

犬の心筋梗塞に関する実験的研究

—心筋梗塞の臨床心電図学的研究—

吉 池 渡



緒 言 .....	1
第 1 章 冠動脈の解剖生理 .....	4
第 1 節 材料と方法 .....	4
第 2 節 実験成績 .....	4
第 3 節 小 括 .....	6
第 2 章 フェライトによる心筋傷害 .....	7
第 1 節 材料と方法 .....	7
第 2 節 実験成績 .....	7
第 1 項 臨床所見 .....	7
第 2 項 心電図学的所見 .....	7
第 3 項 剖検所見 .....	9
第 3 節 小 括 .....	10
第 3 章 ボールベアリングによる冠動脈閉鎖梗塞 .....	11
第 1 節 材料と方法 .....	11
第 2 節 実験成績 .....	11
第 1 項 臨床所見 .....	11
第 2 項 X 線所見 .....	11
第 3 項 心電図所見 .....	12
第 4 項 剖検所見 .....	14
第 3 節 小 括 .....	14
第 4 章 対照実験 .....	16
第 1 節 材料と方法 .....	16
第 2 節 実験成績 .....	17
第 1 項 臨床所見 .....	17
第 2 項 心電図所見 .....	17
第 3 項 X 線所見 .....	19
第 4 項 剖検所見 .....	19
第 3 節 小 括 .....	19
第 5 章 右冠動脈枝の結紮梗塞 .....	21
第 1 節 材料と方法 .....	21
第 2 節 実験成績 .....	21



第1項	臨床所見	21
第2項	心電図所見	22
第3項	X線所見	25
第4項	剖検所見	25
第3節	小括	25
第6章	左冠動脈回旋枝の結紮梗塞	27
第1節	材料と方法	27
第2節	実験成績	27
第1項	臨床所見	27
第2項	心電図所見	27
第3項	X線所見	30
第4項	剖検所見	30
第3節	小括	30
第7章	左冠動脈前下行枝の結紮梗塞	32
第1節	材料と方法	32
第2節	実験成績	32
第1項	臨床所見	32
第2項	心電図所見	32
第3項	X線所見	35
第4項	剖検所見	35
第3節	小括	36
総括	ならびに考察	37
結	論	39
謝	辞	40



# 犬の心筋梗塞に関する実験的研究

## —心筋梗塞の臨床心電図学的研究—

吉 池 渡

(麻布獣医科大学獣医学部家畜外科学教室)

(主任 北 昂教授)

### 緒 言

小動物臨床における心疾患の診断治療に関しては、近年各種の検査法が開発または導入され、過去において発見し得なかつた心疾患の原因や治療法が逐次解明されつつある。とくに犬の心疾患については過去15年間のうちに約300題を越える世界的な報告がなされている。

ちなみに1959～1969年の10年間に報告された犬の心疾患に関する文献を集録してみると、心音図または心雑音に関する報告<sup>1)～8)</sup>、心電図に関する報告<sup>9)～29)</sup>、X線に関する報告<sup>30)～37)</sup>、X線造影に関する報告<sup>38)～62)</sup>、循環動態に関する報告<sup>63)～70)</sup>、臨床病態に関する報告<sup>71)～181)</sup>、先天性心畸形に関する報告<sup>182)～233)</sup>、心臓外科に関する報告<sup>234)～239)</sup>、心疾患の薬物治療に関する報告<sup>240)～248)</sup>、心疾患の救急処置に関する報告<sup>249)～253)</sup>がみられる。

また、Patterson, D.F.<sup>227)</sup>は1954～1963年の10年間に、ペンシルバニア大学家畜病院で212例の先天性心疾患を診療したという。その内容は、動脈管開存症61例、肺動脈狭窄症47例、大動脈弁狭窄症32例、右大動脈弓遺残症18例、心室中隔欠損症13例、ファロー四徴症9例、心房第二中隔欠損症9例、静脈畸形10例、心嚢畸形4例、動脈畸形3例、僧帽弁閉鎖不全症1例、その他5例、診断の不完全な先天性心疾患26例であったという。

さらにDetweiler, D.K.ら<sup>76)</sup>は、4831例の患畜をスクリーニングして先天性心疾患27例、後天性心疾患518例を発見したという。このうち、後天性心疾患は慢性弁膜症297例、心筋性疾患94例、その他59例であったという。

一方、わが国における犬の心疾患に関する報告についてみれば、先天性心疾患では1935～1972年の間に約29例の報告がみられ、原ら<sup>254)</sup>、保田ら<sup>255)</sup>、早崎ら<sup>256)</sup>の動脈管開存症に関する報告、鶴野ら<sup>257)</sup>の肺動脈狭窄症に関する報告、山本ら<sup>258)</sup>、三阪ら<sup>259)</sup>、小池ら<sup>260)</sup>、岸上ら<sup>261)</sup>の右大動脈弓遺残症に関する報告、望月ら<sup>262)</sup>、原ら<sup>263)</sup>の心室中隔欠損症に関する報告、野村ら<sup>264)</sup>、須磨ら<sup>265)</sup>のファロー四徴症に関する報告、岸上ら<sup>266)</sup>、富村ら<sup>267)</sup>、松川<sup>268)</sup>、三橋ら<sup>269)</sup>、早崎ら<sup>270)</sup>、最上ら<sup>271)</sup>、松原ら<sup>272)</sup>の卵円孔開存症に関する報告、黒川ら<sup>273)</sup>の心膜横隔膜ヘルニアに関する報告、若尾ら<sup>274)</sup>、月瀬ら<sup>275)</sup>、本郷ら<sup>276)</sup>、金本ら<sup>277)</sup>、月瀬ら<sup>278),279)</sup>のその他の先天性心疾患に関する報告などがみられる。



後天性心疾患に関しては鄭ら<sup>296)</sup>、松川ら<sup>297)</sup>の心内膜炎または心筋障害に関する報告、麻布大外科<sup>298)</sup>、藤井ら<sup>299)</sup>、桑原ら<sup>300)</sup>、<sup>301)</sup>、高橋ら<sup>302)</sup>、若尾ら<sup>303)</sup>、<sup>304)</sup>、吉野ら<sup>305)</sup>の房室弁閉鎖不全または肺動脈狭窄症に関する報告、齊藤<sup>306)</sup>の循環器障害に関する報告、草薙ら<sup>307)</sup>、菅沼ら<sup>308)</sup>、菅野ら<sup>309)</sup>の心障害の心電図に関する報告、藤井ら<sup>310)</sup>、<sup>311)</sup>、戌亥<sup>312)</sup>、桑島ら<sup>313)</sup>、三橋ら<sup>314)</sup>、中村<sup>315)</sup>、梅本ら<sup>316)</sup>、<sup>317)</sup>、若尾ら<sup>318)</sup>の犬糸状虫後大静脈塞栓に関する報告、藤井ら<sup>319)</sup>、黒川ら<sup>320)</sup>~<sup>327)</sup>、三阪ら<sup>328)</sup>、佐藤ら<sup>329)</sup>、瀬島ら<sup>330)</sup>の犬糸状虫症の外科的治療法に関する報告などがみられる。

しかし、これらの後天性心疾患のうちで、冠血管または冠循環の異常にもとづく心疾患に関してはほとんど報告されていない。人では心筋梗塞ならびに冠不全として、古くから注目されている重要な心疾患であり、これらに関する基礎的または臨床的な研究も数多く報告されている。しかしながら、小動物臨床の分野においては、心筋梗塞ならびに冠不全に関する基礎的な研究が極めて少なく、実際には多くの症例が存在すると予想されながら、適当な診断基準が設定されていないために実際の臨床ではかなり見過されているケースが多いと推察される。

犬の心筋梗塞に関して最近の報告例をみると Kenneth, R. J. ら<sup>280)</sup>、Keith, A. R. ら<sup>282)</sup>、Fregin, G. F. ら<sup>283)</sup>の報告がみられる。しかしながら、これらの報告においては、病理学的な心筋梗塞について検討がなされたもので、生前における臨床診断についてはあまりふれられていない。

また、犬における心筋梗塞は極めて少なく、その多くは感染症に併発して発現するものが多いという報告もある<sup>289)</sup>。さらに、犬で心筋梗塞が発現しにくい理由は、冠動脈の発達が極めて緻密であると同時に、側枝血行が早期に増生することから、梗塞部位の機能的異常が発現しにくいという報告もみられる<sup>290)</sup>。

現在、心筋梗塞の臨床診断法としては、梗塞部位の電位変化を客観的に観察できるとされている心電図検査法が最も有力な検査法である<sup>291)</sup>、<sup>292)</sup>。

心臓は、特殊刺激伝導系すなわち洞結節で刺激が生成し、この刺激は心房内を伝導して房室結節に伝わり、さらに右脚・左脚を経てプルキニエ線維網を介して心筋細胞に伝導され、心筋が電氣的に興奮する。このときの心電図の波形としては、心房の興奮はP波、心室の興奮はQRS complexとして表現され、心室興奮がその極期に達したとき、心筋内の電位は $\oplus\ominus$ 等電位となり、ST segmentとして表現される。すなわち左右心室のdepolarizationの過程において心電図のうえではQRS complexとST segmentが形成される。ついで、心室の興奮はrepolarizationの過程を経て休止期に向うが、このときに心電図のうえではT波を形成する。この場合、もし心筋に壊死部が存在すれば、壊死した心筋の電位は、つねに $\oplus$ に負荷されてdepolarizationまたはrepolarizationをしないから、心室の興奮が極期に達し、心電図のうえでST segmentを形成したときに $\oplus\ominus$ 等電位とはならず、壊死部と健常部との間に電位差を生じて、ST segmentの上昇または下降



を示す 284)~286)。

しかしながら、体表面心電図は心臓内の興奮伝播様式と、体内の電位伝導方向を有するがゆえにその誘導法または誘導部位によって、さまざまな心電図波形を呈する。したがって、心筋梗塞を体表面心電図における ST segment の変化としてとらえるには、心筋梗塞の状態や発生部位と、それぞれの誘導法における ST segment の電位変化との対応関係が解明されなければならない。

犬における体表面心電図の誘導法としては A-B 誘導法ならびに A-B 増高単極誘導法<sup>287)</sup>、標準肢誘導法ならびに増高単極肢誘導法<sup>288)</sup>、胸部単極誘導法ならびに胸部単極補助誘導法<sup>288)</sup>が提唱されている。

標準肢誘導法ならびに増高単極肢誘導法は、Einthoven の正三角形模型にのっとった人の心電図誘導法が、そのまま犬に適用されているものであり、A-B 誘導法ならびに A-B 増高単極誘導法は、犬の電気的心縦軸を基本とした双極誘導法と増高単極誘導法である。また、胸部単極誘導法ならびに胸部単極補助誘導法は、犬の心臓内興奮伝播様式と解剖学的な心室の位置的対応が解明されて提唱された単極誘導法である。

著者は、実際の小動物臨床において、犬の心筋梗塞がある程度存在するものと予想しており、その臨床診断に心電図検査法を活用することが、本研究の主たる目的である。しかしながら、心電図検査によって実際の臨床例を検索するには、心筋梗塞の発生過程、梗塞部と体表面心電図との対応関係、各誘導法における心電図波形の電位変化と、その理論的な根拠などについて、基礎的な吟味が必要とされる。

そこで著者は、実験的に非観血的または開胸によって人為的な心筋梗塞を作製し、その梗塞部位における電位変化を心電図学的に吟味すると同時に、梗塞部位の電位変化が、体表面心電図の各誘導法におけるそれぞれの誘導部位に、如何なる電位変化として反映されるか、また、反映された体表面心電図の電位変化と、実験的に発現させた心筋梗塞の病変とは如何なる相関があるかを確認し体表面の心電図によって、実際に発現した心筋梗塞の臨床診断に役立てることにした。



# 第1章 冠動脈の解剖生理

心臓は、大動脈基部のバルサルバ洞から開口する冠動脈の血液循環によって栄養の供給を受け、交感神経と副交感神経の支配下で特殊刺激伝導系による電氣的興奮と、それにとまなり物理的収縮弛緩運動をおこなって、生体への血液循環をつかさどっている。

しかしながら、哺乳動物における心臓の冠動脈は、その種別によって相違があることが知られており、人においても人種によって相違がみとめられるという。

犬における冠動脈は、一般にバルサルバ洞から開口する右冠動脈と、左冠動脈の2本の主幹冠動脈があり、左冠動脈は中隔枝、回旋枝、前下行枝の3本の主たる分枝を有し、右冠動脈は右背側枝を分枝するといわれている<sup>293), 294)</sup>。

著者は、主題の実験をおこなうに先だって、犬の心臓における冠動脈の詳細な分布状態を解剖学的に知る必要があると考え、つぎの方法によって雑種成犬における冠動脈の分布状態を視察した。

## 第1節 材料と方法

雑種成犬5例の心臓を、主幹血管を付して摘出し、摘出した心臓は生食液で洗滌し、心内血液を除去したのち、大動脈のバルサルバ洞から、注射用ポンプで生食液を加圧注入して冠動脈内の血液を駆出洗滌した。

ついで準備したポリエステル樹脂(リゴラック2004)を大動脈基部から左右の冠動脈に注入充填し、冠静脈は左右の冠静脈洞から逆行性に注入充填した。冠動脈または冠静脈内に注入充填した樹脂が硬化した時点で、心臓を35%の塩酸液に浸漬して心筋組織を溶解除去し、さらに、5%石鹼液に浸漬して水洗したのち、風乾して冠動静脈血管標本を作成して、冠動脈の分布状態を観察した。

使用したポリエステル樹脂(リゴラック2004)は、蝕媒(パーメックN)と硬化促進剤(ナフテン酸コバルト)を適度に処方することによってゲル化し、極めて甚速に硬化する樹脂である。このような樹脂を約150gの摘出心臓に対して、左冠動脈には約5~7ml、右冠動脈には2~3ml、左右の冠静脈にはそれぞれ8~10ml注入した。注入した樹脂は約30~40分で硬化し、35%塩酸液に48時間浸漬したのち、24時間5%の石鹼液で洗滌し、約2時間水洗して風乾した。

## 第2節 実験成績

前述の方法で左右の冠動脈ならびに冠静脈に樹脂を注入充填して作成した標本は、Fig. 1, 2に示したように、右バルサルバ洞から右冠動脈が開口し、この右冠動脈は、右冠動脈背側枝を分枝する。さらに、右冠動脈は4~9本の右心室枝を分枝して右心室遊離壁に分布し、その終末は樹枝状に分枝して毛細管を形成している。右冠動脈背側枝は、右縁枝となって右心室心尖部方向に長く延長し、多くの右心室枝を分枝して右心室外壁の中央部に分布し、その終末は樹枝状となって毛細管

を形成する。また、右冠動脈から数本の右心房枝を分枝し、右心房ならびに右心耳に分布する。

左冠動脈は、左バルサルバ洞から開口し、直ちに前下行枝、中隔枝ならびに回旋枝の3本に分枝する。

前下行枝は数本の右心室枝と左心室枝を分岐し、心室中隔溝を心尖部方向に延長して腹側室間枝となり、その下方で数本の中隔枝と左心室枝を分枝する。この中隔枝は、心室中溝を心尖方向に回旋する。前下行枝は、左心室遊離壁部に分布して、回旋枝から分枝した左縁枝との吻合が多くみられるが、その終末は樹枝状の毛細管を形成している。

左冠動脈から分枝した心室中隔枝は、直ちに心室中隔に侵入し、多くの分枝を出して心室中隔全体に分布する。

回旋枝は、蛇行しながら、数本の左心室枝と左心房枝を分枝して腹側室間枝となり、数本の左心室枝を分枝して背側室間枝と左縁枝にわかれる。数本の左心房枝は左心房と左心耳に分布し、腹側室間枝ならびに左縁枝から分枝した左心室枝は、それぞれ左心室遊離壁に分布するが、この冠動脈は、かなり太い分枝での吻合がみられる。そして、分枝した冠動脈の終末は、極めて微細な樹枝状の毛細管を形成している。

左右心房の冠静脈洞から逆行性に樹脂を注入した冠静脈の所見は、おおむね左右の冠動脈に随行しており、腹側室間溝の大小心臓静脈には、左心室に分布する左心室静脈が集合し、左心房斜静脈および中心静脈と合流して冠静脈洞となり、左心房内に開口する。右心室と右心房の小さい静脈は集合して小心臓静脈となり、右冠静脈洞に開口する。腹側心臓静脈は、右心室から冠静溝を通して直接右心房に開口する。

このような冠動脈ならびに冠静脈の分布状態は、個体によって末端部の様相は異なるが、主なる冠動脈または冠静脈は、おおむね同様な血管の分布がみられた。この場合、左右心室に分布する血管は右心室側と左心室側とでは左心室側が著しく発達しており、典型的な左型の冠動脈分布を示している。このことは、左心室と右心室の生理機能と、その仕事量に関係するものであろう。

冠動脈の心筋内分布は、他の組織に比較して極めて緻密な分布を示しており、とくにそれぞれの冠動脈の末梢部は線細な動脈分布で、常時活動している心臓の血液循環は、他の組織よりも特異的な循環径路を有していることでわかる。

冠血管における血液循環は、正常な場合安静時においては心拍出量の4～5%といわれ、これが左冠動脈に85%、右冠動脈に15%程度の割合で循環し、左右心室の筋重量比にはほぼ対応するといふ。

一般に冠循環は、心収縮期に冠静脈洞から血液が左右心房内に環流し、心拡張期に大動脈のバルサルバ洞から、左右の冠動脈に血液が流入し、体循環の場合とは全く逆の時期に冠循環がおこなわれる。この場合、左右の冠動脈あるいはそれぞれの分枝間に吻合がみられ、この吻合は、副血行路を形成する。この副血行路は正常な心臓ではあまり発達しないが、心筋または冠血管の異常がある

場合には、極めてよく発達するといわれ、犬において心筋梗塞が発現しにくいのは、この副血行路が他の動物の場合より発達していることによるともいわれている。

心臓は、その機能的な性質から他のいずれの臓器よりも大量の酸素をとり入れて消費する。また心筋は酸素の貯蓄能力または酸素負債能力が極めて乏しい。それゆえに心機能または冠循環の調節は、心筋の酸素量によって影響され、冠循環の酸素不足が心臓機能に最も顕著な影響を及ぼすといわれる。

その他、心機能は自律神経または物理的・化学的な要素によっても複雑な影響を受けるという。

### 第 3 節 小 括

正常な雑種成犬 5 例の心臓を摘出し、ポリエステル樹脂を用いて冠動脈および冠静脈の標本を作製して、冠血管の分布状態を解剖学的に観察し、その生理学的な冠循環について考察を加えた。その結果は、右冠動脈は右バルサルバ洞から開口して、右心室基底部分を横断しながら右心房枝を分枝し、さらに、右冠動脈と右冠動脈背側枝にわかれ、それぞれ右心室枝を分枝して右心室に分布し、その末梢部は緻密な毛細管叢を形成する。

左冠動脈は、大動脈のバルサルバ洞から開口し、直ちに中隔枝、回旋枝、前下行枝にわかれ、中隔枝は深く侵入して心室中隔に分布し、回旋枝は左心室心基底部分を回旋しながら、背側室間枝と左縁枝にわかれ、それぞれ多くの左心室枝を分枝する。前下行枝は右心室枝を分枝しながら、心室中隔を心尖方向に走り、腹側室間枝から中隔枝となって、多くの左心室枝を分枝し、その末梢部は緻密な毛細管叢を形成する。

これらの動脈は、左心室側で極めて発達し、また、多くの吻合がみられ、典型的な左型の冠動脈分布を示す。

冠静脈は、冠動脈と随行して分布しており、大心臓静脈と左心房斜静脈ならびに中心静脈によって冠静脈洞となり、左心房に開口する。また、右心房と右心室の小静脈が集合して小心臓静脈となり、右冠静脈洞に開口する。腹側心臓静脈は直接右心房に開口する。

このような血管分布によって、心拡張期に左右のバルサルバ洞から冠動脈に血液が流入し、心収縮期に冠静脈から左右の心房に血流が環流するいわゆる冠循環がおこなわれる。この冠循環を調節するのは、心筋が要求する酸素量がその主役を演ずる。また、生理的な副血行路は、心筋の傷害または冠血管の傷害によって著しく変化発達し、病態生理学的な機能を果たす。



## 第2章 フェライトによる心筋傷害

心筋が傷害された場合、その傷害部には電氣的にはつねに $\oplus$ の荷電が存在して、健常部心筋との間に電位差を生ずることが知られている。そこで非観血的に心筋傷害を作製してその傷害部位を体表面心電図の電位差によって観察することを試みた。その方法はフェライトを用い、これを直接心筋内に注入して人為的に心筋障害を作製し、各誘導法による体表面心電図を記録して、経時的に心電図学的な観察を行った。

### 第1節 材 料 と 方 法

雑種成犬2例を用いて、直接心筋内にフェライトを注入し、心筋傷害を作製した。使用したフェライトは、酸化バリウム13.5%、酸化第2鉄86.5%を含有し、その粒子は平均1.6 $\mu$ の砂粒状のもので、生体内では非溶解性でX線に不透過の物質である。

このフェライト35gを、10mlの生食液に浮遊させ、ルンバール針を用いて左側胸部第5肋間より刺入し、直接左心室遊離壁部に注入したのち、X線撮影によって注入部位を確認した(Fig.3)。

上述の方法によって、人為的に左心室遊離壁部の心筋傷害を作製したのち、1例は15日間、他の1例は20日間にわたって、臨床症状ならびに体表面心電図を記録し、その経過を観察した。心電図の記録法はA-B誘導法ならびにA-B増高単極誘導法、標準肢誘導法ならびに増高単極肢誘導法、胸部単極誘導法ならびに胸部単極補助誘導法をおこなった。使用した電極はすべて針電極を用い、無麻酔下で記録した。

実験終了時には頸動脈より全放血をおこなって殺処分し、病理解剖をおこなって肉眼的に観察したのち、心臓の病変部はホルマリン固定をおこなって組織標本作製し、病理組織学的に観察した。

### 第2節 実 験 成 績

#### 第1項 臨床所見；

フェライトを直接左心室遊離壁部に注入した直後においては、心室壁の物理的な刺激によって、心室性期外収縮が頻発し、1例においては心室性ショックを発現した。

また、フェライト注入後2~3日間は、元気消沈し、倦怠感がみられ、食欲不定ならびに歩様不定などの臨床所見がみられたが、漸次このような病勢は回復し、15~20日間にわたる観察期間中においては、心筋傷害の特異的な臨床症状は、それ程著明に観察されなかった。

#### 第2項 心電図所見；

A-B誘導法ならびにA-B増高単極誘導法、標準肢誘導法ならびに増高単極肢誘導法、胸部単極誘導法ならびに胸部単極補助誘導法をおこない、それぞれ術前を対照として、経日的に相対的な変化を観察した。(Fig.4-1~Fig.4-16)

(1) A-B誘導法； A-B<sub>I</sub>誘導の波形の変化は、術前のR typeから術後8日を経過する時点

でRs typeに変化し、R棘の amplitudes は減高がみられ、T波は一過性に増高したのち、減高する傾向を示した。また、PQならびにQT intervalは、術後3日を経過した時点で一過性に延長したのち、しだいに回復の傾向を示した。(Fig. 5-1)

A-B II誘導では、術前のR typeから、術後14日を経過してRs typeに変化し、R棘の amplitudes は、術後3日目に一過性に増高したのち回復した。T波の amplitudes は、漸時減高する傾向を示した。(Fig. 5-2)

A-B III誘導においては、波形の type がかなり変化を示し、術前のrS typeからRS, qrS, Rs typeに変化した。S棘ならびにT波の amplitudes は減高し、PQならびにQT intervalは延長した。(Fig. 5-3)

- (2) A-B 増高単極誘導法 ; A-B aVR誘導においては、術前にQS typeを示し、術後14日を経過してQr typeに変化した。T波の amplitudes は、術後3日目に一過性に増高し、その後は回復する傾向がみられた。PQならびにQT intervalは、延長する傾向にあった。(Fig. 5-4)

A-B aVR誘導においては、術前のR typeからRs typeに変化し、ついでRS, Rsに変化した。R棘の amplitudes は減高し、T波の amplitudes は、術後3日目に一過性に増高したのち回復した。PQならびにQT intervalは、おおむね延長する傾向を示した。(Fig. 5-5)

A-B aVF誘導においては、波形の type は変化がみられず、R棘の amplitudes は、多少の変動がみられ、PQ intervalは術後3日目から著明な延長がみられた。(Fig. 5-6)

- (3) 標準肢誘導法 ; I誘導の術後3日目における波形の変化は、術後のqR typeからQR typeに変化した。術後8日目には回復した。PQ intervalは延長がみられたが、その他はほとんど変化がみられなかった。(Fig. 5-7)

II誘導ならびにIII誘導においては、PQ intervalの延長以外は著変がみられなかった。(Fig. 5-8, 5-9)

- (4) 増高単極肢誘導法 ; aVR誘導においては、波形の type は変化がみられないが、R棘はわずかに増高を示し、S棘は減高の傾向を示した。PQ intervalは著明な延長がみられた。(Fig. 5-10)

aVL誘導では、Q棘ならびにS棘の増高、PQならびにQT intervalの延長がみられ、わずかにST segmentの降下がみられた。(Fig. 5-11)

aVF誘導ではPQ intervalの延長以外には、著明な変化はみられなかった。(Fig. 5-12)

- (5) 胸部単極誘導法 ; C<sub>1</sub>誘導では、Q棘の amplitudes がわずかに増高し、PQならびにQT intervalは一過性に延長がみられた。ST segmentは術後3日目から降下がみられたが、14日目に至って回復した。(Fig. 5-13)

C<sub>2</sub> 誘導では、Q 棘ならびに S 棘のわずかな増高、ST segment の降下、ならびに QRS complex の延長がみられた。( Fig. 5-14 )

C<sub>3</sub> 誘導の波形では、術前の R type から術後 14 日に至って Rs type に変化し、R 棘ならびに T 波は一過性に増高したのち、回復する傾向を示した。PQ ならびに QT interval は延長する傾向を示した。( Fig. 5-15 )

C<sub>4</sub> 誘導の波形では、R 棘が減高し、ST segment は術後 3 日目に降下したのち回復した。PQ ならびに QT interval は延長する傾向を示した。( Fig. 5-16 )

C<sub>5</sub> 誘導においては、術後 14 日を経過して、その波形が Rs type から RS type に変化し、R 棘の減高、S 棘の増高、ならびに T 波の一過性の増高がみられ、ST segment は、術後 3 日目に一過性に増高し、PQ interval は延長する傾向を示した。( Fig. 5-17 )

C<sub>6</sub> 誘導では、その波形が rS type から術後 3 日目に RS type に変化したのち回復した。R 棘は術後 3 日目に一過性に増高し、S 棘は減高の傾向を示した。T 波は一過性に増高がみられ、ST segment は増高の傾向を示した。PQ ならびに QT interval は延長する傾向を示した。( Fig. 5-18 )

(6) 胸部単極補助誘導法 ; M<sub>1</sub> 誘導の波形は、術後 14 日を経過して QR type に変化し、Q 棘の増高がみられ、R 棘ならびに T 波は減高の傾向を示した。PQ ならびに QT interval は延長の傾向を示した。( Fig. 5-19 )

M<sub>2</sub> 誘導では、術後 8 日を経過して qR type から QR type に変化し、R 棘ならびに T 波の減高がみられ、PQ ならびに QT interval の延長がみられた。( Fig. 5-20 )

M<sub>3</sub> 誘導では、術後 14 日に至って R type から Rs type に変化し、R 棘ならびに T 波は、術後 3 日目に一過性に増高した。PQ ならびに QT interval は延長した。( Fig. 5-21 )

M<sub>4</sub> 誘導では、R 棘の減高、T 波の一過性の増高、PQ ならびに QT interval の延長がみられた。( Fig. 5-22 )

M<sub>5</sub> 誘導では、R 棘ならびに T 波の減高、ST segment の降下がみられ、PQ ならびに QT interval の延長、QRS complex の短縮などがみられた。( Fig. 5-23 )

M<sub>6</sub> 誘導においては、Q 棘ならびに T 波のわずかな増高、ST segment のわずかな降下、PQ ならびに QT interval の延長などがみられた。( Fig. 5-24 )

### 第 3 項 剖検所見 ;

本実験に使用した 2 例の供試犬は、フェライト注入後 15 日と 20 日後に殺処分をおこなって病理解剖をおこなった。

病理解剖の肉眼的所見では Fig. 6 に示したように左心室心基底部の心外膜下に、注入されたフェライトが沈着し、その周囲は硬結して黒褐色を呈し、あきらかな壊死巣を形成していた。剖面は注入されたフェライトによって心筋が圧排され、フェライト塊の周囲は、壊死または器質化がみ



られた。

肉眼的に変化のみられた部分の組織学的所見では、Fig. 7 に示したように壊死またはその周囲の器質化された部位で、組織球又はリンパ細胞の浸潤、内膜の線維性肥厚、内弾性膜の断裂あるいは石灰化などの所見がみられ、あきらかにフェライトの心筋内注入によって、注入部位における高度な心筋傷害が発現し、その障害部は経日的に漸時壊死から器質化へと進行したものと考えられる所見を示した。

### 第 3 節 小 括

以上、生体内では非溶解性のフェライト（酸化鉄）を、心筋内に直接注入して心筋傷害を人為的に発生させ、その経過を各誘導法により体表面心電図で経日的に観察した。

その結果では、フェライト注入による心筋傷害の発生時においては、大部分の誘導において波形の変化がみられ、心室内興奮伝導の異常が観察されたが、このような変化は、心筋傷害時における一過性の変化またはかなり時間的に経過した時点で観察され、心筋傷害の発現とその治癒経過に一致した変化と考えられた。各棘波のうち、主棘となるQ棘、R棘、またはS棘の amplitudes は、おおむね各誘導において減高する傾向を示し、また、T波は一般に増高する傾向がみられた。さらに、PQまたはQT interval は、いずれの誘導においても明らかに延長がみられ、洞-房の電位伝導ならびに心室内電位電導が延長する現象が観察された。

しかしながら、直接心筋内にフェライトを注入して明らかな心筋傷害を作製したにもかかわらず、各誘導におけるST segment の変化はそれほど著明ではなく、A-B誘導法のA-BⅡ誘導、標準肢誘導法のⅡ、Ⅲ誘導、増高単極肢誘導のaVR, aVL誘導、胸部単極誘導法の $\text{C}_2$ ,  $\text{C}_4$ ,  $\text{C}_5$ 誘導、胸部単極補助誘導法のM<sub>5</sub>誘導などで0.2~0.3mVの変動がみられたに過ぎない。このことは、おそらくフェライトが心筋内に直接注入されたことによって、かなり限局した心筋傷害であったことと、フェライトは心筋組織に対して非炎症性であることから、心臓全体からみれば局所の組織学的な傷害は比較的限局されたものであったことによるものと推察された。

したがって、この方法においては、心筋傷害の傷害部位ならびにその傷害の程度を、体表面心電図の電位変化として観察するには、必ずしも適当な方法ではないと考えられた。

### 第3章 ポールベアリングによる冠動脈閉鎖梗塞

前章においては、非溶解性のフェライトを心筋内に注入することによって、人為的に心筋傷害を作製し、その傷害部を体表面心電図の電位変化として観察した結果について述べた。しかしながら、心筋内にフェライトを注入した心筋傷害では、冠動脈の循環不全によって発現する心筋梗塞とは、その発生機序が異ると同時に、この方法においては、必ずしも心筋傷害部位ならびに傷害の程度を体表面心電図の電位変化として表現し得なかった。

そこで、この実験では、非観血的に冠動脈の閉鎖梗塞を人為的に作製して、心電図学的な検討を行うことを目的として、冠動脈に非腐蝕性のボールベアリングを注入し、冠動脈を閉鎖塞栓させ、それによって発現する虚血性心筋梗塞を体表面心電図で観察することとした。

#### 第1節 材料と方法

健康な雑種成犬3例を用いて、冠動脈内にボールベアリングを注入し、冠動脈の閉鎖梗塞を作製した。

使用したボールベアリングは鉄74.0%、クロム18.0%、ニッケル8.0%のステンレス球で、直径1mmのものと1.2mmのものを使用した。ボールベアリングを使用した理由は、非腐蝕性の金属でX線不透過性であり、心臓カテーテルを利用して注入し易いことによるものである。

実験犬を吸入麻酔下で横臥位に保定し、X線透視をおこないつつ、股動脈からコーディス心臓カテーテル(523-720, 524-840)を逆行性に挿入し、左バルサルバ洞から左冠動脈内にカテーテルの先端を嵌入させ、始めにヘパリン加自家血を注入したのち、ボールベアリングをカテーテル内に入れ、ついで生食液でカテーテル内のボールベアリングを圧出させて注入した。

ボールベアリングを注入したのち、X線撮影をおこなって、ボールベアリングによる閉鎖梗塞部位を確認した。

このようにして人為的に作製した冠動脈の閉鎖梗塞の実験例は、15～16日間にわたって一般臨床症状ならびに心電図学的な観察をおこなったのち、放血による殺処分をおこなって剖検し、梗塞部位を肉眼的または病理組織学的に観察して、心電図所見との関連性を検討した。

#### 第2節 実験成績

##### 第1項 臨床所見；

3例ともに一般臨床症状として著変はみられず、食欲元気ともに減衰はみられなかった。術後数日間は、聴診ならびに触診において不整脈がみられたが、漸次回復して正常に経過した。

##### 第2項 X線所見；

心臓カテーテルを用いて左冠動脈に注入したボールベアリングを、X線写真によって観察してみると、Fig. 8 に示したように、1例は左冠動脈の左心室枝にジュズ状に梗塞し、他の2例は、回旋枝または腹側室間枝の左心室枝に散在して嵌入していることが確認された。

### 第3項 心電図所見；

心臓カテーテルを用いて、左冠動脈にボールベアリングを注入し、人為的に冠動脈の閉鎖梗塞を発生させた例について、A-B誘導法ならびにA-B増高単極誘導法、標準肢誘導法ならびに増高単極肢誘導法、胸部単極誘導法ならびに胸部単極補助誘導法をおこなって心電図学的に観察した。(Fig. 9-1, 9-16)

(1) A-B誘導法：ボールベアリングを用いて冠動脈の閉鎖梗塞を作製した3例の体表面心電図は、おおむね同様の傾向を示しており、その代表的な例98の実験例について詳細に検討してみると、A-B<sub>I</sub>誘導でR棘の著明な増高、S棘ならびにT波のわずかな減高がみられ、PQ interval, QRS complex ならびにQT interval はわずかに延長がみられた。ST segment ならびに波形のtypeは、ほとんど変化がみられなかった。(Fig. 10-1)

A-B<sub>II</sub>誘導では、R棘の著明な増高、ST segment の術後3日目における明らかな上昇、PQ ならびにQT interval のわずかな短縮、QRS complex のわずかな延長がみられた。(Fig. 10-2)

A-B<sub>III</sub>誘導では、波形のtypeがrsR' typeからR typeに変化し、さらに術後13日を経過した時点でQR typeに変化した。この間、R棘はわずかに増高し、ST segmentは明瞭な低下がみられた。PQ intervalはわずかに延長し、QT intervalはわずかに短縮がみられた。(Fig. 10-3)

(2) A-B増高単極誘導法：A-B aVR誘導では、S棘の著明な減高、T波のわずかな減高、ST segmentの術後3日目における一過性の明瞭な上昇、PQ ならびにQT intervalの延長などの所見がみられた。(Fig. 10-4)

A-B aVL誘導では、R棘の著明な減高、S棘ならびにT波のわずかな減高、ST segmentの明瞭な降下、PQ, QRS complex ならびにQT intervalの延長がみられた。(Fig. 10-5)

A-B aVF誘導では、その波形が術前のRs typeからqR, qRs またはR typeに変化し、かなり不安定であった。Q棘は一過性に減高し、R棘ならびにS棘は減高し、T波は増高する傾向を示した。ST segmentは、術後3日目で一過性に明瞭な降下を示した。PQ, QRS complex ならびにQT intervalは、短縮する傾向を示した。(Fig. 10-6)

(3) 標準肢誘導法：I誘導における波形は、術前のQR typeからqR typeに変化し、Q棘は一過性に増高し、ST segmentはかなり明瞭な上昇がみられた。PQ ならびにQT intervalは一過性に延長したが、QRS complexは変化を示さなかった。(Fig. 10-7)

II誘導では、Q棘ならびにR棘のわずかな変動がみられ、ST segmentは明らかな上昇を示した。その他PQ ならびにQTの変化は、I誘導の場合と同じであった。(Fig. 10-8)

III誘導では、Q棘、R棘ならびにT波のわずかな変動と、ST segmentの術後3日目におけ

る一過性の上昇がみられた。PQならびにQT interval の変化はⅠまたはⅡ誘導と同様であった。(Fig. 10-9)

(4) 増高単極肢誘導法：aVR 誘導では、R棘、S棘ならびにT波にわずかな変動が認められ、ST segment は術後3日目で一過性の明瞭な上昇が認められた。PQ, QT ならびにQRS complex の interval は、前述における誘導法の場合と同様であった。(Fig. 10-10)

aVL 誘導では、R棘の amplitudes, PQ ならびにQT interval にわずかな変動がみられ、ST segment には明らかな上昇が認められた。(Fig. 10-11)

aVF 誘導では、R棘ならびにT波に多少の増高がみられ、PQ ならびにQT interval は、わずかに延長する傾向を示した。ST segment は、術後9日目までは上昇がみられ、その後は回復の傾向を示した。(Fig. 10-12)

(5) 胸部単極誘導法：C<sub>1</sub> 誘導においてはST segment の上昇、PQ, QRS, complex ならびにQT interval の延長が認められた。(Fig. 10-13)

C<sub>2</sub> 誘導では、R棘のわずかな増高、ST segment の上昇、PQ ならびにQT interval のわずかな延長が認められた。(Fig. 10-14)

C<sub>3</sub> 誘導では、Q棘、R棘、S棘ならびにT波において軽度の増高または減高の変化がみられ、ST segment は術後3日目で一過性の上昇が認められた。PQ, QRS complex ならびにQT interval には、わずかな変動がみられた。(Fig. 10-15)

C<sub>4</sub> 誘導では、PQ interval の延長以外には著変が認められなかった。(Fig. 10-16)

C<sub>5</sub> 誘導では、R棘、S棘ならびにT波のわずかな減高、ST segment の降下、PQ ならびにQT interval の延長などの所見がみられた。(Fig. 10-17)

C<sub>6</sub> 誘導では、R棘、S棘ともにわずかな減高がみられ、ST segment の降下が認められた。PQ, QRS complex ならびにQT interval は、一過性に延長したのち回復がみられた。(Fig. 10-18)

(6) 胸部単極補助誘導法：M<sub>1</sub> 誘導では、その波形がQr type からQR type に変化し、R棘はわずかに増高がみられ、ST segment は上昇または降下がみられた。PQ ならびにQT interval は、わずかに延長の傾向がみられた。(Fig. 10-19)

M<sub>2</sub> 誘導では、Qr type からR, QR, QRs type に変化し、Q棘、R棘のわずかな増高がみられた。PQ, QRS complex ならびにQT interval はわずかに延長の傾向を示した。(Fig. 10-20)

M<sub>3</sub> 誘導では、R棘ならびにS棘のわずかな増高、PQ ならびにQT interval の延長が認められた以上は著変が認められなかった。(Fig. 10-21)

M<sub>4</sub> 誘導では、R棘のわずかな減高、ST segment の一過性の上昇が認められ、PQ ならびにQT interval はわずかに延長し、QRS complex の interval は、わずかに短縮する傾向を



示した。(Fig. 10-22)

M<sub>5</sub> 誘導においては、R棘のわずかな減高、ST segmentの一過性の上昇が認められた以外には著変が認められなかった。(Fig. 10-23)

M<sub>6</sub> 誘導では、Qr type からQS type に変化し、再びQr type に回復した。R棘は比較的著明に減高し、ST segmentは一過性に上昇が認められた。PQならびにQT intervalはわずかに延長し、QRS complexのintervalはわずかに短縮がみられた。(Fig. 10-24)

#### 第4項 剖検所見；

頸動脈より全放血をおこなって剖検した肉眼的所見では、Fig. 11に示したように、血様心臓液の貯溜が認められ、ボールベアリングの塞栓部は、限局した閉鎖塞栓が認められたが、その他の心筋にはとくに著変は認められなかった。

ボールベアリングの塞栓部は、梗塞巣を形成して器質化され、白色結合組織塊化していたが、極めて限局された部位であった。

病理組織学的所見では、Fig. 12に示したように、梗塞部の心筋は肉芽組織の瘢痕収縮により、壁の著しい菲薄化がみられた。そして、この部の心筋は虚血変性から壊死に陥り、器質化し瘢痕形成したもので、肉芽組織と心筋との境界は明瞭であり、病巣の周囲はレース状に脂肪形成がみられた。

### 第3節 小 括

以上のように、心臓カテーテルを用いて左冠動脈内にボールベアリングを注入し、人為的に左冠動脈の閉鎖塞栓を発現させ、塞栓による心筋梗塞を体表面心電図によって観察してみた。その結果、閉鎖梗塞を発現させて3日目頃までは、明らかにST segmentの上昇または降下が認められ、体表面心電図波形のtypeが変化すると同時に、R棘の減高、PQまたはQT intervalの延長ならびにQRS complexのintervalが短縮または延長する所見がみられた。この場合、梗塞部の電位変化を表わすST segmentの変化は、A-B誘導法よりも標準肢誘導法に明瞭に現われ、胸部単極誘導法では右心室側の誘導よりも、左心室側の誘導により明瞭に表現された。また、胸部単極補助誘導法では、M<sub>3</sub>ならびにM<sub>4</sub>の心尖部誘導でST segmentの変化が明瞭であった。このことは梗塞部位が左冠動脈または回旋枝や腹側室間枝のかなり末梢部で、心尖部に近い位置に限局して発現したことによると考えられた。

また、梗塞の所見としてST segmentの変化を観察してみると、術後3日目頃まではかなり著明に変化しているが、それ以後においては必ずしもその変化は明らかでなく、個体によっては、全く回復するものもみられた。このような現象は、病理所見によって得られた局所の病理組織像と一致した所見で、梗塞当初は心筋の虚血ならびに壊死がみられたが、これが側枝血行の発達によって修復され、可及的速かに結合組織によって修復されることによるものと考えられた。

このような事実を、いま少し明瞭に観察するには、比較的広範囲で明瞭な梗塞を発現させ、体表

面心電図における明瞭な電位変化を観察する必要があると考え、つぎの実験では直接冠動脈を結紮閉鎖して梗塞を発現させることとした。

## 第 4 章 対 照 実 験

実験的に冠動脈を結紮梗塞し、その梗塞部における電位変化を心表面心電図ならびに体表面心電図によって観察しようとするには、実験犬を麻酔して、人工呼吸下で開胸し、心臓を直視下に露出しなければならない。この場合、心臓が平圧下に露出されることによって、心臓の電位伝導が変化することが予想される。また、閉胸後においては、心膜と心室壁の癒着、胸腔内滲出液の貯溜、組織開離による当該組織の炎症等によって、体表面の電位伝導に変化をおよぼすことも考えられる。

そこで、実験的な冠動脈の結紮梗塞の実験を開始するにさきだつて、対照実験として、麻酔、開胸ならびに閉胸の術式を一定の条件として、冠動脈の結紮梗塞をおこなわない場合の心表面ならびに体表面心電図の電位変化を観察することとした。そして、これらの成績を対照として、冠動脈の結紮梗塞をおこなった場合の成績を対比して比較検討をおこなうこととした。

### 第 1 節 材 料 と 方 法

この実験に使用した実験犬は、望診、触診、聴診ならびに一般的な血液検査と尿検査をおこない、この実験の性格上とくに心電図、心音図、X線検査をおこなつて、全く異常が認められない実験犬 3 例を選択して実験に供した。

実験犬の麻酔法は、導入麻酔の 30 分前に硫酸アトロピン 1 ml / head, 交感神経遮断剤 (コンベレン) 0.03 ml / Kg を筋肉内に投与して premedication をおこなつた。ついでバルビツール酸剤 (ソムノベンチール) 25 mg / Kg を静脈内に投与して全身麻酔をおこない、直ちに気管チューブを挿管し、純酸素で加圧人工呼吸をおこなつた。その加圧方法は吸入麻酔装置を用い、呼吸バッグを手圧で加圧する方法をおこなつた。

麻酔深度Ⅱ期 2 ~ 3 相の時点で、実験犬を左側横臥位に保定し、術野を完全に消毒したのち、左第 4 肋間を切開して開胸をおこなつた。開胸したのち、心膜は横隔膜神経に対して平行して切開し、心臓を直視下に露出した。

直ちに電極を心表面に当てて、心表面各部の心電図を誘導記録したのち、冠動脈には何ら操作を加えないで、心膜を術式にしたがつて縫合した。心膜縫合が終了したのちは、肋間をワイヤーで縫合し、型通りに閉胸をおこなつた。閉胸に際しては、感染を予防するために、胸腔内または全身的に抗生物質を投与した。術後は感染予防の目的で抗生物質を投与したのみで、とくにその治療はおこなわなかつた。

このようにして開胸ならびに閉胸をおこなつたのち、術後 3 日目から 29 日間にわたつて、各誘導法によって体表面心電図を記録した。

心電図の誘導法は、A - B 誘導法ならびに、A - B 増高単極誘導法、標準肢誘導法ならびに増高単極肢誘導法、胸部単極誘導法ならびに胸部単極補助誘導法をおこなつた。使用した心電計は、福田エレクトロ社製の RS 200 S type の熱ペン式心電計で、体表面心電図は針電極、心表面

心電図はタンボン電極を用いた。

冠動脈のX線撮影は術前を対照とし、実験終了時の冠動脈撮影をおこなって比較した。X線装置は東芝社製の DRX-188D type を使用し、左側横臥位で撮影した。

冠動脈造影にあたっては、股動脈を切開露出し、心臓カテーテルを逆行性に挿入して、その先端を大動脈洞に到達させ、逆行性造影をおこなった。使用した造影剤は Conraxin H (80%) 5~8 ml をロック付ポンプを用いて手圧注入し、造影剤注入と同時に撮影時間 0.1 秒以内で撮影した。現像はすべてさくら X-ray 社の自動現像機を用いた。

術後は毎日臨床症状を観察し、特徴的な病態の把握に努めた。

実験終了時には、再度前述と同様の方法で冠動脈撮影をおこない、ついで再び開胸して心臓を露出し、実験開始時と同じ部位から心表面心電図を誘導記録して比較した。

ついで頸動脈から全放血をおこなって殺処分し、直ちに剖検をおこなったのち、心臓を摘出して肉眼的に観察すると同時に、ホルマリン固定し、パラフィン包埋をおこなって組織標本をつくり、ヘマトキシリン・エオジン染色をおこなって病理組織学的に観察した。

## 第 2 節 実 験 成 績

### 第 1 項 臨床所見；

前述の方法で開胸し、冠動脈には何ら処置を加えないで閉胸したのち、21~23 日間にわたって毎日臨床症状を観察した結果では、手術侵襲にともなう元気消沈、食欲不振、疼痛感は、術後 2~3 日頃まで観察されたが、その後は次第に回復し、とくに心障害にもとづく臨床症状の異常所見は観察されなかった。

### 第 2 項 心電図所見；

左側開胸によって心臓を露出し、右冠動脈枝または左冠動脈回旋枝および前下行枝の結紮部を中心として心表面心電図を記録し、冠動脈は結紮せずにそのまま閉胸した。

術後は術前と対照して、経時的に各誘導法 (A-B 誘導法, A-B 増高単極誘導法, 標準肢誘導法, 増高単極肢誘導法, 胸部単極誘導法ならびに胸部単極補助誘導法) をおこなって比較検討した。( Fig. 13-1~13-16 )

3 例の体表面心電図の変化は、ほぼ同様の傾向を示したので、その代表的な実験例 №113 について詳細に観察してみると、つぎのような成績であった。

- (1) 心表面心電図；この実験に使用した 3 例の心表面心電図の変化は、おおむね同様の傾向を示しており、その代表的な実験例 №113 について詳細に観察してみると、Fig. 14 に示したように、右冠動脈部の心表面心電図は、陽性 P 波, RS type で、陽性 T 波を示し、右心室側における正常波形であった。
- (2) A-B 誘導法；A-B I 誘導では、波形の type には変化がみられなかった。R 棘の amplitudes はわずかに減高し、T 波の amplitudes は、わずかに増高がみられ



た。ST segment は、術後3日目にわずかに上昇したが、その後は回復したのち、わずかな降下がみられた。PQ interval は、わずかに延長する傾向を示し、QT interval は、わずかに短縮する傾向を示した。その他の棘波には、著変が認められなかった。(Fig. 15-1)

A-B<sub>II</sub> 誘導においては、A-B<sub>I</sub> 誘導と全く同様の变化であった。(Fig. 15-2)

A-B<sub>II</sub> 誘導では、A-B<sub>I, II</sub> とおおむね同様の变化であったが、PQ interval は明瞭な延長が認められた。(Fig. 15-3)

(3) A-B 増高単極誘導法；aV<sub>R</sub> 誘導では、波形の変化が認められず、Q棘はわずかに増高し、ST segment は、術後3日目に一過性のわずかな降下がみられた。その他の变化は、A-B 誘導法の場合と同様の傾向であった。(Fig. 15-4)

aV<sub>L</sub> 誘導では、とくに目立つほどの变化は認められなかった。(Fig. 15-5)

aV<sub>F</sub> 誘導では、その波形がqR<sub>s</sub> type から R<sub>s</sub>, R, qR type に変化し、R棘のわずかな減高がみられた以外は、とくに变化は認められなかった。(Fig. 15-6)

(4) 標準肢誘導法；I 誘導では、R<sub>s</sub> type から Qr, QR, RSr', type に波形が変化したが、それ以外はとくに变化が認められなかった。(Fig. 15-7)

II 誘導では、波形の変化が認められず、R棘の amplitudes に多少の変動がみられ、ST segment は、わずかに上昇したが、その他はとくに異常は認められなかった。

(Fig. 15-8)

III 誘導では、II 誘導の変化と全く同様の傾向を示した。(Fig. 15-9)

(5) 増高単極肢誘導法；aV<sub>R</sub> の波形は変化がみられず、その他の棘波においても著変は認められなかった。(Fig. 15-10)

aV<sub>L</sub> 誘導においても、著変が認められなかった。(Fig. 15-11)

aV<sub>F</sub> 誘導においては、波形の変化は認められないが、R棘の amplitudes は多少の変動がみられた。その他の棘波には、とくに異常が認められなかった。(Fig. 15-12)

(6) 胸部単極誘導法；C<sub>1</sub> 誘導では、その波形が QS type から rSr', QS type に変化し、S棘が一過性に増高した以外は、とくに著明な变化が認められなかった。

(Fig. 15-13)

C<sub>2</sub> 誘導では、波形の変化は認められず、R棘のわずかな増高、PQ interval のわずかな延長、QT interval のわずかな短縮がみられた以外は、とくに異常が認められなかった。(Fig. 15-14)

C<sub>3</sub> 誘導では、波形の変化はみられず、R棘の減高が認められた以外は、C<sub>2</sub> 誘導の場合と同様の变化であった。(Fig. 15-15)

C<sub>4</sub> 誘導では、その波形が qR type から R, R<sub>s</sub>, qR<sub>s</sub> type に変化し、R棘のわずかな減高、ST segment の一過性の増高が認められた以外は、とくに变化が認められ

なかった。( Fig. 15-16 )

C<sub>5</sub> 誘導では、波形の異常は認められず、R 棘の減高、S 棘の増高、ST segment のわずかな上昇がみられた以外は、これまでの変化と同様の傾向であった。( Fig. 15-17 )

C<sub>6</sub> 誘導では、その波形が rS type から Rs type に変化したが、その他の棘波は、これまでの変化と同様の傾向であった。( Fig. 15-18 )

(7) 胸部単極補助誘導法；M<sub>1</sub> 誘導では、術後 3 日目に一過性のわずかな ST segment の降下がみられた以外は、とくに変化が認められなかった。( Fig. 15-19 )

M<sub>2</sub> 誘導では、その波形が QR type から Qr, QR, qR type に変化したが、その他の棘波には、とくに異常を認めなかった。( Fig. 15-20 )

M<sub>3</sub> 誘導では、その波形が R type から Rs type に変化し、R 棘の減高が認められた以外は、とくに異常は認められなかった。( Fig. 15-21 )

M<sub>4</sub> 誘導では、その波形が qRs type から Rs, R, qRs type に変化し、R 棘のわずかな減高がみられた以外は、とくに変化がみられなかった。( Fig. 15-22 )

M<sub>5</sub> 誘導では、qR type から R, qR type に波形が変化したが、その他の変化は、M<sub>4</sub> 誘導の場合と同様の変化であった。( Fig. 15-23 )

M<sub>6</sub> 誘導では、QS type から Qr type に波形が変化したが、その他は特に異常は認められなかった。

### 第 3 項 X線所見；

股動脈から心臓カテーテルを挿入して、逆行性に冠動脈を造影して撮影した X線所見は、おおむね同様の所見であり、その代表的な実験例の所見を Fig. 16 に示した。術前における冠動脈と、術後 21 日を経過した実験終了時の冠動脈の造影像では、ほとんど変化が認められなかった。

### 第 4 項 剖検所見；

実験開始後 21 日を経過した時点で、全放血をおこなって殺処分し、剖検をおこなった肉眼的所見では、Fig. 17 に示したように、心膜と肺の一部の癒着、心膜の不完全癒合などの所見がみられたが、その他はとくに異常が認められなかった。また、Fig. 18 に示したように心筋の病理組織学的な所見では全く異常が認められなかった。

## 第 3 節 小 括

冠動脈の結紮梗塞を作製して、心筋梗塞による電位変化を体表面心電図で検討するにさきだって、開胸、閉胸ならびに術後経過における影響を検討するために、冠動脈の結紮を行わずに全く同一の条件で premedication, 麻酔, 人工呼吸, 開胸, 閉胸ならびに術後管理と検査をおこなって対照実験とした。

その結果では、開胸または閉胸の手術侵襲による影響は、術後 3 日を中心として各棘波の amplitudes が 0.1 ~ 0.3 mV 内外減高し、ST segment は 0.1 mV 前後降下または上昇す

る。また PQ interval は延長し, QT interval は短縮する傾向を示した。しかし, その他の棘波にはとくに著変が認められなかった。これらの変化は, 剖検所見からみて手術侵襲による局所の滲出, または癒着による影響とみられるもので心室壁の損傷による電位差の影響ではないと判断された。

## 第5章 右冠動脈右縁枝の結紮梗塞

第2章においては、非溶解性のフェライトを用いて心筋傷害を発生させ、その傷害部を体表面心電図によって検討した。また、第3章においては、ステンレス製のボールペアリングによって冠動脈の閉鎖梗塞を作製し、その梗塞傷害部を体表面心電図によって検討した。その結果、心筋傷害または梗塞部位を体表面心電図によって観察した場合、ある程度ST segment の変化としてとらえることが可能であることがわかった。

しかしながら、これらの方法においては、いずれもかなり限局された心筋の傷害あるいは限局性で散在する梗塞であるために、体表面心電図における電位差としてのST segment の変化は、それほど明瞭なものではなかった。したがって、心筋梗塞部位と体表面心電図との対応を観察するには心筋梗塞の範囲を大きくし、明瞭な心電図変化を発現させる必要があると考えられた。

そこで開胸を行ない、直視下に心臓を露出したうえで、心臓におけるそれぞれの冠動脈枝を直接的に結紮することによって、その動脈枝支配下の心筋梗塞を発現させ、梗塞部位と体表面心電図の電位変化との対応を観察することにした。

### 第1節 材料と方法

雑種成犬3例を用いて開胸し、直視下に心臓を露出し、右冠動脈右縁枝を結紮して、人為的な右冠動脈梗塞を作製した。

使用した実験犬は術前に一般臨床検査を実施し、健康と認められた実験犬3例を使用し、premedication を行ったのち、バルビツール酸剤（ソムノベンチール）で静脈麻酔を行った。

開胸は左横臥位で左側第四肋間を開胸し、心臓切開を行って、心臓を直視下に露出した。この間純酸素と呼吸バックで、用手法による人工加圧呼吸を行った。

右冠動脈の結紮は、5-0の糸付縫合針を用いて、血行が完全に遮断されるまで硬く結紮を行なって閉鎖した。

冠動脈結紮後に、心表面心電図を誘導記録し、心臓を縫合したのち、術式に従って閉胸を行った

このようにして作製した右冠動脈結紮梗塞の実験例は、術前に一般臨床検査、X線検査、心電図検査を行ない、術後は経時的に相対的な変化について主として心電図学的に観察した。術後の観察期間は35日間で、実験終了時に再び開胸を行って心表面心電図を記録したのち、放血によって殺処分し剖検を行った。

### 第2節 実験成績

#### 第1項 臨床所見

実験犬は3例ともに術後における術創の回復は良好であったが、術後1~2日間は元気、食欲ともにやや減退した。また、1例において術後5日を経過した時点から、期外収縮の発散がみられた

が、とくに元気、食慾などの衰退はみられなかった。

## 第2項 心電図所見

左側開胸によって、右冠動脈の結紮梗塞を作製するまえに、心膜を切開したのち、右冠動脈を結紮する前後と、実験終了時の殺処分直前において心表面心電図を誘導記録し、梗塞による心室内の電位変動を確認した。

術後においては、A-B誘導法ならびにA-B増高単極誘導法、標準肢誘導法ならびに増高単極誘導法、胸部単極誘導法ならびに胸部単極補助誘導法を行って比較検討した。(Fig19-1 ~ Fig19-24)

実験例3例の心電図所見は、おおむね同様の傾向を示したので、その代表例No.115について詳細に観測した成績は次のとおりである。

(1) 心表面心電図：開胸して心膜を切開した直後に、右冠動脈右縁枝の中央部を中心として、心表面心電図を記録してみると、Fig20に示したように、結紮前の心表面心電図では、左右心室の遊離壁部ではRS typeを示し、T波は陽性または二相性であるが、右冠動脈右縁枝を結紮した直後においては、結紮直下の心表面心電図で、qR typeに変化し、ST segmentは、著明な上昇を示した。T波は陽性で増高した。このような所見によって、明らかに右冠動脈右縁枝の結紮によって、その支配下の心筋に、虚血性心筋障害が発現したものであることが確認された。しかしながら、術後35日を経過して、実験終了時に再び開胸を行い、同じ部位の心表面心電図を誘導記録してみると、QRS complexのtypeは、RS typeまたはQ typeを示して、当該部位の虚血性心筋障害は、かなり回復の傾向がみられると同時に、比較的限局した心筋梗塞に固定したと考えられる所見を示した。

(2) A-B誘導法：A-B<sub>I</sub>誘導では、QRS complexのtypeに変化はみられない。R棘のamplitudesは、術後17日を経過する頃より、わずかに減高し、T波のamplitudesは、術後10日目頃までは増高したが、その後においては降下した。ST segmentは、術後3日目までは著明な上昇が見られ、その後においては一度回復したのち、わずかな上昇がみられた。PQならびにQRS intervalはわずかに短縮する傾向がみられた。(Fig21-1)

A-B<sub>II</sub>誘導においては、A-B<sub>I</sub>誘導における変化とほぼ同様の傾向であったが、QRS complexのtypeが、術後10日を経過する時点で、Rs typeからR typeに変化し、ST segmentの変化は、一層著明となった。(Fig21-2)

A-B<sub>III</sub>誘導では、QRS complexのtypeがかなりまちまちに変化し、Qr typeからRs、QR、rSr'、QS、ならびにQR typeに変化した。したがって、Q棘、R棘ならびにS棘のamplitudesも、それぞれ変化が見られた。ST segmentは、術後10日を経過する頃に、わずかな上昇がみられたに過ぎなかった。PQ intervalは、かなり短縮がみられた。(Fig21-3)

(3) A-B増高単極誘導法：A-B aVR誘導においては、QRS complexのtypeがQrから

QS またはQR type に変化し、Q 棘の amplitudes は、わずかな変動がみられた。T 波の amplitudes は減高し、ST segment は、術後3～10日の間に著明な低下がみられた。PQ ならびにQRS interval は短縮の傾向にあった。(Fig 21-4)

A - B aVL 誘導では、おうむねA - B aVR 誘導における変化と鏡像的な変化であった。(Fig 21-5)

A - B aVF 誘導では、QRS complex の type が R type から qR type に変化し、R 棘のわずかな減高、T 波のわずかな増高がみられ、ST segment は、術後17日までは著明な上昇がみられたのち回復し、その後はわずかな上昇にとどまった。PQ interval は短縮を示した。(Fig 21-6)

(4) 標準肢誘導法：I 誘導においては、QRS complex の type が QR から R、qR type に変化したのち、再び R type に変化した。R 棘の amplitudes は、わずかな増高がみられ、PQ interval は、短縮がみられた。ST segment はほとんど変化が認められなかった。(Fig 21-7)

II 誘導では、その波形が qRs から Rs、qR type に変化し、S 棘のわずかな増高、T 波のわずかな増高がみられた。ST segment は、術後17日まで著明な上昇がみられ、一度回復したのち再び上昇がみられた。PQ ならびにQRS interval は、短縮する傾向にあった。(Fig 21-8)

III 誘導では、波形の type には著変がみられず、R 棘の amplitudes が減高し、T 波の amplitudes はわずかに増高した。ST segment は、II 誘導と全く同様の变化で、明瞭な上昇がみられた。PQ ならびにQRS interval は、短縮する傾向を示した。(Fig 21-9)

(5) 増高単極誘導法：aVR 誘導の波形は、rSr' type から QS、Qr、QS、rS に変化した Q 棘ならびに S 棘の amplitudes は減高または増高する変動がみられ、ST segment は降下する傾向がみられた。PQ ならびにQRS interval は短縮する傾向を示した。(Fig 21-10)

aVL 誘導では、その波形が Qr type から rS または QS type に変化し、S 棘が増高する傾向を示した。ST segment はわずかに降下し、PQ interval は術後一過性に延長したのち短縮する傾向を示した。(Fig 21-11)

aVF 誘導では、その波形が qRs type から qR type に変化し、ST segment は著明な上昇がみられた。PQ interval はかなり短縮し、QRS interval はわずかに短縮する傾向を示した。(Fig 21-12)

(6) 胸部単極誘導法：CI 誘導では、その波形が Qr type から術後においては、QS type に変化し、ST segment は降下したのち上昇し、再び降下が見られた。PQ ならびにQRS interval は短縮を示した。(Fig 21-13)

O<sub>2</sub> 誘導では、その波形が R type から rS、RS、QS、RS-type に変化し、R 棘はわずかに減高がみられ、S 棘はわずかに増高した。PQ ならびにQRS interval は、短縮またはわずかに延長する傾



向を示した。(Fig 21-14)

C<sub>3</sub> 誘導では、その波形が R type から Rs、R、Rs type に変化し、R 棘の amplitudes はやや減高を示し、T 波の amplitudes は、わずかに増高の傾向を示した。ST segment は上昇がみられ、PQ ならびに QRS interval は、短縮する傾向にあった。(Fig 21-15)

C<sub>4</sub> 誘導では、その波形が Rs type から R または qR に変化し、R 棘は減高の傾向を示した。T 波は術後 17 日まで増高したのち、わずかに減高する傾向を示した。PQ、QRS ならびに QT の interval は、短縮する傾向を示した。(Fig 21-16)

C<sub>5</sub> 誘導では、波形の変化はみられず、R 棘ならびに T 波はわずかに減高し、ST segment は、術後 10～29 日の間に上昇がみられた。PQ interval は、術後 3 日目を中心にして延長したがその後は短縮した。QRS interval は、わずかに短縮する傾向にあった。(Fig 21-17)

C<sub>6</sub> 誘導では、その波形が RS type から rS、Rs、RS ならびに QS type に変化し、R 棘ならびに S 棘は減高する傾向を示した。T 波の amplitudes は減高がみられた。PQ ならびに QRS interval は、短縮する傾向を示した。(Fig 21-18)

(7) 胸部単極補助誘導法：M<sub>1</sub> 誘導では、qRs type から QS、qRs、QS、Qr type に変化し、R 棘はわずかに減高が見られ、ST segment は、術後 10 日頃まで一過性に降下したのち回復した。PQ ならびに QRS interval は、わずかに短縮する傾向を示した。(Fig 21-19)

M<sub>2</sub> 誘導では、その波形が qRs type から qR に変化し、R 棘は著明に減高がみられた。ST segment は、しだいに上昇する傾向を示した。PQ interval は、かなり著明に短縮した。(Fig 21-20)

M<sub>3</sub> 誘導では、RS type から R、qR type に変化し、R 棘の減高、T 波の増高がみられ、ST segment は、比較的著明に上昇した。PQ ならびに QRS interval は、短縮する傾向を示した。(Fig 21-22)

M<sub>4</sub> 誘導では、その波形が Rs type から qR、または R type に変化し、R 棘の減高、T 波の一過性の増高がみられた。ST segment はかなり著明に上昇した。PQ ならびに QRS interval は、短縮する傾向を示した。(Fig 21-22)

M<sub>5</sub> 誘導では、qR type から R、QR、または qR type に変化し、R 棘の amplitudes は、減高または増高を繰り返す傾向にあった。ST segment は、著明な変化がみられず、わずかな上昇または降下を繰り返す変化であった。PQ ならびに QRS interval は、わずかに短縮する傾向にあった。(Fig 21-23)

M<sub>6</sub> 誘導では、QS type から Qr、QS または Qr type に変化し、Q 棘はわずかに減高する傾向にあった。ST segment は、術後 17 日頃までは降下が、その後においては上昇する傾向を示した。PQ ならびに QRS interval は短縮する傾向を示した。(Fig 21-24)

### 第3項 X線所見

股動脈から心カテを逆行性に挿入し、その先端をバルサルバ洞において、逆行性に冠動脈の造影を行なった。この場合に使用した造影剤は Conraxin H (80%)で、5~8 ml をロックポンプを用いて手圧注入した。

冠動脈の造影像は Fig 22 に示したように、術前における冠動脈は、比較的単純性であるが、実験終了時に行なった冠動脈造影像では、右冠動脈がかなり分枝し、細毛化してあきらかな側枝血管の増生が観察された。この側枝血管は、結紮梗塞の上方から発生し、結紮梗塞によって発現した梗塞部位をとり囲むように増生している所見が観察された。

### 第4項 剖検所見

開胸を行なって右冠動脈を結紮し、人為的に心筋梗塞を発現させ、35日間にわたってその心電図学的な変化を観察したのち、放血を行なって殺処分し、剖検を行なった。

その肉眼的な所見は Fig 23 に示したように、右冠動脈右縁枝の結紮部位は、あきらかに結紮糸が残留し、その下行枝は血液の流通が遮断されていたが、いずれの例においても、結紮時に虚血した部分は肉眼的にあまり著明な変化がみられず、正常な部位との差が明らかではなかった。

しかしながら、Fig. 24 に示したように、病理組織学的に観察してみると、結紮部位の肉芽増生壊死巣にレース状に入りこむ肉芽層、梗塞周囲血管の内膜肥厚、あるいは梗塞下部の壊死が膠原線維によって置換された像などの所見が観察され、かなり限局性ではあるが、あきらかに結紮梗塞によって結紮部またはその下部の心筋は、虚血性壊死に陥り、その壊死巣は、肉芽組織または膠原線維によって置換されている組織像が観察された。

## 第3節 小 括

静脈麻酔下で左側開胸を行ない、直視下に心臓を露出して、右冠動脈右縁枝を結紮し、人為的に右心室遊離壁部の心筋梗塞を作製した。

ついで閉胸して、術後35日間にわたり体表面心電図の変化を観察し、心筋梗塞の部位と体表面心電図の電位差との関連性を観察した。

その結果では、一般に各誘導法のそれぞれの誘導部位で、波形の変化がみられると同時に、QRS complex の amplitudes の変化と、T波の amplitudes の変化が観察された。また、PQ、QRS complex または、QT interval の変化もみられ、とくにPQ interval の変化は著明であった。心筋梗塞は一般に梗塞部位における電位差によって、ST segment の上昇または降下が見られるのが最も特徴的な変化である。それゆえにこの点とくに注意を払って観察した結果では、A-B誘導法の A-B<sub>I</sub>誘導、A-B aV<sub>L</sub>誘導、標準肢誘導法の II誘導、aV<sub>L</sub>誘導または、aV<sub>F</sub>誘導胸部単極誘導法の C<sub>3</sub> または C<sub>6</sub>、C<sub>1</sub>の誘導部位、胸部単極補助誘導法では、M<sub>3</sub>、M<sub>4</sub> または、M<sub>2</sub>誘導などでST segmentの明瞭な上昇または降下が見られた。これらの誘導部位のうちで、とくに心筋梗塞による電位差としてのST segmentの変化が見られた誘導部位は、A-B誘導法のA

— B II 誘導，標準肢誘導法の II 誘導，胸部単極誘導法の C<sub>6</sub> 誘導であった。

これらの誘導部位は，人為的に作製した結紮梗塞の部位に最も近い位置の誘導部位か，またはその面に対応した電場をもつ誘導部位である。したがって，梗塞部位と体表面心電図とは，比較的よく対応する関係にあることが判明した。しかしながら，剖検によって右心室遊離壁部の結紮部下部の肉眼的所見が比較的限局性であり，肉眼的な壊死巣が観察されなかった理由は，X線所見で観察されたようになり早期に虚血部位への側枝血行が発達することによって，肉芽組織または膠原線維による壊死巣の置換が行われたことによるものと考えられ，このような組織の修復過程は，心電図学的にも ST segment の変化する過程と比較的よく一致して観察された。

## 第6章 左冠動脈回旋枝の結紮梗塞

第5章においては、開胸を行なって直視下に心臓を露出し、右冠動脈右縁枝を結紮梗塞して人為的に右心室遊離壁部の心筋梗塞を作製し、各誘導法による体表面心電図によって梗塞部位を検討した。その結果、右心室遊離壁部に近い誘導部位ほどSTsegmentの変化が明瞭であることが確認された。すなわち、その誘導部位は双極誘導ではA-B誘導法のA-B<sub>II</sub>誘導、標準肢誘導法のII誘導、単極誘導では、胸部単極誘導法のC<sub>6</sub>またはC<sub>1</sub>、胸部単極補助誘導法のM<sub>3</sub>またはM<sub>4</sub>の誘導部位であり、これらの誘導部位で、右心室遊離壁部の心筋梗塞を判定し得ることが確認された。

そこで左心室側の心筋梗塞部位と、体表面心電図との相関を検討する目的で、左冠動脈の結紮梗塞を作製して、経時的な心電図の変化を観察することとした。

左冠動脈は、左バルサルバ洞に近い位置で、左回旋枝と前下行枝に分枝している。ここでは左回旋枝の結紮梗塞をつくり、左心室遊離壁部の心筋梗塞を作製した。

### 第1節 材料と方法

実験犬は臨床的に健康と認められた雑種成犬3例を使用し、premedicationを行なったのち、バルビツール酸剤(ソムノベンチール)で静脈麻酔を行ない、人工呼吸下で左側横臥位に保定し、左側第4肋間を開胸して心臓を直視下に露出したのち、左冠動脈回旋枝を5-0の糸付縫合針で硬く結紮を行なって、人為的な心筋梗塞を作製した。ついで、心表面心電図を記録したのち、心膜を縫合し、術式にしたがって閉胸を行なった。

このようにして作製した症例は、術前に一般臨床検査、X線ならびに心電図検査を行ない、術後は、これらの検査法によって、経時的な変化について主として心電図学的に観察した。術後の観察期間は25~35日間で、実験終了時に再び開胸を行ない、梗塞部位の心表面心電図を記録したのち放血によって殺処分し、剖検を行なった。

### 第2節 実験成績

#### 第1項 臨床所見

3例の実験例ともに、術後3~4日間は食欲不振、元気消退して沈うつ状態を示したが、その後においては、これらの症状がしだいに回復し、とくに特徴的な臨床症状は示さなかった。

#### 第2項 心電図所見

開胸によって心臓を直視下に露出し、左回旋枝を結紮する前後に、心表面心電図を誘導記録し、その後実験終了時に再び開胸して同じ部位の心表面心電図を記録して比較検討した。

術後においてはA-B誘導法、A-B増高単極誘導法、標準肢誘導法、胸部単極補助誘導法を行って検討した。(Fig 25-1~Fig 25-20)

実験に使用した3例の心電図所見は、おおむね同様の傾向を示したので、その代表的な109について詳細に観測した成績はつぎのとおりである。

- (1) 心表面心電図：開胸して心膜を切開し、左回旋枝を中心として心表面心電図を記録してみると、Fig 26 に示したように、左回旋枝における心表面心電図は陽性P波、Rs typeを示し、T波は二相であるが、左回旋枝を結紮した直後においては、陽性P波、RS typeに変化し、ST segmentは、著明な上昇を示して、T波は陽性となり、明らかに結紮による心筋の虚血性心筋障害を示した。

実験終了時に、再び開胸して同じ部位から誘導記録した心表面心電図では、陽性P波、QR typeを示し、ST segmentは、わずかな上昇がみられ、T波は陽性であったが、結紮直後にみられたような著明なST segmentの変化は観察されなかった。

- (2) A-B誘導法：A-B<sub>I</sub>誘導では、その波形がqR typeから回旋枝結紮直後ではRs typeに変化し、その後qRsからRsに変化した。S棘とT波のamplitudesは、わずかに増高する傾向がみられた。ST segmentは結紮直後に著明な上昇がみられたが、その後回復したのち、わずかに降下した。PQ intervalはわずかに延長し、QRS intervalはわずかに短縮する傾向にあった。(Fig 27-1)

A-B<sub>II</sub>誘導では、波形のtypeには変化がみられず、R棘の減高、S棘のわずかな増高がみられ、ST segmentは結紮時に著明な増高を示したのち回復し、術後19日を経過する頃には、一過性に降下がみられたのち、再び回復した。PQ intervalはわずかに延長し、QRS intervalとQT intervalは、一過性に延長または短縮がみられた。(Fig 27-2)

A-B<sub>III</sub>誘導では、S棘ならびにT波の減高、ST segmentは比較的明瞭に降下し、QRSならびにPQ intervalは短縮する傾向にあった。(Fig 27-3)

- (3) A-B増高単極誘導法：A-B aV<sub>R</sub>誘導では、Q棘ならびにR棘の増高がみられ、T波はわずかな減高がみられた。ST segmentは、結紮直後に著明な降下がみられ、一度回復してからやや上昇する傾向を示した。PQ intervalは、著明に延長したが、その他のintervalには著変が認められなかった。(Fig 27-4)

A-B aV<sub>L</sub>誘導では、qR typeからR, qRs, Rs, qRsに変化し、R棘の減高、T波のわずかな増高がみられ、ST segmentは極めて明瞭に降下した。PQ intervalは短縮する傾向にあった。(Fig 27-5)

A-B aV<sub>F</sub>誘導では、R棘のわずかな減高がみられた以外は、棘波のamplitudesには著変が認められなかった。ST segmentは比較的明瞭に降下し、PQ intervalは延長する傾向にあった。(Fig 27-6)

- (4) 標準肢誘導法：I誘導の波形は、R typeからqRに変化し、Q棘は術後9日を経過する頃に一過性に減高し、R棘は結紮直後に一過性に増高した。ST segmentは著変が認められず、

PQ interval はわずかに延長する傾向にあった。( Fig 27-7 )

Ⅱ誘導では、R棘ならびにT波のわずかな減高がみられ、ST segment はわずかに上昇した。PQならびにQT interval は、わずかに延長する傾向にあった。( Fig 27-8 )

Ⅲ誘導では、R棘ならびにT波のわずかな減高、ST segment の比較的明瞭な上昇、PQならびにQT interval の延長などの所見がみられた。( Fig 27-9 )

(5) 増高単極誘導法： aVR誘導では、各棘波ともに著変が認められなかった。( Fig 27-10 )

aVL誘導では、わずかなST segment の降下がみられた以外は、著変が認められなかった。( Fig 27-11 )

aVF誘導では、R棘の減高、T波の一過性の増高、PQ interval の延長などが主たる変化であった。( Fig 27-12 )

(6) 胸部単極誘導法： C<sub>1</sub>誘導では、Qr type からQR, Qr, QRと経日的な変化がみられ、PQ interval のわずかな延長がみられた以外は著変が認められなかった。( Fig 27-13 )

C<sub>2</sub>誘導では、qR type からR, qRに変化し、R棘は減高または回復を繰り返す変化がみられた。ST segment はわずかに降下し、PQならびにQT interval はわずかに延長した。( Fig 27-14 )

C<sub>3</sub>誘導では、qR type からR, qRs, qR typeに変化し、T波がわずかに増高したのち減高した。ST segment は極めて明瞭に降下し、PQ interval は延長する傾向にあった。( Fig 27-15 )

C<sub>4</sub>誘導では、R棘ならびにT波のわずかな減高、ST segment の比較的明瞭な上昇、PQ interval のわずかな延長がみられた。( Fig 27-16 )

C<sub>5</sub>誘導では、R棘ならびにT波のわずかな減高、ST segment の比較的明瞭な上昇、PQならびにQRS interval のわずかな延長がみられた。( Fig 27-17 )

C<sub>6</sub>誘導では、R棘、S棘ならびにT波のわずかな増高、ST segment のわずかな降下、PQ interval の一過性の延長などが観察された以外は、著変が認められなかった。( Fig 27-18 )

(7) 胸部単極補助誘導法： M<sub>1</sub>誘導では、PQ interval のわずかな延長以外は著変が認められなかった。( Fig 27-19 )

M<sub>2</sub>誘導では、R棘とT波における一過性の増減、ST segment のわずかな降下以外は、とくに変化が認められなかった。( Fig 27-20 )

M<sub>3</sub>誘導では、R棘の減高がみられ、ST segment は上昇したのち降下する傾向がみられた。PQ interval は延長する傾向にあった。( Fig 27-21 )

M<sub>4</sub>誘導ではR棘、S棘ならびにT波ともに、わずかな増減がみられ、ST segment はわずかに上昇した。



M<sub>5</sub>誘導では、T波のわずかな減高、ST segmentの降下、PQ intervalの延長、QRS intervalのわずかな短縮がみられた以外は著変を認めない。(Fig 27-23)

M<sub>6</sub>誘導においては、ST segmentの一過性の降下、PQ intervalのわずかな延長以外はとくに変化が認められない。(Fig 27-24)

### 第3項 X線所見

股動脈から逆行性に心カテを挿入し、その先端をバルサルバ洞において、逆行性に冠動脈の造影を行なった。この場合に使用した造影剤はConraxin H(80%)で、5~8mlをロックポンプを用いて手圧注入し、冠動脈を造影してみると、Fig 28に示したように、術前における左冠動脈は下行枝と回旋枝が比較的明瞭に識別され、単純走行性であるが、術後25~30日における冠動脈造影像では、左冠動脈回旋枝の影像是みられず、左心室遊離壁の血管は、極めて線細で多行性に富んだ影像を示している。すなわち、左冠動脈回旋枝の結紮梗塞によって、その下部における冠血管の分布領域では、心筋梗塞が発現したと考えられ、それにともなって、かなり線細な側枝血管が発達したものとみられる所見であった。

### 第4項 剖検所見

3例の実験例は術後25~30日を経過した時点で、冠動脈撮影を行なったのち、再び開胸を行なって心表面心電図を記録し、放血を行なって殺処分し、結紮部位の病理的变化を観察した。Fig 29に示したのは、左冠動脈回旋枝の結紮部位である。

肉眼的所見では、あきらかに回旋枝が硬く結紮されているが、結紮下部における回旋枝の血管分布領域においては、心表面側ではそれほど強い心筋の梗塞像はみられなかったが、剖面では心内膜側の心筋層はその約 $\frac{1}{3}$ に心筋の胼胝化がみられた。

結紮部位またはその下方部の病理組織像について観察してみると、Fig 30に示したように、結紮部位またはその下方部の心筋組織は、かなり強い肉芽組織の増生がみられ、膠原線維によって瘢痕形成像がかなり進行している組織像が観察された。このような所見は、当該部位において壊死した心筋組織が、肉芽組織または膠原線維によって置換された経過を示すものであった。側枝血行の発達によって当該部位の変性像は著明ではないが、組織学的には、あきらかに梗塞による心筋変性が存在したとみられる所見であった。

## 第3節 小 括

臨床的に健康な3例の実験犬を使用して、静脈麻酔下で開胸し、左冠動脈回旋枝を結紮し、左心室遊離壁部の心筋梗塞を実験的に作製した。そして心表面心電図ならびに体表面心電図(A-B誘導法、A-B増高単極誘導法、標準肢誘導法、増高単極誘導法、胸部単極誘導法、胸部単極補助誘導法)によって、心筋梗塞部の電位変化を心電図学的に観察した結果では、結紮梗塞下部の心表面心電図で、あきらかに虚血性心筋梗塞を示すST segmentの著明な上昇または降下が認められた。

体表面心電図のA-B誘導法ではA-B<sub>I</sub>, II誘導, A-B aVR誘導で, 著明なST segmentの変化がみられた。これらの誘導部位は, 左心室遊離壁部に最も近い誘導部位かまたはその部位に直面した電場をもつ誘導部位である。

標準肢誘導法ならびに増高単極誘導法では, ST segmentの変化が極めて軽微であった。

胸部単極誘導法ではC<sub>3</sub>, C<sub>4</sub>, C<sub>5</sub>の順で, ST segmentの変化が明瞭であった。

胸部単極補助誘導法では, いずれの誘導部位においても, ST segmentの変化は著明ではなかった。

このような心電図変化と, X線または梗塞部位の剖検ならびに病理組織学的な変化とを対応させて検討してみると, X線所見ではあきらかに左冠動脈回旋枝の血行が遮断され, その血管分布領域には, 側枝血管の新生または増生が明瞭であり, 梗塞部位の剖検では, 心内膜側の胼胝化がみられ病理組織学的には, 肉芽組織または膠原線維によって壊死部が置換された所見がみられた。したがって, 左心室遊離壁部の虚血性心筋梗塞の電位変化は, 体表面心電図の左心室側における誘導のST segmentに, 明瞭に表現されることが確認された。

## 第7章 左冠動脈前下行枝の結紮梗塞

第6章においては、開胸を行なつて左冠動脈回旋枝の結紮梗塞をつくり、左心室遊離壁部の心筋梗塞による体表面心電図の変化を観察した。その結果、左心室遊離壁部に最も近い誘導部位またはその部位に直面した電場をもつ誘導で、心筋梗塞を表現するSTsegmentの明瞭な変化が観察された。しかしながら、これまでの実験では心臓前壁面における心筋梗塞が生じた場合の電位変化を観察することができない。そこで、心臓前壁面に分布する左冠動脈前下行枝の結紮梗塞を発現させた場合、体表面心電図のいずれの誘導部位に梗塞の電位差を表現する変化が現われるかを検討する必要がある。

### 第1節 材料と方法

この章では、開胸によつて左冠動脈前下行枝を結紮梗塞して、人為的に心臓前壁の心筋梗塞を作製し、その心電図学的な変化を観察することとした。

実験犬は、臨床的に健康と認められた雑種成犬3例を使用し、premedicationを行なつたのち、バルビツール酸剤(ソムノベンチール)で静脈麻酔を行ない、人工呼吸下で左側横臥位に保定し、左側第4肋間を開胸して心臓を直視下に露出したのち、左冠動脈前下行枝を5-0の糸付縫合針を用いて硬く結紮し、心臓前壁面の人為的な心筋梗塞を作製した。ついで心表面心電図を誘導記録したのち、心膜を縫合し、術式にしたがつて閉胸を行なつた。術後は一般臨床検査、ならびに心電図検査を経時的に行ない、実験終了時にX線検査ならびに心表面心電図を誘導記録したのち、放血による殺処分を行なつて剖検すると同時に、梗塞部の病理組織検査を行なつて梗塞部位の組織像を観察した。

### 第2節 実験成績

#### 第1項 臨床所見

開胸によつて左冠動脈前下行枝の結紮梗塞を発現させると、これまでの実験例に比較して元気消退、食欲不振、全身倦怠、起立不態の臨床症状が重度であると同時に、数日間にわたつて経続した術後12日を経過する頃より、元気、食欲、倦怠はしだいに回復したが、運動性は低下した状態で経過した。

#### 第2項 心電図所見

開胸によつて直視下に心臓を露出したのち、左冠動脈前下行枝を結紮する前に、当該部の心表面心電図を誘導記録した。ついで左冠動脈前下行枝の比較的上方部を結紮したのち、再び同様の部位の心表面心電図を誘導記録して閉胸した。閉胸後はA-B誘導法ならびにA-B増高単極誘導法、標準肢誘導法ならびに増高単極誘導法、胸部単極誘導法ならびに胸部単極補助誘導法を行なつて検討した。(Fig31-1~Fig31-24)

実験に使用した3例の心電図所見は、おうむね同様の傾向を示したので、その代表的なNO.108

について、詳細に観測した成績はつぎのとうりである。

(1) 心表面心電図： 開胸して心膜を切開し、左冠動脈前下行枝を中心にして心表面心電図を誘導記録したのち、当該部を結紮して再び同じ部位の心表面心電図を誘導記録してみると Fig 32 に示したように、結紮部の心表面心電図は陽性P波、qRs typeを示し、T波は陽性である。心筋の虚血性梗塞を示すSTsegment の変化は、結紮直下の部位で最も著明であつた。このような変化は実験終了時に行なつた心表面心電図においても、かなり明瞭な変化として観察され、左冠動脈前下行枝を結紮することによつて、あきらかに当該部の虚血性心筋梗塞を発現し、それが経時的に長時日にわたる梗塞として経過したことが確認された。

(2) A-B誘導法： A-B<sub>I</sub>誘導では、その波形がqR typeからQr,rS,Rs typeに変化し、R棘ならびにT波のamplitudesが比較的明瞭に減高し、ST segmentは術後3日目を中心にして一過性に上昇した。PQならびにQRSのintervalは延長し、QT intervalは短縮する傾向にあつた。( Fig 33-1)

A-B<sub>II</sub>誘導では、R typeからrS,Rs typeに変化し、R棘ならびにT波のamplitudesの減高、S棘のわずかな一過性の増高を示し、PQ intervalはかなり著明な延長がみられた。QT intervalは、わずかに短縮する傾向にあつた。( Fig 33-2)

A-B<sub>III</sub>誘導では、その波形がrS typeからRs,R,rSr'に変化し、Q棘ならびにT波のamplitudesがわずかな減高を示した。PQ intervalはかなり著明な延長を示した。( Fig 33-3)

(3) A-B増高単極誘導法： A-BaV<sub>R</sub>誘導では、その波形がQr typeからqR,Qr'に変化し、Q棘のamplitudesが著明に増高し、T波のamplitudesは一過性に増高がみられた。ST segmentは術後3日目を中心にして、一過性に著明な降下を示した。PQ intervalは延長し、QT intervalは短縮する傾向を示した。( Fig 33-4)

A-BaV<sub>L</sub>誘導では、その波形がqR typeからqRs,Q,QS,qrS,Rs typeに変化し、R棘のamplitudesは著明な減高、T波の一過性の減高がみられ、ST segmentは、術後27日を中心にして一過性の降下がみられた。PQならびにQRS intervalは延長し、QT intervalは短縮する傾向にあつた。( Fig 33-5)

A-BaV<sub>F</sub>誘導では、Rs typeから術後27日を経過してRsr' typeに変化し、その後はrS typeに変化した。R棘のamplitudesの減高、S棘のamplitudesのわずかな増高がみられ、ST segmentは術後3日を中心にして、一過性の上昇がみられた。QT intervalは短縮する傾向がみられた。( Fig 33-6)

(4) 標準肢誘導法： I誘導では、その波形がqR typeからR,qR,R typeに繰り返し変化した。R棘のamplitudesはわずかに増高し、ST segmentは術後19日を中心にして、わずかに上昇したのみであつた。PQ intervalは著明に延長した。( Fig 33-7)

II誘導では、その波形がqR typeからRs,R,qR,qRs typeに変化した。各棘波のamplitudes

には著変が認められない。PQ intervalは著明に延長し、QT intervalは短縮する傾向を示した。

( Fig 33-8 )

Ⅲ誘導では、その波形がqRs type からRs,R,Rs typeに変化し、R棘のわずかな減高がみられた以外は、各棘波の amplitudesに著変が認められなかつた。QP intervalは著明に延長し、QT intervalはわずかに短縮した。( Fig 33-9 )

(5) 増高単極誘導法：aVR誘導では、その波形がrS typeからQ,rS,Q typeに変化し、S棘の amplitudesのわずかな増高、ST segment の術後19日を中心とするわずかな上昇、PQ intervalの著明な延長、QT intervalのわずかな短縮などの所見がみられた。( Fig 33-10 )

aVL誘導では、ST segment のわずかな降下以外は各棘波における amplitudesに著変が認められなかつた。PQならびにQT interval はaVR誘導と同様の変化であつた。( Fig 33-11 )

aVF誘導では、その波形がqR typeからRs,R,qR,qRs typeに変化し、R棘の amplitudesはわずかに減高し、ST segment の術後3日目を中心とする一過性のわずかな上昇がみられた以外は、著変が認められなかつた。PQならびにQT intervalは、aVL誘導と同様の変化であつた。( Fig 33-12 )

(6) 胸部単極誘導法：C<sub>1</sub>誘導における波形の変化は、Qr typeから術後19日を経過してqR,Qr,qR typeに変化した。T波の amplitudesは、術後19日を経過して一過性に減高し、ST segment は術後19日以降にわずかな降下が認められた。QPならびにQT interval は、これまでの誘導における変化と同様であつた。( Fig 33-13 )

C<sub>2</sub>誘導では、その波形がR type からqR,Q,R,qR,Rなどに変化した。各棘波における amplitudesは、ほとんど変化がみられなかつた。PQならびにQT intervalはC<sub>1</sub>の場合と同様の変化であつた。( Fig 33-14 )

C<sub>3</sub>誘導では、その波形がqRs typeからQrs,Q,qRs typeに変化し、R棘 amplitudesの著明な減高、S棘のわずかな増高、T波のわずかな減高がみられ、ST segment は術後3日目に上昇し、術後19日を経過した時点では降下が見られ、その後においては回復したのち、再び降下する変化がみられた。PQならびにQT intervalは、C<sub>2</sub>誘導の場合と同様の変化であつた。( Fig 33-15 )

C<sub>4</sub>誘導では、その波形がqR typeからRs typeに変化し、R棘 amplitudesのわずかな減高、ST segmentの術後19日を中心とする一過性の降下が認められた。PQならびにQT intervalの変化は、C<sub>2</sub>の場合と同様の変化であつた。( Fig 33-16 )

C<sub>5</sub>誘導では、その波形がRs typeからrS typeに変化し、R棘 amplitudesのわずかな減高、S棘 amplitudesの術後3日を中心とする一過性の増高、ST segment の術後3日を中心とする著明な上昇が認められた。PQならびにQT intervalの変化は、C<sub>2</sub>誘導の場合と同様であつたが、QRS intervalは延長または短縮を繰り返す変化を示した。( Fig 33-17 )

C<sub>6</sub>誘導では、その波形がrS typeからQ,rS typeに変化し、R棘、S棘ならびにT波の amplitudes

はずかに減高した。ST segment は、わずかに上昇がみられ、PQならびに QT intervalはC誘導の場合と同様の傾向を示したが、QRS intervalは術後19日を経過した時点から延長が認められた。( Fig 33-18 )

(7) 胸部単極補助誘導法：M<sub>1</sub>誘導では、Q棘ならびにR棘 amplitudesのわずかな増高、ST segment の術後19日を中心とする一過性の降下が認められ、PQならびに QT interval は、著明な延長または個体によつてわずかな短縮がみられた。( Fig 33-19 )

M<sub>1</sub>誘導では、R棘のわずかな増高、ST segment のわずかな降下が認められた。PQ ならびにQT intervalの変化は、M<sub>1</sub>誘導の場合と同様の変化であつた。( Fig 33-20 )

M<sub>1</sub>誘導では、その波形の type が qRs typeから rS, Rs typeに変化し、R棘 amplitudesの減高、S棘ならびにT波の一過性の増高、ST segment のわずかな上昇が認められた。PQ ならびに QT intervalの変化は、M<sub>1</sub>誘導の場合と同様の変化を示し、QRS intervalは始めに短縮し、後に延長する変化がみられた。( Fig 33-21 )

M<sub>1</sub>誘導においては、その波形がRs typeから rS, Rs typeに変化し、R棘の amplitudeはわずかに減高し、S棘は術後3日目を中心に一過性の増高がみられた。ST segment は、術後3日目を中心として上昇がみられたが、その後は回復した。PQならびに QT intervalは、M<sub>1</sub>誘導の場合と同様の傾向であつた。( Fig 33-22 )

M<sub>1</sub>誘導では、その波形が qR type から Rs, R, Rs, qR typeに変化し、R棘ならびにT波のわずかな減高、ST segment のわずかな上昇がみられ、PQ intervalはかなり著明な延長がみられた。QRSならびに QT intervalは一過性に延長がみられた。( Fig 33-23 )

M<sub>1</sub>誘導では、その波形が Qr typeから Q, Qr, qR, Q typeに変化し、Q棘のわずかな増高、T波は一過性に増高したのち減高し、PQ intervalは著明な延長を示した。QRSならびに QT intervalはわずかに短縮する傾向にあつた。( Fig 33-24 )

### 第3項 X線所見

股動脈から心カテを逆行性に挿入し、大動脈のバルサルバ洞から逆行性に冠動脈造影を行なつて、左冠動脈前下行枝の結紮梗塞の血管走行を観察した。この場合に使用した造影剤は、Conraxin H (80%)で、5~8mlをロックポンプを用いて手圧注入した。Fig 34に示したのは術前ならびに34~35日の実験終了時における冠動脈造影像であり、実験終了時における冠動脈造影像では、前下行枝の造影が不鮮明で、その周辺には線細な側枝血管の発達がみられ、心室前壁面における心筋梗塞を示唆する所見が得られた。

### 第4項 剖検所見

3例の実験例は、術後34~35日間にわたつて心電図学的な観察を行なつた後、放血によつて殺処分を行ない剖検した。

その肉眼的所見はFig 35に示したように、心表面においては、明瞭な梗塞像はみられないが、

結紮部下方の梗塞部断面では、心内膜側で $1/2 \sim 2/3$ におよぶ梗塞巣が形成され、器質化して完全な心筋断を呈していた。

病理組織学的には Fig 36 に示したように、梗塞部の心筋には、著明な肉芽増生がみられ、ヘモジテリンの沈着が著明で、瘢痕形成像が観察され、あきらかに結紮による心筋前壁面における心筋梗塞が発現し、梗塞部における心筋の壊死が、肉芽組織ならびに膠原線維によつて置換され、当該部位には線細な新生血管の増生が認められる所見であつた。

### 第 3 節 小 括

臨床的に健康な 3 例の実験例を使用し、静脈麻酔下で開胸したのち、直視下で冠動脈前下行枝を結紮して、人為的に心室前壁面の心筋梗塞を発現させ、心表面心電図ならびに体表面心電図（A—B 誘導法、A—B 増高単極誘導法、標準肢誘導法、増高単極誘導法、胸部単極誘導法、胸部単極補助誘導法）によつて心筋梗塞部の心電図学的な変化を観察した。その結果、左冠動脈前下行枝を結紮梗塞した場合は、結紮部下方の当該血管分布領域においては、あきらかに虚血性心筋梗塞を示す ST segment の著明な上昇が認められた。

また体表面心電図の A—B 誘導法では A—B<sub>I</sub>誘導、A—B 増高単極誘導法の A—B aV<sub>R</sub>誘導、胸部単極誘導法では C<sub>1</sub>誘導において明瞭な ST segment の変化が観察された。しかしながら、標準肢誘導法、増高単極誘導法ならびに胸部単極補助誘導法では、それほど ST segment の変化は明瞭ではなかつた。

このような心電図変化と、X線所見ならびに剖検または病理組織学的な変化とを対応させて検討してみると、X線所見では、あきらかに左冠動脈前下行枝の血行が遮断され、その血管分布領域には、側枝血管の新生または増生が明瞭であつた。この部位の剖検では、肉眼的にあきらかな梗塞像が観察されると同時に、病理組織学的にも梗塞部位の壊死から瘢痕化の過程を示す組織像の変化が認められた。

したがつて、心室前壁面における虚血性心筋梗塞の電位変化は、心室中隔前壁面に対応する体表面心電図に明瞭に表現されることが確認された。

## 総括ならびに考察

犬の心筋梗塞における心電図学的な検討を行なうに際して、まず犬の心臓における冠動脈の解剖学的または血行動態的な検討を行なつた。ついで心筋内にフェライトを注入し、またはボールベアリングによる冠動脈の閉鎖梗塞、右冠動脈、左冠動脈回旋枝ならびに前下行枝の結紮梗塞を行なつて、実験的に心筋梗塞を作製し、その梗塞部位の電位変化が、体表面心電図に明瞭に表現されることを確認した。

そして右心室遊離壁、左心室遊離壁ならびに心室前壁面の心筋梗塞における電位変化は、それぞれ梗塞部に最も近い単極誘導、またはその面に対応した電場をもつ双極誘導の体表面心電図で、最も著明な電位変化として表現されることを確認した。

これらの実験成績を要約してみるとつぎの通りである。

従来、犬の心筋梗塞は発生しがたく、また、実際の臨床例も少ないとされてきたが、その理由は、犬の心臓における冠動脈が、人や他の動物に比較して極めて多くの冠動脈分枝を有し、また、冠血管の吻合や側枝血管の発達が著明であることによるといわれてきた。そこで健康な犬の心臓を摘出し、冠動脈ならびに冠静脈にポリエステル樹脂を注入充填し、冠血管の標本を作製して観察した結果では、右冠動脈は大動脈の右バルサルバ洞から開口し、直ちに数本の心房枝を分枝したのち、右冠動脈は右心室遊離壁部に、右冠動脈背側枝は右心室背側後面に分枝し、それぞれ4～9本の右心室枝を分枝する。その先端は樹枝状を呈し、極めて緻密な冠動脈網を形成し、右心室側の冠循環をつかさどっている。

左冠動脈は、大動脈の左バルサルバ洞から開口し、直ちに中隔枝、回旋枝ならびに前下行枝に分枝する。中隔枝は心室内面に侵入して心室中隔に分布し、回旋枝は背側間枝と左縁枝にわかれ、数10本の左心室枝を分枝して、左心室遊離壁と左心室左縁部に分布し、その終末部は樹枝状に分枝する。この場合、背側間枝と左縁枝の心室枝は互いに吻合がみられる。前下行枝は心室中膈を心尖方向に下行しながら、心室前壁面に分布し、腹側室間枝ならびに中隔枝を分枝したのち、数本の右心室枝と多数の左心室枝を分枝する。この前下行枝は左縁枝とかなり太い血管での吻合がみられると同時に、その終末部は樹枝状に分枝する。

このような冠動脈分布は、左心室側に極めて豊富な冠動脈分布を示すもので、典型的な左型の冠動脈分布といえる。このことはChristensen, G.C.<sup>295)</sup>らの冠動脈循環の機能的解剖に関する研究においても同様の報告がなされており、人や他の動物に比較して、犬の冠動脈分布は典型的な左型を呈して、かなり多くの側吻合が存在すると同時に、その終末部は緻密な冠動脈叢を形成していることが確認された。

このような冠動脈分布を示す犬の左心室壁に、生体的には全く無害とされている第二酸化鉄を主体とするフェライトを注入して心筋傷害を作製し、体表面心電図の電位変化を観察してみた結果で



は、注入したフェライトによつて心筋傷害が発現するが、比較的限局性で、心筋傷害の電位変化が体表面心電図の電位変化として表現される程度は軽微であつた。したがつて、体表面心電図の電位変化から、心筋傷害部位を推定するには至らなかつた、このことは心筋内に注入したフェライトによる心筋傷害が限局性であつたこと、傷害部の電位にはそれほど明瞭な変化をきたさなかつたことによるものと考えられた。

そこで非観血的な冠動脈梗塞の作製を試み、非腐蝕性のボールペアリングを用いて、左冠動脈の閉鎖梗塞を作製し、同様にして体表面心電図の電位変化を観察した結果では、閉鎖梗塞発生後、3日を経過する時点を中心として、体表面心電図の ST segment に著明な変化が表現された。

この場合、双極誘導法では、A—B誘導法よりも標準肢誘導法で明瞭な電位変化が表現され、胸部単極誘導法では、梗塞部位と対応する左心室側の誘導部位で明瞭に観察された。したがつて、この実験では梗塞部位の電位変化は、その梗塞部に対応する体表面の単極誘導か、またはその面に電場をもつ双極誘導によつて、心筋梗塞の電位変化が表現される事実を確認することができた。

また、体表面心電図の電位変化は、術後3日を経過する時点から、しだいに回復する傾向を示したことについて、梗塞部の心筋を病理組織学的に検討してみると、虚血性壊死部が可及的速かに肉芽組織または膠原線維で置換され、梗塞による壊死部が修復される結果によるものと考えられる所見が得られた。さらにX線所見による冠血管の血行動態的な観察から、犬においては、冠動脈の発達ならびに側枝血行の増生によつて修復機転を助長するものと考えられた。

しかしながら、これまでの実験では、心筋梗塞によつて発現する心室の電位変化は、梗塞部に対応する体表面心電図の ST segment の電位変化として表現されることは確認されたが、実際の臨床における心筋梗塞は、心室のいたる部位で発現する可能性がある。それゆえに、心筋梗塞の発生部位と梗塞範囲が、体表面心電図で確認されなければ、臨床診断としての活用は半減する。そこで右冠動脈ならびに左冠動脈の回旋枝と前下行枝を開胸によつて直視下に露出し、これを結紮して人為的に確実な結紮梗塞を発現させ、各誘導による体表面心電図の電位変化を観察してみると、右冠動脈を結紮梗塞した場合は、心表面心電図で明瞭に虚血性心筋梗塞が確認され、体表面心電図では A—B誘導法の A—B<sub>II</sub>誘導、標準肢誘導法の II誘導、胸部単極誘導法の C<sub>1</sub>誘導で、右心室側の心筋梗塞を判断するのに十分な ST segment の電位変化が観測された。

これらの誘導部位は、右心室遊離壁部に対応する単極誘導法かまたは、右心室遊離壁部に電場をもつ双極誘導法であり、心電図学的な理論と一致することが確認された。

同様にして回旋枝の結紮梗塞を行なつた結果では、左心室遊離壁部の心表面心電図で、明らかに虚血性心筋梗塞を示す電位変化がみられ、体表面心電図では A—B誘導法の A—B<sub>I</sub>, II誘導、A—B aV<sub>R</sub>, A—B aV<sub>L</sub>誘導、胸部単極誘導法では C<sub>3</sub>, C<sub>4</sub>, C<sub>5</sub>誘導で、左心室側の心筋梗塞を判断するのに十分な ST segment の電位変化が観測された。これらの誘導部位は、左心室遊離壁部に対応する単極誘導法かまたは左心室遊離壁部に電場をもつ双極誘導法であり、心電図学的な理論に一

致した所見であることが確認された。

ついで回旋枝結紮梗塞の方法と同様に、左冠動脈前下行枝の結紮梗塞を行なつて、心室前壁面の心筋梗塞を発現させた結果では、心表面心電図で心室前壁面の虚血性心筋梗塞を示す電位変化が明瞭に観察され、体表面心電図では、A-B誘導法のA-B<sub>I</sub>誘導、A-B aVR誘導、胸部単極誘導法のC<sub>5</sub>誘導で心室前壁面の心筋梗塞を判断するのに十分なST segmentの電位変化が観測された。

これらの誘導部位は心室前壁面に対応する単極誘導か、または心室前壁面に電場をもつ双極誘導法で、心室の電位変化を反映する体表面心電図の理論に一致した所見であることが確認された。

しかしながら、開胸によつて心臓を直視下に露出したのち、冠動脈を結紮し、これを閉胸して経時的に心筋梗塞の電位変化を観察した場合は、開胸ならびに閉胸の外科的侵襲によつて、心室の電位変化が発現すると予想されるので、冠動脈の結紮梗塞を行わずに、全く同様の実験条件で開胸ならびに閉胸を行なつた対照群について観察してみると、心表面心電図の電位変化はほとんど変化せず、体表面心電図では、最も変化の強い誘導部位においても、ST segmentの電位変化はわずかに0.1 mV内外であり、大部分の誘導部位においては、著変が認められない。したがつて、これまでに行なつた右冠動脈、左冠動脈の回旋枝ならびに前下行枝の結紮梗塞による電位変化は、あきらかに冠動脈結紮によつて発現する虚血性心筋梗塞にもとづく電位変化であるとみてよい。

さらに、これらの冠動脈結紮による心筋梗塞は、結紮直後から3日目を中心として梗塞部の電位変化が最も著明であり、時日を経過するにしたがつて、しだいにその電位変化が減少する。このことは、梗塞部位の病理組織学的な所見またはX線検査所見においても証明されたように、梗塞部の心筋は時日を経過するにしたがつて、逐次壊死から肉芽組織または膠原線維によつて置換され、壊死部の修復が行われる結果であり、この修復機転は人や他の動物の心臓と異なつて、犬では冠血管の側枝血行が極めて甚速に発達し、これを助長するものと考えられた。

## 結 論

小動物臨床において、犬の心筋梗塞を心電学的な方法によつて診断する目的をもつて、実験的な心筋梗塞を作製して検討した、その結果、つぎの如き結論が得られた。

1. 犬の心臓における冠動脈は、大動脈のバルサルバ洞から右冠動脈、左バルサルバ洞から左冠動脈が開口し、右冠動脈は右心房枝を分枝したのち、右背側枝を分枝する。右冠動脈と右背側枝は多数の右心室枝を分枝して、右心室遊離壁部に分布する。左冠動脈は中隔枝、回旋枝、前下行枝を分枝し、中隔枝は心室中隔に分布し、回旋枝は背側枝と左縁枝にわかれ、多くの左心室枝を分枝して、左心室遊離壁部に分布する。前下行枝は右心室枝と腹側室間枝、中隔枝、左心室枝を分枝しながら、心室前壁面に分布する。

2. 第2酸化鉄を主とするフェライトならびに非腐蝕性のボールペアリングを使用して非観血的に心筋傷害または心筋梗塞を作製した結果では、傷害部または梗塞部の電位変化が、その部位に対

応する誘導部位の体表面心電図における ST segment の電位変化として表現されることが確認された。

3. 開胸して心臓を直視下に露出し、右冠動脈、左冠動脈回旋枝ならびに前下行枝を結紮して人為的に心筋梗塞を発現させた場合、心室表面心電図では、明瞭に虚血性心筋梗塞による電位変化が観察され、右冠動脈梗塞では、A-B誘導法の A-B<sub>II</sub>誘導、標準肢誘導法の II誘導、胸部単極誘導法の C<sub>3</sub>誘導の体表面心電図で、右心室遊離壁部の心筋梗塞を表現する ST segment の電位変化が確認された。左冠動脈回旋枝の結紮梗塞では、A-B<sub>I</sub> , II誘導、A-B aV<sub>R</sub>、A-B aV<sub>L</sub>誘導 C<sub>3</sub> , C<sub>4</sub> , C<sub>5</sub>誘導で左心室遊離壁部の心筋梗塞を表現する ST segment の電位変化が確認された。左冠動脈前下行枝の結紮梗塞では、A-B<sub>I</sub>誘導、A-B aV<sub>R</sub>誘導、C<sub>5</sub>誘導で心室前壁面の心筋梗塞を表現する ST segment の電位変化が確認された。

4. それぞれの部位における心筋梗塞を表現する体表面心電図の電位変化は、梗塞発生後3日目を中心として最大の変化を示すが、時日の経過とともにしだいに回復する。この回復は、梗塞部の壊死心筋が、肉芽組織または膠原線維により置換されて修復される。また、この修復機転は、壊死部周辺の冠血管が極めて甚速に側枝血行を形成することによつて助長される。

#### 謝 辞

本研究を遂行するにあたり、終始御懇篤なる御指導を頂いた麻布獣医科大学家畜外科学教室主任 農学博士 北 昂教授ならびに獣医学博士、高橋 貢助教授、獣医学博士 若尾義人助教授に深甚なる謝意を表す。また、実験に協力頂いた、麻布獣医科大学家畜外科学教室、獣医学博士 菅沼 常德講師、獣医学修士 武藤 真氏、獣医学修士 信田卓男氏ならびに大学院院生の諸氏に感謝する。

## 参 考 文 献

- 1) Detweiler, D. K. and Patterson, D.F. (1965): Heart sounds and murmurs of the dog. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 127, 322-340.
- 2) Detweiler, D. K. and Patterson, D. F. (1967): Abnormal heart sounds and murmurs of the dog. *J. Small. Anim. Prac.* 8, 193-205.
- 3) Fisher, E. W. (1967): Heart sound recording. *J. Small Anim. Prac.* 8, 171-173.
- 4) Hahn, A. W. (1962): Cardiac murmurs in the dog. *Small Anim. Clin.* 6, 319-323.
- 5) Hahn, A. W. (1960): Auscultation of the canine heart. 1. Sound, the stethoscope and the human hearing mechanism. *Auburn Vet.* 17, 22-27.
- 6) Hahn, A. W. (1961): Auscultation of the canine heart. 11. The production of heart sounds, phonocardiography and a system for auscultation. *Auburn Vet.* 17, 52-58.
- 7) Hahn, A. W. (1963): Auscultation as an aid in the diagnosis of heart disease in dogs. *Proc. 100th Ann. Mtg. A.V.M.A.*, 124-127.
- 8) Patterson, D. F. and Detweiler, D. K. (1963): The diagnostic significance of splitting of the second heart sound in the dog. *Zentralbl. Vet-Med.* 10, 121-132.
- 9) Burman, S. O., Panagopoulos, P. and Kahn, S. (1966): The electrocardiogram of the normal dog. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 51, 379-382.

- 10) Clark, D. R., Szabuniewicz, M., and McCrady, J. D. (1966): Clinical use of the ECG in animals. 1. Fundamentals for ECG examination. V.M./S.A.C. 61, 751-760.
- 11) Clark, D. R., Szabuniewicz, M., and McCrady, J. D. (1966): Clinical use of the ECG in animals. 11. Cardiac arrhythmias. V.M./S.A.C. 61. 861-870.
- 12) Gratzl, E. (1960): Tachykardien beim Hund: Eine Klinische und elektrokardiographische Studie. Wien. tierarztl Mschr. 47, 281-312.
- 13) Grauwiler, J. (1965): Herz und Kreislauf der Säugetier. Birkhauser Verlag, Basel.
- 14) Hamlin, R. L. and Smith, G. R. (1960): Anatomical and physiologic basis for interpretation of the electrocardiogram. Am. J. Vet. Res. 21, 701-708.
- 15) Hamlin, R. L. (1968): Electrocardiographic detection of ventricular enlargement in the dog. J.A.V.M.A. 153, 1461-1469.
- 16) Hill, J. D. (1968): The electrocardiogram in dogs with standardized body and limb positions. J. Electrocardiol. 1, 175-182.
- 17) Hill, J. D. (1968): The significance of foreleg positions in the interpretation of electrocardiograms and vector cardiograms from research animals. Am. Heart J. 75, 518-527.
- 18) Huisman, G. H. and Teunissen, G.H.B. (1963): Paroxysmal ventricular tachycardia in the dog. Zentrbl.Vet. Med.,

- 19) Littlewort, M.C.G. (1967): Canine electrocardiography; some potentialities and limitations of the technique. *J. Small Anim. Prac.* 8, 437-458.
- 20) McCrady, J. D., Hoff, H. E., and Geddes, L. A. (1967): The respiratory-heart rate response in spontaneous atrial fibrillation in the dog. *Cardiovasc. Res. Ctr. Bull*, 5, 79-84.
- 21) Lower, R. R., Dong, E., and Glazener, F. S. (1966): Electrocardiograms of dogs with heart homografts. *Circulation* 33, 455-460.
- 22) Newton, C., Ellis, A., and Aremsk, S. Z. (1960): Standardization of Electrocardiographic recording in repeated experiments on supine anesthetized dogs. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 104, 482-484.
- 23) Persson, F., Persson, S. and Asheim, A. (1961): Electrocardiographic changes in dogs with uremia. *Acta Vet. Scand.* 2, 1-17.
- 24) Rubin, G. J. (1968): Applications of electrocardiology in canine medicine. *J.A.V.M.A.* 153, 17-39.
- 25) Szabuniewicz, M., McCrady, J. D., Clark, D. R., and Davis, R. H. (1968): Ventricular fibrillation and spontaneous recovery in the dog. *Southwest Vet.* 21, 5.
- 26) Salutini, E. (1962): La Tachicardia parossistica nel cane. *Annal. Facol. Med. Vet.* 15, 38-50.

- 27) Takahashi, M. (1964): Experimental studies on the electrocardiogram of the dog. Jap. J. Vet. Sci. 26, 191-210.
- 28) Bohn, F. K. (1969): Paroxysmales Vorhofflimmern bei Hunden. Deutsch. tierarztl. Wschr. 76, 198-201.
- 29) Crawley, G. J. and Swenson, M. J. (1966): The canine electrocardiogram prior to and following production of cardiac lesions. V.M./S.A.C., 61, 362-372.
- 30) Hamlin, R. L. (1960): Radiographic anatomy of heart and great vessels in healthy living dogs, J.A.V.M.A. 136, 265-273.
- 31) Hamlin, R. L. (1960): Radiographic diagnosis of heart disease in dogs. J.A.V.M.A. 137, 458-464.
- 32) Hamlin, R. L. (1968): Analysis of the cardiac silhouette in dorsoventral radiographs from dogs with heart disease. J.A.V.M.A. 153, 1446-1460.
- 33) Hamlin, R. L. (1968): Prognostic value of changes in the cardiac silhouette in dogs with mitral insufficiency. J.A.V.M.A. 153, 1436-1445.
- 34) Maksic, D. (1965): Diagnostic radiography of the canine thorax. 111. Heart Disease. V.M./S.A.C., 60, 406-415.
- 35) Rhodes, W. H., Patterson, D. F., and Detweiler, D. K. (1960): Cardio graphic anatomy of the canine heart. 1. J.A.V.M.A. 137, 283-289.
- 36) Phodes, W. H., Patterson, D. F., and Detweiler, D. K. (1963): Radiographic anatomy of the canine heart. 11, J.A.V.M.A. 143, 137-148.

- 37) Wyburn, R. S. and Lawson, D. D. (1967): Simple radiography as an aid to the diagnosis of heart disease in the dog. *J. Small Anim Proc.* 8, 163-170.
- 38) Aakhus, T. and Semb, G. (1965): Coronary angiography during acetylcholine induced cardiac arrest in the dog. *Acta Radiol.* 3, 9-16.
- 39) Bloor, C. M. and Lowman, R. M., (1962): Radiological anatomy of coronary arteries of the dog. *Circulation Res.* 11, 36-46.
- 40) Buchanan, J. W. (1965): Selective angiography and angiocardiology in dogs with acquired cardiovascular disease. *J. Am. Vet. Radiol. Soc.* 6, 5-20.
- 41) Buchanan, J. W. and Patterson, D. F. (1965): Selective angiography and angiocardiology in dogs with congenital heart disease. *J. Am. Vet. Radiol. Soc.* 6, 21-39.
- 42) Canossi, G. C., Dardari, M., Cortesi, M., Brunelli, B., and Pasquinelli, G. (1959): *Anatomia Angiografica del cane.* Minerva Medica, Trino, Italy.
- 43) De Gresti, A. (1961): L'arteriografia coronarica nel cane. *La clin. Vet.* 83, 134-139.
- 44) Corliss, R. J., McKenna, D. H., Sialer, S., and Rowe, G. G. (1967): Hemodynamic responses of selective coronary arteriography in dogs. *Angiology* 18, 734-740.
- 45) Di Guglielmo, L., Baldrighi, V., Montemartini, C., and Schifino, A. ((1960): Roentgen investigation of the coronary veins in the dog. *Acta Radiol.* 53, 191-200.



- 46) Di Guglielmo, L., Coucourde, F., and Schifino, A. (1961): Anatomia radiologica delle arterie e delle vene coronarie del cane. La Radiol. Med. 47, 913-919.
- 47) Friedenborg, M. J., Grady, R. K., and McAlister, W. H. (1965): The use of selective angiography to study the effects of histamine on the dog's cardiovascular system. Am. J. Roent., Rad. Therap., and Nucl. Med. 95, 709-719.
- 48) Hahn, A. W. (1960): Angiocardiography in canine dirofilariasis. Utilization of a rapid film change technique. J.A.V.M.A. 136, 355-358.
- 49) Hahn, N., Felix, R., and Draznin, N. (1968): Kreislaufuntersuchungen nach Injektion von Roentgenkontrastmitteln beim Hund, Zeitschr. Kreislauff. 57, 166-175.
- 50) Hamlin, R. L. (1959): Angiocardiography for the clinical diagnosis of congenital heart disease in small animals. J.A.V.M.A. 135, 112-116.
- 51) Henschel, E. (1962): Zur Angiographic der Extremitaten beim Hund. Zentralbl. f. Vet. -Med. 9, 717-724.
- 52) Hobson, H. P. (1959): Angiocardiography in canine dirofilariasis preliminary studies. J.A.V.M.A. 135, 537-544.
- 53) James, C. W. and Hoerlein, B. F. (1960): Cerebral angiography in the dog. Vet. Med. 55, 45-56.
- 54) Martin, J. F., Meredith, J. R., and Johnston, F. R. (1960): Doublecontrast angiocardiography. An experimental method for demonstrating surgically created interatrial septal defects in dogs. Radiology 74, 947-955.

- 55) Lescure, F. and Poirson, J. P. (1968): Sur l'arteriographic coronarienne chez le chien. Rev. Med. Vet. 119, 217-241.
- 56) Michell, G. and Jefferson, K. (1962): Angiography of the coronary circulation in living dogs using timed diastolic injections. Brit. Heart J. 24, 11-16.
- 57) Patterson, D. F. and Botts, R. P. (1961): A simple cassette changer. Small Anim. Clin. 1, 1-11.
- 58) Sanmarco, M. E. and Bartle, S. H. (1966): Measurement of left ventricular volume in the canine heart by biplane angiocardiology: Accuracy of the method using different model analogies. Circulation Res. 19, 11-17.
- 59) Sewell, W., Takaro, T., Royle, J. E., and Quinn, R. P. (1962): A technique using coronary cinearteriography for surgical and physiologic studies in dogs. Am. J. Roent. 88, 49-56.
- 60) Sewell, W., (1963): The use of coronary cinearteriography for estimation of the relative flow in the anterior descending coronary artery in dogs after experimental surgical constrictions. Am. J. Roent. 89, 261-268.
- 61) Tashjian, R. J. and Albanese, N. M. (1960): A technique of canine angiocardiology. J.A.V.M.A. 136, 359-365.
- 62) Viamonte, M. (1963): CO<sup>2</sup> angiocardiology in dogs, J. Am. Vet. Radiol. Soc. 4, 18-21.
- 63) Detweiler, D. K., Hubben, K., and Patterson, D. F. (1960): Survey of cardiovascular disease in dogs. Preliminary report

on the first 1000 dogs screened. Am. J. Vet. Res. 21, 329-359.

- 64) Detweiler, D. K., Patterson, D. F., Hubben, K., and Botts, R. P. (1961): The prevalence of spontaneously occurring cardiovascular disease in dogs. Am. J. Public Hlth. 51, 228-241.
- 65) Detweiler, D. K., Botts, R. P., Patterson, D. F., and Hubben, K. (1962): Heart disease in dogs: Prevalence and diagnosis. Small Anim. Clin. 2, 79-86.
- 66) Detweiler, D. K. (1962): Wesen und Häufigkeit von Herzkrankheiten bei Hunden. Zentralbl. Vet. -Med. 9, 317-356.
- 67) Detweiler, D. K., (1963): Cardiovascular disease in the dog. A study in comparative cardiology. Proc. XVII World Vet. Congr., Hannover, Vol. 1, 47-55.
- 68) Detweiler, D. K. and Patterson, D. F. (1965): The prevalence and types of cardiovascular disease in dogs. Ann. N. Y. Acad. Sci. 127, 481-516.
- 69) Patterson, D. F., Detweiler, D. K., Hubben, K., and Botts, R. P. (1961): Spontaneous abnormal cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the dog. Am. J. Vet. Res. 22, 355-369.
- 70) Patterson, D. F. (1963): Clinical and epidemiologic studies of congenital heart disease in the dog. Proc. 100th Ann. Mtg. A.V.M.A., 123-135.
- 71) Bohn, F. K. (1967): Die Dyspnoe als diagnostischer und differential-diagnostischer Hinweis bei der

cardiovascularen Untersuchung. Deutsch tierargtl. Wschr.  
74, 56-59.

- 72) Detweiler, D. K. (1961): Cardiovascular disease in animals: Clinical considerations In: Cardiology Encyclopedia. Luisada, A. A., ed. Vol. 5, 27, 10-42. McGrawhill (Blakiston), New York.
- 73) Detweuler, D. K. (1962): Advances in canine cardiology. Small Anim. Clinic. 2, 315-318.
- 74) Detweiler, D. K. (1963): Diagnostik der Herzerkrankungen beim Hund. Die Klentierpraxis 8, 131-140.
- 75) Detweiler, D. K. and Patterson, D. F. (1963): Section on cardiac therapy. In: Current Veterinary Therapy. Kirk, R. W., ed. Am. Vet. Publ., Santa Barbara, Calif., 73-92.
- 76) Detweiler, D. K., Patterson, D. F., Luginbuhl, H., Rhodes, W. H., Buchanan, J. W., Knight, D. H., and Hill, J. D. (1968): Disease of the cardiovascular system. In: Canine Medicine. First Catcott Edition, Am. Vet. Publ., Santa Barbara, Calif., 589-680.
- 77) Eyster, G. E. (1965): Outline for cardiologic diagnosis and treatment. Michigan State University Veterinarian, Winter, 1965, 60-66.
- 78) Fisher, E. W. (1967): Clinical signs and differential diagnosis of heart disease in the dog. J. Small Anim. Prac. 8, 151-162.
- 79) Gratzl, H. (1965): Heart disease in dogs and their diagnosis. Berliner Muench, tierarztl. Wschr. 78, 45-48.

- 80) Jaksch, W. (1966): Kardiologische Problem in der Kleintierpraxis. Die Kleintierpraxis 11, 19-23.
- 81) Jackson, W. F. (1966): Some clinical impressions of canine cardiology. V.M./S.A.C. 61, 125-128.
- 82) Joshua, J. O. (1959); Some clinical aspects of cardiovascular disease, in cats and dogs. Vet. Rec. 71, 941-948.
- 83) Sanford, J. (1967): Treatment of heart disease in the dog. J. Small Anim. Prac. 8, 143-150.
- 84) Patterson, D. F. (1962): Diagnostic features of some commonly acquired heart disease in the dog. Small Anim. Clinic. 2, 326-331.
- 85) Buchanan, J. W. and Kelly, A. M. (1964): Endocardial splitting of the left atrium in the dog with hemorrhage and hemopericardium: J. Am. Vet. Radiol. Soc. 5, 28-39.
- 86) Bretschneider, J. (1962): Zur pathologie und Pathogenese der sogenannnen Endocarditis valvularis chronica fibrosa des Hundes. Inaug. Diss., Giessen, 60.
- 87) Das, K. M. and Tashjian, R. J. (1965): Chronic mitral valve disease in the dog. V.M./S.A.C., 60, 1209-1216.
- 88) Fisher, E. W., Ritchie, D., and Thomson, A. (1965): Aortic incompetence in a dog. Vet. Rec. 77, 506-508.
- 89) Jeffery, K. L. (1967): Bacterial endocarditis in a dog. J.A.V.M.A. 151, 1453-1455.
- 90) Lundh, T. (1964): Fibrinous endocarditis in dogs. Acta Vet. Scand. 5, 17-23.

- 91) Miller, A. J., Pick, R., and Katz, L. N. (1961):  
Lymphatics of the mitral valve of the dog. *Circulation Res.*  
9, 1005-1009.
- 92) Miller, A. J., Pick, R., Kline, I. K., and Katz, L. N.  
(1964): The susceptibility of dogs with thronic impairment  
of cardiac lymph flow to stophylococcal valvular endocar-  
ditis. *Circulation* 30, 417-424.
- 93) Pensinger, R. R. (1965): Comparative aspects of mitral  
valve disease in dogs. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 118, 525-534.
- 94) Schantz, B. (1966): Chronic valvulas endocarditis in the  
dog. (Swedish). *Svensk Vet. Tidning* 18, 627-676.
95. Stunzi, H. (1962): Zur pathogenese der Endocarditis  
valvularis. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 104, 135-146.
- 96) Von Rachnitz, W. (1964): Untersuchungen zur Vaskulari-  
sation der normalen und der fibrotischen Herzkloppen des  
Hundes, Inaug. Diss., Meunchen, 66
- 97) Anselmi, A., Gurdiel, O., Suarez, J. A., and Anselmi, G.  
(1967): Disturbances in the A-V conduction system in Chagas'  
myocarditis in the dog. *Circulation Res.* 20, 56-64.
- 98) Di Guglielmo, L., Montemartini, C., Coucourde, F.,  
Schifino, A., Boldrighi, V., and Marchesi, A. (1962)  
Spontaneous myocardial infarct in a dog. *Mallattie  
Cardiovase.* 3, 284-290.
- 99) James, T. N. and Drake, E. H. (1965): Sudden death in  
Doberman Pinschers. *Henry Ford Hosp. Med. Bull.* 13, 183-  
190.

- 100) James, T. N. and Drake, E. H. (1968): Sudden death in Doberman Pinschers. *Ann. Intern. Med.* 68, 821-829.
- 101) Jorgensen, L., Rowsell, H. C. Dodds, W. J., and Mustard, J. F. (1968): Myocardial infarction in an old dog. *J. Athero. Res.* 8, 97-110.
- 102) Karpas, A. (1965): Histopathological examination of a spontaneous case of a left bundle branch block in the heart of young dog. *Zentralbl. Vet. -Med.* 12, 197-210.
- 103) Schlenstedt, D. (1962): Zur pathologischen Anatomie des experimentellen und spontanen Herzinfarktes des Hundes. *Inaug. Diss., Giessen, 64.*
- 104) Wagner, B. M. (1968): Myocardial disease in man and dog, some properties. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 147, 354-362.
- 105) Bishop, S. P. and Cole, C. R. (1969): Ultrastructural changes in the canine myocardium with right ventricular hypertrophy and congestive heart failure. *Lab. Invest.* 20, 219-229.
- 106) Bojs, G. E. and Conn, H. L. (1965): Distribution of body sodium, potassium, and water and the excretion of aldosterone in dogs with spontaneous heart failure. *Am. Heart J.* 69, 72-82.
- 107) Buchanan, J. W., Dear, M. G., Pyle, R. L., and Berg, P. (1968): Medical and pacemaker therapy of complete heart block and congestive heart failure in a dog. *J.A.V.M.A.* 152, 1099-1109.
- 108) Conn, H. L., Detweiler, D. K., McGiff, J., and Luchi, R.

- J. (1965): Why we have gone to the dogs. Trans. Am. Clin. Climatolog. Assoc. 77, 34-47.
- 109) Crevasse, L. (1964): Congestive heart failure in the dog. Southwest Vet. 18, Fall, 1-2.
- 110) Detweiler, D. K., Lugibuhl, H., Buchanan, J. W., and Patterson, D. F. (1968): The natural history of acquired cardiac disability in the dog. Ann. N. Y. Acad. Sci. 147, 318-329.
- 111) Fisher, E. W. (1967): Cardiac failure. J. Small Anim. Prac. 8, 137-141.
- 112) Hamlin, R. L., Smith, C. R., and Ross, J. N. (1967): Detection and quantitation of subclinical heart failure in dogs. J.A.V.M.A. 150, 1513-1515.
- 113) Knapp, W. A. (1964): Nutritional management of chronic congestive heart failure in the dog. Proc. 101st. Ann. Mtg. A.V.M.A., 148-151.
- 114) Luchi, R. J., Kritcher, E. M., and Thyrum, P. T. (1969): Reduced cardiac myosin adenosinetriphosphatase activity in dogs with spontaneously occurring heart failure. Circulation Res. 24, 513-519.
- 115) McGiff, J., Burns, R., Kezell, R., and Etmoyer, J. (1965): Sodium retention and beta adrenergic receptor blockade in dogs with spontaneous heart failure. Clin. Res. 13, 557.
- 116) Pensinger, R. R. (1968): Chronic congestive heart failure in dogs - clinical and pathological findings. Ann.



- 117) Phillips, L. R. and Ruebush, E. E. (1966): Dietetic management of canine cardiac disease. J.A.V.M.A. 148, 254-259.
- 118) Wallace, C. R. and Hamilton, W. F. (1962): Study of spontaneous congestive heart failure in the dog. Circulation Res. 11, 301-314.
- 119) Wallace, C. R. (1965): Spontaneous congestive heart failure in the dog. Ann. N. Y. Acad. Sci. 127, 570-580.
- 120) Adams, C.W.M. (1964): Arteriosclerosis in man, other mammals and birds. Biol. Rev. 39, 372-423.
- 121) Dahme, E. (1962): Morphological changes in the vessel wall in spontaneous animal arteriosclerosis. J. Atheroscler. Res. 2, 153-160.
- 122) Dahme, E. (1962): Pathologische Befunde an den Hirngefassen bei Tieren. Die Veränderungen der Hirngefassen beim alten Hund. Acta Neuropath., Supplement 1.
- 123) Dahme, E. (1964): Weitere Untersuchungen zur Pathomorphologie des Kranzarteriensystems beim Hund. Tierärztl Wschr. 77, 181-185.
- 124) Dahme, E. G. (1965): Bedeutung der Lipide für die Entwicklung spontaner Arteriosklerosen bei Schwein und Hund. Bull. Soc. Royal Zool. d'Anvers, 37, 45-51.
- 125) Dahme, E. G. (1965): Atherosclerosis and arteriosclerosis in domestic animals. Ann. N. Y. Acad. Sci. 127, 657-670.

- 126) Dahme, E. and Deutschlander, N. (1967): Zur Frage des primären Amyloids in Meninx- und Hirnrindengefassen beim Hund. *Deutsch. tierarztl. Wschr.* 74, 134-138.
- 127) Davies, R. F. and Reinert, H. (1965): Arteriosclerosis in the young dog. *J. Athero. Res.* 5, 181-188.
- 128) Detweiler, D. K. and Luginbuhl, H. (1967): Arteriosclerosis in animals. In: *Atherosclerotic Vascular Disease*. Brest, A. N. and Moyer, J. H., eds. Appleton - Century - Crofts, N. Y., 50-75.
- 129) Detweiler, D. K., Ratcliffe, H. L., and Luginbuhl, H. (1968): The significance of naturally occurring coronary and cerebral arterial disease in animals. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 149, 868-881.
- 130) Fankhauser, R., Luginbuhl, H., and McGrath, J. T. (1965): Cerebrovascular disease in various animal species. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 127, 817-860.
- 131) Hindawy, M. R. El. : The Occurrence and Nature of Spontaneous Arteriosclerosis in the Dog. *Profchrift*, 104 pages.
- 132) Konigsman, G. (1963): Untersuchungen uber die Altersveränderungen der Aorta des Hundes, Inang, *Diss.*, Berlin, 69 pages.
- 133) Luginbuhl, H., Jones, J.E.T., and Detweiler, D. K. (1965): The morphology of spontaneous arteriosclerotic lesions in the dog. In: *Comparative Atherosclerosis*. Roberts, J. and Straus, R., eds. Hoeber (Harper), N. Y., 161-169.

- 134) Luginbuhl, H. (1966): Comparative aspects of cerebrovascular anatomy and pathology in different species. In: Cerebral Vascular Disease. Millikan, C., Siekert, R., and Whisnant, J. P., eds. Grune & Stratton, N. Y., 3-27.
- 135) Luginbuhl, H., and Detweiler, D. K. (1968): Animal models for the study of cerebrovascular disease. In: Animal Models for Biomedical Research. National Acad. Sci. No.1549, 35-41.
- 136) Reif, E. (1964): Morphologie und Klassifizierung degenerative und entzündlicher Veränderungen am Kranzarteriensystem des Hundes. Inaug. Diss., Muenchen, 23 pages.
- 137) Sobel, H., Mondon, C. E., and Straus, R. (1962): Spontaneous and stress-induced myocardial infarction in aged atherosclerotic dogs. Circulation Res. 11, 971-981.
- 138) Pirie, H. M., Mackey, L. J., and Fisher, E. W. (1965): The relationship between renal disease and arterial lesions in the dog. Am. N. Y. Acad, Sci. 127, 861-873.
- 139) Geib, L. W. (1967): Primary angiomatous tumors of the heart and great vesseles: A report of two cases in the dog. Cornell Vet. 57, 292-296.
- 140) Herrero, B. (1967): Primary tumor of the glomus pulmonale producing pulmonary stenosis in a Boston terrier, Am. Heart J. 73, 188-194.
- 141) Hubben, K., Patterson, D. F., and Detweiler, D. K. (1960): Carotid body tumor in the dog. J.A.V.M.A. 137, 411-416.

- 142) Johnson, K. (1968): Aortic body tumors in the dog. J.A.V.M.A. 152, 154-161.
- 143) Loppnow, H. (1961): Zur Kasuistik primärer Herztumoren beim Hund (Zwei Falle von Hamangion am rechten Herzohr). Berl. Munch. tierarztl. Wschr. 74, 214-217.
- 144) Adcock, J. L. (1961): Pulmonary arterial lesions in canine dirofilariasis. Am. J. Vet. Res. 22, 655-662.
- 145) Godfrey, W. D., Neely, W. A., Elliott, R. L., and Grogan, J. B. (1966): Canine heartworms in experimental cardiac and pulmonary surgery. J. Surg. Res. 6, 331-336.
- 146) Gubler, D. J. (1966): A comparative study on the distribution, incidence, and periodicity of the canine filarial worms, *Dirofilaria immitis* Leidy and *Dipetalonema reconditum* Grossi in Hawaii. J. Med. Entomol. 3, 159-167.
- 147) Harrison, E. G., Thompson, J. H., Schlotthauer, J. C., and Zollman, P. E. (1965): Human and canine dirofilariasis in the United States. Mayo Clin. Prac. 40, 906-916.
- 148) Henderson, J. W. (1967): Diagnosis, treatment, and preventive therapy for heartworms, J.A.V.M.A. 151, 1737-1739.
- 149) Hirth, R. S. Huizinga, H. W., and Nielsen, S. W. (1966): Dirofilariasis in Connecticut dogs. J.A.V.M.A. 148, 1508-1516.
- 150) Horn, R. D.: Recent advances in canine dirofilariasis. Publ. No.923, Auburn University School Vet. Med. 1960.
- 151) Jackson, R. F., Lichtenberg, F. von, and Otto, G. F.

- (1962): Occurrence of adult heartworms in the venae cavae of dogs. J.A.V.M.A. 141, 117-121.
- 152) Jackson, R. F. (1963): Two day treatment with thiacetarsamide for canine heartworm disease. J.A.V.M.A. 142, 23-26.
- 153) Jackson, R. F., Otto, G. F., Bauman, P. M., Peacock, F., Hinrichs, W. L., and Maltby, J. H. (1966): Distribution of heartworms in the right side of the heart and adjacent vessels of the dog. J.A.V.M.A. 149, 515-518.
- 154) Jackson, R. F., Morgan, H. C., Otto, G. F. and Jackson, W. F. (1969): Heartworm disease in the dog; report of a symposium. J.A.V.M.A. 154, 369-397.
- 155) Jackson, W. F., Knowles, J. O., and Wallace, C. R. (1962): Heartworm surgery simplified. Small Anim. Clinic. 2, 342-346.
- 156) Jackson, W. F. (1962): Circulation time in heartworm disease. Small Anim. Clinic. 2, 336.
- 157) Jackson, W. F. (1963): Diagnosis and treatment of heartworm disease in the dog. Allied Vet. 35, 131-143.
- 158) Knight, D. H. (1968): Effects of chronic *Dirofilaria immitis* infestation upon cardiopulmonary dynamics and right ventricular activation in the dog. 18th Gaines Vet. Symposium, Ontario Vet. College, University of Guelph, Oct. 9, 15-23.
- 159) Kume, S., Ohishi, I., and Kobayashi, S. (1962): A new approach to prophylactic therapy against the developing stages of *Dirofilaria immitis* before reaching the canine

heart. Am. J. Vet. Res. 23, 81-84.

- 160) Kume, S., Ohishi, I., and Kobayashi, S. (1962): Prophylactic therapy against the developing stages of *Dirofilaria immitis*. Am. J. Vet. Res. 23, 1257-1260.
- 161) Kume, S., Ohishi, I., and Kobayashi, S. (1964): Extended studies of prophylactic therapy against the developing stages of *Dirofilaria immitis* in the dog. Am. J. Vet. Res. 25, 1527-1530.
- 162) Kume, S., Ohishi, I., and Kobayashi, S. (1967): Prophylactic therapy against the developing stages of *Dirofilaria immitis*: Supplemental studies. Am. J. Vet. Res. 28, 975-978.
- 163) Liu, S-K., Das, D. M., and Tashjian, R. J. (1966): Adult *Dirofilaria immitis* in the arterial system of a dog. J.A.V.M.A. 148, 1501-1507.
- 164) Mundth, E. D., Jacobson, Y. G., Long, D. M., Defalco, A. J., Jachowski, L. A., and McClenathan, J. E. (1965): Systemic pathology in dogs undergoing extracorporeal circulation as a result of *Dirofilaria immitis* (heartworm) infection or the use of microfilaria positive donor blood. J. Surg. Res. 5, 437-442.
- 165) Nichols, J. and Hennigar, G. (1964): Effects of pulmonary hypertension on adrenal and kidneys of dogs infected with heart worm (*Dirofilaria immitis*). Lab. Invest. 13, 800-808.
- 166) Rubin, E. F. and Brooks, F. T. (1964): The midsternal approach for removal of heartworms by ventriculotomy.

- J.A.V.M.A. 144, 237-251.
- 167) Soltys, A. (1962): Treatment of dogs with heartworms. J.A.V.M.A. 141, 129-130.
- 168) Snyder, J. W., Liu, S.-K., and Tashjian, R. J. (1967): Blood chemical and cellular changes in canine dirofilariasis. Am. J. Vet. Res. 28, 1705-1710.
- 169) Thrasher, J. P. (1965): Canine dirofilariasis. Vet. Scope 10, 2-8, 24.
- 170) Thrasher, J. P. (1963): Pulmonary arteriotomy for removal of heartworms in dogs. Southwest Vet. 16, 203-207.
- 171) Thrasher, J. P. and Ash, L. R. (1962): Confirmation of direct smear technique in heartworm diagnosis. Small Anim. Clinic. 2, 258-260.
- 172) Thrasher, J. P., Ash, L. R., and Little, M. D. (1963): Filarial infections of dogs in New Orleans. J.A.V.M.A. 143, 605-608.
- 173) von Lichtenberg, F., Jackson, R. F., and Otto, G. F. (1962): Hepatic lesions in dogs with dirofilariasis. J.A.V.M.A. 141, 121-128.
- 174) Wilcox, H. S. (1960): Pulmonary arteriotomy for removal of *Dirofilaria immitis* in the dog. J.A.V.M.A. 136, 328-338.
- 175) Yarborough, J. H. and Doty, L. T. (1961): An effective new microfilaricide for heartworms. Small Anim. Clinic.

- 176) Yarns, D. A. and Tashjian, R. J. (1967): Cardiopulmonary values in normal and heartworm infected dogs. Am. J. Vet. Res. 28, 1461-1473.
- 177) Detweiler, D. K. and Luginbuhl, H. (1965): Cardiovascular lesions in dogs. Ann. N. Y. Acad. Sci. 127, 517-541.
- 178) Jones, T. C. and Zook, B. C. (1965): Aging changes in the vascular system of animals. Ann. N. Y. Acad. Sci. 127, 671-684.
- 179) Pirie, H. M. (1967): The pathology of heart disease in the dog. J. Small Anim. Prac. 8, 175-183.
- 180) Sheridan, J. P. (1967): The canine heart, results of 100 random autopsies. J. Small Anim. Prac. 8, 373-382.
- 181) Whitney, J. C. (1967): Cardiovascular pathology. J. Small Anim. Prac. 8, 459-465.
- 182) Ammann, K. (1968): Angeborener Zwerchfell-Herzbeutelbruch beim Hund. Kleintierpraxis 13, 121-123.
- 183) Baker, G. J. and Williams, C.S.F. (1966): Diaphragmatic pericardial hernia in the dog. Vet. Rec. 78, 578-583.
- 184) Bohn, F. K., Scabell, G., and Hanichen, T. (1967): Supravalvuläre Aortenstenose beim Hund. Zentralbl. Vet. Med. 14, 85-90.
- 185) Buchanan, J. W. (1963): Persistent left cranial vena



- cava in dogs: Angiocardiography, significance, and coexisting anomalies. J. Am. Vet. Radiol. Soc. 4, 1-8.
- 186) Buchanan, J. W. and Pyle, R. L. (1966): Cardiac tamponade during catheterization of a dog with congenital heart disease. J.A.V.M.A. 149, 1056-1066.
- 187) Calvari, A. R. and Nava, G. A. (1967): Tetrade di Fallot in cane Boxer: Rilievi angiocardiografici. Riv. Vet. 14, 212-220.
- 188) Clark, D. R., Ross, J. N., Hamlin, R. L., and Smith, C. R. (1968): Tetralogy of Fallot in the dog. J.A.V.M.A. 152, 462-471.
- 189) Clinton, J. M. (1967): A case of congenital pericardioperitoneal communication in a dog. J. Am. Vet. Radiol. Soc. 8, 57-60.
- 190) Coward, T. G. (1964): Persistent right aortic arch in two Great Dane littermates. J. Small Anim. Prac. 5, 245-247.
- 191) Custer, M. A., Kantor, A. F., Gilman, R. A., and DeRiemer, R. H. (1961): Correction of pulmonic stenosis. J.A.V.M.A. 139, 565-566.
- 192) Day, S. B. (1959): A left coronary artery originating from a single coronary stem in a dog. Anat. Rec, 134, 55-59.
- 193) Downey, R. S. and Liptrap, R. M. (1966): An unusual congenital cardiac defect in a dog. Canad. Vet. J. 7, 233-238.

- 194) Ettinger, S., Campbell, L., Suter, P. F., DeAngelis, and Butler, H. C. (1968): Peripheral arteriovenous fistula in a dog. J.A.V.M.A. 153, 1055-1058.
- 195) Detweiler, D. K., Brodey, R. S., and Flichinger, G. L. (1960): Diagnosis and surgical correction of peritoneo-pericardial diaphragmatic hernia. J.A.V.M.A. 137, 177-182.
- 196) Ferencz, C. (1964): Visceral heterotaxy with malformed heart: Similar findings in a child and a puppy. Anat. Rec. 149, 299-307.
- 197) Flickinger, G. L. and Patterson, D. F. (1967): Coronary lesions associated with congenital subaortic stenosis in the dog. J. Path. Bact. 93, 133-140.
- 198) Frater, R.W.M. and Ellis, F. H. (1961): The anatomy of the canine mitral valve. J. Surg. Res. 1, 171-178.
- 199) Frese, K. (1962): Über Anomalien des Aortenbogens beim Hund. Zentralbl. Vet.-Med. 9, 787-804.
- 200) Hamlin, R. L., Smetzer, D. L., Smith, C. R., Crocker, H. D., and Marsland, W. P. (1962): Iatrogenic pulmonic insufficiency in a dog. J.A.V.M.A. 141, 725-727.
- 201) Hamlin, R. L., Marsland, W. P., Rudy, R. L., and Drenan, D. M. (1963): Atypical clinical findings in a dog with pulmonic stenosis. J.A.V.M.A. 142, 520-524.
- 202) Hamlin, R. L., Smetzer, D. L., and Smith, C. R. (1964): Interventricular septal defect (Roger's disease) in the dog. J.A.V.M.A. 145, 331-340.

- 203) Hamlin, R. L., Smetzer, D. L., and Smith, C. R. (1965): Congenital mitral insufficiency in the dog. J.A.V.M.A. 146, 1088-1100.
- 204) Henwood, J. K., and Green, R. A. (1964): Section of the right subclavian artery to relieve associated regurgitation of food in the dog. Vet, Rec. 76, 1, 155-160.
- 205) Hill, J. D., and Moore, E. N. (1967): Epicardial excitation studies in dogs with congenital right ventricular hypertrophy. Circulation Res. 20, 649-657.
- 206) House, E. W. and Ederstrom, H. E. (1968): Anatomical changes with age in the heart and ductus arteriosus in the dog after birth. Anat. Rec. 160, 289-295.
- 207) Imhoff, R. K. and Foster, W. J. (1963): Persistent right aortic arch in a 10 year old dog. J.A.V.M.A. 143, 599-601.
- 208) Kanagasuntheram, R. and Pillai, C. P. (1960): Ectopia cordis and other anomalies in a dog embryo. Res. Vet. Sci. 1, 172-176.
- 209) Kealy, J. K. (1961): Persistent right aortic arch in the Greyhound. Irish. Vet. J. 15, 197-201.
- 210) Krahmer, R. (1964): Über eine paarige V. cava cranialis beim Schaferhund. Anat. Anz. 115, 354-357.
- 211) Lawson, D. D. and Pirie, H. M. (1966): Conditions of the canine oesophagus-11. Vasacular rings, achalasia, tumours and peri-oesophageal lesions. J. Small Anim. Prac. 7, 117-127.

- 212) Leighton, R. L. and Patterson, R. J. (1967): Patent ductus arteriosus in the dog. Calif. Vet. Feb., 15-16, 25.
- 213) Linde, L. M., Takahashi, M., Goldberg, S. J., and Momma, K. (1969): Effect of acetyl strophanthidin on pulmonary circulation of a dog with patent ductus arteriosus, Am. J. Vet. Res, 30, 1057-1061.
- 214) May, N.D.S. (1960): Absence of the prerenal segment of the posterior vena cava of the dog. Austral. Vet. J., Feb., 67-68.
- 215) Patterson, D. F. and Flickinger, G. L. (1964): Subaortic stenosis in a Boxer. Clinico-Pathologic Conference. J.A.V.M.A. 145, 363-377.
- 216) Pobisch, R. and Eisenmenger, E. (1966): Osophagusdilatation infolge Rechtsaorta und Abschnürung durch das Lig. arteriosum beim Hund. Wien. Tierarztl. Monatschr. 53, 147-160.
- 217) Reed, J. H. and Bonasch, H. (1964): The surgical treatment of a persistent right aortic arch and patent ductus arteriosus in a dog. Canad. Vet. J. 5, 240-242.
- 218) Schmidt, D., Hohuas, B., and Rüder, F. (1967): Offener Ductus arteriosus (Botalli) beim Hund. Berl. Munch. tierarztl. Wschr. 80, 168-171.
- 219) Schroder, L. (1962): Über eine allein ausgebildete V. cava cranialis sinistra und paarige V. azygos beim Hund Monatshefte Vet.-Med. 17, 846-848.

- 220) Sheridan, J. P. (1967): Patent ductus arteriosus with pulmonary stenosis in a five week old puppy. Vet. Rec. 80, 86.
- 221) Tashjian, R. J., Hofstra, P. C., Reid, C. F. and Newman, M. M. (1959): Isolated pulmonic valvular stenosis in a dog. J.A.V.M.A. 135, 94-102.
- 222) Vitums, A. (1962): Anomalous origin of the right subclavian and common carotid arteries in the dog. Cornell. Vet. 52, 5-12.
- 223) Wallace, C. R. (1960): Absence of posterior vena cava in a dog. J.A.V.M.A. 136, 27-28.
- 224) Fox, M. W. (1965): Disease of possible hereditary origin in the dog: A bibliographic review. J. Hered. 56, 169-176.
- 225) Detweiler, D. K. (1964): Genetic aspects of cardiovascular disease in animals. Circulation 30, 114-127.
- 226) Patterson, D. F. and Detweiler, D. K. (1963): Predominance of German Shepherd and Boxer breeds among dogs with congenital subaortic stenosis. Am. Heart J. 65, 429-430.
- 227) Patterson, D. F. (1965): Congenital heart disease in the dog. Ann. N. Y. Acad. Sci. 127, 541-569.
- 228) Patterson, D. F., Hare, W.C.D., Shive, R. J., and Luginbuhl, H. (1966): Congenital malformations of the

- cardiovascular system associated with chromosomal abnormalities. Zentralbl. Vet.-Med. 13, 669-686.
- 229) Patterson, D. F. and Medway, W. (1966): Hereditary disease of the dog. J.A.V.M.A. 149, 1741-1754.
- 230) Patterson, D. F. and Detweiler, D. K. (1967): Hereditary transmission of patent ductus arteriosus in the dog. Am. Heart J. 74, 289-290.
- 231) Patterson, D. F. (1968): Animal models of congenital heart disease (with special reference to patent ductus arteriosus in the dog). Nat. Acad. Sci. No.1594, 131-156.
- 232) Patterson, D. F. (1968): Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. Circulation Res. 23, 171-202.
- 233) Shive, R. J., Hare, W.C.D., and Patterson, D. F. (1965): Chromosome studies in dogs with congenital cardiac defects. Cytogenetics 4, 340-348.
- 234) Buchanan, J. W., Soma, L. R., and Patterson, D. F. (1967): Patent ductus arteriosus surgery in small dogs. J.A.V.M.A. 151, 701-707.
- 235) Buchanan, J. W. (1968): Patent ductus arteriosus and persistent right aortic arch surgery in dogs. Part III of Symposium on Thoracic Surgery in the Dog and Cat. J. Small Anim. Prac. 9, 409-428.
- 236) Buchanan, J. W. (1966): Surgical treatment of congenital cardiovascular disease. In: Current Veterinary Therapy, 2nd ed. R. W. Kirk, ed. 87-103.

- 237) Lawson, D. D. (1960): Transthoracic surgery. *Canad. Vet. J.* 1, 258.
- 238) Lawson, D. D. (1968): Thoracic surgery in the dog and cat. 1. Indications and technique. *J. Small Anim. Prac.* 9, 389-398.
- 239) Weipers, W. L. and Lawson, D. D. (1965): Heart and great vessels. In: *Canine Surgery, First Archibold Edition*, Am. Vet. Publications, Santa Barbara, Calif. 421-441.
- 240) Bohn, F. K. (1965): Die Belastungs-insuffizienz des Herzens beim Hund als Verdachtsdiagnose für die frühe Dauertherapie mit Herzglykosiden. *Kleintierpraxis* 10, 230-231.
- 241) Detweiler, D. K. (1965): Cardiac glycosides in the treatment of congestive heart failure in dogs. *Anim. Hosp.* 1, 29-34.
- 242) Detweiler, D. K. (1965): Cardiac Drugs. In: *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. Third edition. L. Meyer Jones, ed. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa. 390-424.
- 243) Detweiler, D. K. and Patterson, D. F. (1964): Chronic congestive heart failure. In: *Current Veterinary Therapy*. R. W. Kirk, ed. W. F. Saunders, Philadelphia, 73-78.
- 244) Ettinger, S. (1966): Therapeutic digitalization of the dog in congestive heart failure. *J.A.V.M.A.* 148, 525-531.
- 245) Ettinger, S. (1969): Isoproterenol treatment of atrio-

- ventricular block in the dog. J.A.V.M.A. 154, 398-405.
- 246) Pensinger, R. R. (1964): Dietary control of sodium intake in spontaneous congestive heart failure in dogs. V.M./S.A.C. 59, 752-757.
- 247) Pyle, R. L. (1967): Conversion of atrial fibrillation with quinidine sulfate in a dog. J.A.V.M.A. 151, 582-589.
- 248) Teunissen, G.H.B. (1963): Atrium-fibrillation, Ventrikeltachycardie und Procain-amid. Kleintierpraxis 8, 140-144.
- 249) Kling, J. M., Hahn, A. W., and Horne, R. D. (1960): Cardiac arrest in canine practice. Auburn Vet, 17, 17-21.
- 250) Palich, W. E. and Gordon, A. S. (1967): Cardiopulmonary resuscitation of dog: Principles and practice. J.A.V.M.A. 151, 1719-1732.
- 251) Redding, J. S. and Cozine, R. A. (1961): A comparison of open-chest and closed-chest cardiac massage in dogs. Anesthesiology 22, 280-285.
- 252) Tavernor, W. D. (1962): The management of cardiac arrest in the dog. Advances Small Anim. Prac. 3, 158-163.
- 253) Vasko, K. A. (1964): Cardiac arrest. In: Current Veterinary Therapy. R. W. Kirk, ed. W. C. Saunders, Philadelphia, 103-107.



