



犬の僧帽弁閉鎖不全症に関する臨床的研究

原 崇

(麻布獣医科大学家畜外科学教室)

(主任 北 昂 教授)

# 目 次

緒 言	
第 I 章	僧帽弁閉鎖不全症の臨床例
第 1 節	症例の検査方法
第 2 節	僧帽弁閉鎖不全症の症例
第 1 項	一般臨床症状
第 2 項	血液検査所見
第 3 項	X線検査所見
第 4 項	心電図検査所見
第 5 項	心音図検査所見
第 6 項	Angiocardiography による左室内の異常血行所見
第 7 項	心臓血管内圧検査所見
第 8 項	剖検所見
第 3 節	小 括
第 II 章	実験例における機能的僧帽弁閉鎖不全の病態
第 1 節	実験材料ならびに実験方法
第 2 節	実験成績
第 1 項	心臓血管内圧の変動
第 2 項	心音図の変化
第 3 項	血液ガスの変動
第 4 項	X線所見の変化
第 3 節	小 括
第 III 章	実験例における器質的僧帽弁閉鎖不全の病態
第 1 節	実験材料ならびに実験方法
第 2 節	実験成績
第 1 項	心臓血管内圧の変動
第 2 項	心音図の変化
第 3 項	心電図の変化
第 4 項	X線所見の変化
第 5 項	剖検所見
第 3 節	小 括
第 IV 章	総括ならびに考察
第 V 章	結 論
参 考 文 献	

わが国における愛がん動物の飼育形態は、この数年来いろいろな理由によってかなり変遷してきており、それにともなって愛がん動物における疾病の種類や発病状態も変ってきている。とくに都市における市街地では、環境規制や飼育条件が厳しく、大型の動物を飼育することが困難な状況となり、小型で屋内飼育の犬や猫の飼育が多くなってきている。また、愛がん動物の嗜好性にも変化がみられ、一般的には雑種の動物よりも純粋種が好まれ、系統的に繁殖された toy 系の愛がん動物が多く飼育されるようになってきた。このような愛がん動物は、その大部分が屋内で家族と同居する状態で飼育され、食餌もペットフードかあるいはその動物の嗜好性の高いものが好んで給餌されている。また、vaccination が普及すると同時に、畜主の疾病に対する知識の普及、さらには獣医師における診療技術の向上とあいまって、動物の平均寿命はかなり延長してきている。

愛がん動物における寿命の延長は、その飼育環境や食餌の内容あるいは系統繁殖などの原因から、老年性の疾患が多くみられるようになり、とくに犬では心疾患、皮膚疾患、眼疾患、代謝異常あるいは先天異常などが増加する傾向にある。実際の小動物臨床においては、このような疾患の場合、畜主からその動物の生命保存のために、かなり professional な診療を要望される場合が多い。愛がん動物における老年性疾患の診療は、動物の種類が多岐にわたり、小型であると同時に畜主の疾病に対する過敏性からかなり特殊で綿密な診療技術と、疾病に対する高度な知識が要求される。なかでも心疾患の診療は、循環器の臨床検査技術が複雑であると同時に、その検査法が field の臨床において実際に活用し得ない場合が多いことから、field の臨床家はこの種の診療に苦慮しているのが現状である。このような現状を打開するには、愛がん動物に発生する個々の心疾患において、field で観察し得る検査成績とその病態理論を対応させ、field の検査結果をもって、理論的に診断し、治療対策を講ずる方法を考えなければならぬ。

そこで著者は、日常の診療において、心疾患のうち最も多く遭遇する犬の僧帽弁閉鎖不全症について、可能な限り臨床診断のための検査を実施し、臨床例における診断指針を総括すると同時に、実験的に僧帽弁閉鎖不全を作成し、本症における病態発生を理論的に観察した。そのうえで臨床例の検査成績と対応させ、field における臨床診断の裏付けとすることを目的としてこの研究を行なった。

犬の僧帽弁閉鎖不全症について、諸外国においては 1913 年頃からの報告がみられるが、本症における理論的な検査成績についての報告は 1950 年後半から多くみられるようである。本症におけるこれまでの報告について知れる限りの範囲で検討してみると、臨床的な立場から、Dewtweiler, D.K.<sup>4)</sup> は 4,831 頭の臨床例を観察して、その 8.1% に僧帽弁線維症が認められた

という。その臨床経過は2～3才から始まり、5～7才で収縮期心内雑音が聴取され、8～9才で左室の機能障害を呈し、10～12才でうっ血性心不全に進展すると報告しており、本症が若令の頃から発病し、老令に至るまでの長い病勢経過を示すものであることを示唆している。また、Ettinger, S. J. ら<sup>5)</sup>は、臨床的に僧帽弁線維症における病期別分類をつぎのように観察している。心機能代償不全の症状が全く認めないものを第Ⅰ病期、心機能代償不全の初期症状を示すものを第Ⅱ病期、心機能代償不全の症状が明らかなものを第Ⅲ病期、心不全の状態に陥ったものを第Ⅳ病期とし、臨床症状を重点的に観察して実際の field における臨床診断の指針としている。また、Hamlin, R. L. ら<sup>9)</sup>は、僧帽弁閉鎖不全症のX線診断法として、つぎの stage に分類している。右室壁の最大横径部と右胸郭壁との間隔をR、左室壁の最大横径部と左胸郭壁との間隔をLとし、左房をLAvとした場合、第Ⅰの stage ではR, L, が正常で、LAvの突出がみられる。第Ⅱの stage ではR, Lともに縮少し、左右心室の拡大がみられ、LAvが突出する。第Ⅲの stage ではRは拡張し、Lは極度に縮少して左室拡張が著明となり、LAvの突出は著明となる。第Ⅳの stage ではRが縮少し、Lは比較的正常に近く、LAvが著明に突出し、両室の拡張がみられるものとしており、僧帽弁閉鎖不全症の病勢経過における心臓の形態的な変化を、X線学的に評価している。Wallace, C. R. ら<sup>19)</sup>は、心電図学的に慢性僧帽弁線維症に起因するうっ血性心不全の心平均電気軸は $+100^\circ$ であり、観察した症例の53%に不整脈がみられたという、また、右心肥大に僧帽弁と三尖弁の閉鎖不全が合併しているときは右軸偏位があり、代償期における心平均電気軸は $66^\circ$ であるという。さらにEttinger, S. J. ら<sup>5)</sup>は、心音図学的に僧帽弁線維症の初期においては、第Ⅰ音の強盛がみられると報告している。Wallace, C. R. ら<sup>19)</sup>は、僧帽弁線維症における血圧を測定し、頸静脈圧は0～20mmHg、肺動脈圧は35～55mmHgで正常より高い値を示しているという。

僧帽弁閉鎖不全症の病理解剖学的な報告では、Jones, T. C. ら<sup>10)</sup>は、404例の剖検を行って、その34%に慢性弁膜線維症を認めたという。Das, K. M. ら<sup>2)</sup>は、550例の剖検で42%に慢性弁膜線維症を認め、その23%が雄で18%が雌であったという。また、僧帽弁の異常は、弁の肥厚、弁葉端の灰白小結節、あるいは弁の萎縮がみられるという。Stünzi, H. <sup>17)</sup>は、789例の剖検で、11%に典型的な慢性弁膜線維症を認め、Kersten, U. <sup>11)</sup>は343例を剖検し、その52%に心臓弁膜の異常を認めたという。この場合、僧帽弁異常だけが認められたもののうち、68%が雄で32%が雌であったという。Sheridan, J. P. <sup>16)</sup>は、100例の剖検を行なって僧帽弁線維症が38%にみられたと報告し、Lundh, T. <sup>13)</sup>は、11,574例の剖検を行なって62例に弁異常がみられ、62例の弁異常のうち、僧帽弁異常が54.8%にみられたという。

病理組織学的には、Luginbühl, H. ら<sup>12)</sup>は僧帽弁線維症の弁小葉は膠質線維症、弾性線維症、水腫、基質の増大、ときにはアミロイドの沈着、あるいは出血による肥厚などがみられるとい

う。また、Wagner, B.M.<sup>18)</sup>は弁膜の線維化は、水分と可溶性酸性ムコ多糖類の蓄積によって、結合織の基質が最も早く変化すると報告している。Pomerance, A.ら<sup>15)</sup>は犬と人の心臓弁膜の変化について病理組織学的に比較しており、その病変には、共通する部分もあり、相違がみられる部分もあるという。

僧帽弁閉鎖不全症の病因については、いろいろな推察がなされているが、Angrist, A.<sup>1)</sup>は可能性のある病因的要素として細菌性心内膜炎、ウイルス性弁膜炎、自己免疫あるいは外因的抗原による反応などをあげている。Haller, J.A.ら<sup>7) 8)</sup>は、実験的に僧帽弁の腱索を切断して僧帽弁閉鎖不全症を作製し、そのhemodynamicsと左房圧の変化による圧曲線の吟味を行なっている。

これらの報告から考察するに、僧帽弁閉鎖不全症は、犬における後天性心疾患として20~50%の発生率を示し、比較的若令の頃から罹患し、高令に至るにしたがってその病態は進行する。そして最終的にはうっ血性心不全に陥るものようである。また、雌の場合より雄に発生率が多く、その病因は感染、免疫反応などが想定されている。さらに臨床的に僧帽弁閉鎖不全症を診断する方法として、臨床症状から病期を分類して判定する方法、X線学的に心臓の形態的な変化を判読する方法などが応用されている。病理所見としては僧帽弁の線維性増生の所見がみられるものが多く、このような所見から慢性弁膜線維症あるいは僧帽弁線維症と呼称されるに至ったと想定される。しかしながら、これらの報告では、剖検によって僧帽弁の異常あるいは線維症を発見したという報告が圧倒的に多く、ついで臨床的にこれを診断する方法についての検討がなされており、僧帽弁閉鎖不全による病態発生を系統的に検討した報告は比較的少ないようである。

僧帽弁閉鎖不全の発現機構については、さまざまな考え方があがるが、これを大きく分類した場合、機能的僧帽弁閉鎖不全症 *Functional mitral insufficiency* と器質的僧帽弁閉鎖不全症 *Organic mitral insufficiency* とにわけられる。機能的僧帽弁閉鎖不全症では、左心室が何らかの原因で正常域を越えて拡張した場合、左室遊離壁が遠心性に伸張するが、それぞれの腱索または弁輪は伸長しないために、二尖弁である僧帽弁の中隔弁と遊離弁の間に間隙を生じて閉鎖不全となり、心収縮期に左室から左房へ血行の逆流が起る。このような機能的僧帽弁閉鎖不全症は、人ではうっ血性疾患に多くみられるという。器質的僧帽弁閉鎖不全症は、僧帽弁の弁輪または腱索に感染あるいは、血行異常による物理的な刺戟によって炎症、線維増生、萎縮、肥厚などの器質的な障害が発現し、弁口が不整形を呈して閉鎖不全となり、心収縮期に左室から左房へ血行の逆流がみられるものである。人ではジフテリア、リウマチスあるいはウイルス性感染などによって多く発生するという。また、機能的僧帽弁閉鎖不全症では、心収縮期に逆流血行を生ずるが、心拡張期においては流入路の異常をきたさない。しかし、器質

的僧帽弁閉鎖不全症では、心収縮期に逆流血行が生ずると同時に、拡張期においては流入路の狭窄をとまなう場合が多く、機能的僧帽弁閉鎖不全症に比較してその病態は重度であるという。

犬においては僧帽弁閉鎖不全の病因が明らかにされておらず、人の場合と同様に感染や免疫反応などが想定されているが、その証明はなされていない。一方、犬では心肺機能が人の場合と異なり、うっ血性障害を起し易い。例えば犬の心拍数は80～120／分であり、呼吸数は30～50回／分に達する場合もある。これに肺感染、運動負荷あるいは環境変化などの外因的要素が加わった場合は、肺うっ血が起り易くなる。このような素因が機能的僧帽弁閉鎖不全を誘発し、逆流血行の物理的な刺戟が弁輪の炎症を生ずる結果、線維性の増生が発現する場合も多いと考えられる。すなわち、うっ血性障害が機能的僧帽弁閉鎖不全症に進展し、それが慢性的に経過すると弁輪の器質的な異常を呈して、器質的僧帽弁閉鎖不全症に移行するものと想定される。この場合、左室から左房への逆流血行が、弁輪の器質的異常を招来するか否かが問題であり、本症の病態発生を理解するために極めて重要であると考えられる。そこで著者は、実験的に機能的僧帽弁閉鎖不全ならびに器質的僧帽弁閉鎖不全を作成して、その病態を臨床例の病態と比較検討して考察を加えることとした。

## 第1章 僧帽弁閉鎖不全症の臨床例

日常の診療において、僧帽弁閉鎖不全症を発見することは比較的容易であるが、その病勢経過の判断、他の疾患との類症鑑別ならびに合併症の診断については必ずしも容易ではない。著者は僧帽弁閉鎖不全症の臨床診断における指標として、聴診による心内雑音の聴取、発咳、胸水、腹水、肺水腫ならびに心不全などの徴候あるいは高年令、肥満、飼育環境なども参考として、日常の診療患畜からpic-upしてみると、2年間に約80例の僧帽弁閉鎖不全症とみられる症例が観察された。これらの症例のうち、外来診療のみで臨床検査または僧帽弁閉鎖不全症としての確定診断が得られなかった症例もあったが、大部分の症例において可能な限り心電図、心音図、X線検査を実施して本症の確認を行ない、それに対する適切な処置を行ったものである。しかしながら、小動物臨床における僧帽弁閉鎖不全症の根治療法は現在のところ臨床的には極めて困難であり、したがって、延命効果を計る保存療法また対症療法を行ない、その間に斃死した患畜は可能な限り剖検を行なって、臨床検査の成績と対応させて観察した。

### 第1節 症例の検査方法

過去、2年間に実際の診療患畜のうちから、無差別に一般臨床症状ならびに聴診所見を中心として観察した結果、僧帽弁閉鎖不全症とみられた症例は総数80例余りであった。そのうち血

液、X線、心電図、心音図あるいは心内圧検査などによって、僧帽弁閉鎖不全症が確認された症例は46例であった。これらの症例における臨床的な検索方法は犬種、年齢、性別、体重を観察し、畜主よりの稟告を綿密に聴取した。また、食欲、元氣、栄養状態などの一般状態を観察し、とくに聴診を厳密に行なった。これらの成績について Ettinger, ならびに Hamrin, らの病期分類を参考として、症例における病期の判定を行なった。病期の判定基準はつぎの第Ⅰ病期～第Ⅳ病期にわけて判定した。

第Ⅰ病期、聴診によって僧帽弁口部を最強とする収縮期心内雑音が聴取されるが、臨床症状が全く発現していない症例（心代償不全の症状がみられない症例）。

第Ⅱ病期、僧帽弁口部を最強とする収縮期心内雑音が聴取され軽い運動、早朝または夜間に毎日発咳がみられるが、一般状態には著変がみられない症例（心代償不全の初期症状を呈する症例）。

第Ⅲ病期、僧帽弁口部を最強とする収縮期心内雑音が強く聴取され、発咳が進行し、日中においても発咳して祛痰がみられ、なかには肥満しているものもあるが大部分のものは栄養が低下して消瘦する。しかし、食欲、元氣はあまり変化がみられず、運動拒否もみられない症例（明らかに心代償不全の症状を発現している症例）。

第Ⅳ病期、僧帽弁口部を最強とする収縮期心内雑音が強く聴取され、胸水または腹水を呈するもの、一般状態が悪化し運動拒否がみられるもの、発咳が進行して肺水腫の徴候がみられるもの、突発的または慢性的に明らかな心不全の徴候がみられる症例（心代償不全に陥った症例）。

以上の症例は日常の診療で検査が可能な範囲で実施したが、必ずしもすべての検査を1回に実施したのではなく、日時を経過して逐次に検査を行なった症例もある。したがって、例えば心電図検査を実施した数週間後に心音図検査を行なったものもある。したがってその間に多少病勢の推移がみられた症例もあった。また、上述の病期判定を行なった46例の症例のうちで血液、心電図、心音図、X線、心臓血管内圧、血液ガス検査ならびに剖検は、検査が可能であった症例について実施したもので、46例の症例に対してすべての検査を実施することは、臨床上不可能であった。

## 第2節 僧帽弁閉鎖不全症の症例

日常の診療患畜のなかから、at random に僧帽弁閉鎖不全症が疑われた症例を pick-up してみると、約80例余りが観察されたが、これらのうちから稟告、臨床症状ならびに聴診所見などによって、確実な病期の判定ならびに予後の経過が観察可能であったものが46例である。これらの症例は Table 1 に示したように、犬種別にはマルチーズが25例で圧倒的に多く、ついで種が10例、雑種4例、ボメラニアン3例、プードル2例、シュナウザー、ヨークシャテリア各1



例で、大部分が toy 系の小型犬種であった。年齢別には 4～15才令で、そのうち 6才令以上のものが43例を占め、10才令以上のものが22例であった。性別では雄27例、雌19例であった。体重は 1.5～17.0 kgであったが、2～3.0 kgのもの23例、4～5.0 kgのもの17例、7.0 kgのもの2例、その他 1.5 kg、10.0 kg、17.0 kgのもの各1例で圧倒的に 2～5.0 kgの小型犬が多かった。病期については第Ⅰ病期のもの18例、第Ⅱ病期のもの5例、第Ⅲ病期のもの11例、第Ⅳ病期のもの12例であった。このような病期を示した症例の一般状態は、第Ⅰ病期ならびに第Ⅱ病期の病勢を示した症例ではおぼろげに元気、食欲ならびに栄養は健康状態であった。第Ⅲ病期のものは食欲減退、元気消退の状態を示し、なかには栄養低下がみられる症例もあった。第Ⅳ病期のものは第Ⅲ病期のものより一般状態が悪化し、食欲廃絶、運動拒否あるいは急性心不全または慢性的心不全の末期的状態を示すものもあった。これらの症例における上診理由は、第Ⅰ病期のものでは畜主も全く患畜の心疾患に気付くことはなく、健康診断あるいは他の疾患で上診された場合に発見された。第Ⅱ病期の症例は朝または夕方に乾性の咳を発するという理由で上診されたものが多い。第Ⅲ病期の病勢を示す症例では昼夜にわたる強い発咳あるいは嘔吐または祛痰、呼吸の異常という理由で上診されたものが多い。第Ⅳ病期の病勢を示すものは急激な呼吸の異常、腹水、鼻汁あるいは失神するという理由で上診されたものが多い。第Ⅰ病期から第Ⅳ病期における症例の病勢経過と予後は、治療経過中または経過観察中に斃死したもの17例、現在も治療経過中のもの19例、安楽死または予後不良で剖検を行なったもの8例、治療または病勢の好転がみられたもの2例で、僧帽弁閉鎖不全症の予後は極めて悪いものであると同時に、比較的急性な病勢経過をとる例もみられるが、その多くはかなり慢性的な病勢経過を経て、最終的には心不全に陥って死の転帰をとるものが多かった。

このような病態を示す46例の臨床例において、一般的な臨床症状の観察、血液検査、心電図ならびに心音図検査、X線検査、心臓血管内圧検査ならびに剖検を、可能な症例について実施し、犬における僧帽弁閉鎖不全症の病態と臨床診断指針の確立について検討した。

## 第 1 項 一般臨床症状

上診された患畜のうちで、第Ⅰ病期から第Ⅳ病期の病勢を示す46例について、その現症を詳細に観察してみると、Table 2に示したように、1例を除いて他のすべての例で、聴診による明瞭な収縮期雑音が聴取された。この収縮期雑音は、病期の進展状況によって、それぞれ強弱または雑音の type が異なるが、聴診所見ではこれを判別することが不可能であった。雑音の聴取できなかった No 7 の症例は、心不全の末期に近い状態の症例で、呼吸音の夾雑によって判別不可能なものであった。

発咳の程度は畜主が全く気付かないものを(-)とし、ときどきみられる程度のものを(+)

した。また、夜間または早朝に連日みられるものを(II)とし、昼夜連続して発咳し祛痰がみられるものを(III)としてみると、第Ⅰ病期のものはおゝむね(-)程度であり、第Ⅱ病期のものは(II)、第Ⅲ病期～第Ⅳ病期のものは(III)に相当し、病期の進展と発咳の程度はおゝむね比例する傾向にある。このことは field における僧帽弁閉鎖不全症の臨床診断指針として、極めて重要な clinical sign であつた。呼吸状態は発咳の程度とあまり関係はないようで、(+)程度の発咳を示す症例においても、現症では呼吸困難または呼吸促進の状態を示すものもみられると同時に、患畜の多くは toy 系の品種であることから、環境の変化によって著しく呼吸の変化がみられる。しかし、全般的には第Ⅲ～第Ⅳ病期の病勢を示す症例では、呼吸困難の状態を示す症例が多かつた。浮腫あるいは腹水を示す症例は比較的少なく、かなり病勢の進行している第Ⅲ～第Ⅳ病期の症例においても、あまり発現しなかつた。疲労の程度は病期または発咳の程度とかなり関連があり、第Ⅰ病期のものではほとんど畜主も気付かない程度であるが、第Ⅱ病期のものでは慢性に欠け、犬坐姿勢で休息するものが多い。第Ⅲ病期のものでは、つねに犬坐姿勢で休息し、運動を課してもこれを拒否する状態を示し、明らかに倦怠感を呈するものが多かつた。また、第Ⅳ病期のものは、犬坐姿勢または横臥姿勢で休息し倦怠感が強く、畜主が鼓舞してもあまり呼応せず、明らかな運動拒否を示す症例が多かつた。病期が進行し第Ⅳ病期を示す症例のなかには、一過性の転倒または失神状態を示す症例もみられた。その他病勢の進行している症例では、肺水腫によるとみられる鼻汁の排泄がみられるもの、運動負荷によって強いチェノーゼを示すもの、打診によって胸水や肝腫大がみられるもの、あるいは僧帽弁閉鎖不全症とは関係のない合併症がみられるものもあつた。一般に僧帽弁閉鎖不全症は、かなり慢性的な病勢経過を経てしだいに病勢が悪化する傾向を示すので、その病勢経過の進展状態を観察する目的で、臨床検査の可能であつた46例のうち7例について、6～14カ月にわたって病勢経過を観察してみた。その成績は Table 3 に示したように、ジギタリス療法あるいは症状に応じて鎮咳剤の投与や、感染の疑われる症例では抗生物質の投与などの治療を行なうと同時に、畜主に対しては食餌や運動あるいは環境の調整など保存療法の指導を行なつたが、いずれも治癒した例はみられず、病勢の進行が抑制されたもの4例で、他の3例は6～14カ月の間に、第Ⅰ病期ないしは第Ⅱ病期の病勢から第Ⅲ病期の病勢へと進行した。この病勢進行にともなつて、発咳の程度は強くなり、浮腫または腹水の発現がみられるようになり、疲労の程度は強くなつた。また、心雑音も漸次強くなつたが、転倒または失神を示すような所見はみられなかつた。しかし、病勢の進行した3例の症例のうち2例は、6～9カ月で治療を断念し、その後は急速に病勢の進展がみられて6～8カ月後に斃死し、1例は治療経過中に第Ⅳ病期に進行して斃死した。病勢が抑制されている4例はいずれも現在加療中で、8～12カ月を経過しているが、これらの症例も加療によって延命効果をあげられているが、やがては病勢の進行がみられ、死の

