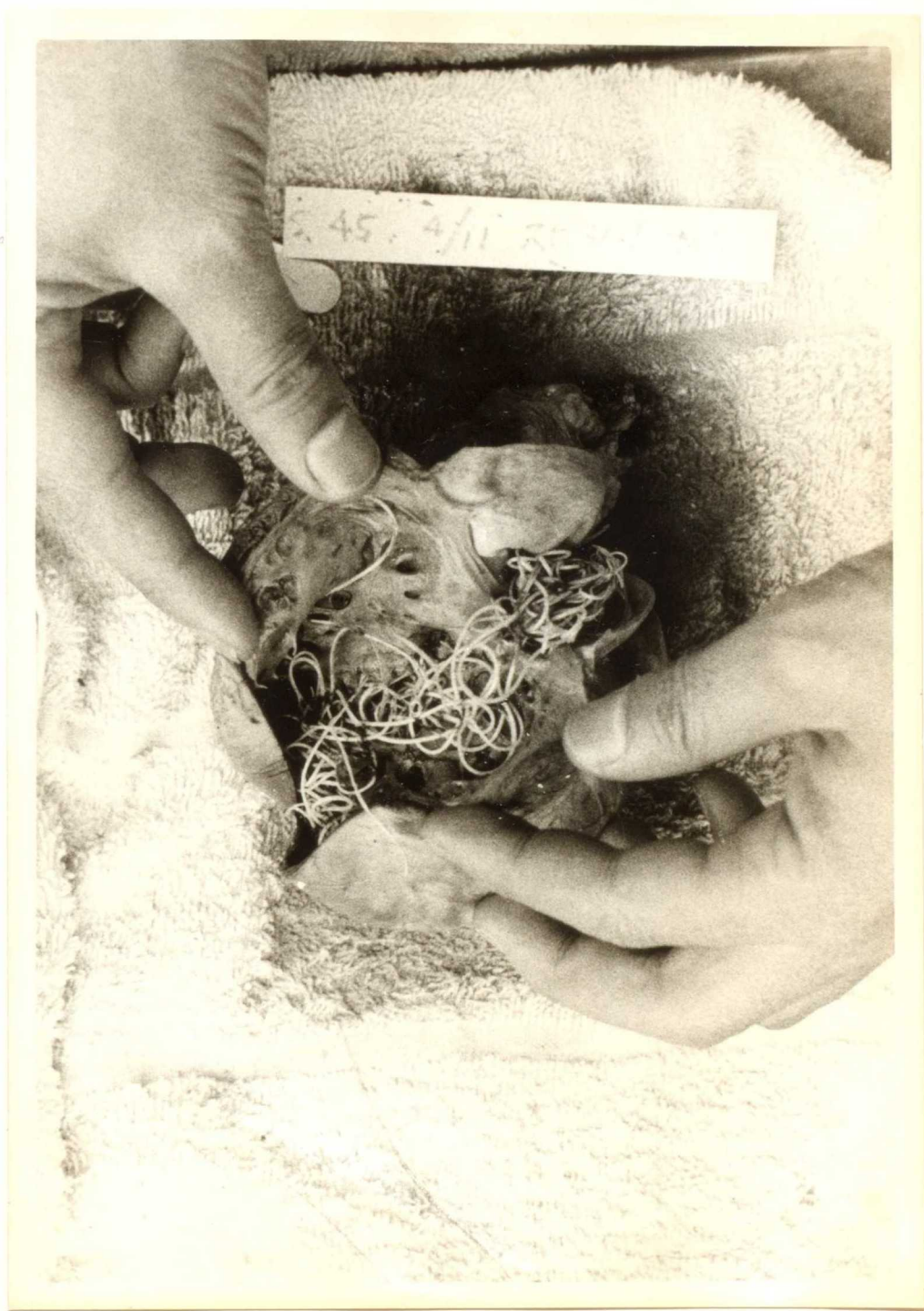
症 例	左心室圧	大動脈圧	肺動脈圧	右心室圧	大静脈圧	右心房圧
8	116.5/0	123.5/89.0	22.5/8.5	21.7/0	0.8/-2.0	20.0/10.0
9	93.0/0	68.7/47.0	24.1/8.4	24.0/0	1.2/-6.4	30.0/7.5
10	92.7/4.8	89.0/28.0		52.0/15.6	22.8/2.5	
17	58.0/0	57.9/14.7	53.0/23.7	41.0/7.0	22.8/15.6	28.6/6.0
18	88.0/3.5	91.0/54.0	40.3/20.9	41.9/0	23.0/8.0	26.5/10.4
19	65.0/0	84.0/62.5	45.7/17.1	50.0/0	19.3/0	48.0/15.0
22	55.0/0.5	65.0/35.0	35.5/14.8	37.7/0	15.2/0.7	38.0/18.0
23	104.0/0	73.8/48.6	50.4/9.0	54.0/0	1.8/-7.2	36.0/18.0
24	30.0/0.5					40.0/20.0
29	100.0/0	113.7/84.4		34.2/1.6		3.0/-3.5
31	63.0/0		16.5/0	14.0/0		16.5/0
32	92.0/16.0	71.0/50.0	22.0/-4.4	44.1/-4.4	20.5/-4.4	22.0/1.4
33					33.3/3.3	40.8/8.0
平均	84.3/2.3	76.8/51.3	34.4/10.9	36.5/1.9	15.3/-0.6	29.1/9.2
正常値	123 / 1.6	107.5/84.5	21.0/10.0	23.0/1.0	5.0/ 0	15.0/-1.0

















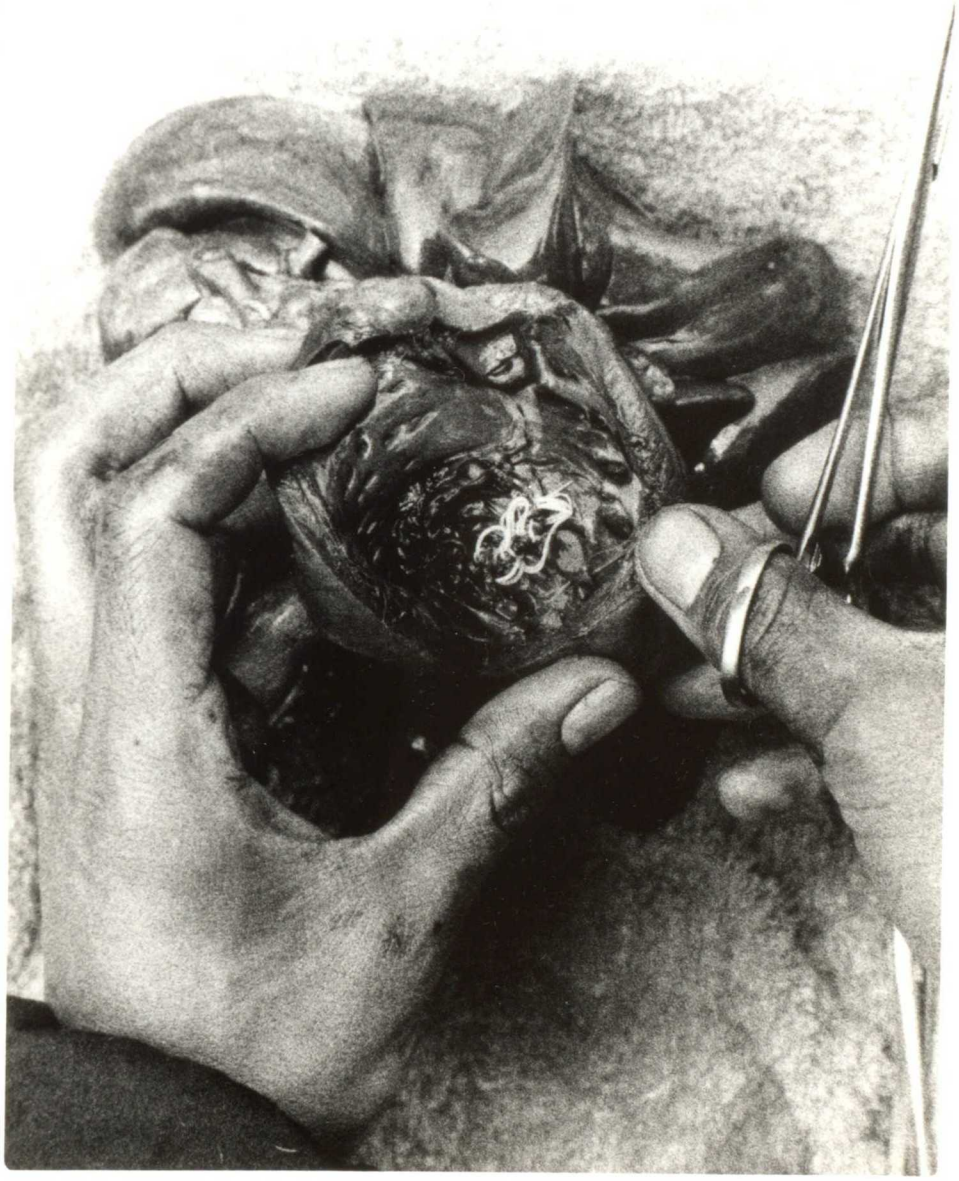








图 72 主肺动脉缝合法

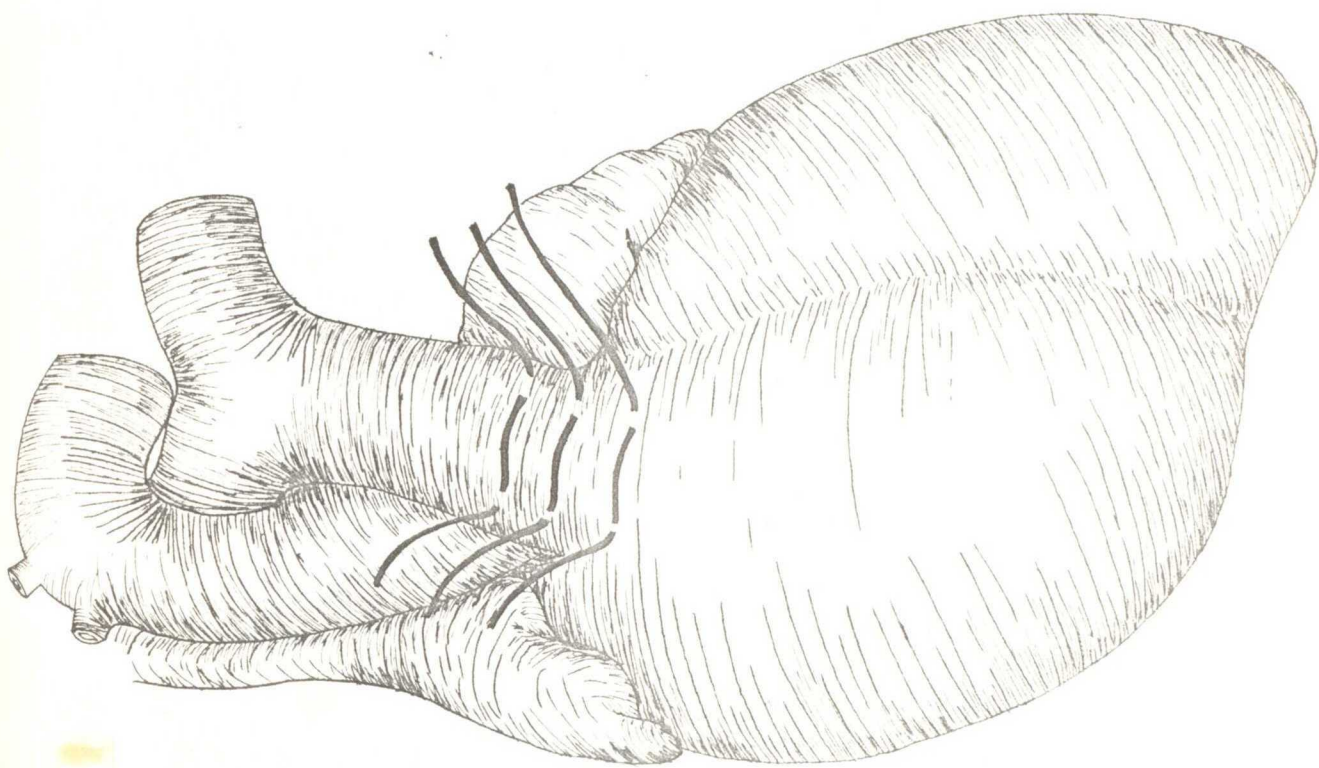


図 73A

主肺動脈縫合による心内圧の変化

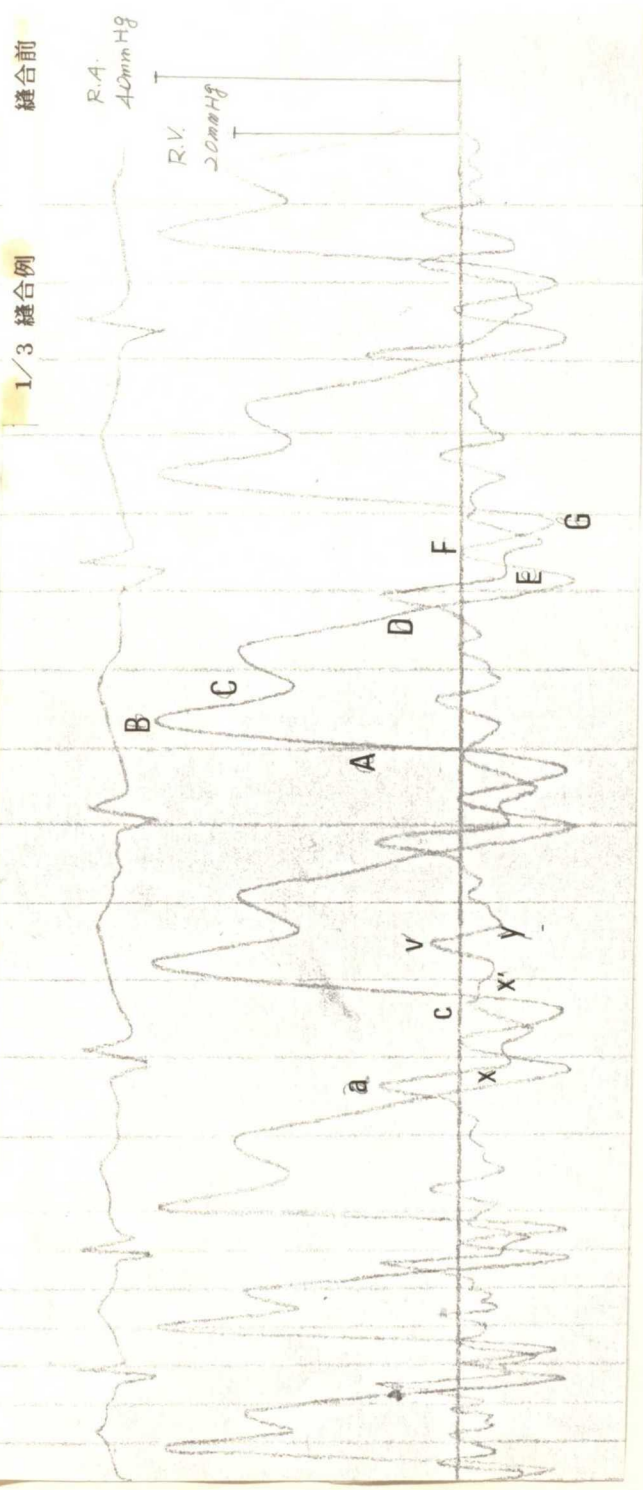
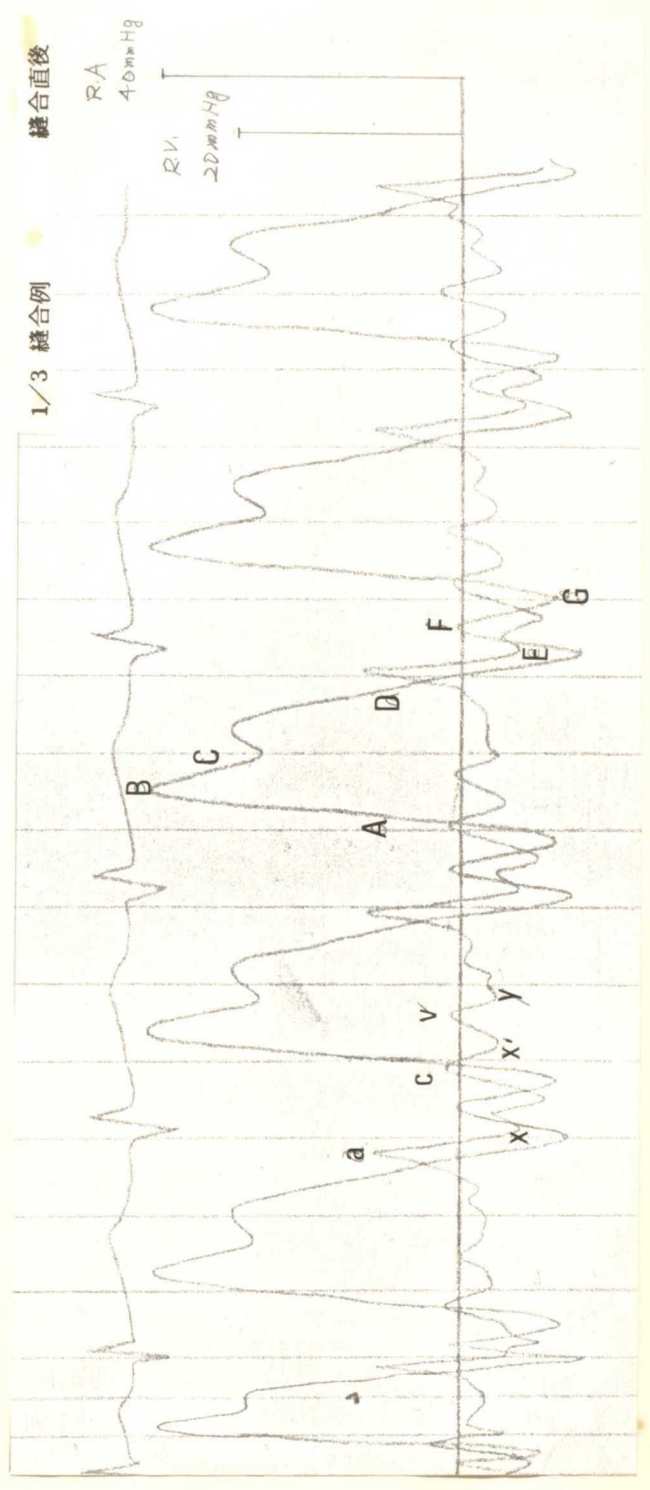


図 73B



主肺動脈縫合による心内圧の変化

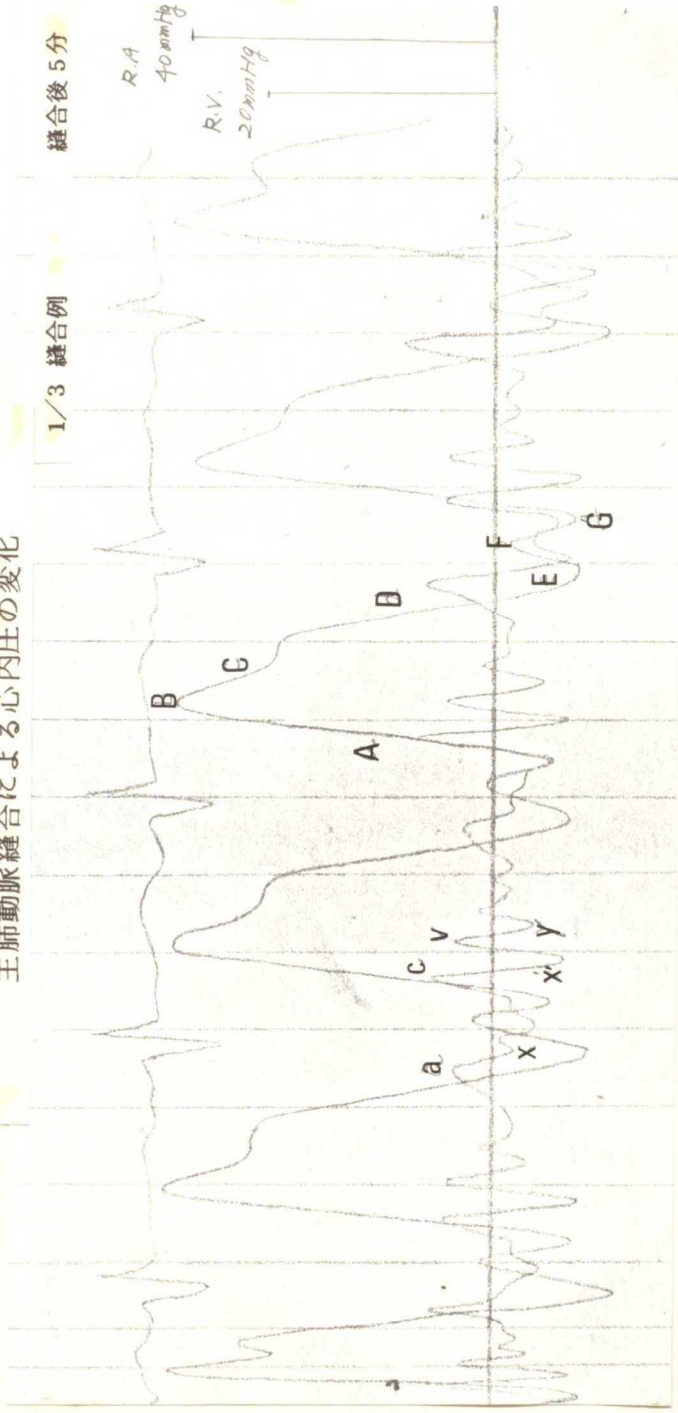
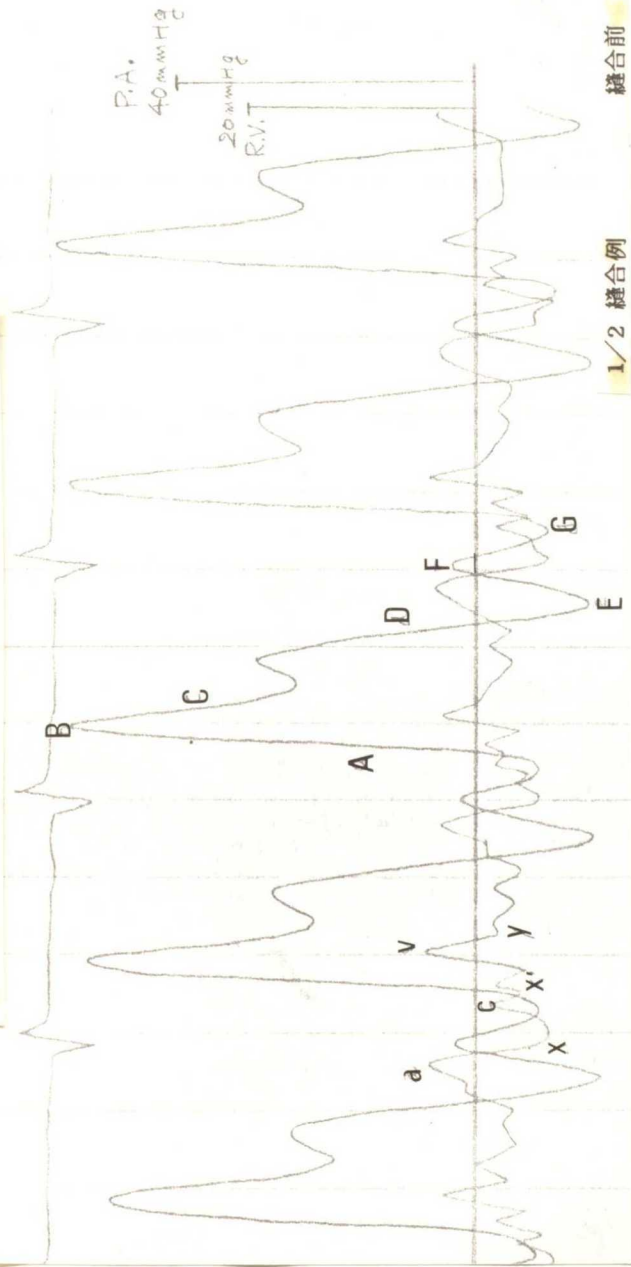


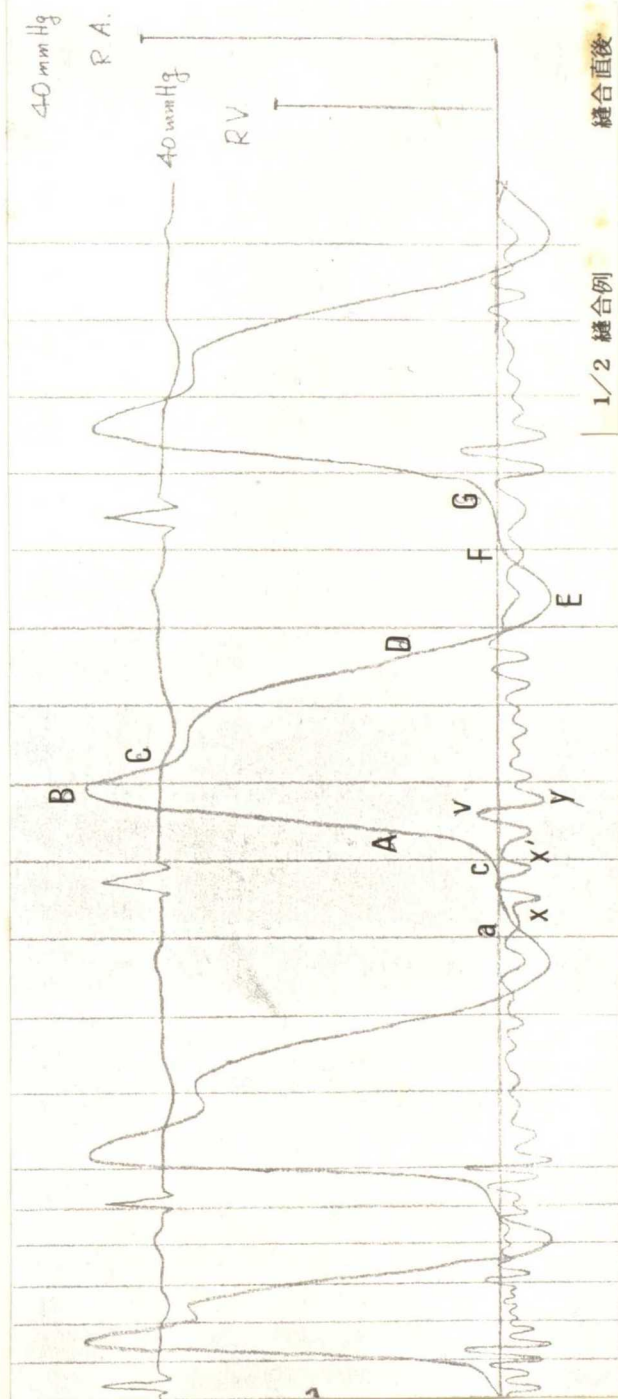
図 74A



1/2 縫合例

縫合前

図 74B



1/2 縫合例

縫合直後

主肺動脈縫合による心内圧の変化

縫合後 5分

1/2 縫合例

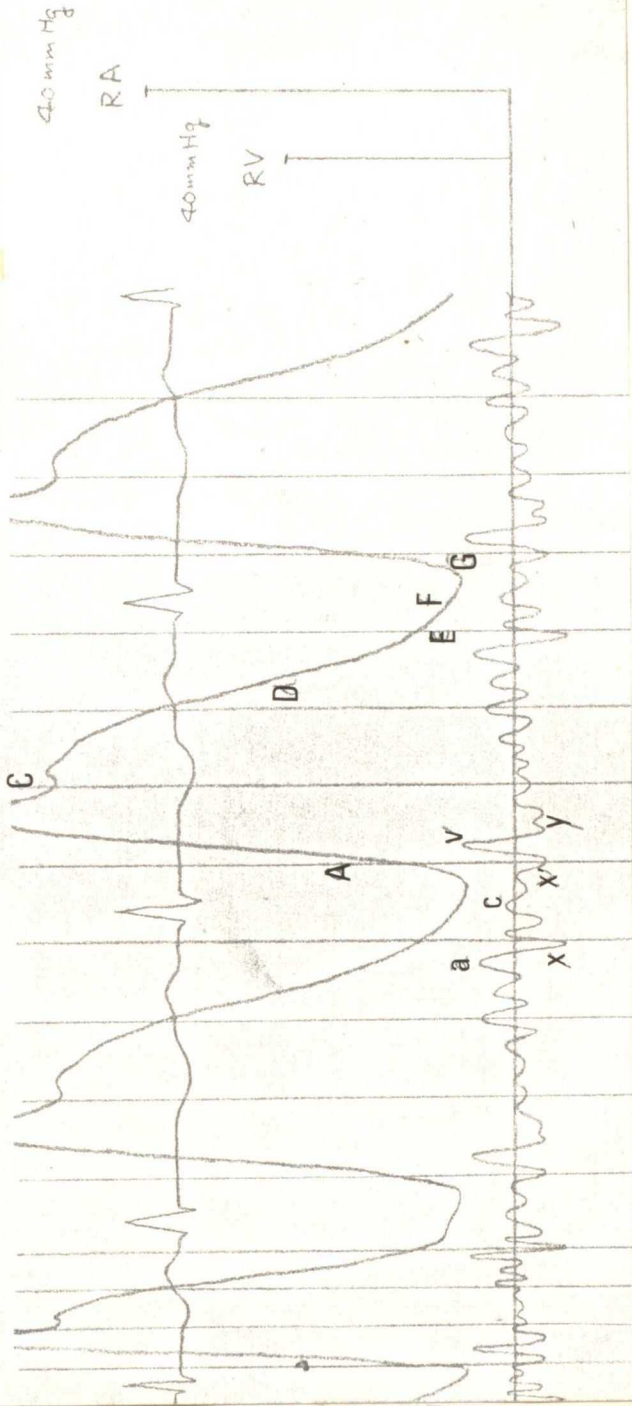


図 75 A

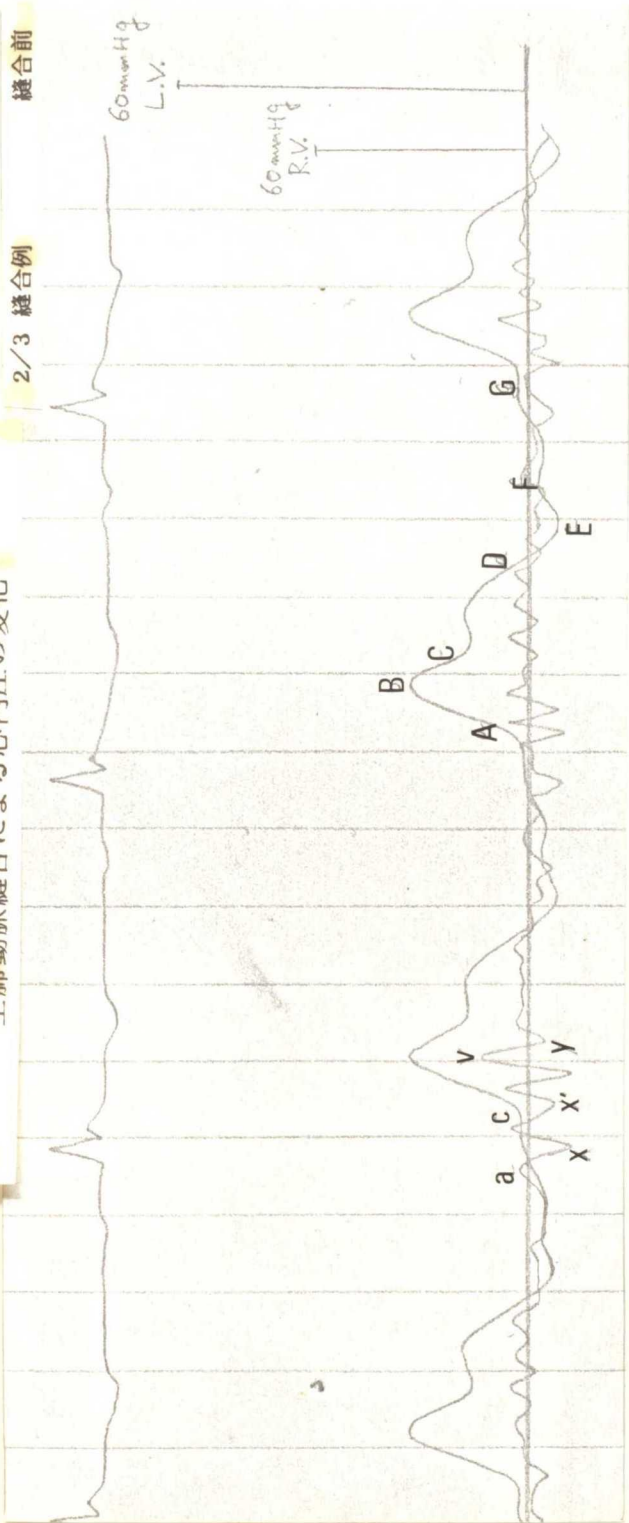
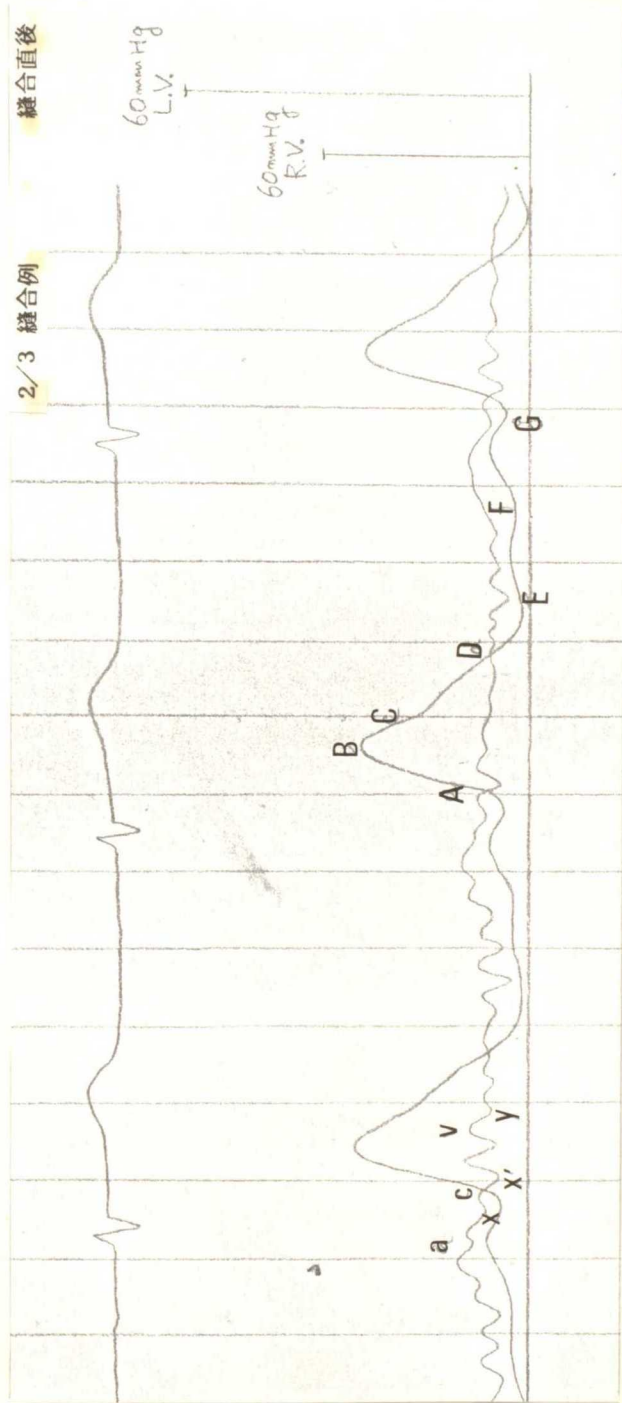
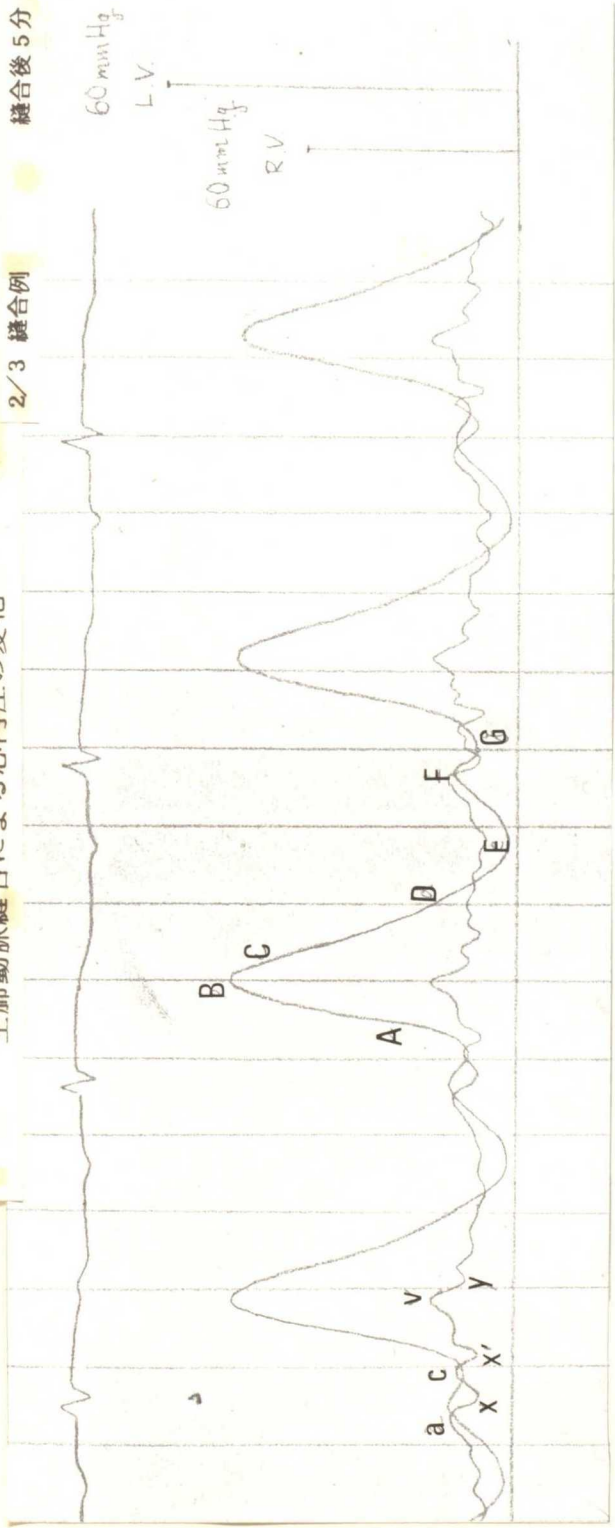


図 75 B



主肺動脈縫合による心内圧の変化



縫合後 5分

2/3 縫合例

60 mmHg
L.V.