- 254) 原崇, 金本勇 (1972) : イヌにおける先天性動脈管開存症の臨床診断と治療, 日獣会誌, 25(8), 471-472
- 255) 保田修一, 茨木二郎, 保田清子 (1973) : 犬における動脈管開存症の1例についての臨床診断と治療, 家畜の心電図, 6
- 256) 早崎峯夫, 大石勇, 小林茂雄, 久米清治, 最上義典, 瀬島孟, 野田正義, 内田節也 (1973) : 犬の犬糸状虫性奇異性塞栓症5例について, 日獣会誌, 26(12), 635
- 257) 鶴野整伝, 越智一彦, 富村保, 小谷猛夫 (1971) : 先天性純型肺動脈狭窄症, 日獣会誌, 24(11), 625
- 258) Yamamoto, S., and Emoto, O. (1935) : Ein Fall von Speiseröhrenverengung eines jungen Hundes auf Grund kongenitalen abnormalen Sitzes derselben. J. Jap. Soc. Vet. Sci., 14(1), 20-22
- 259) 三阪力, 熊谷理治, 持永貞一, 直井義雄 (1966) : 犬の先天性食道狭窄拡張症について, 日獣会誌, 19(8), 320-323
- 260) 小池寿男, 大友勘十郎, 天内満雄 (1969) : 犬の右大動脈弓遺残の一例, 日獣会誌, 22(3), 93-96
- 261) 岸上正義, 岡本有史, 井上和久, 中西敬次, 太田良福雄, 和田堯史, 赤松文子, 桑原次郎 (1972) : イヌの右大動脈弓遺存症の一治療例, 日獣会誌, 25(9), 542
- 262) 望月宏, 野村紘一, 富村保 (1964) : 犬の心奇形について, 日獣誌, 26, 499
- 263) 原崇, 梶川民雄, 中村和男, 木藤悦代 (1972) : 犬における先天性心室中隔欠損症の臨床所見, 家畜の心電図, 5, 31-40
- 264) 野村紘一, 富村保, 望月宏 (1965) : FALLOT 4 徴を呈する犬の心臓奇形例について, 日獣会誌, 18(2), 491
- 265) 須磨幸蔵, 谷口堯, 花房伸, 榊原宏, 安藤正彦 (1973) : イヌにおける Fallot 四徴症の終験例, 心臓, 5(5), 680-684
- 266) 岸上正義, 是枝哲世, 中尾研一 (1964) : 卵円孔閉鎖不全による死亡例, 日獣会誌, 17, 177
- 267) 富村保, 舟橋紀男, 小谷猛夫, 岡武哲, 望月宏, 野田周作, 野村紘一 (1969) : 犬糸状虫性奇異性塞栓症に関する研究, 寄生虫誌, 18(3), 265-280
- 268) 松川岩男 (1969) : 1才10月令の犬にみられた卵円孔残存症, 家畜の心電図, 2, 27-31
- 269) 三橋珍彦, 七戸和博, 多川政弘, 熊谷理治, 小菅保隆, 本郷久仁治, 黒川和雄, 市川貞治 (1972) : 犬糸状虫寄生犬における後駆の動脈塞栓症3例について, 獣畜新報, 565, 425-472

- 270) 早崎峰夫, 瀬島孟, 大石勇, 小林茂雄, 久米清治 (1973) : 犬糸状虫による陳旧性奇異塞栓症の1例, 日獣会誌, 26(1), 13-19
- 271) 最上義典, 瀬島孟, 早崎峯夫, 大石勇, 久米清治 (1972) : 卵円孔開存による犬糸状虫の交叉性塞栓症の2例, 日獣会誌, 25(9), 540
- 272) 松原哲舟, 春名章宏, 蓬萊英造 (1972) : 犬糸状虫交叉性塞栓症の1例, 家畜の心電図, 5, 80-81
- 273) 黒川和雄, 一木彦三, 本郷久仁治, 野田宗兵, 中津賞 (1966) : 心膜性横隔膜ヘルニアを併発した犬糸状虫症の外科的治療経験, 日獣会誌, 19(5), 200-203
- 274) 若尾義人, 高橋貢, 鈴木立雄, 鈴木宏, 菅沼常德, 諸岡健一, 北昂 (1970) : イヌの心疾患症例における臨床所見, 日獣会誌, 23(10), 660
- 275) Tsukise, A., Sugawa, A., and Okano, M. (1972) : Two anomalous cases of the right subclavian artery arising directly from the aortic arch in dogs. *Jap. J. Vet. Sci.*, 34(1), 11-15.
- 276) 本郷久仁治, 惣谷理治, 志願直輝, 土井元斉, 西牧明子, 黒川和雄 (1971) : 犬における大動脈, 肺動脈中隔欠損症の1例, 日獣会誌, 24(12), 676-679
- 277) 金本勇, 千葉胤孝 (1970) : 完全内臓逆位症を伴った犬の内水頭症の1例, 獣畜新報, 516, 366-369
- 278) 月瀬東, 須川章夫, 岡野真臣 (1971) : 犬の右奇静脈に吻合する後大静脈破格の1例, 日獣誌, 33, 284-285
- 279) 月瀬東, 石川利雄, 岡野真臣, 須川章夫 (1973) : イヌの奇静脈および左鎖骨下静脈の破格例について, 日獣誌, 35
- 280) Kenneth, R.J. (1974) : Myocardial infarction in a dog with complete heart block, *V.M.S.A.C.*, Feb, 197-201
- 281) Robert, B.J., Herbert, M.S., Gerry, A.S., Hugh, A.F., and Harold, L. (1960) : Myocardial necrosis induced by temporary occlusion of a coronary artery in the dog. *Archives of Pathology* 70, 68-78
- 282) Keith, A.R., Margaret, M.R., and Robert, B.J. (1973) : Reduction by propranolol of myocardial necrosis following temporary coronary artery occlusion in dogs. *Circulation Research* 33, 353-363
- 283) Fregin, G.F., Luginbuhl, H., Guarde, F. (1972) : Myocardial infarction in a dog with bacterial endocarditis, *J.A.V.M.A.*, 160 (7), 956-963

- 284) 上条正啓(1969) : 心電図ST-T変化の成立機序の研究, Jap. Circ. J., 33, 1349-1355
- 285) 福島勇(1970) : 心電図ST-T波の成立機序に関する実験的研究, Jap. Circ. J., 34, 465-477
- 286) 水谷修(1970) : 心電図ST-T変化の成立機序の研究, Jap. Circ. J., 34, 971-980
- 287) 高橋貢(1964) : イヌの心電図, 日獣会誌, 17(8), 440-445, (9), 494-500.
- 288) 高橋貢, 板垣博(1973) : 家畜の臨床検査, 450-466, 医歯薬出版, 東京
- 289) 白井和哉, 友田勇訳(1972) : 犬の内科学, 579, 日本獣医師会, 東京
- 290) 木本誠二(1967) : 実験外科ハンドブック, 182-184, 医学書院, 東京
- 291) Mervin, J.G.(1962) : Principles of clinical electrocardiography, 292-294, L.M.P., California
- 292) Ettinger, S.T., and Suter, P.E.(1970) : Canine cardiology, 400-401 W.B. Saunders, Philadelphia
- 293) Miller, M.E.(1967) : Anatomy of the dog. 283-287. W.B. Saunders, Philadelphia
- 294) 山口洋(1974) : 冠動脈造影法, 31-56, 南山堂, 東京
- 295) Christensen, G.C., and Campeti, F.L. (1959) : Anatomic and functional studies of the coronary circulation in the dog and pig. Am. J. Vet. Res., 18-26
- 296) 鄭雲翼, 伊快炳(1955) : 犬の亜急性細菌性心内膜炎, 獣畜新報, 157, 429-430
- 297) 松川岩夫, 前川博司, 沢崎坦, 佐藤昭夫(1968) : 犬フィラリア症にみられた心筋障害2例, 獣畜新報, 465, 199
- 298) 麻布大外科(1966) : 心臓糸状虫による三尖弁閉鎖不全症の心電図学的診断, 日獣会誌, 19, 6
- 299) 藤井勇, 高橋貢, 鈴木立雄, 北昂(1966) : 機能的僧帽弁閉鎖不全症の1例について, 日獣会誌, 19(8) 324-327
- 300) 桑原次郎, 原崇, 岩田千代蔵, 赤岸純蔵, 石原肇(1970) : 犬糸状虫寄生犬にみられた三尖弁閉鎖不全と肺動脈狭窄合併症の1例について, 日獣会誌, 23(7), 425-428
- 301) 桑原次郎, 原崇, 若尾義人, 高橋貢, 北昂(1970) : *Dirofilaria immitis*の心内寄生に起因する三尖弁閉鎖不全ならびに肺動脈狭窄症の1例, 家畜の心電図, 3, 30-35

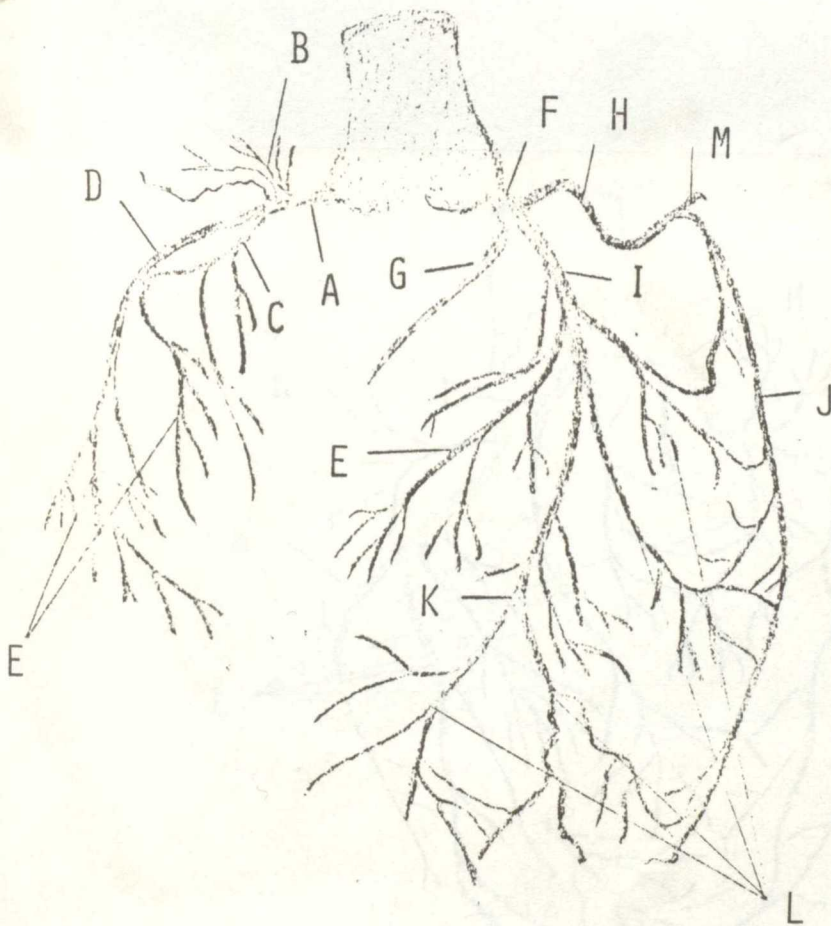
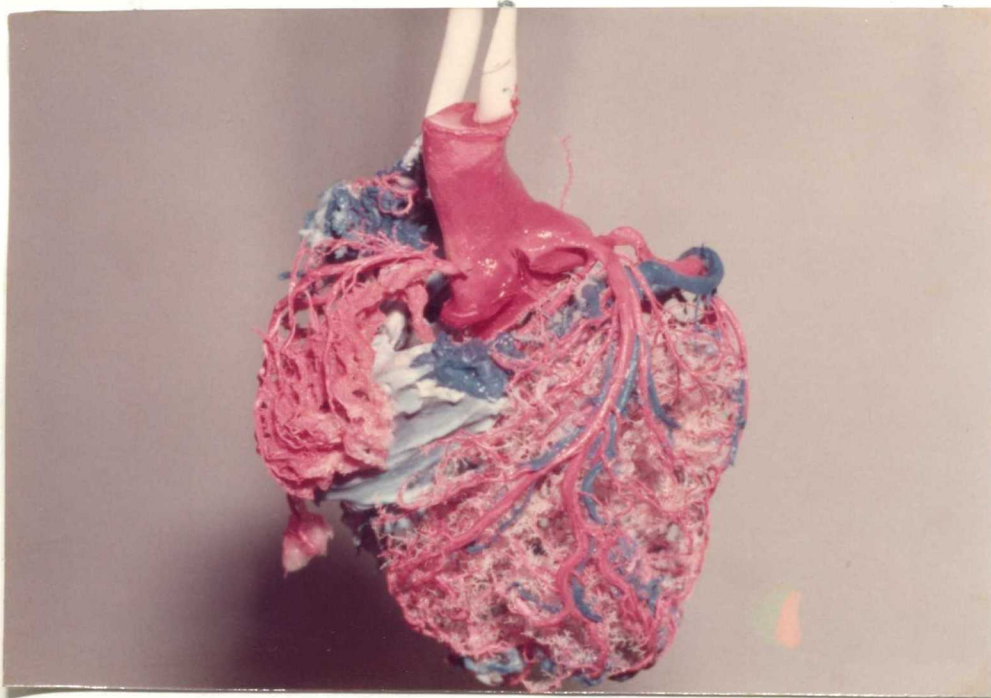
- 302) 高橋貢, 藤井勇, 鈴木立雄, 北昂(1966) : イヌの心疾患に関する臨床的研究, 麻布大研報, 14, 111-129
- 303) 若尾義人, 高橋貢, 鈴木立雄, 桑原次郎, 藤井勇, 北昂(1971) : イヌの心疾患に関する臨床学的研究, 麻布大研報, 22, 93-106
- 304) 若尾義人, 高橋貢, 鈴木立雄, 北昂(1969) : 犬における房室弁閉鎖不全症ならびに肺動脈狭窄症の1例, 家畜の心電図, 2, 32-34
- 305) 吉野豊, 武田武雄, 若尾義人, 高橋貢(1971) : イヌの房室弁閉鎖不全症の1例について, 獣畜新報, 545, 643-646
- 306) 斉藤保二(1957) : 犬の循環器障害3例の病理学的観察, 日獣会誌, 10 (1), 14-17
- 307) 草薙千代子(1964) : イヌの糸状虫症における心電図学的研究, 麻布大研報, 12, 63-87
- 308) 菅沼常德, 高橋貢, 鈴木立雄, 若尾義人, 元山猛, 武藤真, 上林昭, 保田修一, 北昂(1972) : 運動負荷試験を行なった心疾患犬の1例, 家畜の心電図, 5, 41-46
- 309) 菅野弘, 西川春雄, 村上大蔵, 菊地蓉子(1968) : 犬の心室内興奮伝導障害の1例について, 獣医新報, 465, 198
- 310) 藤井勇, 茨木二郎, 田村善彦, 田形和敏, 木村恒一(1968) : 犬の心臓糸状虫による後大静脈狭窄の症例について, 獣医新報, 467, 319-320
- 311) 藤井勇, 茨木二郎, 木村恒一, 宗像俊一, 金城義孝, 高橋貢(1970) : 犬糸状虫による後大静脈栓塞の1診断法について, 日獣会誌, 23 (2), 92-93
- 312) 戌亥孝弘(1961) : 犬の心臓糸状虫症の治験例, 獣畜新報, 314, 1221-1223
- 313) 桑島功, 桑島法昭, 桑島清, 西原力, 谷浦由紀子(1973) : 犬心臓糸状虫の急性症に対する頸静脈よりの吊り出し手術についての追試と検討, 獣畜新報, 602, 1422-1444
- 314) 三橋珍彦, 七戸和博, 多川政弘, 熊谷理治, 小菅保孝, 本郷久仁治, 黒川和雄, 市川貞治(1972) : 犬糸状虫犬における後駆の動脈塞栓症3例について, 獣医新報, 565, 425-427
- 315) 中村孝(1971) : 犬糸状虫症における虫体の心臓腱索へのてん絡, 日獣会誌, 24 (7), 355-358
- 316) 梅本弘明, 奥田晏子, 白石武昌, 黒川和雄(1961) : 犬糸状虫症の心電図, 日獣大紀要, 10, 11
- 317) 梅本弘明, 野田宗兵, 奥田晏子, 白石武昌, 黒川和雄(1962) : 犬糸状虫症の外科的療法特に糸状虫吊出法の手術侵襲と心電図について, 獣畜新報, 339, 1265-1268

- 318) 若尾義人, 高橋貢, 鈴木宏, 鈴木立雄, 野村靖夫, 北昂(1968) : イヌの心疾患に関する臨床学的研究, 麻布大研報, 18, 95-108
- 319) 藤井勇, 茨木二郎, 兵藤哲夫, 保田修一, 池田耕夫, 渋谷保夫, 高橋徹, 伊藤豊, 深沢由美子, 藤井猛, 木村恒一, 金城義孝, 宗像俊一, 磯部芳郎(1973) : 犬糸状虫の後大静脈塞栓症の外科的手術法について, 日獣会誌, 26 (9), 539-541
- 320) 黒川和雄, 原賀英幸, 森脇弘, 吉崎重悦, 関本祥晃(1954) : 犬の心臓糸状虫症に対する外科手術的療法, 日獣会誌, 日獣会誌, 7 (1), 16-20
- 321) 黒川和雄, 大平佐門, 原賀英幸, 森脇弘, 吉崎重悦, 関本祥晃(1954) : 犬の心臓糸状虫症に対する外科手術的療法, 日獣会誌, 7 (8), 359
- 322) 黒川和雄, 森脇弘, 大平佐門, 後藤慶隆(1956) : 犬の心臓糸状虫症の外科手術的療法, 日獣大紀要, 5, 23-36
- 323) 黒川和雄, 大平佐門, 後藤慶隆(1957) : 右心室切開による虫体除去法に関する基礎実験, 日獣大紀要, 6, 6-17
- 324) 黒川和雄, 大平佐門, 後藤慶隆, 山下光介(1957) : 犬の心臓糸状虫の外科手術的療法, 日獣大紀要, 6, 18-25
- 325) 黒川和雄, 磯田政恵, 後藤慶隆(1957) : 肺・心二段虫体除去法による手術犬の病理解剖ならびに病理組織学的検査, 日獣大紀要, 6, 26-36
- 326) 黒川和雄(1957) : 外科手術療法の概括ならびに結論, 日獣大紀要, 6, 37-42
- 327) 黒川和雄, 一木彦三(1958) : 犬のフィラリア症のレントゲン診断と外科手術的療法について, 日獣会誌, 11 (8), 346-351
- 328) 三阪力, 熊谷理治, 持永貞一, 直井義雄(1966) : 犬糸状虫症における外科的療法の臨床経験, 日獣会誌, 19 (9), 488-491
- 329) 佐藤傳隆, 室作昭, 血嶋徹, 山村穂積, 池田真三, 小暮尚太郎, 原睦雄, 加島栄茂, 三阪力, 原久雄, 堅木敬夫, 吉村国義, 深沢弘毅(1974) : 犬糸状虫症の外科療法, 日獣会誌, 27 (10), 489-493
- 330) 瀬島孟, 最上義典, 池谷奉文, 長谷部彰夫, 太田庚一郎, 出井昭彦, 四宮尚義, 岩上一絃(1972) : 犬糸状虫摘出術の胸部正中からのアプローチによる肺動脈切開について, 獣畜新報, 580, 1270-1272

Fig. 1

Right and Left Coronary Artery in the Normal Dog

(Facies sulcus interventricularis)



- A. right coronary artery
- B. right proximal artery of atrium
- C. right limbal branch
- D. right dorsal branch
- E. right ventricular branch
- F. left coronary artery
- G. septal branch
- H. circumflex branch
- I. anterior descending branch
- J. left limbal branch
- K. ventral interventricular branch
- L. left ventricular branch
- M. dorso interventricular branch
- N. left proximal artery of atrium



Fig. 2

Left Coronary Artery in the Normal Dog  
(Facies left ventriculus)

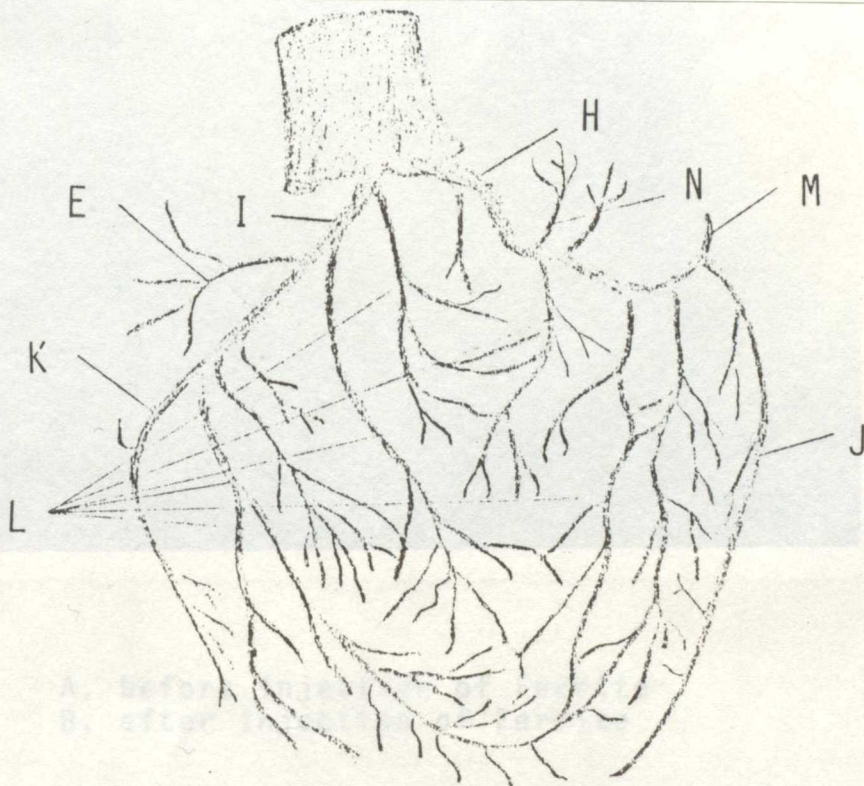
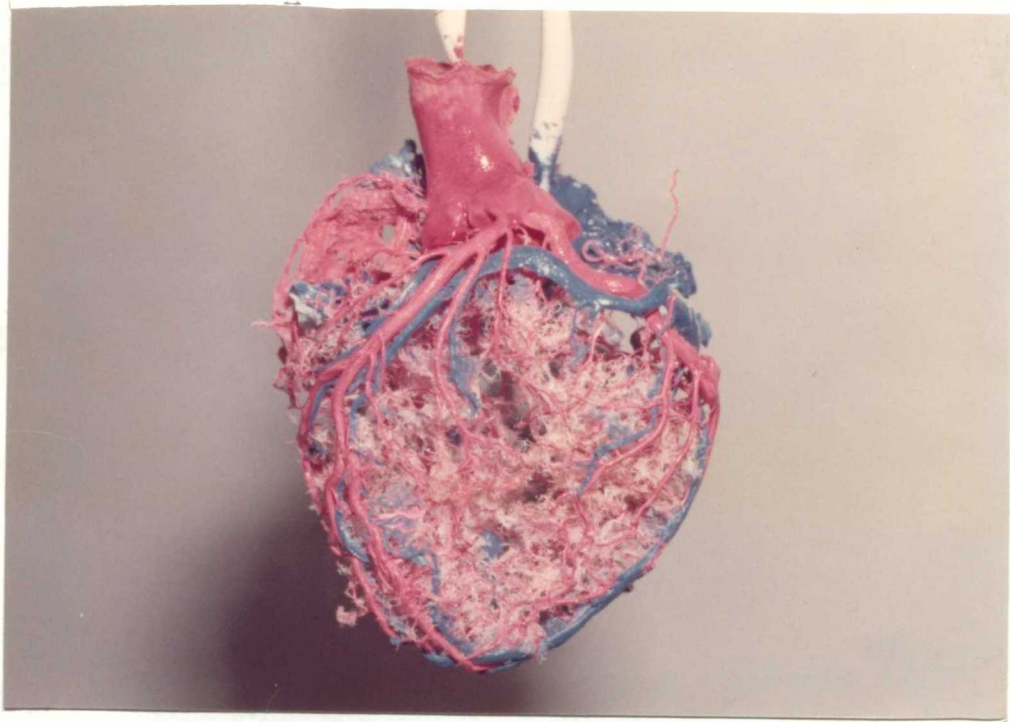
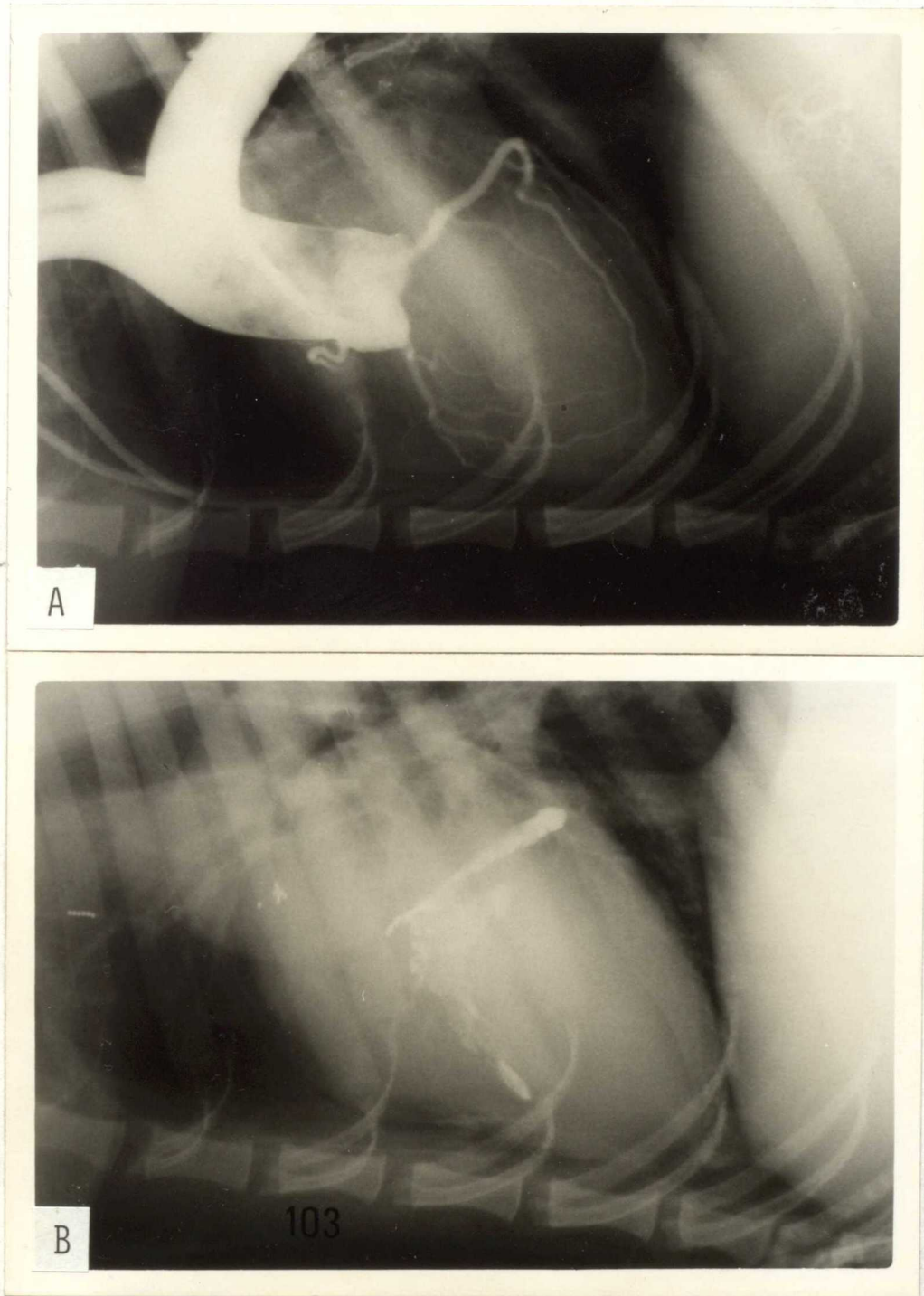


Fig. 3

X-ray Findings of Left Ventricular Myocardial  
Infarct by Ferrite

Dog No.103



A. before injection of Ferrite  
B. after injection of Ferrite



ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite(control).

Dog NO.103



A-B I

A-B II

A-B III

aVR

aVL

aVF

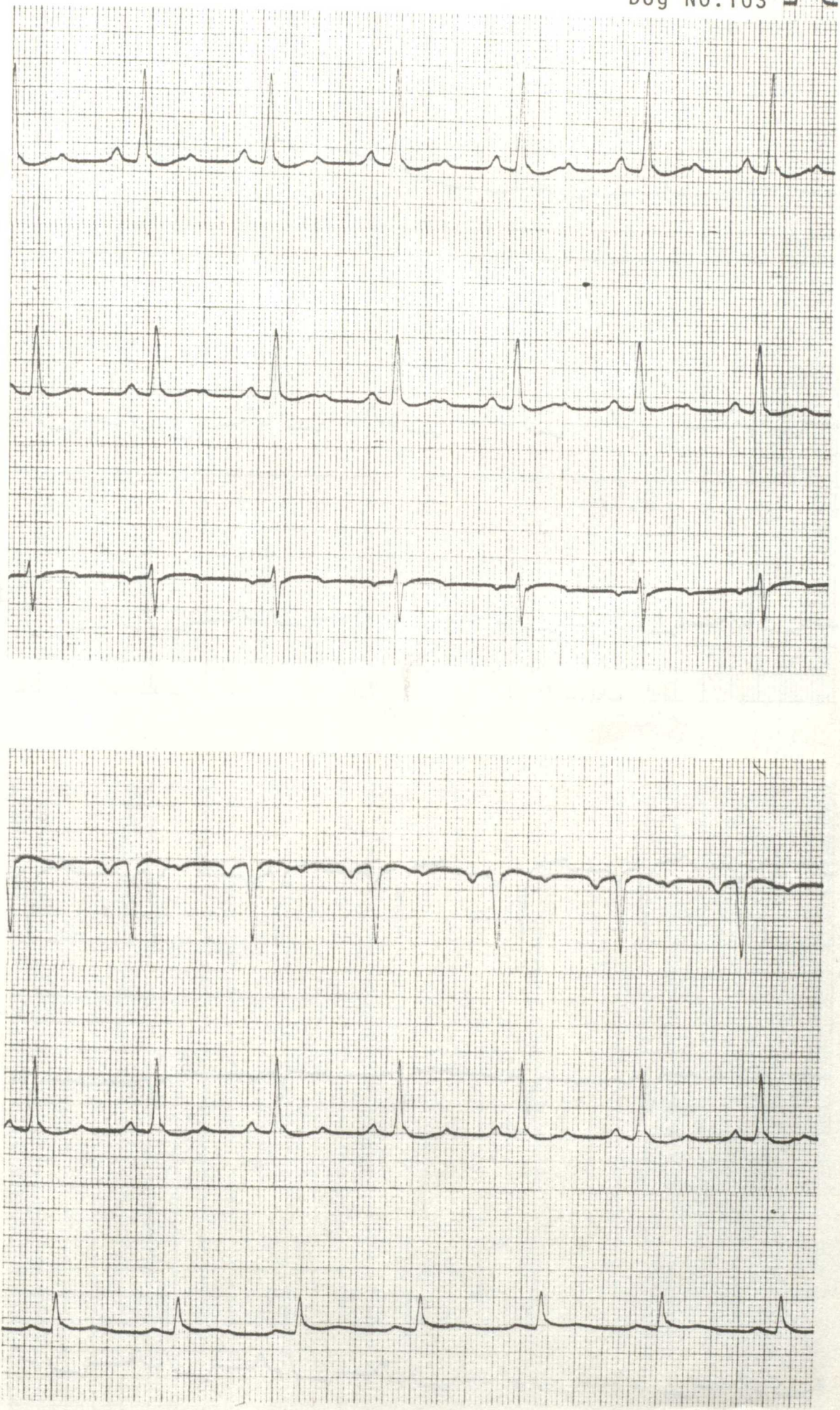




Fig. 4-2

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite(control).  
Dog NO.103

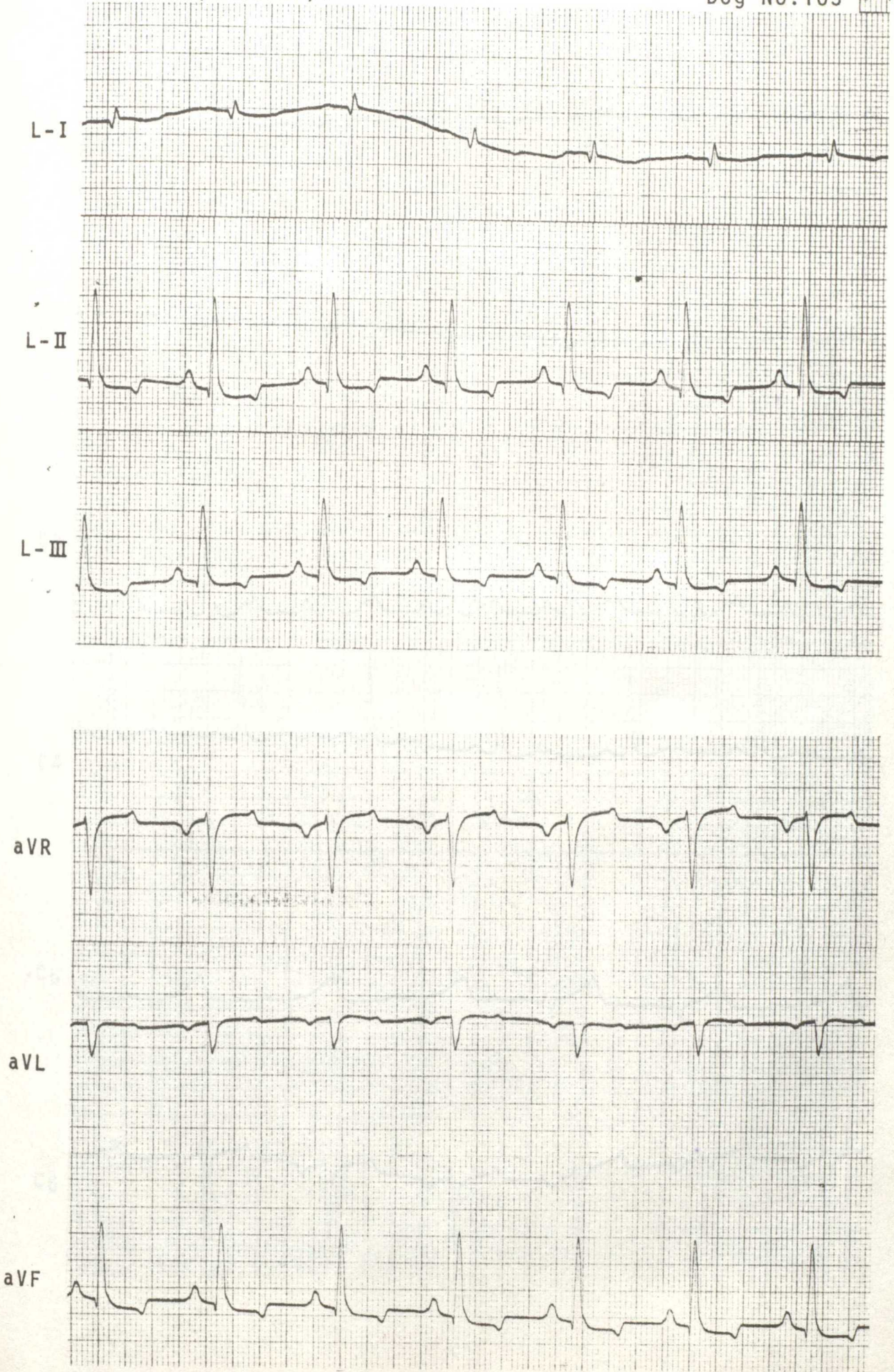




Fig. 4-3

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite(control).  
Dog NO.103

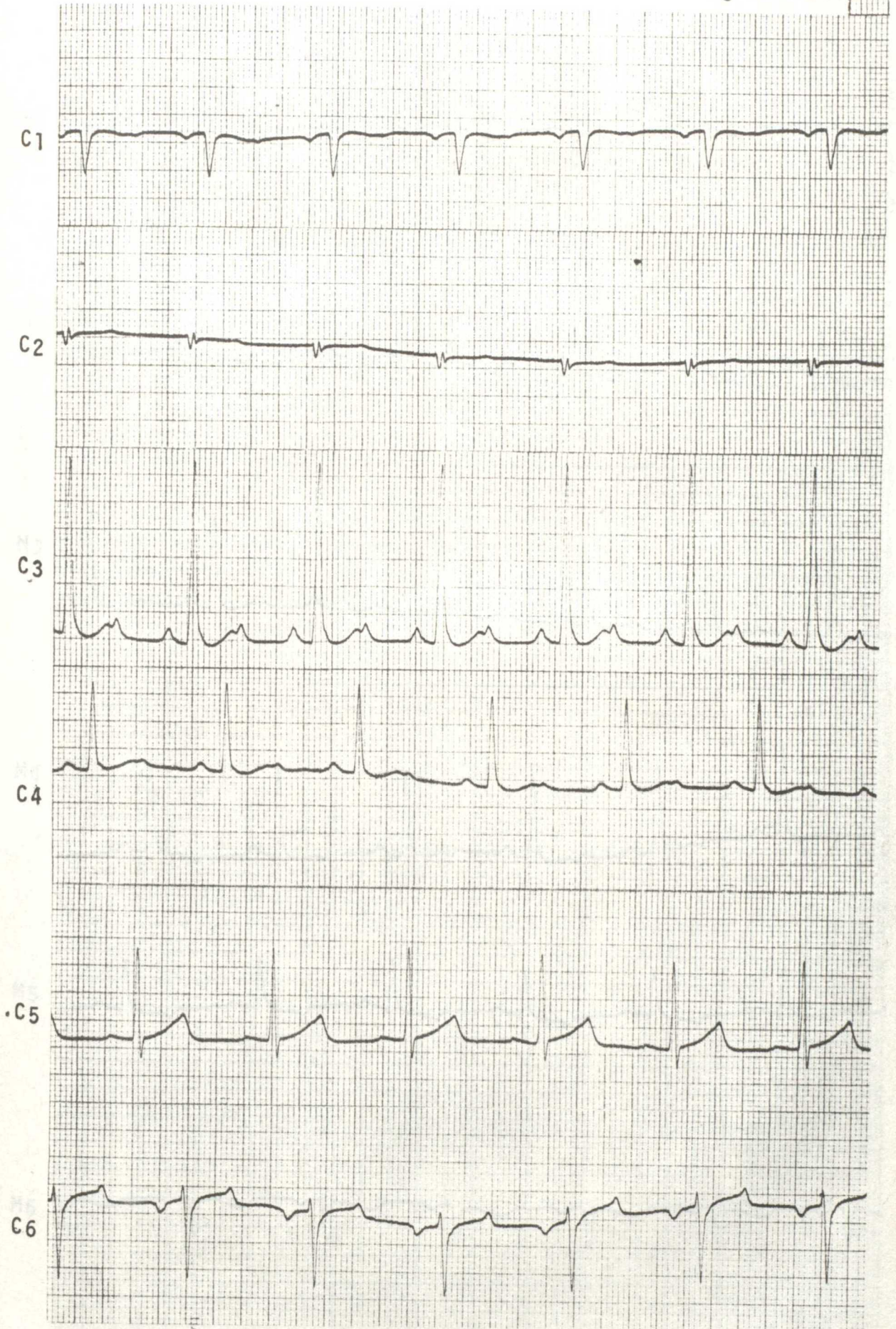




Fig. 4-4

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
Ferrite(control). Dog NO.103

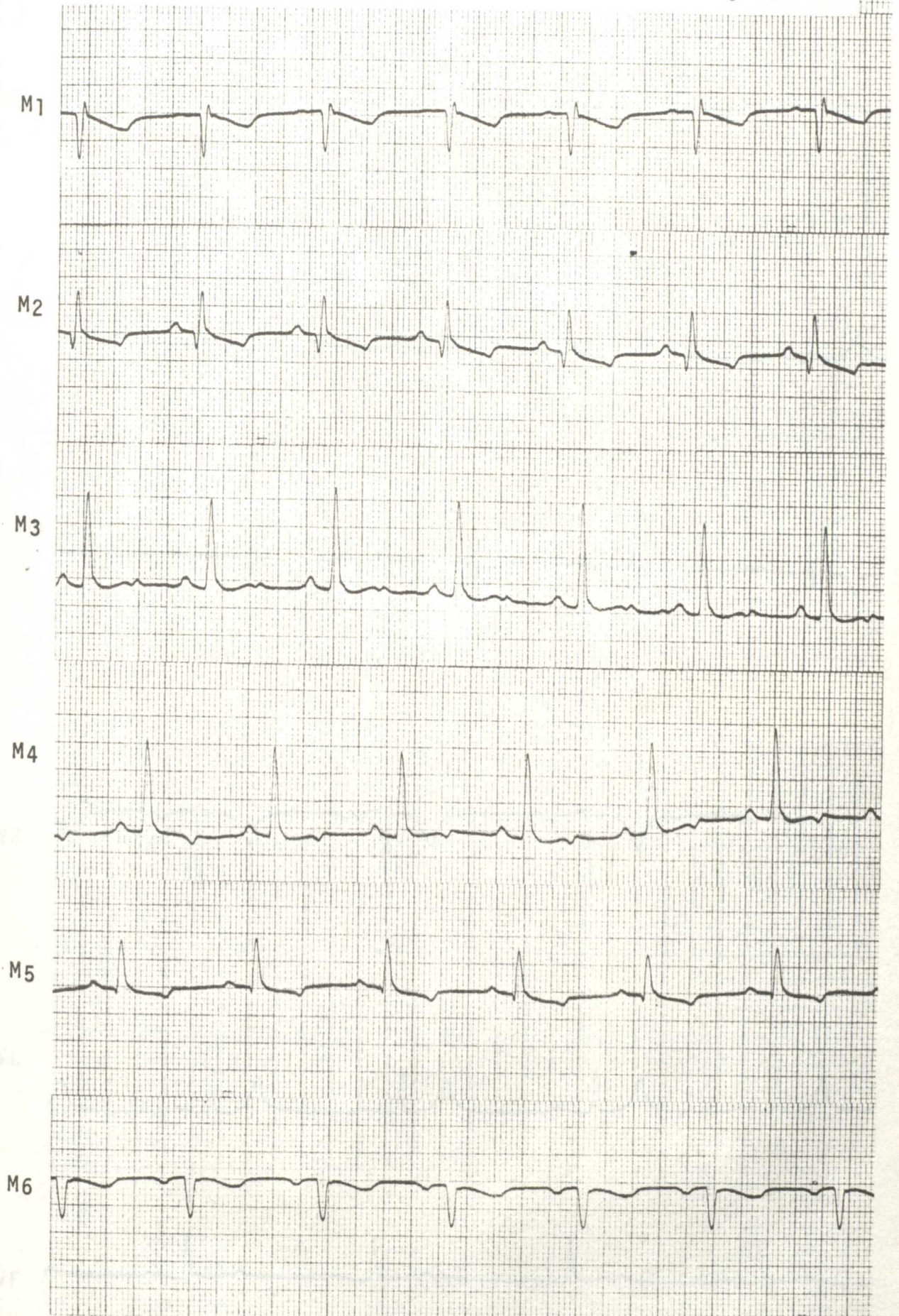
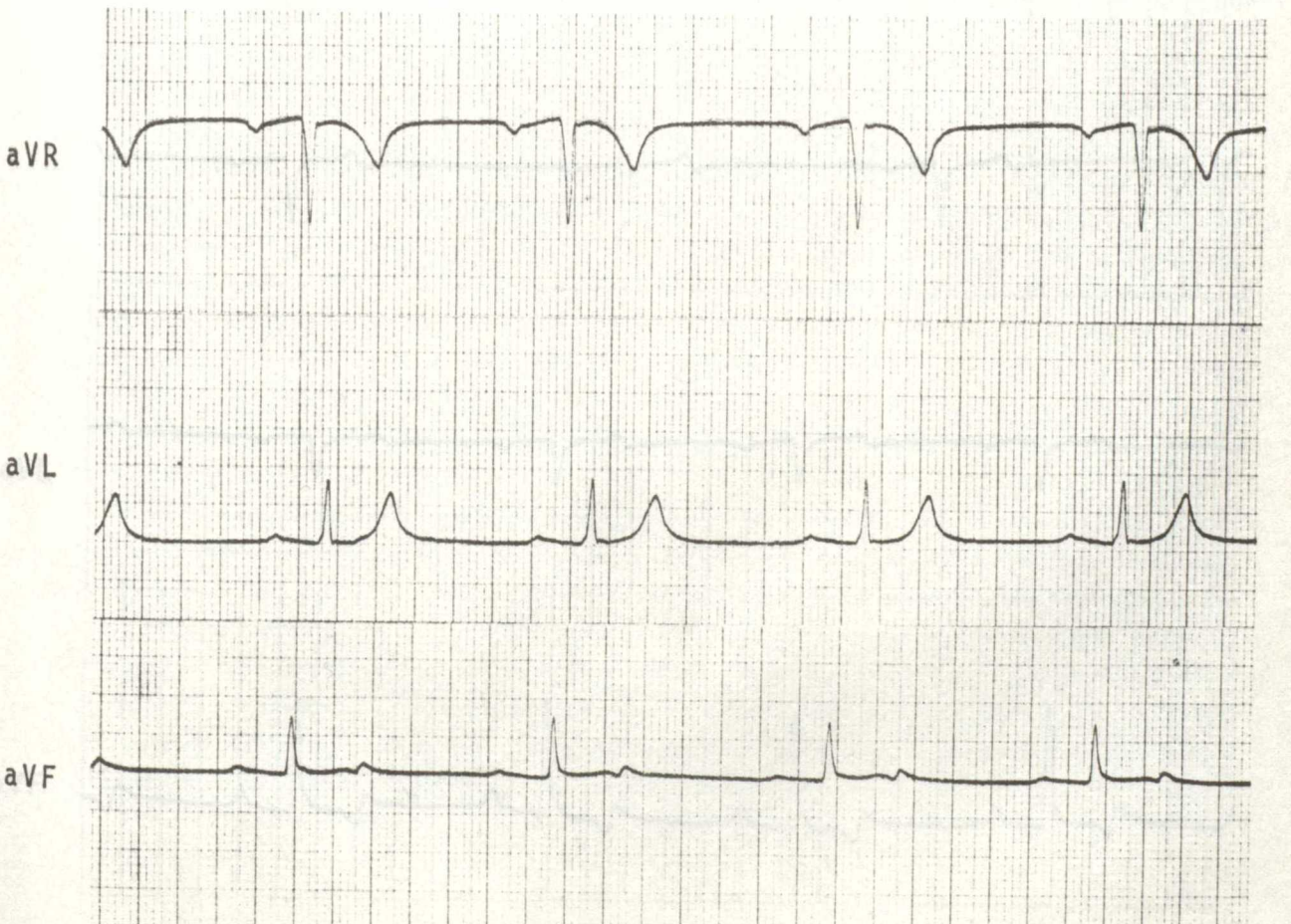
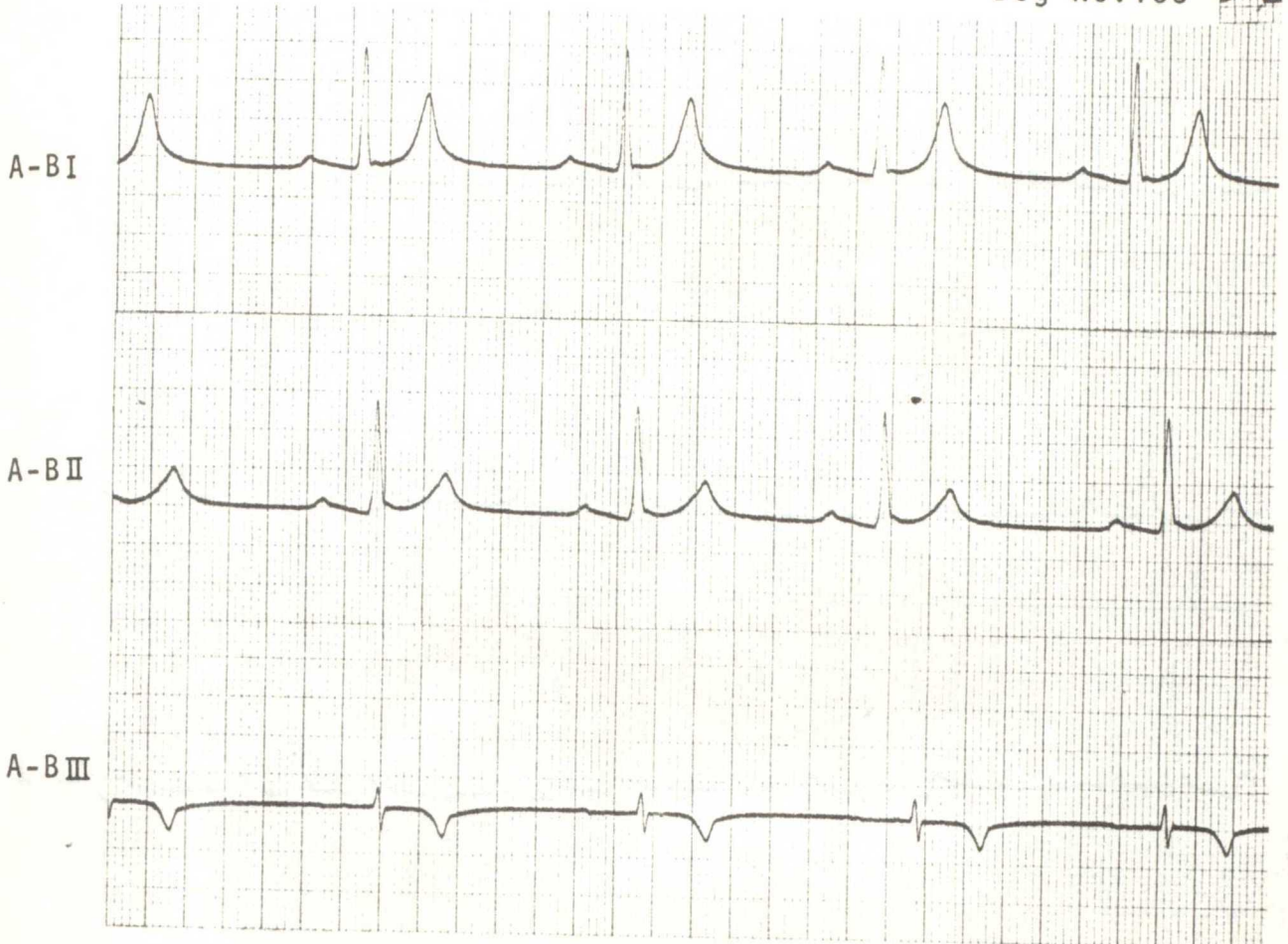




Fig. 4-5

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite(after 3 days).  
Dog NO.103





ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite(after 3 days).

Dog NO.103

L-I

L-II

L-III

aVR

aVL

aVF

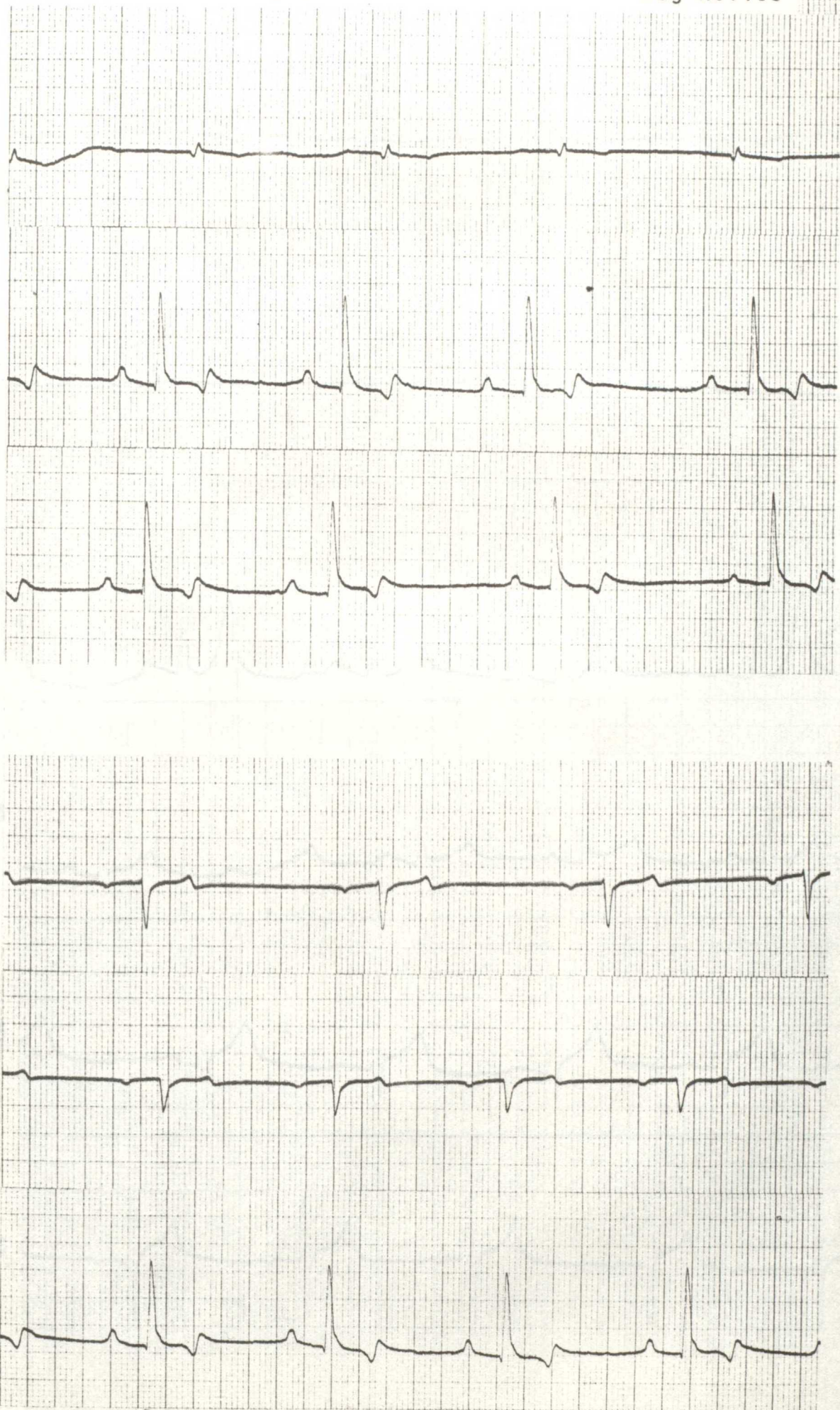




Fig. 4-7

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite(after 3 days).  
Dog NO.103

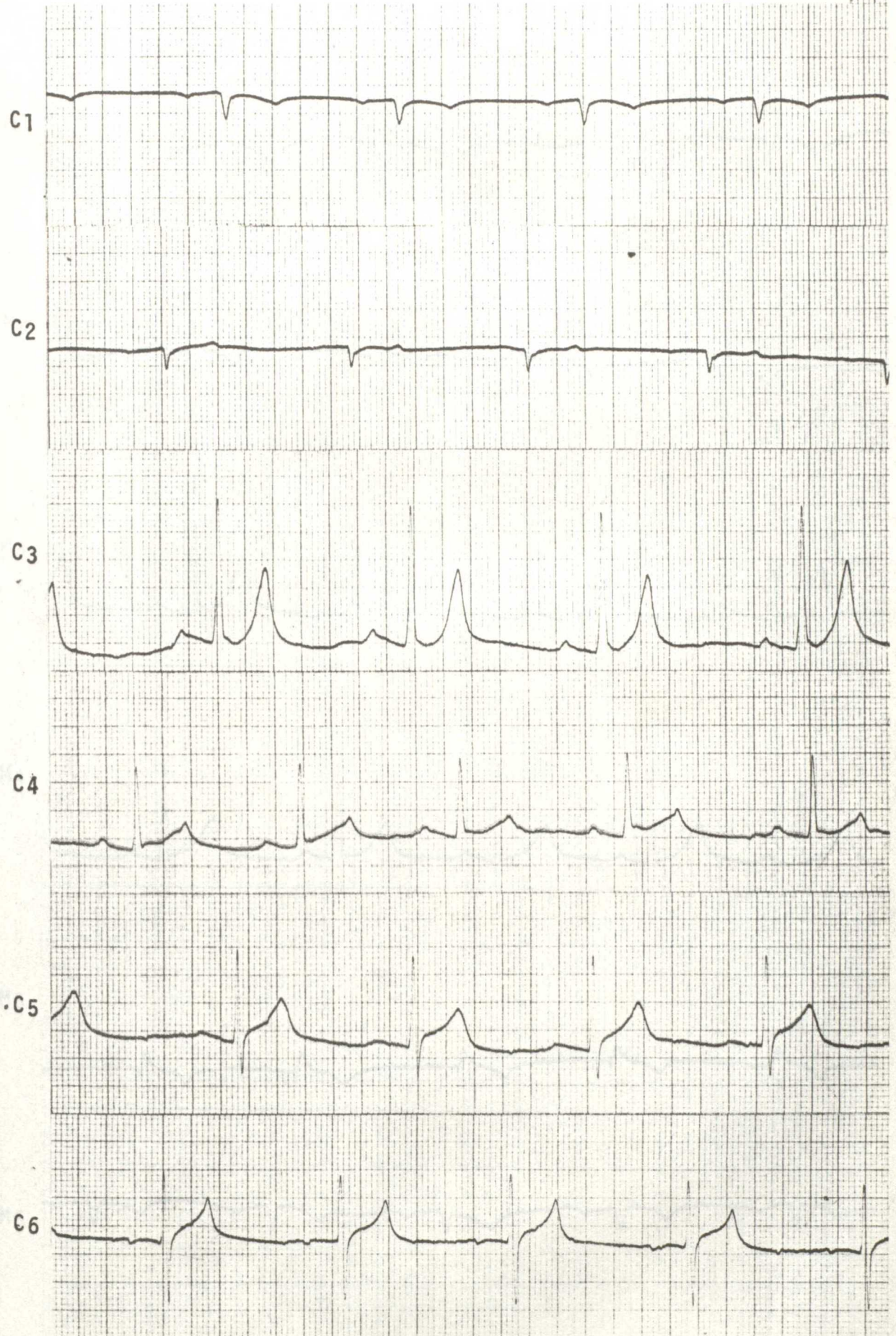
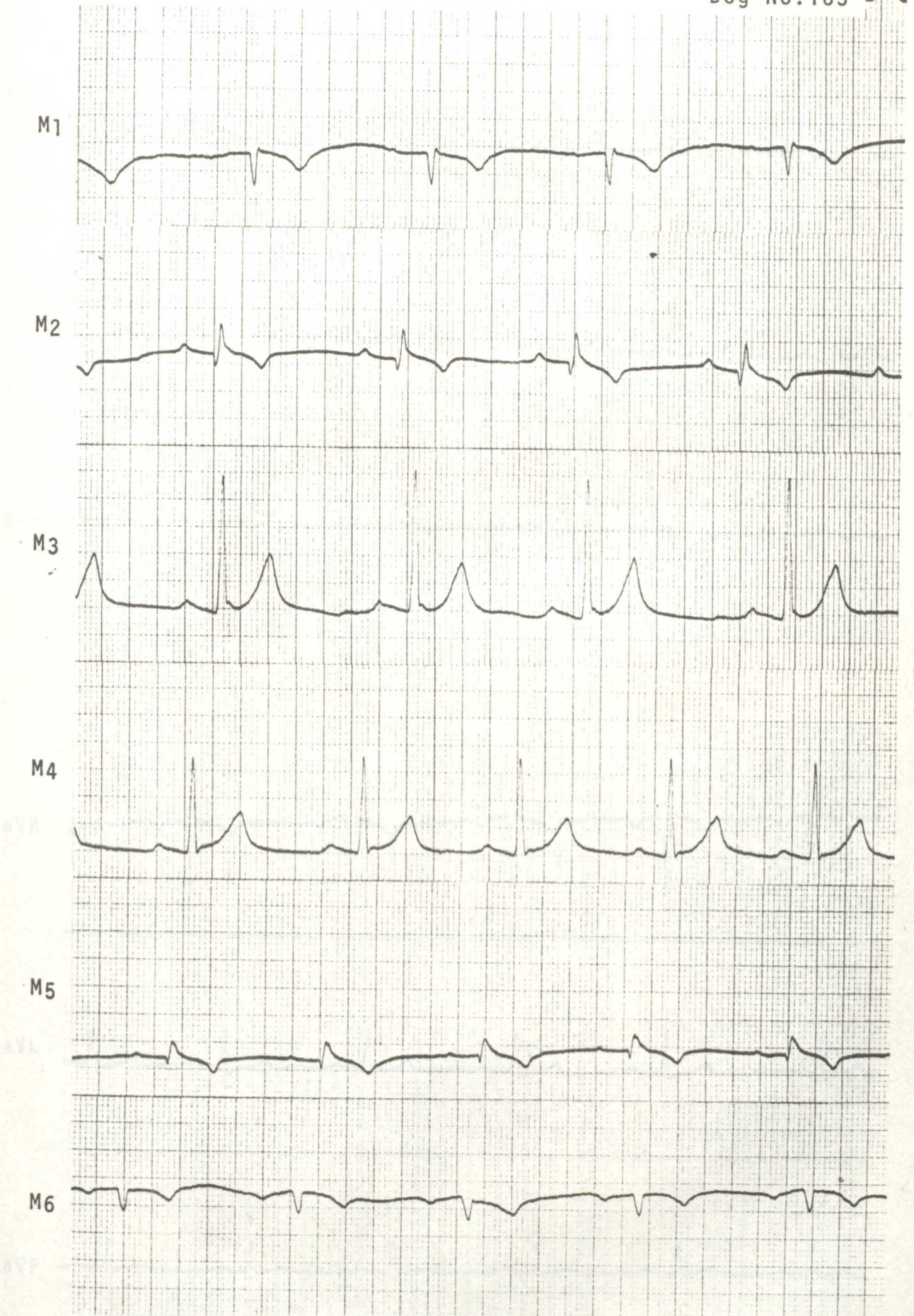




Fig. 4-8

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite(after 3 days).

Dog NO.103





ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite(after 8 days).

Dog NO.103



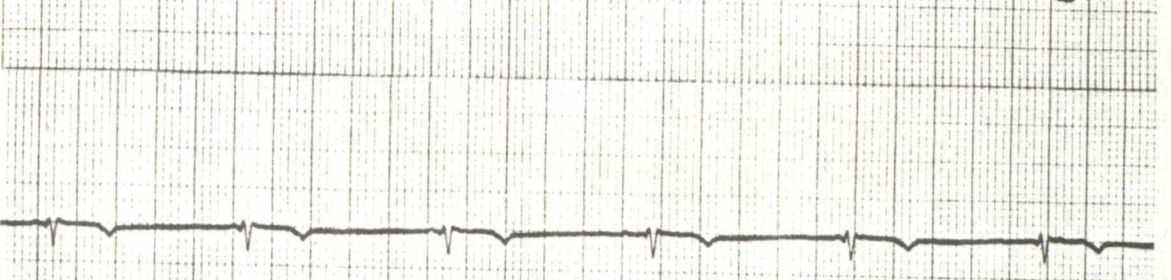
A-B I



A-B II



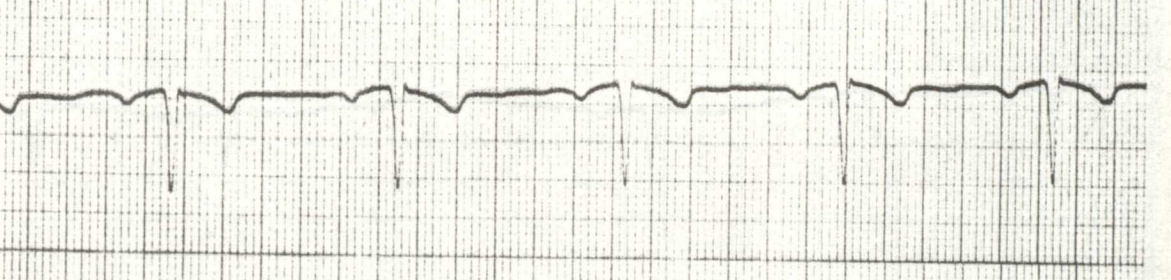
A-B III



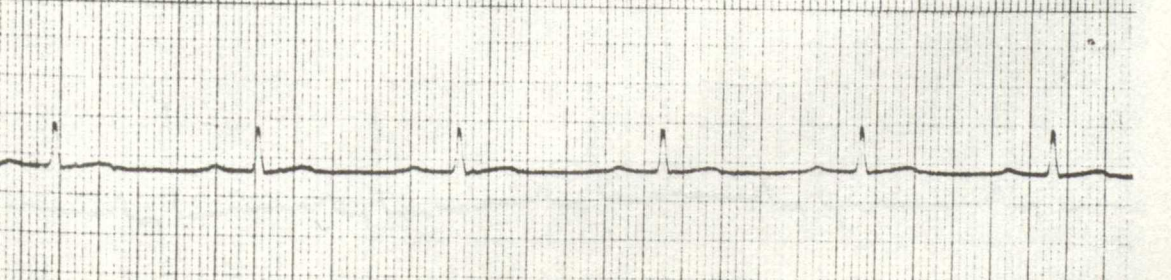
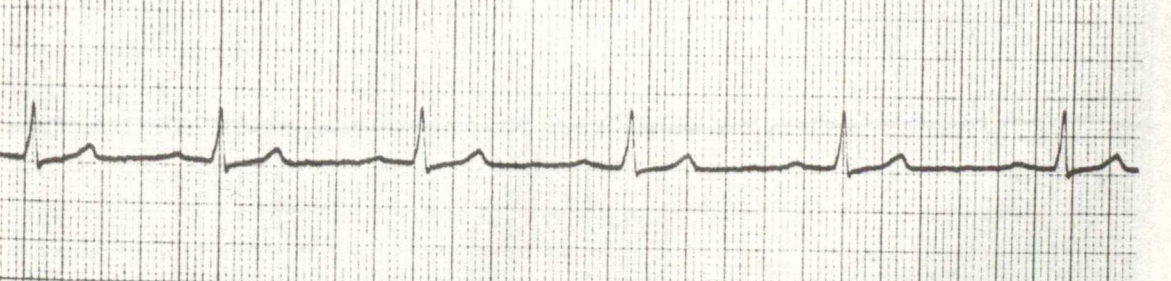
aVR



aVL



aVF





ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite(after 8 days).  
Dog NO.103



L-I

L-II

L-III

aVR

aVL

aVF

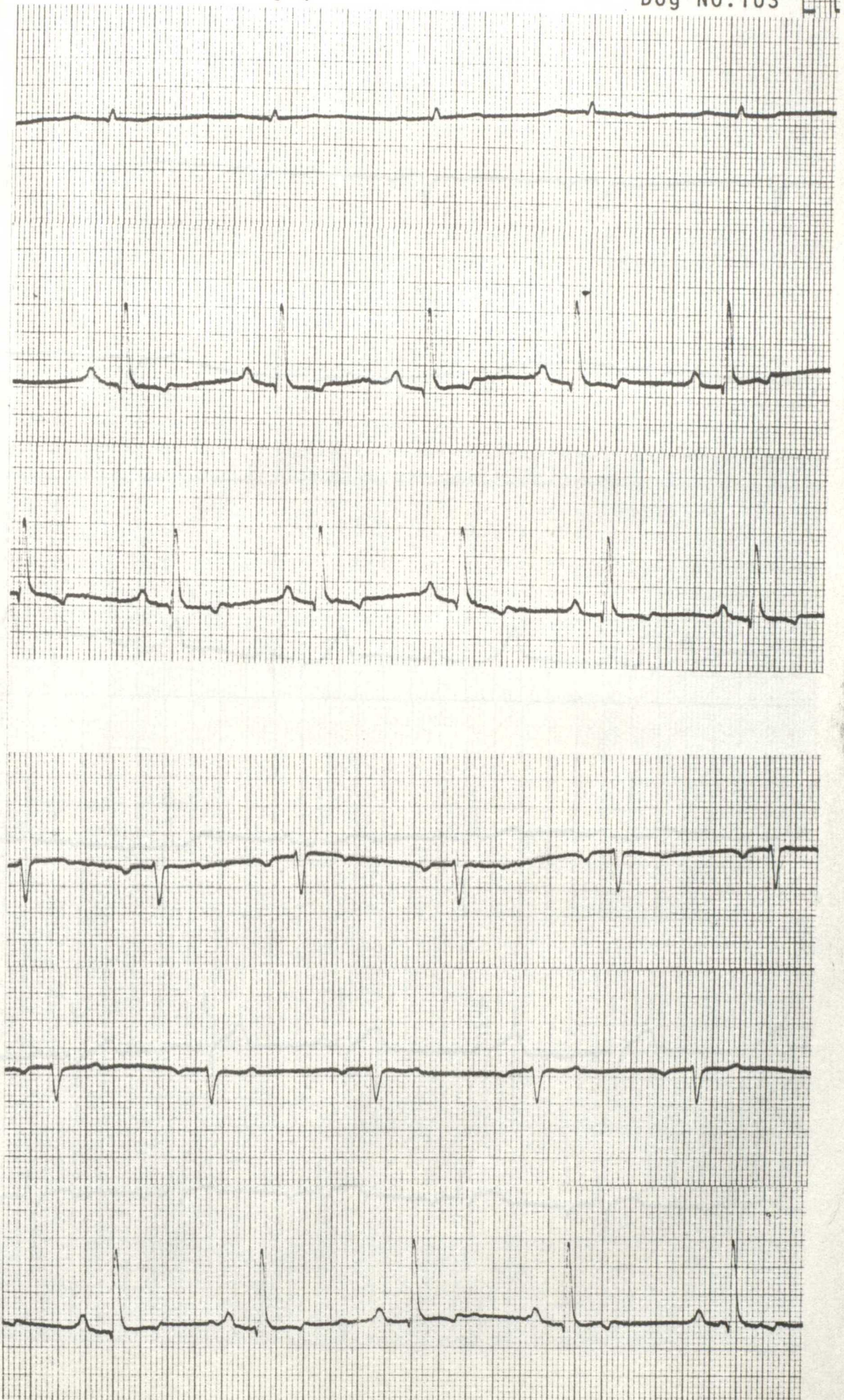




Fig. 4-11

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
Ferrite(after 8 days).

Dog NO.103

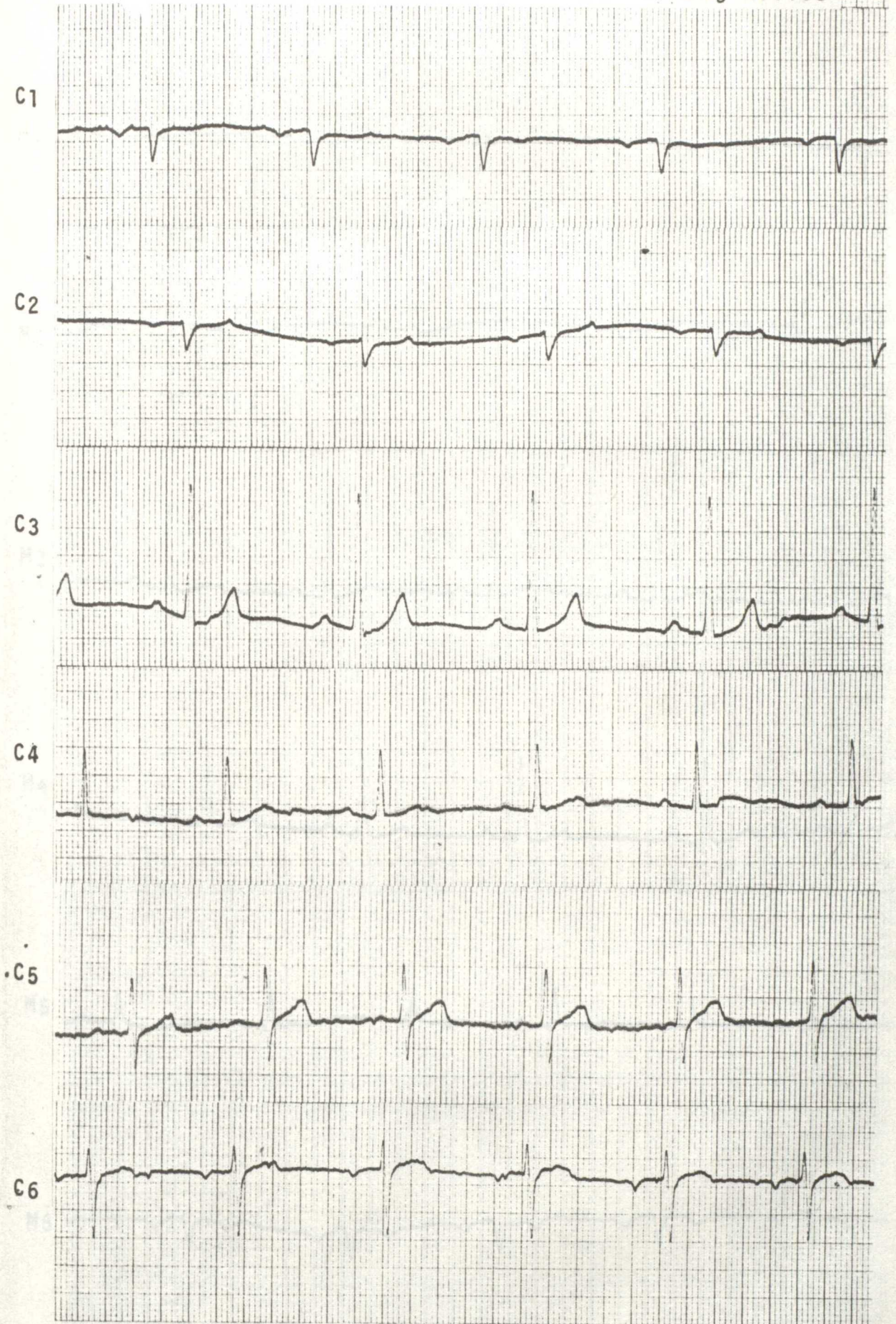




Fig. 4-12

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite(after 8 days).

Dog NO.103

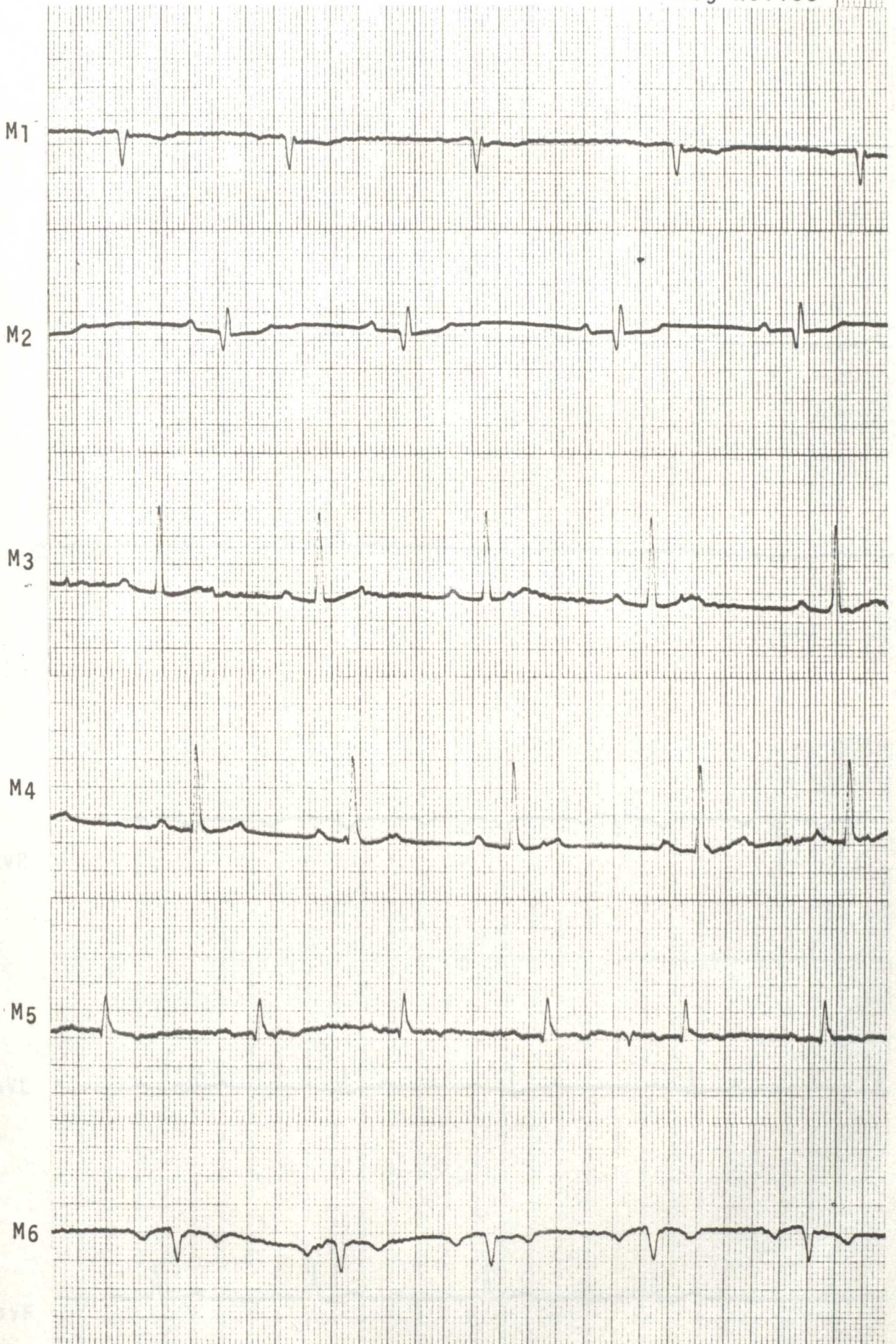




Fig. 4-13

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite(after 14 days;before autopsy). Dog No.103

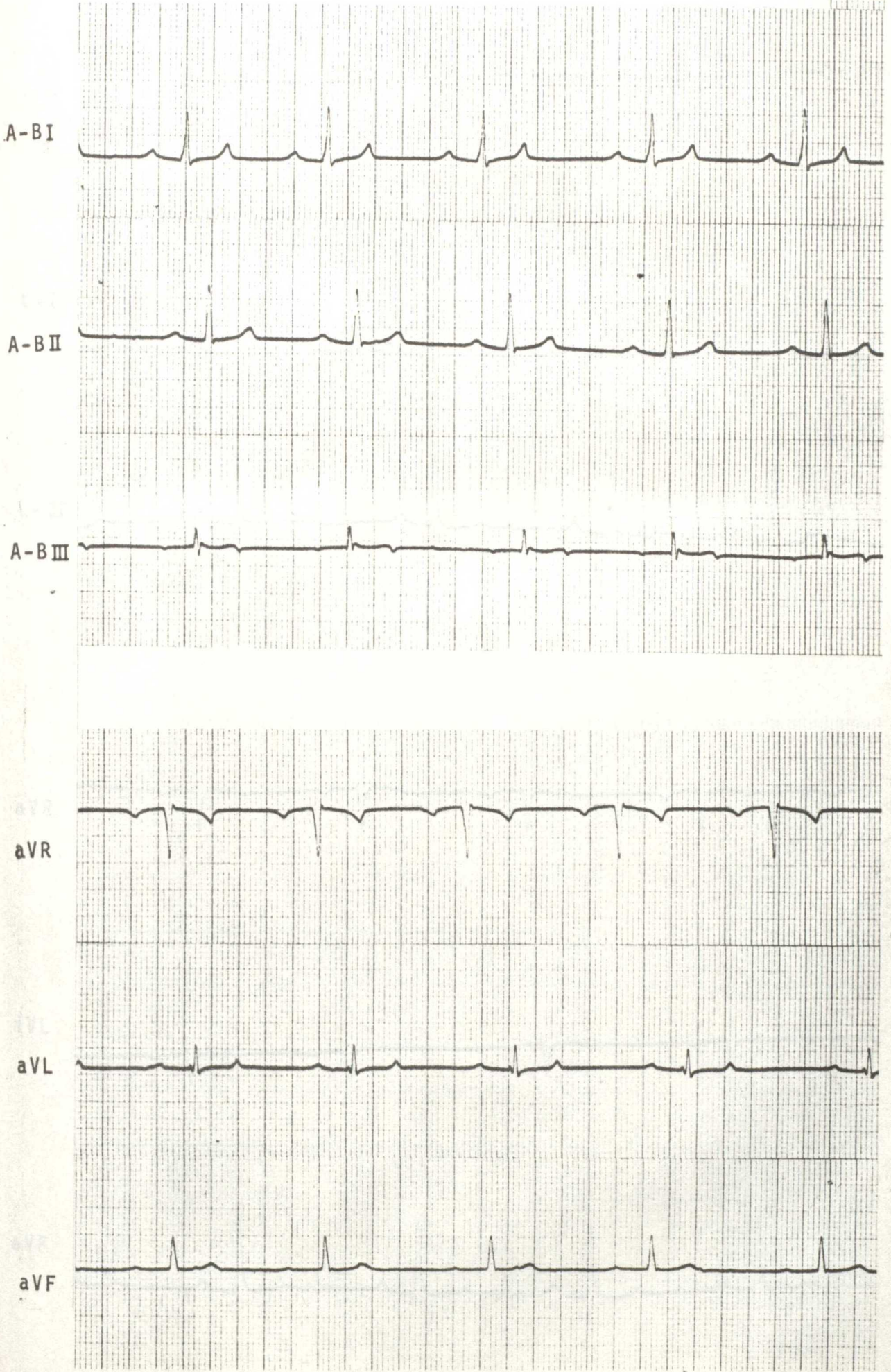




Fig. 4-14

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite(after 14 days;before autopsy). Dog No.103

L-I

L-II

L-III

aVR

aVL

aVF

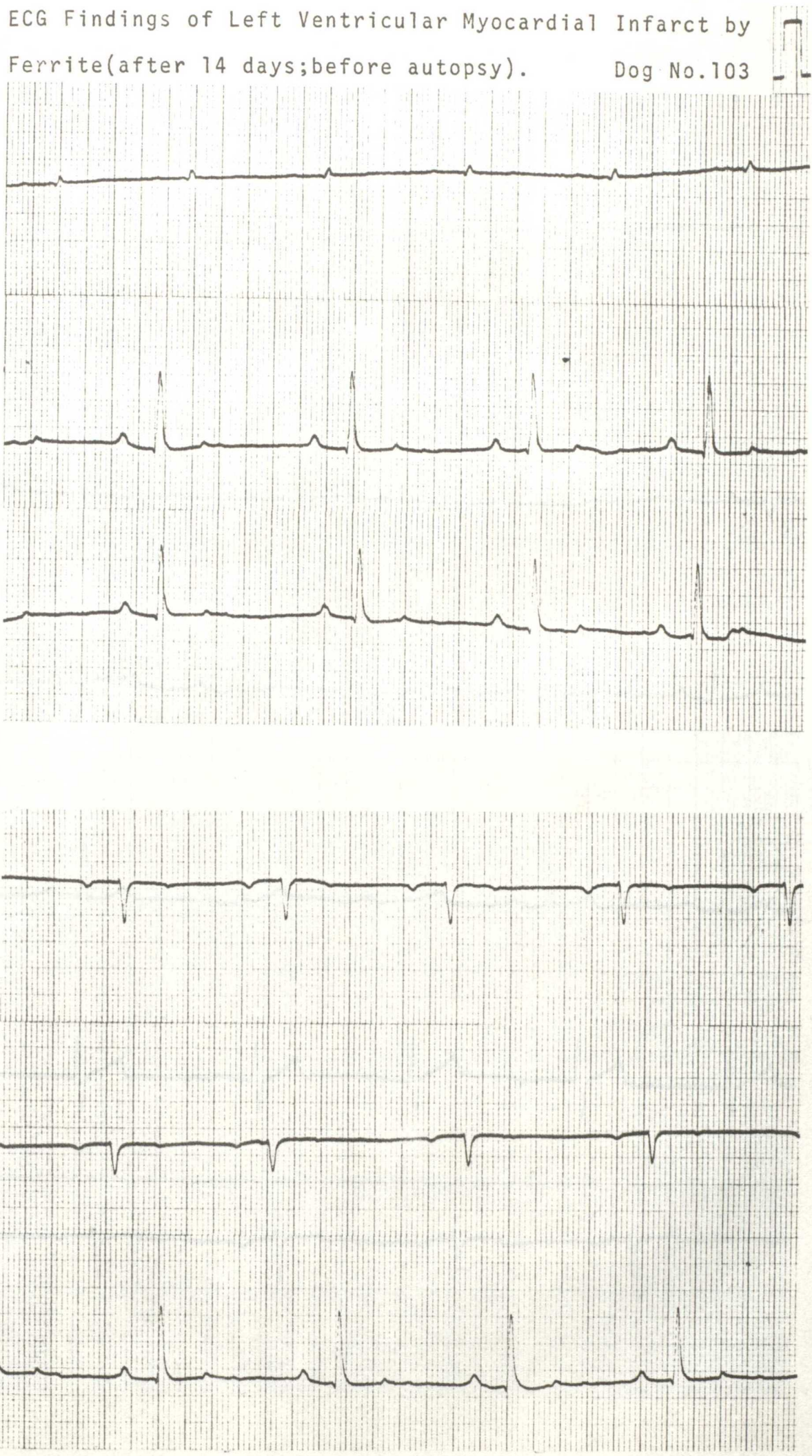




Fig. 4-15

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite(after 14 days;before autopsy). Dog No.103

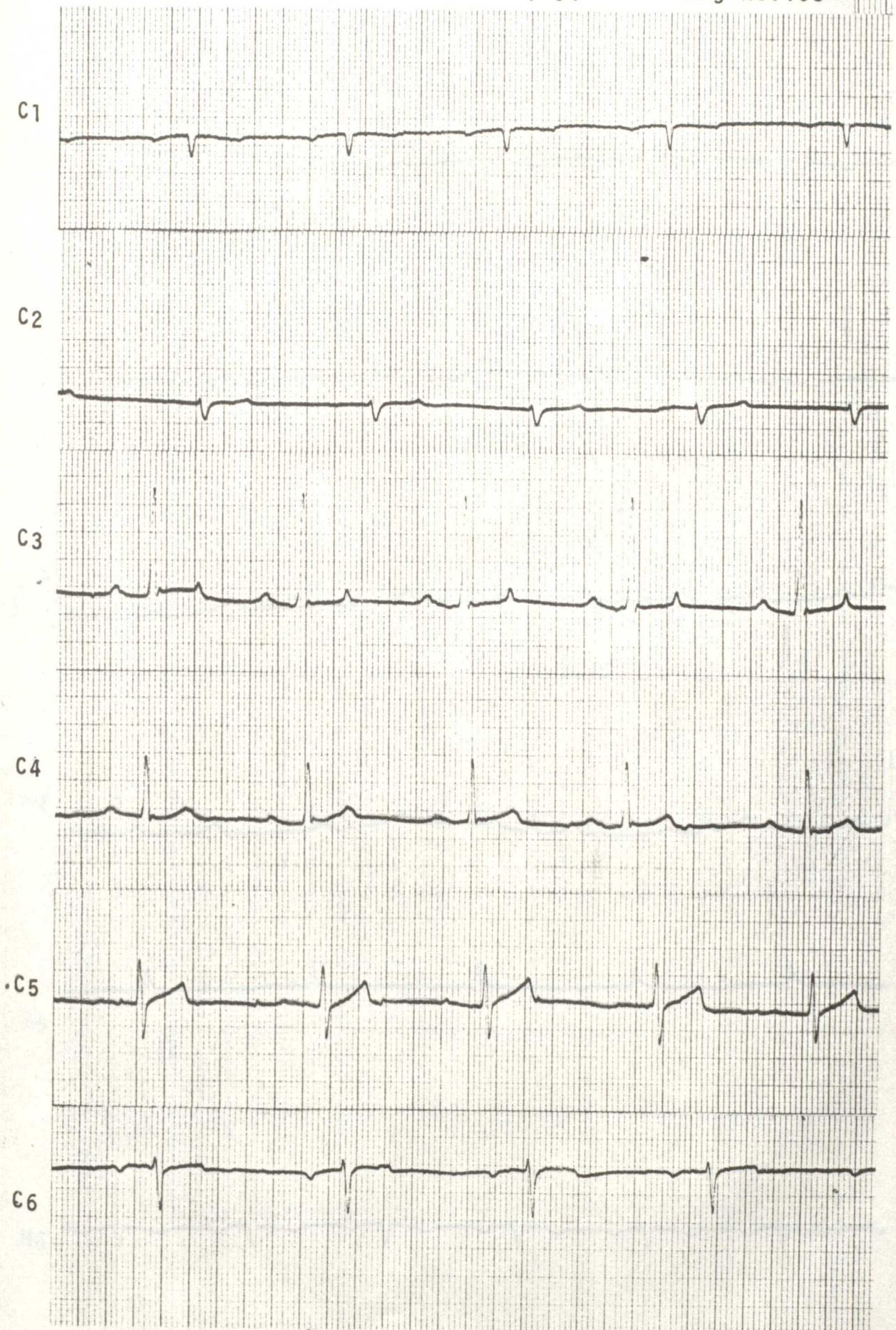




Fig. 4-16

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
Ferrite(after 14 days;before autopsy). Dog No.103

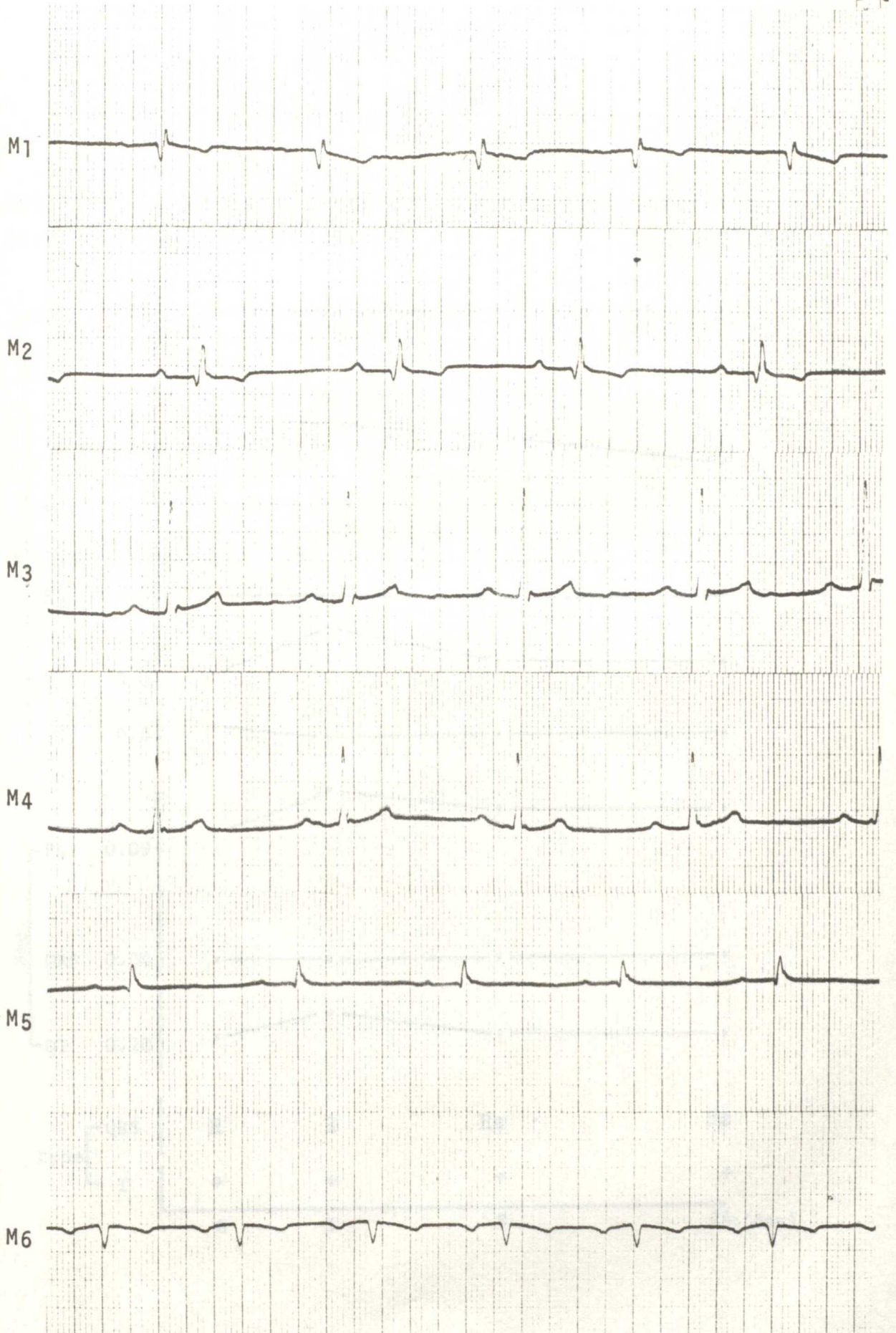




Fig. 5-1

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in A-B Leads(A-BI).  
Dog NO.103

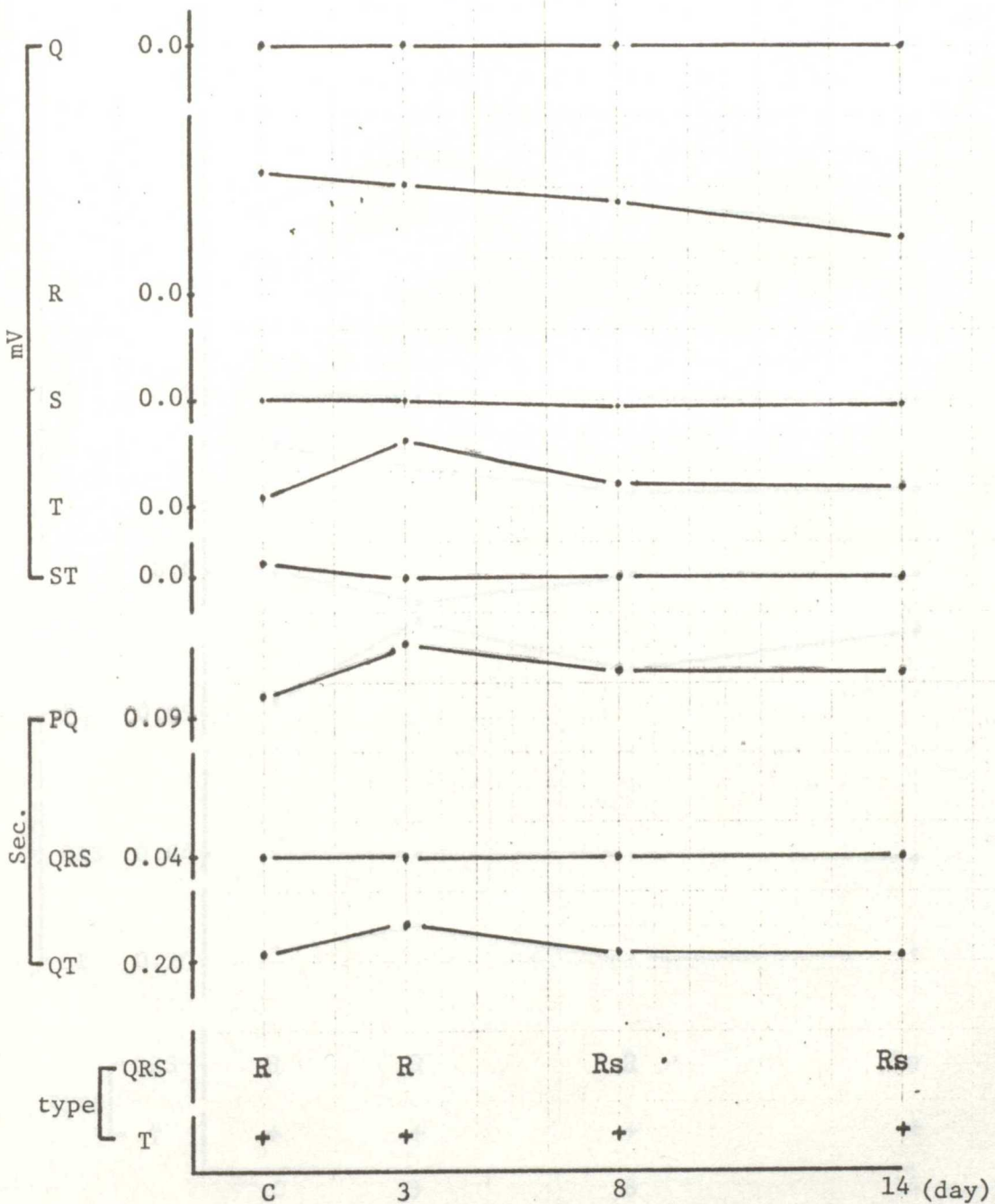


Fig. 5-2

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in A-B Leads(A-B II). Dog NO.103

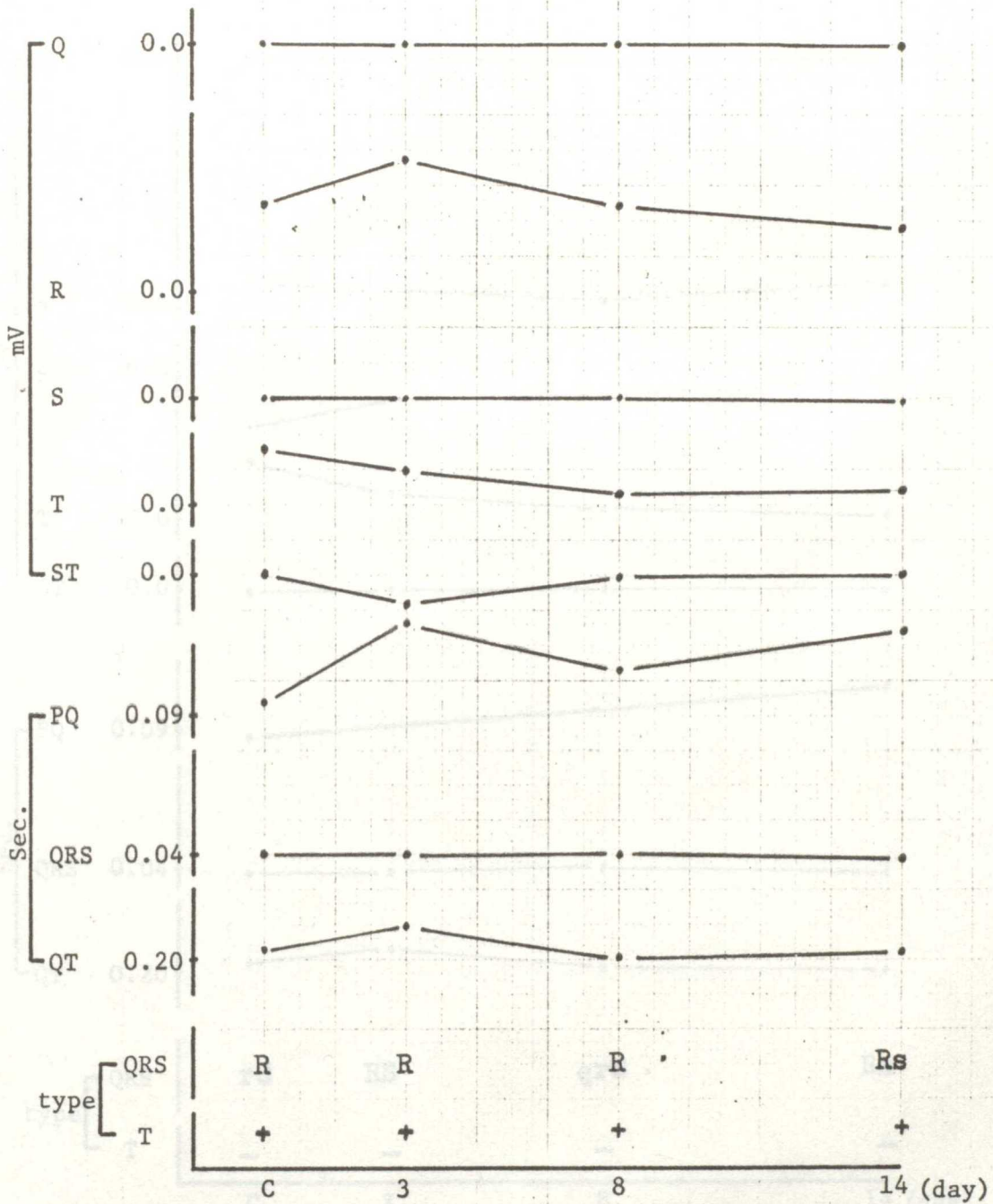


Fig. 5-3

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in A-B Leads(A-B III). Dog NO.103

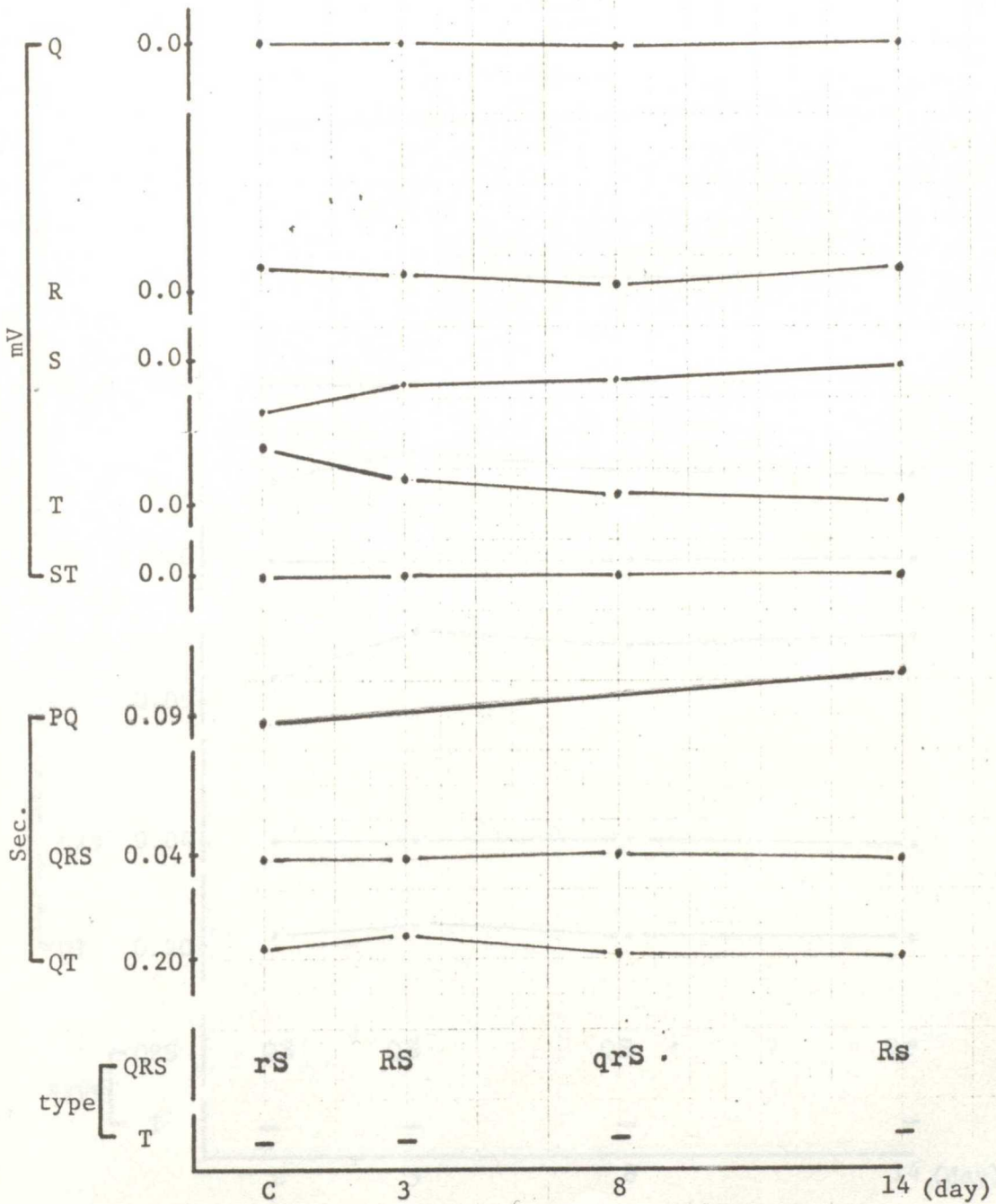




Fig. 5-4

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in A-B Leads(aVR).  
Dog NO.103

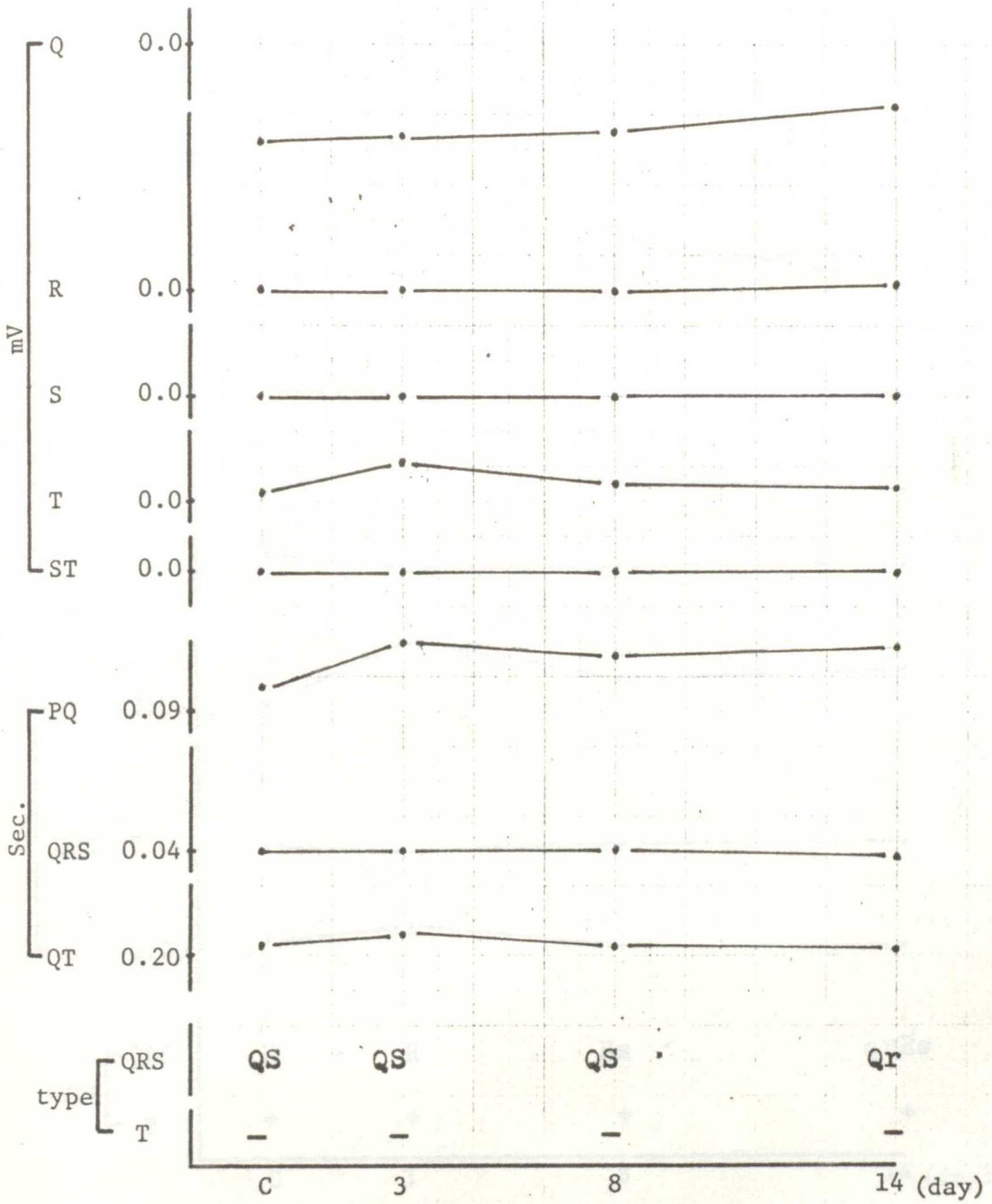


Fig. 5-5

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in A-B Leads(aVL).  
Dog NO.103

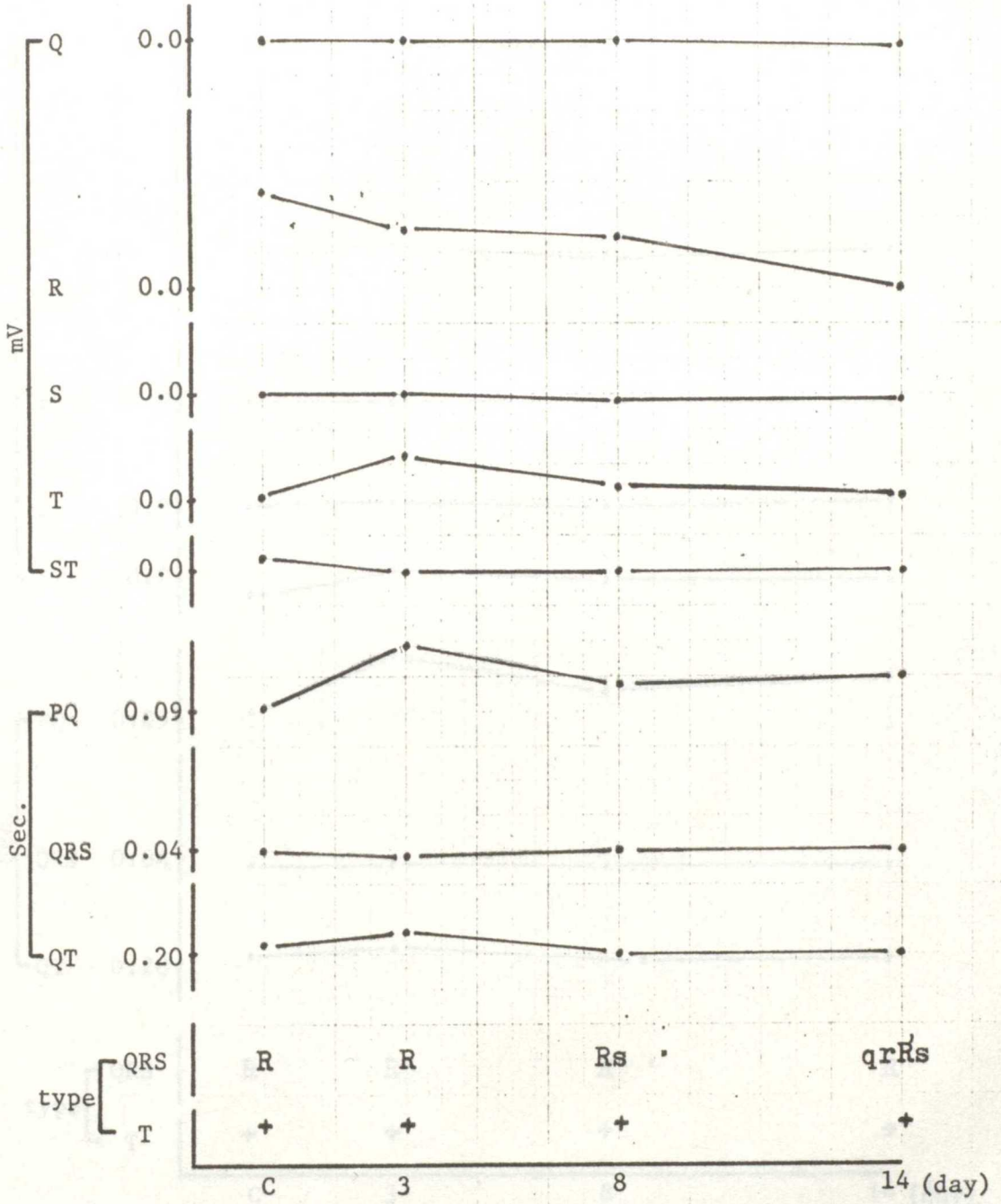


Fig. 5-6

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrute in A-B Leads(aVF). Dog NO.103

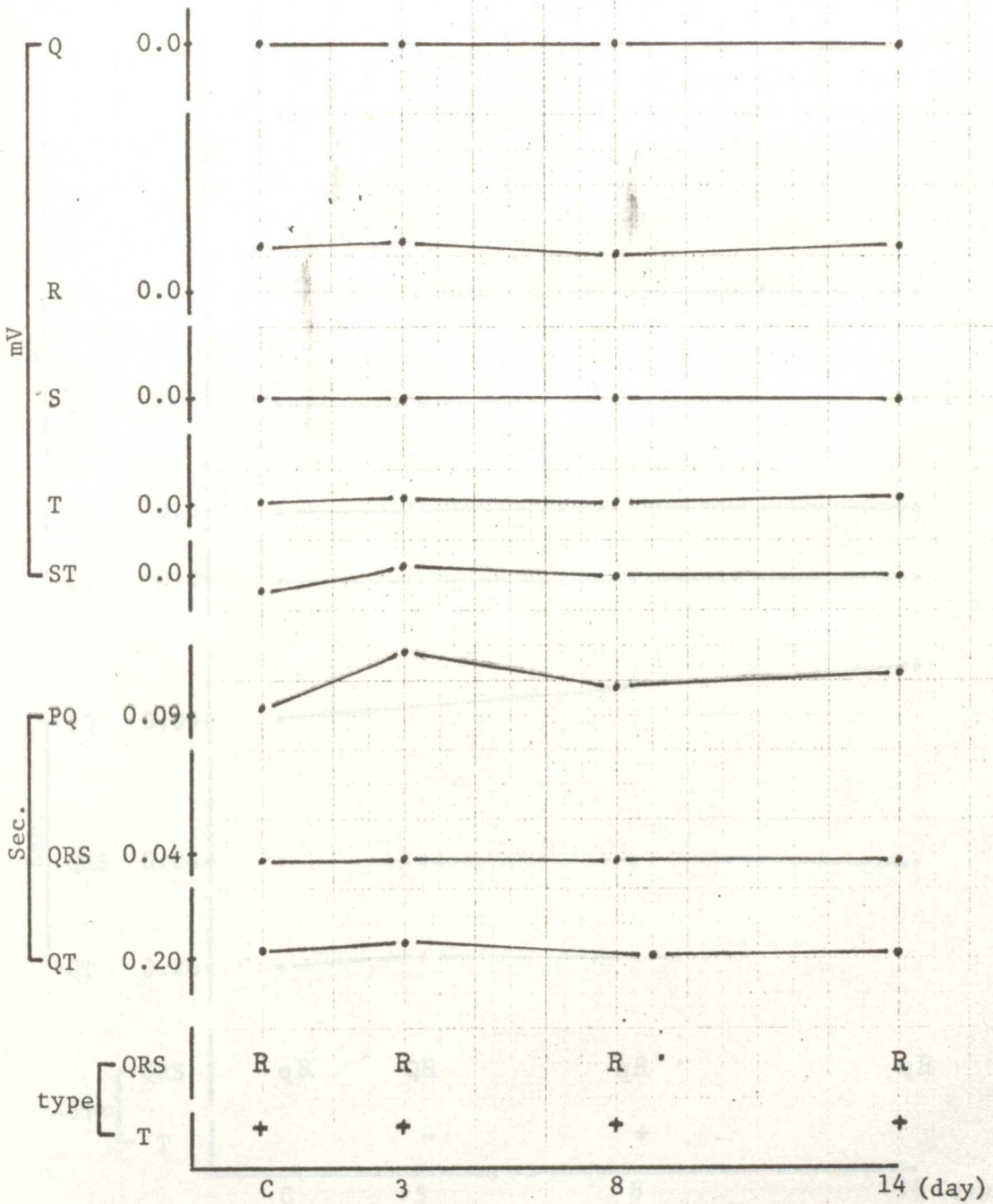




Fig. 5-7

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Limb Leads(L-I). Dog NO.103

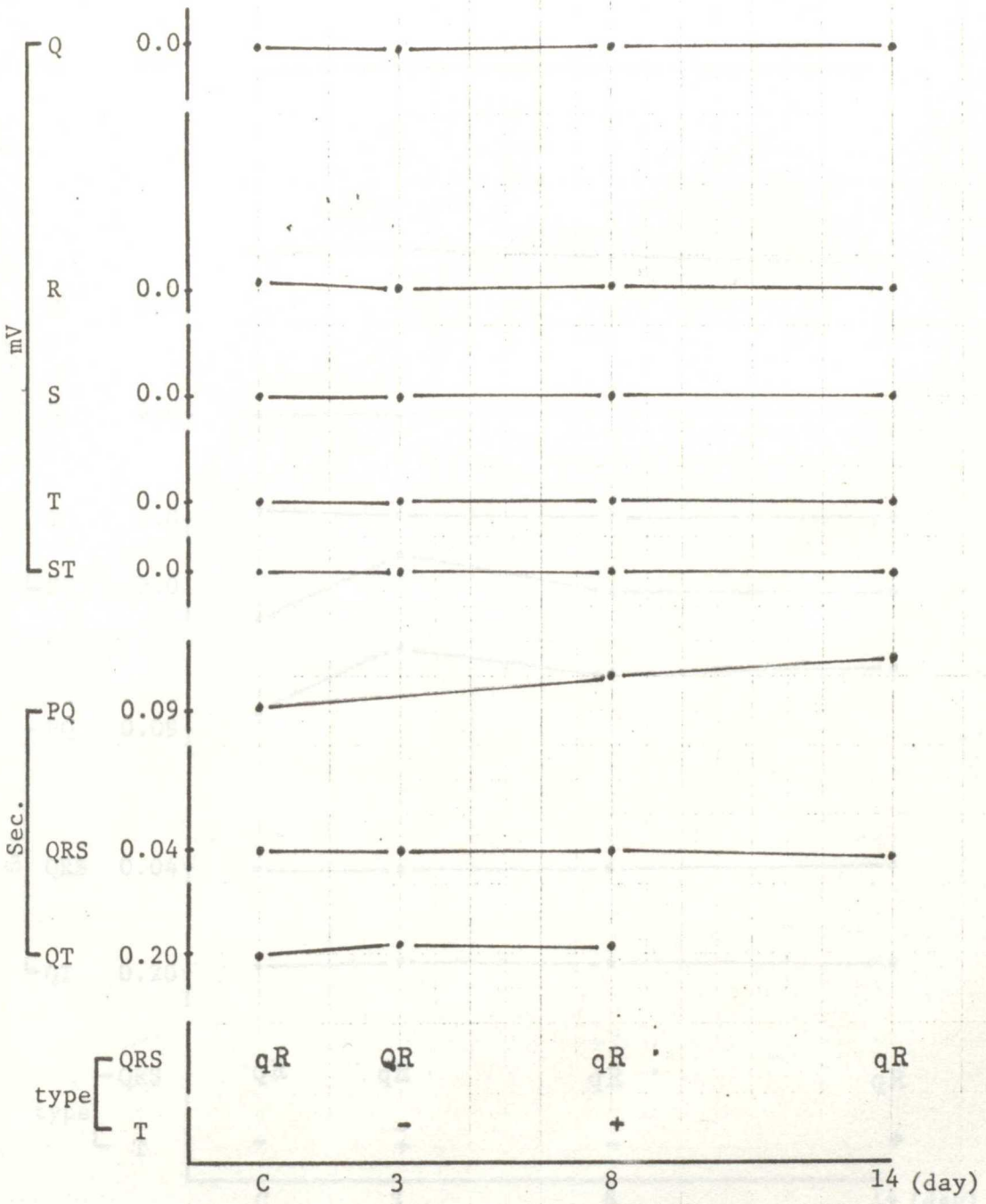


Fig. 5-8

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Limb Leads(L-II). Dog NO.103

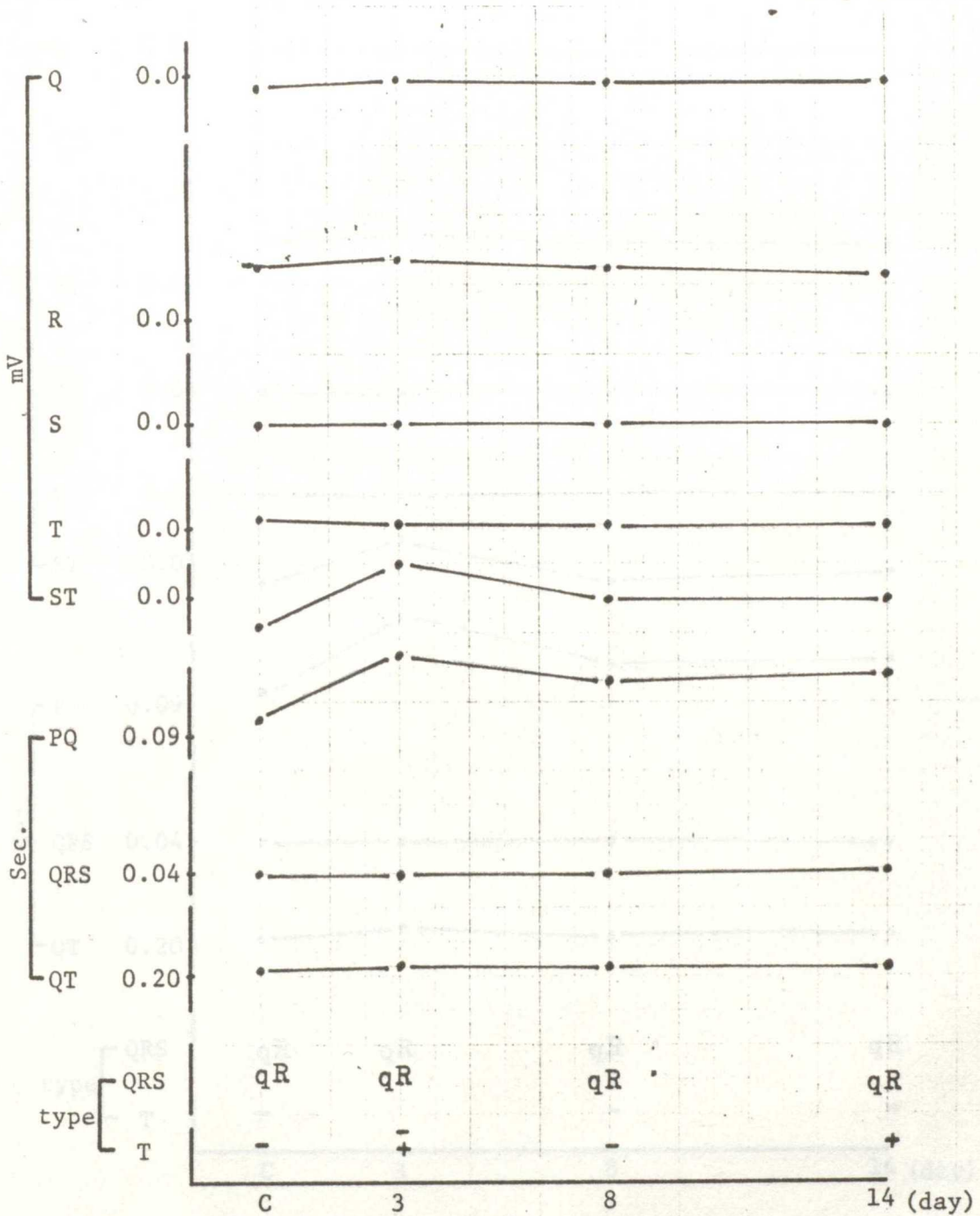




Fig. 5-9

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Limb Leads(L- III). Dog NO.103

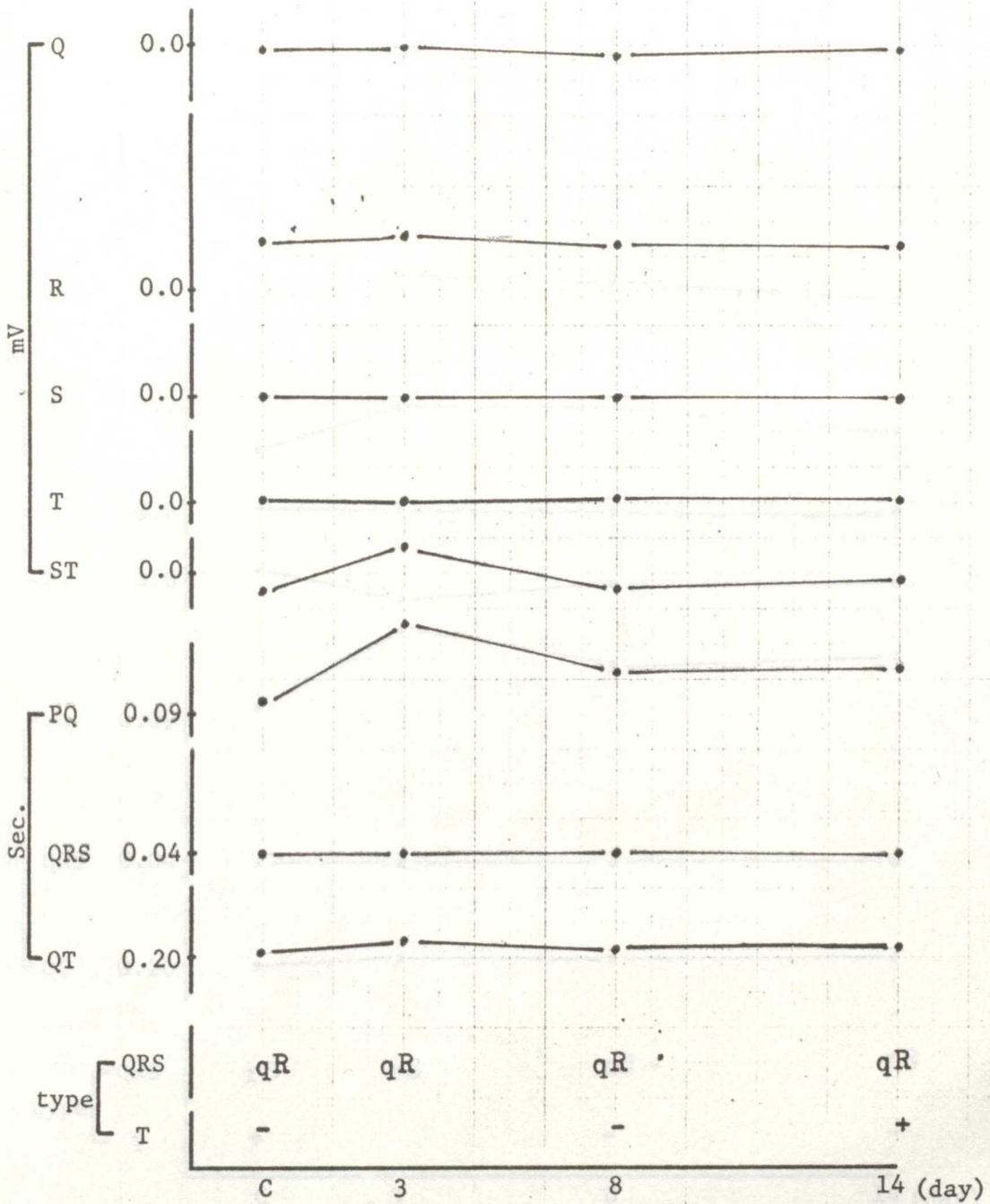


Fig. 5-10

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Limb Leads(aVR). Dog NO.103

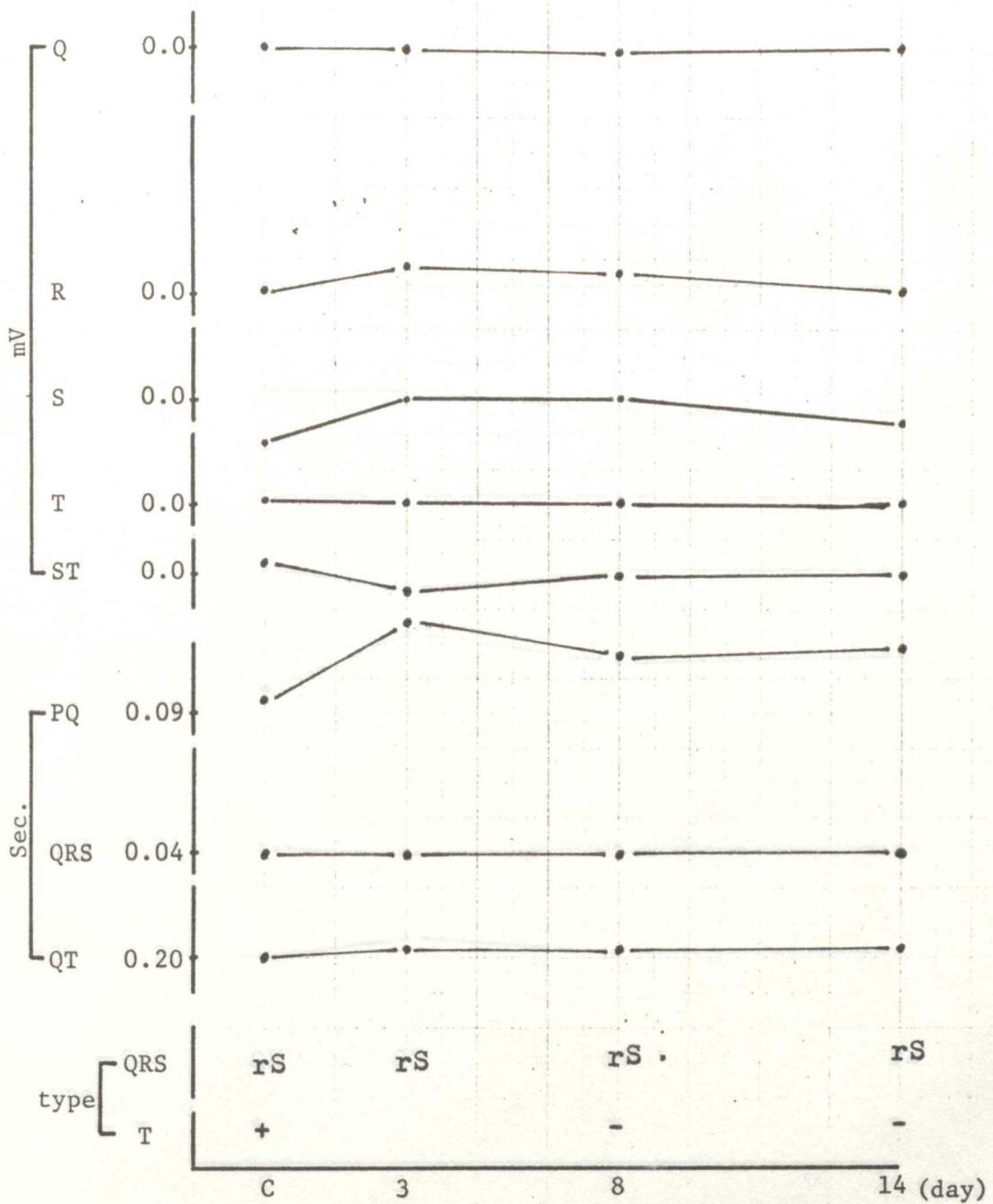


Fig. 5-11

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Limb Leads(aVL).  
Dog NO.103

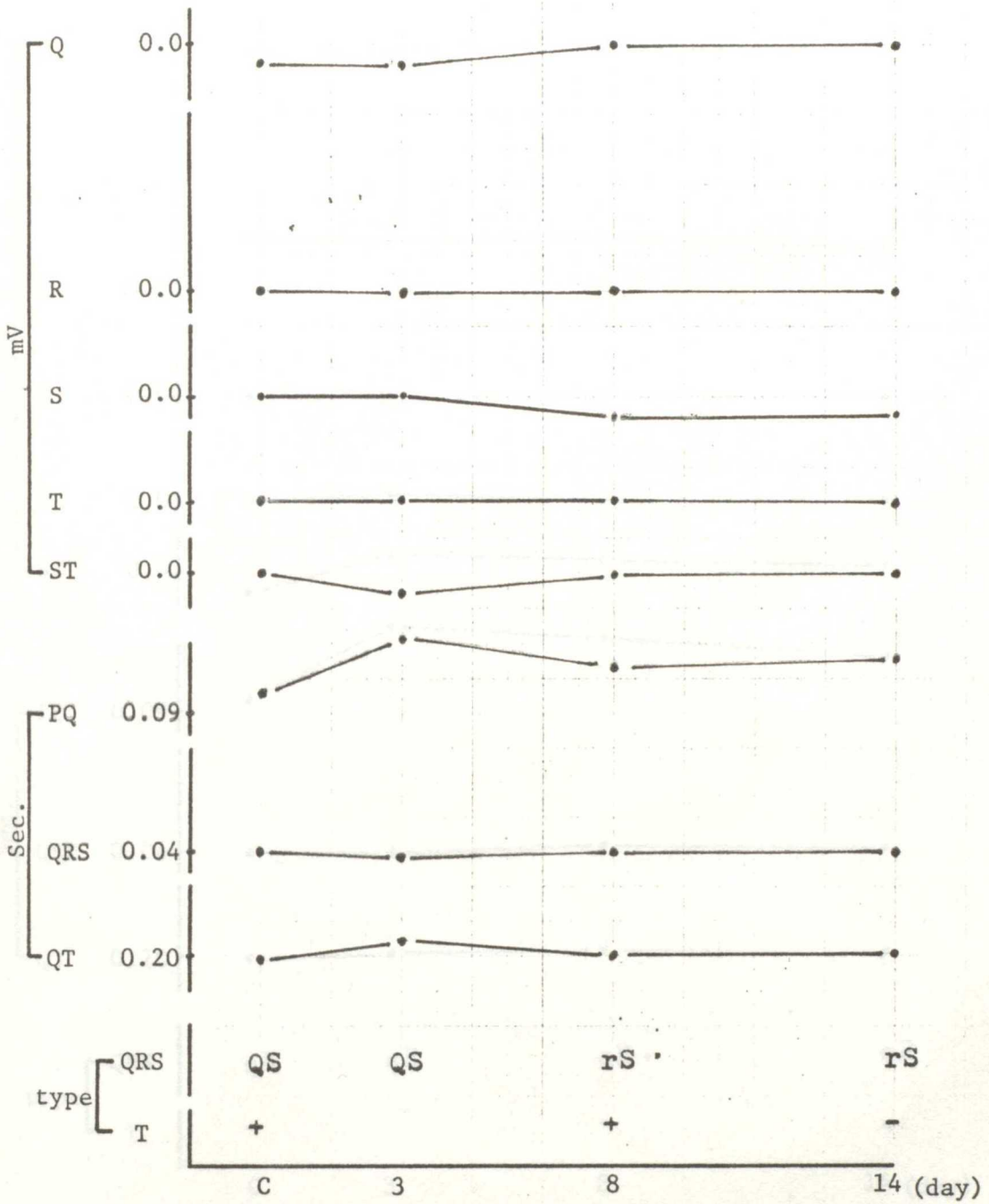


Fig. 5-12

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Limb Leads(aVF).  
Dog NO.103

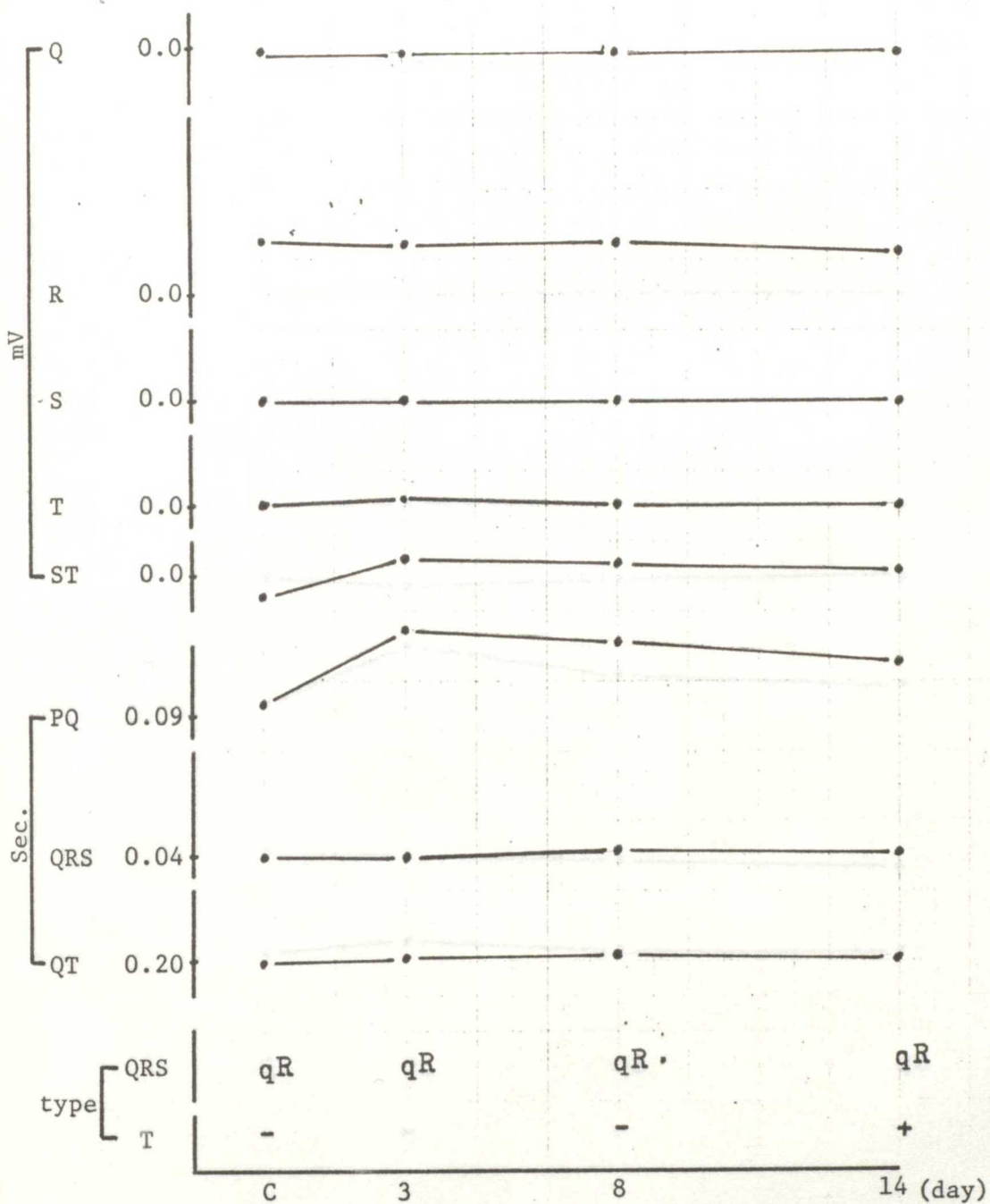




Fig. 5-13

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Precordial Unipolar Leads(C<sub>1</sub>). Dog NO.103

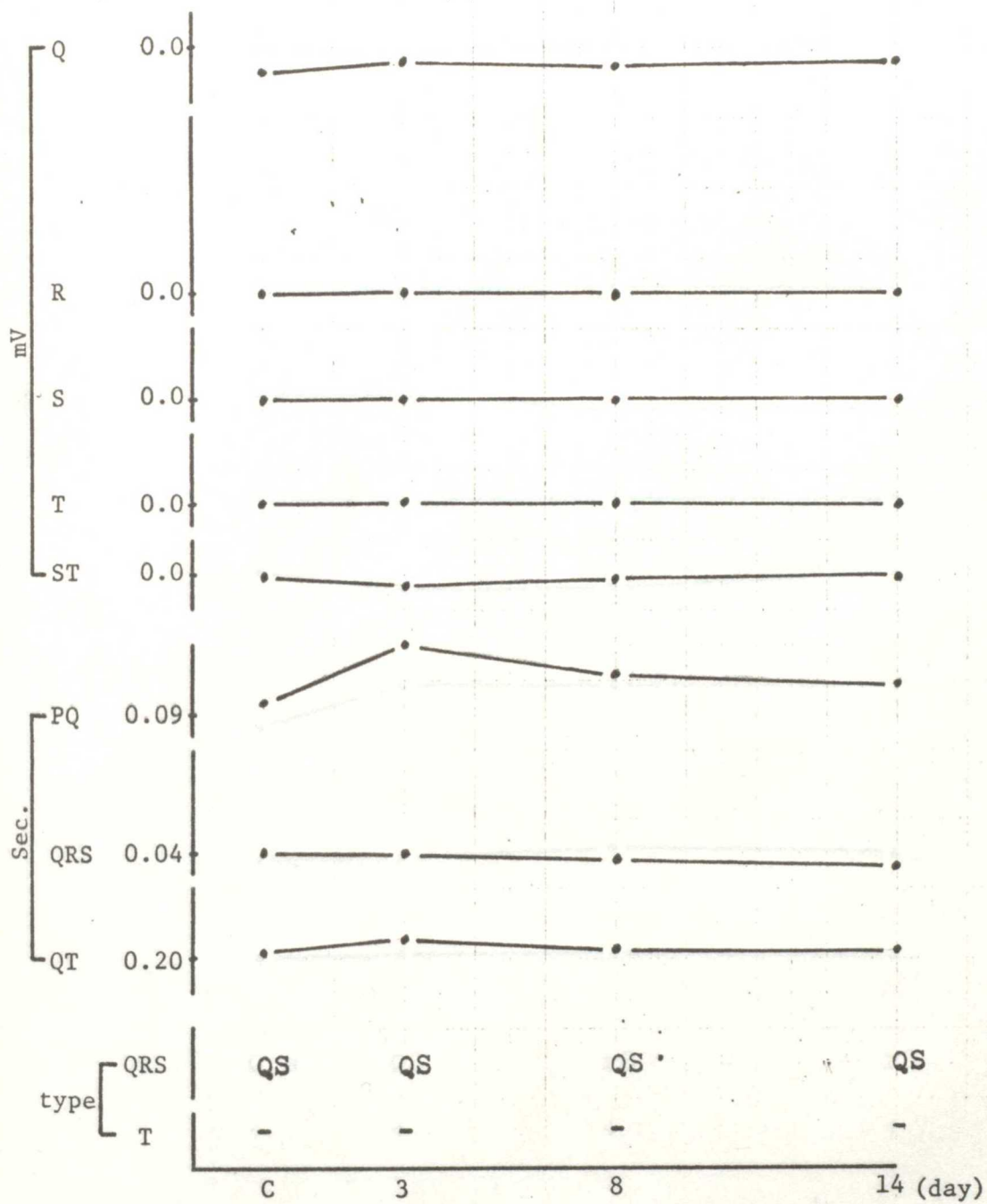


Fig. 5-14

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Precordial Unipolar Leads(C<sub>2</sub>). Dog NO.103

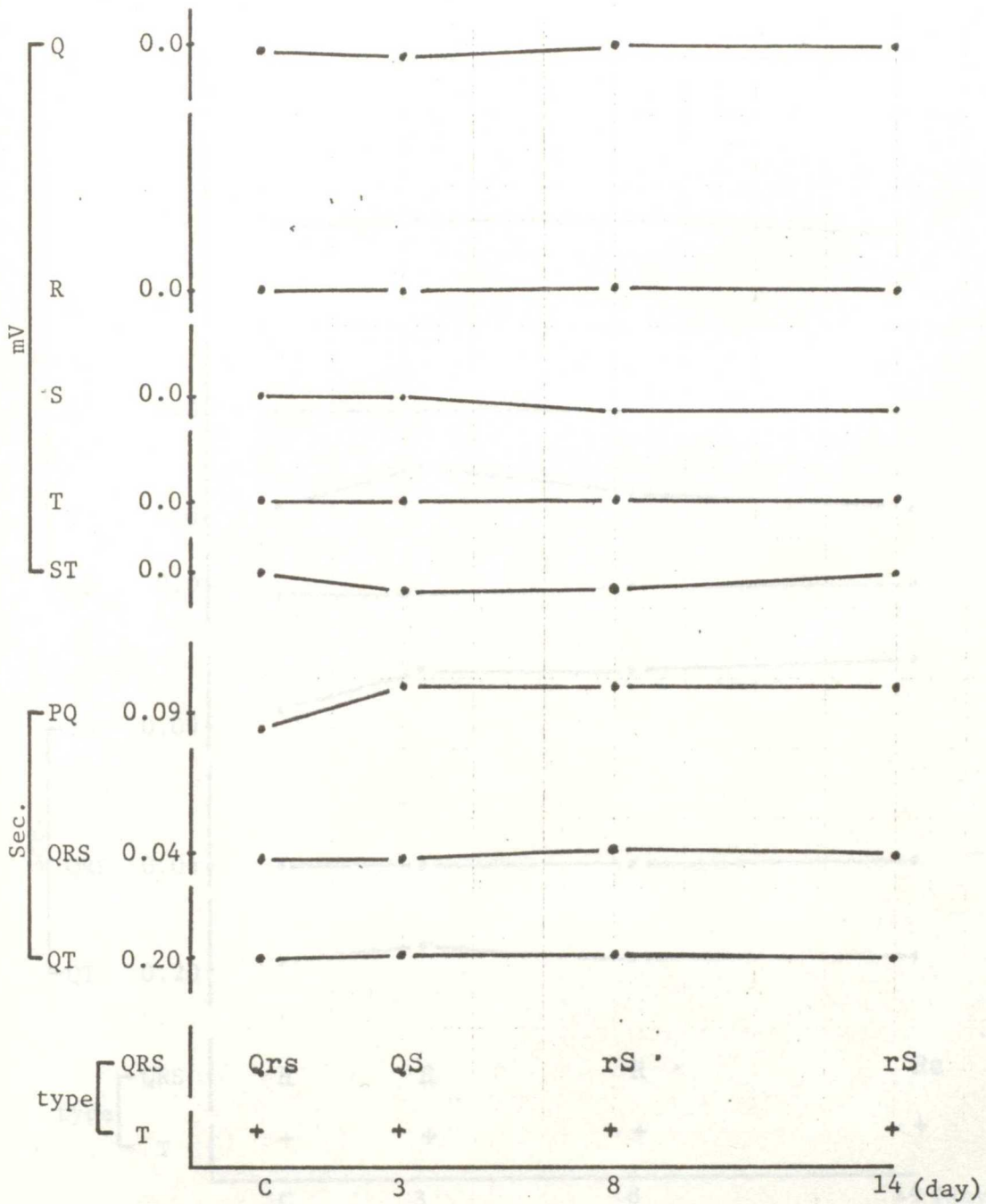


Fig. 5-15

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Precordial Unipolar Leads(C3). Dog NO.103

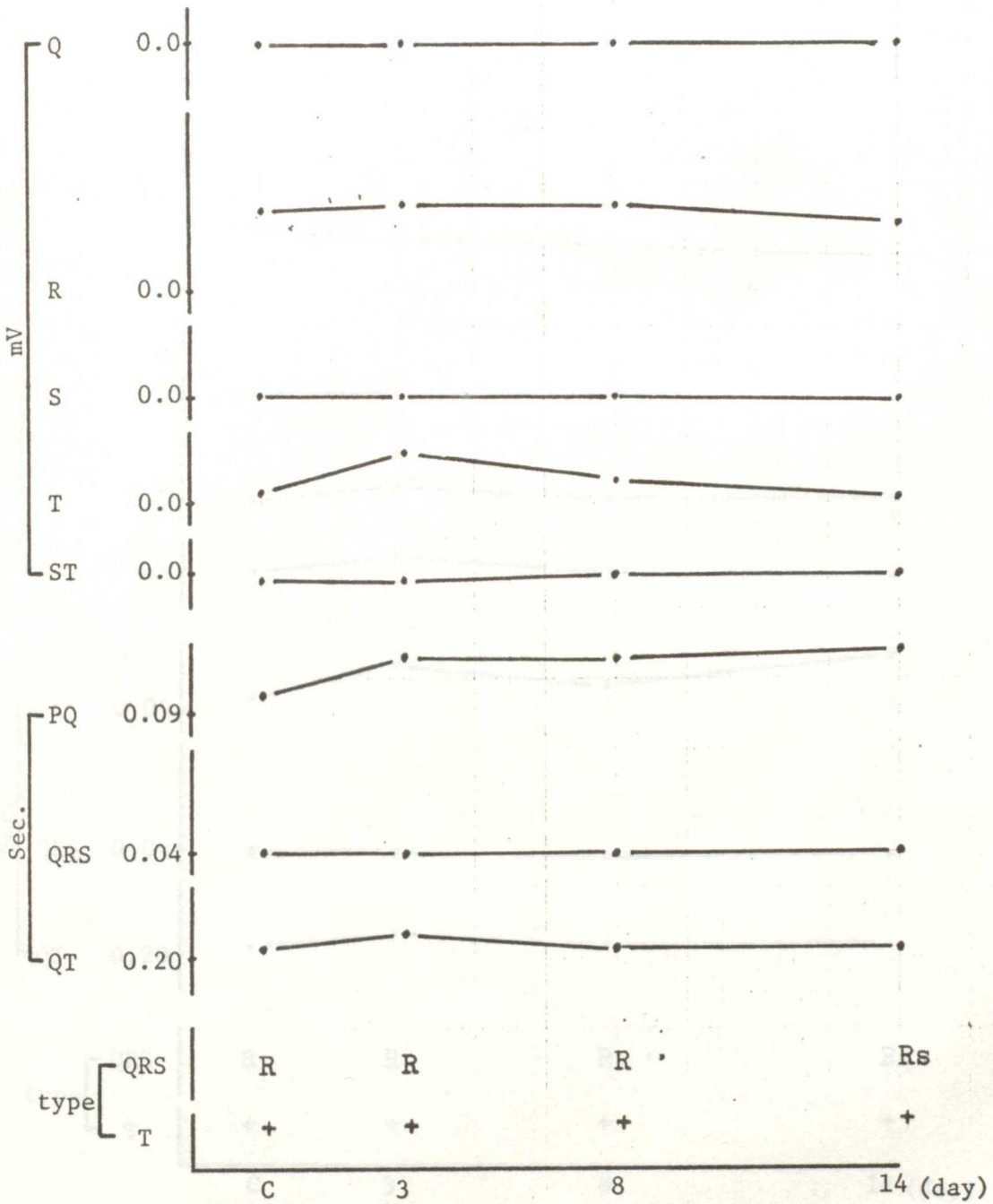


Fig. 5-16

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Precordial Unipolar Leads(C4). Dog NO.103

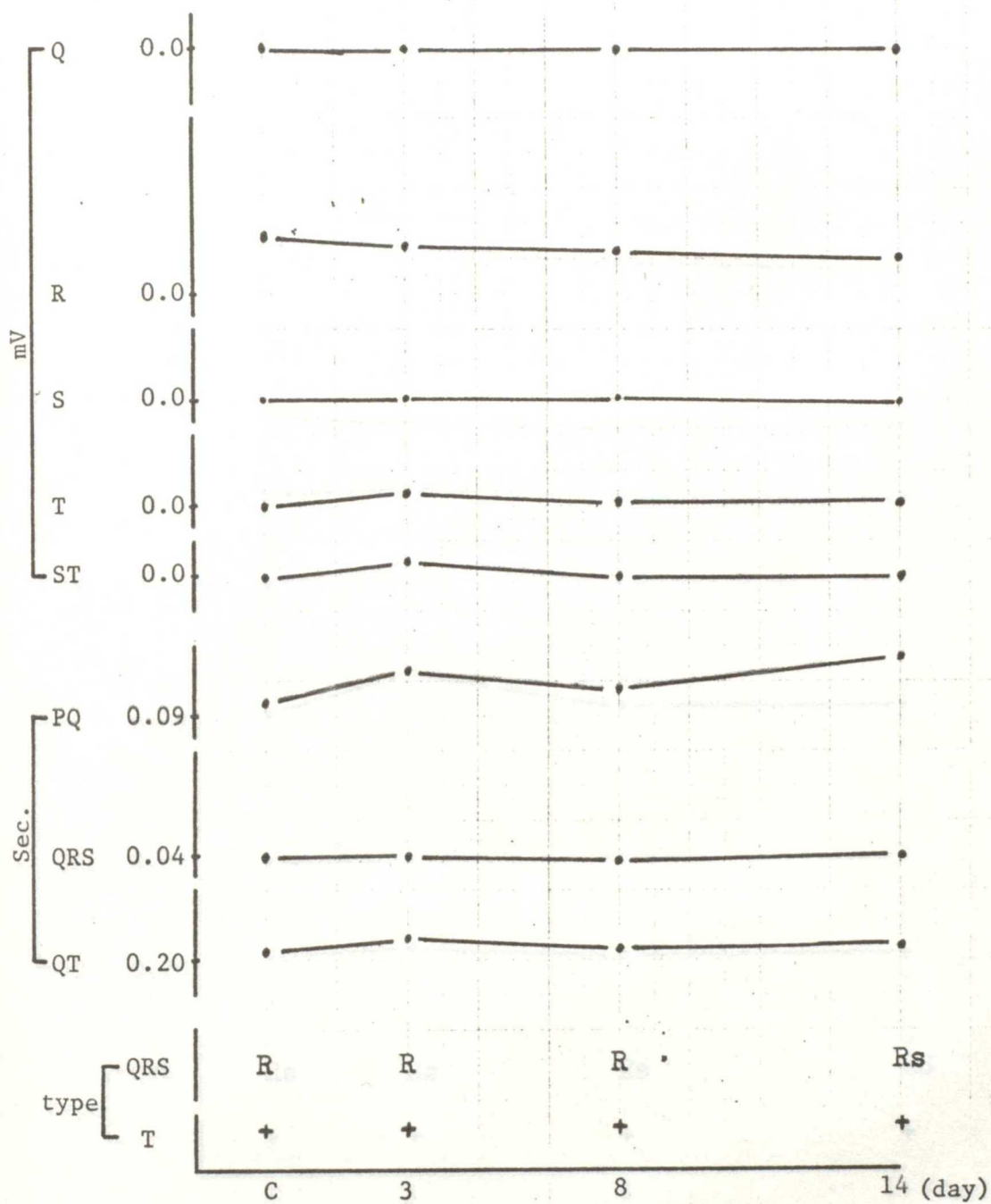




Fig. 5-17

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Precordial Unipolar Leads(C5). Dog NO.103

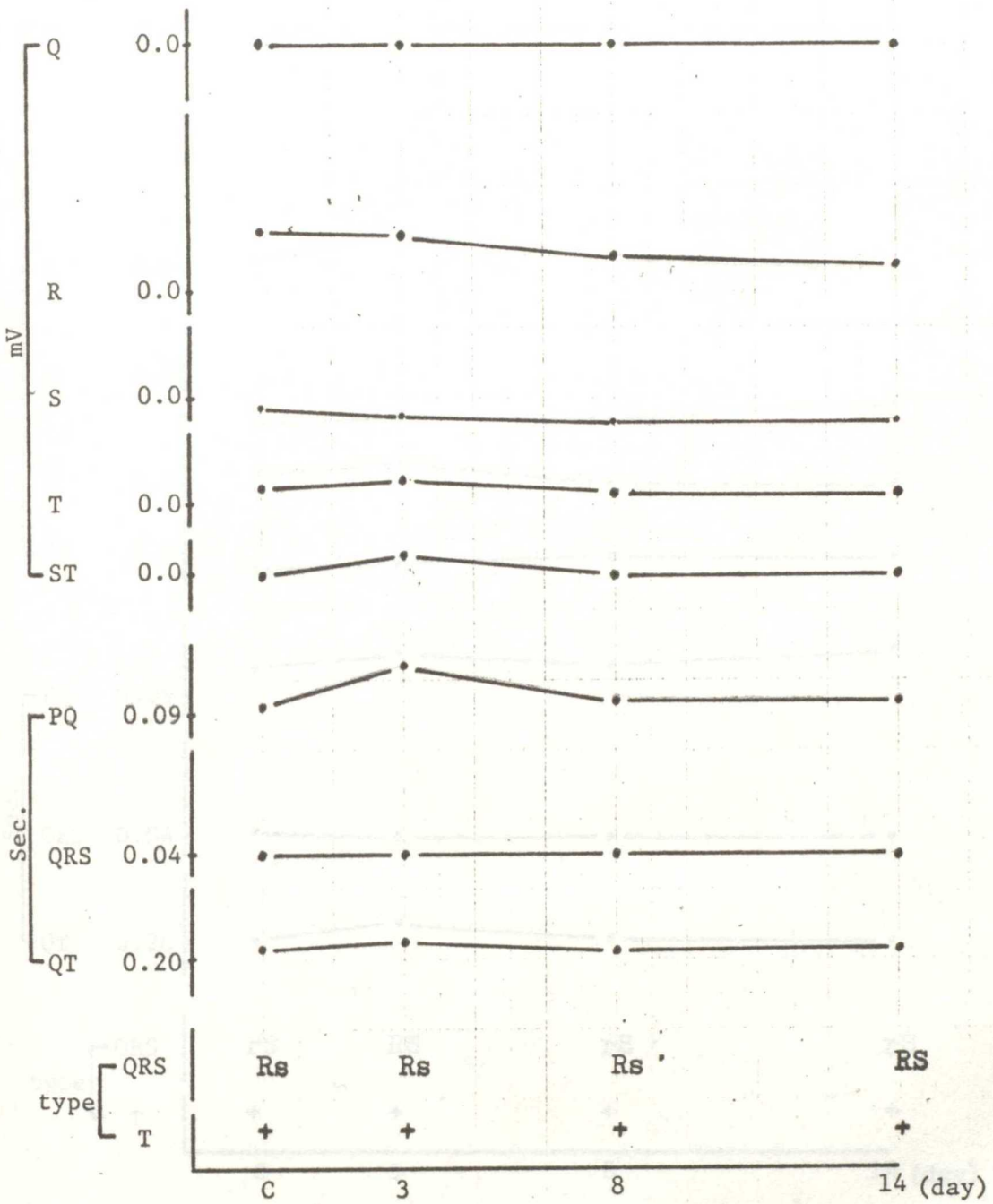


Fig. 5-18

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Precordial Unipolar Leads(C6). Dog NO.103

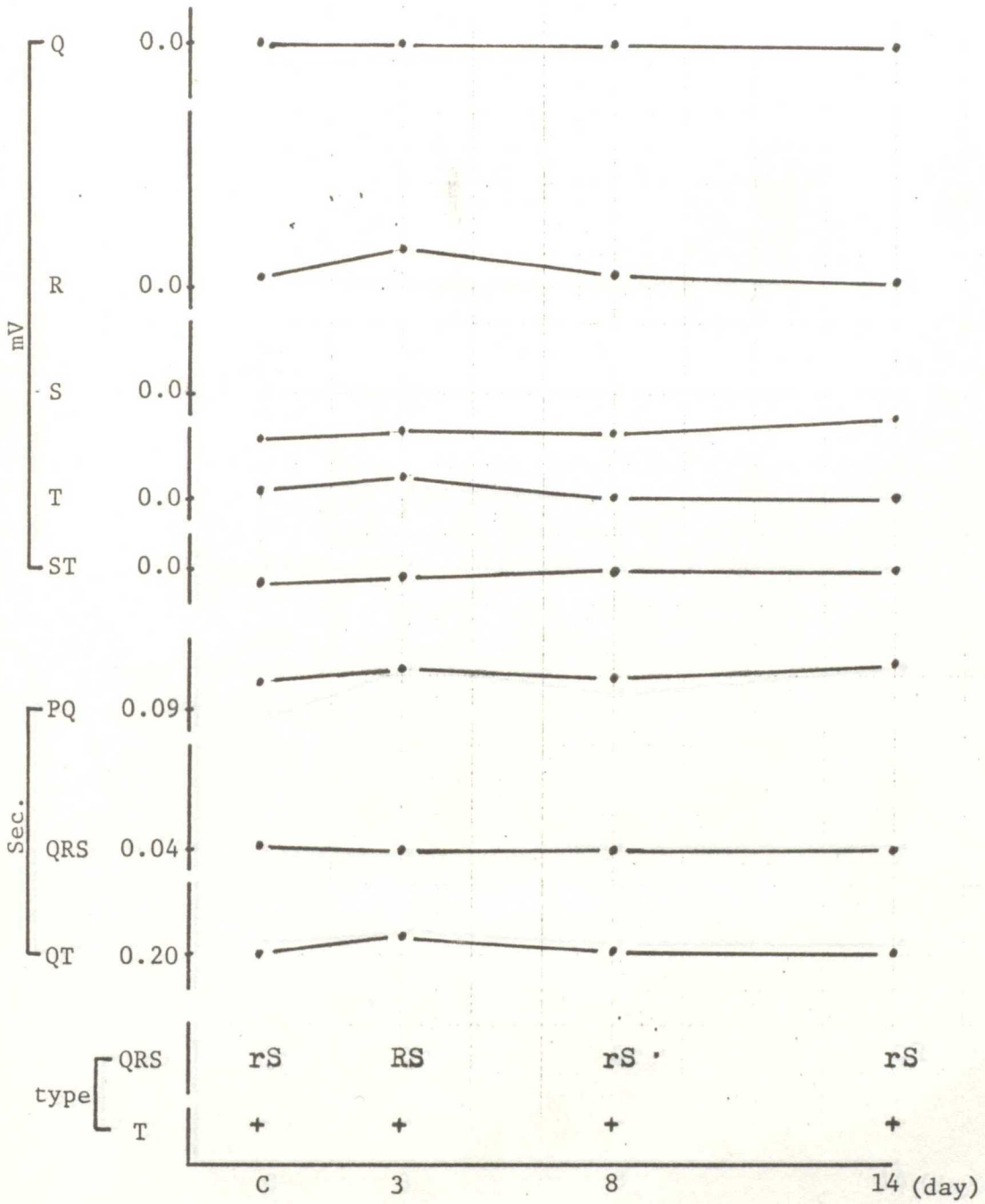


Fig. 5-19

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Supplementary Precordial Unipolar Leads(M<sub>1</sub>).