転帰をとるものと予想される。

## 第2項 血液検査所見

toy系の患畜は小型で体重量が少なく、採血してすべての血液検査を行なうことは実際の臨床極めて困難である。したがって、著者は僧帽弁閉鎖不全症における血液検査の主目的を、患畜のriskを判断する指標とし赤血球容積比、血漿総蛋白量、尿素態窒素、白血球数ならびにmfの検出に限って検査した。血液検査の可能であった症例は40例で、その他の症例は畜主の拒否あるいは病勢の進行によって採血が不可能であった。

血液検査の方法は、赤血球容積比は毛細管法で、血漿総蛋白は日立の蛋白計を使用した。また、尿素態窒素の測定はユニsystem、一部をペーパー法(アズスティックス)、白血球数はノエバウエル計算板を使用し、mfの検出は塗沫法および集虫法を行った。40例における血液検査の成績はTable 4に示したように、Ht値は29.0～59.0%の範囲であったが、40.0%以下の症例が8例であり、45.0%以上のものが18例であった。Ht値の高い症例はいずれも第Ⅲ病期～第Ⅳ病期の病勢を示していた。また、Ht値の高い症例ではT・P・値も高い傾向がみられたが、Ht値の低い症例は必ずしもT・P・値が低いとは限らず、循環血液の濃縮現象または稀釈現象すなわち循環障害ならびに組織代謝障害がみられる所見であった。BUNは10mg/dl以上を示した症例が6例で、その他の大部分の症例ではあまり著変がみられなかった。W・B・C・は第Ⅳ病期の病勢を示した例では、比較的増加がみられたが、その他の例ではあまり著変がみられなかった。mfは1例に検出されたのみで、その他の例ではすべて陰性であり、犬糸状虫の寄生はあまりみられなかった。

## 第3項 X線検査所見

僧帽弁閉鎖不全症においては、病態または病勢の進行にともなって心臓の形態的な変化を示すことから、一般臨床検査所見についてX線検査所見が僧帽弁閉鎖不全症の有力な診断指標となる。そこで著者は、検査可能であった46例の臨床例についてX線検査を実施し、その成績についてできる限り詳細な吟味を行なった。X線検査法は大部分の患畜で無麻酔下、伏臥位で背腹方向撮影(D-V)または仰臥位で腹背方向撮影(V-D)、ならびに右横臥位で左側方向撮影(L-V)または左横臥位で右側方向撮影(R-V)を行なったが、なかには全身麻酔下で撮影を行なった例もある。撮影条件は、蓄放式K107、60KV、300mA  $\frac{1}{30}$  sec. 撮影距離80cm、とまたは蓄放式CDC-LA、70KV、400mA  $\frac{1}{30}$  sec. 撮影距離80cm、で撮影した。出力mAは個体によって条件を変えたが、両機種ともに42KV～50KVの範囲内で撮影した。X線撮影を行ったのち、そのX線写真から心胸郭比ならびに左右心室比を計測した。その方法はHamlinの方法に従っ

て計測した。心陰影の変化、心waist、気管の変形ならびに肺野の観察については、Ettinger、の観察法を参考とした。

46例におけるX線写真の読影所見はTable5-1~2に示したように、第Ⅰ病期ならびに第Ⅱ病期の病勢を示すものでは、心胸郭比が49.0~69.8%であり、左右の心室比は1:0.8~1:2.8であった。心陰影像はD-VまたはV-D像で、大部分の例で左房陰影の増大がみられ、23例中10例では、左室陰影の増大が観察された。また、左室陰影の増大がみられた症例では、L-V像で尾側心waistの消退がみられた。気管変形は5例で左房位挙上のみられ、1例で前胸挙上、1例で前胸下降、5例で右房位挙上が観察された。また、肺野は比較的明るく、器質的な障害はあまり観察されなかった。しかし、肺血管紋理が明瞭に観察されpassive congestionが観察された。

第Ⅲ病期の病勢を示す症例では、心胸郭比が57.8~69.0%で、第Ⅰ病期の病勢を示すものより大きかった。また、左右心室比は1:1.0~1:2.5でありあまり変らないが、心陰影像の変化は、左房の増大と同時に左室が増大し、尾側心waistの消退しているものが多くみられ、なかには右室または右房の増大が観察される症例もみられた。気管変形は右房位挙上を示すもののみみられるが、左房位挙上は第Ⅰ、Ⅱ病期のものより多かった。肺野は比較的明るく器質的な障害のみられない症例が多かったが、なかには胸水または肺水腫によるとみられる暗野の症例もあった。肺血管紋理は第Ⅰ、Ⅱ病期の病勢を示す症例よりも明瞭に観察され、passive congestionの増大している状態が観察された。

第Ⅳ病期の病勢を示す症例では、心胸郭比が56.0~67.8%でありあまり著変はみられないが、心臓全体は球形に変化しているものが多かった。左右心室比は1:0.8~1:3.0で左室の増大しているものが多く観察された。D-V像における心陰影の変化は、左房ならびに左室の増大が著明であると同時に、右室ならびに右房の増大している症例が多く、心臓の形態はほとんど球形を呈し、尾側心waistの消退は一層明瞭な症例が多かった。また、大部分の症例では、気管の変形が左房位で挙上し、左房の強い増大がみられる所見であった。肺野は第Ⅲ病期の病勢のものより肺水腫を示している症例が多く、また、肺血管紋理は明瞭なものが多く、passive congestionが一層増加している所見であった。

しかしながら、このようなX線所見を詳細に観察すると、病期または個体によって必ずしも一定の変化を示すとは限らないので、病期と個体の変化にわけて検討した。

その代表的な症例をあげてみると第Ⅰ病期の病勢を示す症例ではFig. 1-1~2に示したようにD-V像で左房増大ならびに左室増大が極めてわずかで、綿密に観察しないとその増大像が判読し難い。L-V像では左室増大、尾側心waistの消退あるいは気管挙上などの変化がみられたが、これらの影像もかなり軽度であると同時に、第Ⅰ病期の病勢を呈するすべての症例で観察でき

るとは限らなかった。

第Ⅱ病期の病勢を示す症例では Fig. 2 に示したように、D-V 像では左房増大、左室増大が比較的明瞭に観察され、また、右室増大が観察される例もみられた。L-V 像では左室増大、尾側心 waist の消退あるいは気管挙上などの所見が観察された。これらの所見のうち、左房増大、左室増大ならびに気管挙上の所見は、いずれの症例においても明瞭に観察され、本症の臨床診断には重要な指針となることがわかった。しかし、右室増大ならびに尾側心 waist の消退像は、大部分の症例で観察されるが、なかには観察されない症例もみられた。

第Ⅲ病期の病勢を示す症例では Fig. 3 に示したように、D-V 像で左房増大、左室増大ならびに右室増大の所見がいずれの例でも明瞭に観察された。R-V 像または L-V 像では左房増大、左室増大、尾側心 waist 消退ならびに気管挙上の所見も大部分の症例で観察され、僧帽弁閉鎖不全症の X 線所見としてかなり明瞭な所見であった。

第Ⅳ病期の病勢を示す例では Fig. 4 に示したように、D-V 像ならびに L-V 像においても、第Ⅲ病期の病勢を示す例と同様であるが、Fig. 4-2 に示したように、その増大像は一層著明であり、さらに右房増大が観察され、明らかに心不全の様相を示す症例が多かった。また、なかには Fig. 4-1 に示したように、第Ⅲ病期の所見と大差ないものもみられるが、Fig. 4-3 に示したように、心不全の様相が高度に観察され、胸水の貯溜が認められて、僧帽弁閉鎖不全症の末期的な X 線所見を示す症例も多かった。

しかしながら、僧帽弁閉鎖不全症の病勢は、必ずしも一定の期間内に一定の病勢経過をたどるとは限らないので、本症の病勢経過を観察するには長期にわたって X 線所見を観察する必要がある。そこで著者は 7 例の臨床例について、初診時から短いもので 6 カ月、長いもので 48 カ月間にわたり、その病勢経過を X 線学的に観察してみた。その成績は Table 6 に示したように、初診時に第Ⅰ病期の X 線所見を示したものが、4 カ月を経過して第Ⅱ～第Ⅲ病期の X 線所見を示し、6 カ月後には第Ⅳ病期の病勢に進行し、13～15 カ月を経過して末期的な心不全の X 線所見を示して比較的急性経過を経た症例がみられた。また、初診時から 48 カ月の長期間を経過して、第Ⅰ病期の X 線所見から、第Ⅳ病期の X 線所見に変化した、心不全の状態に陥ることなく経過した症例もみられ、かなり個体によってその病勢経過が異なることがわかった。このように病勢経過によって X 線所見が変化することから、同一個体において病期の進行にともない、X 線所見がどのように変化するかを経時的に観察してみた。Fig. 5-1～3 に示したのは、初診時に第Ⅰ病期の X 線所見を示す症例が、4 カ月後には右心系の増大、尾側心 waist の消退ならびに気管挙上などの所見を示して第Ⅱ～第Ⅲ病期に進行し、6 カ月後には第Ⅳ病期の X 線所見を示し、13～15 カ月後には明らかな心不全の所見を示して、比較的急性な病勢経過を示した症例である。また、Fig. 6-1～3 に示したのは、初診時に第Ⅱ病期の X 線所見を示した症例が、12カ

月を経過して第Ⅲ病期のX線所見に進展したが、その変化はあまり著明ではなく、その後48カ月を経過して第Ⅳ病期のX線所見に変化した。しかし、心不全の状態には陥らず、かなり慢性的に経過した症例である。したがって、僧帽弁閉鎖不全症の臨床診断としてX線像を観察する場合には、その病期とX線所見はかなり一致するが、病勢経過は個体によって比較的急性に経過し心不全に陥るものと、かなり長期にわたって慢性的に経過するものとがみられる。

#### 第4項 心電図検査所見

僧帽弁閉鎖不全症においては、hemodynamicsの変化によって二次的に心臓の形態的な異常あるいは機能的な異常を示すといわれる。そこで臨床的に検査の可能であった45例の症例について、心電図検査を実施した。

心電図検査の方法は、大部分の例では無麻酔下で横臥位保定を行ない、標準肢誘導法またはA-B誘導法を行なったが、なかにはNLA変法、またはハロサン吸入麻酔下で心電図を記録したものもある。使用した心電計はフクダエレクトロRS102型の心音心電計で、電極は針電極を使用した。各波形の計測は標準肢誘導の第Ⅱ誘導またはA-B誘導法の第Ⅰ誘導の波形について観察または計測を行なった。

45例における心電図検査の計測値はTable 7に示したように、P波は第Ⅰ病期を示す症例で正常なものもみられるが、大部分の症例では僧帽性P波または肺性P波を示すものが多かった。とくに第Ⅱ～第Ⅲ病期の病勢を示す症例では、比較的僧帽性P波を示す例が多く、第Ⅲ～第Ⅳ病期の症例では、肺性P波を示す症例が多かった。しかし、なかには第Ⅰ病期の症例で肺性P波を示している症例もみられた。P波のdurationは0.03～0.04 sec.の間であるが、0.04～0.06 sec.に延長している症例が比較的多く、とくに僧帽性P波を示す症例では、P波のdurationが延長する傾向にあった。また、P波のamplitudesは0.08～0.12 mVの範囲であるが、0.10 mV以上のものが比較的多かった。この場合、肺性P波を示す症例では、P波のamplitudesが比較的高かった。P-Q intervalは0.08～0.12 sec.の範囲であるが、0.10 sec.以上でP-Q intervalの延長が認められる症例が比較的多かった。QRS complexのtypeはR、Rs、qR typeを示すものが多かったが、とくにR、qR typeのものが多かった。QRSのdurationは0.02～0.06 sec.の範囲であるが、0.04～0.06 sec.で延長を示すものが多かった。QRSのamplitudesは0.6～4.4 mVの範囲であるが、約半数以上の症例では2.0 mV以上でhigh amplitudesを示しており、また、胸水または腹水を呈している症例では、0.7 mV以下のlow amplitudesを示していた。ST segmentの変化は、大部分の例で上昇または下降が認められた。T波は平低化しているもの、あるいは陰性化しているものが多くみられたが、なかには冠性T波を示している症例もみられた。心電軸の変化は $+16.0^{\circ}$ ～ $+85.0^{\circ}$ の範囲であり、左軸偏

位を示すものが8例であった。その他の変化としてA-V block 1例、R棘にnochがみられるもの8例、心房性期外収縮がみられるもの1例、wandering pacemakerがみられるもの2例であった。

各病期別にその代表例について心電図波形の変化を観察してみると、第Ⅰ病期の症例における心電図の変化はFig.7-1~2に示したように、標準肢誘導法ならびにA-B誘導法においても正常な波形を示すものと、Fig.7-3~4に示したように、僧帽弁閉鎖不全の逆流血行によるとみられる僧帽性P波を示し、QRS durationが延長してR棘にnochがみられ、あきらかに左室肥大の所見を示す症例もみられる。

第Ⅱ病期の症例における心電図所見はFig.8-1~4に示したように、大部分の症例で僧帽弁閉鎖不全の逆流血行によるとみられる僧帽性P波がみられ、QRS durationの延長、R棘のnoch、T波の逆転、ならびに左室肥大とみられる所見であった。

第Ⅲ病期の症例における心電図の変化はFig.9-1~3に示したように、なかには僧帽性P波を示すものもみられるが、大部分の例では僧帽弁閉鎖不全による逆流血行が進行して、肺うっ血またはpassive congestionによるとみられる肺性P波と左室肥大の所見を示す症例が多かった。しかし、この病期における肺性P波はそれほど強いものではなく、初期のものから中等度の病態を示す程度の肺性P波であった。

第Ⅳ病期の症例における心電図の変化は、Fig.10-1~3に示したように、かなり強い肺性P波がみられると同時に、QRS complexのamplitudesが低く、そのdurationの延長がみられ、明らかに肺循環障害あるいは肺水腫、左室肥大ならびに胸水または腹水の滲出が存在するとみられる所見であった。

このような心電図変化を経時的に観察してみるとTable 8に示したように、いずれの例においても、第Ⅰ病期から第Ⅳ病期に移行するにともなってP波の変化は僧帽性P波から肺性P波に変化している。また、P波のdurationもそれぞれ延長する傾向を示した。P波のamplitudesはあまり変化を示さないが、PQ intervalは病期の進行にともなって延長する傾向を示した。QRS complex typeはRまたはqRを示すものが大部分で、病勢の進行にともなう変化はあまりみられなかった。また、QRSのdurationは0.04~0.06 secを示すものが多く、amplitudesは2.0 mV以上で、第Ⅰ病期から左室肥大の傾向を示す症例が多かった。ST segmentは上昇または下降を示すものが多く、T波は陰性化または平低化するものが多かった。心電気軸はおゝむね左軸偏位の傾向を示すものが多かった。

このような病勢経過にともなう心電図の変化を、その代表的な例について観察してみると、Fig.11-1~4に示したように、初診時における第Ⅰ病期の時点では、僧帽弁閉鎖不全の逆流血行によるとみられる僧帽性P波を示し、QRSのdurationが延長して、軽度な左室肥大の傾

向を示しているが、7カ月を経過した時点ではこの様相がかなり進展し、13カ月を経過した時点では、肺循環障害または passive congestion によるとみられる肺性 P 波を示し、肺水腫または胸水の滲出によるとみられる low-amplitudes を示した。さらに QRS duration の延長と、ST segment の降下または上昇がみられることから、左室肥大と冠不全の傾向を示し、明らかに心不全の症候を示している所見であった。

Fig.12-1~4 に示した症例では、初診時における第 1 病期の時点で僧帽性 P 波がみられ、軽度の左室肥大を示す所見であったが、8カ月を経過する時点では軽度の肺性 P 波を示し、左室肥大の傾向が進行した。しかし、12カ月を経過する時点では、この肺性 P 波ならびに左室肥大の進行もみられるが肺水腫または胸水の滲出によって低電位を示している。

Fig.13-1~3 に示したのは、初診時の第 1 病期にすでに肺性 P 波ならびに、低電位を示した症例である。この症例が12カ月を経過した時点では、肺性 P 波が極めて著明となり、ST segment の上昇または下降がみられて、心不全の症候が強く現われている所見であった。

以上のように、僧帽弁閉鎖不全症における心電図検査では、hemodynamics の変化によって発現するとみられる二次的な変化、すなわち左室肥大、右房または左房の負荷あるいは肺循環障害などの所見が観察された。これらの検査成績は本症の病勢経過を判断する資料として重要であると同時に、心機能の予後判定に役立つ検査成績であった。

## 第 5 項 心音図検査所見

僧帽弁閉鎖不全症においては、心臓内の血液流出または流入の異常あるいは逆流が生ずるため、心収縮期または拡張期にさまざまな心内雑音を生ずる。この心内雑音は僧帽弁閉鎖不全症の病態あるいは病勢経過によって変化するといわれ、臨床的には心内雑音の分析が本症における臨床診断の重要な指針となり得る。こゝでは心音図検査の可能であった30例の臨床例について心音図検査を行ない検討を加えた。

心音図検査の方法は大部分の例において無麻酔下、横臥位で保定し僧帽弁口部、三尖弁口部、大動脈弁口部ならびに肺動脈弁口部から pic-up して記録したが、実際の臨床例は、小型犬であり、僧帽弁口部から pic-up したものが多かった。しかし、なかには NLA 変法またはハロサン吸入麻酔下で pic-up した例もある。心音計は RS102 型の心音心電計を使用し、pic-up には PM-1 型マイクロフォンでそれぞれの弁口部において用手法で保持した。

30例の臨床例における心音図検査の成績は Table 9 に示したように、大部分の症例では僧帽弁口部で全収縮期持続性または収縮性あるいは全収縮期性の心内雑音が記録された。しかし、これらの心内雑音は必ずしも同一の type を示すものではなく、病期あるいは個体によってそれぞれ心内雑音の type が異なり、漸増・漸減性で diamond type を示すもの、漸減性のもの、持



続性のものであるいは漸増－漸減性のもので第Ⅰ音を includes していないもの、または第Ⅱ音を includes していないものなどさまざまな type のものがみられた。また、なかには第Ⅳ音または第Ⅲ音を示す症例もみられた。しかしながら、拡張期雑音を示した症例はみられず、また、これらの心内雑音は僧帽弁口部が最強点を示すものが多かった。

これを病期毎に、その代表的な症例をあげて検討してみると Fig.14-1~4 に示したように、第Ⅰ病期の症例においても、極めて軽微な収縮期雑音を示すもの Fig.14-4 から、明瞭な収縮期漸増－漸減性で diamond type を示す例もある。Fig.14-3 また、第Ⅰ音を includes して漸増－漸減性の type を示すもの Fig.14-2 あるいは第Ⅰ音の分裂を示すもの Fig.14-1 や第Ⅲ音を示すものもみられる。

第Ⅱ病期の症例においては Fig.15 に示したように、第Ⅰ音ならびに第Ⅱ音を includes した収縮期持続性の type を示すもの、第Ⅰ音を includes した漸減性を示すもの、あるいは第Ⅰ音ならびに第Ⅱ音を includes しないで持続性を示すものなどがみられた。

第Ⅲ病期の症例においては Fig.16-1~2 に示したように、第Ⅰ音を includes した収縮期持続性の type を示すもの、あるいは第Ⅰ音を includes しないで収縮期漸減性を示すものもみられたが、なかには第Ⅲ音を示すものもみられた。

第Ⅳ病期の症例においては Fig.17-1~2 に示したように、第Ⅰ音と第Ⅱ音を includes した収縮期漸増－漸減性で diamond type を示し、第Ⅲ音ならびに第Ⅳ音を示すものがみられた。しかし、なかには第Ⅰ音を includes しないで漸減性を示し、第Ⅲ音がみられた症例もあった。

これらのことから僧帽弁閉鎖不全症における心内雑音を心音図で観察した場合、大部分の例で僧帽弁口部からの pic-up が最も明瞭に心内雑音が記録される。また、これらの心内雑音は必ずしも病期によって特徴的な pattern を示すとは限らず、僧帽弁口の閉鎖不全状態あるいは心内血行の異常状態によってさまざまに記録される。しかしながら、必然的な収縮期雑音であり、僧帽弁口部がその最強点であることは、一般臨床検査における聴診所見と一致して本症における臨床診断の重要な指針となる所見であった。

このような心内雑音は、病勢の進行にともなってどのように変化するかを、検査可能であった7例について、6~15カ月の経過を追って観察した結果は、Table 10 に示したように、初診時に漸減性の心内雑音を示したものが、15カ月を経過した時点で漸増－漸減性の diamond type を示し、雑音はさらに増強したもの、あるいは初診時から7カ月を経過した時点で、ほとんど変化を示さないもの、初診時に漸増－漸減性を示したものが、12カ月を経過して漸減性に変化し、心内雑音の減退がみられたものなどがあり、必ずしも一定の傾向を示さなかった。

その代表的な症例をあげて検討してみると、Fig.18-1~2 に示したように、初診時には漸増－漸減性の diamond type を示しているが、比較的減弱した心内雑音であり、これが15カ月

を経過した時点では同様の type で、かなり増強された心内雑音を示した。しかし、Fig. 19-1~2 に示したように、初診時に漸増-漸減性の diamond type を示し、8 カ月を経過した時点でもあまり変化がみられない症例もある。

したがって、僧帽弁閉鎖不全症においては、必ずしも病勢の進行にともなって心内雑音の強盛がみられるとは限らず、弁口の不全状態や hemodynamics の変化によって心内雑音も変化するものとみられる所見であった。

#### 第 6 項 Angiocardiography による左室圧の異常血行所見

僧帽弁閉鎖不全症においては、僧帽弁口の機能的な閉鎖不全または器質的な閉鎖不全によって、左室内の血行に異常が生ずるとされている。その異常血行は、心収縮期に左室内の血液が大動脈に駆出されると同時に、不完全な僧帽弁の閉鎖口を経て左房内に逆流血行が生ずる。この逆流血行は僧帽弁閉鎖不全の状態あるいは左室の収縮力によって強弱がみられ、強いものでは左房内に jet 噴射を生じ、左房壁の器質的な障害がみられる場合もある。いずれにしても左房内に逆流血行が生じた場合は、左房内の滞溜血液に逆圧が加わり、左房内圧が上昇すると同時に、肺静脈の圧上昇をきたして passive congestion を生ずる結果、肺循環の障害をきたすことになる。