60 mmHg
R.V.

B
C

A

v

a
c
x
x'

y

D

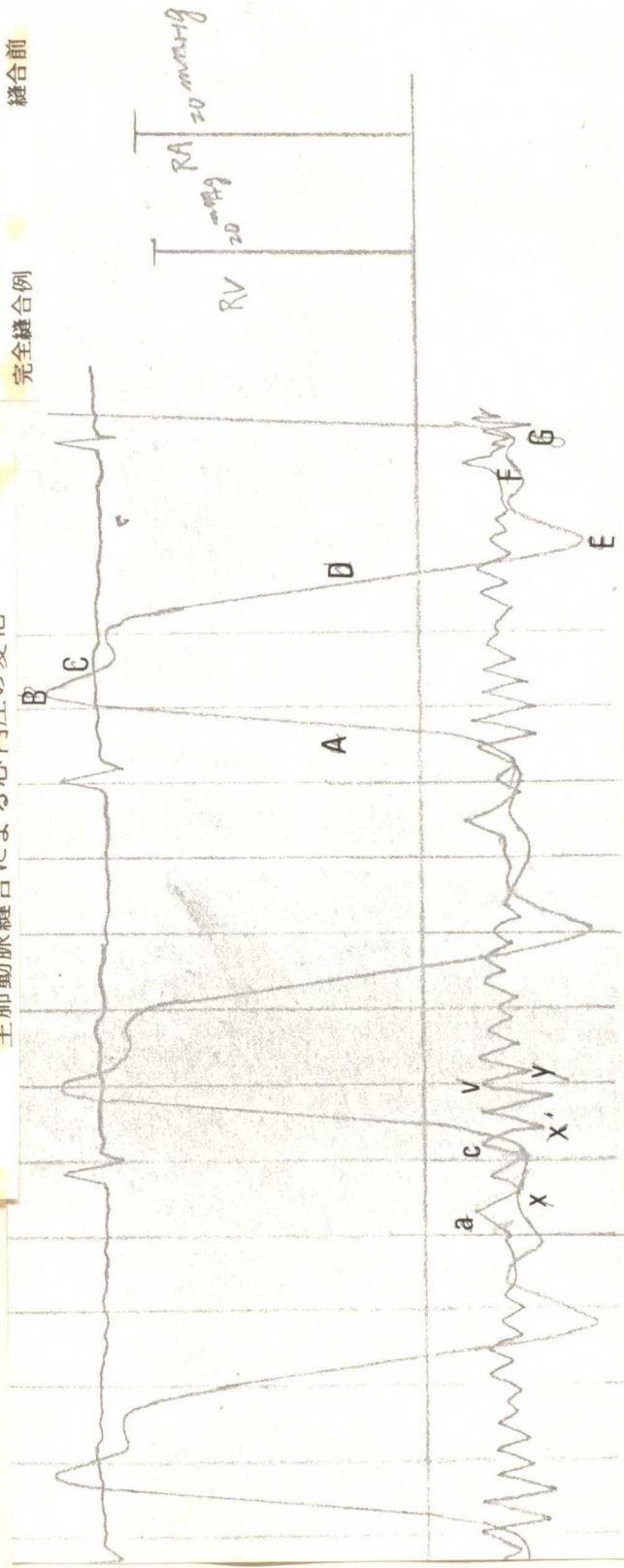
F

G

E

図 76A

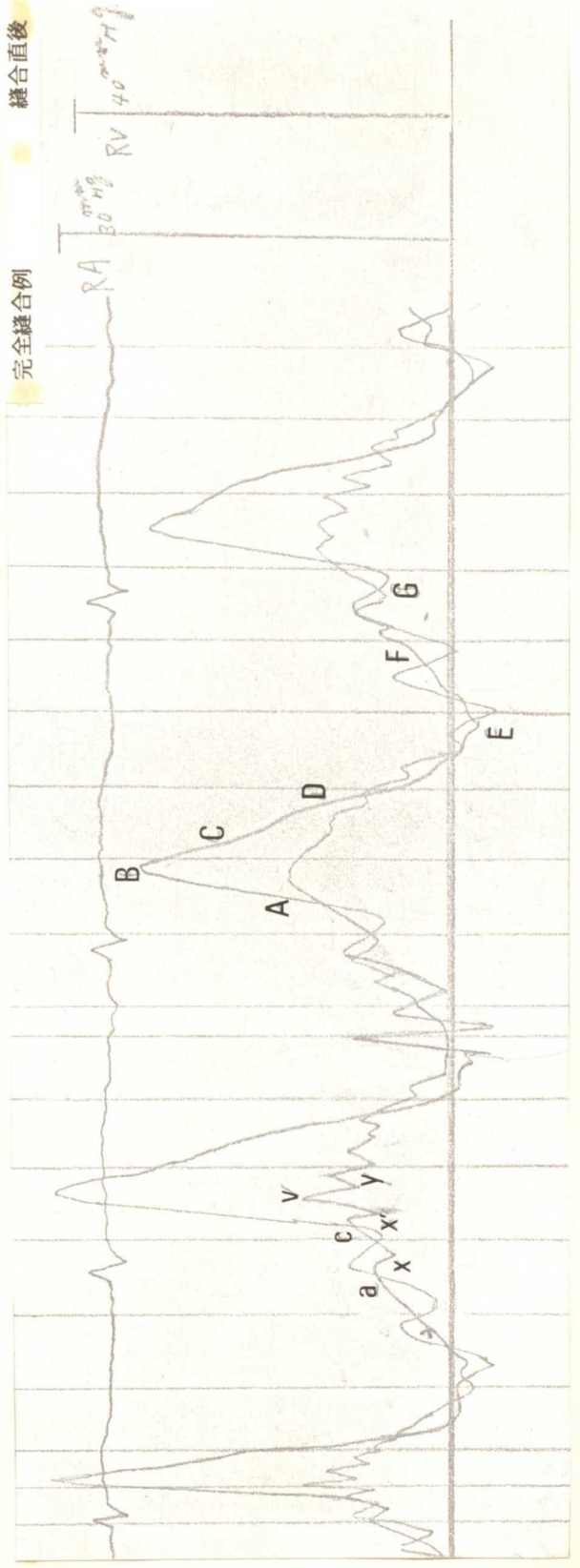
主肺動脈縫合による心内圧の変化



完全縫合例

縫合前

図 76B



完全縫合例

縫合直後

図 77 A

1/3 縫合例

主肺動脈縫合による心内圧の変化

縫合前

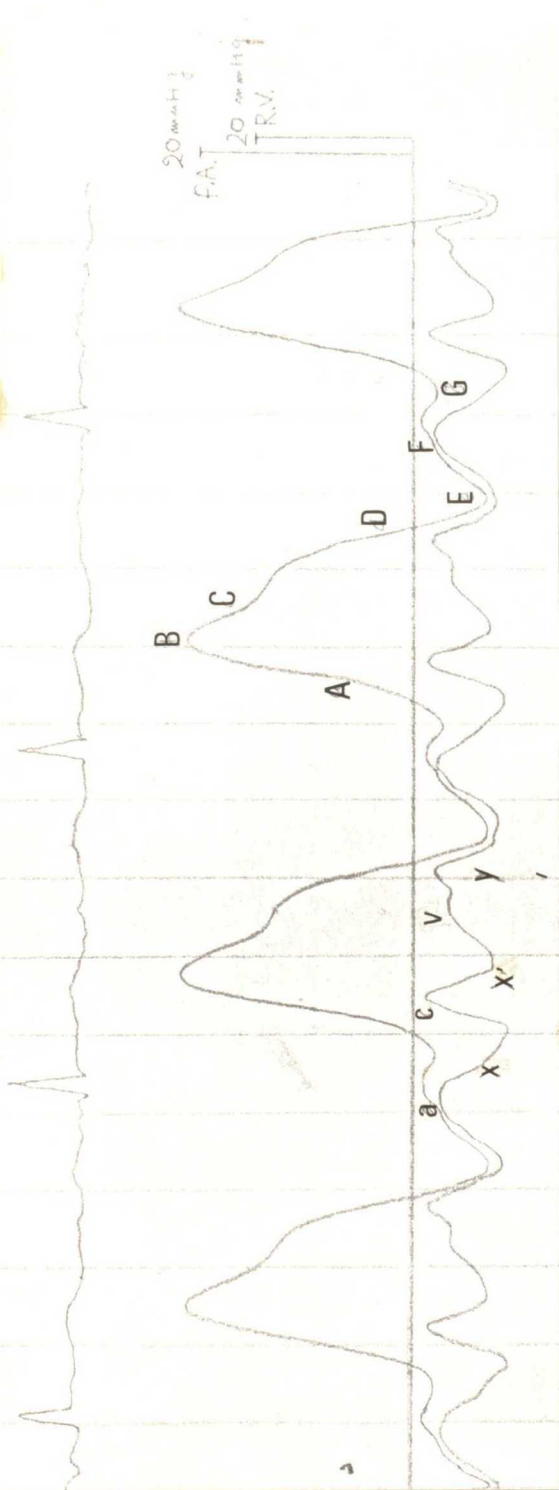


図 77 B

1/3 縫合例

縫合後10分

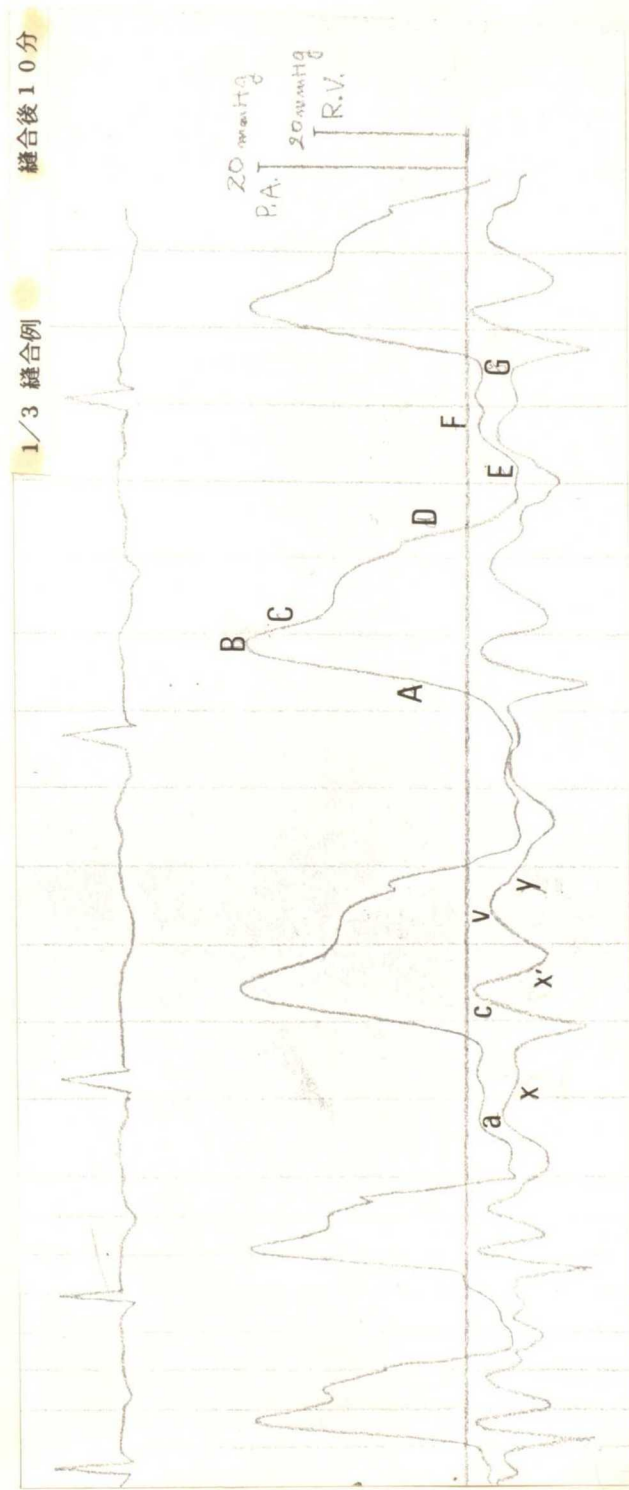


図 77C

主肺動脈縫合による心内圧の経時的変化

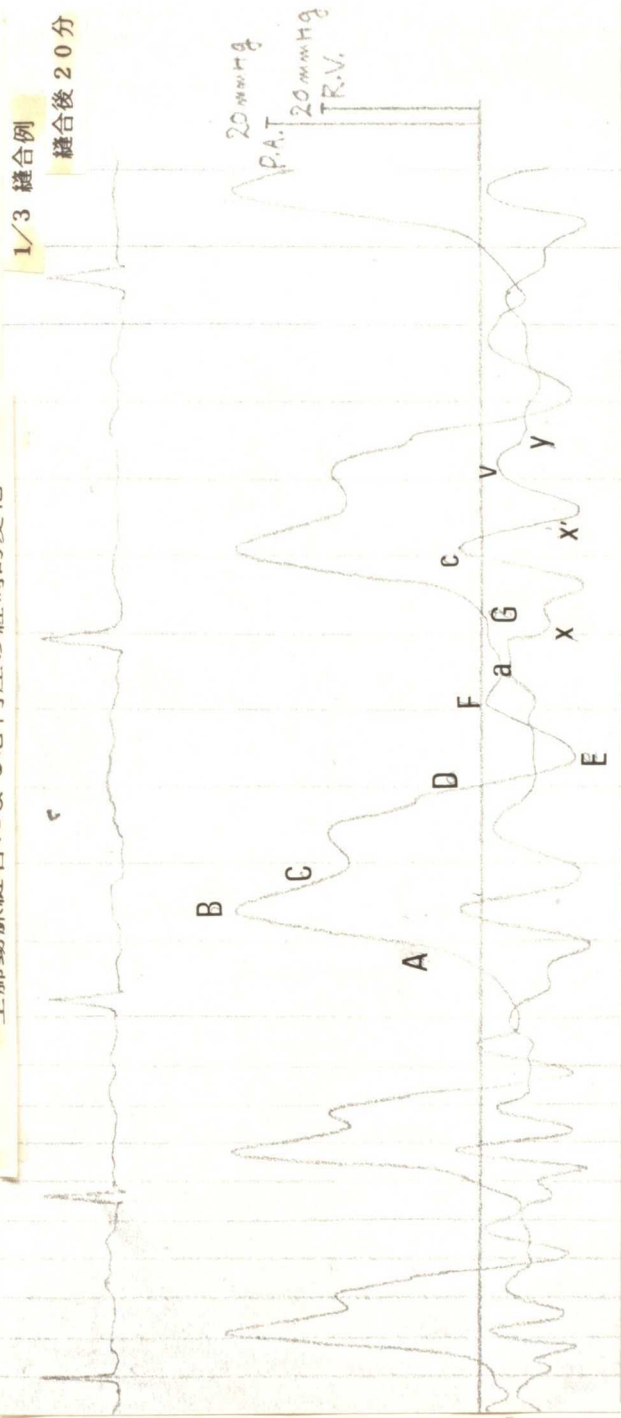


図 77D

1/3 縫合例
縫合後 30分

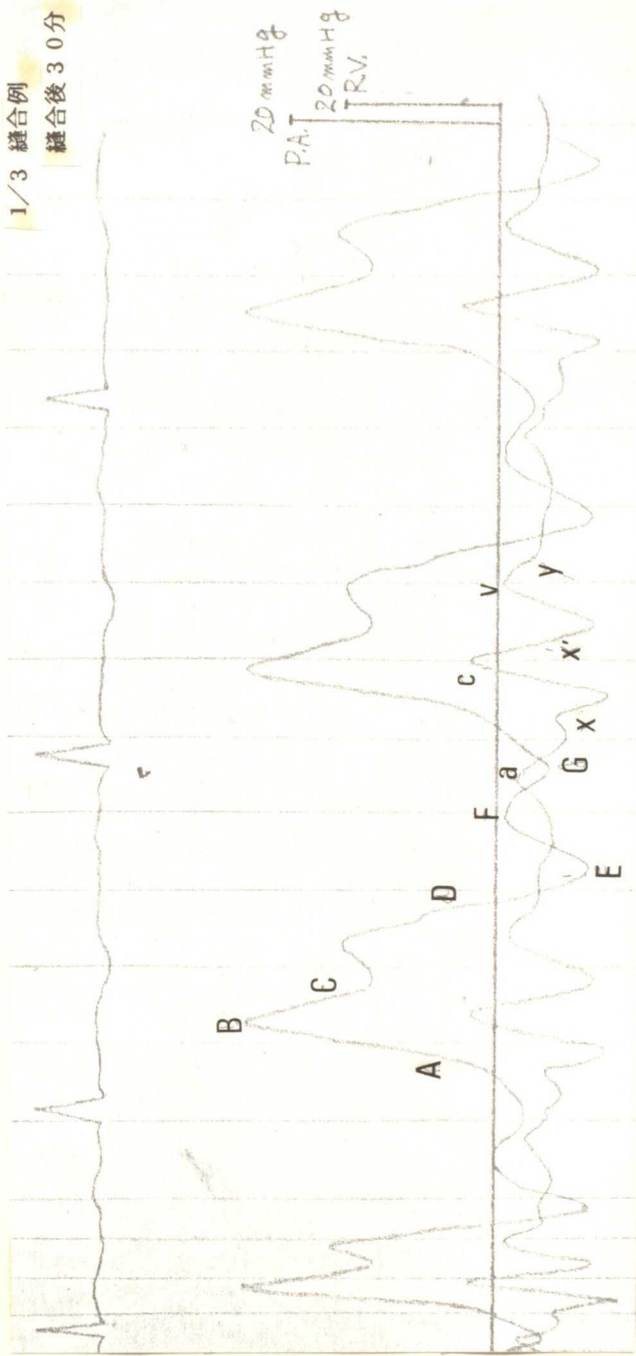


図 78A

主肺動脈縫合による心内圧の経時的変化

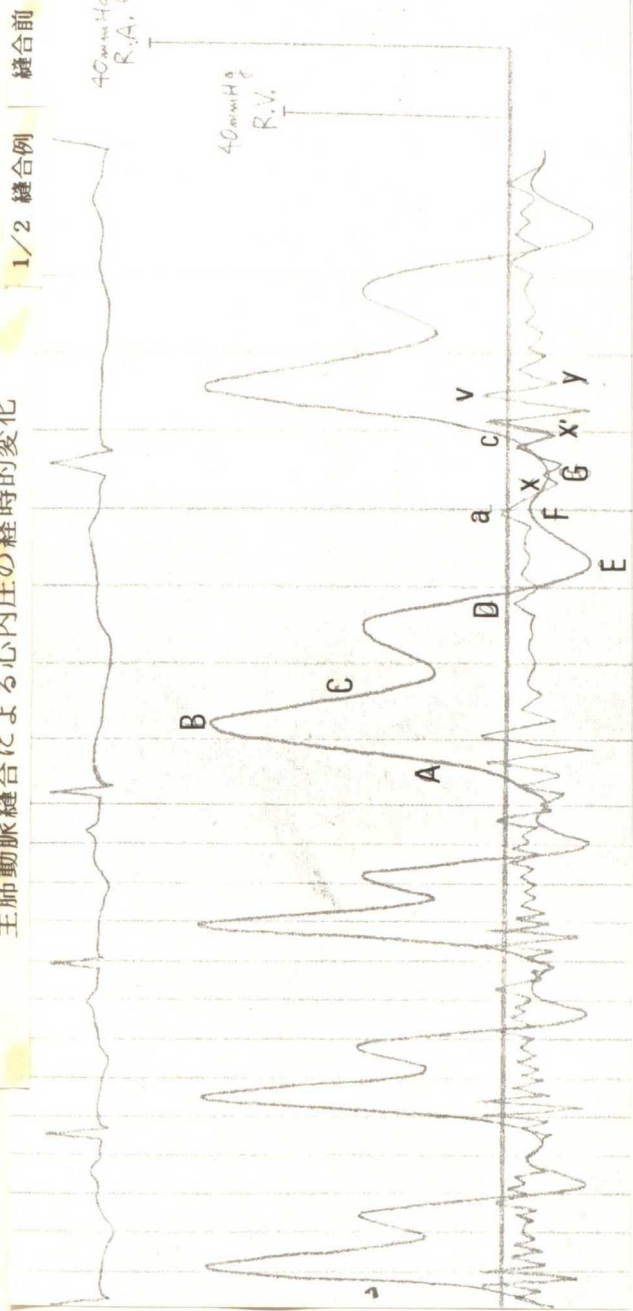


図 78B

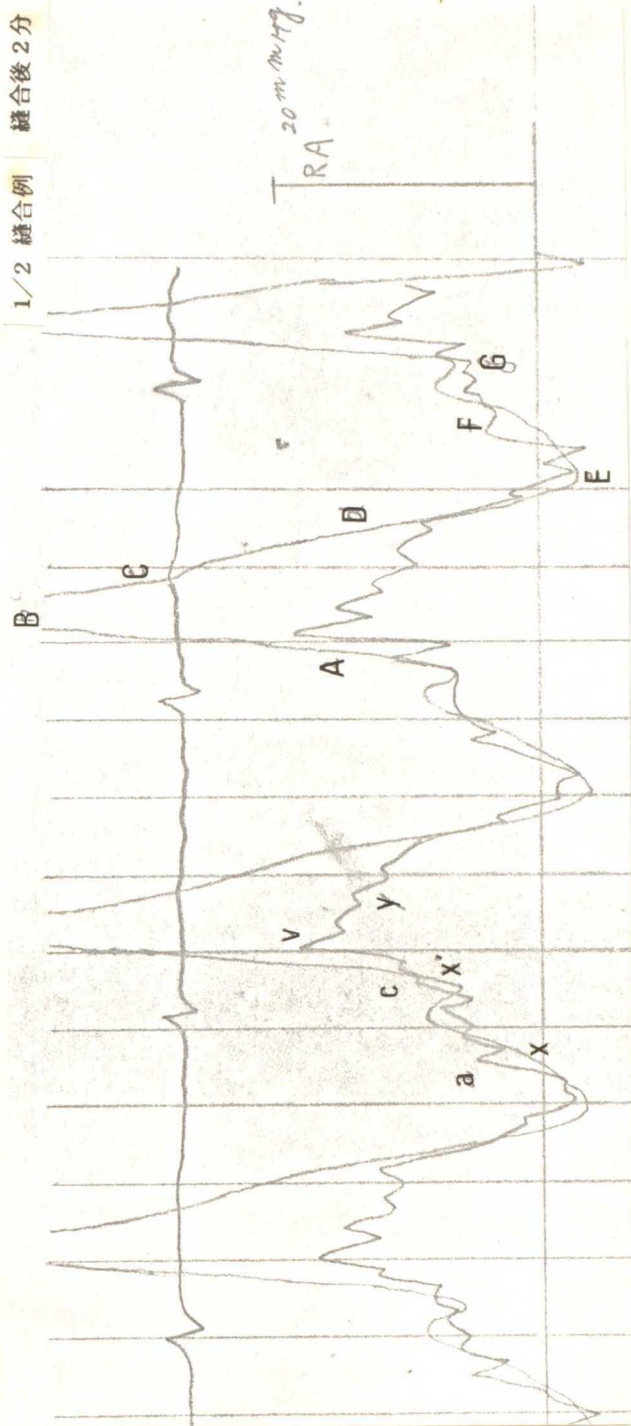


図 78C

主肺動脈縫合による心内圧の経時的変化

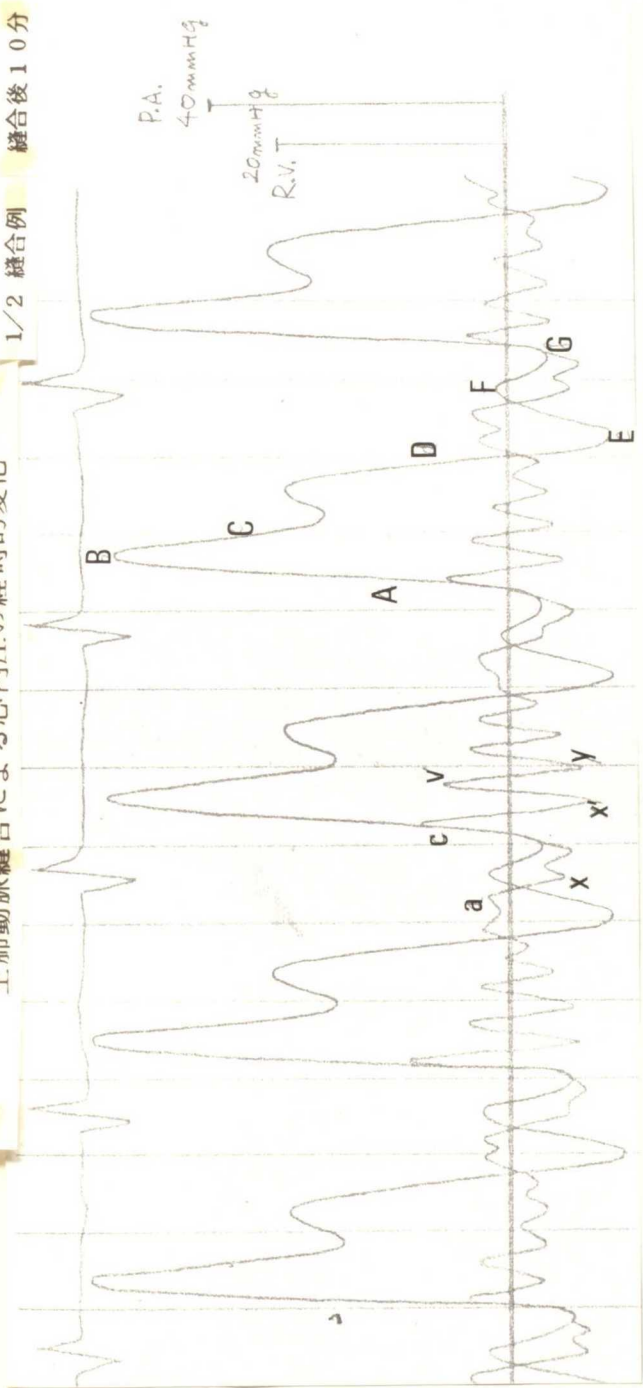
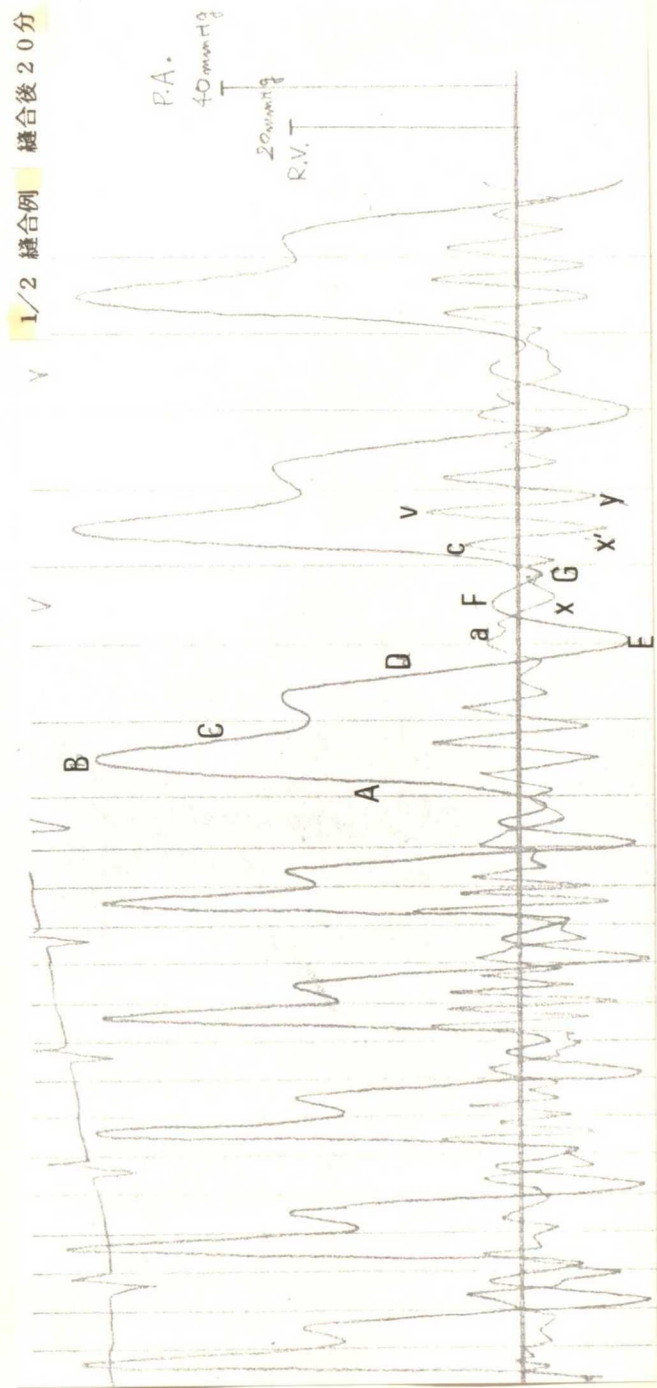