Dog NO.103

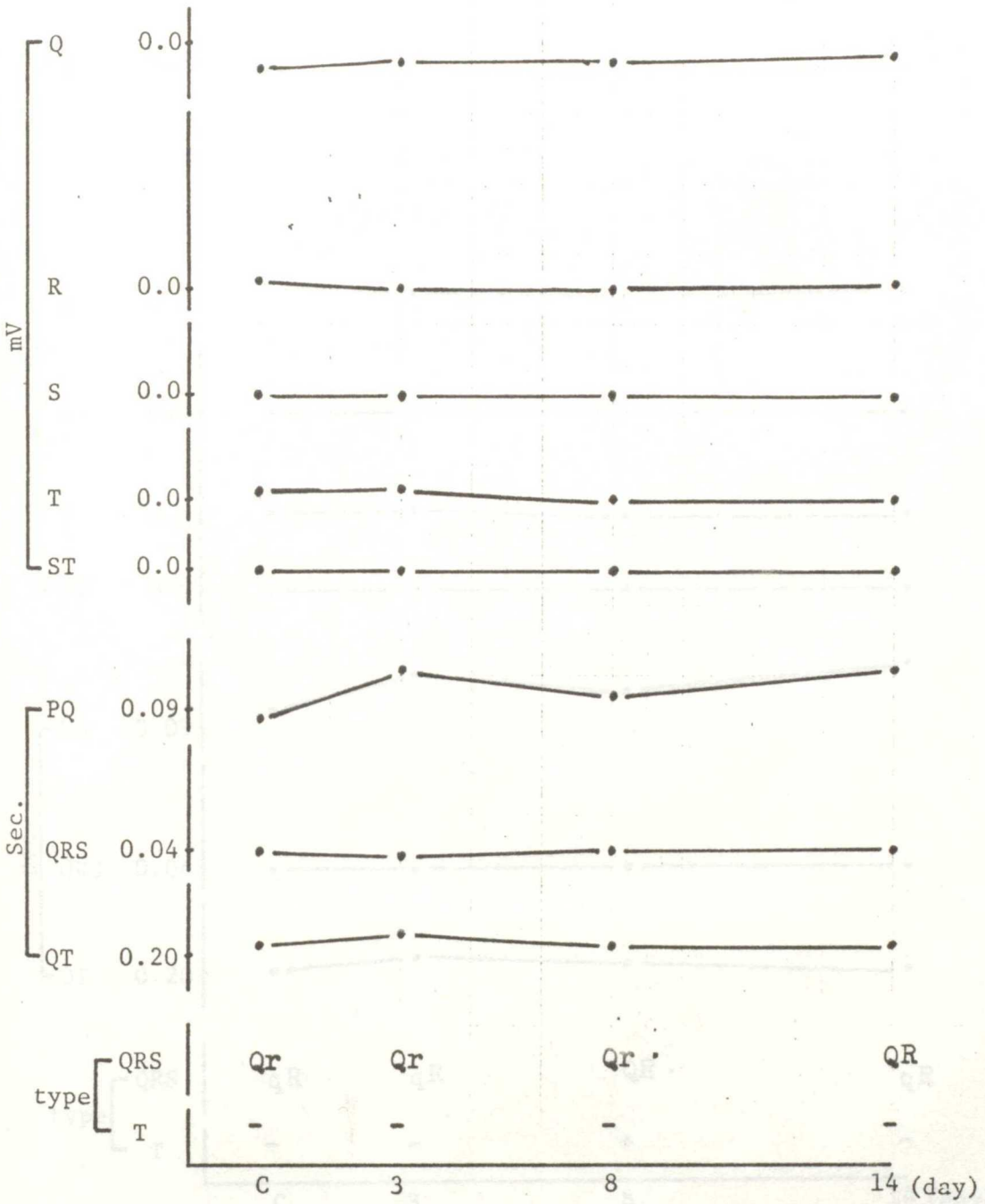


Fig. 5-20

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Supplementary Precordial Unipolar Leads (M<sub>2</sub>).  
Dog NO.103

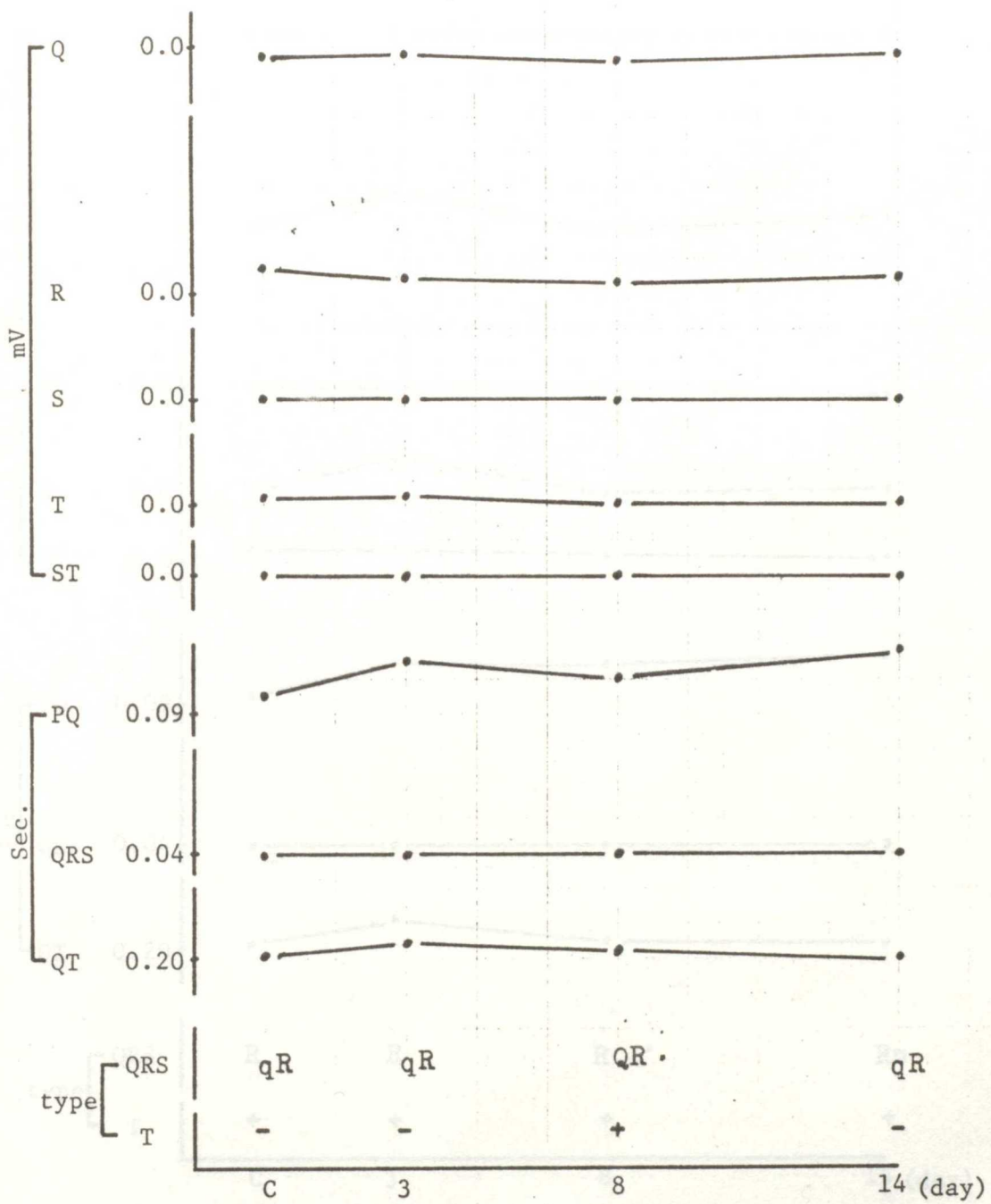




Fig. 5-21

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Supplementary Precordial Unipolar Leads(M3).  
Dog NO.103

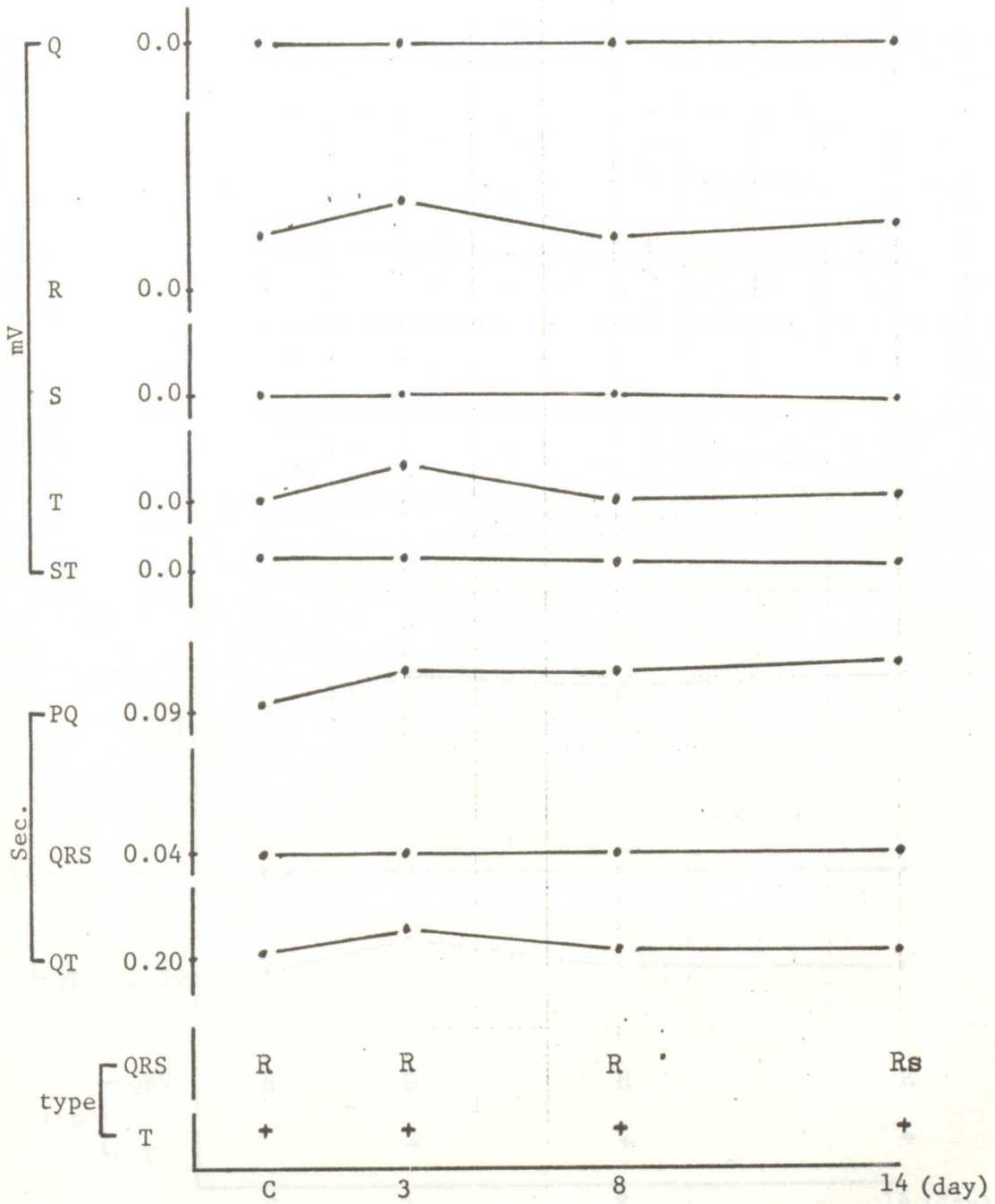


Fig. 5-22

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Supplementary Precordial Unipolar Leads(M4).

Dog NO.103

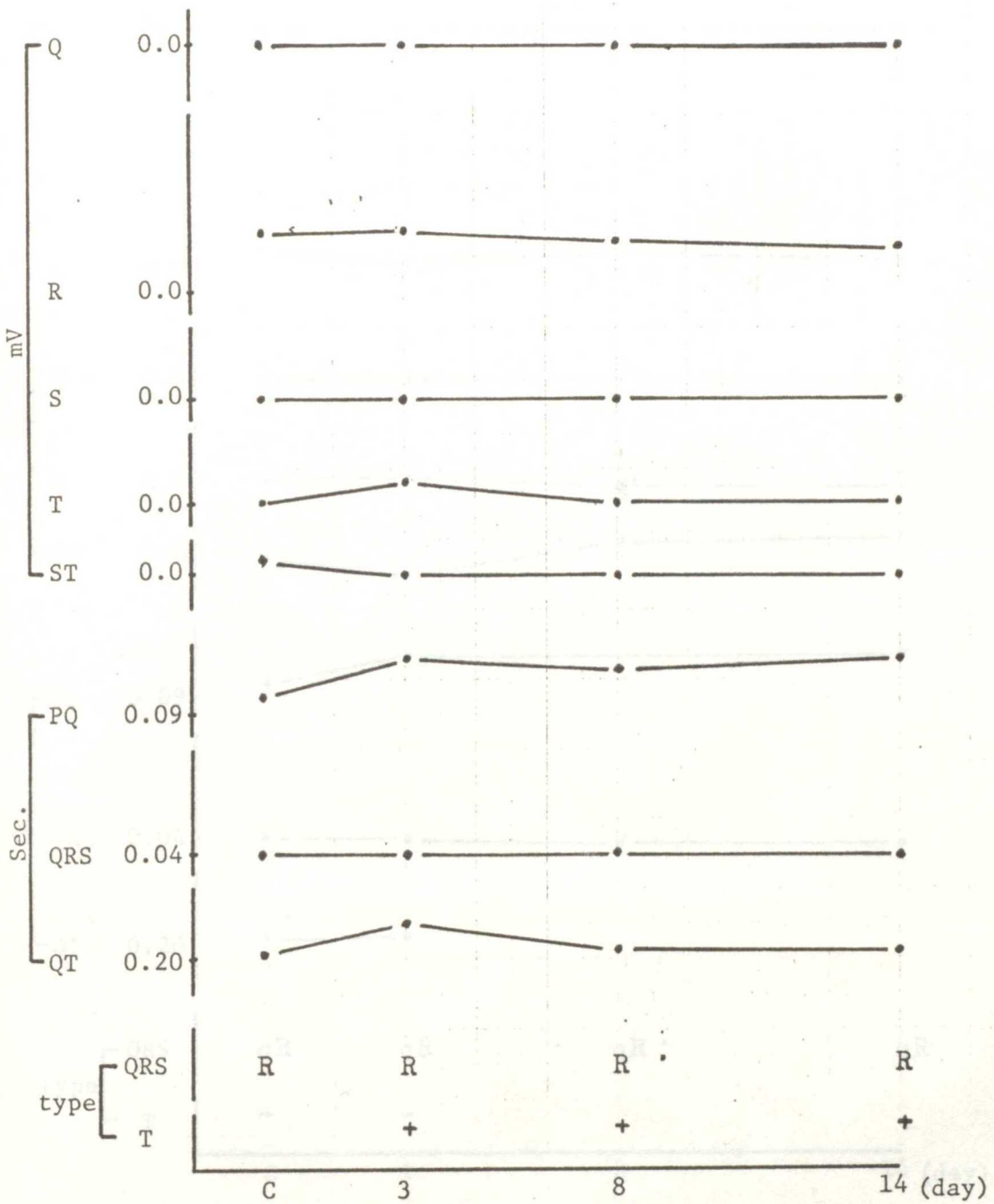


Fig. 5-23

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Supplementary Precordial Unipolar Leads(M5).

Dog NO.103

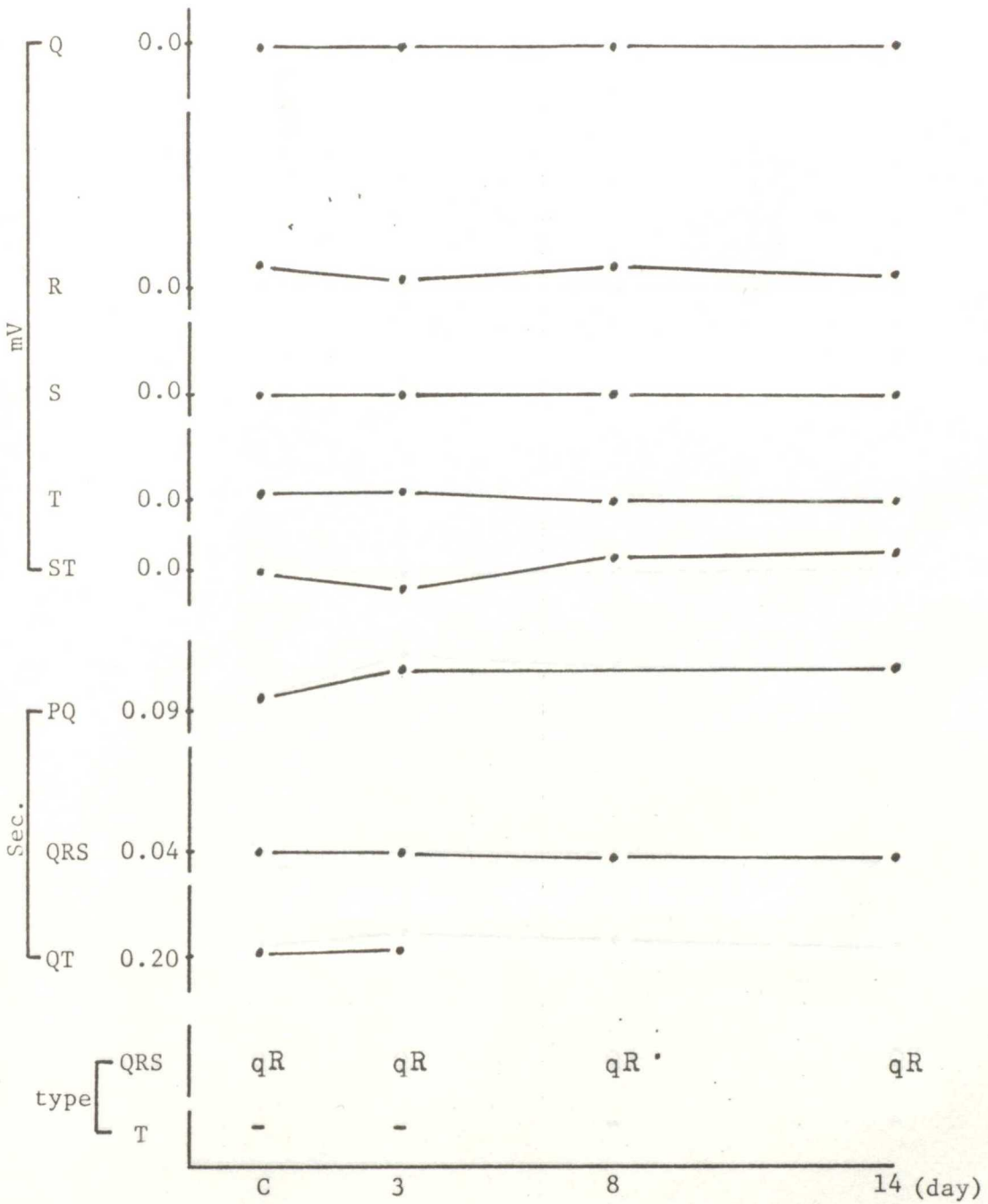


Fig. 5-24

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ferrite in Supplementary Precordial Unipolar Leads (M6).  
Dog NO.103

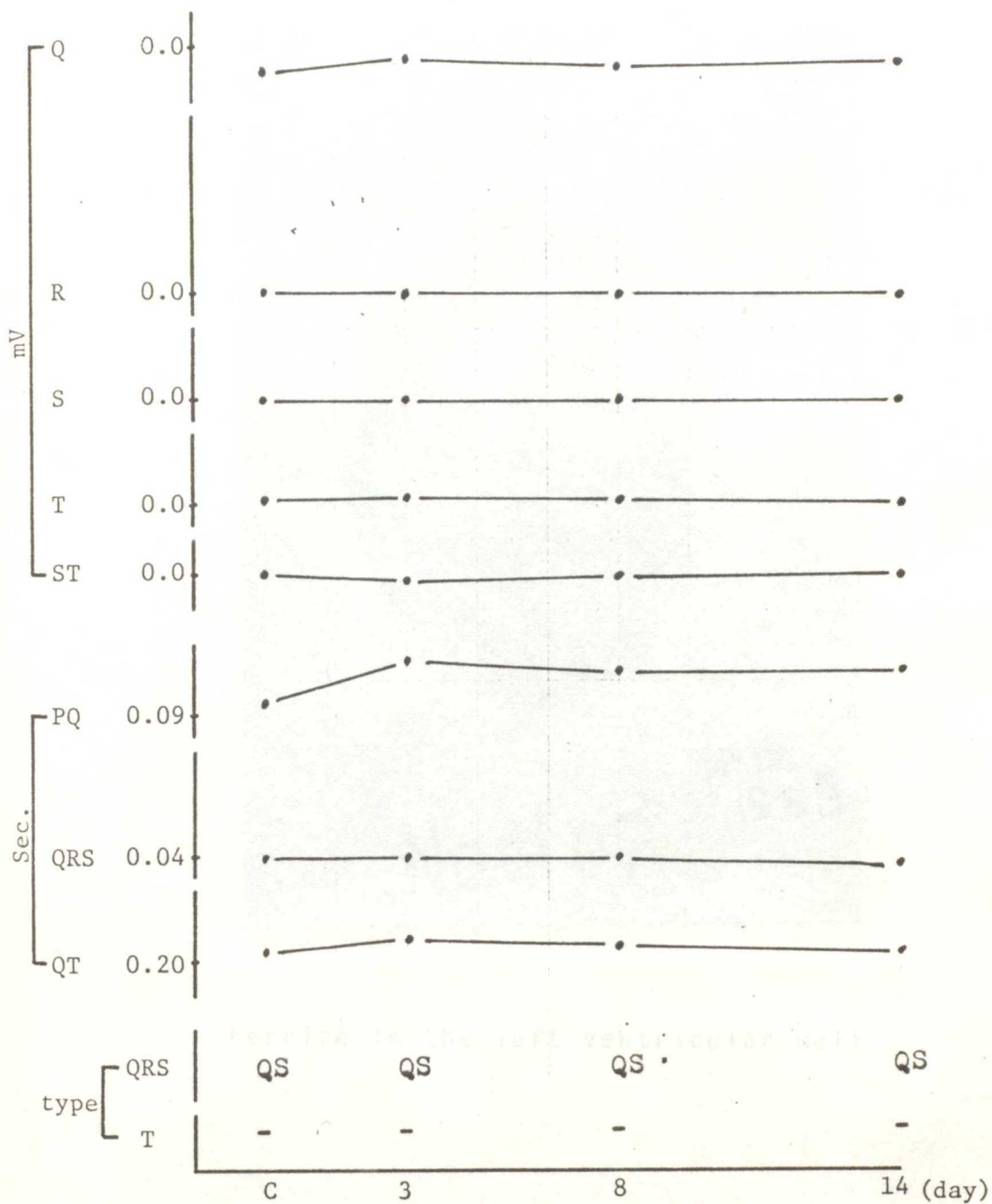


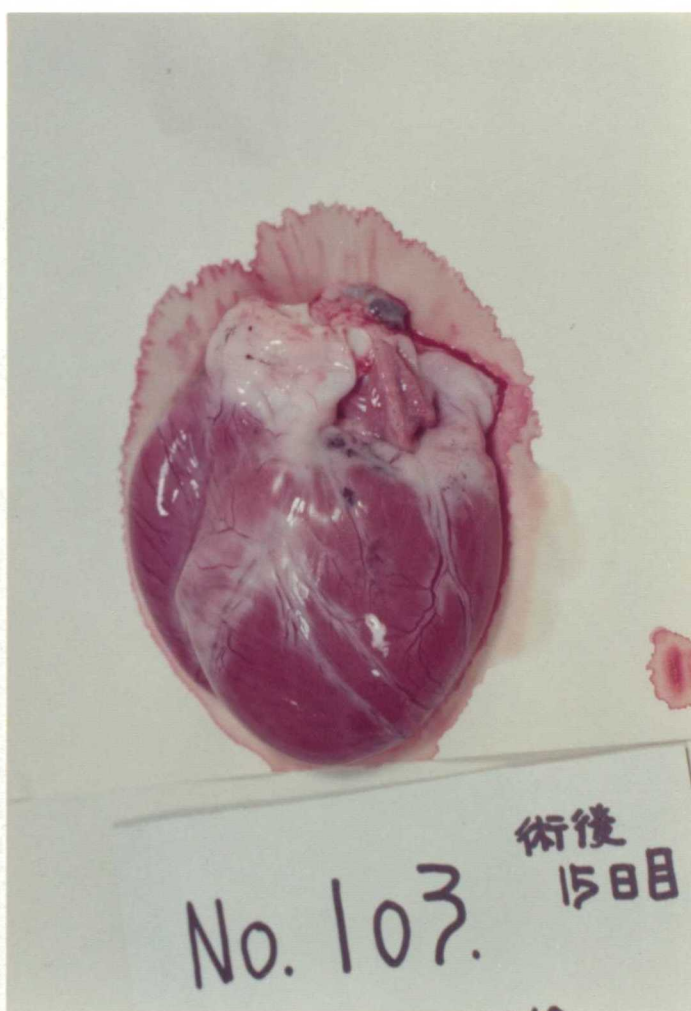


Fig. 6

Autopsy Findings of Left Ventricular Myocardial

Infarct Caused by Ferrite

Dog No.103

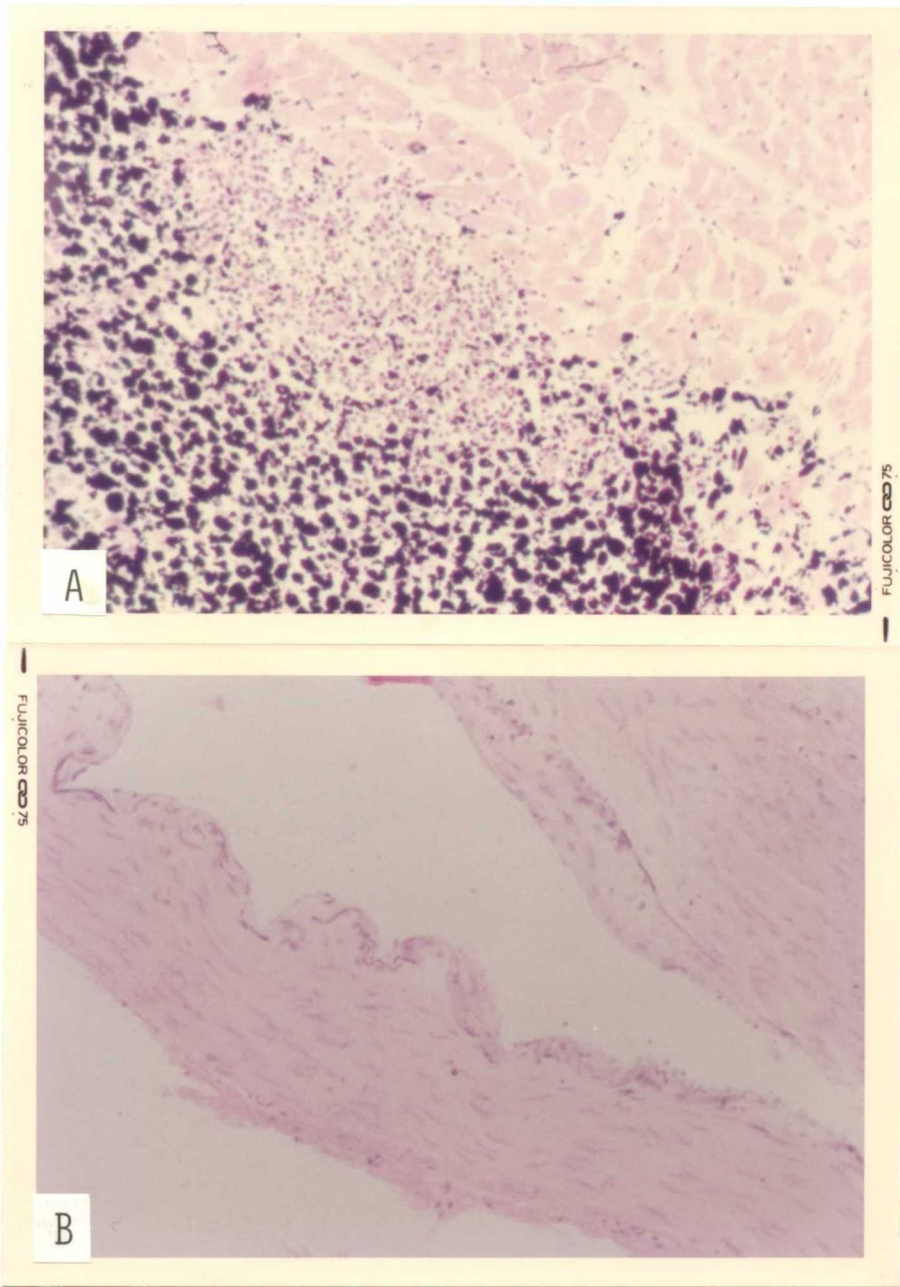


Ferrite in the left ventricular wall

A. Ferrite and cell infiltration in the left ventricular wall

B. Increase of left coronary artery intima thickness

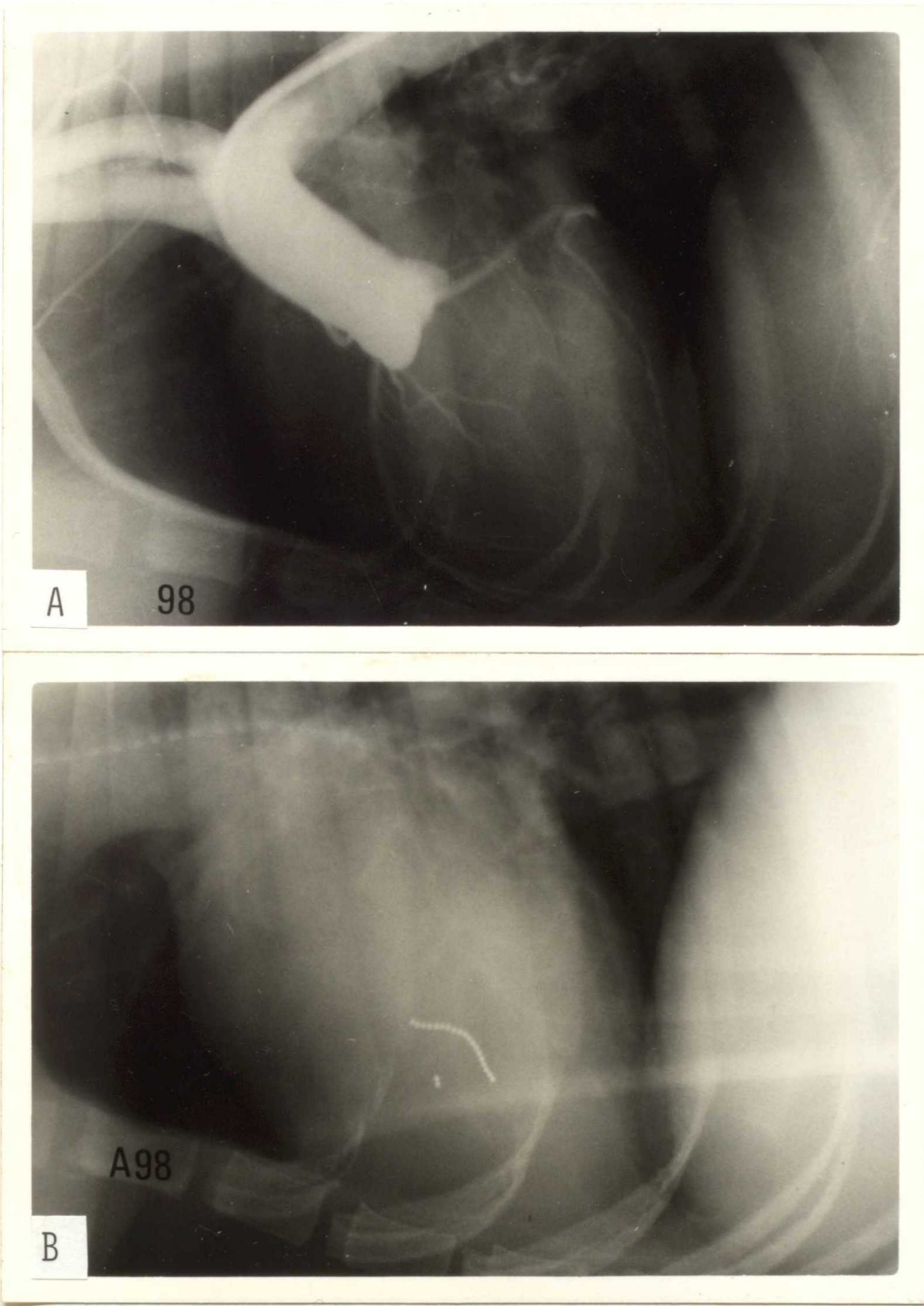
Pathological Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct  
Caused by Ferrite Dog No.103



- A. Ferrite and cell infiltration in the left ventricular wall
- B. incrassate of left coronary artery intima tickning

Fig. 8

X-ray Findings of Left Ventricular Myocardial  
Infarct by Ball bealing                      Dog No. 98



A. before injection of ball bealing  
B. after injection of ball bealing

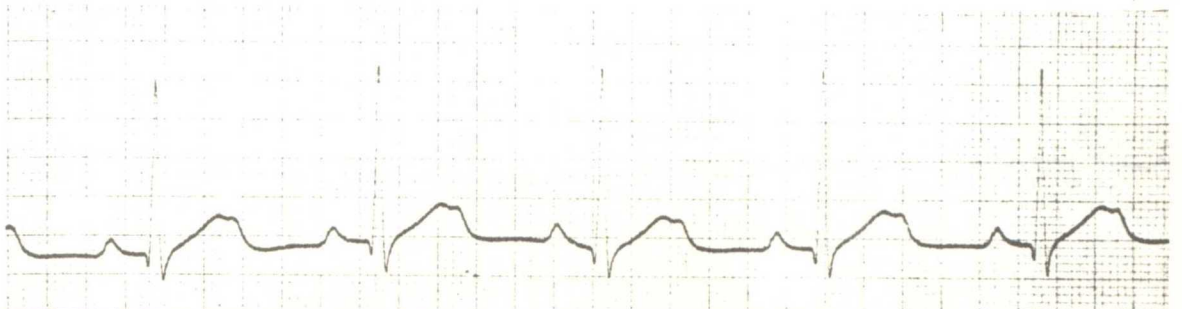


ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(control).

Dog No.98



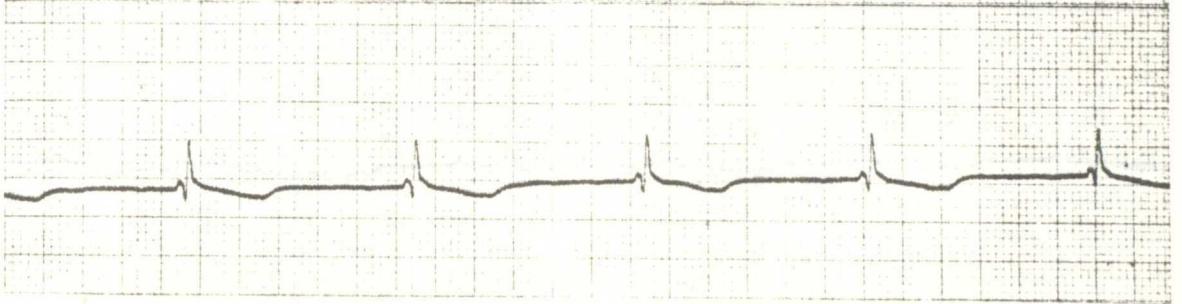
A-B I



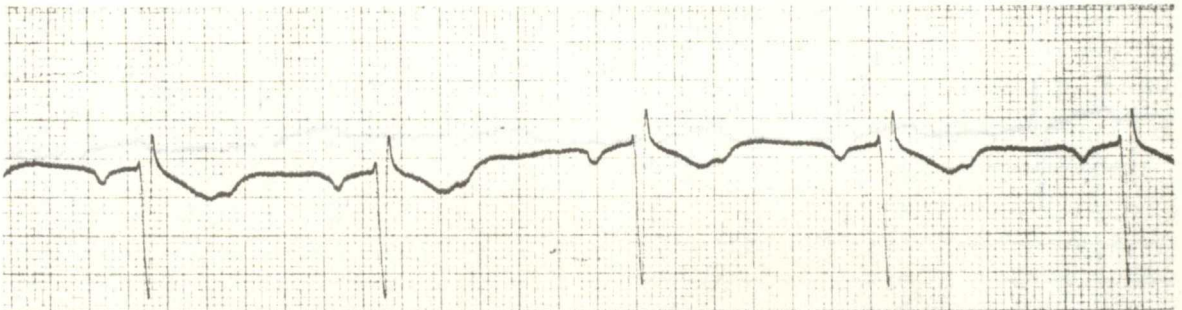
A-B II



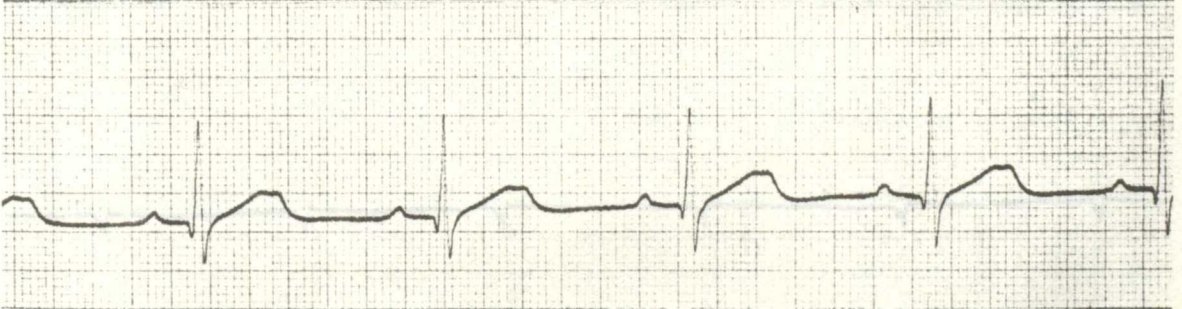
A-B III



aVR



aVL



aVF

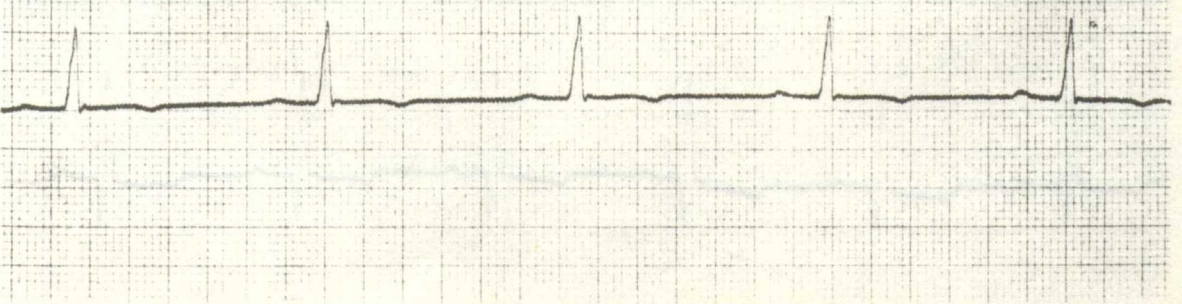




Fig. 9-2

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(control). Dog No.98

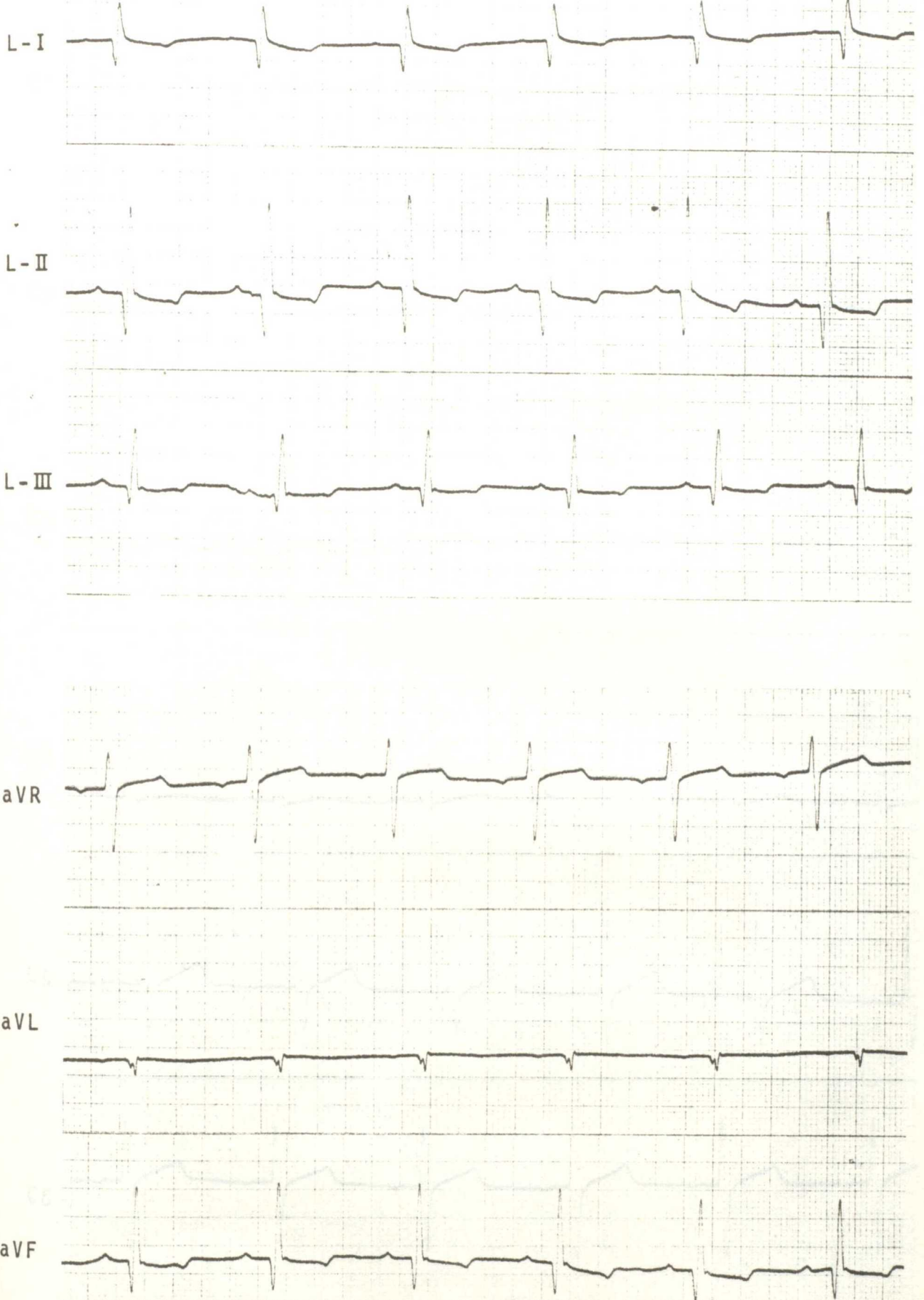


Fig. 9-3

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(control). Dog No.98

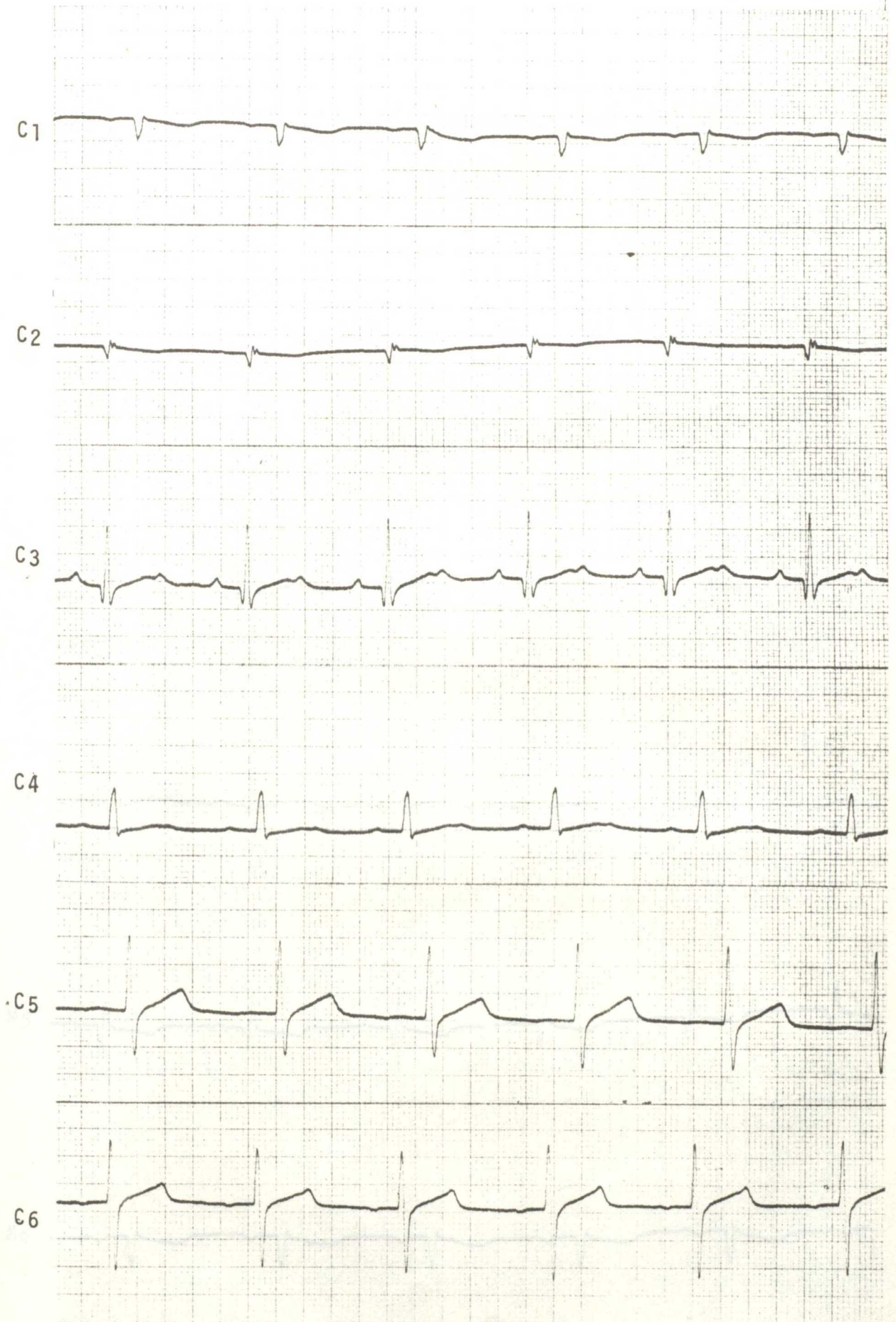
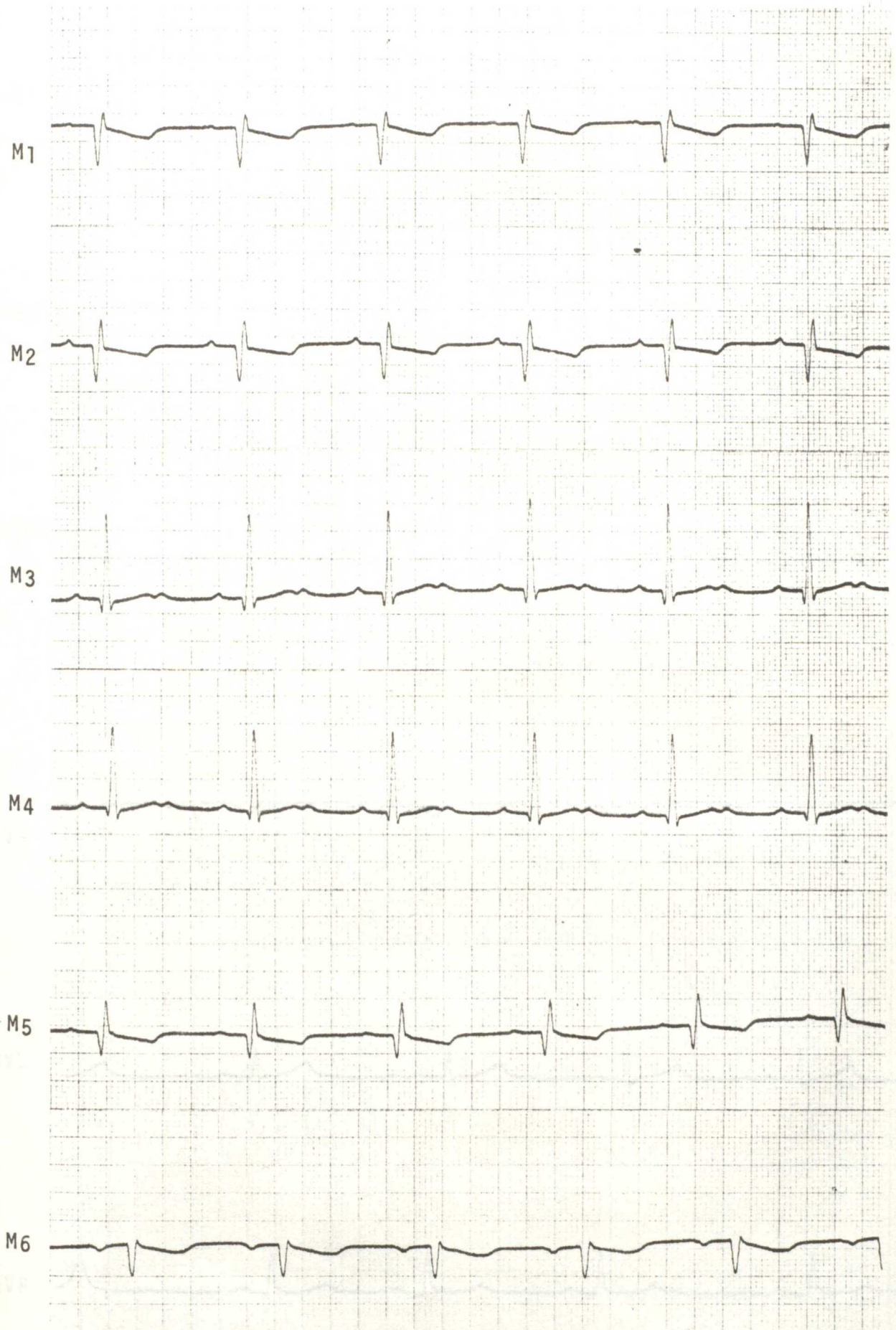




Fig. 9-4

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(control).

Dog No.98





ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(after 3 days).  
Dog No.98



A-B I

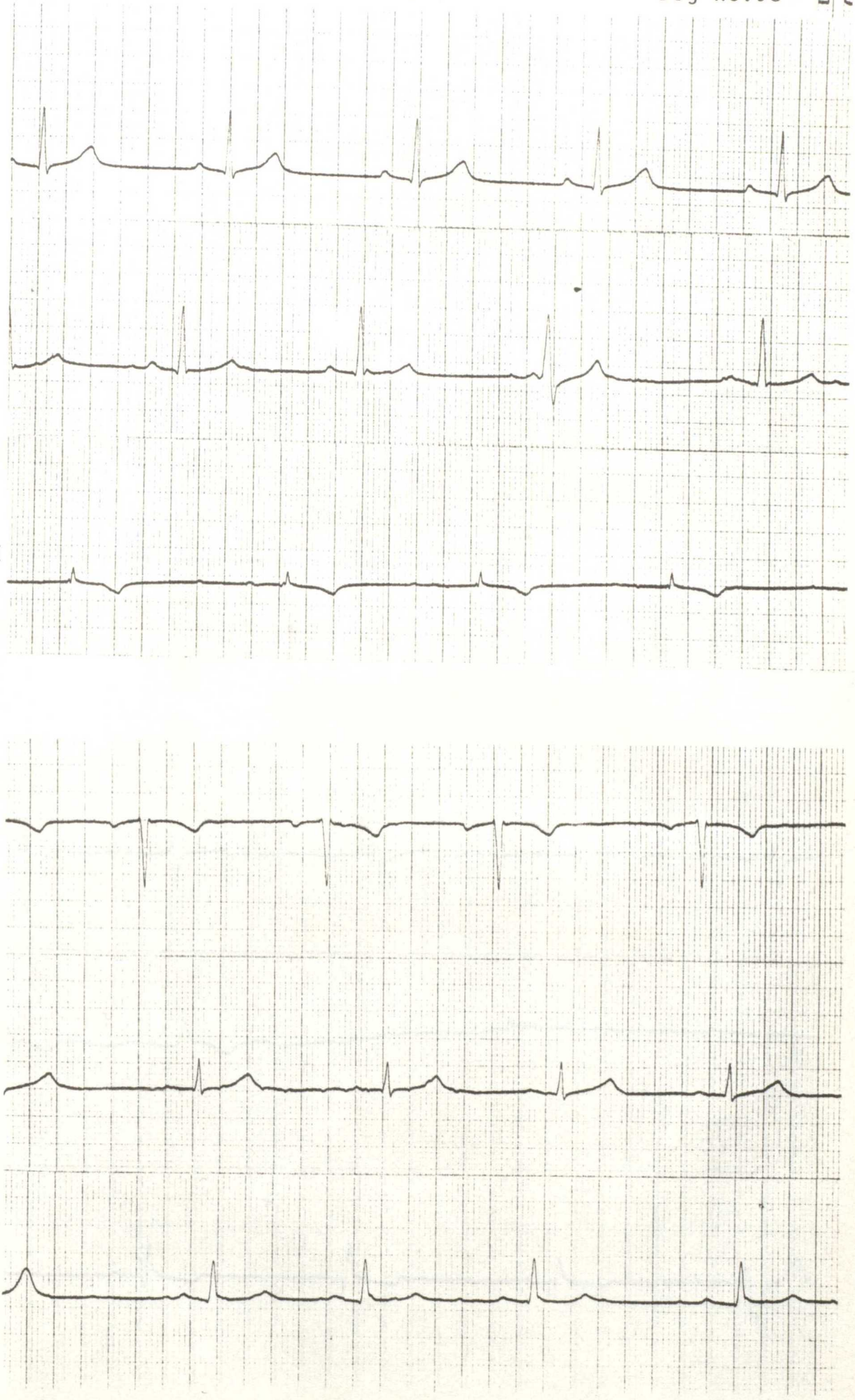
A-B II

A-B III

aVR

aVL

aVF





ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(after 3 days).  
Dog No.98



L-I



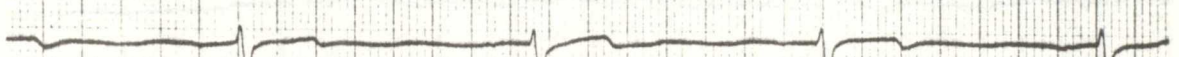
L-II



L-III



aVR



aVL



aVF

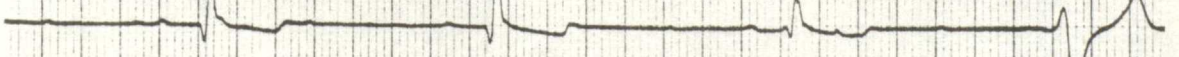




Fig. 9-7

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(after 3 days). Dog No.98

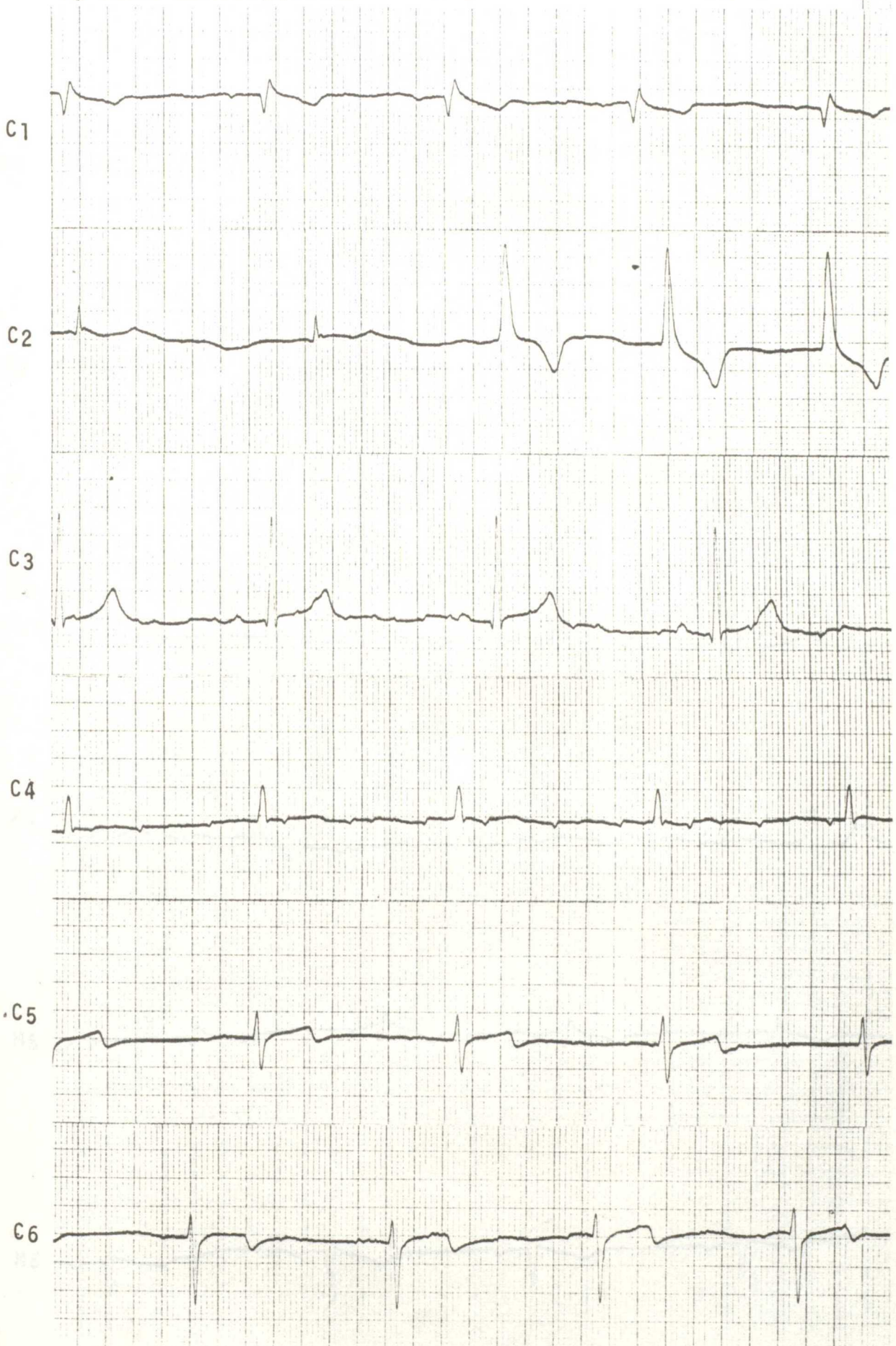
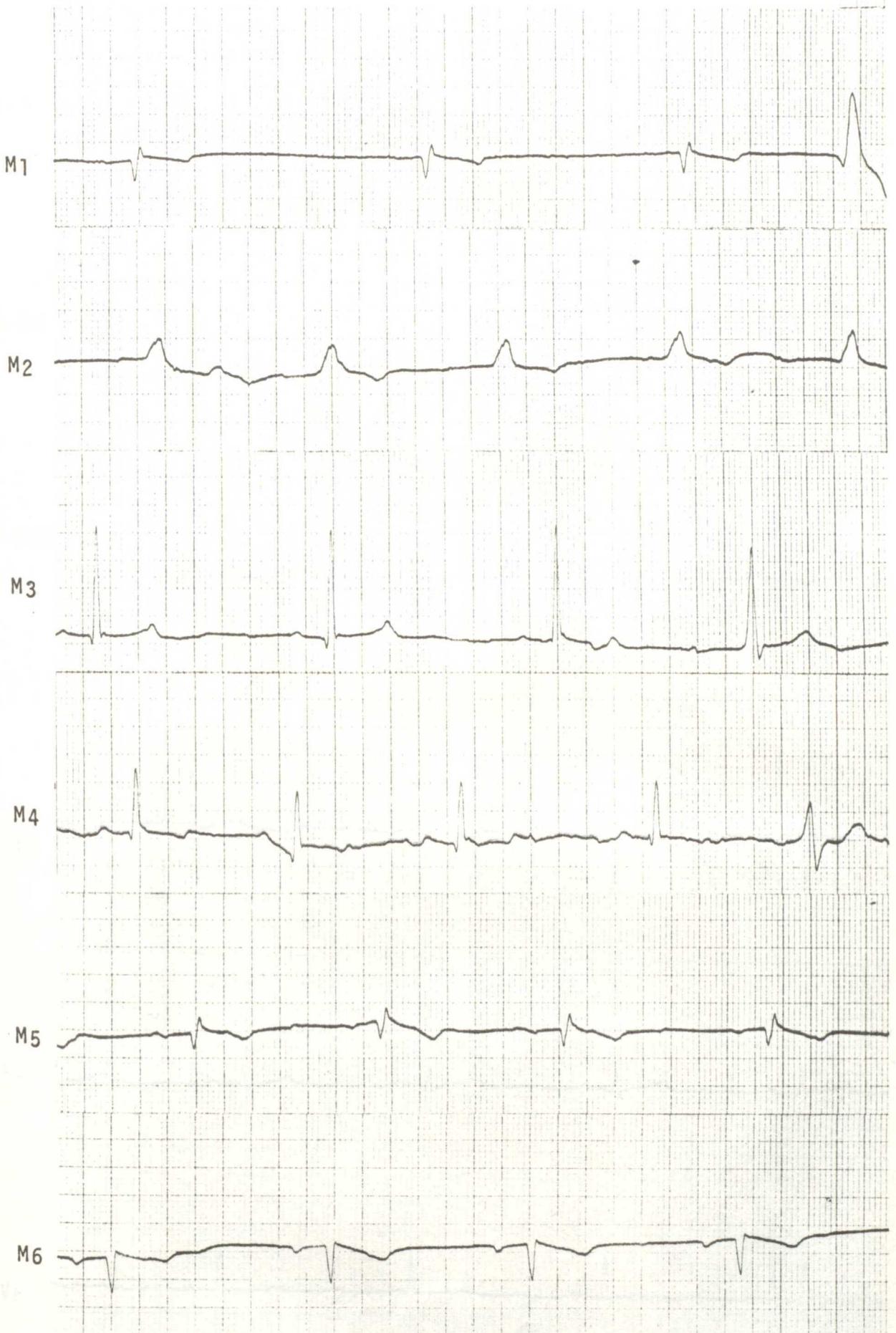




Fig. 9-8

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(after 3 days). Dog No.98





ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(after 9 days).

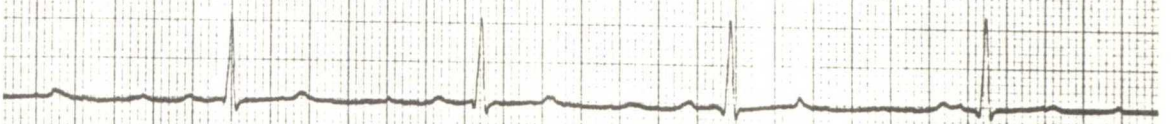
Dog No.98



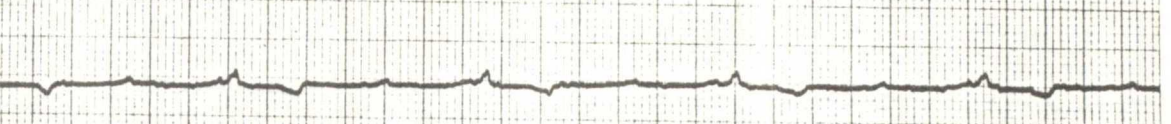
A-B I



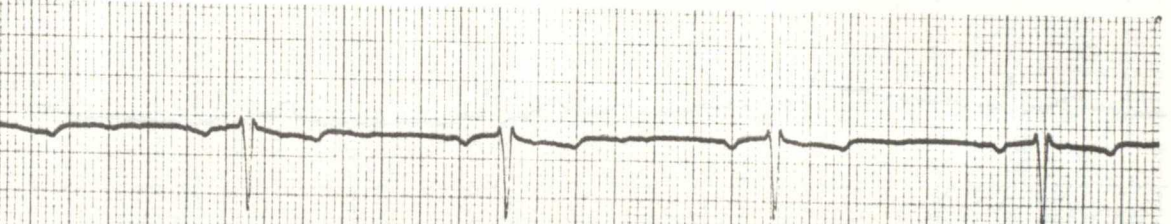
A-B II



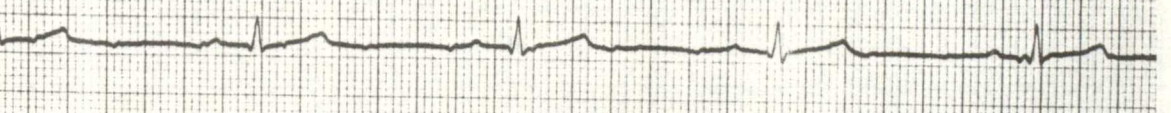
A-B III



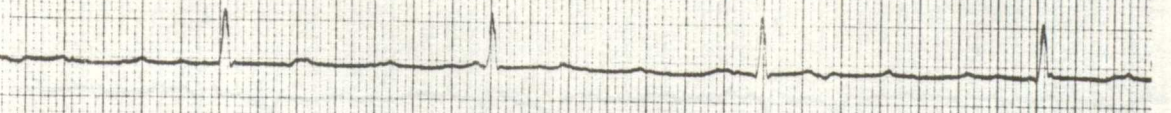
aVR



aVL

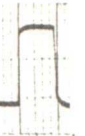


aVF





ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(after 9 days). Dog No.98



L-I

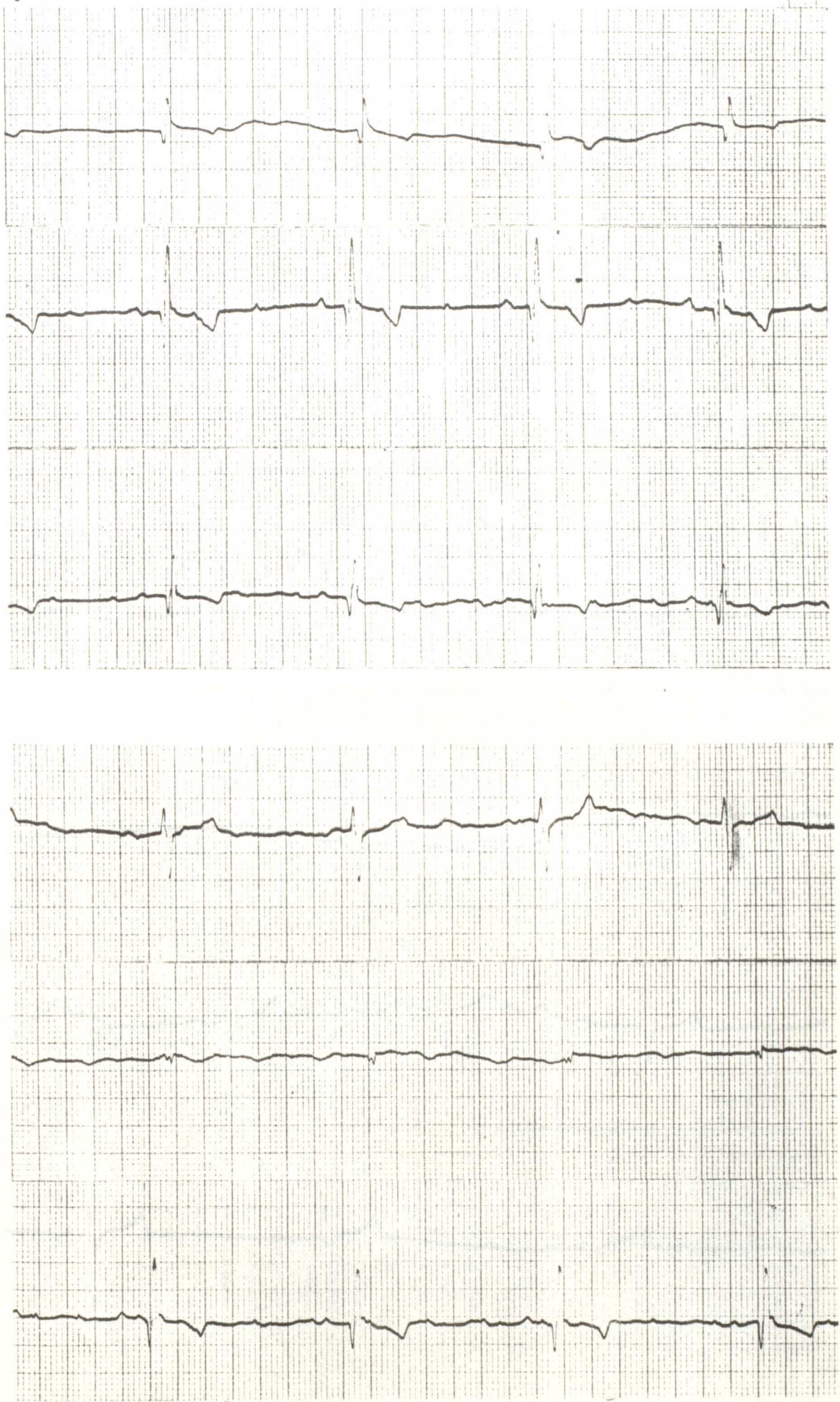
L-II

L-III

aVR

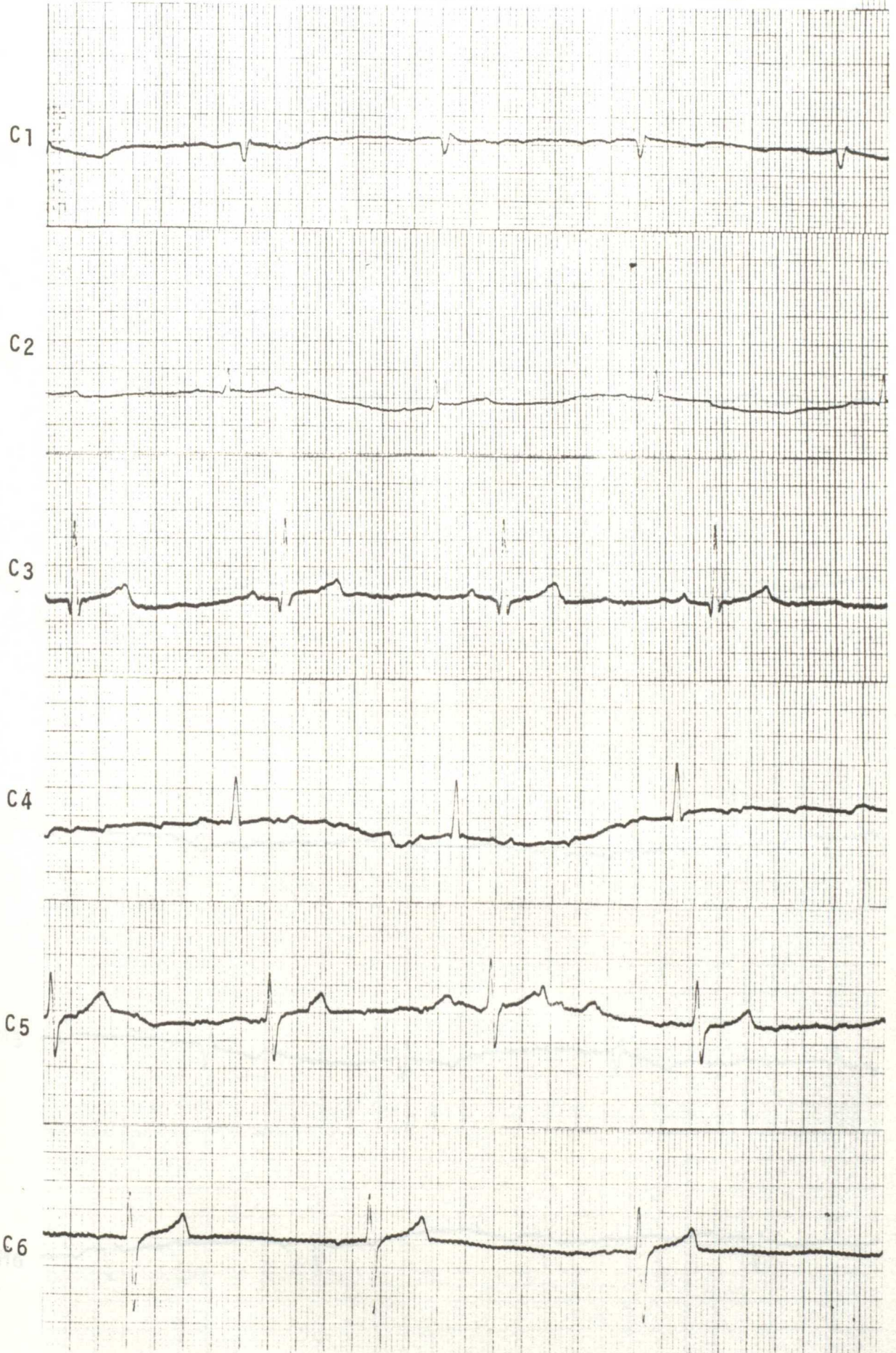
aVL

aVF



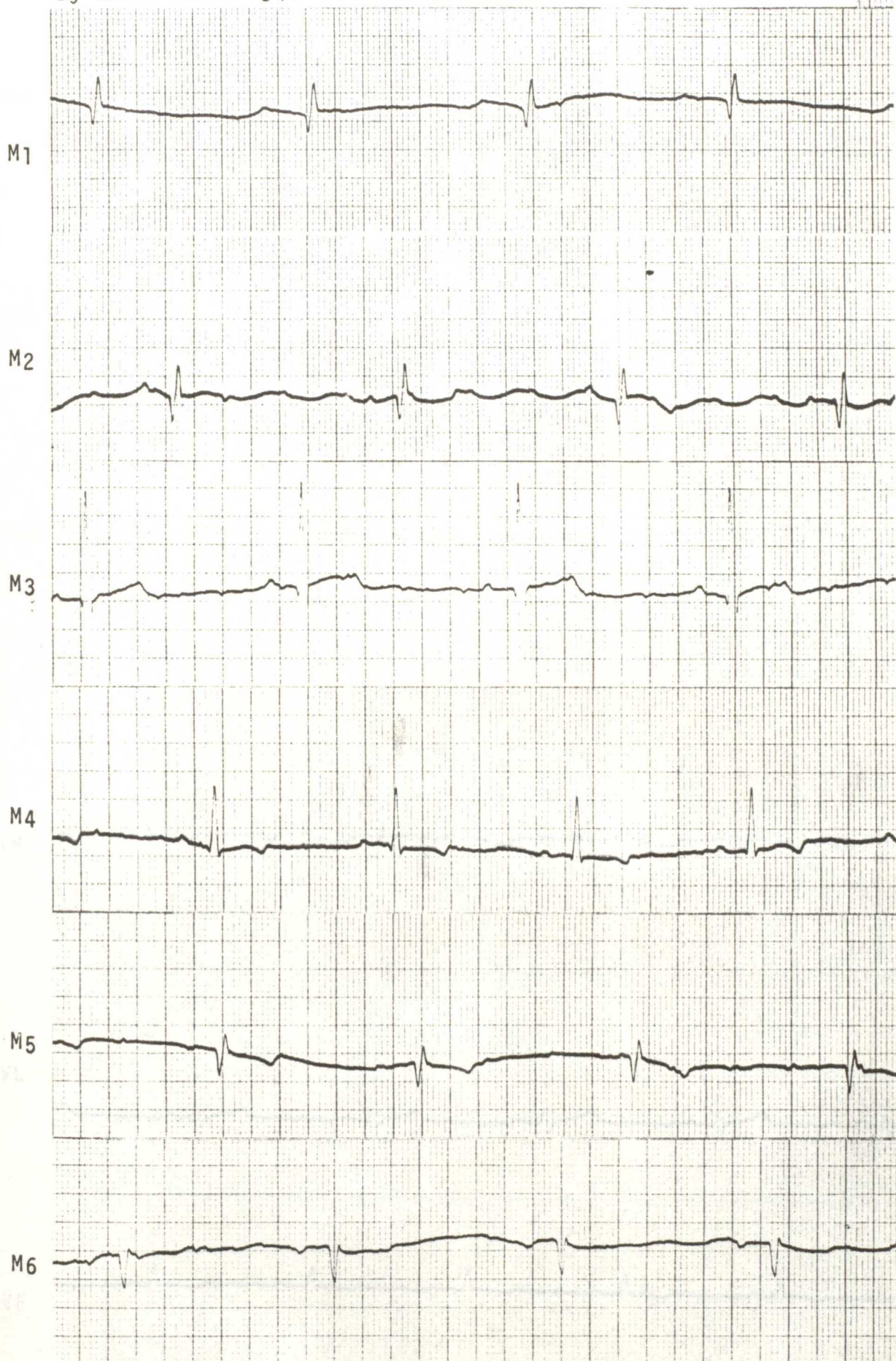


ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(after 9 days). Dog No.98





ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(after 9 days). Dog No.98





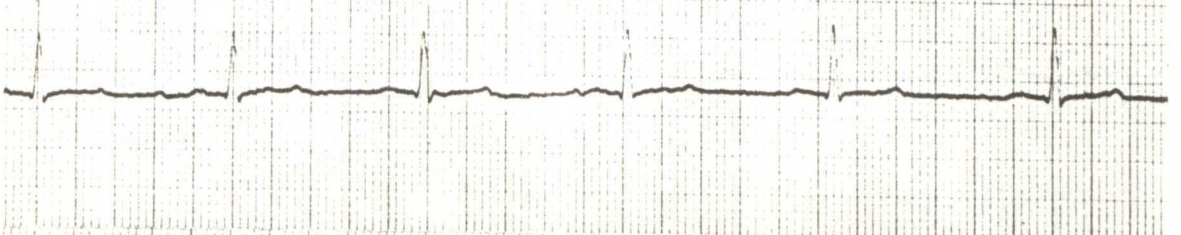
ECG Findings Of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(before autopsy).



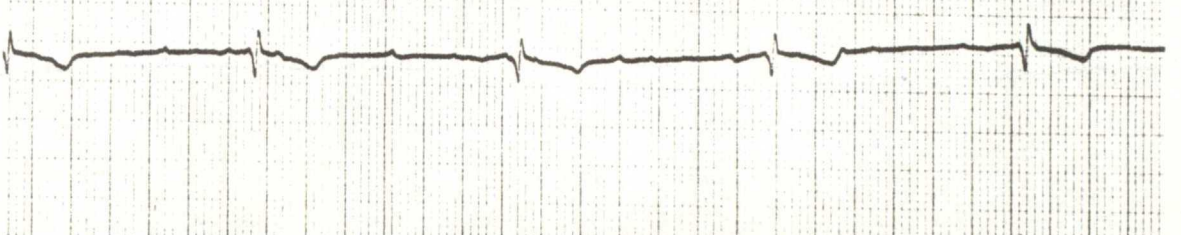
A-B I



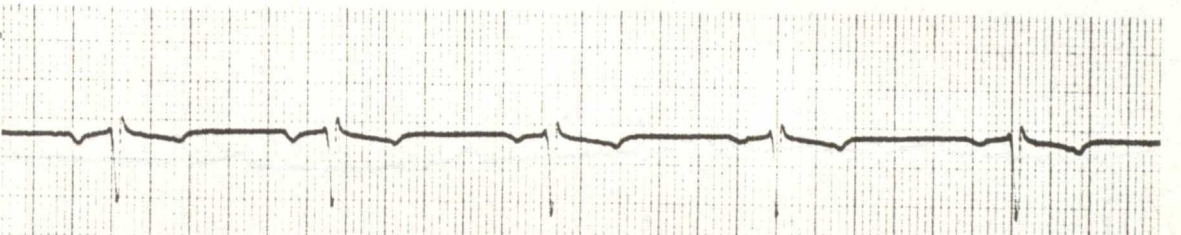
A-B II



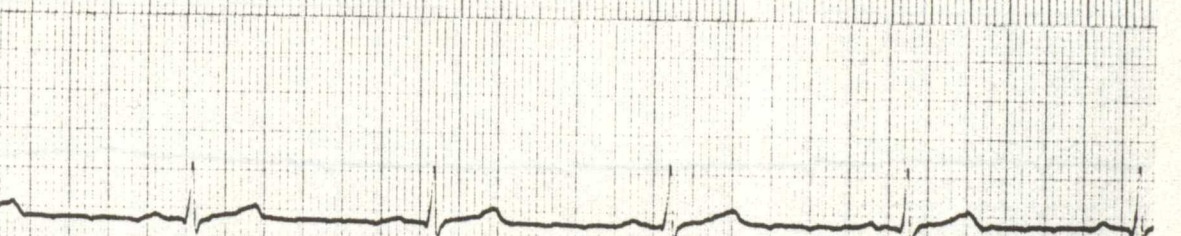
A-B III



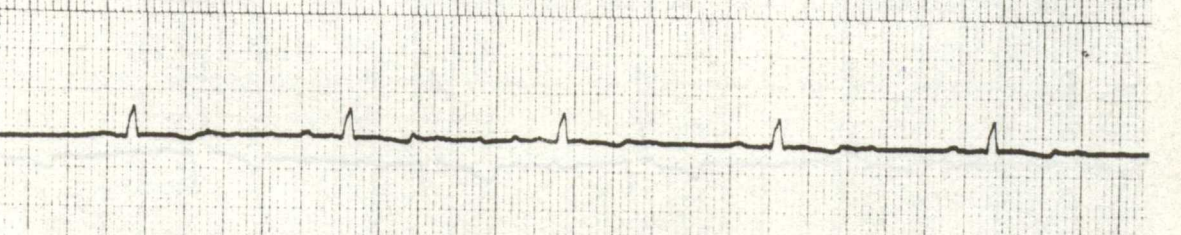
aVR



aVL



aVF





ECG Findings Of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(before autopsy).

L-I

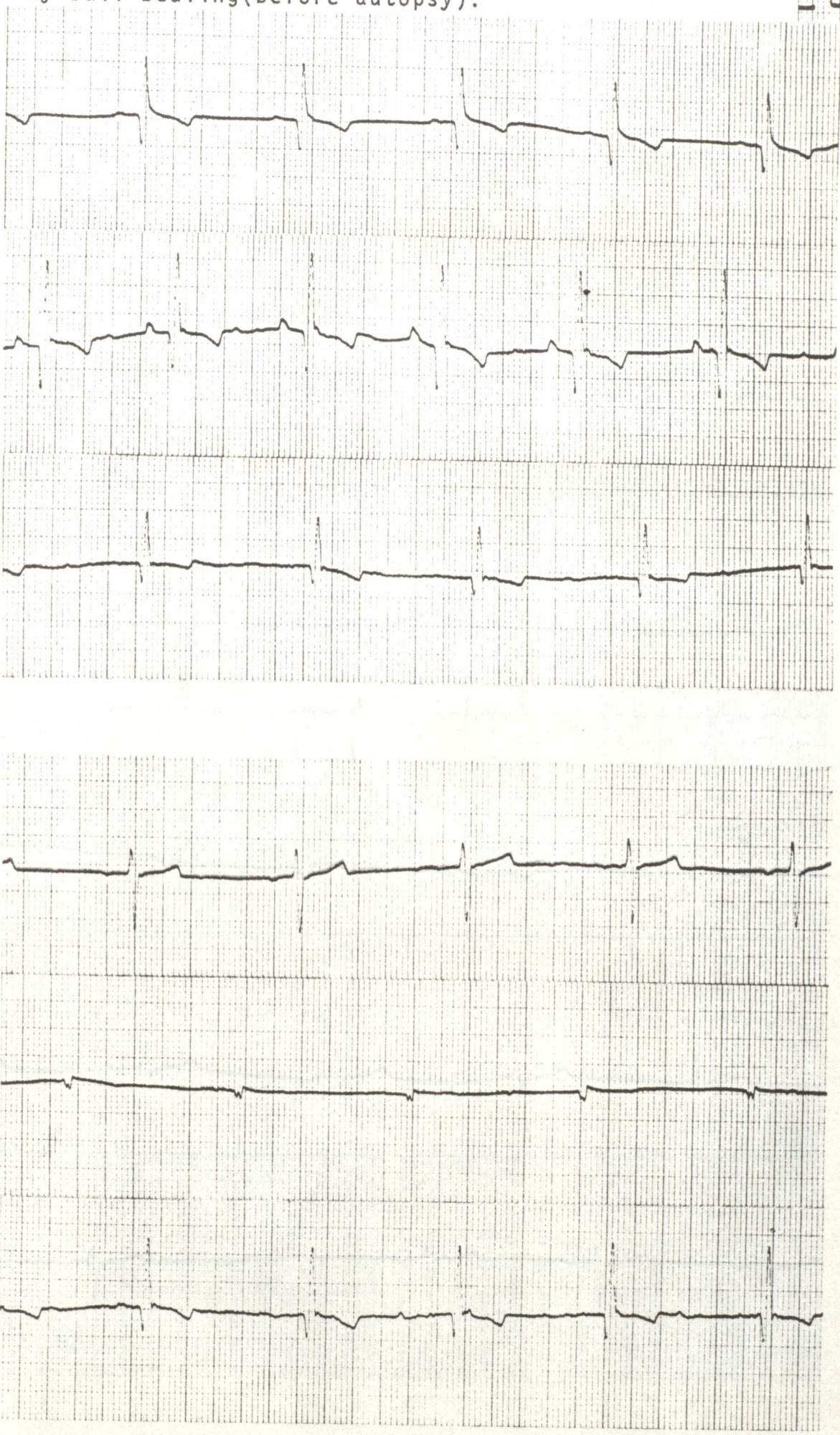
L-II

L-III

aVR

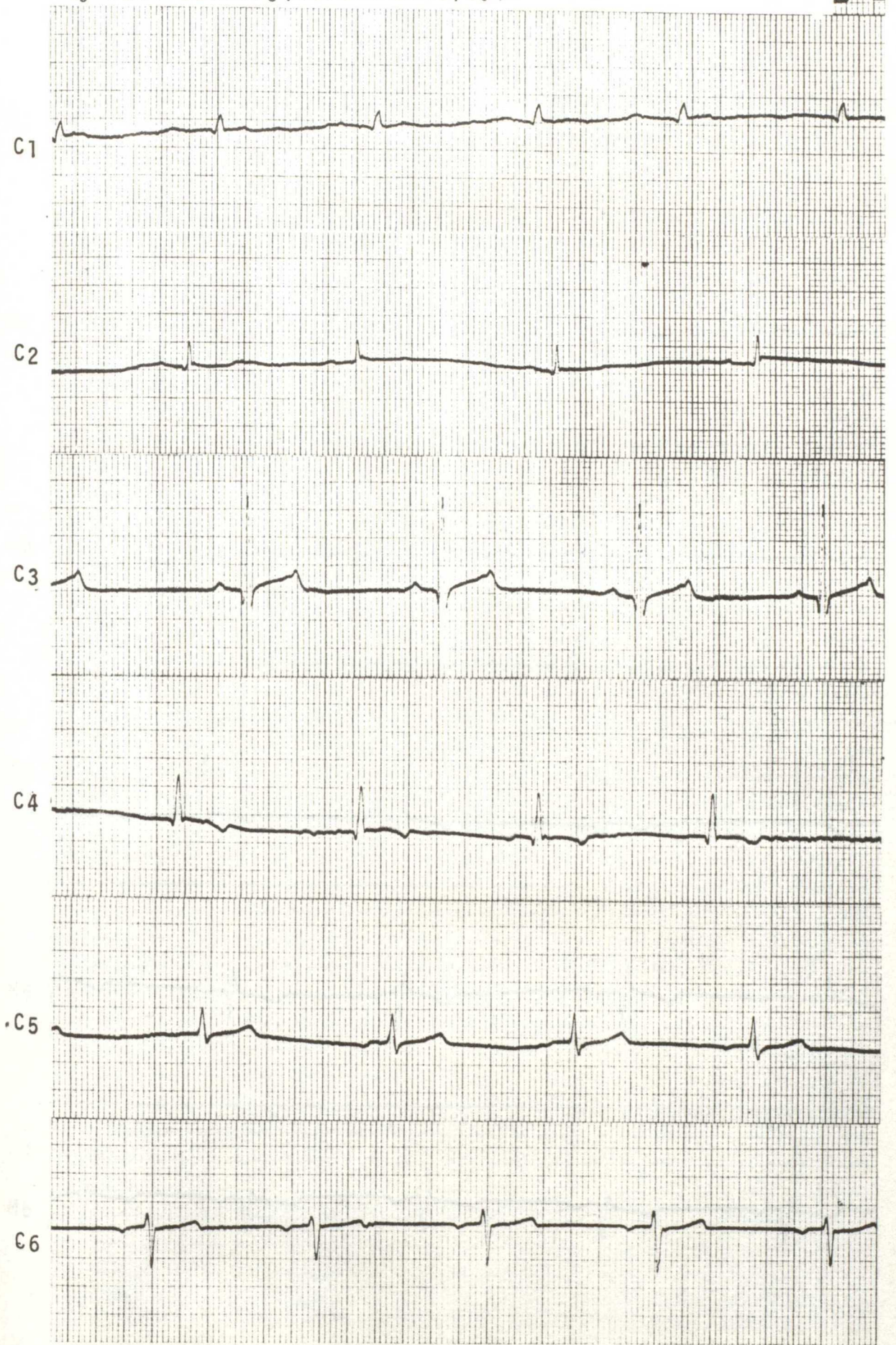
aVL

aVF





ECG Findings Of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(before autopsy).





ECG Findings Of Left Ventricular Myocardial Infarct  
by Ball bealing(before autopsy).

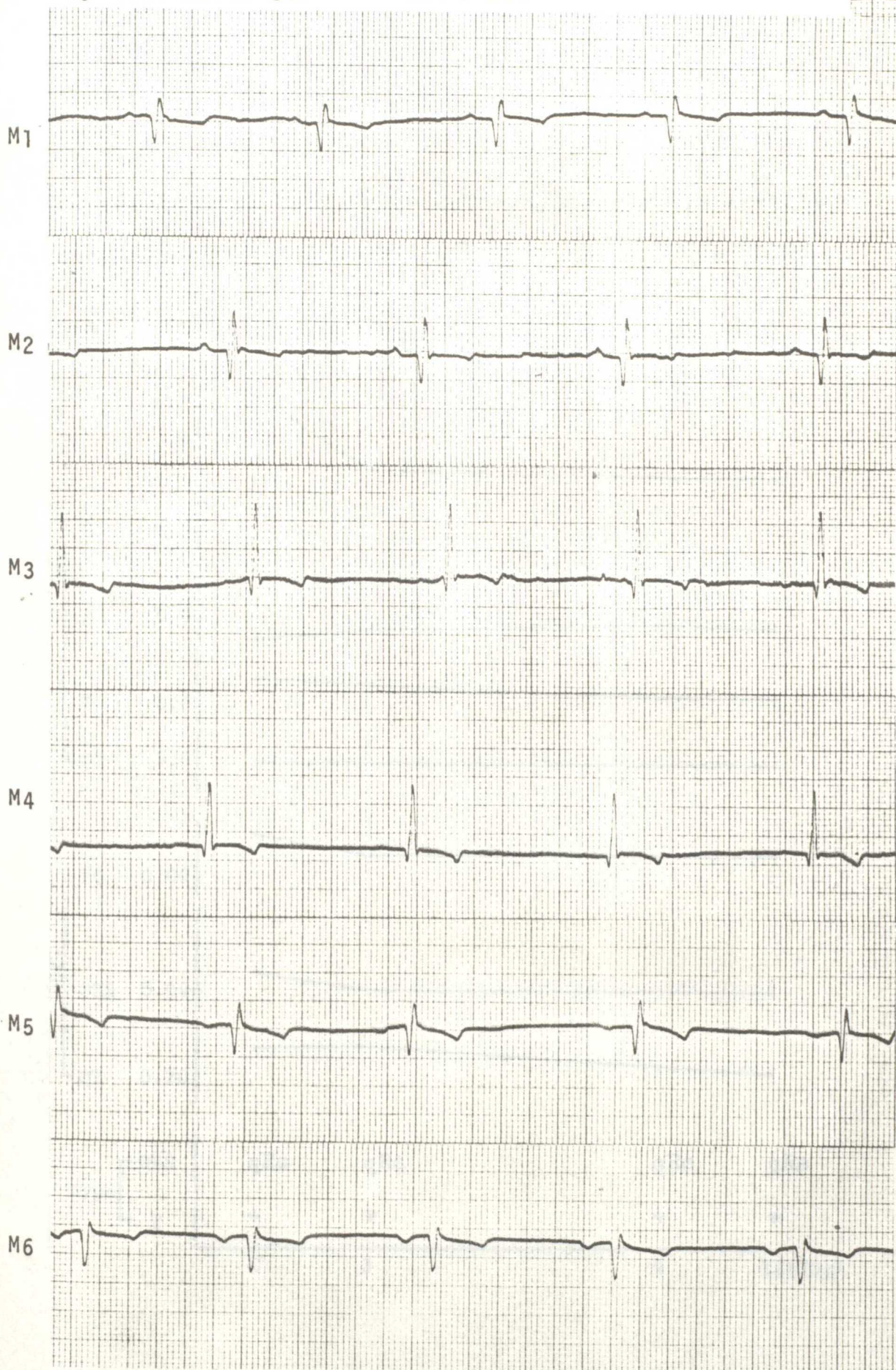


Fig. 10-1

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
Ball bealing in A-B Leads (A-BI). Dog No.98

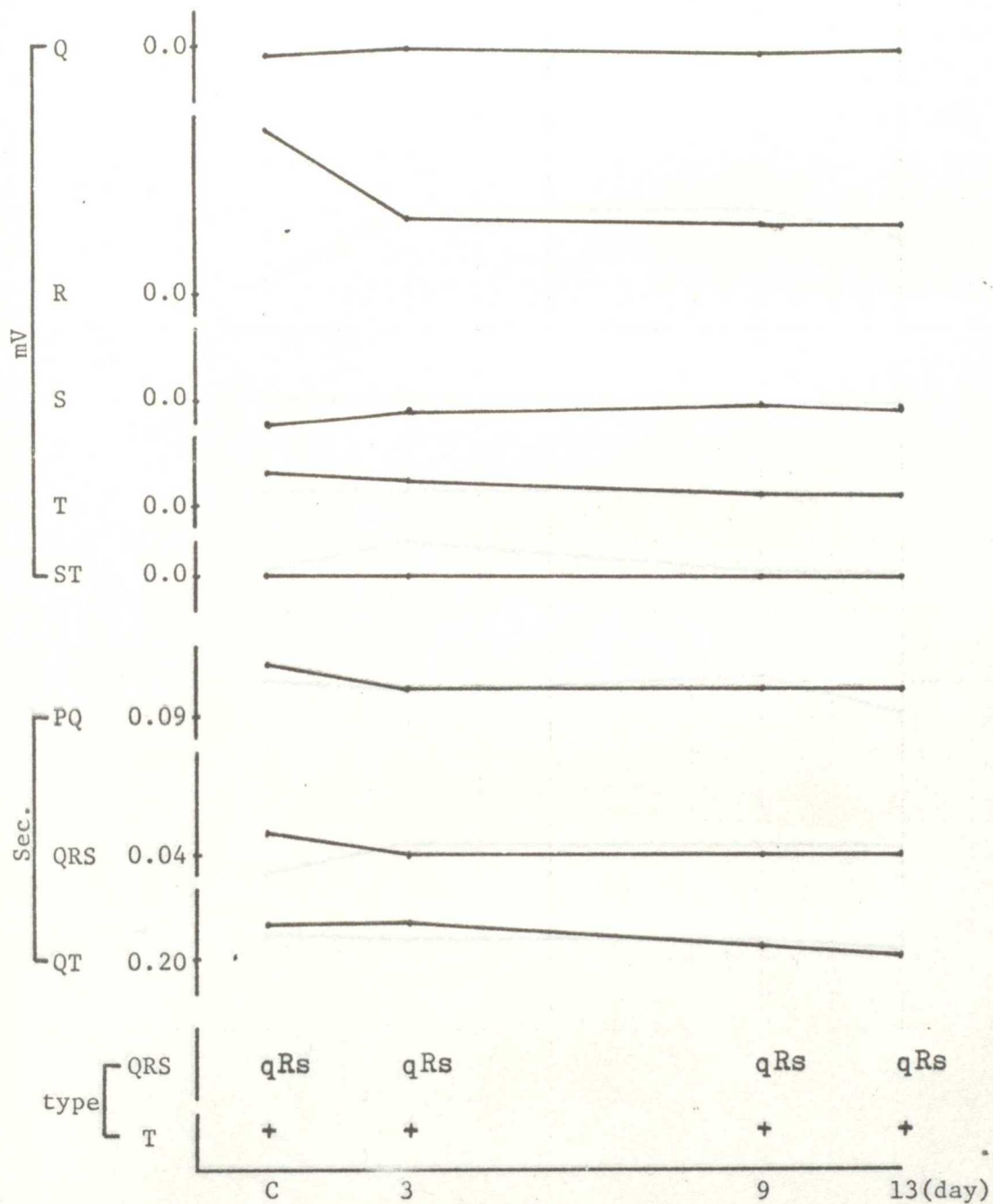




Fig. 10-2

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
Ball bealing in A-B Leads (A-BII). Dog No.98

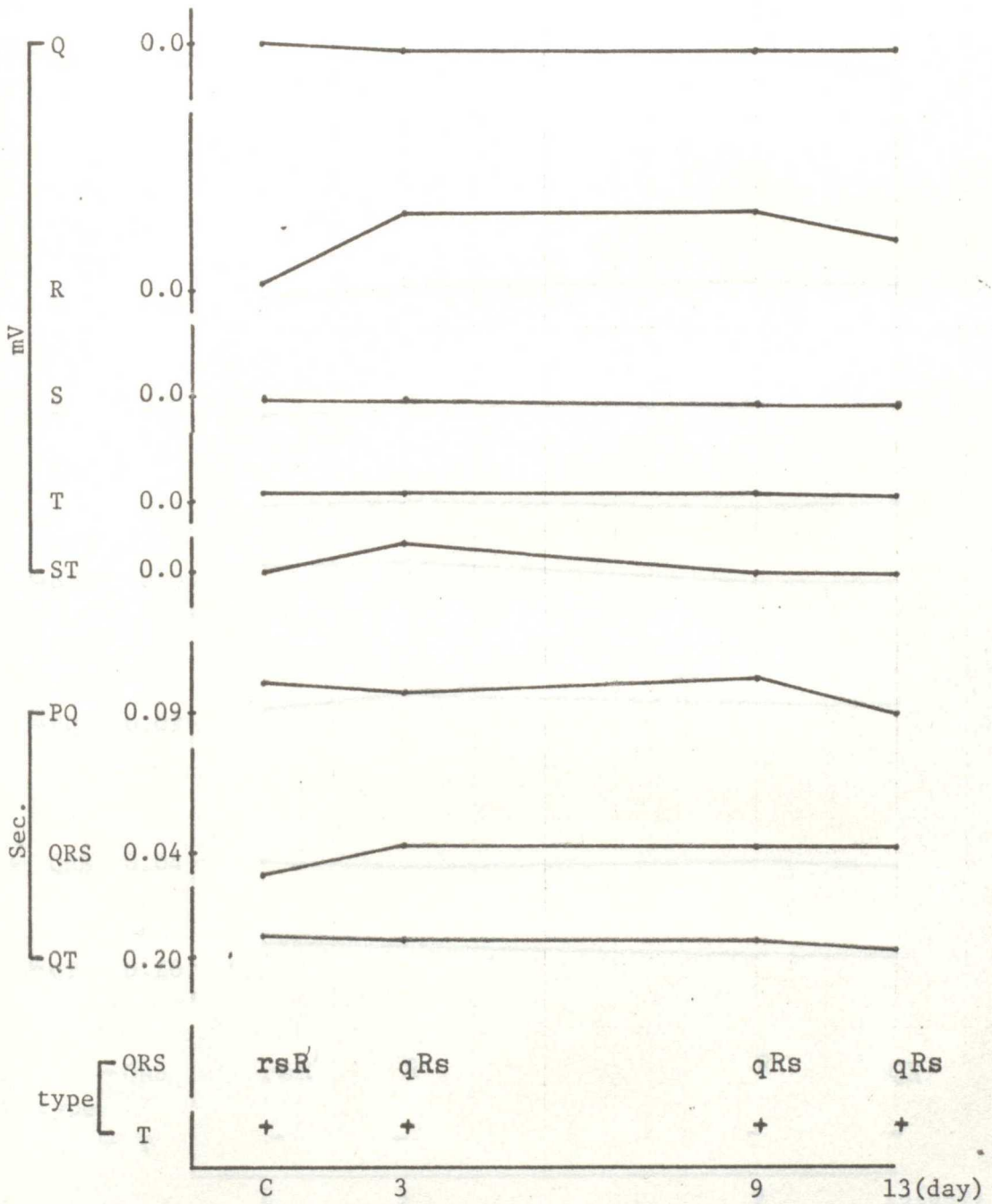


Fig. 10-3

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
Ball bealing in A-B Leads (A-BIII). Dog No.98

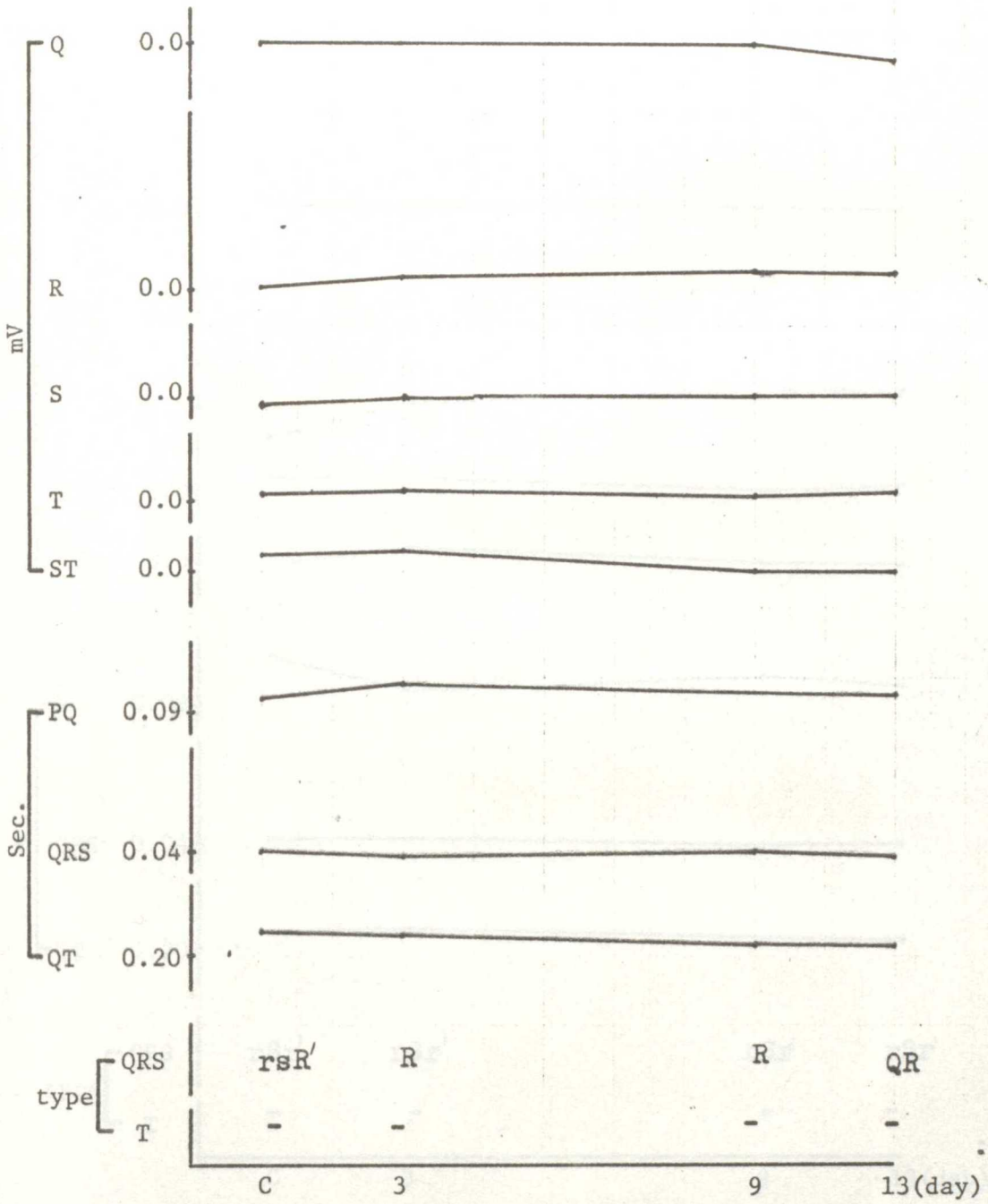


Fig. 10-4

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
Ball bealing in A-B Leads ( aVR ). Dog No.98

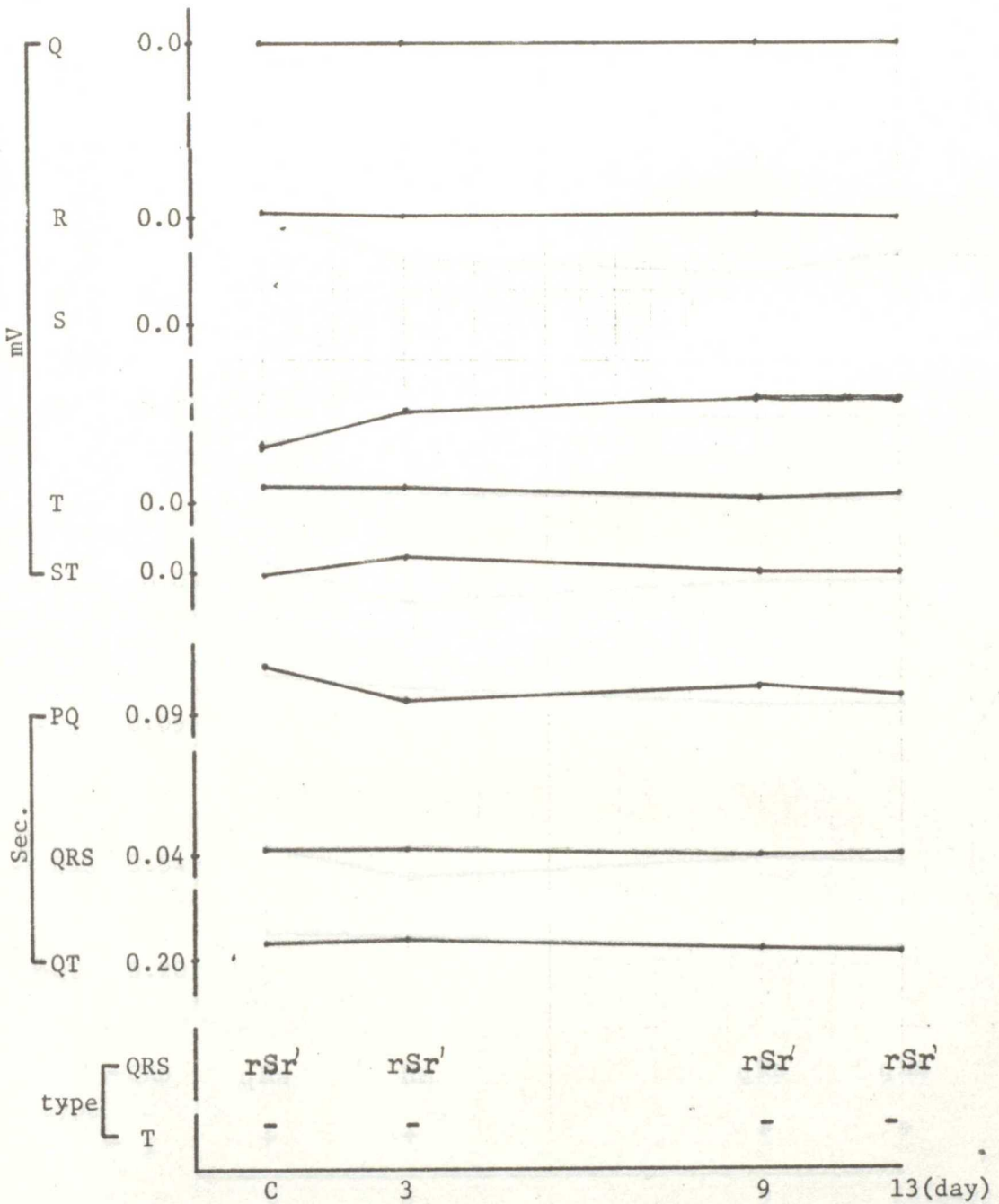




Fig. 10-5

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
Ball bealing in A-B Leads ( aVL ). Dog No.98

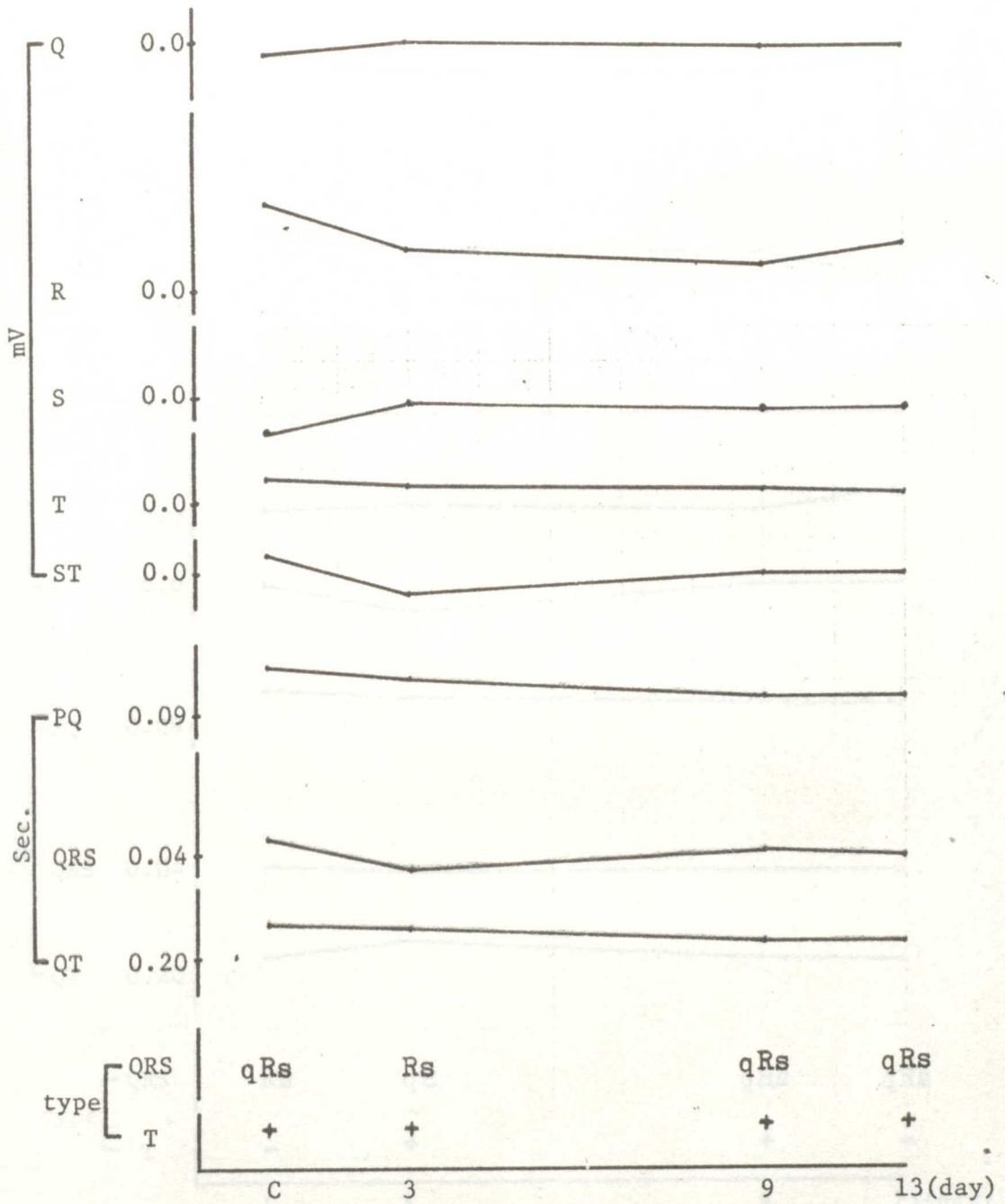


Fig. 10-6

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
Ball bealing in A-B Leads ( aVF ). Dog No.98

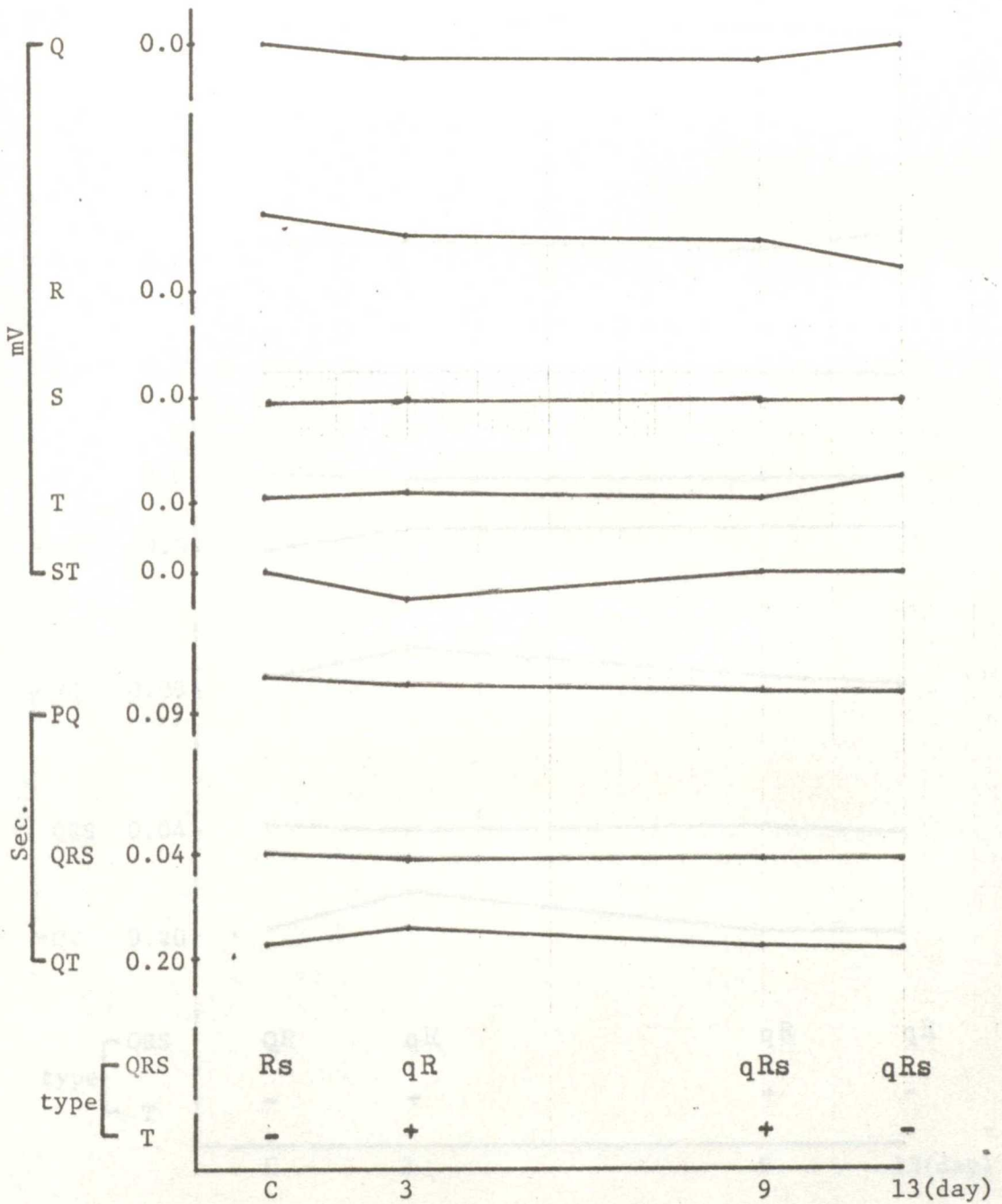


Fig. 10-7

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
Ball bealing in Limb Leads (L-I). Dog No.98

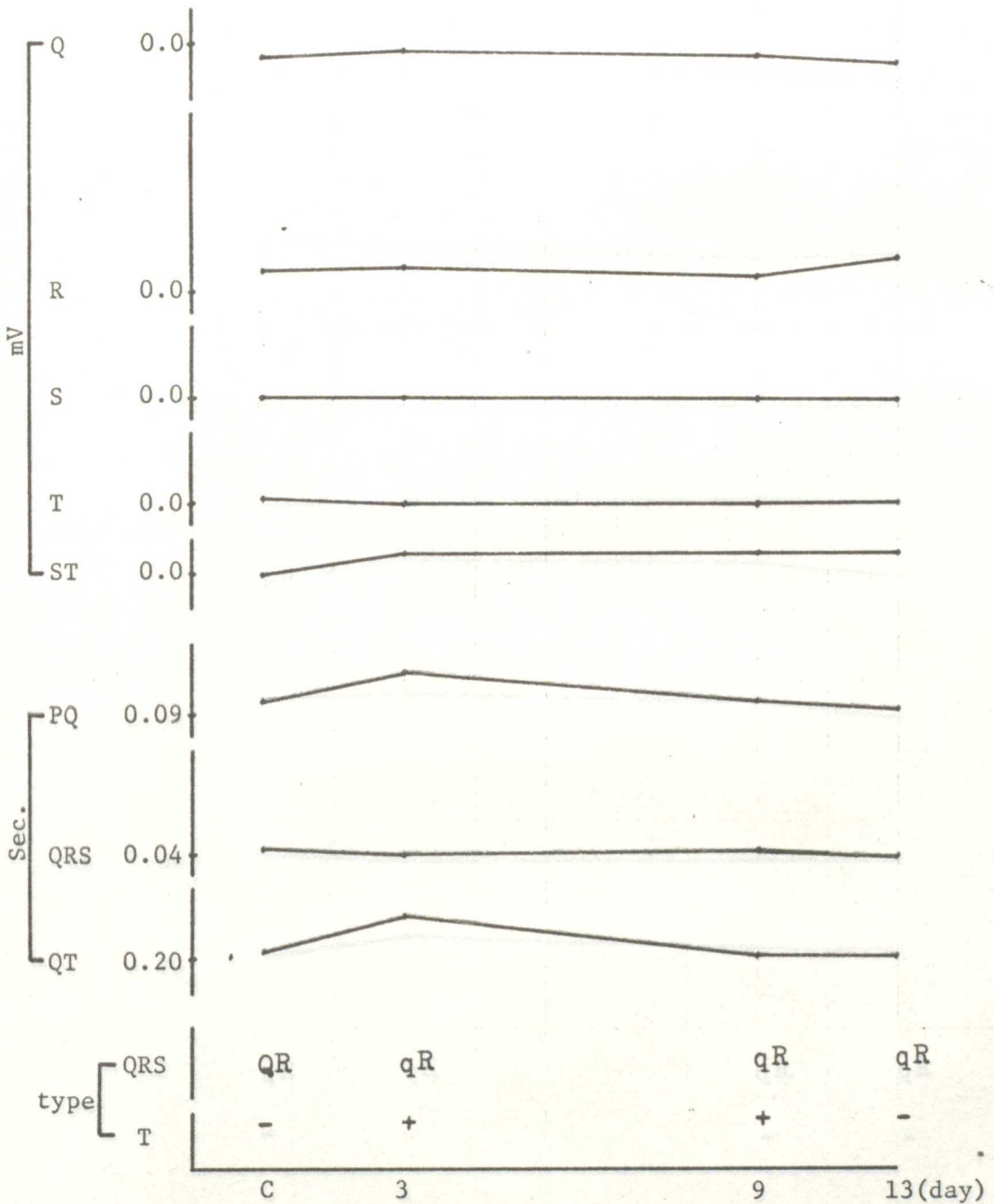




Fig. 10-8

EKG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
 Ball bealing in Limb Leads (L-II). Dog No.98

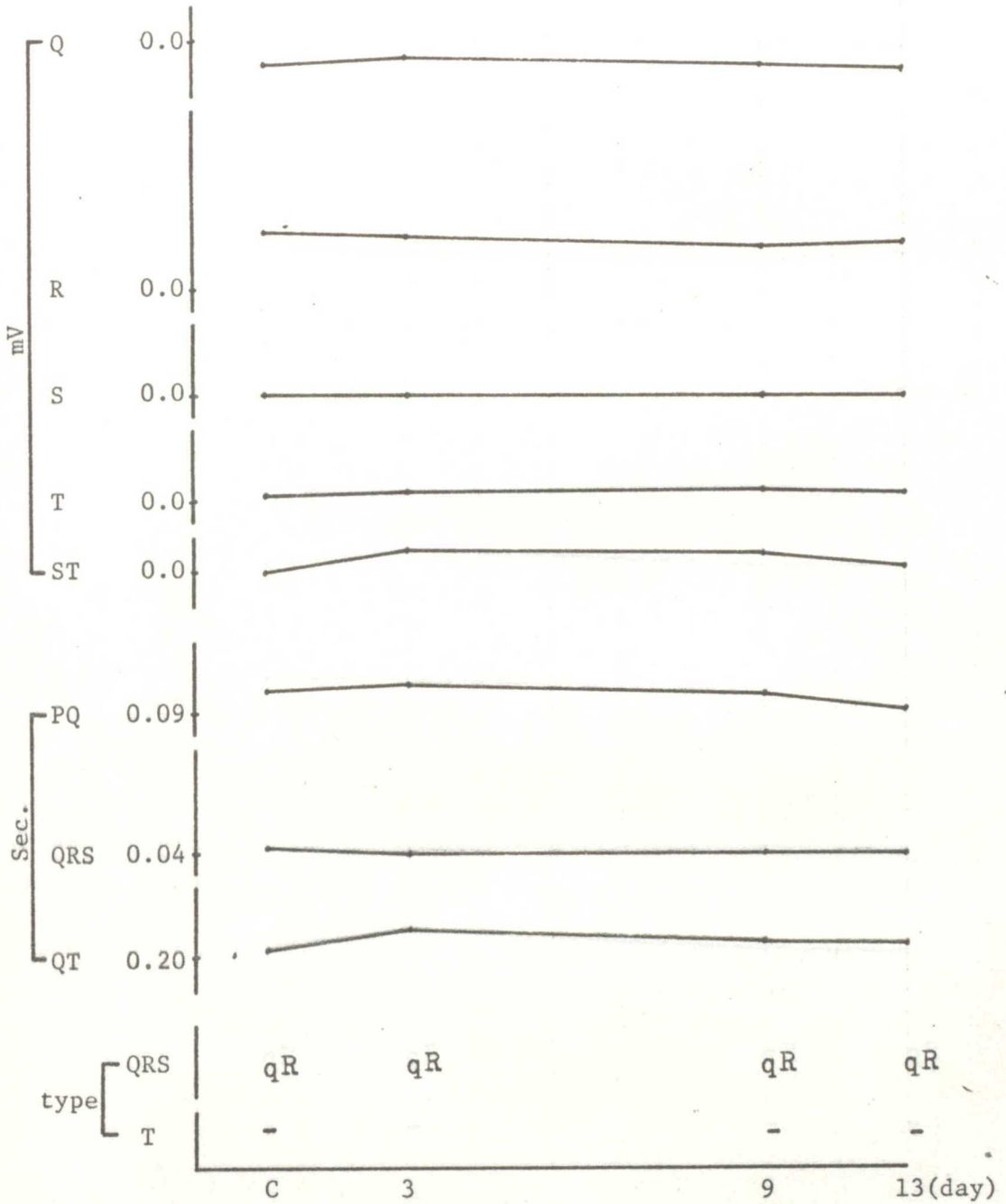


Fig. 10-9

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
 Ball bealing in Limb Leads (L-III). Dog No.98

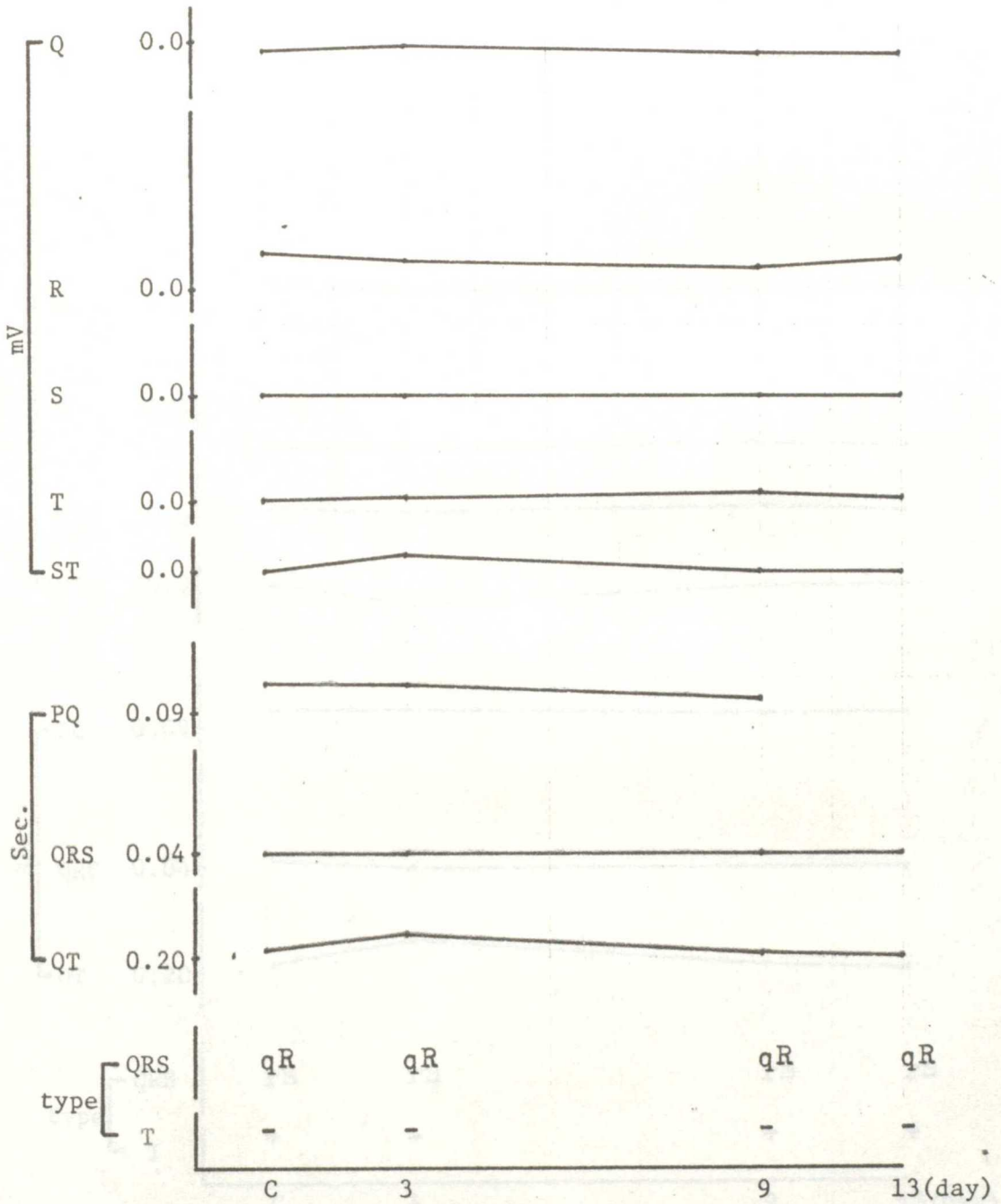


Fig. 10-10

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
Ball bealing in Limb Leads (aVR ). Dog No.98

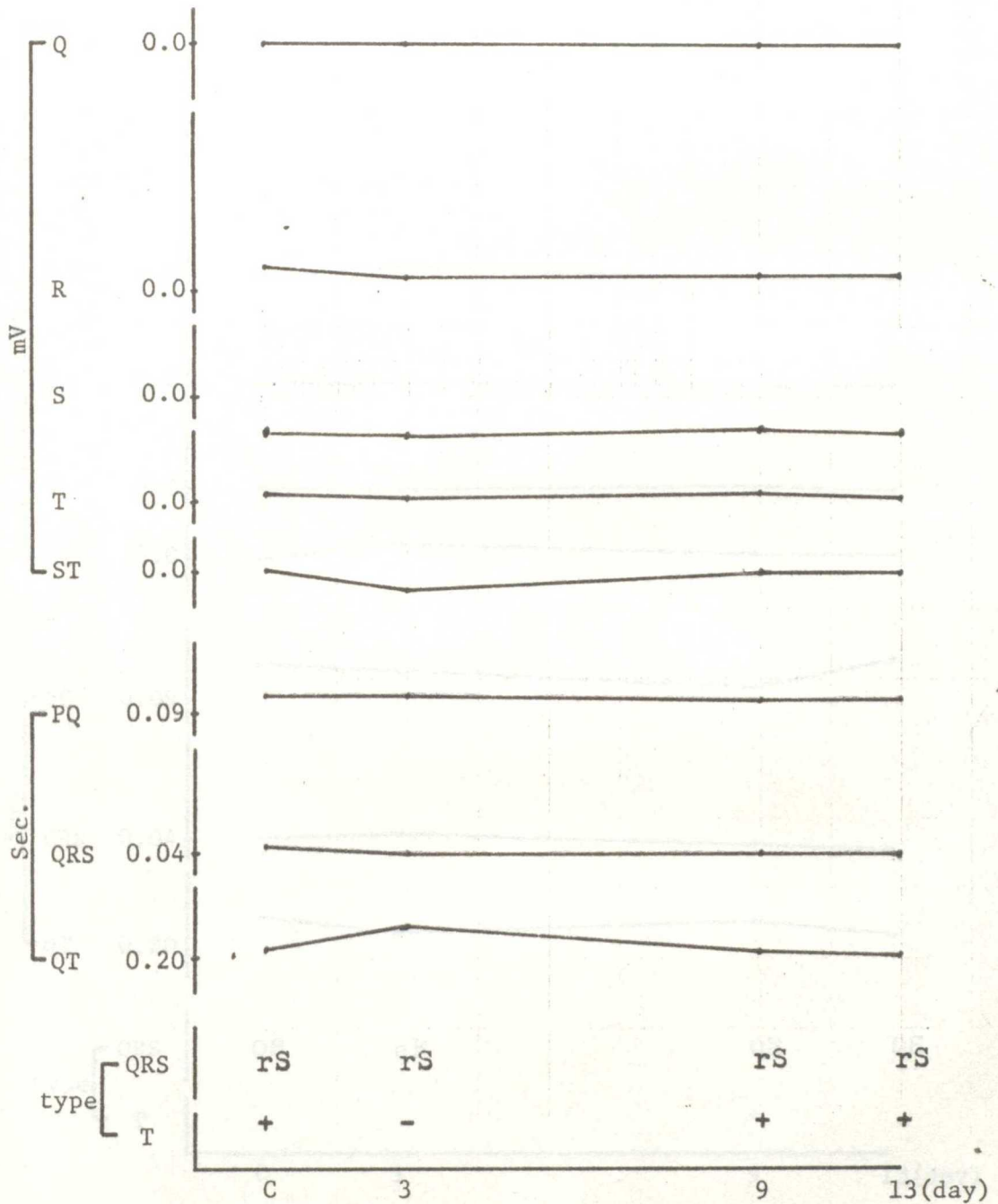


Fig. 10-11

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
Ball bealing in Limb Leads ( aVL ). Dog No.98

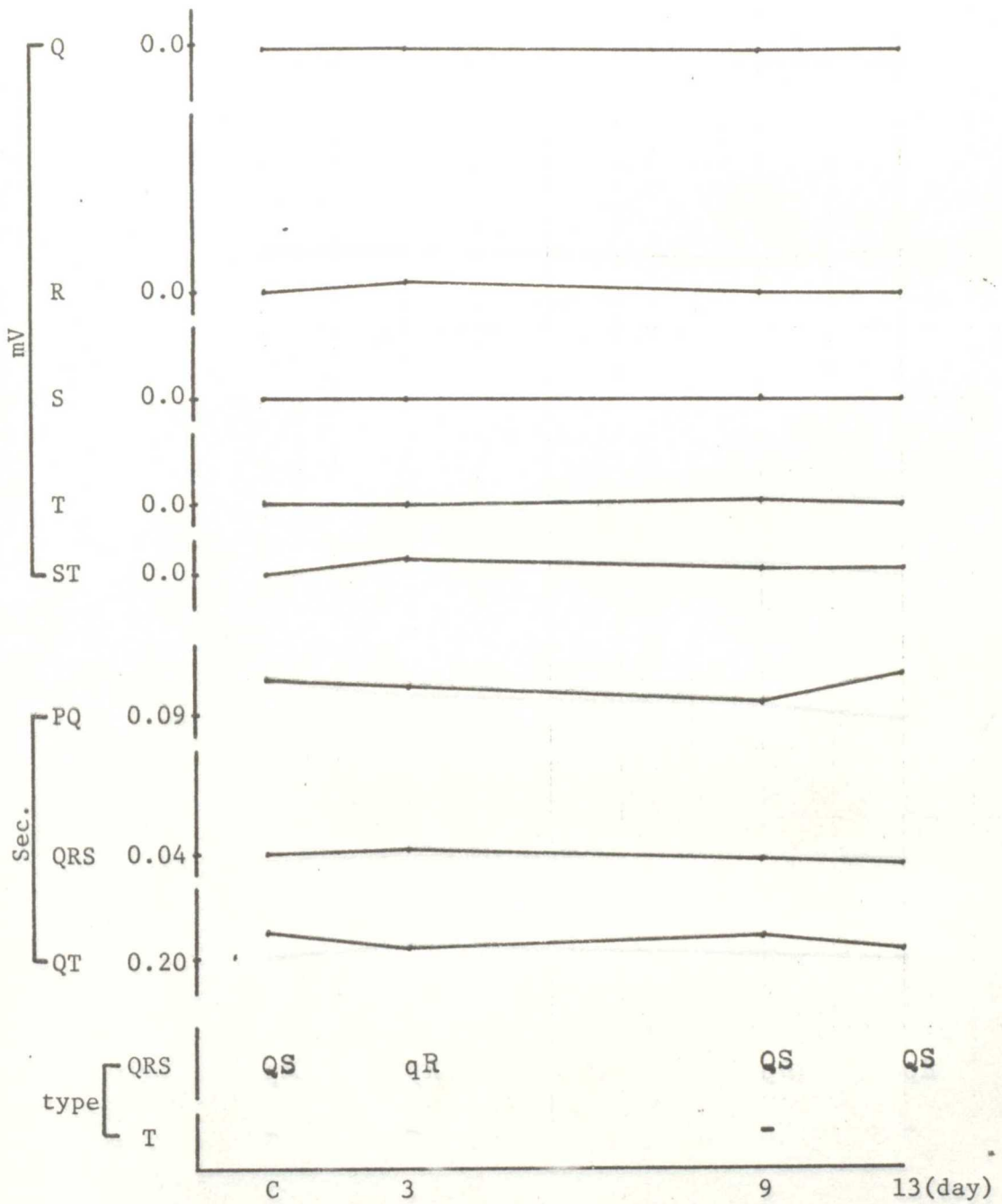




Fig. 10-12

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
Ball bealing in Limb Leads (aVF). Dog No.98

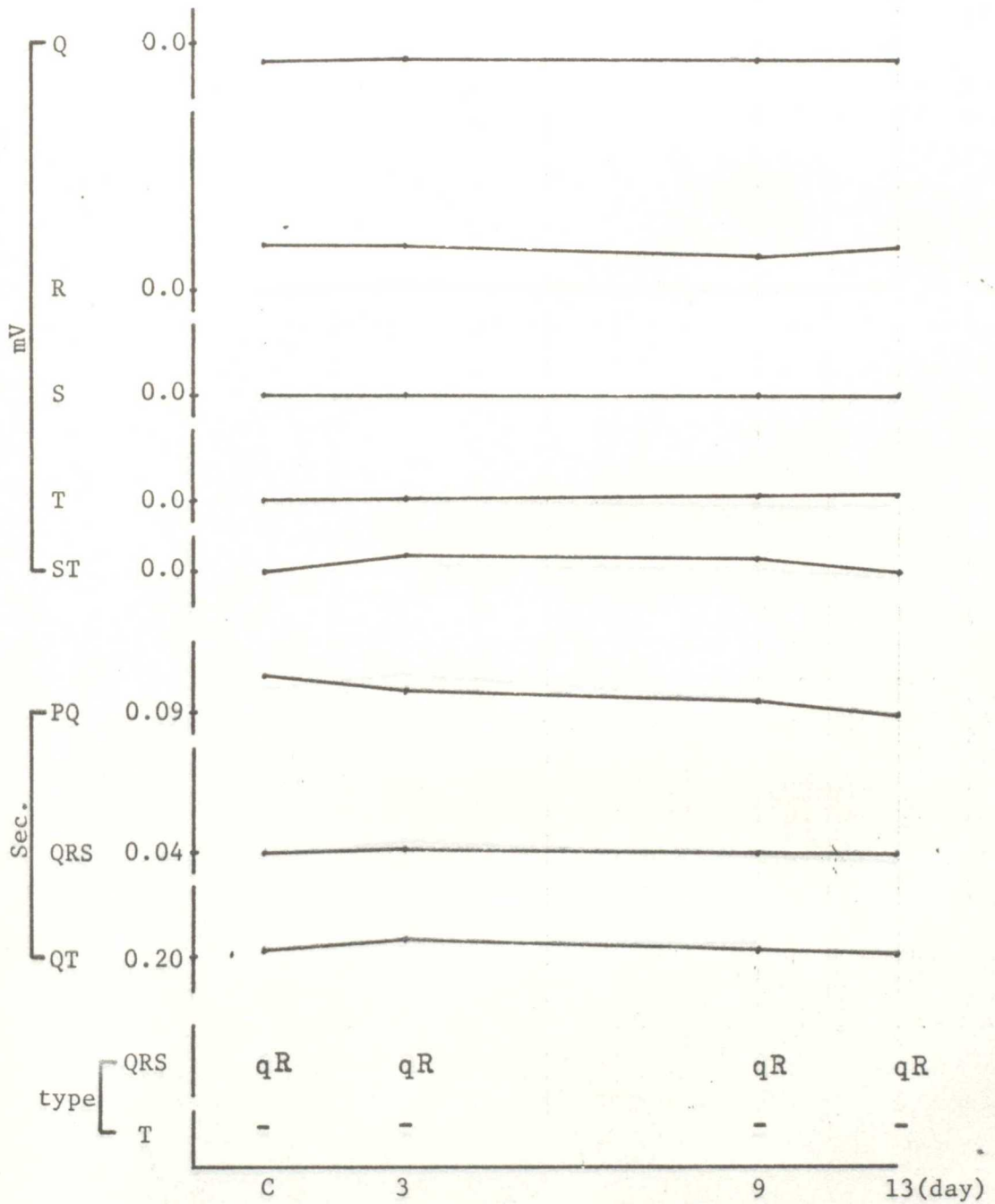


Fig. 10-13

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
 Ball bealing in Precordial Unipolar Leads (C1).  
 Dog No.98

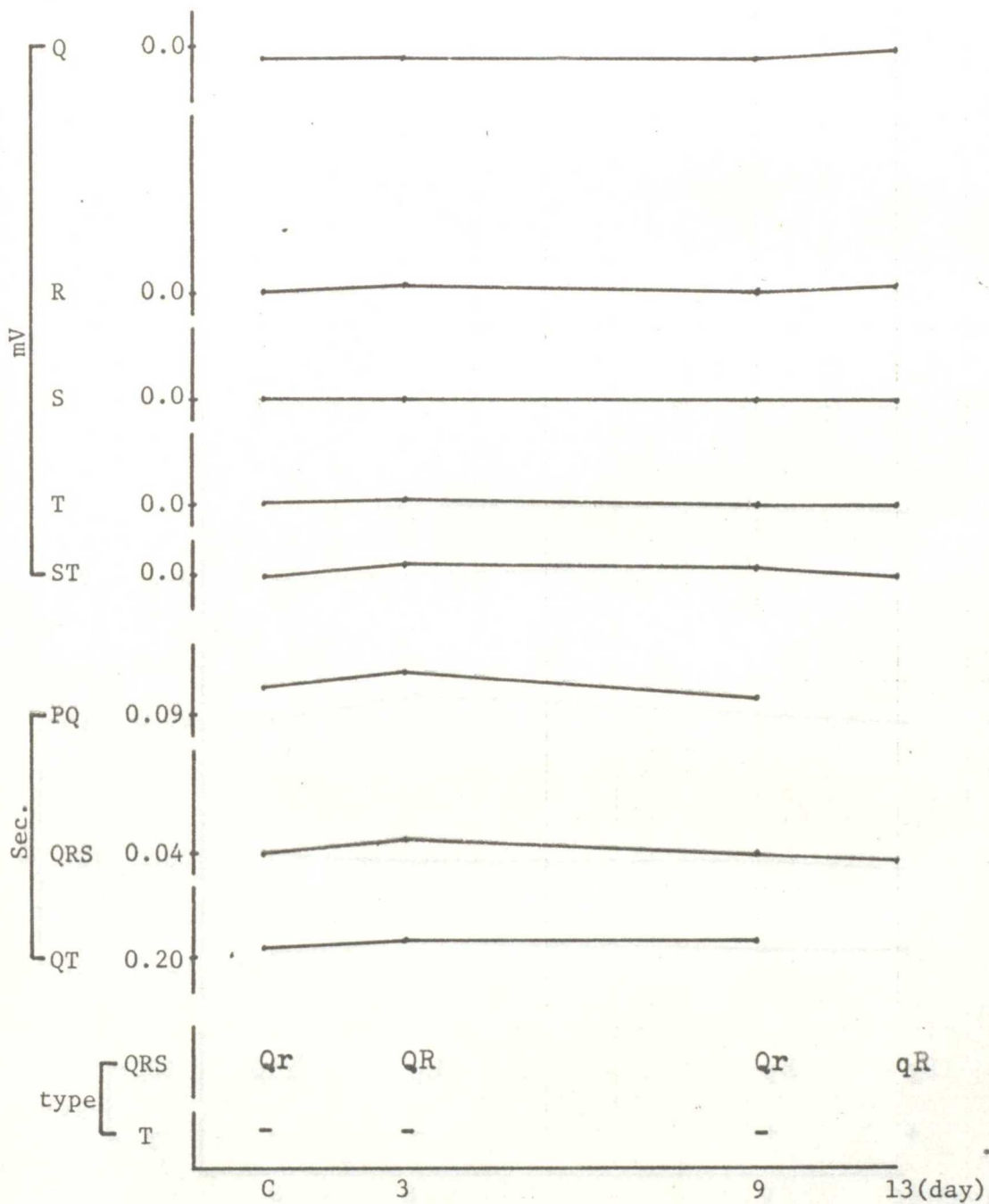


Fig. 10-14

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
 Ball bealing in Precordial Unipolar Leads (C<sub>2</sub>).  
 Dog No.98

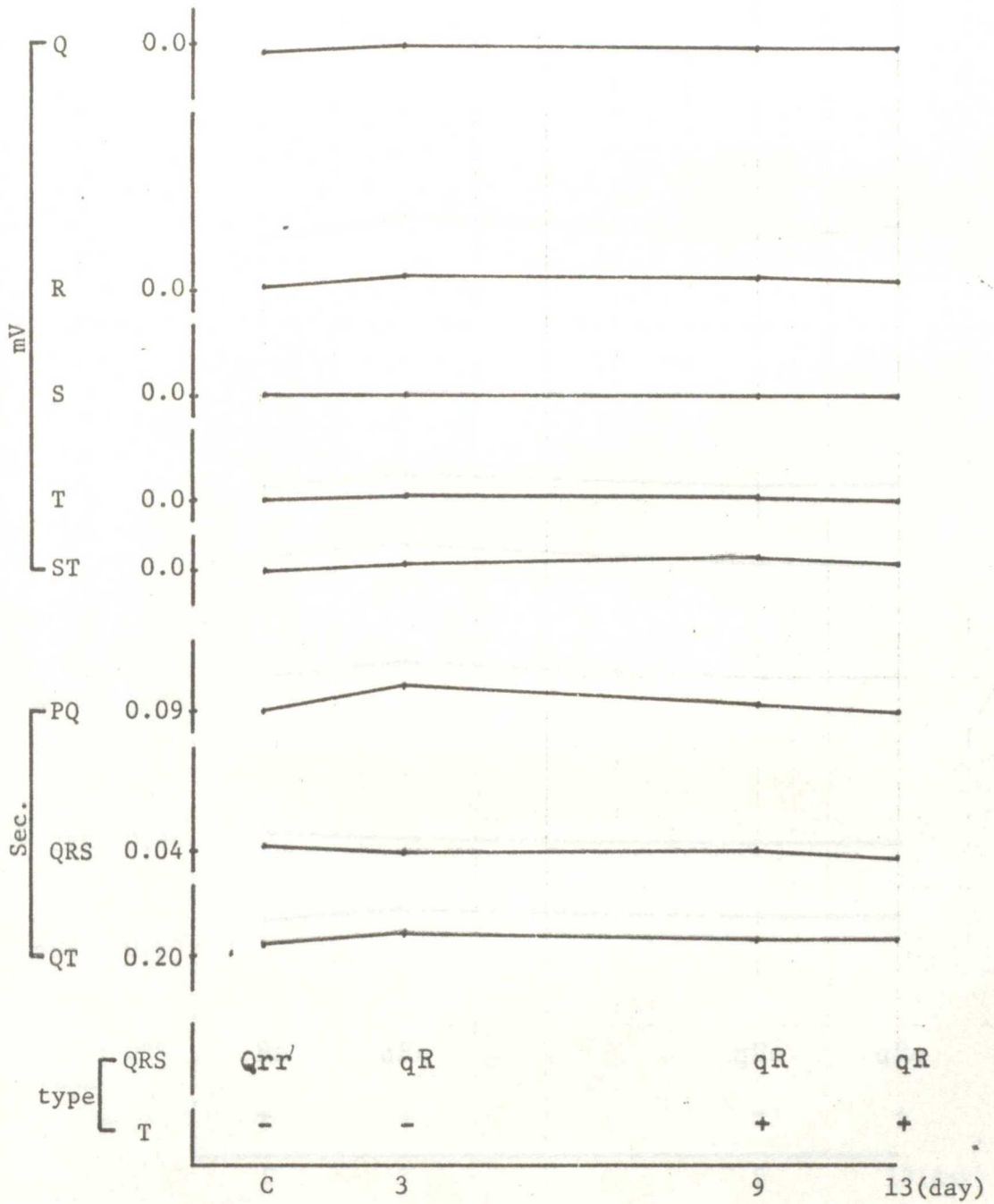


Fig. 10-15

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
 Ball bealing in Precordial Unipolar Leads (C3).  
 Dog No.98

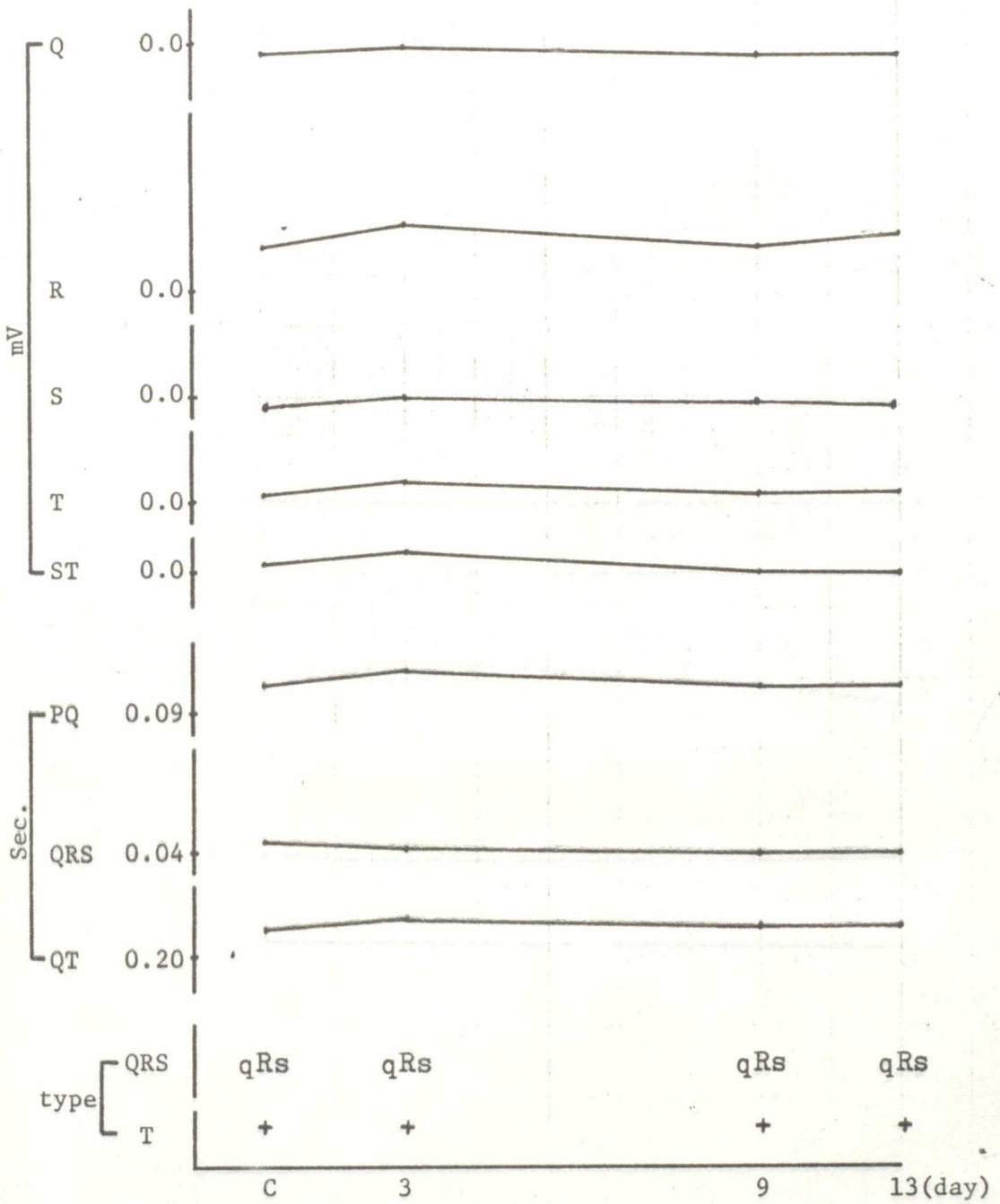




Fig. 10-16

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
 Ball bealing in Precordial Unipolar Leads (C4).  
 Dog No.98

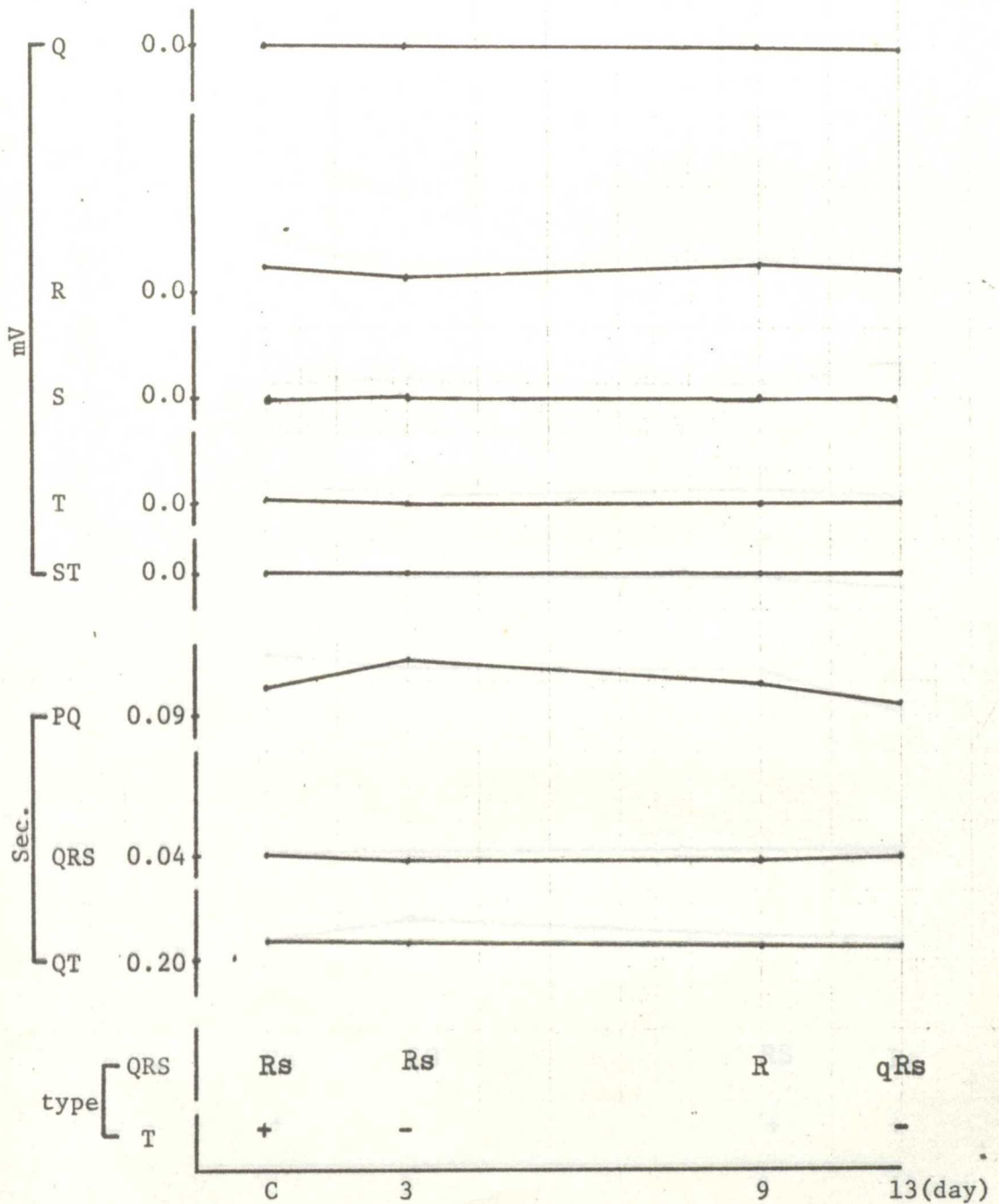


Fig. 10-17

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
 Ball bealing in Precordial Unipolar Leads (C5).  
 Dog No.98