そこで著者は、実際の臨床例で僧帽弁閉鎖不全症における左室内の逆流血行を確認する目的で、angiocardiography による左室内の血行を観察してみた。

その方法は、NLA 変法またはハロサン吸入麻酔を行なって、頸動脈ならびに頸静脈から catheterization を行ない、左室内ならびに右室内に造影剤 (conlaxin H 5 ~ 8 ml/head) を手圧または自動注入器で注入し、左心系と右心系の X 線撮影を行なった。

angiocardiography の撮影が可能であった 4 例について観察してみると、Fig. 20 に示したように、第Ⅲ病期における症例で、左室内 angiocardiography による L-V 方向撮影の所見では、左室内に注入した造影剤が、心収縮期に大動脈に駆出されると同時に左房内に逆流し、左房は著しく拡張している所見が明瞭に観察された。また、D-V 方向撮影においても、同様に大動脈と左室ならびに左房が造影されているところから、左室からの血行は大動脈へ駆出されると同時に左房内に逆流していることが明瞭に観察される。Fig. 21 に示した 2 例の症例は、第Ⅳ病期の症例で、かなり病勢が進行している状態のものであるが、左室内に造影剤を注入してみると、心収縮期に大動脈に駆出されると同時に左房内にも逆流がみられ、これが肺静脈にまで逆流している所見がみられた。また、この 2 例では僧帽弁口の弁口閉鎖不全の状態が比較的明瞭に観察され、明らかに僧帽弁閉鎖不全によって左室から左房への逆流血行が生じている状態が観察された。Fig. 22 に示したのは、左室系と右室系の造影を行なった angiocardiography で

ある。左室系の造影では、心収縮期に大動脈に駆出される血液量より、左房内に逆流する血液量のはるかに多いことを示す所見であると同時に、僧帽弁口の弁口閉鎖不全が明瞭に観察され、左室内の心中隔壁ならびに心尖部に变形を生じ、血行の滯溜がみられる所見である。しかしながら、右心系の造影においては、軽度な主肺動脈の拡張がみられ、三尖弁口のおずかな閉鎖不全状態が観察される以外は、とくに異常は認められなかった。

以上のように、僧帽弁閉鎖不全症における左室内の異常血行を angiocardiography で観察してみると、心収縮期において明らかな僧帽弁口の閉鎖不全が観察され、同時に左室から左房への逆流血行が明瞭に観察された。さらにこの逆流血行は、第Ⅲ病期のものより第Ⅳ病期のもので、逆流する血液量が多く肺静脈にも波及することが確認された。しかし、右心系の観察では、主肺動脈または三尖弁口におずかな拡張所見がみられる以外は、あまり異常血行はみられない所見であった。

#### 第 7 項 心臓血管内圧検査所見

angiocardiography によって、心収縮期に左室内の血行が左房内に逆流し、さらに肺静脈に波及している状態が確認されたが、このような現象は、左室から大動脈に駆出される血液量の減少をきたし、左房内の血液量が増加して肺静脈のうっ滞を生ずることになる。この状態が進行すれば、肺循環障害をきたし、さらには静脈系の循環障害に進展し、いわゆる心不全に陥ることになる。このような血行状態の変化を観察する方法として心内圧検査 cardiac out put の測定あるいは循環血流量の判定などが行われるが、なかでも心臓血管内圧の検査が、最もこれらの現象を観察するのに優れた方法とされている。そこで著者は検査可能である 6 例の症例について左室圧、大動脈圧、肺動脈分岐部圧、肺動脈圧、右室圧ならびに右房圧を測定して hemodynamics の変化を観察してみた。

その方法は、ハロサン吸入麻酔下で患者を横臥位に保定し、頸動脈または頸静脈から catheterization を行ない、catheter の先端を目的部位に置いて transducer に接続し、これを polygraphy で増幅して visigraph に記録した。

6 例における測定値は Fig. 23 に示したように、心収縮期における左室圧は 138~220 mmHg で、いずれの症例においても正常値よりかなり高い心内圧を示すものが多かった。大動脈圧は、95~200 mmHg であったが、大部分の例では 140 mmHg 以下で正常値よりもかなり低い値を示した。右室圧は 34~120 mmHg で、いずれの例でも正常値より高い値を示した。肺動脈圧は 34~98 mmHg を示し、右室圧と同様に正常値より高い値を示すものが多かった。右房圧は 6~18 mmHg で大部分の例では正常値より高い値を示した。肺動脈分岐部圧はあまり変化はみられなかった。

拡張期圧は Fig.24 に示したように左室圧が 12~28mmHg で、いずれの症例においてもゼロを示す症例はみられなかった。大動脈圧は 70~110mmHg で正常値よりいずれも低い値を示した。右室圧は 2~12mmHg で、左室圧と同様にゼロを示す症例はみられなかった。右房圧は -10~8mmHg で高い右房圧を示すものが比較的少なかった。肺動脈分岐部圧はあまり著変はなかった。

その代表的な症例の実測値は Fig.25-1~3, Fig.26-1~3 に示したように、case No A-4 では左室圧 138mmHg 大動脈圧が 120mmHg で比較的正常値に近い値を示しているが、右室圧は 74mmHg でかなり高い値を示している。また、左房圧は 18mmHg 肺動脈圧は 70mmHg 肺動脈分岐部圧が 4mmHg を示しているから、僧帽弁閉鎖不全によって逆流血行が生じ、その逆圧が左心系から右心系に波及して右室不全に陥っている状態を示しているとみられる所見である。が、この場合左室圧ならびに大動脈圧にあまり著変がみられないことは、左心系の予備能に余裕があり、生体循環が保持されている状態とみられる所見であった。case No A-8 の症例では、左室圧ならびに大動脈圧が、210mmHg でかなりの高血圧を示し、右室圧ならびに肺動脈圧は 34mmHg 右房圧 6mmHg 肺動脈分岐部圧 2mmHg であり、左室から左房への逆流血行は極めて著明であると同時に、左室不全に陥っているとみられる所見であった。

このような現象が、経時的にどのような変化を示すかについて観察した結果は、Fig.27-1~2 に示したように、初診時の左室圧が約 150mmHg、右室圧が約 40mmHg、肺動脈圧が約 40mmHg であったものが、約 5 カ月を経過した時点では、左室圧にはあまり変化がみられないが、右室圧は約 100mmHg、肺動脈圧が約 80mmHg に上昇し、その病態が左心不全から右心不全に進展した状態が観察された。

以上のように僧帽弁閉鎖不全症における心臓血管内圧の変化は、左室圧の著明な上昇、大動脈圧の下降、右室圧ならびに肺動脈圧の上昇が著明であり、病勢の進展したものでは、右房圧の上昇もみられる所見であった。また、この検査では左房圧の検査は不可能であったが左室圧の上昇、大動脈圧の下降ならびに肺動脈圧や右室圧の上昇は、左室から左房への逆流血行を示すものであり、その逆圧が左心系から右心系に波及しているとみられる所見であった。

## 第 8 項 剖 検 所 見

一般臨床所見、X線検査、心電図ならびに心音図検査あるいは angiocardiogram ならびに心臓血管内圧所見から、これまでに検査し得た 46 例の症例は、その病態あるいは病勢経過において、さまざまな stage にあったと思われるが、臨床症状からみた病態分類では、必ずしも僧帽弁閉鎖不全の機能的または器質的な変化を適確に表現されているとは限らなかった。このことは、僧帽弁口における閉鎖不全の状態、すなわち不全状態にある弁口の大きさまたは弁輪の器質的な異常、あるいは心臓の仕事量すなわち収縮弛緩による血液の拍出能力などによって、か

なり hemodynamics が変化するものと考えられる。さらに心臓における異常だけでなく、肺機能や生体循環にも二次的または三次的に影響を受けることから、その障害による悪循環もまた、生体の hemodynamics に影響すると考えられるので、これらの変化を細部にわたり、生体からの情報として検査することは極めて困難で、ほとんど不可能に近い。しかし、これまでの検査成績からみて、僧帽弁閉鎖不全症を臨床的に診断する場合は、一般臨床所見における病態の把握、X線検査による心臓形態の特徴的な変化、あるいは心音図ならびに心電図検査によって、かなり本症の特徴的な所見が得られた。また、心臓血管内圧 angiocardiography による検査では、本症の確定診断が可能であると考えられた。そこで、これらの検査成績と心臓の異常すなわち、僧帽弁の異常とが、どのように関連するかを確認する目的で、これまでに剖検が可能であった 8 例について肉眼的に観察を行なった。

剖検を行なった 8 例の症例は、畜主の希望によって安楽死を行なった症例あるいは病勢経過の観察中に斃死した症例である。

これを病期別に代表例をあげて観察してみると、第Ⅰ病期とみられた症例が、突然的に呼吸困難を起して斃死した例では、Fig. 28 に示したように、左室壁は中等度に肥大がみられ、左房の拡張も観察されるが、僧帽弁は浮腫状を呈し、かなりの血液浸潤の状態が観察された。しかし、線維性の増生物はあまりみられず、心室壁の出血斑あるいは心房壁の出血斑もみられなかった。右室壁はあまり著変はみられないが、右心房の拡張がみられた。三尖弁は僧帽弁と同様の変化を示していた。

病勢経過観察中に斃死した第Ⅱ病期の症例では、Fig. 29 に示したように、左室壁は中等度に肥厚し、左房はかなり拡張がみられた。そして僧帽弁は中隔弁に明瞭な線維性の増生物がみられ、遊離壁弁にもわずかな増生物がみられた。この弁口を咬合させると、弁口は線維性の増生物によって閉鎖が不完全となり、中隔弁と遊離壁弁との間に明らかな間隙を生ずる状態が観察された。右室壁はほとんど肥厚はみられず、右房の拡張も観察されなかった。また、三尖弁は浮腫状で血液浸潤の状態がみられたが、その程度はあまり著明ではなく、線維性の増生物もみられなかった。加療経過観察中に斃死した第Ⅲ病期の症例における剖検所見は、Fig. 30 に示したように、左室壁は肥大し、左房壁は著しい拡張がみられた。そして僧帽弁は中隔弁にかなり大きな線維性の増生物がみられると同時に、遊離壁弁にもこの増生物がみられた。また、左房壁には血流の jet 噴射によるとみられる出血斑が散見された。右心室壁は中等度に肥大し、右房壁の拡張もみられ、三尖弁の中隔弁には線維性の増生物がみられると同時に、遊離壁弁には弁尖の浮腫がみられた。

加療経過観察中または安楽死を行なった第Ⅳ病期の剖検所見は、Fig. 31, 32 に示したように、ともに左室肥大が明瞭で左房の拡張が著しく、僧帽弁には中隔弁、遊離壁弁ともに強い線

維性の増生物が観察された。これを咬合させると、その中央部にかなり大きい間隙が形成され、明らかに閉鎖不全が生じている状態が観察された。また、case No 14 においては、右室壁の肥大ならびに、右房壁の拡張が比較的著明であり三尖弁の中隔弁には線維性の増生物がみられた。さらに case No A - 8 においては、中隔弁の腱索が一部断裂した状態がみられ、弁口の閉鎖不全がさらに拡大された状態を示していた。

以上のように、8 例の症例を剖検して、肉眼的に僧帽弁の状態を観察した結果では、急激な病勢経過を示した症例あるいは第 I 病期程度であまり病態の進展がみられない症例においては、左室壁の肥大も中等度であり、左房の拡張もあまり著明ではない。また、僧帽弁の器質的な変化も浮腫あるいは血液浸潤の状態を示している程度であった。しかしながら、第 III ~ 第 IV 病期のように、病態が進行した症例または、かなり長い経過を経て慢性的な病勢経過をたどった症例においては、左室壁の肥大ならびに左房の拡張がかなり著明であり、僧帽弁には線維性の増生物がみられ、中隔弁から遊離壁弁に波及した状態で増生していた。このような場合に弁口を咬合させると、明らかな咬合不全がみられ、弁口にかんりの間隙を生ずることが観察された。また、なかには逆流血行の jet 噴射によるとみられる左房壁の出血斑も観察され、中隔弁の腱索が断裂するものもみられることから、僧帽弁閉鎖不全症においては、僧帽弁の器質的な障害をとともなうものが多いとみられる所見であった。

このような症例における僧帽弁の病理組織学的所見は Fig. 33 ならびに Fig. 34 に示したように全般的には浮腫、結合組織の肥厚、線維素の増生ならびに炎症性細胞の浸潤などがみられたが、第 I ~ 第 II 病期の初期の症状を呈した症例では、このような変化が比較的軽度であり、第 III ~ 第 IV 病期の末期症状を呈した症例では、かなり重度な変化が観察された。

### 第 3 節 小 括

上診された患者のうちで、一般臨床症状、聴診所見ならびに X 線検査などによって僧帽弁閉鎖不全症が疑われた症例は約 80 例であった。このうち Ettinger らの病期分類を参考に 46 例の症例について臨床的に可能な検査、すなわち一般臨床症状、血液検査、X 線検査、心電図、心音図検査あるいは心臓血管内圧検査、ならびに angiocardiography による検査を行なって生前における僧帽弁閉鎖不全症の診断指針について検討した。さらに 8 例の症例については剖検を行なって生前における検査成績と剖検による心臓の器質的な変化の関連性について検討を加えた。

僧帽弁閉鎖不全症が疑われた患者約 80 例余りのうちから、病期別分類によって pic-up された 46 例の症例は、大部分が toy 系の犬種で、2 ~ 5.0 kg 程度の小型犬が多かった。また、年令的には 6 才以上の高年令で比較的栄養の良好な屋内飼育のものが多く、性別では雌より雄の場合が多かった。

病期別に pic-up した46例の症例は第Ⅰ病期18例、第Ⅱ病期5例、第Ⅲ病期11例、第Ⅳ病期12例であった。このような病期別による症例の臨床症状は、第Ⅰ病期または第Ⅱ病期のものでは元気食欲ならびに栄養状態は比較的良好で、聴診によって僧帽弁口部を最強点とする収縮期心内雑音が聴取される以外は、とくに目立った臨床症状は発現していなかった。しかし、第Ⅱ病期のものでは、ときに発咳が認められる症例もあった。第Ⅲ病期のものでは元気食欲の減退がみられ、朝夕発咳が必発し、日中においても発咳するものが多かった。栄養は比較的低下した状態を示し、運動不活発で、つねに休息しているものが多く、なかには運動を拒否するものもみられた。聴診所見では僧帽弁口部を最強点とする収縮期心内雑音が明瞭に聴取された。第Ⅳ病期の症例では元気食欲の消退がみられ、栄養は低下し、倦怠感が強く、多くの例では運動拒否を示した、また、強い発咳がみられ、なかには嘔吐や呼吸困難の状態を示す症例もあった。また、腹水や肺水腫あるいは失神状態に陥る症例もみられた。聴診所見では僧帽弁口部を最強点とする収縮期性の心内雑音が著明であったが、なかには三尖弁口部あるいは肺動脈弁口部においても心内雑音が聴取された例もあった。

このような症例の病勢経過における予後は、治療経過中または経過観察中に斃死したものが17例で、現在治療経過中のものが19例である。また、予後不良あるいは畜主の希望により剖検に付したものが8例であり、病勢経過が良好で治療を中断したものが2例である。このように僧帽弁閉鎖不全症の臨床例における病勢経過の予後は、他の疾患に比較して極めて悪く、根治の見込みがなく、現在においては保存療法または対症療法によって延命効果を計る以外に方法がない。

しかしながら、実際の臨床においては僧帽弁閉鎖不全症を適確に診断することが必ずしも容易ではなく、これを、より正確に診断する場合は、一般臨床症状の正確な把握、聴診所見の判断あるいはX線検査による正確な読影が極めて重要である。したがって、これらの検査指針を確立することが、本症の臨床診断ならびに治療対策あるいは予後経過の判定に役立つ重要な資料であると考えられる。また、これらの検査結果を理論的に解釈するには生体の変化すなわち循環血液の変化、心機能の変化、異常血行の把握あるいは検査結果と心臓の器質的な変化などを対応させて理解する必要がある。

そこで検査可能であった40例について、血液検査を行なった結果は、第Ⅰ～第Ⅱ病期のものではほとんど血液性状の変化が認められなかったが、第Ⅲ～第Ⅳ病期のものではHt値の上昇、白血球数の増加、血漿総蛋白量の増加、あるいは尿素態窒素の増加などがみられた。しかし、これらの所見は、僧帽弁閉鎖不全症による二次的な障害、すなわち肺水腫や組織循環障害に起因するものとみられるもので本症の確定診断にはあまり重要ではなかった。

X線検査は、僧帽弁閉鎖不全症によって発現する心臓血管ならびに肺の形態的な変化を観察

するのに最も有力な検査法であるが故に、全症例においてX線検査を行なって詳細に観察した。その結果、第Ⅰ～第Ⅱ病期におけるD-VまたはV-D方向の撮影では、心胸郭比が正常に近く、軽度な左房増大が認められた。また、なかにはわずかな左室増大が認められた症例もあった。L-V方向の撮影では、わずかな例で尾側心waistの消退あるいは気管挙上が認められたが、その程度は比較的軽度であった。第Ⅲ～第Ⅳ病期のものでは、心胸郭比が減少し、左房の増大は2～3時の位置で、著明な増大が認められた。また、左室増大は大部分の例で認められ、とくに第Ⅳ病期のものでは、右室増大も認められ、心臓は球形を呈して心不全の様相を示すものが多かった。尾側心waistは大部分の例で消退し、気管挙上は左房位で挙上するものが多かったが、第Ⅳ病期のものでは、右房位挙上あるいは前胸位挙上も認められるものもあった。また、肺血管紋理が著明となり、passive congestionが増大している所見を示すものが多かった。このような心臓血管の形態的な変化は、同じような保存療法または対症療法を行なっても、その病勢経過が6カ月前後の比較的急性な経過を経て、第Ⅰ病期から第Ⅳ病期に進展し心不全に陥るものと、48カ月以上経っても心不全に陥らずに経過しているものがみられた。

心電図検査は45例の症例で可能であったが、僧帽弁閉鎖不全によって起るhemodynamicsの変化から、左房負荷による僧帽性P波、右房負荷による肺性P波、左室負荷による左室肥大、あるいは冠不全によるST segmentの変化などが観察された。これらの所見はhemodynamicsの異常による二次的な心臓機能の変化とみられた。また、このような変化は病勢経過によって進行がみられ、第Ⅲ～第Ⅳ病期には、これらの所見が一層著明に観察されると同時に肺水腫、胸水などによって低電位を示すものもあった。

心音図検査は30例の症例で実施したが聴診所見とほぼ同様の所見で、僧帽弁口部を最強点とする収縮期性雑音を示すが、その雑音のtypeはさまざまで、漸増-漸減性でdiamond typeを示すもの、漸減性の雑音を示すもの、持続性の雑音を示すものあるいは漸増-漸減性で、第Ⅰ音または第Ⅱ音をincludesするものと、しないものなどがみられた。また、なかには第Ⅲ音、あるいは第Ⅳ音を示す症例もみられた。このような心内雑音のtypeは、病勢経過によって増強するものもあるが、増強のみられない例もあり、一定のpatternを示さなかった。

僧帽弁閉鎖不全症においては、左室から左房への逆流血行が最も重要な病因となるので、本症における心収縮期の逆流血行をangiocardiologyで確認してみた結果では、明らかに心収縮期に左室から左房への逆流血行が確認された。そして第Ⅲ病期のものより、第Ⅳ病期のものでは、この逆流血行が肺静脈まで波及し、病態の進展した症例では、passive congestionが強いことが確認された。しかし、右室から肺動脈への影響は比較的軽微であった。

心臓血管内圧検査によって、僧帽弁閉鎖不全症におけるhemodynamicsの異常を観察してみると、左室圧ならびに右房圧が異常に高く、明らかに左室から左房への逆流血行がみられた。



しかし、なかには左室圧の変化が著明ではないが右房圧が異常に高い例もみられたので、弁口閉鎖の不全状態によって圧変化がみられるものと予想された。また、大動脈圧が比較的低いものが多いが、第Ⅲ～第Ⅳ病期で心不全の徴候を表わしている症例では、右室圧、肺動脈圧ならびに右房圧が上昇しているものがみられ、左心系の血行異常が右心系に波及して心不全に陥っている様相が確認された。

以上のような検査結果は、いずれにおいても僧帽弁口の異常によって hemodynamics の異常が発現し肺循環障害から生体循環障害へと進展する一連の循環障害であるとみられるが、これを実際の臨床において検査を行ない、原因究明を行なう場合は、臨床症状の観察から始まり、生体に支障のない検査法、すなわち血液、X線、心電図、心音図検査の程度で推断しなければならない。この場合その background として、僧帽弁閉鎖不全によって発現する hemodynamics の異常を理論的に解釈できなければならない。これまでの検査結果においては、angiocardio-graphy あるいは心臓血管内圧検査によって、左室から左房への逆流血行が確認されたことは、明らかな僧帽弁閉鎖不全を示しているものであり、その逆流血行が passive congestion を呈して肺の充血またはうっ血を生ずるために発咳が必発する。また、僧帽弁閉鎖不全の弁口を血流が通過する際に噴流雑音または左房壁への噴射性雑音が心内雑音として聴診または心音図で観察される。さらに逆流血行によって左房に血行の滞流が生ずる結果、左房は拡張し、X線像では増大像あるいは気管挙上として観察されるものと解釈される。そしてこのような hemodynamics の異常が長期にわたるときは、心臓の仕事量が増大して左室肥大が発現すると同時に、左房あるいは右房の負荷が増大し、passive congestion が進行して心不全へと進展する。さらに生体の循環不全が発現し、元気食欲、運動あるいは栄養低下などの臨床症状を発現すると解釈される。したがって、本症の臨床診断指針として臨床症状で必発する発咳の症状、聴診による収縮期逆流性の心内雑音、X線検査による左房拡張の所見が field の臨床における僧帽弁閉鎖不全症の最も特徴的な診断指針であると考えられる。

さらにこれまでの検査成績を確認する目的で、8例の剖検を行なった結果は、第Ⅰ～第Ⅱ病期のものでは、僧帽弁の浮腫あるいは血液浸潤などの変化がみられ、明らかに弁口の逆流血行によって僧帽弁の器質的な障害が発現しているとみられた。また、第Ⅲ～第Ⅳ病期のものでは、僧帽弁に線維性の増生物があり、いわゆる僧帽弁線維症とみられ、これによって一層弁口の閉鎖が不完全となっている様相がみられた。さらに心不全に陥った症例では、僧帽弁だけに限らず、大動脈弁あるいは三尖弁にも器質的な異常がみられた。

僧帽弁の病理組織学的所見では、いずれも線維性の増生、結合織の肥厚、浮腫ならびに炎症性の細胞浸潤がみられ、第Ⅰ～第Ⅱ病期の症例では、その変化の程度が軽度であったが、第Ⅲ～第Ⅳ病期の症例では、かなり重度な変化であった。このことは頭初において僧帽弁の機能的

な閉鎖不全が起り、これが経過して弁輪の器質的な異常に進展したものと考えられる。そして僧帽弁閉鎖不全による hemodynamics の異常が、passive congestion を増大させる結果、三尖弁の機能的閉鎖不全から器質的な閉鎖不全へ進展するものと理解される。