図 78D



1/2 縫合例 縫合後 30分

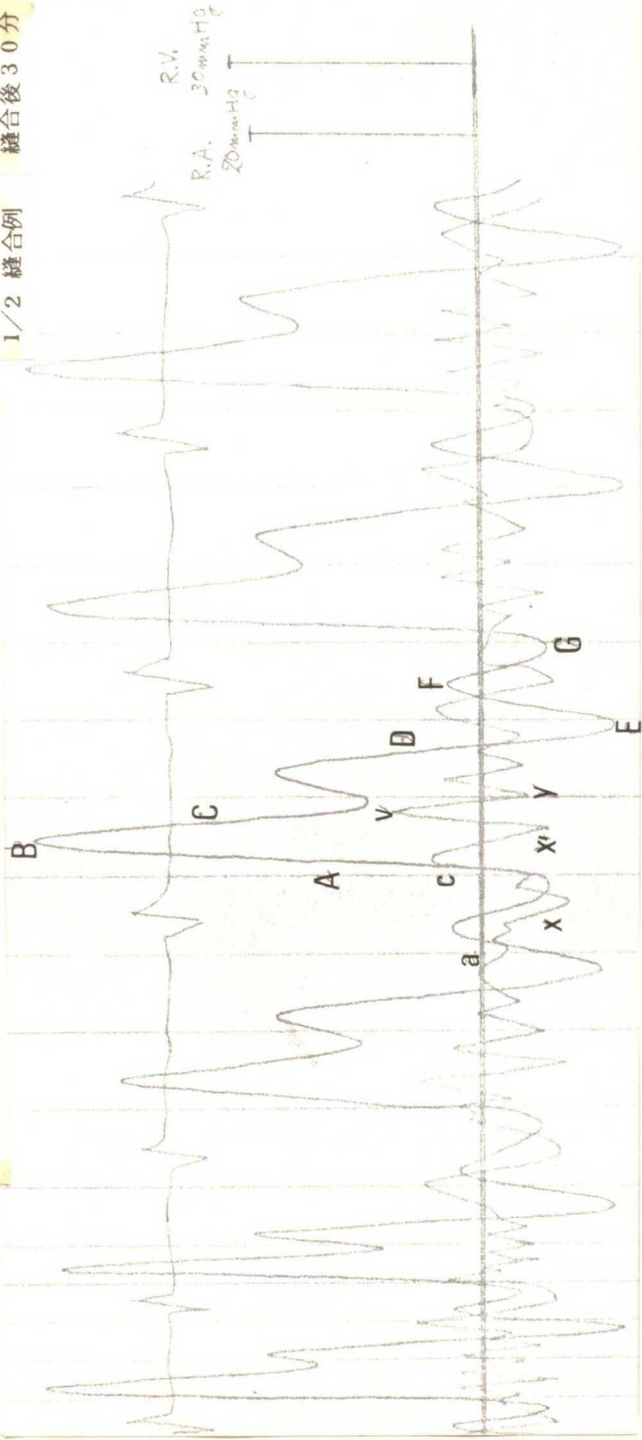


図 78 E

1/2 縫合例 縫合後 40分

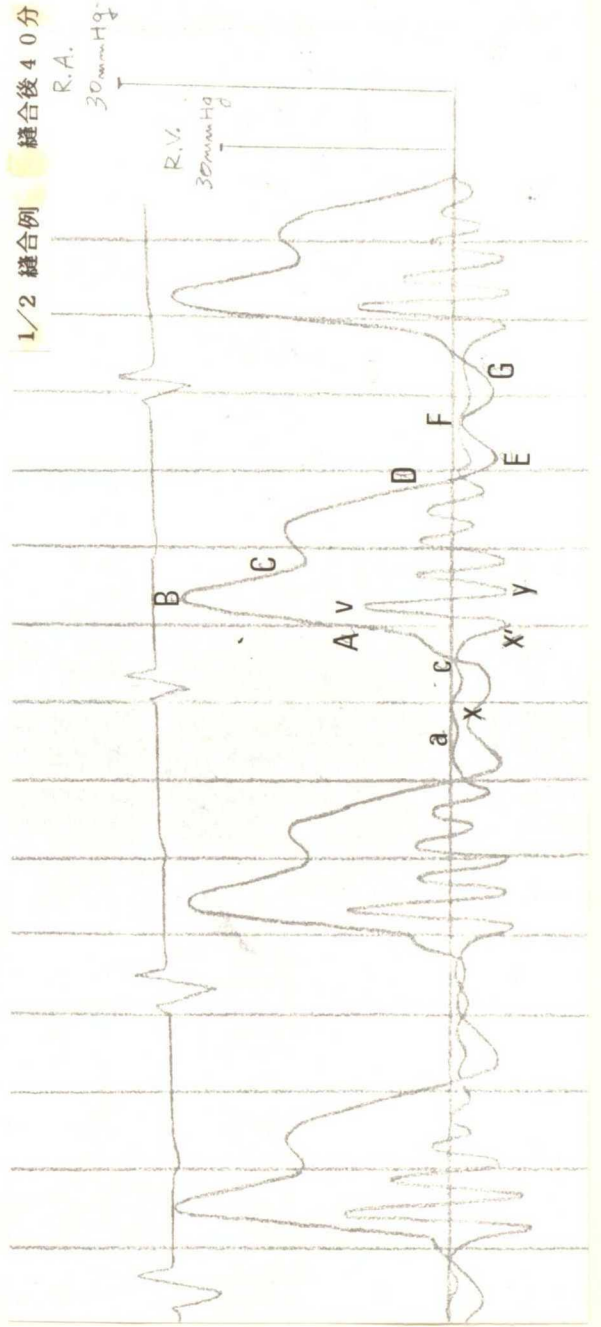


図 78 F

主肺動脈縫合による心内圧の経時的変化

1/2 縫合例

縫合例 50分

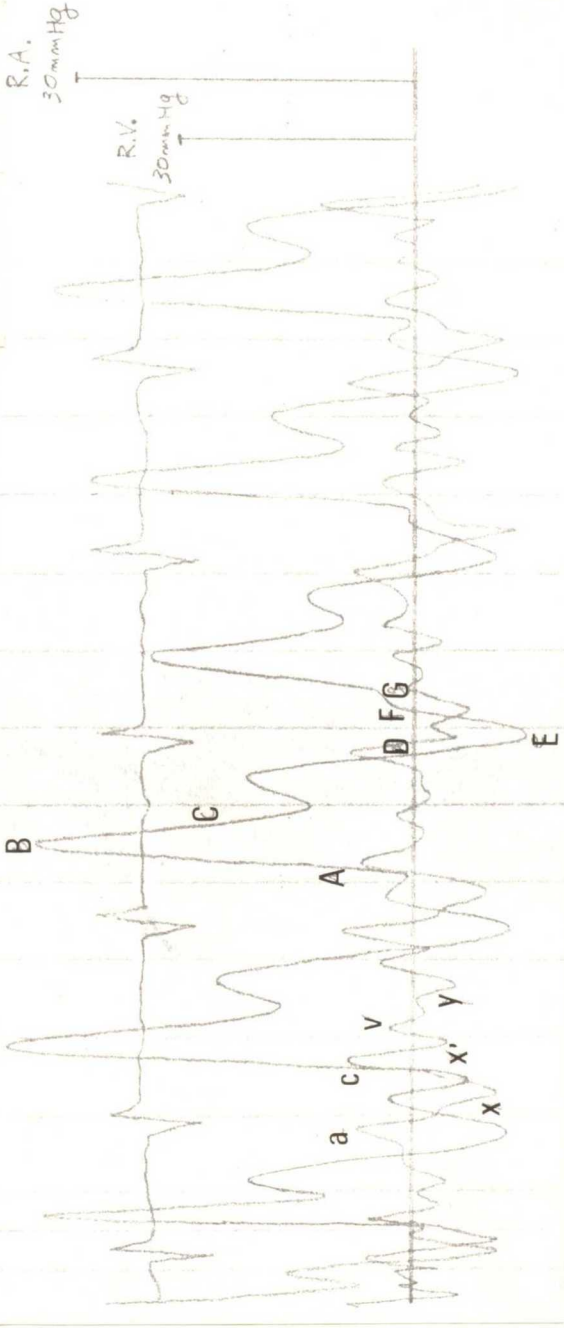


図 79A

縫合前

2/3 縫合例

主肺動脈縫合による心内圧の経時的変化

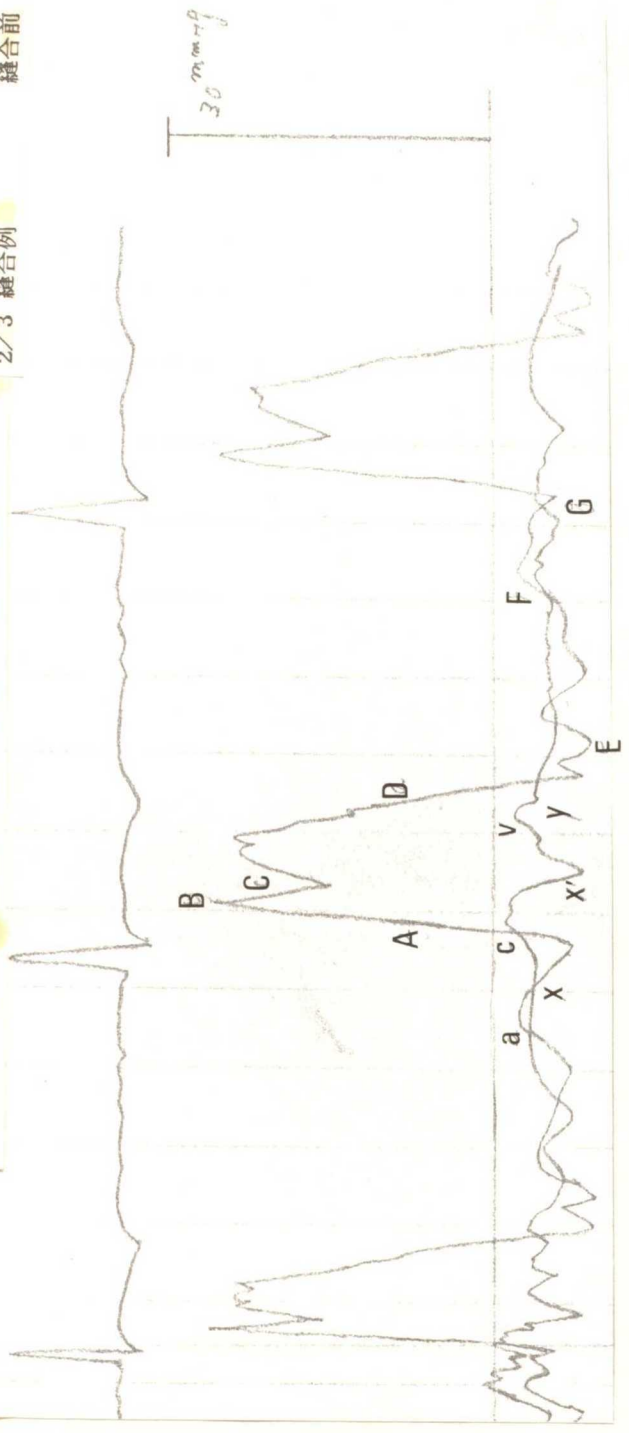


図 79B

縫合後 10分

2/3 縫合例

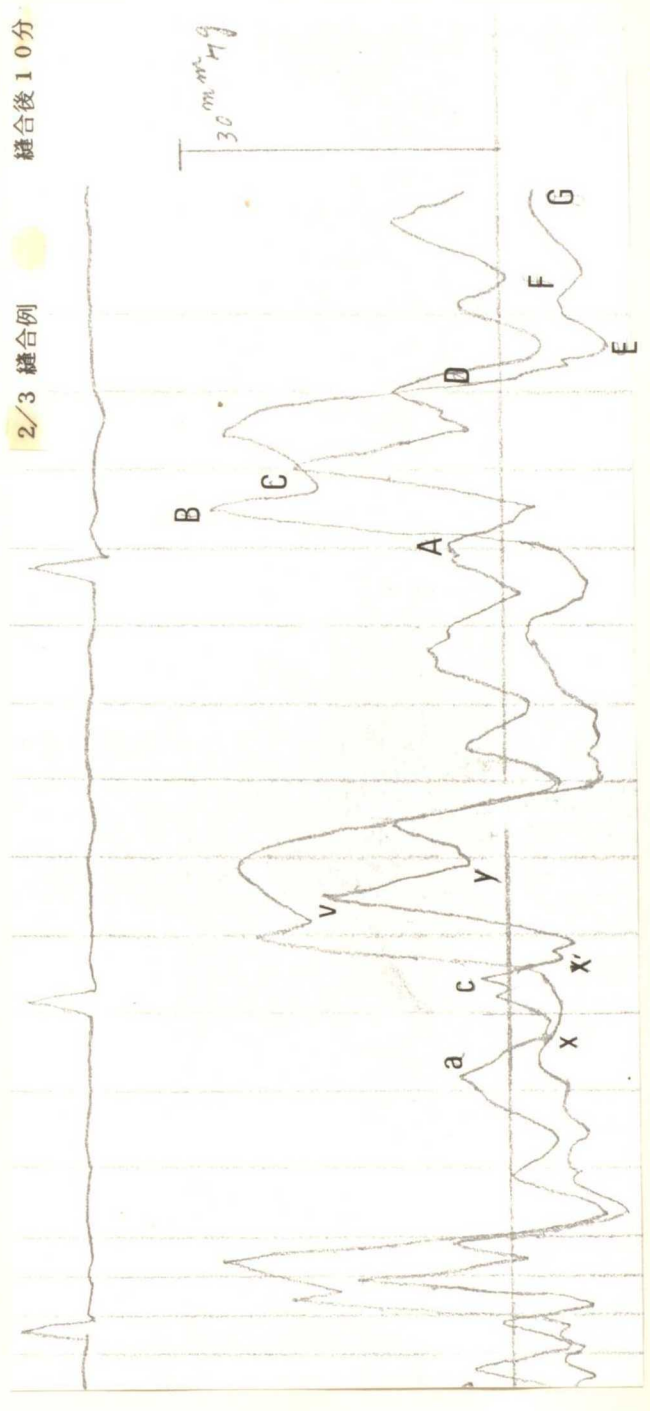


図 79C

主肺動脈縫合による心内圧の経時的変化

2/3 縫合例 縫合後 20分

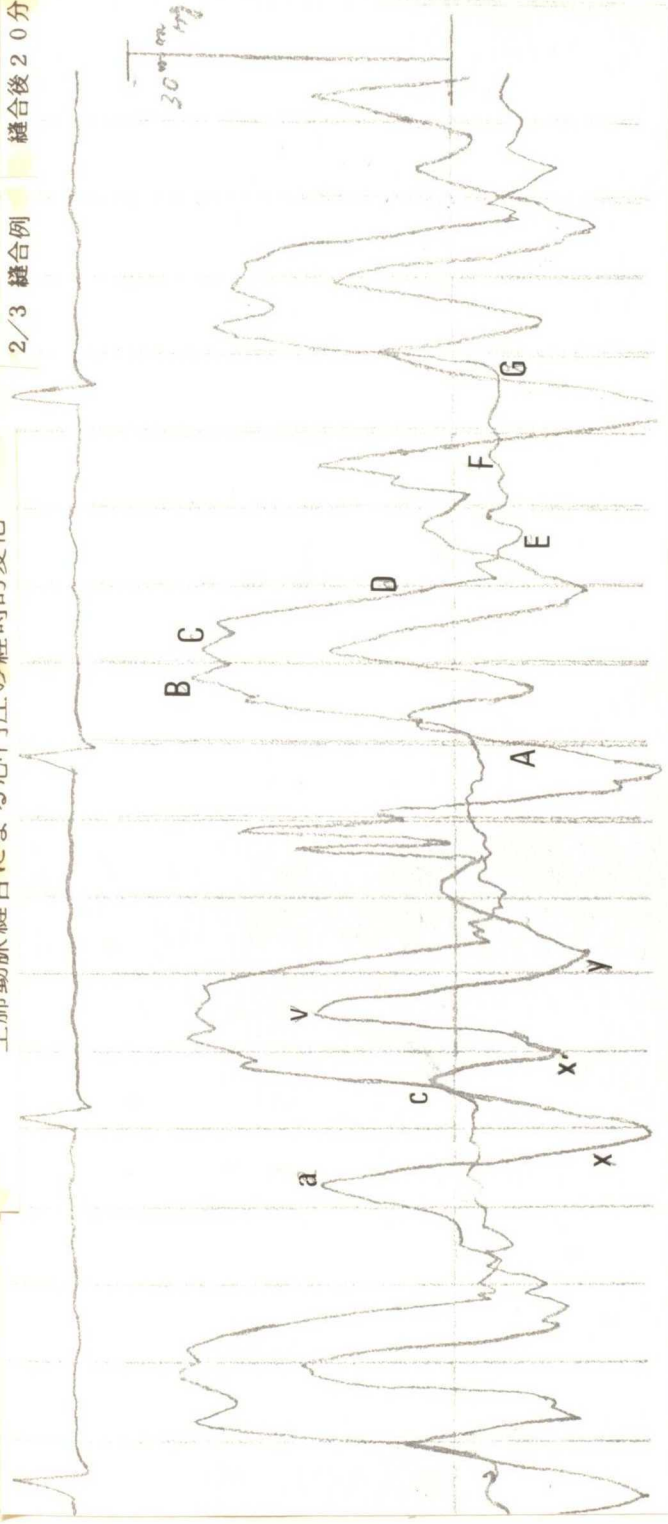
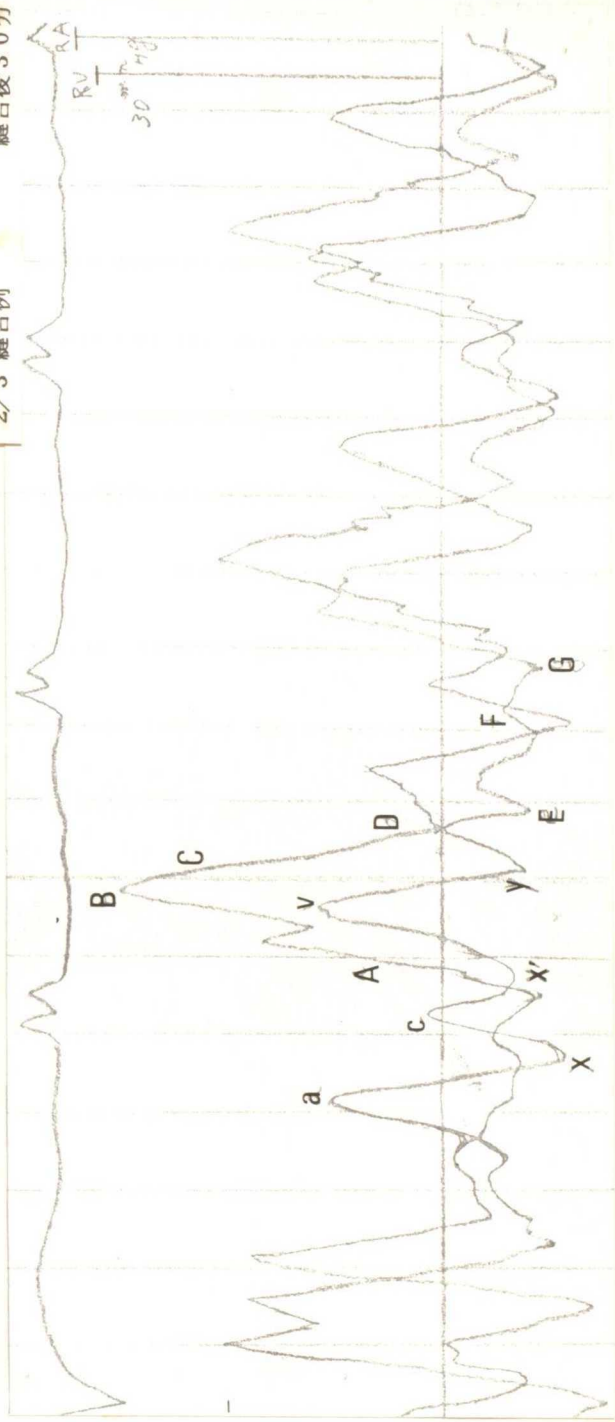


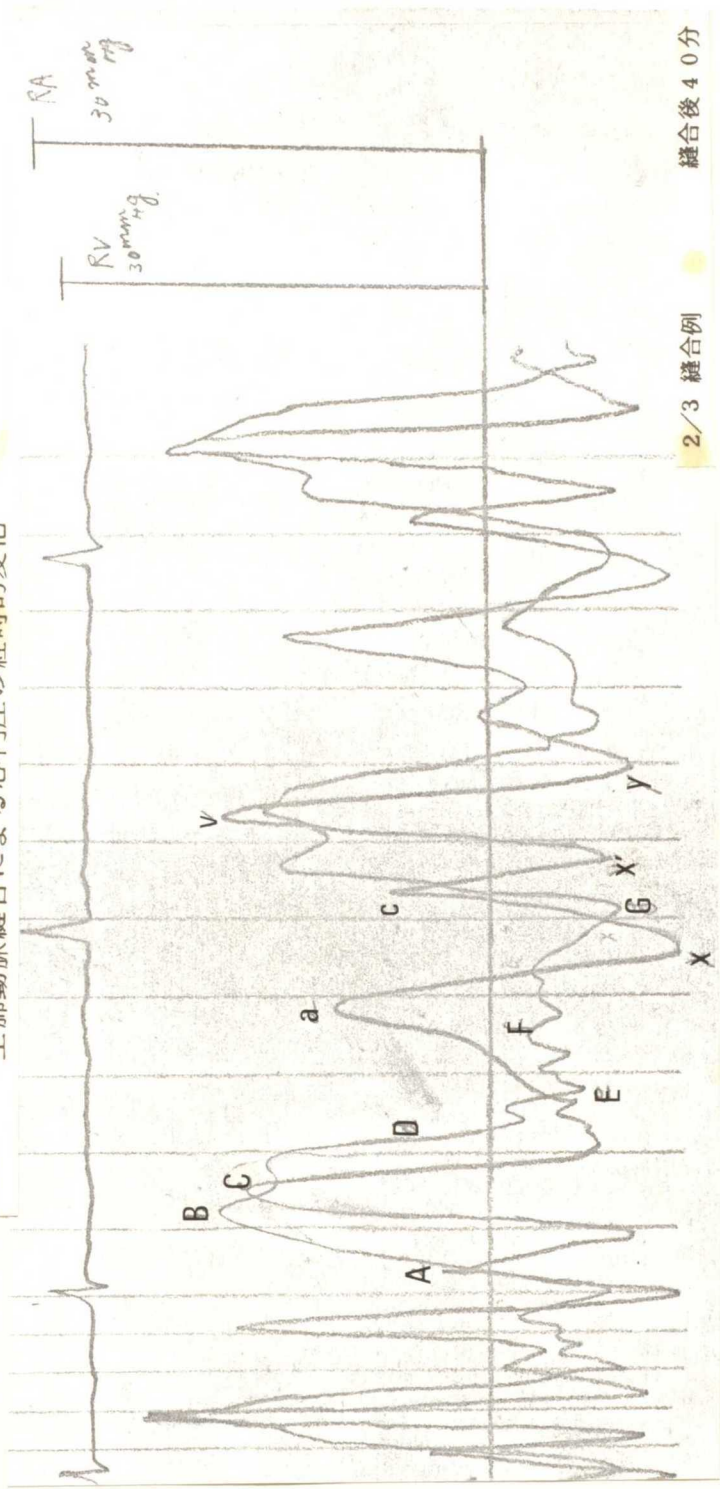
図 79D

2/3 縫合例

縫合後 30分



主肺動脈縫合による心内圧の経時的変化



2/3 縫合例

縫合後40分

図 80A

主肺動脈縫合による心内圧の経時的変化

完全縫合例

縫合前

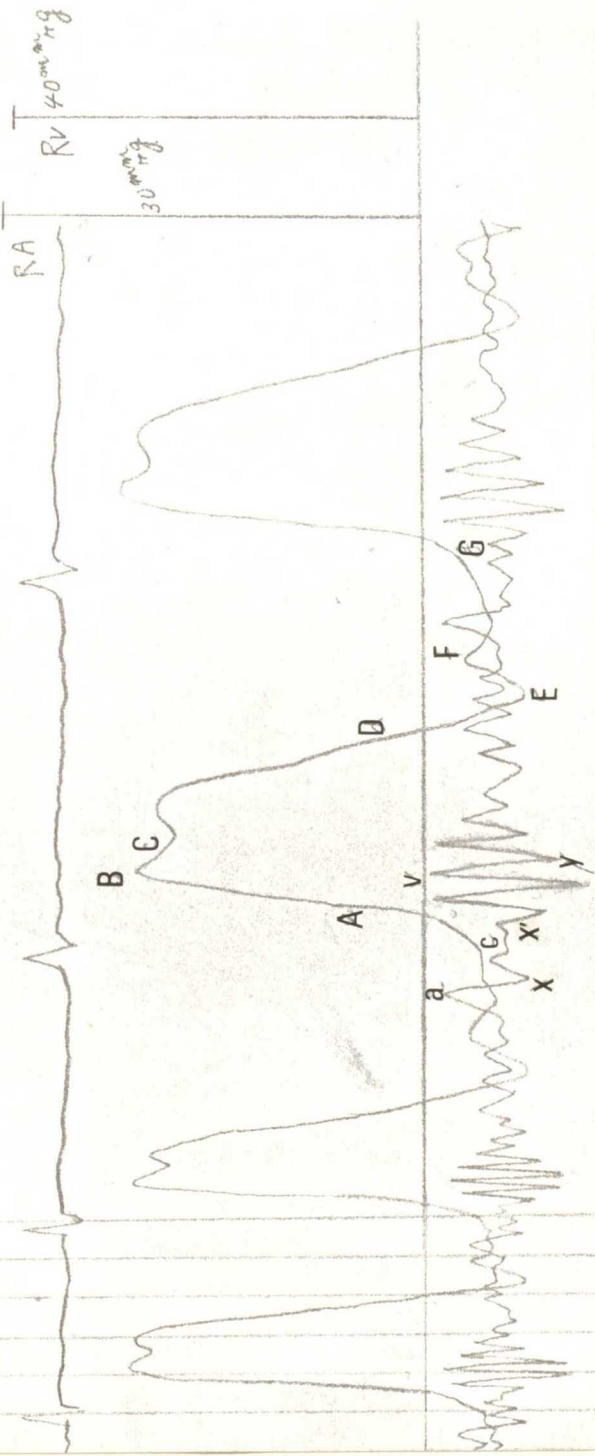
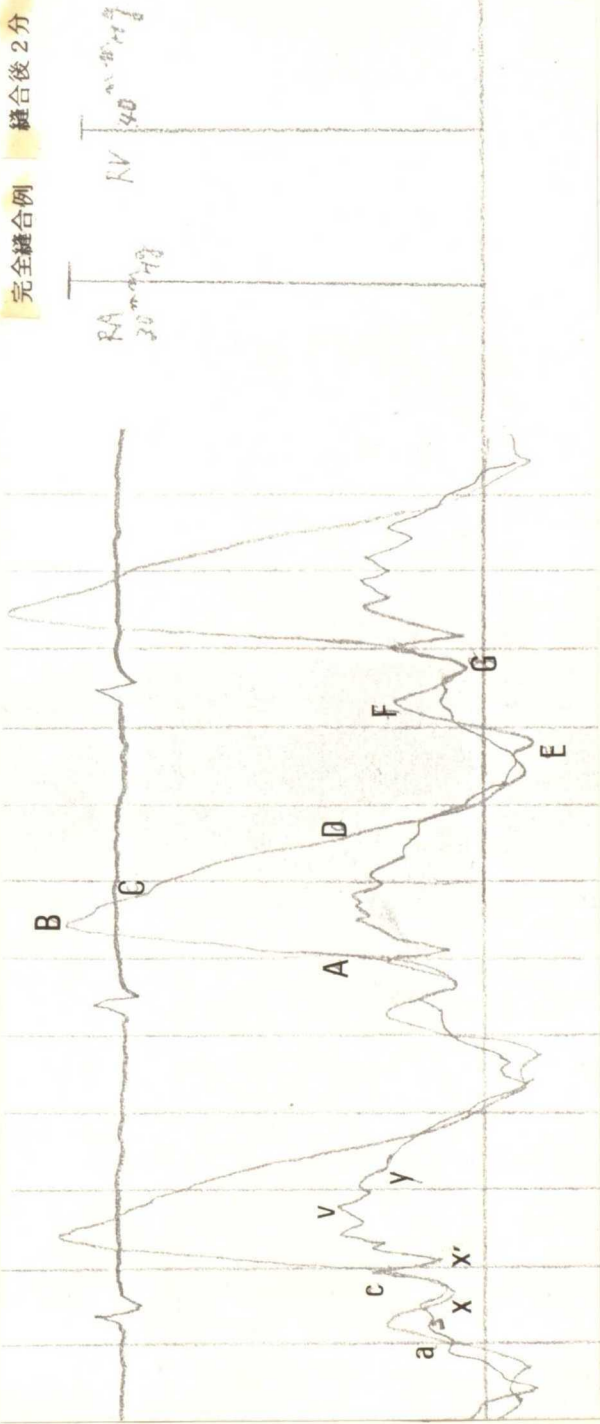


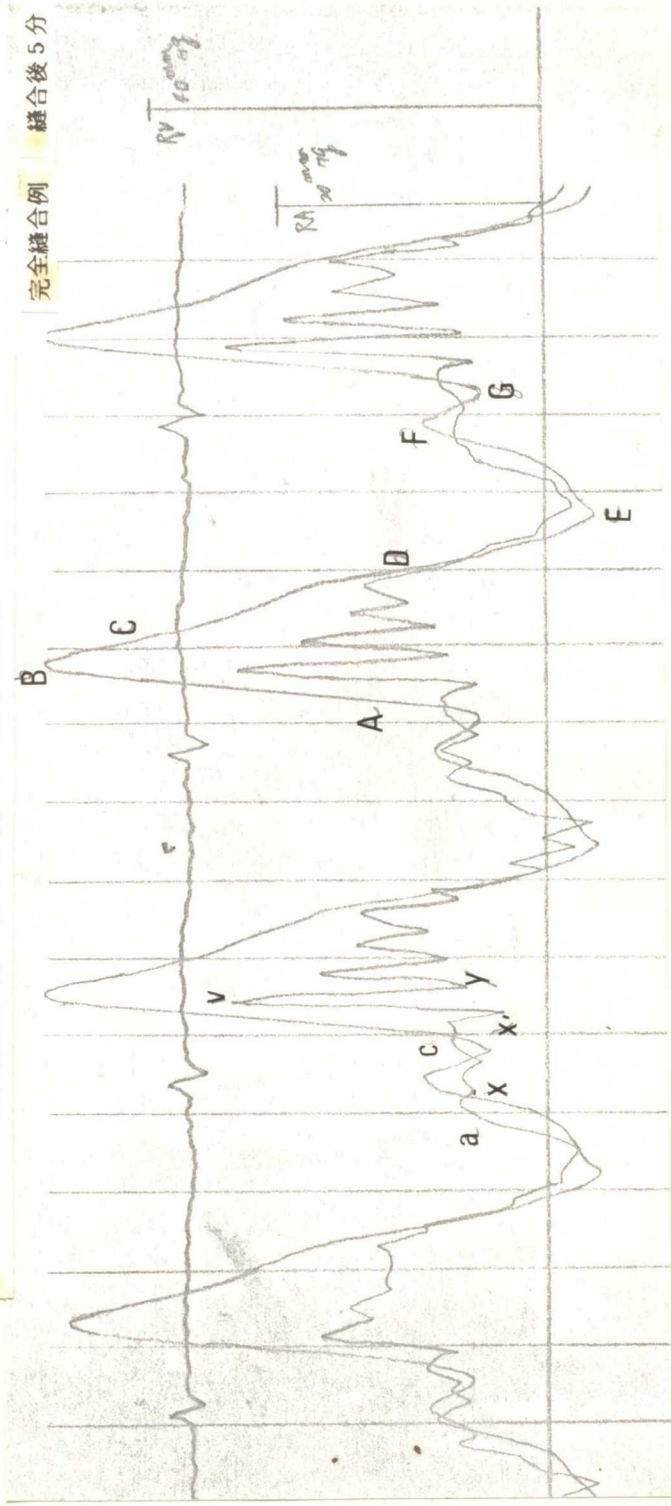
図 80B

完全縫合例

縫合後2分



主肺動脈縫合による心内圧の経時的変化

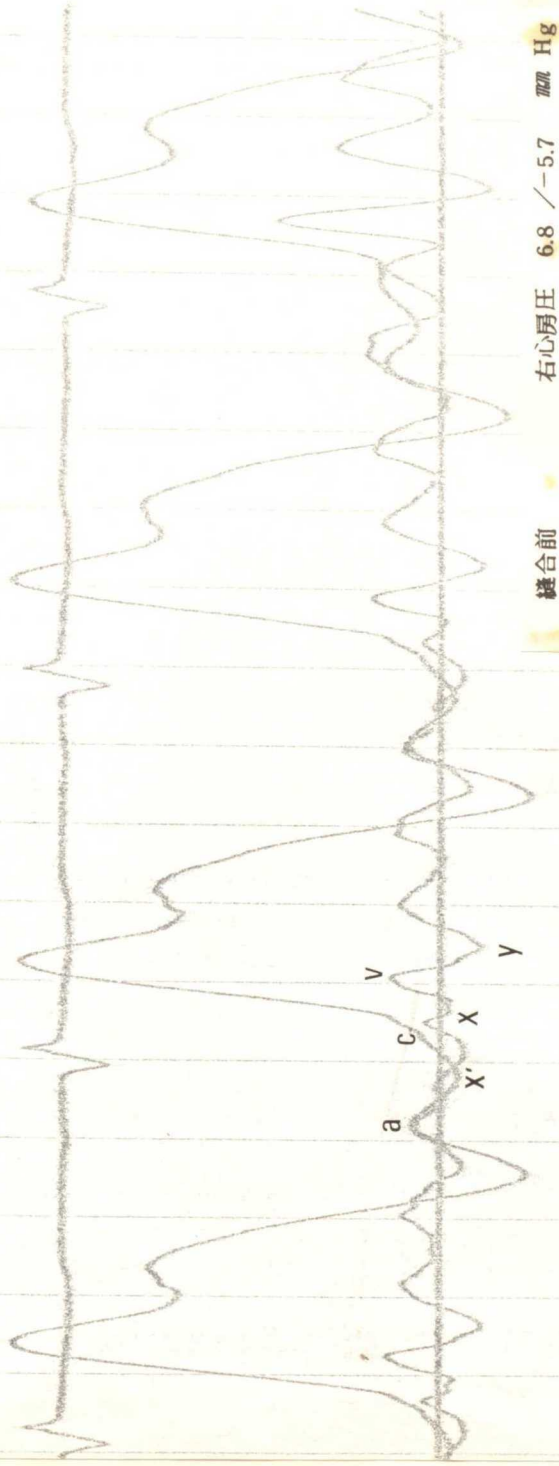


完全縫合例

縫合後5分

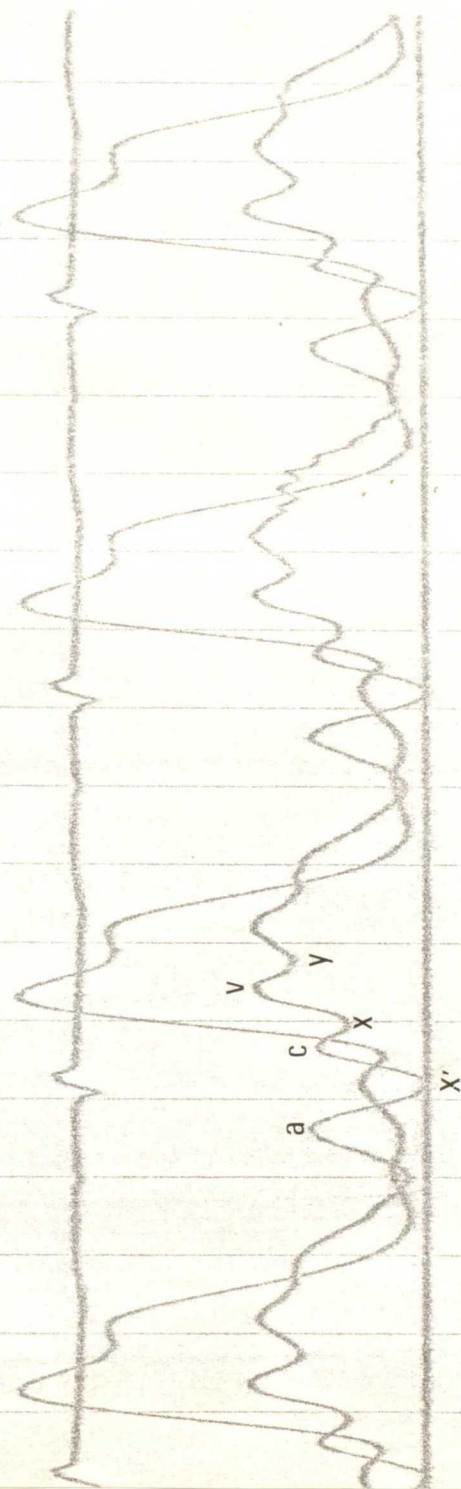
主肺動脈2/3縫合による右心房圧の変化

81A



RV 30 mm Hg
RA

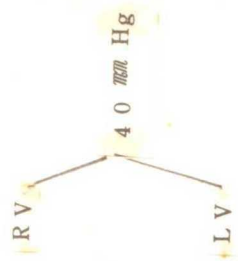
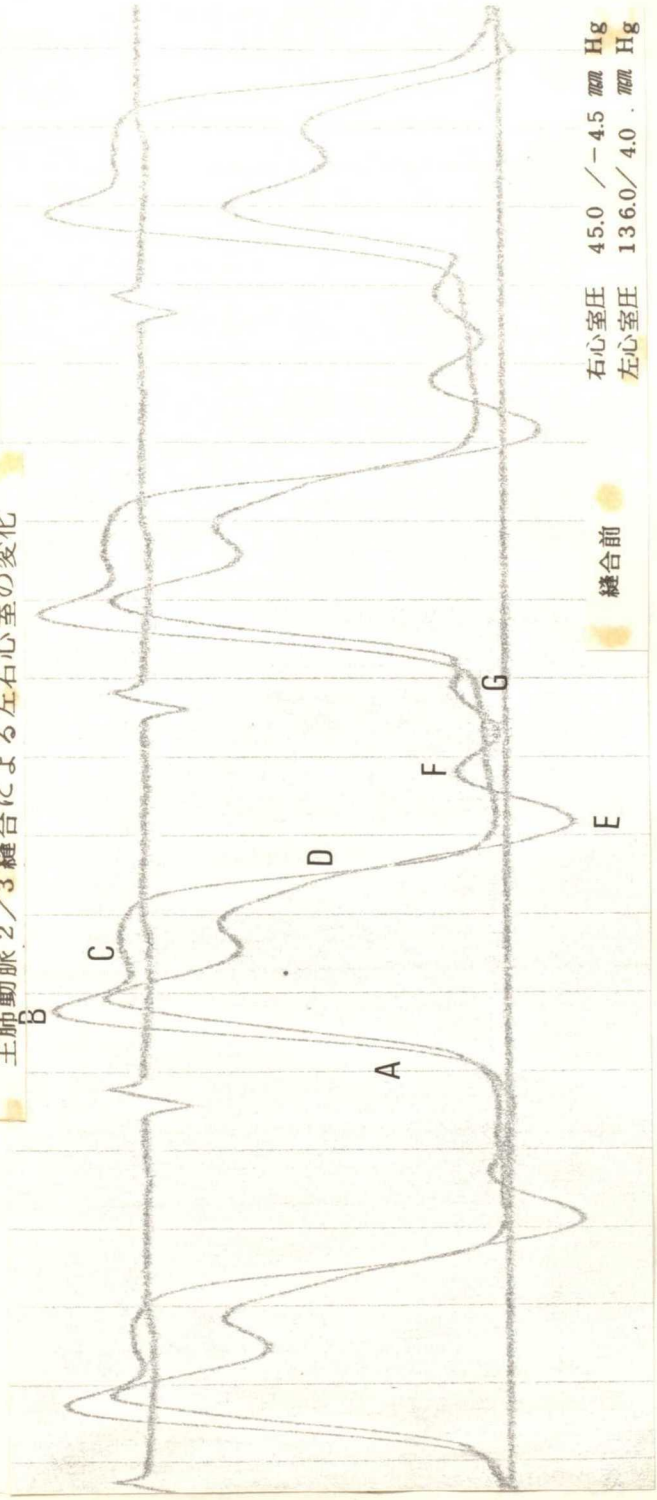
81B