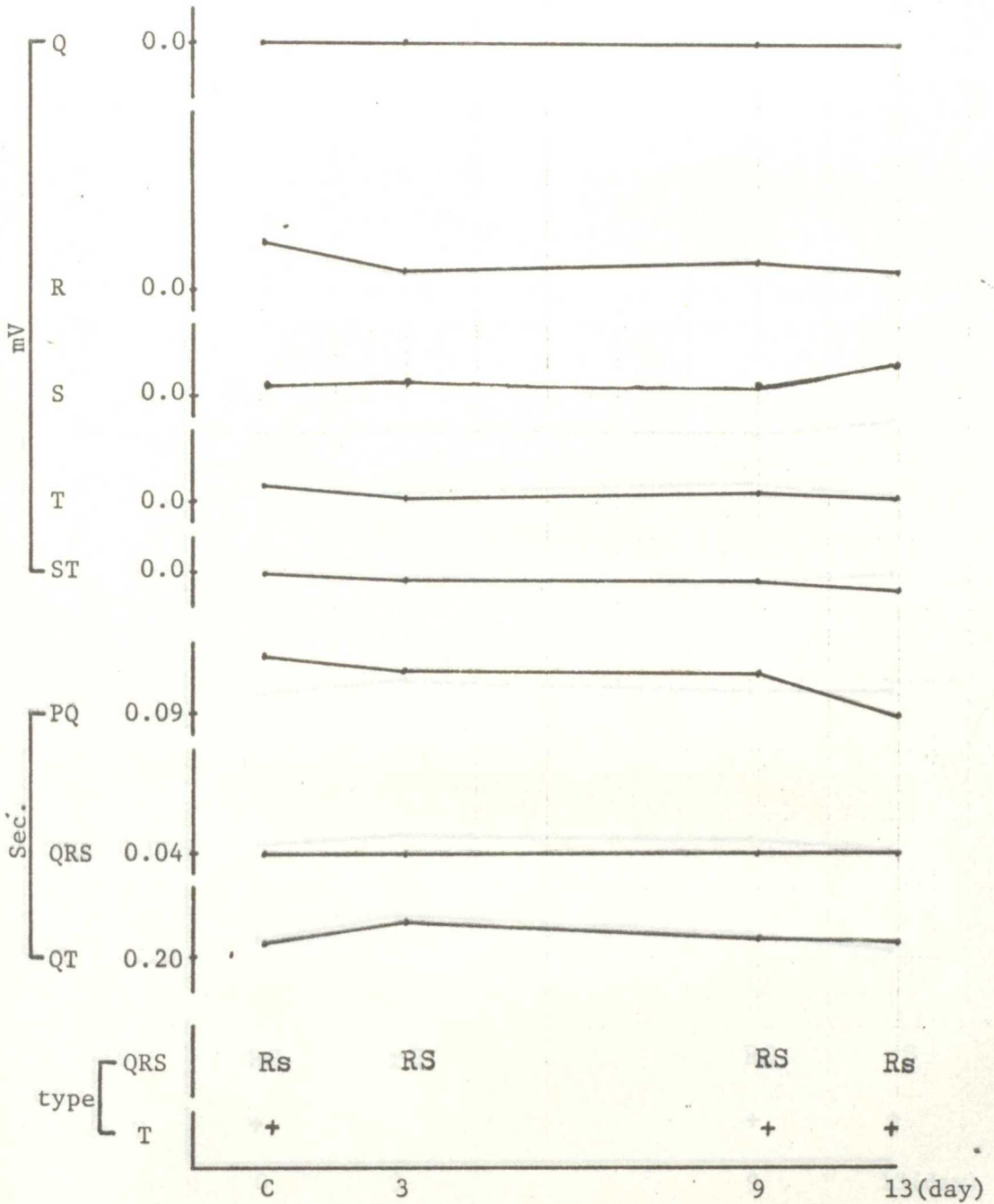


Fig. 10-18

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
 Ball bealing in Precordial Unipolar Leads (C6).  
 Dog No.98

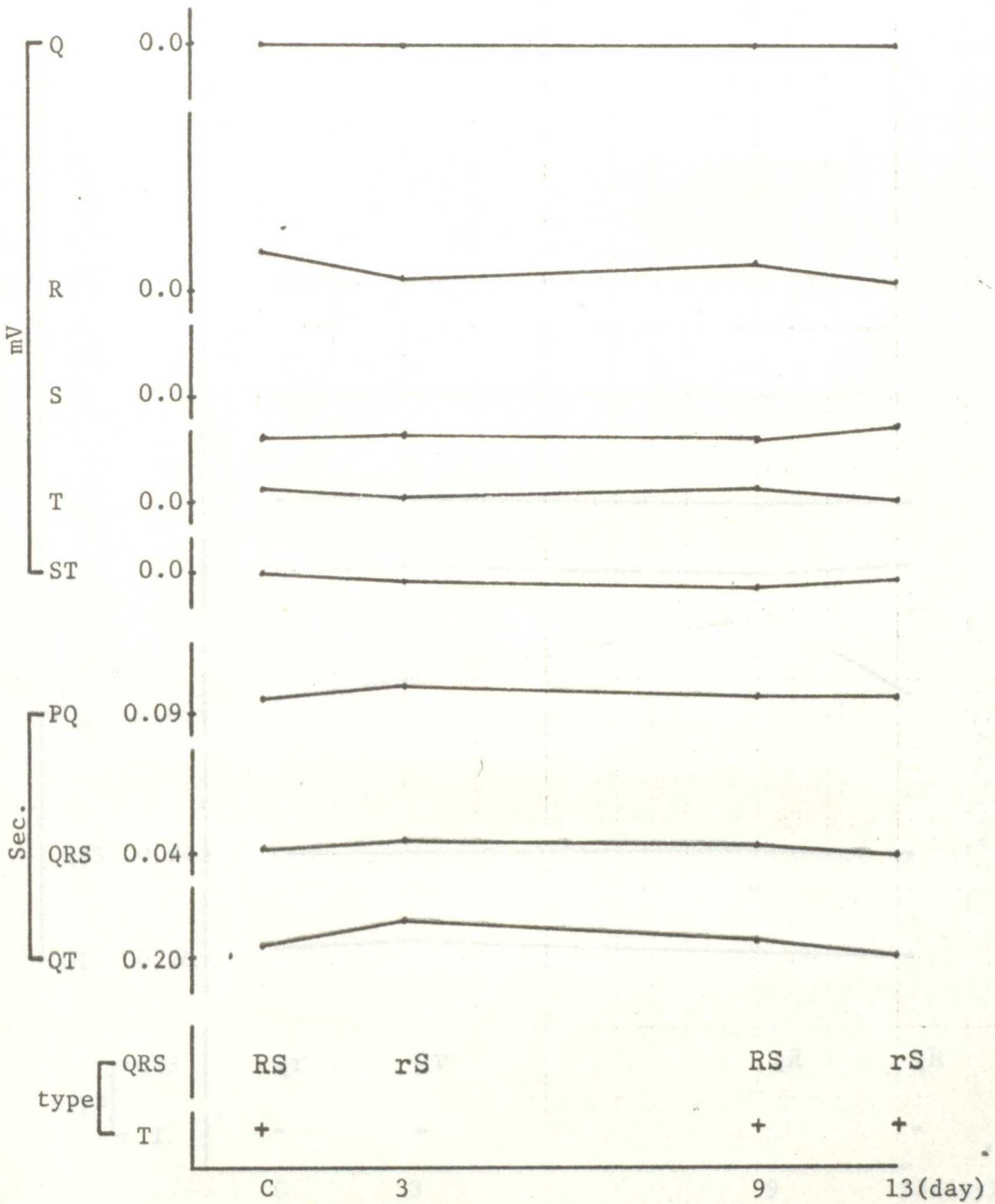


Fig. 10-19

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ball  
 bealing in Supplementary Precordial Unipolar Leads ( M1 ).  
 Dog No.98

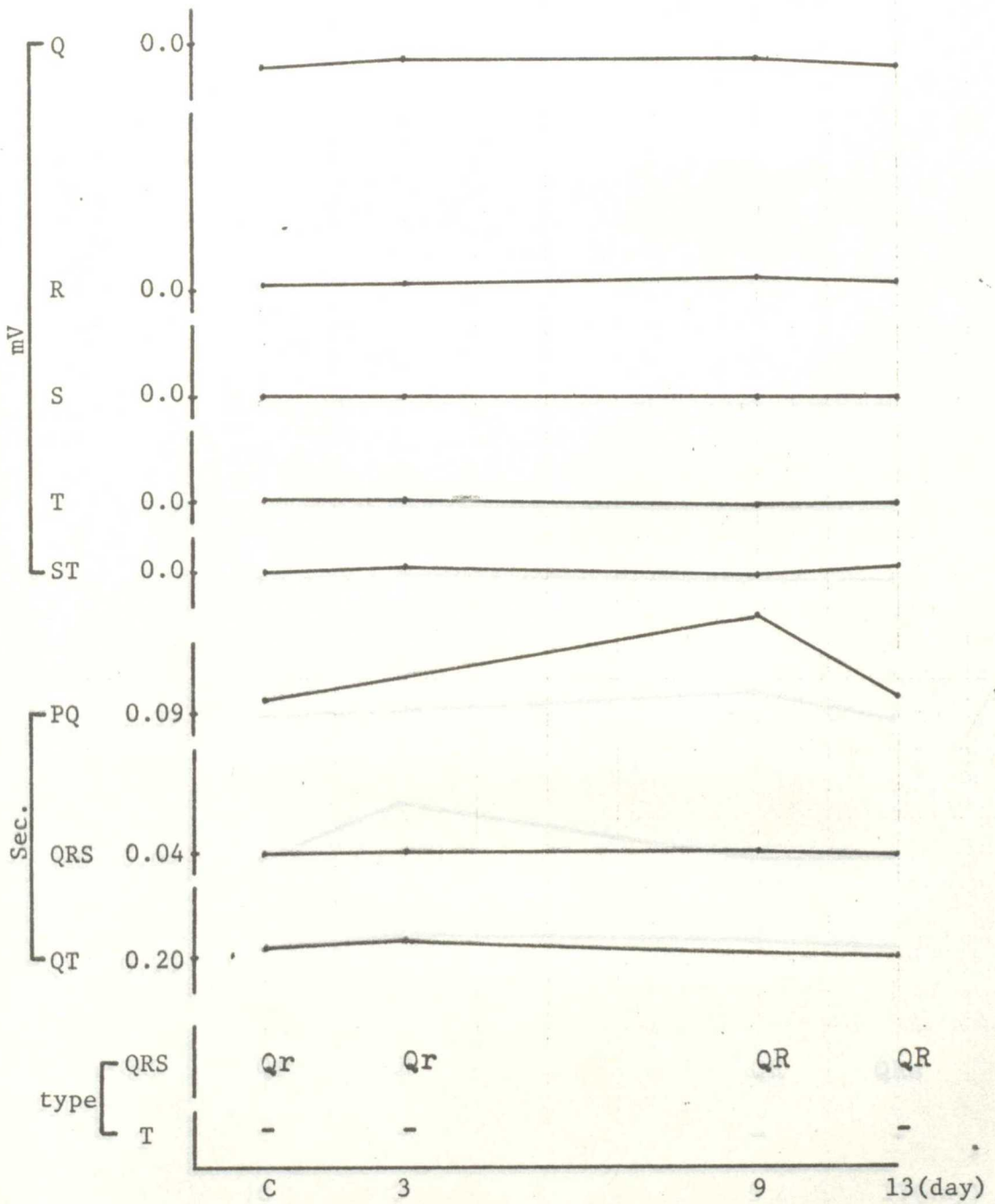




Fig. 10-20

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ball  
bealing in Supplementary Precordial Unipolar Leads (  $M_2$  ).  
Dog No.98

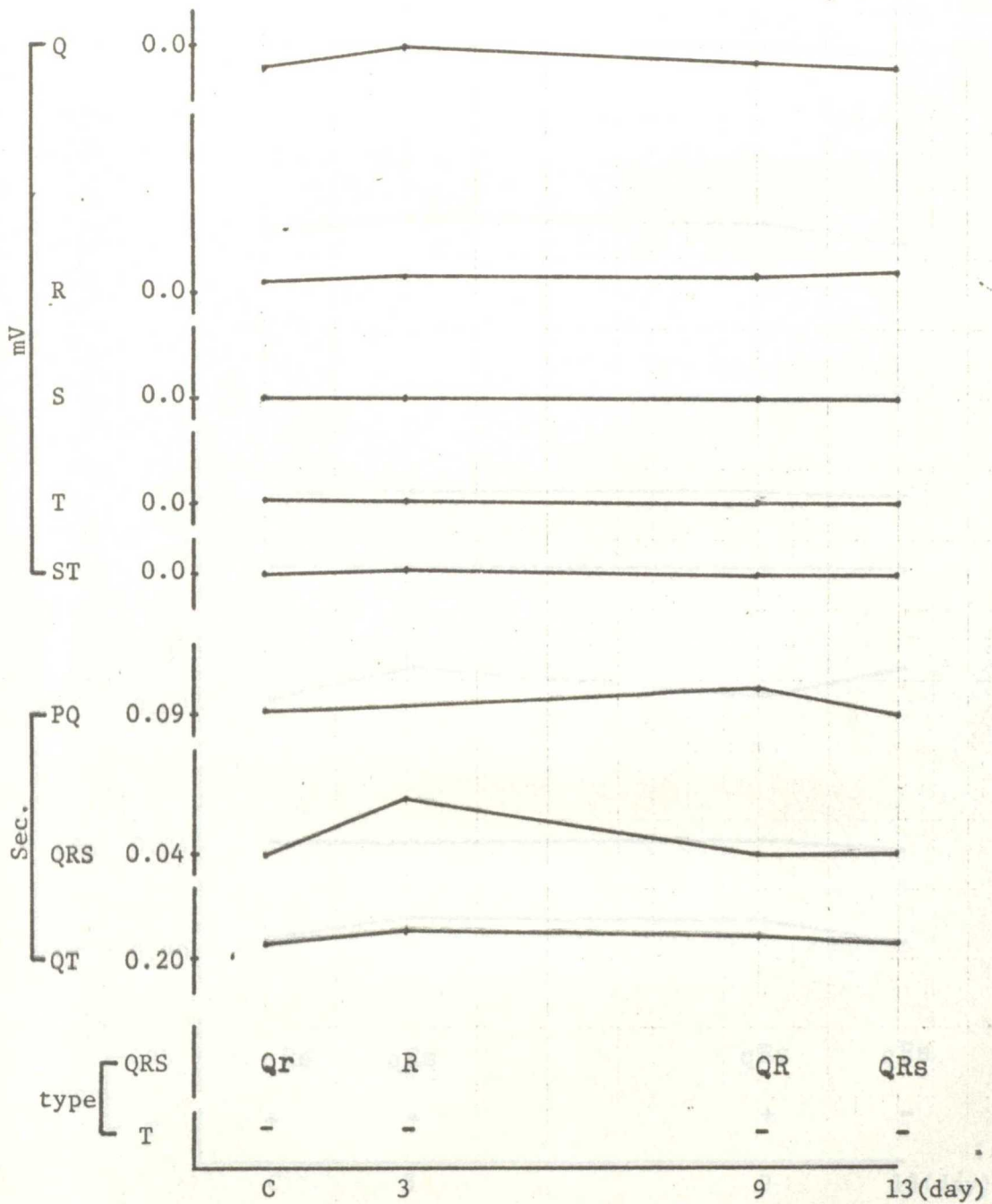


Fig. 10-21

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ball  
bealing in Supplementary Precordial Unipolar Leads ( M3 ).  
Dog No.98

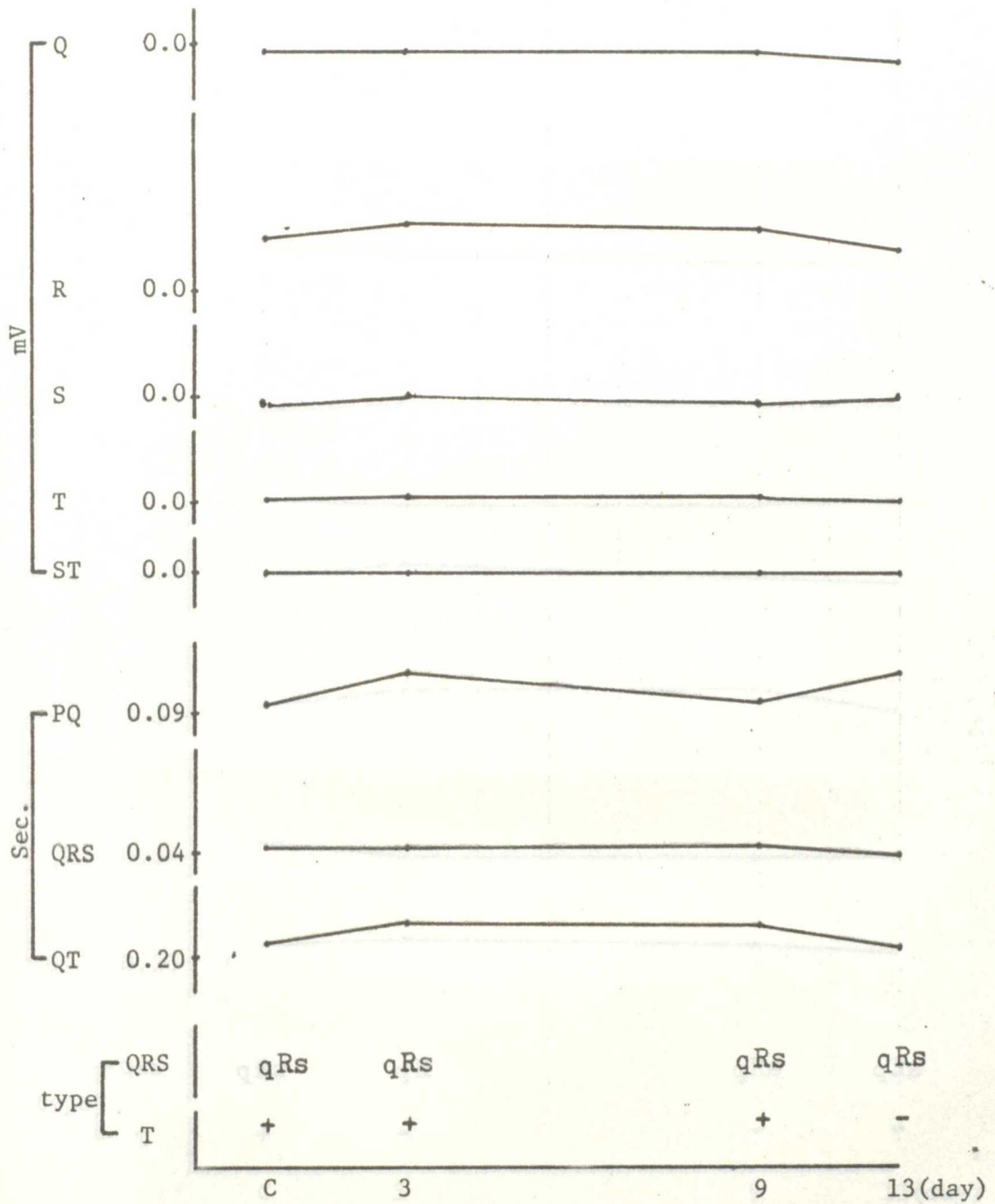


Fig. 10-22

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ball  
bealing in Supplementary Precordial Unipolar Leads ( M4 ).  
Dog No.98

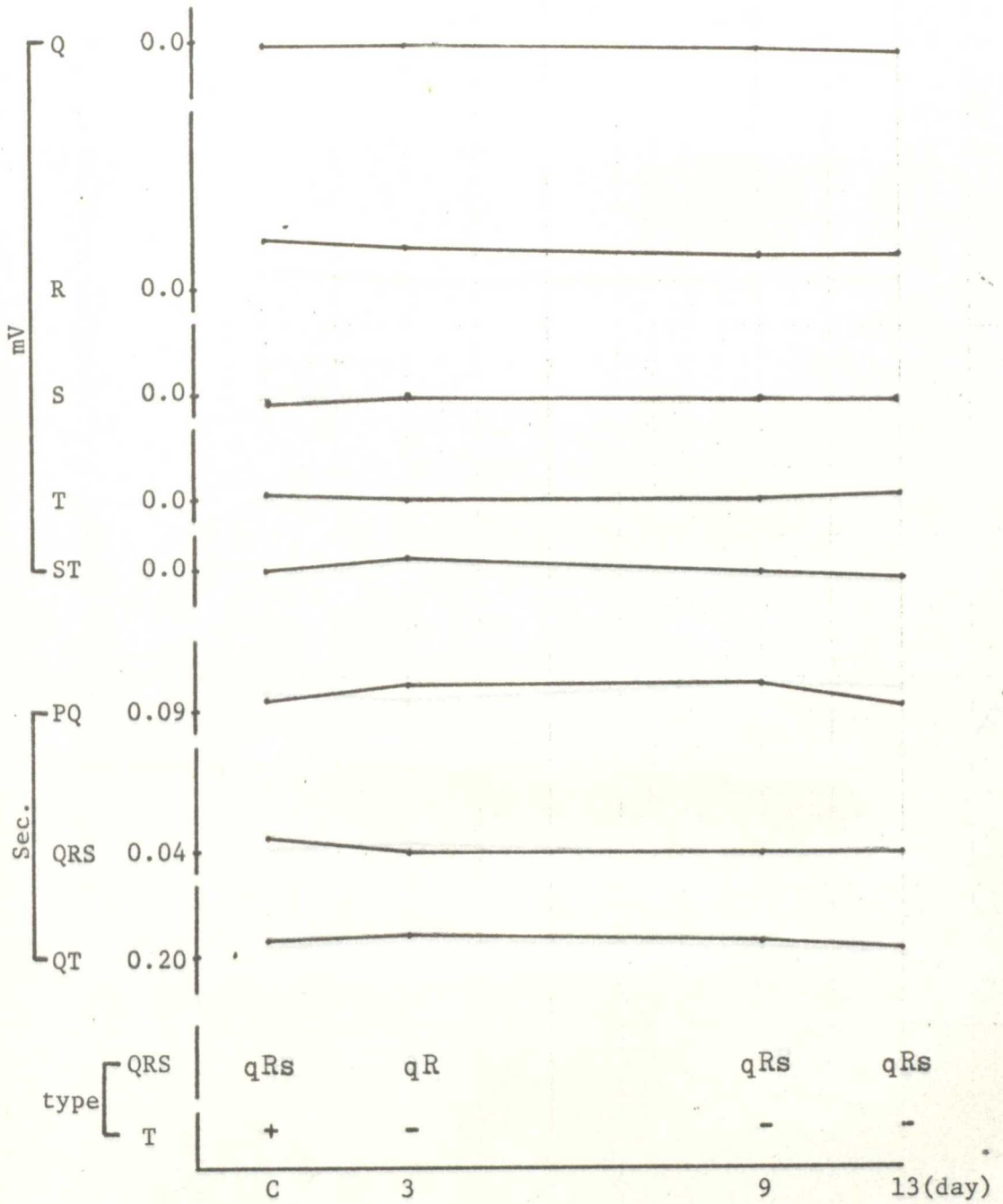


Fig. 10-23

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ball  
beating in Supplementary Precordial Unipolar Leads ( M5 ).  
Dog No.93

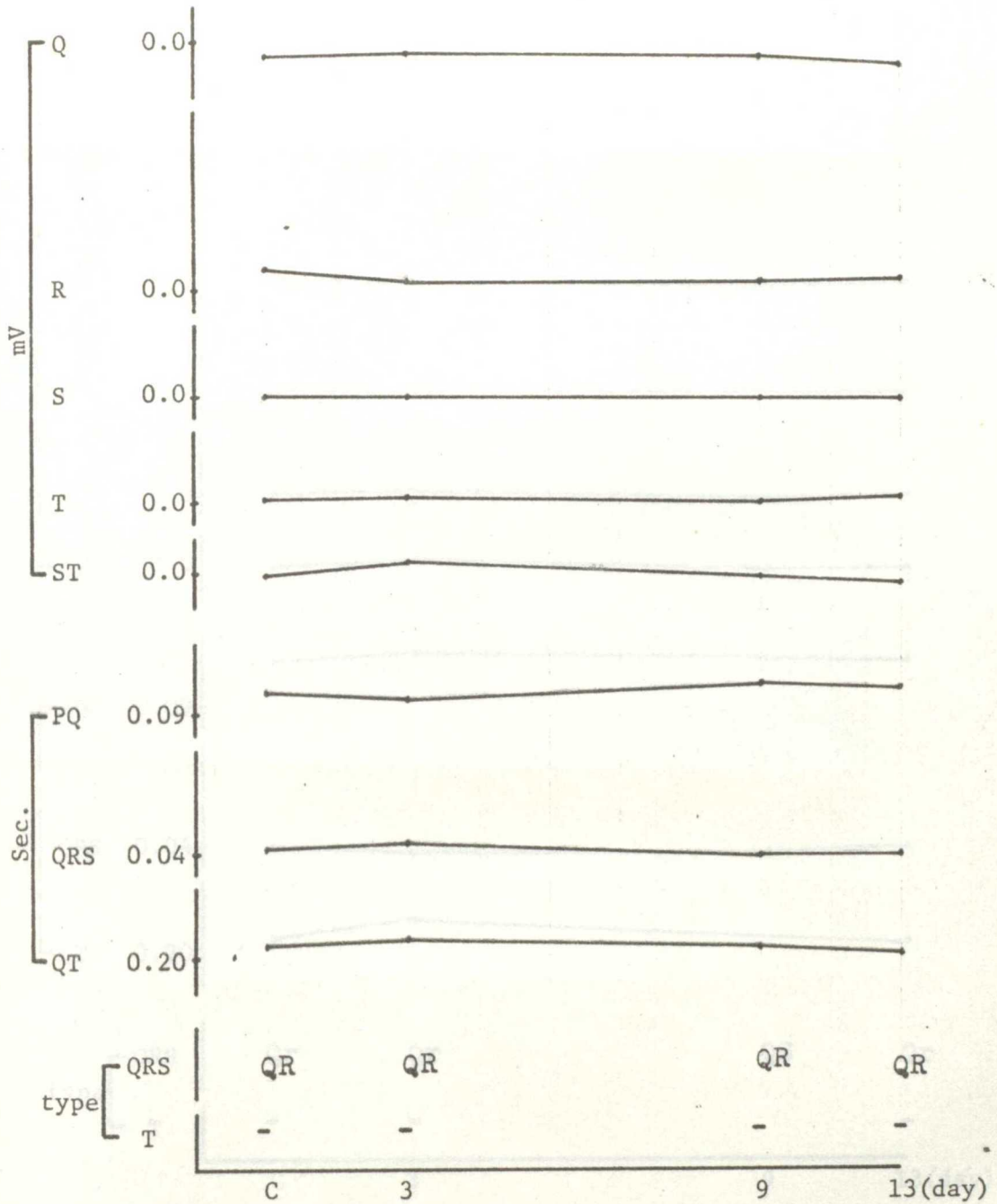




Fig. 10-24

ECG Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by Ballooning in Supplementary Precordial Unipolar Leads ( M6 ).  
Dog No.98

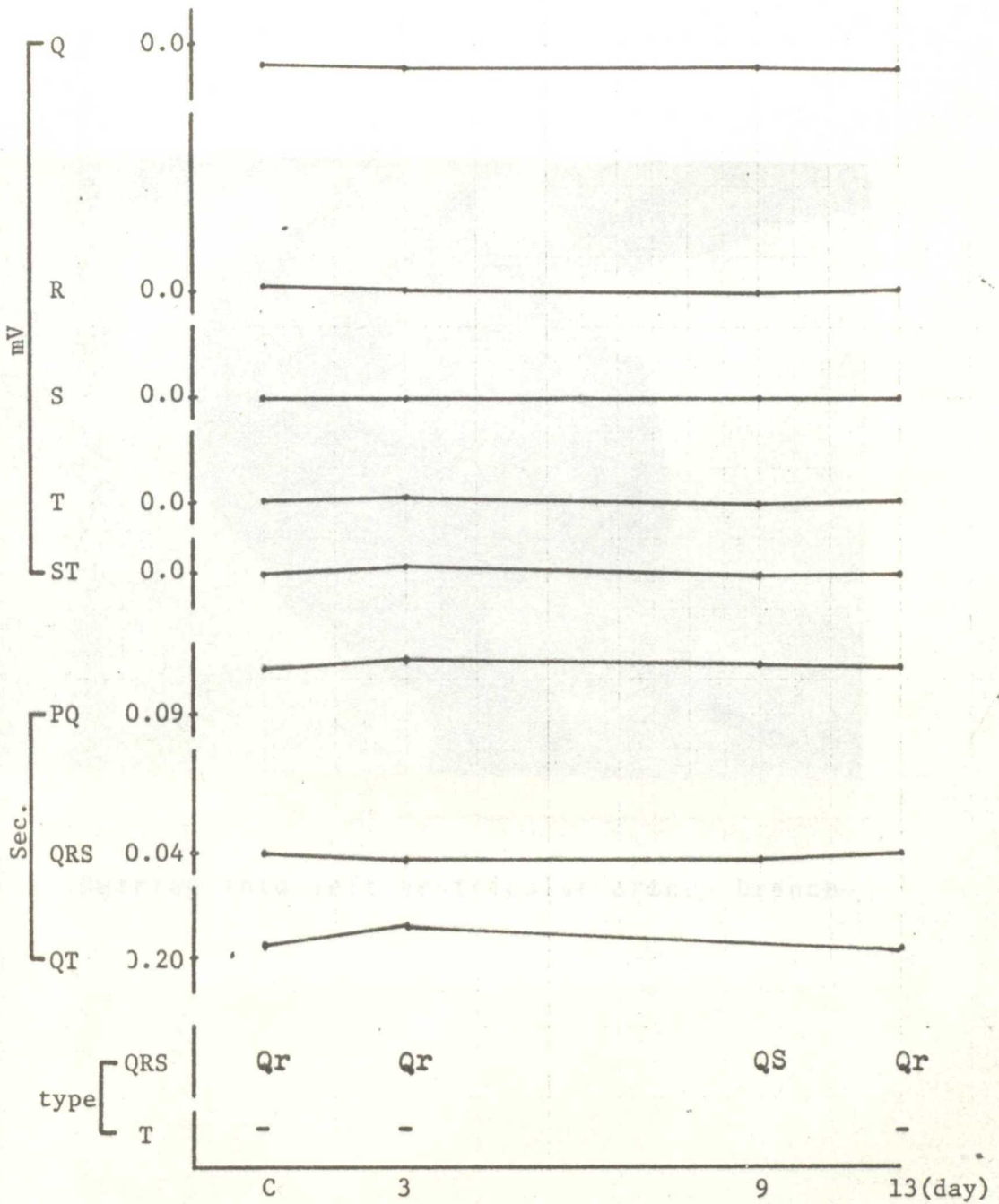
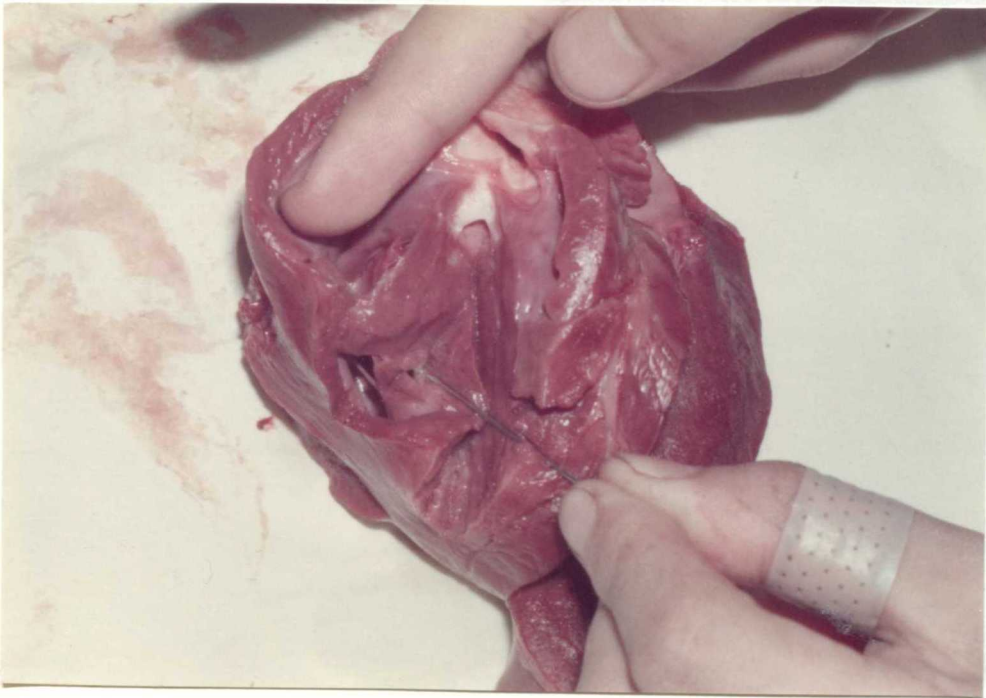


Fig. 11

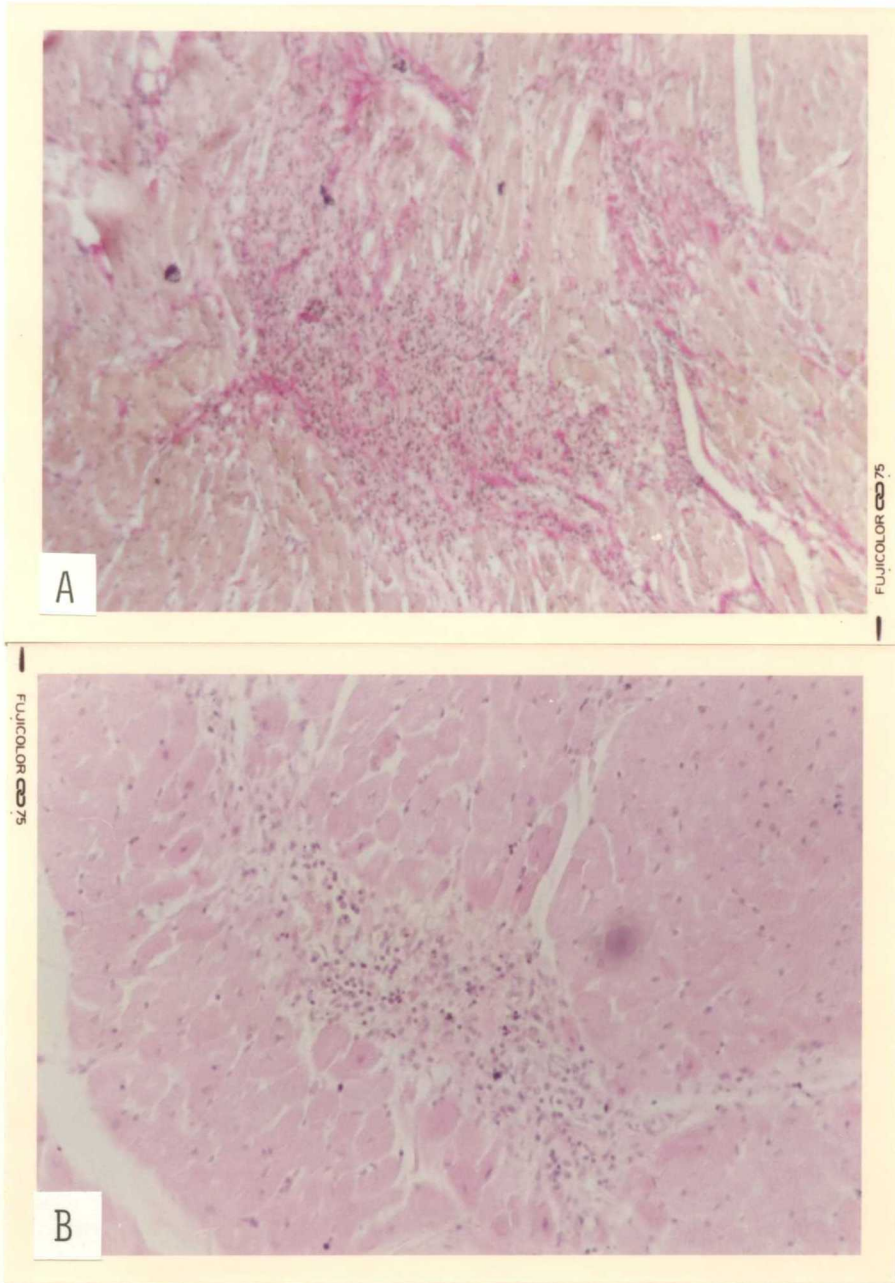
Autopsy Findings of Left Ventricular Myocardial  
Infarct by Ball bearing      Dog No. 98



Ball bearing into left ventricular artery branch

3. necrosis and granulation tissue in the left  
ventricular wall

Pathological Findings of Left Ventricular Myocardial Infarct by  
Ball bearing Dog.No. 98



A. B. necrosis and granulation tissue in the left ventricular wall



ECG Findings of Controlled dog (before thoracotomy).

Dog No. 113



A-B I

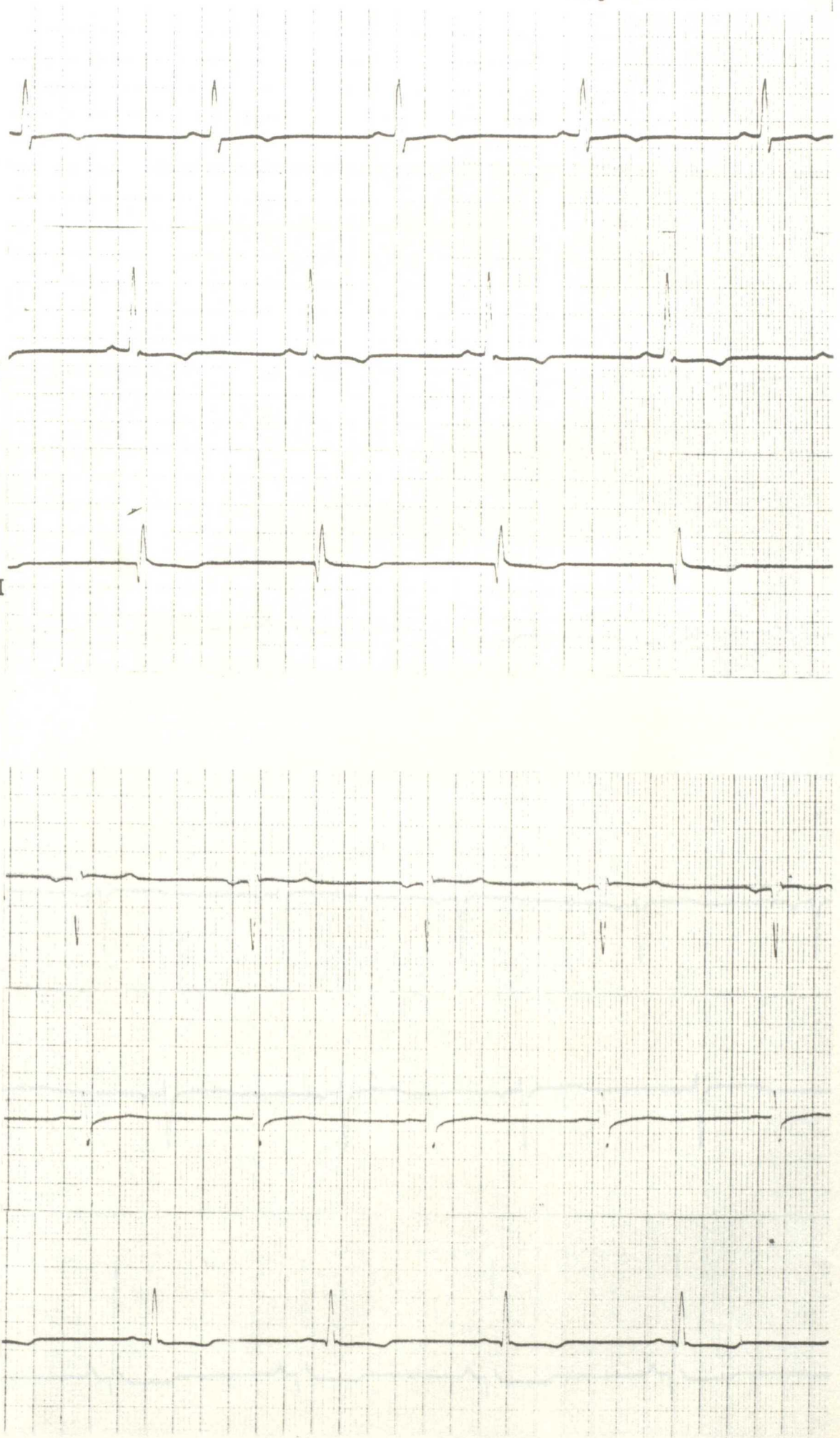
A-B II

A-B III

aVR

aVL

aVF





ECG Findings of Controlled dog (before thoracotomy).

Dog No.113

L-I

L-II

L-III

aVR

aVL

aVF

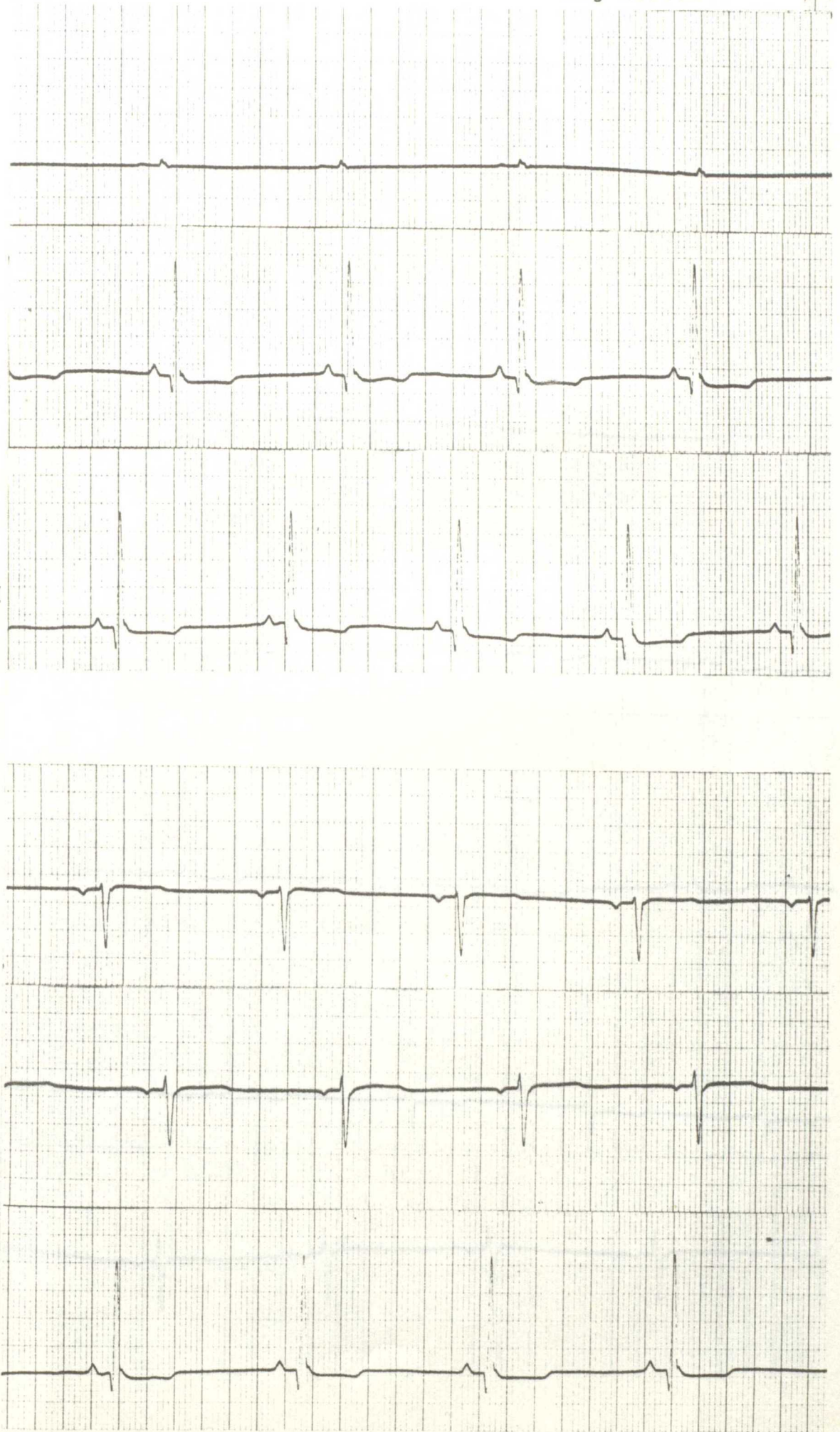




Fig. 13-3

ECG Findings of Controlled dog (before thoracotomy).

Dog No. 113

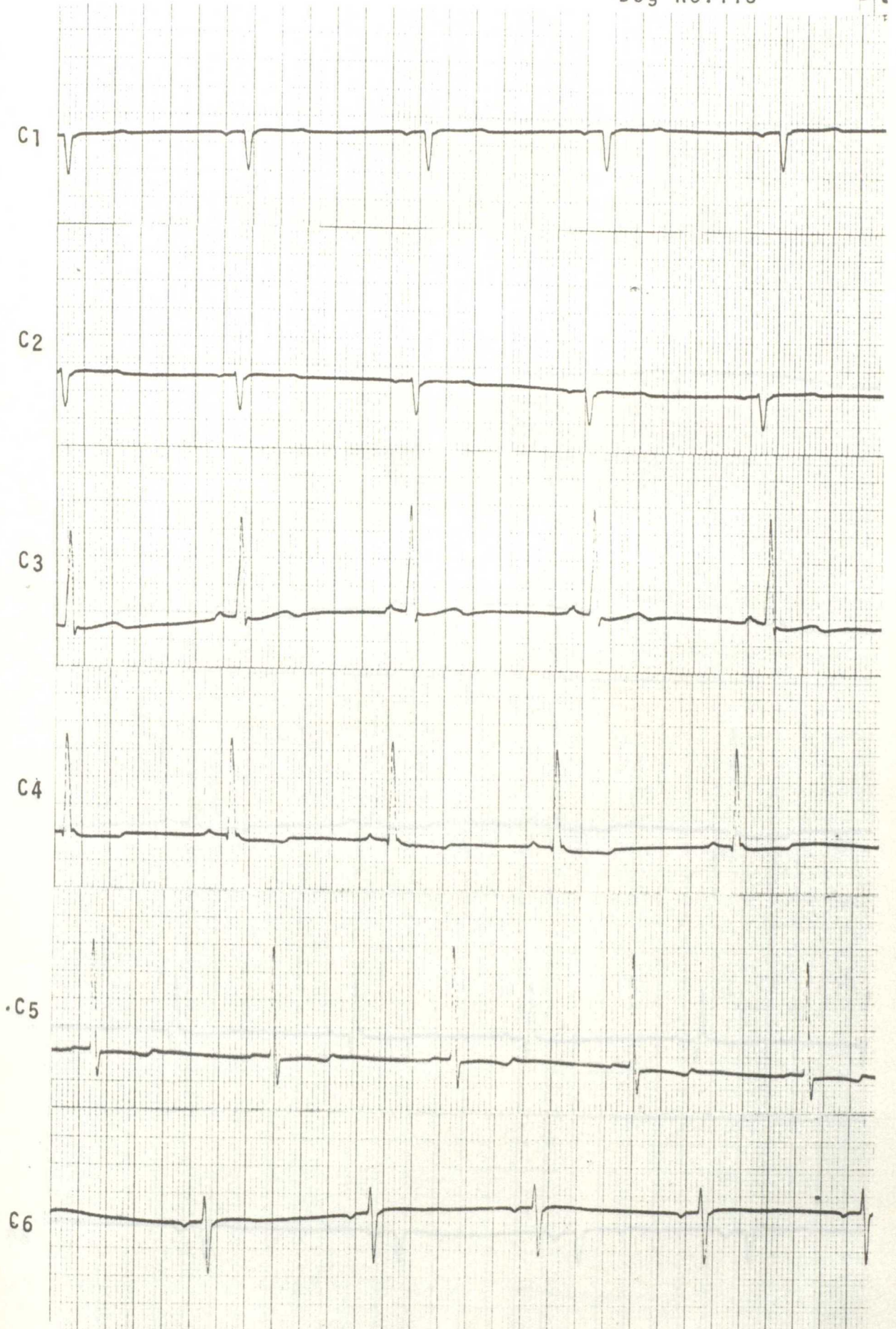
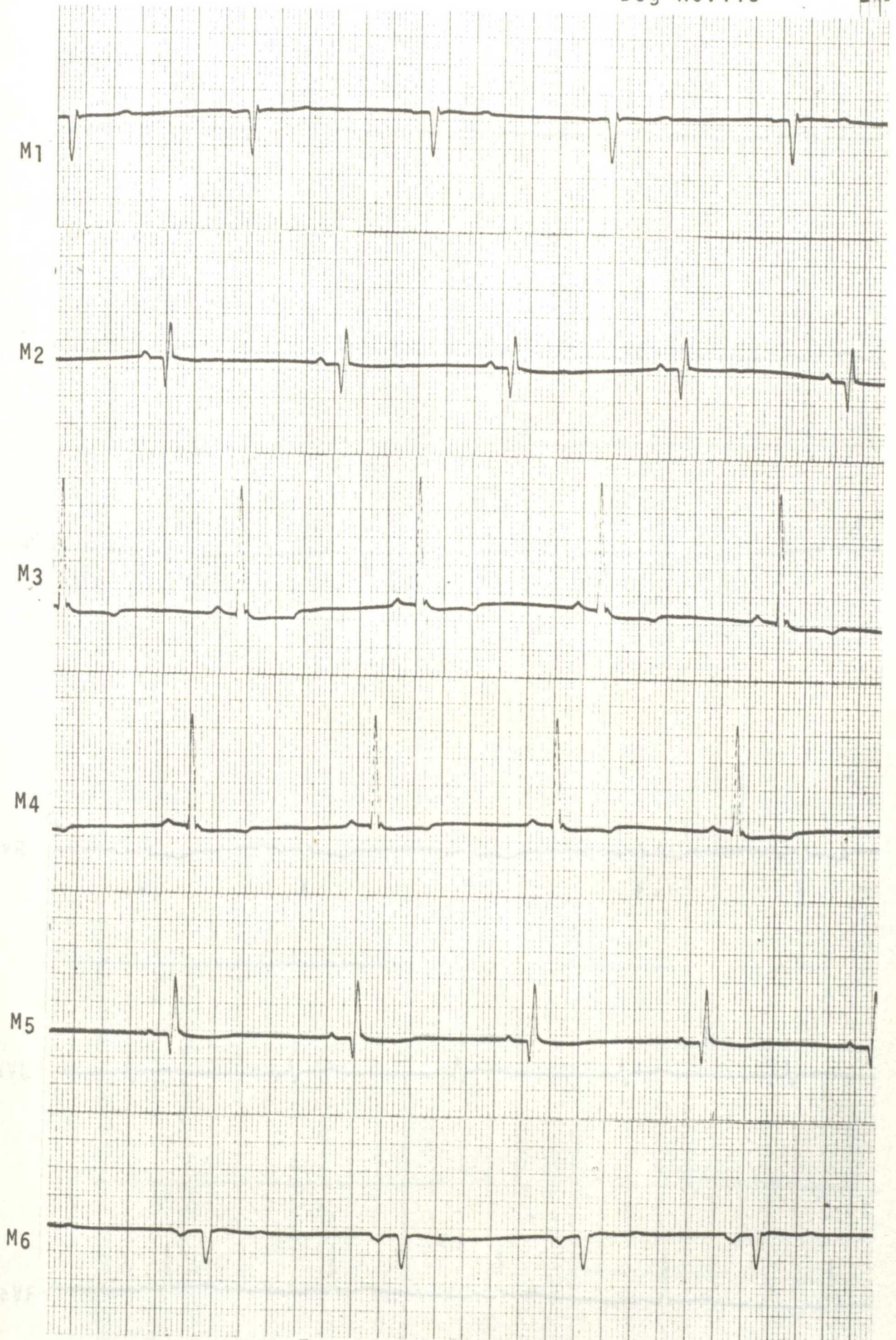




Fig. 13-4

ECG Findings of Controlled dog (before thoracotomy).

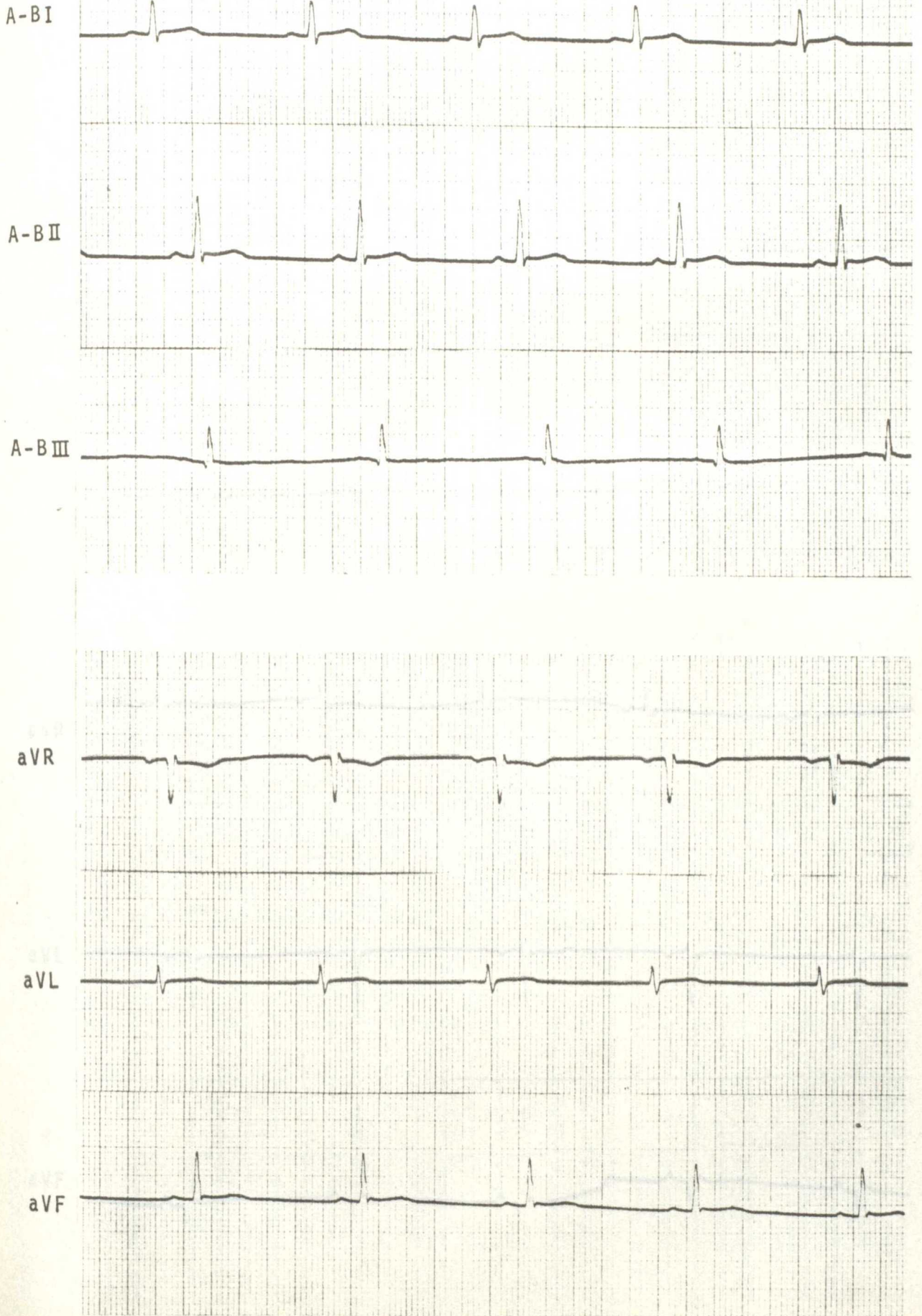
Dog No. 113





ECG Findings of Controlled dog (after 3 days).

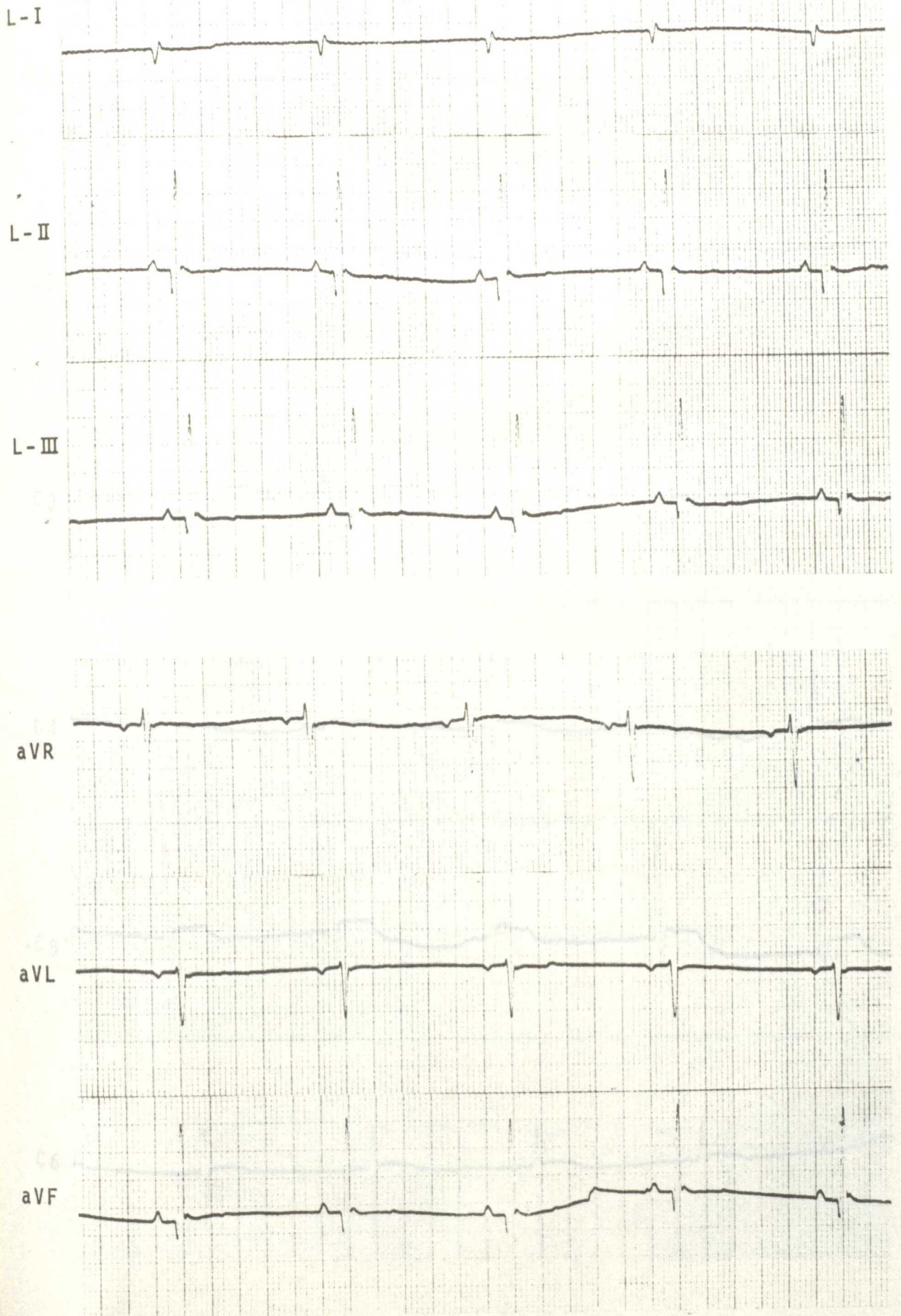
Dog NO.113





ECG Findings of Controlled dog (after 3 days).

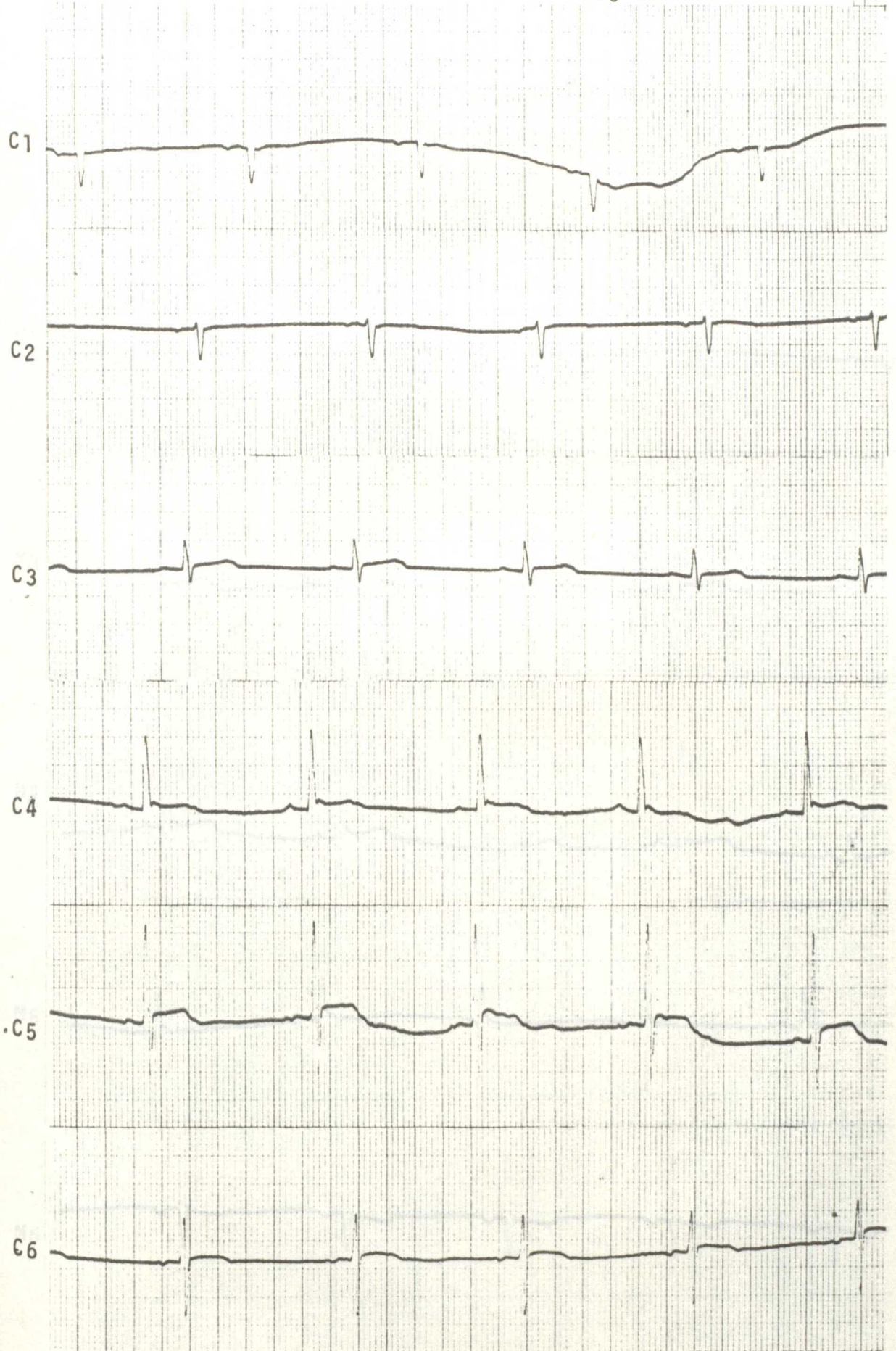
Dog NO.113





ECG Findings of Controlled dog (after 3 days).

Dog NO.113





ECG Findings of Controlled dog (after 3 days).

Dog NO.113

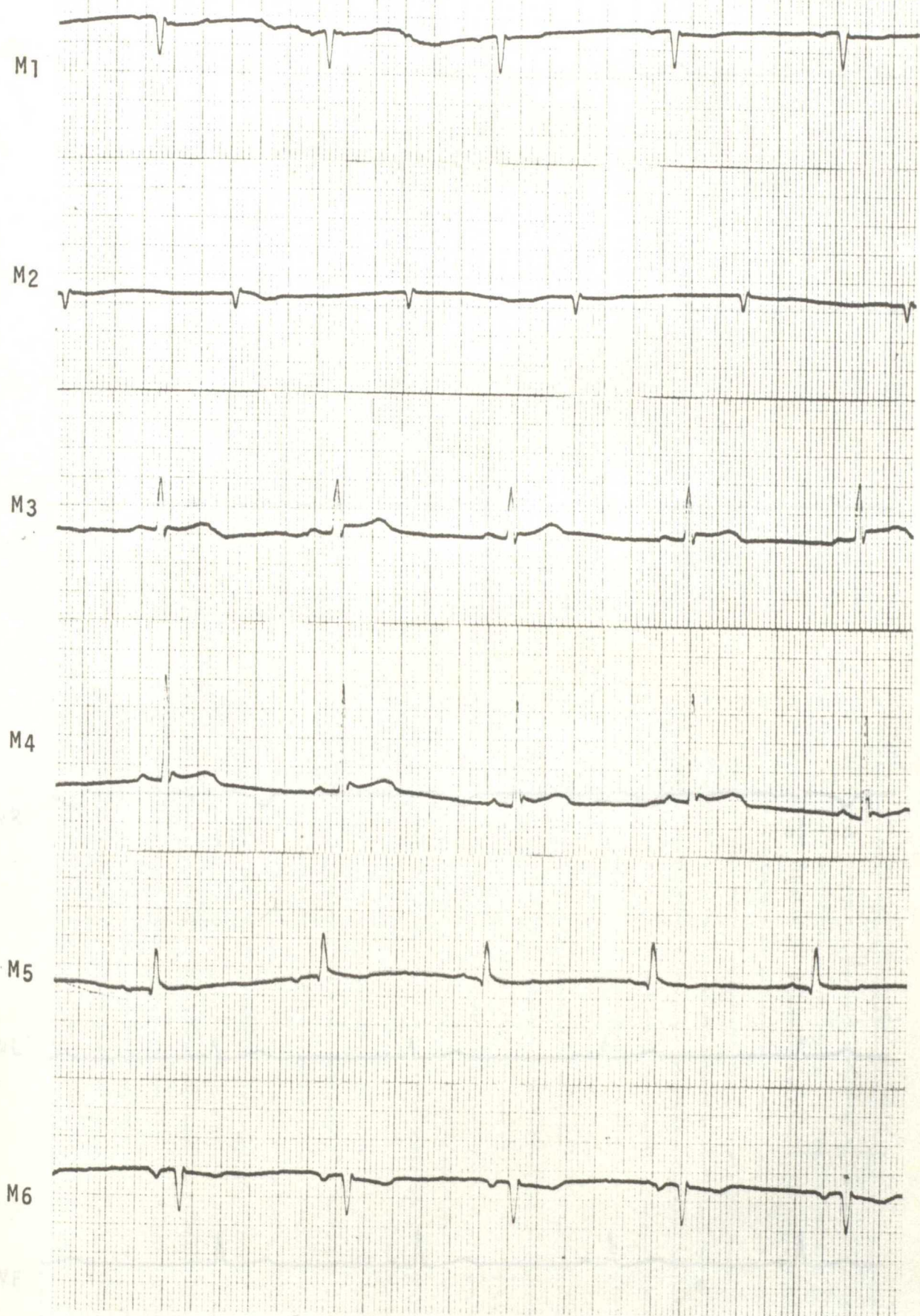
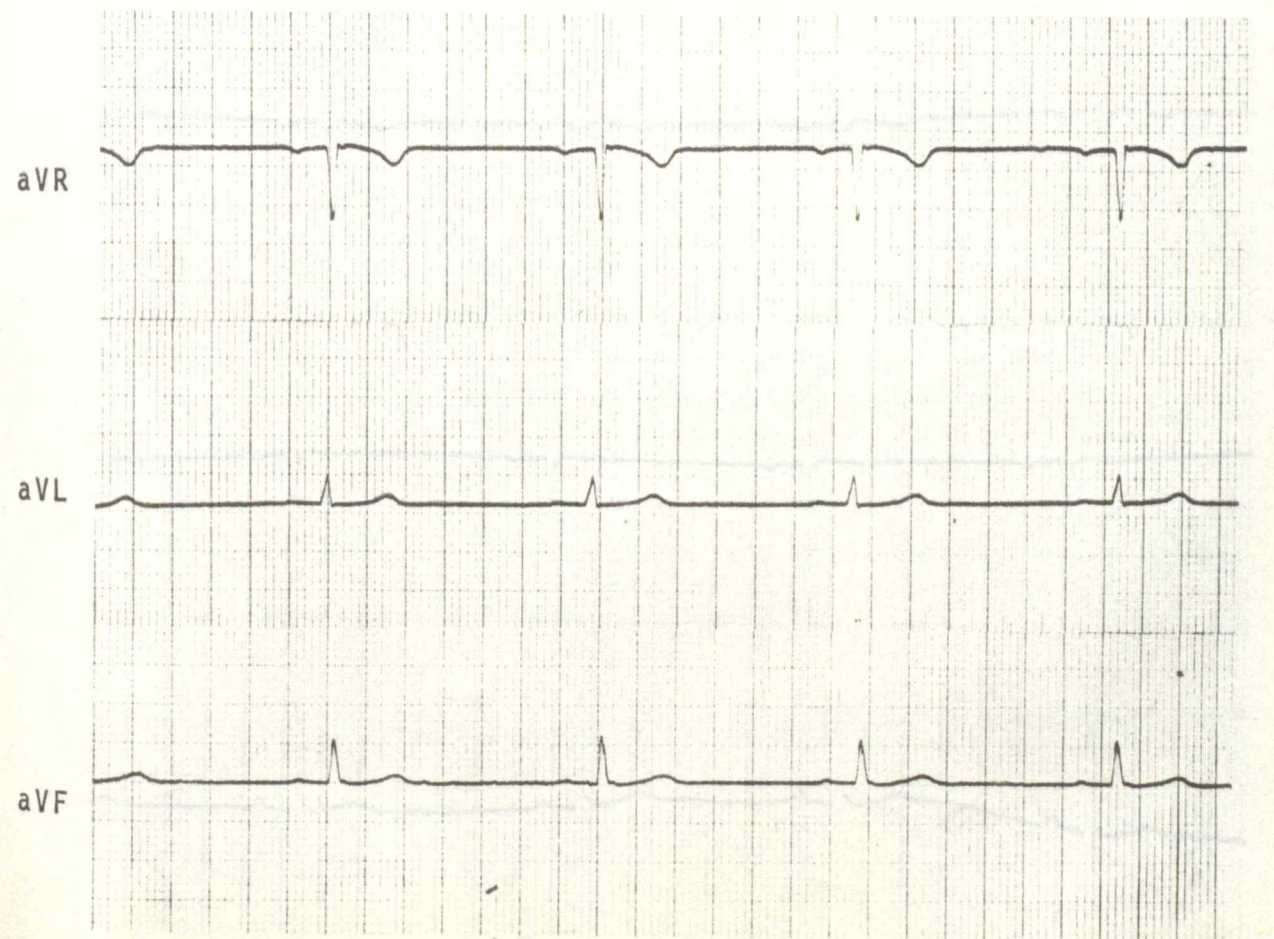
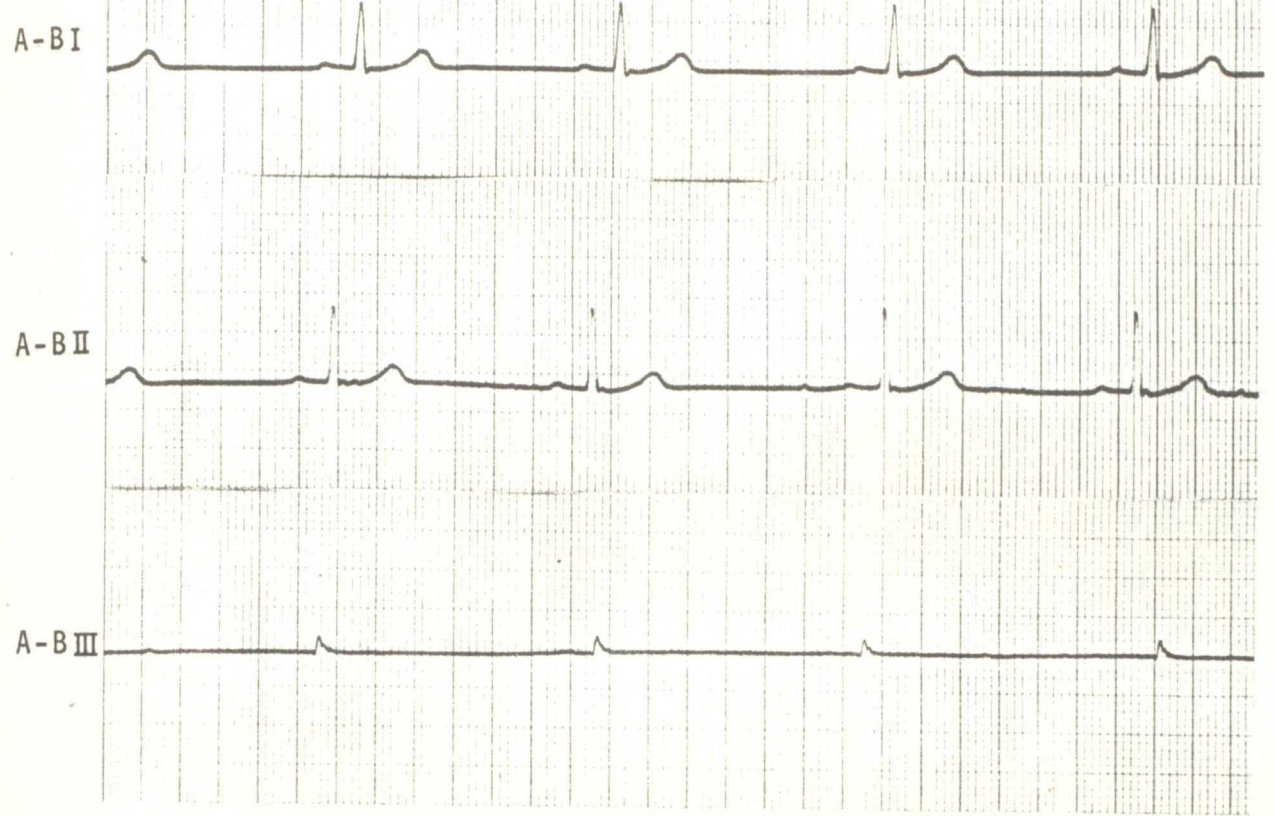




Fig. 13-9

ECG Findings of Controlled dog (after 10 days).

Dog NO.113





L-I

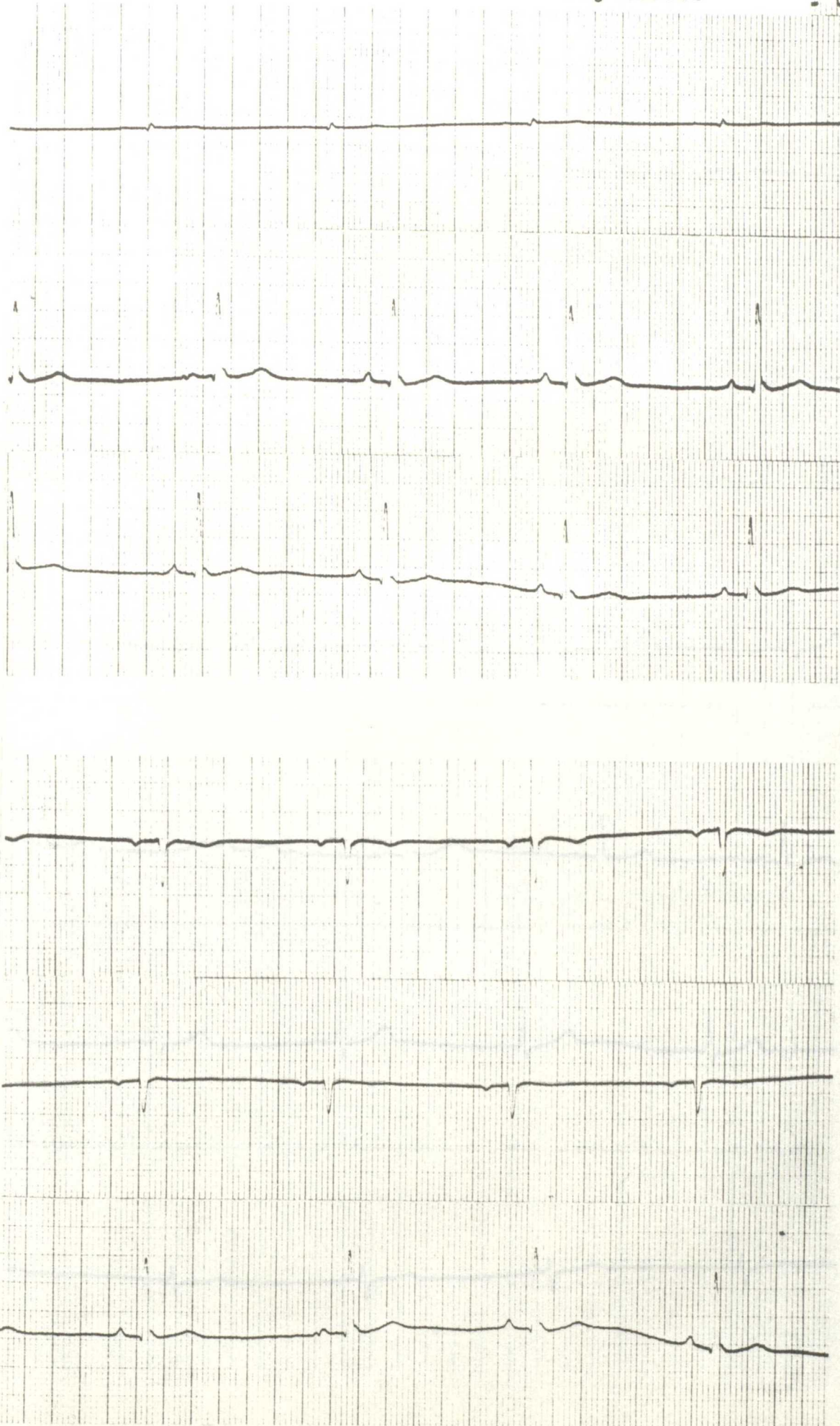
L-II

L-III

aVR

aVL

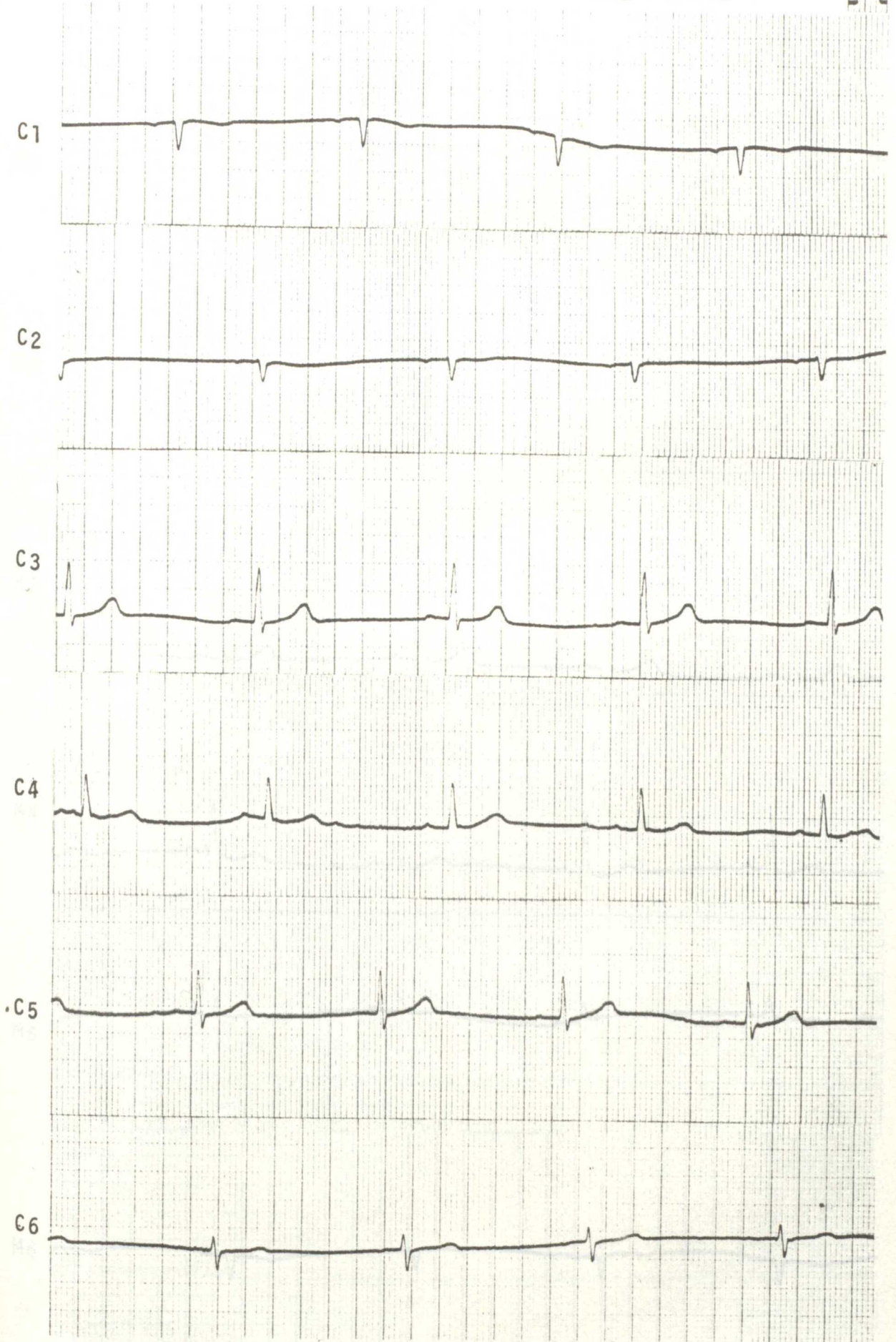
aVF





ECG Findings of Controlled dog (after 10 days).

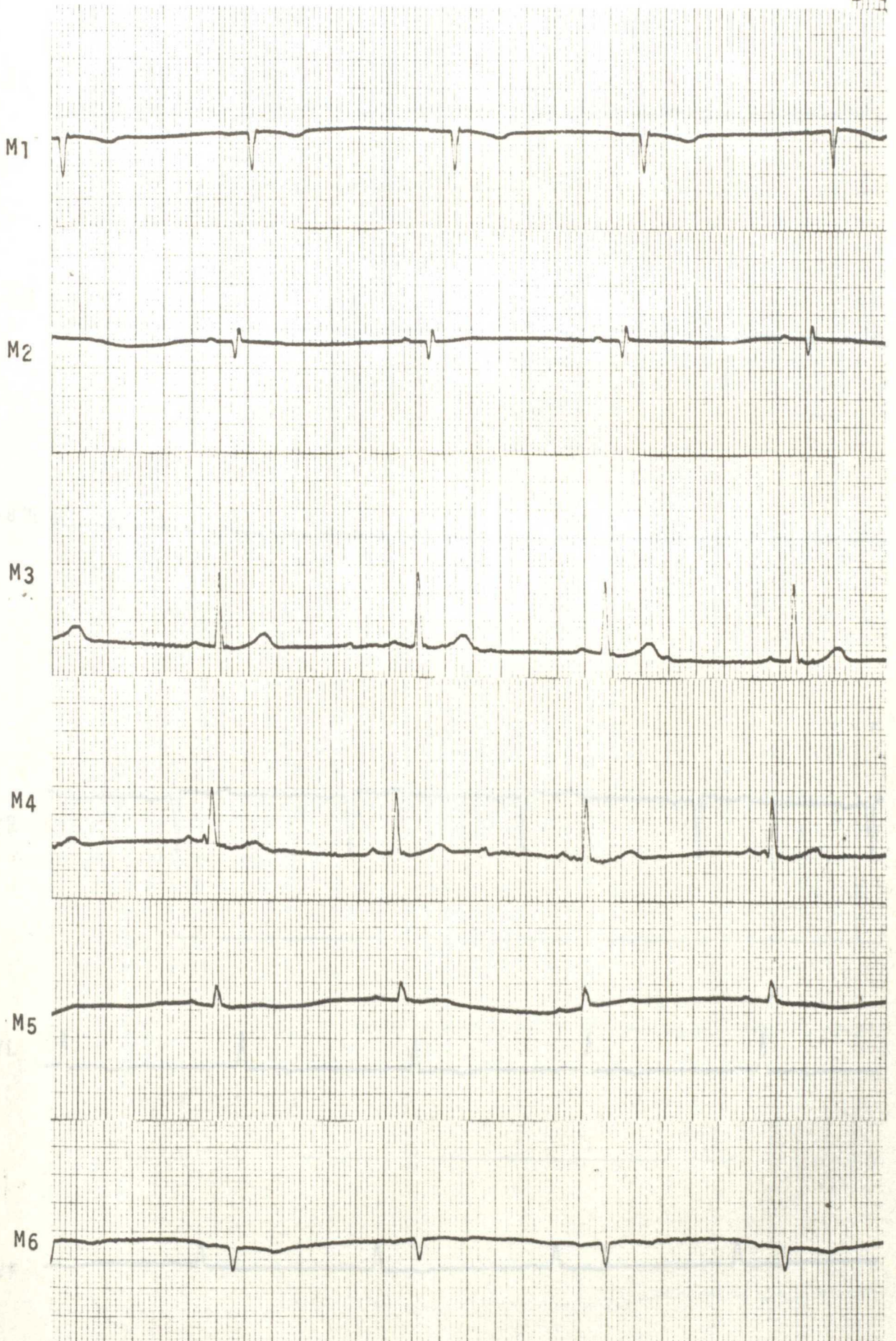
Dog NO.113





ECG Findings of Controlled dog (after 10 days).

Dog NO.113





ECG Findings of Controlled dog (after 21 days; before autopsy).

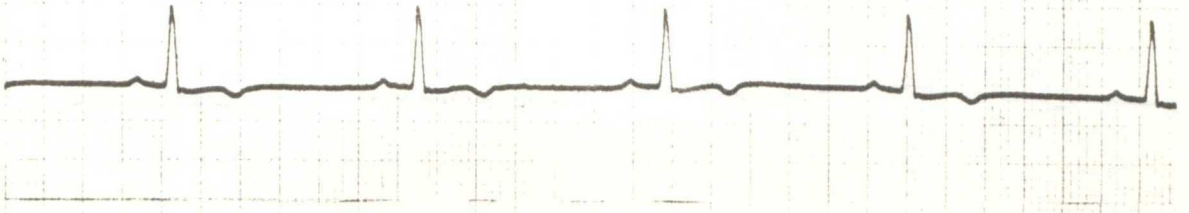
Dog No. 113



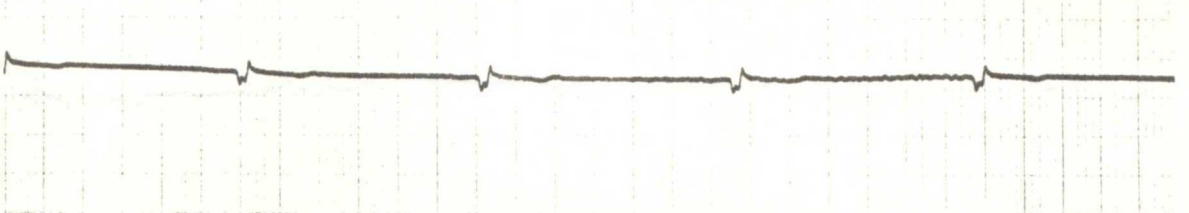
A-B I



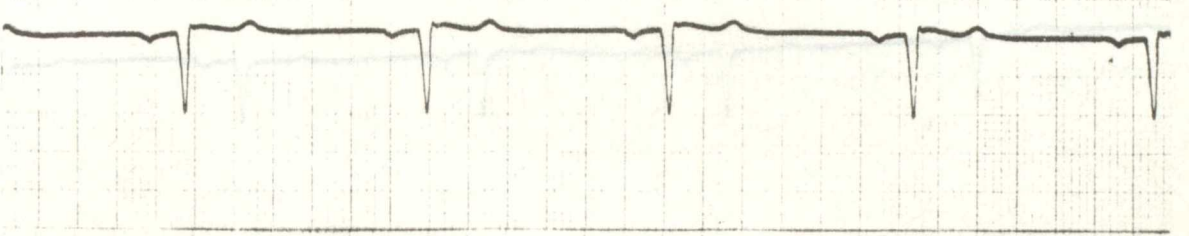
A-B II



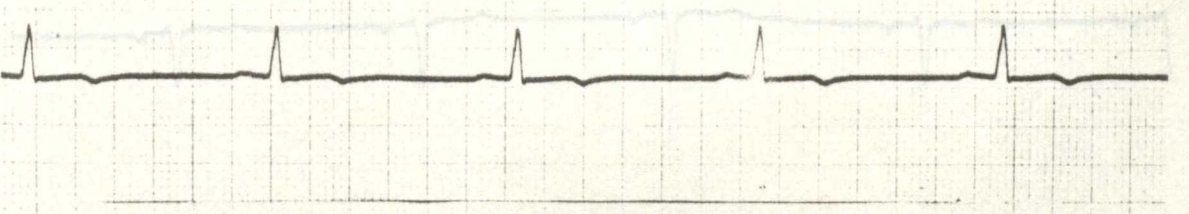
A-B III



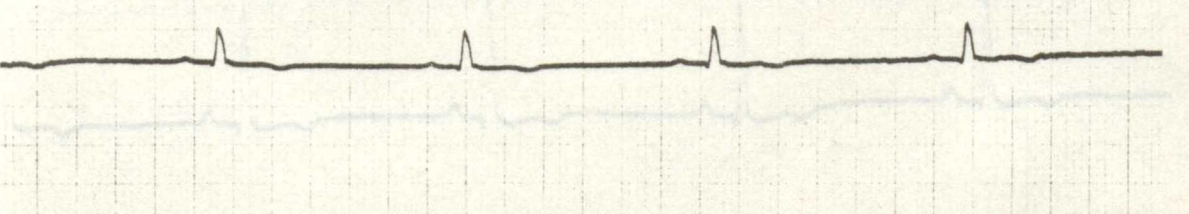
aVR



aVL



aVF



ECG Findings of Controlled dog (after 21 days; before autopsy).

Dog No. 113



L-I

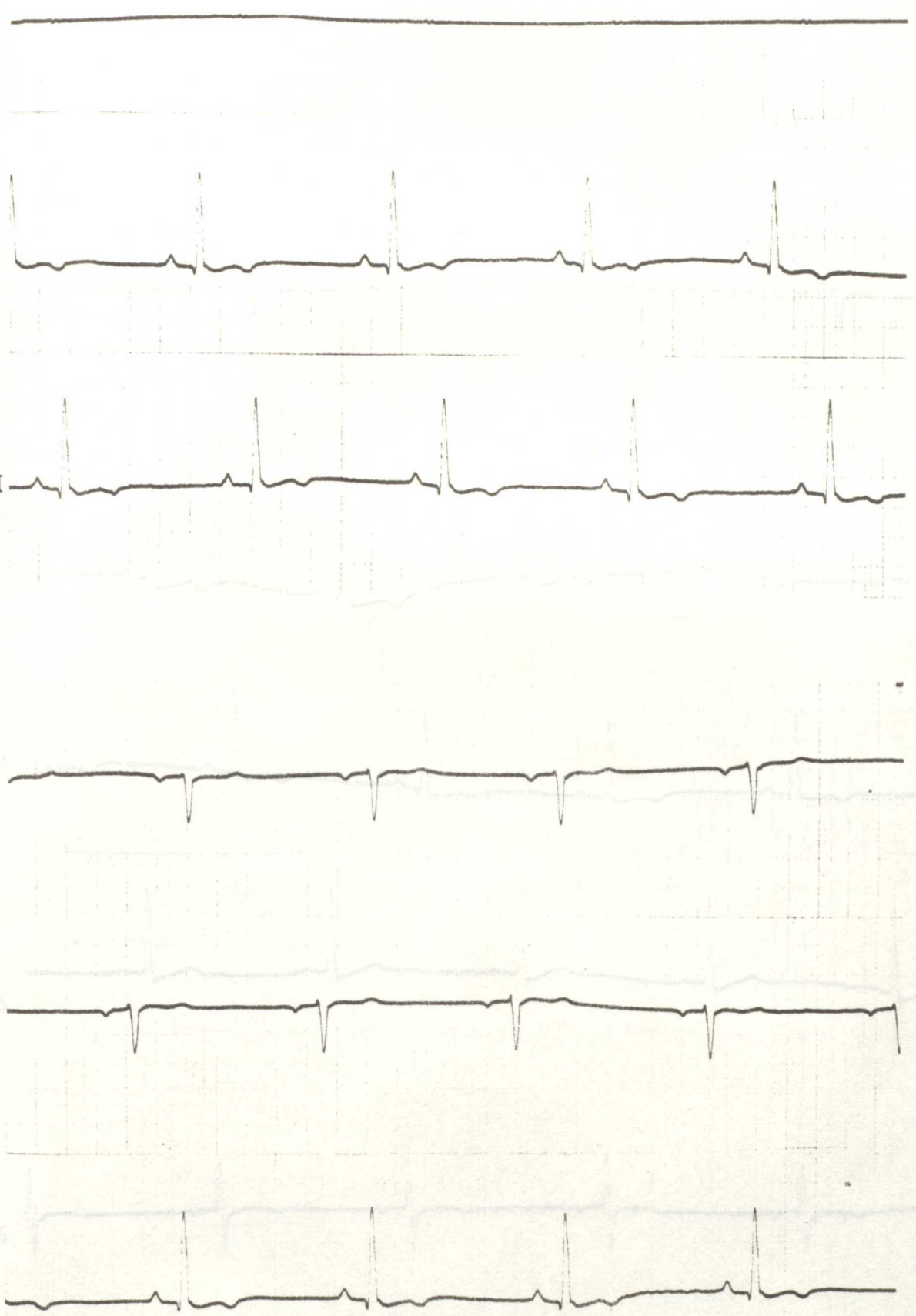
L-II

L-III

aVR

aVL

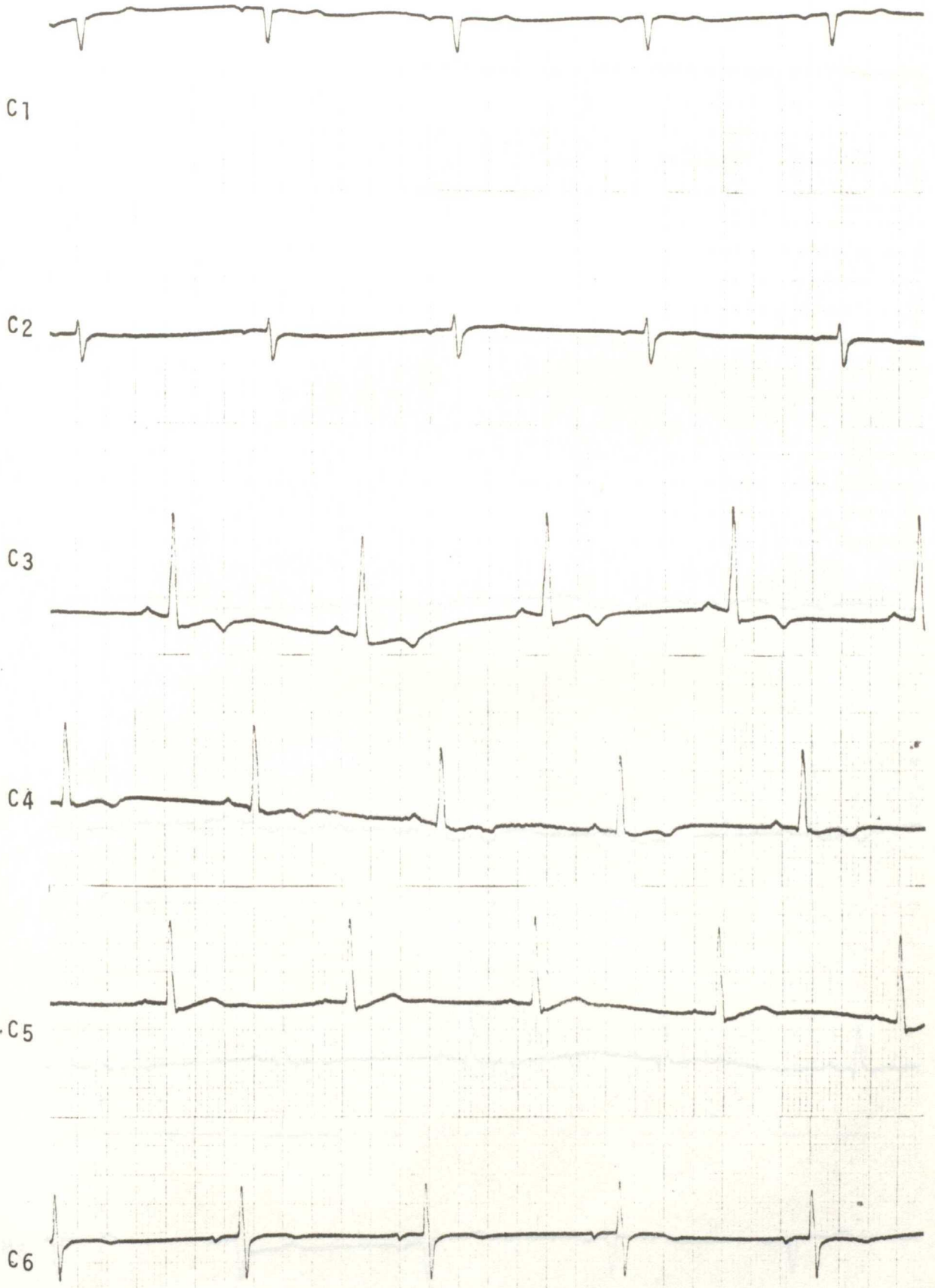
aVF





ECG Findings of Controlled dog (after 21 days; before autopsy).

Dog No. 113



ECG Findings of Controlled dog (after 21 days; before autopsy).  
Dog No. 113

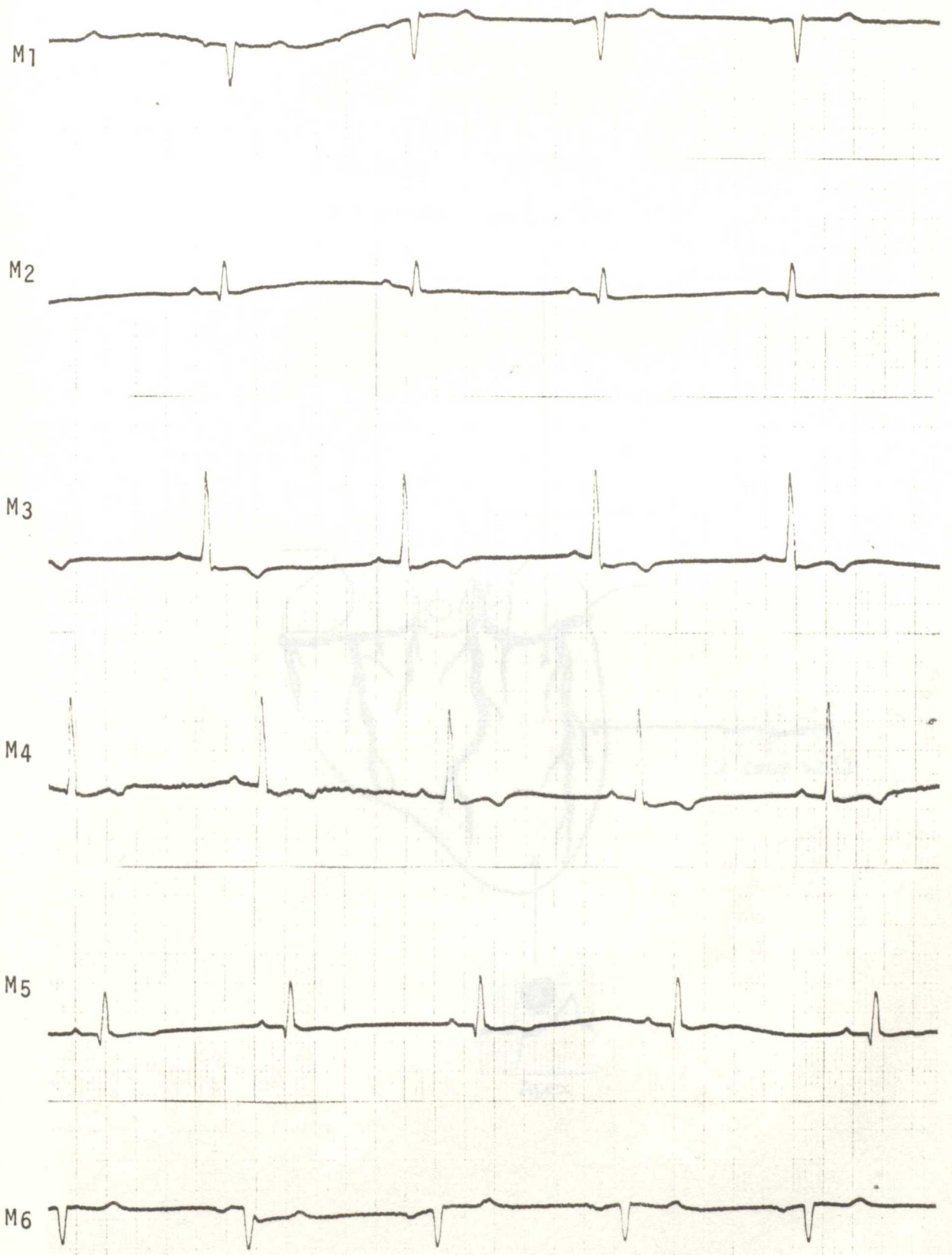


Fig. 14

E C G of Heart Surface on Control Dog Dog No.113

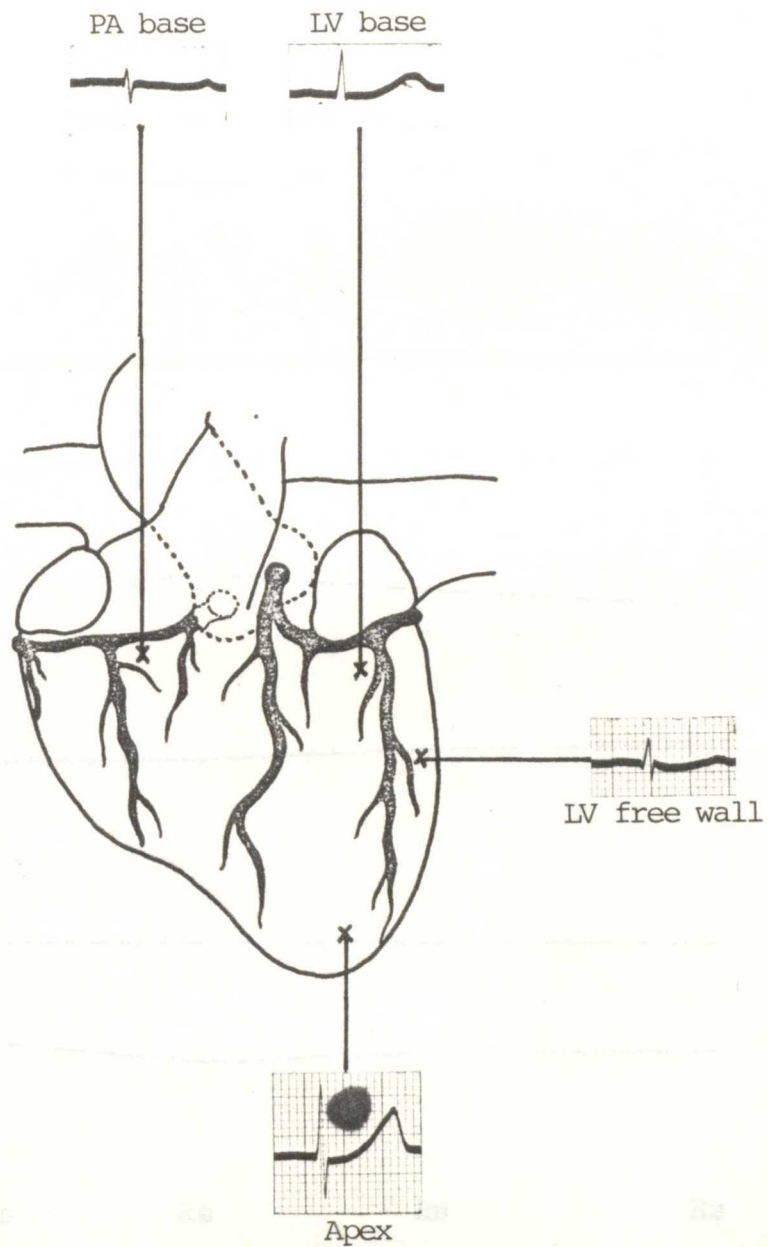




Fig. 15-1

ECG Findings of Controlled dog in A-B Leads (A-BI).

Dog NO.113

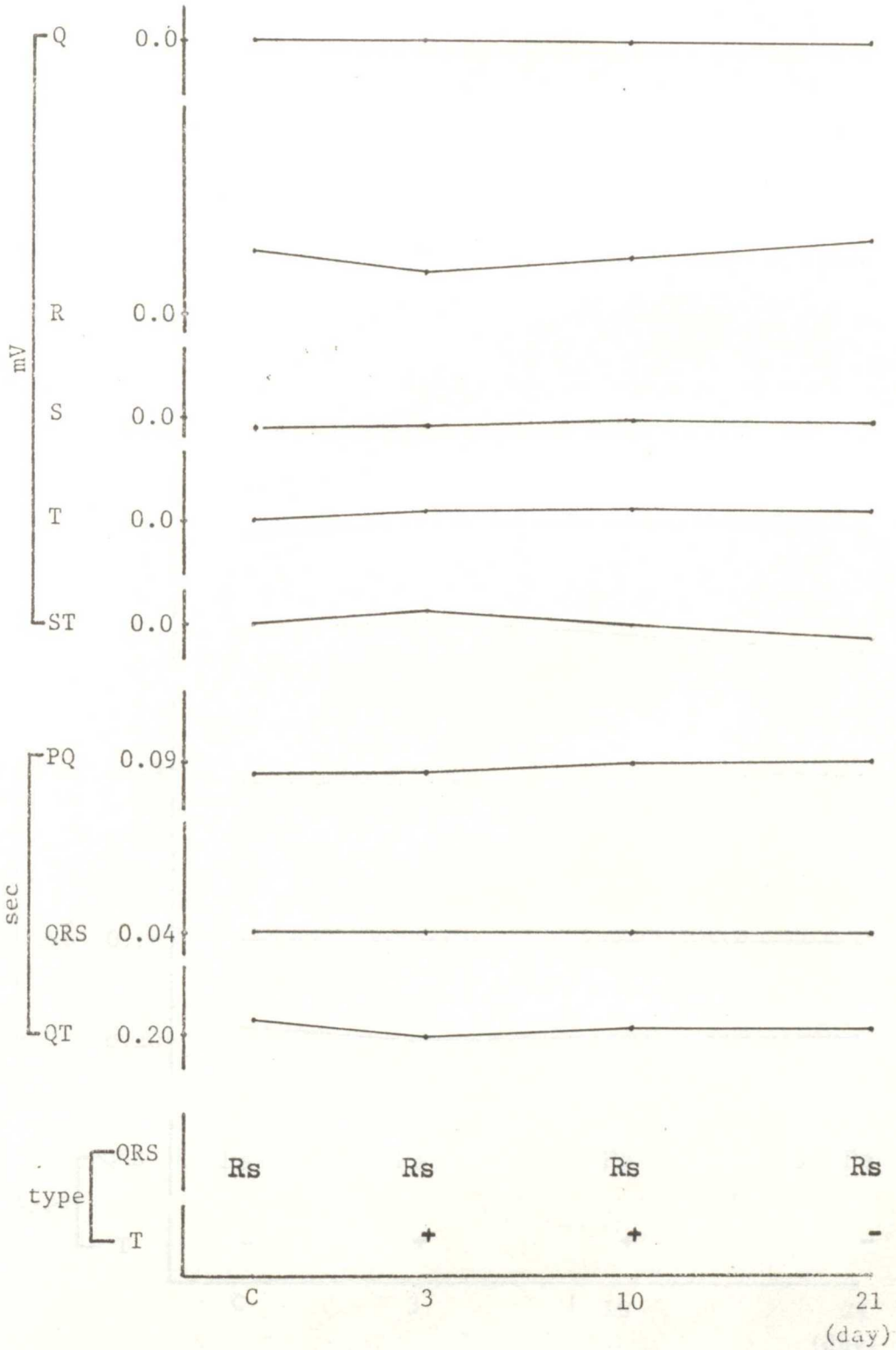


Fig. 15-2

ECG Findings of Controlled dog in A-B Leads (A-BII).  
Dog NO.113

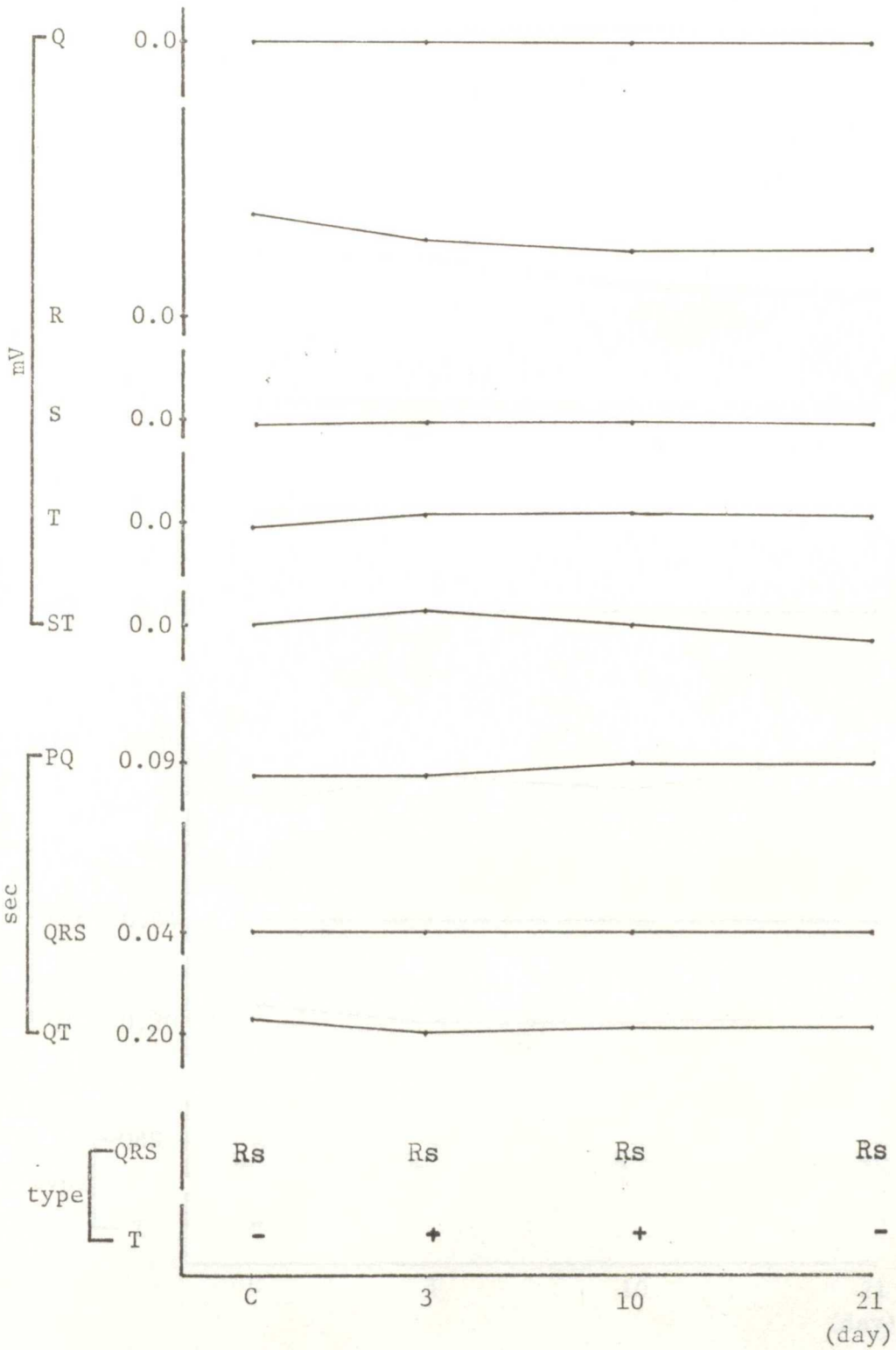


Fig. 15-3

ECG Findings of Controlled dog in A-B Leads (A-B<sub>III</sub>).  
Dog NO.113

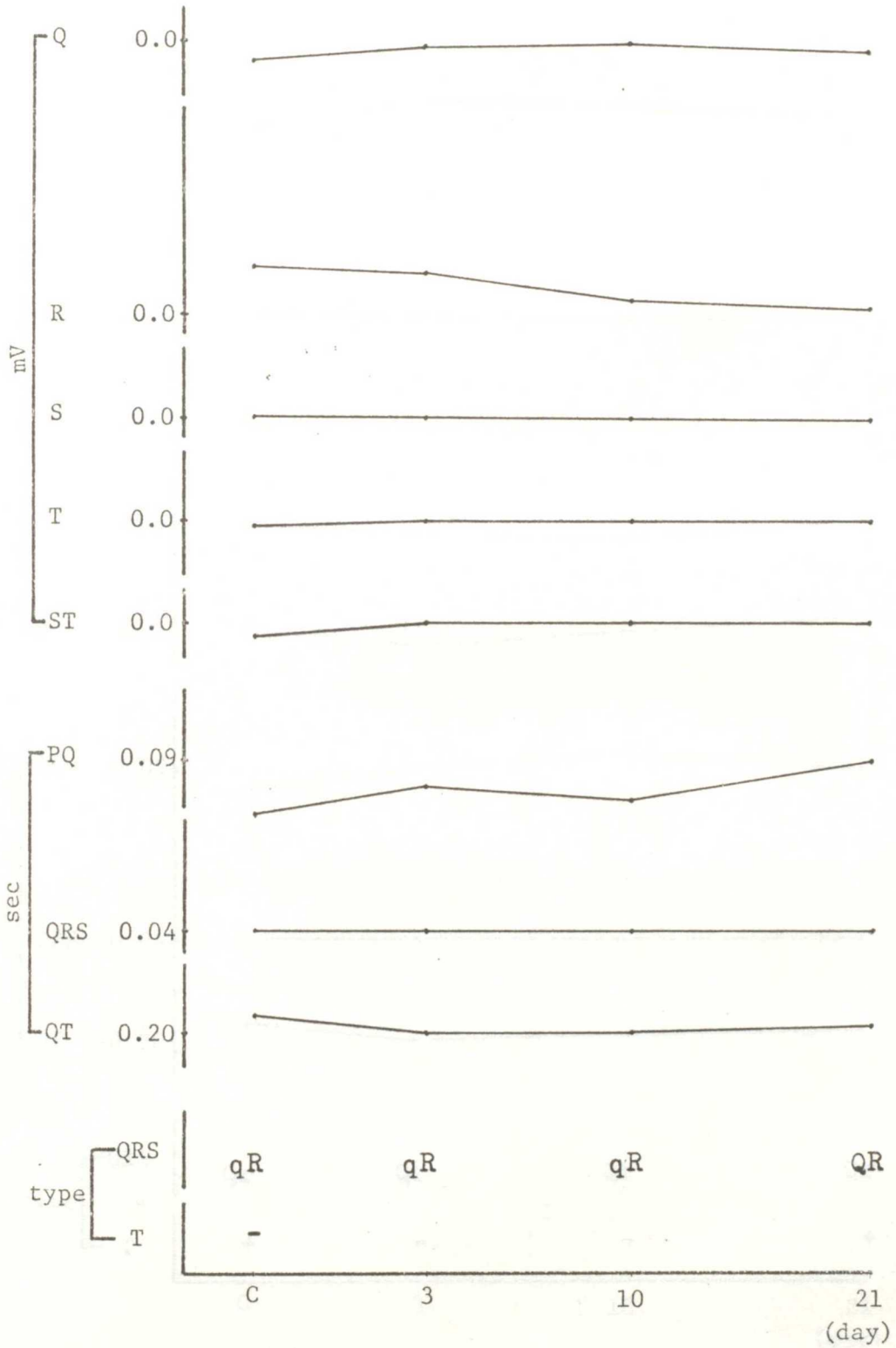




Fig. 15-4

ECG Findings of Controlled dog in A-B Leads ( aVR )

Dog No.113

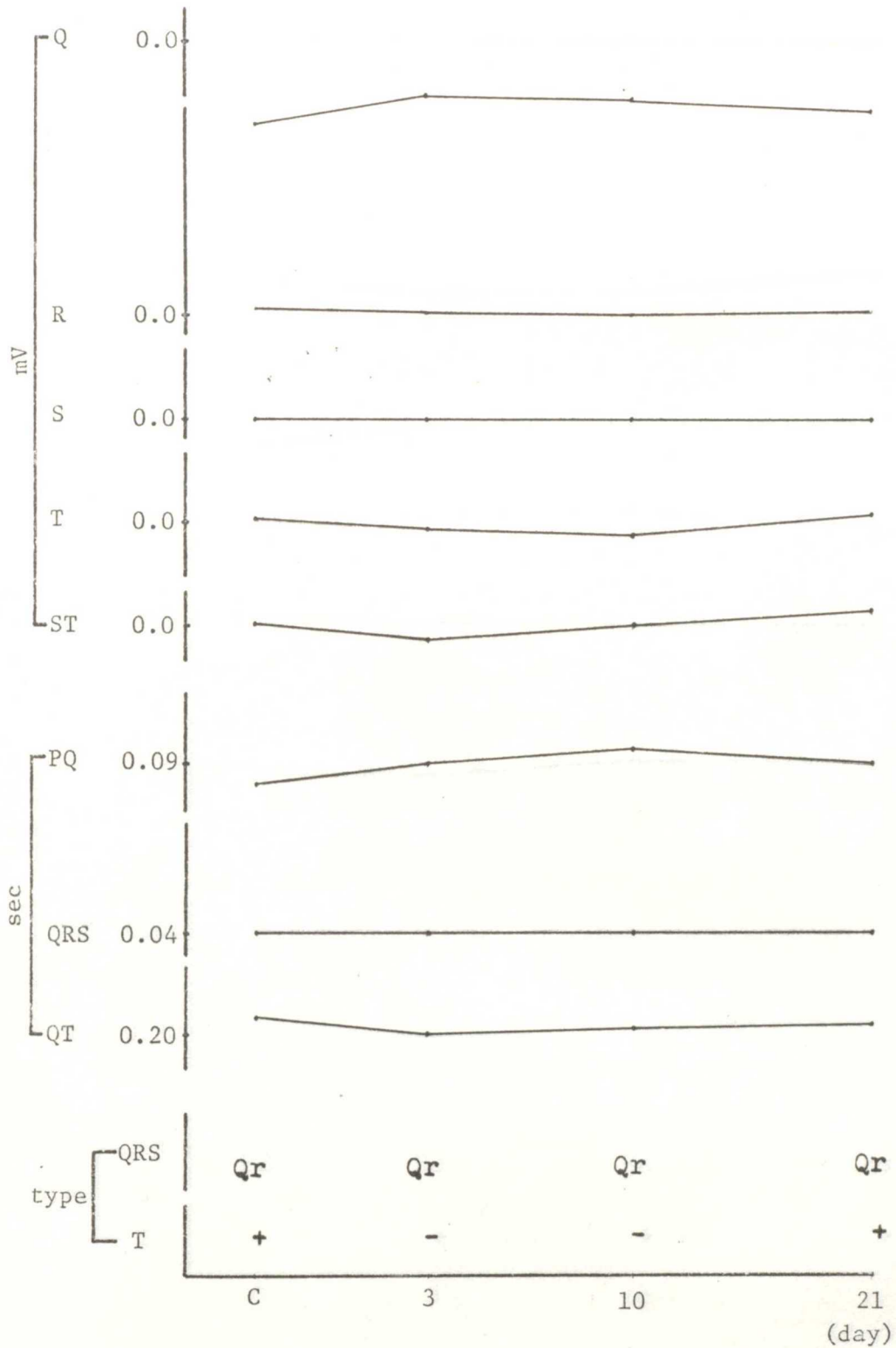


Fig. 15-5

ECG Findings of Controlled dog in A-B Leads ( aVL ).  
Dog NO.113

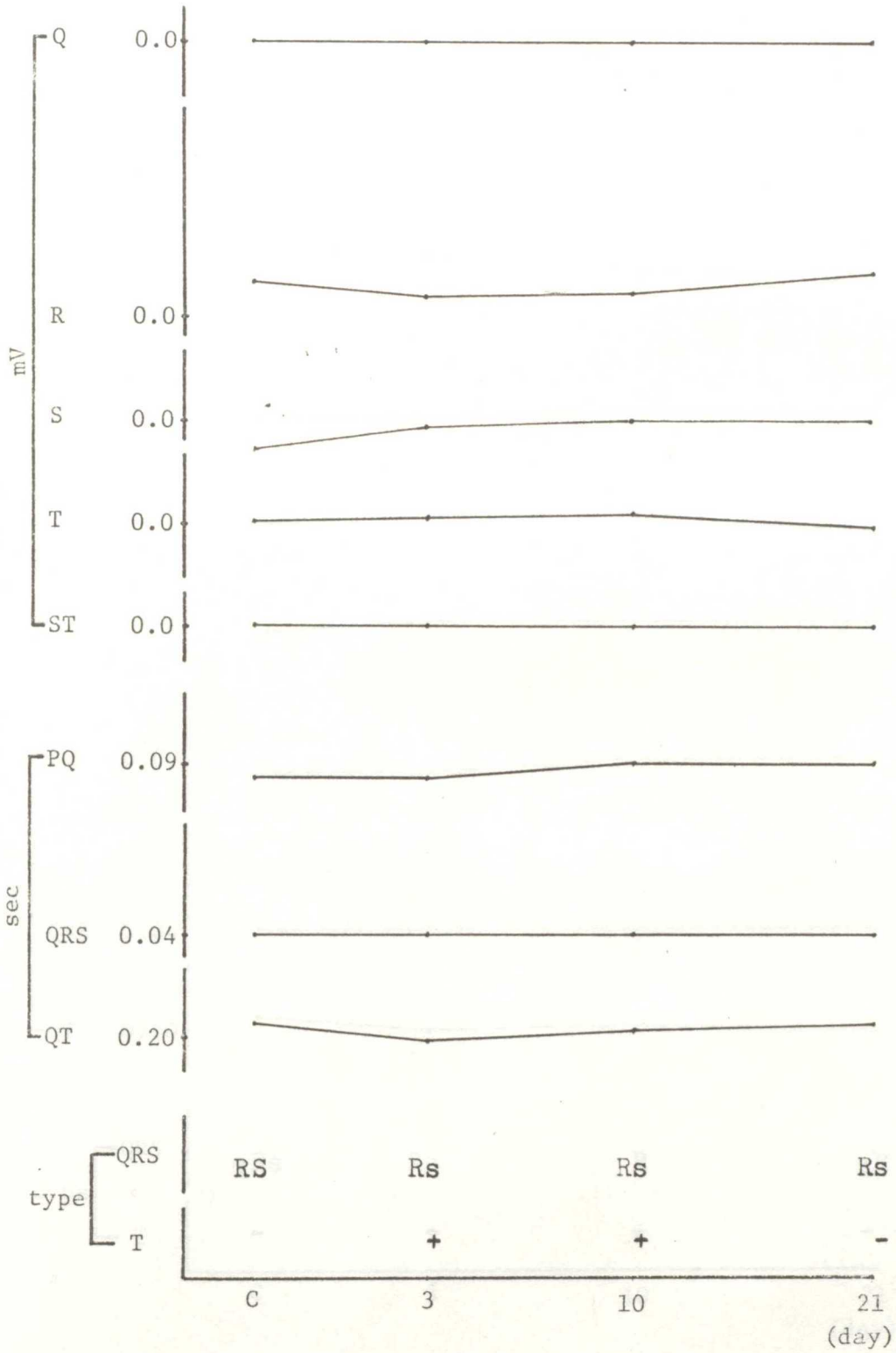


Fig. 15-6

ECG Findings of Controlled dog in A-B Leads (aVF ).  
Dog NO.113

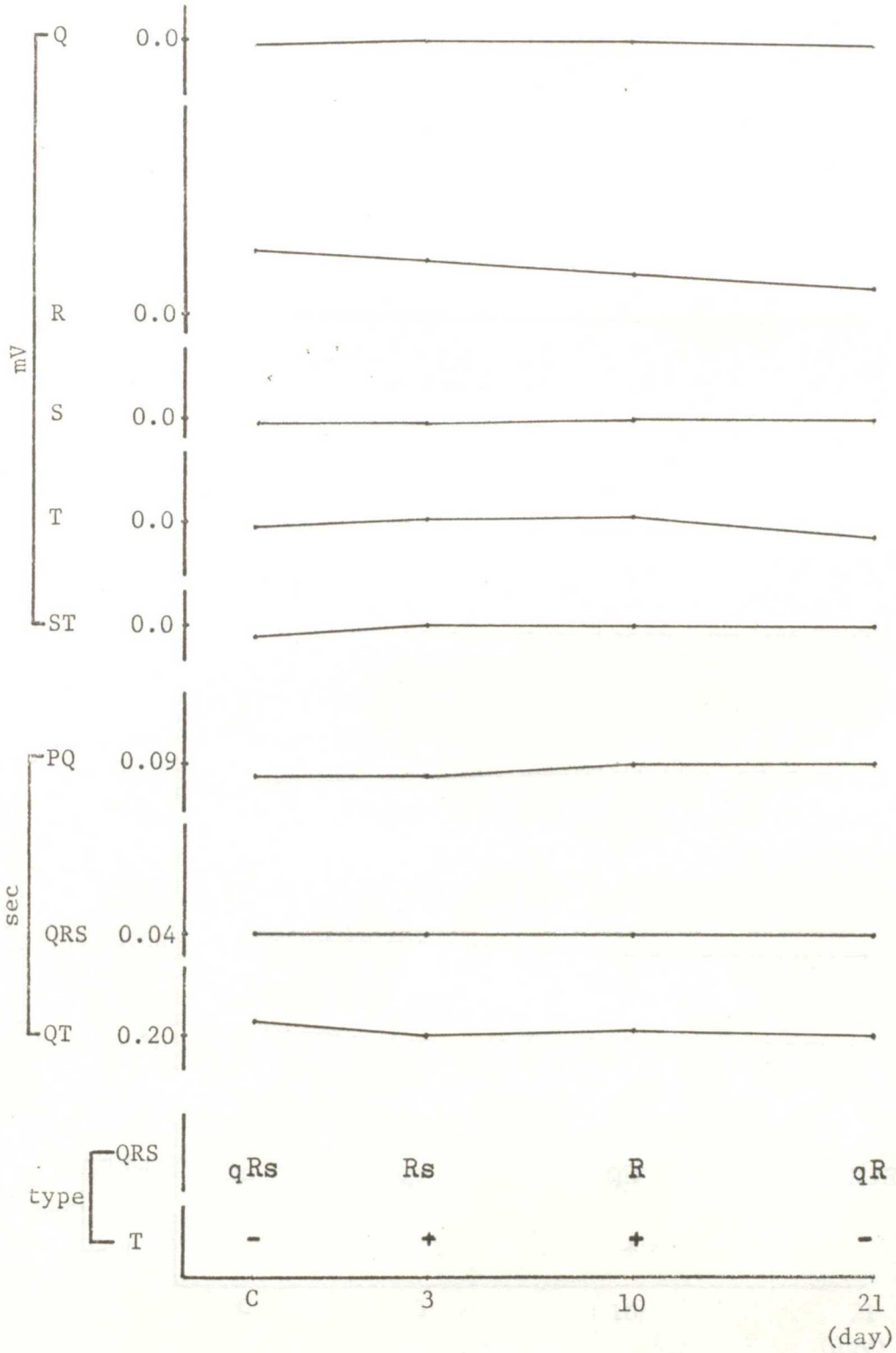




Fig. 15-7

ECG Findings of Controlled dog in Limb Leads (L-I).

Dog NO. 113

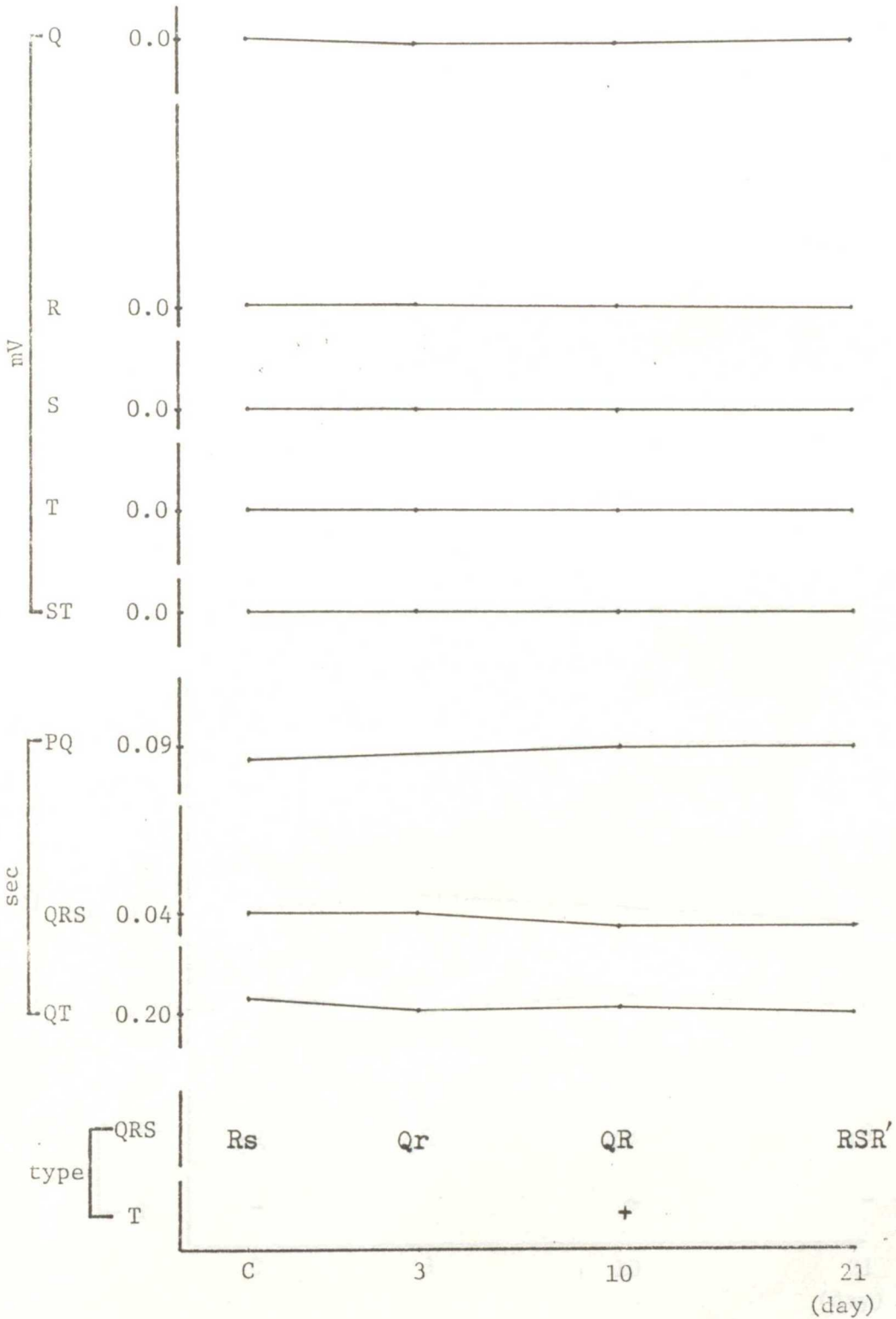


Fig. 15-8

ECG Findings of Controlled dog in Limb Leads (L-II).  
 Dog NO.113

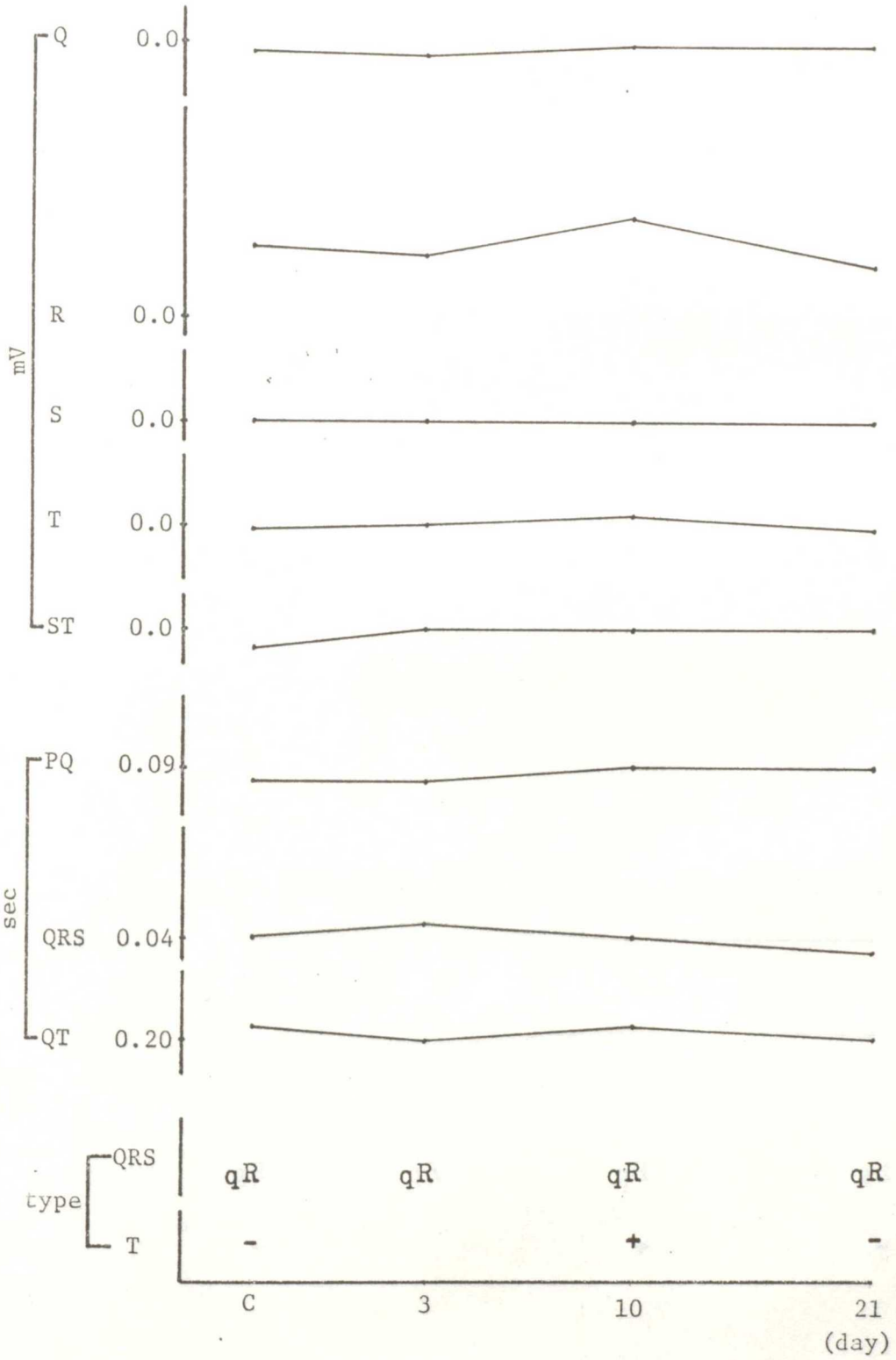


Fig. 15-9

ECG Findings of Controlled dog in Limb Leads (L-III).  
Dog NO.113

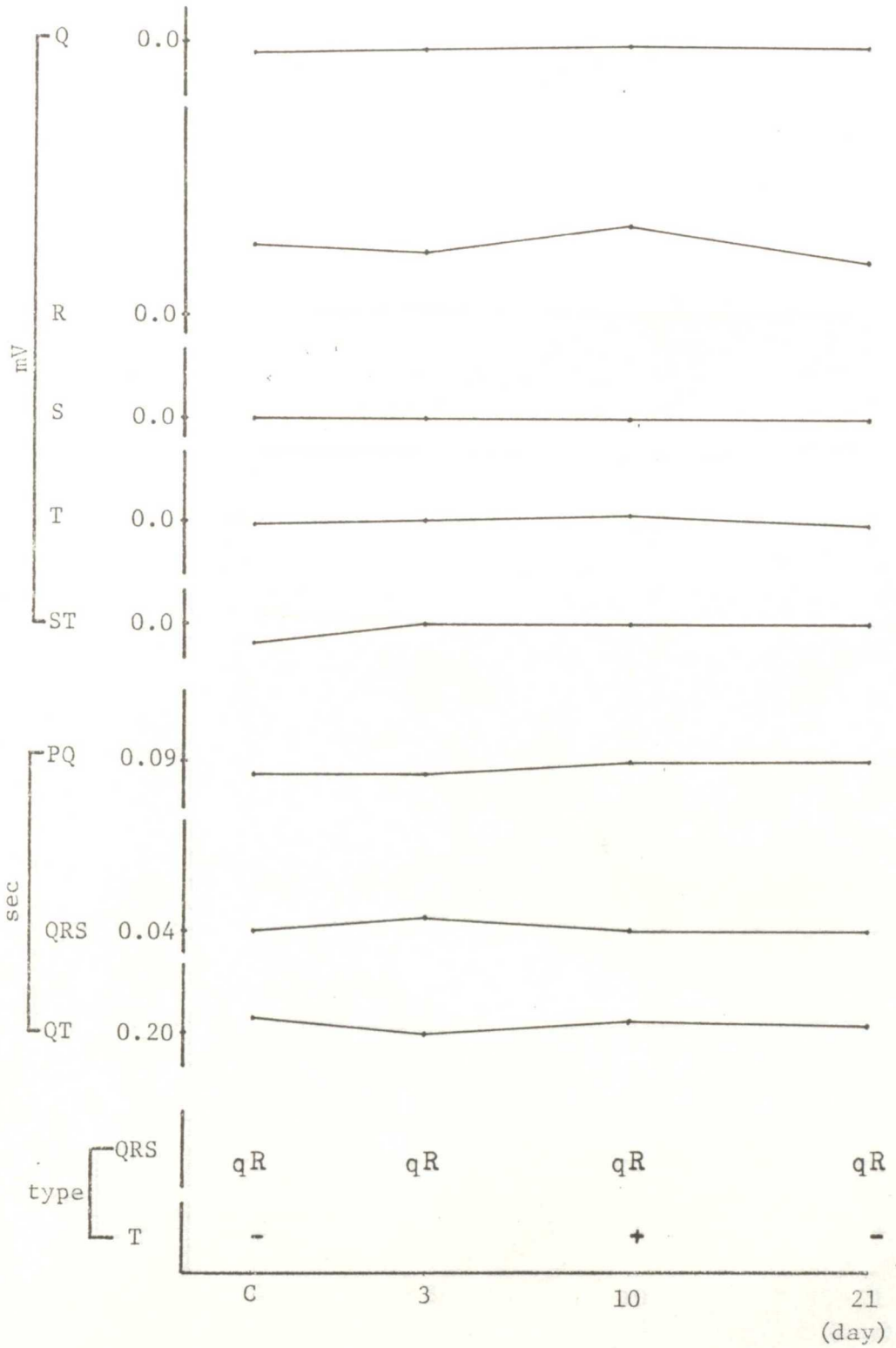




Fig. 15-10

ECG Findings of Controlled dog in Limb Leads (aVR ).  
Dog NO.113

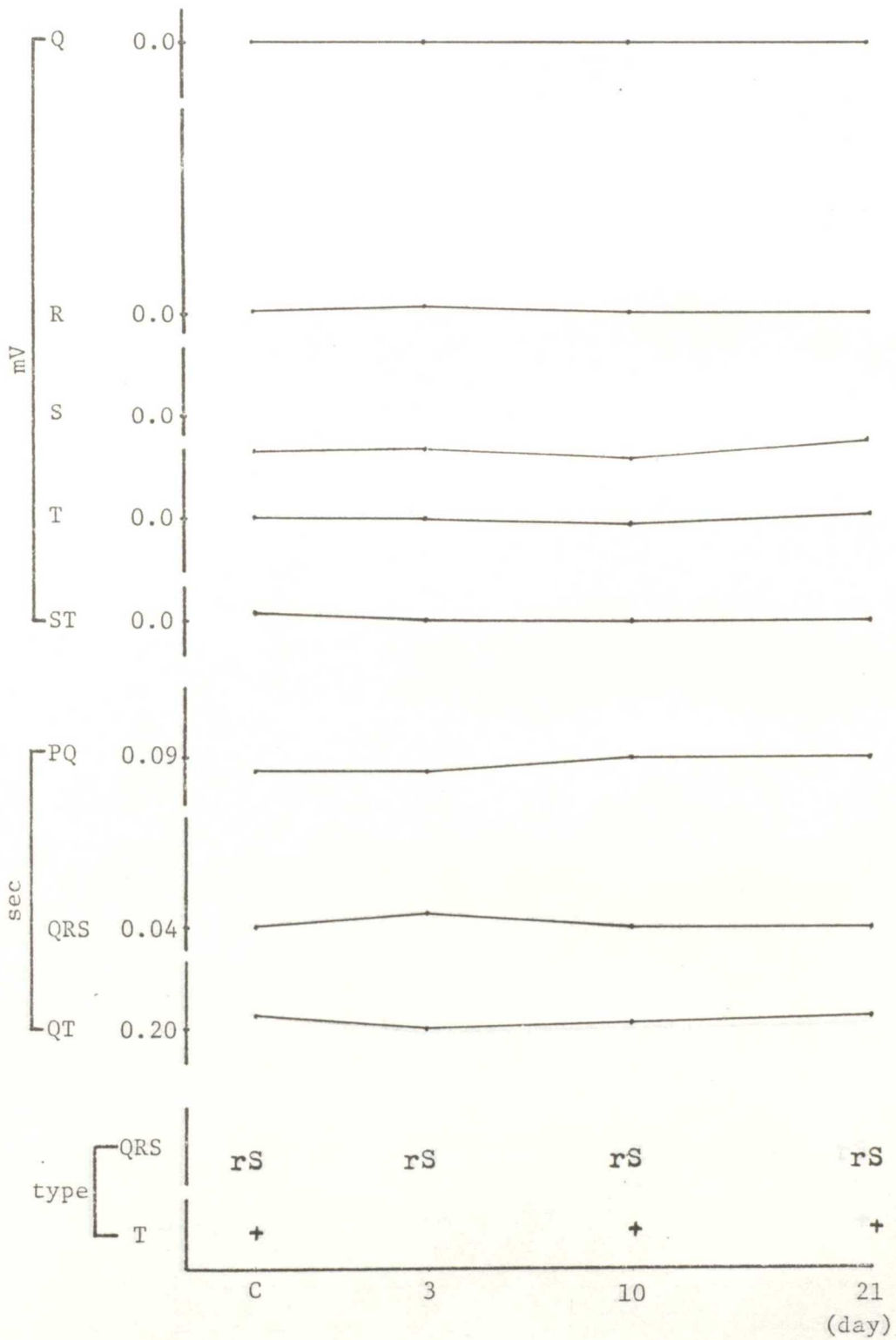


Fig. 15-11

ECG Findings of Controlled dog in Limb Leads ( aVL ).  
Dog NO.113

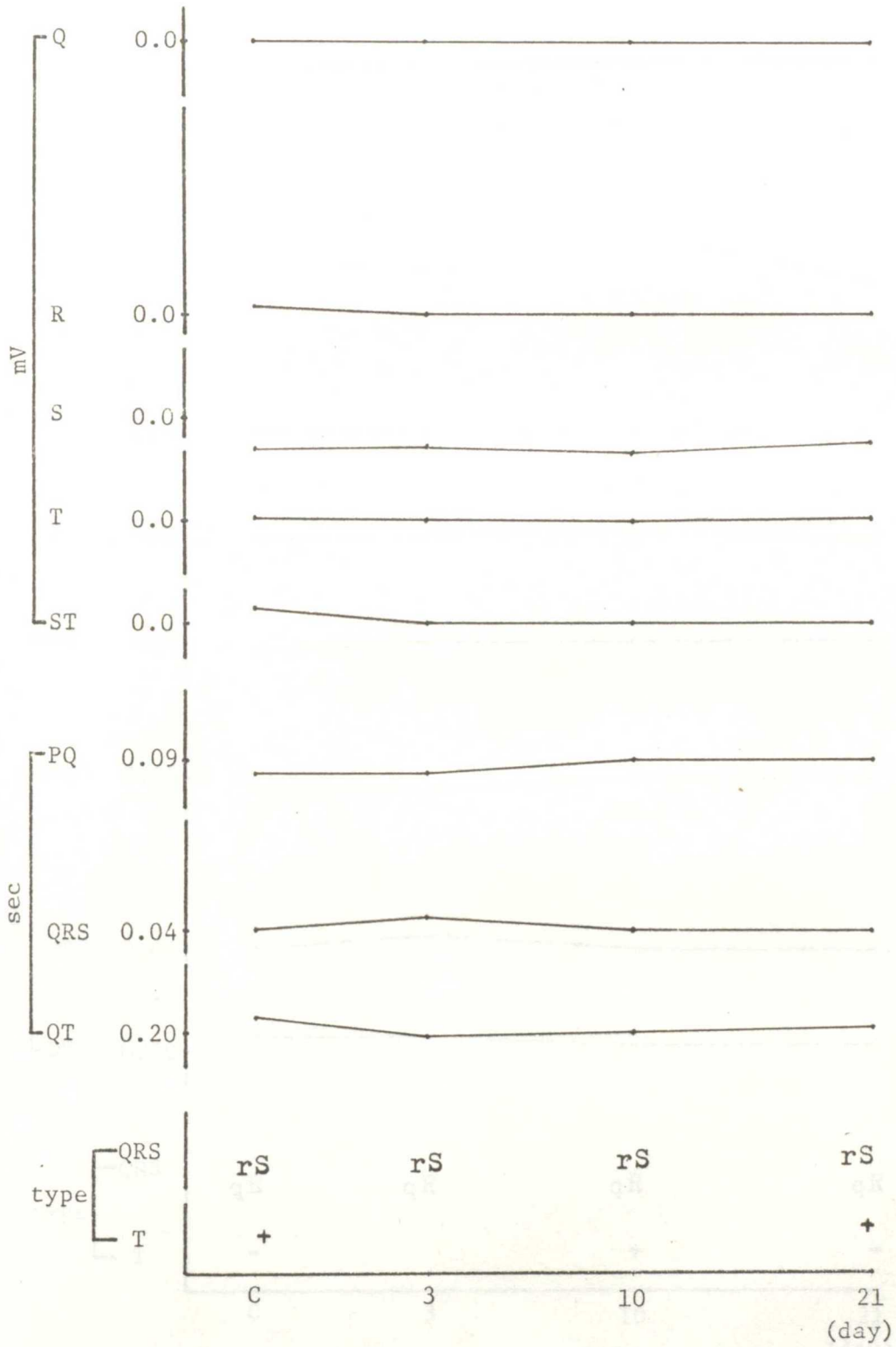


Fig. 15-12

ECG Findings of Controlled dog in Limb Leads ( aVF ).  
Dog NO.1113

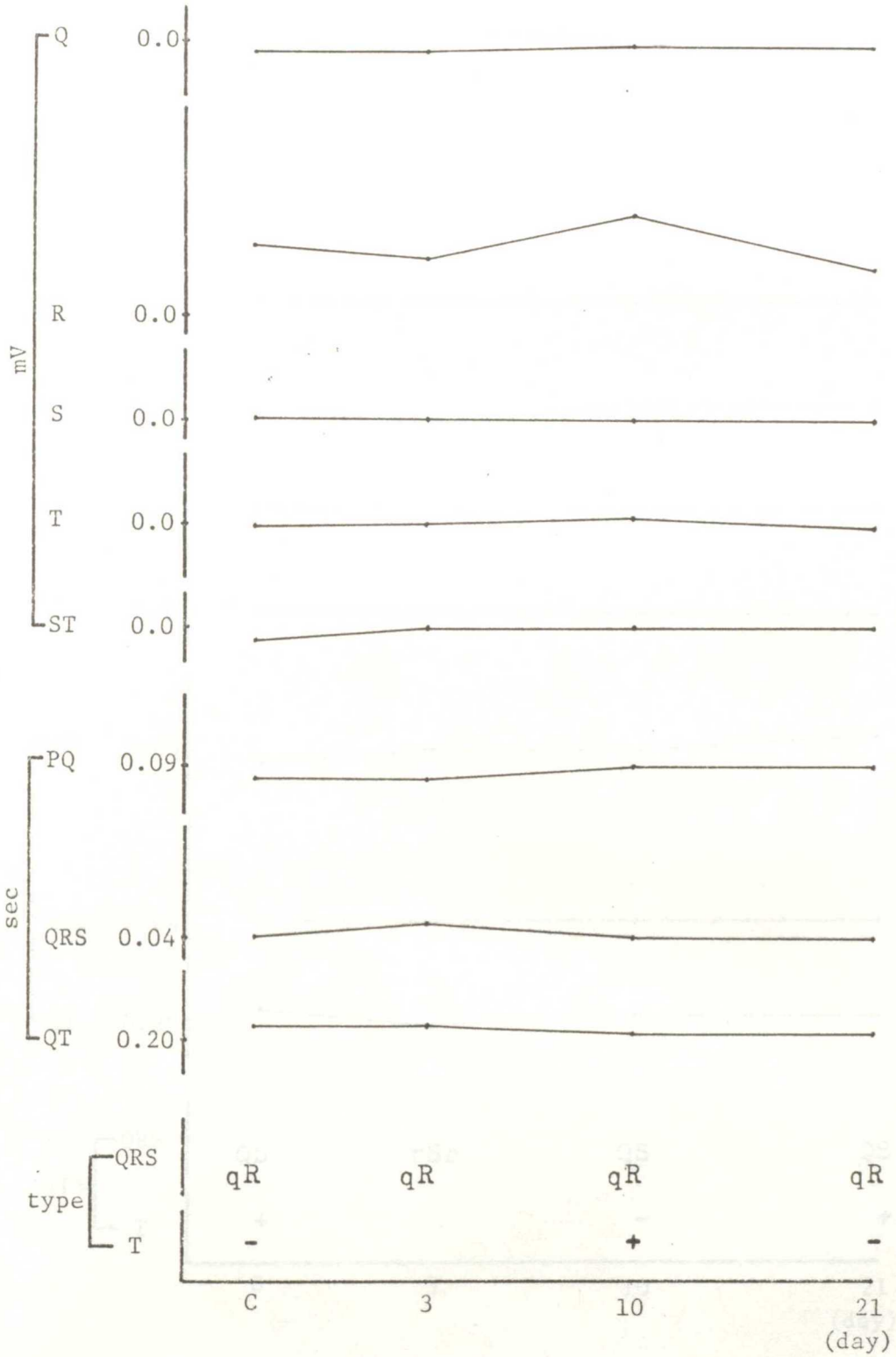




Fig. 15-13

ECG Findings of Controlled dog in Precordial Unipolar Leads (C<sub>1</sub>).  
Dog NO.113