## 第Ⅱ章 実験例における機能的僧帽弁閉鎖不全の病態

これまでに述べた臨床例における僧帽弁閉鎖不全症の病態は、実際の臨床例において上診されてから臨床検査を行いその病態を把握して診断ならびに治療を行うと同時に、その病勢経過を観察したものである。したがって臨床例における病態発生については、畜主の稟告あるいは現症や臨床検査の結果から推断したものである。また、本症における病態発生については、これまでの報告をみてもあまり明らかにされておらず、僧帽弁閉鎖不全症の病態については、生理的な循環動態に対比して、僧帽弁閉鎖不全の場合に発現する異常血行動態を論理的に解釈している場合が多い。しかし、著者の経験した46例の臨床例における検査成績から考察すれば、臨床的にみられる僧帽弁閉鎖不全症は、発病頭初においては機能的僧帽弁閉鎖不全症であり、それが時日の経過にともない、しだいに僧帽弁の器質的な変化に進展し、第Ⅲ～第Ⅳ病期においては、いわゆる器質的僧帽弁閉鎖不全から心不全に陥るものと考察される。

そこで著者は、実験的に機能的僧帽弁閉鎖不全を作成して、その血行動態の変化を詳細に観察し、僧帽弁閉鎖不全症の病態発生を実験的に解明しようと試みた。本章では、まず僧帽弁の機能的閉鎖不全が発現した場合における心臓血管内圧の変動、心音図の変化、血液ガスの変動ならびに angiocardiology による心内血行の変動を中心に観察し、その実験成績から機能的僧帽弁閉鎖不全症の病態を理解することに努めた。

### 第1節 実験材料ならびに実験方法

実験材料は、犬糸状虫の寄生していない健康な1才未満の雑種成犬14例を使用した。これらの実験犬は雄6例、雌8例で体重6.0 kg～12.0 kgのものである。

実験方法は、大動脈にtapingを行うことによって左室の血行滞溜による遠心性拡張を発現させ、機能的僧帽弁閉鎖不全を作成したものである。その方法は、atropin 0.025 mg/kgを投与してpremedicationを行ったのち、pentobarbital sodium 25 mg/kgを投与して静脈麻酔を行ない、左側横臥位に保定したのち、左側第4肋間を切開して開胸を行なった。開胸後、心臓ならびに大動脈を直視下に露出し、左房圧が30～40 mmHgに上昇し、同時に左室から左房への逆流血行によって左房圧波にV波が認められる時点を指標として、大動脈弓部のtapingを行なった。この場合、あらかじめ頸静脈と頸動脈からcatheterを挿入し、右室圧と大動脈のta-

ping 後方圧を測定した。同時に左心耳ならびに左室遊離壁から catheter を挿入し左房圧と左室圧を測定した。angiocardiography は左室に挿入した catheter から ( conraxin H 5ml / head ) を手圧で注入して造影を行なった。血液ガスはそれぞれ挿入された catheter から sampling を行ない、大動脈における動脈血と右室における静脈血のガス分圧を測定した。心音図は左室遊離壁部にマイクを装置して pic-up し、心内圧と同時に記録した。

大動脈の taping を行なって左室の血行滞溜が生ずると、左室壁が遠心性に拡張して僧帽弁の機能的閉鎖不全が生じ、左室の血行は心収縮期に左房内に逆流する。taping を解除すると再び正常血行となり僧帽弁閉鎖も正常となるので、大動脈の taping をしめた場合と解除した場合とによって繰返し機能的僧帽弁閉鎖不全の血行動態を観察した。

## 第 2 節 実 験 成 績

### 第 1 項 心臓血管内圧の変動

上述の方法で開胸したのち、Catheterization を行なって肺動脈枝圧 ( PAWP )、左房圧 ( LAP )、左室圧 ( LVP )、大動脈圧 ( AP taping の後方圧)、主肺動脈圧 ( PAP )、右室圧 ( RVP )、ならびに右房圧 ( RAP ) を計測した。この場合 catheter を transducer に接続し、visigraph に記録して計測した。計測時期は、大動脈の taping によって左室の機能的僧帽弁閉鎖不全が発現した時期と、それを解除して正常血行に復した時期の収縮期ならびに拡張期圧を比較した。Fig. 35-1~8 に示したのは、その代表的な心臓血管内圧である。また、Fig. 36 に示したのは機能的僧帽弁閉鎖不全が発現した時点の心収縮期における心臓血管内圧の平均値を示したものである。

taping を行なったときの収縮圧を計測してみると、7 例における PAWP の平均値は 46.4 mm Hg であり、9 例の LAP の平均値は 53.0 mmHg で、左房内への強い逆流血行がみられ、同時に passive congestion を呈する所見であった。8 例における LVP の平均は 226.5 mmHg を示し、左室内の強い血行滞溜が認められ、左房への逆流血行があるとみられる所見であった。taping 後方における 7 例の AP の平均は 6.7 mmHg で、この場合における大動脈への血流はほとんど遮断状態にあった。また、6 例の PAP の平均は 59.8 mmHg であり、9 例における RVP の平均は 54.7 mmHg で PAWP と同様に著しく上昇を示した。しかし、7 例における RAP の上昇は平均 8.0 mmHg であった。このように大動脈の血行を遮断して左室を遠心性に拡張させることにより、機能的僧帽弁閉鎖不全が発現したときの収縮期逆流血行は、左房から肺動脈を経て右室ならびに右房まで逆圧差を生ずることがわかった。さらに、拡張期圧は、Fig. 37 に示したように 10 例の PAWP の平均は 33.7 mmHg で、12 例における LAP の平均は 36.8 mmHg であり、正常値 4.5 mmHg に比較して著しい上昇を示した。また、8 例の LVP の平均は 29.3 mmHg であったが、

30 mmHg を示すものが比較的多かった。この場合、9 例における AP の平均はほとんど変化がなく、16 例における PAP の平均は 37.4 mmHg で、収縮期とあまり変らない。9 例における RVP の平均は 2.3 mmHg であるが、なかには 10 mmHg を示すものもあった。また、7 例における RAP の平均はほとんど変化がみられなかった。このことは、拡張期においても左室ならびに左房に血流の滞溜があり、肺動脈の passive congestion も持続しているものとみられる。この場合、逆流血行による逆圧差は右室側の主肺動脈までであり、収縮期のように右房までは波及しないとみられる所見であった。このような圧変化は大動脈にかけた taping を解除すると PAWP で約 5 mmHg、LVP ならびに AP で約 20 mmHg の圧差がみられた以外は、taping 前とあまり変化がみられずに回復することから、機能的僧帽弁閉鎖不全による逆流血行は、とくに肺循環に強い影響を及ぼすものと考えられた。

## 第 2 項 心音図の変化

僧帽弁閉鎖不全症を臨床的に診断する場合の有力な情報として、僧帽弁口部心音の収縮期逆流性雑音が聴取されることである。また、実験的に作成した機能的僧帽弁閉鎖不全における逆流血行が心雑音としてどのように把握できるのかを確認する目的で、右室の遊離壁部にマイクを装着して心音を記録してみた。

その結果、大部分の例では、大動脈を taping し左室の遠心性拡張によって機能的僧帽弁閉鎖不全が発現した時点で、強い収縮期逆流性雑音が記録された。この雑音は Fig. 38 に示したように、第 I 音を includes して第 II 音にわたる漸増性の全収縮期逆流性雑音を示すものと、Fig. 39 に示したように第 I 音を includes しないで第 II 音にわたる漸増性の収縮期逆流性雑音を示すものとがみられた。

このことは大動脈の taping によって左室内の血行滞溜が起り、左室壁が遠心性に拡張することによって僧帽弁の機能的な閉鎖不全が発現し、心収縮期に左室内に滞溜した血液が閉鎖不全となった僧帽弁口を逆流して左房に流出する際に発現する心内雑音であることが確認された。この場合、収縮期逆流性の雑音が第 I 音を includes するものは、左室内の血流充盈度が高く左室壁の遠心性拡張がその極度に達している状態であることから、心収縮期の頭初において逆流血行が発現することによるものであり、第 I 音を includes しないものは、比較的左室内の血流充盈度が低く、心収縮が始まり、それがある程度進行して左室壁の遠心性拡張がその極度に到達した時点で逆流血行が発現することによるものと考えられた。

## 第 3 項 血液ガスの変動

大動脈と右室に挿入した catheter から動脈血と静脈血をそれぞれ sampling し、taping を

しめた場合と解除した場合の PaO<sub>2</sub>、PaCO<sub>2</sub>、a pH ならびに PvO<sub>2</sub>、PvCO<sub>2</sub>、v pH を計測した。

その結果、Fig. 40 に示したように、測定可能であった 8 例における PaO<sub>2</sub> の変動は、あまり一定の変動傾向がみられず、約半数の例では taping を行なって閉鎖不全が発現した時点で PaO<sub>2</sub> の減少がみられたが、その他の例では変化がみられないか、または反対に上昇するものもみられた。また、PaO<sub>2</sub> の減少した例では、taping を解除してもあまり回復しないか、またはさらに減少する傾向がみられた。PaCO<sub>2</sub> は 5 例で taping を行なった時点でわずかな増加がみられ、解除してもさらに増加する傾向を示した。他の 2 例でも taping の時期にわずかな減少を示したのち、解除した時点では増加を示し、1 例では解除後もわずかな減少がみられた。a pH に taping を行なった際にわずかに上昇を示すものもあったが、多くの例では変化がないかまたはわずかに下降を示し、解除後では全例下降する傾向も示した。

このことは、急性的な僧帽弁閉鎖不全における動脈血の酸素分圧は、あまり変動がないかまたはやや減少する傾向を示すが、動脈血における炭酸ガス分圧は増加する傾向にあり、pH は低下してアシドーシスの傾向を示すとみられる所見であった。

PvO<sub>2</sub> は taping したときにかすかに減少し、解除によって大部分の例が回復したが、1 例ではとくに増加したものがみられた。PvCO<sub>2</sub> は大部分の例で taping 時にやや増加し、解除後も増加する傾向を示したが、1 例で減少を示した。v pH は全例で taping 時に低下し、解除後も低下を示した。

したがって、静脈血においても動脈血と同様に酸素分圧はあまり著明な変動がみられないが、炭酸ガス分圧はやや増加する傾向にあり、pH が低下してアシドーシスの傾向を示すものとみられる所見であった。

#### 第 4 項 X 線所見の変化

実験的に作成した機能的僧帽弁閉鎖不全では、左室から左房に血行の逆流が起り、それが肺動脈、右室ならびに右房まで圧変化を及ぼすことが心血管内圧の測定で確認された。しかし、血圧の変化が必ずしも血流の変化と同調するとは限らない。すなわち血圧の変化は逆流血行の血流量が増加する場合と、血流量は変化せずに心臓または血管の縮少によって血圧の上昇がみられる場合もある。また、僧帽弁閉鎖不全症における臨床診断では、左室の angiocardiography によって左室から左房への逆流血行を確認して確定診断とする場合もあるので、こゝでは機能的僧帽弁閉鎖不全の場合における逆流血行の動態を angiocardiography で確認することとした。

左室内にあらかじめ挿入された catheter から、心収縮期に造影剤を注入して、左室から左房への逆流血行を造影してみると、左房圧が 14 ~ 45 mmHg に上昇した時点で、明瞭な逆流血

行が造影されるが、大部分の例では Fig. 41 に示したように、左房圧が約 30 mmHg に上昇した時点で明瞭な逆行血流が観察された。したがって、僧帽弁の機能的閉鎖不全による逆行血流は、おゝむねさきに述べた心血管内圧と併行するものとみられ、angiocardigraphy で明らかに左室から左房への逆流血行を観察し得るものは、左房圧が約 30 mmHg 程度に上昇し、それが右房圧まで波及することで、右室側の内圧検査による臨床診断の重要な指針となり得ると考えられた。しかしながら、左房圧が 14 mmHg 程度でも僧帽弁の閉鎖不全による逆流血行がみられることは、必ずしも心血管内圧と併行するとは限らない例も存在することを示唆しており、このような例では肺動脈から右室あるいは右房圧に及ぼす圧変化が比較的少ないことから、右室側での圧変化による臨床診断としてはあまり適確ではないと考えられ、このような例ではむしろ左室からの angiocardigraphy による診断が正確を期するうえに重要であるとみられる所見であった。

### 第 3 節 小 括

以上のように14例の実験犬を使用して、開胸したのち、大動脈に tapping を行ない、左室に血行滯溜を起すことによって左室壁を遠心性に拡張させ、僧帽弁の機能的な閉鎖不全を発現させた。この場合の心血管内圧を計測してみると左室圧が約 220 mmHg 程度に上昇すると、機能的僧帽弁閉鎖不全が発現し、左室内の血行が左房へ逆流し、左房圧は約 30 mmHg 程度に上昇する。左房圧の上昇は肺静脈ならびに肺動脈に逆圧差を生じ、いわゆる passive congestion を呈し、肺動脈枝圧が約 45 mmHg 程度にまで上昇する。この逆圧差は右室圧で約 55 mmHg、右房圧で 8 mmHg の上昇がみられるので、あきらかに機能的僧帽弁閉鎖不全による逆流血行の逆圧差は右心系の右房圧まで波及することが確認された。このことは僧帽弁閉鎖不全症の場合、右心系の心血管内圧測定を行なうことによって、passive congestion ならびに僧帽弁閉鎖不全による逆流血行を推定する診断指針として重要であると考えられた。

また、機能的僧帽弁閉鎖不全の場合に、逆流血行による心内雑音について検討した結果では、左室圧が約 220 mmHg、左房圧が約 30 mmHg 程度に上昇して、あきらかに左室から左房への逆流血行が生じているとみられる時点では、第 1 音を includes して漸増性の収縮期雑音を示すものと、第 1 音の後方から漸増性の収縮期雑音を示すものとがみられたが、前者は心収縮期に左室内血液充盈度が極期に達した場合であり、後者はその充満度が比較的低い場合であると考えられたが、いずれにしても僧帽弁閉鎖不全によって左室から左房への逆流血行が生ずる場合は、収縮期逆流性雑音として心音図に記録することが可能であり、僧帽弁閉鎖不全症の臨床診断法として重要な指標となることが確認された。

機能的僧帽弁閉鎖不全における血液ガスの変動を測定してみた結果では動、静脈ともに  $PO_2$  の変動はあまり著明ではないが、 $PCO_2$  は動・静脈系ともに機能的僧帽弁閉鎖不全が発現した

時期に増加する傾向を示し、また、 $apH$  ならびに  $vpH$  も低下し、アシドーシスの傾向を示した。このことは、逆流血行による *passive congestion* によって、肺の循環障害ならびに代謝障害が生ずるとみられることから、呼吸性アシドーシスの傾向をますものと考えられた。

さらに、機能的僧帽弁閉鎖不全の場合における逆流血行を、*angiocardiography* で観察してみると、左室圧が約 220 mmHg 左房圧が約 30 mmHg 以上に上昇した場合は、あきらかに左室から左房への逆流血行が観察され、僧帽弁閉鎖不全の確認診断として有効であった。しかし、なかには左室圧が約 180 mmHg、左房圧が約 15 mmHg 程度でも逆流血行が認められた例もあり、このような例では逆圧差が右心系まで波及しないことに留意すべきであろう。

### 第Ⅲ章 実験例における器質的僧帽弁閉鎖不全の病態

臨床例における僧帽弁閉鎖不全症の病態発生は、第Ⅰ～第Ⅱ病期のように心機能が完全に代償し得る時期においては、機能的僧帽弁閉鎖不全の状態とみられるが、第Ⅲ～第Ⅳ病期のように、心機能の代償不全が発現した状態では、僧帽弁の器質的変化が障害に進展すると考えられる。このことは臨床例における剖検所見で、第Ⅰ～第Ⅱ病期における僧帽弁の異常は浮腫ならびに血液浸潤の変化にとどまっているが、第Ⅲ～第Ⅳ病期においては線維性の増生物がみられて、器質的な変化に進展している所見からも伺える。

機能的僧帽弁閉鎖不全は、左室腔が遠心性に拡張した場合、弁の腱索および弁輪は伸張しないために弁の閉鎖が不完全となるもので第Ⅱ章で述べたように実験的には *out flow* を抑制し、左室に血流の滞溜を起させることによって機能的僧帽弁閉鎖不全を発現させることができる。しかし、器質的な僧帽弁閉鎖は必ずしも左室壁の拡張にもとづく閉鎖不全とは限らず、弁輪または腱索などの器質的な障害、すなわち弁の破壊、腱索の断裂あるいは弁輪の増生物によって弁口の閉鎖が不完全となる場合もある。

著者のこれまでの観察した臨床例における僧帽弁閉鎖不全症では機能的僧帽弁閉鎖不全から弁輪に物理的な刺戟が長期にわたって加えられる結果、弁輪に炎症が起り、その部位に線維性の増生物が発生して、器質的な閉鎖不全へと発展したものと考えられ、なかにはそれが原因で腱索の断裂を起した症例もみられると同時に、病期が進行するほど弁輪の器質的な障害が進展する傾向がみられた。

そこで著者は、人為的に可能な限り臨床例に近い器質的僧帽弁閉鎖不全症を再現しようと考え、弁輪に人工的な刺戟を加えて線維性の増生を発現させ、器質的な僧帽弁閉鎖不全を作成することを検討した。しかし、これらの方法では必ずしも *constant* な閉鎖不全を作成することができなかつたので、外科的に僧帽弁の一部の腱索を切断することによって、器質的僧帽弁閉鎖

不全症を作成した。この場合の僧帽弁閉鎖不全は、必ずしも臨床例の場合と同一には考えられないが、弁輪の器質的な障害によって閉鎖不全が発現し、それによって起る逆流血行は、hemodynamics の状態からみればかなり臨床例の場合と共通するものと考えられる。

そこで開胸したのち左室壁からフックナイフを穿孔し、中隔弁の腱索を一部切断することによって作成した器質的僧帽弁閉鎖不全症の実験例について、4 カ月間にわたり、心臓機能検査を中心に観察を行ない、器質的僧帽弁閉鎖不全症の病態を理解することに努めた。

## 第 1 節 実験材料ならびに実験方法

実験材料は犬糸状虫の寄生していない健康な 1 才未満の雑種成犬 4 例を使用した。これらの実験犬は雄 1 例、雌 3 例で、体重は 6 ~ 9.5 kg であり、実験にさきだって臨床検査を行なったのちに実験に供した。

実験方法は atropin 0.025 mg/kg 投与して premedication を行なったのち、pentobarbital sodium 25 mg/kg を投与して導入麻酔を行なったのち、GOF 吸入麻酔下で第 4 肋間を開胸し、直視下に心臓を露出したのち、左室の大動脈弁下部から改良したフックナイフを左室腔内に穿孔した。穿孔したフックナイフのフックを心室中隔弁の腱索にかけ索引することによって切断した。中隔弁の腱索が切断されると、二尖弁の中隔側の弁は弁帆を形成せず血行に浮遊し、弁口の約  $\frac{1}{3}$  程度の閉鎖不全口を形成し、心収縮期に左室から左房へ著明な逆流血行が生ずる。この場合、左房圧の上昇ならびに左室造影を行なって逆流血行を確認したのち、通常の方法で開胸した。観察方法は心臓血管内圧、心音図、心電図、ならびに X 線検査を行ない、実験開始前を対照として開胸直後、10 日、30 日、120 日を経過した時点で観測を行なった。観測終了後は全例剖検を行ない、肉眼的ならびに病理組織学的に観察した。

## 第 2 節 実験成績

### 第 1 項 心臓血管内圧の変動

心臓血管内圧の測定は、NLA 変法または GOF 麻酔下で頸動脈または頸静脈あるいは股動脈または股静脈から Catheterization を行なって、肺動脈枝圧 (PAWP)、左房圧 (LAP)、左室圧 (LVP)、大動脈圧 (AOP)、主肺動脈圧 (PAP)、右室圧 (RVP)、ならびに右房圧 (RAP) を計測した。圧記録の方法は catheter を transducer に接続し、visigraph に直接法で記録した。計測時期は実験開始前を対照として、腱索切断を行なって閉鎖不全を確認し開胸した直後、ならびに 10 日、30 日、120 日を経過した時点で計測した。

その計測成績は Fig. 42 に示したように、4 例のうち、1 例は 10 日を経過した時点で斃死したが、他の 3 例は 120 日後までの長期観察が可能であった。各部位における心臓血管内圧は、



左室圧が10日前後に一過性に上昇した例もみられたが、120日を経過した時点では、対照値に比較して約20～50%の減少がみられた。左房圧は、閉鎖不全を発現させた直後には急激な上昇を示したが、その後やや下降する例もみられた。

しかし、120日を経過した時点では変化のみられない例もあったが、80%程度の上昇を示す例もみられた。肺動脈枝圧は1例でやや下降を示したが、他の3例はいずれもかなりの上昇がみられ、高いもので40～90%近くの上昇がみられた。肺動脈圧は2例で下降する傾向を示したが、他の2例では上昇する傾向を示し、約20～40%の上昇を示した。右室圧は1例で下降する傾向を示したが、3例では120日を経過した時点で約50～90%の上昇がみられた。

その代表的な実験例の心血管内圧曲線は、Fig. 43-1～11に示したように、左室圧は閉鎖不全発現の直後でやや減少し、10日を経過した時点では約20%の上昇を示し、120日を経過した時点では約50%の減少がみられた。この減圧は僧帽弁閉鎖不全によって、弁帆の抵抗が減じ、左房への逆流血行が生ずる結果とみられる所見であった。この場合の右房圧は経日的に上昇し、120日を経過した時点では約80%の上昇率を示していることから、明らかに左室から左房への逆流血行による右房圧の上昇とみられる所見であった。また、静脈系の肺動脈枝圧は経日的に減少する傾向を示し、120日を経過した時点では約30%の減少を示した。右室圧は経日的に上昇する傾向がみられ120日を経過した時点では約90%の上昇がみられると同時に、肺動脈圧は経目的な上昇を示し、120日を経過した時点では約40%の上昇を示した。このことは、肺動脈枝ならびに肺動脈が拡張し、passive congestionの状態がかなり進行している状態とみられる。同時に右室圧ならびに右房圧の上昇は、逆流血行による抵抗が肺循環を經由して右心系に波及した状態を示し、心不全に陥る徴候がみられ、臨床例とほぼ同様の傾向を示しているとみられる所見であった。

このように、心臓血管内圧の変化を示した実験例の臨床症状はpassive congestionによるとみられる発咳が著明であり、倦怠感が強く、聴診所見においても明瞭な収縮期逆流性の雑音が聴取され、臨床例でみられた第Ⅲ病期の様相を呈しており、明らかに器質的僧帽弁閉鎖不全症が発現したとみられる所見を示した。