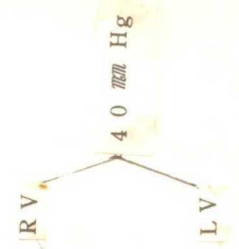
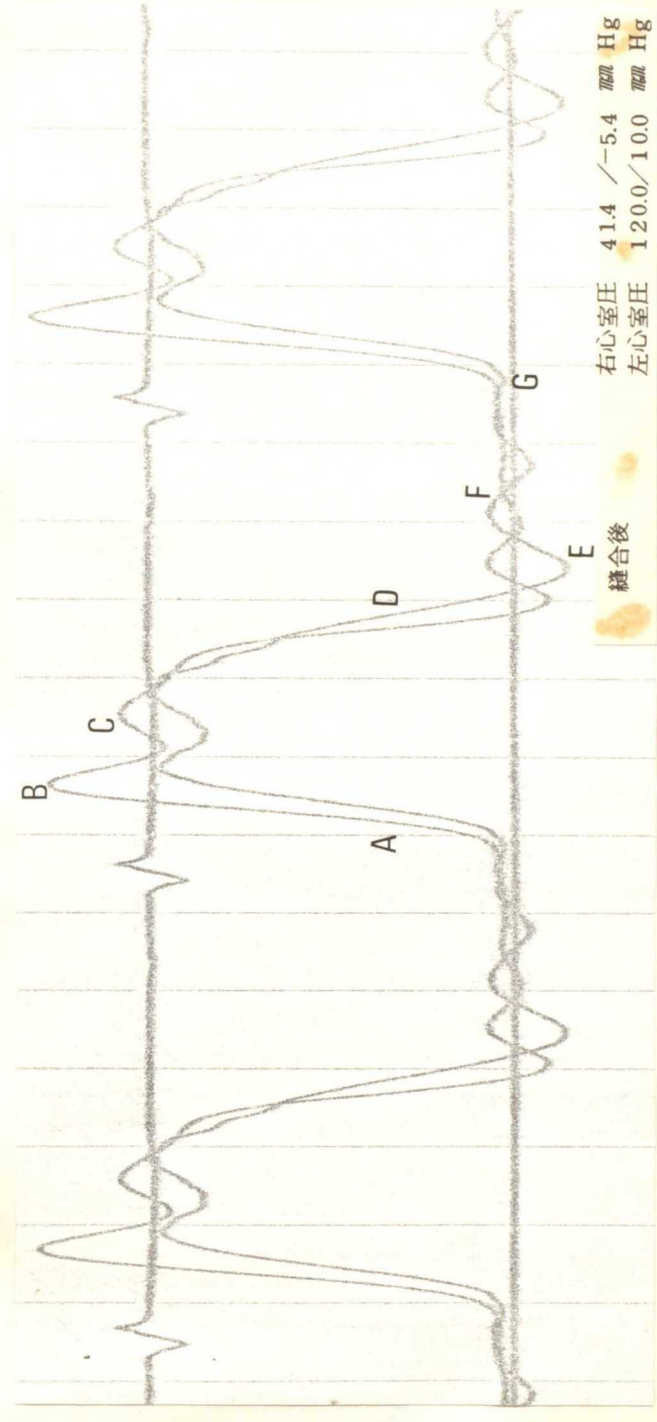
RA 20 mm Hg
RV

81C

主肺動脈2/3縫合による左右心室の変化



81D



82A

主肺動脈2/3縫合による右心房圧の変化

縫合前

右心房圧 5.0 / 1.2 mm Hg



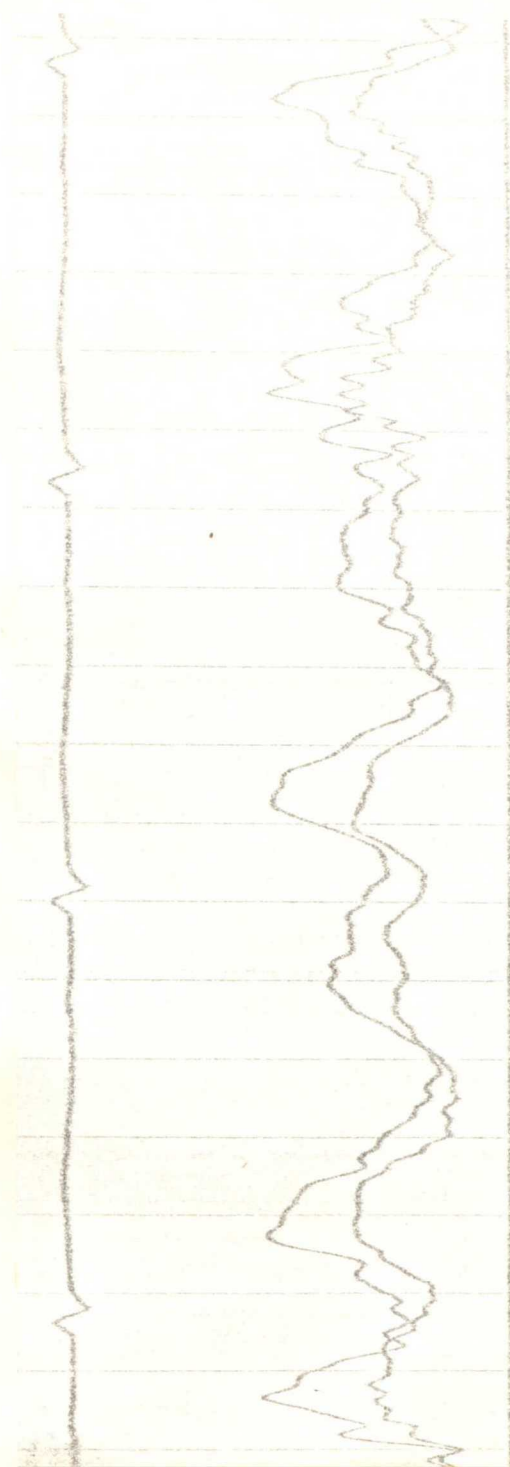
RV
RA
20 mm Hg



82B

縫合後

右心房圧 7.5 / 3.5 mm Hg



RA
RV
10 mm Hg



図 82C

主肺動脈 2/3 縫合による左右心室圧の変化

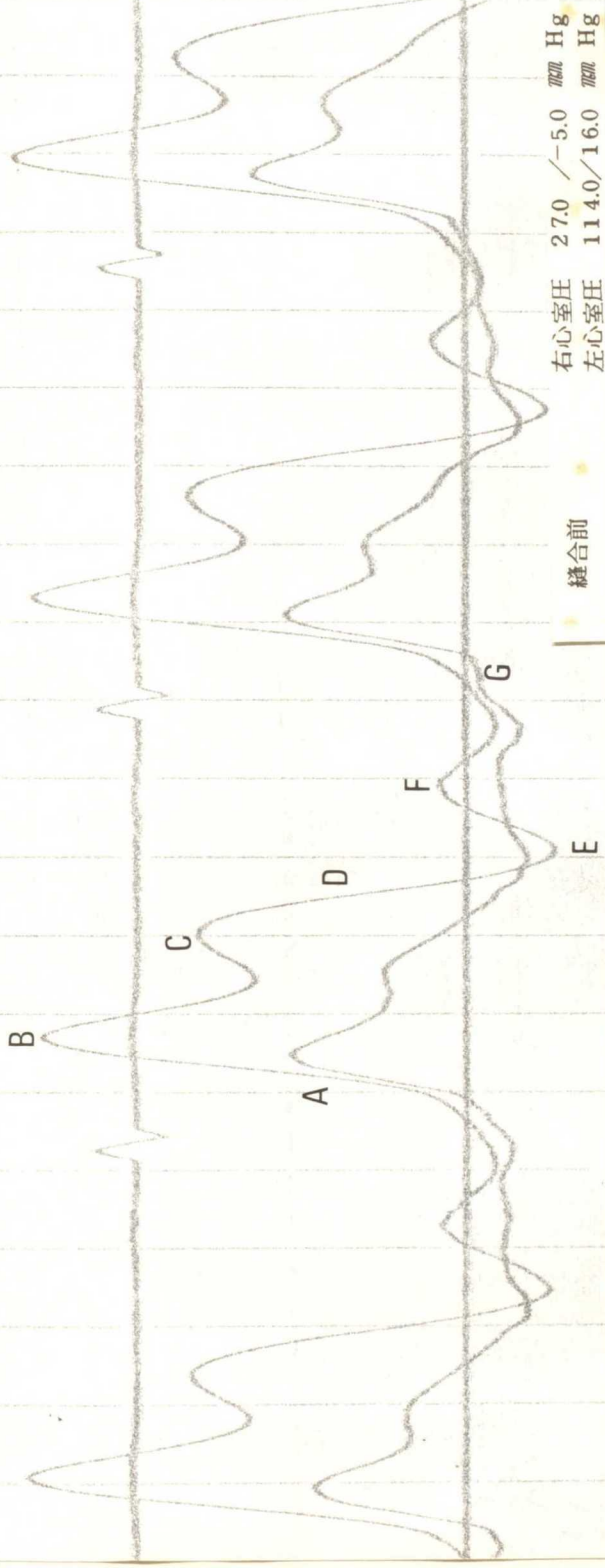
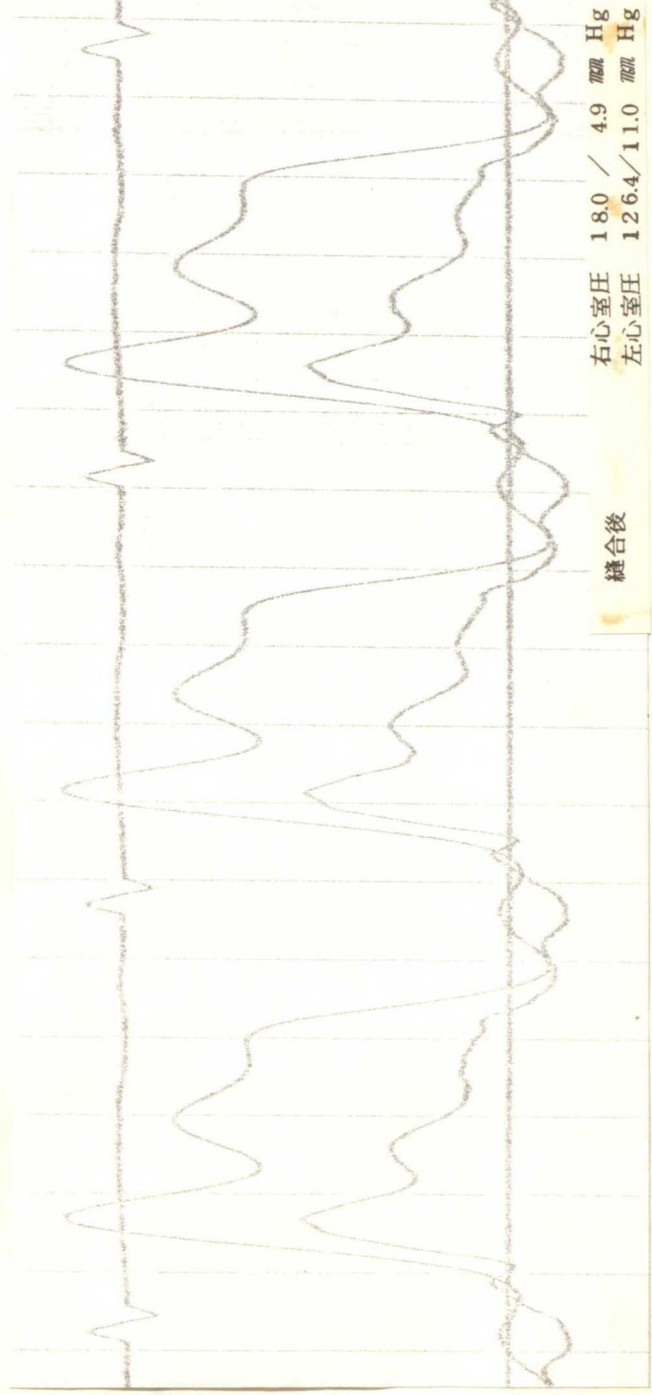


図 82D



主肺動脈 2/3 縫合による右心房圧の変化

図 83A

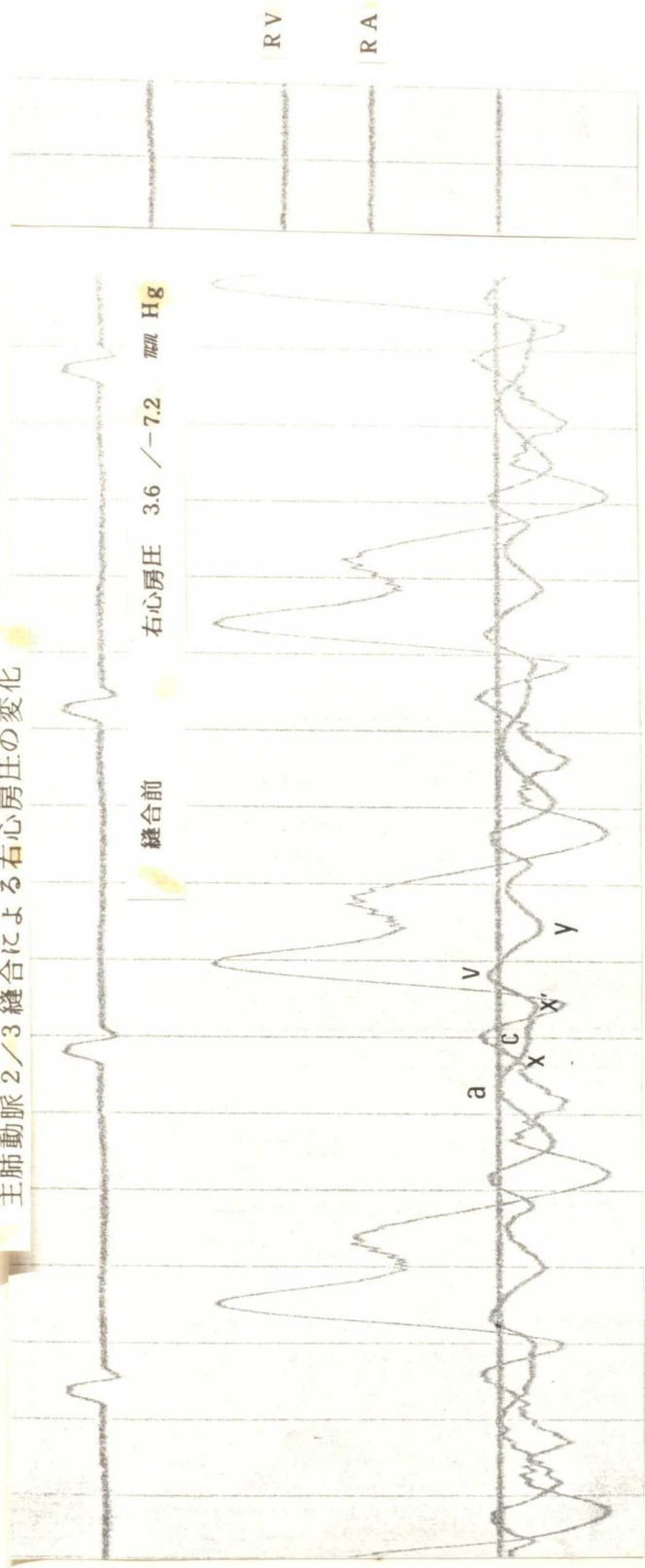
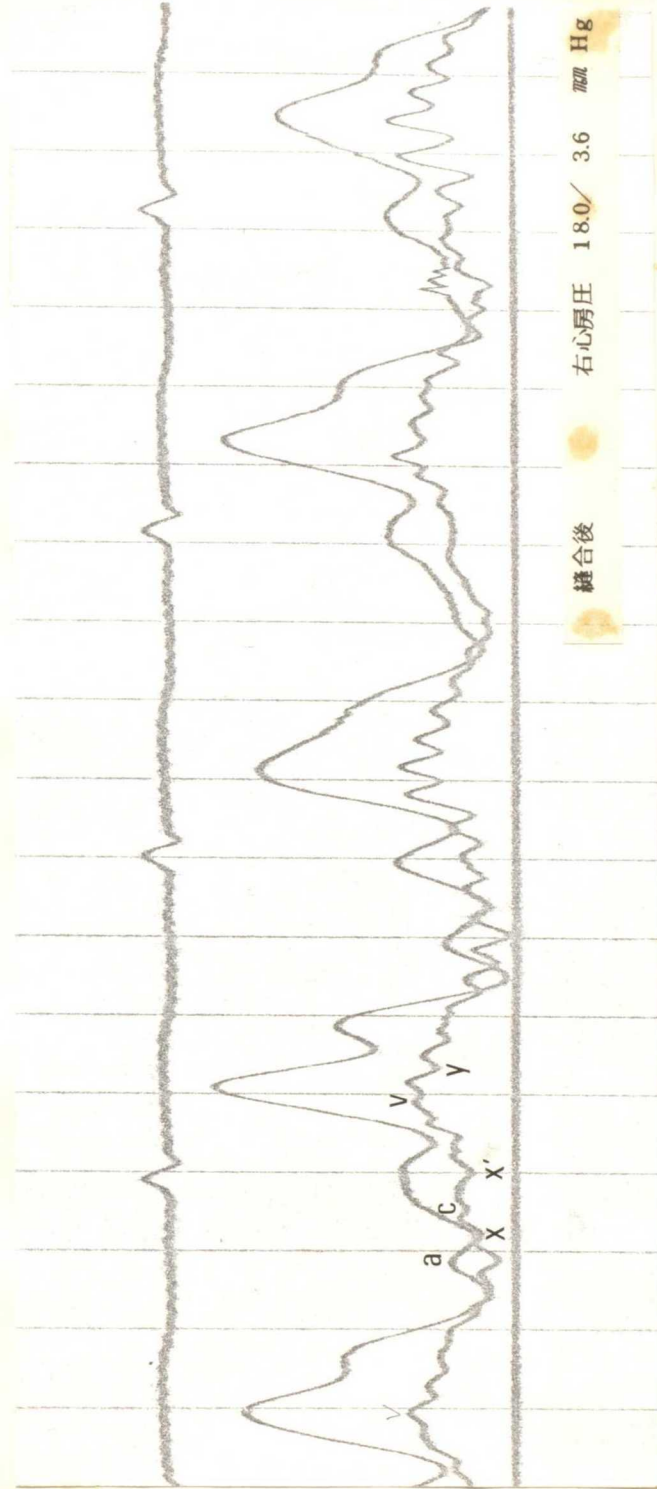


図 83B



主肺動脈 2/3 縫合による左右心室圧の変化

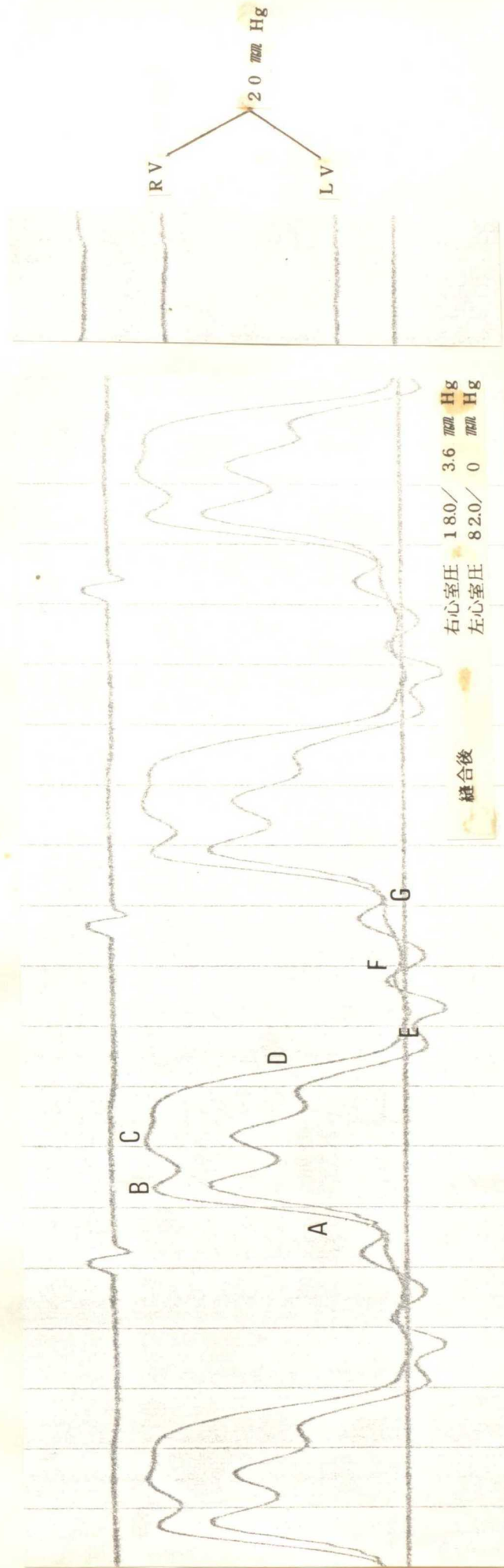
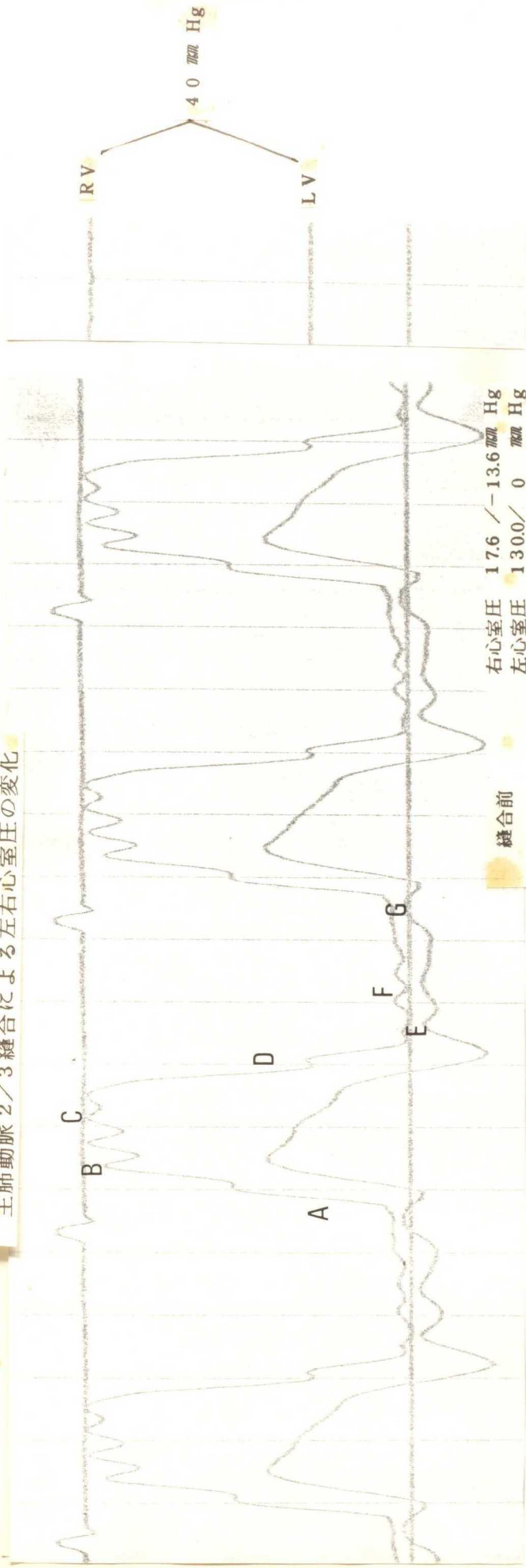


図 84 A

主肺動脈 2/3 縫合による右心房圧の変化

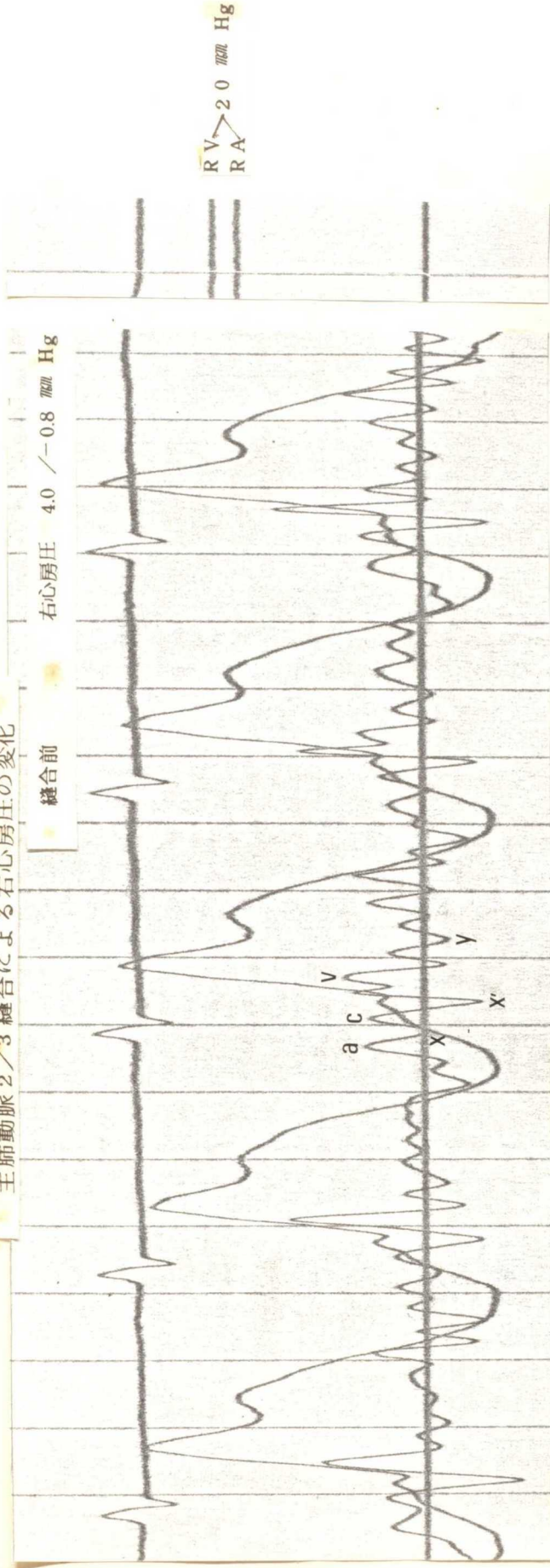
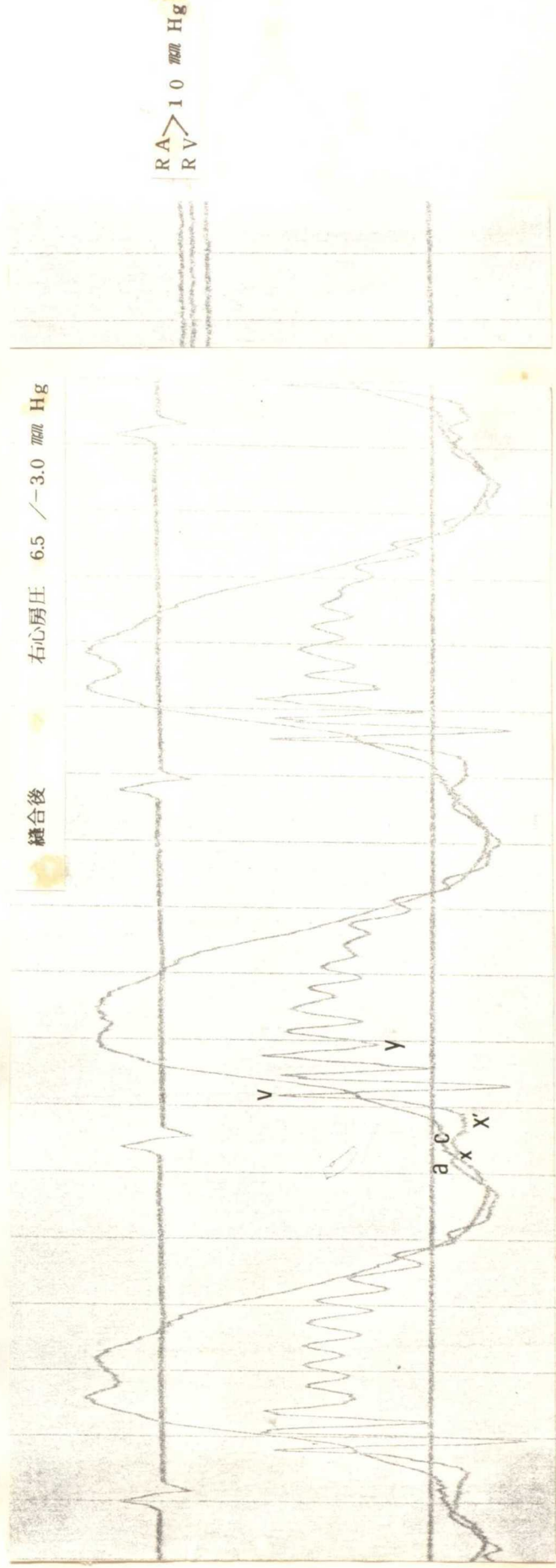
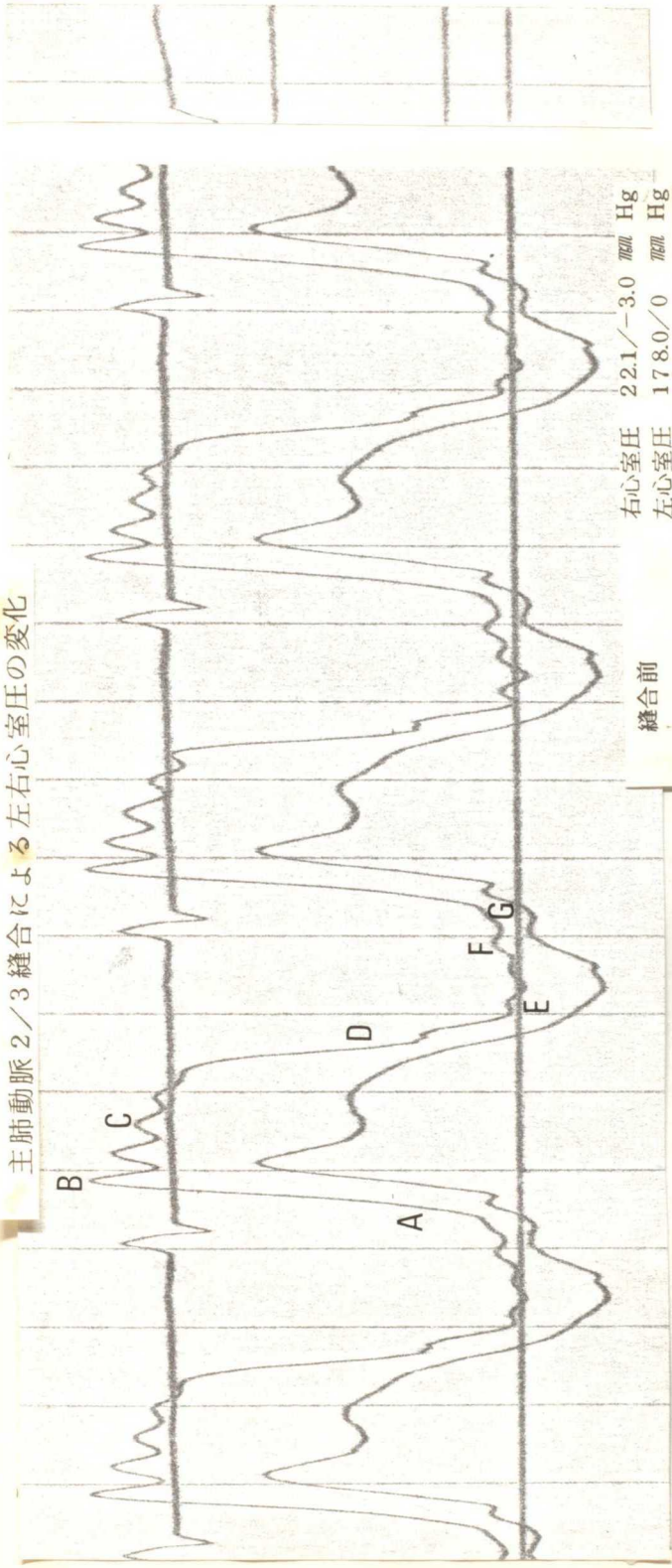