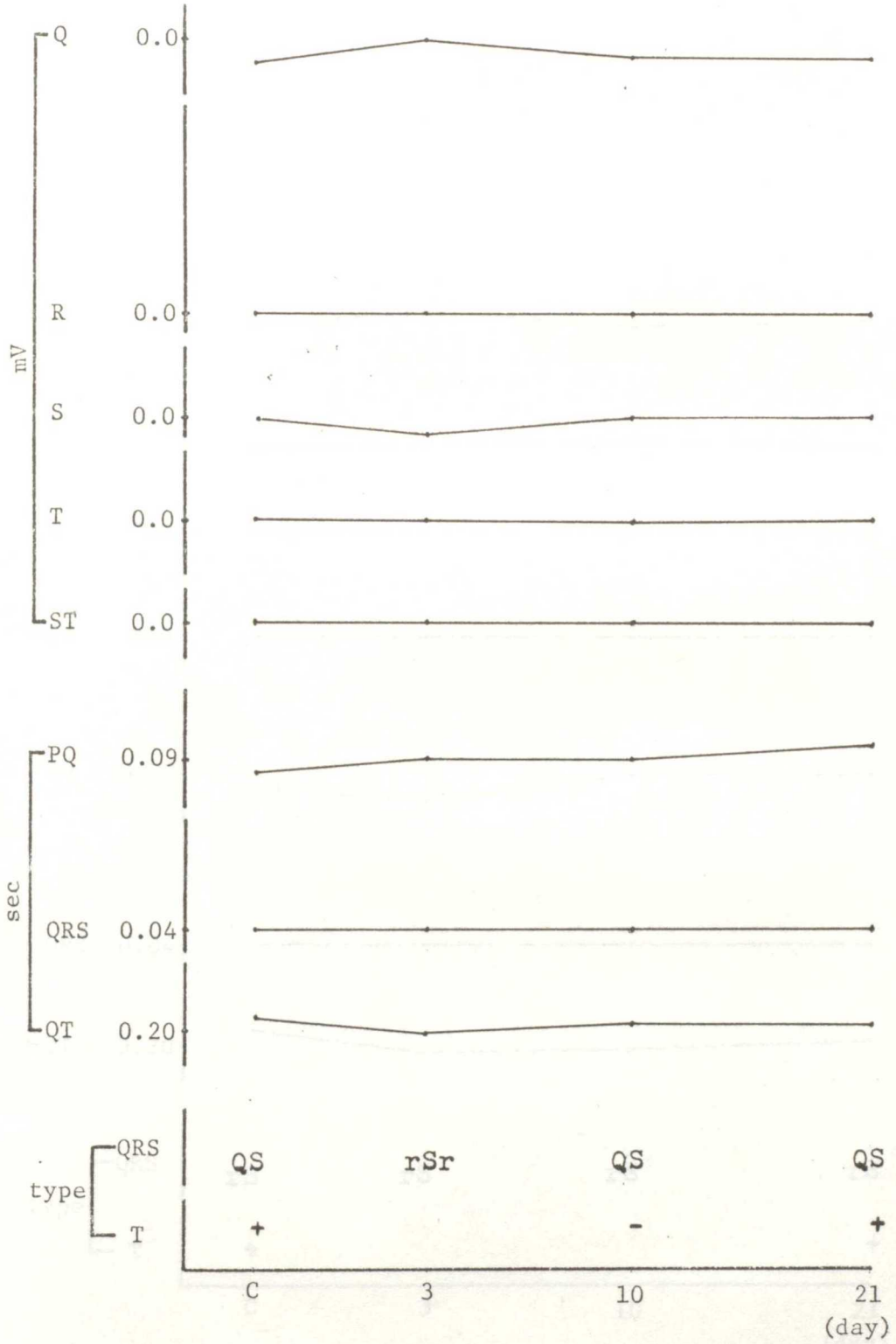


Fig. 15-14

ECG Findings of Controlled dog in Precordial Unipolar Leads (C2).  
Dog NO.113

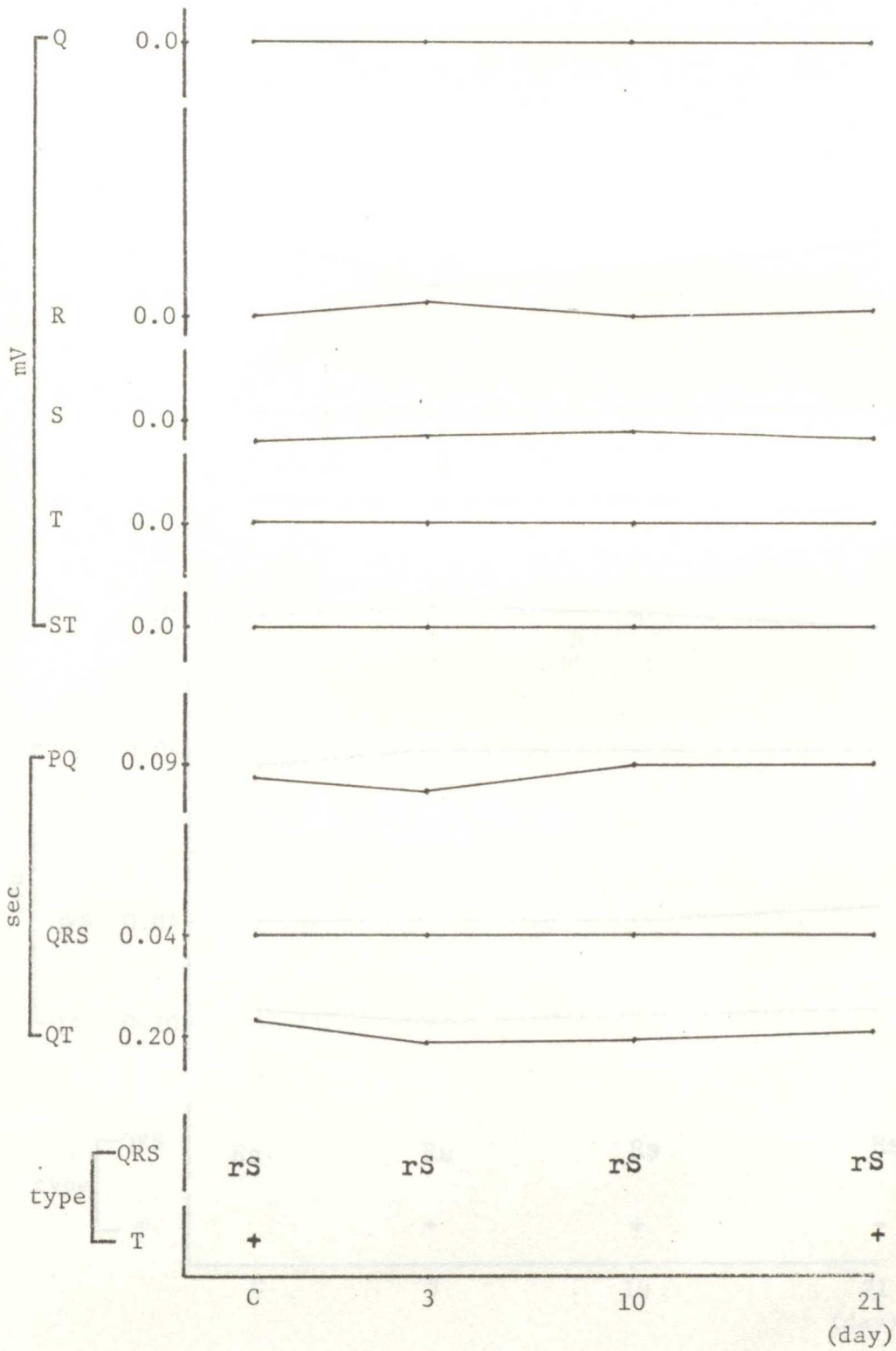


Fig. 15-15

ECG Findings of Controlled dog in Precordial Unipolar Leads (C3).  
Dog NO.113

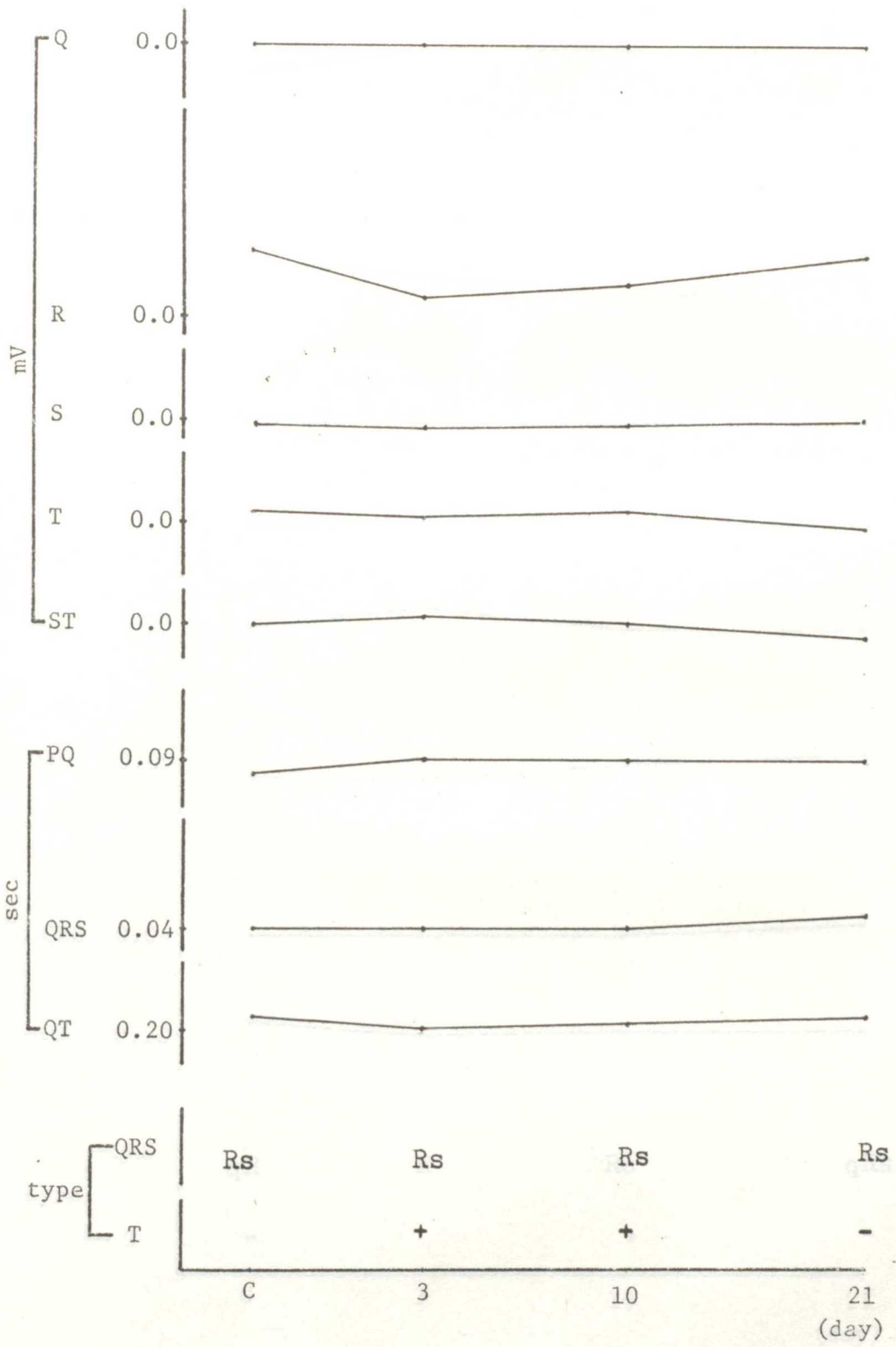




Fig. 15-16

ECG Findings of Controlled dog in Precordial Unipolar Leads (C4).  
Dog NO.113

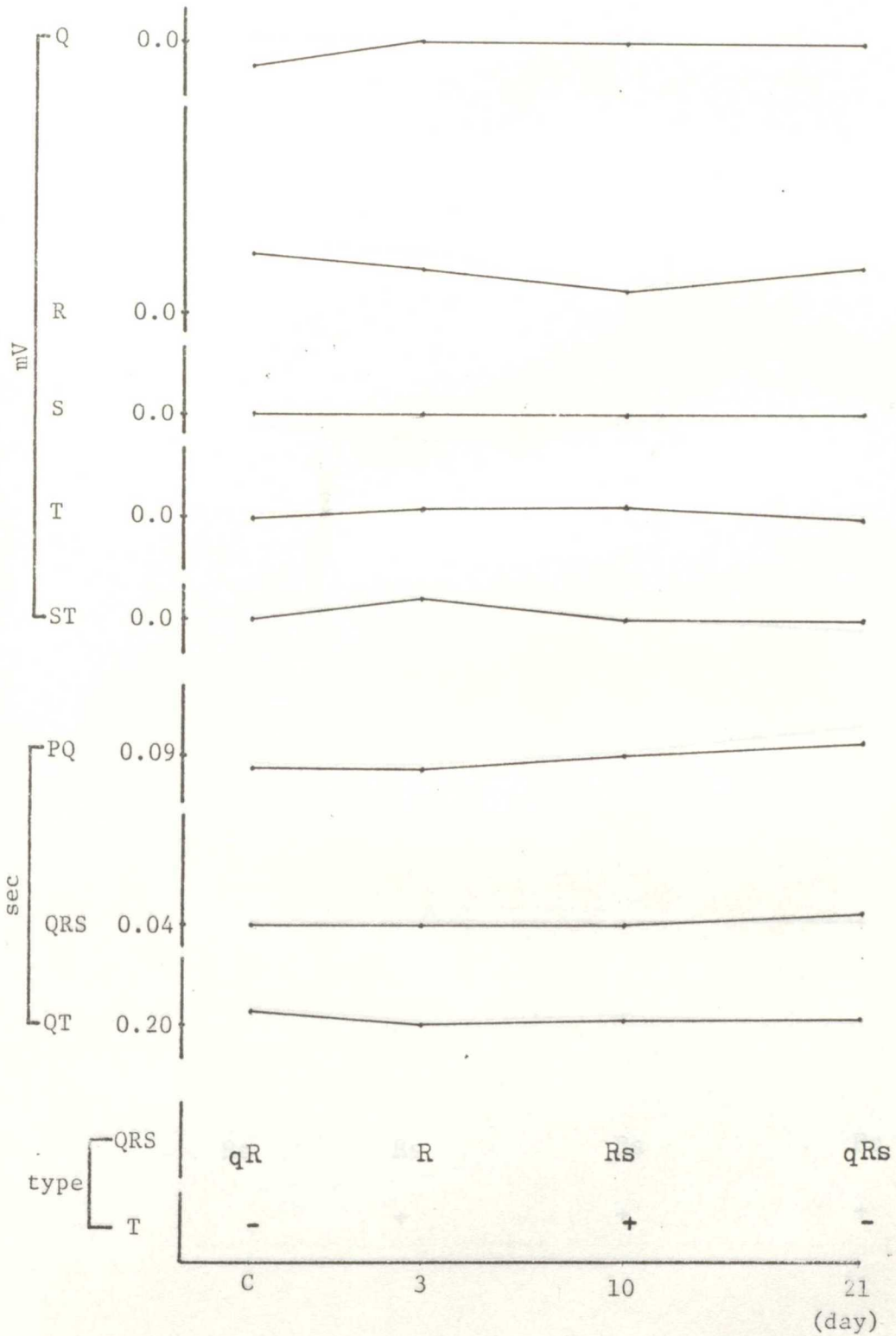


Fig. 15-17

ECG Findings of Controlled dog in Precordial Unipolar Leads (C5).  
Dog NO.113

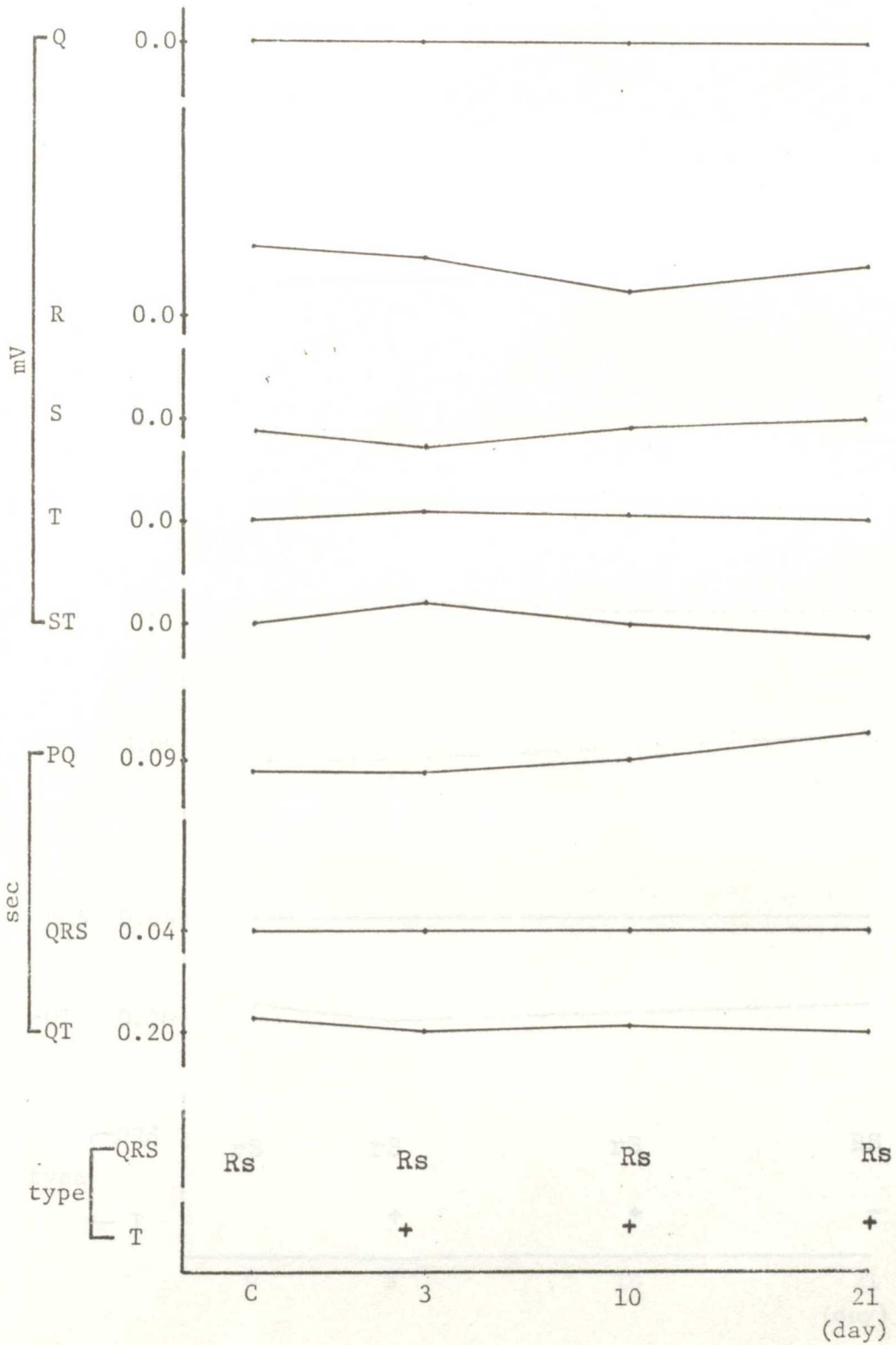


Fig. 15-18

ECG Findings of Controlled dog in Precordial Unipolar Leads (C6).  
Dog NO.113

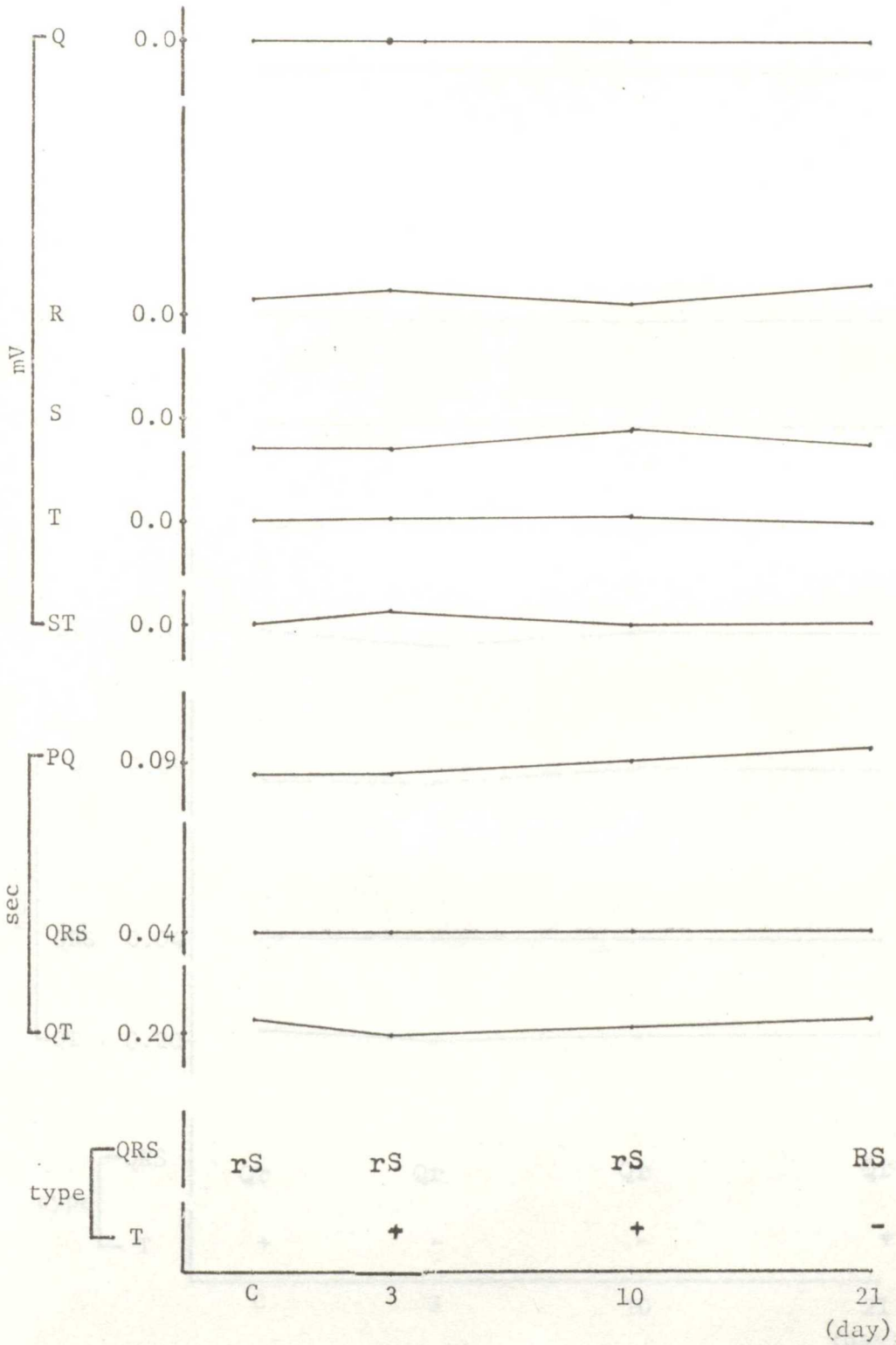




Fig. 15-19

ECG Findings of Controlled dog in Supplementary Precordial Unipolar Leads ( M<sub>1</sub> ).  
Dog NO.113

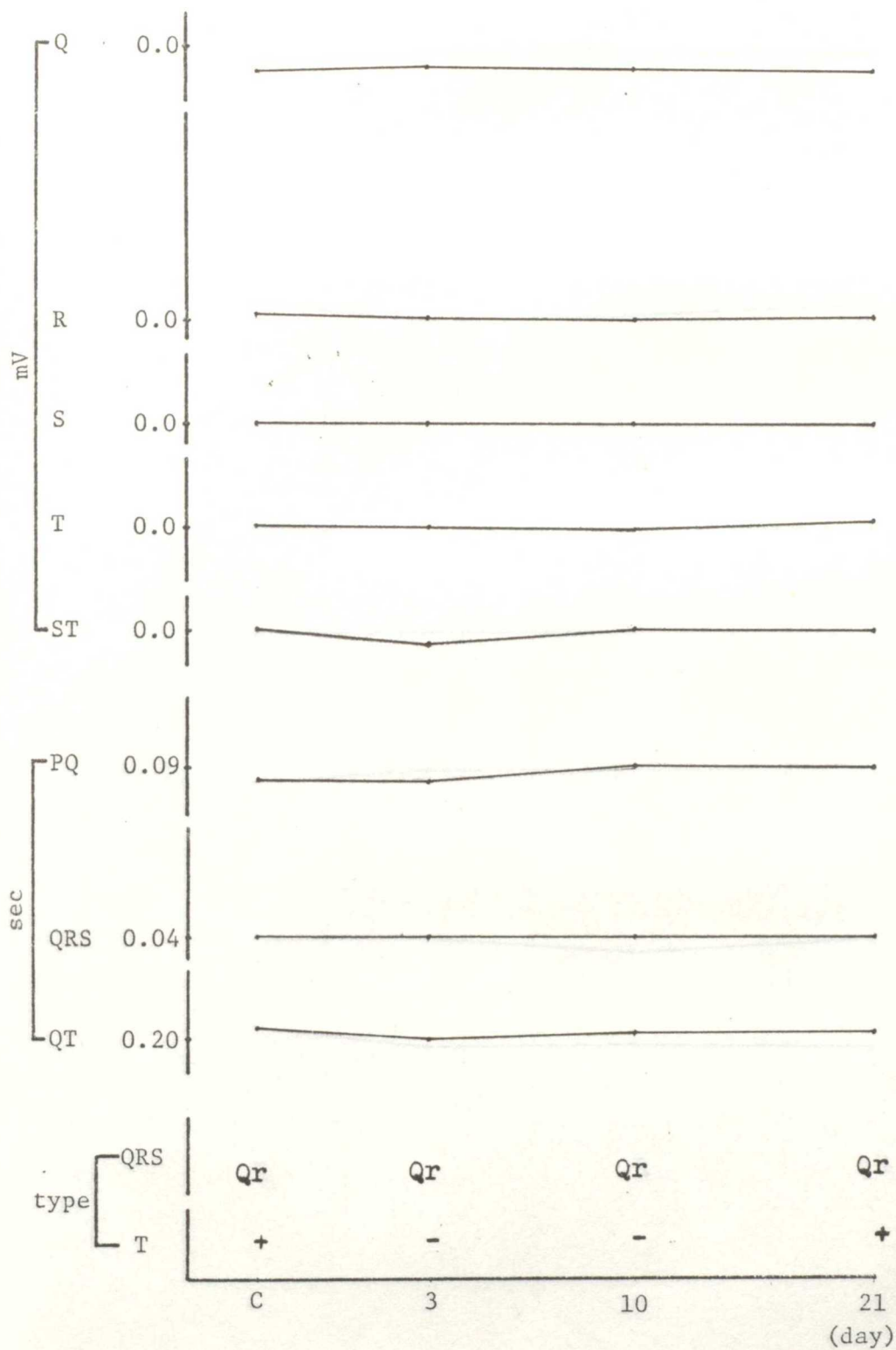


Fig. 15-20

ECG Findings of Controlled dog in Supplementary Precordial  
Unipolar Leads (M<sub>2</sub>). Dog NO.113

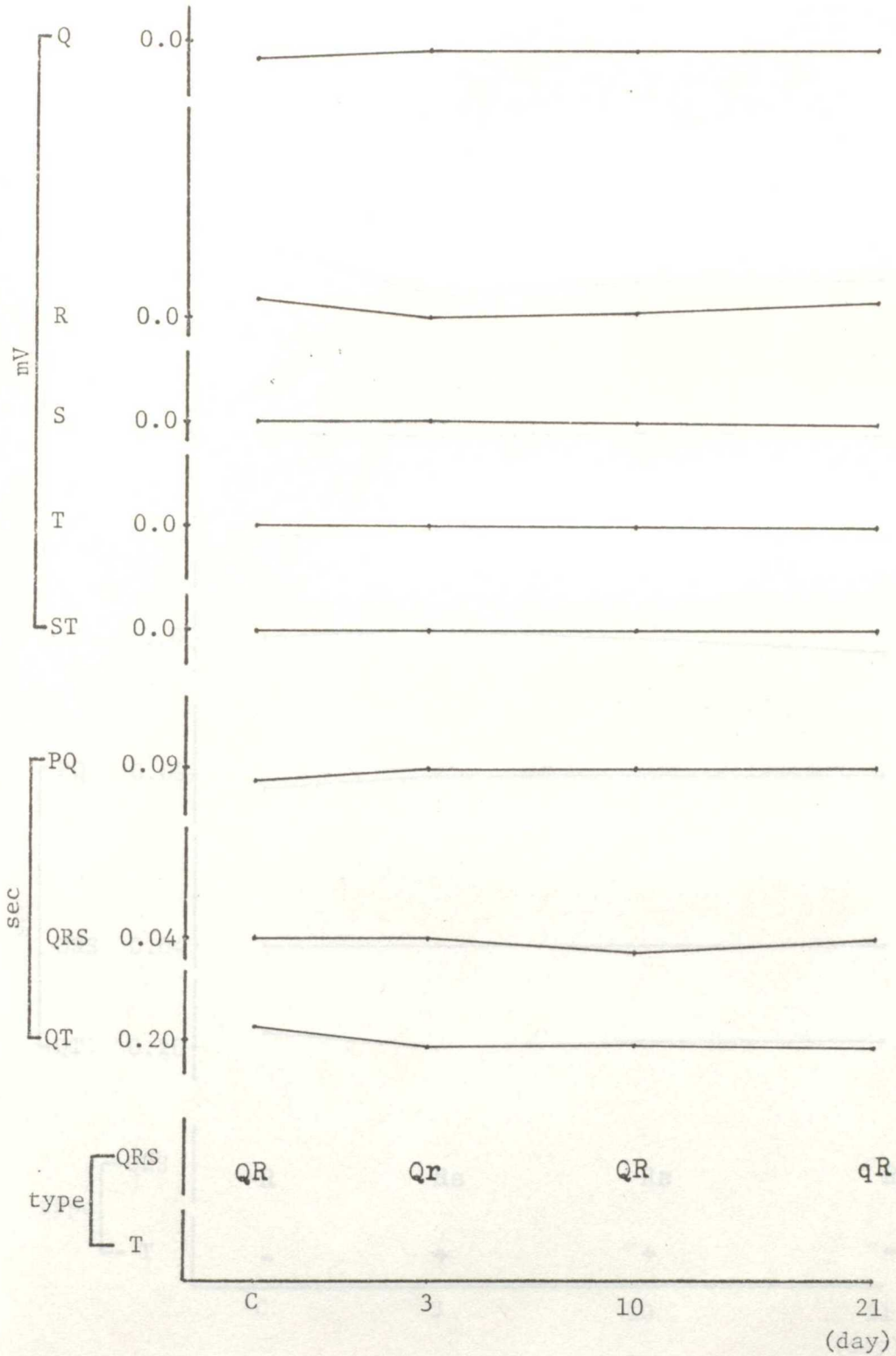


Fig. 15-21

ECG Findings of Controlled dog in Supplementary Precordial Unipolar Leads (M3).  
Dog NO.113

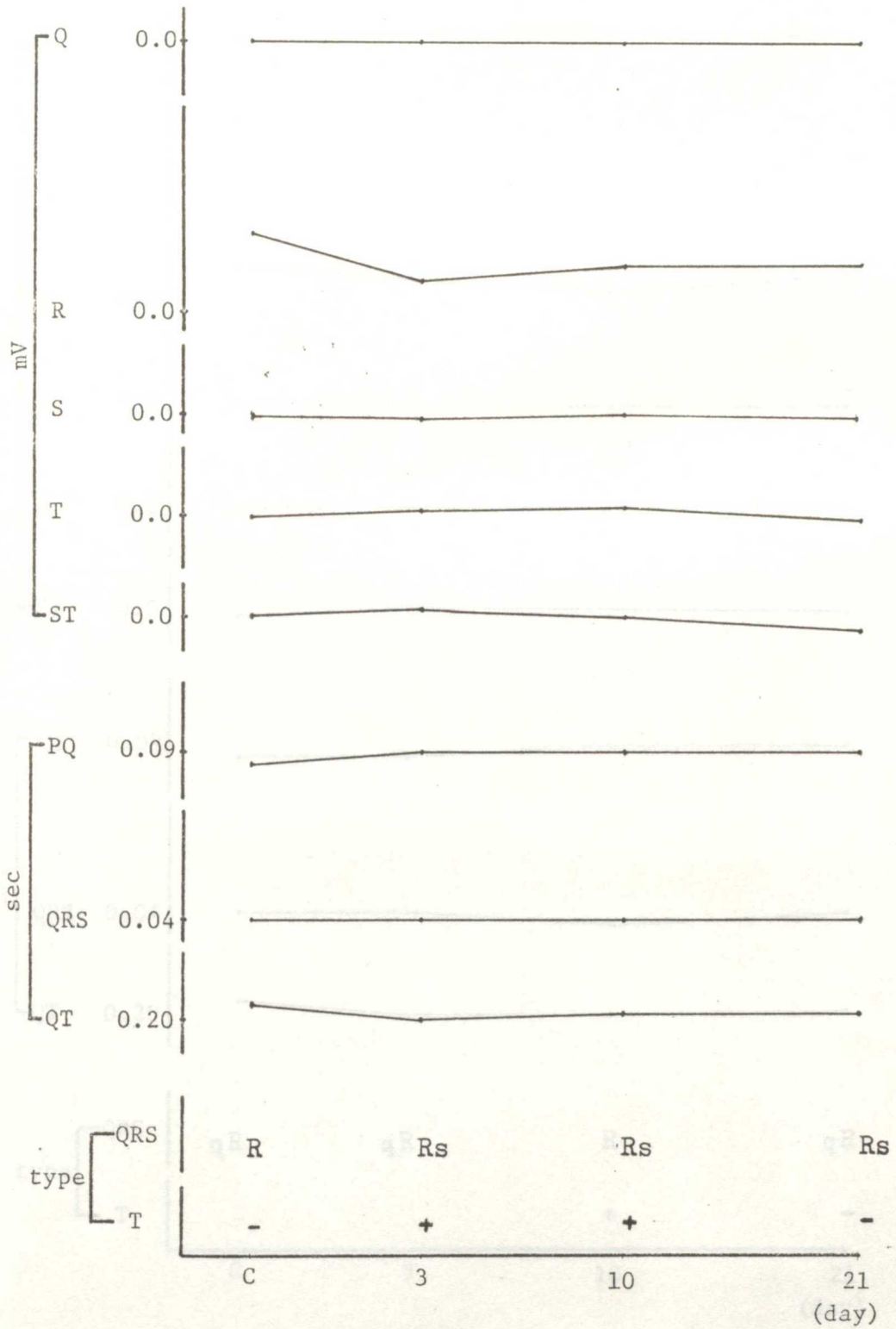




Fig. 15-22

ECG Findings of Controlled dog in Supplementary Precordial Unipolar Leads (M4).  
Dog NO.113

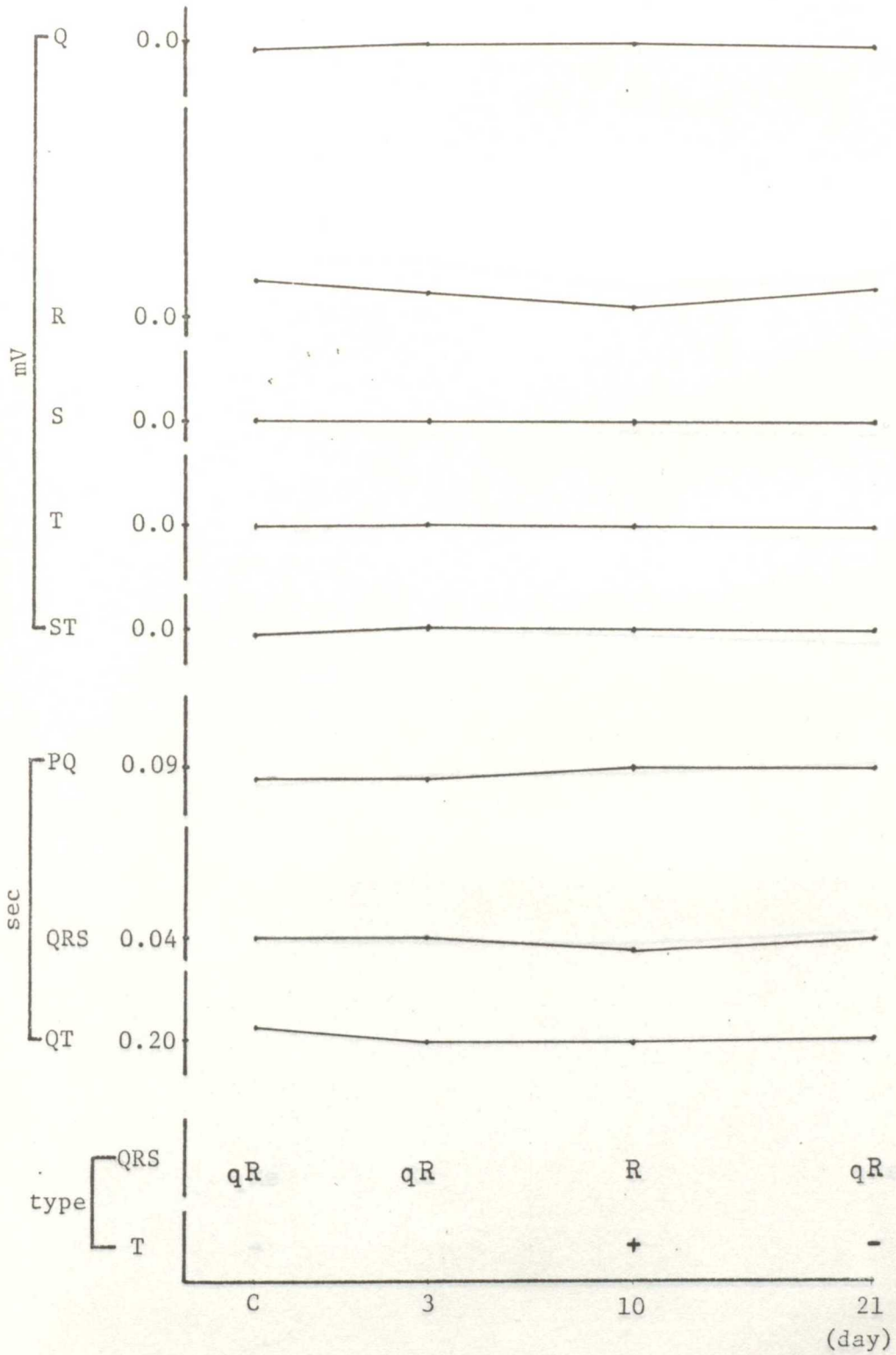


Fig. 15-23

ECG Findings of Controlled dog in Supplementary Precordial  
Unipolar Leads (M5). Dog NO.113

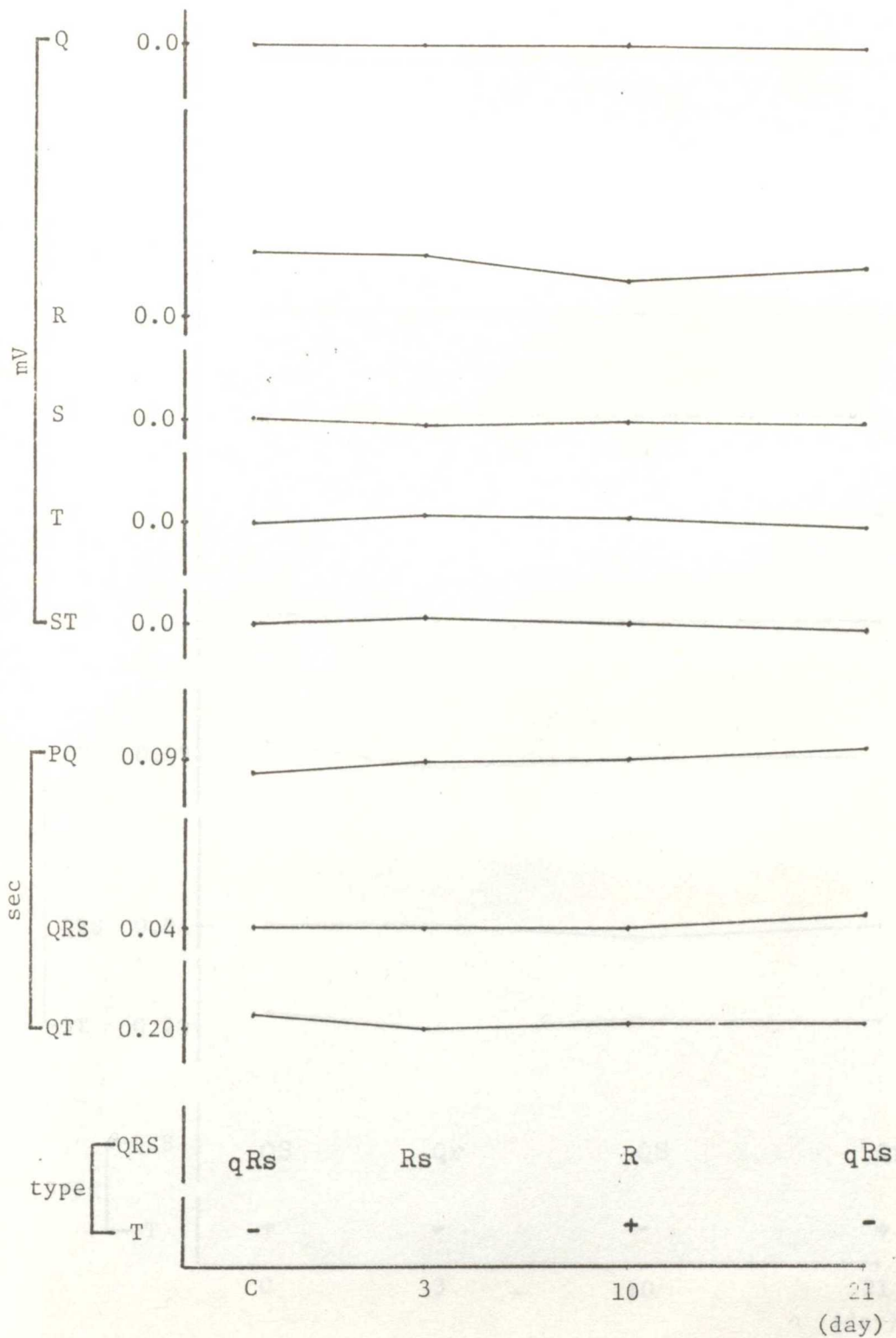
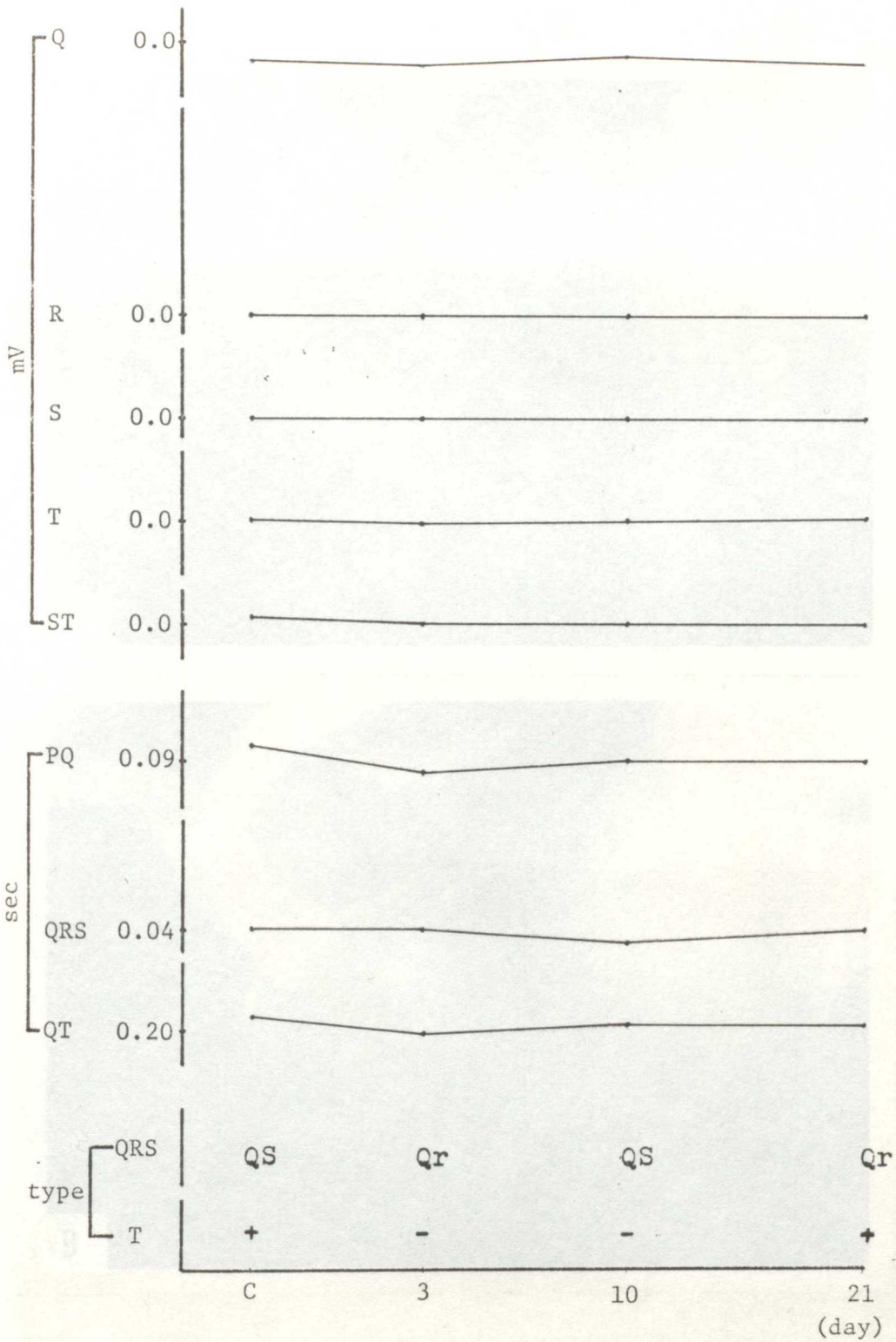


Fig. 15-24

ECG Findings of Controlled dog in Supplementary Precordial Unipolar Leads (M6). Dog NO.113



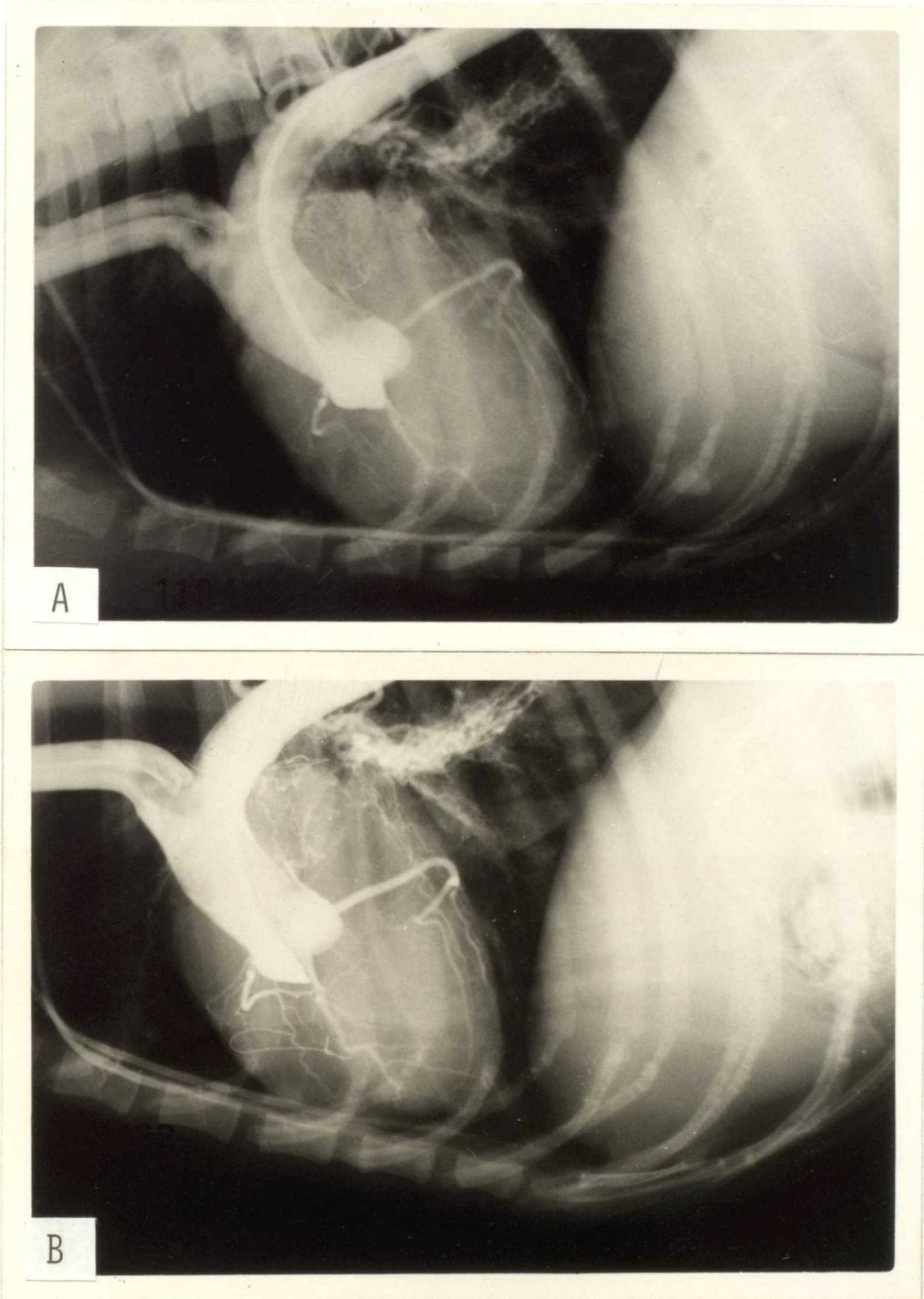
A. before thoracotomy  
 B. after thoracotomy (21 days)



Angiography of Coronary Artery on Thoracotomy

Controlled Dog

Dog No. 113



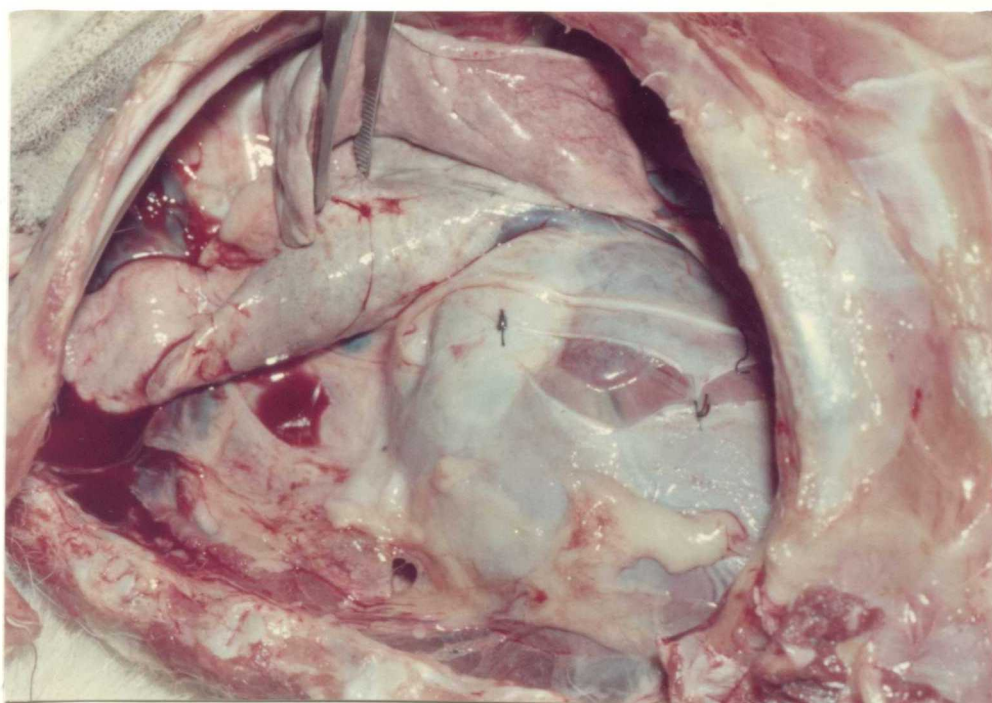
A. before thoracotomy

B. after thoracotomy (21 days)

Fig. 17

Autopsy Findings of Thoracotomy Controlled Dog

Dog No. 113



after thoracotomy (21 days)

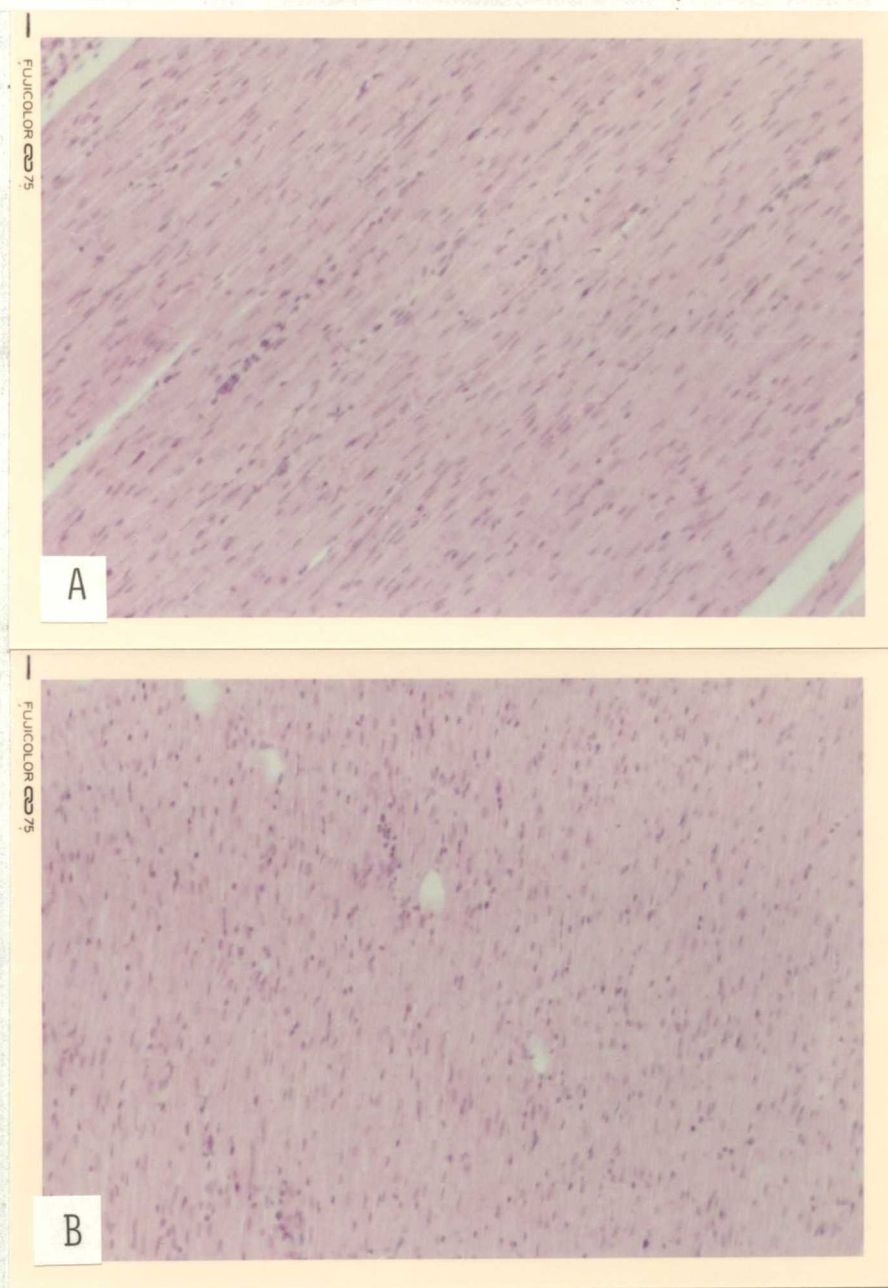
A. Right ventricular wall  
B. Left ventricular wall



Fig. 18

Pathological Findings of Thoracotomy Controlled Dog

Dog No. 113



A. right ventricular wall  
B. left ventricular wall



Fig. 19-1

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature(control).

Dog No.115



A-B I

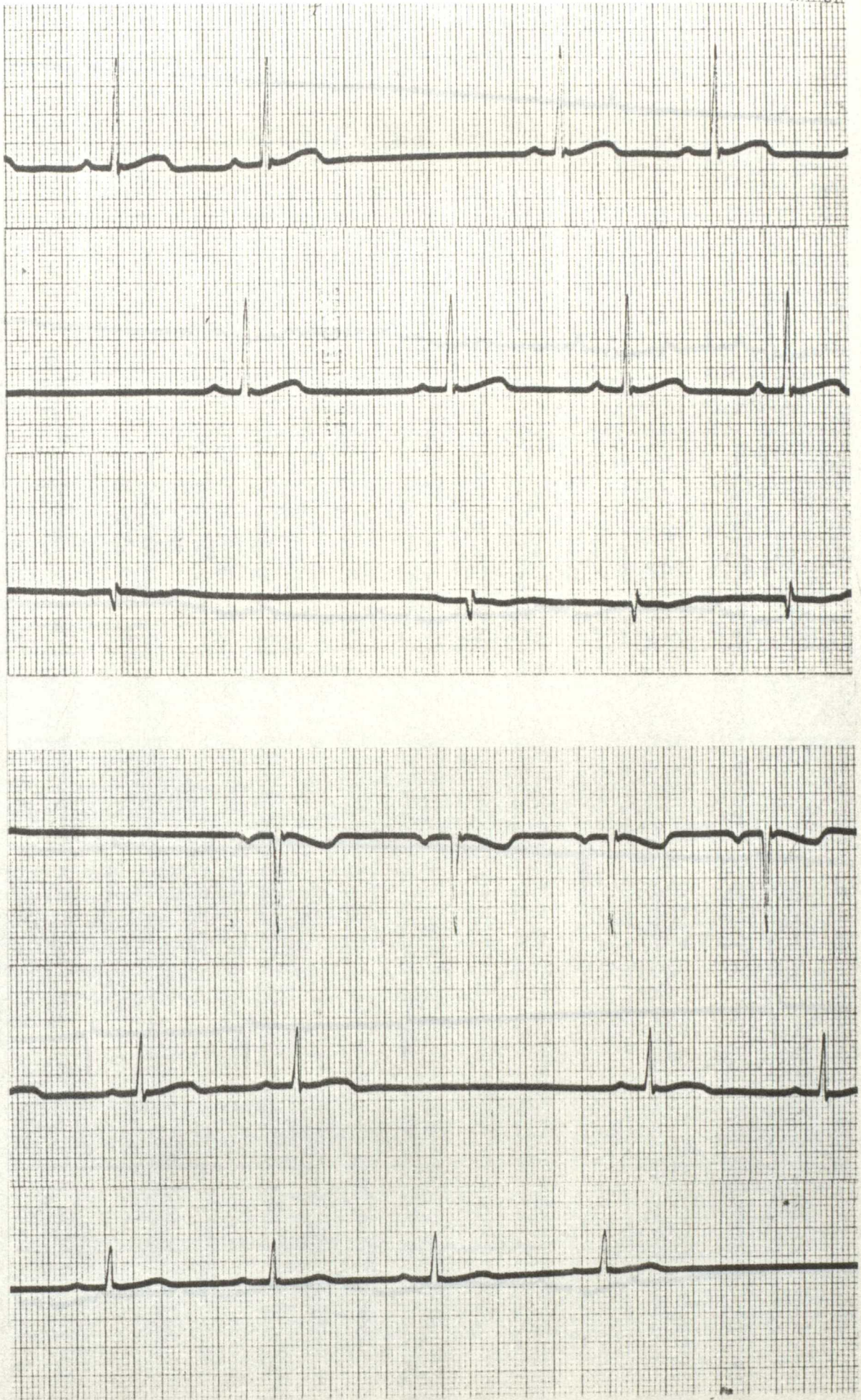
A-B II

A-B III

aVR

aVL

aVF





ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature(control).

Dog NO.115

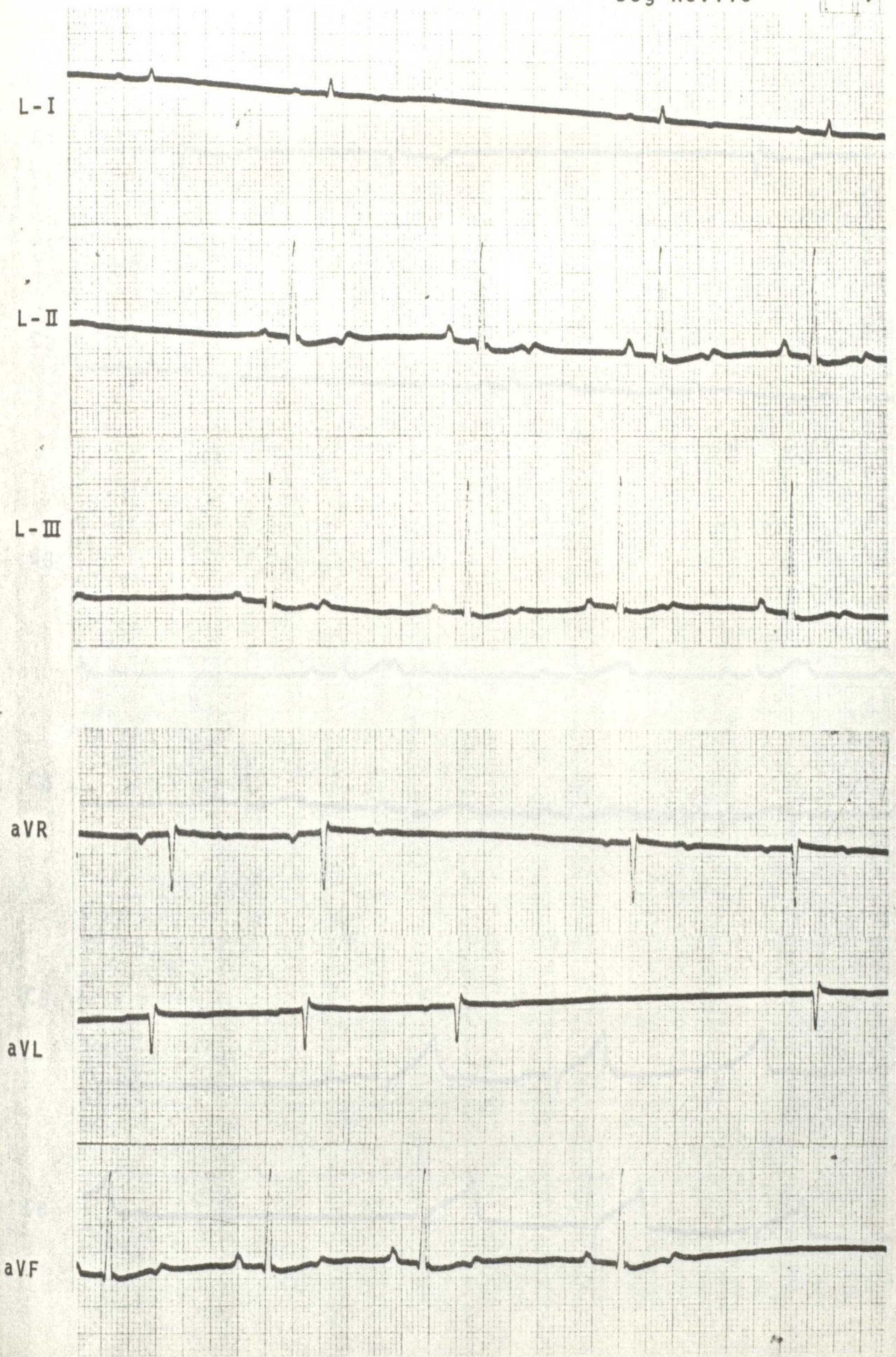




Fig. 19-3

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature (control).

Dog NO. 115

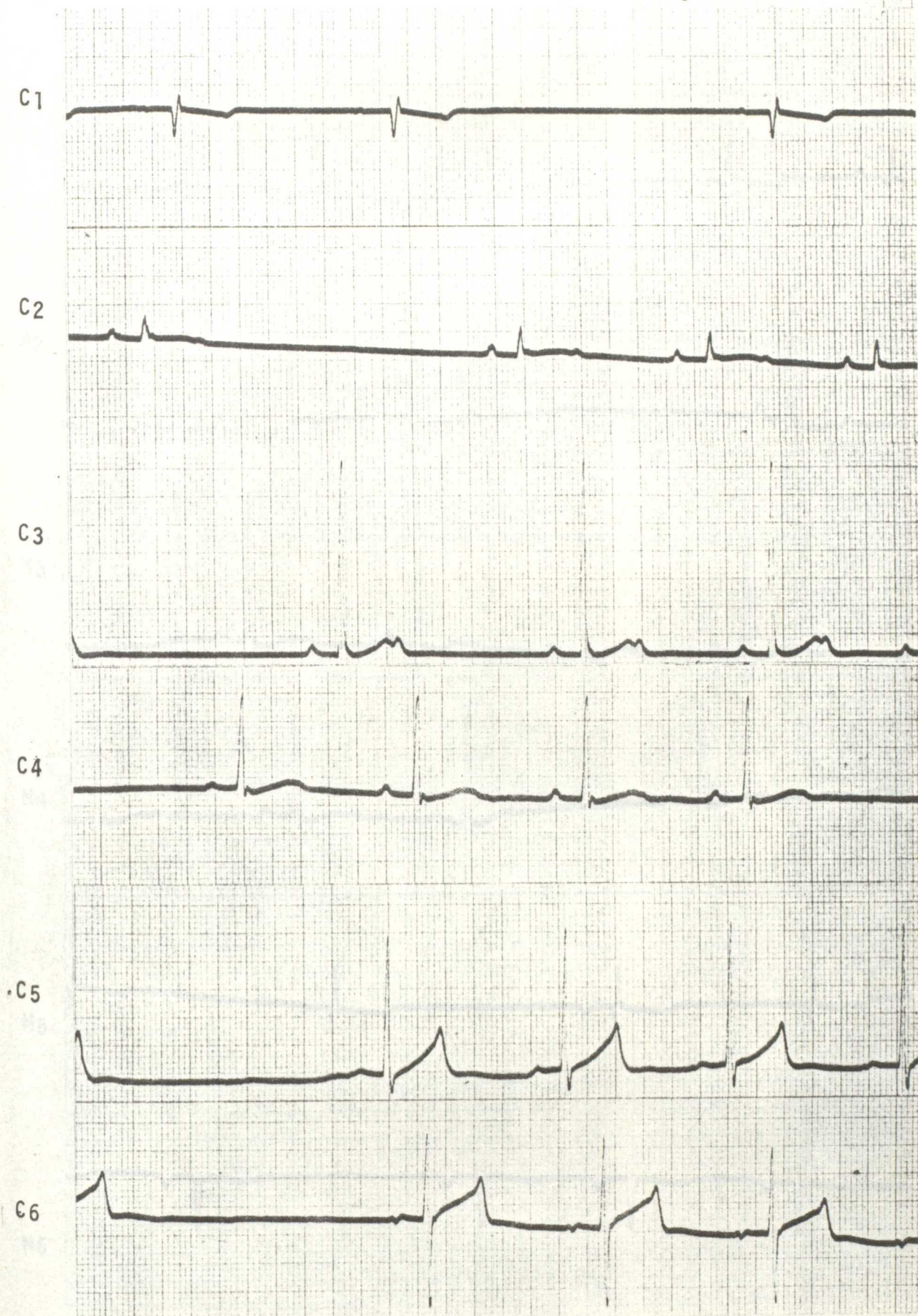




Fig. 19-4

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature(control).

Dog NO.115



M1

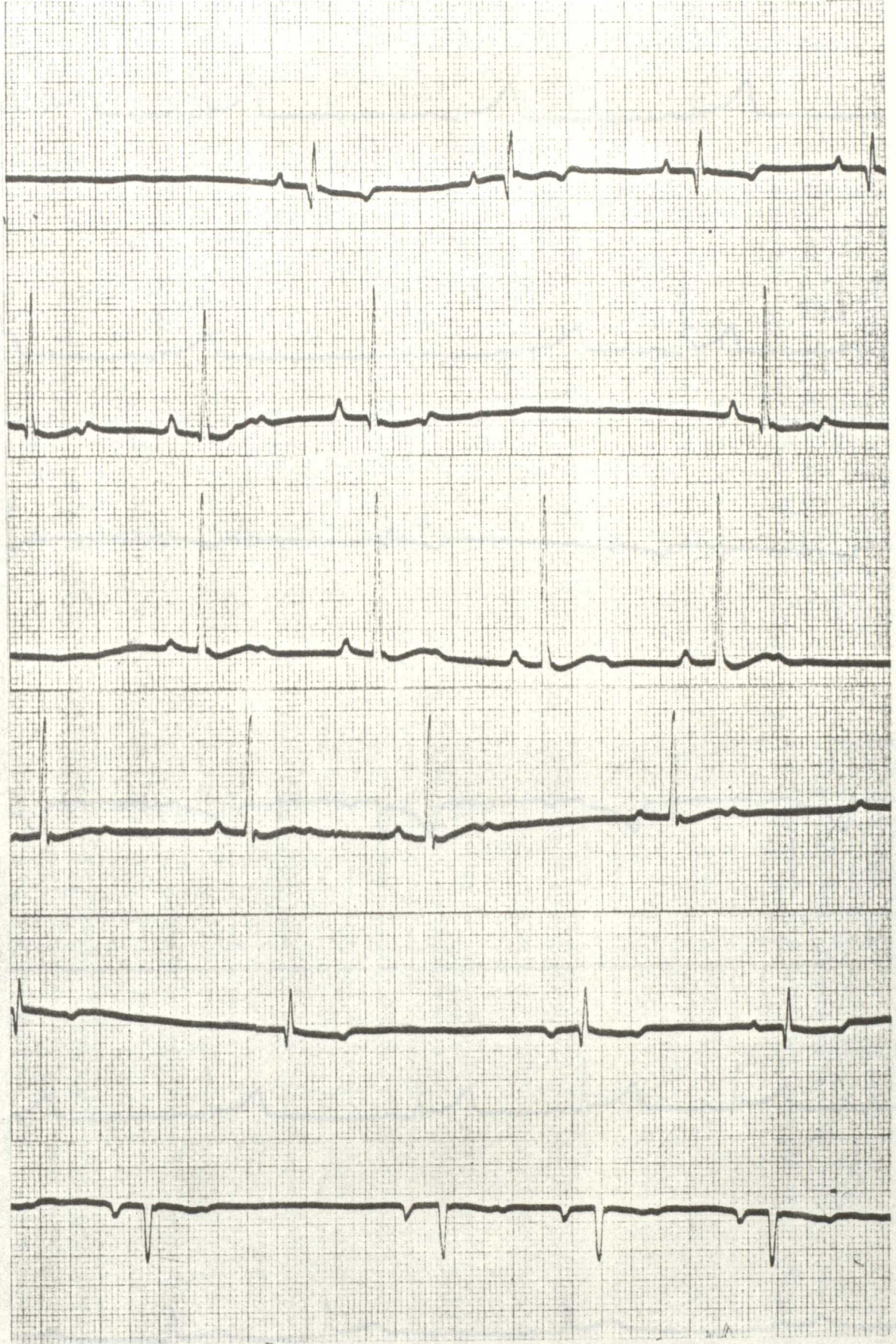
M2

M3

M4

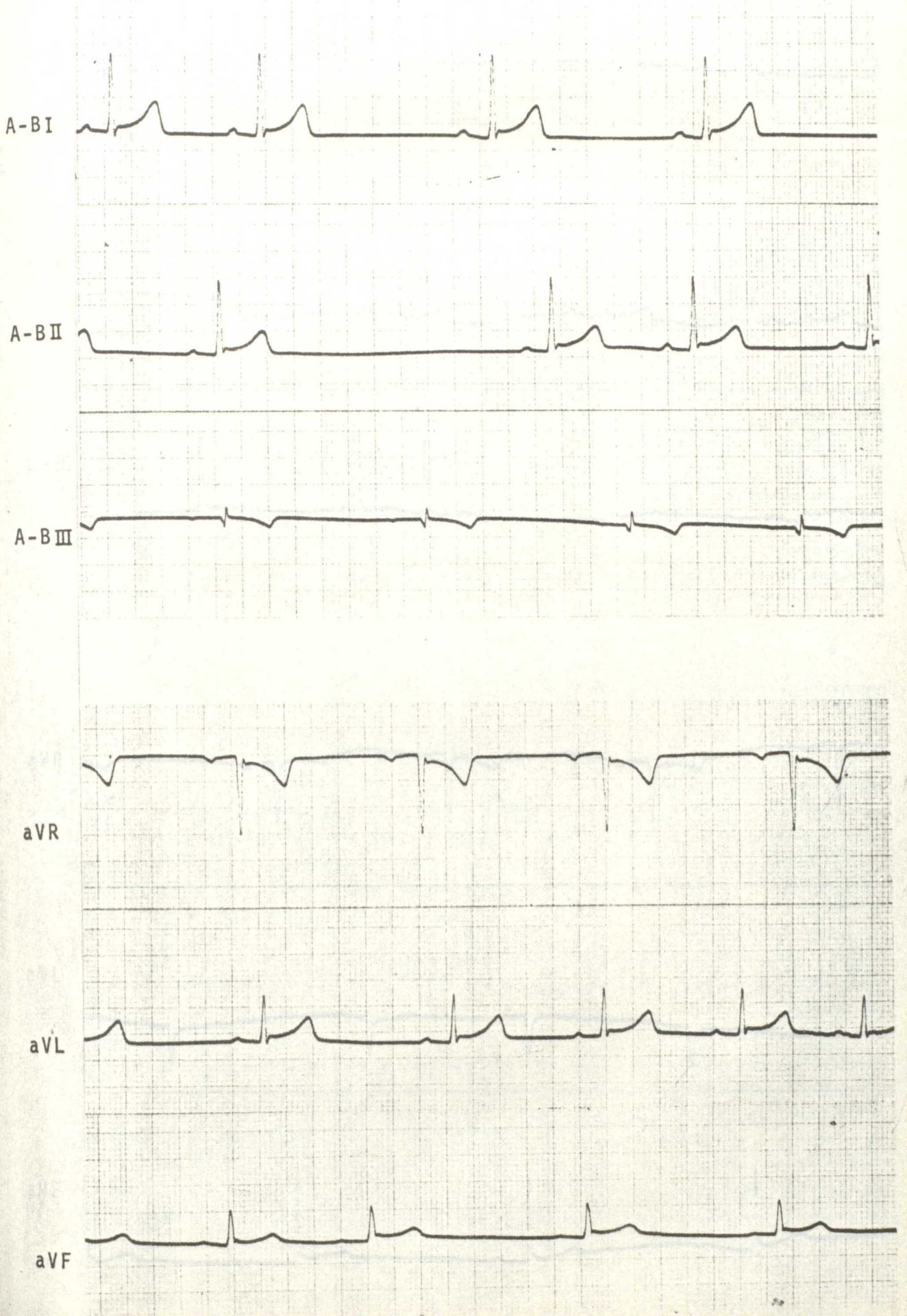
M5

M6





ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 3 days). Dog NO.115





ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 3 days).  
Dog NO.115



L-I

L-II

L-III

aVR

aVL

aVF

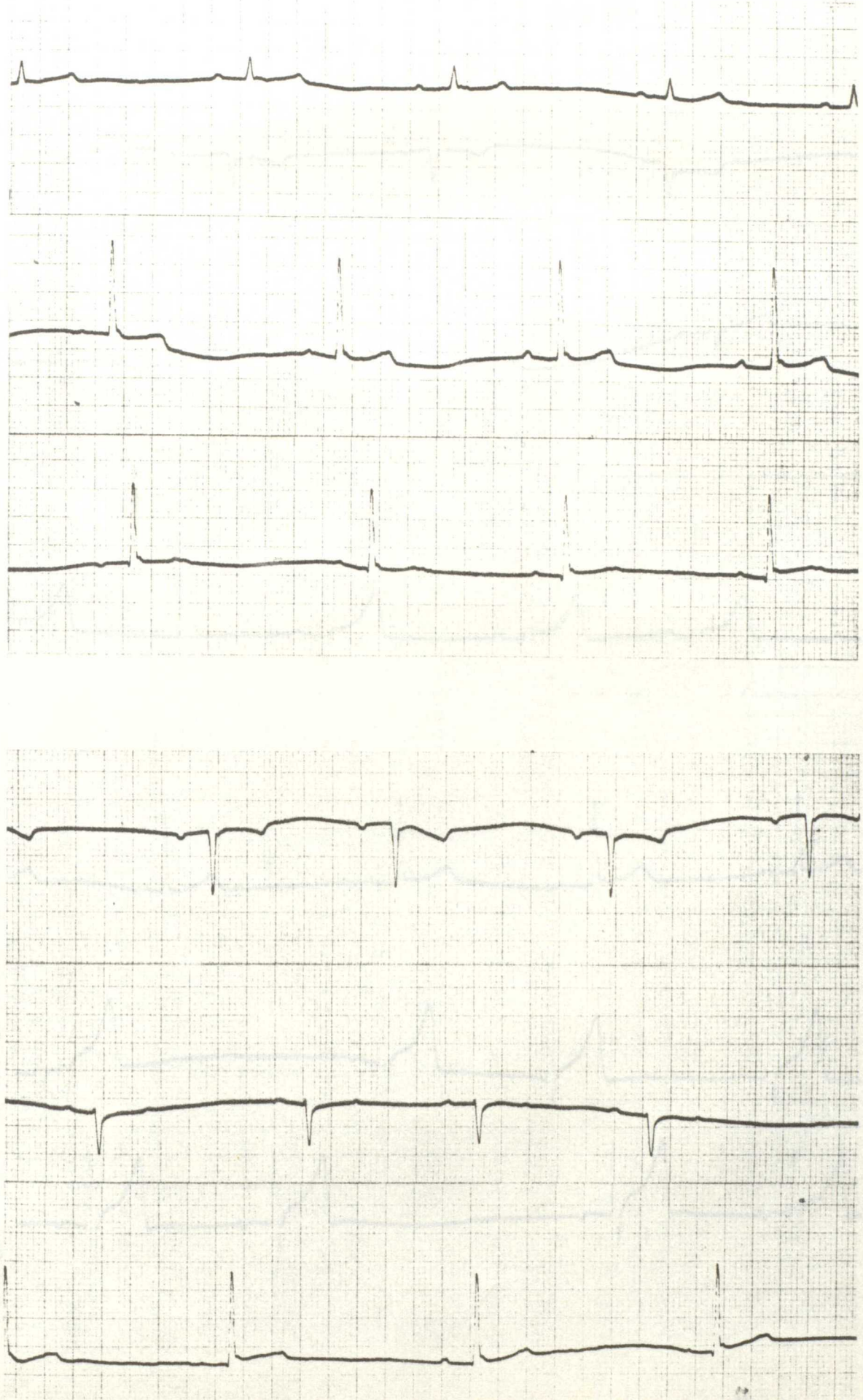




Fig. 19-7

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 3 days).  
Dog NO.115

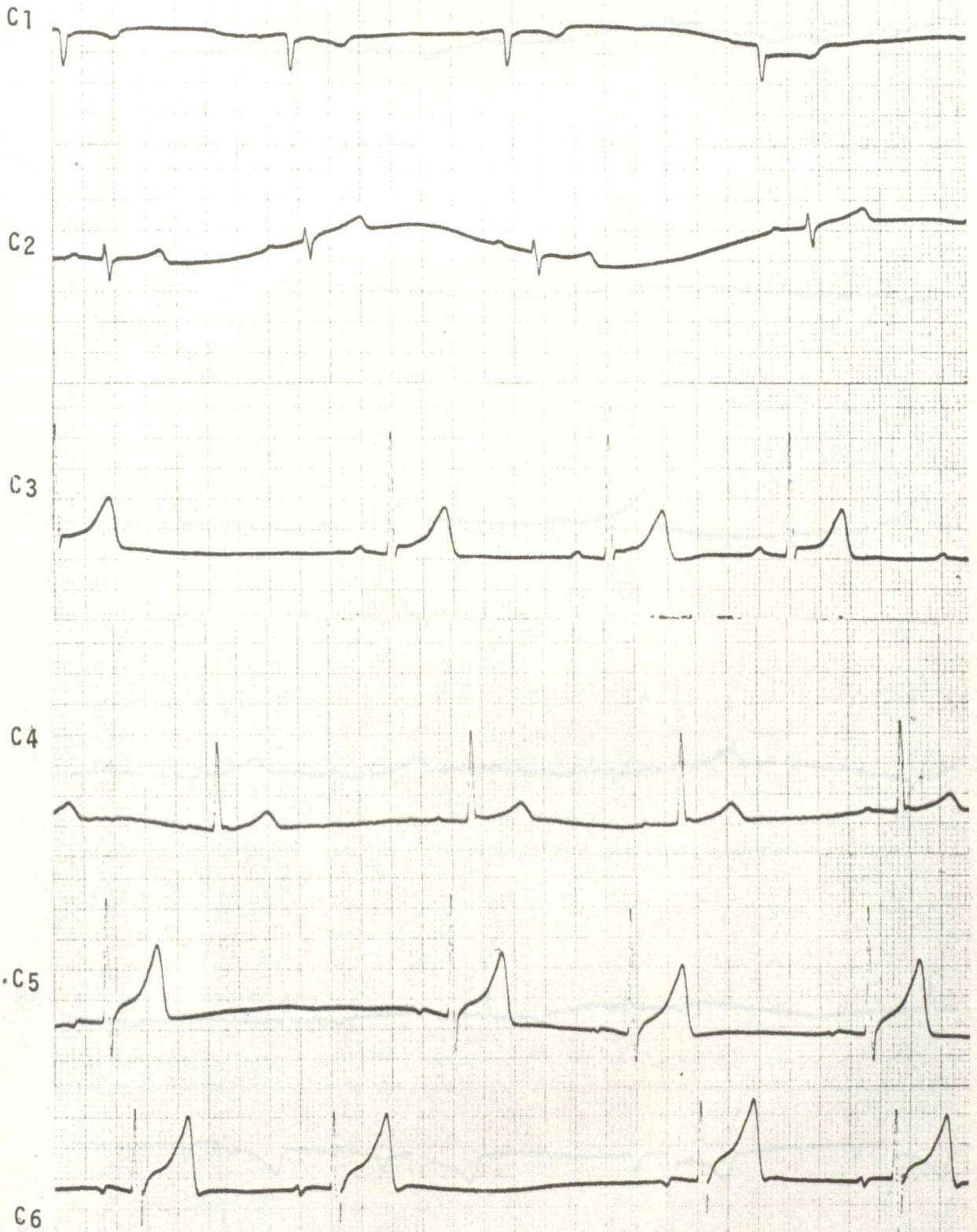
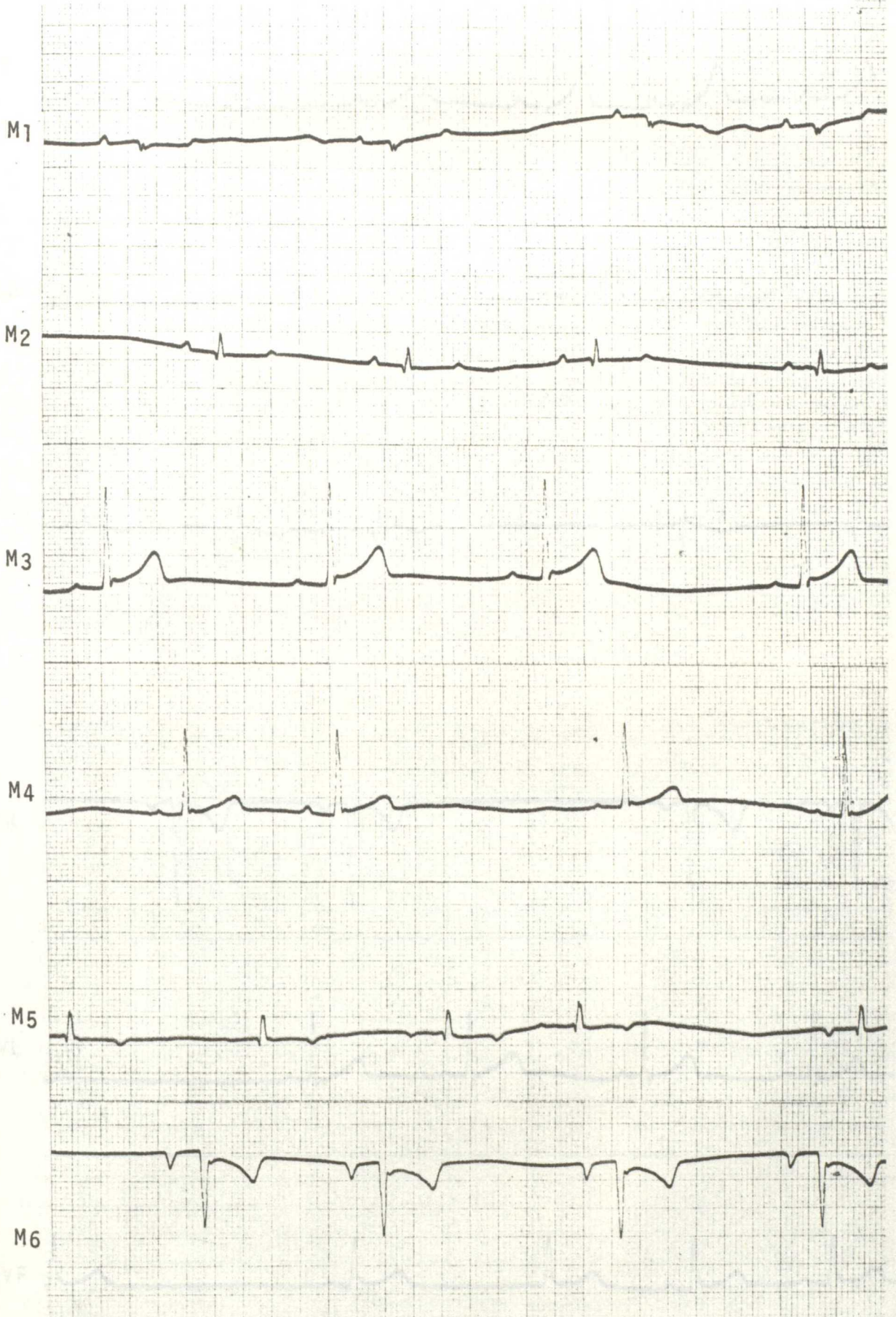




Fig. 19-8

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 3 days).

Dog NO.115





ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 10 days).  
Dog NO.115



A-B I

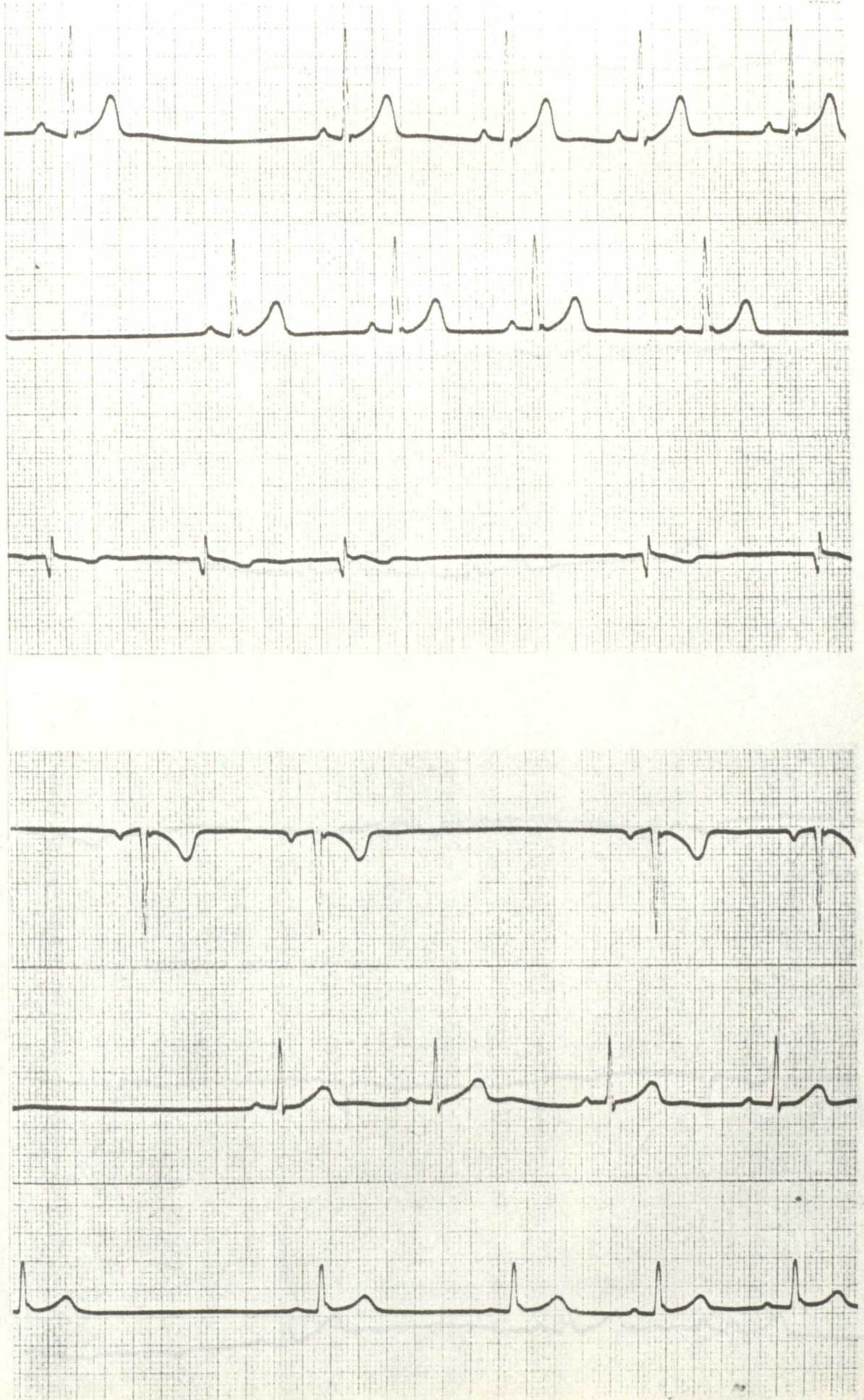
A-B II

A-B III

aVR

aVL

aVF





ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 10 days).

Dog NO.115

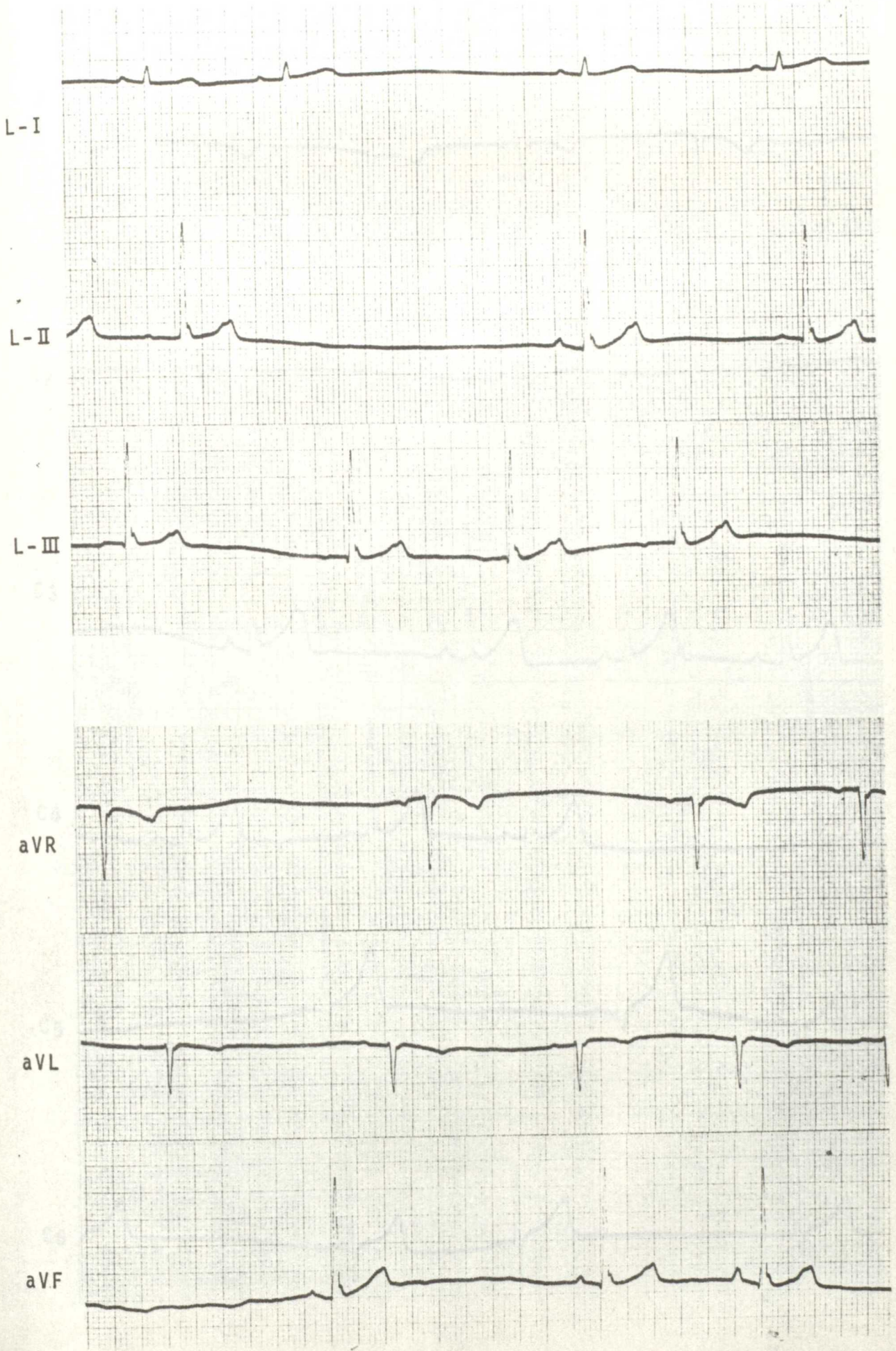
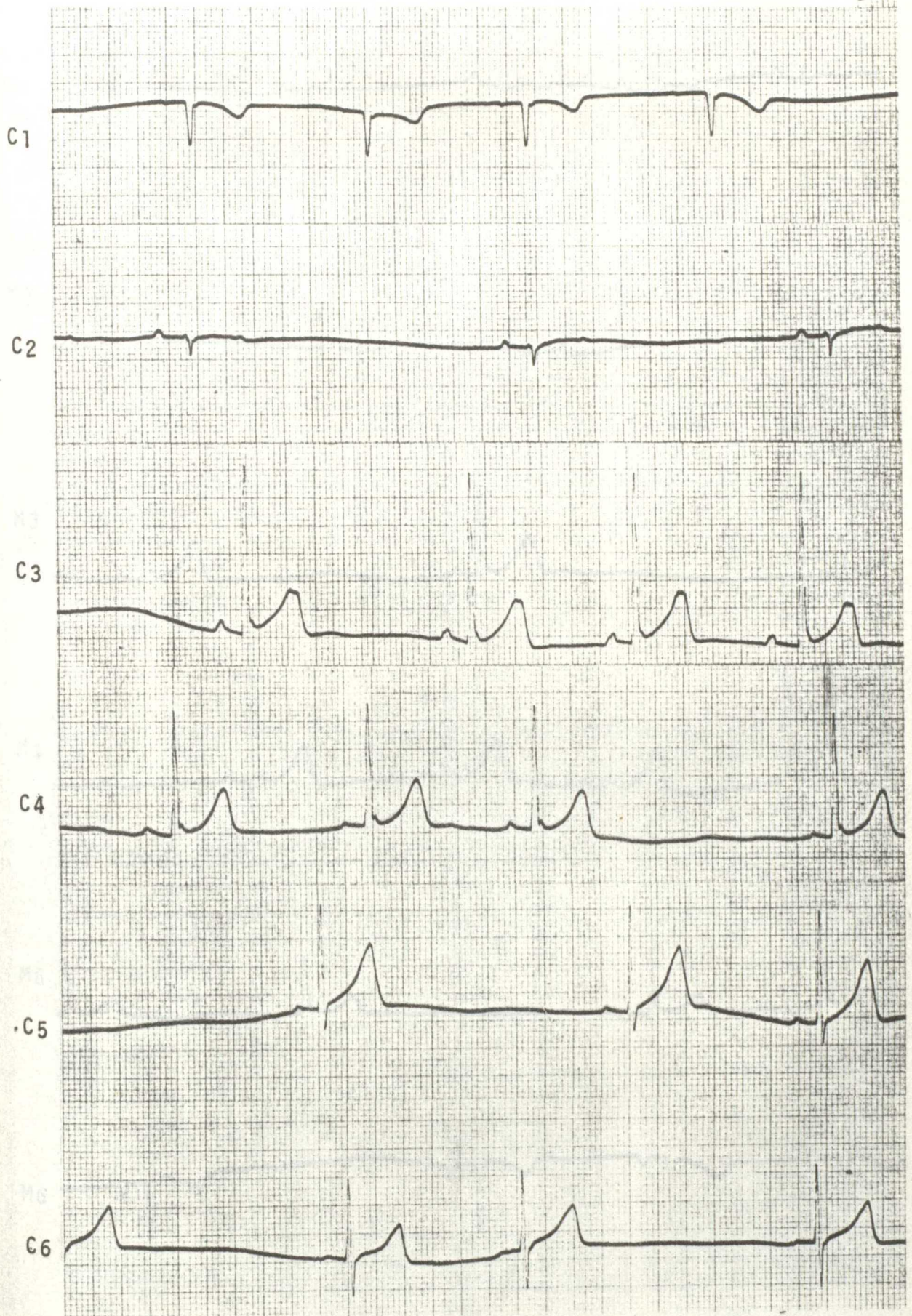




Fig. 19-11

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 10 days).

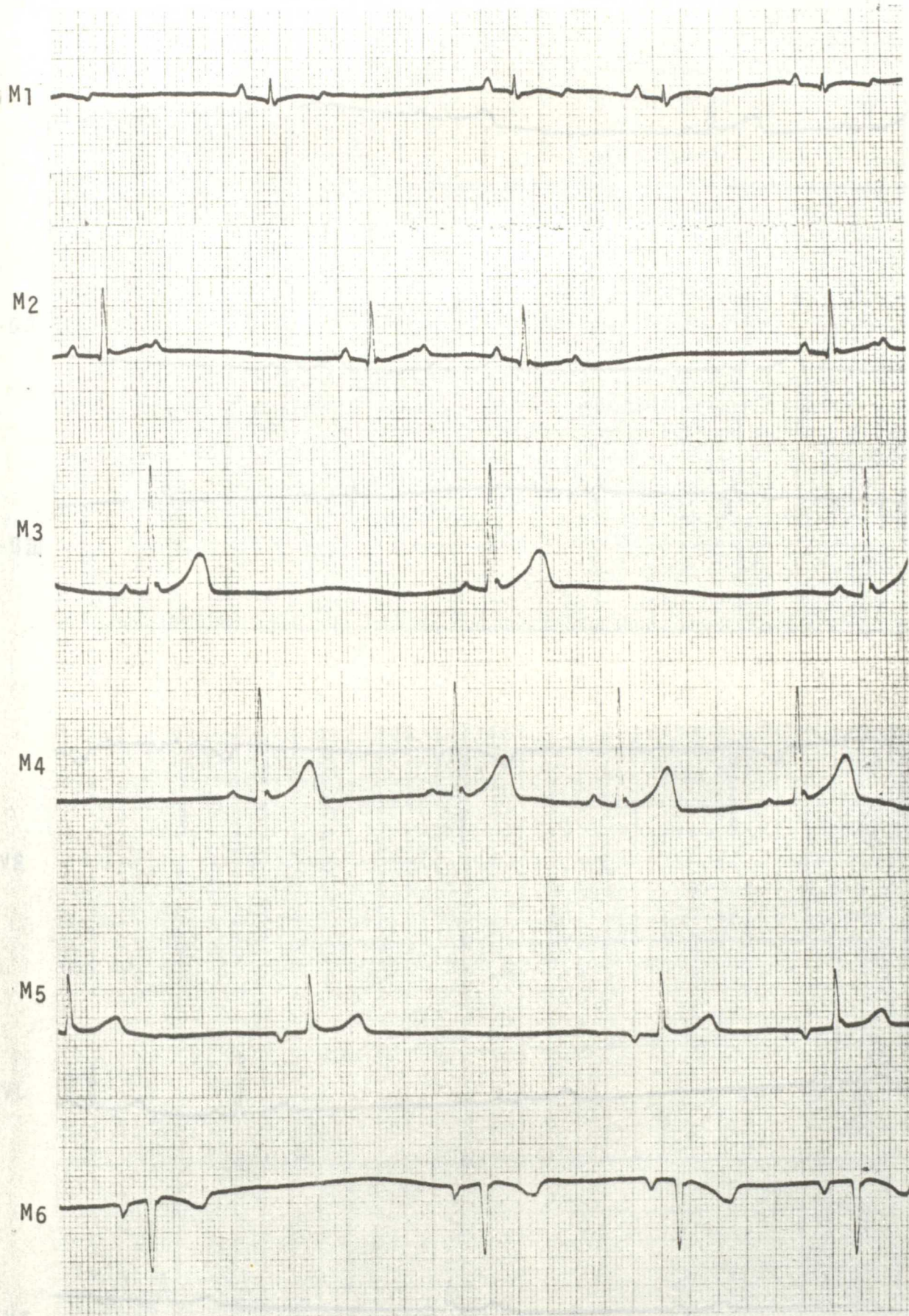
Dog NO.115





ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 10 days).

Dog NO.115





ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 17 days). Dog NO.115



A-B I

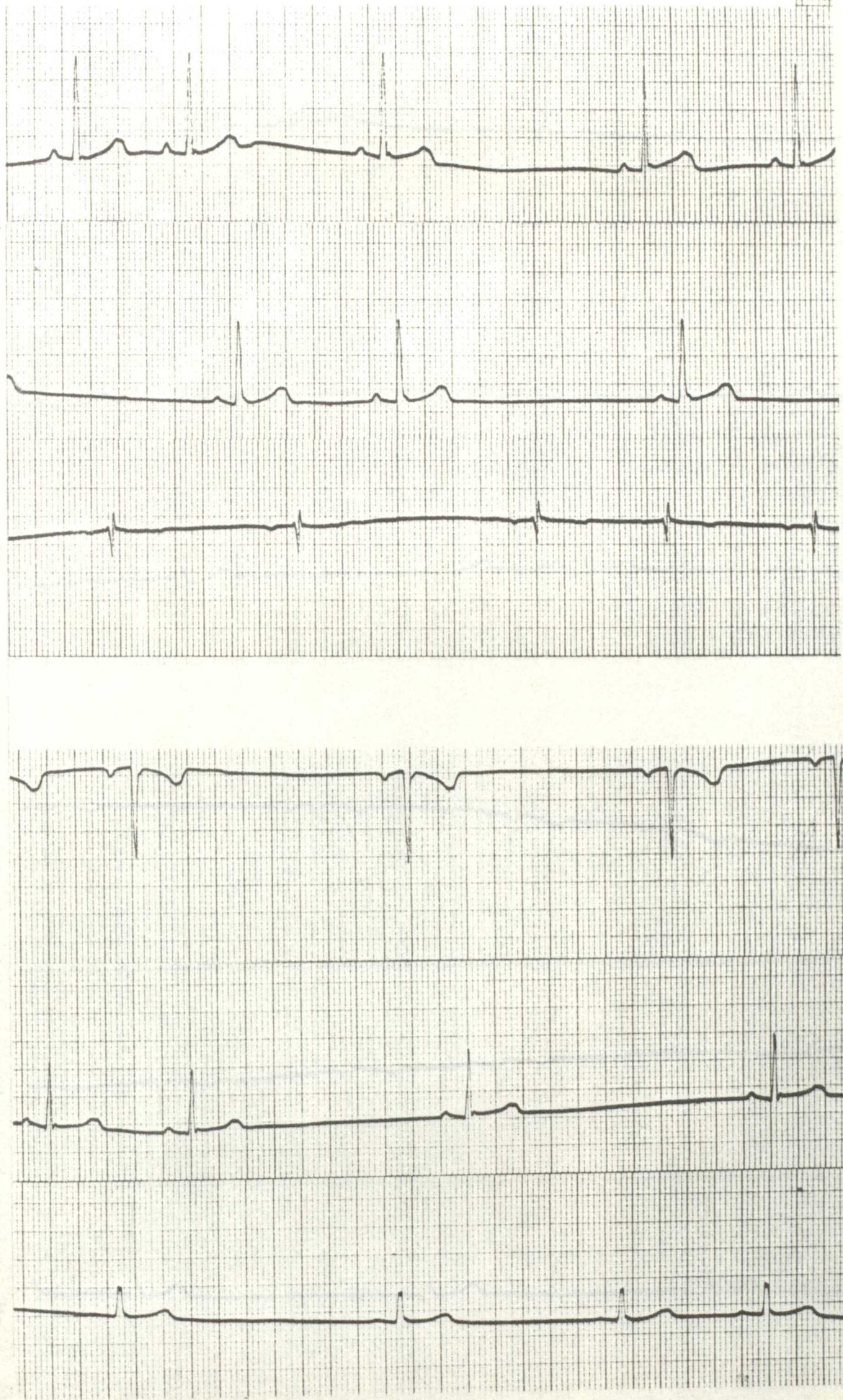
A-B II

A-B III

aVR

aVL

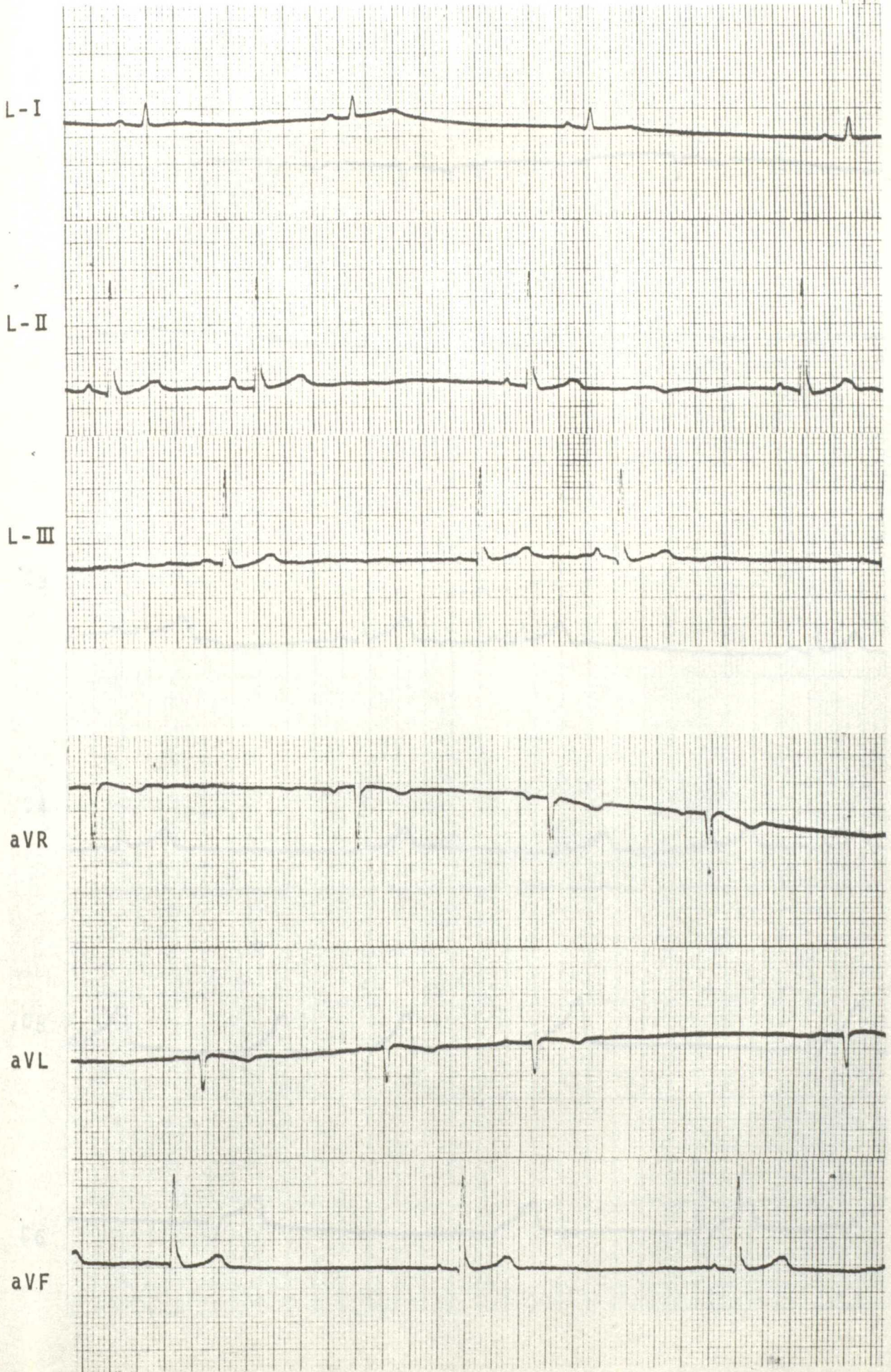
aVF





ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 17 days).

Dog NO.115





ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 17 days).  
Dog NO.115

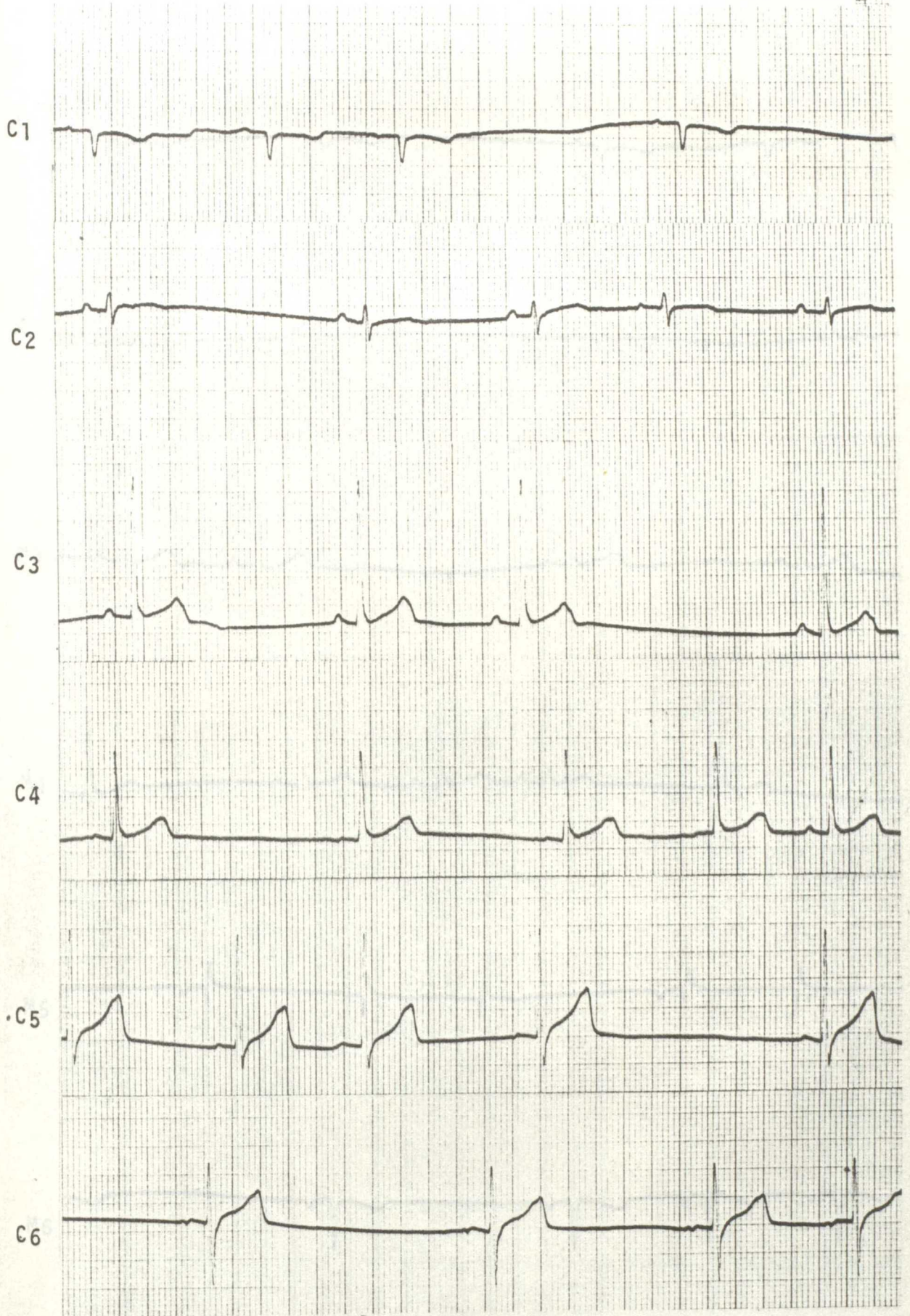
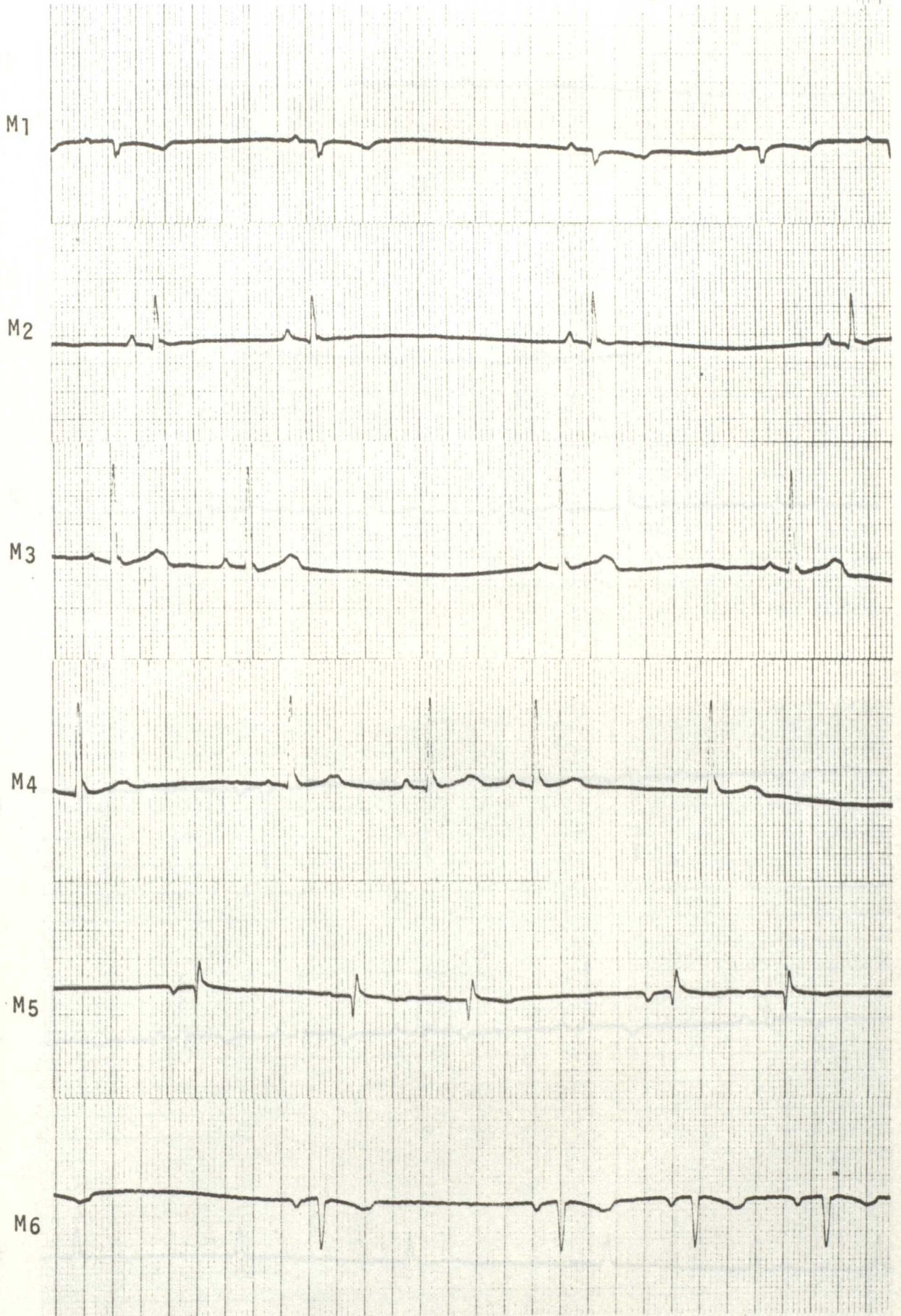




Fig. 19-16

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 17 days).

Dog NO.115





ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 29 days).  
Dog NO.115



A-B I

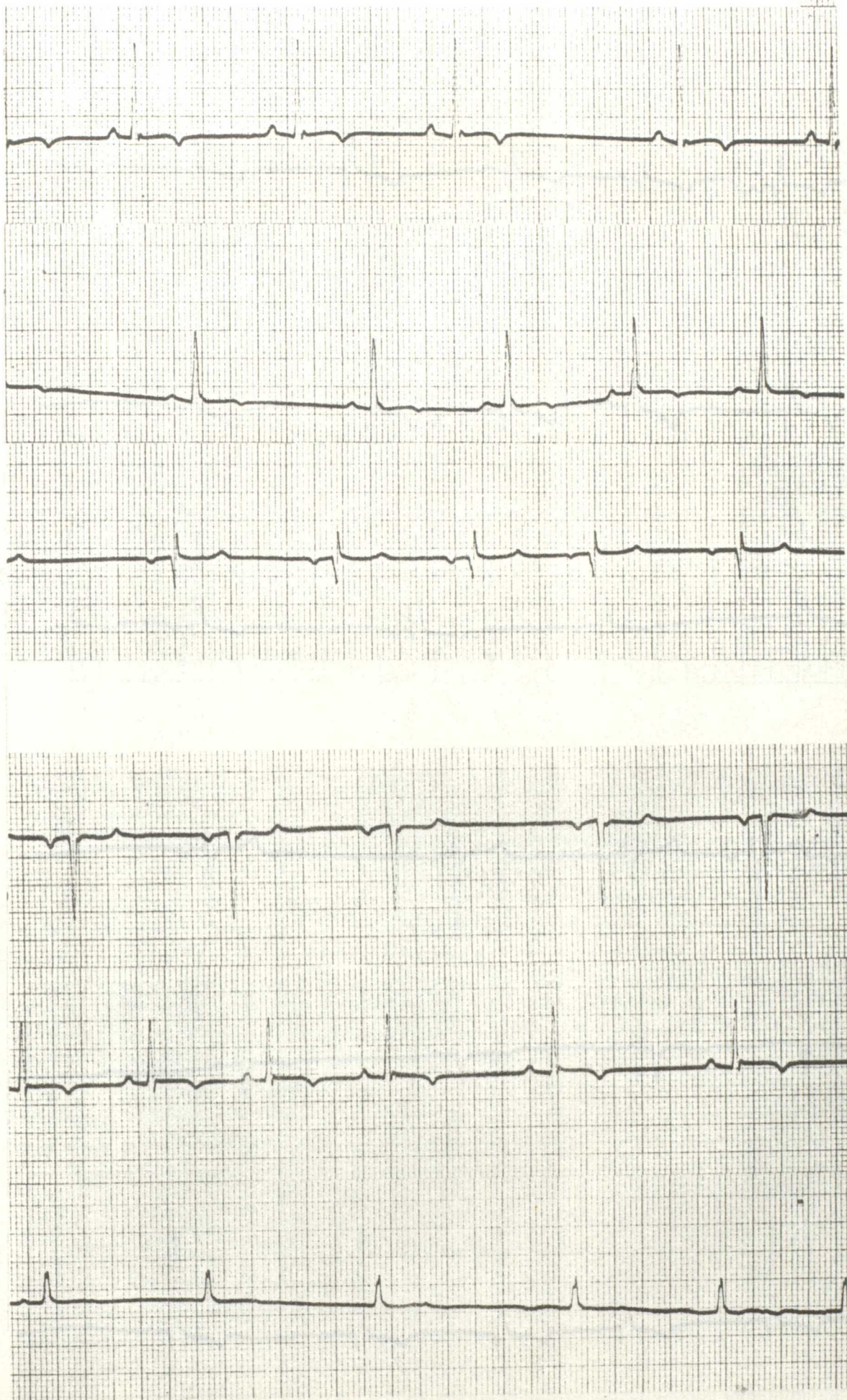
A-B II

A-B III

aVR

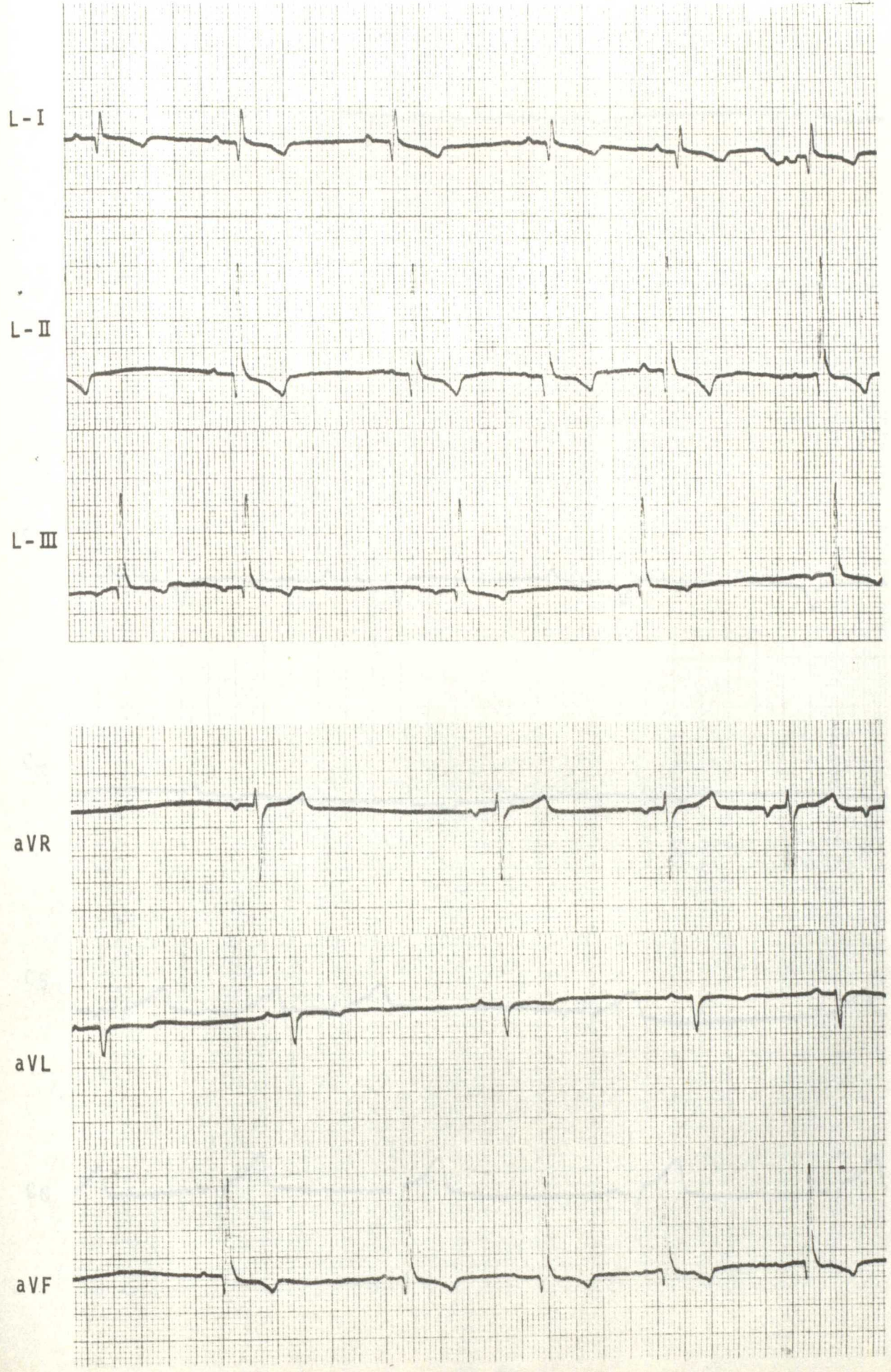
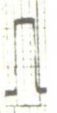
aVL

aVF



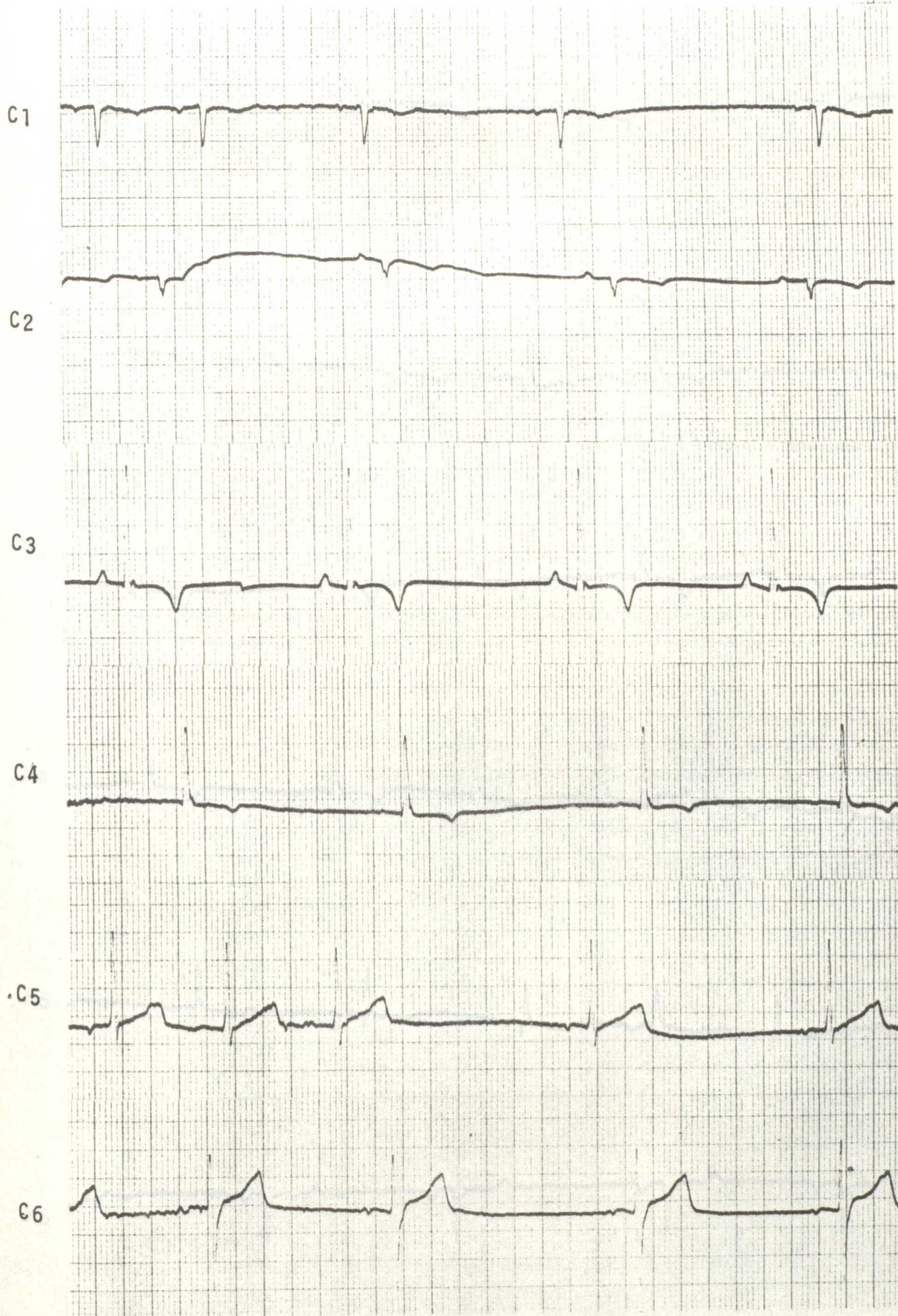


ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 29 days).  
Dog NO.115





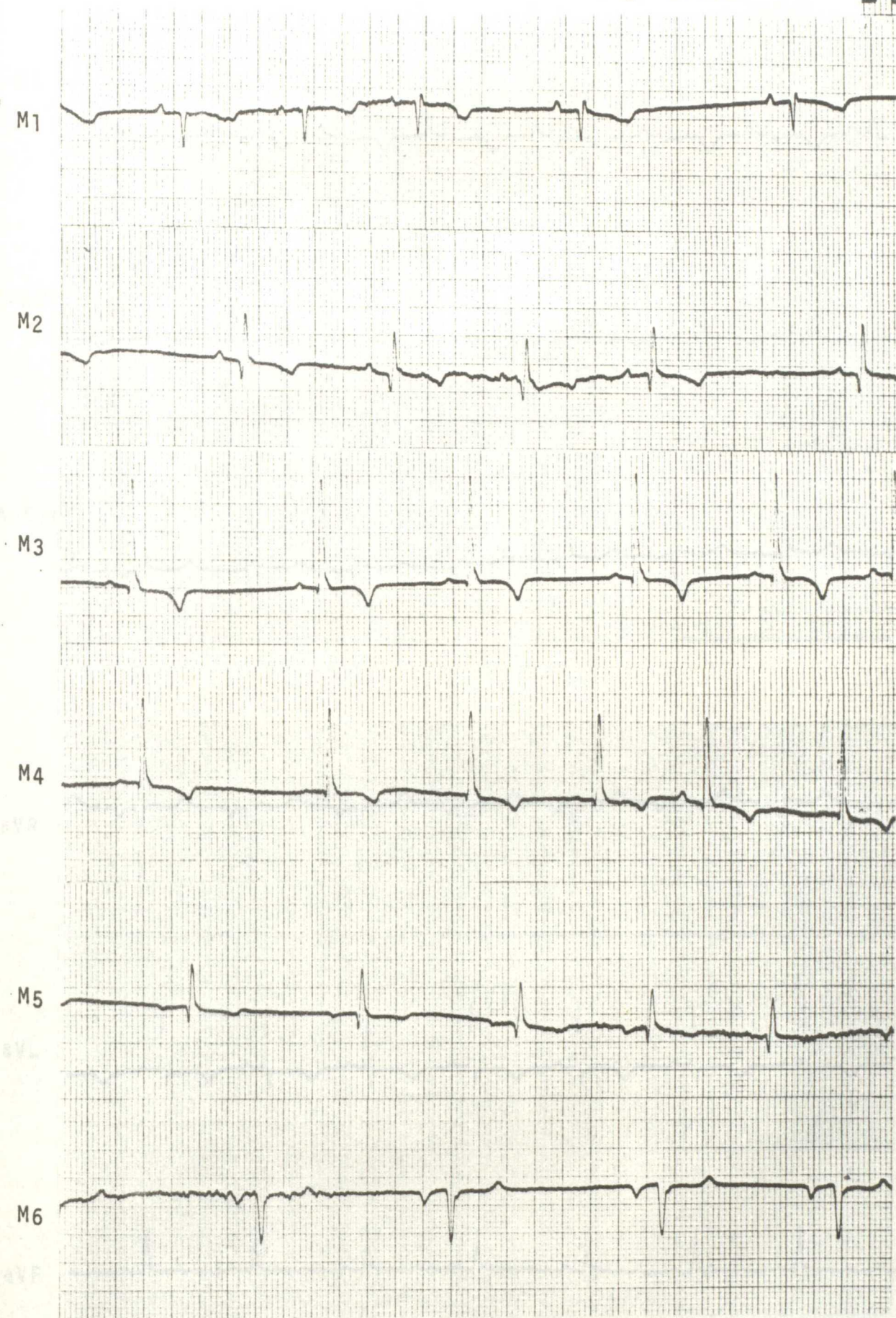
ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 29 days).  
Dog NO.115





ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 29 days).

Dog NO.115





ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 35 days; before autopsy). D0g No.115

A-B I

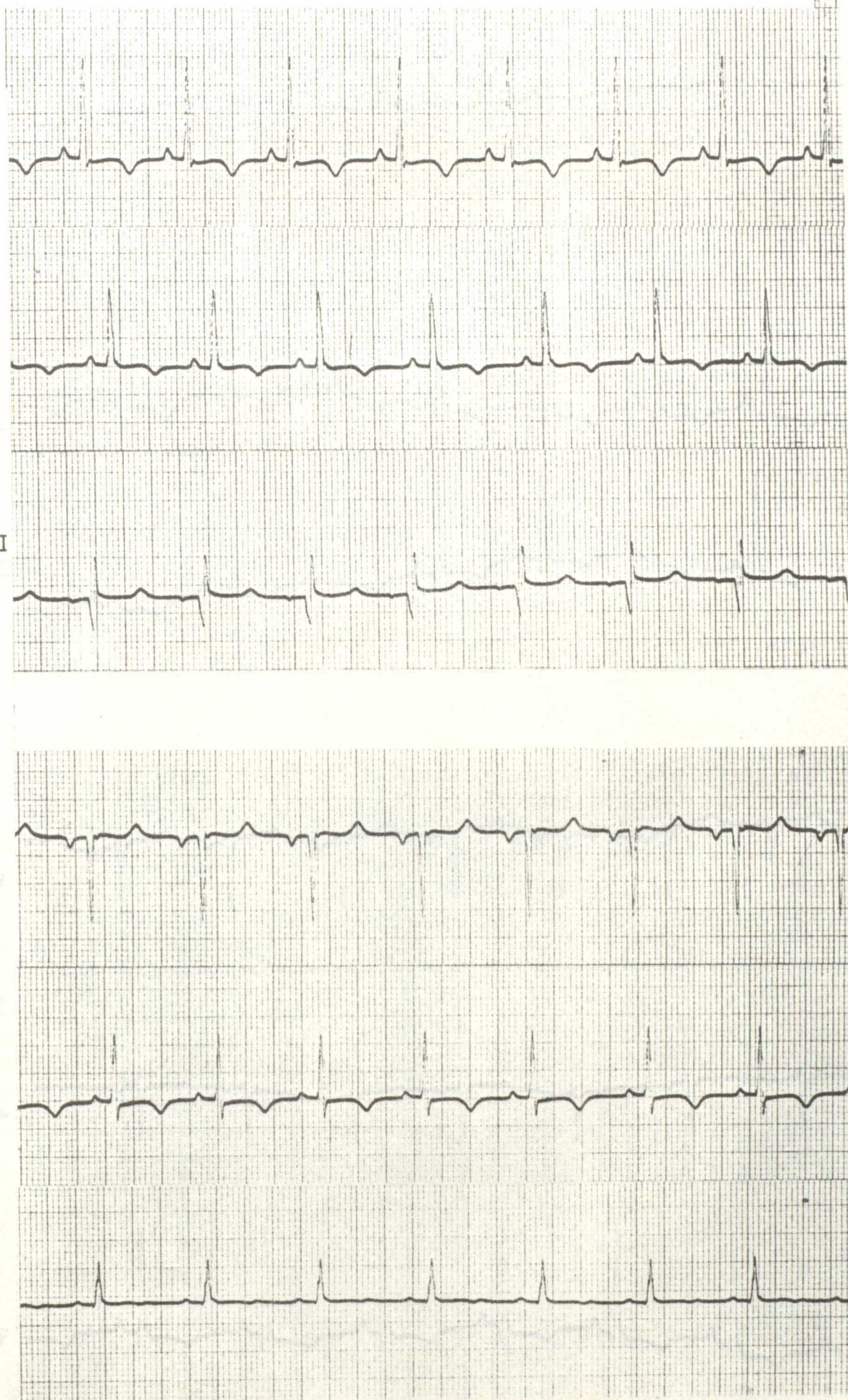
A-B II

A-B III

aVR

aVL

aVF





ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 35 days; before autopsy). DOg No.115

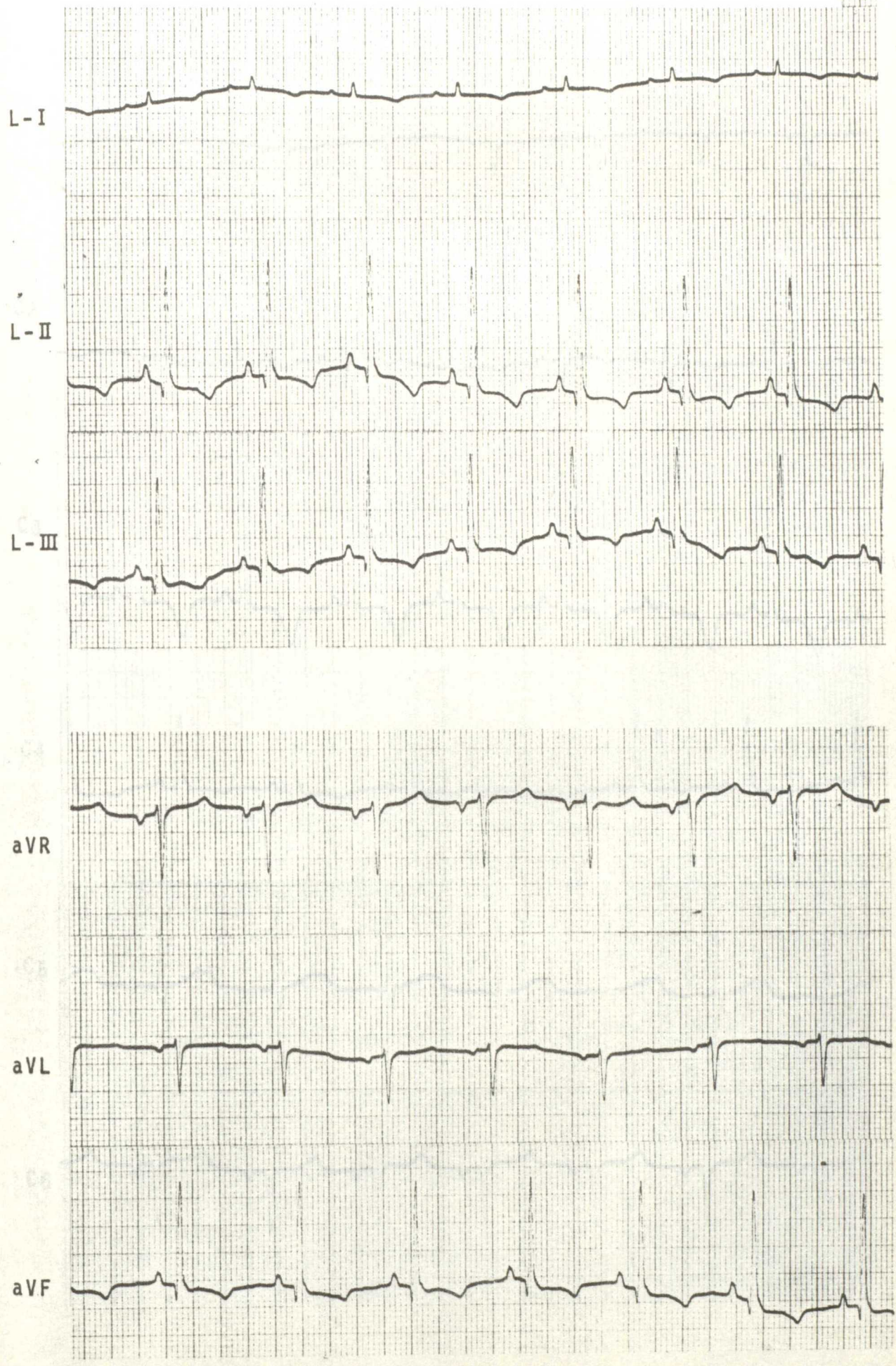
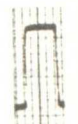
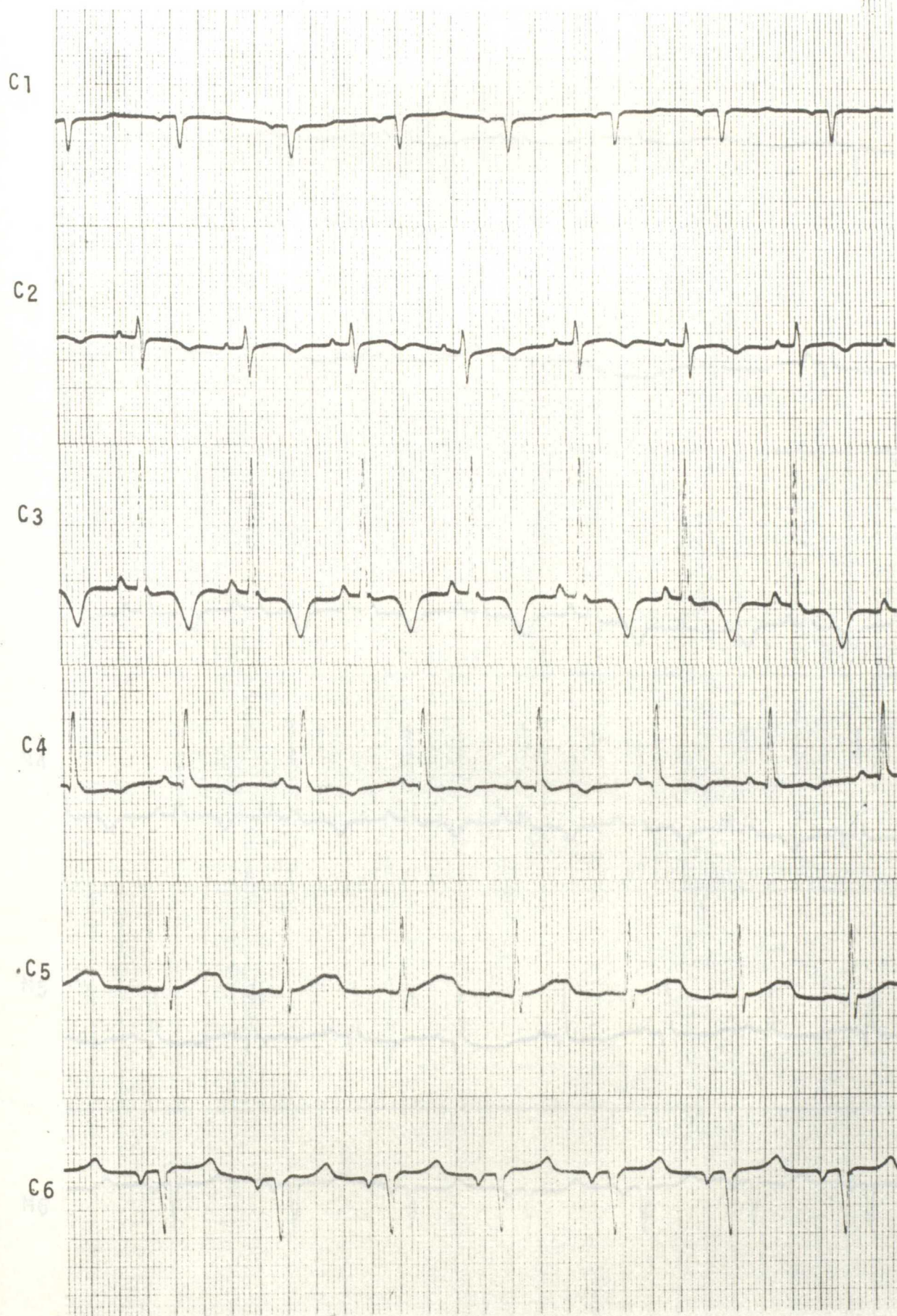




Fig. 19-23

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 35 days; before autopsy). . . D0g No.115





ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature  
(after 35 days; before autopsy). D0g No.115

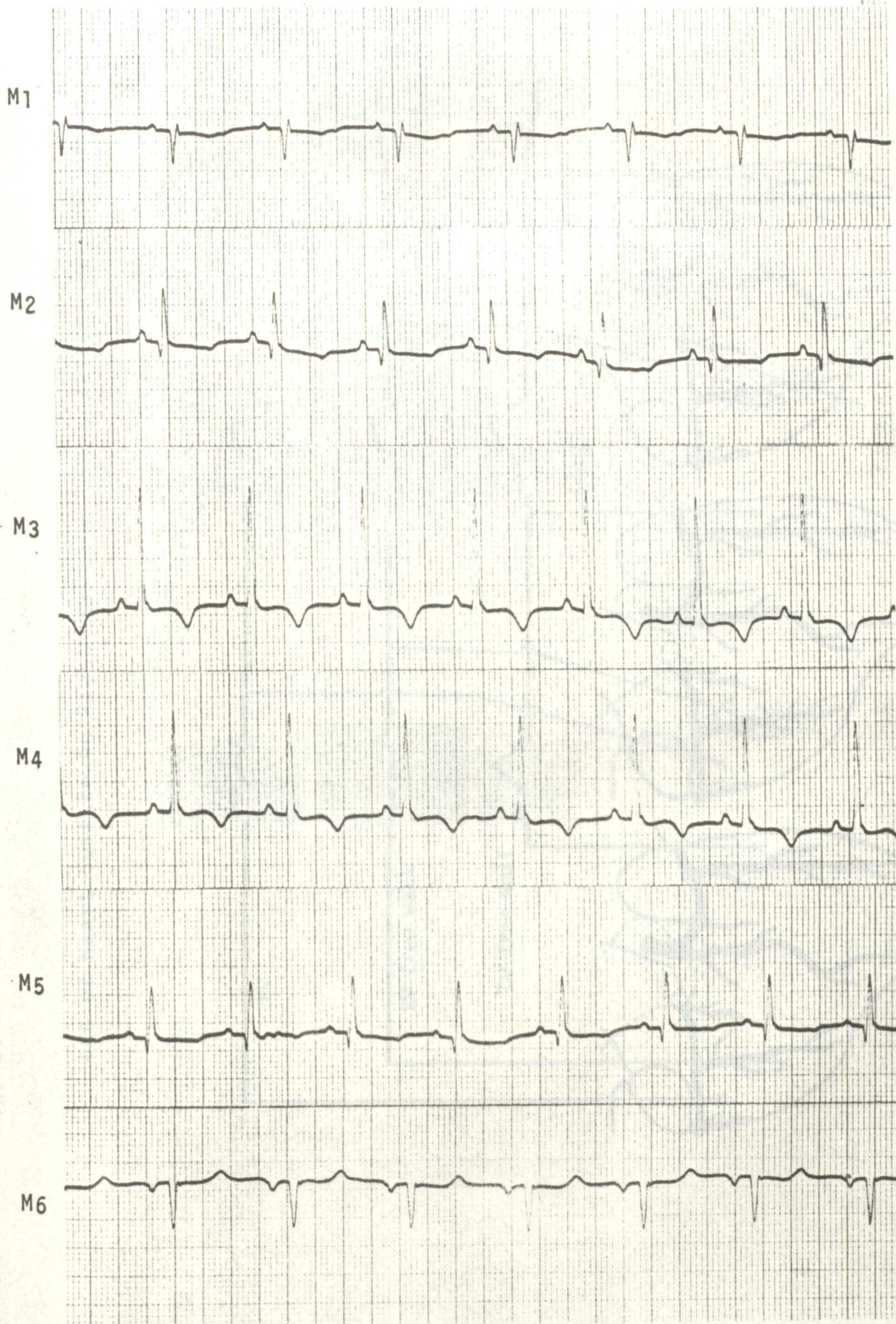




Fig. 20

ECG of Heart Surface on Right Coronary Artery Infarct Dog No. 115

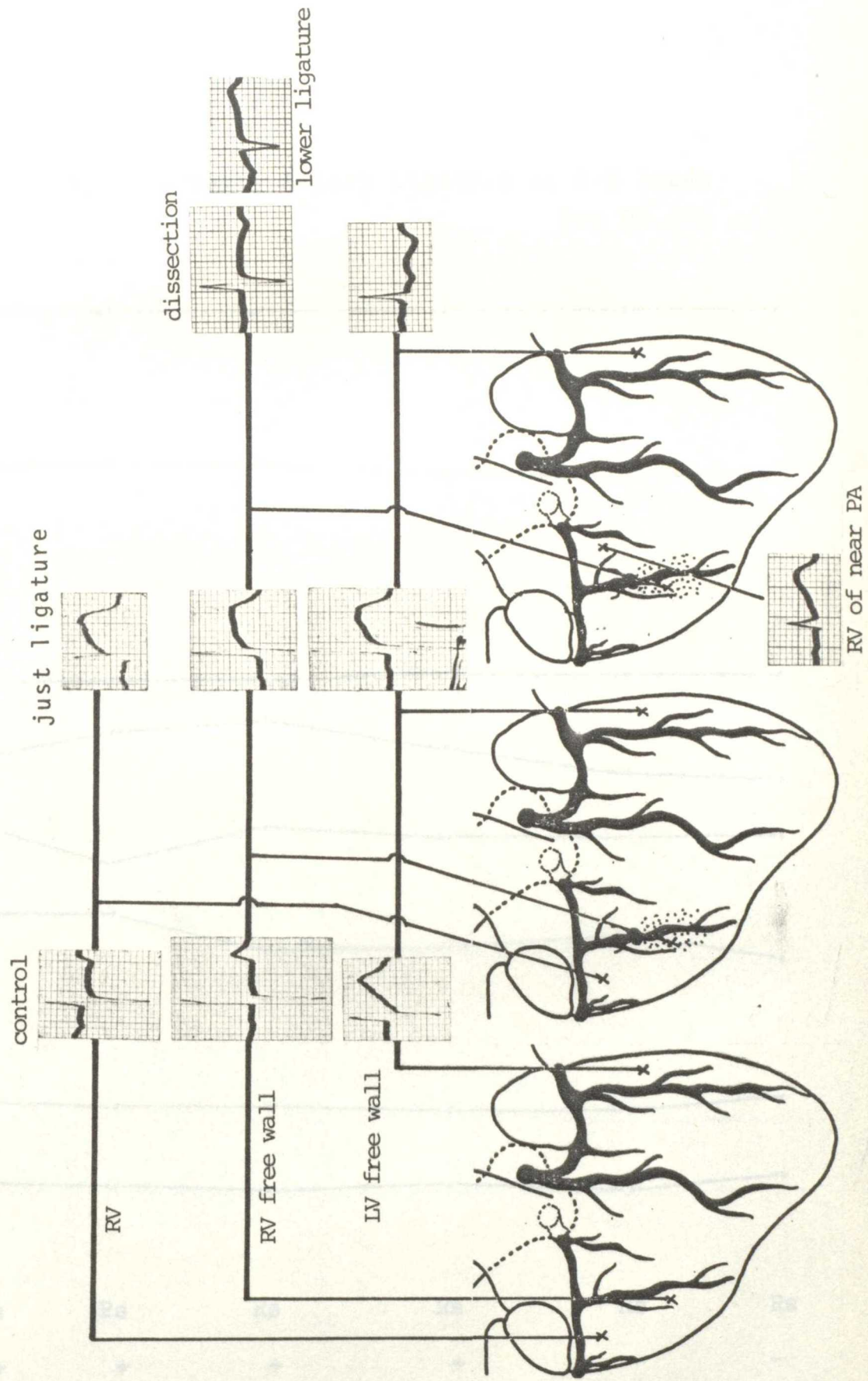


Fig. 21-1

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in A-B leads  
(A-BI). Dog NO.115

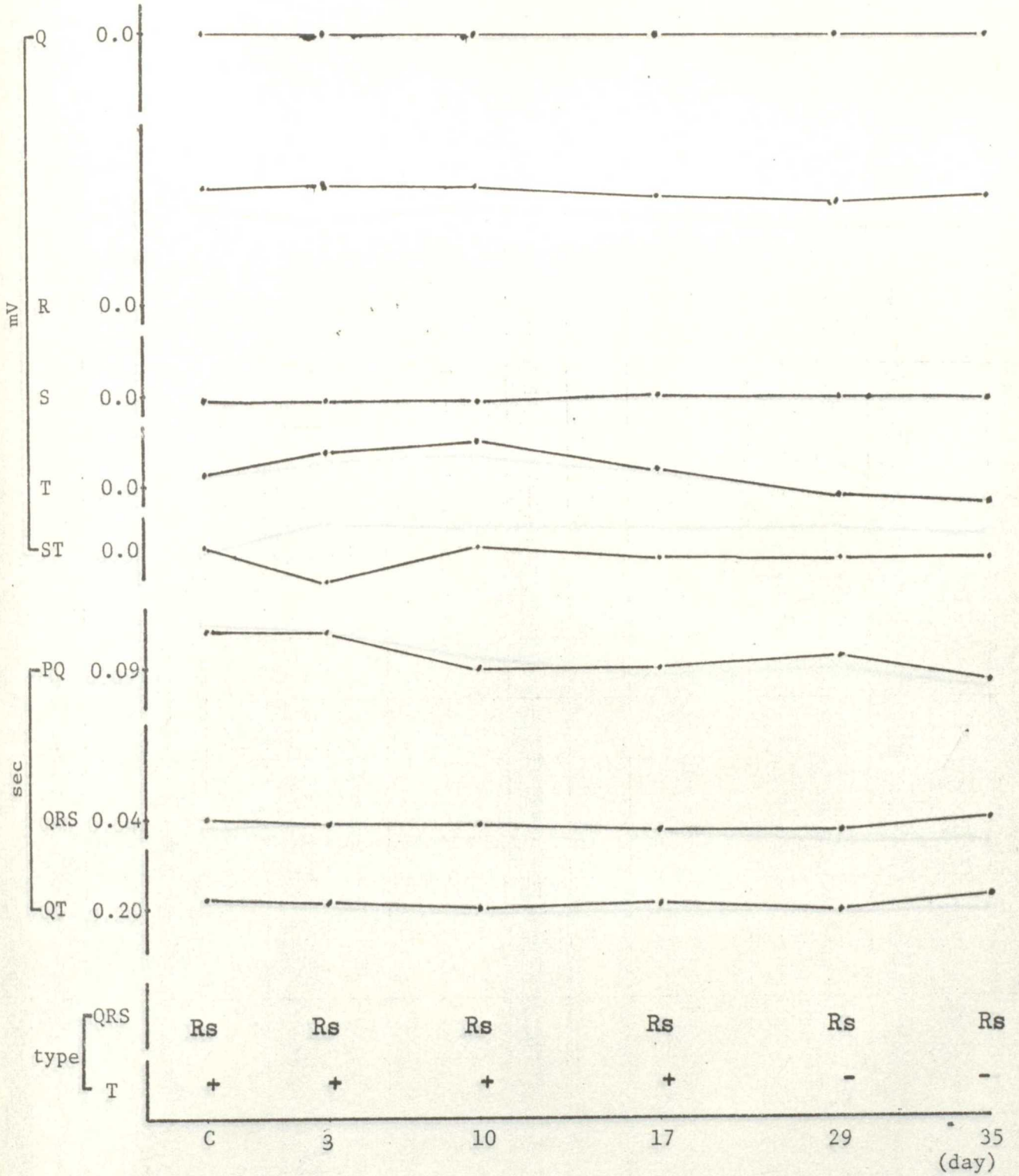




Fig. 21-2

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in A-B leads  
(A-BII). Dog NO.115

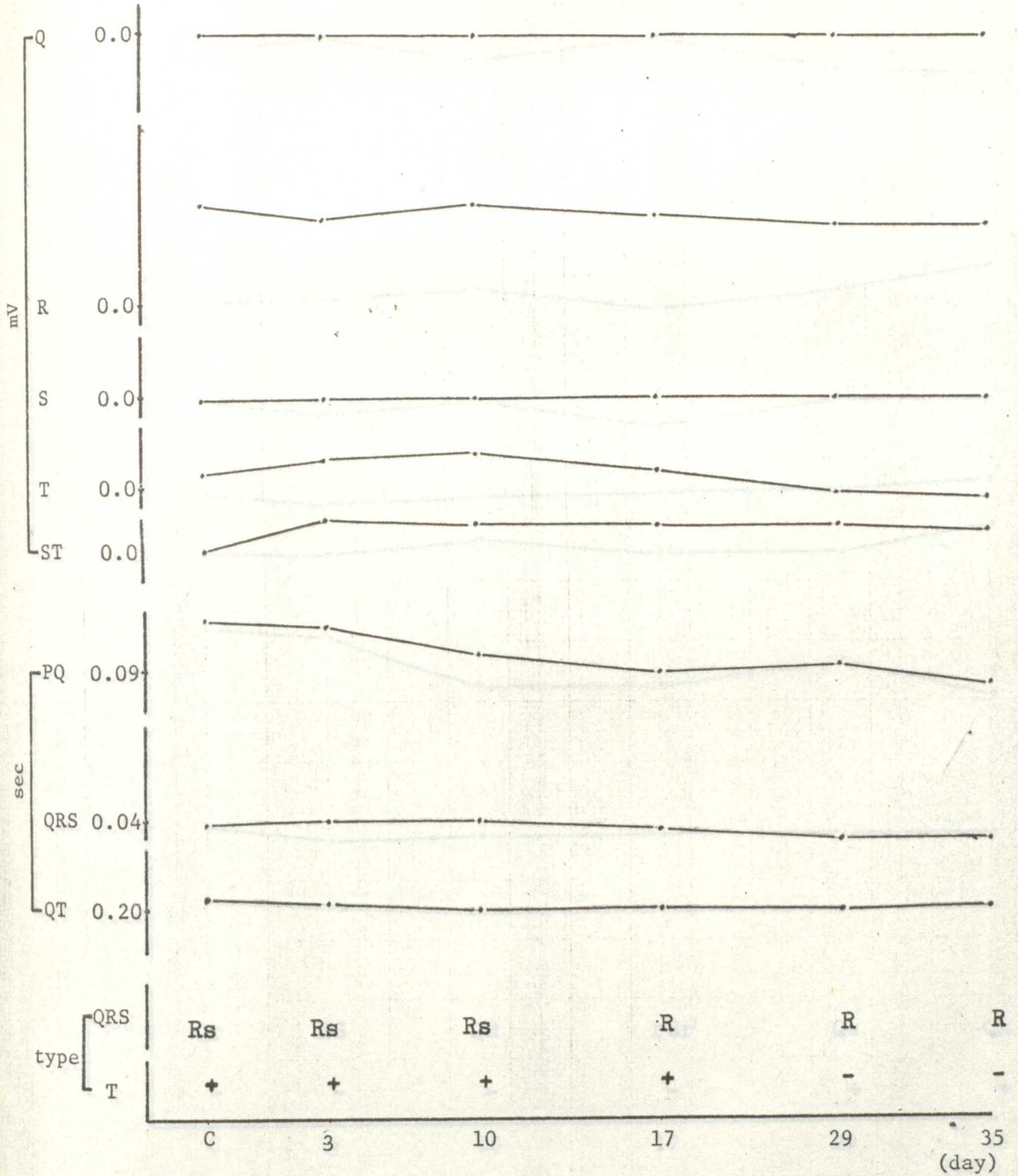




Fig. 21-3

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in A-B leads  
(A-BIII). Dog NO.115

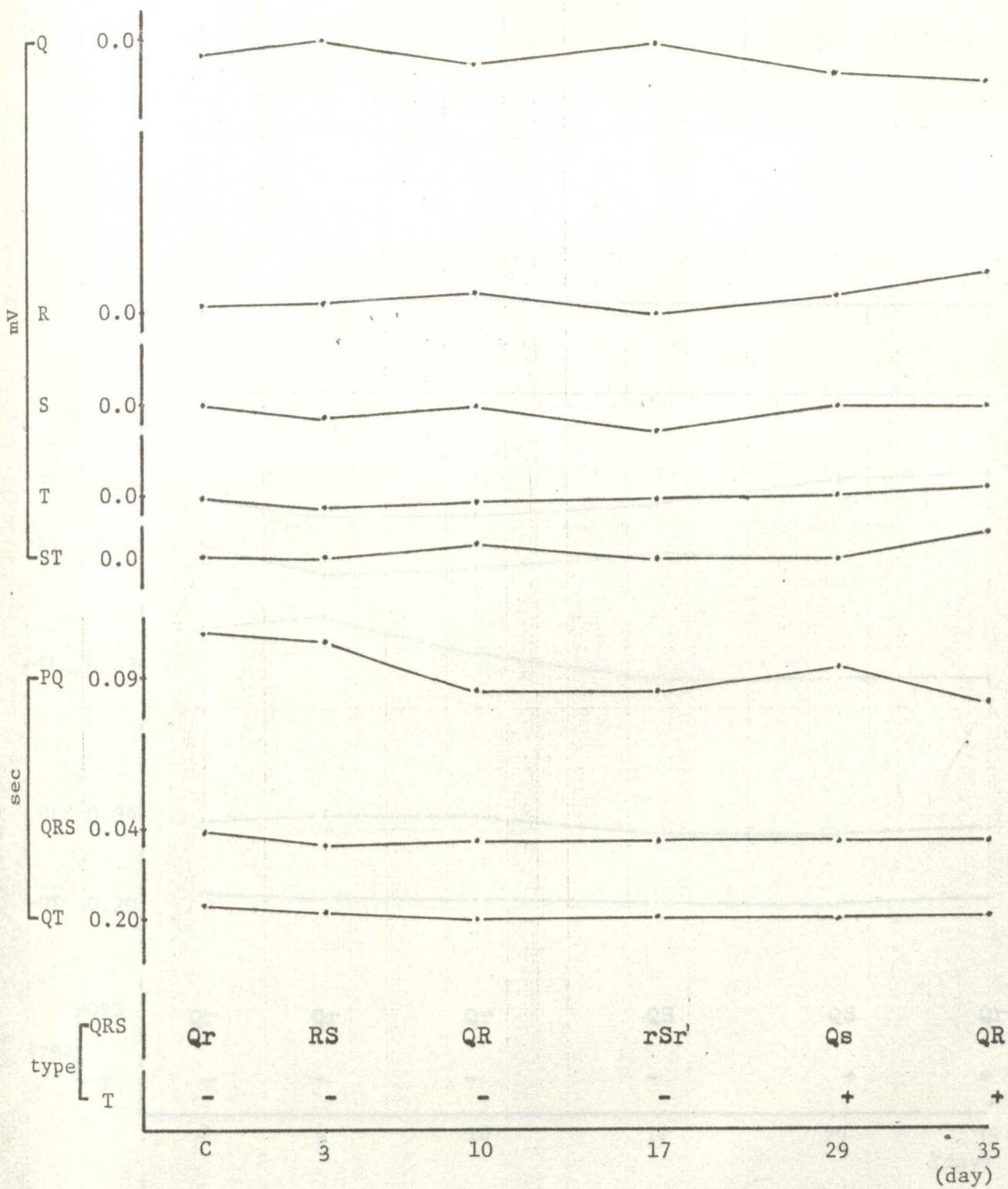


Fig. 21-4

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in A-B leads  
( aVR ).