しかしながら、Fig. 44-1～12に示したように、左室圧は経目的に減少したが、その減少率は120日を経過した時点で約20%程度であり、右房圧が120日を経過した時点で10%程度の増加率を示し、左室から左房への逆流血行が比較的少ないとみられた実験例では、肺動脈枝圧が漸時上昇して、90%近い上昇率を示した。この場合、肺動脈は漸時減少し、120日を経過した時点では、約10%程度の減少がみられた。また、右室圧も減少する傾向を示し、120日を経過した時点では約20%近い減少であった。

このことは、僧帽弁閉鎖不全の状態が、比較的軽度であり、左室から左房への逆流血行はそ

れほど著明ではなく、肺血管抵抗のみが高まっている状態とみられる所見であった。

このような例では臨床症状も比較的軽く、朝夕の発咳がみられ、聴診所見では収縮期逆流性の雑音が聴取された以外は、ほとんど僧帽弁閉鎖不全症としての特徴的な症状はみられなかった。したがって、この実験例では、実際の臨床例でみられる第Ⅰまたは第Ⅱ病期における初期の状態を示しているとみられる所見であった。

## 第 2 項 心音図の変化

心音図は、熱ペン式心音心電計 RS 201 型を使用し、無麻酔横臥位で各弁口部から接触型マイクロホンで pic-up した。記録時期は実験開始前を対照として 10 日、30 日、120 日を経過した時点で記録した。

その成績は、腱索切断後において全例で逆流血行による収縮期雑音が記録されたが、切断された腱索の状態によって、必ずしも全例において同様な心雑音を示すとは限らなかった。また、腱索が大きく切断され、僧帽弁閉鎖不全の状態が著明であった例では、Fig. 45-1~4 に示したように、僧帽弁口部を最強点とする全収縮期漸減性の雑音が記録された。また、この雑音は M または H の音域で著明であり、その他の音域では不明瞭であった。さらに、経時的には逆流性雑音が漸時明瞭となる傾向がみられた。

しかしながら、Fig. 46-1~4 に示したように、腱索の切断が少なかったとみられた症例では、腱索切断後 10 日~30 日の時点で、比較的明瞭な収縮期漸減性の雑音が記録されたが、120 日を経過した時点ではかなり不明瞭となり、わずかな漸減性の雑音が記録されたに過ぎない。このことは、前例と異なって腱索の切断が不十分で、あまり著明な僧帽弁の閉鎖不全が発現しなかったことによるものとみられ、心臓血管内圧所見と一致する所見であった。

## 第 3 項 心電図の変化

心音図検査と同様に熱ペン式心音心電計 RS 201 を使用し、無麻酔で A-B 誘導法、標準肢誘導法、胸部単極誘導法ならびに胸部単極補助誘導法で記録した。この場合の電極は針電極を使用し、実験前を対照とし 10 日、30 日、120 日を経過した時点で記録し、経日的な観察を行なった。

4 例における心電図の全体的な変化は、実験的な僧帽弁閉鎖不全の発現後、約 30 日を経過した頃から、左房拡張が起因するとみられる僧帽性 P 波が発現し、120 日を経過する頃には、この僧帽性 P 波がかなり明瞭になると同時に、病態の進行した例では二峰性 P 波を示し、やがて肺性 P 波に移行する状態がみられた。しかしながら、左室肥大の所見あるいは右室肥大の所見はあまり著明ではなく、120 日程度の病勢経過では、あまり心肥大が発現しないものとみら

れた。

その代表的な例として、比較的明瞭な器質的僧帽弁閉鎖不全を呈し、第Ⅲ病期に相当する臨床症状を現わした例についてみると、Fig. 47-1~8 に示したように、A-B誘導法においては閉鎖不全発現後30日を経過した時点から、A-BⅠ、A-BⅡ、A-B aVRの誘導で僧帽性P波がみられ、同時にST segmentの上昇または下降がみられることから、逆流血行によって左房の拡張があり、passive congestionを示していると同時に、冠不全の状態を示しているとみられる所見であった。さらにこのような所見は、120日を経過した時点で一層明瞭となり、漸時に病態が進行している状態を示していた。肢誘導法においてもA-B誘導法の場合と同様の所見であったが、30日を経過した時点で発現した僧帽性P波は、他の誘導法に比較して最も著明であった。また、120日を経過した時点では二峰性P波を示し、僧帽性P波から肺性P波に移行する状態がみられpassive congestionの逆行を伺わせる所見であった。また、このような所見は臨床例で観察された第Ⅱ~第Ⅲ病期における僧帽性P波と同様の所見であり、病勢が進行して第Ⅳ病期に至れば、肺性P波に移行するものとみられる所見であった。

また、僧帽弁の閉鎖不全が比較的軽度であり、臨床例の第Ⅰ病期に相当する実験例では、Fig. 48-1~8 に示したように、A-B誘導法では閉鎖不全発現後10日を経過した時点で、T波の増高が著明であったが、この所見は開胸手術による影響とみられる所見で、循環異常によるものとはみられない。その他、P波またはQRS群にもほとんど変化がみられなかった。標準肢誘導では10日を経過した時点でT波の増高がみられ、30日を経過した時点では僧帽性P波ならびにST segmentの下降がみられたが、前例に比較して極めて軽度であった。また、120日を経過した時点でもあまり進行がみられなかった。このような所見は、臨床例でみられた第Ⅰ病期に相当する所見であった。

#### 第4項 X線所見の変化

X線撮影はNLA変法またはGOF麻酔で頸動脈または股動脈からcatheterizationを行ない、左室造影によるangiocardiologyで僧帽弁閉鎖不全による左室から左房への逆流血行を確認した。また、心臓血管の形態的な変化が、臨床例における形態的な変化とどのように対応するかを確認するために、V-DまたはL-V方向投射で単純撮影を行なった。

その検査成績はFig. 49-1~2に示したように、僧帽弁の腱索が大きく切断された例では、術前の所見では、心収縮期に左室ならびに大動脈に血流が駆出され、左房への逆流血行は全くみられないが、僧帽弁の中隔弁を切断した直後においては、左室から左房への逆流血行がみられた。これが10日を経過した時点では、一層明瞭に観察され、120日を経過した時点では、逆流血行が左房から肺静脈にまで波及している様相が明瞭に観察される。したがって、腱索を切

断した当初より僧帽弁閉鎖不全が経日的に進行し、120日を経過した時点では肺静脈への逆流がみられることから、明らかに逆流血行によって passive congestion が起っているとみられる所見であり、臨床例の angiocardiography で観察された第Ⅲ～第Ⅳ病期の所見と同様の所見であった。

しかしながら、Fig. 50-1~2 に示したように、僧帽弁の腱索が小さく切断された例では、切断直後に左室から左房への逆流血行が著明に観察されたが、10日後ならびに120日後の所見においては、あまり逆流血行の進行がみられず、肺静脈への波及もみられなかった。このような例では病態の進行がおそく passive congestion の程度も比較的軽度であり、臨床例における第Ⅰ～第Ⅱ病期に相当するとみられる所見であった。

### 第5項 剖検所見

4例の実験例のうち1例は18日を経過して斃死し、他の3例は120日後の検査を終えたのち剖検を行ない、肉眼的ならびに病理組織学的に観察した。

実験例における心臓の肉眼的な所見は、僧帽弁の腱索が切断された状態によって相違がみられ、Fig. 51 に示したように、中隔弁の腱索が大部分切断されているものと、Fig. 52 に示したように、その一部が切断されているものとがみられた。しかし、いずれの例においても弁口の閉鎖は不完全で、明らかに閉鎖不全の状態を示しており、腱索が大きく切断されたものでは閉鎖不全口も大きく、腱索が小さく切断された例では閉鎖不全口も小さかった。また、閉鎖不全の弁輪は浮腫状を示し、線維性の増生物がみられると同時に閉鎖不全の強い例では、左房壁に jet 噴射による出血斑がみられた。

このような肉眼的所見は、臨床例でみられた所見とほぼ一致するものであるが、実験例では120日程度の経過であったことから、臨床例でみられた第Ⅳ病期のような弁輪の器質的な障害はみられなかったが、第Ⅱ～第Ⅲ病期でみられた所見と同様な程度の器質的障害がみられた。

僧帽弁の病理組織学的所見は、Fig. 53, 54 に示したように、線維性の増生、浮腫、結合織の肥厚ならびに炎症性細胞の浸潤がみられた。しかし、その変化の程度は臨床例の第Ⅲ～第Ⅳ病期のそれに比較して軽度であった。このことから、臨床例でみられた弁輪の増生物は発病当初においては機能的僧帽弁閉鎖不全が発現し、それが長期にわたる逆流血行の物理的な刺激によって、器質的な障害へと発展したものと想定された。

### 第3節 小 括

実験的に器質的僧帽弁閉鎖不全を作成し、臨床例における僧帽弁閉鎖不全症の病態発生を理論的に理解しようと考えた。そこで健康な犬4例を使用し、開胸したのち左室壁からフックナ

イフを穿孔し、心室中隔弁の腱索を切断することによって人為的な器質的僧帽弁閉鎖不全を作成した。このようにして作成した僧帽弁閉鎖不全においては、心室中隔弁の腱索が切断されるために angiocardiography で観察すると心収縮期において左室充盈の際、完全な弁帆を形成せず、一部に閉鎖不全口が生じ、左室内の血流は左房内に逆流する。この逆流現象は腱索の切断された大きさによって異なり、大きく切断された場合は逆流血行が著明で、左房から肺静脈へ波及し、経日的な観察で 120 日を経過した頃には passive congestion の状態が明瞭に発現する。そして臨床症状は発咳、倦怠、運動拒否ならびに心内雑音が聴取され、臨床例でみられた第Ⅱ～第Ⅲ病期の症状を呈した。

しかし、腱索の切断が小さかった例では、腱索を切断した当初においては明瞭な逆流血行がみられたが、経日的な観察においてはあまり逆流血行の進行がみられず passive congestion の状態も進展しなかった。また、臨床症状も聴診で雑音が聴取された以外は、あまり著明な変化を示さず、臨床例の第Ⅰ～第Ⅱ病期に相当する所見であった。

このような実験例の心音図変化は、腱索切断直後から収縮期漸減性の心雑音が記録されるが逆流血行が著明な例ほど明瞭であった。しかし、雑音の type は臨床例と同様に必ずしも一定の pattern を示すとは限らなかったが、収縮期逆流性の雑音であり、僧帽弁口部を最強点とする所見は、かなり臨床例と共通する所見であった。

心電図検査の所見では、腱索切断後 30 日を経過する頃から僧帽性 P 波が出現し、左房拡張の様相が伺え、120 日を経過する頃には一層明瞭な僧帽性 P 波または二峰性 P 波を示し、passive congestion の進行にともなって僧帽性 P 波から、肺性 P 波へ進行するとみられる所見を示した。このような所見は、臨床例でもみられた第Ⅰ病期から第Ⅳ病期までの移行経過を観察した所見と共通するもので、病期の進行を表現する所見とみられた。

X 線所見においては、腱索切断によって明らかな血行の逆流現象が確認され、これを経日的に観察すると、腱索が大きく切断され逆流血行の多い例では、肺静脈まで逆流血行がみられ、passive congestion が一層著明に現われることが確認された。これに反して、腱索の切断が小さい例では、逆流血行が少なく passive congestion の状態も比較的軽度であった。このことから、弁口の器質的な障害の程度によって病態の進行も異ると想定された。

このようにして、心室中隔弁の腱索を切断することによって実験的に器質的僧帽弁閉鎖不全を作成し、これを経日的に 120 日間にわたって観察した結果では、臨床症状、心血管内圧、X 線検査の成績から、かなり臨床例に近い状態で第Ⅰ病期と第Ⅱ～第Ⅲ病期に相当するとみられる器質的僧帽弁閉鎖不全を作成することができた。

これらの実験例を剖検して、弁口の状態を観察してみると、切断された腱索によって弁口の不完全閉鎖が生じていると同時に、他の弁輪にも浮腫ならびに線維性の増生物がみられた。ま

た、この状態は臨床例でみられた第Ⅱ～第Ⅲ病期の剖検所見に相当する所見であった。また、僧帽弁の病理組織学的所見においても、線維性の増生、結合織の肥厚、浮腫ならびに炎症性細胞の浸潤などがみられた。左室壁には jet 噴射によるとみられる出血斑も観察された。このことは、腱索切断の当初においては逆流血行によって弁輪に物理的な刺戟が加わり、時日の経過とともに弁輪に炎症が生じ、線維性の増生に進展するものと想定された。

このような実験結果から臨床例における器質的な僧帽弁閉鎖不全症は、その発病当初においては、機能的僧帽弁閉鎖不全が発現し、その逆流血行が物理的に弁輪を刺戟する結果弁輪の炎症が起り、時日の経過とともに器質的な僧帽弁閉鎖不全症に進展するものと考えられ、本症における病態発生について一応の理解ができたと考える。

## 第Ⅳ章 総括ならびに考察

犬の僧帽弁閉鎖不全症について、その病態究明と実際の臨床診断指針を得ることを目的としてこの研究を実施した。実施方法は外来または入院患者を対象として、約2年間の間に80例余りの僧帽弁閉鎖不全症を観察し、そのうち理化学的な臨床検査の可能であった46例について一般臨床症状、血液検査、心電図、心音図検査、X線検査、angiocardiography、心臓血管内圧検査ならびに剖検を行ない、臨床例における僧帽弁閉鎖不全症の病態を検討した。さらに実験的な機能的僧帽弁閉鎖不全、ならびに器質的僧帽弁閉鎖不全を作成して僧帽弁閉鎖不全の病態発生について検討を加えた。そしてこれらの検査成績ならびに実験成績から、犬における僧帽弁閉鎖不全の病態について考察を加え field における本症の臨床診断指針を明らかにした。

臨床的に観察した46例の僧帽弁閉鎖不全症を犬種別にみるとマルチーズ25例、狆10例、ポメラニアン3例、ブードル2例、シュナウザー、ヨークシャテリア各1例、雑種4例で大部分が toy 系の小型犬種であった。年齢別には4～15才令で6才以上のものが43例、そのうち10才を越えるものが22例で老令のものが多かった。性別では雄27例、雌19例で、体重は2.0～5.0 kgのものが40例で大部分が小型犬で屋内飼育のものが多かった。

このような症例を Ettinger, S. J. ら<sup>5)</sup>の病期別分類を参考として、46例の臨床例を病期別に分類し、その臨床症状を観察してみると、第Ⅰ病期の症状を示したもの18例、第Ⅱ病期の症状を示すもの5例、第Ⅲ病期の症状を示すもの11例、第Ⅳ病期の症状を示すもの12例であった。その臨床症状は、第Ⅰ病期を示す症例では、元氣、食欲ならびに栄養状態には異常が認められず、聴診所見で僧帽弁口部を最強点とする収縮期雑音が聴取される以外は、畜主も全く異常に気付かず、健康診断または他の疾患による上診で発見されるものが多かった。第Ⅱ病期を示す症例では、元氣、食欲ならびに栄養状態には異常を認めないが、朝夕または夜間に乾

性の咳を発し、収縮期雑音が比較的著明に聴取され、畜主は発咳を理由に上診したものが多かった。第Ⅲ病期を示す症例では、元気消退し、食欲不振、栄養状態の低下がみられ、運動を好まず、昼夜にわたって強い乾性の発咳があり、ときには祛咳または嘔吐がみられ、著明な収縮期雑音が聴取され、畜主は発咳を理由に上診したものが多かった。第Ⅳ病期を示す症例では元気、食欲の著しい減退、運動拒否、昼夜にわたる乾性の発咳、呼吸異常、祛咳または嘔吐、鼻汁の排泄、ときに失神などの症状を発現し、畜主は重篤な疾病という理由で上診したものが多かった。

以上のように臨床例における僧帽弁閉鎖不全症は Detweiler, D. K.,<sup>3)</sup> Das, K. M.,<sup>2)</sup>あるいは Kersten, U. ら<sup>11)</sup>の報告しているように、圧倒的に toy breed の犬種で、室内で飼育され、家族と同居しているものに多かった。また、性別では、雌より雄に多くみられ、純系に繁殖されたものに発病が多い傾向にあった。これらの臨床症状は Ettinger, S. J. ら<sup>5)</sup>の病期分類とおむね適合するもので、臨床症状を詳細に観察することによって本症の臨床診断がある程度可能であることがわかった。しかしながら、Detweiler, D. K. ら<sup>4)</sup>が報告しているように、2～3才から本症が発病し、5～7才で収縮期雑音が聴取され、8～9才で左室機能障害を発現し、10～12才でうっ血性心不全に陥るといふ病勢経過は必ずしも適合せず、10才を越えても第Ⅰ病期または第Ⅱ病期の症状を発現し、心代償不全の症状やうっ血性心不全の症状を発現しない症例もみられた。また、その病勢経過を第Ⅰ病期から6～14カ月間にわたって観察してみると、時日の経過にともなってしだいに病勢が進行して第Ⅳ病期に至り心不全に陥るものと、第Ⅳ病期の症状を示しながらも心不全に陥らないものとがみられた。このことは、必ずしも若令で発病し、年令経過にともなって病期が進行するものとは限らず、発病の時期は年令にかかわらずその要因によって発病し、発病したのちは時日の経過にともなってしだいに病勢の進展がみられるものと考えられた。

臨床的に観察した症例のうち、検査可能であった40例について血液検査を行った結果では、病勢の進行にともなう risk の状態を判定するための参考資料は得られたが、僧帽弁閉鎖不全症を血液検査の成績から判定し得るような特徴的な検査成績は得られなかった。

臨床的に観察した46例の全例についてX線検査を行なった結果では、第Ⅰ～第Ⅱ病期の症状を示した例においては、D-VまたはV-D像で大部分の例では3時の位置に左房の突出がみられ、なかには左室がわずかに増大しているものもあった。L-V像では左房増大のみみられた例で尾側心 waist の消退がみられた。また、気管の左房位挙上、右房位挙上または前胸位挙上や前胸位下降などがわずかの例でみられ、肺血管紋理は明瞭で passive congestion の状態を示すものが多かった。第Ⅲ病期の症状を示した症例では、左房の突出ならびに左室の増大が著明であり、なかには右房または右室の軽度または中等度の増大がみられるものもあった。ま

た、左房位気管挙上を示すものが多かったが、右房位気管挙上を示すものもあった。尾側心 waist は大部分の例で消退し、不鮮明であった。肺血管紋理は著明で passive congestion の状態は第Ⅱ病期のものより一層著明であった。また、なかには軽度の肺水腫、胸水などの所見がみられるものもあった。第Ⅳ病期の症状を示す症例では、左右心室の増大が著明で心臓は球形を呈し、全例で左房突出がみられると同時に、大部分の例で右房の増大がみられた。また、尾側心 waist は消退し、左房位または右房位での気管の挙上がみられ、肺血管紋理は明瞭で passive congestion は一層増強して観察された。

このような X 線検査所見は Hamlin, R. L. <sup>9)</sup> の報告のように、おおむね病期別の stage に分類することができるが、必ずしも典型的な所見を示すとは限らないので、僧帽弁閉鎖不全症における X 線所見として、病勢の初期(第Ⅰ～第Ⅱ病期)には V-D 像または D-V 像において、3 時の位置における左房の突出、すなわち左室から左房への逆流血行による左房拡張の所見に注目して観察すべきであろう。また、左房拡張は L-V 像における尾側心 waist を不鮮明にすると同時に、気管の左房位挙上を起すので、これらの所見を参考に判読すべきであると考えられた。病勢の中期(第Ⅲ病期)では、左房の突出は一層明瞭となり、左室代償不全にともなう左室の増大所見がみられることに注目すべきであり、また、肺動脈への逆流血行が強くなることから、肺血管紋理が一層明瞭となって passive congestion が進行している状態や、気管挙上は左房位からなかには右房位に変遷することにも注意すべきであると考えられた。第Ⅳ病期では左右の心代償不全が著明となるので、左右の心室増大所見のため、左房の突出が比較的判読しにくくなり、右房の増大が著明となることに注目すべきであろう。この場合の肺動脈紋理は、ときとして肺水腫または胸水のために不鮮明となる場合があるので注意すべきである。さらに心代償不全は本症と、他のうっ血性心不全との類症鑑別が重要であり、この場合には左房位の突出を確認することによって、ある程度鑑別し得ることに注目すべきであると考えられた。

また、観察可能であった 7 例の症例について、6 カ月から 48 カ月にわたる病勢経過を観察すると同時に、X 線所見の経時的な観察を行なってみると、おおむね病勢の進行にともなって X 線所見も変化することが確認され、病期の判定をする臨床診断の方法として X 線検査は極めて実用的な検査法であることがわかった。

臨床症状を観察した症例のうち、検査可能であった 45 例の症例について心電図検査を行なった結果では、病勢の初期においては僧帽性 P 波がみられると同時に ST segment 上昇ならびに下降がみられた。また、病勢の中期から後期にかけては、僧帽性 P 波と肺性 P 波がみられ、ST segment の変化は一層著明になり、左室肥大の所見も観察されることが本症の特徴的な所見であった。このような所見は左室から左房への逆流血行によって、左房のうっ血性拡張が発現して僧帽性 P 波が出現し、さらに passive congestion が進行するにしたがって肺性 P 波に



移行すると考えられる。また、ST segment の変化は左室から大動脈への駆出量が減少するため、冠不全の状態を示すものと考えられた。

しかしながら、Wallace, C. R. ら<sup>19)</sup> の報告しているように、慢性僧帽弁線維症では 53% に不整脈がみられたというが、著者の観察では 1 例に上室性期外収縮が観察されたのみであった。実際の臨床例では心音図検査が困難であるが、検査可能であった 30 例について心音図検査を実施した結果、全例において僧帽弁口部を最強点とする収縮期逆流性の心内雑音が観察され、聴診所見を裏付ける所見として重要であった。しかしながら、心内雑音の type はさまざま、全収縮期漸増-漸減性、漸減性あるいは第 I 音を includes するもの、第 II 音を includes するものなどで、病期別による一定の傾向はみられなかった。このことは、僧帽弁閉鎖不全の状態が必ずしも病期と併行するものとは限らず、閉鎖不全口の大きさ、または閉鎖不全の状態あるいは逆流血行の程度によって心雑音も異なるものと考えられた。しかしながら、Goold, L. ら<sup>6)</sup> は、本症における初期に第 I 音の増強がみられるというが、著者の観察ではあまり著明ではなかった。また、第 IV 病期の状態では、むしろ心内雑音が減弱する傾向がみられた。

以上、これまでに観察した臨床症状ならびに臨床検査の成績は臨床例における僧帽弁閉鎖不全症を臨床的に診断する場合の診断指針となるものと考えられる。しかしながら、これらの検査結果は、僧帽弁閉鎖不全による心内血行または循環異常によって発現する変化の一部をとらえて得られた成績であり、このような検査結果と hemodynamics の関係を証明することによって、一層検査結果の信頼度を増すと同時に、理論的な解釈に役立つと考えられる。そこで、angiocardiology ならびに心血管内圧検査を実施して hemodynamics の変化を観察してみた。