図 84 B



84C

主肺動脈2/3縫合による左右心室圧の変化



84D

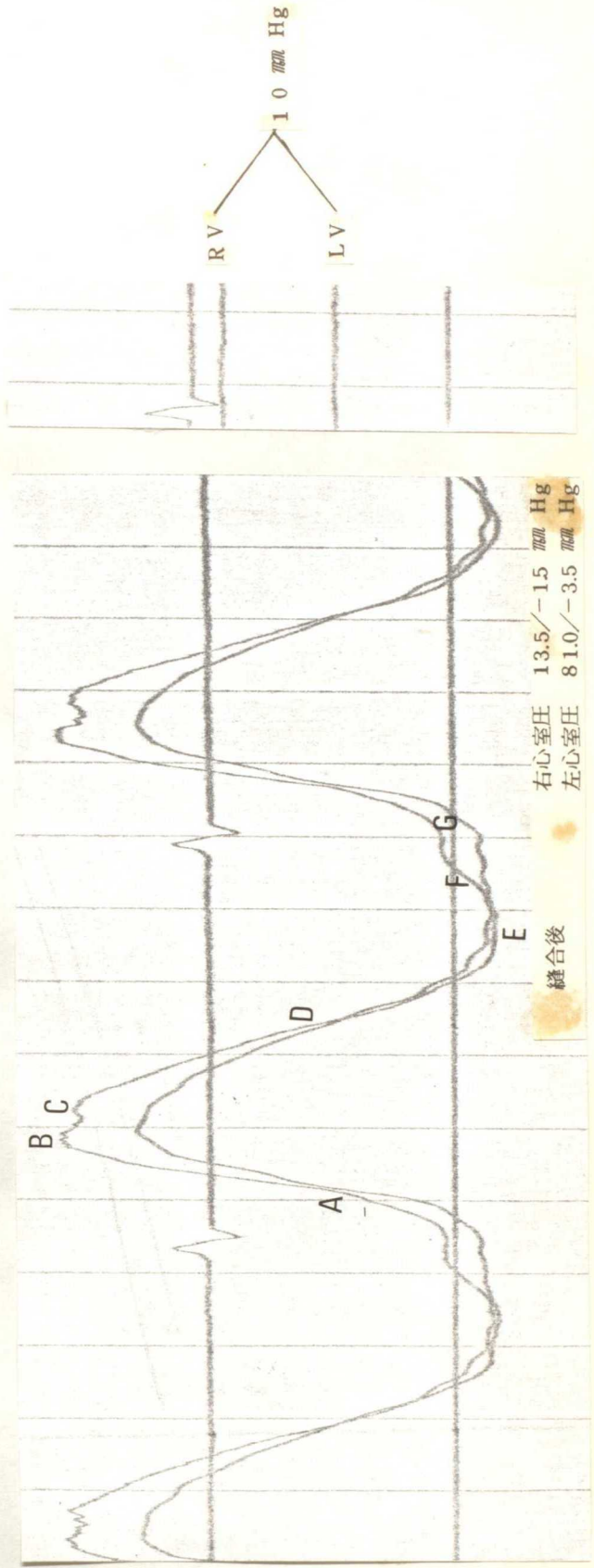
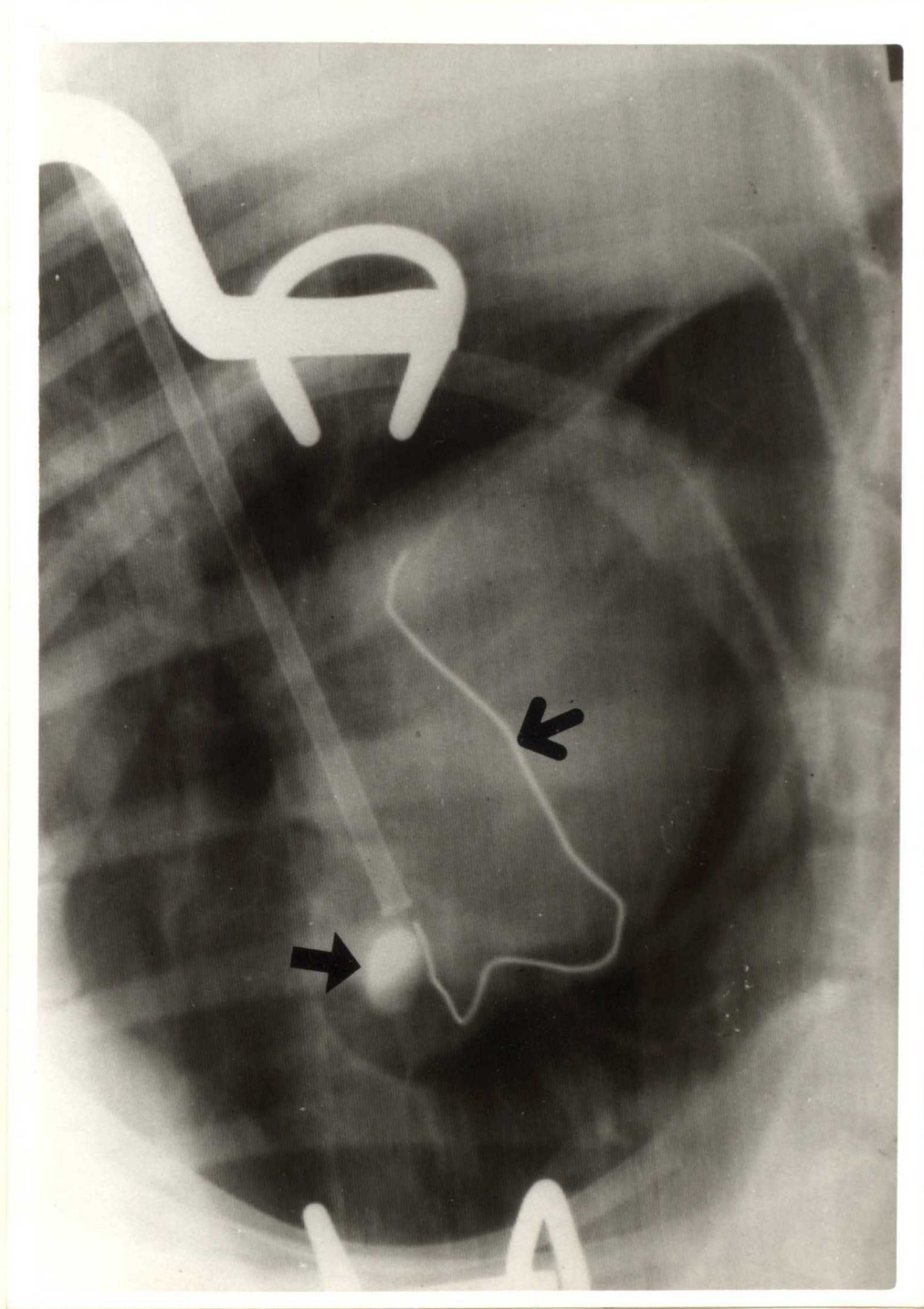
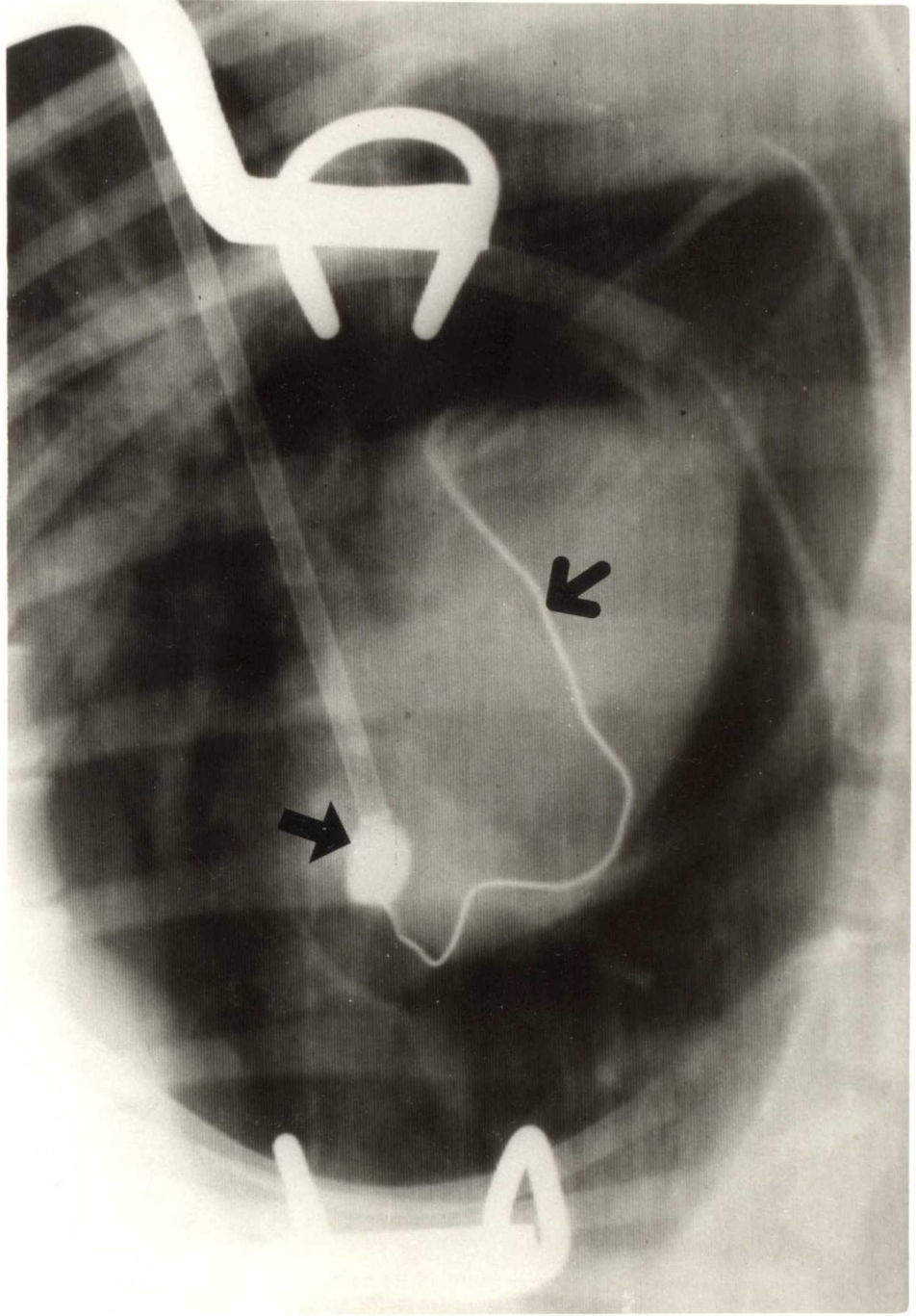


図 85A 主肺動脈縫合による三尖弁口の逆流血行 (I)

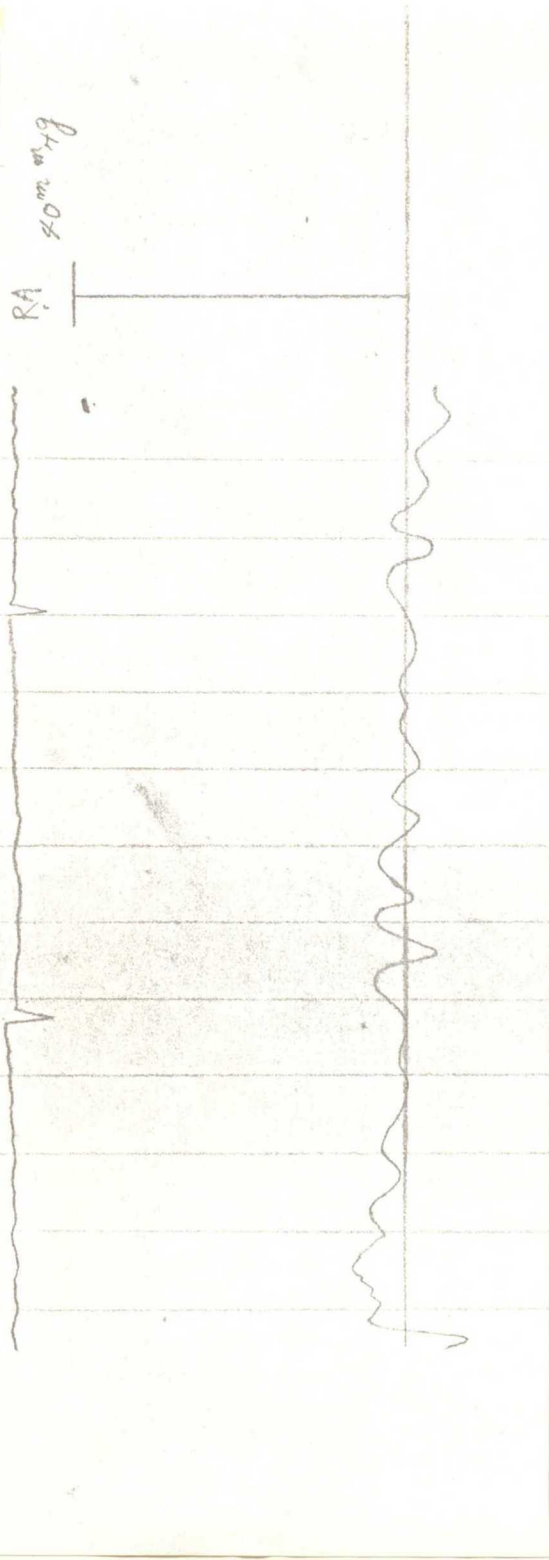




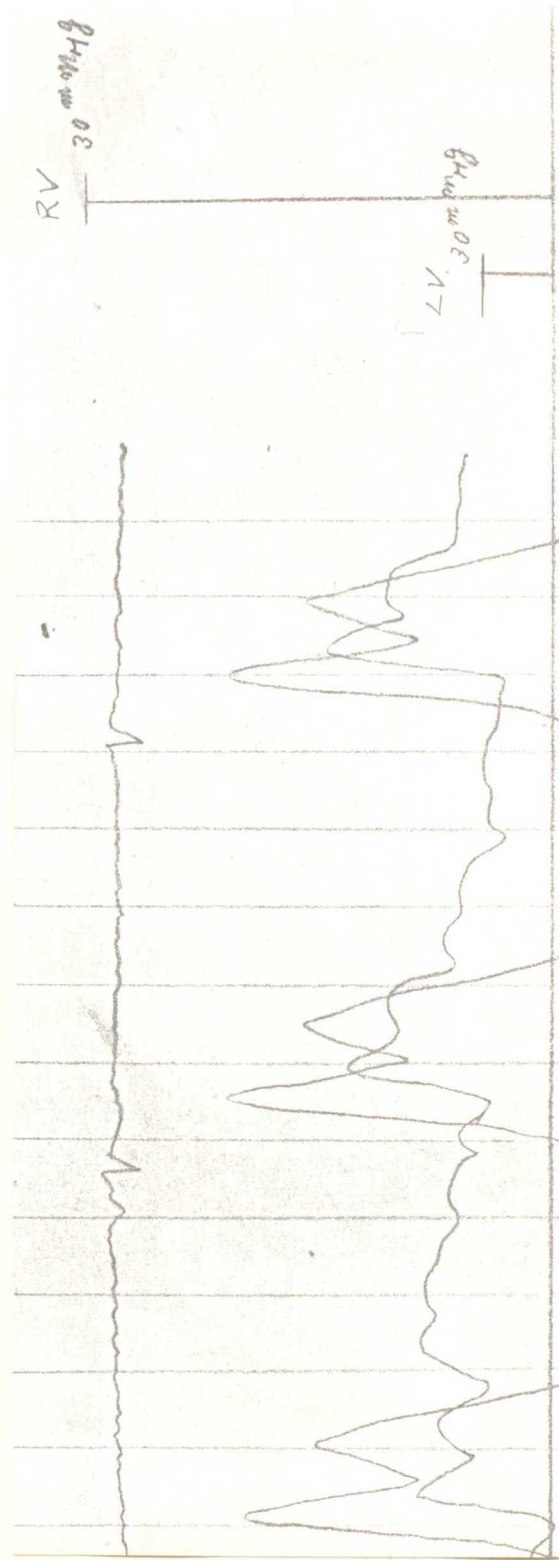
86A

主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過

実験例 No. 2
縫合前
右心房圧



86B



実験例 No. 2
縫合前
左心室圧 右心室圧

図 86C

主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過

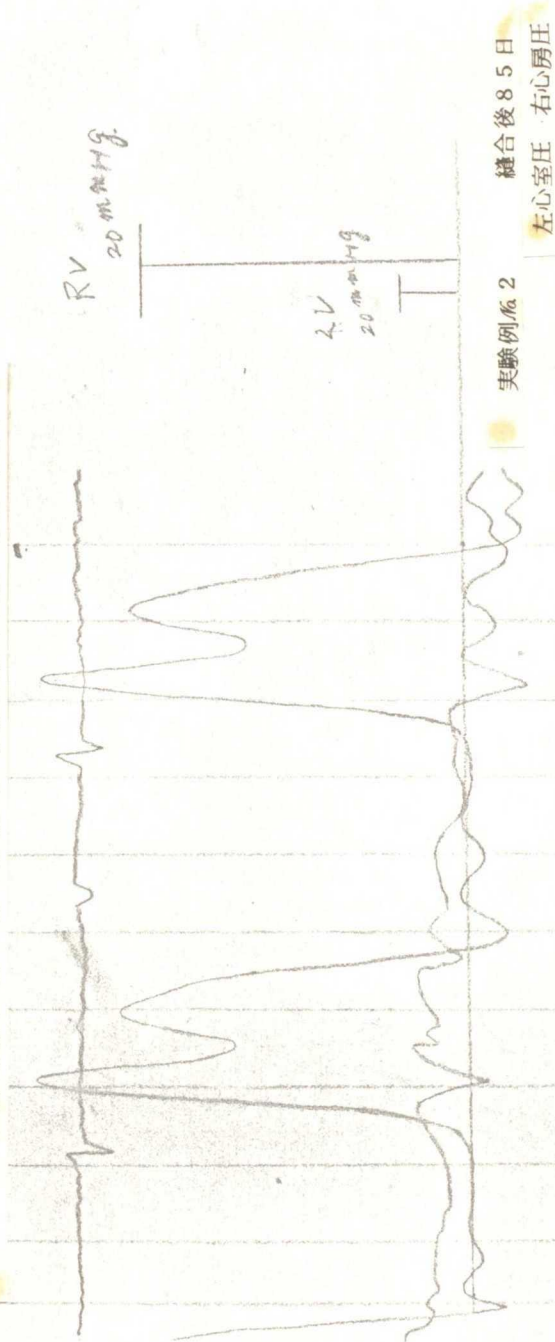
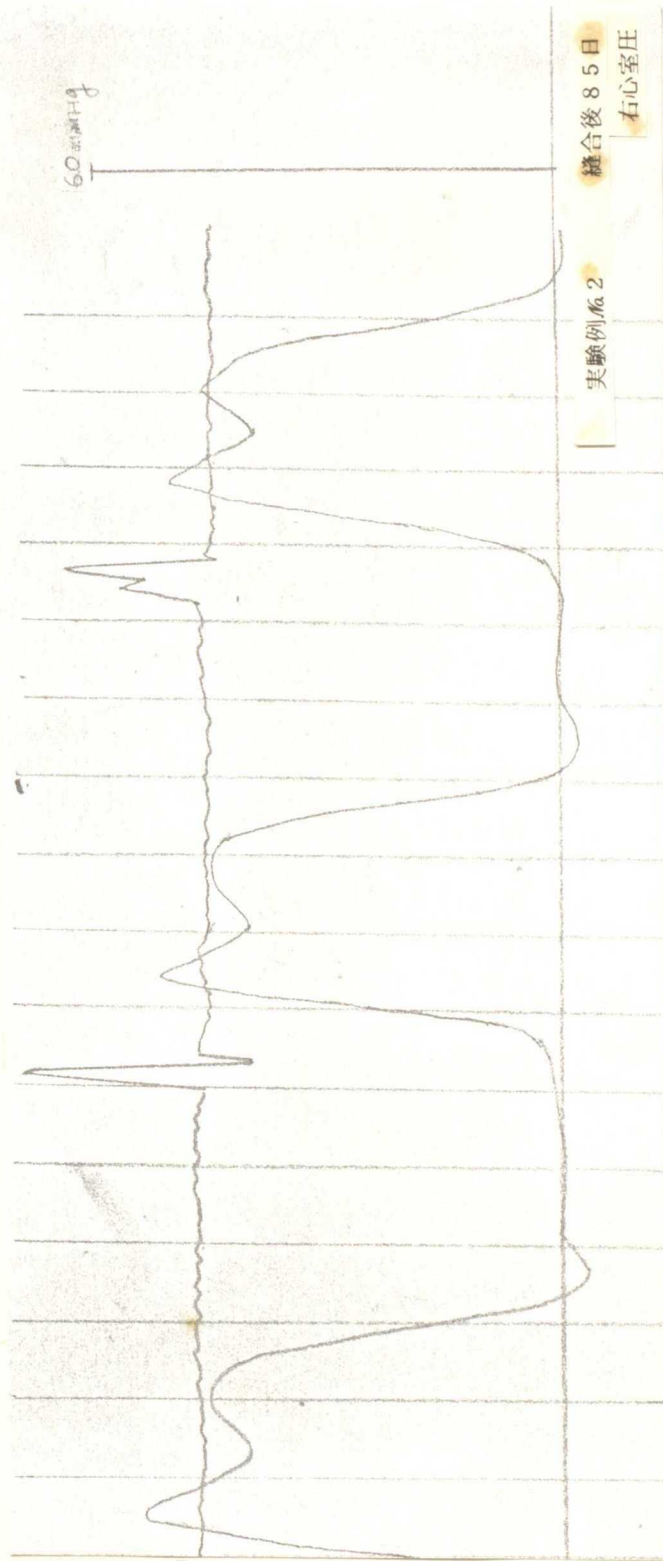
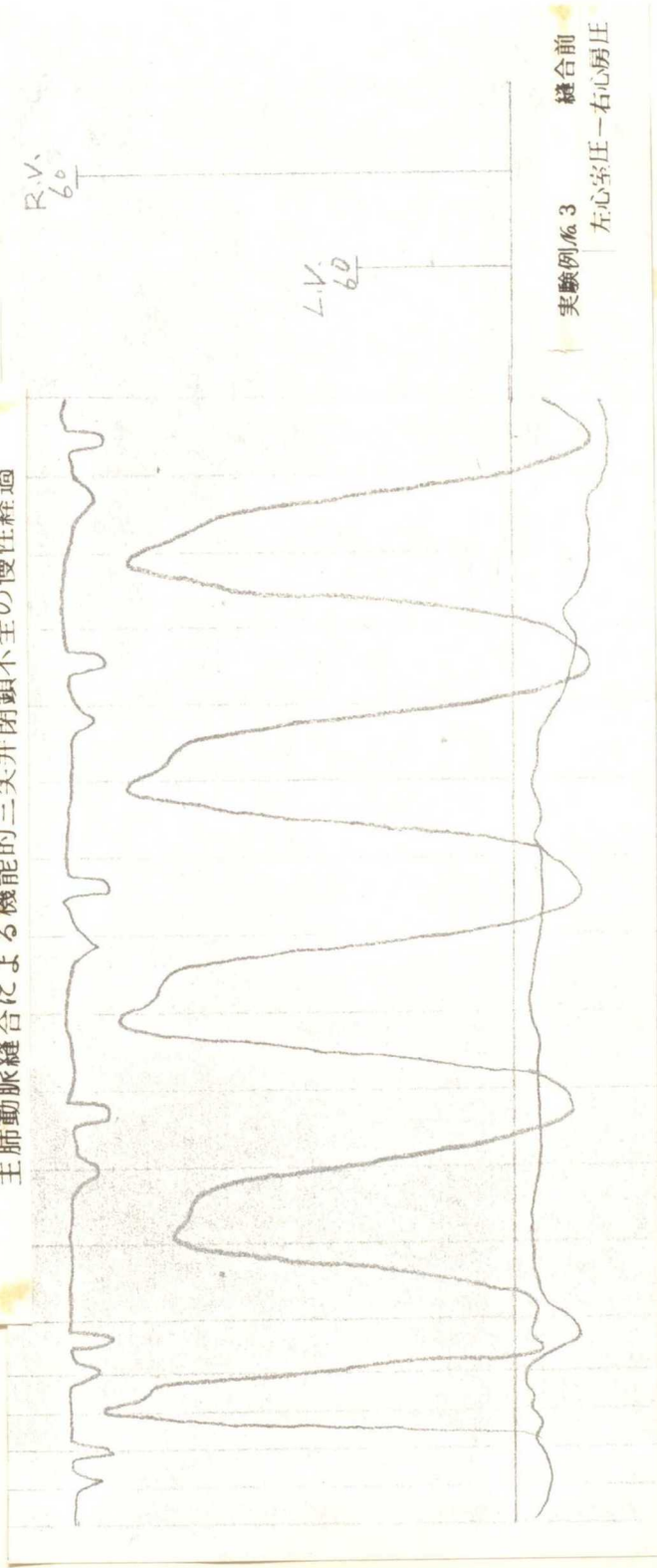


図 86D



87A

主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過



87B

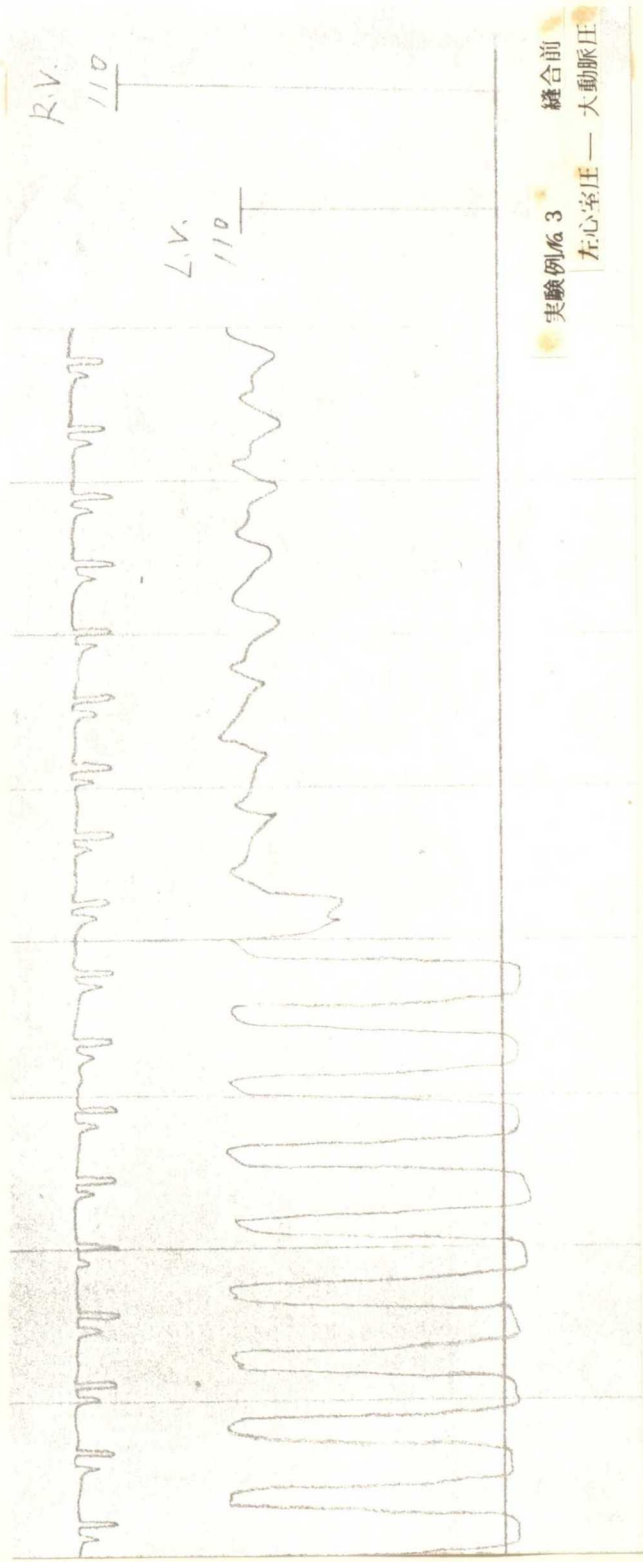


図 87C

主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過

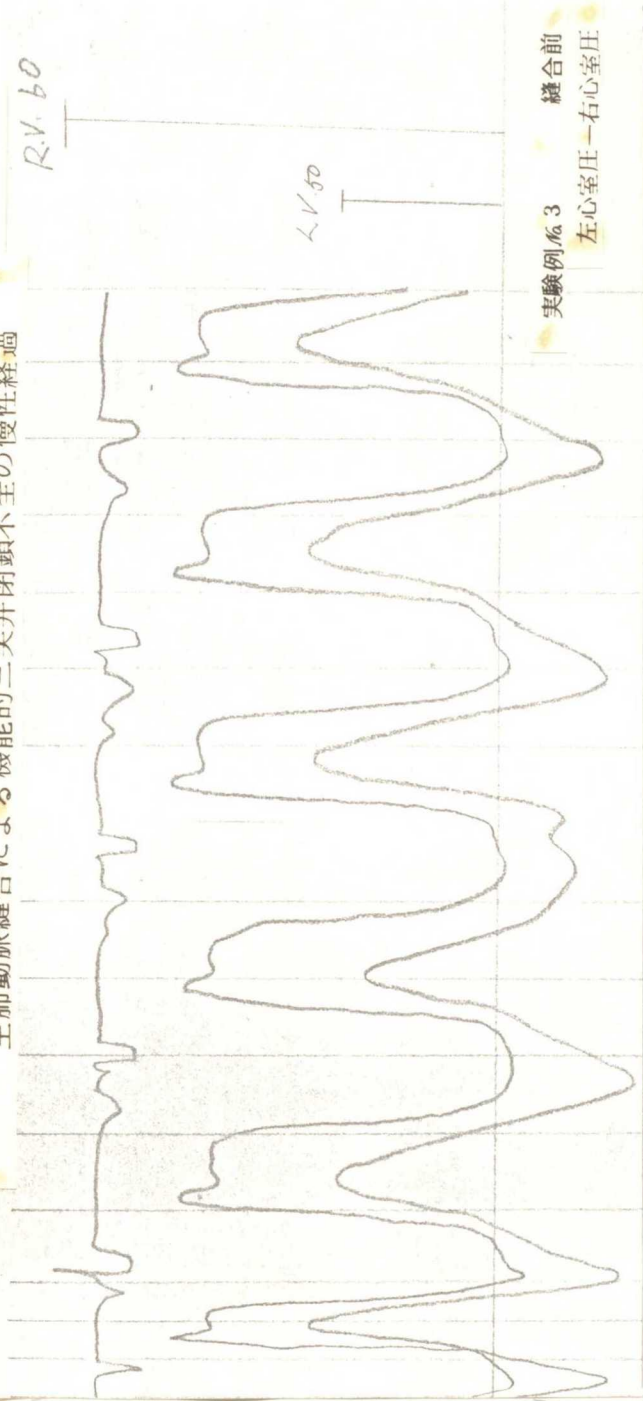
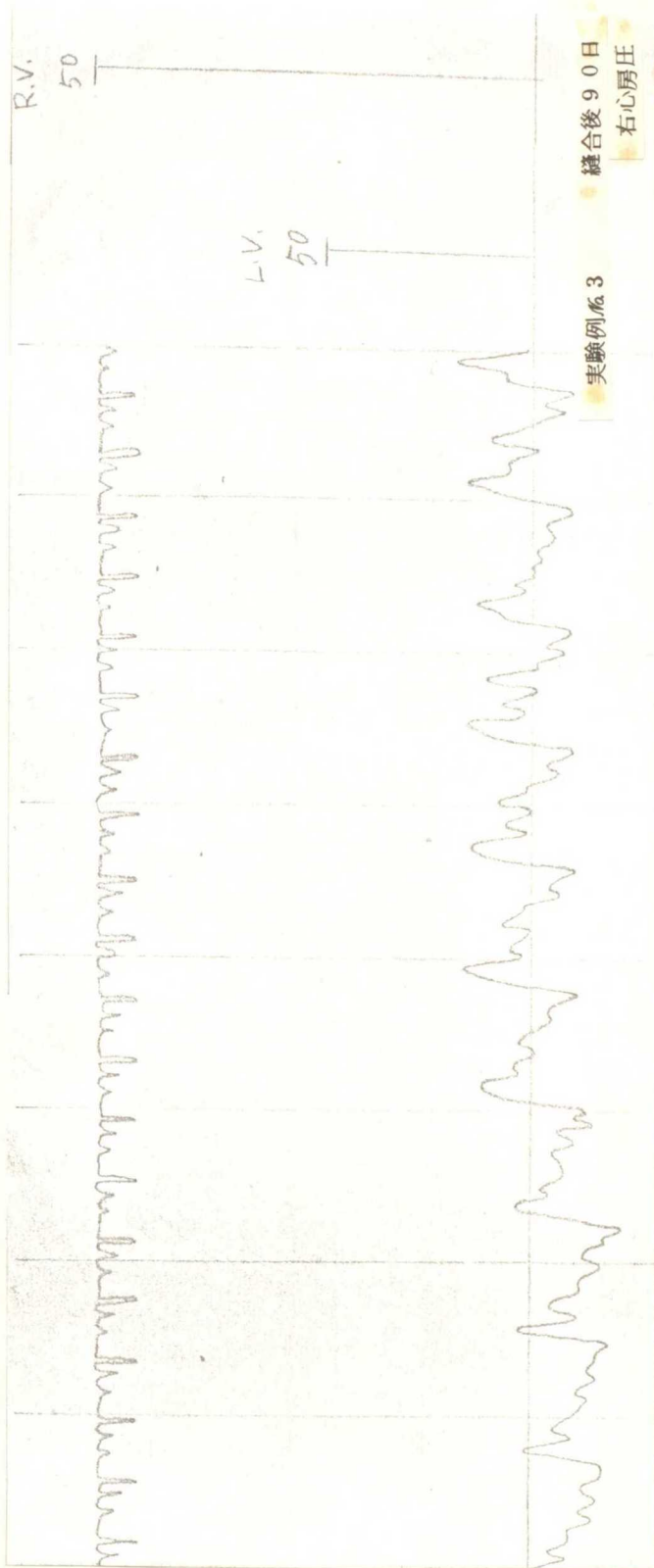
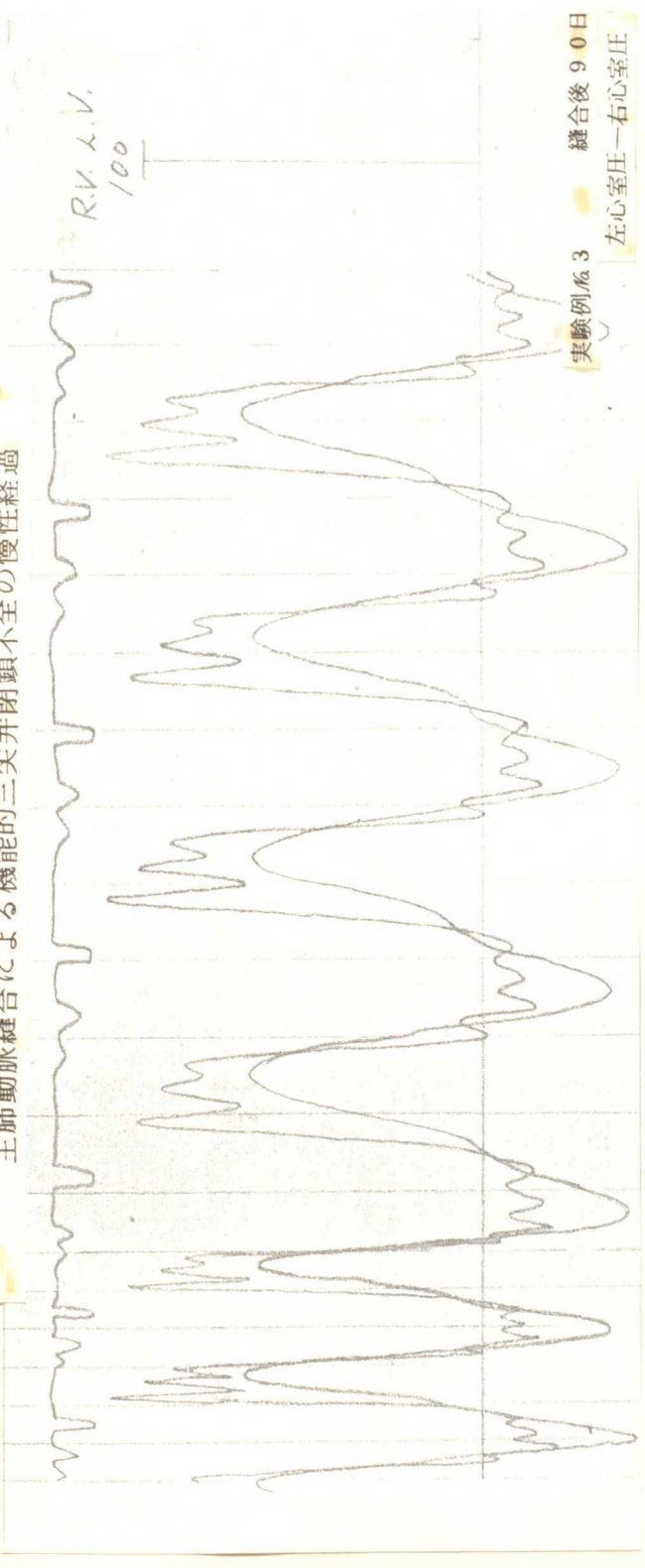