Dog NO.115

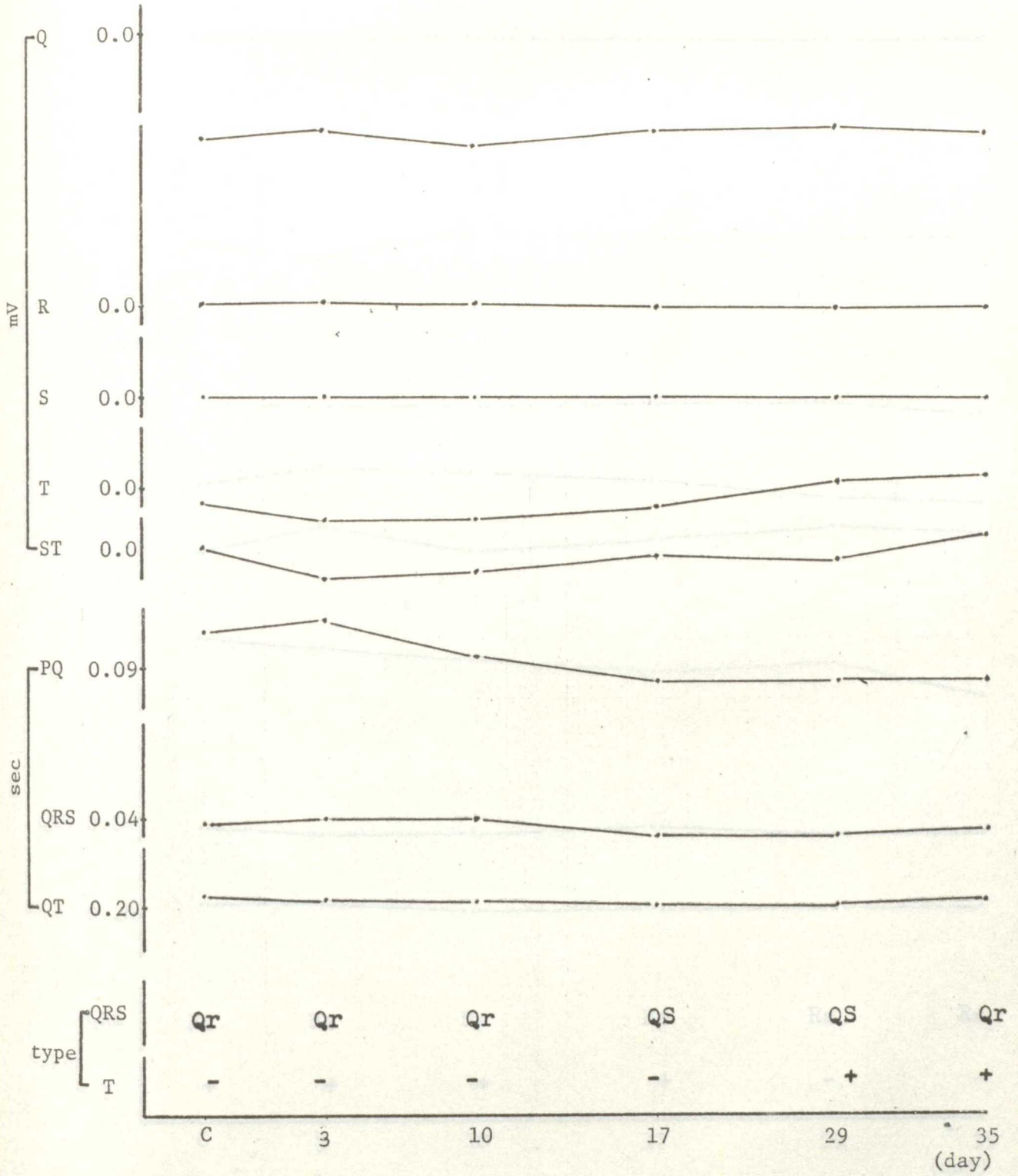


Fig. 21-5

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in A-B leads  
( aVL ). Dog NO.115

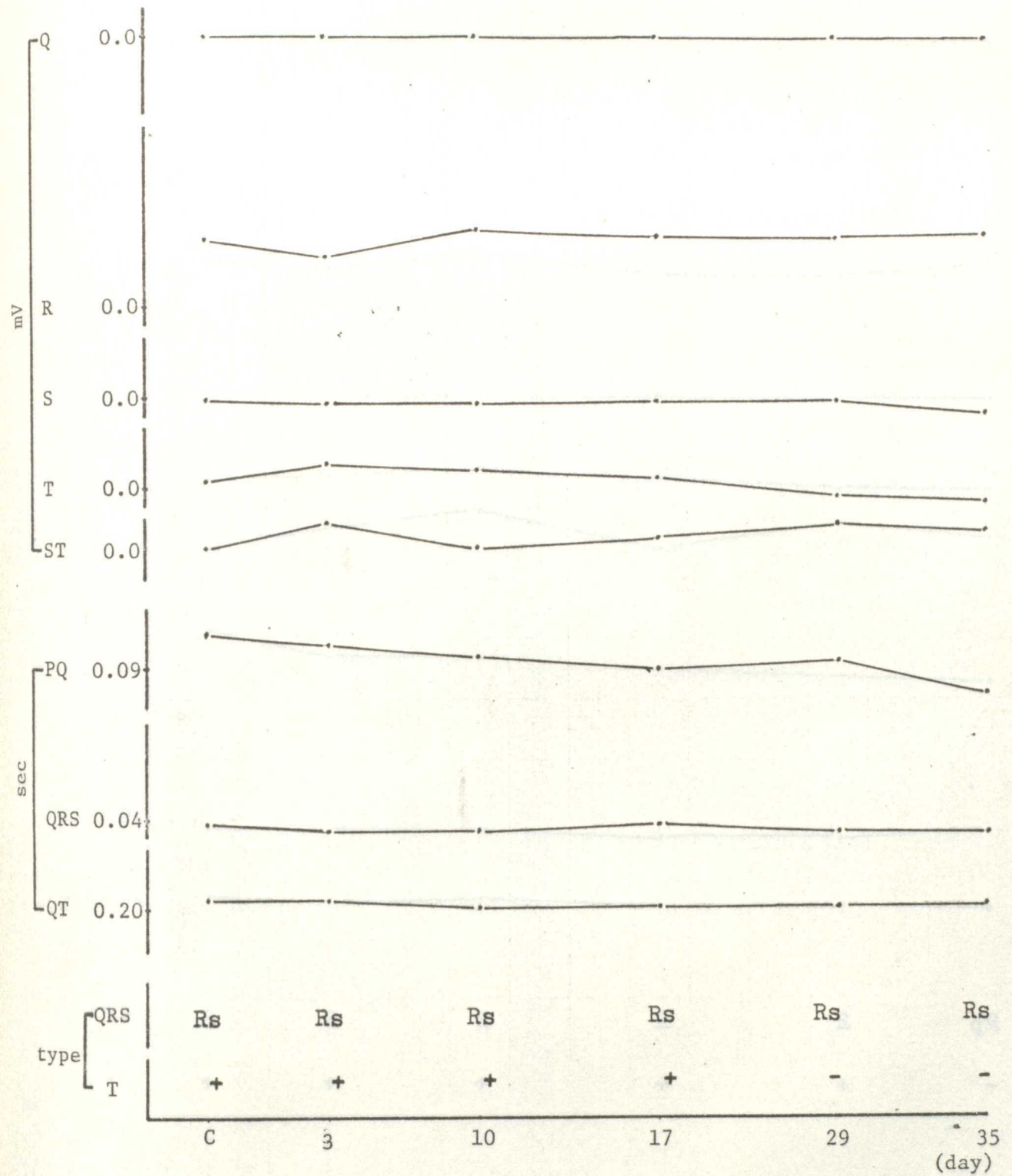




Fig. 21-6

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in A-B leads  
( aVF ). Dog NO.115

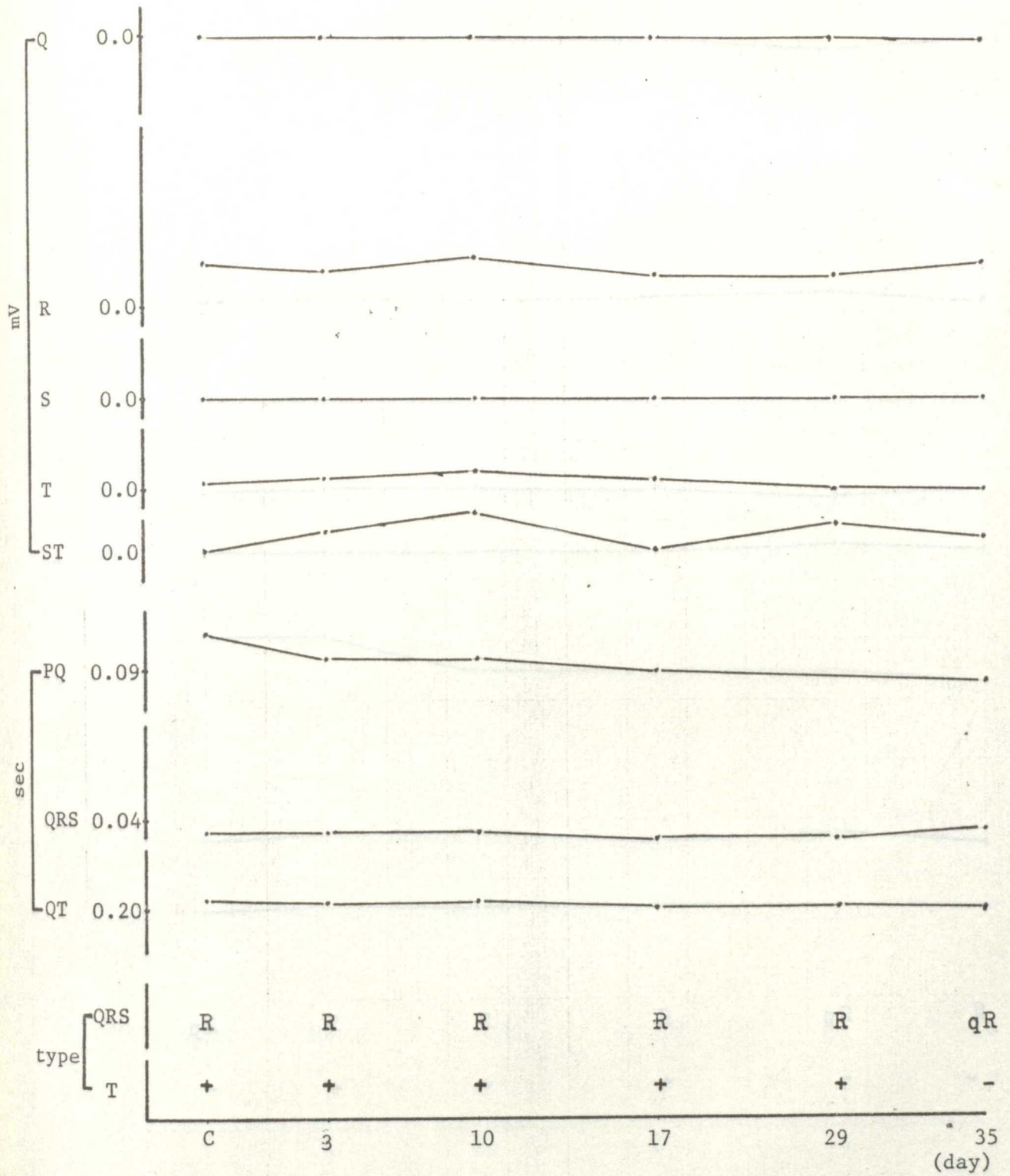


Fig. 21-7

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Limb Leads  
(L-I ).  
Dog NO.115

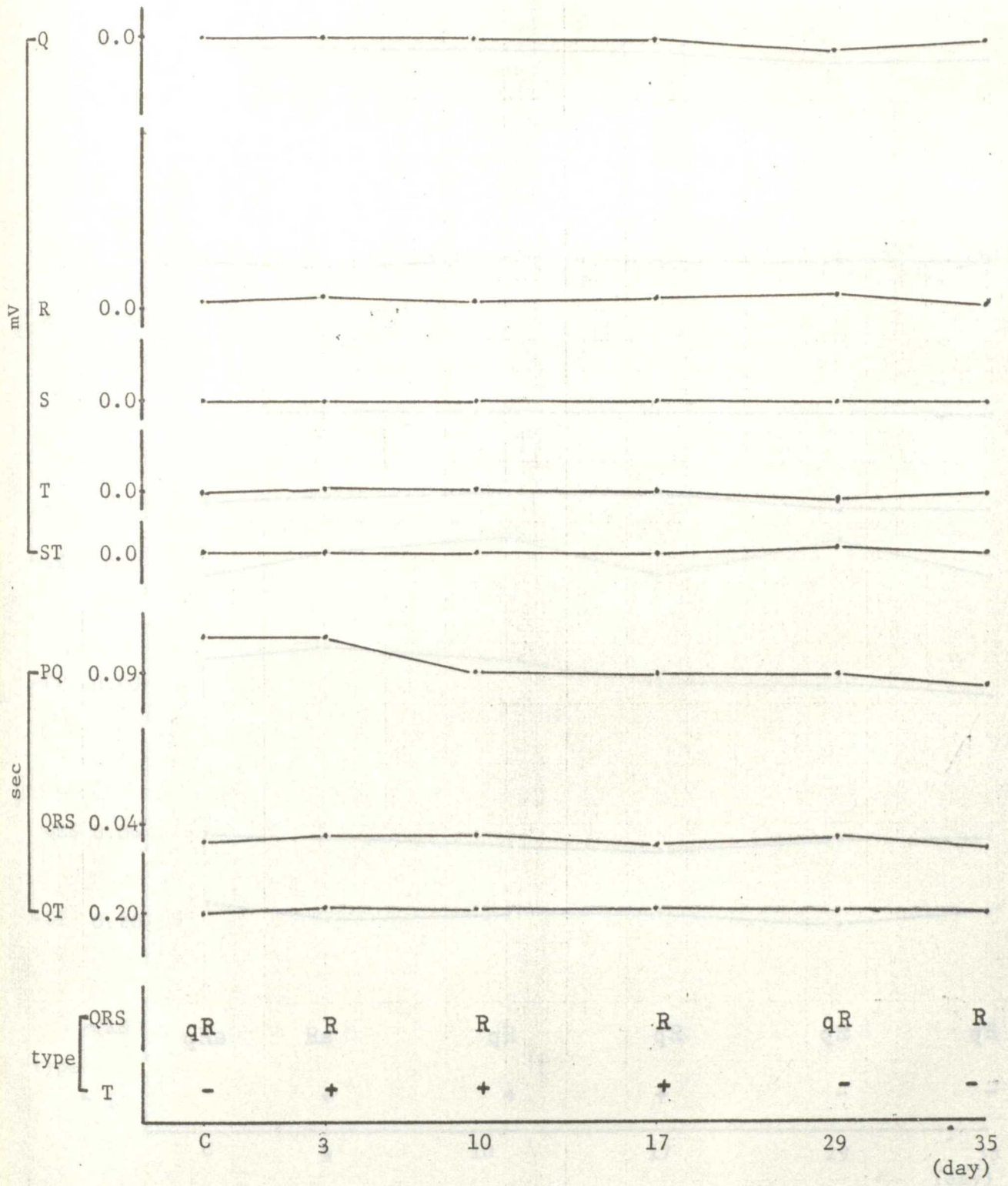


Fig. 21-8

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Limb Leads  
(L-II). Dog NO.115

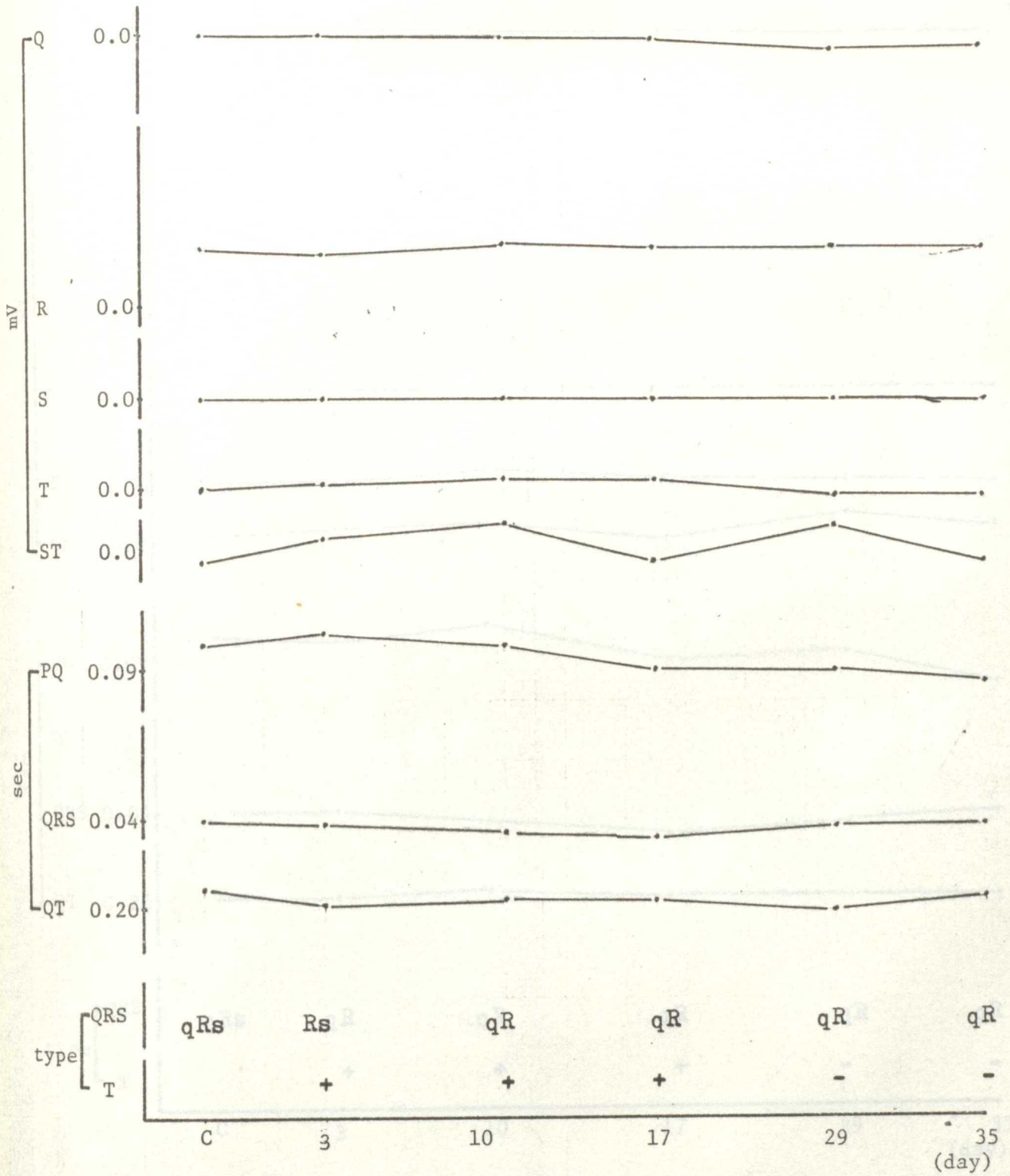




Fig. 21-9

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Limb Leads  
(L-III). Dog NO.115

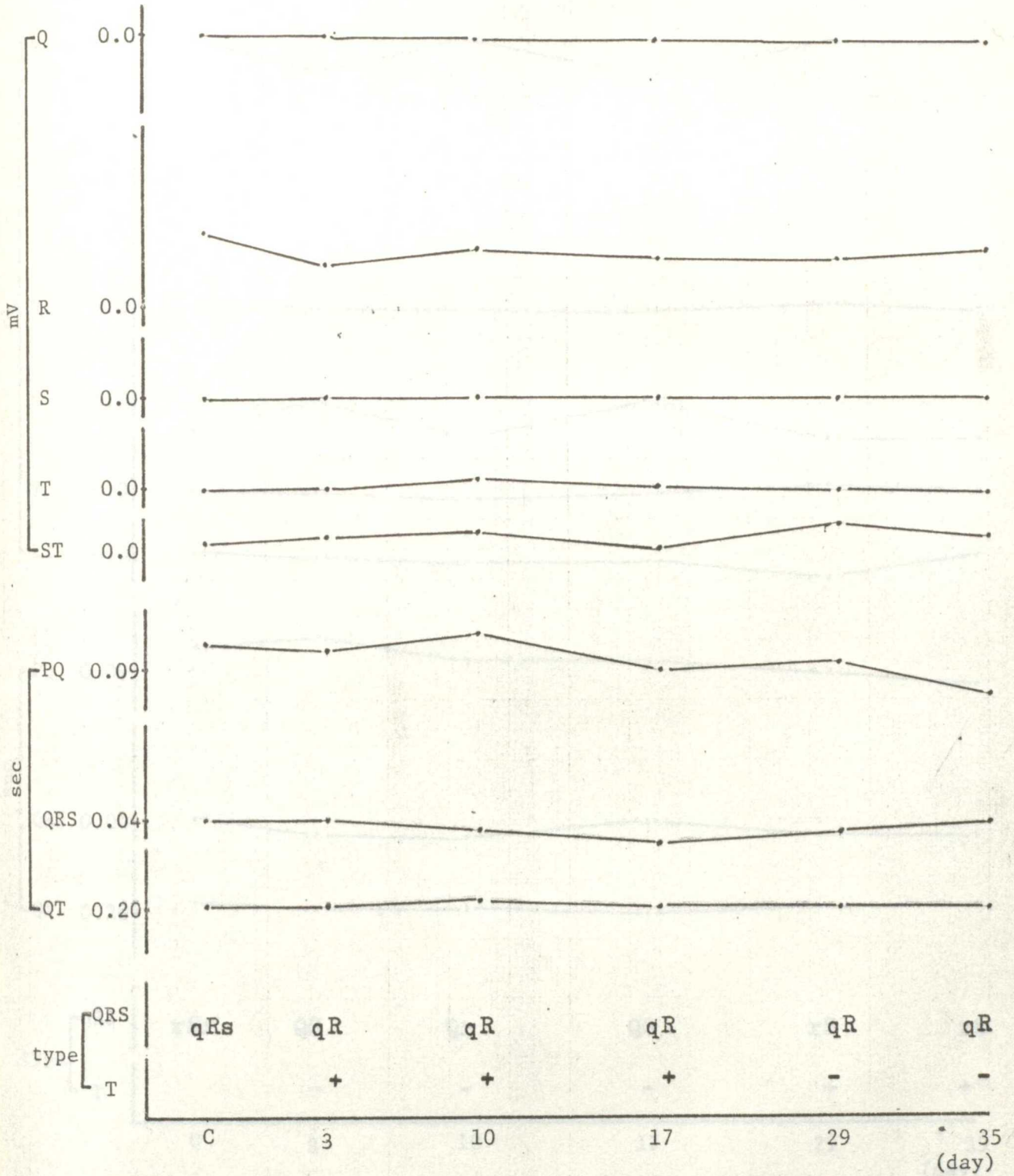


Fig. 21-10

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Limb Leads (aVR ). Dog NO.115

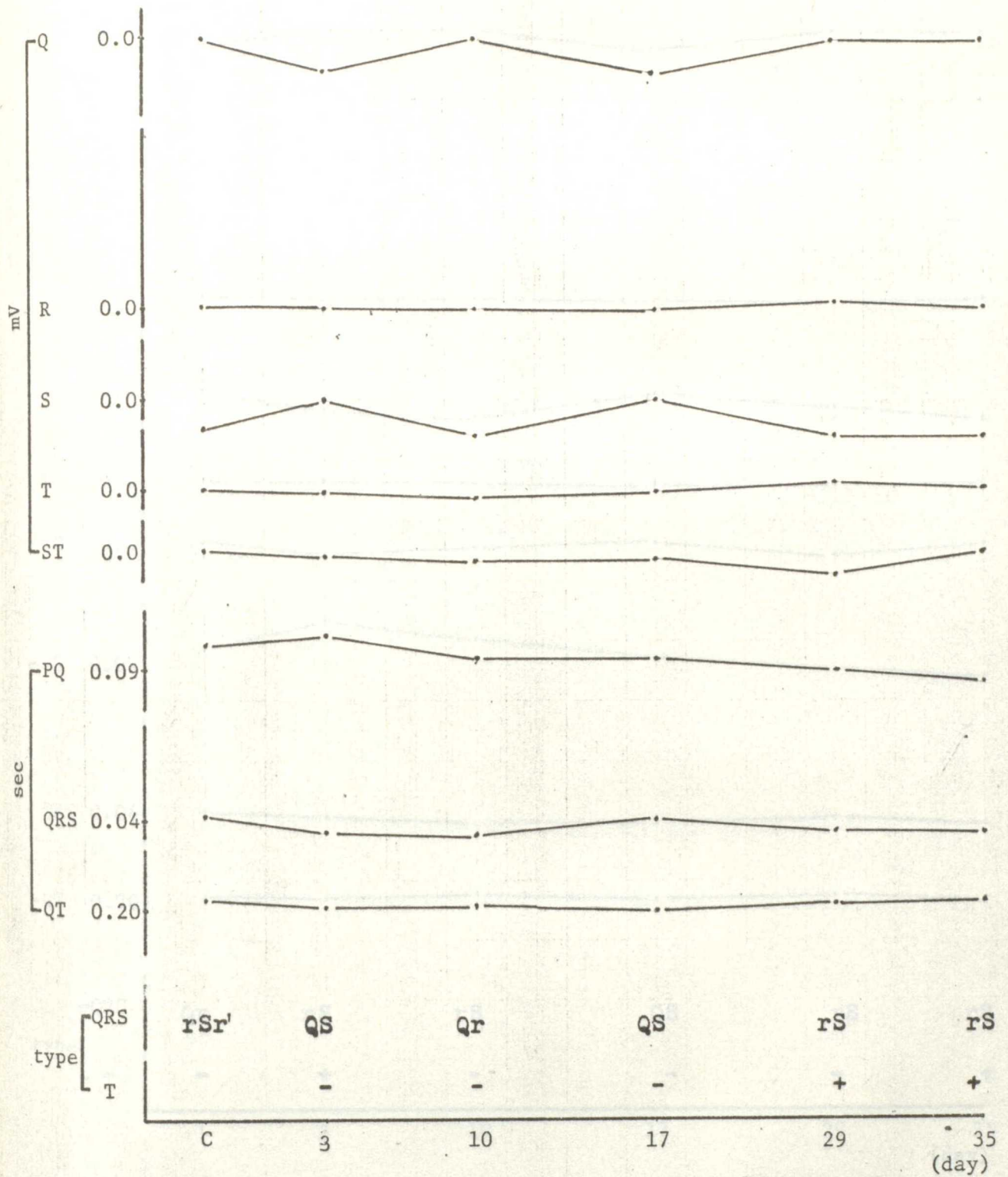


Fig. 21-11

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Limb Leads  
( aVL ). Dog NO.115

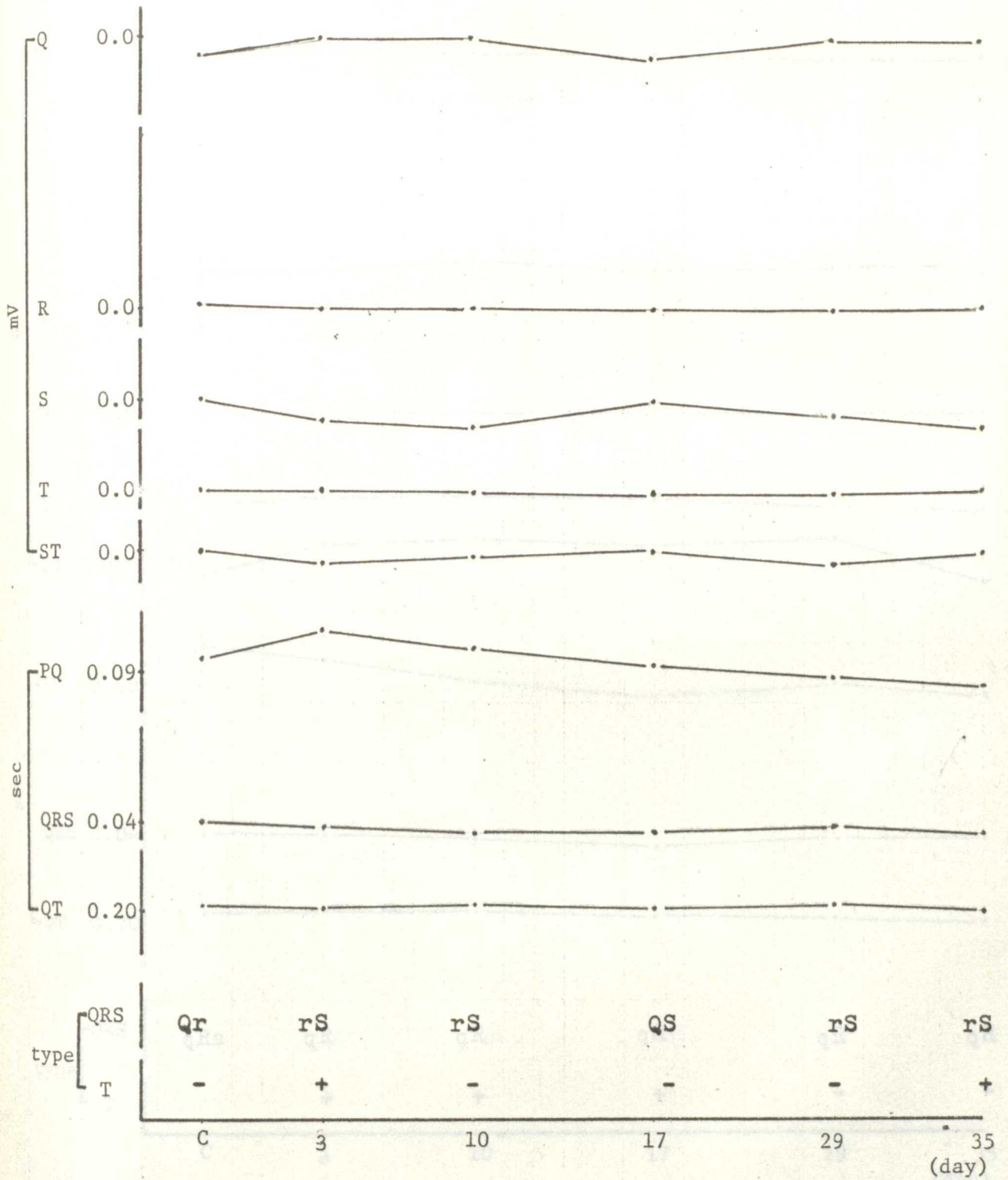




Fig. 21-12

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Limb Leads  
( aVF ). Dog NO.115

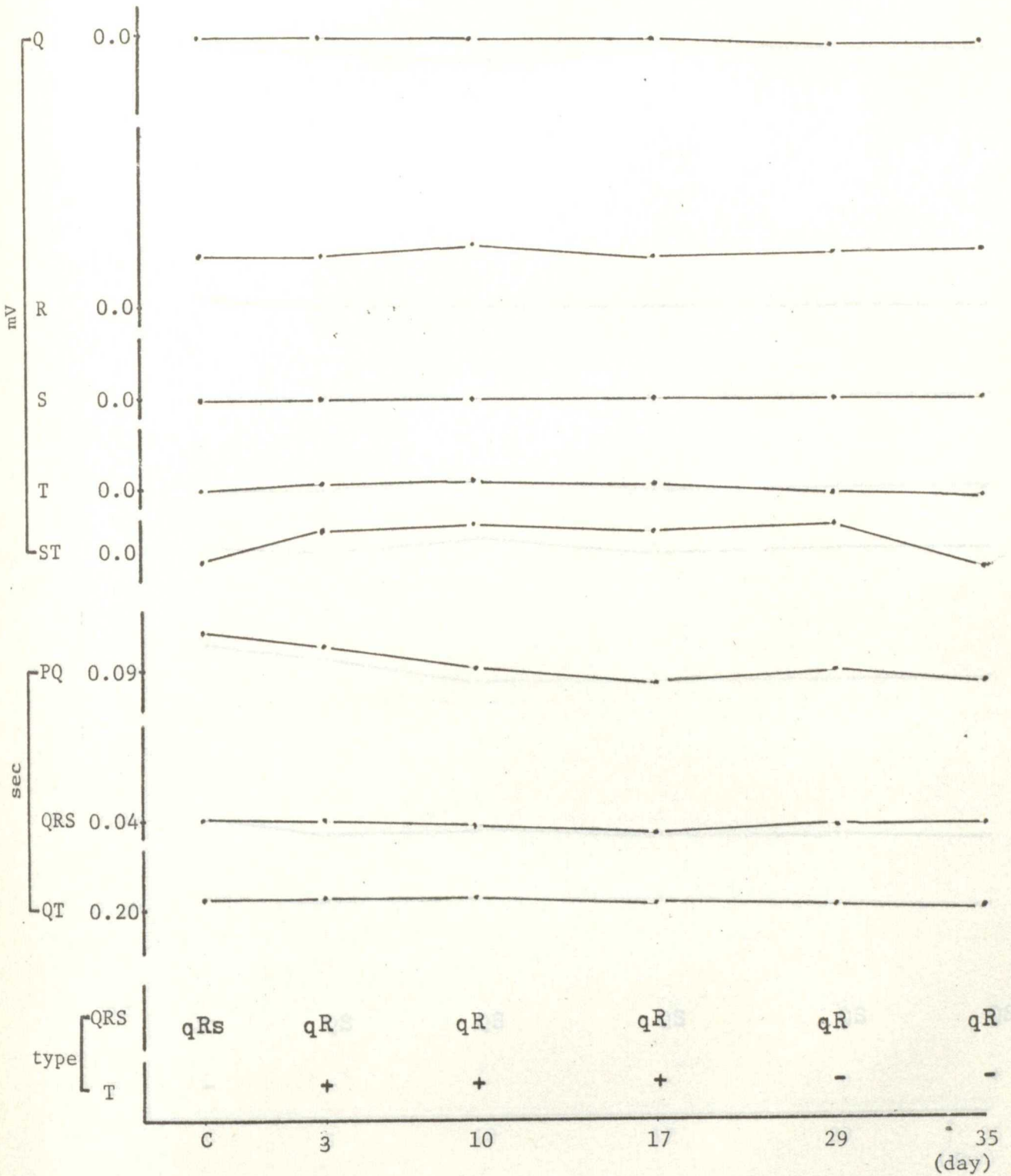


Fig. 21-13

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Precordial Unipolar Leads (C<sub>1</sub> ). Dog NO.115

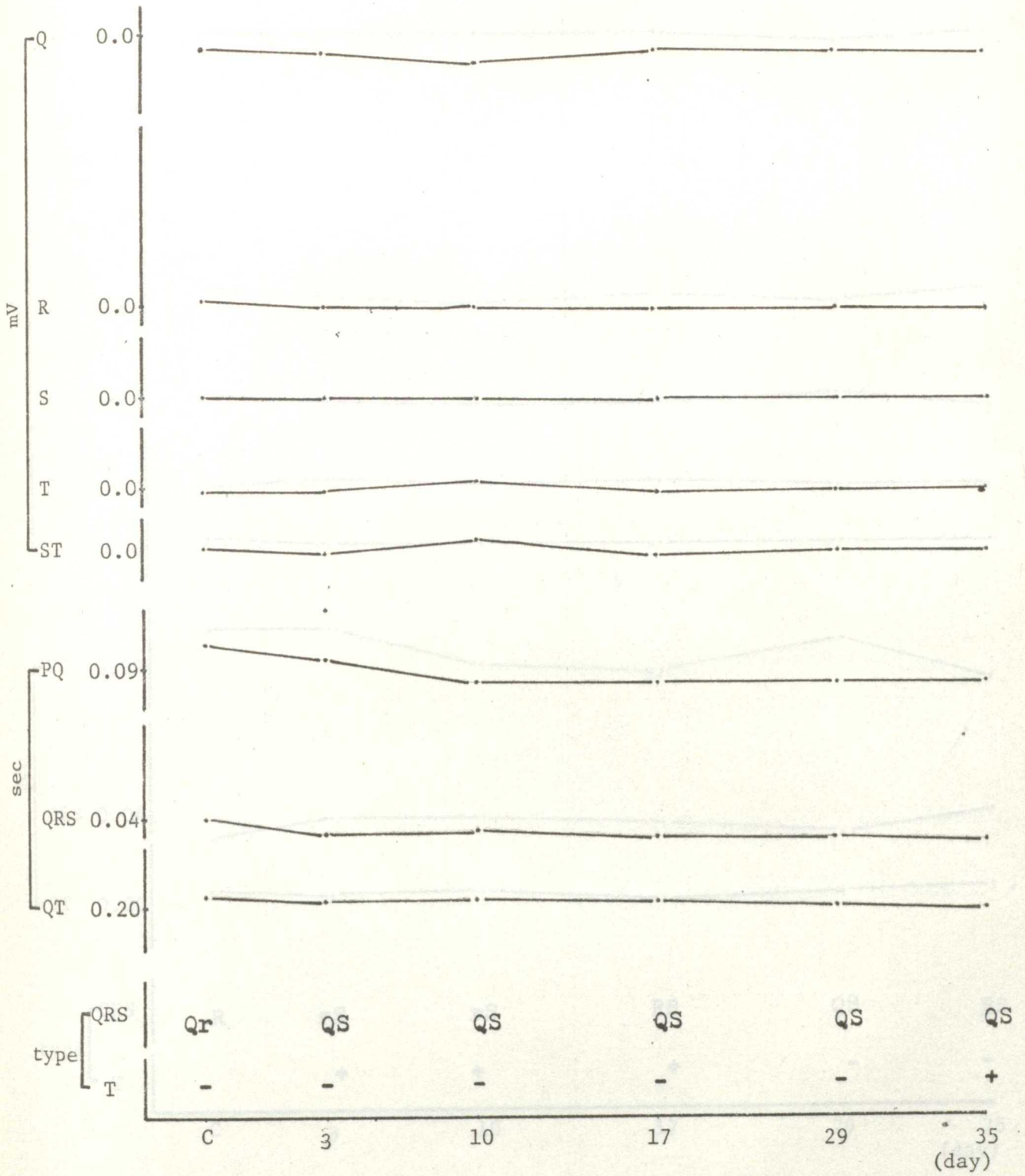


Fig. 21-14

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Precordial Unipolar Leads (C<sub>2</sub>). Dog NO.115

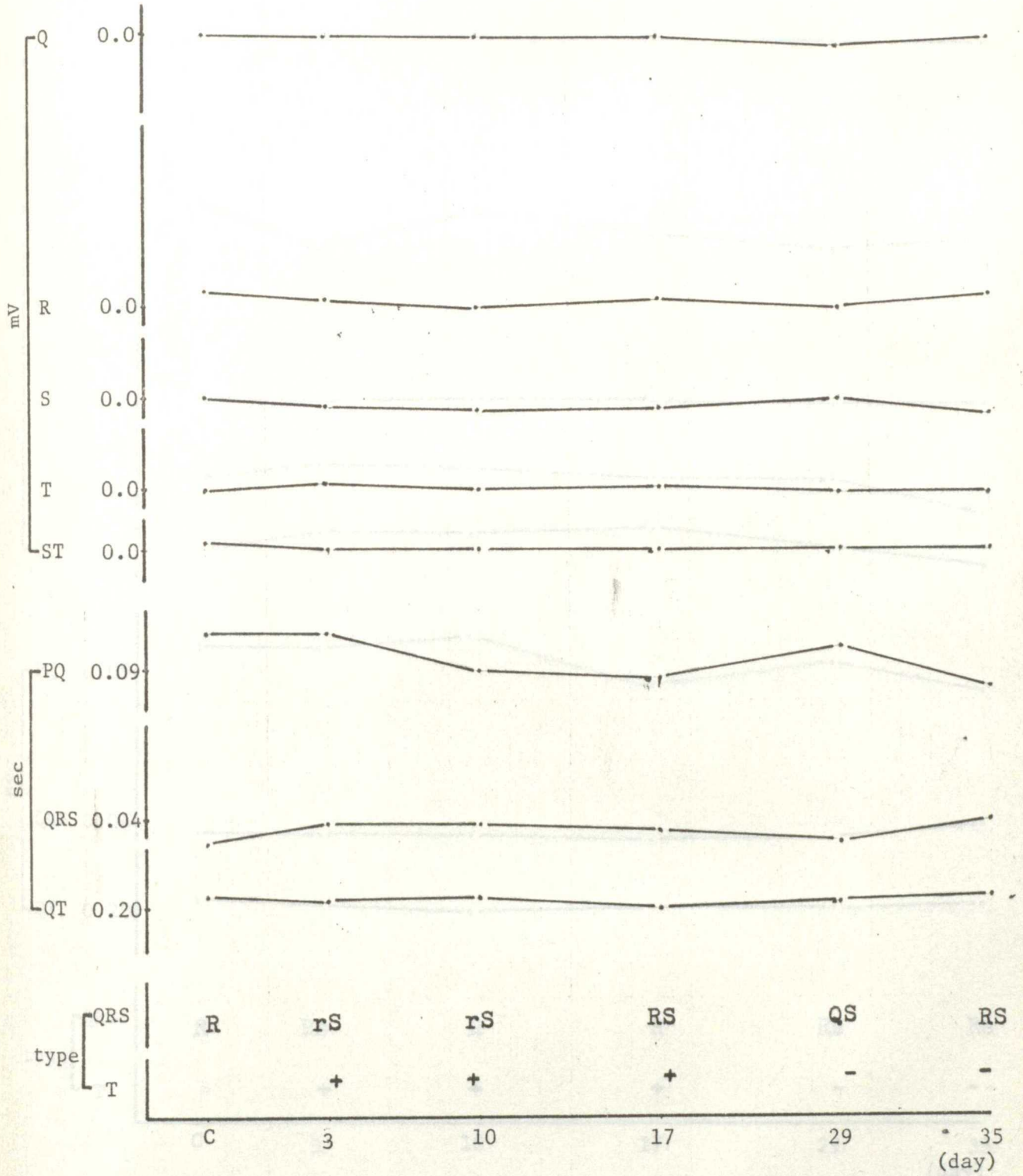




Fig. 21-15

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Precordial Unipolar Leads (C3). Dog NO.115

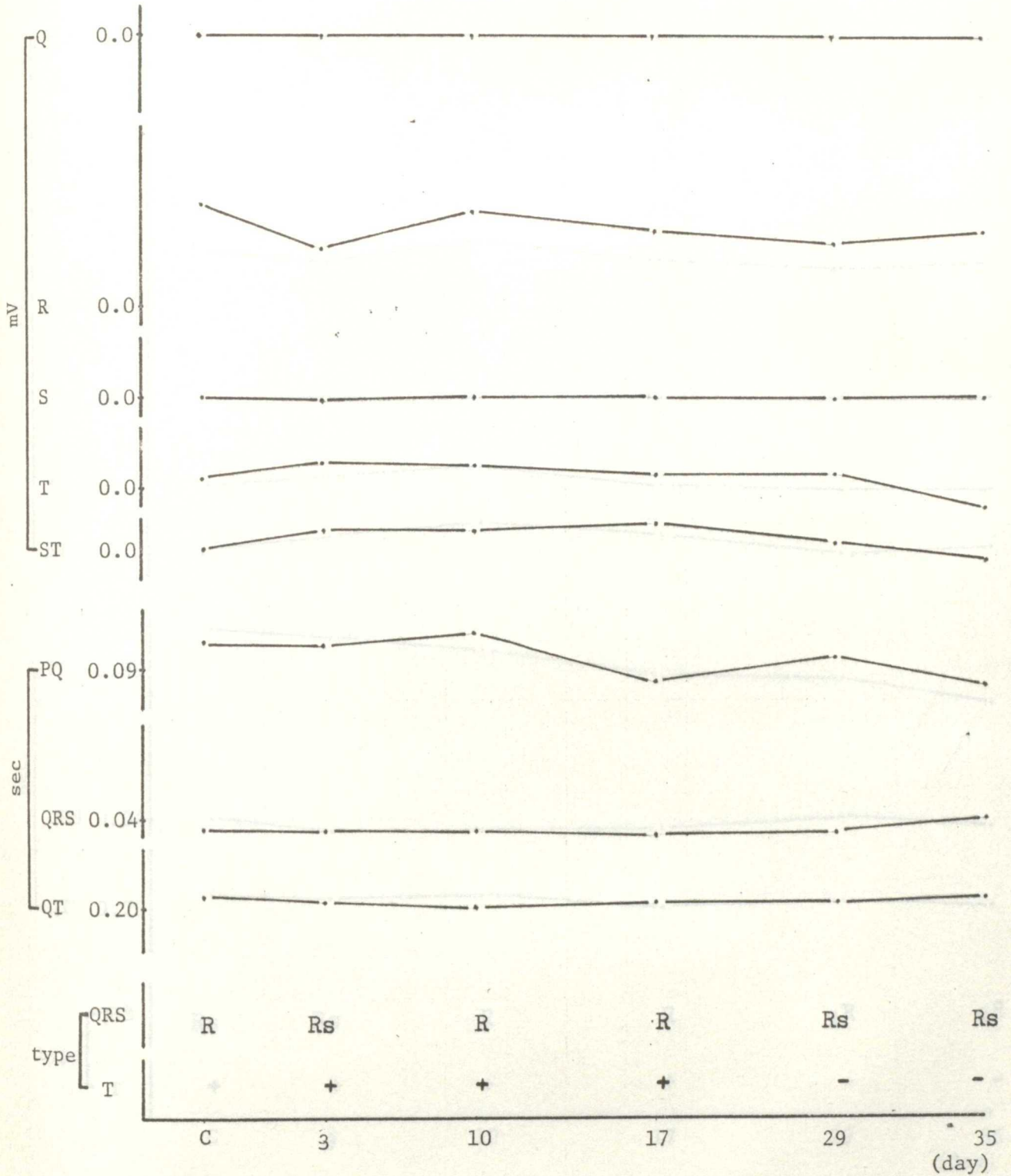


Fig. 21-16

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Precordial Unipolar Leads (C4). Dog NO.115

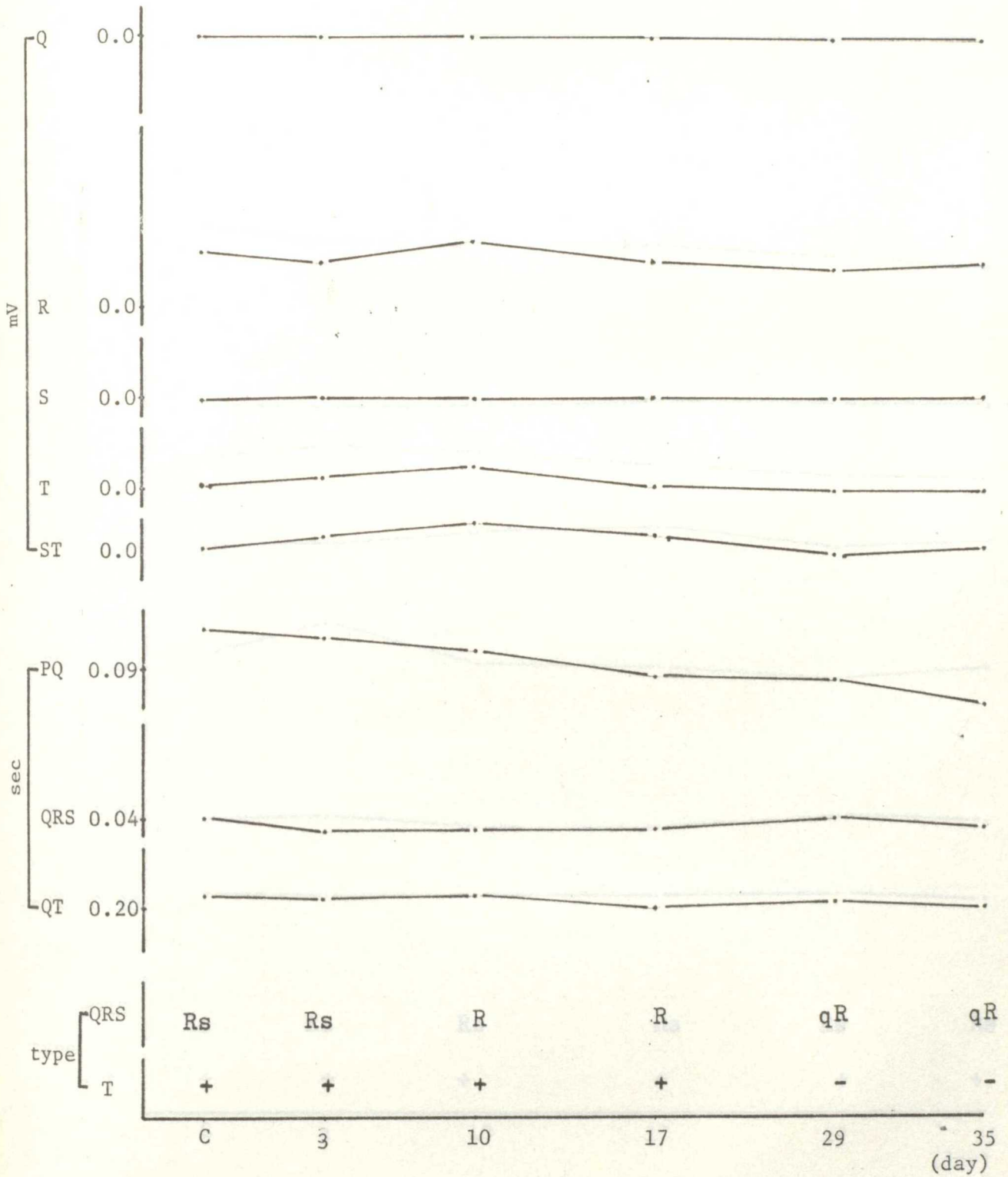


Fig. 21-17

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Precordial Unipolar Leads (·C5). Dog NO.115

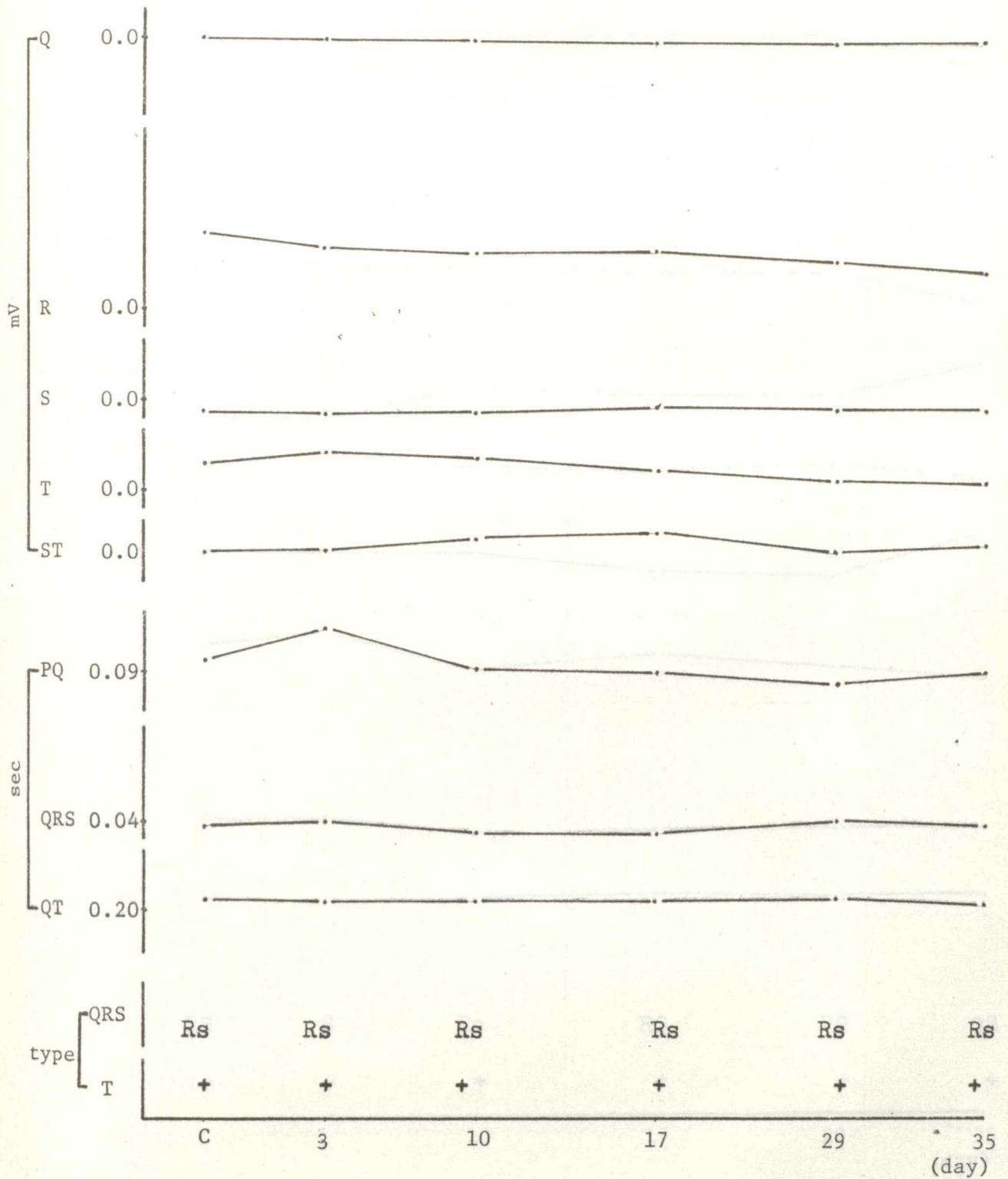




Fig. 21-18

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Precordial Unipolar Leads (C6). Dog NO.115

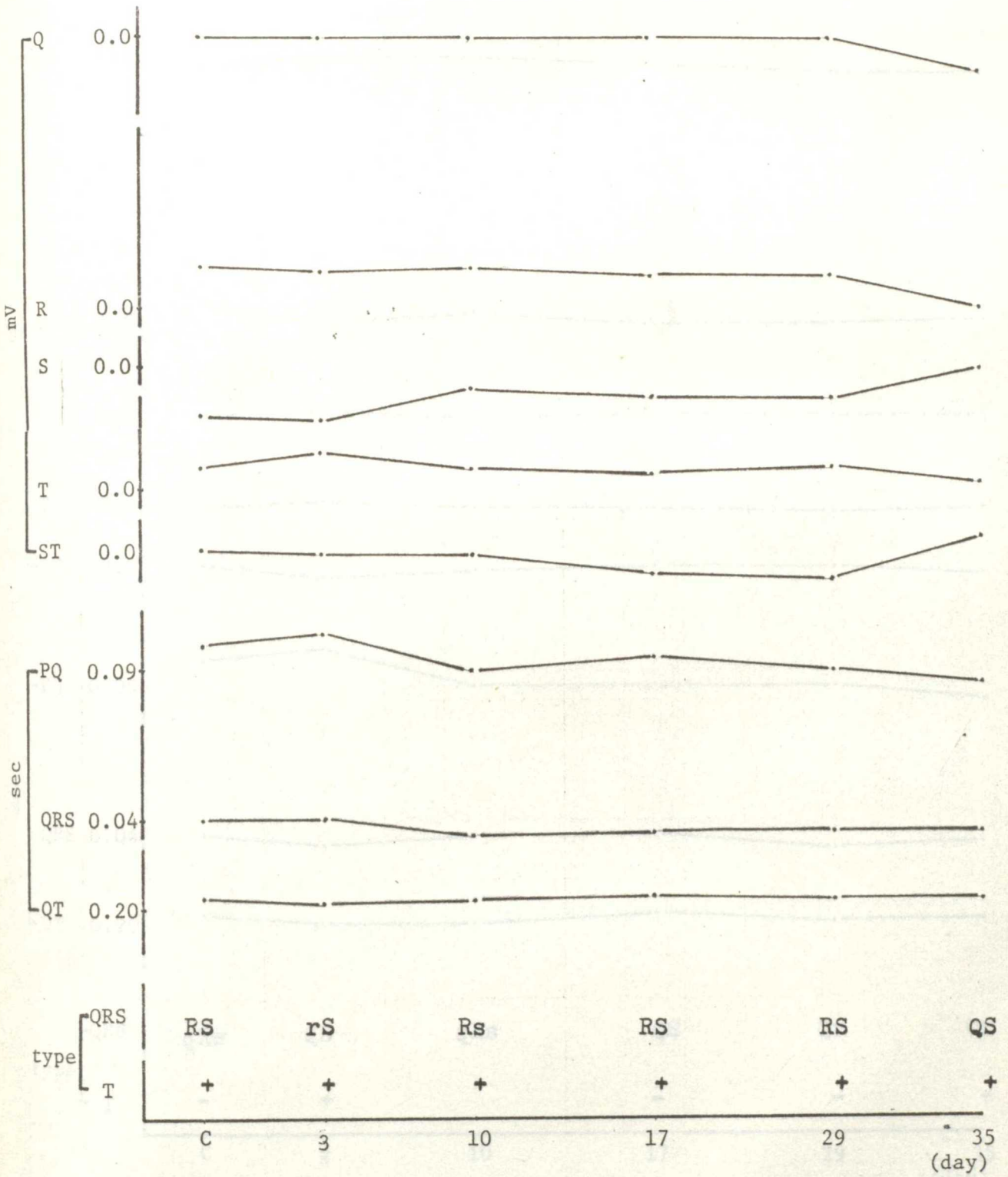


Fig. 21-19

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Supplementary Precordial Unipolar Leads (M<sub>1</sub>). Dog NO.115

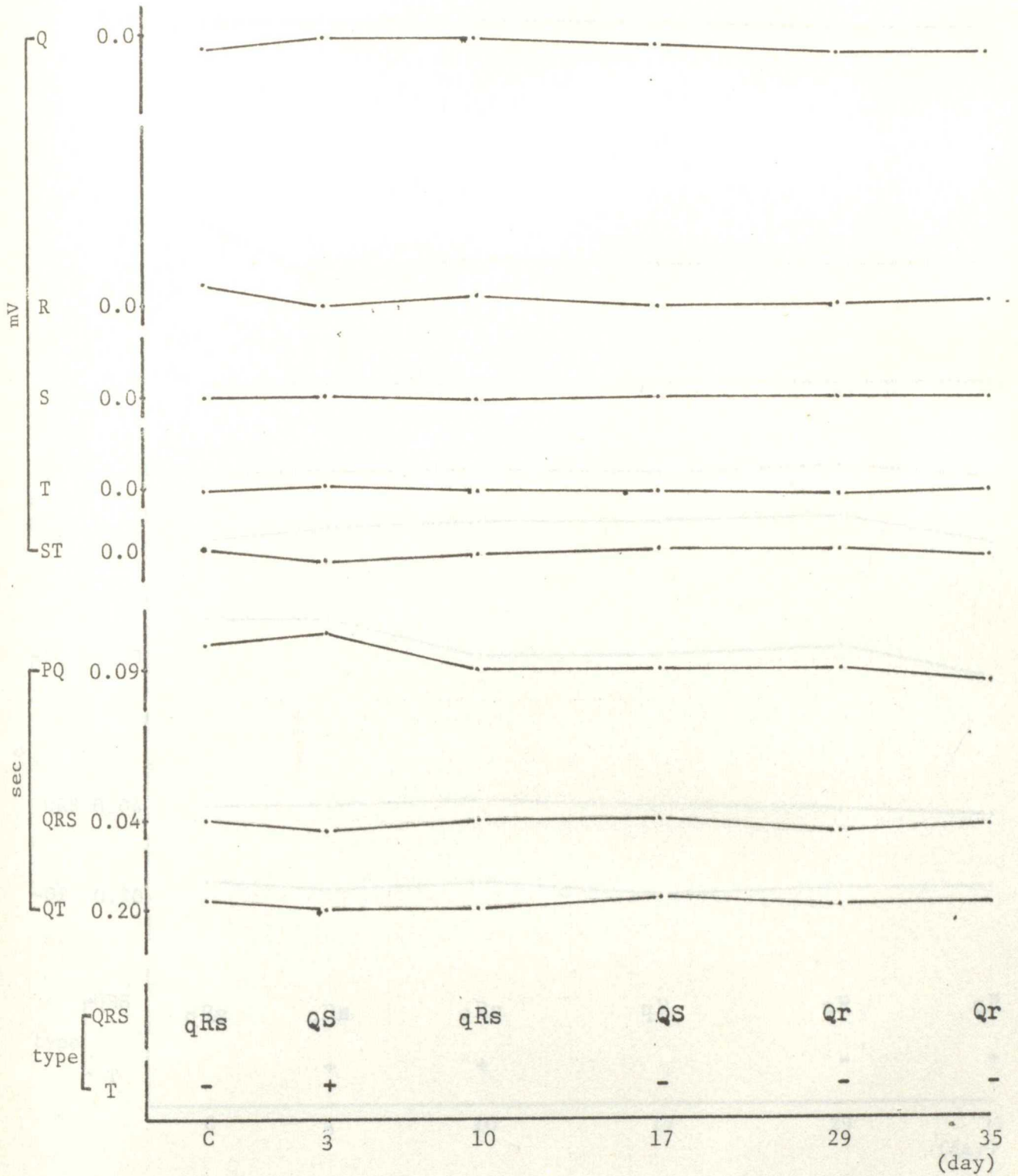


Fig. 21-20

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Supplementary Precordial Unipolar Leads (M2). Dog NO.115

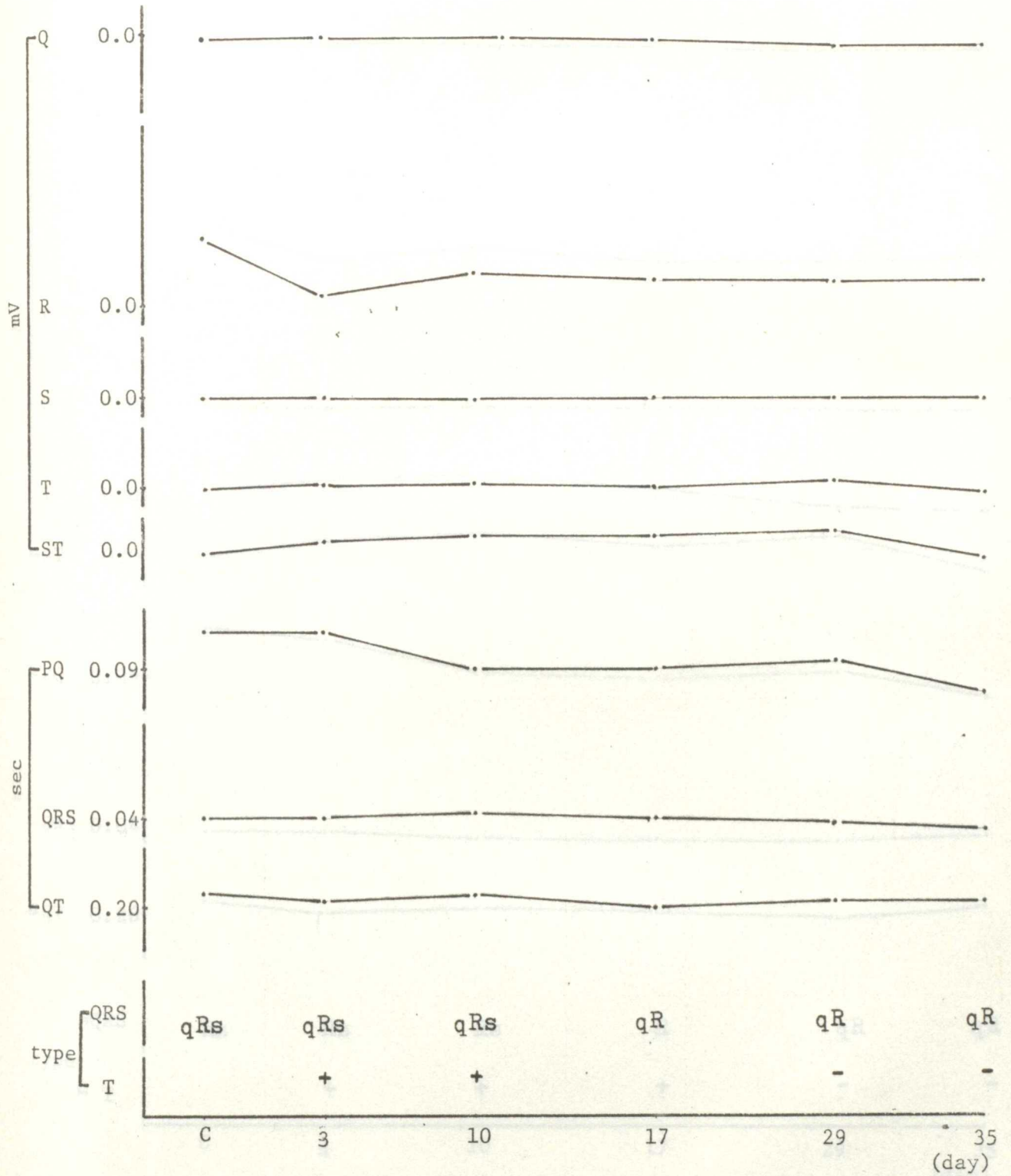




Fig. 21-21

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Supplementary Precordial Unipolar Leads (M<sub>3</sub>). Dog NO.115

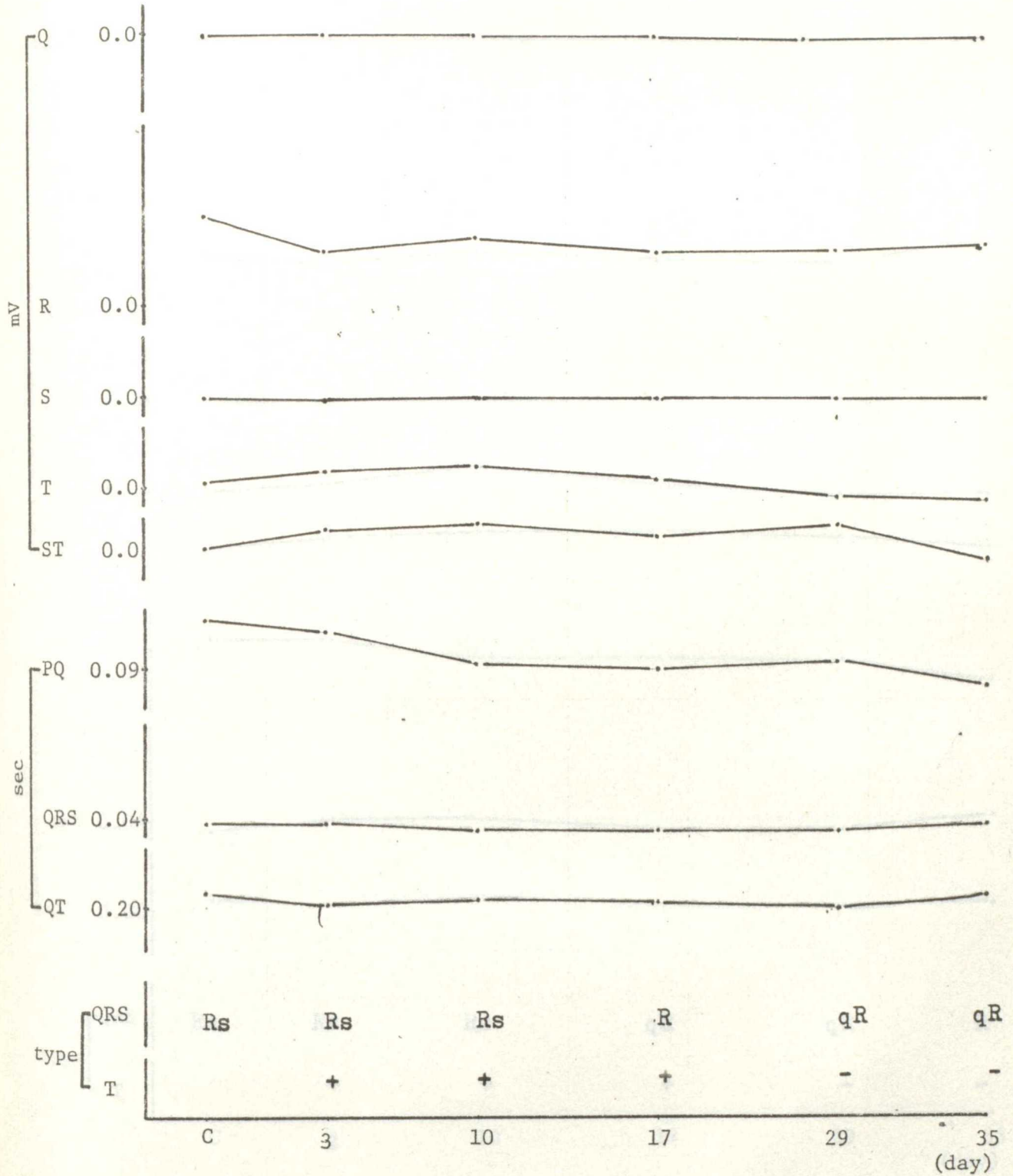


Fig. 21-22

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Supplementary Precordial Unipolar Leads (M4). Dog NO.115

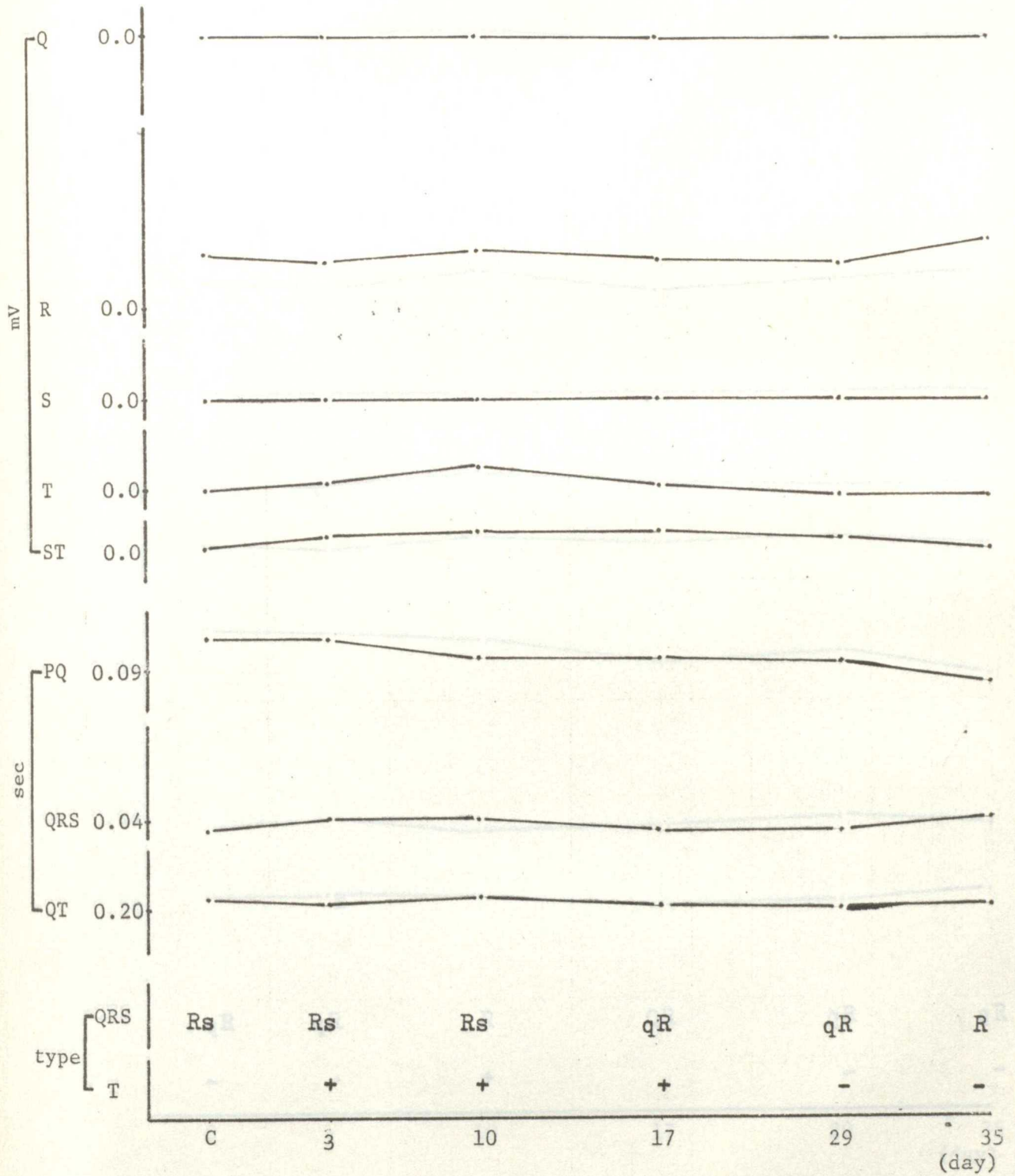


Fig. 21-23

ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Supplementary Precordial Unipolar Leads (M5). Dog NO.115

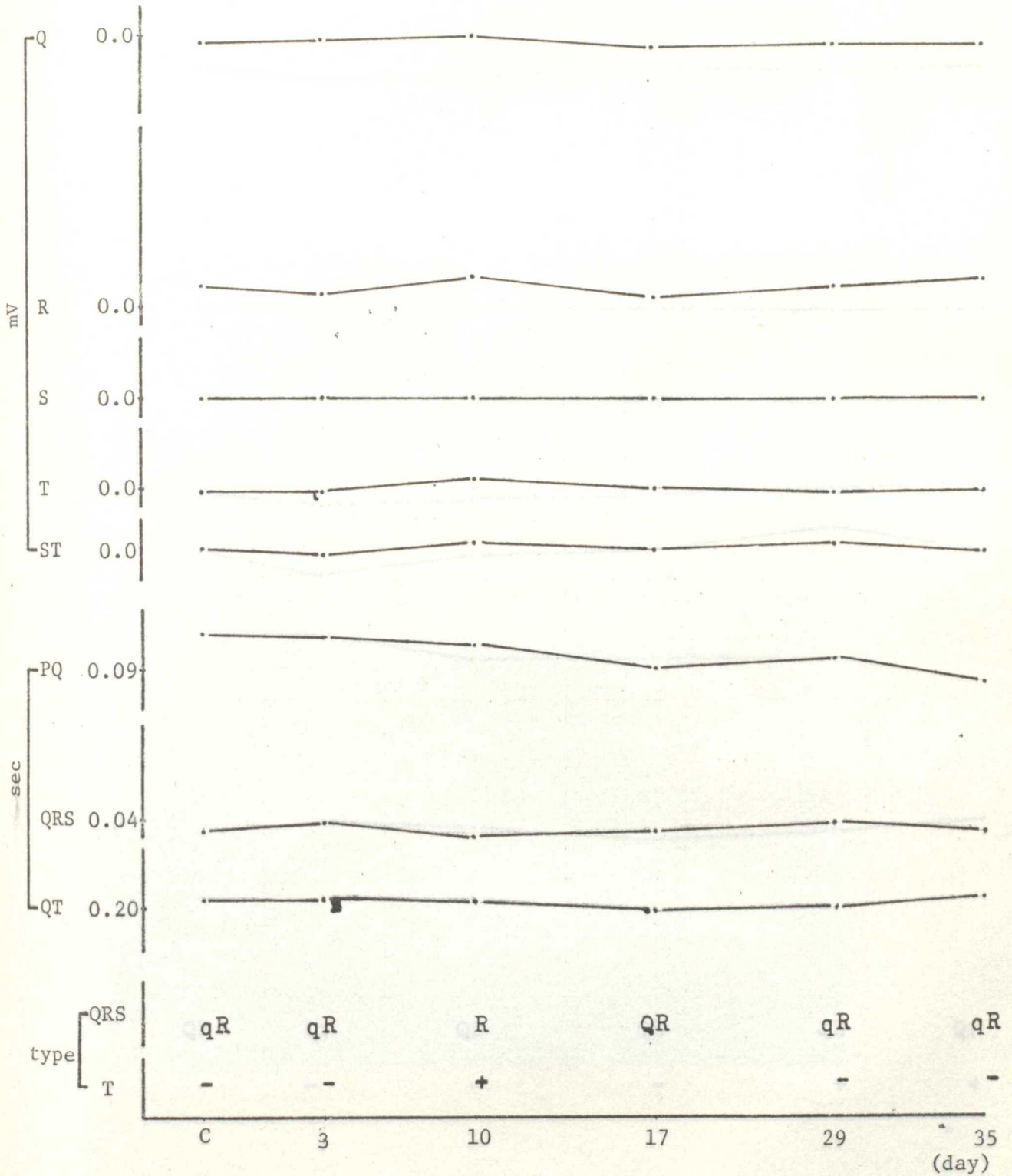
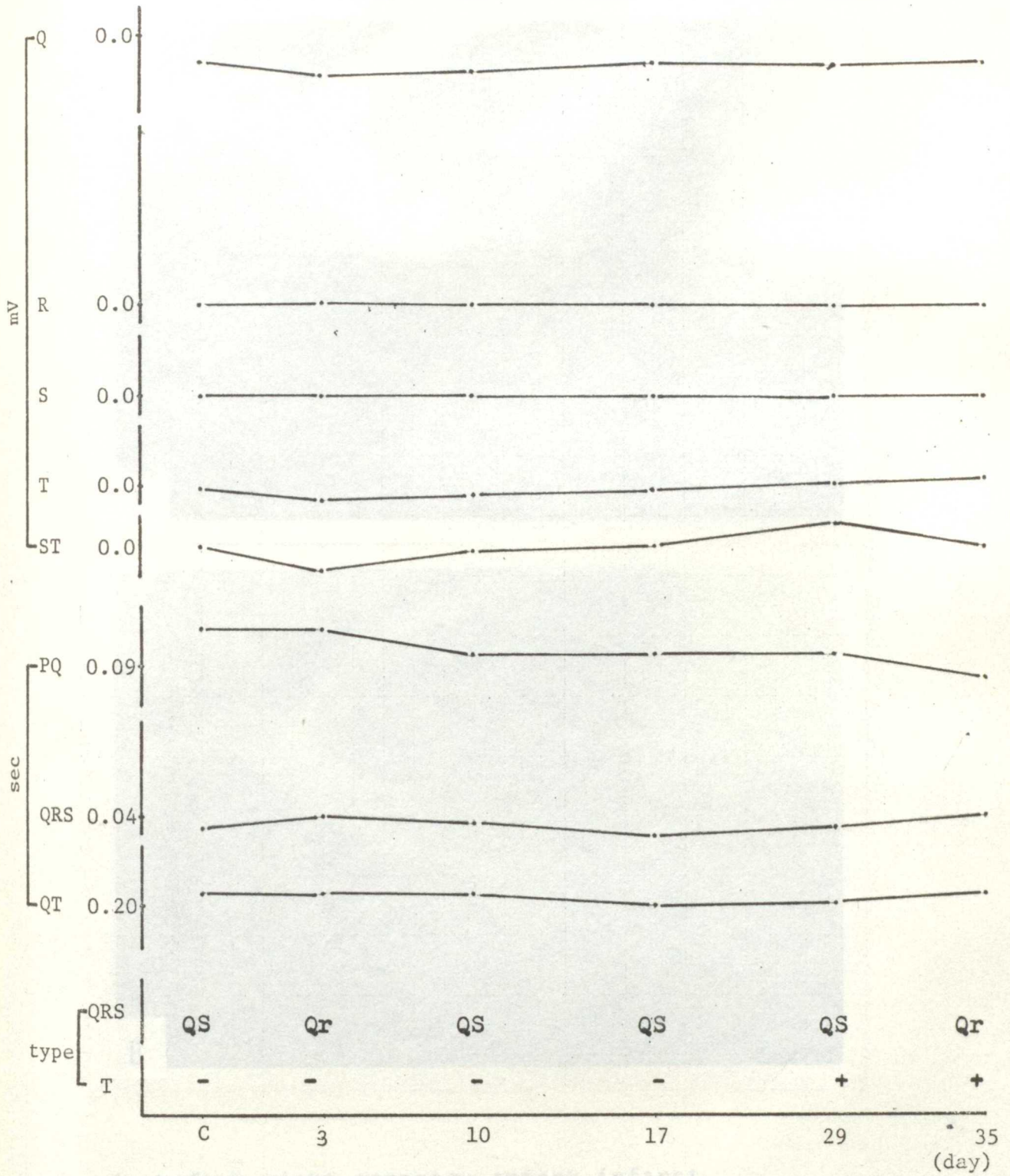




Fig. 21-24

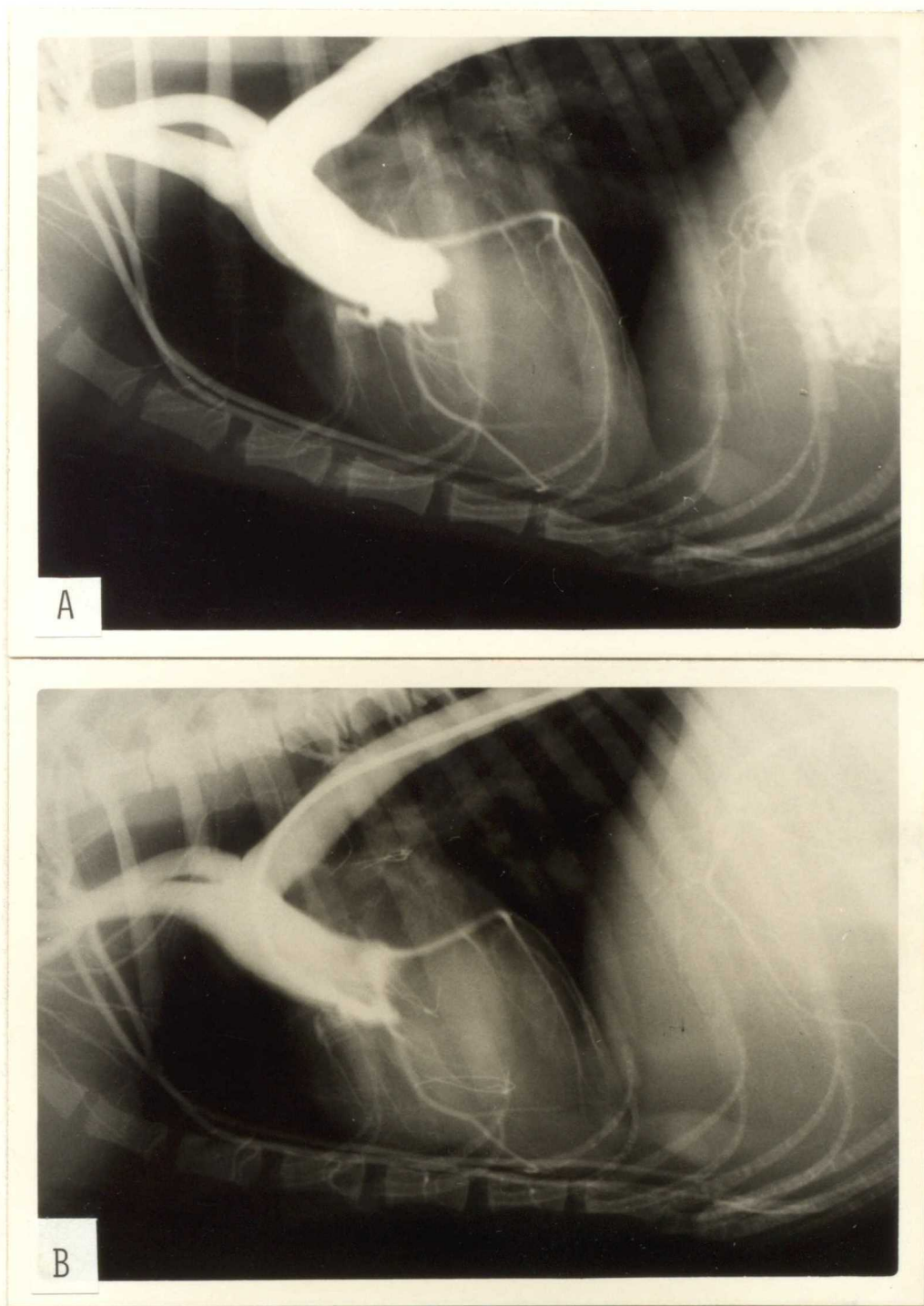
ECG Findings of Right Coronary Artery Ligature in Supplementary Precordial Unipolar Leads (M<sub>6</sub>). Dog NO.115



A. before right coronary artery infarct  
 B. after right coronary artery infarct (35 days)

X-ray Findings of Right Coronary Artery Infarct

Dog No. II5

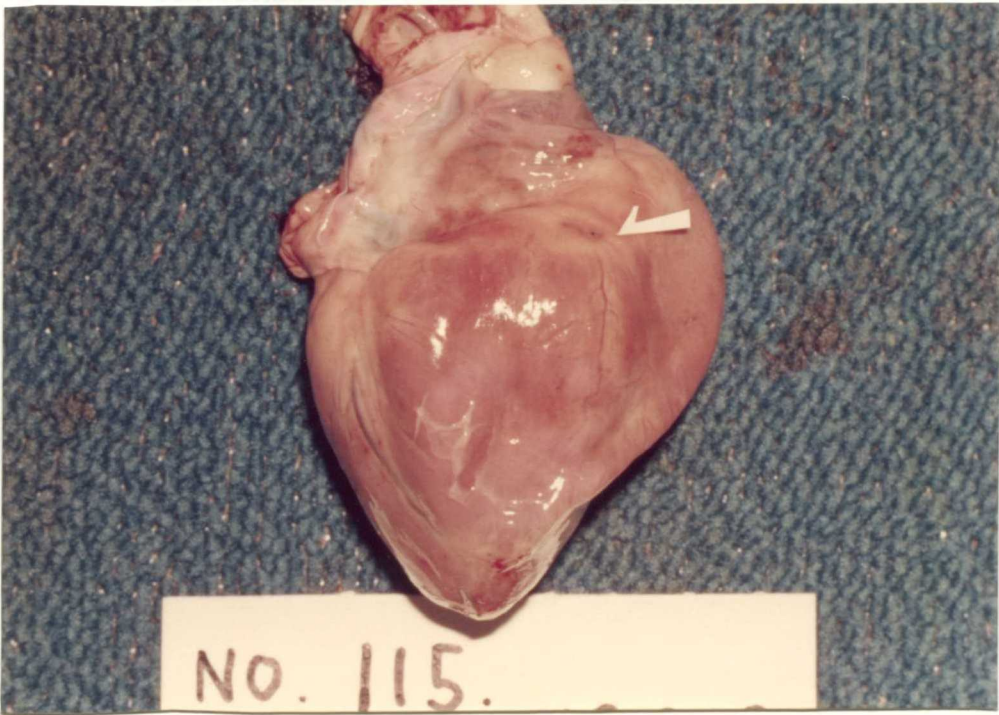


A. before right coronary artery infarct  
B. after right coronary artery infarct (35 days)



Autopsy Findings of Right coronary Artery Infarct

Dog No. 115



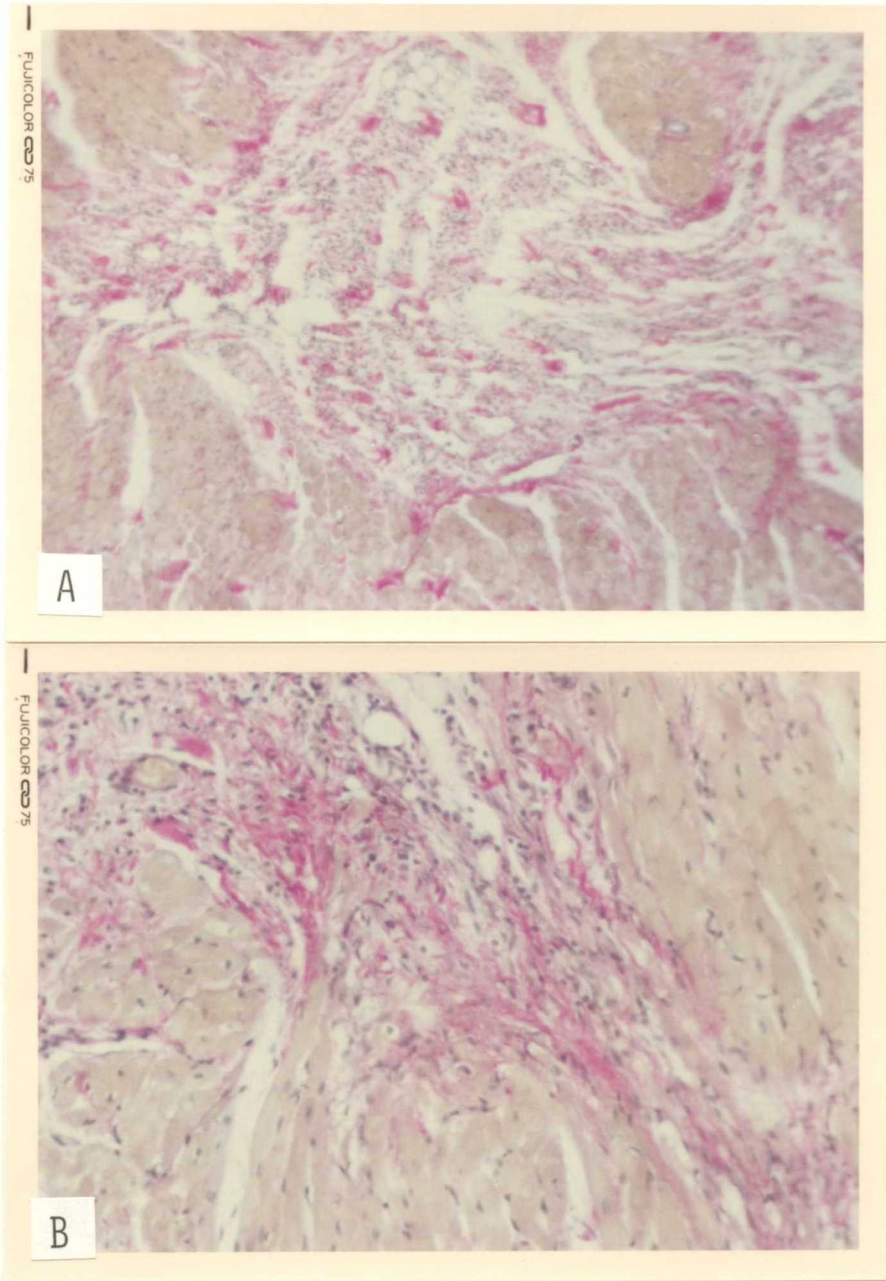
point of right coronary artery infarct (35 days)

A.S. replacement of necrosis by granulation tissue  
on the right ventricular wall



Pathological Findings of Right Coronary Artery Infarct

Dog No. II5



A.B. replacement of necrosis by granulation tissue  
on the right ventricular wall



Fig. 25-1

ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(control).

Dog No.109

A-B I

A-B II

A-B III

aVR

aVL

aVF

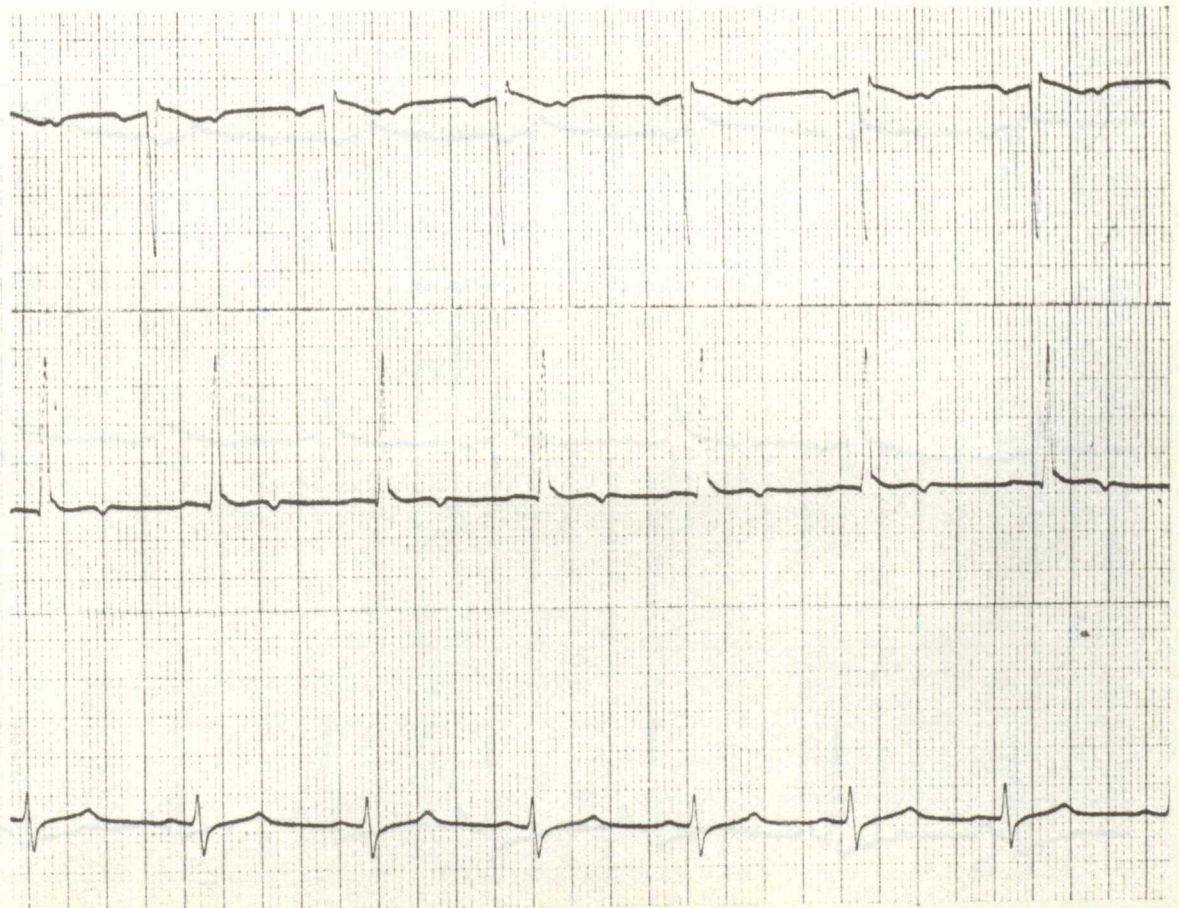
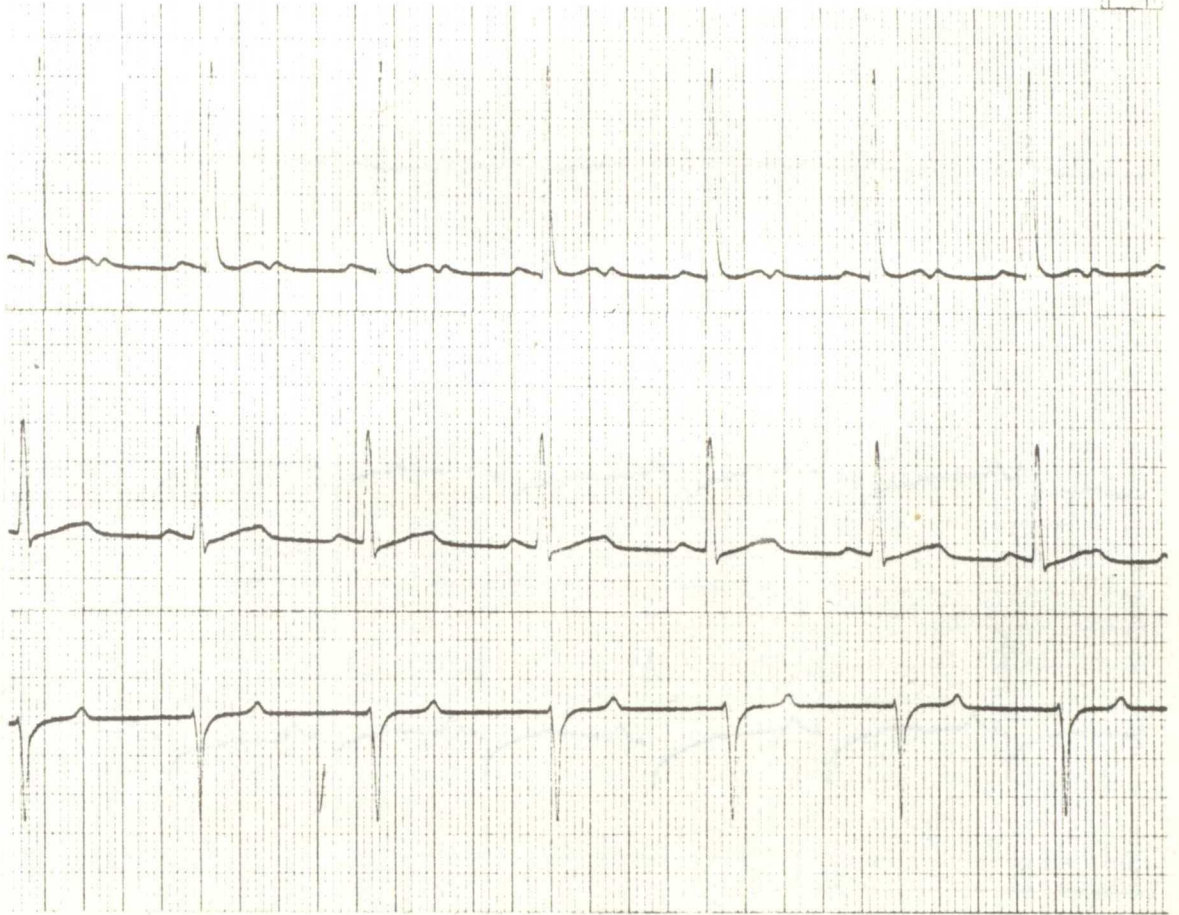




Fig. 25-2

ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(control). Dog No. 109

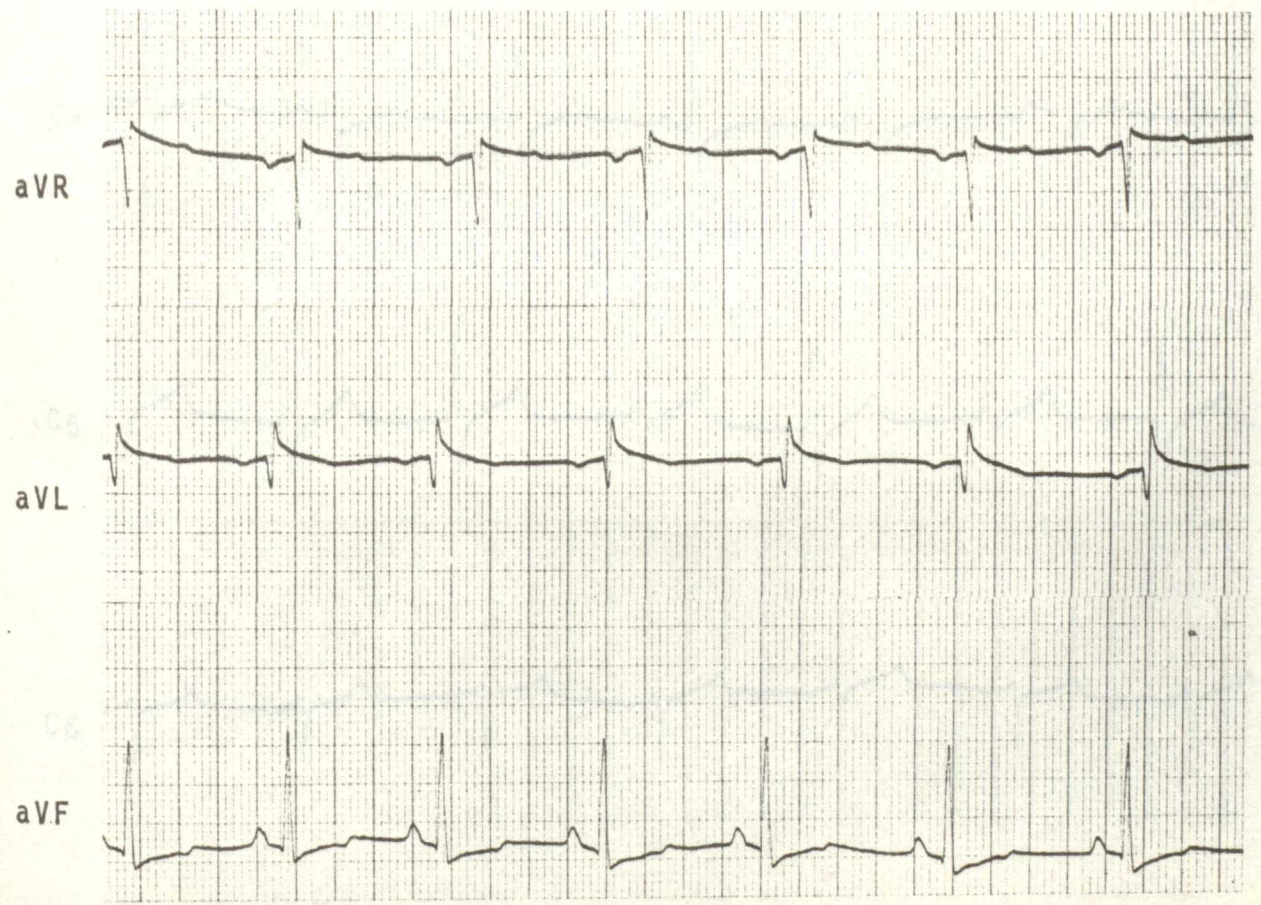
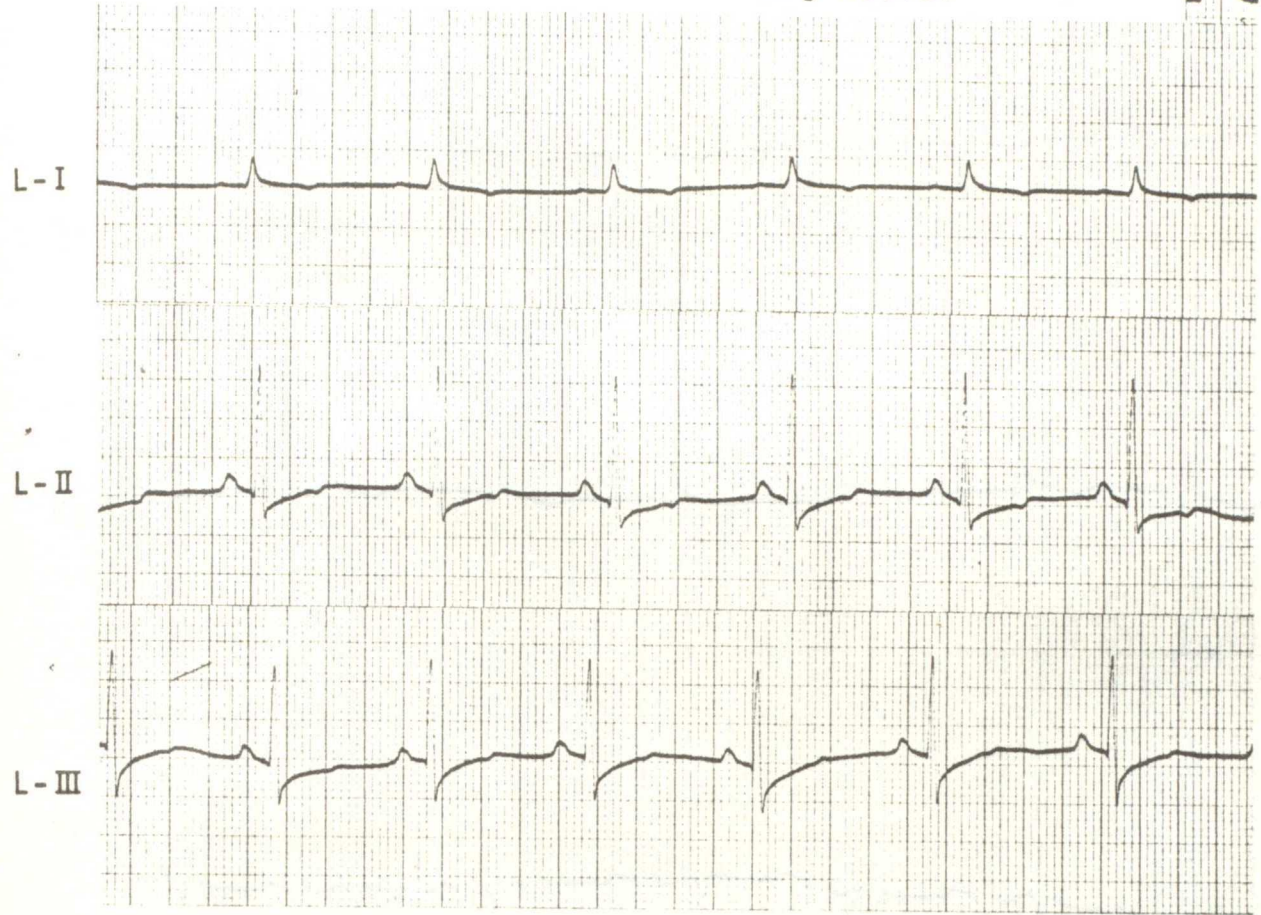
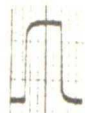




Fig. 25-3

ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(control). Dog No. 109

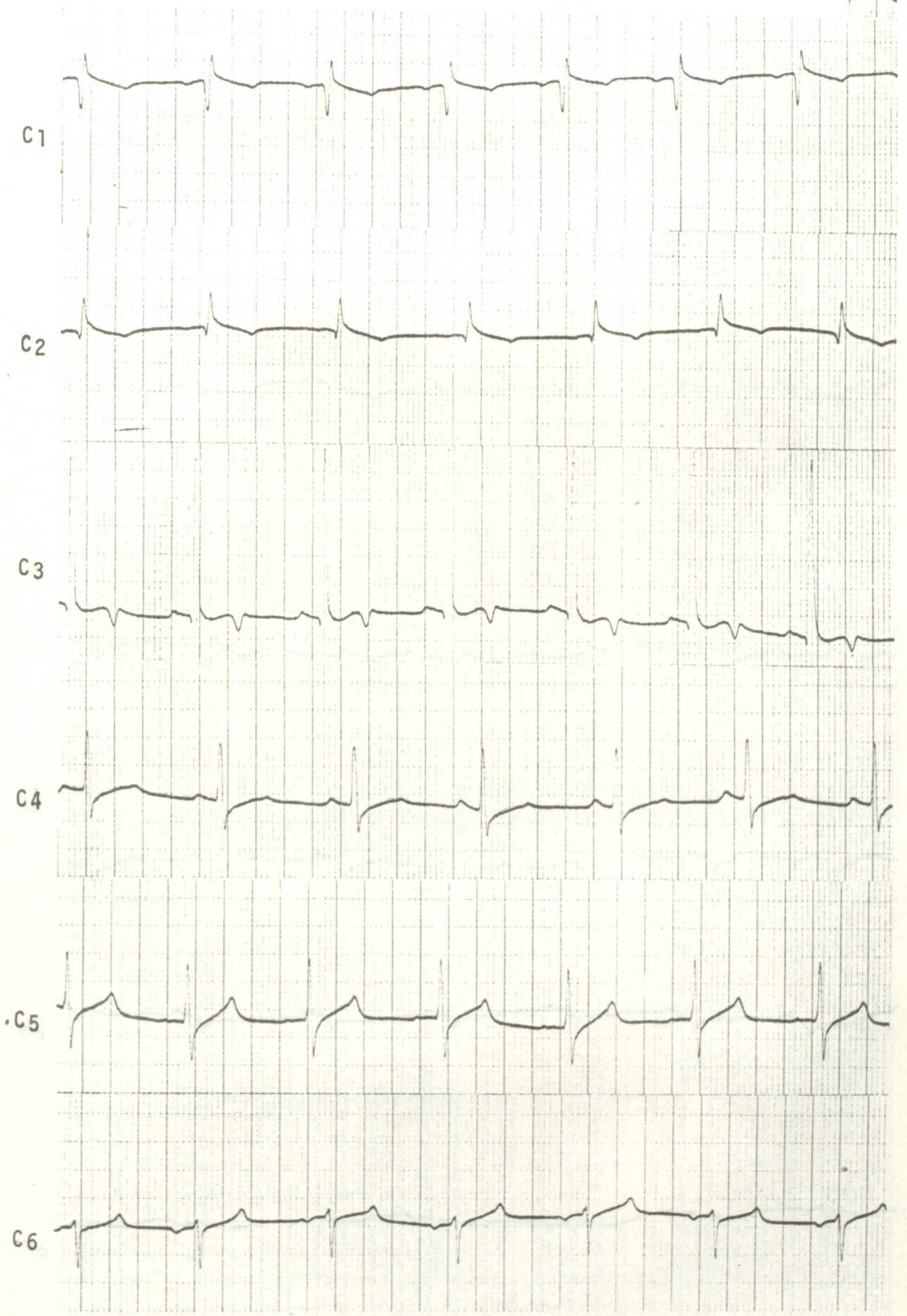
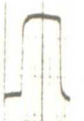




Fig. 25-4

ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(control). Dog No. 109

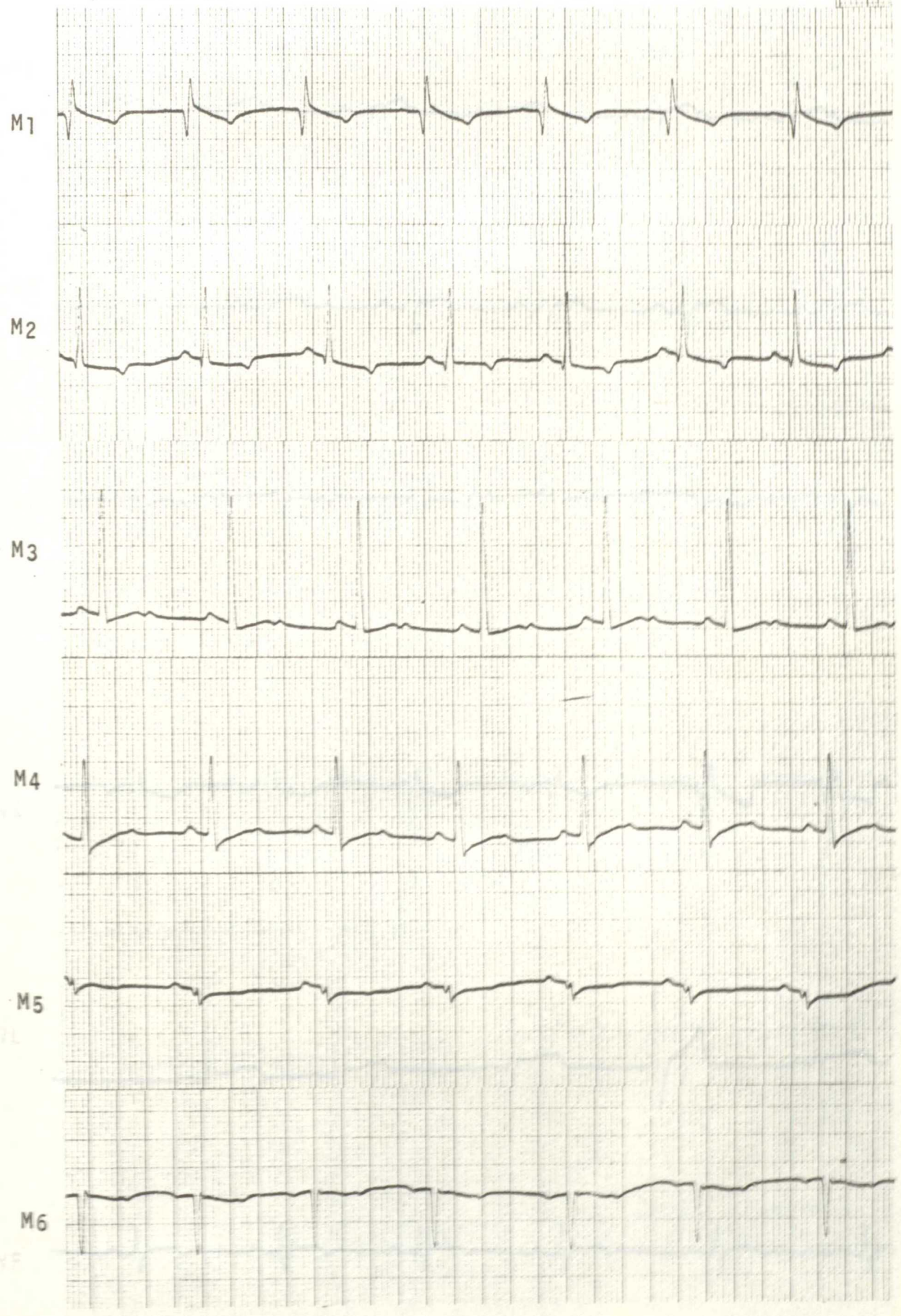
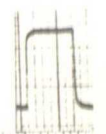




Fig. 25-5

ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 3 days).

Dog No.109



A-B I

A-B II

A-B III

aVR

aVL

aVF

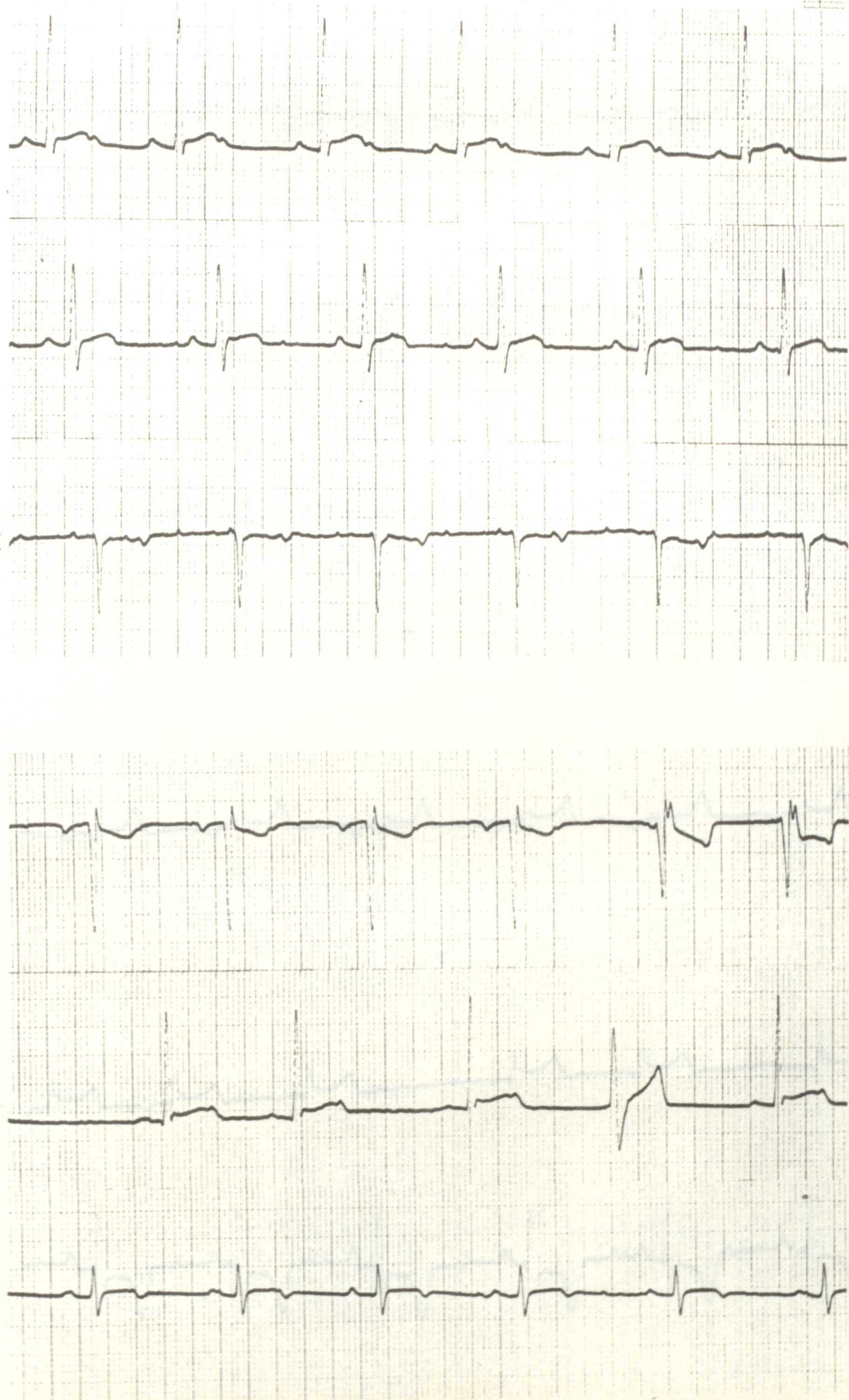




Fig. 25-6

ECG Findings of Circumflex branch Ligature

(After 3 days).

Dog No.109

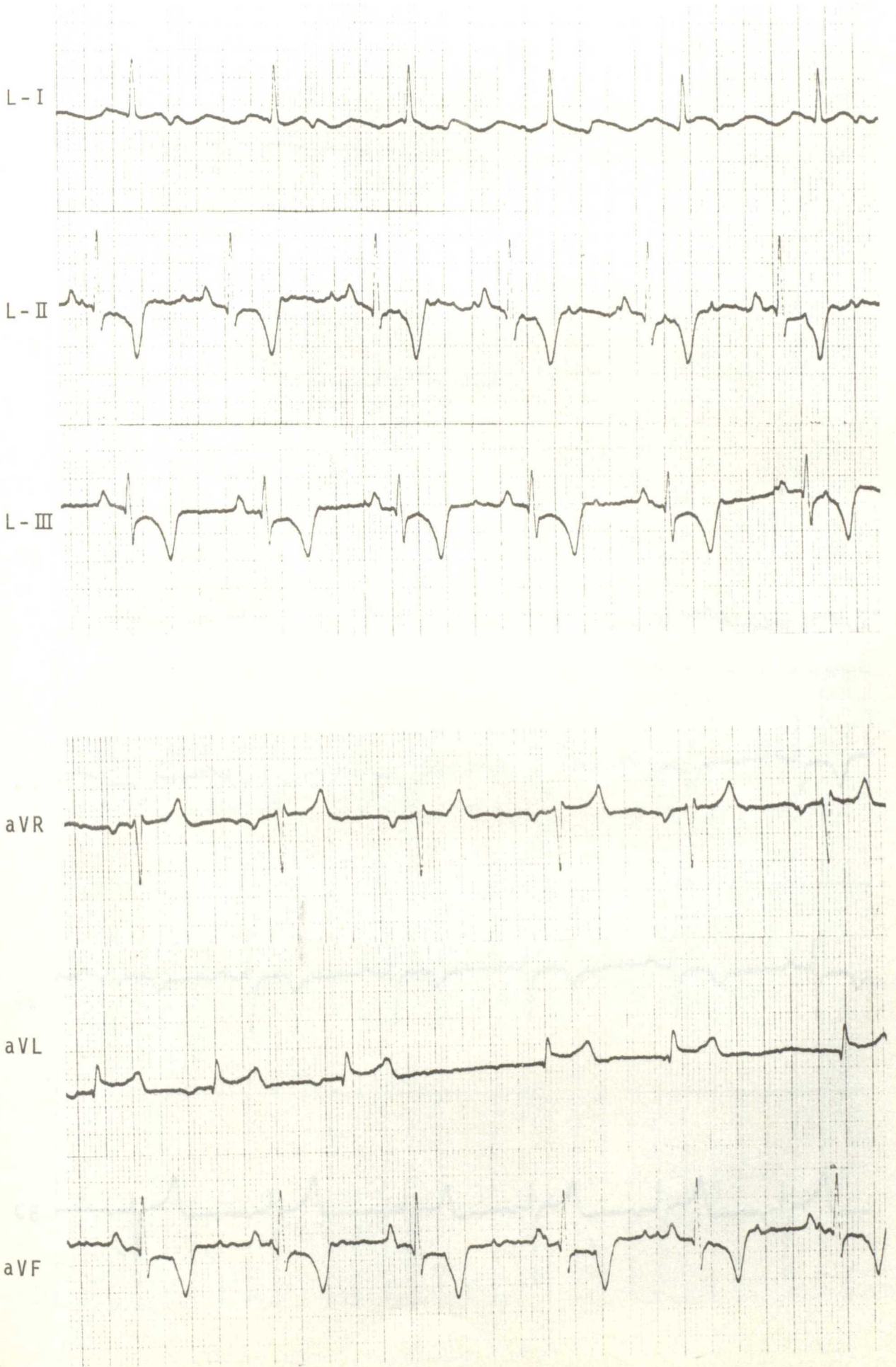




Fig. 25-7

ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 3 days).

Dog No.109

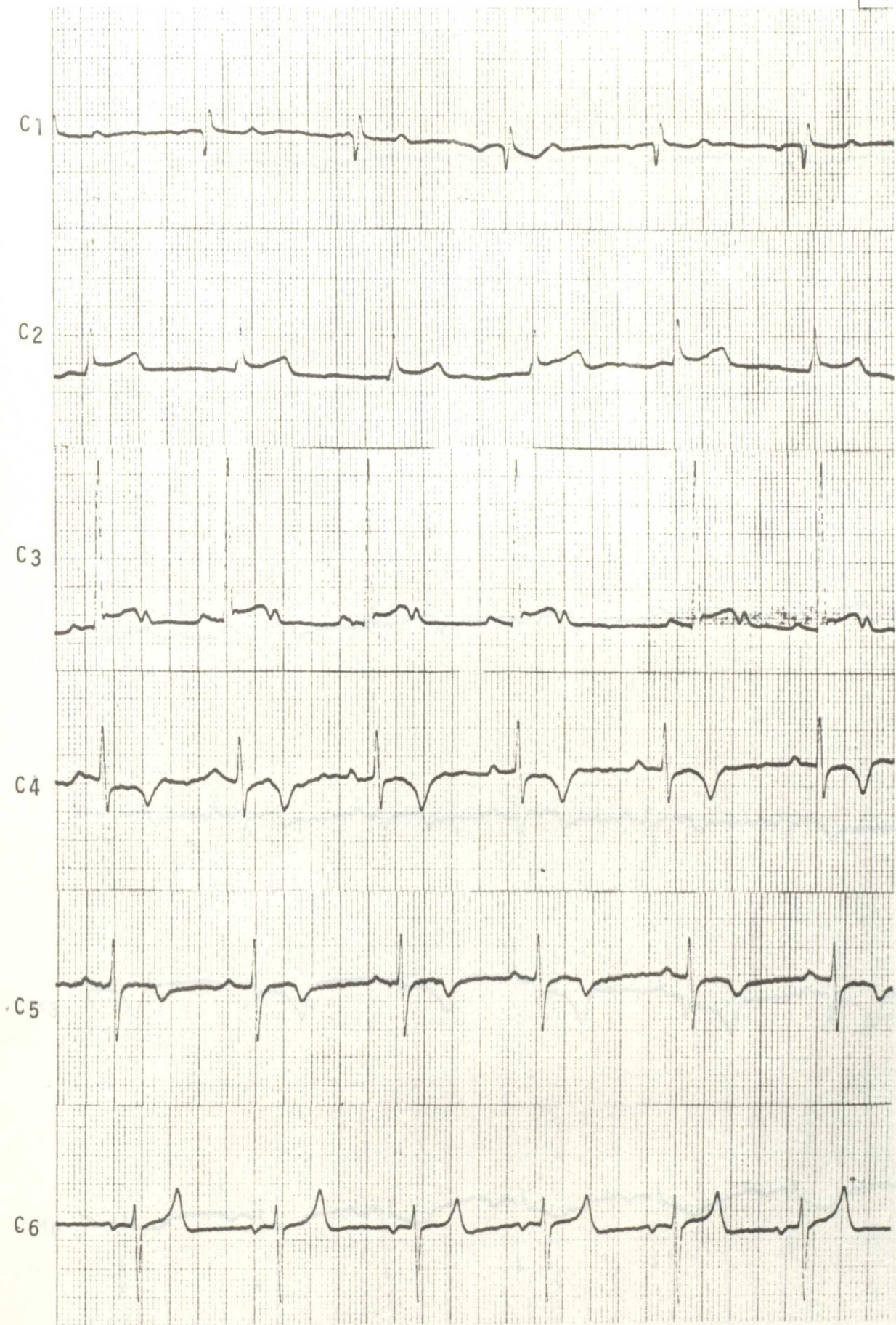
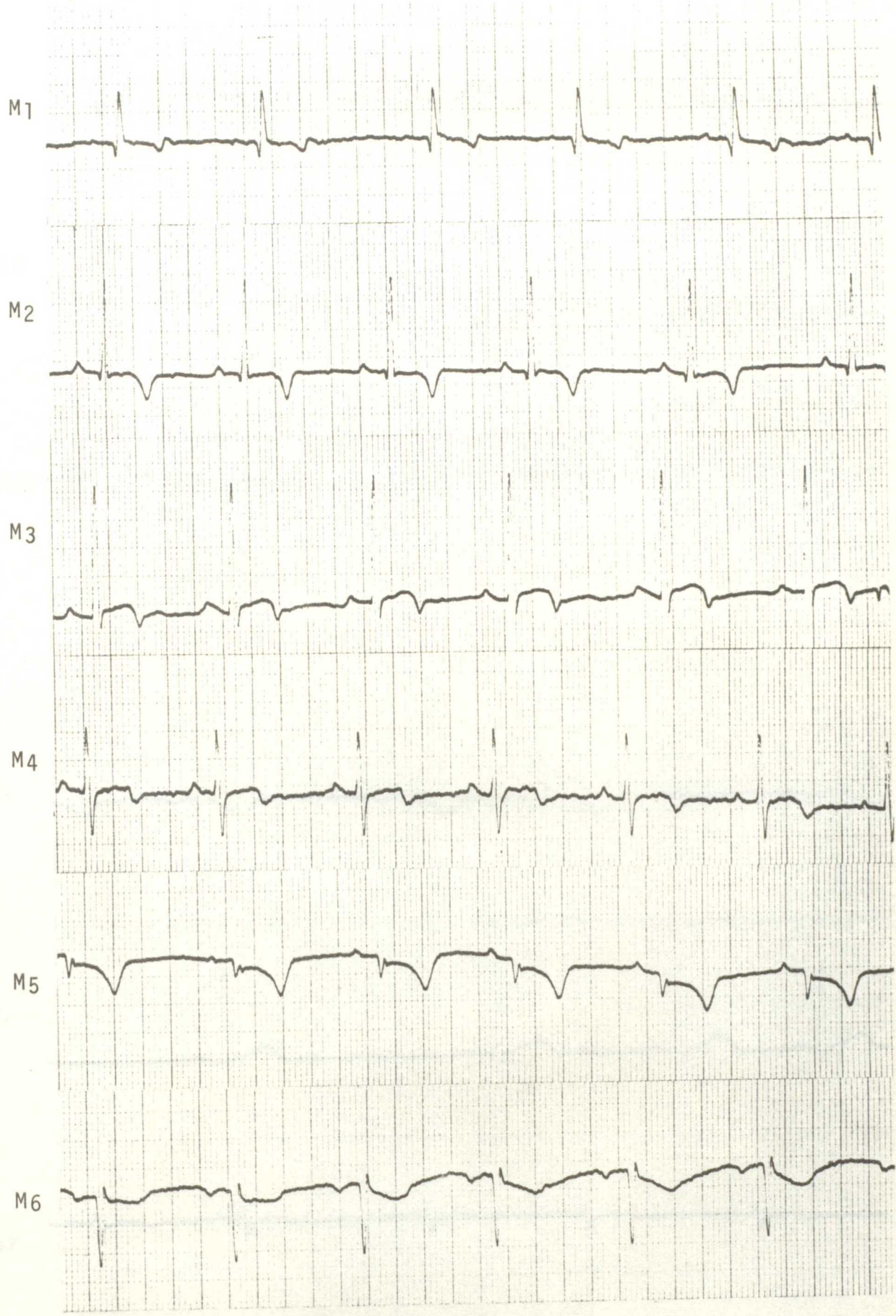




Fig. 25-8

ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 3 days). Dog No.109

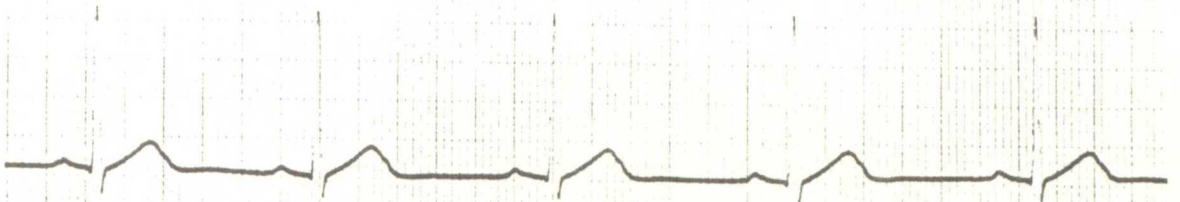




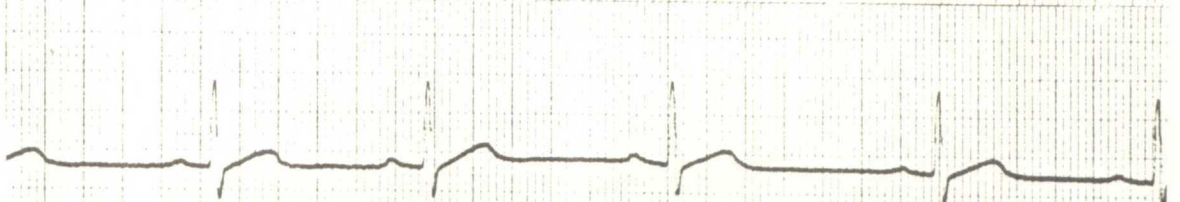
ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 9 days). Dog No.109



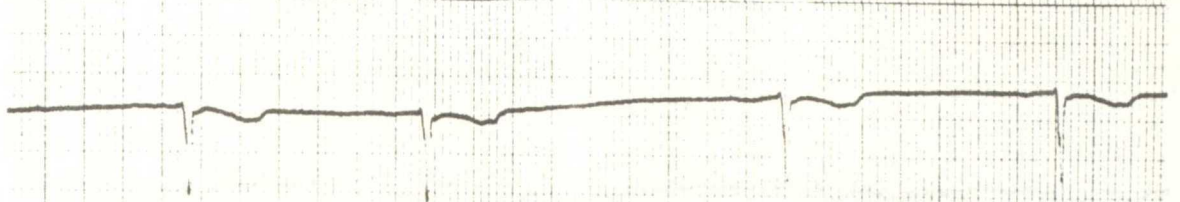
A-B I



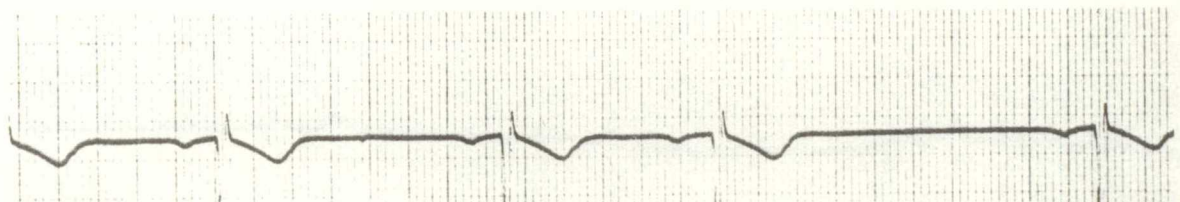
A-B II



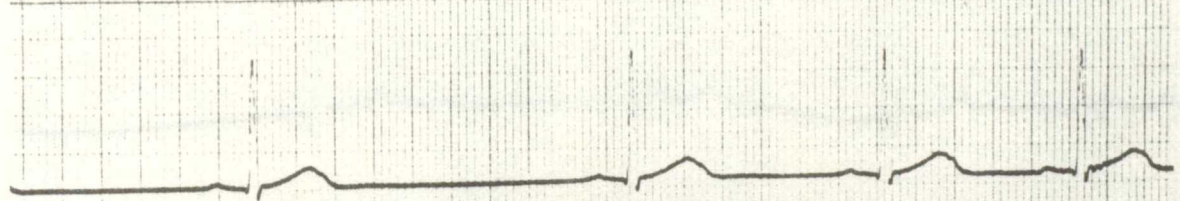
A-B III



aVR



aVL



aVF

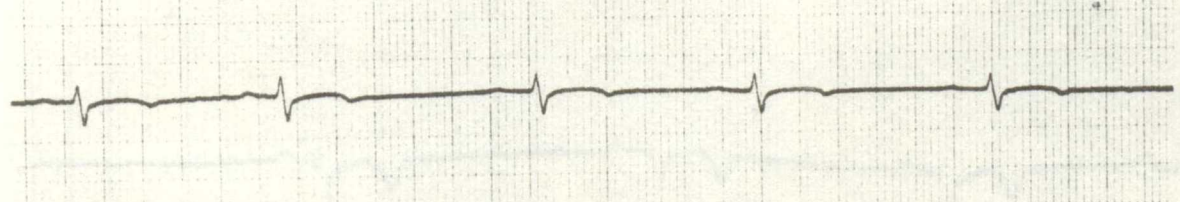




Fig. 25-10

ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 9 days). Dog No.109

L-I

L-II

L-III

aVR

aVL

aVF

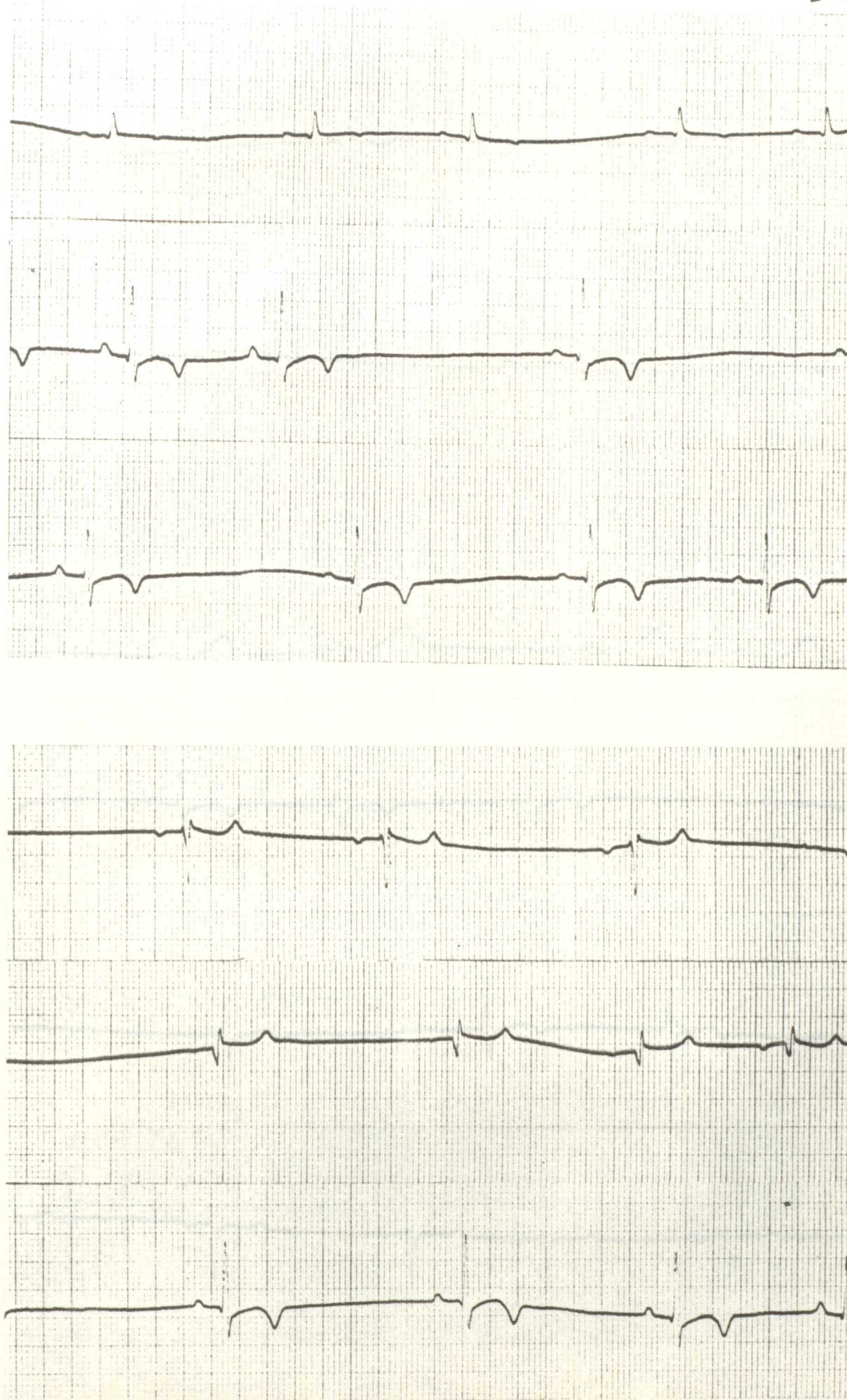




Fig. 25-11

ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 9 days). Dog No.109

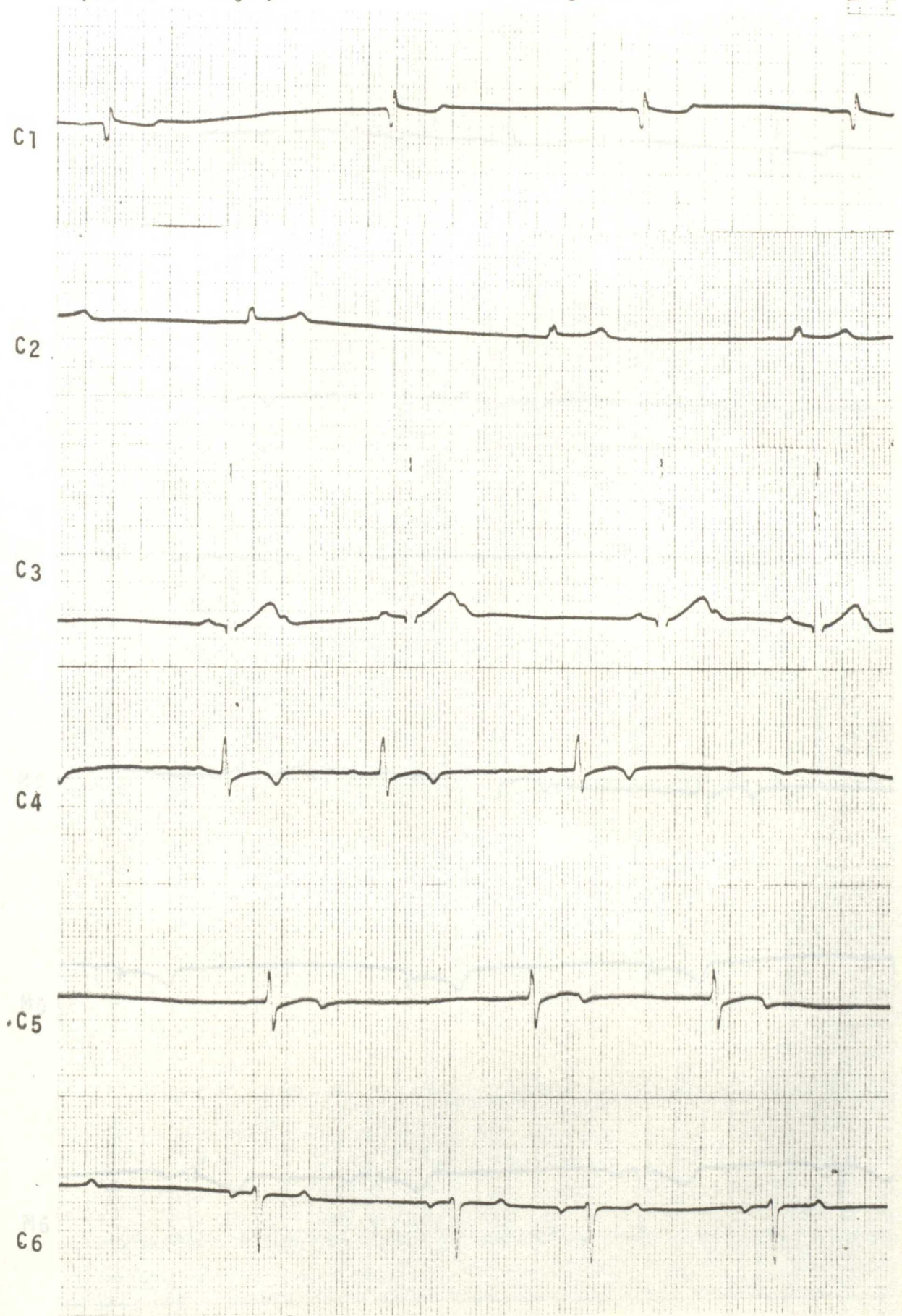
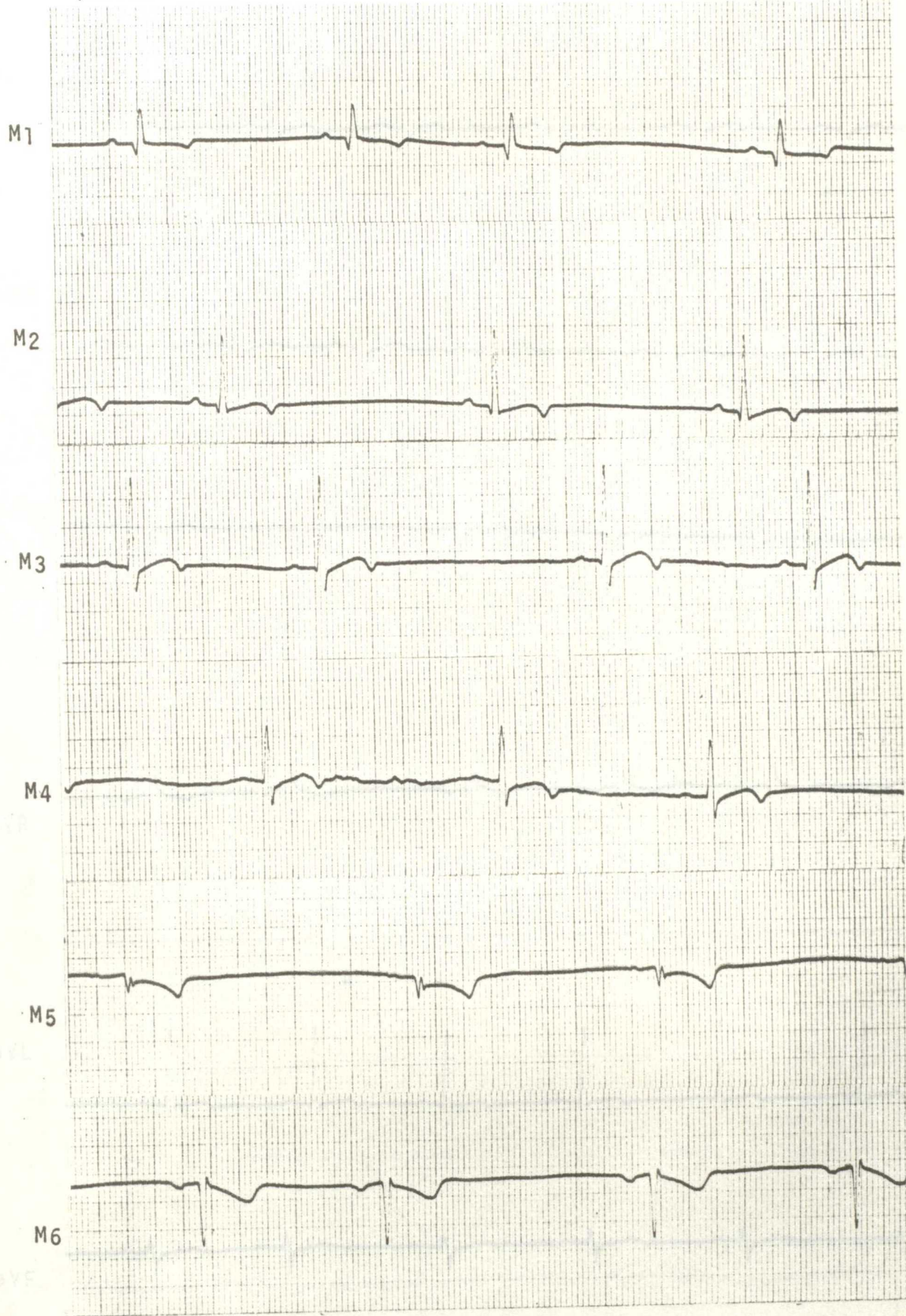




Fig. 25-12

ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 9 days). Dog No.109



ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 19 days). Dog No.109



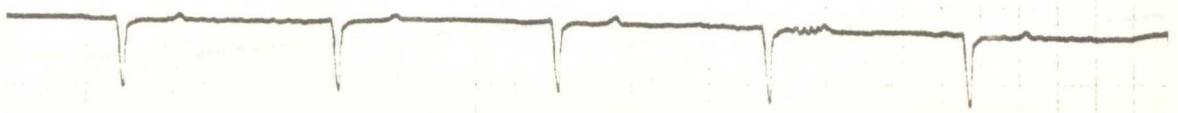
A-B I



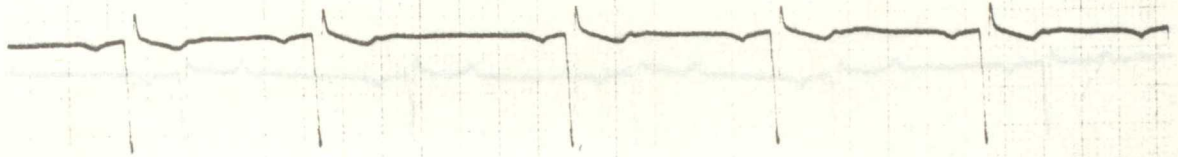
A-B II



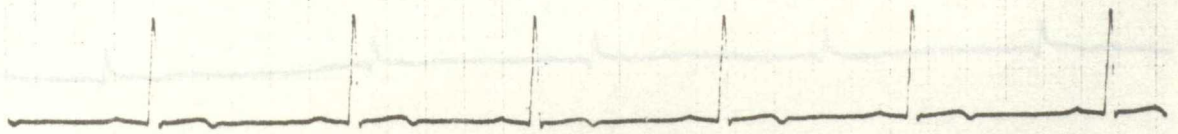
A-B III



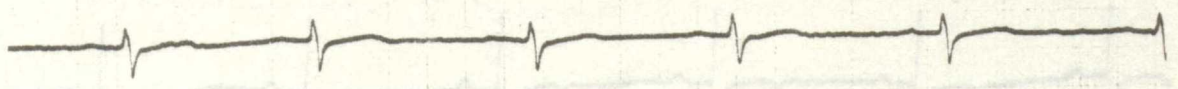
aVR



aVL



aVF

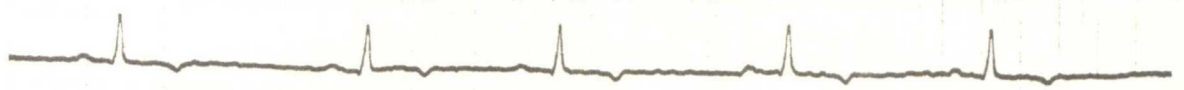




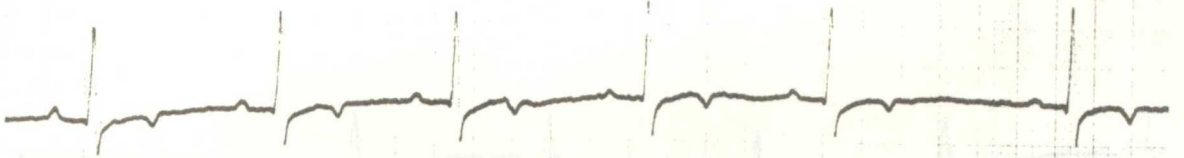
ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 19 days). Dog No.109



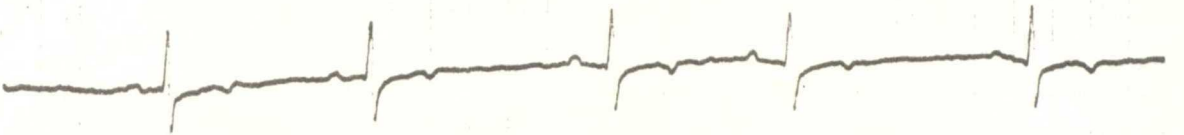
L-I



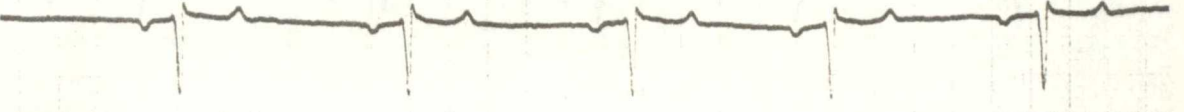
L-II



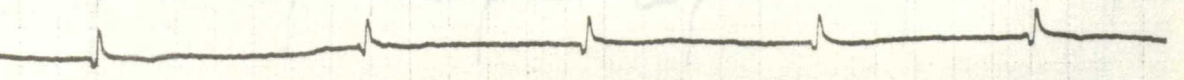
L-III



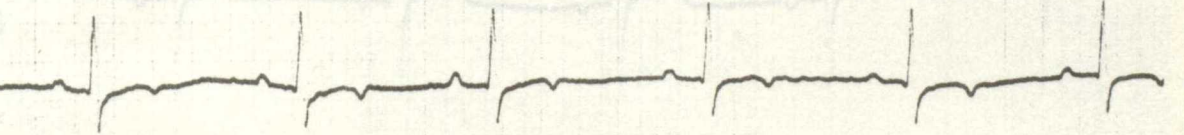
aVR



aVL



aVF

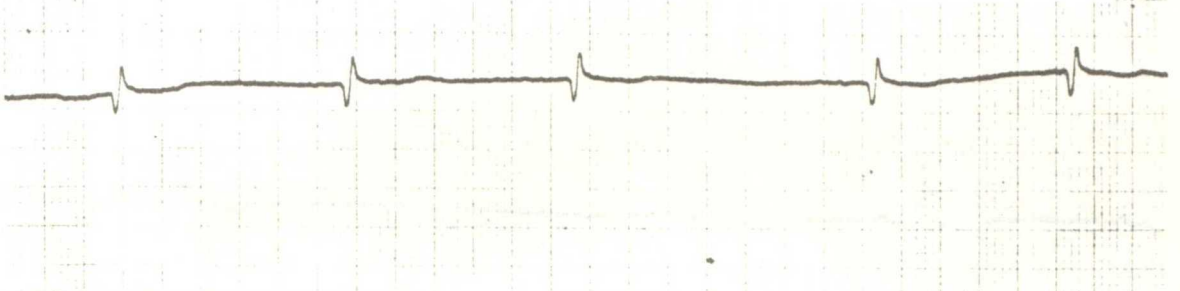




ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 19 days). Dog No. 109



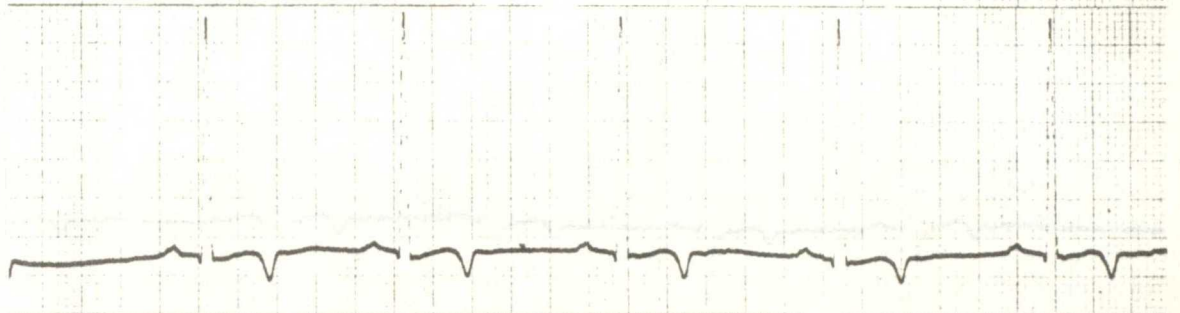
C1



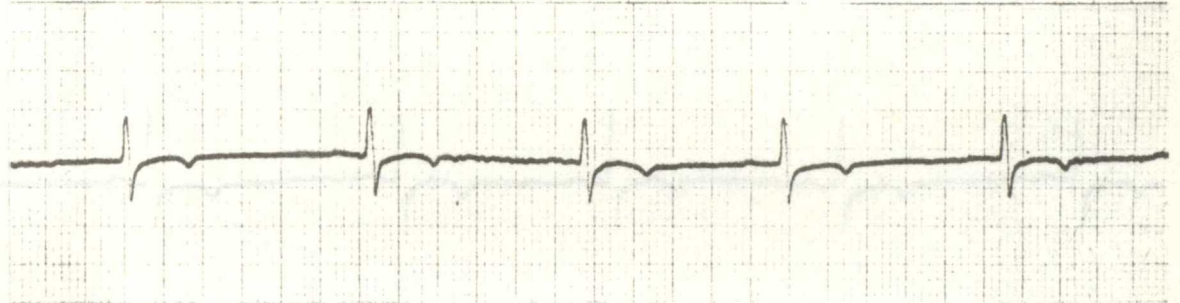
C2



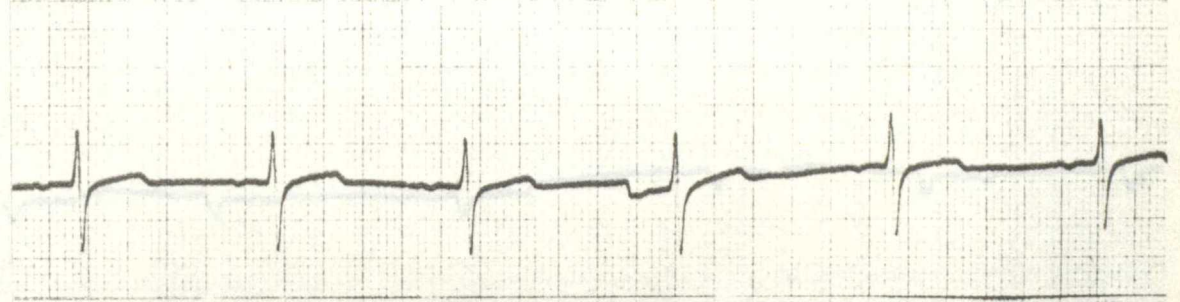
C3



C4



C5



C6

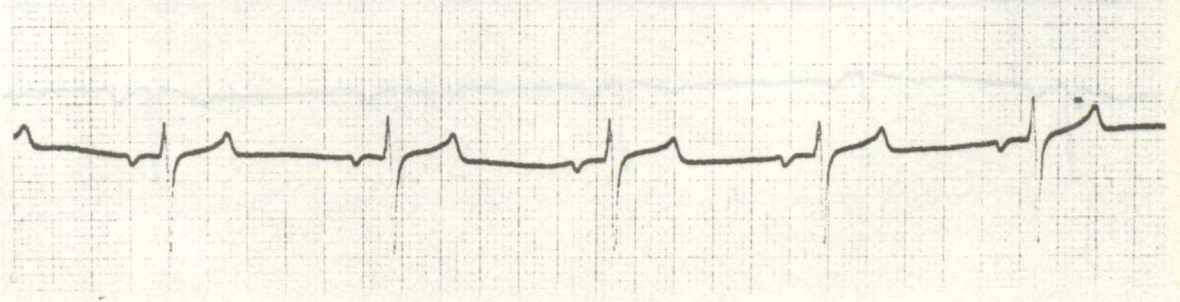


Fig. 25-16

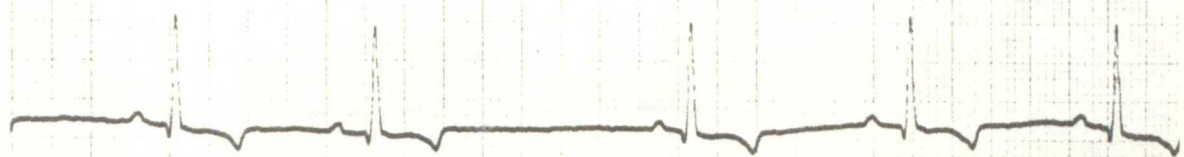
ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 19 days). Dog No.109