検査可能であった第 III ~ 第 IV 病期の症例 4 例について、全身麻酔下で catheterization を行ない、左室内に造影剤を注入して左室から左房への逆流血行を観察してみると、僧帽弁の閉鎖不全口と心収縮期に左室から左房への著明な逆流血行が確認された。この逆流血行は Das, K. M. ら<sup>2)</sup> の報告と同様であったが、左房までの逆流で肺静脈への逆流がみられないものでは passive congestion が比較的軽度であり、肺静脈まで著明な逆流がみられる症例では、passive congestion も著明であった。このような passive congestion が気管枝を刺戟し、本症の主要な臨床症状である発咳を誘発するものと考えられた。

このような逆流血行は逆流する血流量によっても相違がみられると考えられたので、検査可能であった 6 例の臨床例について同様の方法で catheterization を行ない、収縮期ならびに拡張期圧を計測してみた。その結果、左室圧は 138 ~ 220 mmHg でいずれも高く、大動脈圧は大部分の例で 140 mmHg 以下で正常値より低かった。このことは左室から大動脈への血流量の減少と左室から左房への逆流血行を示唆する所見であった。また、右室圧は 34 ~ 120 mmHg で肺動脈圧は 34 ~ 98 mmHg、右房圧は 6 ~ 18 mmHg で、いずれも異常に高い値を示し、passive

congestion が右心系に強く影響し、静脈系のうっ血を示唆していると考えられる所見であった。このような hemodynamics の変化は Wallace, C.R. ら<sup>19)</sup> の報告した頸静脈圧ならびに肺動脈圧の観測値と同様に、病態の進行によって右心系のうっ血性負荷が強くなることを示していると考えられた。

以上、生前において可能な臨床検査を実施し、それぞれの臨床検査において僧帽弁閉鎖不全症の特徴的な所見を観察することができた。

そこでこれらの検査結果と実際の心臓における病的な変化とを対応させて検査結果の信頼性を確認するために、安楽死または経過観察途上に斃死し、剖検が可能であった 8 例について肉眼的または病理組織学的に観察した。その結果は、第Ⅰ～第Ⅱ病期の臨床症状を呈していた症例では、僧帽弁の弁口は閉鎖不全を呈し弁輪は鮮紅色で浮腫状を呈しているものが多かった。また、第Ⅲ～第Ⅳ病期の症状を呈していた症例では、僧帽弁の弁口閉鎖不全が著明で、弁輪には線維性の増生物がみられ、なかには腱索の断裂がみられた症例もあった。このような肉眼的所見は Detweiler, D.K. ら<sup>3) 4)</sup>、Jones, T.C. ら<sup>10)</sup>、Das, K.M. ら<sup>2)</sup>、Stünzi, H. ら<sup>17)</sup>、Kersten, U.<sup>11)</sup>、Sheridan, J.P.<sup>16)</sup>、Whitney, J.C.<sup>20)</sup>、Lundh, T.<sup>13)</sup> などの剖検所見と共通した所見もみられるが、異なる所見もみられた。彼等の報告と共通する所見は、第Ⅲ病期から第Ⅳ病期の症状を示した症例で、弁輪に線維性の増生物がみられた所見で、肉眼的な所見からも一見して、線維症とみられる所見であった。しかしながら、第Ⅰ～第Ⅱ病期の症例で臨床症状の軽い初期の症例では線維性の増生が少なく、弁輪の浮腫あるいは炎症性の所見がみられた。また、僧帽弁の病理組織所見では、線維性の増生、結合織の増生、浮腫あるいは炎症性の細胞浸潤がみられた。このことは、本症の病態発生が Angrist, A.<sup>1)</sup> の主張するごとく、感染や免疫反応によって発現するとは限らず、むしろ機能的僧帽弁閉鎖不全の発現が先行し、その逆流血行によって弁輪に物理的な刺戟が加わり、それが時日の経過にともなって慢性的な障害となり、弁輪に線維性の増生が発現したと考えられる。彼等の報告は斃死した検体を解剖した所見とみられ、第Ⅳ病期を経過した症例であったと推察されるから、著者の観察した第Ⅳ病期で末期的な症状を示した症例と対応するとみられる。

したがって、この時点における剖検所見から僧帽弁の慢性弁膜線維症または僧帽弁線維症とみても差支えはないと考えられるが、その病態発生からみれば、機能的僧帽弁閉鎖不全をも含めて、僧帽弁閉鎖不全症と考えるほうが実際の臨床診断においては妥当であると考えられる。

そこで、このような病態発生を理論的に解釈する目的で、開胸を行ない大動脈を taping し、左室に血行の滞溜を起させて左室壁を遠心性拡張させることによって、機能的な僧帽弁閉鎖不全を実験的に作成してみた。そして左室から左房への逆流血行を angiocardiography で確認し、心音図で逆流血行による心内雑音を観察してみた。その結果、左室拡張によって機能的僧帽弁

閉鎖不全が発現し、左室から左房へ逆流血行が生ずることが確認された。この逆流血行によって拡張した弁輪に物理的な逆流圧が加わり、著明な心雑音を発現することがわかった。この場合における hemodynamics の変動は、左室圧が約 220 mmHg、左房圧約 53 mmHg、肺動脈圧約 60 mmHg、右室圧約 54 mmHg、肺動脈分岐部圧約 46 mmHg で、かなり臨床例における hemodynamics に近い値を示し、急激な心不全の状態を示すことが証明された。

さらに機能的僧帽弁閉鎖不全を経目的に観察することは困難なので、閉胸したのち、左室壁からフックナイフを穿孔し、中隔弁の腱索を切断して実験的に器質的僧帽弁閉鎖不全を作成し、これを4カ月間にわたって長期観察を行なった。その結果は、腱索が大きく切断された例では、4カ月を経過しておぼね臨床例でみられた第Ⅲ病期の臨床症状を示し、心電図ならびに心音図所見も僧帽性P波、ST segmentの降下、肺性P波がみられると同時に収縮期逆流性の心内雑音が観察された。angiocardiographyでは時日の経過とともに、逆流血行が著明となり、明らかな僧帽弁口の閉鎖不全も観察された。しかし、腱索の切断が不十分だった例ではあまり臨床症状の発現がみられず、第Ⅰ病期に相当する所見であった。しかし、収縮期逆流性雑音は明瞭であり、angiocardiographyでは、あまり著明ではないが明らかな逆流血行が観察された。心臓血管内圧は第Ⅲ病期に相当する実験例では、経目的に左心系から右心系への負荷が強くなり、第Ⅰ病期に相当する実験例では、あまり著明な変化がみられなかった。このような検査成績は臨床例の場合とかなり一致する所見であり、病態の経時的な変化もほぼ同様であることから、僧帽弁の器質的な障害による閉鎖不全症を再現できたと考えられた。このような実験例を4カ月経過した時点で剖検した結果、第Ⅰ病期の症状を示した症例、すなわち腱索の切断が不十分だった例では、肉眼的に弁輪の浮腫ならびに血様の炎症像がみられ、第Ⅲ病期の症状を示した例では、弁輪に線維性の増生物が観察されたと同時に、左房壁には逆流血行によるjet噴射で出血斑がみられた。また、僧帽弁の病理組織所見では線維性の増生、結合織の肥厚、浮腫あるいは炎症性の細胞浸潤がみられ、明らかに器質的な障害を発現していた。

このことは、長時日にわたる逆流血行が弁輪に物理的な刺戟を加え、それによって弁輪に炎症が起り線維性の増生が発現することを物語るもので、器質的僧帽弁閉鎖不全症の主因は、逆流血行による弁輪の物理的な刺戟によるものと考えられた。このことについて、Haller, J. A.<sup>7) 8)</sup> は、左室を開心して中隔弁の腱索を切断し、実験的に僧帽弁閉鎖不全を作成して、左房に逆流する血行を観察し、その圧変化と左房圧曲線を吟味しているが、すべて急性実験であり、著者の実験の如く長時日にわたって観察した成績ではない。また、その時点における僧帽弁の器質的障害についても触れられていない。

以上、臨床例における検査結果から、実際の臨床において僧帽弁閉鎖不全症の臨床診断を行なう場合、臨床症状ならびにX線検査所見あるいは心音図、心電図検査の所見を確実に把握す

ることによって第Ⅰ病期～第Ⅳ病期を分類して診断することが可能であることが確認された。また、僧帽弁閉鎖不全症の病態発生は必ずしも感染あるいは免疫反応に起因するものではなく、うっ血性素因によって機能的僧帽弁閉鎖不全が発現し、それが時日の経過にともなって器質的僧帽弁閉鎖不全に進展すると考えられ、その主因は逆流血行による弁輪の物理的刺戟であると想定された。この想定を実験的に機能的僧帽弁閉鎖不全ならびに器質的僧帽弁閉鎖不全を作成して実証し得たと考える。

## 第Ⅴ章 結 論

犬における僧帽弁閉鎖不全症の臨床診断指針を確立する目的で、46例の臨床例について一般臨床症状、血液検査、心電図ならびに心音図検査、X線検査、angiocardiography、心臓血管内圧検査ならびに病理解剖学的検査を行なって、つぎのような成績が得られた。

1) 犬における僧帽弁閉鎖不全症の46例は、大部分がtoy系の犬種で、体重1.5～5.0kgの小型犬であった。年齢は4～15才で6才以上のもの43例(93.4%)そのうち10才を越えるものが22例(47.8%)で、圧倒的に老令のものが多かった。性別では雄27例(58.6%)雌19例(41.3%)であった。

2) 46例の臨床例について、その臨床症状から病期別に分類した結果、第Ⅰ病期18例(39.1%)、第Ⅱ病期5例(10.8%)、第Ⅲ病期11例(23.9%)、第Ⅳ病期12例(26.0%)であった。これらの臨床症状は、第Ⅰ病期では僧帽弁口部を最強点とする収縮期心内雑音が聴取される以外の症状はみられなかった。第Ⅱ病期では、第Ⅰ病期における所見の他に、朝夕における乾性の発咳が特徴であり、それ以外に心代償不全の初期症状を示した。第Ⅲ病期では第Ⅱ病期の所見より昼夜にわたる強い発咳が特徴的であり、祛痰または嘔吐をともない、心代償不全の症状が明瞭に観察された。第Ⅳ病期では、心代償不全の症状が進行し、左室不全または両室不全の症状が観察された。

3) 臨床例における血液検査の結果は、僧帽弁閉鎖不全症の臨床診断として特徴的な検査結果は得られなかったが、riskを判定する資料が得られた。

4) 心電図検査では病勢の初期に僧帽性P波がみられ、病勢の中期から後期にかけて、肺性P波が視察された。

5) 心音図検査では僧帽弁口部を最強点とする収縮期逆流性雑音が記録され、聴診所見と一致するが、雑音のtypeは不定形であった。

6) X線検査では、第Ⅰ～第Ⅱ病期のV-D像で、左房の突出が特徴的であり、L-V像で尾側心waistがやや不鮮明であった。第Ⅲ病期のV-D像では左房の突出が著明で、左室が増

大し、L-V像で尾側心waistの消退、気管の挙上が特徴的であった。第Ⅳ病期のV-D像では、左右両室の増大ならびに左右心房が増大し、心臓は球形を呈して心不全を示すが、左房の突出は比較的観察しにくかった。

7) catheterizationによる左室のangiocardiographyでは、心収縮期に左室から左房への逆流血行が確認された。

8) catheterizationによる心臓血管内圧測定では、収縮期の平均値がLVP 170 mmHg、AP 139 mmHg、PAWP 3 mmHg、PAP 50 mmHg、RVP 50 mmHg、RAP 20 mmHgで、体循環不全と逆流血行によるpassive congestionが確認された。

9) 剖検で、第Ⅰ～第Ⅱ病期における僧帽弁の肉眼的所見では、弁輪の浮腫ならびに肥厚萎縮がみられ、第Ⅲ～第Ⅳ病期では、さらに線維性の増生がみられ、弁口の不完全閉鎖が観察された。病理組織学的には弁輪の線維性増生肥厚、浮腫ならびに炎症像が観察された。

以上の成績から臨床例における僧帽弁閉鎖不全症の臨床診断指針が得られたと考える。しかし、本症の病態発生については疑問点が残るので、実験的に機能的僧帽弁閉鎖不全ならびに器質的僧帽弁閉鎖不全を作成して検討した結果、つぎのような成績が得られた。

1) 大動脈をtapingし、左室を遠心性に拡張させることによって機能的僧帽弁閉鎖不全を発現させると、明らかに左室から左房への逆流血行が生ずる。このときの収縮期平均圧はLVP 226 mmHg、AP 6.7 mmHg、PAWP 46 mmHg、PAP 60 mmHg、RVP 55 mmHgで、臨床例における体循環不全と逆流血行によるpassive congestionの状態を再現して確認することができた。

2) さらに、左心室壁からフックナイフを穿孔して、心室中隔弁の腱索を切断し、器質的僧帽弁閉鎖不全を作成して、4カ月間にわたる長期観察を行なった結果、腱索の切断が不十分であった例では、臨床例の第Ⅰ病期、腱索の切断が大きかった例では、臨床例の第Ⅲ病期に相当する臨床症状と検査結果が得られた。また、剖検による肉眼的所見ならびに病理組織学的所見においても、臨床例の場合とほぼ共通した所見が得られ、器質的僧帽弁閉鎖不全の状態を再現して確認することができた。

3) 犬における僧帽弁閉鎖不全症は、これまでの報告のように、感染あるいは免疫反応による僧帽弁の器質的障害も存在すると考えられるが、以上の実験成績から、左室のうっ血による機能的僧帽弁閉鎖不全が発現した場合、逆流血行による弁輪の物理的な刺戟が、時日の経過にともなって、僧帽弁の器質的障害に発展すると想定され、僧帽弁閉鎖不全症の病態発生に新しい知見が得られたと考える。

## 謝

## 辞

本研究を遂行するにあたり、終始ご懇篤なるご指導を賜った、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 貢教授に深甚なる感謝の意を表するとともに、実験にご協力頂いた、獣医学博士 若尾義人助教授、獣医学修士 信田卓男氏、ならびに大学院生の諸氏に感謝する。

Clinical Studies on Mitral Insufficiency in Dogs

Takashi HARA

Department of Veterinary Surgery, Azabu Veterinary College

( Professor Takashi KITA, Chairman )

The present studies were carried out to clarify the pathological feature of mitral insufficiency in dogs and to establish a practical guideline for the clinical diagnosis of this disorder. The subjects used were in- or outpatients. A total of 80 cases of mitral insufficiency were encountered over a period of about 2 years. Of them, 46 could be examined by physiochemical clinical laboratory tests. They were subjected to the general clinical examination, hematological examination, electrocardiography, phonocardiography, roentgenography, angiocardiography, cardiac intravascular pressure test, and autopsy. Based on the results of these examinations and tests, studies were made on the pathological feature of mitral insufficiency in clinical cases. On the other hand, functional and organic mitral insufficiency were produced experimentally to elucidate the pathogenesis of these disorders. On the basis of the results of those examinations and tests and these experiments a guideline was established for the clinical diagnosis of mitral insufficiency of dogs in the field.

The 46 dogs which were examined by the clinical laboratory tests consisted of 25 Maltese, 10 Japanese spaniel, 3 Pomeranian, 2 Poodle, and 6 mongrel dogs. In other words, most of them belonged to toy breeds.

When classified by age, the 46 dogs were composed of 3, 21, and 22 of the age groups of 4-6, 7-10, and 11-15 years, respectively. In brief, most of them were in senility.

The 46 dogs were divided into 27 males and 19 females, showing



a predominance of males.

When they were analyzed by body weight, there were 24 dogs weighing 1.0-3.0 kg., 17 weighing 3.0-5.0 kg., 2 weighing 7.0 kg., one weighing 10.0 kg., and one weighing 17.0 kg.. Therefore, small-sized dogs were prevalent.

The 46 cases were divided by Ettinger's classification of stages of disease. As a result, 18 cases were classified into stage I, 5 cases into stage II, 11 cases into stage III, and 12 cases into stage IV.

The cases of stage I were mostly detected at the time of health examination or examination for some other disorder.

The cases of stages II and III were submitted to the author's clinic with coughing as a main symptom.

The cases of stage IV were brought to the author's clinic, since signs of cardiac insufficiency had been manifested in them.

Clinical symptoms presented in the 46 cases were classified by the stage of disease as follows.

Stage I : Auscultation revealed a systolic intracardiac murmur. No other characteristic symptoms were observed.

Stage II : Coughing was noticed after light exercises, in the early morning, or at night. Respiratory disturbances caused by mild pulmonary congestion were apparent.

Stage III : Moderate lassitude was exhibited. Coughing was persistent. Respiratory disturbances caused by pulmonary congestion

appeared. The sign of cardiac decompensation was remarkable.

Stage IV : Mitral insufficiency was complicated with pulmonary edema, dropsy, hydrothorax, or ascites. The sign of cardiac decompensation was presented.

The results of the physiochemical tests of the 46 cases are as follows.

Hematological examination : Data were obtained to judge such risk as accompanying the progress in severity of disease. It was impossible, however, to collect data so characteristic as to be available for the clinical diagnosis of mitral insufficiency.

Roentgenography : No morphological changes of the heart and its blood vessels, except a mild hypertrophy of the left atrium, were observed in stage I.

A distinct hypertrophy of the left atrium was found in the position of three o'clock of the V-D picture in the cases of stages II and III. A hypertrophy of the left ventricle was also seen in many cases of these stages. The lateral picture revealed the disappearance of the cardiac waist on the caudal side, the elevation of the trachea at the level of the left atrium, and an increase in intensity of tessellation of the pulmonary blood vessels. Signs of passive congestion were exhibited in many cases of stages II and III.

In the cases of stage IV passive congestion progressed so markedly that the heart become spherical. Besides, the trachea was

elevated to the level of the right atrium in some cases. The obvious condition of cardiac insufficiency was presented in many cases.

Electrocardiography : In the early stage of disease the mitral P wave was apparent and the ascent or descent of the ST segment observed. In the middle and late stages of disease the mitral and pulmonary P waves were presented, and the ST segment underwent considerably marked changes.

In many cases the average electrocardiac axis showed a shift to the left from the normal range. Hypertrophy of the left half of the heart was a finding characteristic of mitral insufficiency.

Phonocardiography : Systolic intracardiac murmur was recorded. It was common to all the cases of stages I to IV. It was of diamond type, regurgitant in the whole systolic stage, or gradually decreasing in the systolic stage. It presented no type characteristic of the severity of disease. No diastolic cardiac murmur was exhibited.

Angiocardiography : The regurgitant blood stream from the left ventricle to the left atrium occurs in the case of mitral insufficiency. This fact was confirmed by angiocardiography. In the case of stage III the regurgitant blood stream from the left ventricle to the left atrium was confirmed in the systolic stage, and the finding of dilatation of the left atrium noticeable. In the case of stage IV the regurgitant blood stream extended further to the pulmonary vein.

Cardiac intravascular pressure test : This pressure was measured in the case of mitral insufficiency. As a result, the

systolic pressure of the left ventricle was higher and that of the aorta lower than the counterpart of the normal healthy control. Systolic pressure was relatively high in the right ventricle and the pulmonary artery. In the case of advanced severity of disease it was revealed that systolic pressure was high in the right atrium and that the passive congestion of the pulmonary circulation caused by the regurgitant blood stream was intensified with the advance in severity of disease.

Chronological observation of cases : Of the 46 clinical cases, seven were held under observation over a period of 6-24 months. Some cases were in stage I at the time of initial examination and progressed to stage IV in 7 months to suffer from cardiac insufficiency. Others were in stage I and increased gradually in severity of disease to exhibit symptoms of stage IV 24 months later, but remained free from cardiac insufficiency.

Medical conservative or symptomatic treatment was applied to the 46 clinical cases with an effect to prolong life. No radical treatment was successful in no cases.

Autopsy : Autopsy was performed on eight cases in which the patients died of mitral insufficiency or were subjected to euthanasia on account of this disorder. Gross examination revealed imperfect closure of the opening of the mitral valve and bright-red edematous valvular ring in cases of stages I-II. Imperfect closure was remarkable in the opening of the mitral valve and a fibrous hyper-

plastic substance present in the valvular ring in cases of stages III-IV. In some cases the fragmentation of chordae tendineae was observed. It was confirmed definitely that organic disturbances in the mitral valve had caused imperfect closure of this valve in the cases studied.

Histopathological examination : The mitral valve affected with organic disturbances manifested such histopathological changes as hyperplasia of fibers and other components of the connective tissue and edematous or inflammatory cellular infiltration. In short, it presented chronic inflammatory histopathological changes.

On the basis of the results of physicochemical tests and the autopsy findings in the clinical cases mentioned above, the course of disease was presumed in the following manner in these cases. When mitral insufficiency appeared, the regurgitant blood stream from the left ventricle to the left atrium might have induced the passive congestion of the pulmonary circulation. The severity of disease might have progressed with the lapse of time. Eventually, congestive cardiac insufficiency might have occurred. It was impossible, however, to clarify the pathogenesis of mitral insufficiency from the results of various examinations conducted so far in the clinical cases. Then functional mitral insufficiency was produced experimentally to observe the pathogenesis of this disorder. Dogs were subjected to thoracotomy to perform taping of the aorta, which caused stagnation of blood in the left ventricle. As a result,

this ventricle was dilated centrifugally and functional mitral insufficiency appeared. Then the homodynamics of the disorder was observed. It was confirmed that when the left ventricular pressure increased to 180-220 mmHg and the left atrial pressure to approximately 30-40 mmHg, the regurgitant blood stream began to occur from the left ventricle to the left atrium and induced passive congestion finally. The results of this experiment, however, exhibit the pathogenesis of acute, transient, functional mitral insufficiency. They cannot be applied to clinical cases which suffer from the insufficiency accompanied with organic disorders of the mitral valve after a chronic course of disease. Then another experiment was carried out to elucidate the pathogenesis of chronic mitral insufficiency. In it dogs were subjected to thoracotomy. The wall of the left ventricle was perforated and the chorda tendinea of the septal valve cut to produce organic mitral insufficiency. The dogs were held under long-term observation for 3 months. As a result, they showed essentially the same tendency in clinical symptoms, roentgenography, and cardiac intravascular pressure test as the clinical cases. They presented similar autopsy findings, including gross and histopathological ones, to those of the clinical cases.

From these experimental results the pathogenesis of mitral insufficiency was presumed in the following manner. In the earlier stages, or stages I and II, functional mitral insufficiency might have caused passive congestion. Then organic disturbances might

have developed in the mitral valve with the lapse of time, and the passive congestion expanded to the right ventricle and atrium. As a result, cardiac insufficiency might have been induced.