図 87D

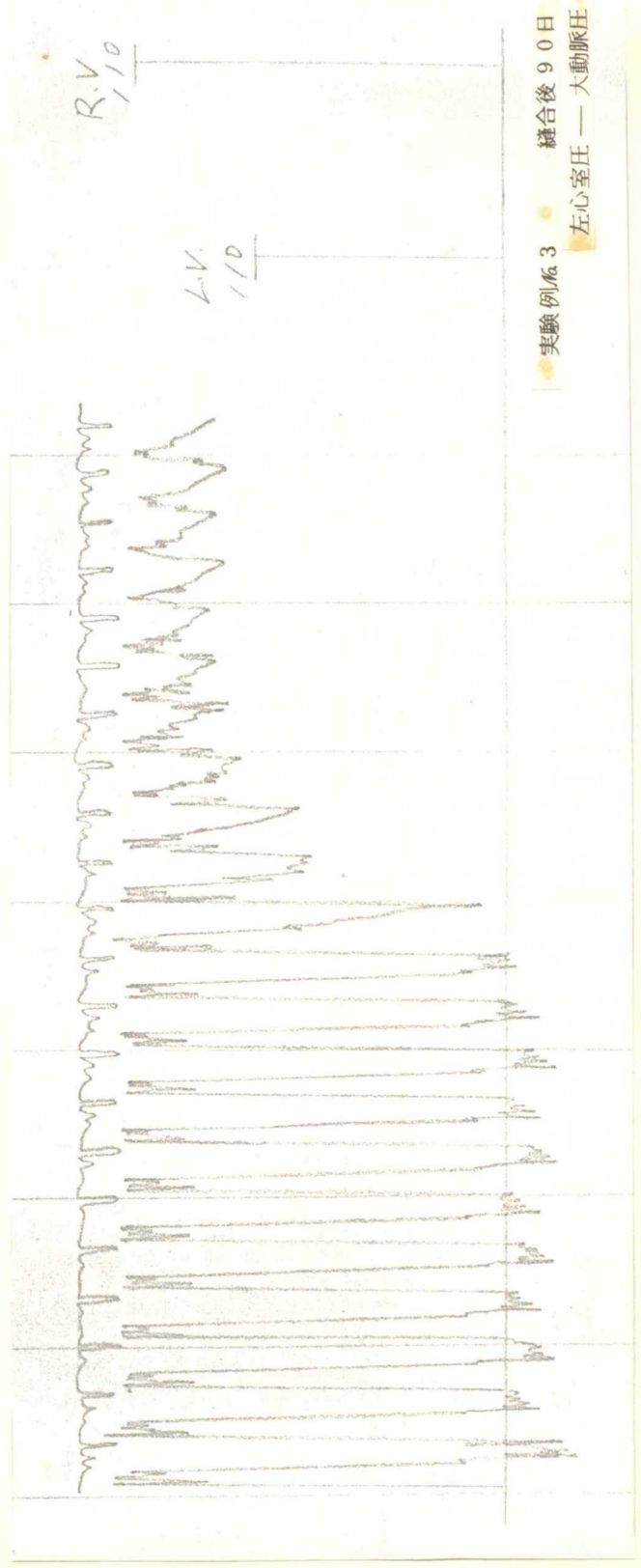


87E

主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過



87F



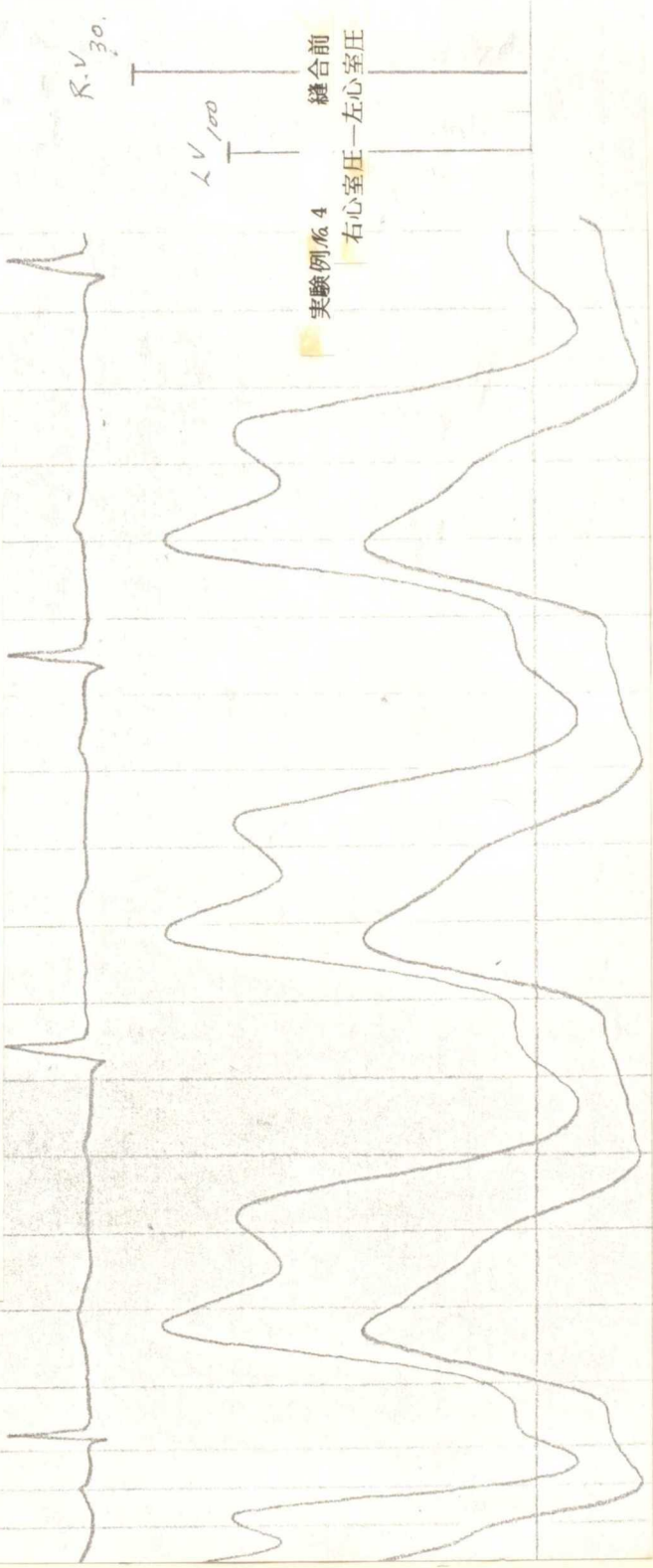


図 88 A

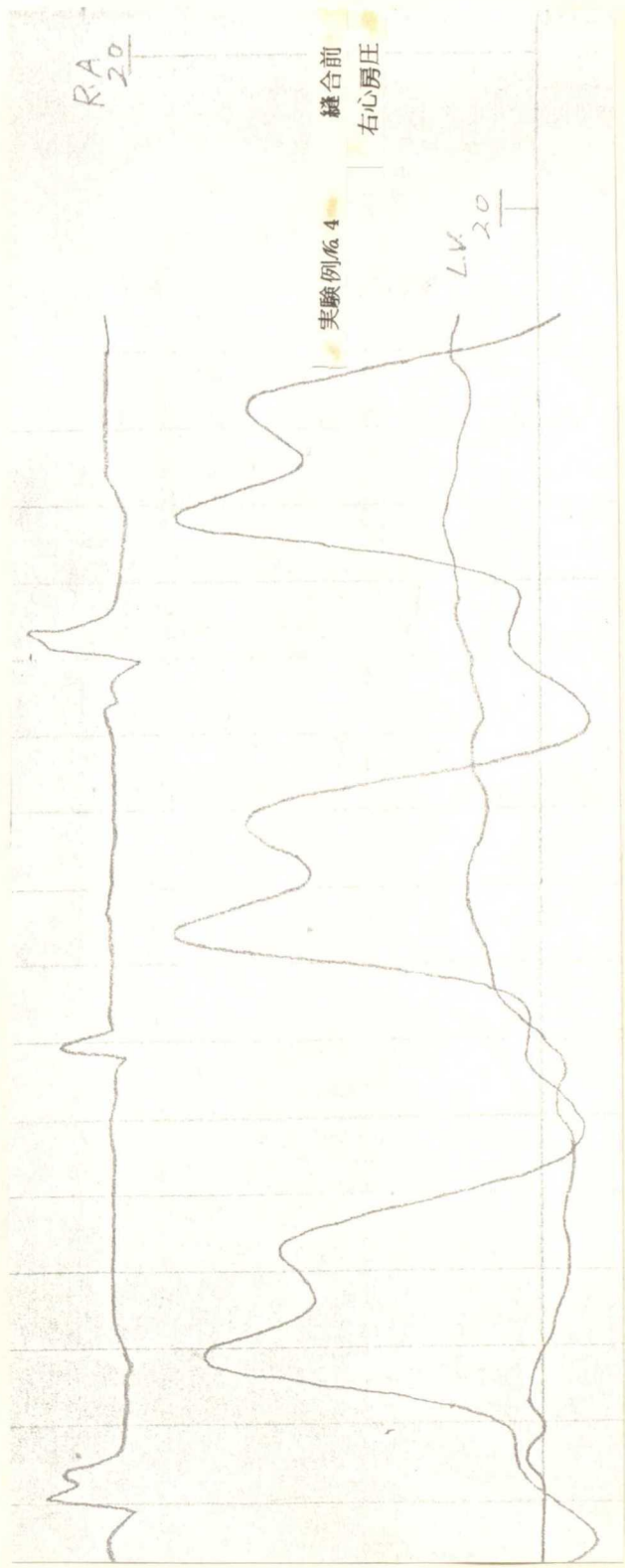
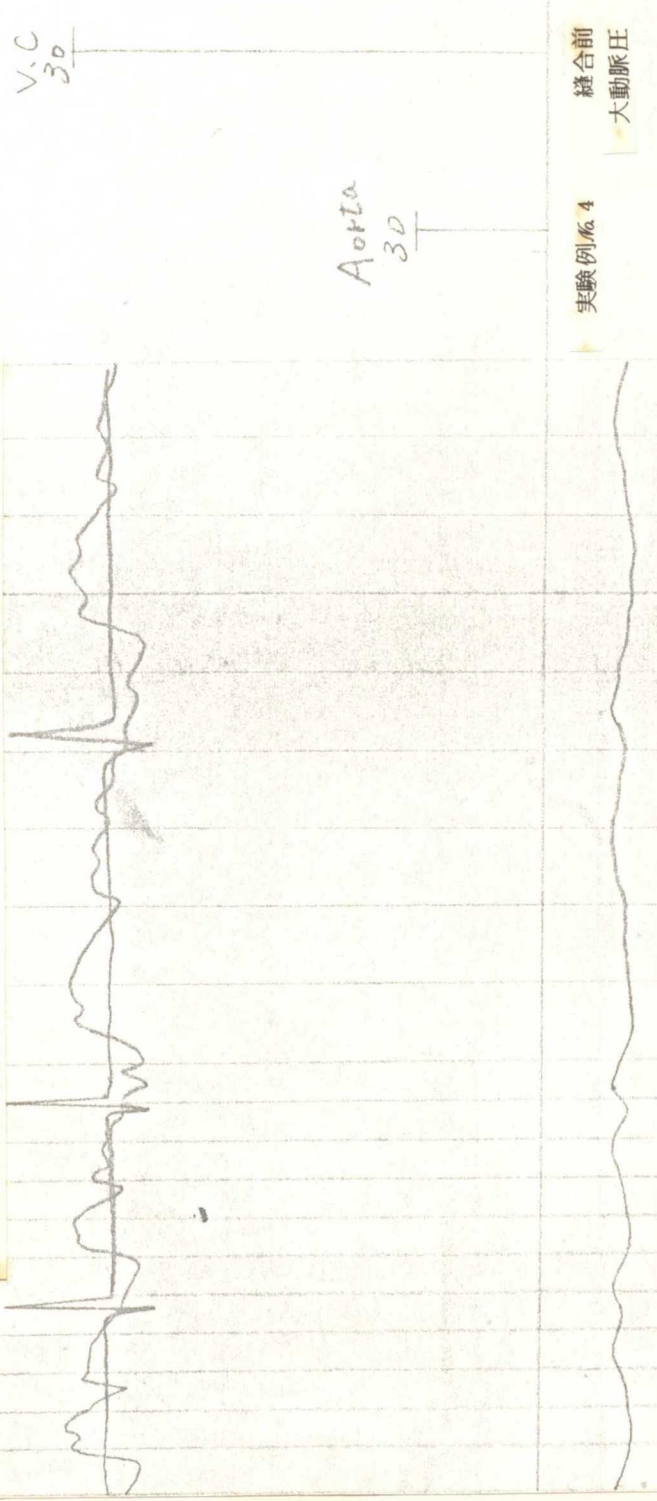