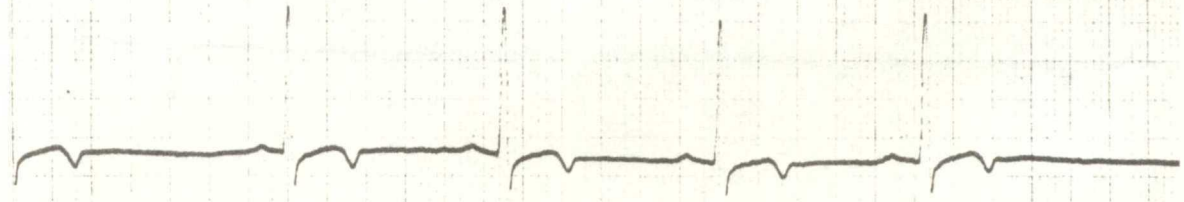
M1



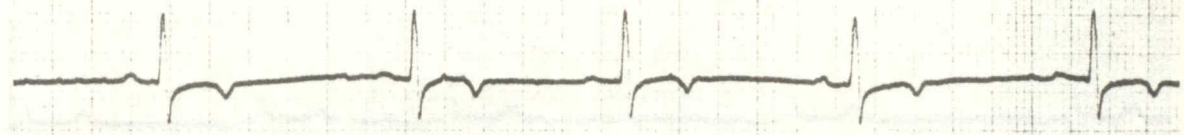
M2



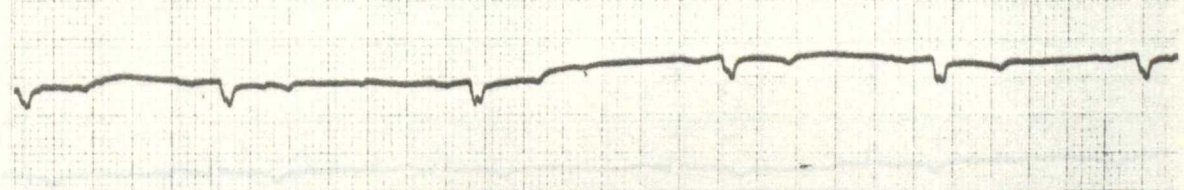
M3



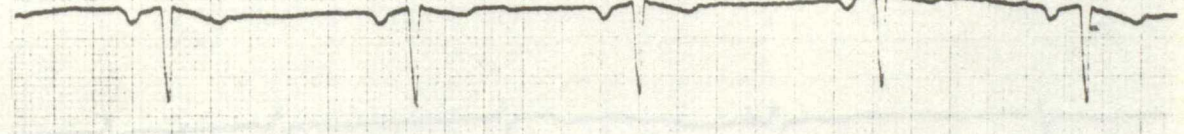
M4



M5



M6





ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 34 days). Dog No.109



A-B I

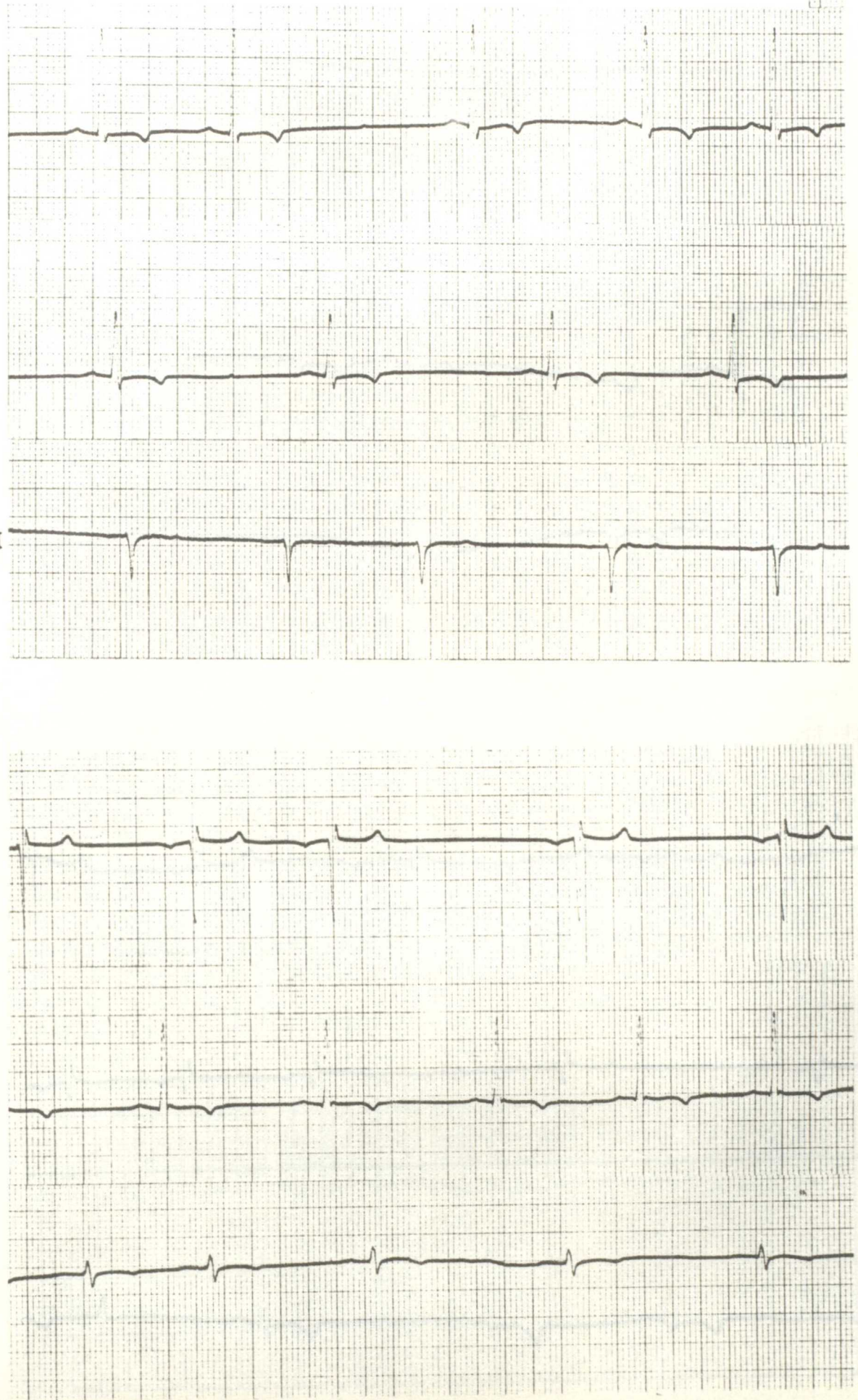
A-B II

A-B III

aVR

aVL

aVF





ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 34 days) Dog No.109

L-I

L-II

L-III

aVR

aVL

aVF

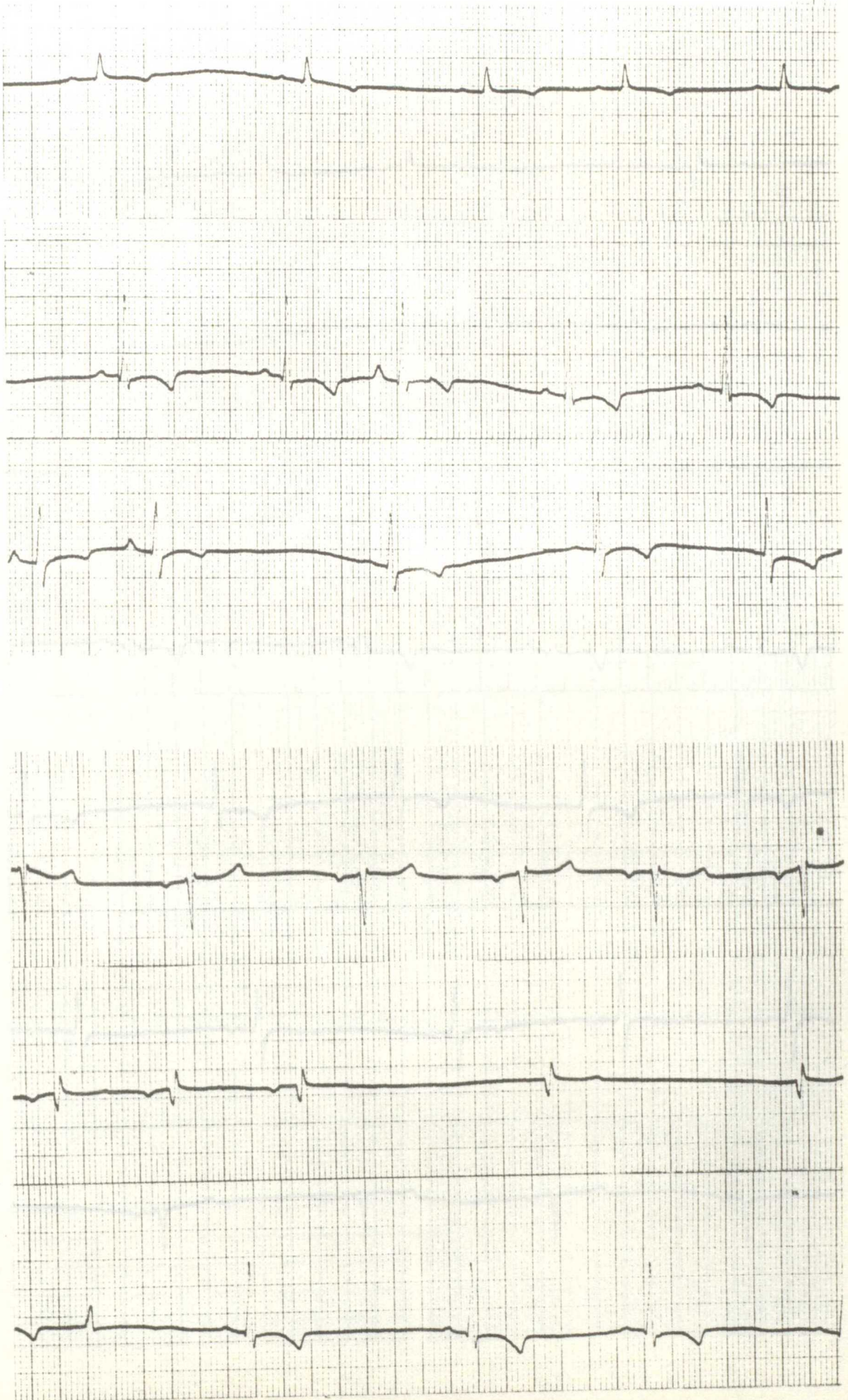




Fig. 25-19

ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 34 days). Dog No. 109

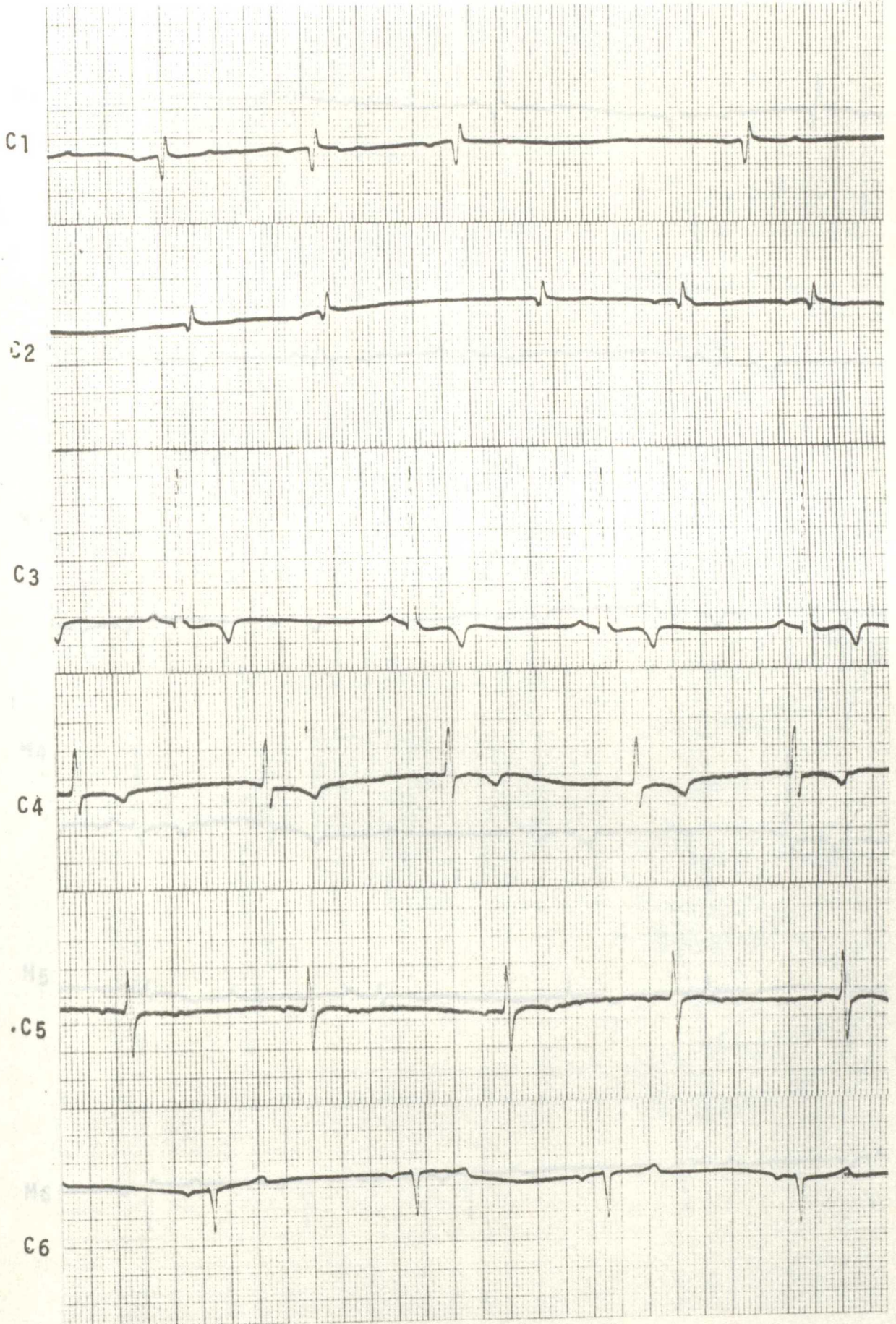




Fig. 25-20

ECG Findings of Circumflex branch Ligature  
(after 34 days). Dog No. 109

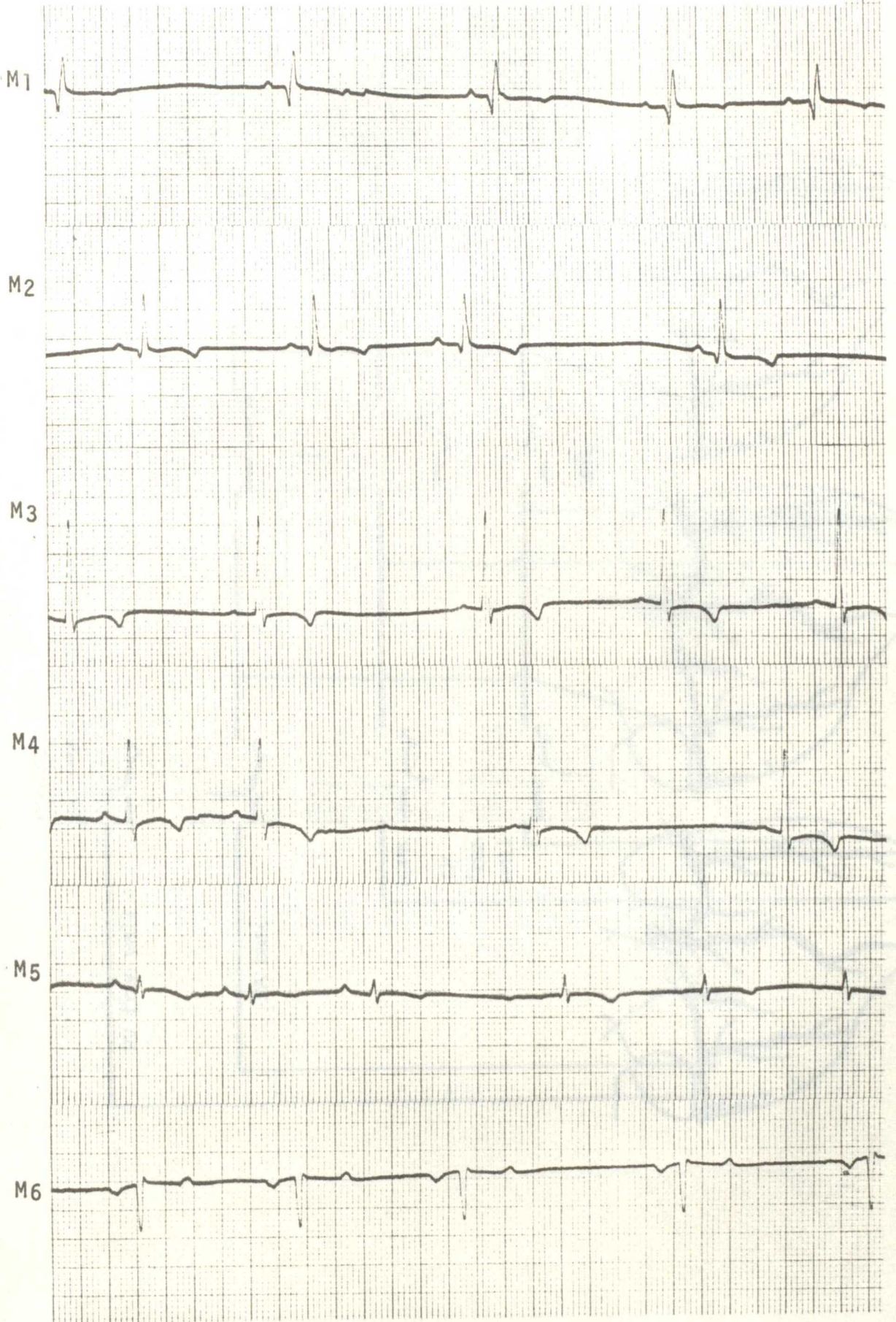




Fig. 26

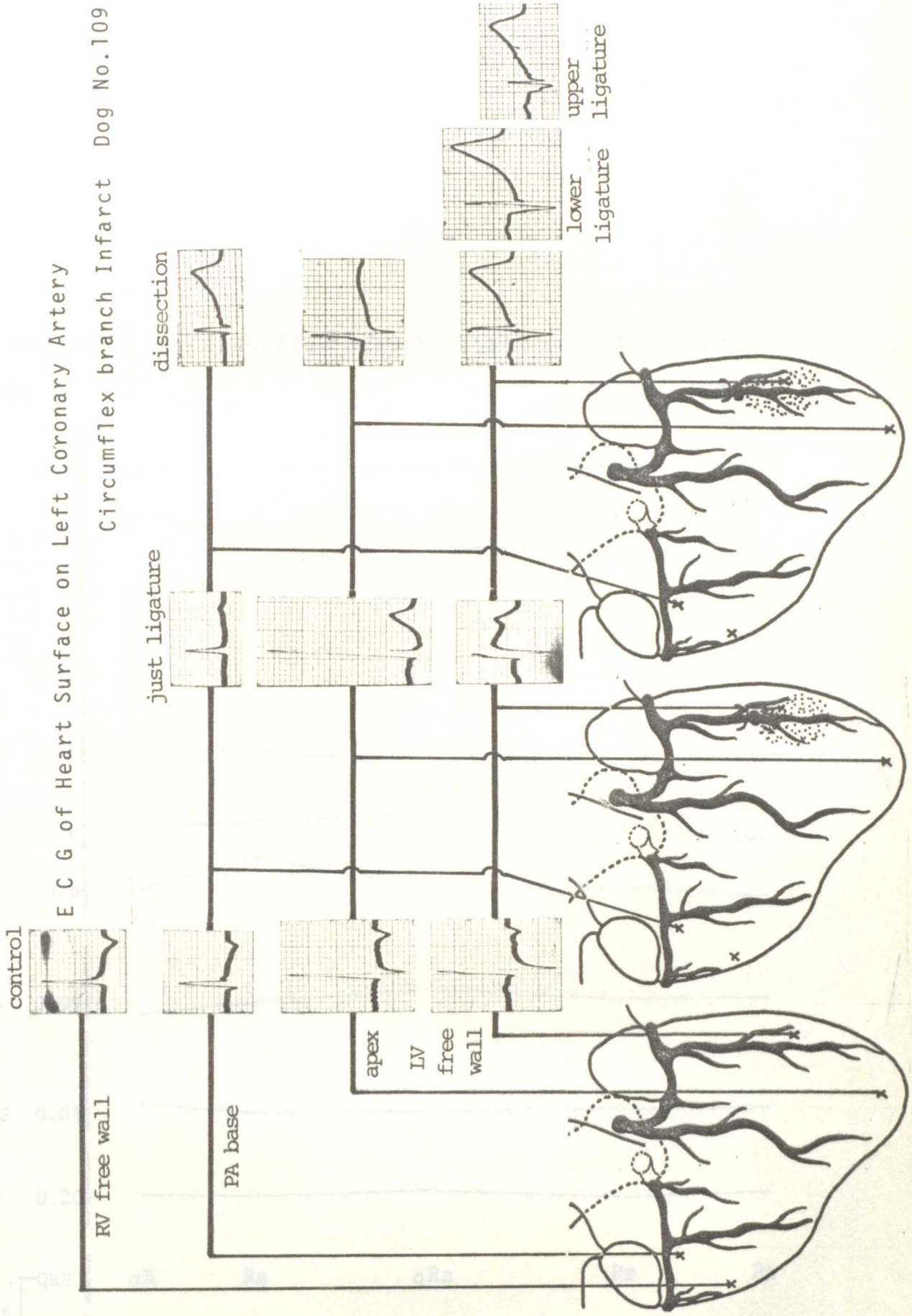


Fig. 27-1

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in A-B Leads  
(A-BI). Dog No.109

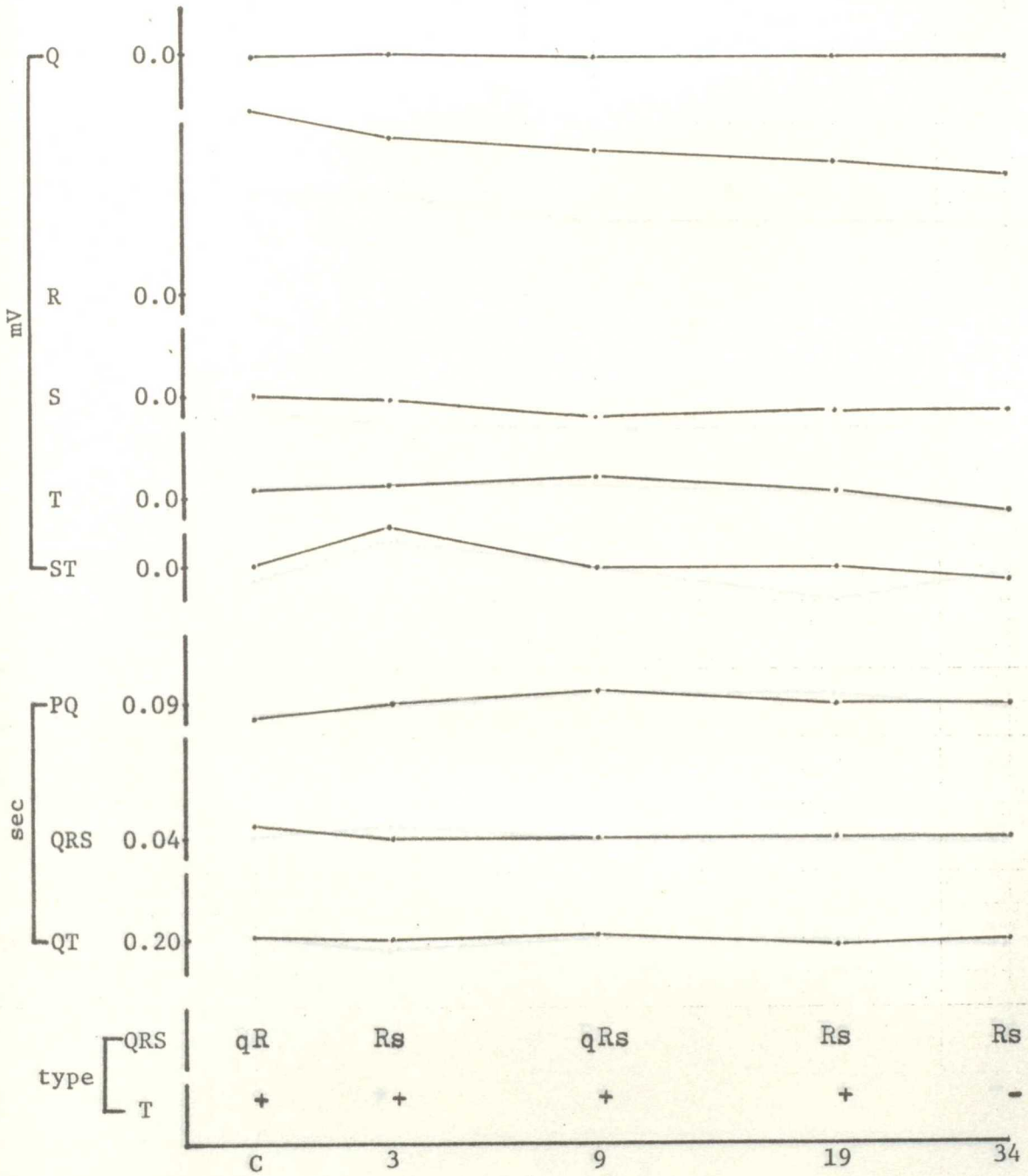


Fig. 27-2

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in A-B Leads  
(A-BII). Dog No. 109

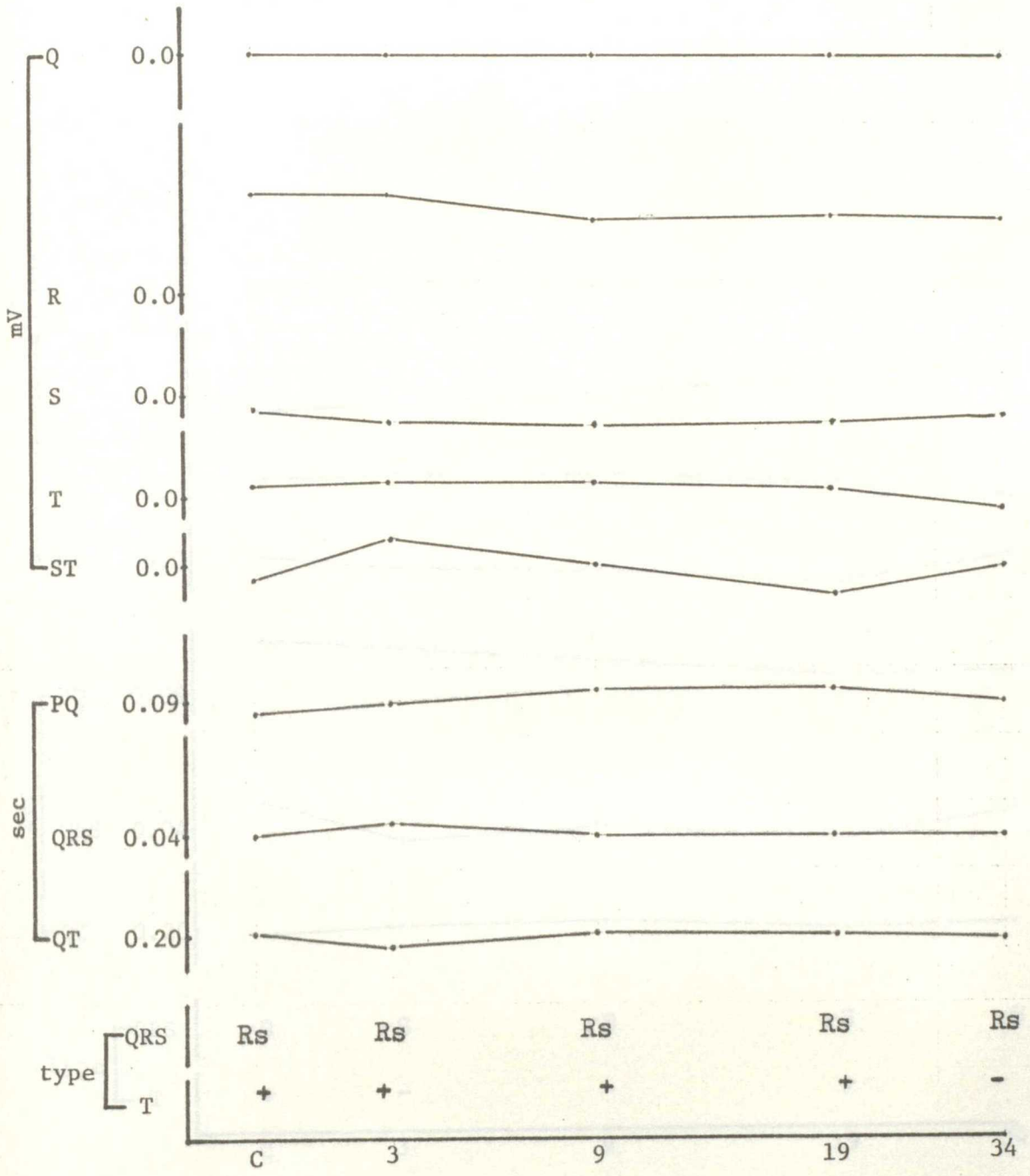




Fig. 27-3

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in A-B Leads  
(A-B III). Dog No. 109

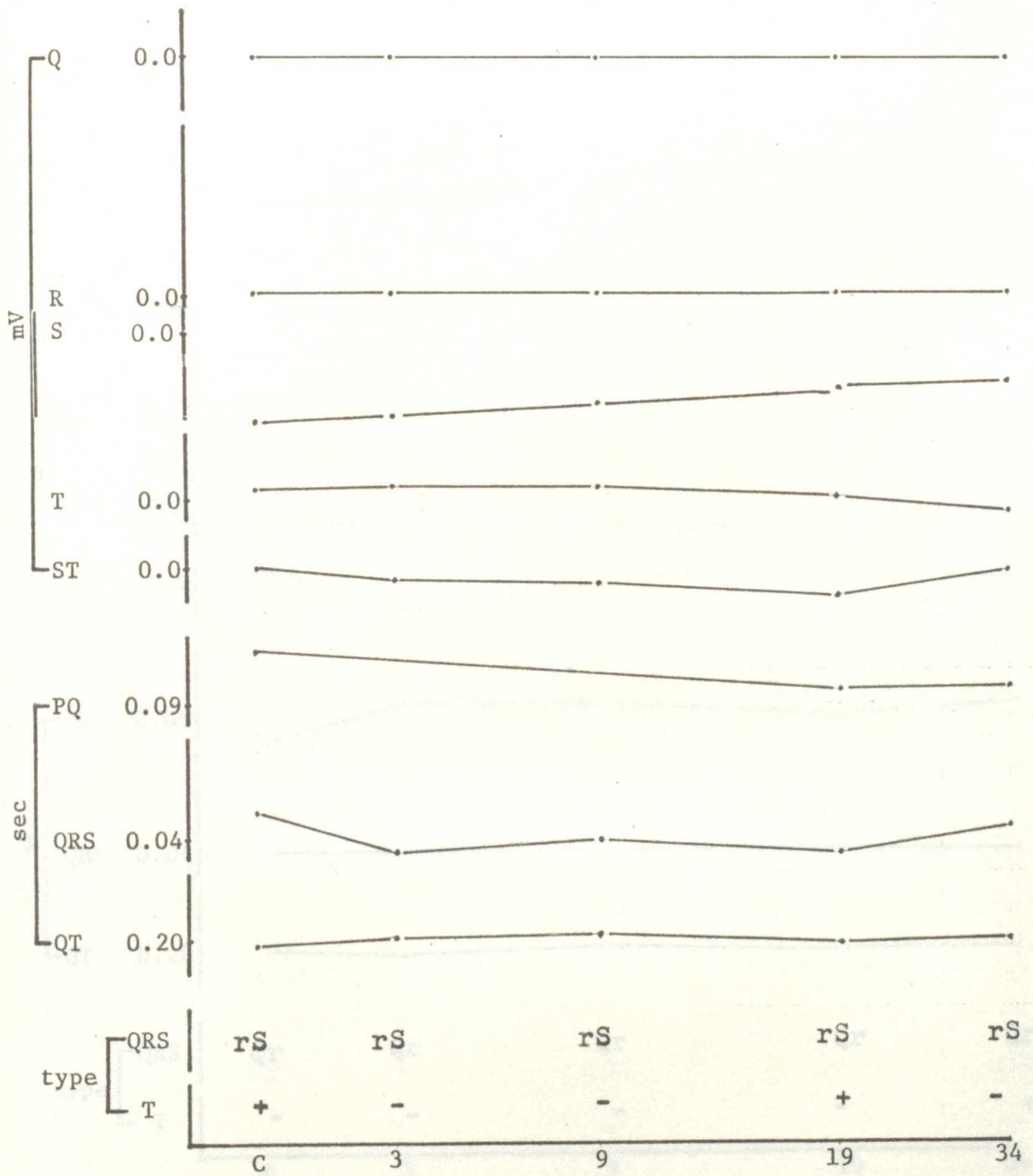


Fig. 27-4

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in A-B Leads  
(aVR ). Dog No.109

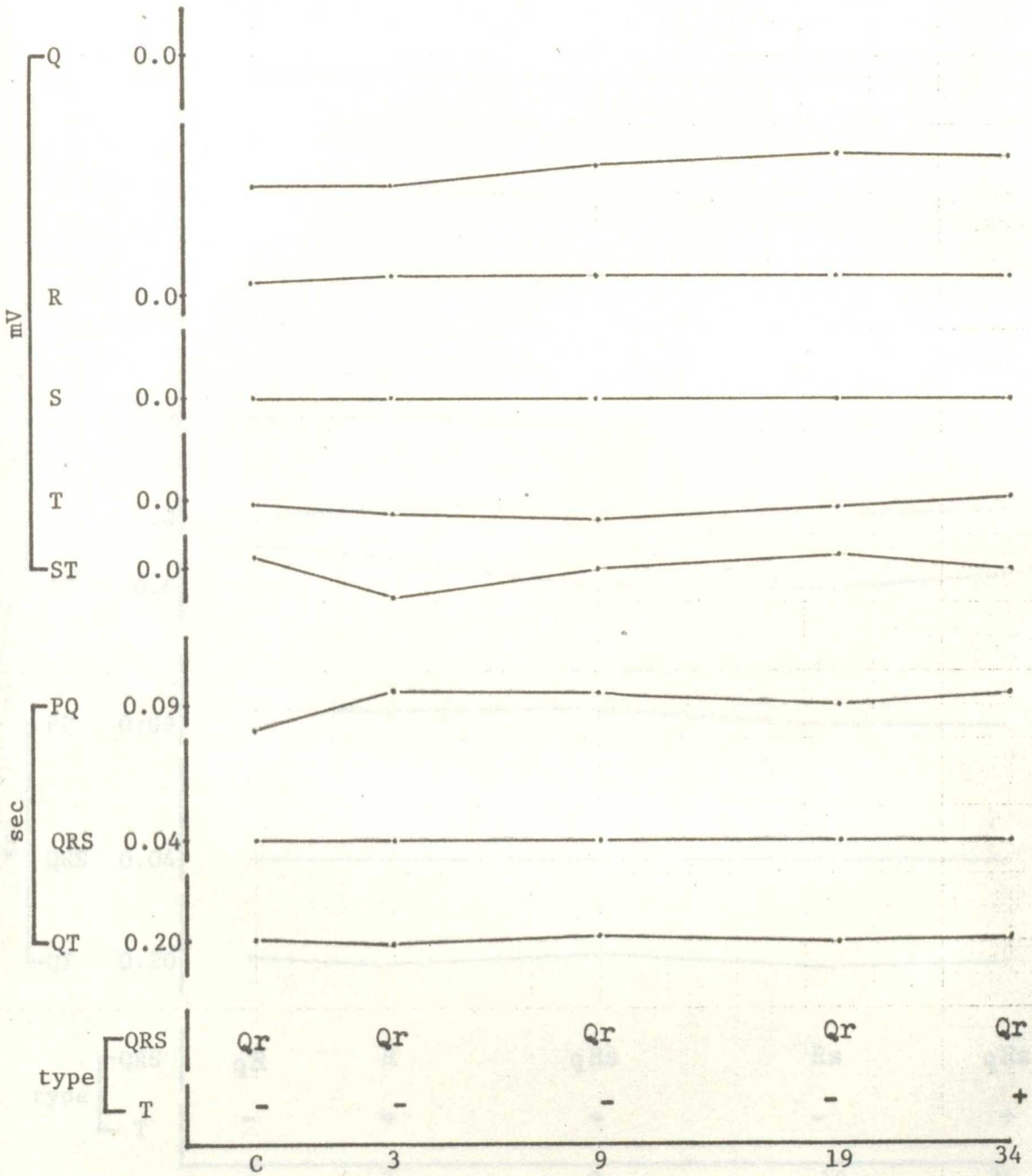


Fig. 27-5

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in A-B Leads  
(aVL ). Dog No.109

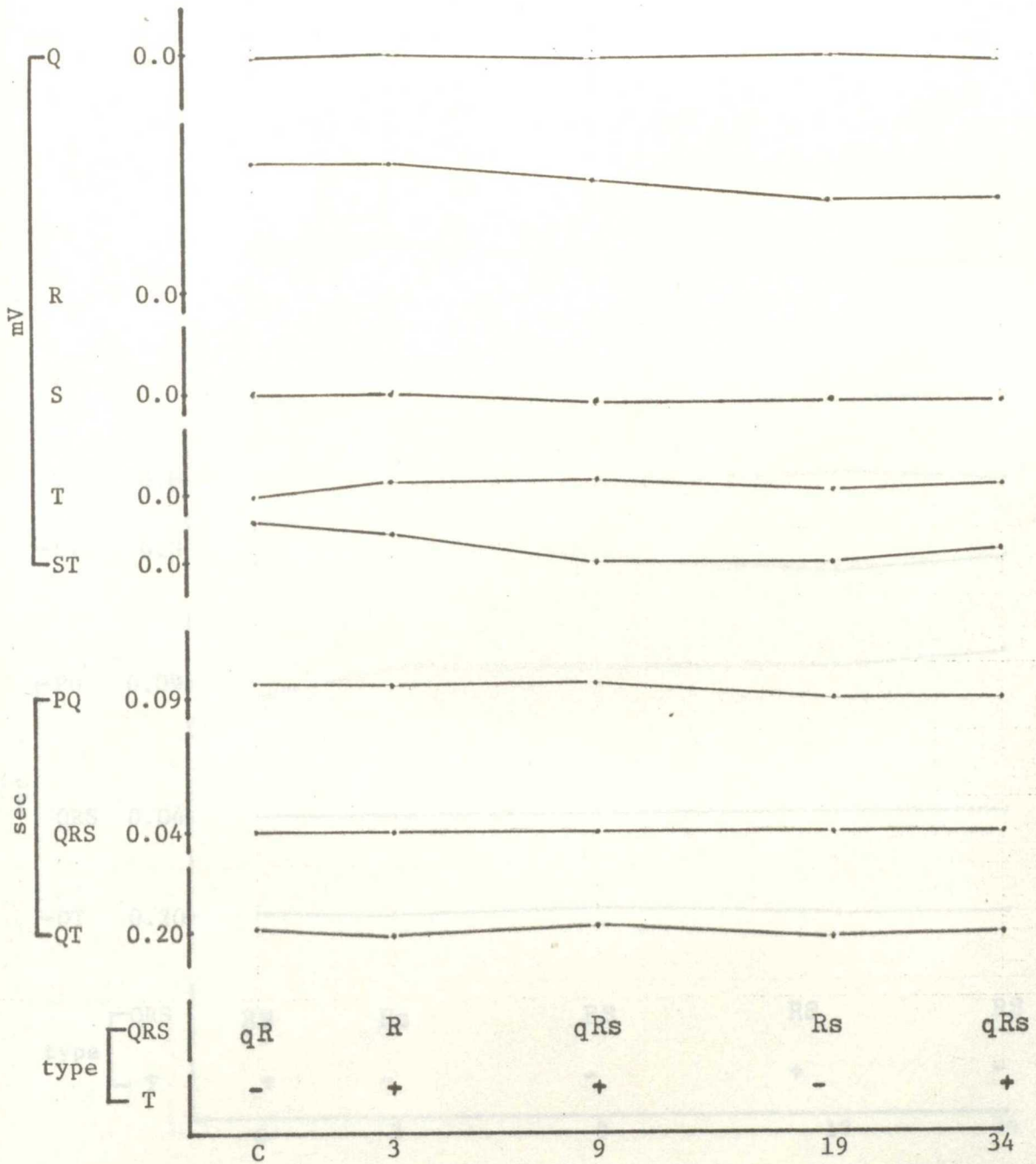




Fig. 27-6

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in A-B Leads  
(aVF ). Dog No.109

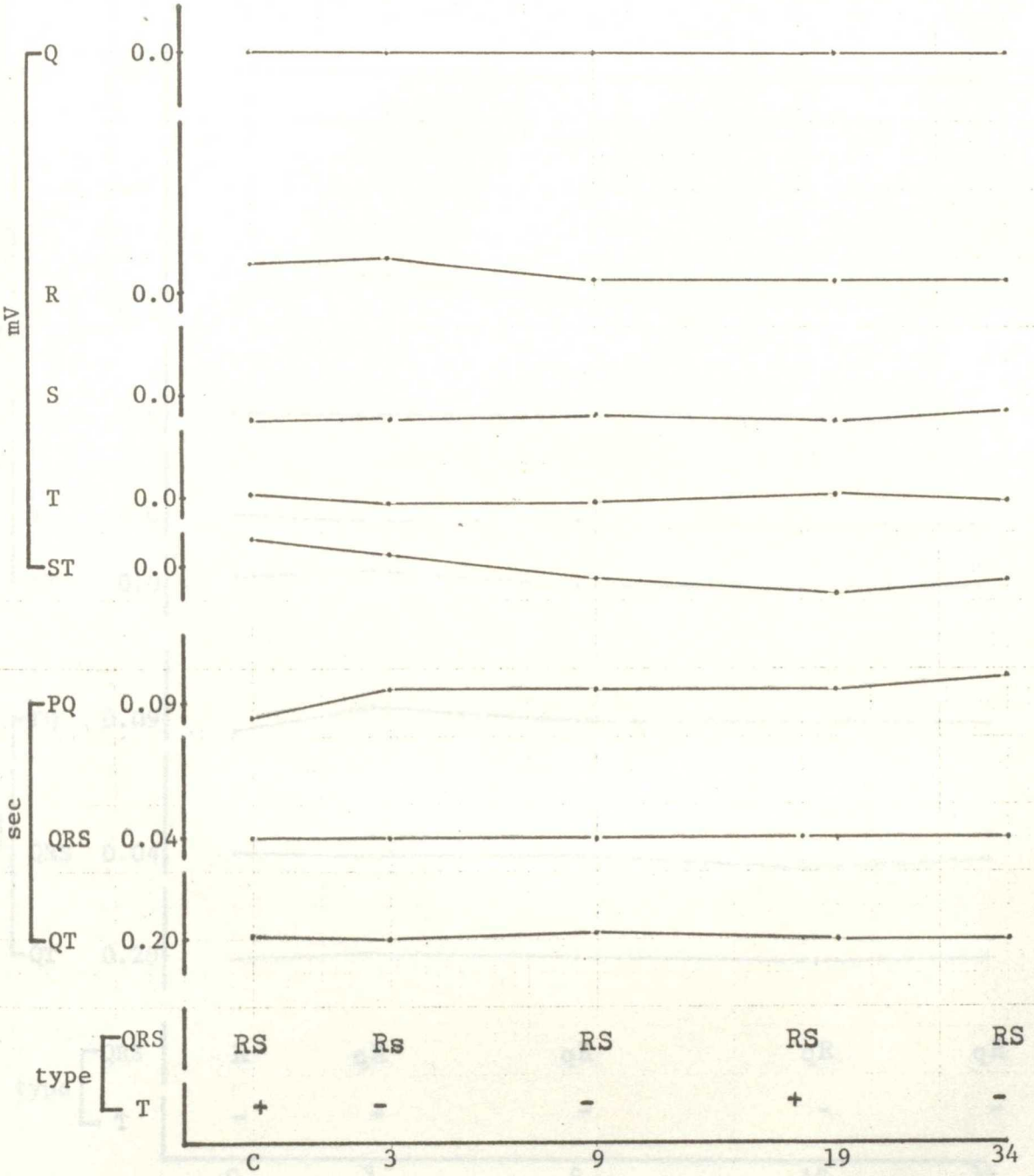


Fig. 27-7

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Limb Leads  
(L-I). Dog No.109

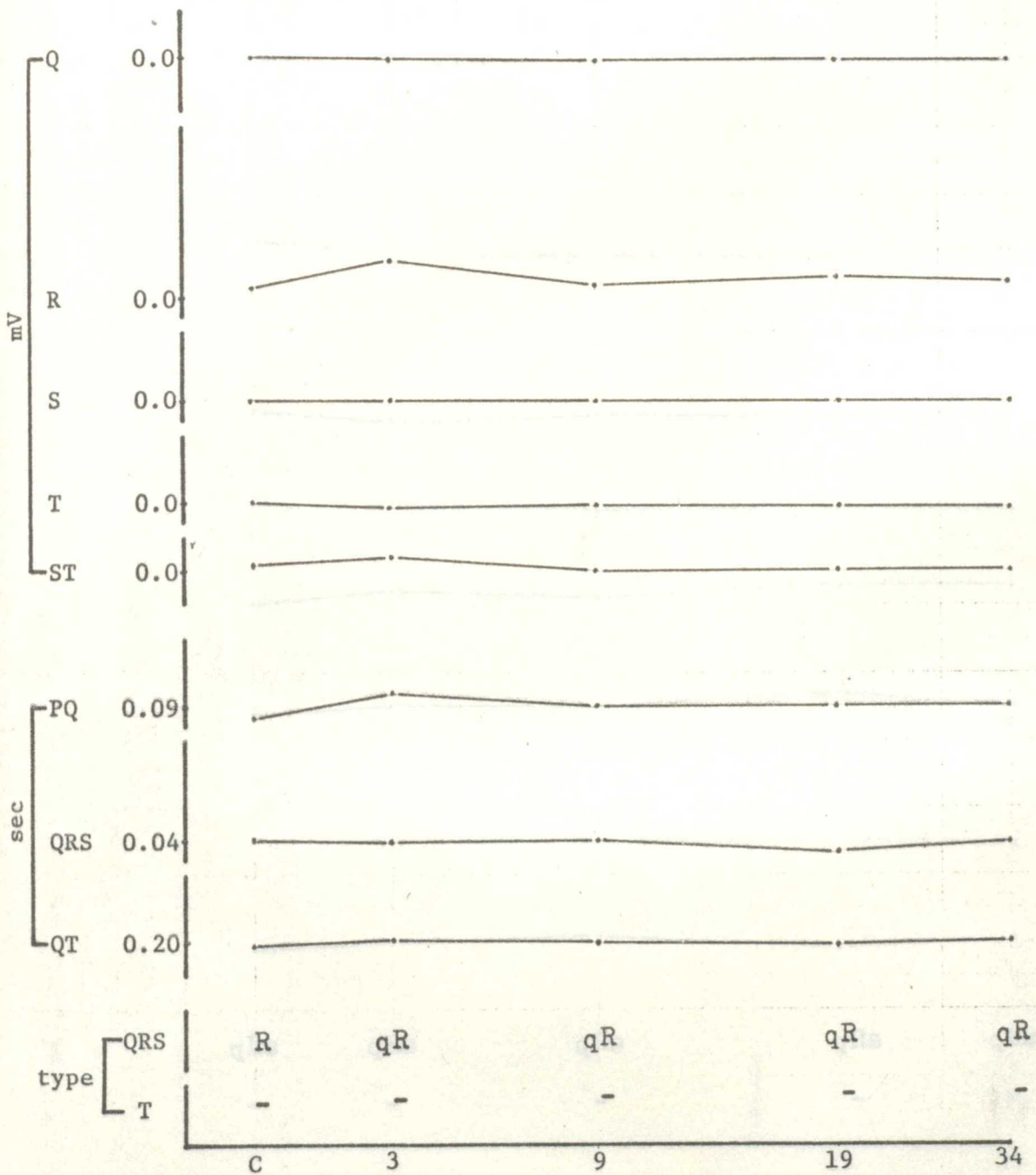


Fig. 27-8

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Limb Leads  
( L-II ). Dog No.109

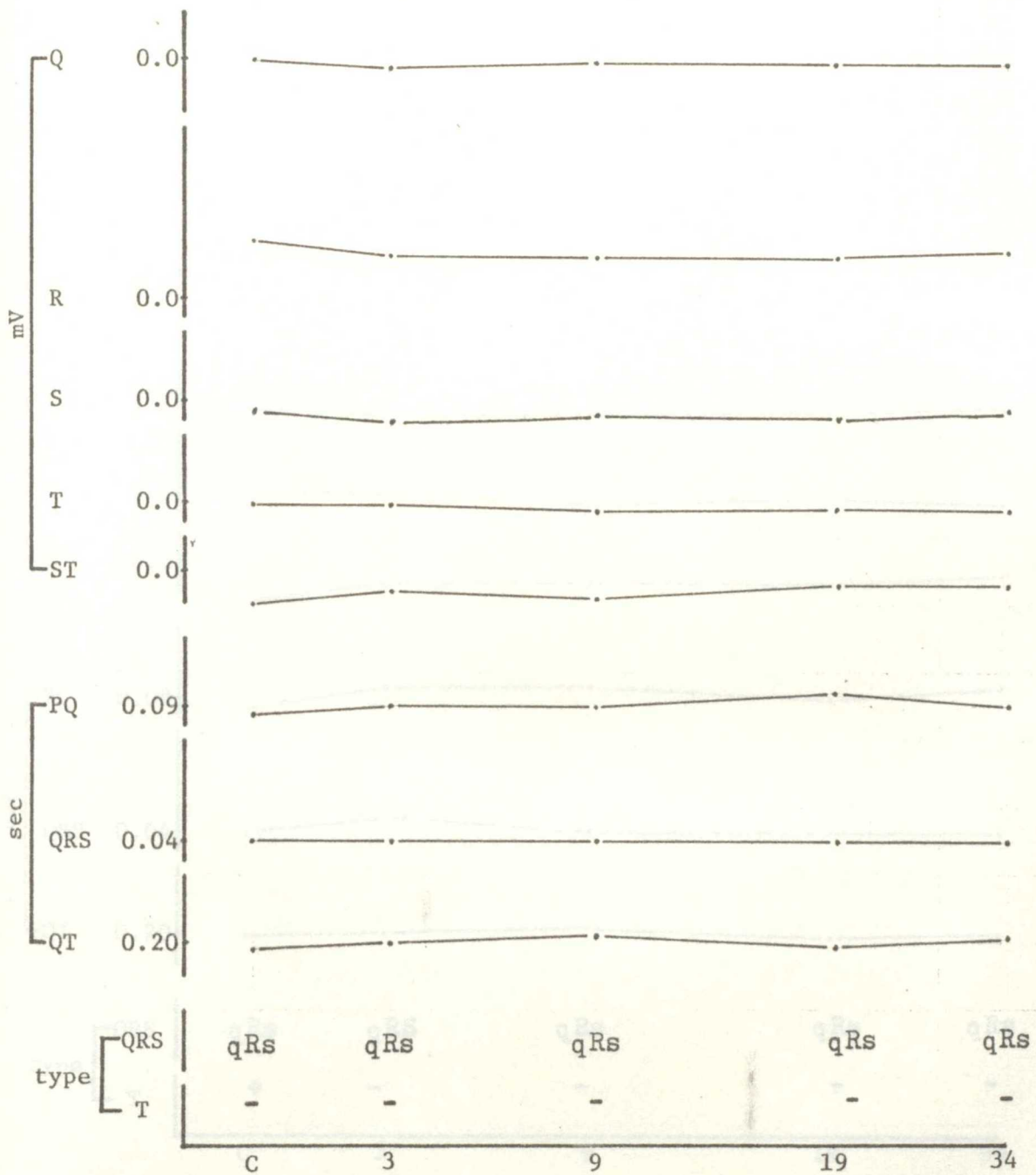




Fig. 27-9

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Limb Leads  
( L-III ). Dog No.109

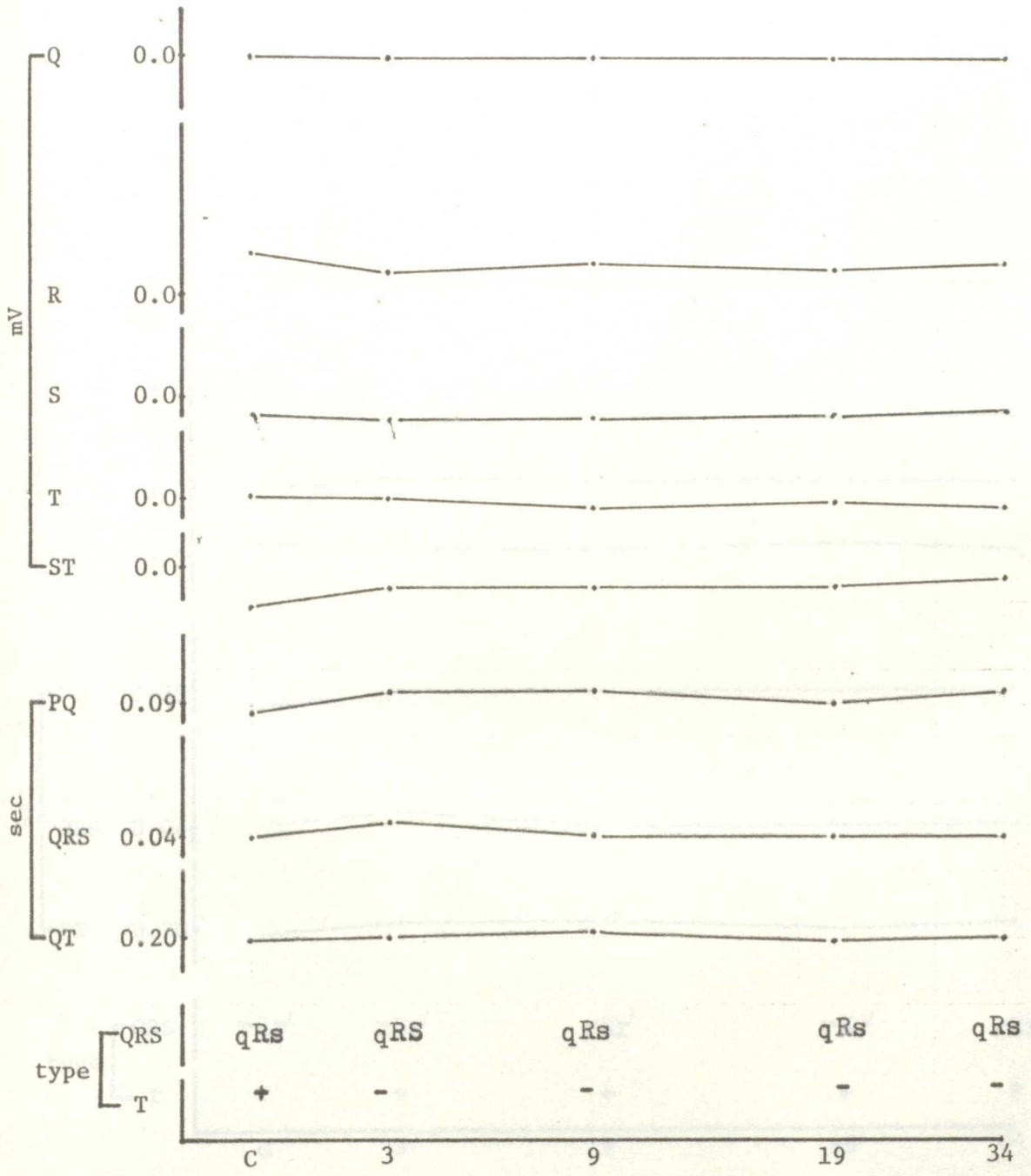


Fig. 27-10

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Limb Leads  
( aVR ). Dog No.109

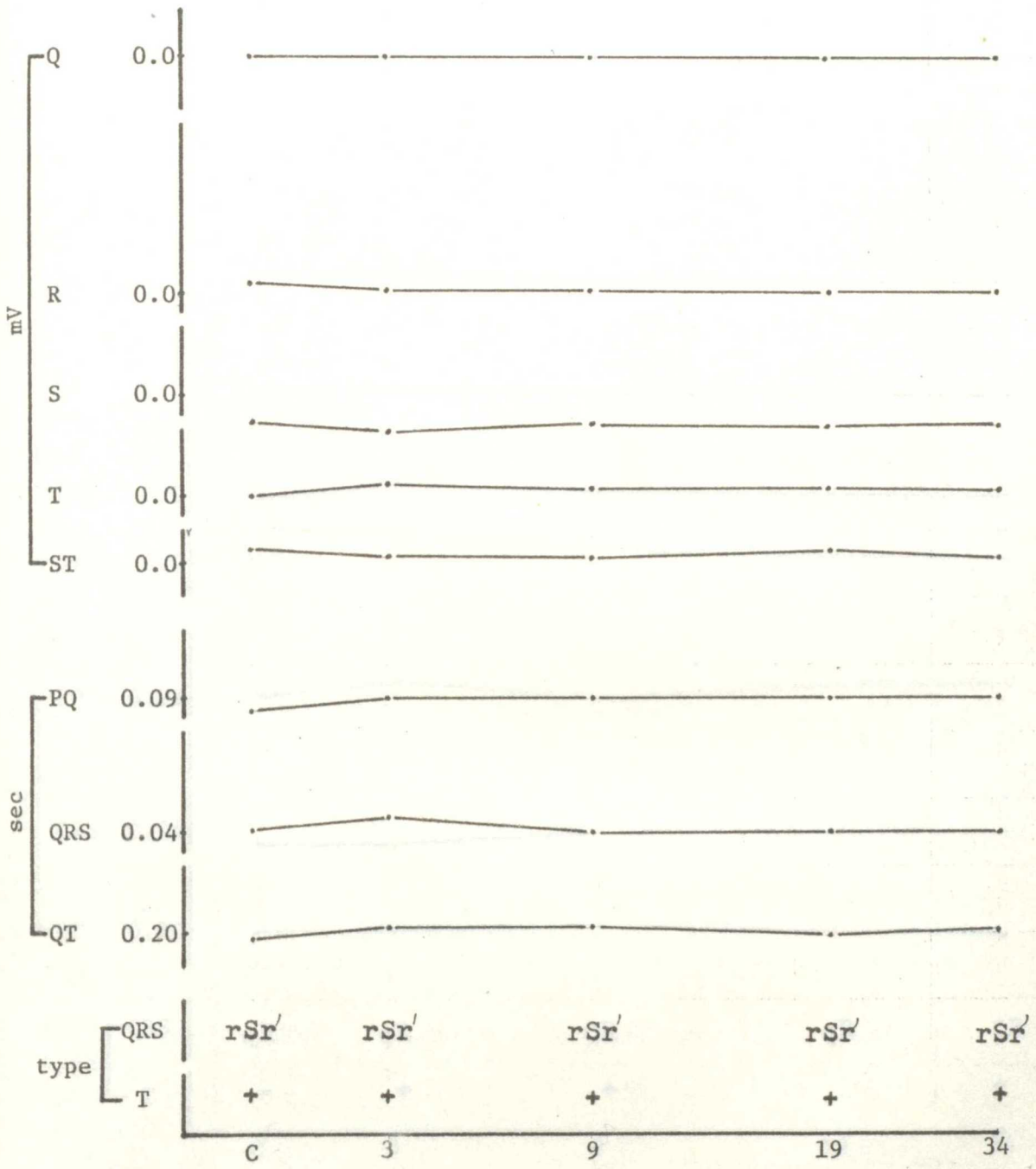


Fig. 27-11

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Limb Leads  
( aVL ). Dog No.109

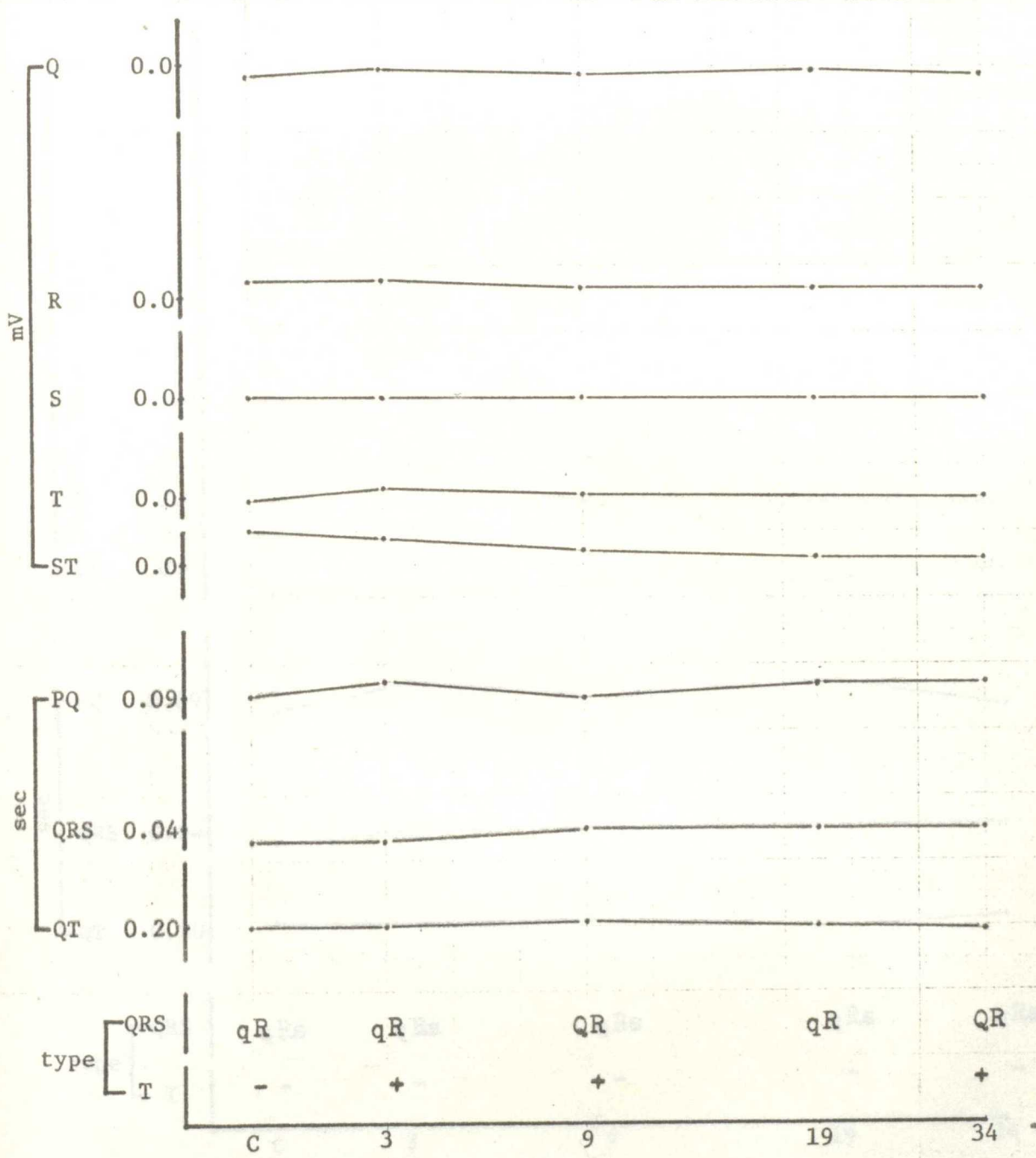




Fig. 27-12

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Limb Leads  
( aVF ). Dog No.109

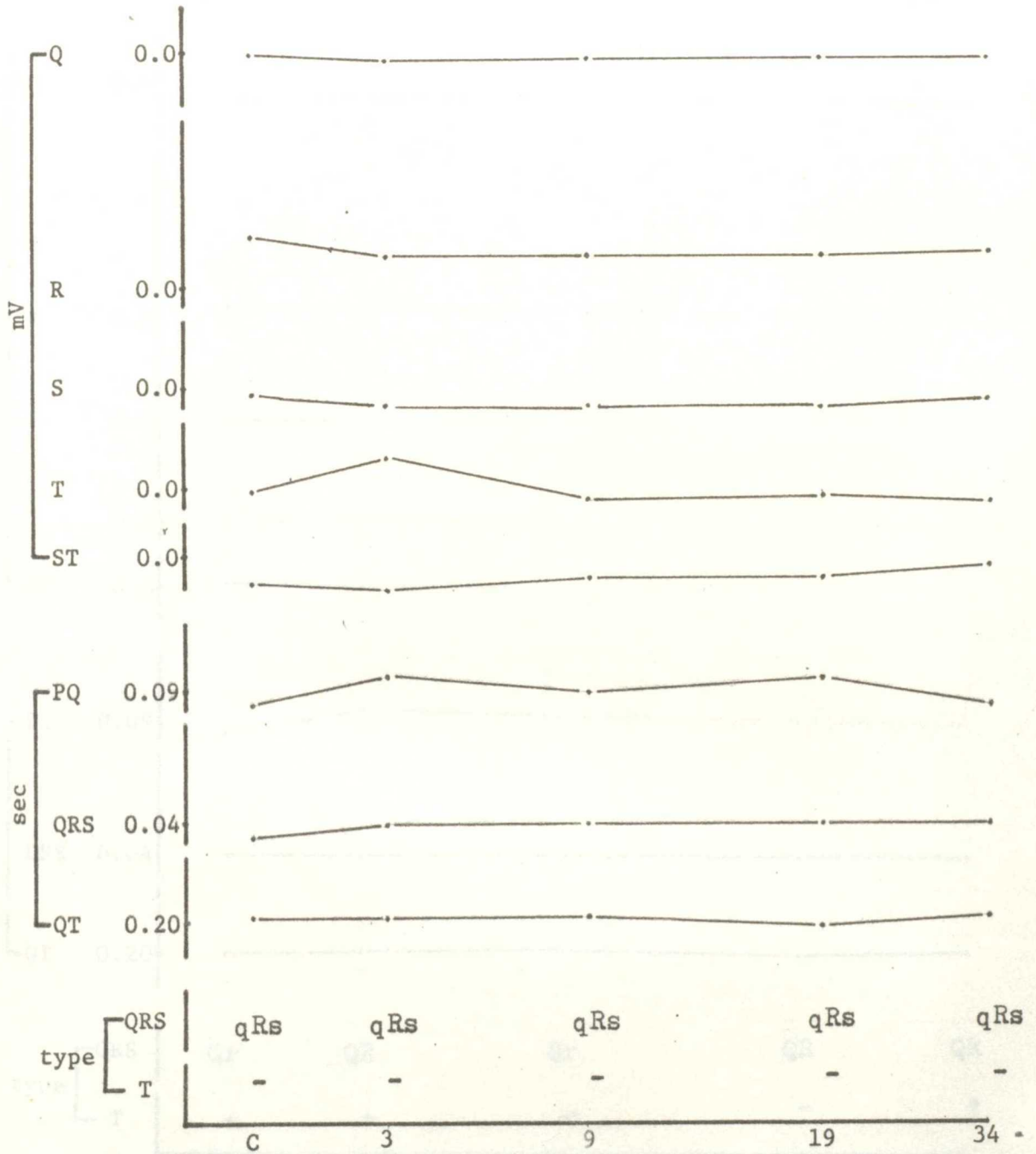


Fig. 27-13

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Precordial Unipolar Leads (C<sub>1</sub> ). Dog No.109

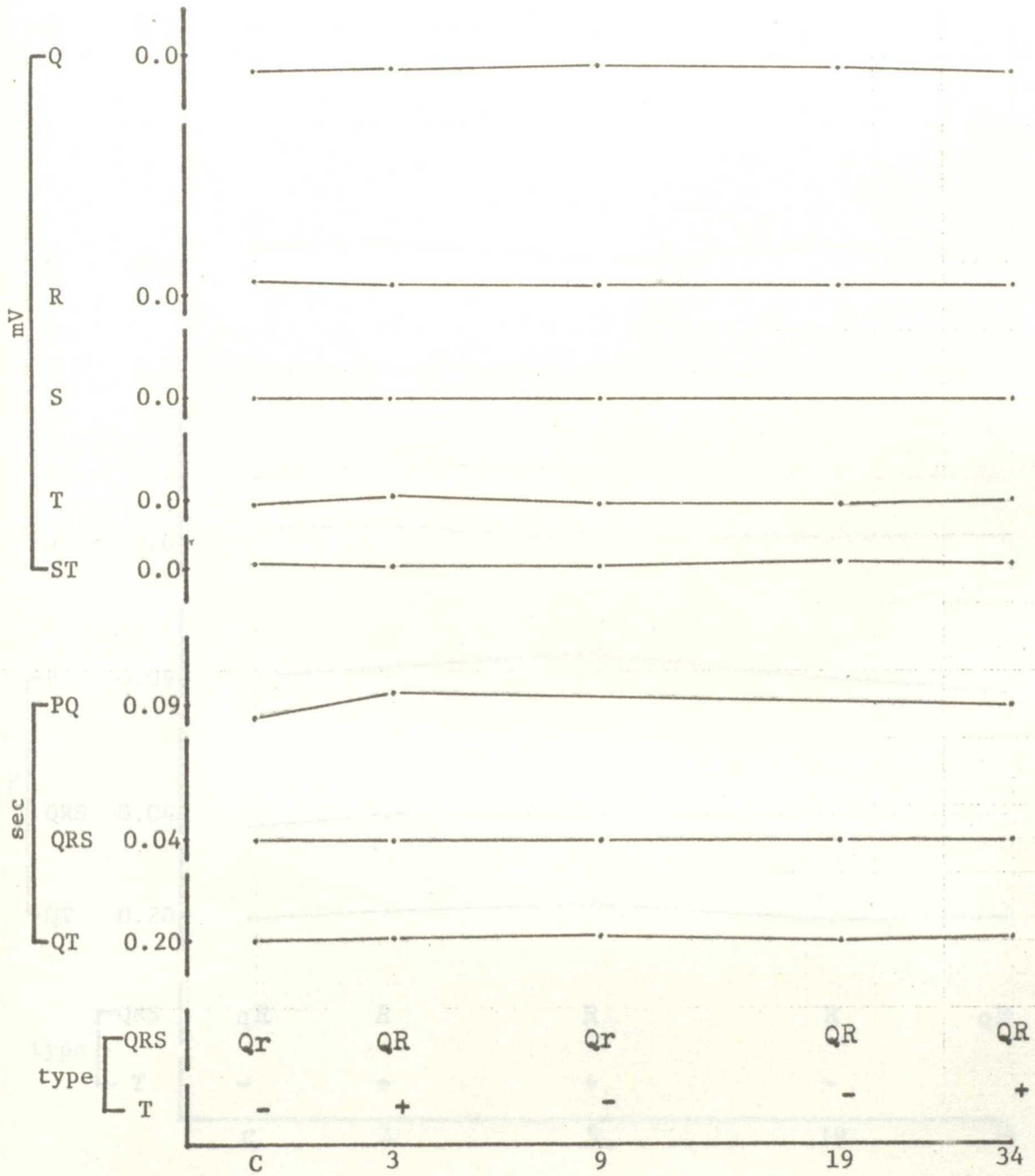


Fig. 27-14

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Precordial  
Unipolar Leads ( C<sub>2</sub> ). Dog No. 109

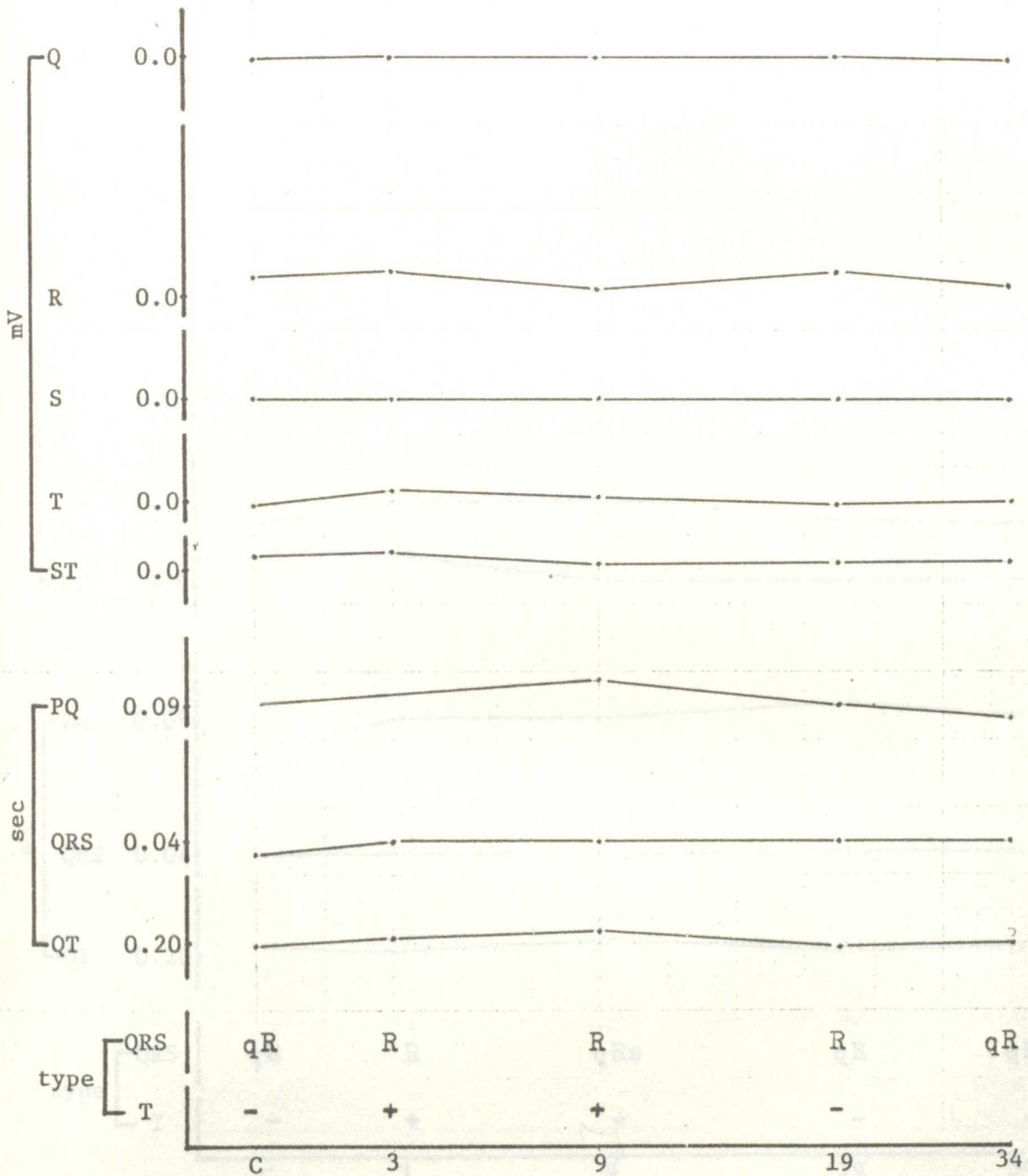




Fig. 27-15

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Precordial Unipolar Leads ( C3 ). Dog No.109

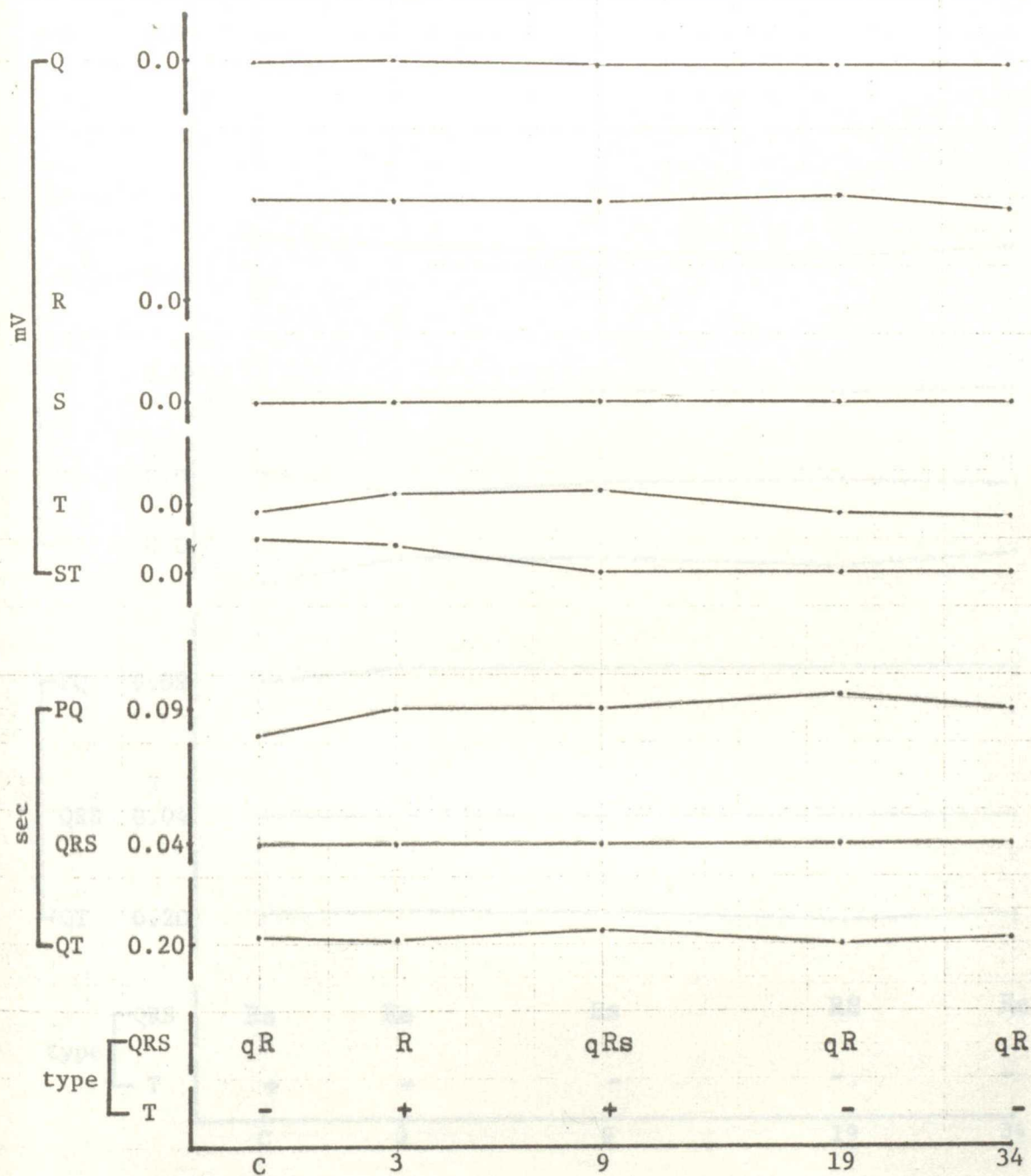


Fig. 27-16

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Precordial  
Unipolar Leads ( C4 ). Dog No. 109

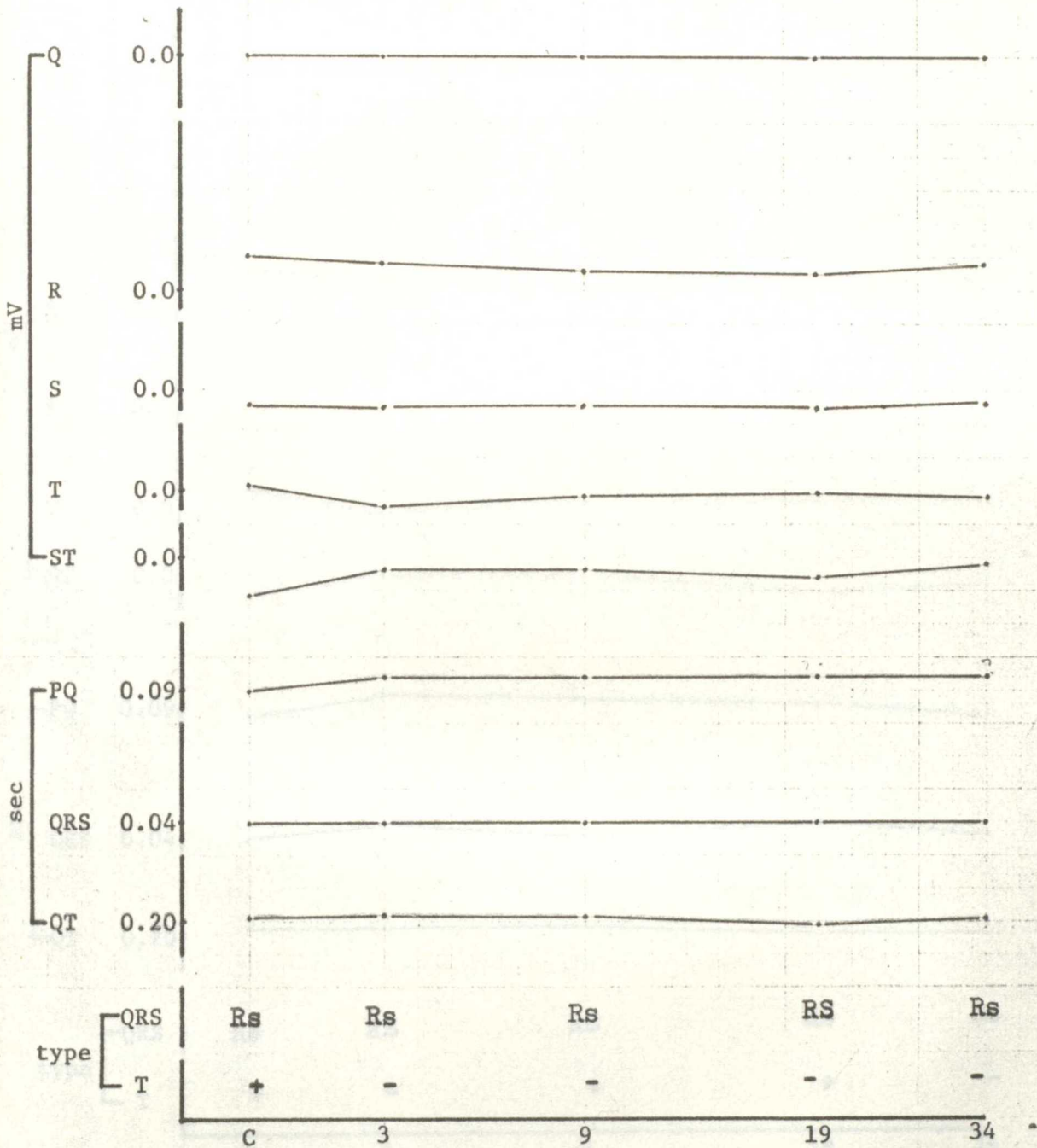


Fig. 27-17

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Precordial Unipolar Leads ( C5 ). Dog No.109

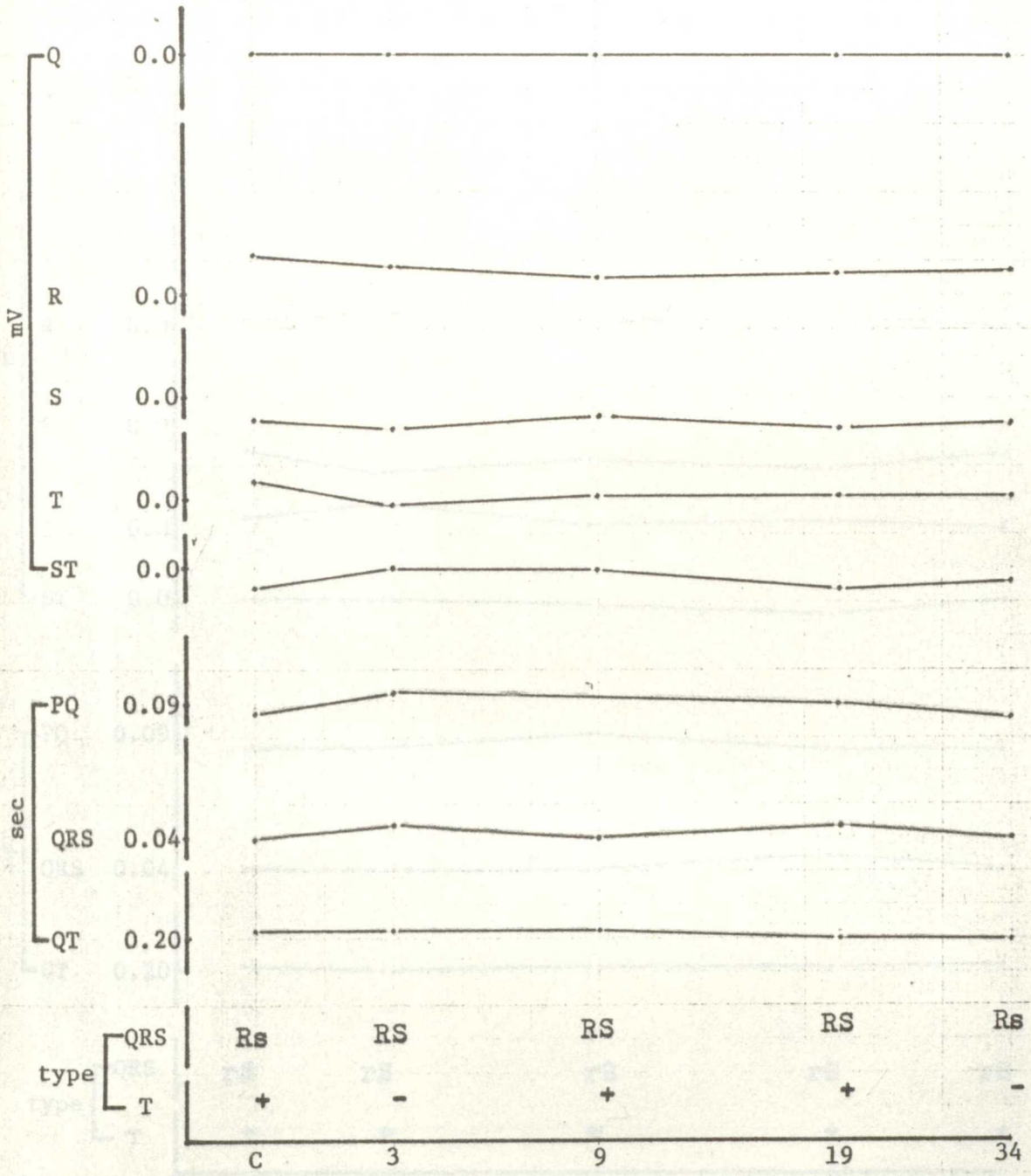




Fig. 27-18

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Precordial  
Unipolar Leads ( C6 ). Dog No. 109

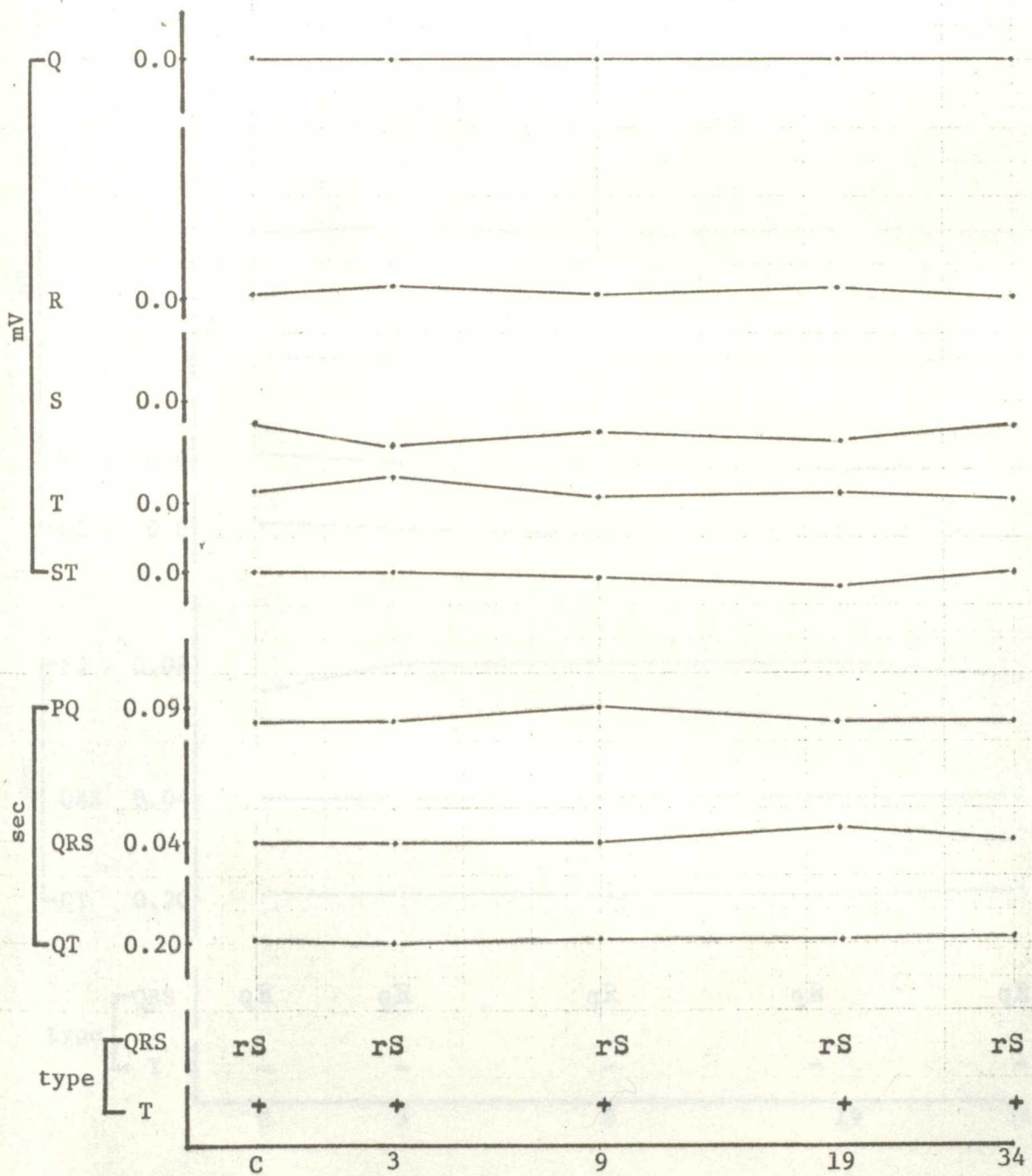


Fig. 27-19

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Supplementary  
 Precordial Unipolar Leads ( M<sub>j</sub> ). Dog No.109

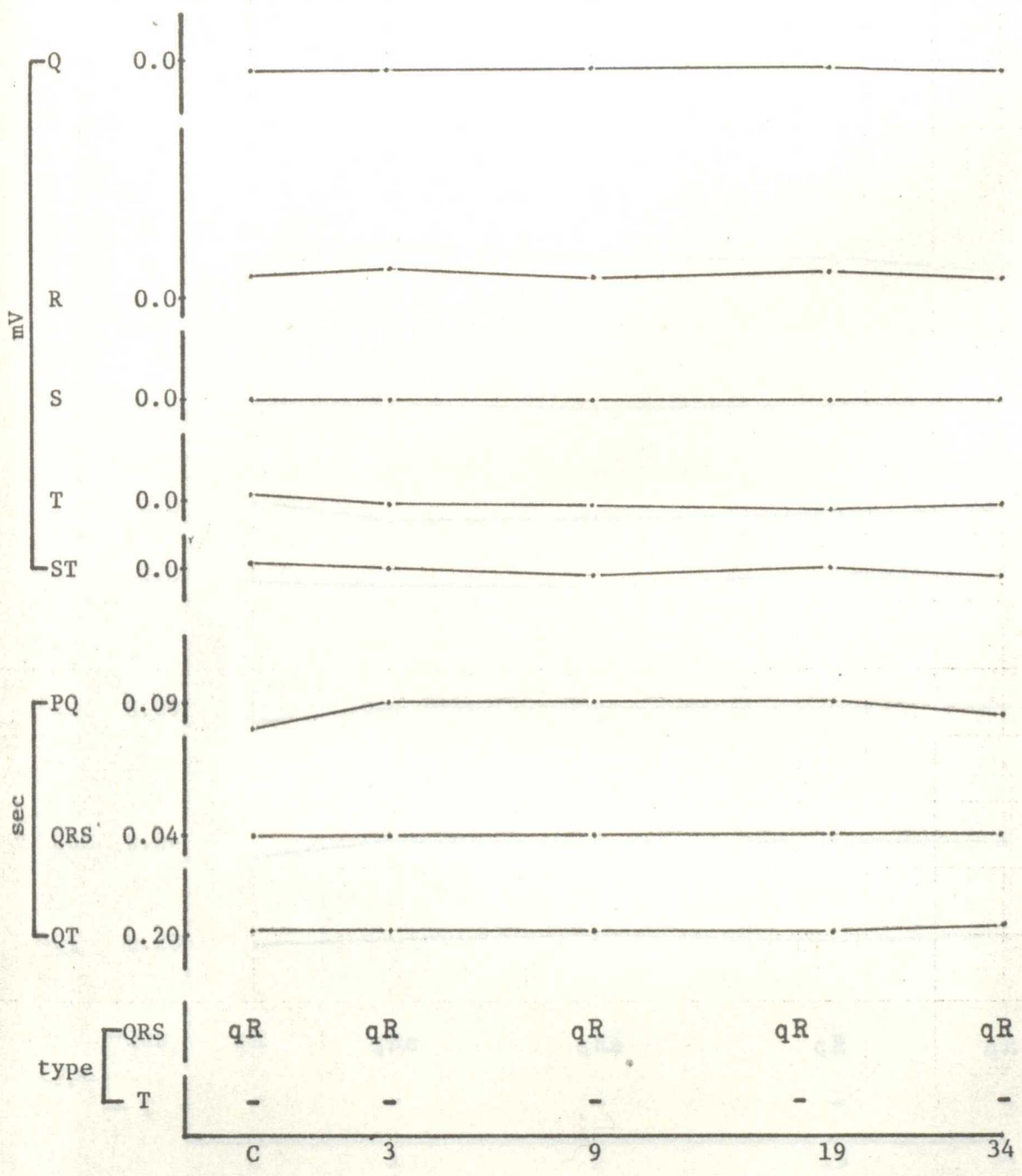


Fig. 27-20

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Supplementary  
 Precordial Unipolar Leads ( M2 ). Dog No.109

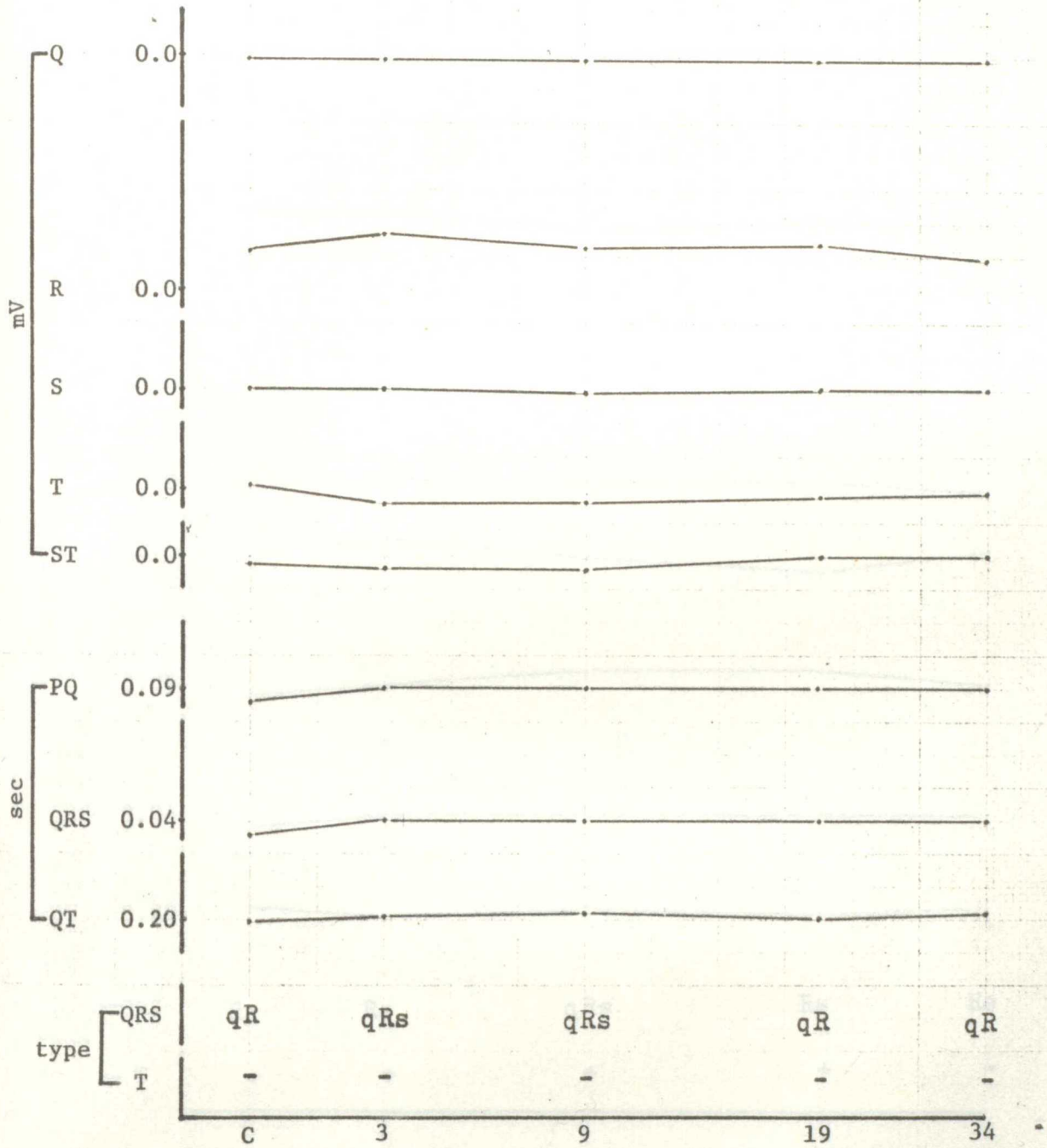




Fig. 27-21

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Supplementary  
 Precordial Unipolar Leads ( M3 ). Dog No.109

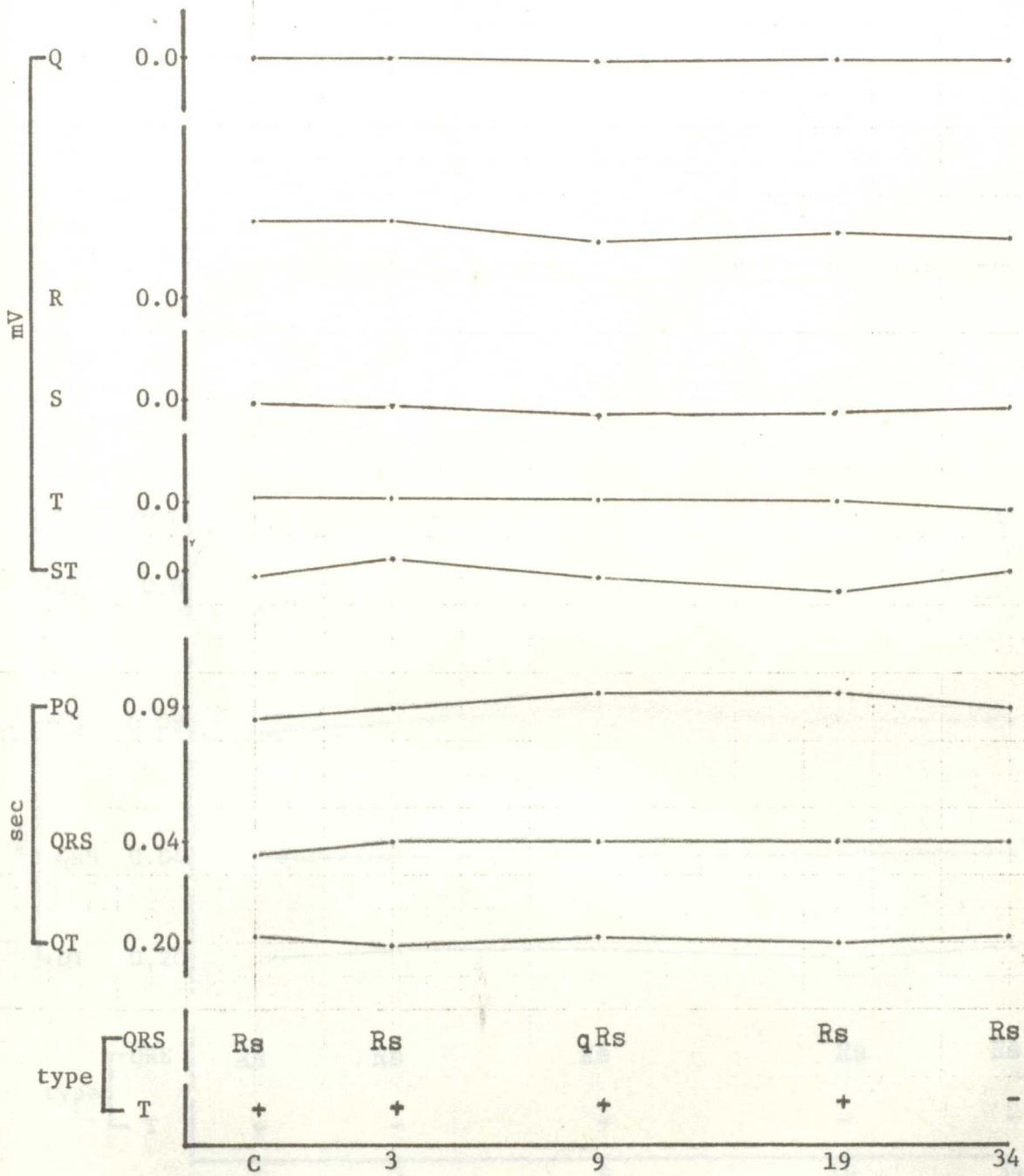


Fig. 27-22

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Supplementary  
 Precordial Unipolar Leads ( M4 ). Dog No.109

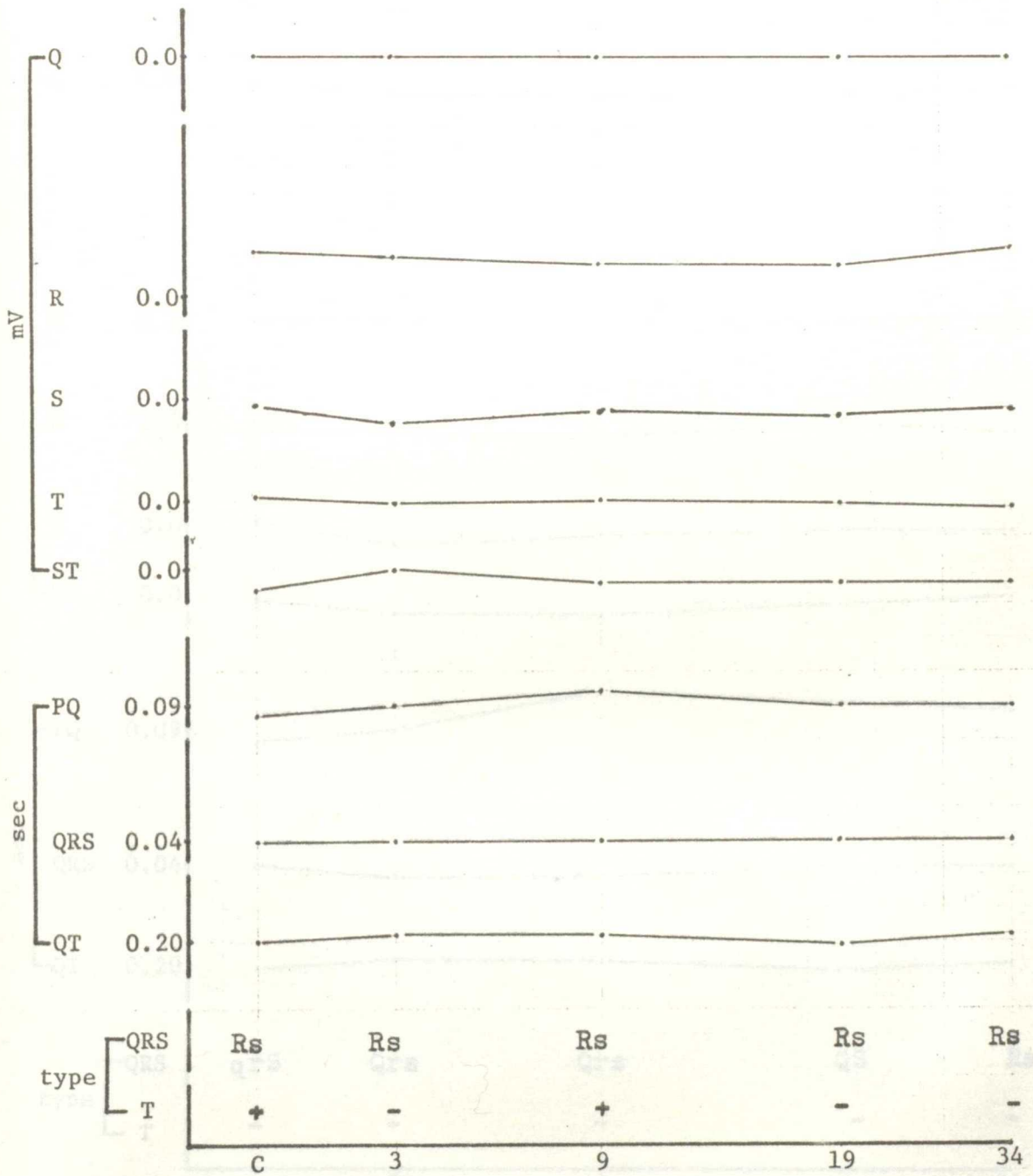


Fig. 27-23

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Supplementary  
 Precordial Unipolar Leads ( M5 ). Dog No.109

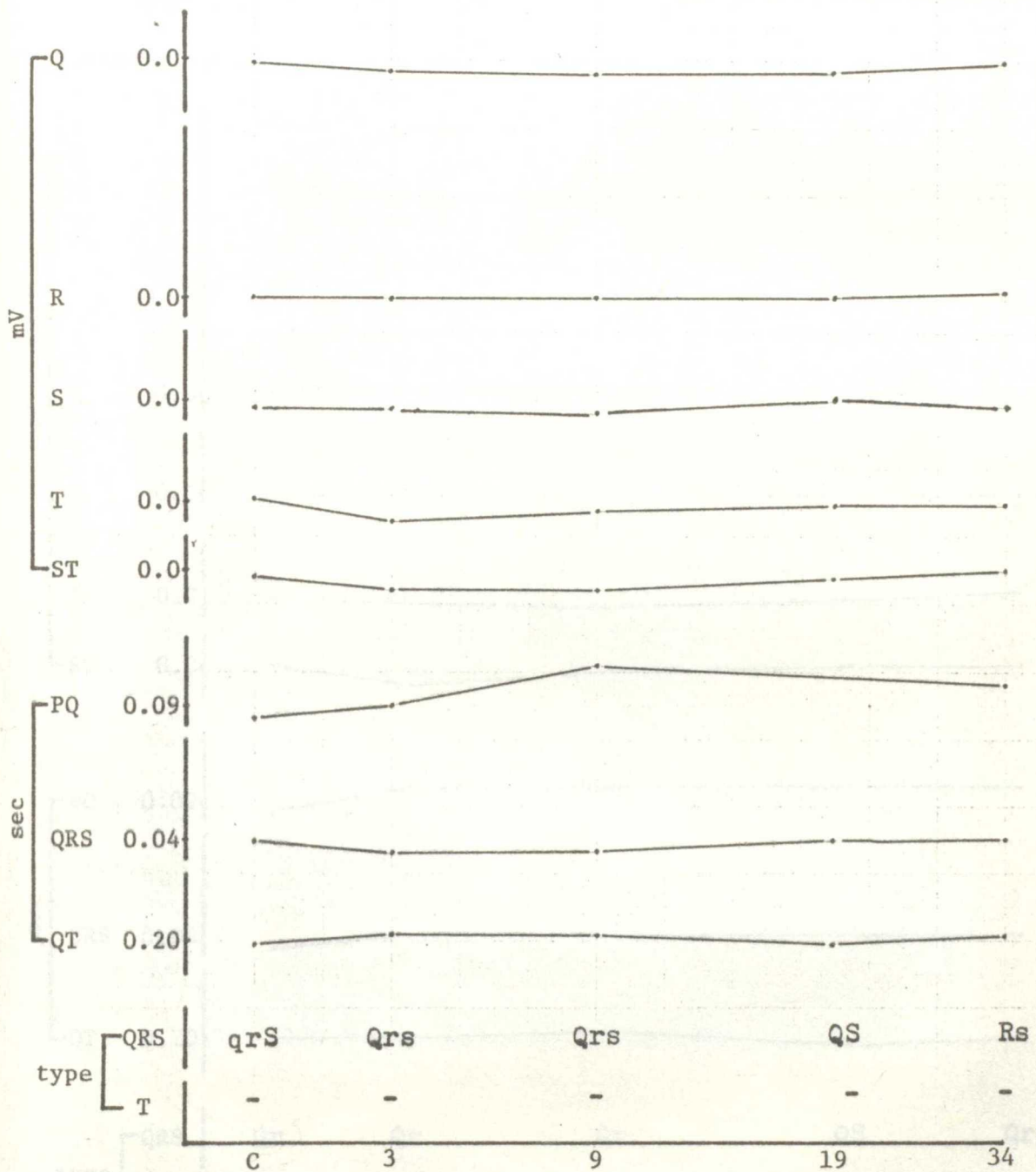




Fig. 27-24

ECG Findings of Circumflex branch Ligature in Supplementary  
 Precordial Unipolar Leads ( M6 ). Dog No.109

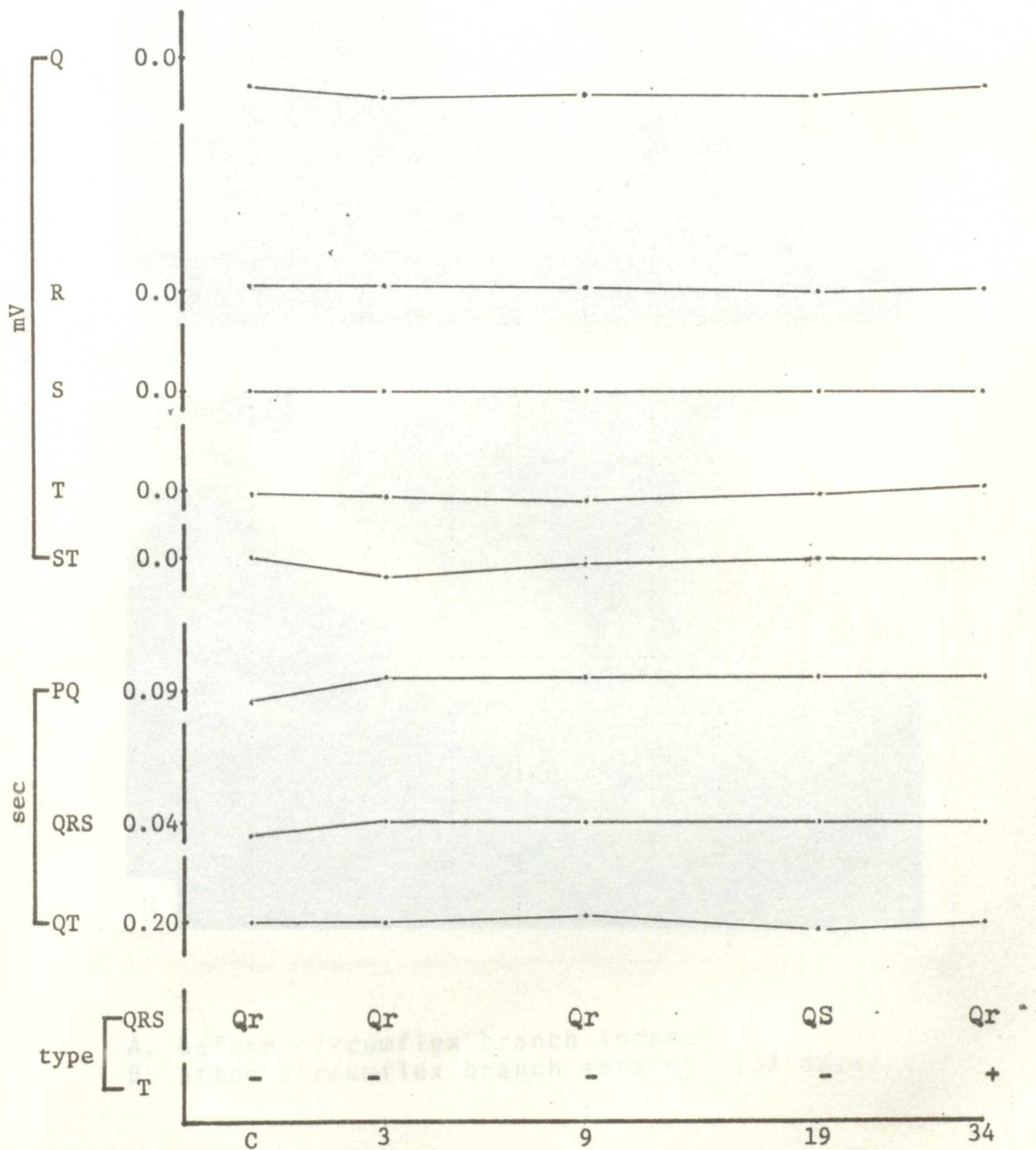
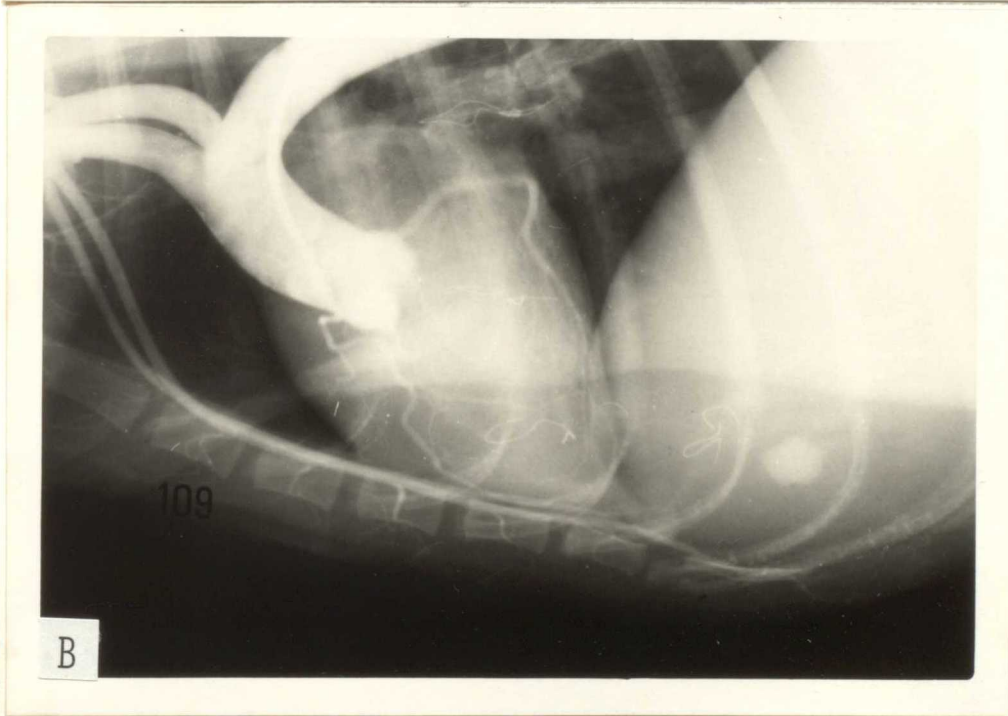
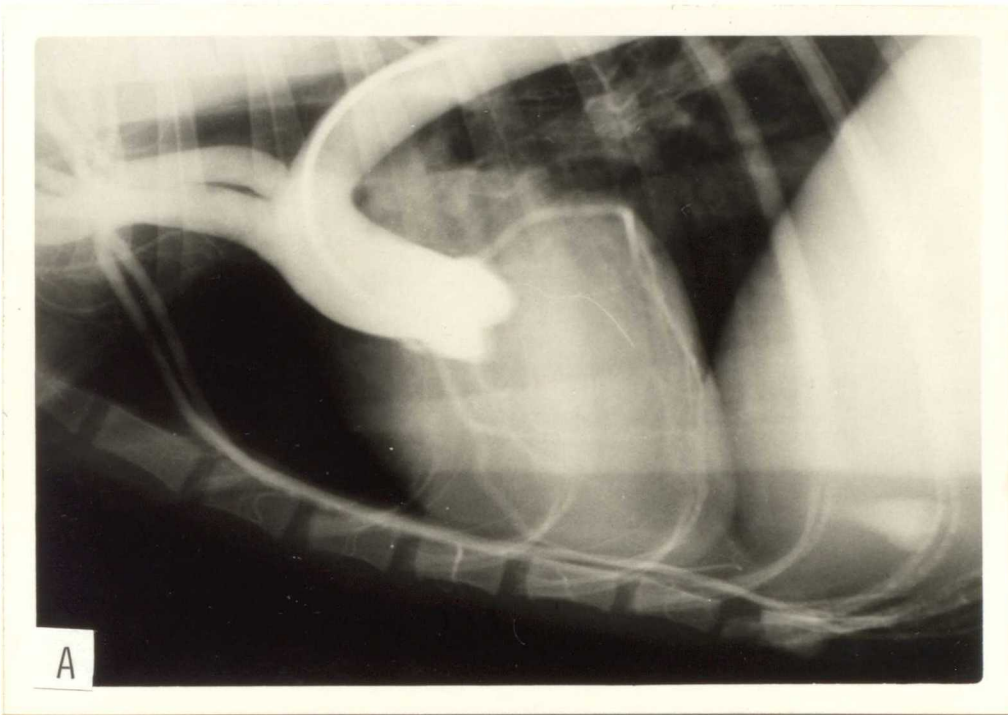


Fig. 28

X-ray Findings of Left Coronary Artery

Circumflex branch Infarct Dog No. I09



A. before circumflex branch infarct  
B. after circumflex branch infarct (34 days)

Fig. 29

Autopsy Findings of Left Coronary Artery

Circumflex branch Infarct Dog No. 109



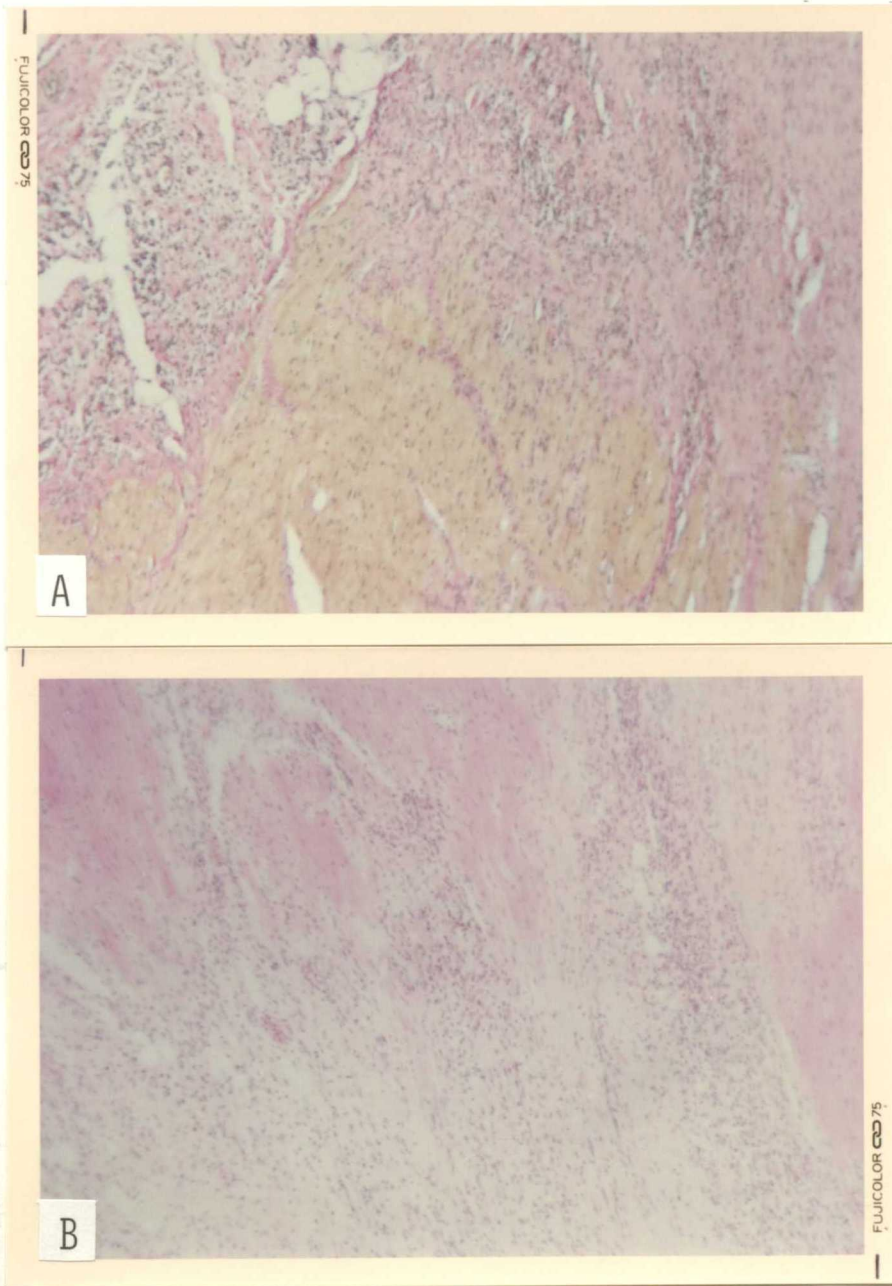
Site of circumflex branch infarct (35 days)



Fig. 30

Pathological Findings of Left Coronary Artery Circumflex

branch Infarct Dog No.109



A.B. organization of necrosis by granulation tissue  
in the left ventricular wall

Fig. 31-1

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(control).  
Dog No.108

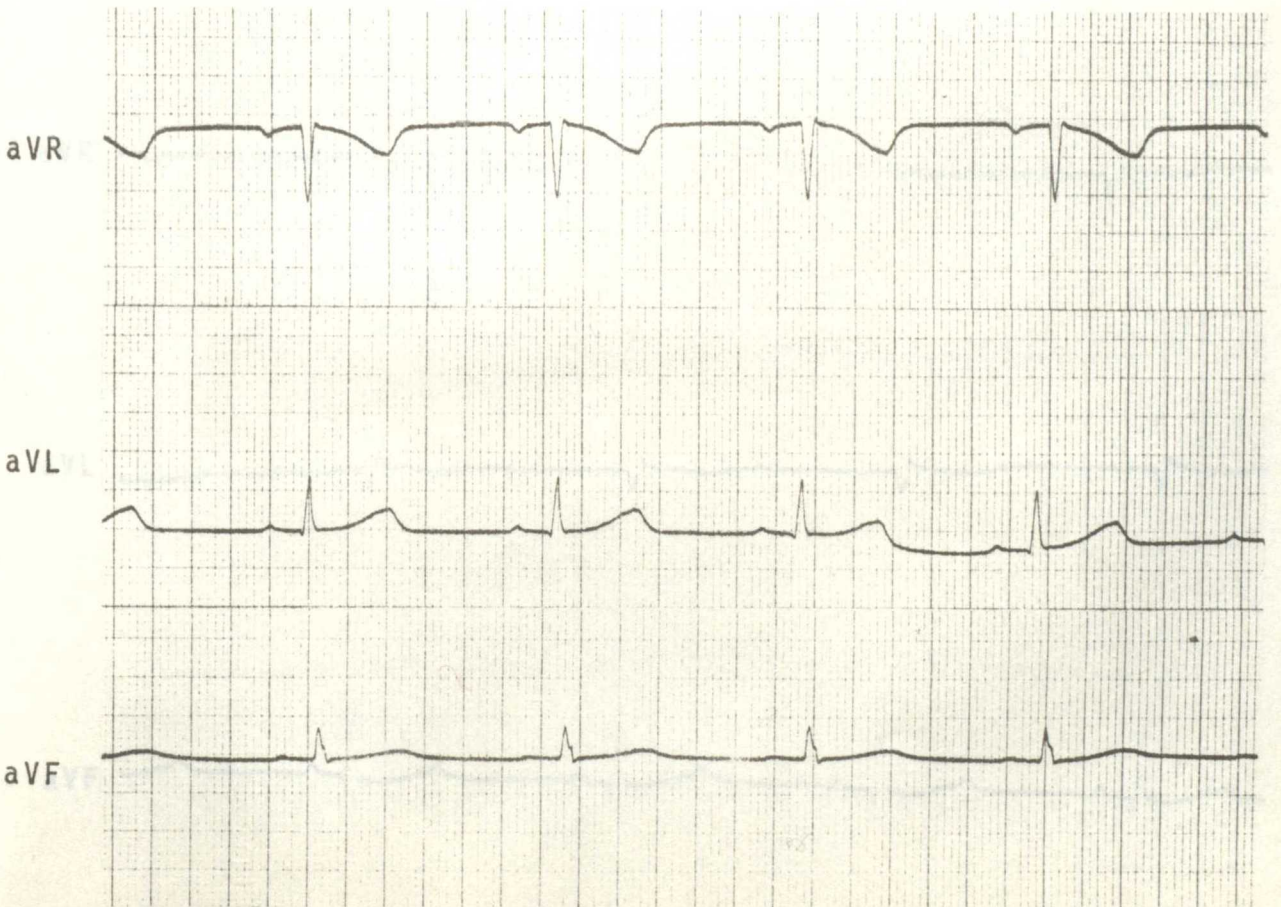
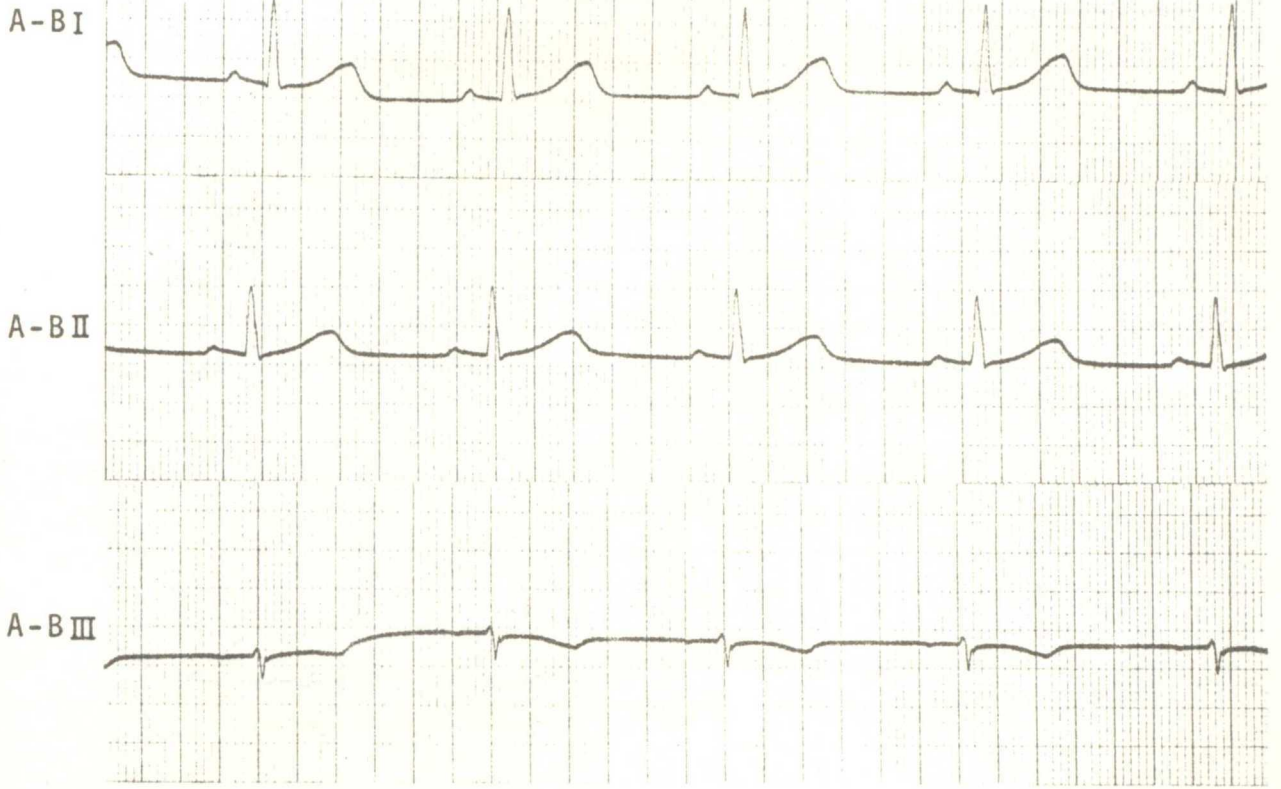




Fig. 31-2

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(control).  
Dog No. 103



L-I

L-II

L-III

aVR

aVL

aVF

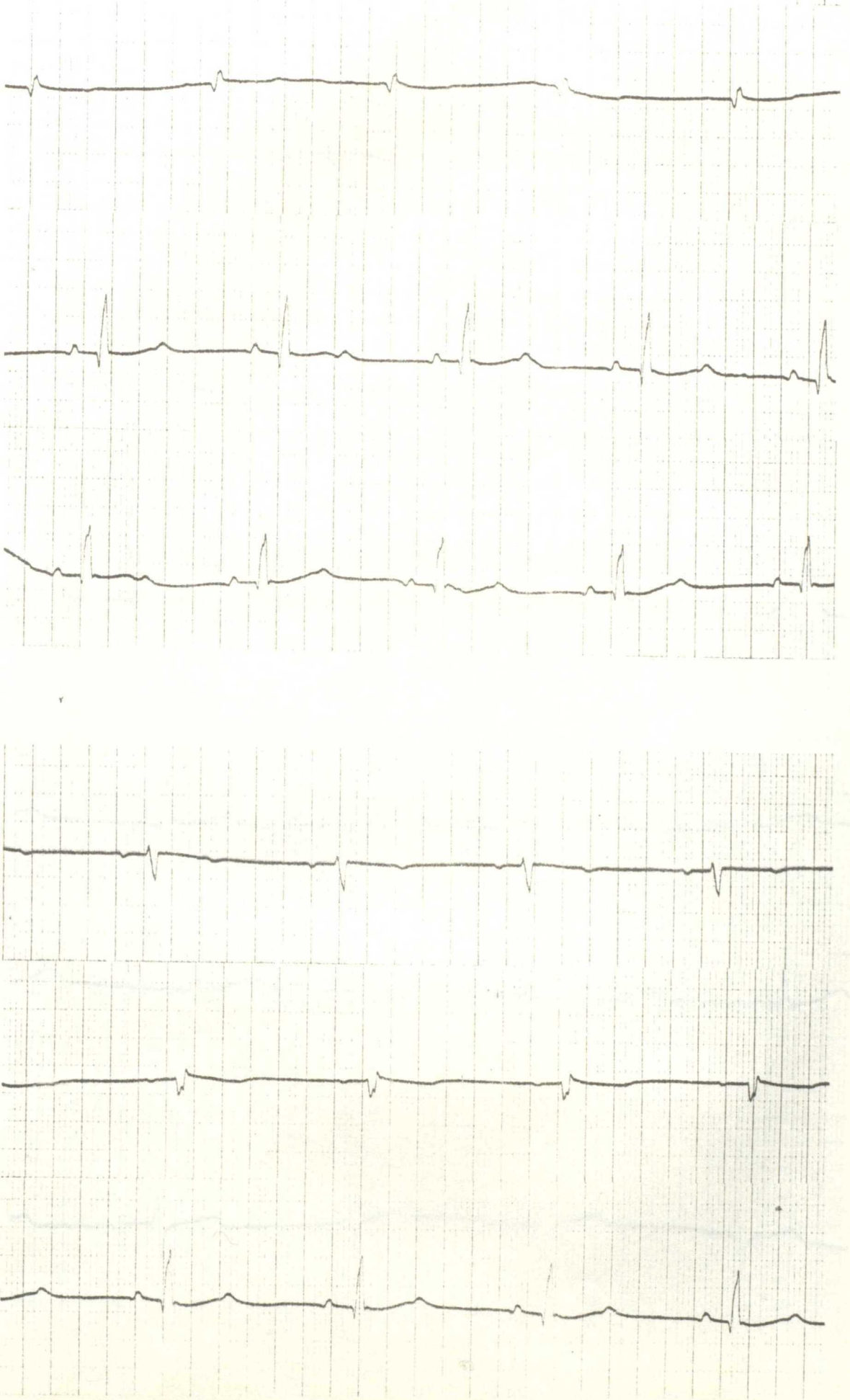




Fig. 31-3

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(control). Dog No. 108

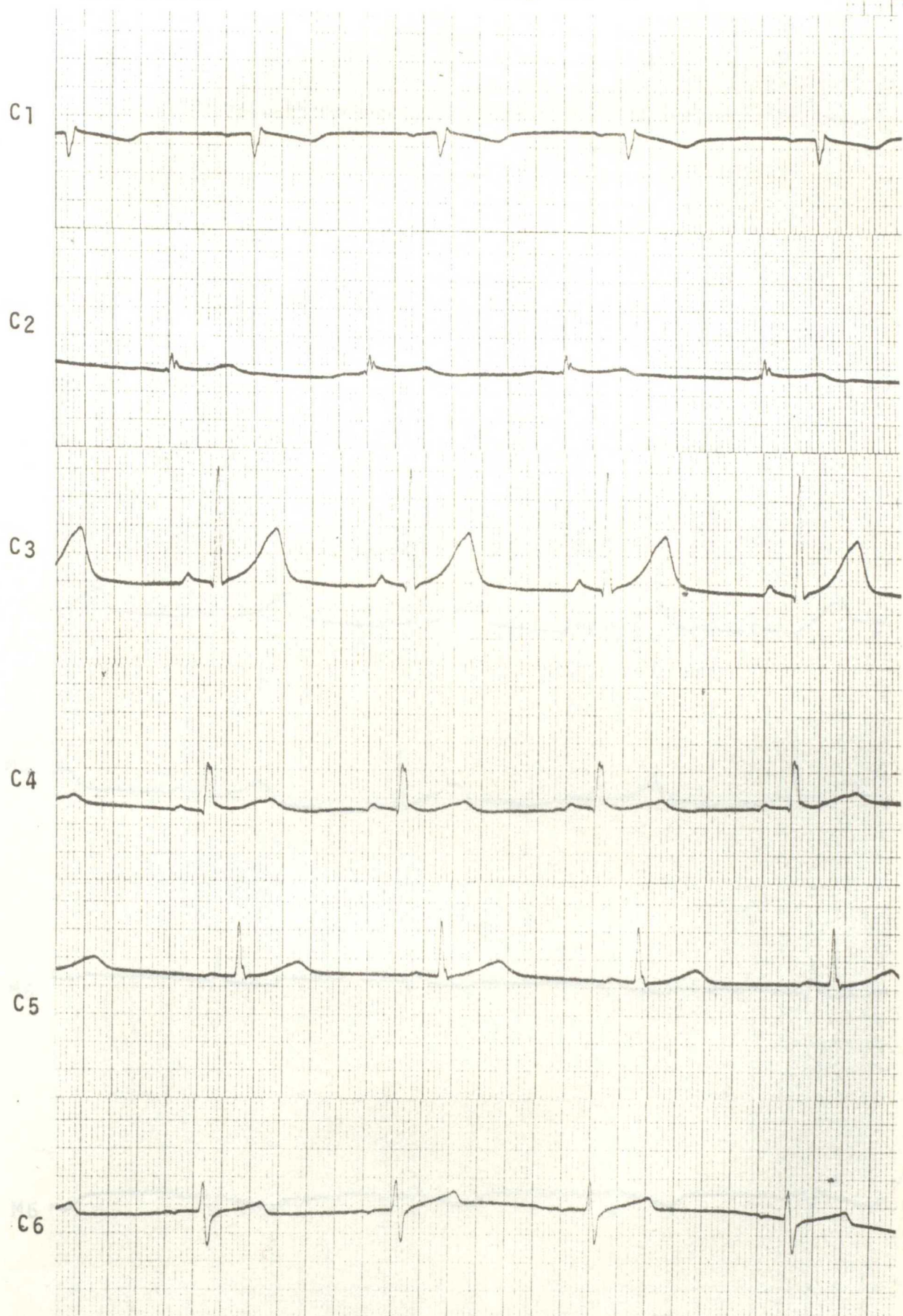
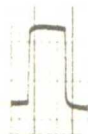




Fig. 31-4

EKG Findings of Descending branch Ligature  
(control).  
Dog No. 108

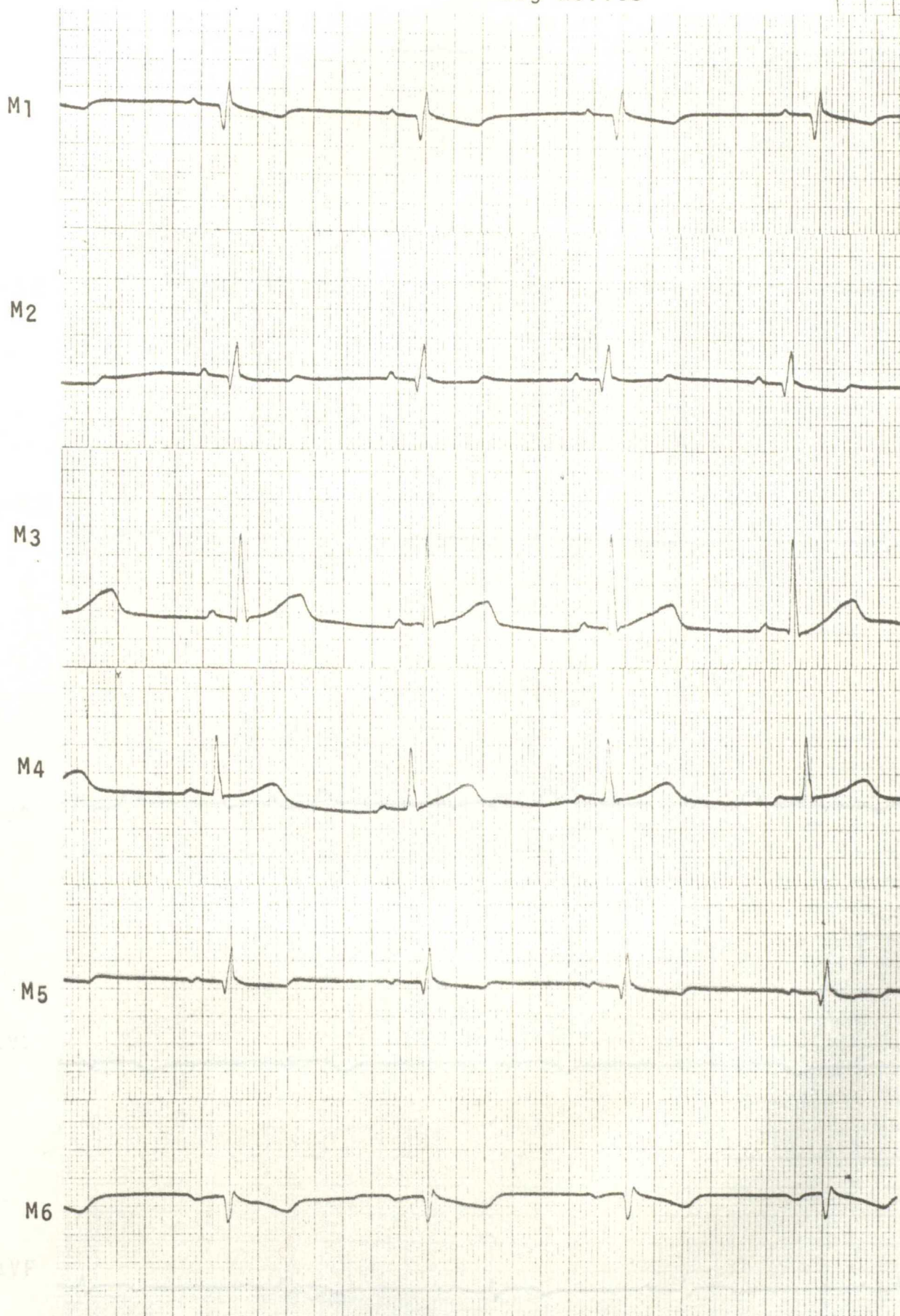




Fig. 31-5

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 3 days).  
Dog No. 108



A-B I

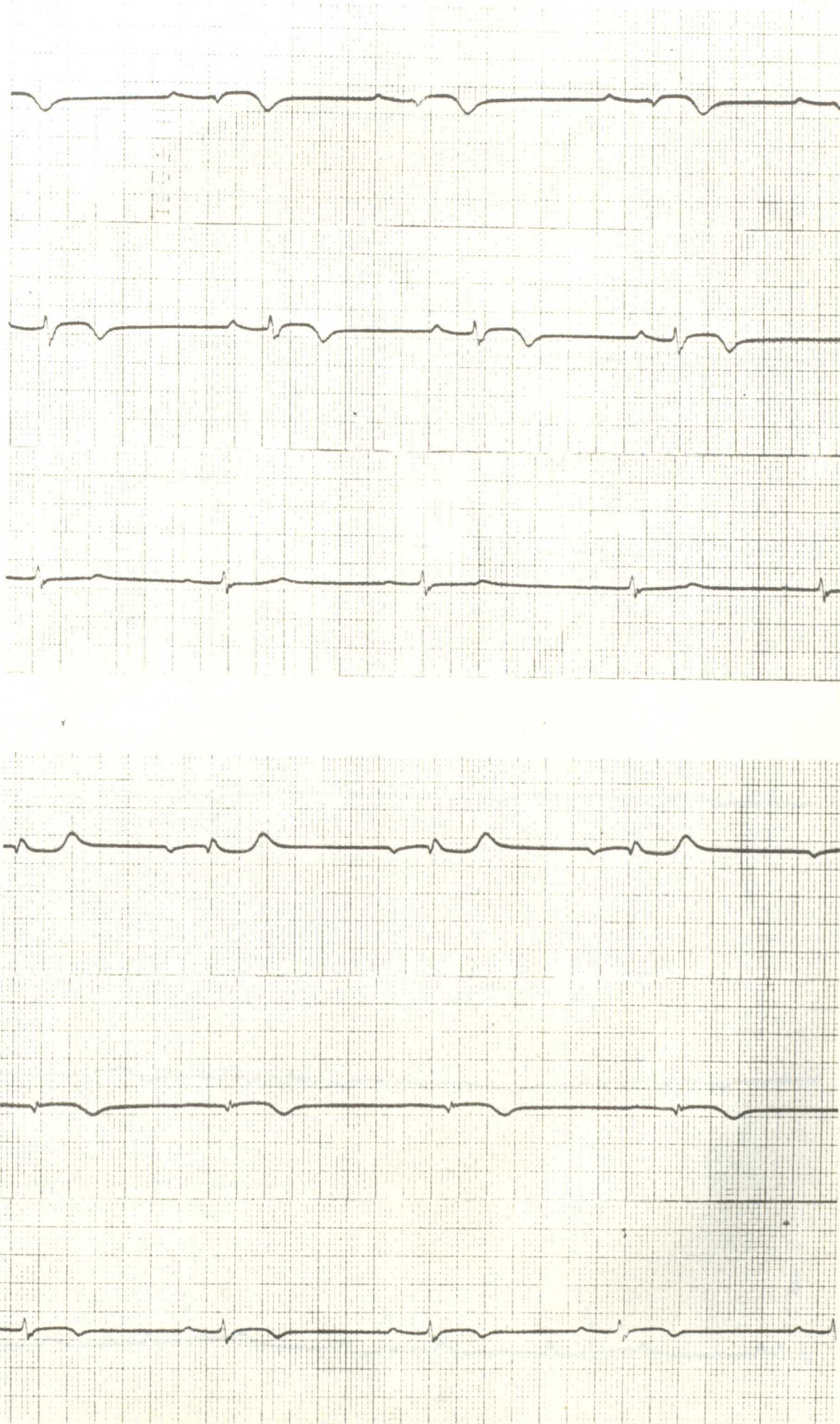
A-B II

A-B III

aVR

aVL

aVF





ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 3 days). Dog No. 108

L-I

L-II

L-III

aVR

aVL

aVF

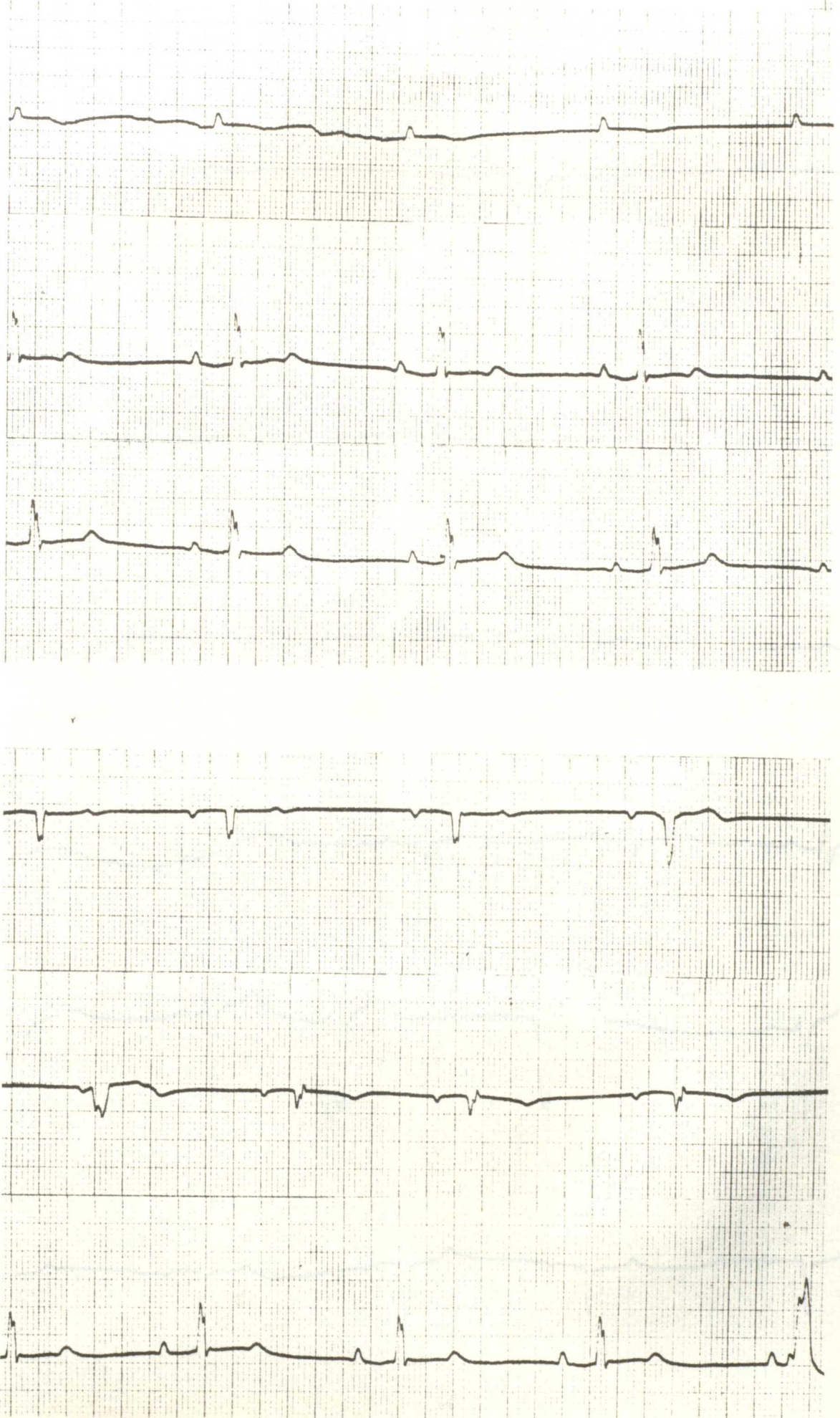




Fig. 31-7

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 3 days). Dog No. 108

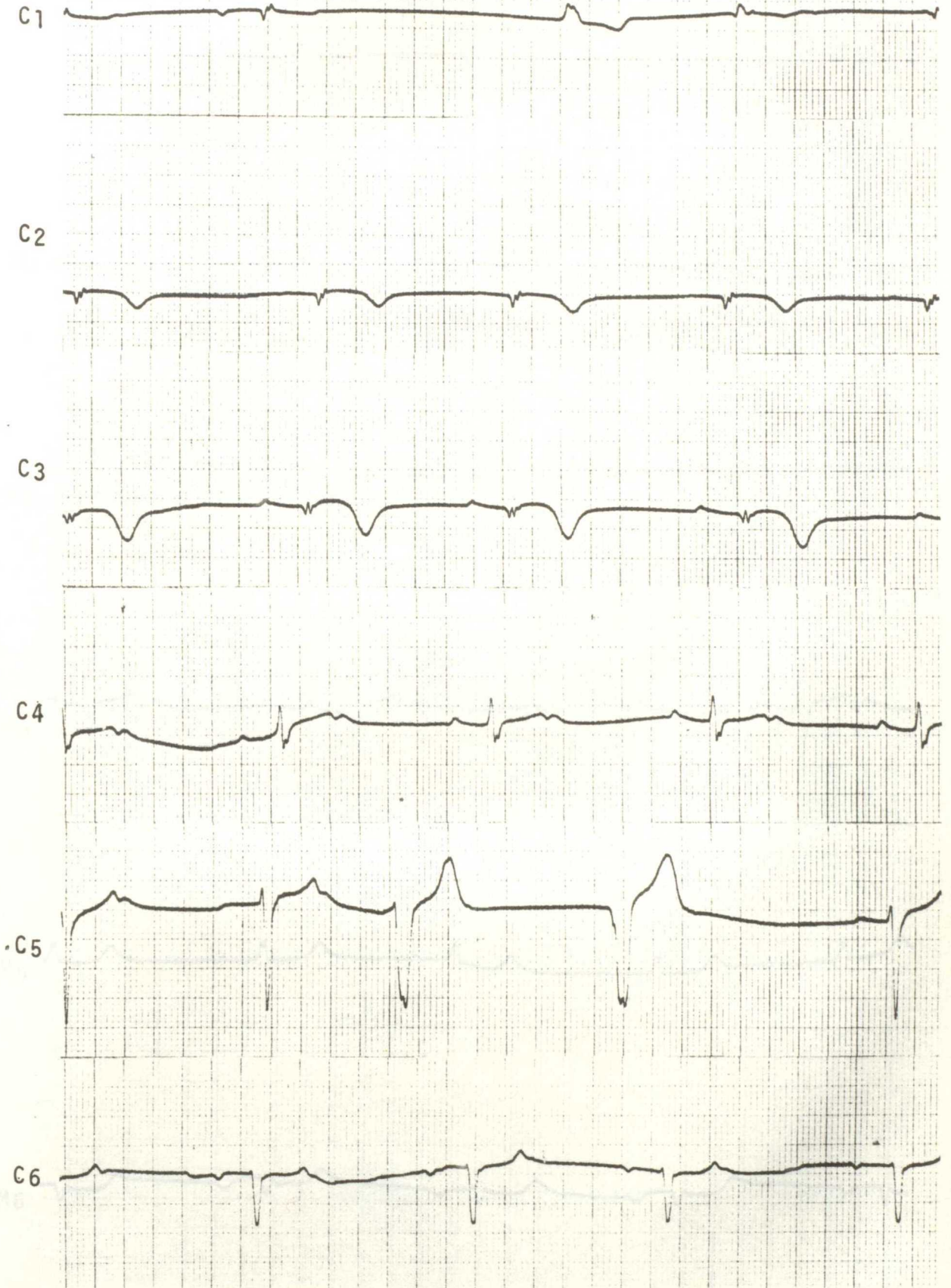




Fig. 31-8

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 3 days). Dog No.108

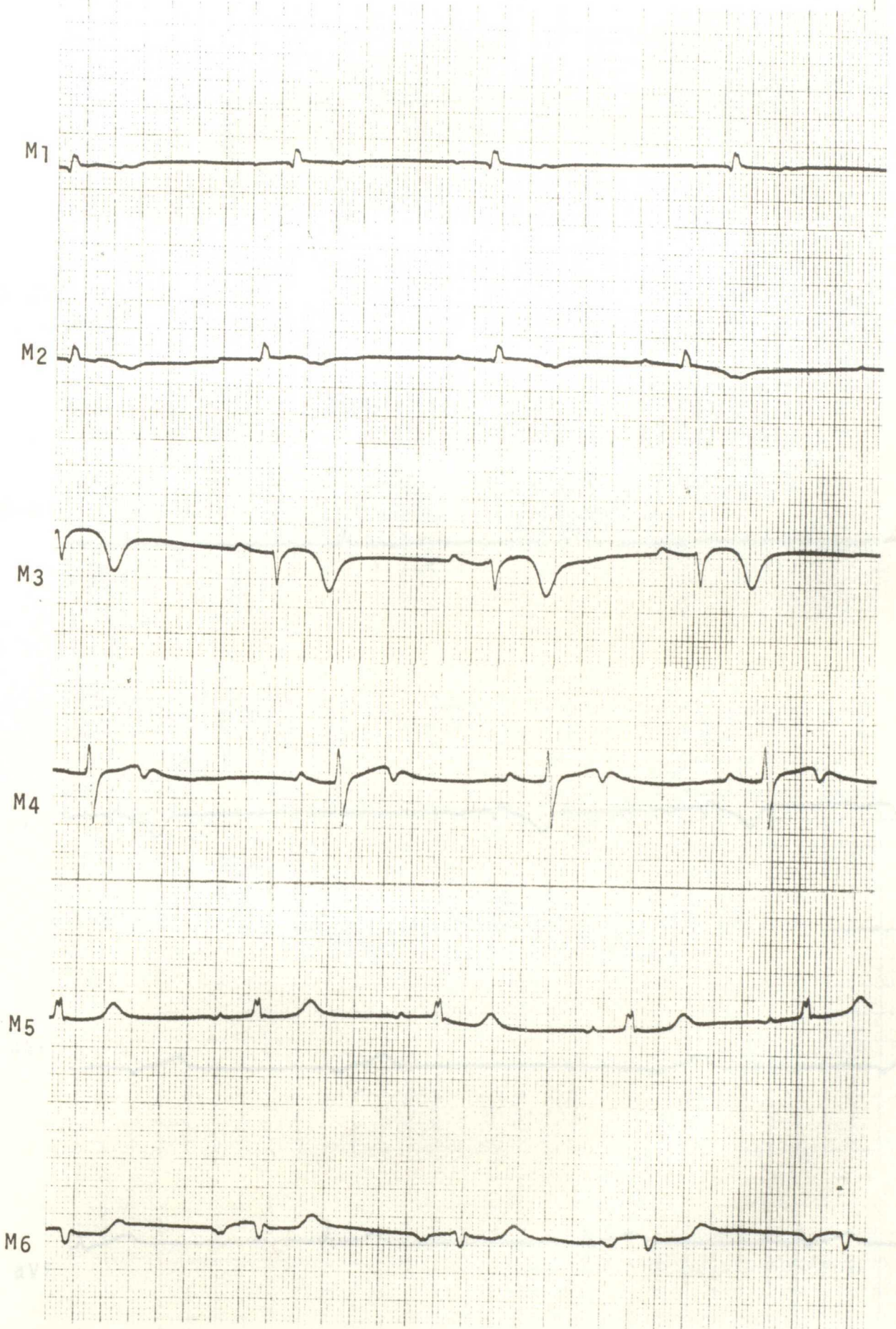




Fig. 31-9

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 10 days).  
Dog No.108

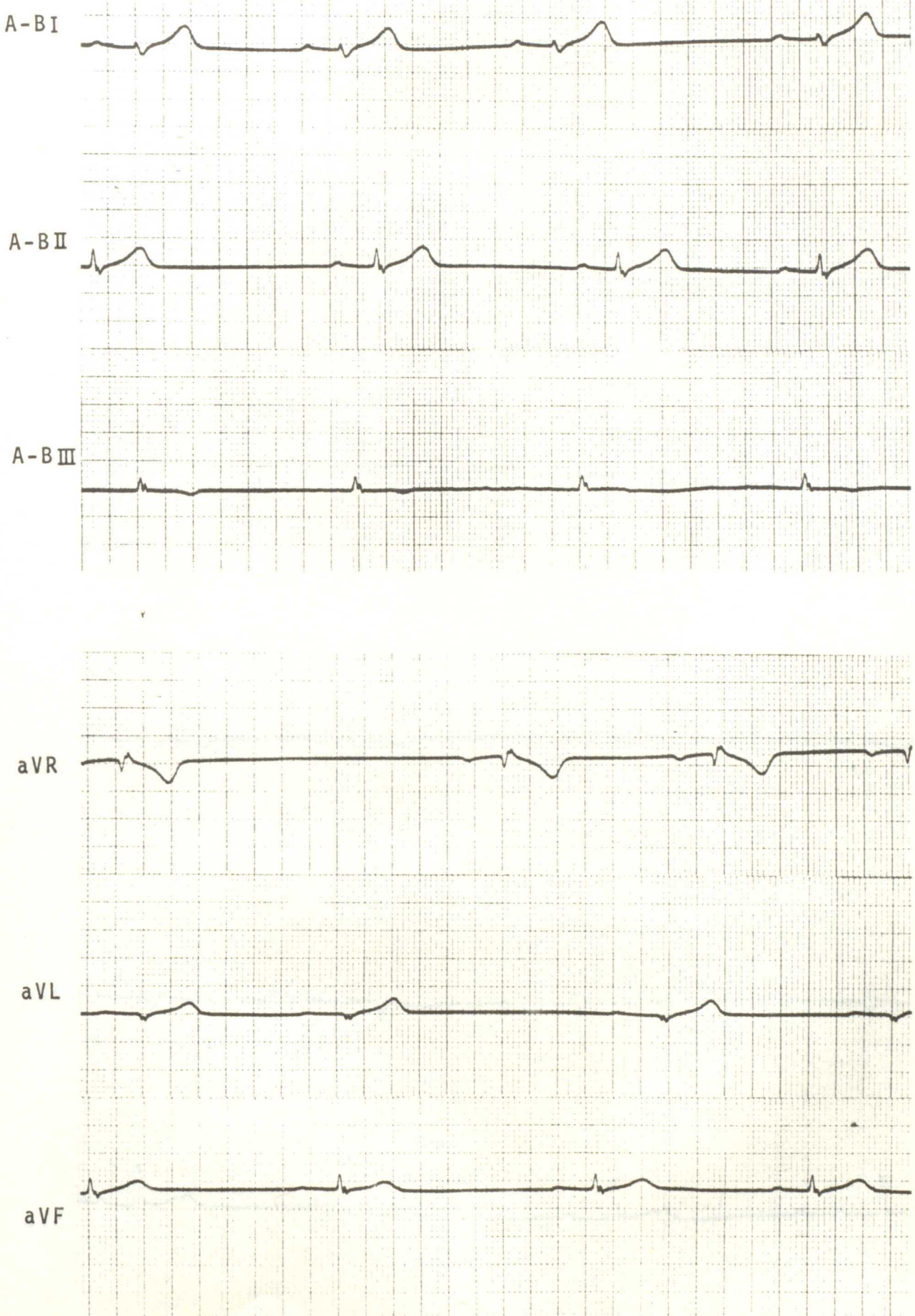




Fig. 31-10

ECC Findings of Descending branch Ligature  
(after 10 days). Dog No. 108

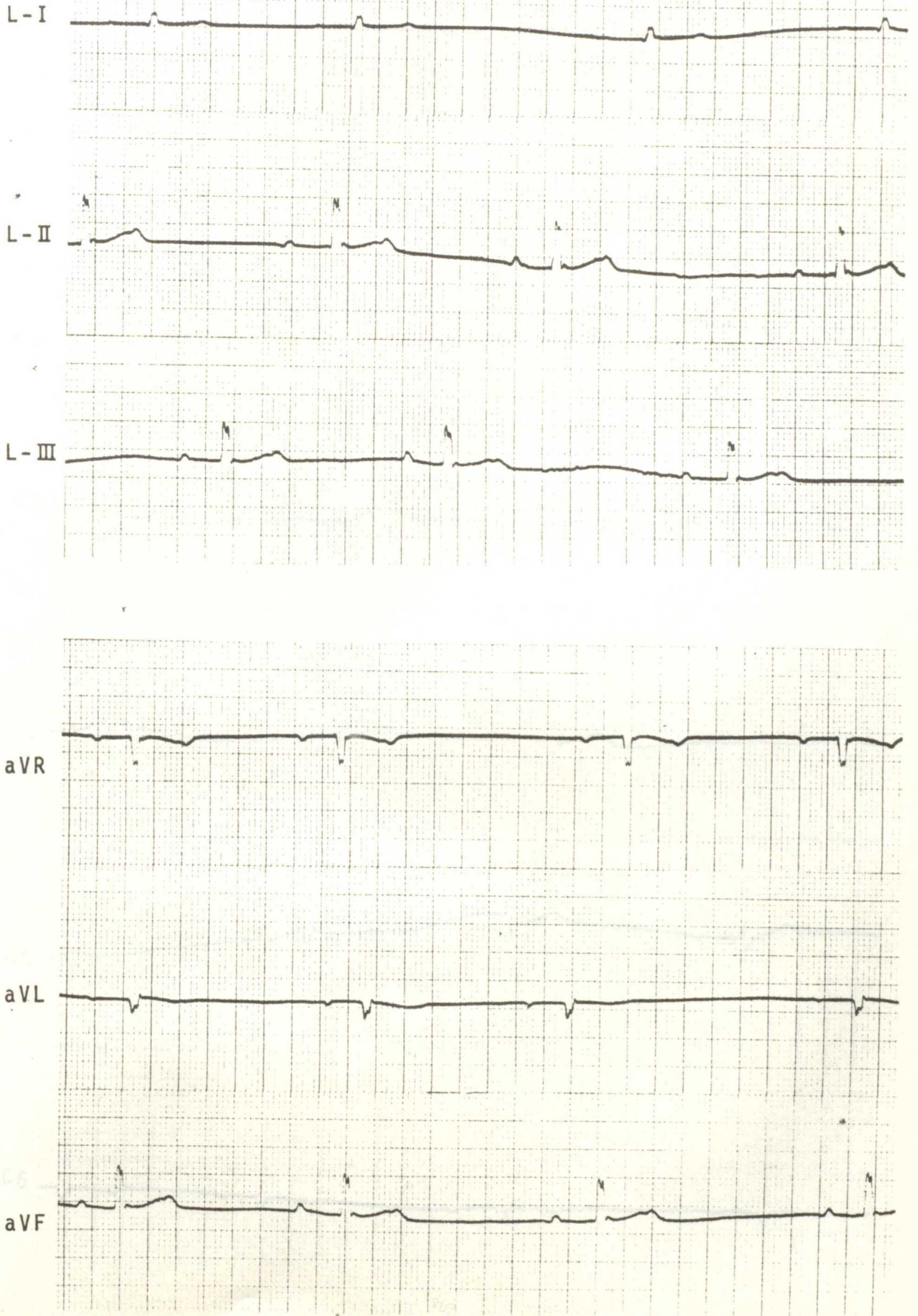


Fig. 31-11

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 10 days).  
Dog No. 108

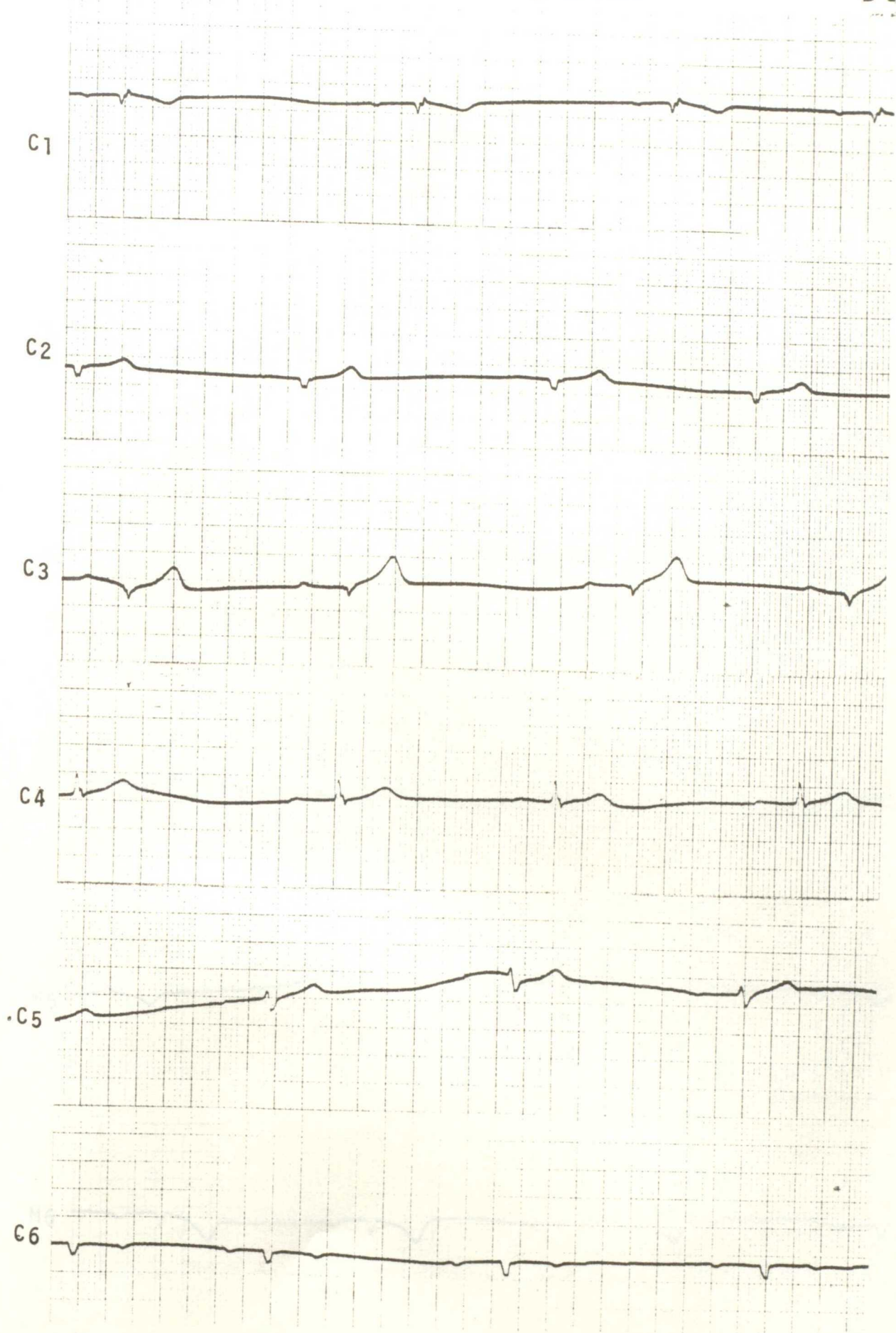
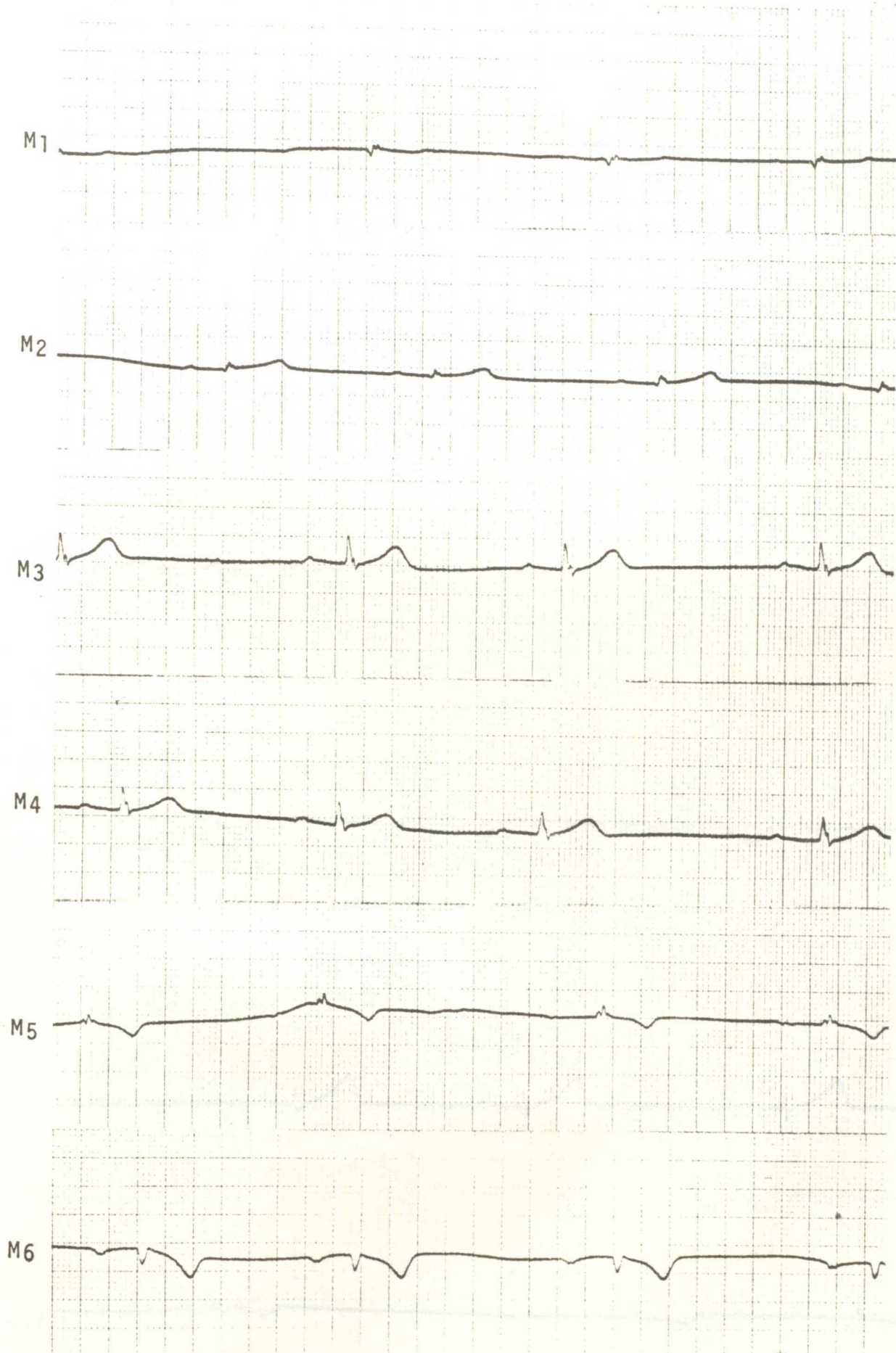