According to the reports published so far, mitral insufficiency in dogs may be caused by organic disturbances of the mitral valve induced by infection or immunological reaction. The results of the present investigation made it possible to assume that the stagnation of blood in the left ventricle might give rise to functional mitral insufficiency, that organic disturbances might be induced in the valvular ring by the mechanical stimulation of the regurgitant blood stream produced by this insufficiency, and that organic mitral insufficiency might occur eventually. In brief, the present investigation presented a new interpretation for the pathogenesis of mitral insufficiency. It is believed that the results of examinations performed in the clinical cases studied in the present investigation will serve as a guideline for the practical clinical diagnosis of mitral insufficiency.

## Reference

1. Angrist, A. : Aging Heart Valves and Unitary Pathological Hypothesis for Sclerosis. *J.Geront.*, 19 (1964) : 135.
2. Das, K.M.,and Tashjian, R.J. : Chronic Mitral Valve Disease in the Dog. *Vet. Med.*, 60 (1965) : 1209.
3. Detweiler, D.K., and Patterson, D.F. : The Prevalence and Types of cardiovascular Disease in Dogs. *Ann.N.Y.Acad.Sci.*, 127 (1965) : 481.
4. Detweiler, D.K., Luginbuhl, H., Buchanan, J.W., and Patterson, D.F. : The Natural History of Acquired Cardiac Disability of the Dog. *Ann.N.Y.Acad.Sci.*, 147 (1968) : 318.
5. Ettinger, S.J., Suter, P.F. : *Canine Cardiology*. W.B.Sanders. (1970) 319-356. Philadelphia.
6. Gould,L., Ettinger, S.J.,and Lyon,A.F. : Intensity of the First Heart Sound and Arterial Pulse in Mitral Insufficiency. *Dis.Chest*, 53. (1958) : 545.
7. Haller, Jr. J.A., and Morrow, A.G. : Experimental Mitral Insufficiency : An Operative Method with Chronic Survival. *Annals. of Surgery*. July. (1955) 37-51.
8. Haller, Jr. J.A., and Morrow. A.G. : Experimental Mitral Insufficiency : Studies of Left Atrial Pressure by Transbronchial Puncture. *Annals. of Surgery*. Sept. (1955) 518-528.



9. Hamlin, R.L. : Prognostic Value of Changes in the Cardiac Silhouette in Dogs with Mitral Insufficiency. J.A.V.M.A., 153 (1968) : 1436.
10. Jones, T.C., and Zook, B.C. : Aging Changes in the Vascular System of Animals. Ann.N.Y.Acad.Sci. 127 (1965) : 671.
11. Kersten, U. : Klinische Untersuchungen am herzkranken Hund. Thesis. Hannover, Germany. (1968).
12. Luginbühl, H., and Detweiler, D.K. : Cardiovascular Lesions in Dogs. Ann. N.Y.Acad.Sci. 127. (1965) : 517.
13. Lundh, T. : Fibrinous Endocarditis in Dogs. Acta. Vet. Scand. (1964) 5. 17-23.
14. Ogburn, P.N. : Current Veterinary Therapy IV. W.B. Saunders. Philadelphia (1971) 241-243.
15. Pomerance, A., and Whitney, J.C. : Heart Valve Changes Common to Man and Dog. : A Comparative Study. Cardiovascular Res. 4. (1970) 61-66.
16. Sheridan, J.P. : The Canine Heart Results of 100 Random Autopsies. J. Small Anim. Pract. 8. (1967) 373-382.
17. Stünzi, H. : Zur Pathogenese der Endocarditis Valvularis. Schweiz. Arch. Tierheilk., 104 (1962) : 135.
18. Wagner, B. M. : Myocardial Disease in Man and Dog, Some Properties. Ann. N.Y.Acad. Sci., 147. (1968) : 354.

19. Wallace, C.R., and Hamilton, W.F. : Study of Spontaneous Congestive Heart Failure in the Dog. *Circ. Res.*, 11 (1962) : 301.
20. Whitney, J.C. : Cardiovascular Pathology. *J. Small. Anim. Pract.* 8. (1967) 459-465.

## 僧帽弁閉鎖不全症の臨床例

症例No.	犬種	年齢	性別	体重	一般状態			病期	予後	上診理由	
					食欲	元気	栄養				
1	狝	6才	M	4.0	-	-	中	Ⅲ	斃	死	発咳、呼吸異常
2	マルチーズ	6	M	2.5	-	-	上	Ⅳ	斃	死	鼻汁、呼吸異常
3	狝	6	F	3.0	+	+	上	Ⅲ	治癒		呼吸異常
5	マルチーズ	12	F	2.0	-	-	下	Ⅳ	斃	死	発咳
7	マルチーズ	11	F	3.0	-	-	中	Ⅳ	斃	死	呼吸異常
8	マルチーズ	7	M	2.0	-	-	中	Ⅳ	斃	死	呼吸異常
10	ボメラニアン	7	M	4.0	+	+	中	Ⅰ	斃	死	他疾患
11	マルチーズ	14	F	1.5	+	+	下	Ⅲ	斃	死	失神
12	狝	11	F	5.0	+	+	中	Ⅰ	斃	死	他疾患
14	狝	8	M	5.2	+	+	中	Ⅰ	斃	死	発咳
15	マルチーズ	10	M	3.8	+	+	中	Ⅰ	経過	中	発咳
17	マルチーズ	5	F	2.5	-	-	下	Ⅳ	斃	死	呼吸異常
21	雑種	11	M	10.0	-	-	下	Ⅳ	斃	死	発咳、呼吸異常
23	マルチーズ	8	F	2.5	+	+	中	Ⅰ	病勢好転		健康診断
24	狝	6	M	5.0	+	+	上	Ⅰ	経過	中	他疾患
26	マルチーズ	12	F	2.5	-	-	下	Ⅳ	斃	死	呼吸異常
27	マルチーズ	12	F	3.0	+	+	上	Ⅱ	経過	中	呼吸異常
30	狝	9	F	2.5	+	+	中	Ⅰ	経過	中	発咳
31	ブードル	7	M	3.5	+	+	上	Ⅰ	経過	中	発咳
32	シュナウザー	10	F	4.0	+	+	上	Ⅰ	経過	中	他疾患
33	ブードル	12	F	3.5	+	+	中	Ⅰ	経過	中	発咳
36	ヨークシャテリア	10	M	2.0	+	-	中	Ⅰ	経過	中	他院からの依頼
38	狝	7	M	4.0	+	+	中	Ⅰ	経過	中	健康診断
39	ボメラニアン	6	M	2.5	-	-	中	Ⅲ	経過	中	発咳、失神
40	マルチーズ	13	M	5.0	+	+	中	Ⅲ	経過	中	発咳
42	マルチーズ	11	M	3.0	+	-	下	Ⅱ	斃	死	発咳
43	マルチーズ	9	M	3.5	+	+	中	Ⅲ	経過	中	健康診断
44	雑種	14	F	17.0	+	+	上	Ⅰ	経過	中	発咳
48	マルチーズ	5	M	7.0	+	+	中	Ⅰ	経過	中	発咳
49	雑種	11	M	7.0	+	+	中	Ⅰ	経過	中	発咳
50	狝	9	M	4.0	-	-	中	Ⅲ	斃	死	発咳
52	マルチーズ	10	F	3.0	+	+	中	Ⅱ	斃	死	発咳
53	マルチーズ	10	F	3.0	+	+	中	Ⅱ	経過	中	他疾患
54	マルチーズ	14	M	4.5	+	-	中	Ⅰ	斃	死	健康診断
60	マルチーズ	7	M	2.0	+	+	中	Ⅰ	経過	中	健康診断
61	ボメラニアン	11	F	1.8	+	+	中	Ⅱ	経過	中	発咳
62	狝	12	M	2.3	+	+	下	Ⅲ	斃	死	発咳
63	マルチーズ	9	F	2.5	+	+	下	Ⅰ	経過	中	他疾患
A-1	マルチーズ	4	M	2.5	+	+	下	Ⅲ	解剖	中	検検
A-2	マルチーズ	6	M	3.6	+	+	中	Ⅳ	解剖	中	検検
A-3	マルチーズ	7	M				中	Ⅳ	解剖	中	検検
A-4	マルチーズ	11	F	2.9	+	+	中	Ⅳ	解剖	中	検検
A-5	狝	8	F	3.0	+	+	中	Ⅳ	解剖	中	検検
A-6	雑種	9	M	4.2	+	+	上	Ⅲ	解剖	中	検検
A-7	マルチーズ	7	M	3.3	+	+	下	Ⅲ	解剖	中	検検
A-8	マルチーズ	15	M	5.0	+	-	上	Ⅳ	解剖	中	検検

## 僧帽弁閉鎖不全症の臨床症状

症例No.	発咳の程度	呼吸の状態	腹水	浮腫	疲労の程度	失神・転倒	心雑音	その他
1	卅	困難	-	-	卅	+	SM	
2	+	促進	-	-	卅	-	SM	鼻汁
3	+	困難	-	-	卅	-	SM	歩様そう跟
5	卅	正常	-	-	+	-	SM	運動負荷により 呼吸促迫,チアノーゼ
7	-	困難	+	+	卅	-	-	起立不能・胸水
8	-	困難	-	-	+	-	SM	鼻汁・胸水
10	-	正常	-	-	-	-	SM	
11	+	正常	-	-	+	+	SM	頻拍
12	+	正常	-	-	+	-	SM	子宮筋腫
14	+	正常	-	-	-	-	SM	
15	卅	正常	-	-	-	-	SM	
17	卅	困難	-	-	+	-	SM	胸水,チアノーゼ
21	卅	困難	+	+	卅	-	SM	起立不能
23	-	正常	-	-	-	-	SM	
24	-	正常	-	-	-	-	SM	
26	卅	正困	+	-	卅	-	SM	胸水
27	+	正常	-	-	-	-	SM	
30	+	正常	-	-	-	-	SM	皮膚炎
31	+	正常	-	-	-	-	SM	肝腫大
32	-	正常	-	-	-	-	SM	
33	+	正常	-	-	-	-	SM	
36	-	正常	-	-	-	-	SM	徐脈
38	-	正常	-	-	-	-	SM	
39	卅	喘鳴	-	-	卅	+	SM	気管狭窄
40	+	正常	-	-	+	-	SM	鼻汁
42	卅	正常	-	-	+	-	SM	
43	+	正困	-	-	+	-	SM	胸水
44	+	正常	-	-	+	-	SM	
48	+	正常	-	-	-	-	SM	
49	+	正常	-	-	-	+	SM	
50	卅	正常	卅	+	卅	-	SM	胸水
52	+	正常	-	-	+	+	SM	
53	-	正常	-	-	-	-	SM	
54	-	正常	-	-	+	-	SM	
60	+	正常	-	-	+	-	SM	
61	+	正常	-	-	+	-	SM	
62	卅	正困	-	-	+	-	SM	寄生虫病
63	-	正進	+	-	-	-	SM	貧血症
A-1	卅	正促	-	-	卅	-	SM	
A-2	+	正促	-	-	卅	+	SM	
A-3	卅	正促	-	-	卅	-	SM	
A-4	+	正促	-	-	卅	+	SM	
A-5	-	正促	-	-	卅	-	SM	
A-6	-	正正	-	-	卅	-	SM	
A-7	-	正正	-	-	卅	-	SM	
A-8	-	正正	-	-	卅	-	SM	

Table 3

## 僧帽弁閉鎖不全症の病勢経過

症例No	経過日数	一般状態			臨床症状						心雑音	病期	その他
		食欲	元気	栄養	発咳	呼吸の状態	腹水	浮腫	疲労の程度	失神転倒			
10	初診時	+	+	中	-	正 常	-	-	-	-	SM(+)	I	
	2カ月	+	+	中	+	正 常	-	-	-	-	SM(+)	I	ジギタリス療法
	6カ月	+	-	中	+	困 難	+	+	+	-	SM(++)	III	1年4カ月後斃死
	9カ月	+	+	中	+	困 難	+	-	+	-	SM(++)	III	
12	初診時	+	+	中	+	正 常	-	-	+	-	SM(+)	I	
	8カ月	+	+	中	+	正 常	-	-	-	-	SM(+)	I	経過中
14	初診時	+	+	中	+	正 常	-	-	-	-	SM(+)	I	ジギタリス療法
	9カ月	+	+	中	+	促 迫	-	-	+	-	SM(+)	II	
	12カ月	+	-	下	++	困 難	+	+	++	-	SM(++)	III	14カ月後斃死
	14カ月	-	-	下	++	困 難	++	+	++	-	SM(++)	IV	
15	初診時	+	+	中	+	正 常	-	-	-	-	SM(+)	I	
	12カ月	+	+	中	+	正 常	-	-	-	-	SM(+)	I	治療
23	初診時	+	+	中	-	正 常	-	-	-	-	SM(+)	I	
	13カ月	+	+	中	-	正 常	-	-	-	-	SM(-)	I	治療
30	初診時	+	+	中	+	正 常	-	-	-	-	SM(+)	I	経過中
	10カ月	+	+	中	-	正 常	-	-	-	-	SM(+)	I	
42	初診時	+	-	下	+	正 常	-	-	+	-	SM(+)	II	
	6カ月	-	-	下	++	正 常	-	-	+	-	SM(++)	III	斃死

## 僧帽弁閉鎖不全症の血液検査所見

症例No.	Ht %	T. Pg/dl	BUN <sub>m</sub> g/dl	W B C	GOT(Ku)	mf.	病期
2	46.0	7.0	1.0	10100	35	—	IV
3	48.0	8.4	1.0	6400		—	III
5	38.0	6.0	1.0			—	IV
7	35.0	6.8	1.0	35500		—	IV
8	47.0	6.6	1.0			—	IV
10	44.0	5.8	1.0			—	I
11	40.0	6.4	1.0			—	III
12	44.0	7.0	1.0			—	I
14	45.0	8.4	1.0	10800		—	I
15	51.0	8.2	1.0			—	I
17	52.0	8.2	1.0	22700		—	IV
21	40.0	7.4	4.0			—	IV
23	49.0	7.4	1.0	6400		—	I
26	54.0	8.0	1.0	12200		—	IV
30	41.0	7.6	1.0			—	I
31	40.0	6.4	1.0			—	I
32	54.0	6.9	1.0			—	I
33	48.0	7.0	1.0	7600		—	I
36		6.8	6.5			—	I
38	50.0	7.6	1.0			—	I
39	35.0	8.2	1.0			—	III
40	52.0	7.2	2.0			—	III
42	50.0	7.5	1.6			—	II
44	52.0	7.8	1.0			—	I
49	36.0	7.2	1.0			—	I
52	44.0	5.8	1.0			—	II
53	44.0	6.2	1.0			—	II
54	31.0	7.5	1.0			—	I
59	41.0	8.0	4.0			—	III
60	41.0	7.2	1.0			—	I
62	38.0	6.0	2.0			—	III
63	30.0	6.0	11.5	16800	185	—	I
A-1	42.0	7.8		8100		—	III
A-2	50.5	8.6		7700		—	IV
A-3	41.5	7.0		11800		—	IV
A-4	29.0			20500		—	IV
A-5	41.0	7.2		15400		—	IV
A-6	48.0	7.8		6500		+	III
A-7	53.0	7.6		5200		—	III
A-8	59.0	8.8		18300		—	IV

## 僧帽弁閉鎖不全症のX線検査所見

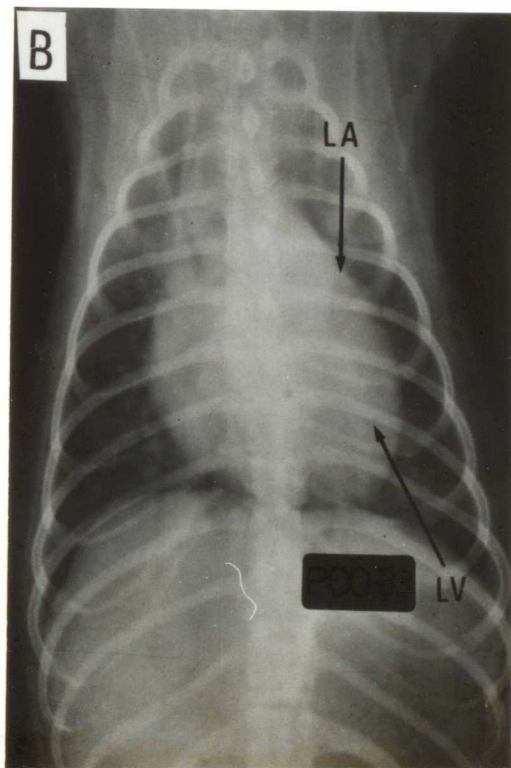
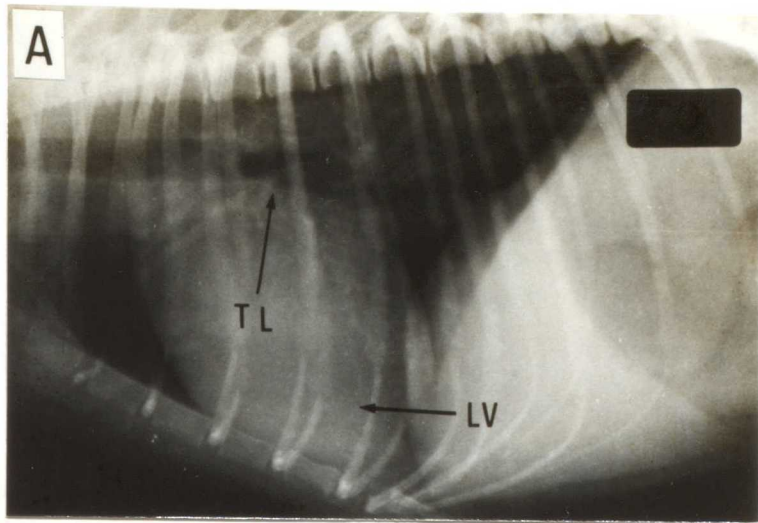
症例No.	病期	投射方向	心胸郭比	左右心室比	心蔭影像の変化	心ウエスト	気管の変形	肺野	備考
1	Ⅲ	V-D	69.0%	1:1.0	LA 増大			暗	
2	Ⅳ	V-D	68.0	1:0.8	LA 増大				肺水腫
3	Ⅲ	D-V	不整		LA, LV 増大			明	
		L-R			LA, LV 増大	尾側ウエスト消退	右房位挙上	明	肺血管紋理明瞭
5	Ⅳ	V-D	62.5	1:2.0	LA, LV 増大			暗	肝腫大
		R-L			LA, RA, RV 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	暗	
7	Ⅳ	D-V	59.3	1:0.9	LA, LV, RV, RA 増大			明	
		L-R			LA, LV 増大	尾側ウエスト消退	右房位挙上	明	
8	Ⅳ	V-D	58.5	1:1.8	LA 増大			暗	D線不明瞭
		L-R			LA 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	暗	肺血管紋理明瞭
10	Ⅰ	D-V	68.4	1:2.8	LA, LV 増大			暗	肺血管紋理明瞭
		L-R			LA, LV 増大	尾側ウエスト消退		暗	
11	Ⅲ	V-D	60.0	1:1.2	LA 増大			暗	
		L-R			LA, LV, RA, RV 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	暗	肺血管紋理明瞭
12	Ⅰ	D-V	69.8	1:1.6	LA 増大			暗	肺血管紋理明瞭
14	Ⅰ	V-D	不整		LA, LV 増大			暗	肺血管紋理明瞭
		R-L			LA, LV 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	暗	肺血管紋理明瞭
15	Ⅰ	V-D	58.3	1:2.5				暗	
		L-R					左房位挙上	暗	
17	Ⅳ	D-V	不明	不明	不明 瞭			暗	胸水, 肺水腫
		L-R			RA 増大		左房位挙上	暗	
21	Ⅳ	D-V			LA, LV 増大			暗	胸水
23	Ⅰ	D-V	61.8	1:1.4	LA, LV 増大			明	肺血管紋理明瞭
		R-L			LA, LV 増大	尾側ウエスト消退	右房位挙上	明	肺血管紋理明瞭
24	Ⅰ	D-V	56.8	1:2.8	LV 増大			明	
26	Ⅳ	V-D	56.5	1:1.8	LA, LV 増大			明	
27	Ⅱ	D-V	61.5	1:2.0	LA, LV 増大			暗	
		L-R			LA, LV, RV 増大	尾側ウエスト消退	右房位挙上	暗	肺血管紋理明瞭
30	Ⅰ	D-V	69.7	1:1.4	RV, LV 増大			明	
		R-L			LA, RV, LV 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	明	肺血管紋理明瞭
31	Ⅰ	D-V	58.3	1:0.9	LA 増大			明	
32	Ⅰ	D-V	59.0	1:1.1	LV 増大			明	
		R-L			LV 増大		右房位挙上	明	
33	Ⅰ	D-V	68.0	1:1.5	LA, LV 増大			暗	
		L-R			LA, LV 増大		左房位挙上	暗	気管分岐部拡張
36	Ⅰ	D-V	65.6	不整	LA, LV 増大			明	
		L-R			LV 増大			明	肺血管紋理明瞭
38	Ⅰ	D-V	56.7	1:1.0	LA, LV 増大			明	
		L-R				尾側ウエスト消退	前胸部挙上	明	
39	Ⅲ	D-V	64.0	1:2.0	LA, LV 増大			明	
		R-L			LV 増大	尾側ウエスト消退	狭窄	明	
40	Ⅲ	D-V	61.4	1:1.0	LA, LV 増大			明	肺血管紋理明瞭
42	Ⅱ	D-V	59.0	1:1.6	LA 増大			明	
43	Ⅲ	D-V	不明	不明	不明 瞭			暗	胸水, 肺水腫
44	Ⅰ	D-V	63.0	1:2.0	不明 瞭			暗	肺水腫
48	Ⅰ	V-D	49.0	1:1.0	LA, LV 増大			明	
49	Ⅰ	V-D	50.8	1:1.6	LA, LV 増大			暗	肺血管紋理明瞭
		R-L			LV 増大	尾側ウエスト消退	前胸部下降	暗	