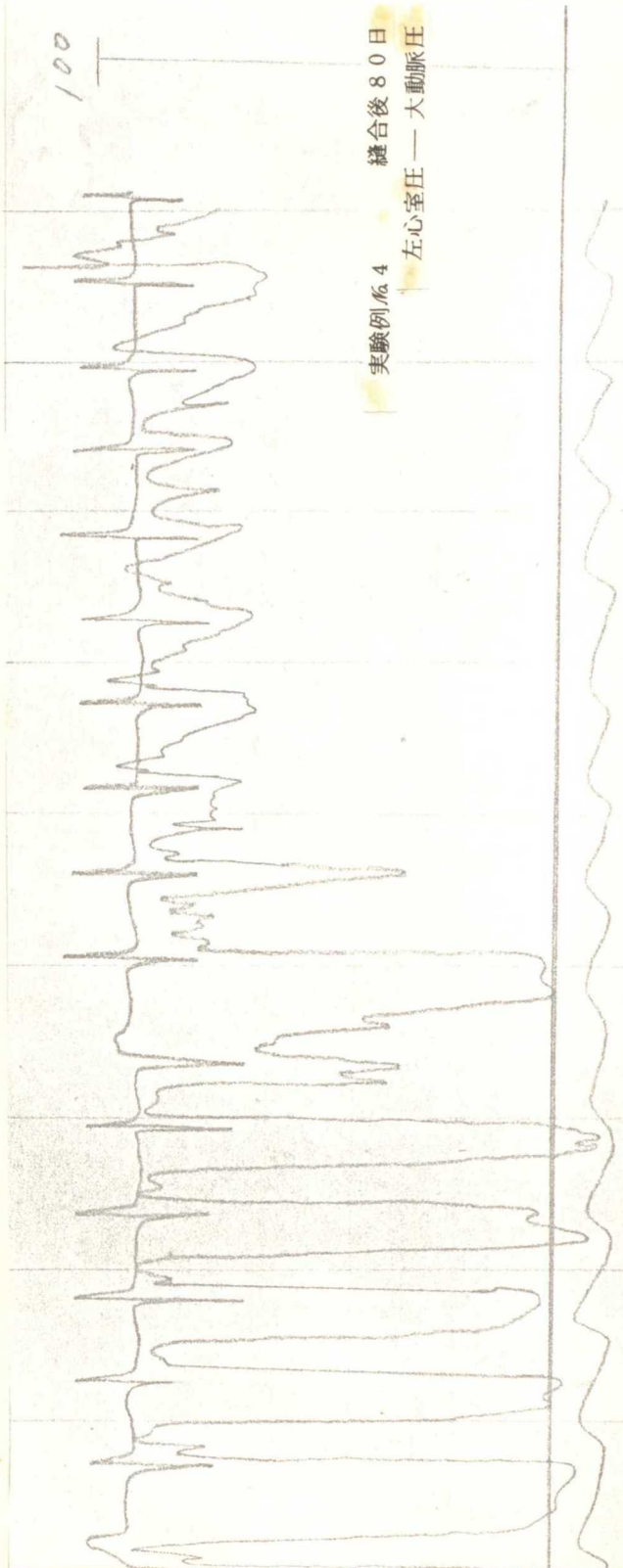
図 88 B

88C

主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過

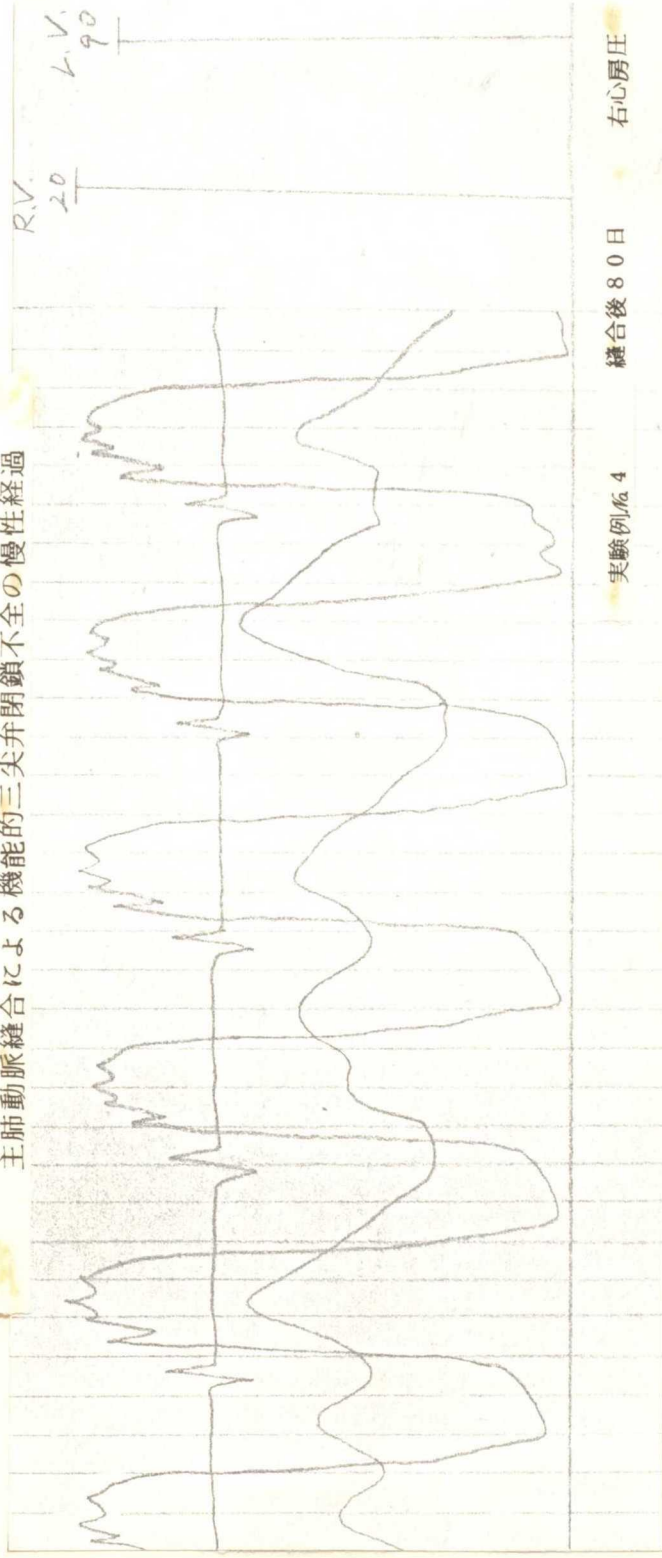


88D

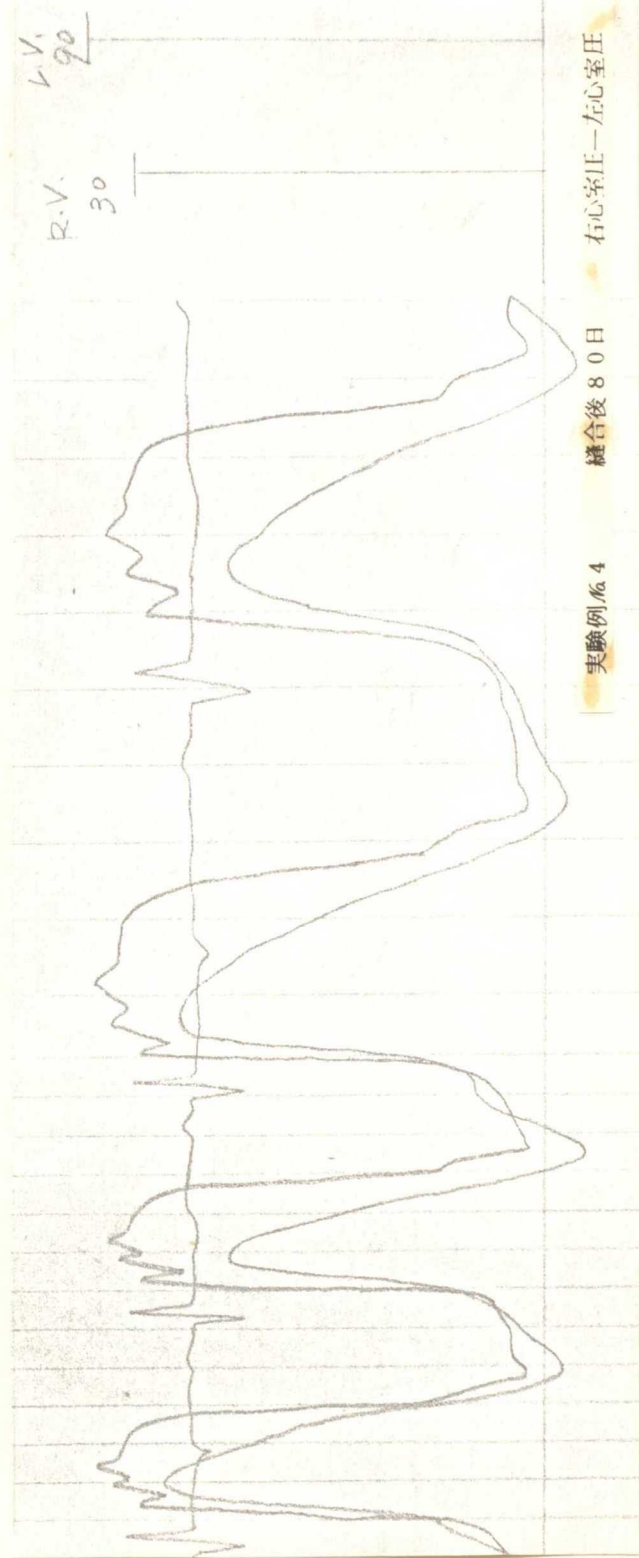


88E

主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過

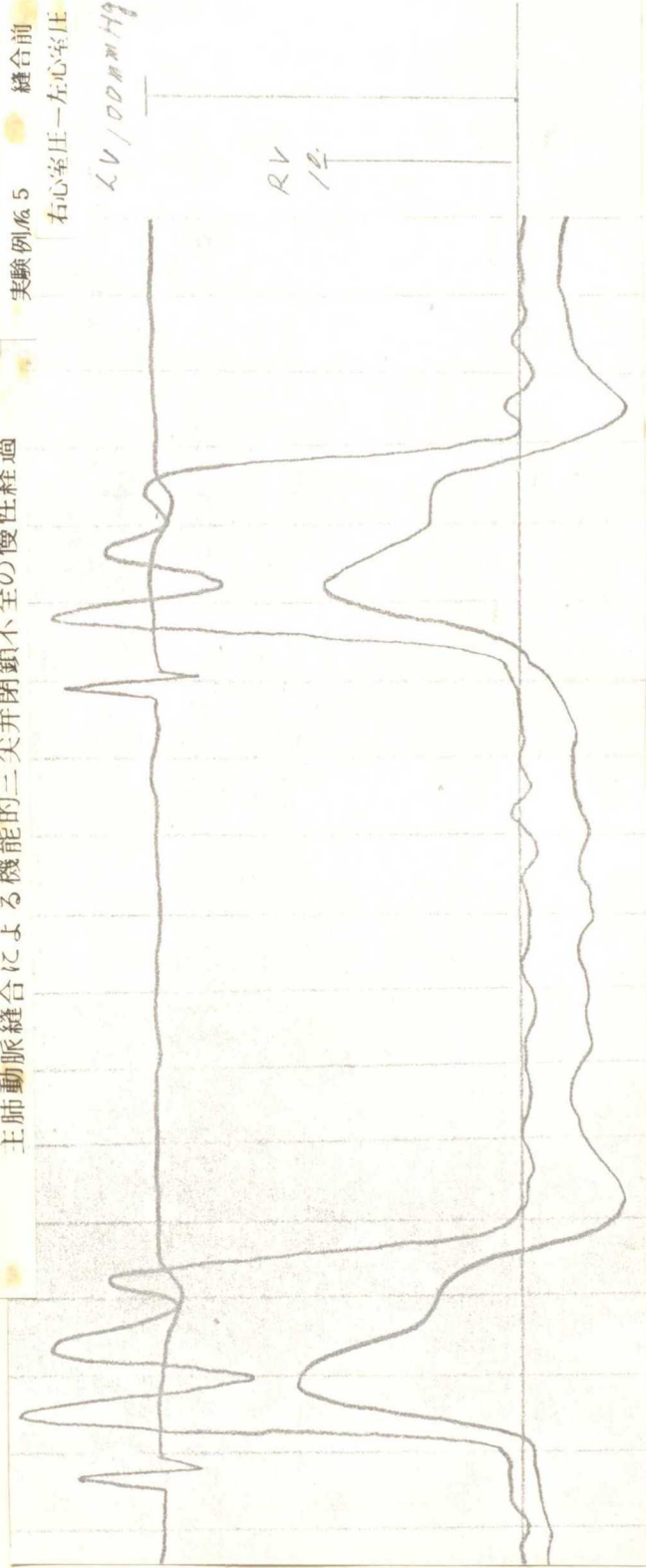


88F



89A

主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過



89B

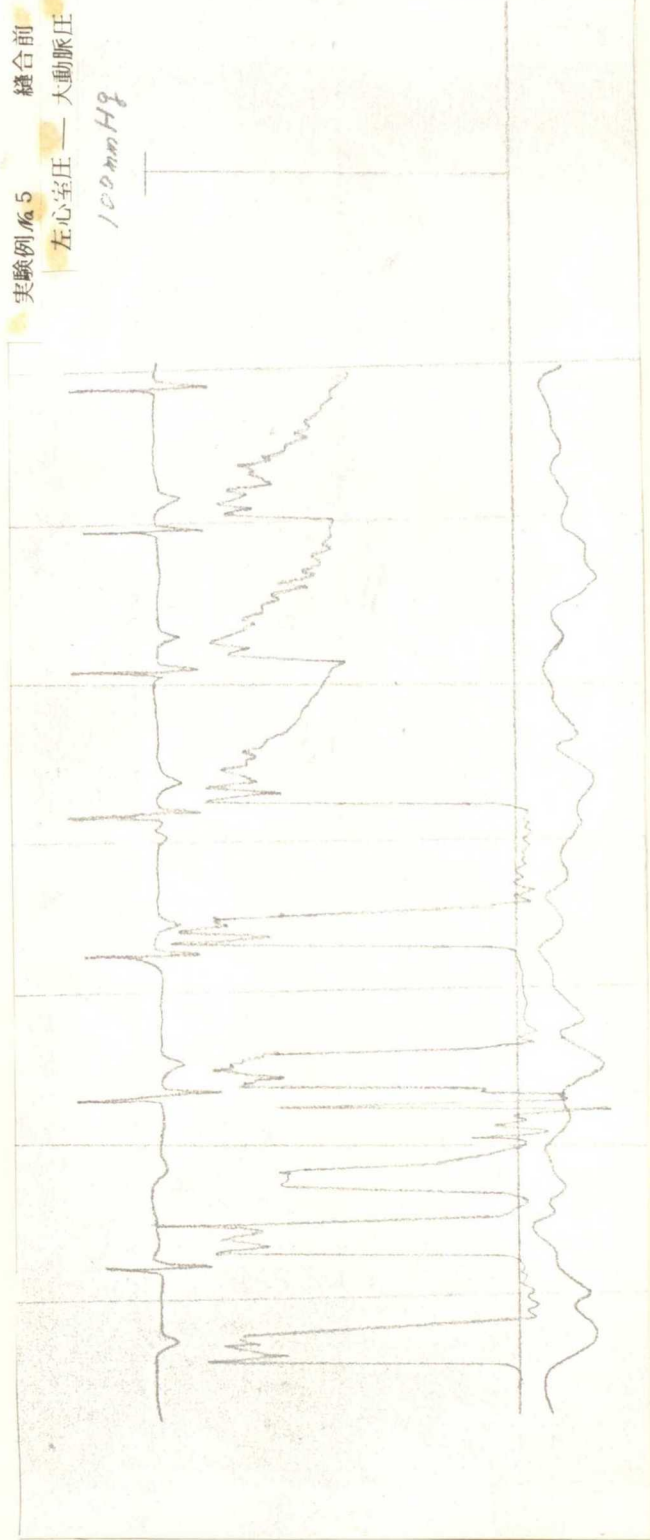


図 89C

主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過

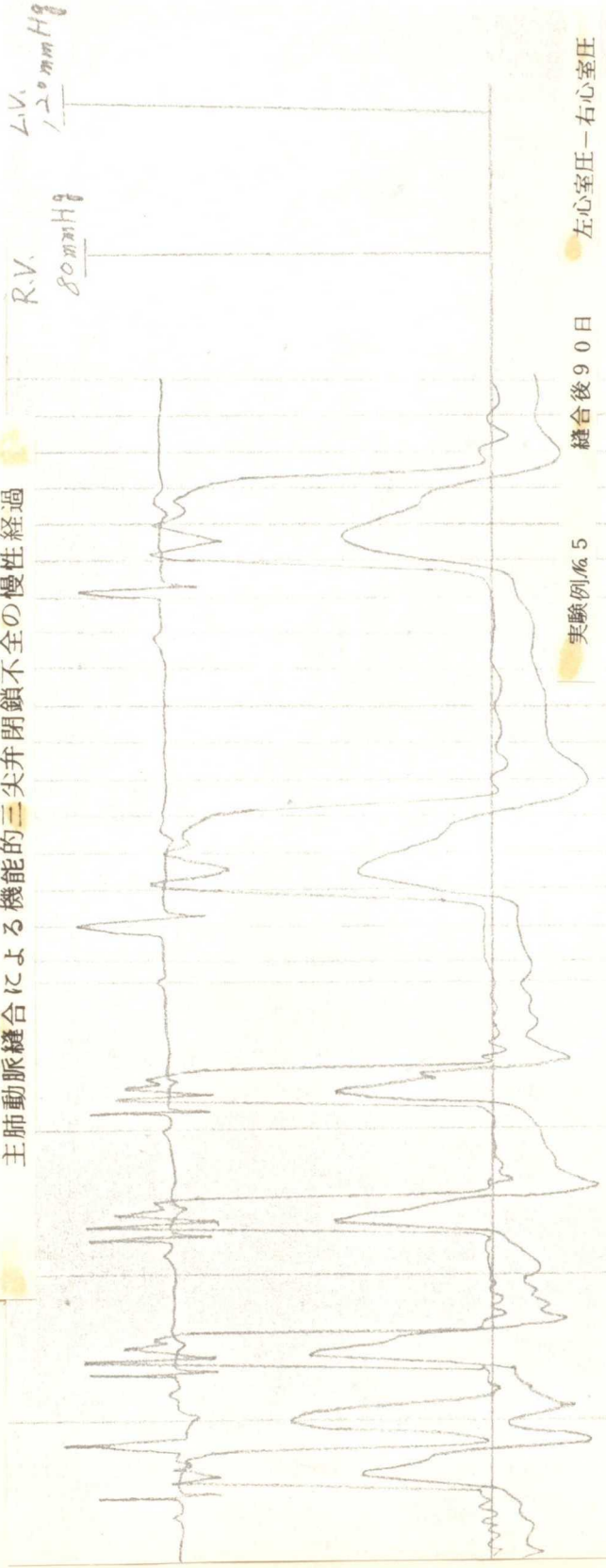
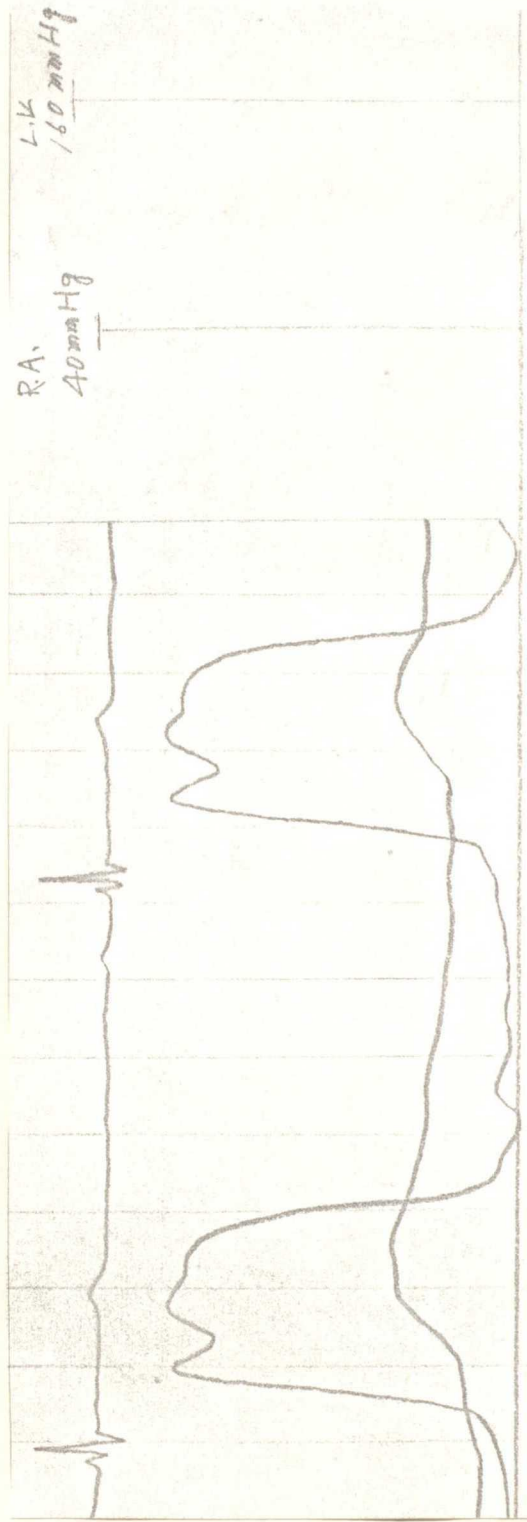
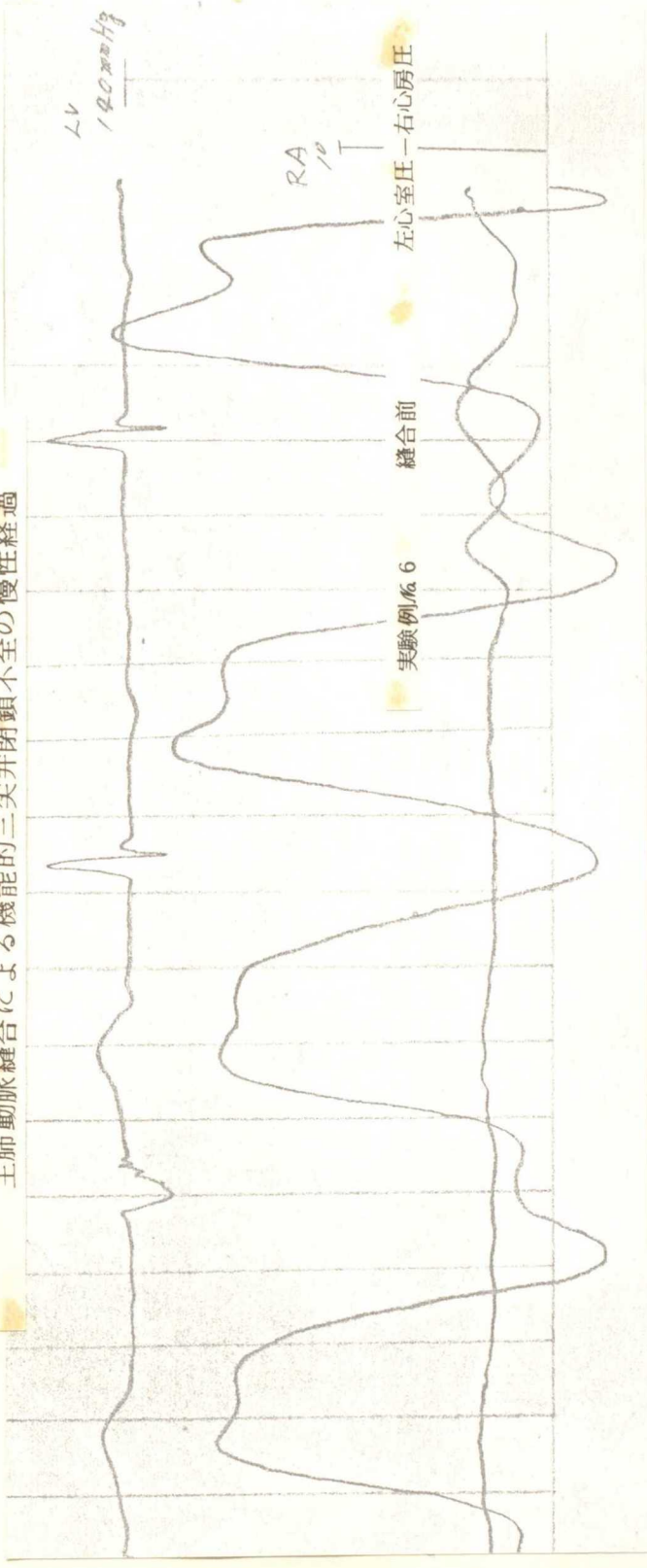


図 89D

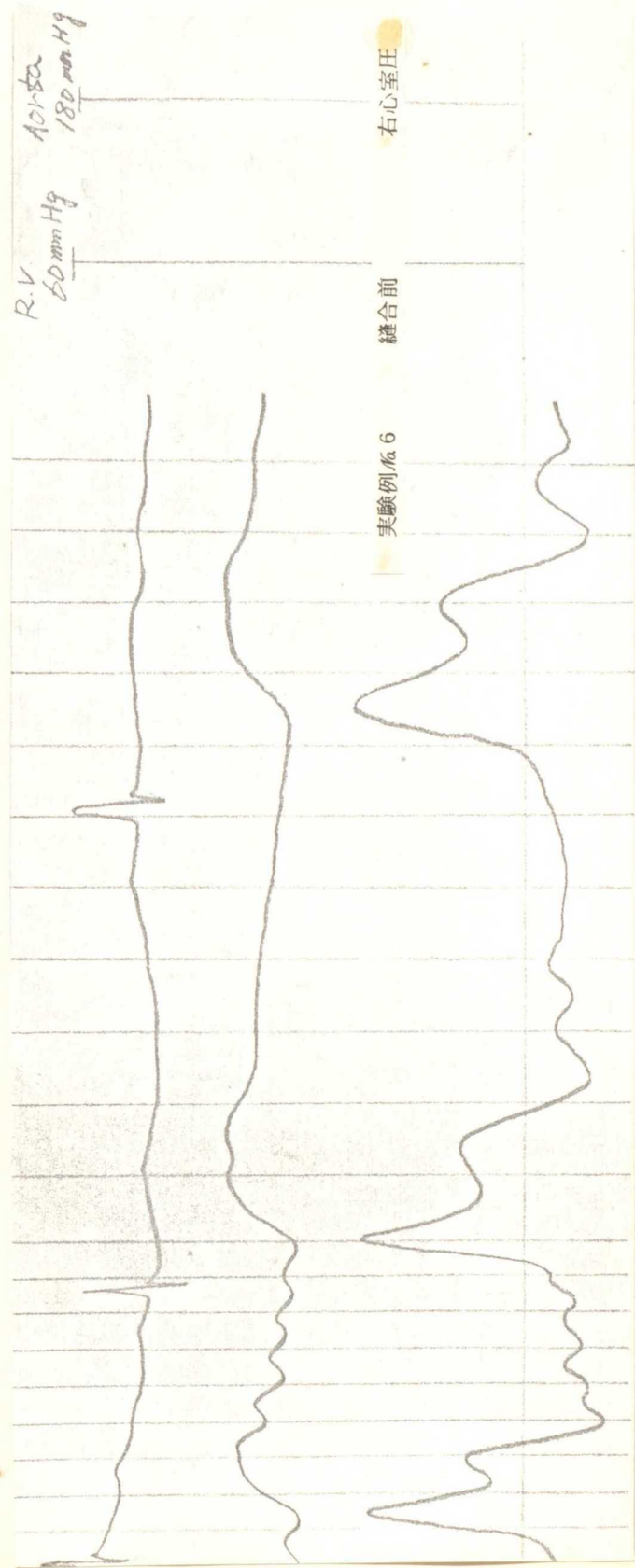


主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過

90A

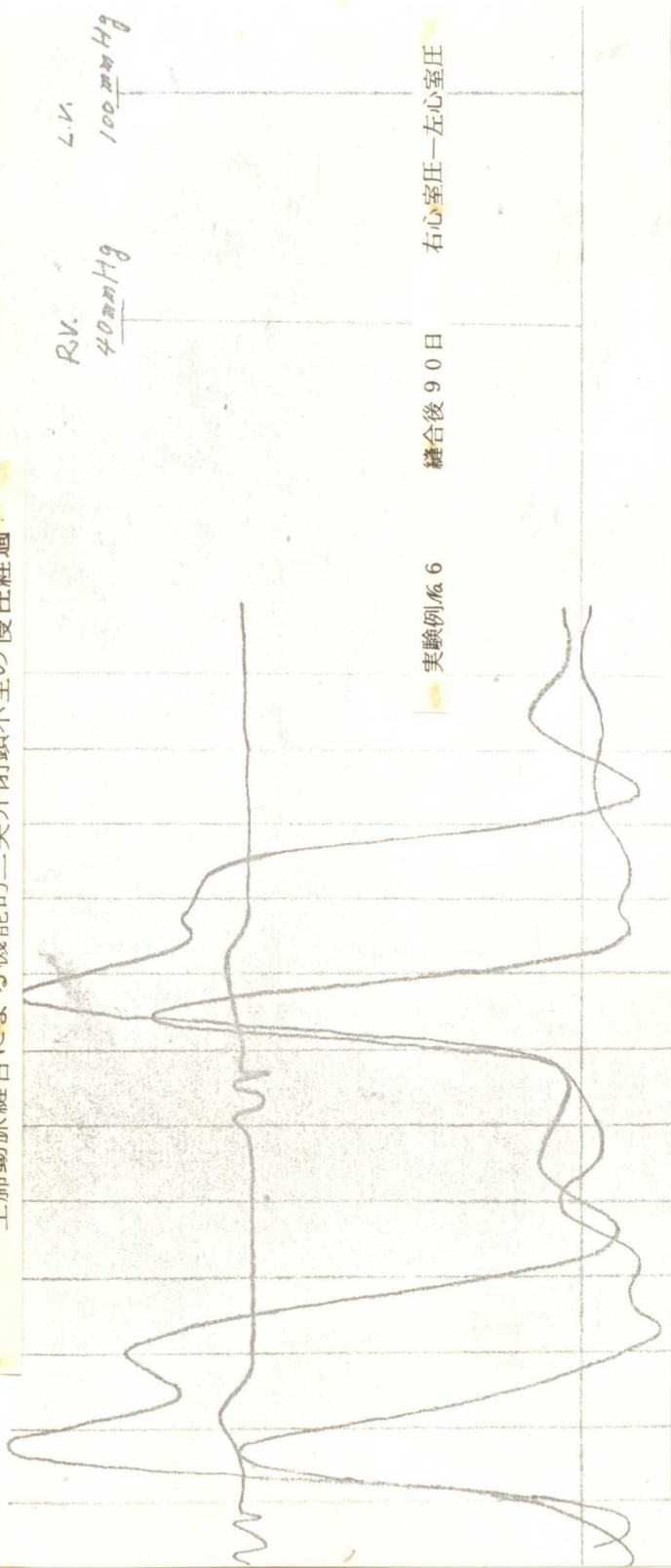


90B

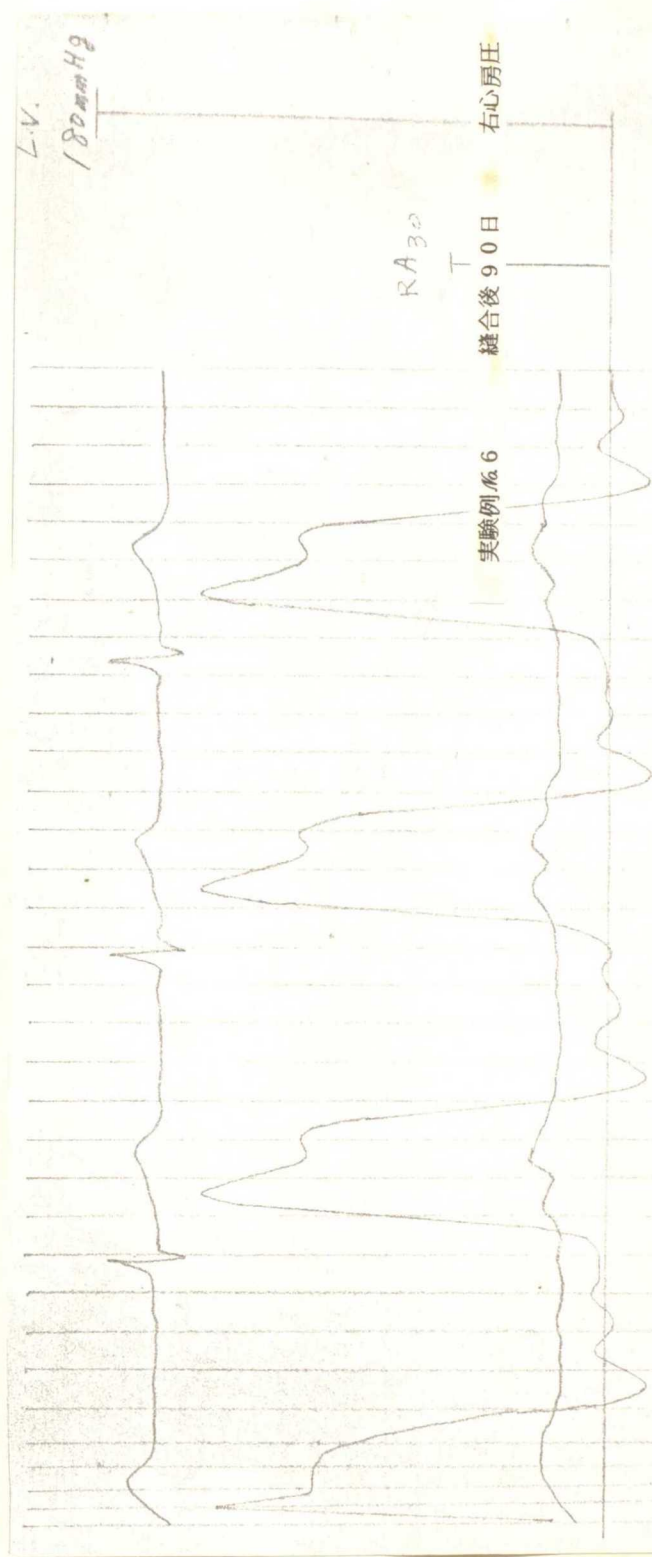


90C

主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過



90D



主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過

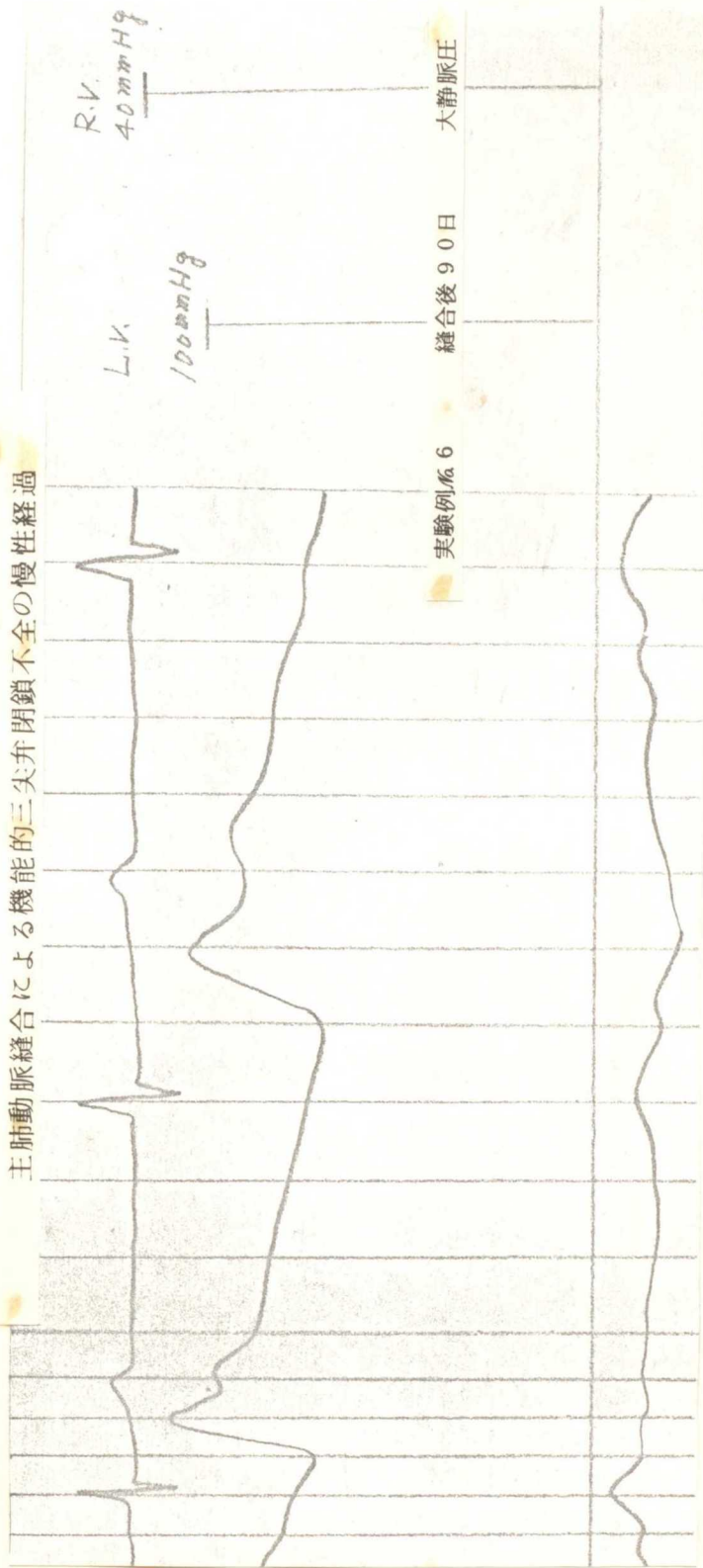


図 91A

主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過

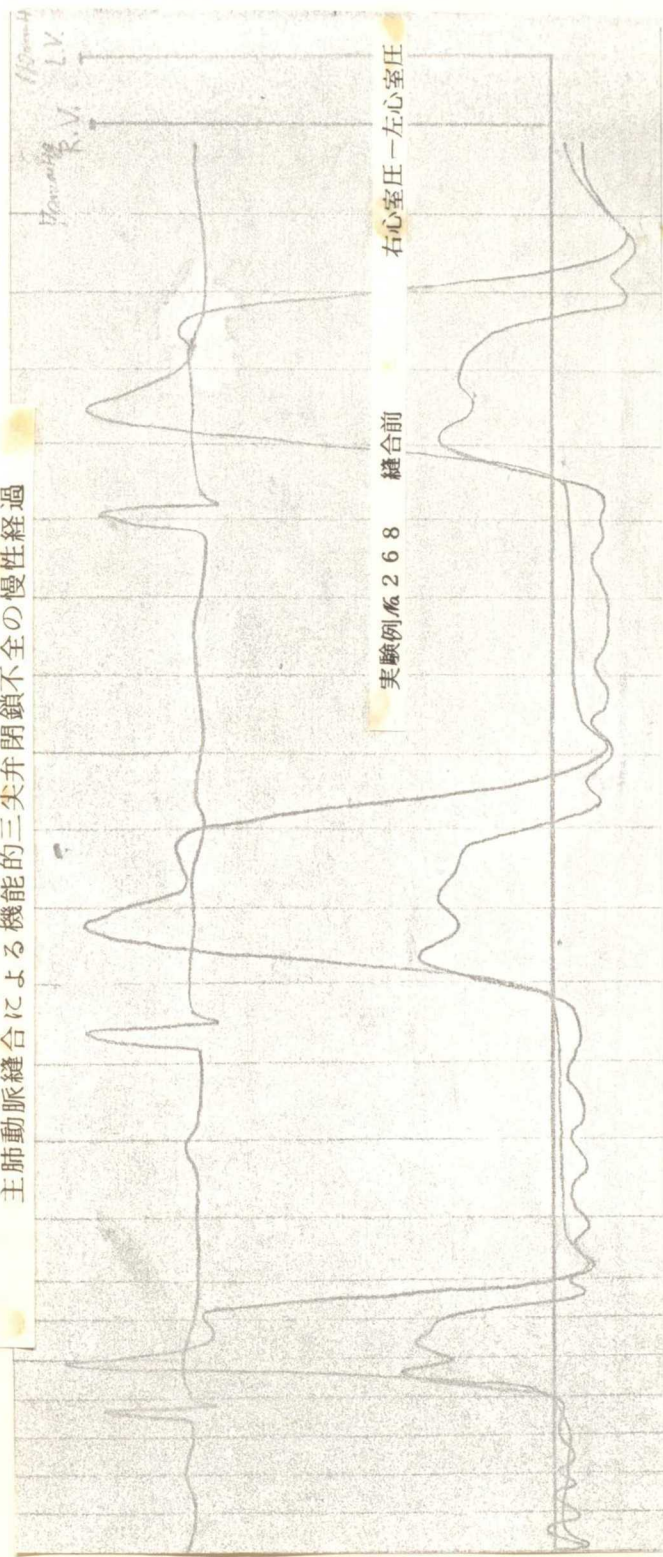
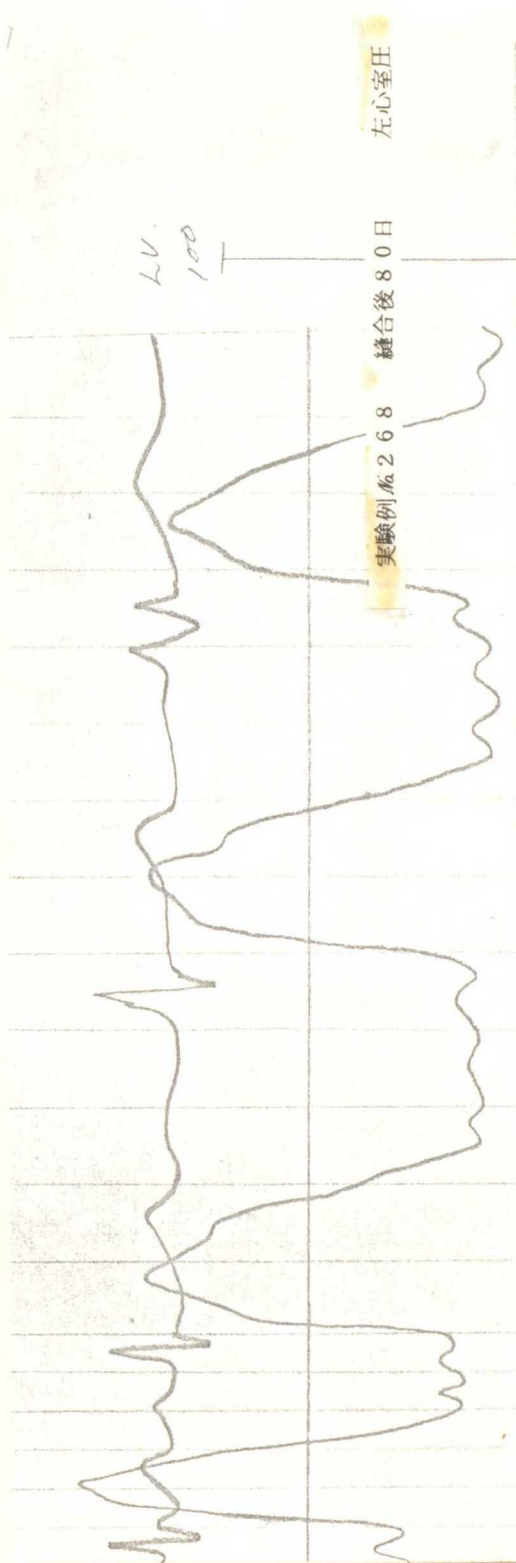