Fig. 31-12

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 10 days). Dog No.108



ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 19 days). Dog No.108

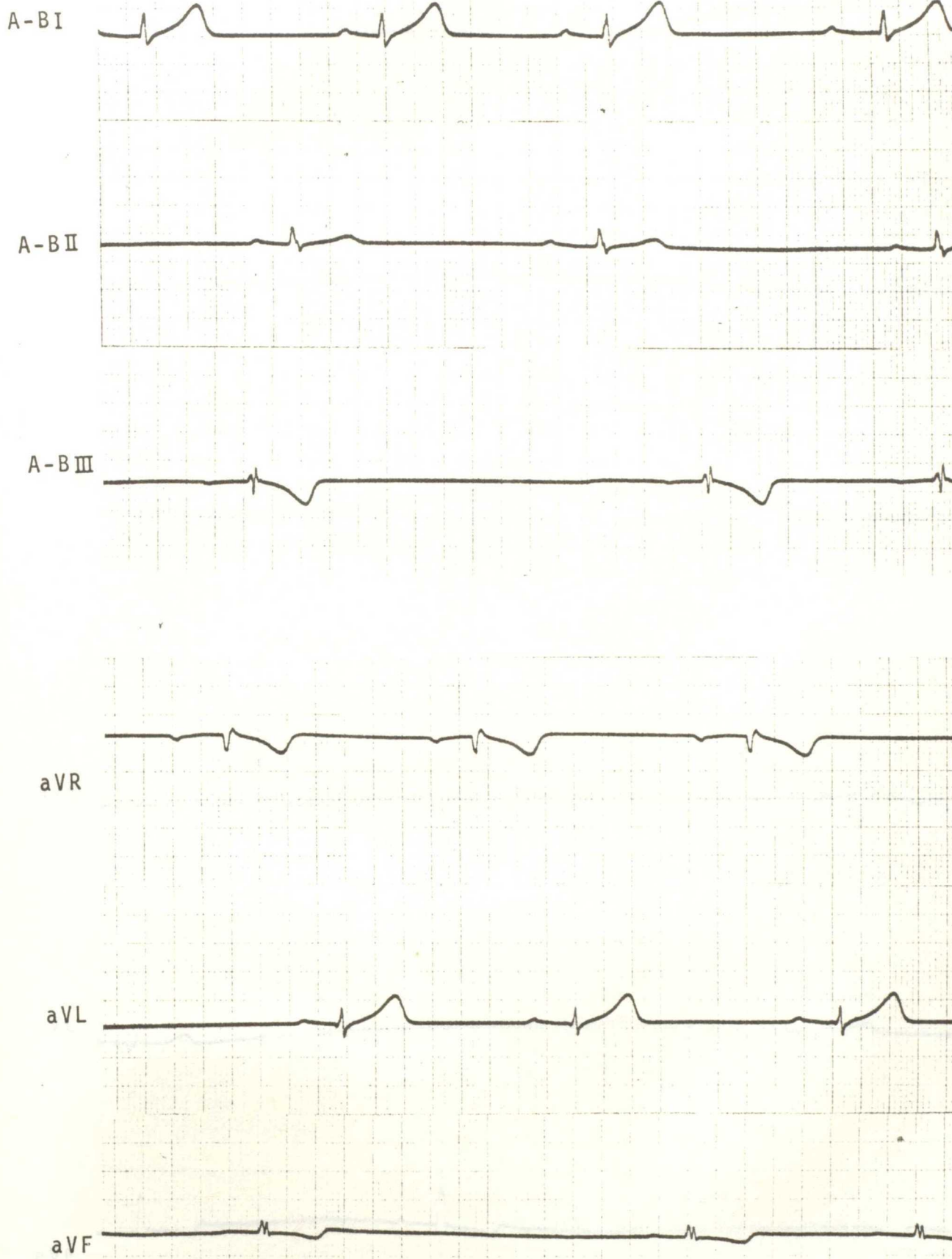


Fig. 31-14

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 15 days). Dog No. 108

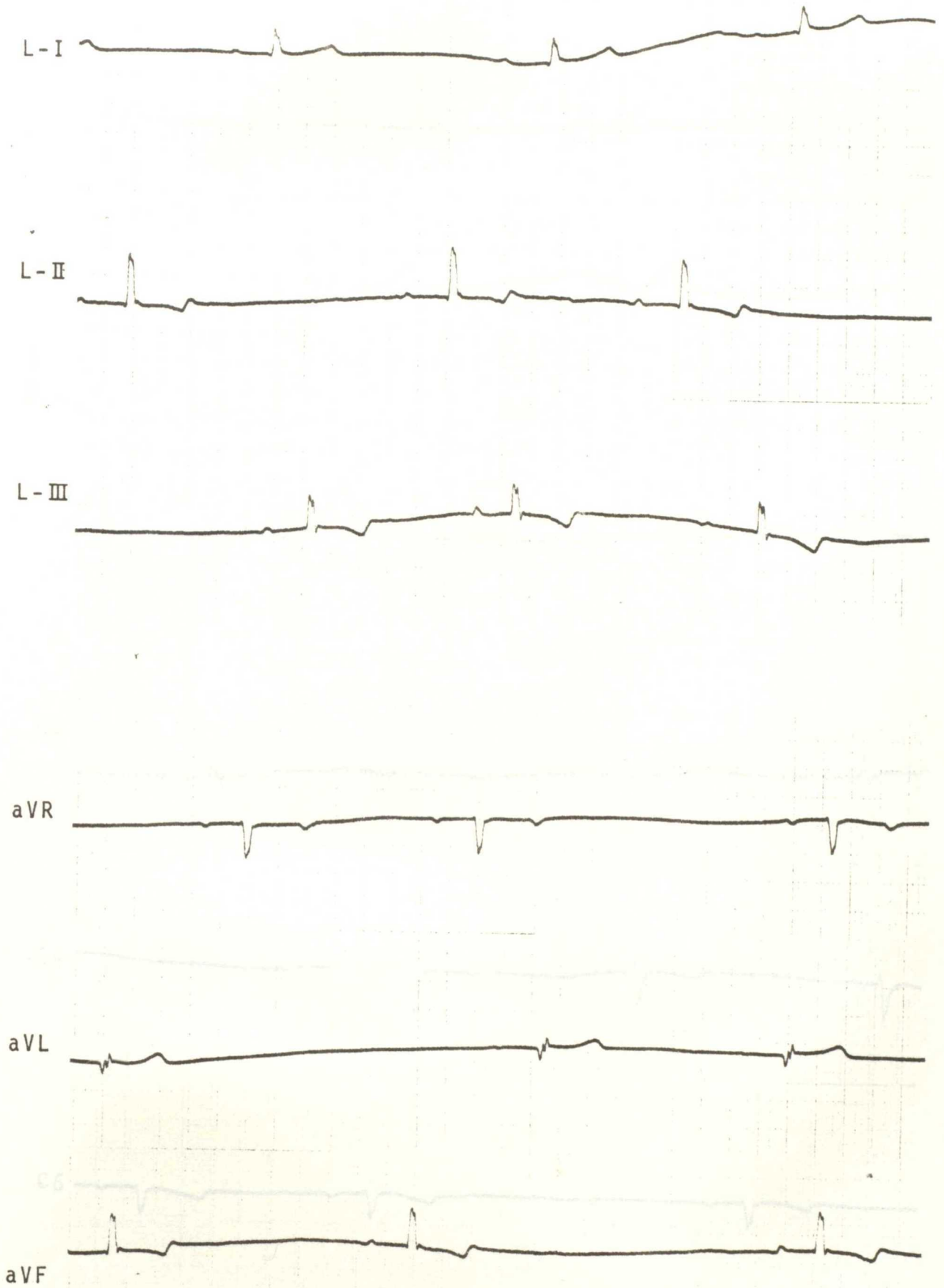




Fig. 31-15

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 19 days). Dog No.108

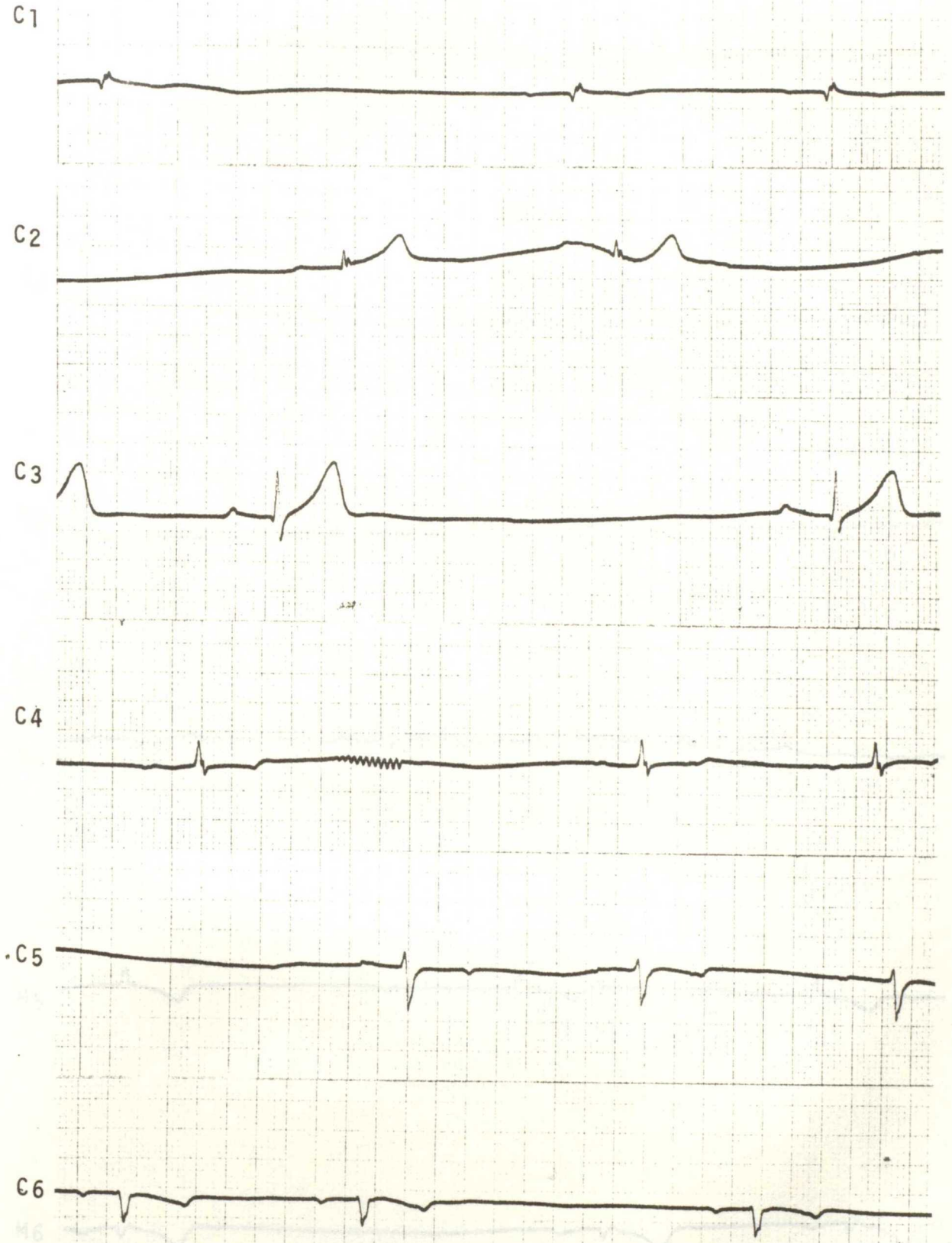


Fig. 31-16

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 19 days). Dog No. 108

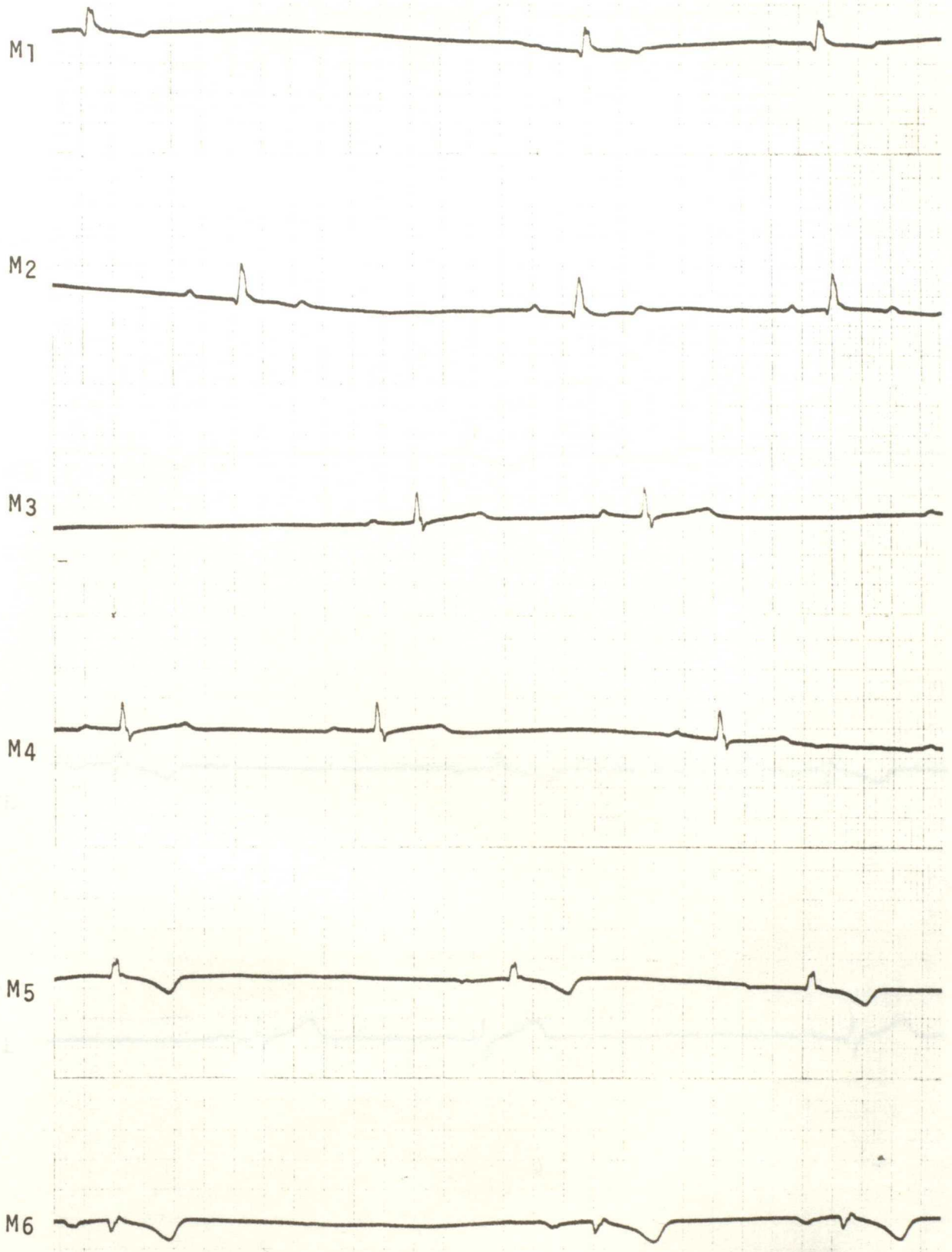


Fig. 31-17

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 27 days).  
Dog No.108



A-B I

A-B II

A-B III

aVR

aVL

aVF

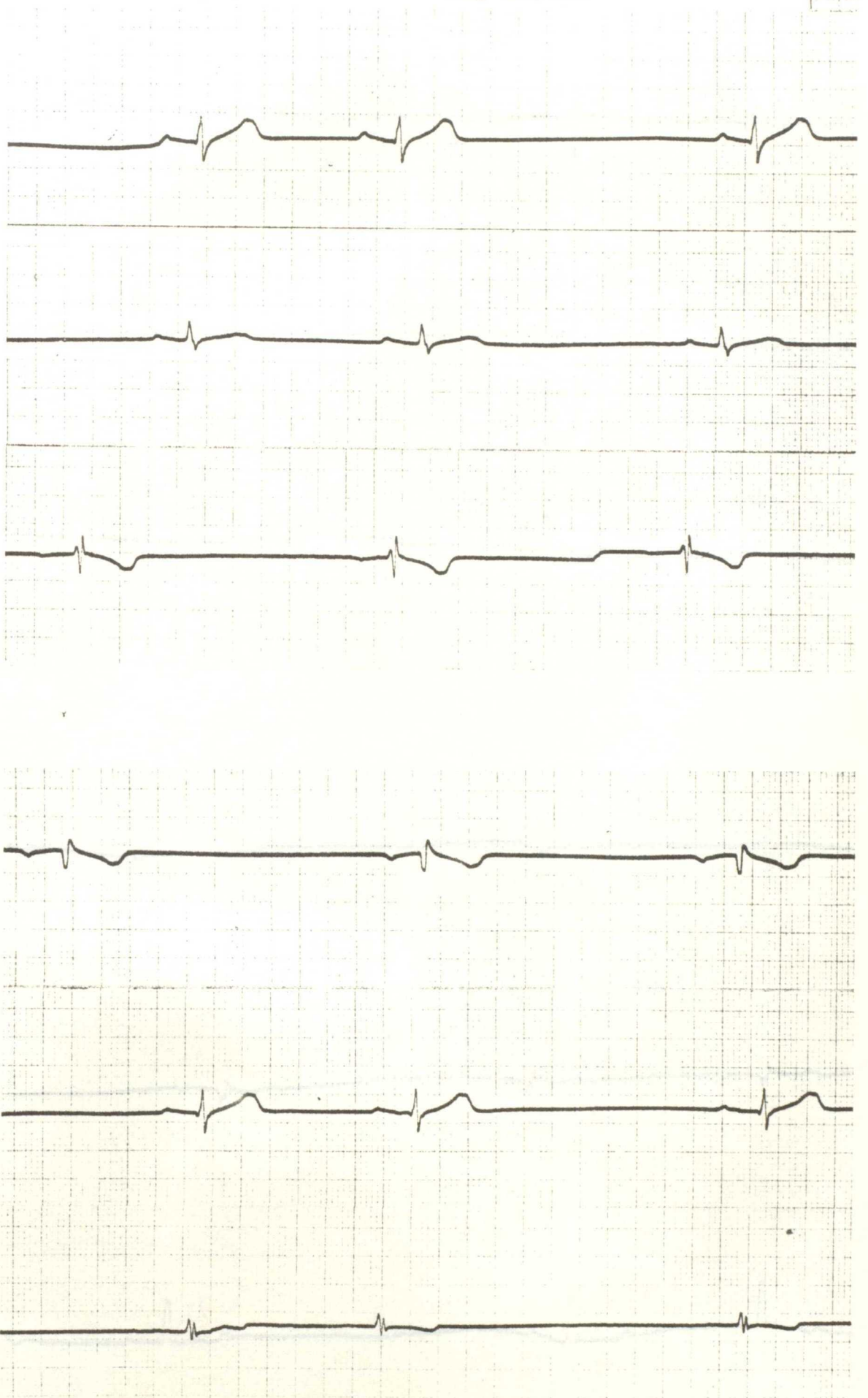




Fig. 31-18

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 27 days). Dog No.108

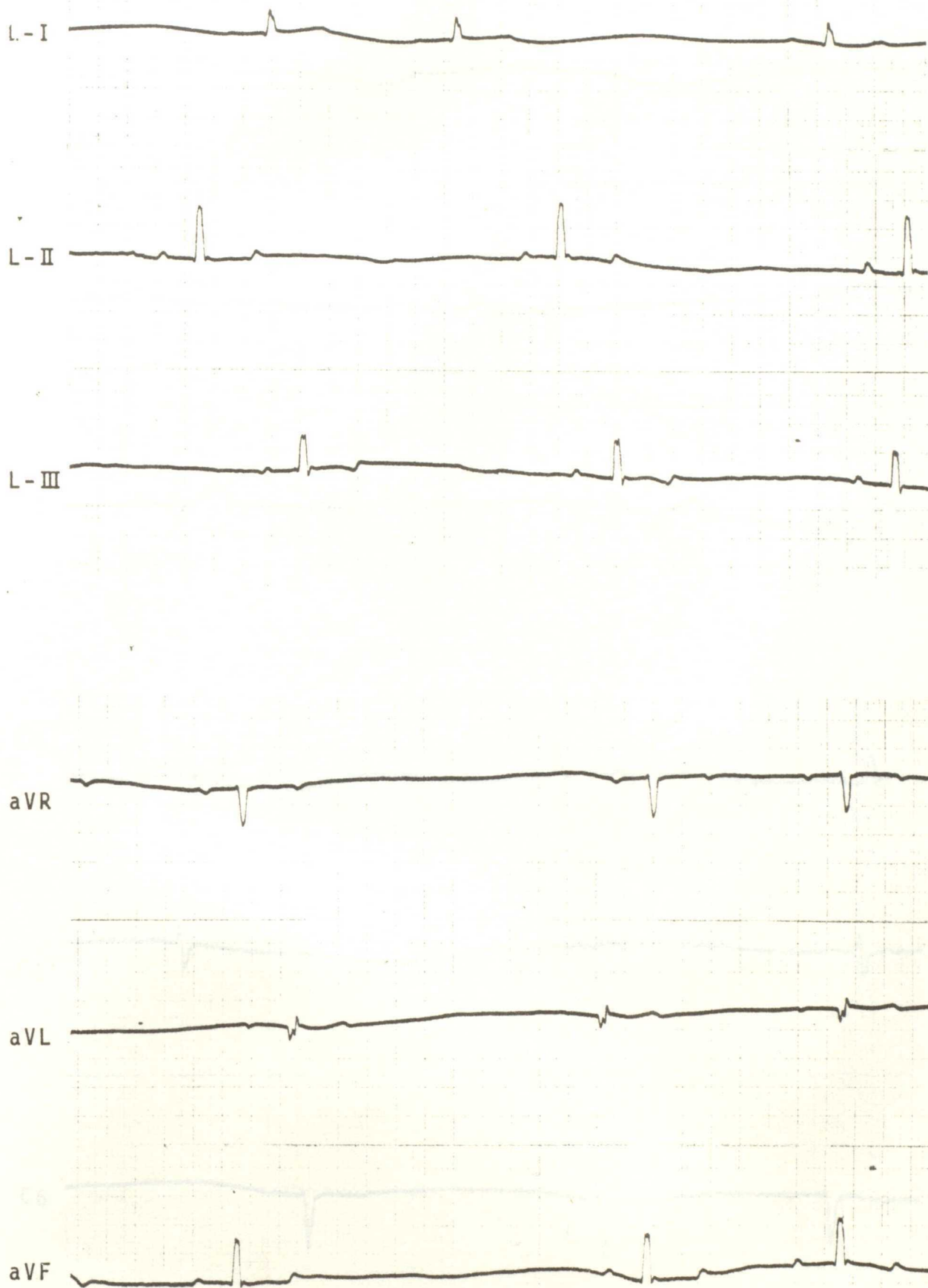


Fig. 31-19

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 27 days). Dog No. 108

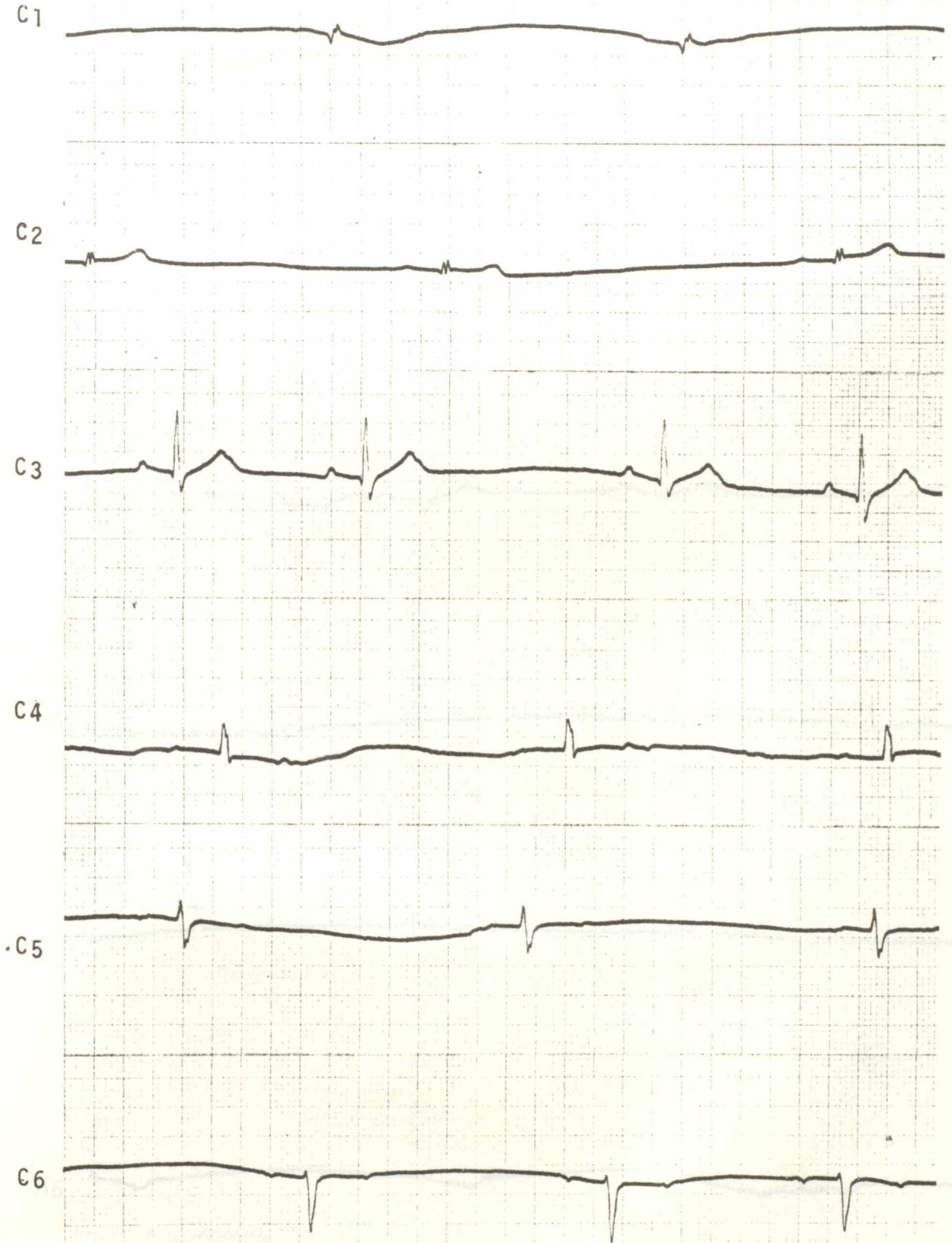


Fig. 31-20

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 27 days). Dog No. 108

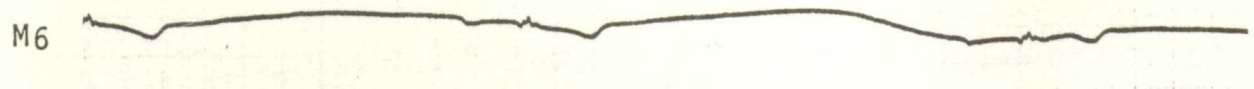
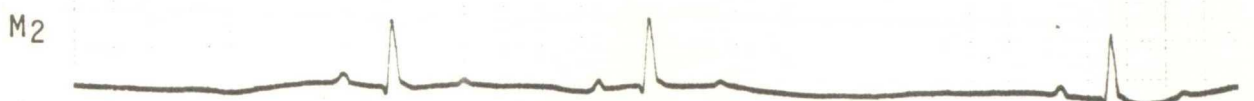
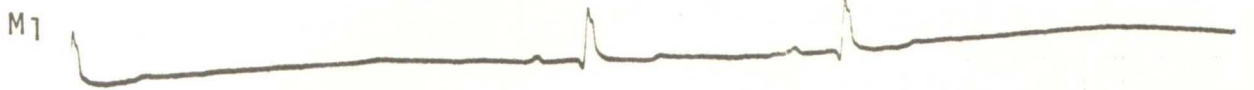


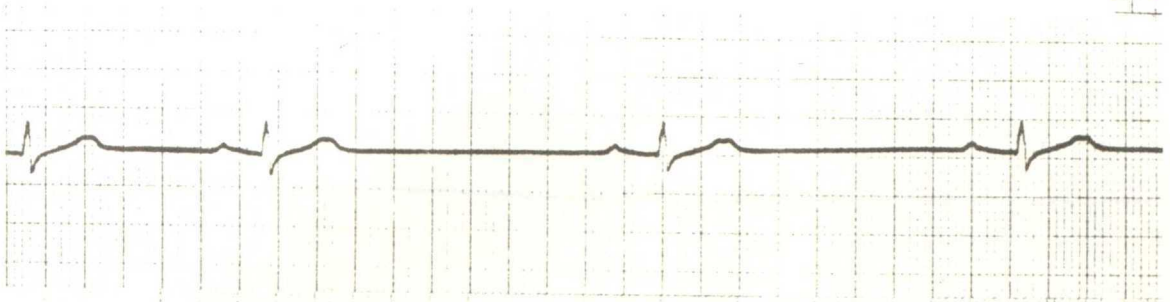


Fig. 31-21

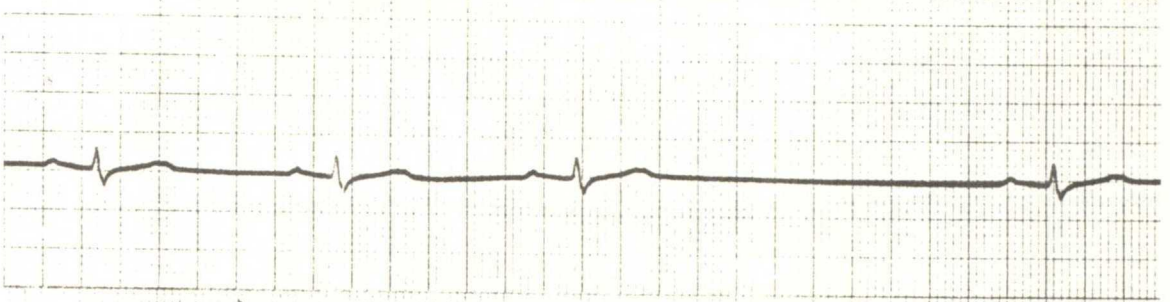
ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 35 days). Dog No.108



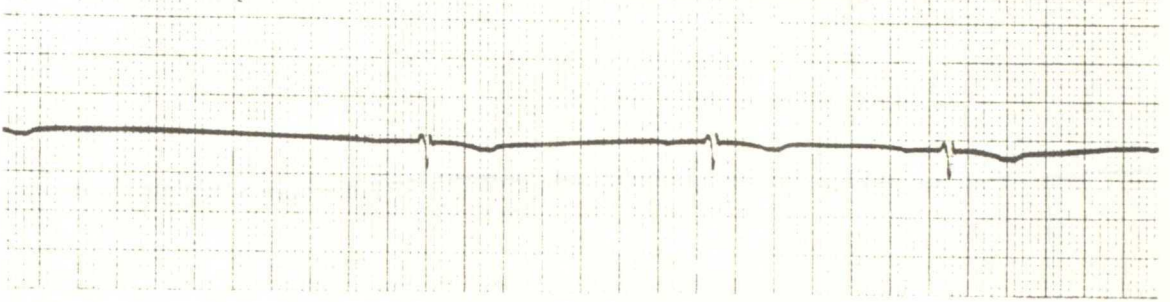
A-B I



A-B II



A-B III



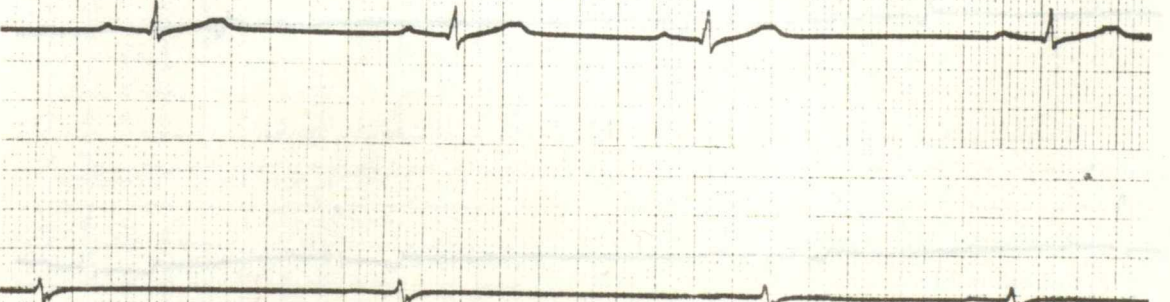
aVR



aVL



aVF



ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 35 days).  
Dog No.108

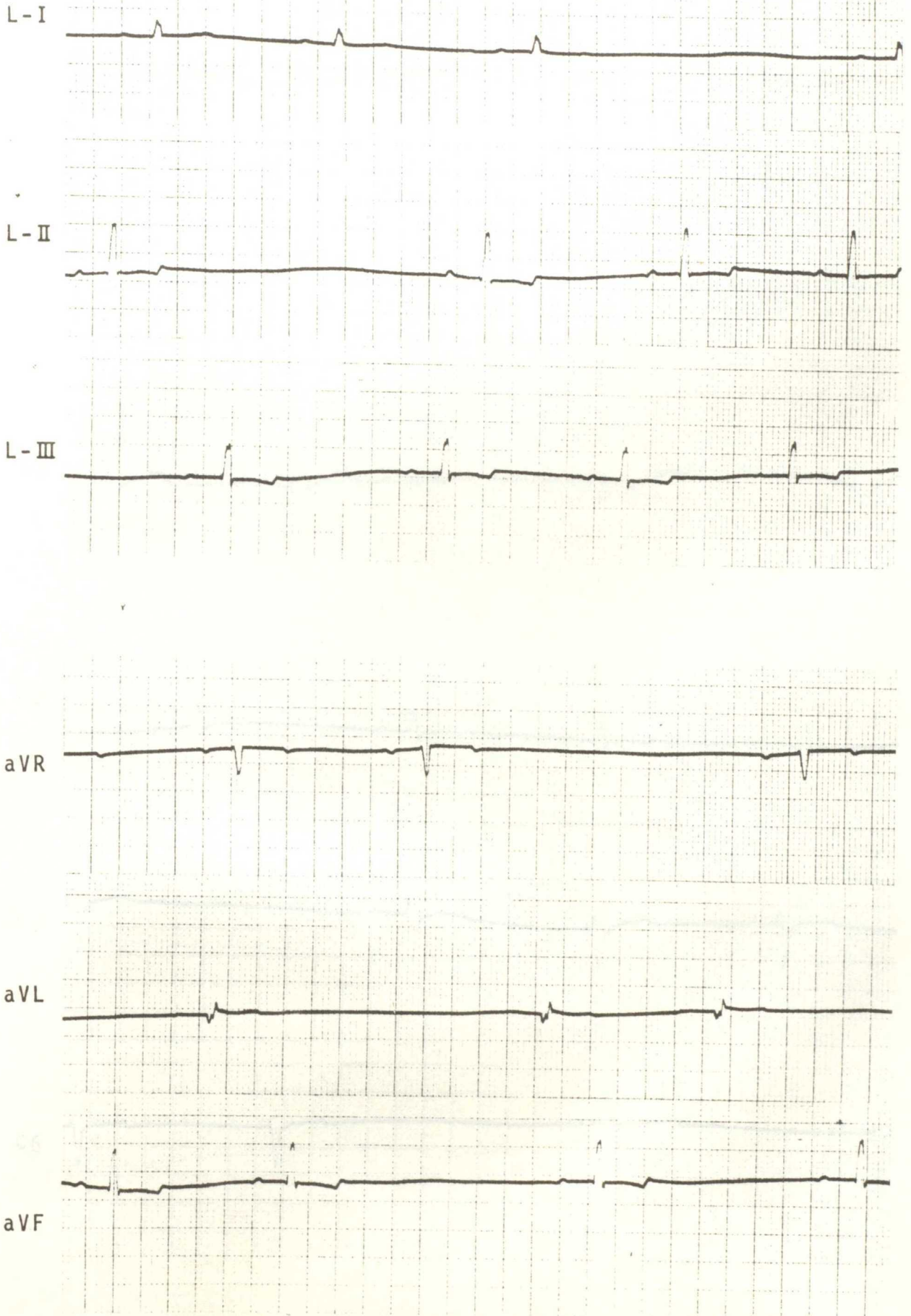




Fig. 31-23

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 35 days). Dog No. 103

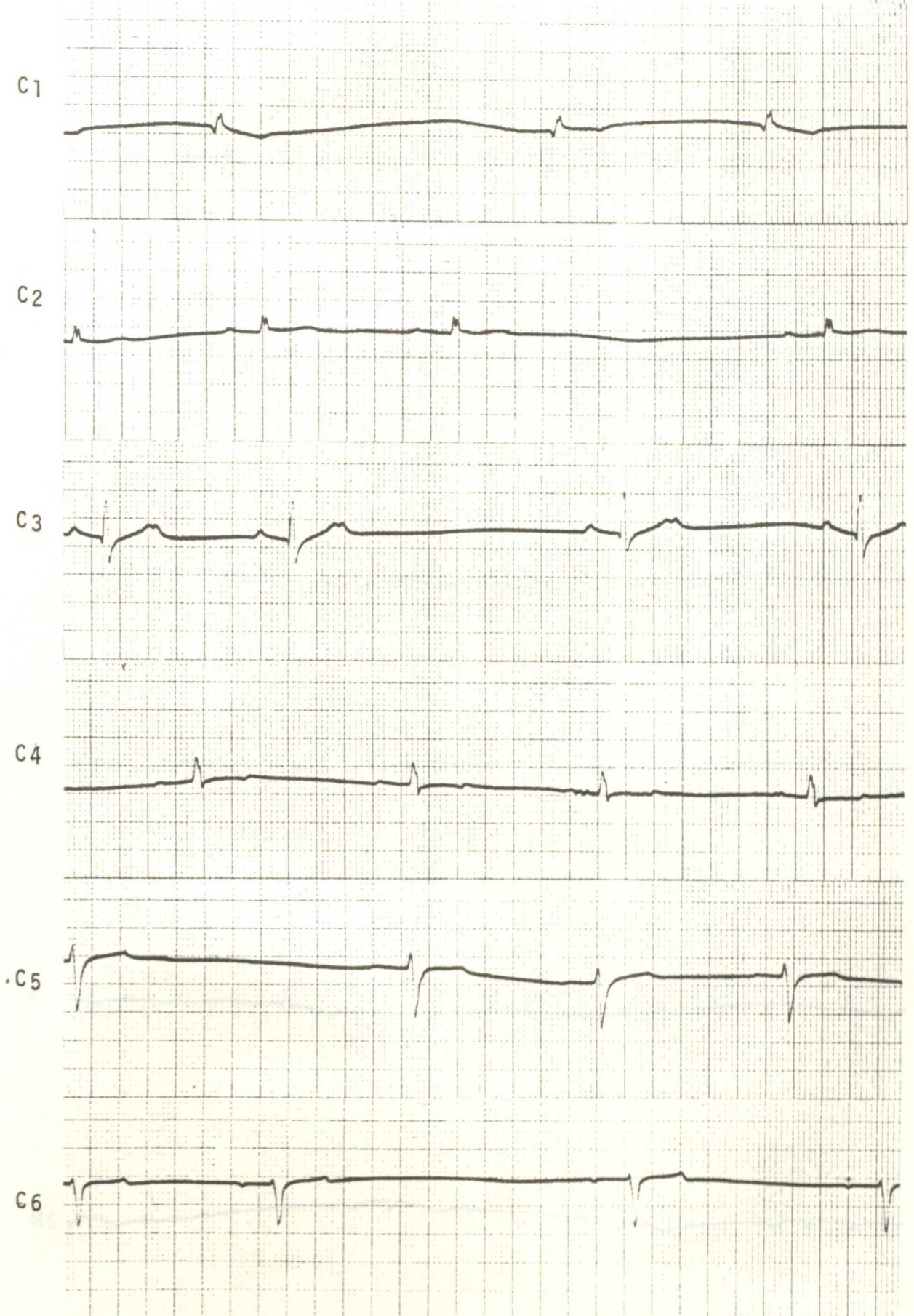
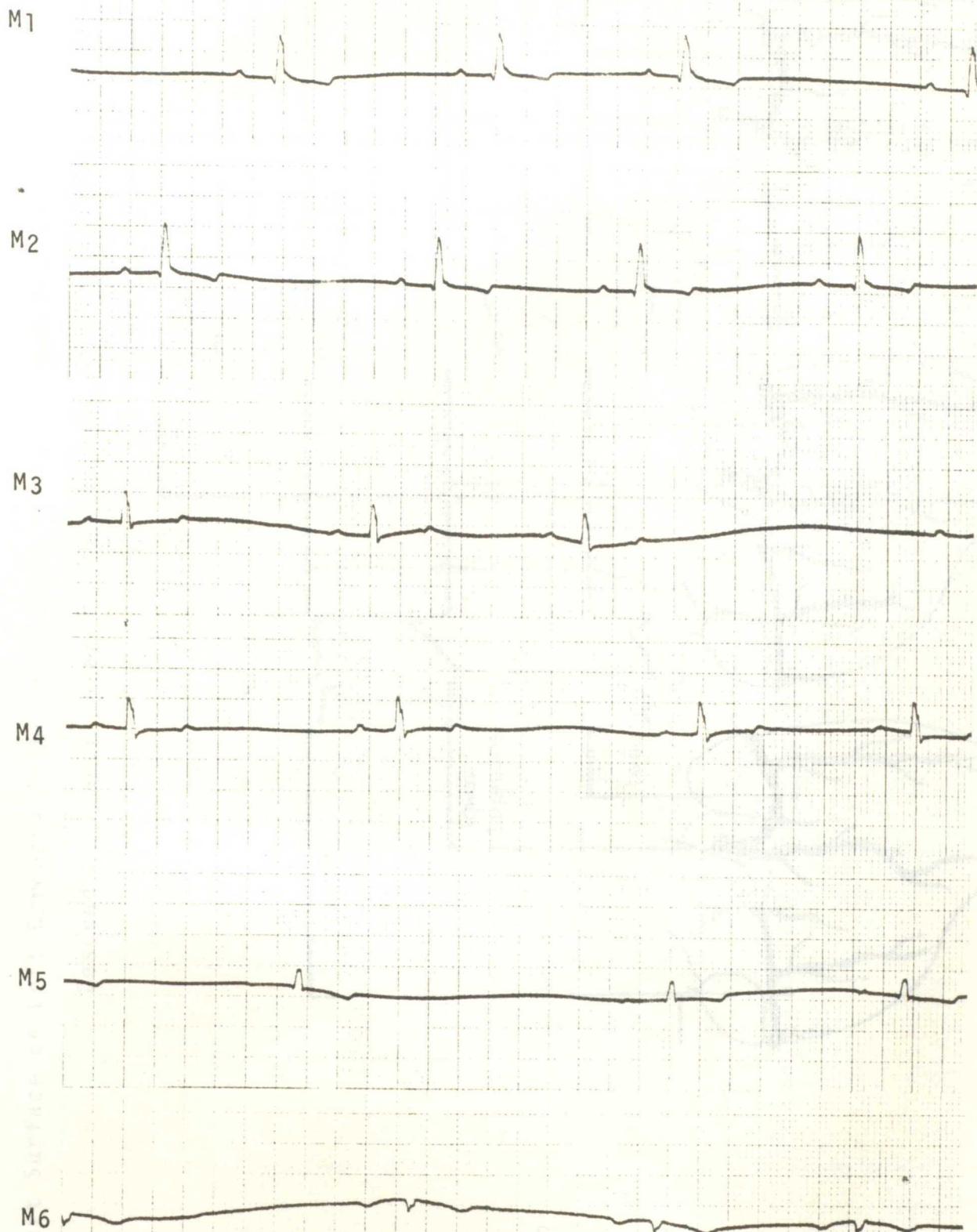




Fig. 31-24

ECG Findings of Descending branch Ligature  
(after 35 days). Dog No. 108



E C G of Heart Surface on Left Coronary Artery Anterior  
Descending branch Infarct Dog No. 108

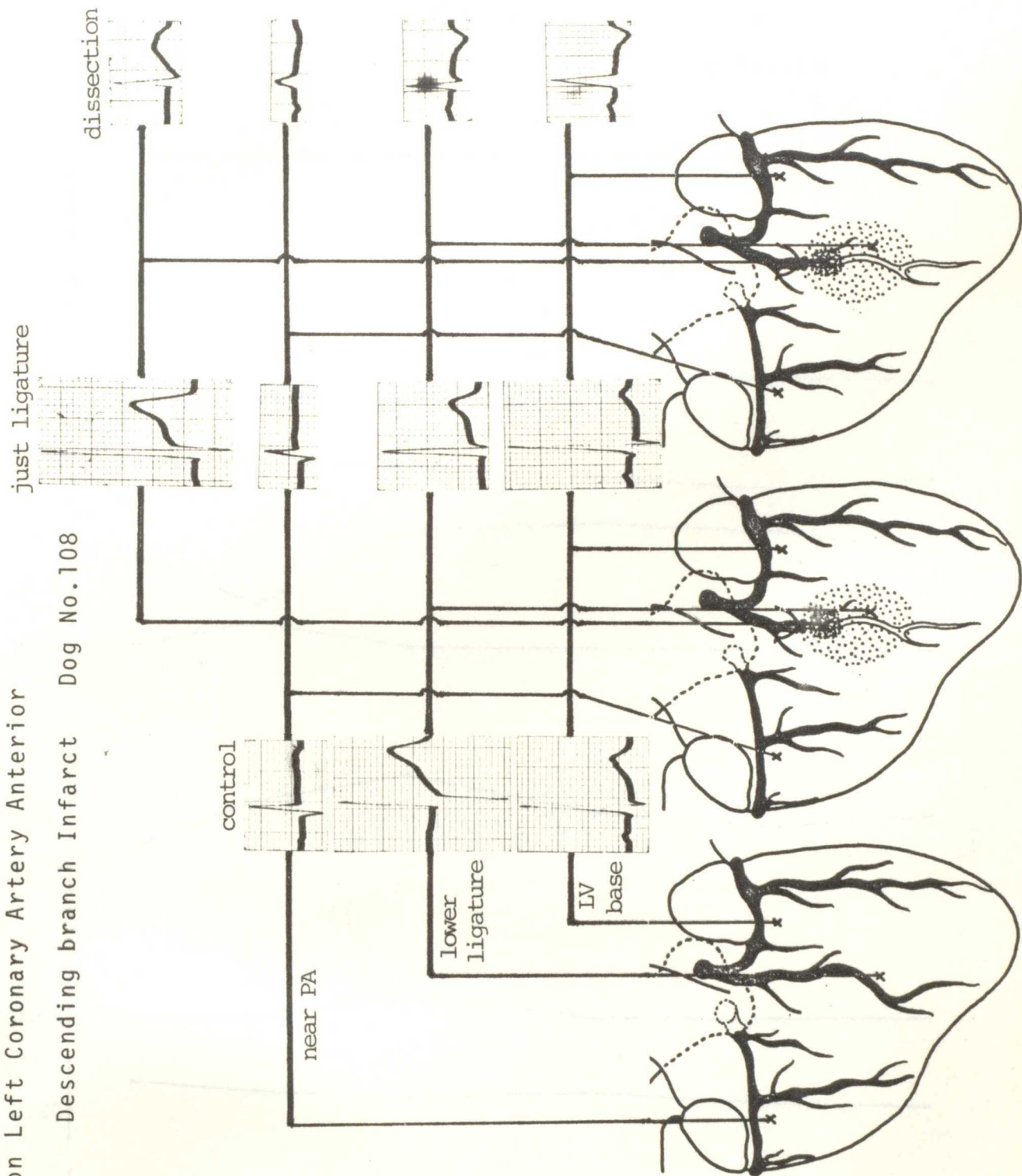


Fig. 33-1

ECG Findings of Descending branch Ligature in A-B Leads  
( A-BI ).

Dog No.108

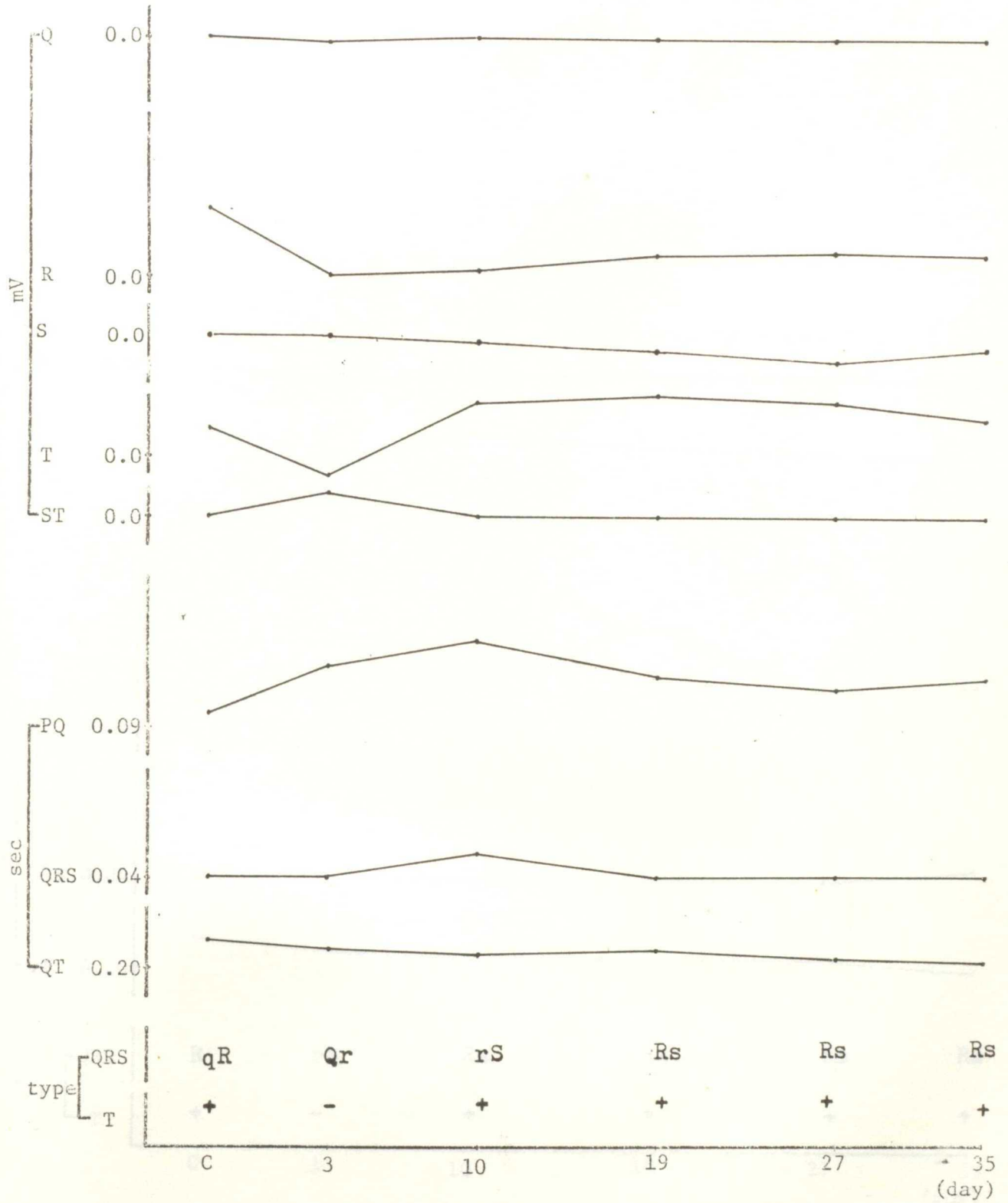




Fig. 33-2

ECG Findings of Descending branch Ligature in A-B Leads  
( A-BII ). Dog No.108

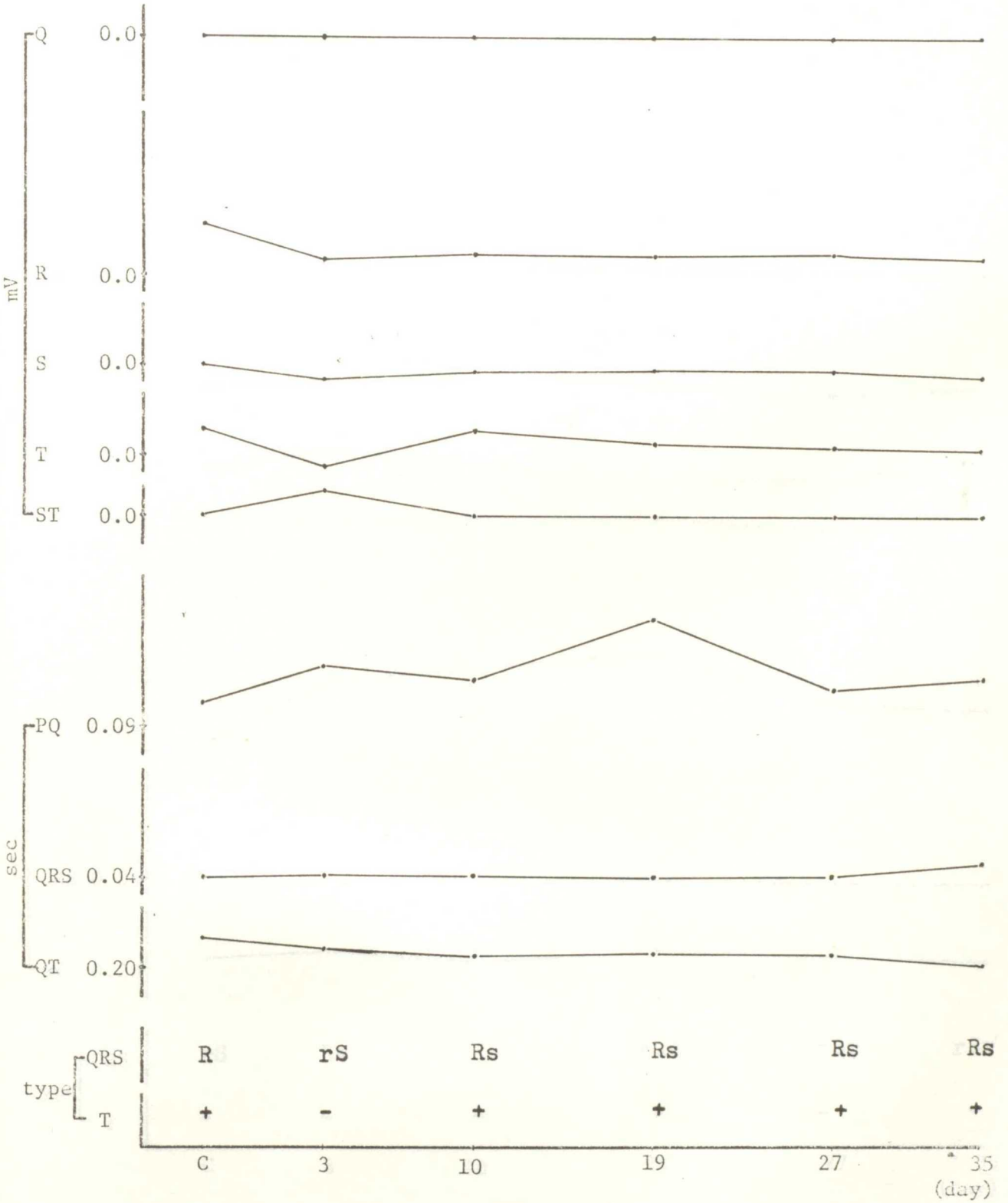


Fig. 33-3

ECC Findings of Descending branch Ligature in A-B Leads  
( A-B<sub>III</sub> ).

Dog No.108

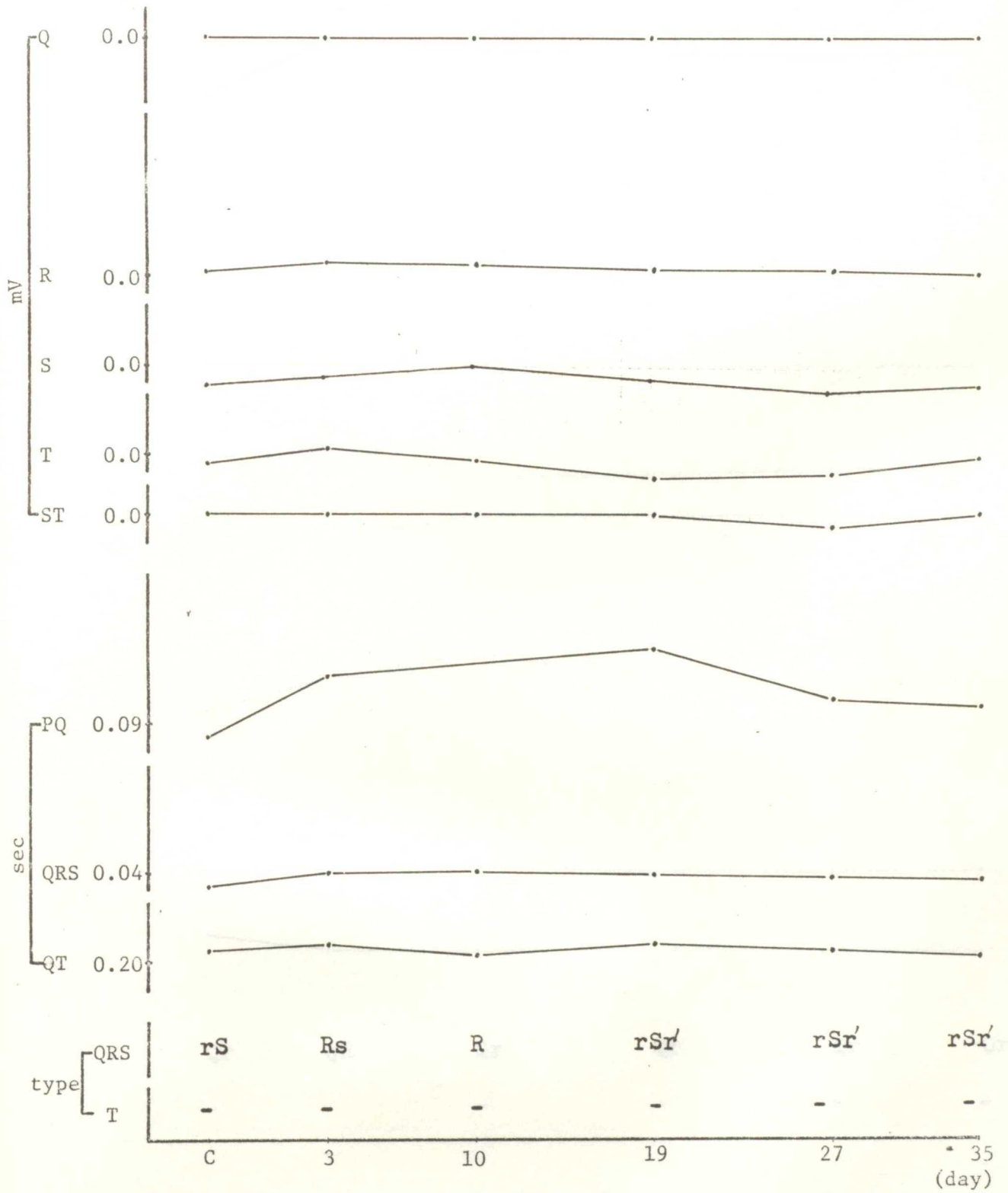


Fig. 33-4

ECG Findings of Descending branch Ligature in A-B Leads  
( aVR ).

Dog No.108

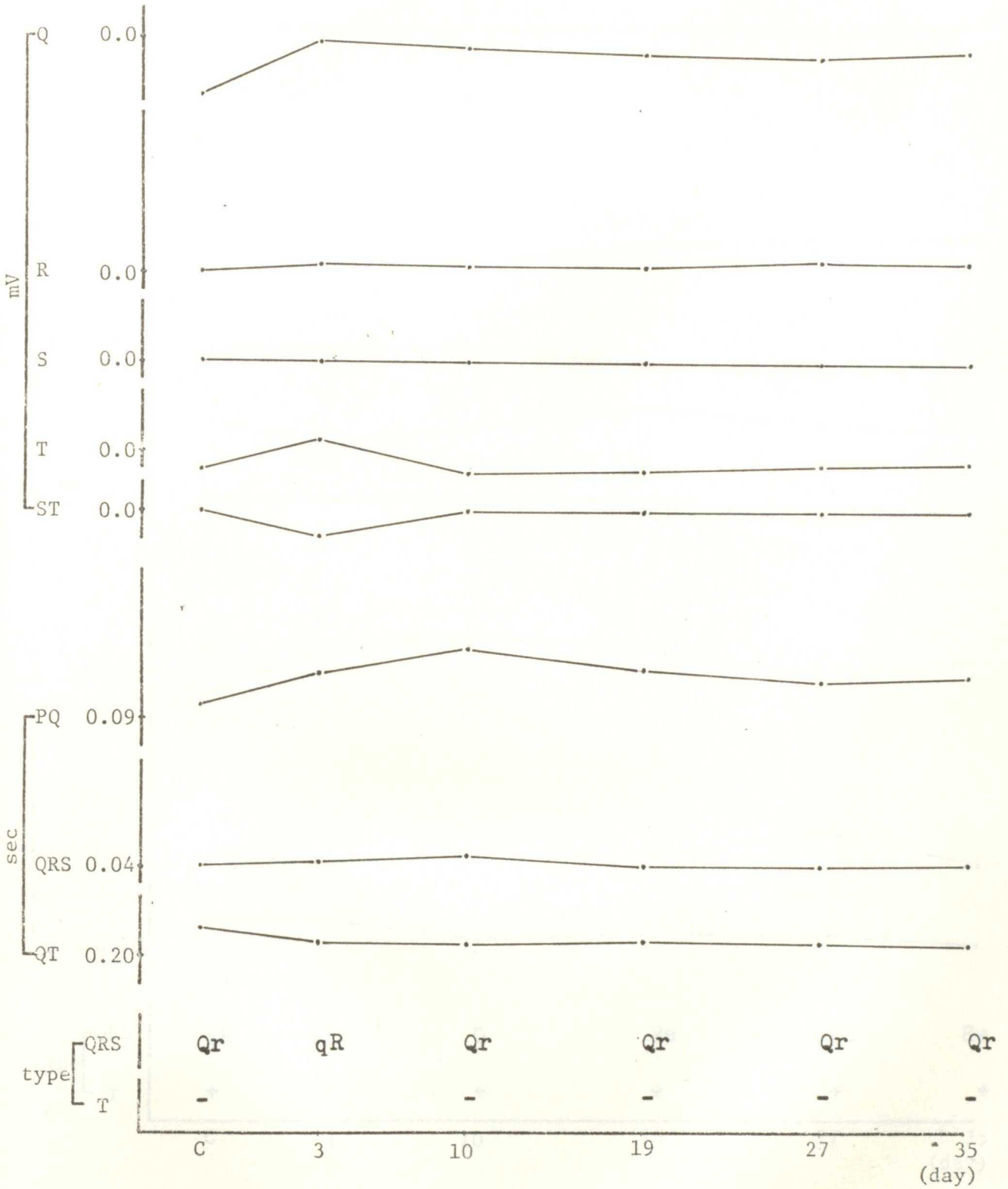




Fig. 33-5

ECG Findings of Descending branch Ligature in A-B Leads

( aVL ).

Dog No.108

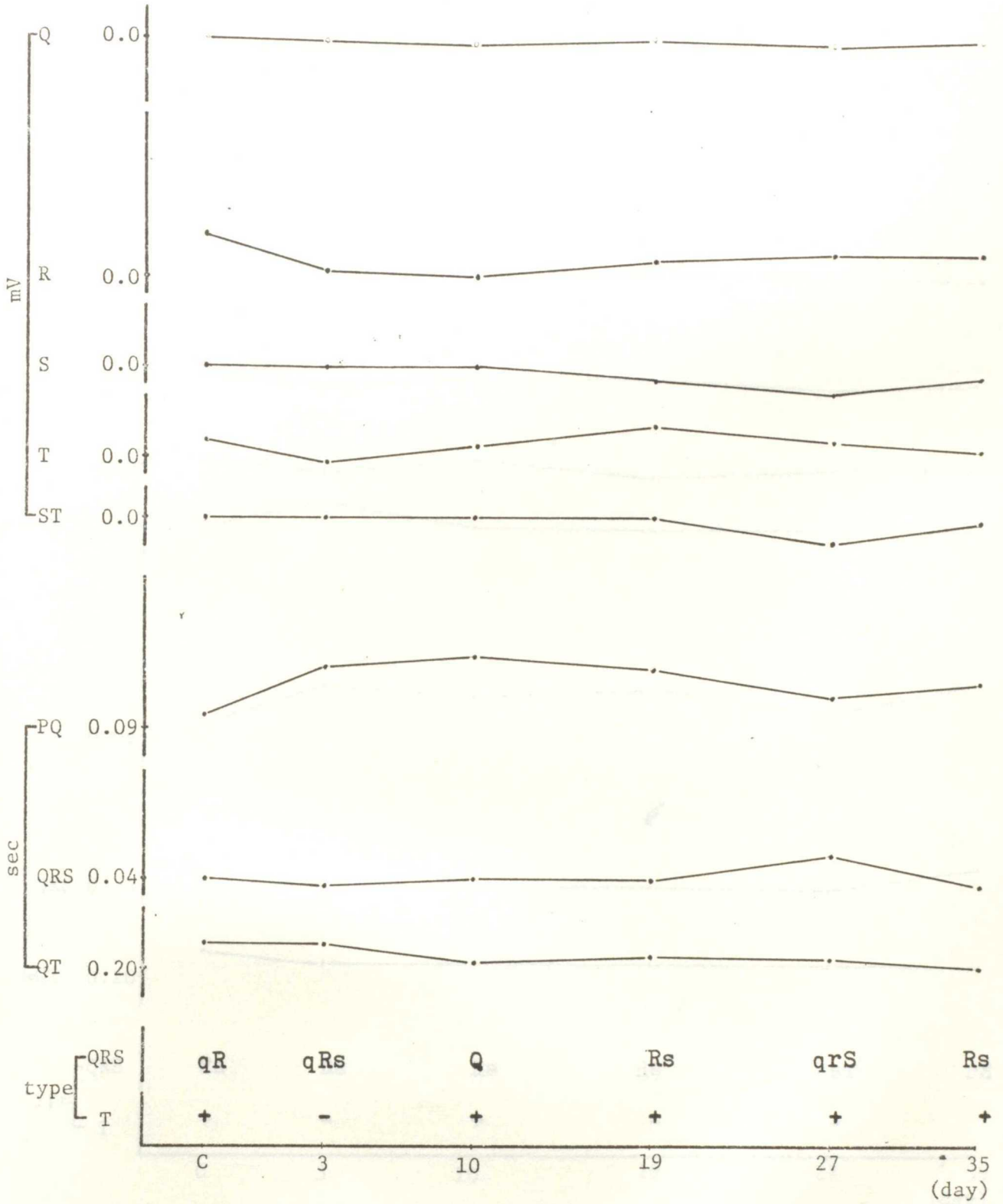


Fig. 33-6

ECG Findings of Descending branch Ligature in A-B Leads  
( aVF ). Dog No.103

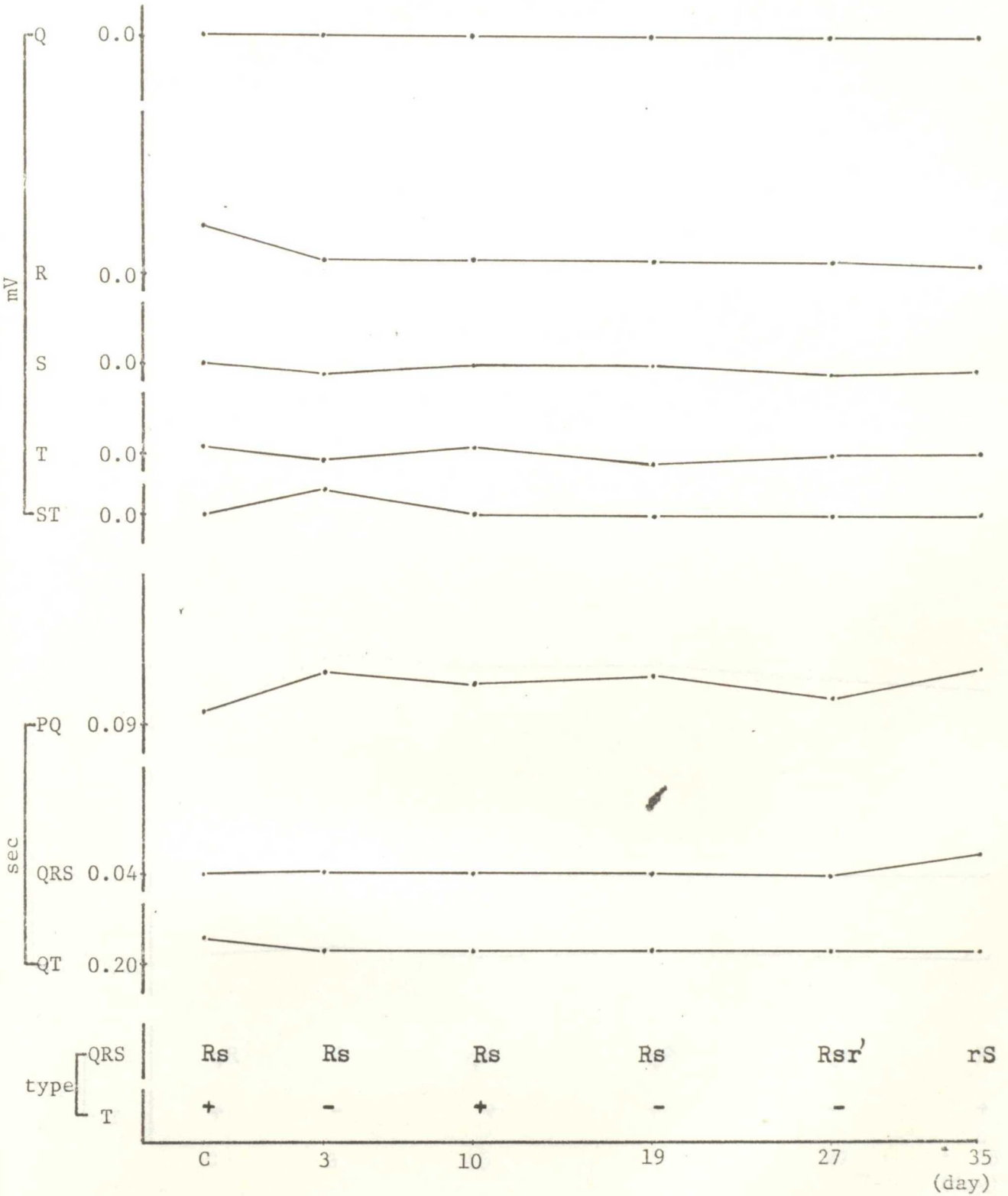


Fig. 33-7

ECG Findings of Descending branch Ligature in Limb Leads  
( L-I ).

Dog No.108

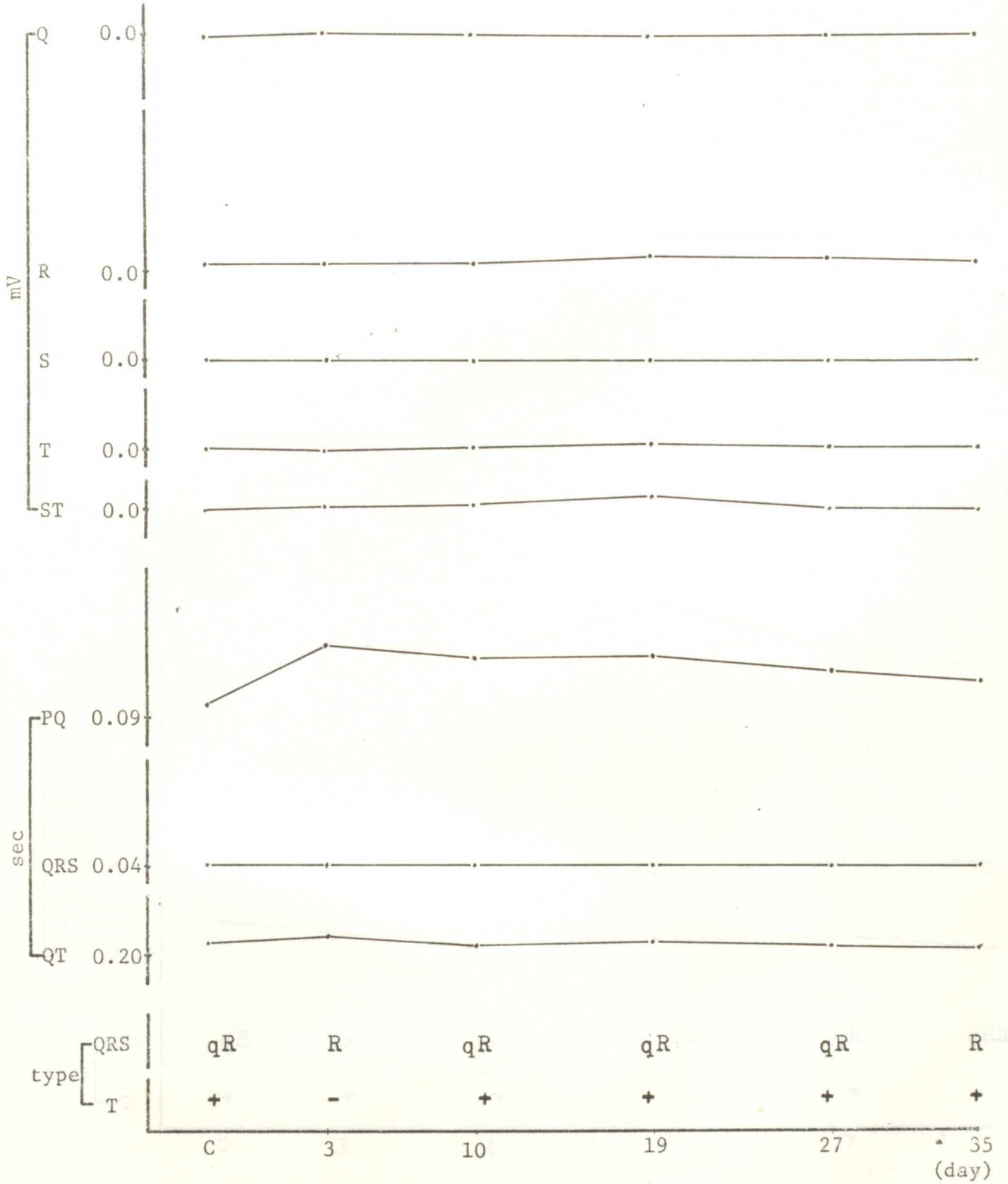




Fig. 33-8

ECG Findings of Descending branch Ligature in Limb Leads

( L-II ).

Dog No.108

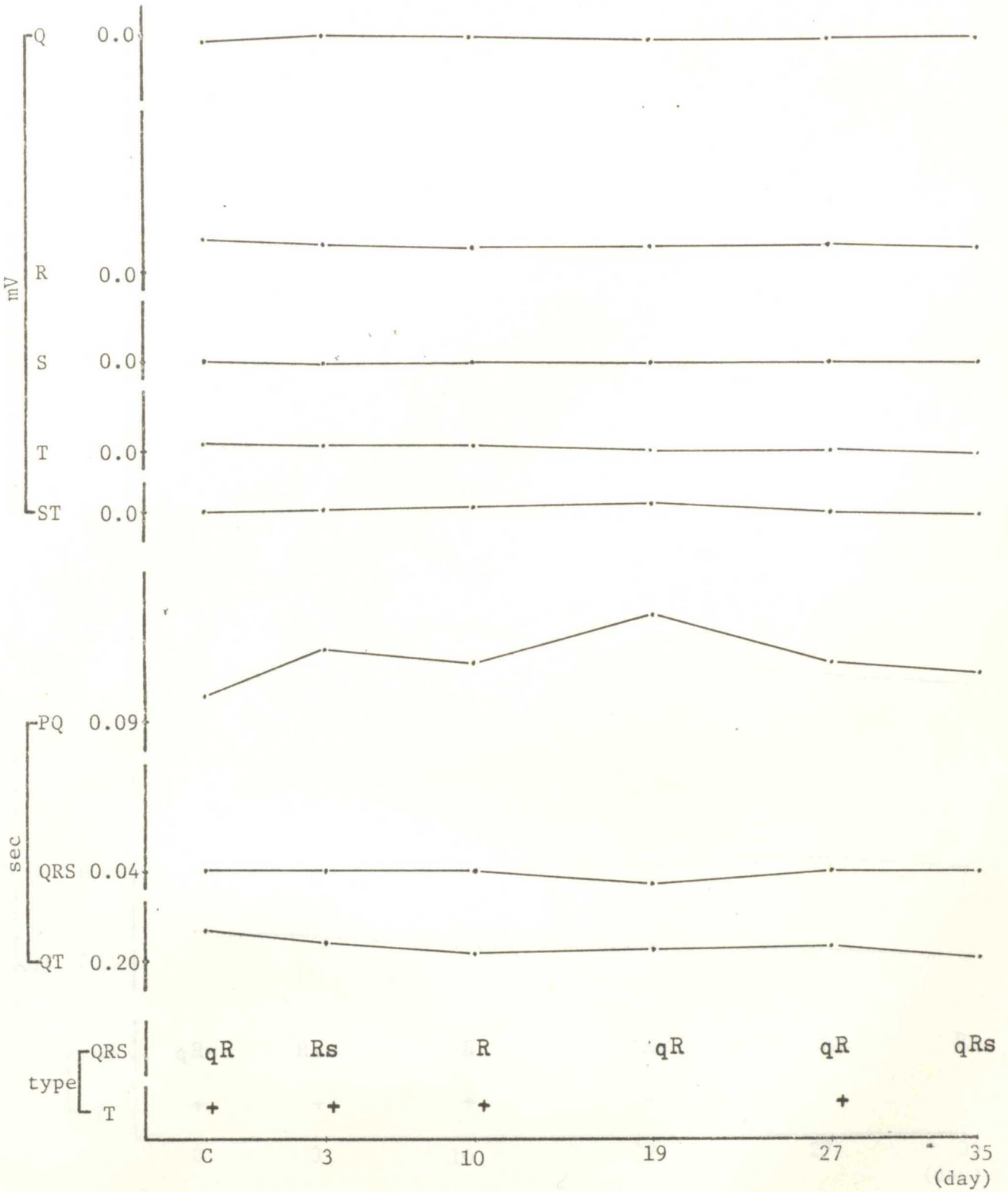


Fig. 33-9

ECG Findings of Descending branch Ligature in Limb Leads  
( L-III ).

Dog No.108

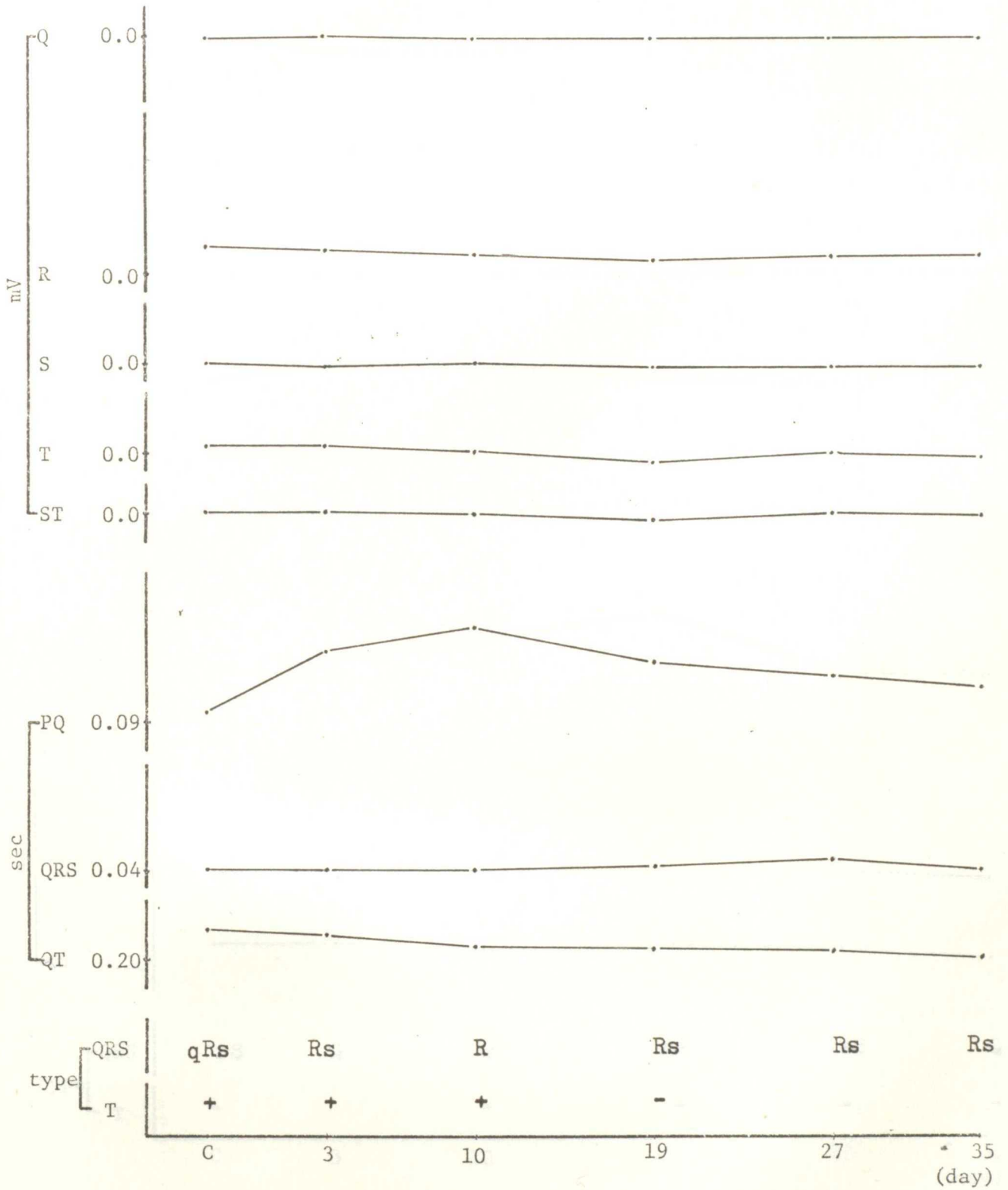


Fig. 33-10

ECG Findings of Descending branch Ligature in Limb Leads

( aVR )

Dog No.108

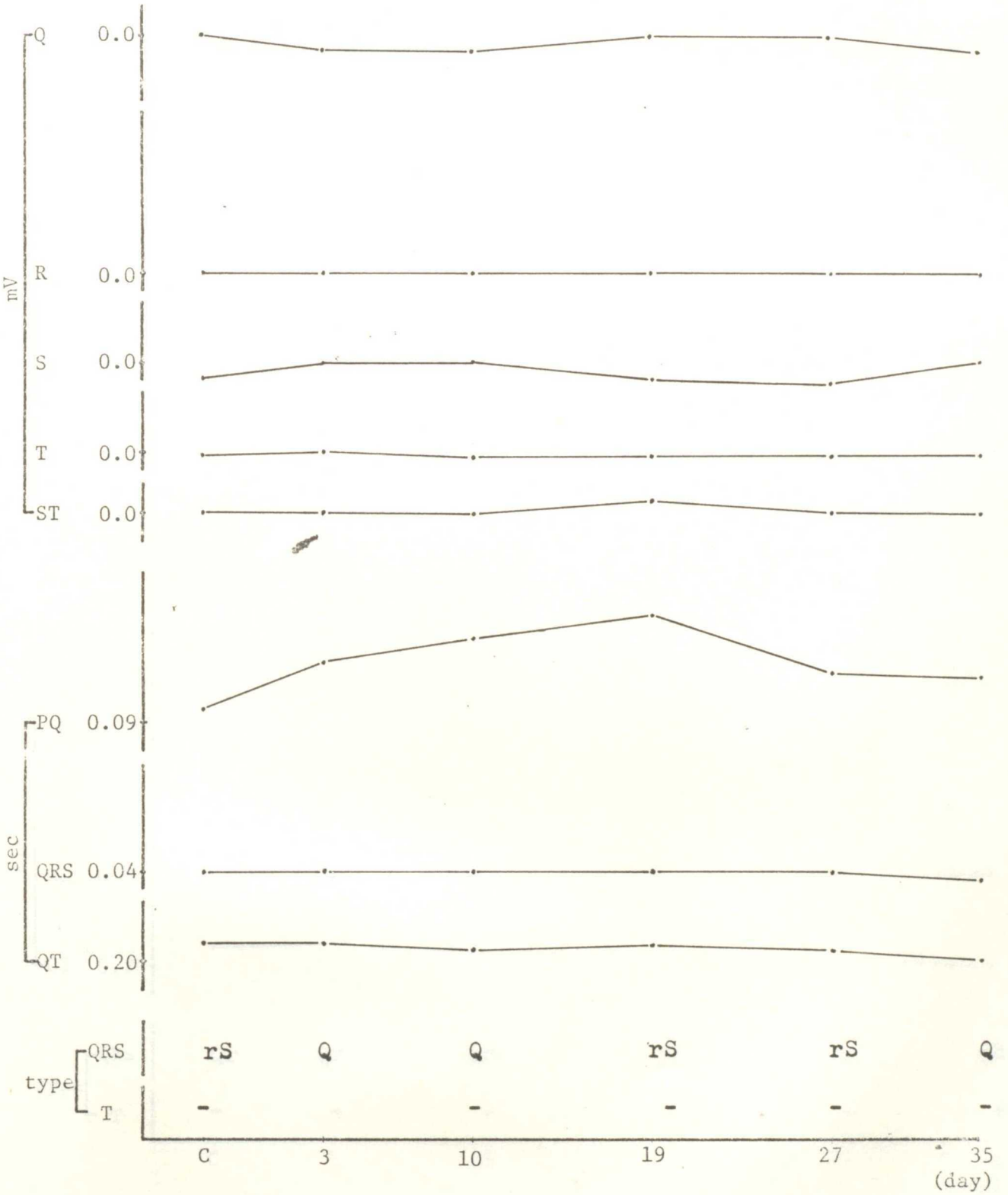




Fig. 33-11

ECG Findings of Descending branch Ligature in Limb Leads  
( aVL ). Dog No. 108

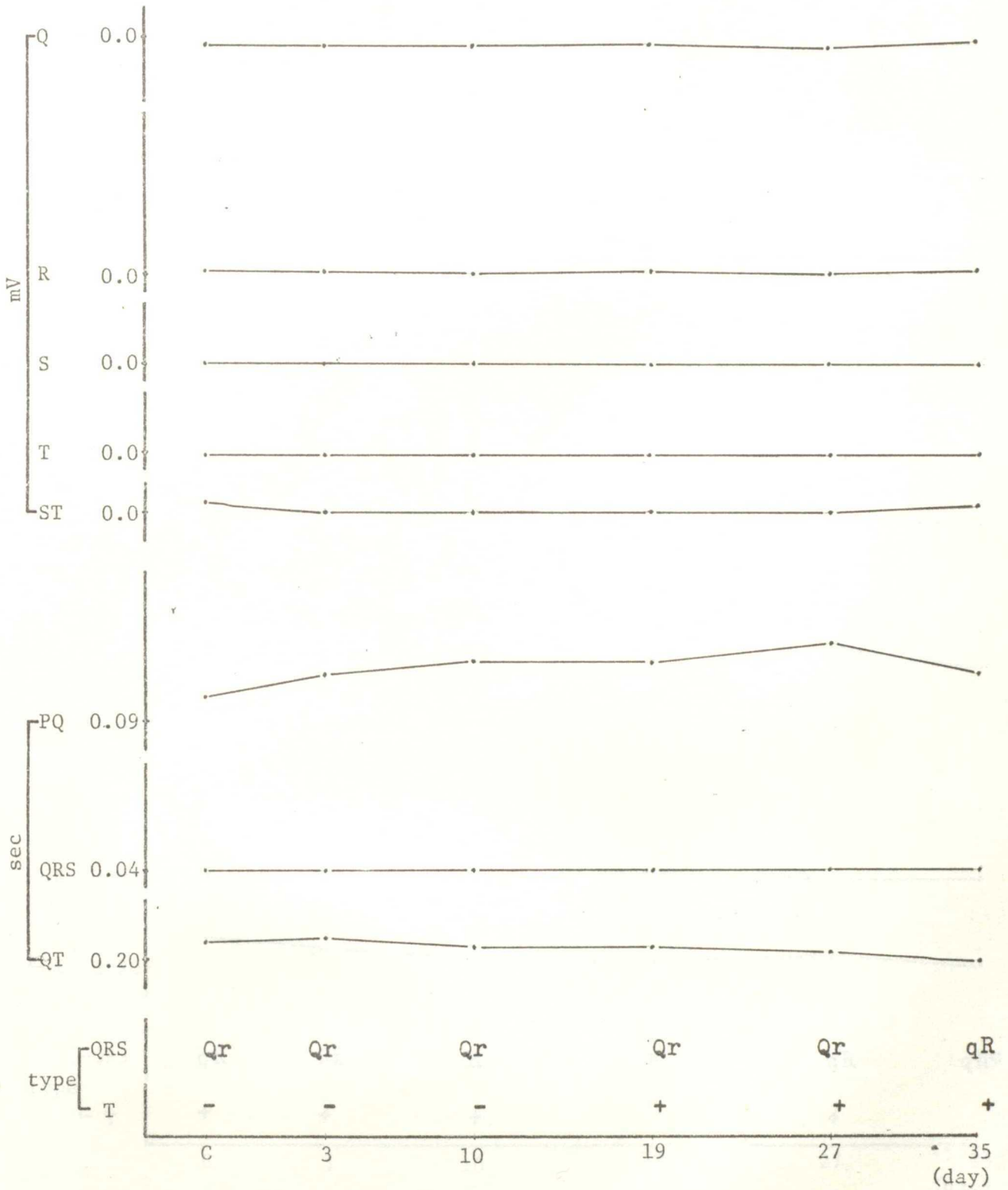


Fig. 33-12

ECG Findings of Descending branch Ligature in Limb Leads

( aVF ).

Dog No.108

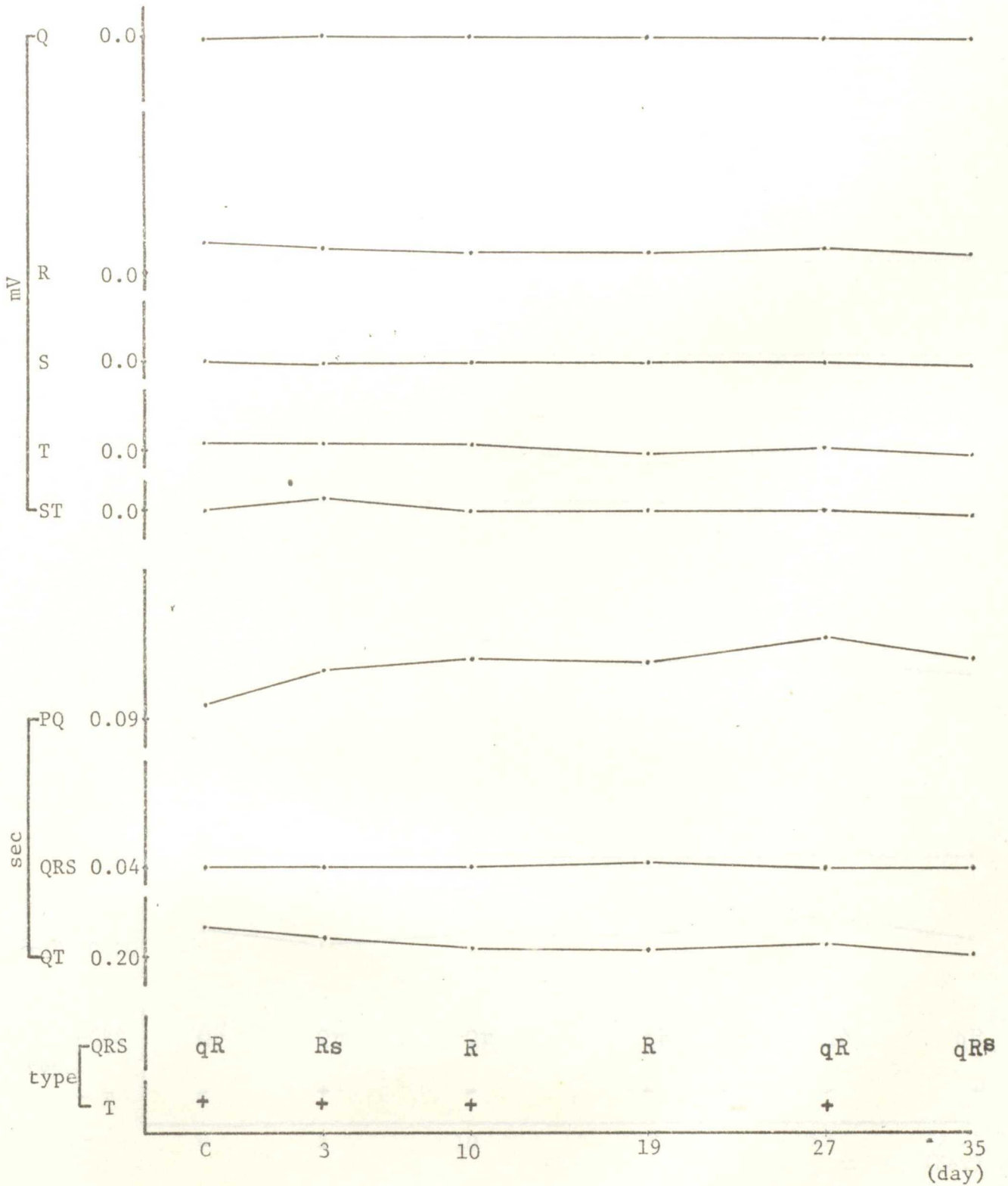


Fig. 33-13

ECG Findings of Descending branch Ligature in Precordial Unipolar Leads (C1 ). Dog No.108

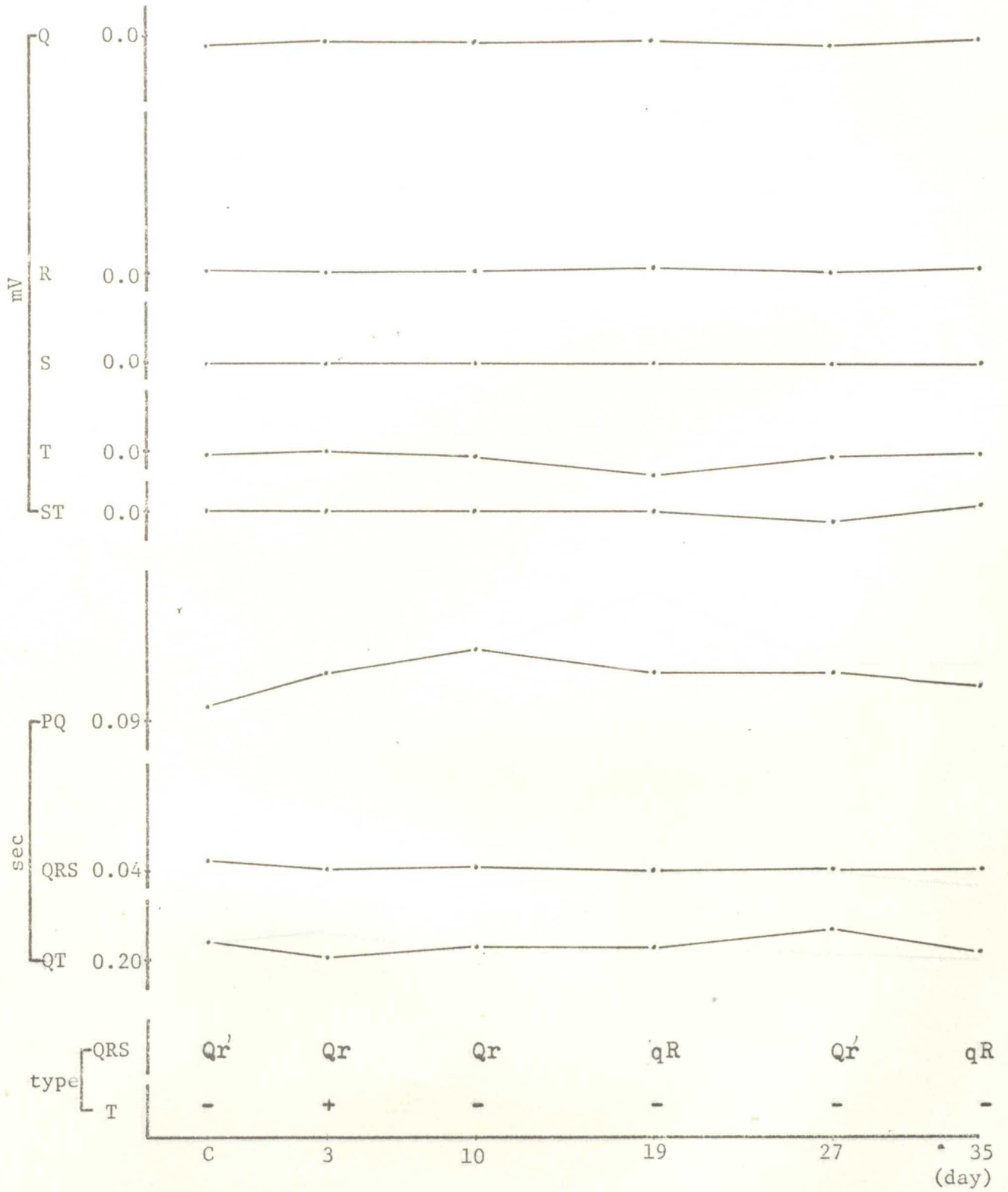




Fig. 33-14

ECG Findings of Descending branch Ligature in Precordial  
Unipolar Leads ( C<sub>2</sub> ).

Dog No.108

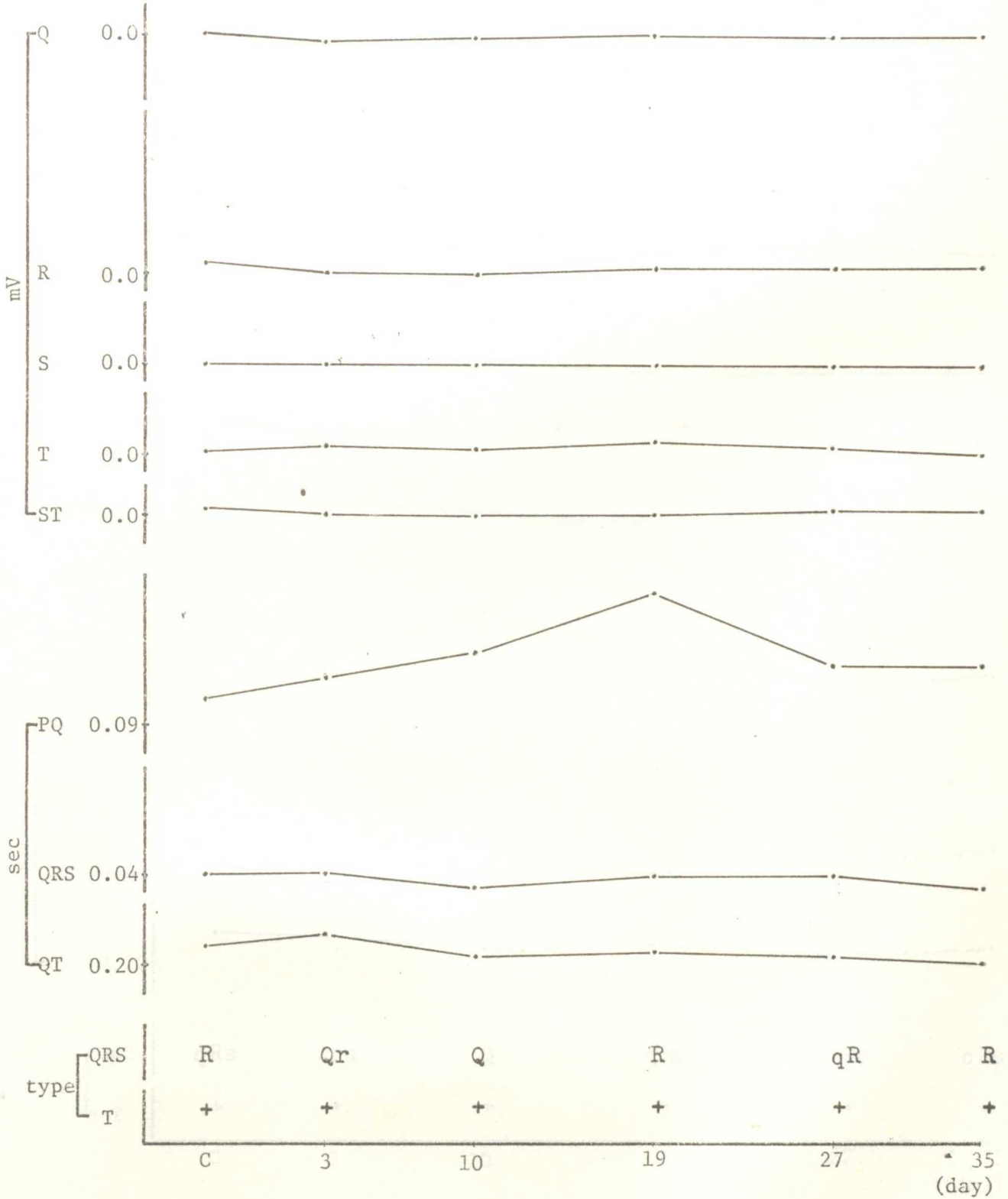


Fig. 33-15

ECG Findings of Descending branch Ligature in Precordial  
Unipolar Leads ( C<sub>3</sub> ).

Dog No.108

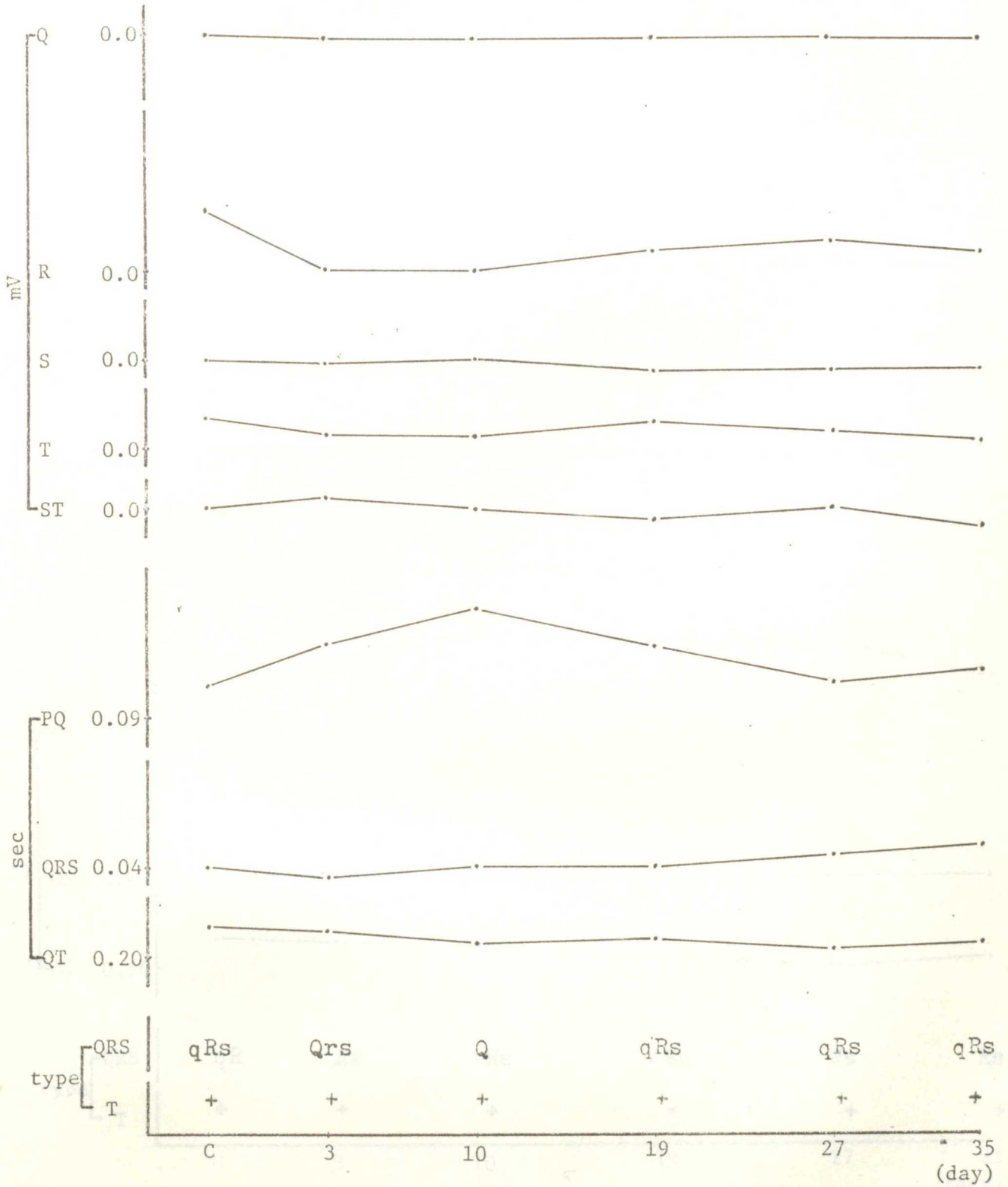


Fig. 33-16

ECG Findings of Descending branch Ligature in Precordial  
Unipolar Leads ( C4 ).

Dog No.108

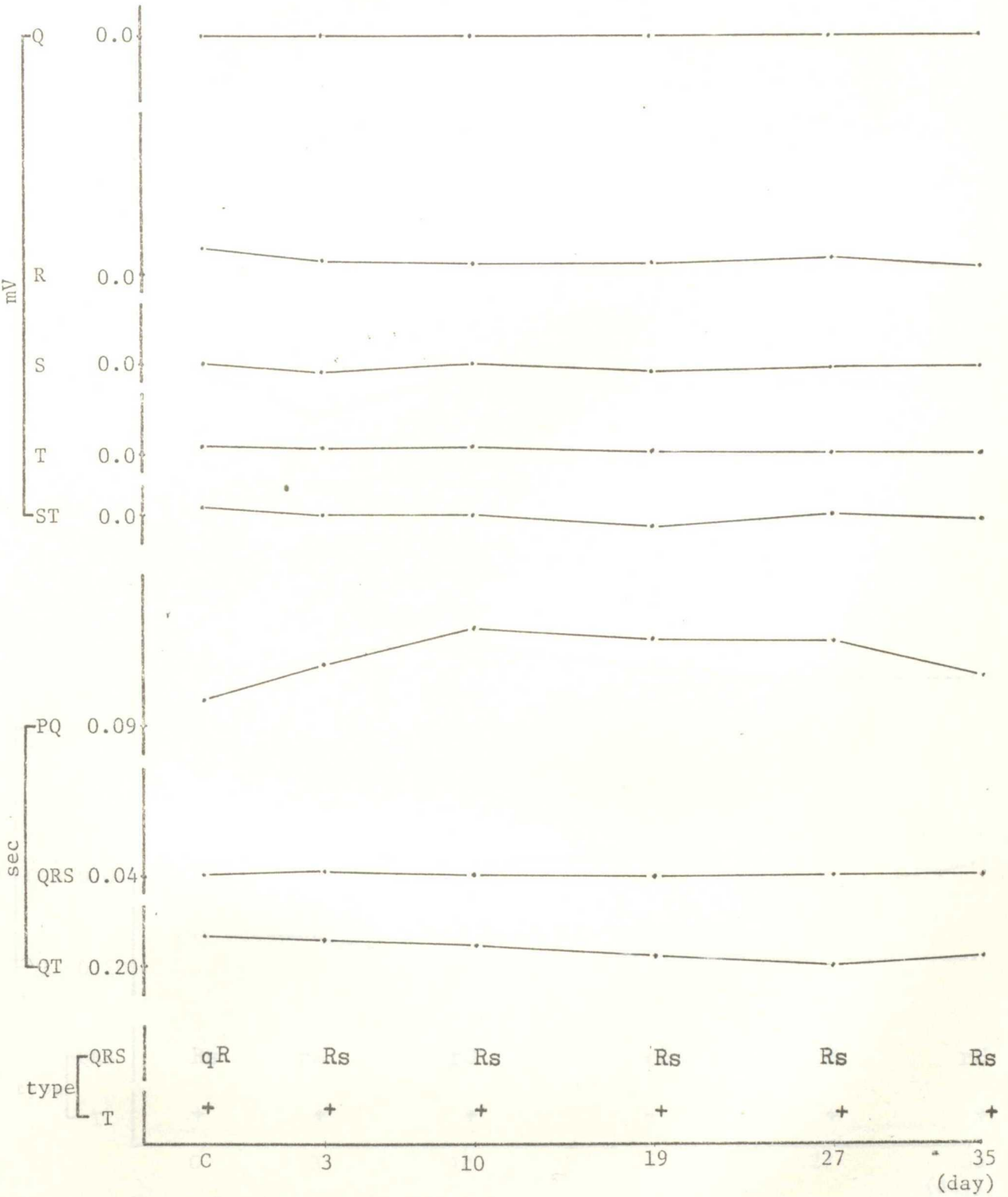




Fig. 33-17

ECG Findings of Descending branch Ligature in Precordial  
Unipolar Leads ( C<sub>5</sub> ).

Dog No.108

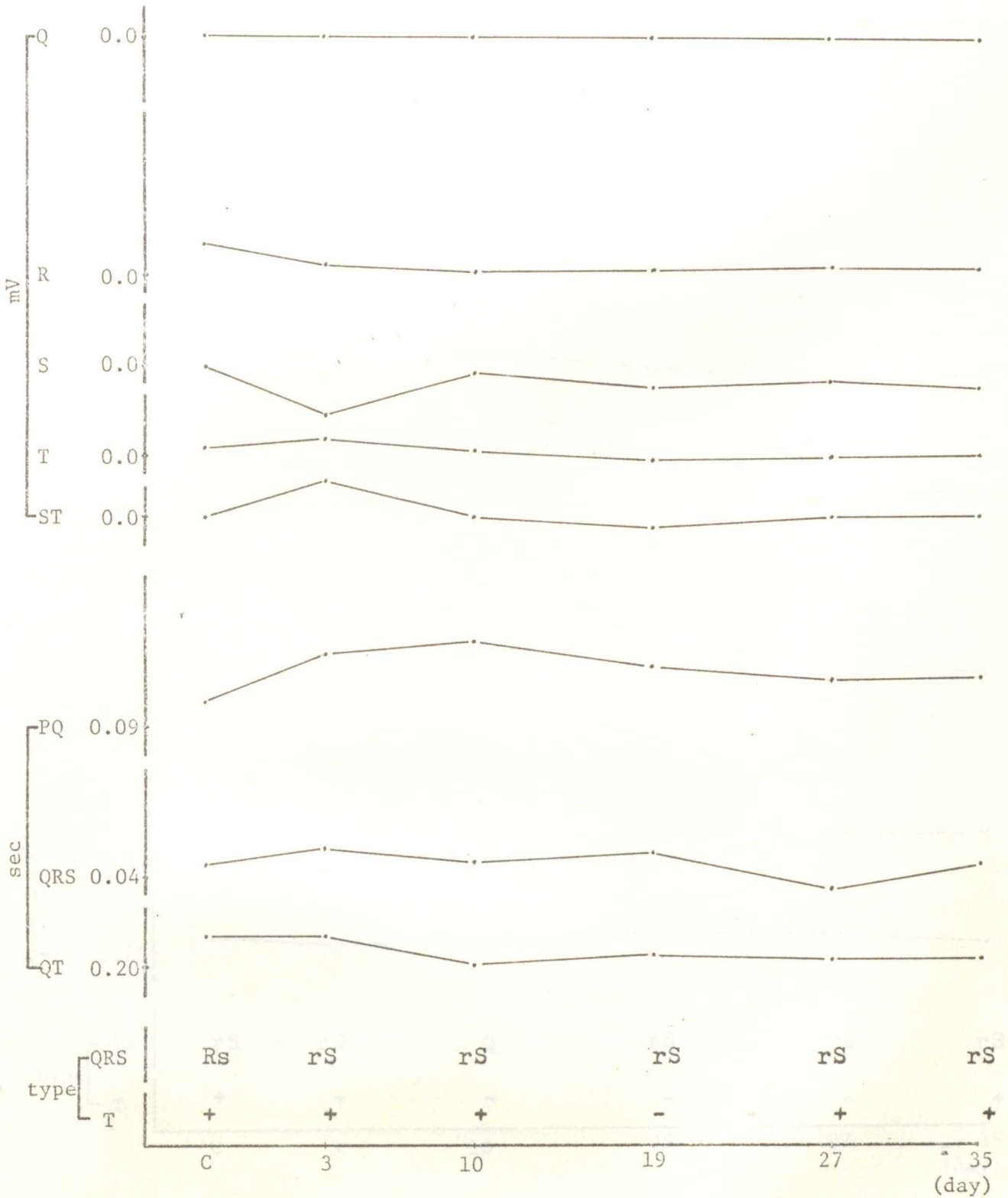


Fig. 33-18

ECG Findings of Descending branch Ligature in Precordial  
Unipolar Leads ( C<sub>6</sub> ).

Dog No.108

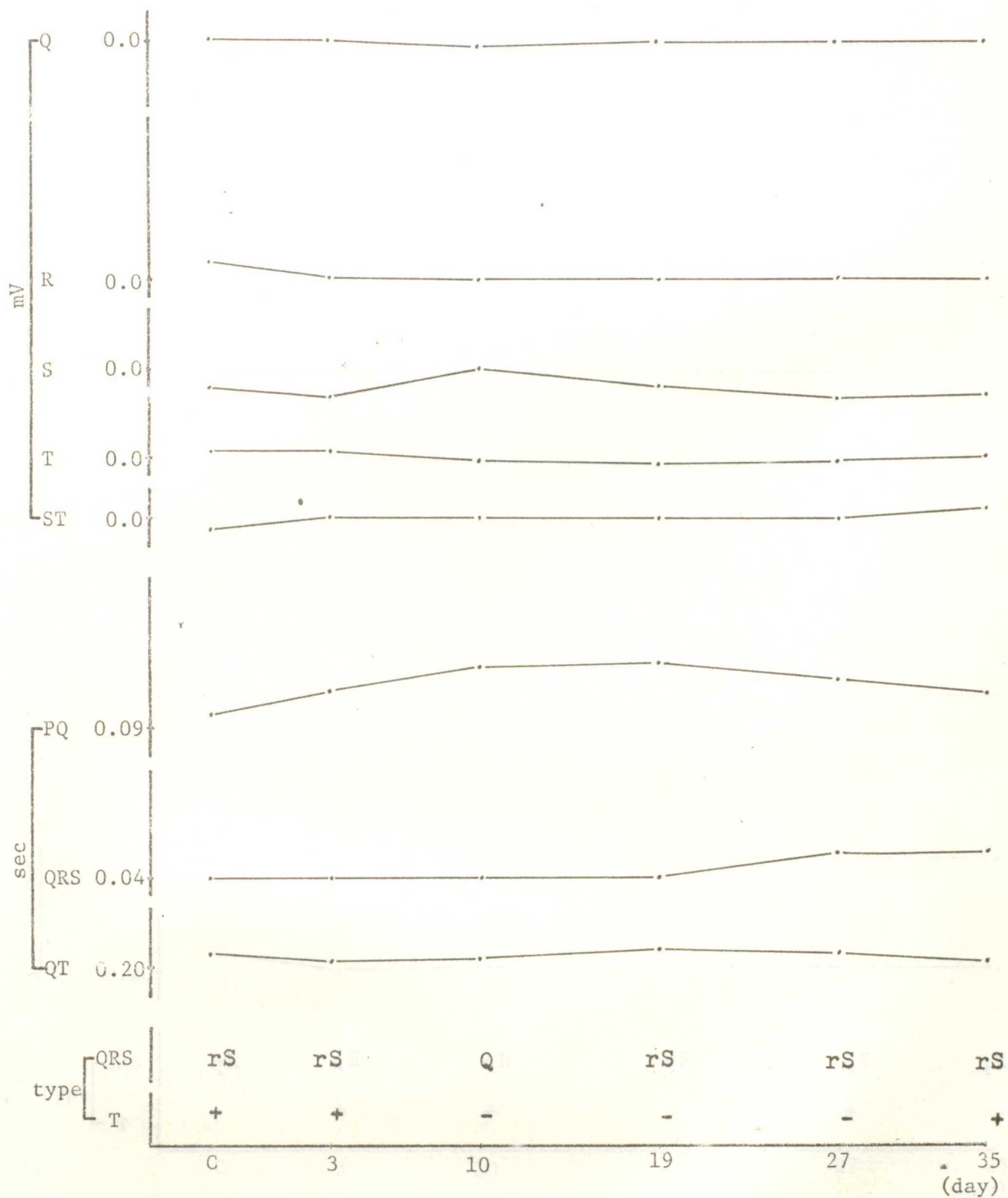


Fig. 33-19

ECG Findings of Descending branch Ligature in Supplementary  
 Precordial Unipolar Leads ( M<sub>1</sub> ). Dog No.108

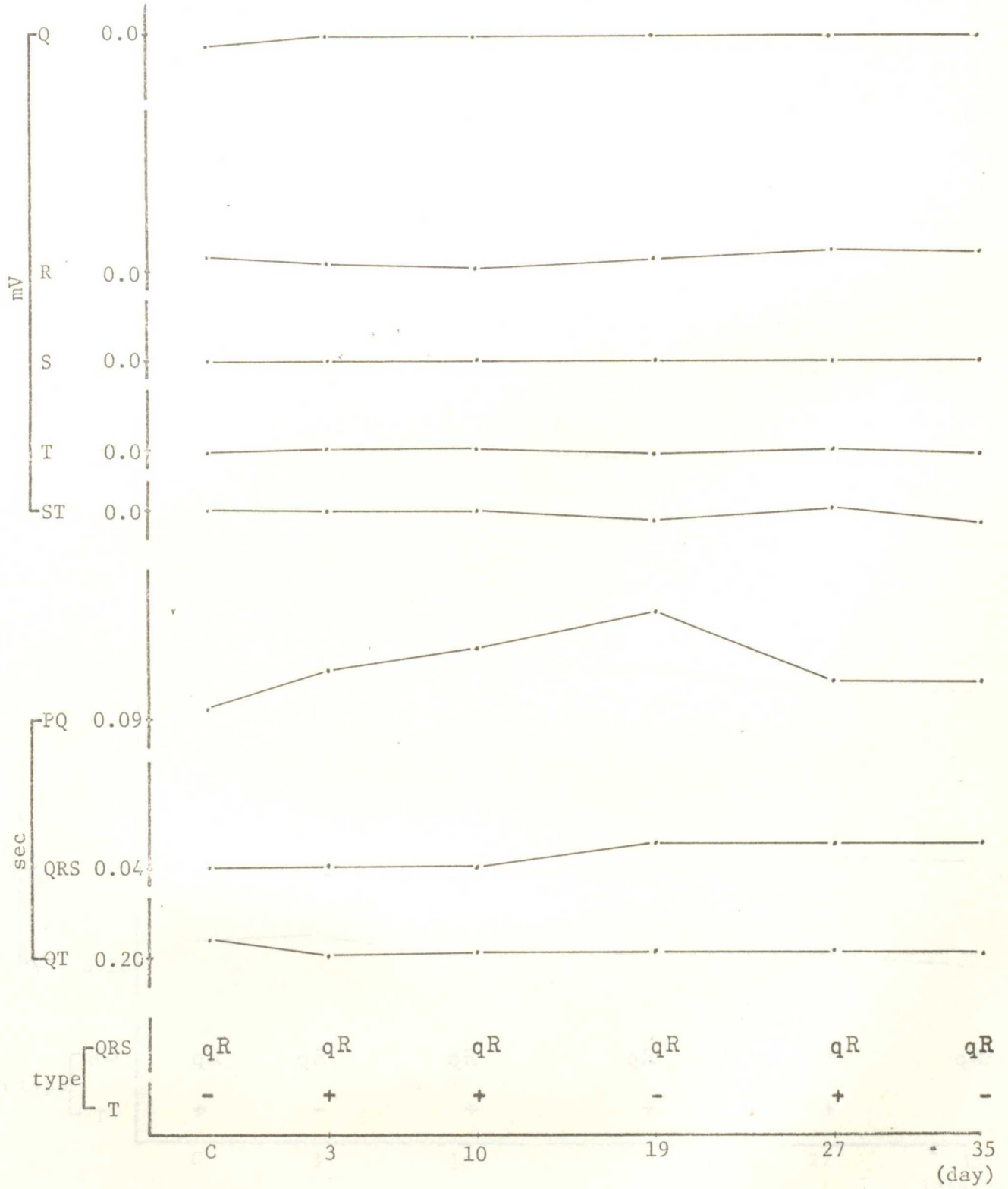




Fig. 33-20

ECG Findings of Descending branch Ligature in Supplementary  
 Precordial Unipolar Leads (  $M_2$  ). Dog No.108

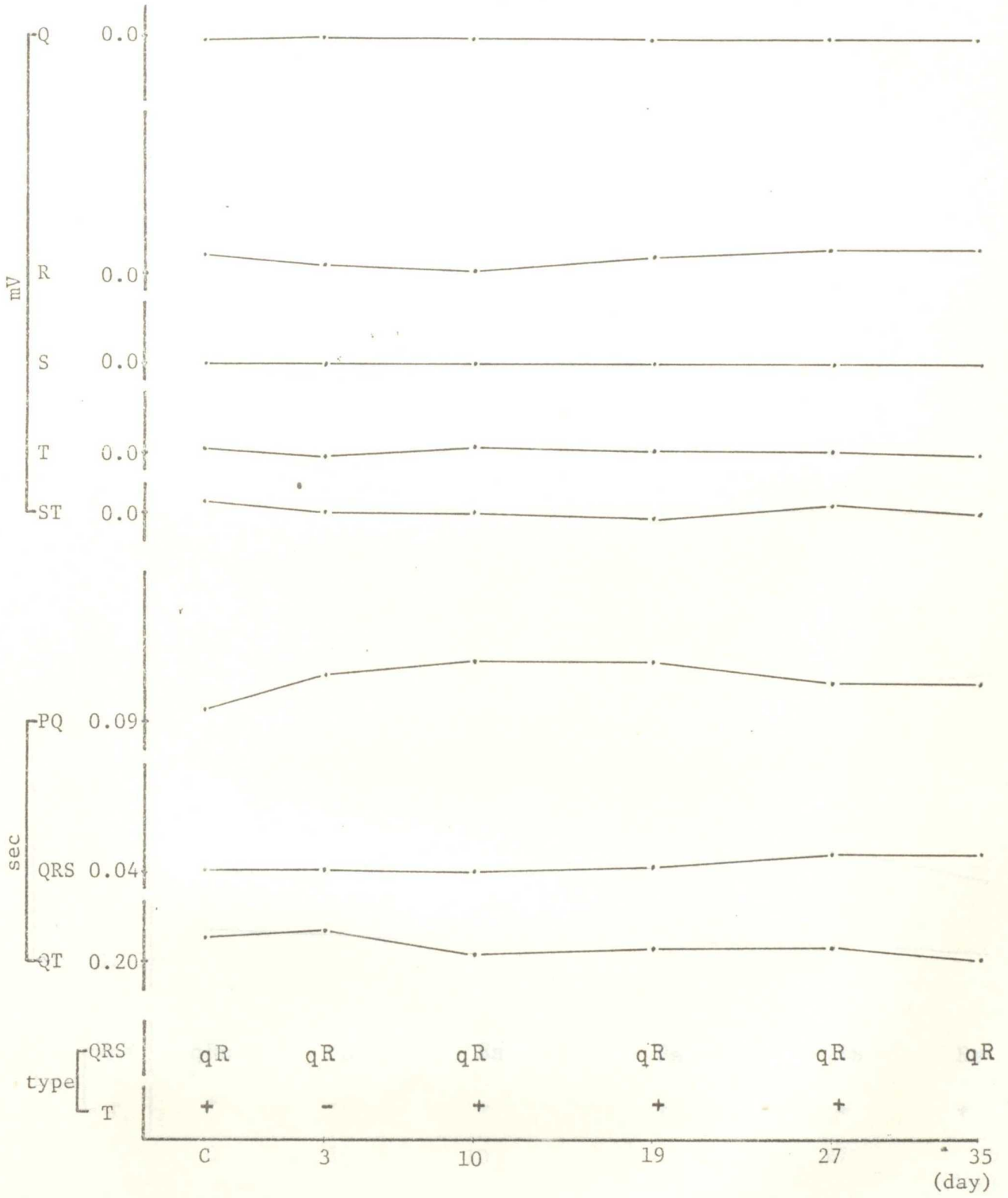


Fig. 33-21

ECG Findings of Descending branch Ligature in Supplementary  
 Precordial Unipolar Leads ( M<sub>3</sub> ). Dog No.108

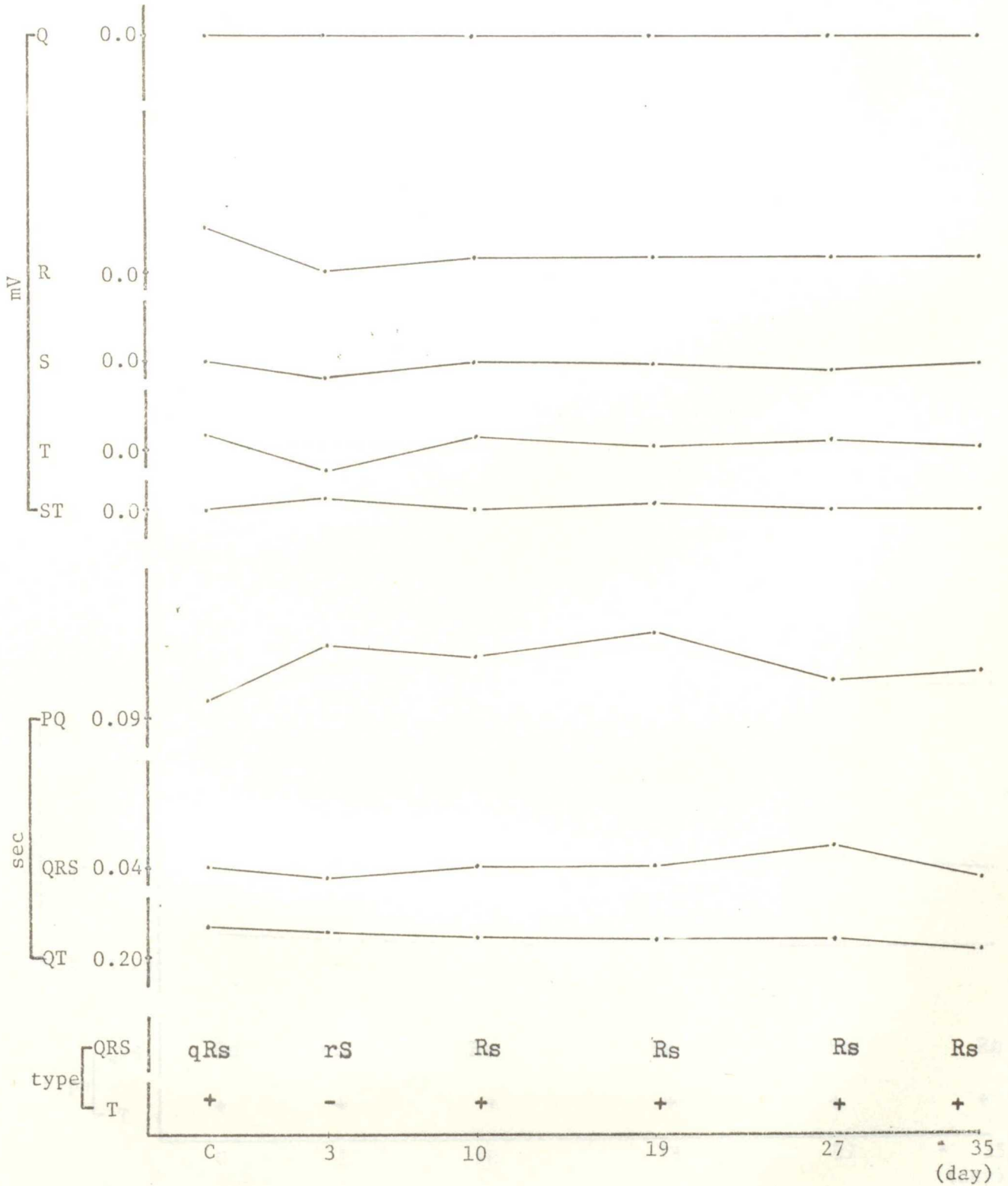


Fig. 33-22

ECG Findings of Descending branch Ligature in Supplementary  
 Precordial Unipolar Leads ( M<sub>4</sub> ). Dog No.108

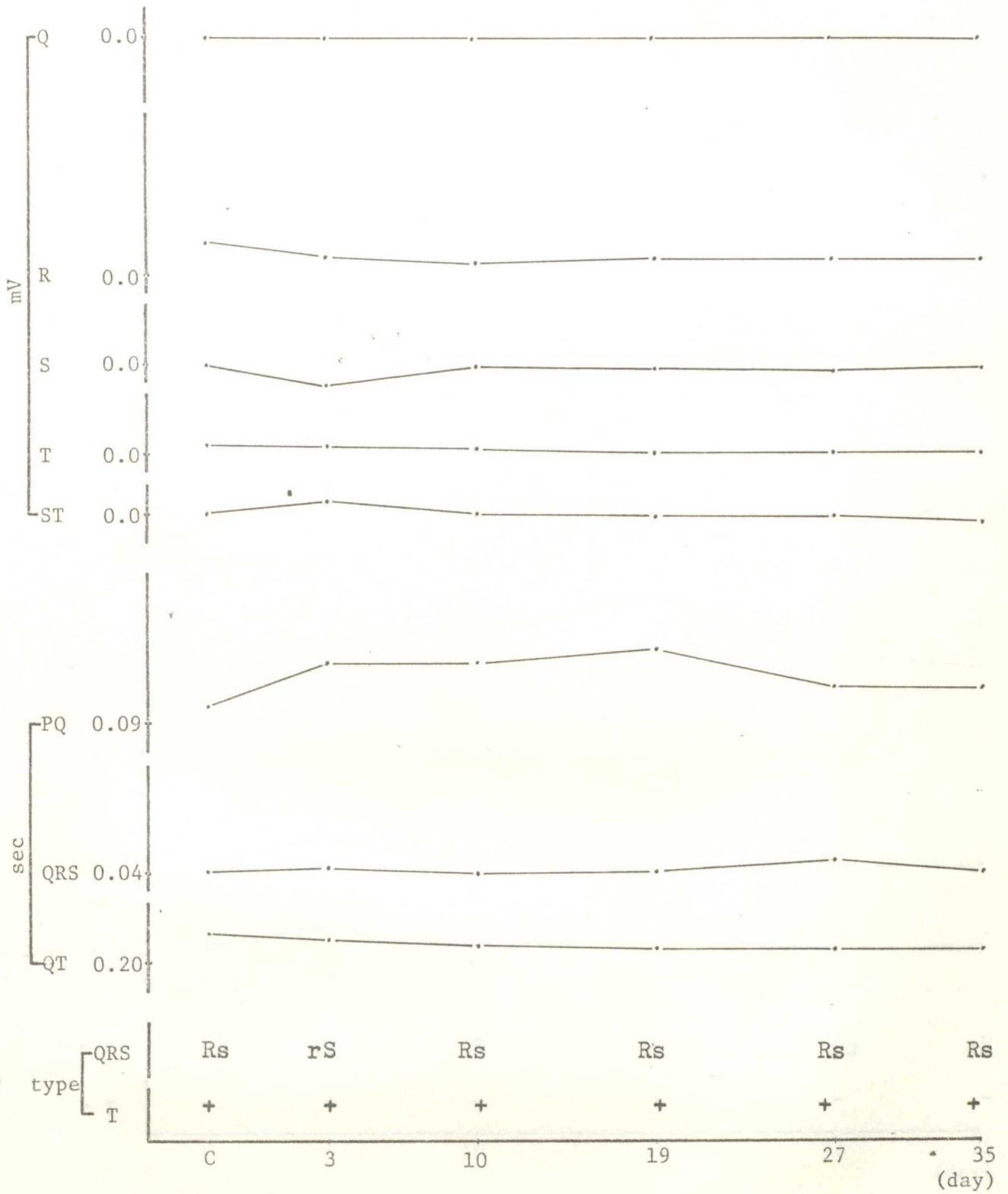




Fig. 33-23

ECG Findings of Descending branch Ligature in Supplementary  
 Precordial Unipolar Leads ( M<sub>5</sub> ). Dog No.108

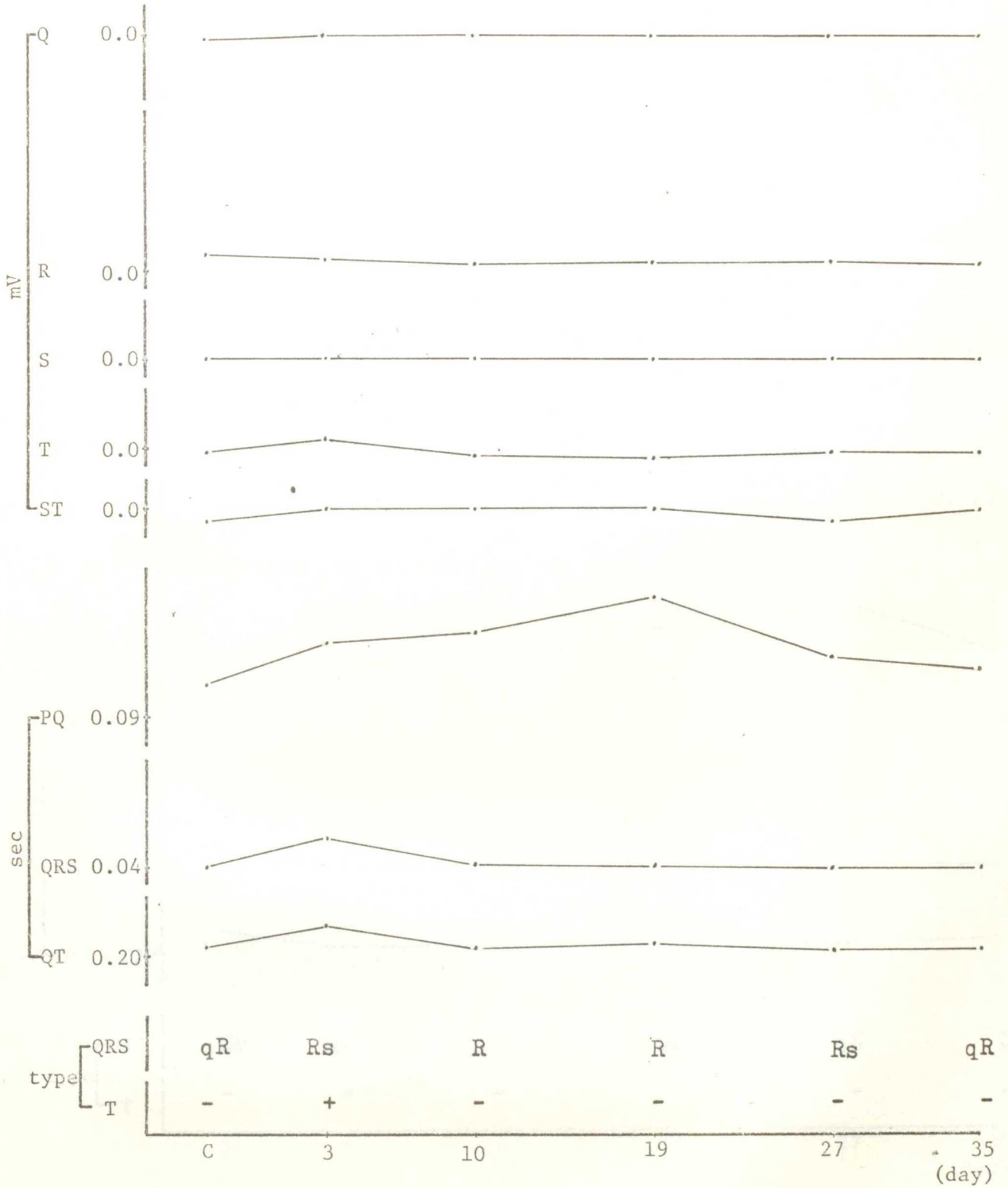


Fig. 33-24

ECG Findings of Descending branch Ligature in Supplementary  
 Precordial Unipolar Leads ( M<sub>6</sub> ). Dog No.108

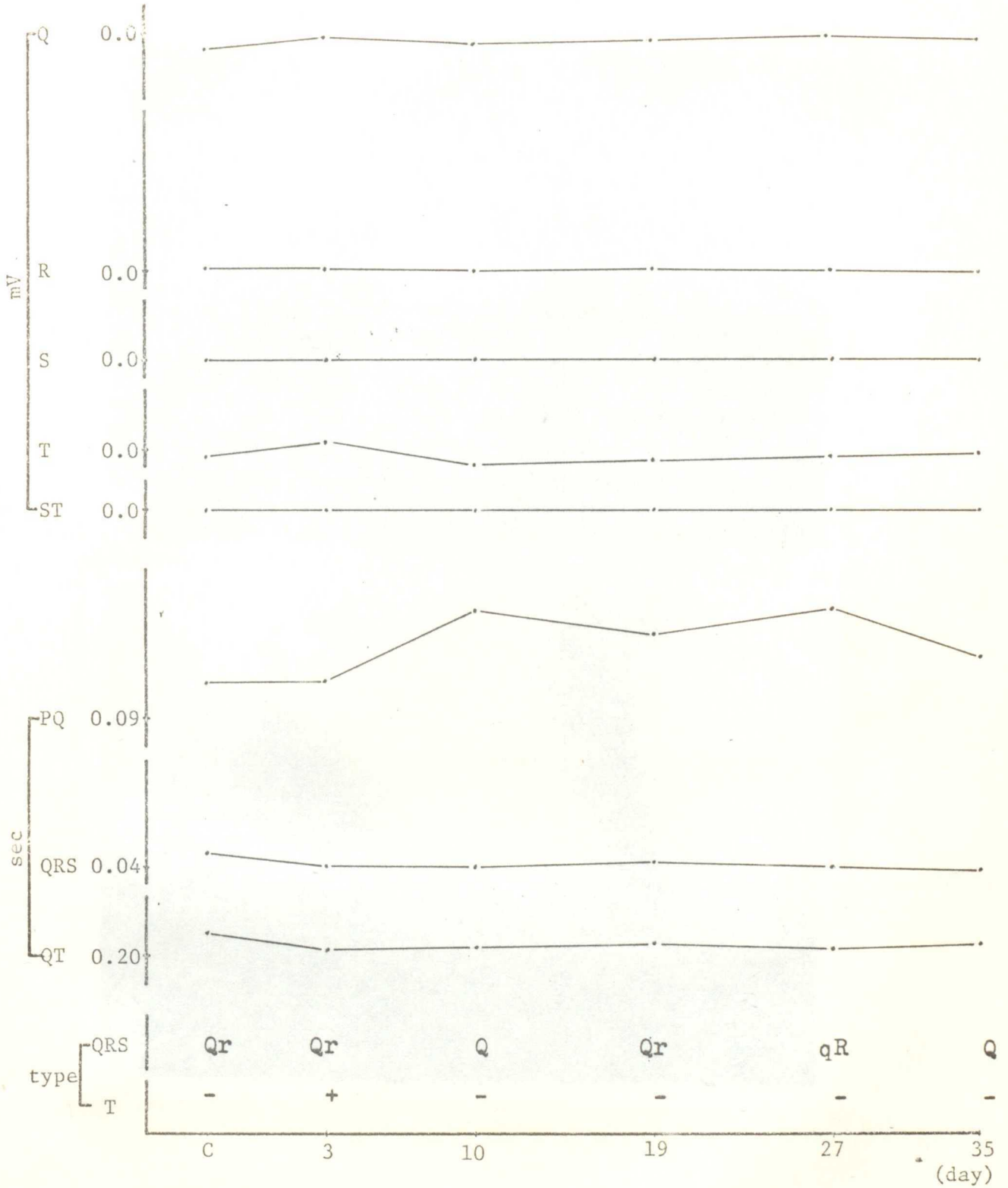


Fig. 34

X-ray Findings of Left coronary Artery Anterior

Descending branch Infarct Dog No. 108



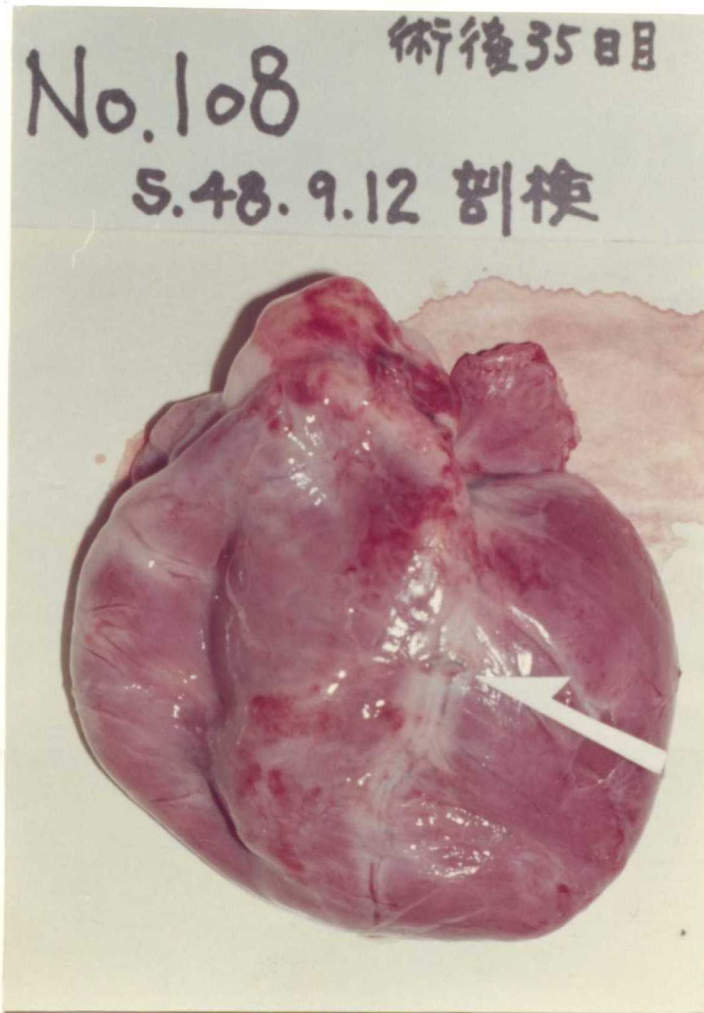
A. before anterior descending branch infarct  
B. after anterior descending branch infarct (34 days)



Fig. 35

Autopsy Findings of Left Coronary Artery Anterior

Descending branch Infarct Dog No. 108

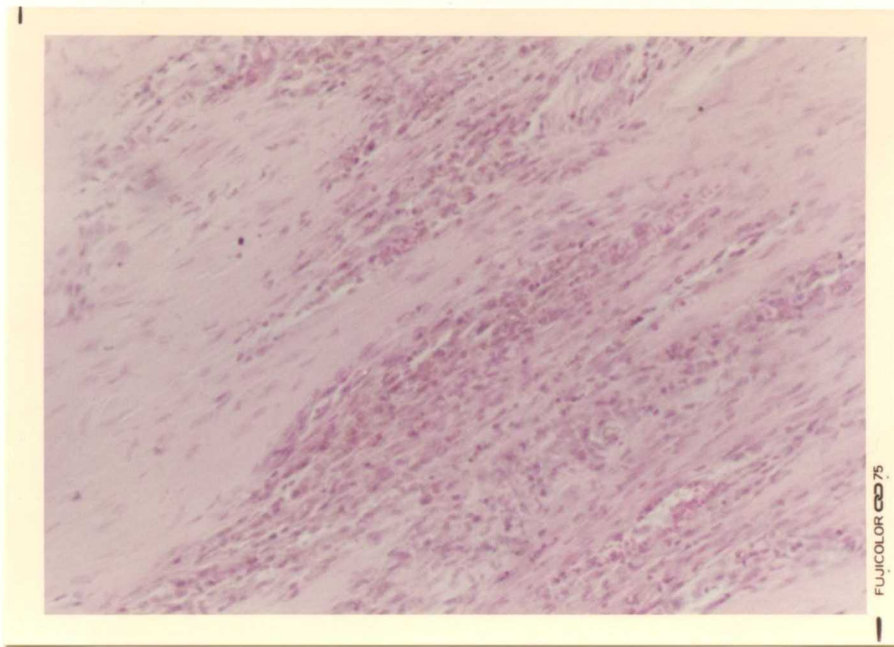


site of anterior descending branch infarct (34 days)

Fig. 36

Pathological Findings of Left Coronary Artery Anterior

Descending branch Infarct. Dog No. I08



hemosiderosis in granulation tissue cicatrizing in the left ventricular wall