図 91B



主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過

右心室圧

縫合後80日

実験例No 268

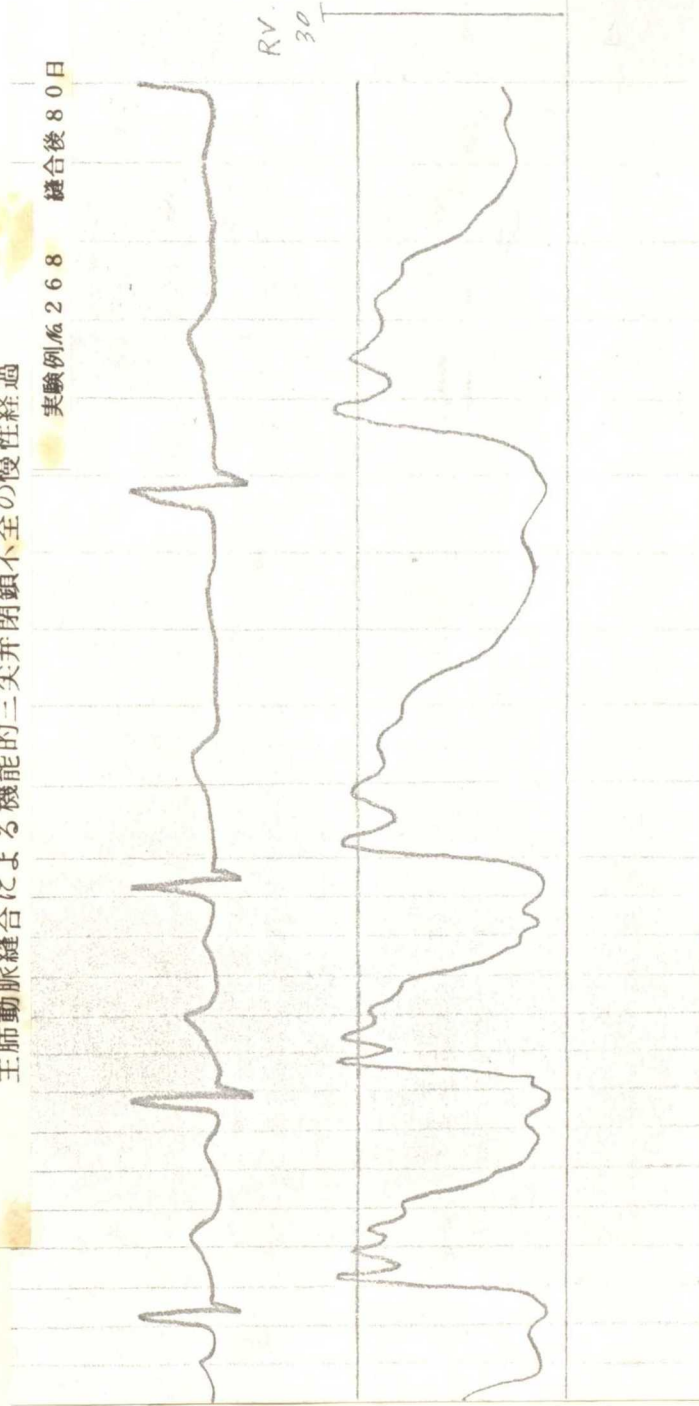


図92 主肺動脈縫合による機能的三尖弁閉鎖不全の慢性経過時のX-ray所見

実験例No.5 縫合後90日

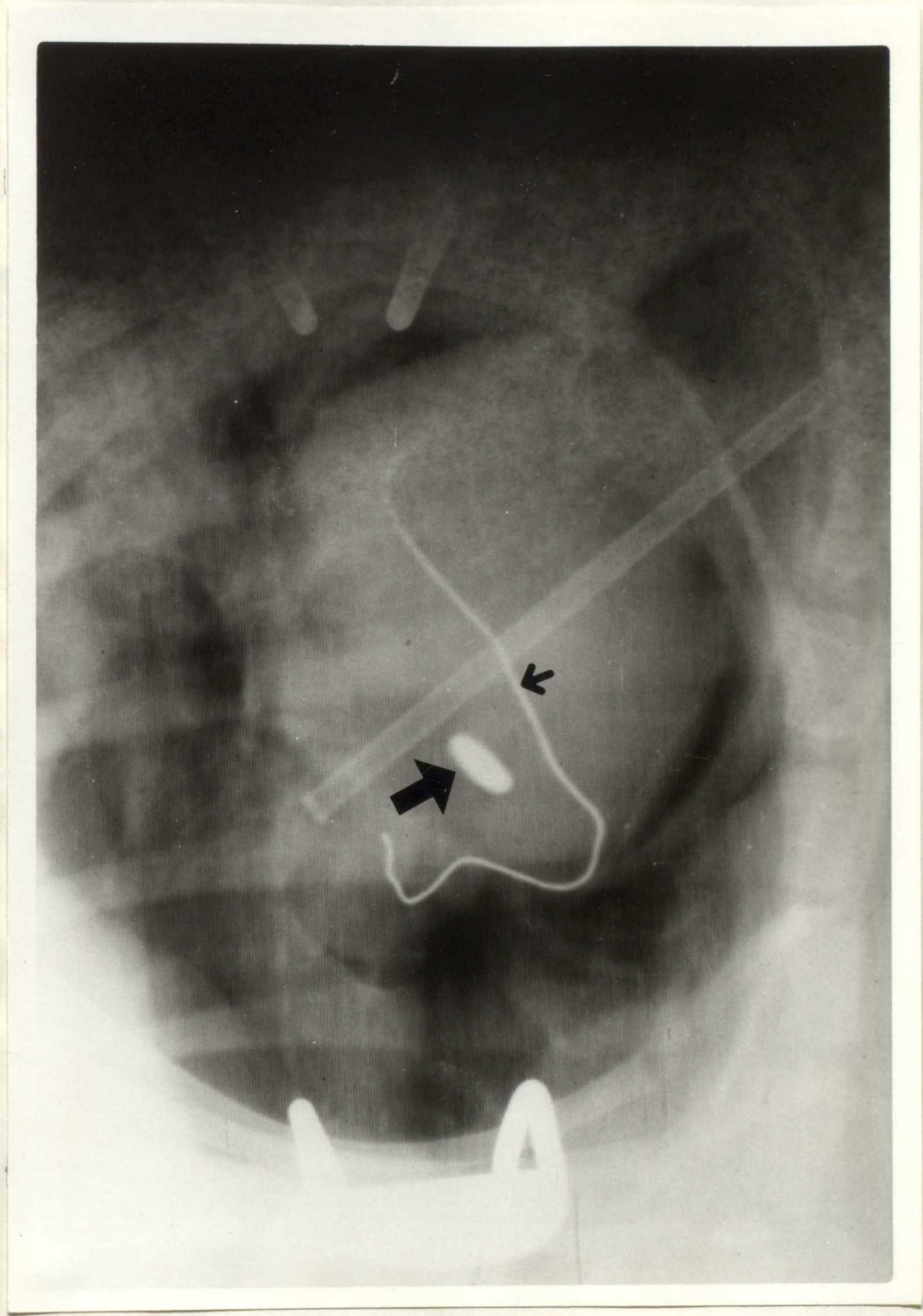


図93 ● 心臓標本による実験方法

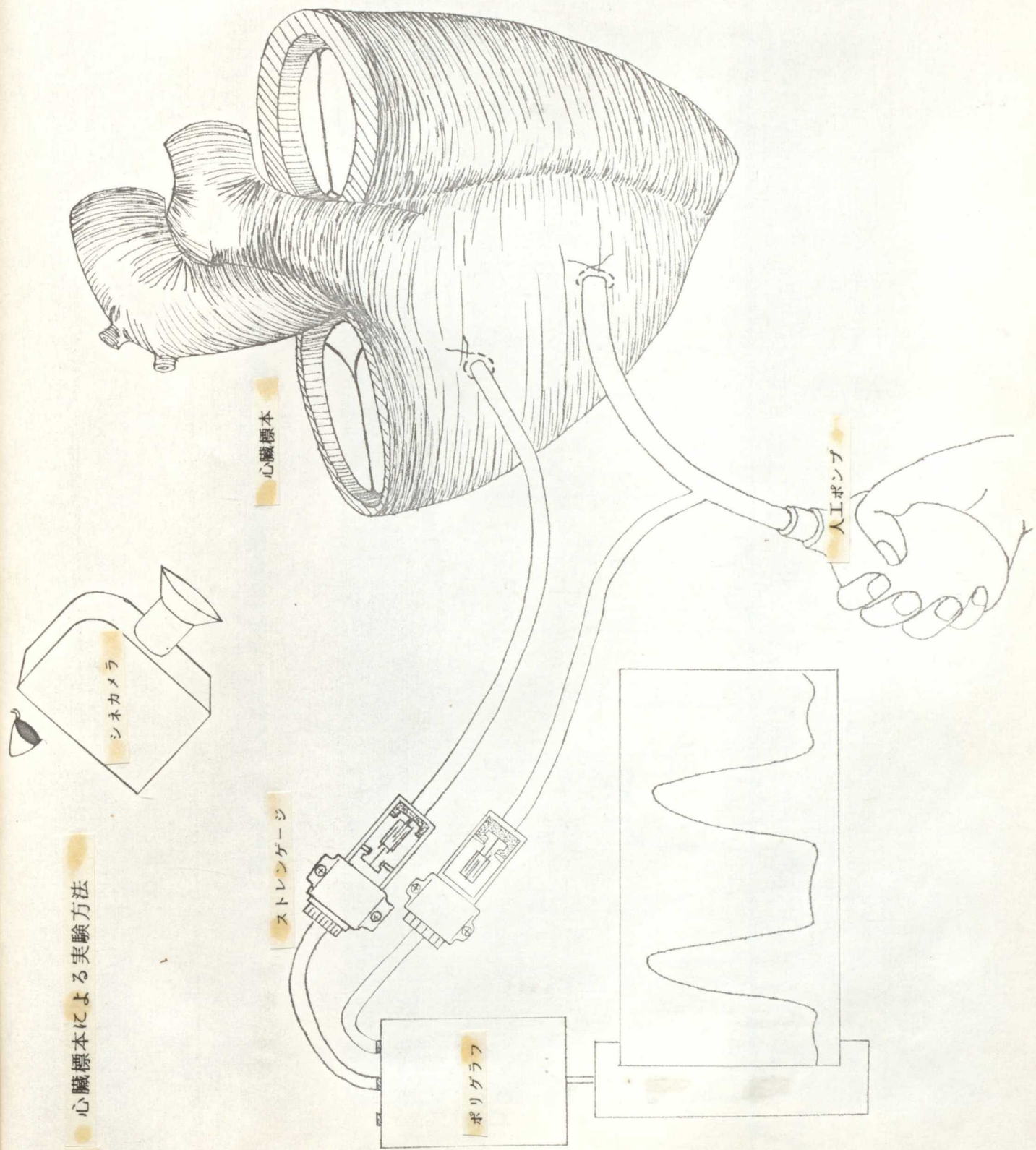


図94 人工ポンプによる心臓標本の左右心室腔における圧変動

LV - 左心室腔圧
RV - 右心室腔圧

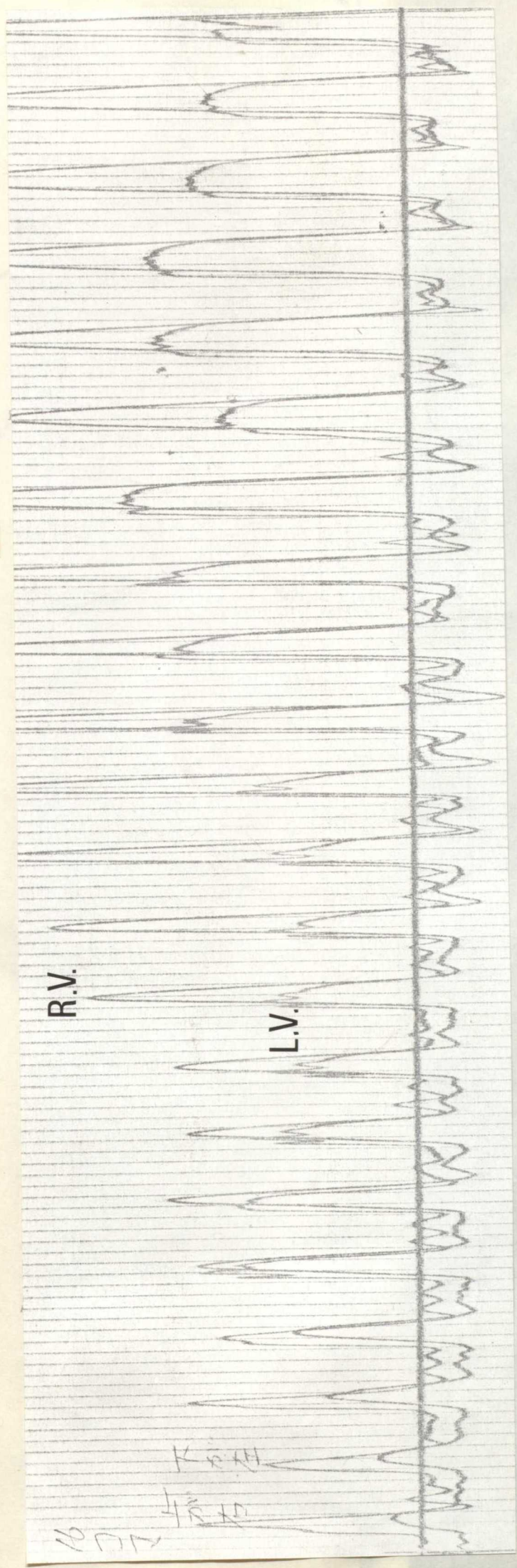


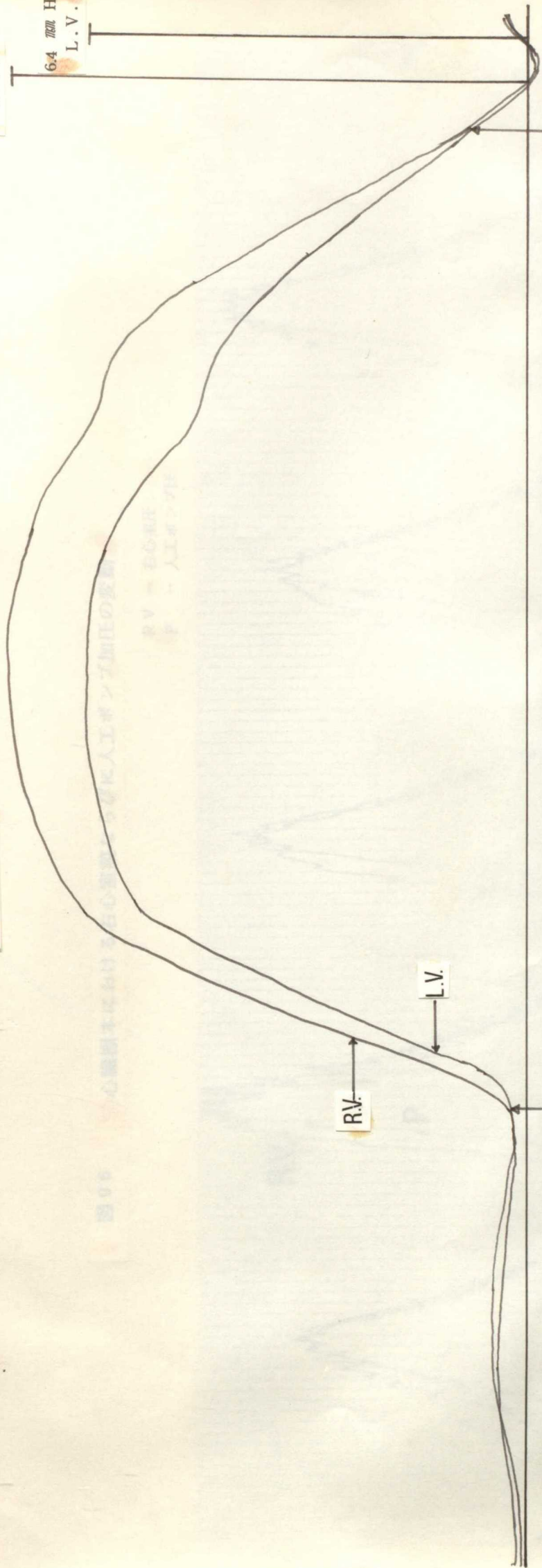
図 95

心臓標本による三尖弁ならびに僧帽弁の開閉状態

対照

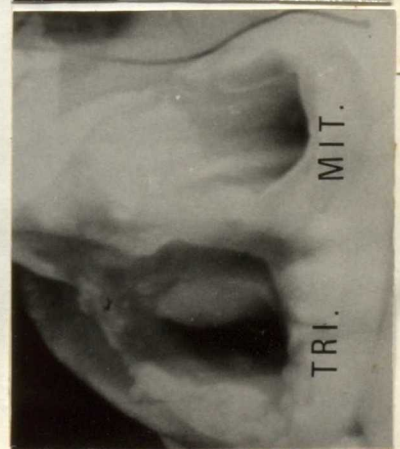
7.8 mm Hg
R.V.

6.4 mm Hg
L.V.



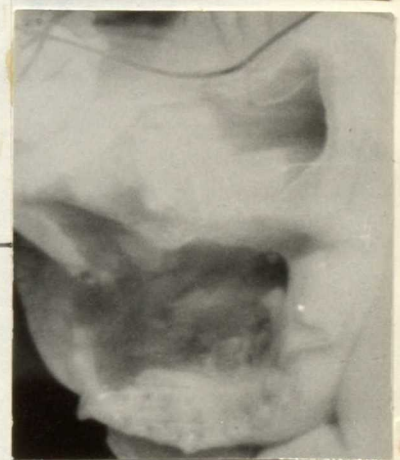
R.V.

L.V.



OPEN

0.42



CLOSE



CLOSE

1.26



CLOSE

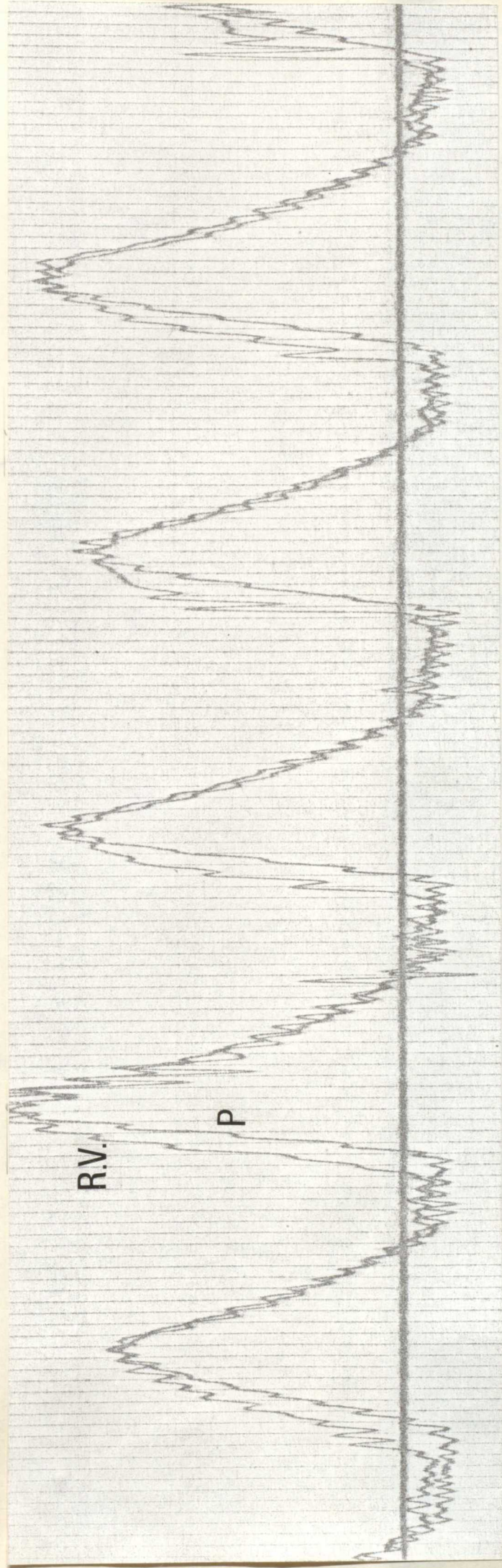
1.68



OPEN

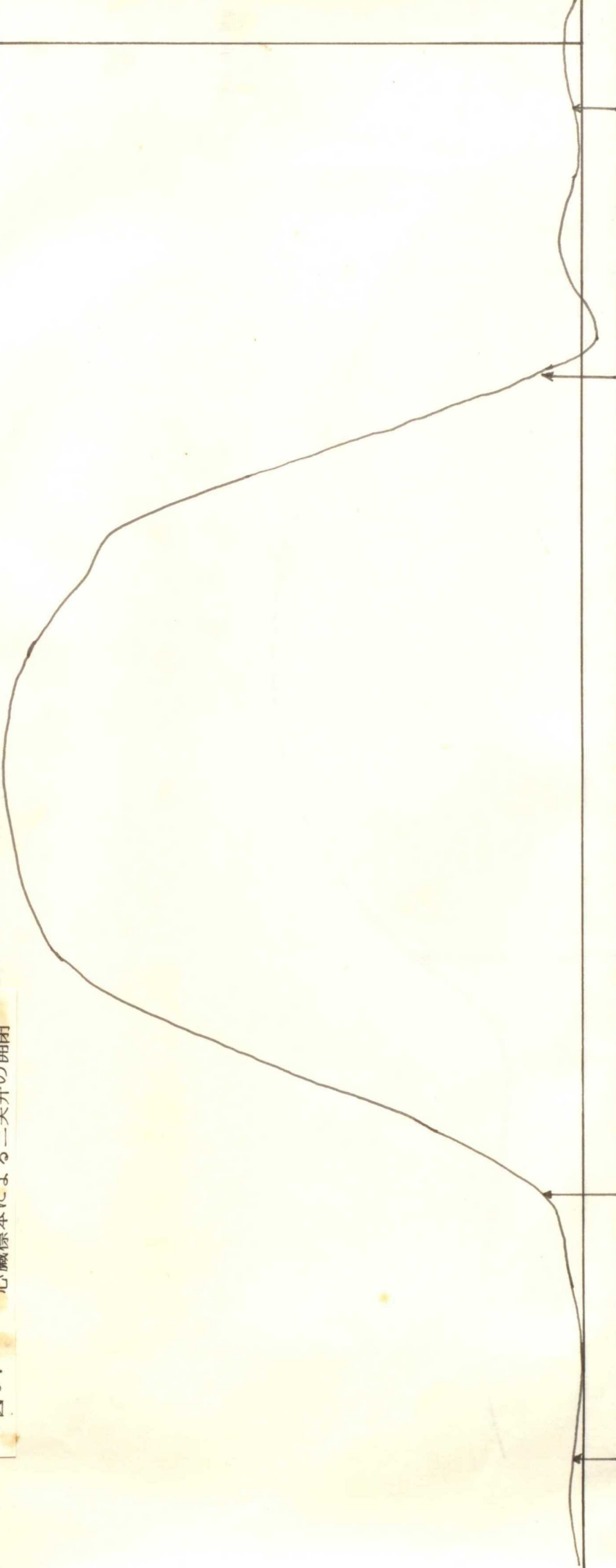
図96 心臓標本における右心室腔ならびに人工ポンプ加圧の変動

RV - 右心室圧
P - 人工ポンプ圧



6.0 mm Hg
R.V.

図97 心臓標本による三尖弁の開閉



OPEN



CLOSE

0.8



CLOSE

1.2



CLOSE

1.6



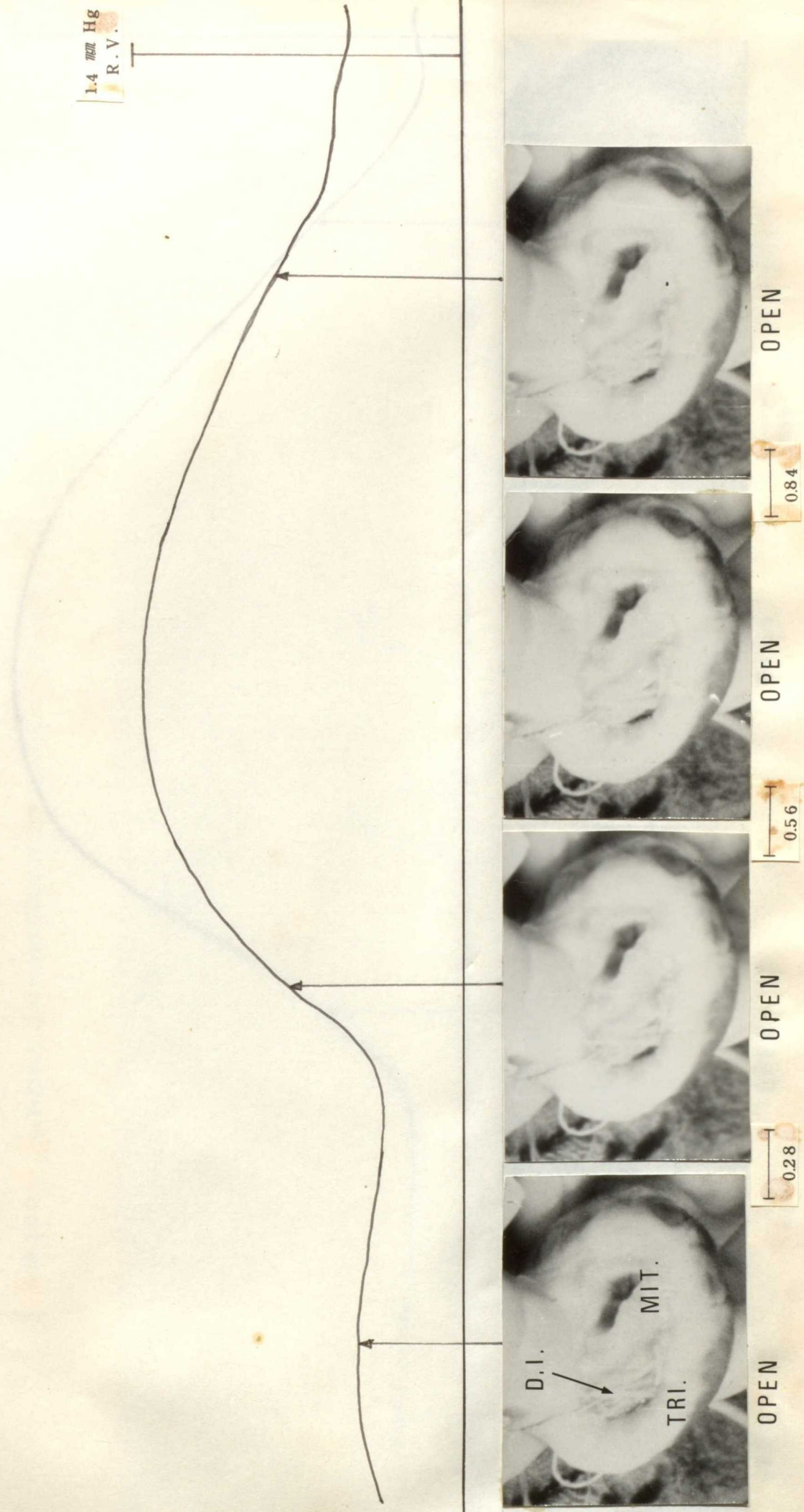
OPEN

2.0

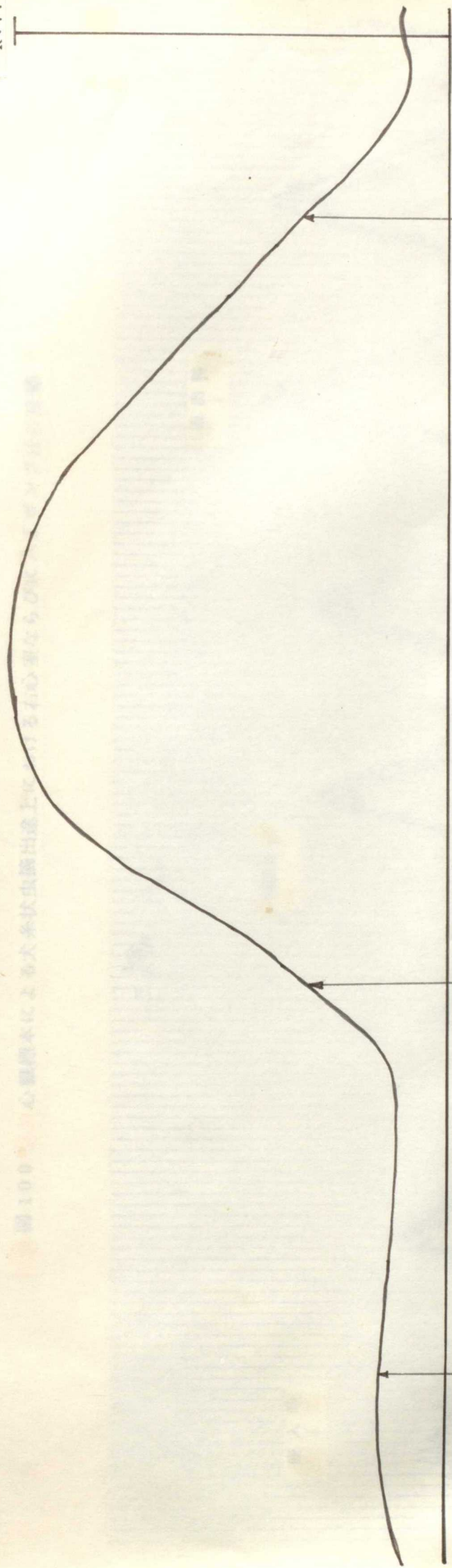


OPEN

図 98 ●●● 心臟標本による犬糸状虫入口時における三尖弁の開閉



3.1 mm Hg
R.V.



0.28



0.56



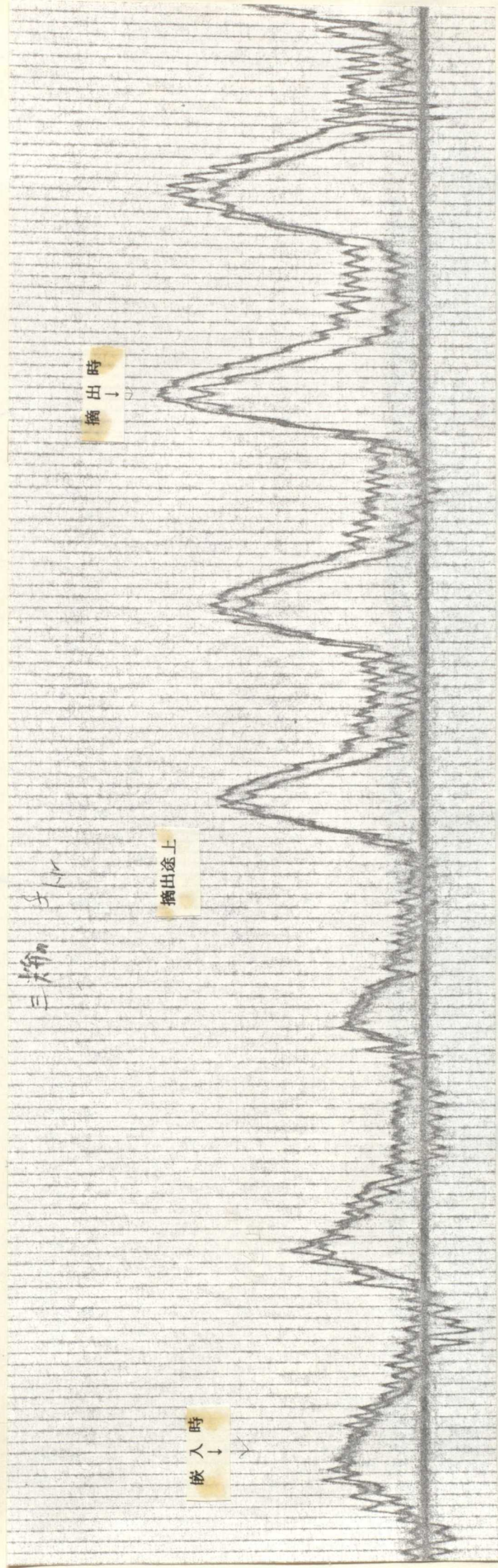
0.84



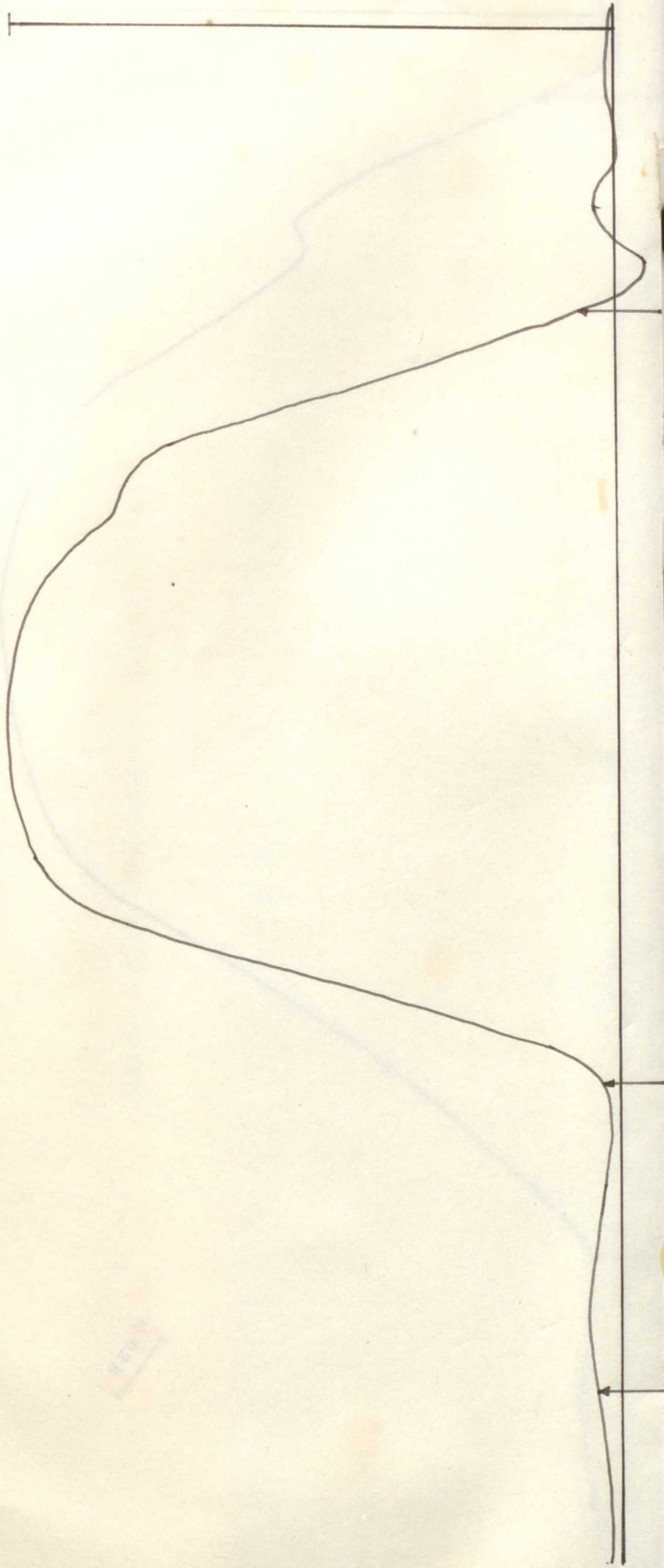
0.84

1000 心臓標本による犬糸状虫摘出途止における三尖弁の開閉

図100 心臓標本による犬糸状虫抽出途上における右心室ならびに人工ポンプ圧の変動



5.8 mm Hg
R.V.



OPEN

0.28



CLOSE

0.56



CLOSE

0.84



OPEN

2.8 mm Hg
R.V.

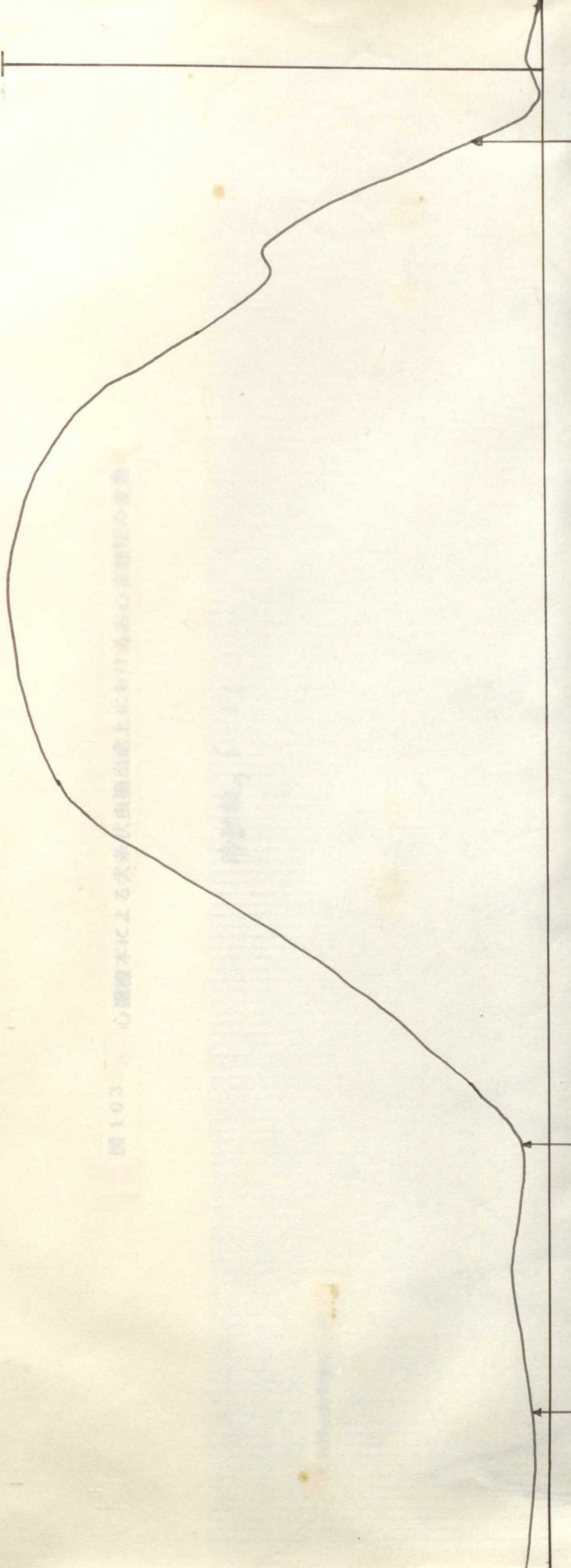


図 103 心臟標本による犬糸状虫肺動脈栓塞による三尖弁の開閉

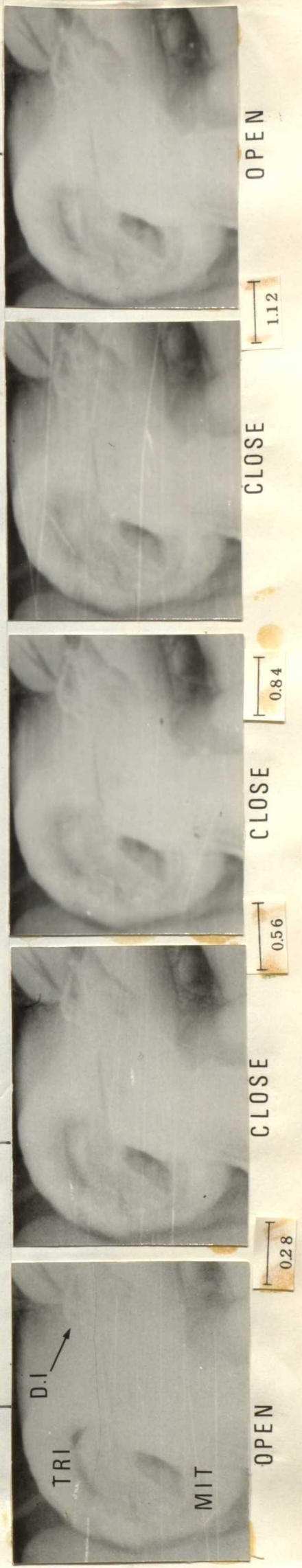
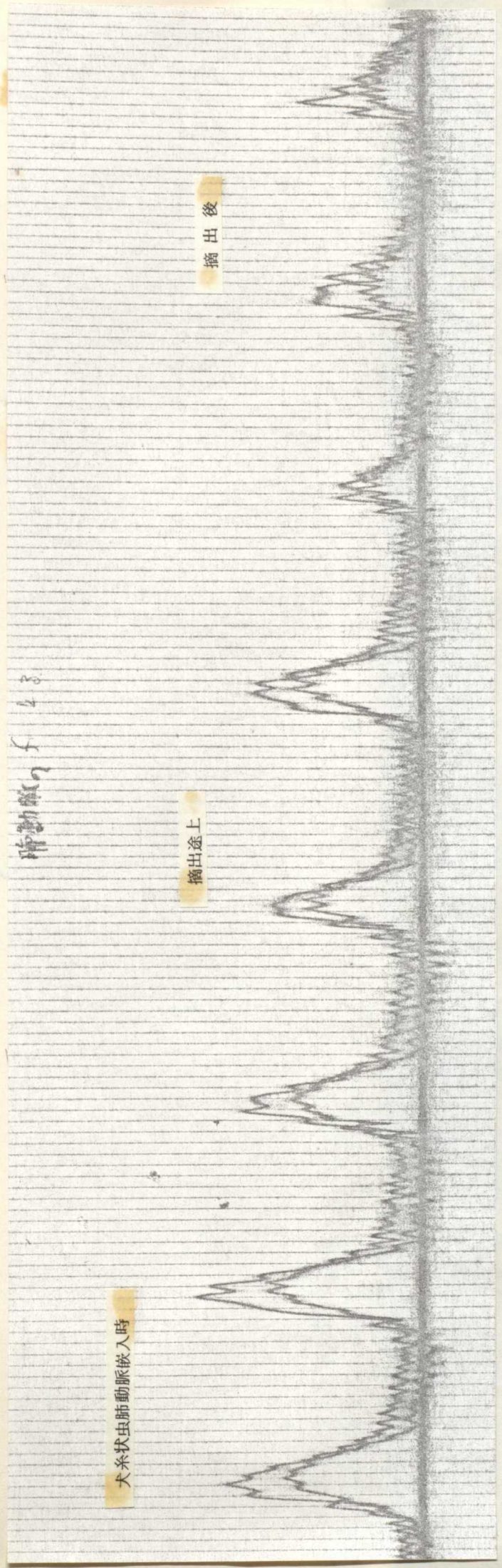


図 103 心臓標本による犬糸状虫摘出途上における右心室腔圧の変動



2.3 mm Hg
R.V.



OPEN

CLOSE

0.56

CLOSE

CLOSE

1.12

OPEN

1.0 mm Hg
R.V.