Table 5 - 2

症例No	病期	投射方向	心胸郭比	左右心室比	心陰影像の変化	心ウエスト	気管の変形	肺野	備考
52	Ⅱ	D-V R-V	66.6%	1:1.0	LA, RV, LV 増大 LA 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	明	肺血管紋理明瞭
53	Ⅱ	D-V R-V	70.0	1:0.8	LA, RV 増大 RA, RV 増大	尾側ウエスト消退		明	
54	I	D-V L-V	65.0	1:1.6	LA, LV 増大 LA 増大	尾側ウエスト消退	右房位挙上	明	
58		V-D R-V	58.0	1:2.0	RA, RV 増大			明	肺血管紋理明瞭
60	I	V-D R-V	60.0	1:0.8	LA 増大 LA, LV 増大	尾側ウエスト消退		明	肺血管紋理明瞭
61	Ⅱ	D-V	不整		LV 増大			明	
62	Ⅲ	D-V R-V	66.6	1:2.5	LA, LV 増大 LA, LV, RV 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	明	肺血管紋理明瞭
63	I	D-V R-V	53.7	1:0.9	LA 増大 LA 増大	尾側ウエスト消退	右房位挙上	明	肺血管紋理明瞭
A-1	Ⅲ	D-V R-V	57.8	1:2.0	LA, RV, LV 増大 LA, RA, RV, LV 増大	尾側ウエスト消退		明	肺血管紋理明瞭
A-2	Ⅳ	D-V R-V	56.0	1:2.0	LA, LV, RV 増大 RA, RV, LA, LV 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	暗	気管支狭窄
A-3	Ⅳ	D-V R-V	67.7	1:1.6	LA, LV 増大 LA, LV, RV 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	暗	肺血管紋理明瞭
A-4	Ⅳ	D-V R-V	68.7	1:2.0	LA, LV, RA, RV 増大 LA, LV, RA, RV 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	明	肺血管紋理明瞭
A-5	Ⅳ	D-V R-V	67.8	1:1.5	LA, LV, RV 増大 LA, LV, RV, RA 増大		左房位挙上	明	肺血管紋理明瞭
A-6	Ⅲ	D-V R-V	67.6	1:2.0	LA, LV 増大 LA, LV 増大	尾側ウエスト消退	右房位挙上	明	肺血管紋理明瞭
A-7	Ⅲ	D-V R-V	66.5	1:1.8	LA, LV, RV 増大 LA, LV, RV 増大		左房位挙上	明	
A-8	Ⅳ	D-V R-V	62.3	1:3.0	LA, LV, RV, RA 増大 LA, LV, RV, RA 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	明	肺血管紋理明瞭



Case No 33 Poodle ♀ 12.0才  
心胸郭比 68% 左右心室比 1:1.5

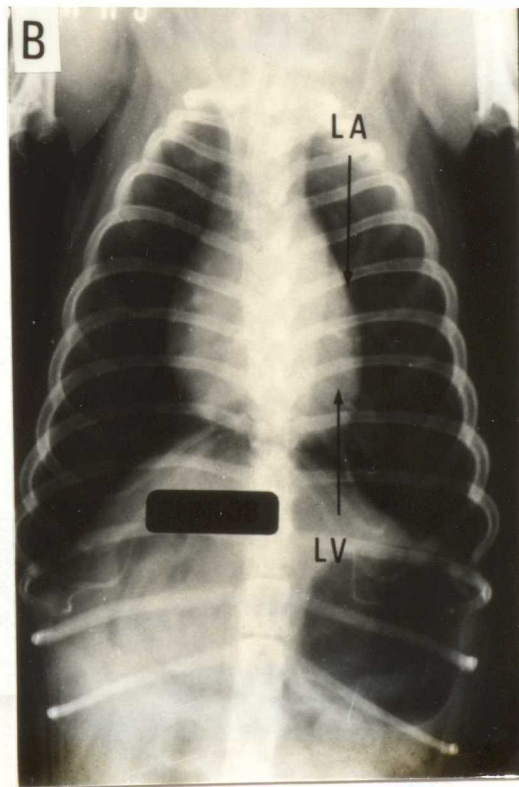
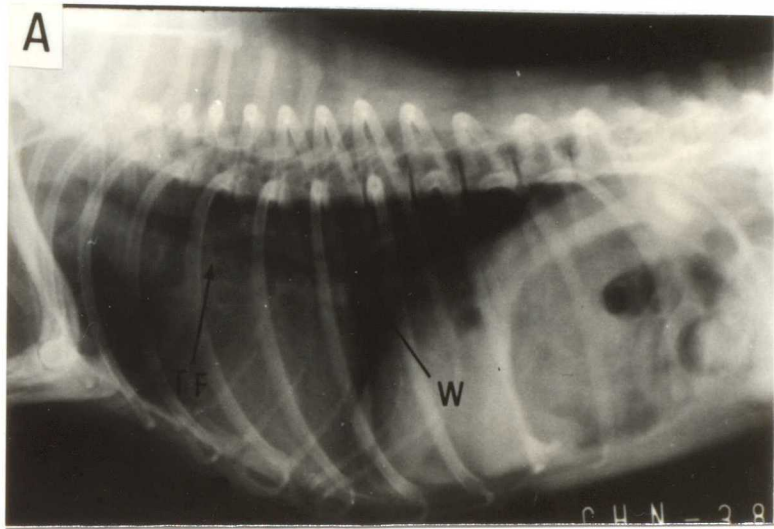


A. L-V 方向撮影 B. D-V 方向撮影

LA—左房増大 LV—左室増大 TL—気管左房位挙上

僧帽弁閉鎖不全症第I 病期のX 線所見

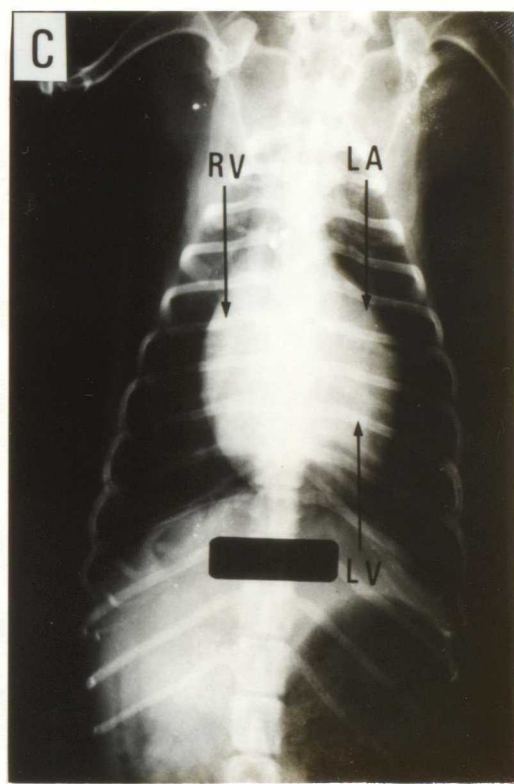
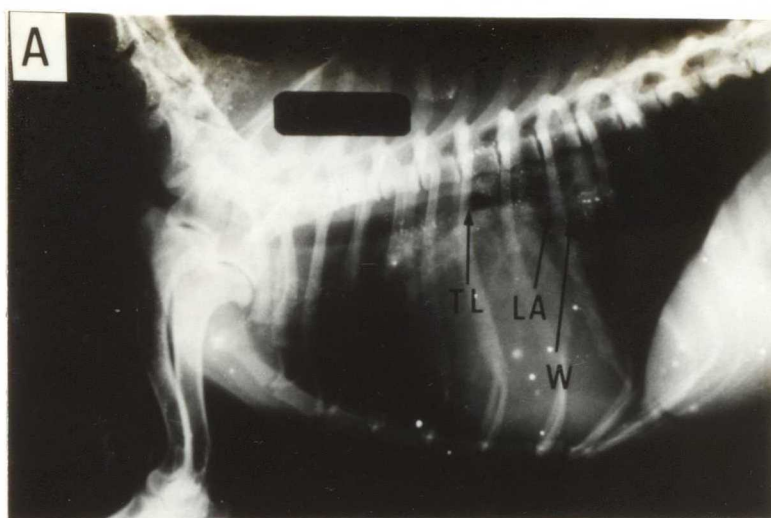
Case No 38 Japanese Spaniel ♂ 7.0才  
心胸郭比 56.7% 左右心室比 1:1.0



A. L-V 方向撮影 B. D-V 方向撮影

LV-左室増大 LA-左房増大 W-尾側心 waist 消退  
TF-気管前胸部挙上

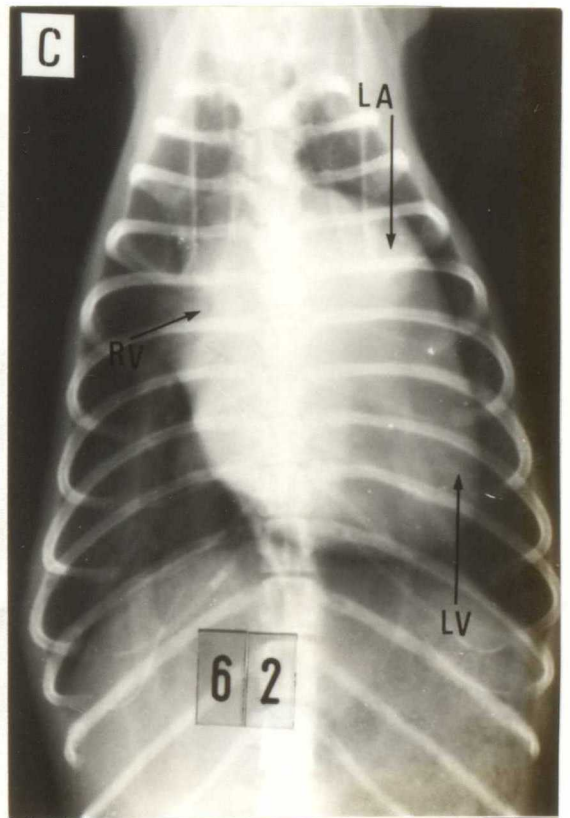
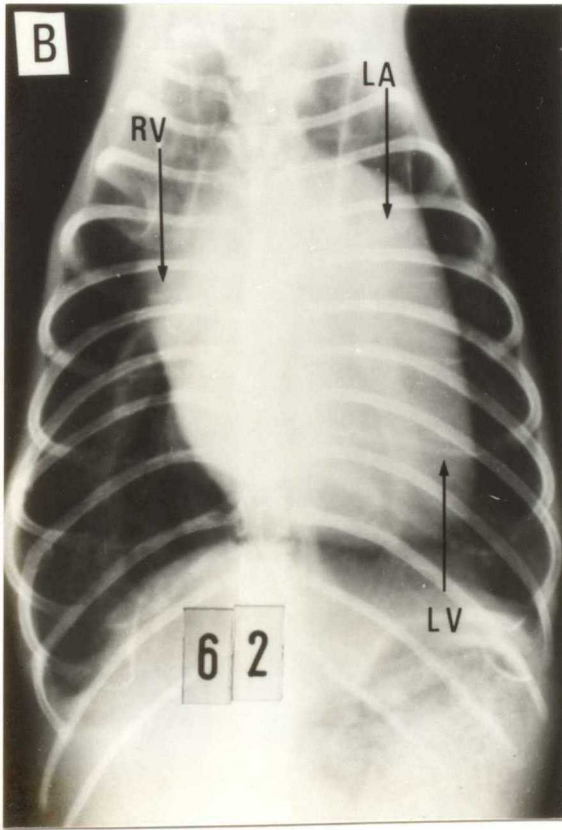
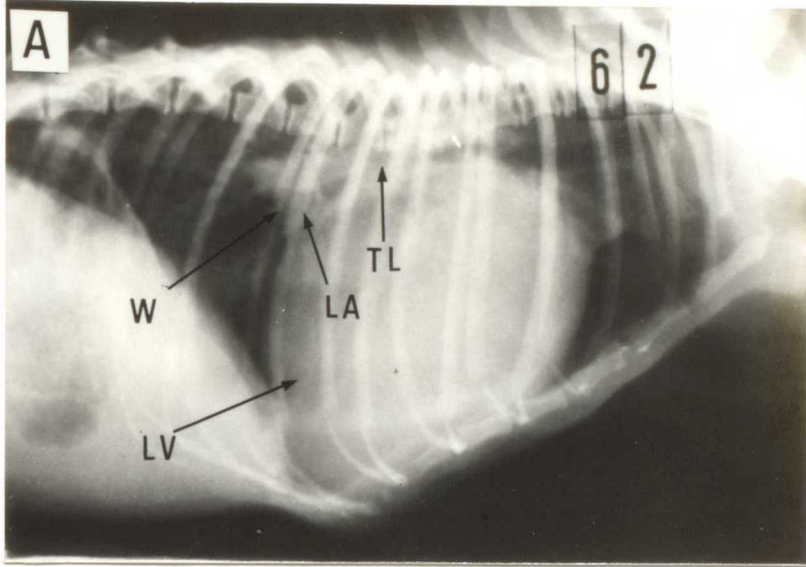
Case No 52 Maltese ♀ 10.0才  
心胸郭比 66.6% 左右心室比 1:1.0



A. L-V 方向撮影 B. V-D 方向撮影 C. D-V 方向撮影

LA-左房増大 LV-左室増大 RV-右室増大 W-尾側心waist消退  
TL-気管左房位挙上

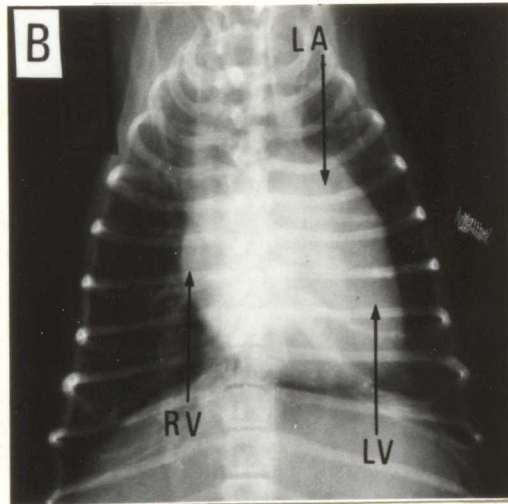
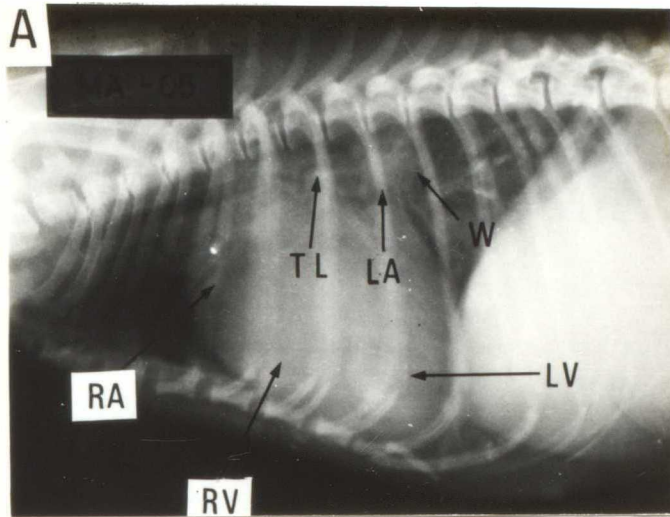
Case No 62 Japanese Spaniel ♂ 12.0才  
心胸郭比 66.6% 左右心室比 1:2.5



A. R-V 方向撮影 B. V-D 方向撮影 C. D-V 方向撮影

LA—左房増大 LV—左室増大 RV—右室増大 W—尾側心waist消退  
TL—気管左房位挙上

Case No 5 Maltese ♀ 12.0才  
心胸郭比 62.5% 左右心室比 1:2.0

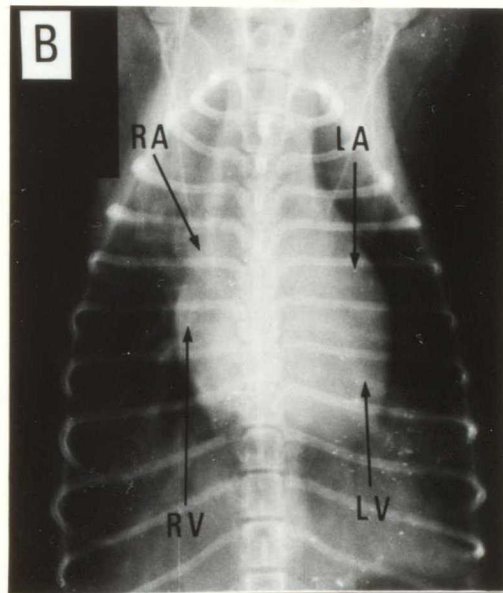
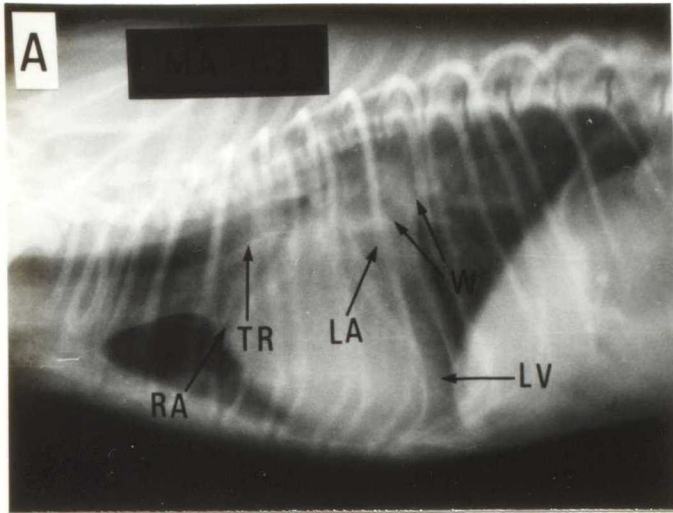


A. L-V 方向撮影 B. V-D 方向撮影

LA-左房増大 LV-左室増大 RA-右房増大 W-尾側心waist増大  
TL-気管左房位挙上

Case No 8 Maltese ♂ 7.0才

心胸郭比 59.3% 左右心室比 1:0.9



A. L-V 方向撮影

B. D-V 方向撮影

LA-左房増大

LV-左室増大

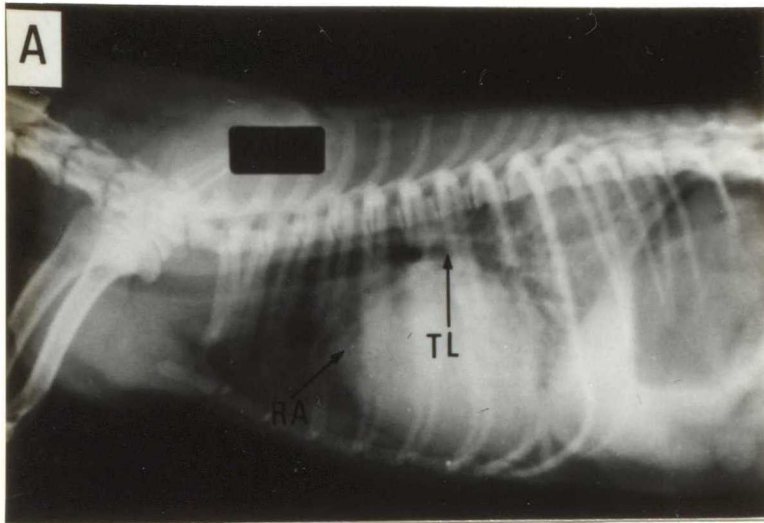
RA-右房増大

RV-右室増大

W-尾側心waist消退

TR-気管右房位挙上

Case No 17 Maltese ♀ 5.0才  
心胸郭比 測定不可 左右心室比 測定不可



A. L-V 方向撮影 B. D-V 方向撮影

RA-右房増大 TL-気管左房位挙上  
その他の所見は肺水腫ならびに胸水貯溜により不明瞭

僧帽弁閉鎖不全症における X 線検査所見の経時的変化

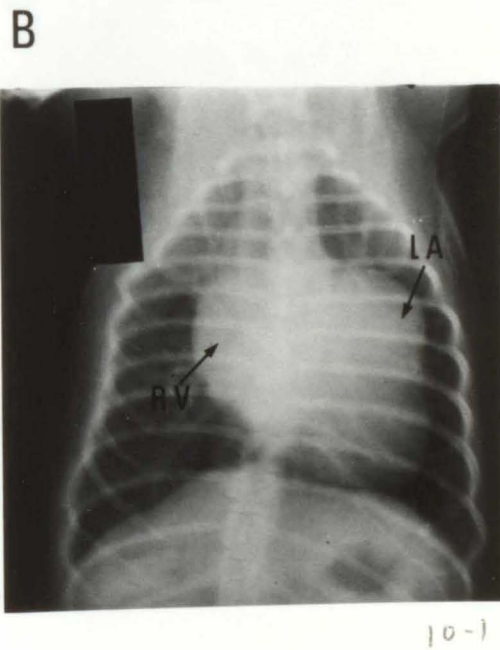
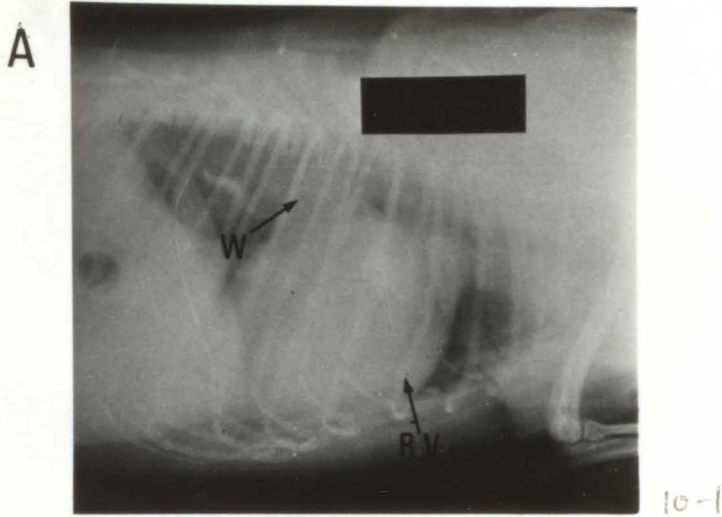
症例No	病期	経過日数	投射方向	心胸郭比	左右心室比	心陰影像の変化	心ウエスト	気管の変形	肺野	備考
10	I	初診時	D-V	6 8.4	1 : 2.8	LA, RV 増大	尾側ウエスト消退	右房位挙上	暗	肺血管紋理明瞭 左心壁と胸壁の接触
			R-V			LA 増大			暗	
		4 カ月	D-V	8 6.0	1 : 3.0	LA, LV 増大			暗	
			L-V			LA, LV 増大			暗	
		6 カ月	D-V	8 0.4	1 : 4.5	LA, LV 増大			暗	
13	I	13 カ月	D-V	8 9.1	1 : 4.0	LA, LV 増大	尾側ウエスト消退	右房位挙上	暗	左心全体の増大
		15 カ月	D-V	8 1.1	1 : 4.0	LA, LV 増大			暗	
			D-V	8 1.1	1 : 4.0	LA, LV 増大			暗	
12	I	初診時	D-V	6 9.8	1 : 1.6	LA 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	暗	肺血管紋理明瞭
		7 カ月	D-V	6 7.3	1 : 2.4	LA 増大			暗	
14	I	初診時	V-D	不整		LA, LV 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	暗	肺血管紋理明瞭
			R-V			LA, LV 増大			暗	
8	I	8 カ月	D-V	6 6.0	1 : 3.0	LA, LV 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	暗	左心壁と胸壁の接触
			D-V	6 6.0	1 : 3.0	LA, LV 増大			暗	
15	I	初診時	V-D	5 8.3	1 : 2.5		尾側ウエスト消退	左房位挙上	暗	肺血管紋理明瞭
			L-V						暗	
12	I	12 カ月	V-D			LA, LV, RV 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	暗	左心壁と胸壁の接触
			V-D			LA, LV, RV 増大			暗	
23	I	初診時	D-V	6 1.8	1 : 1.4	LA, LV 増大	尾側ウエスト消退	左房位挙上	明	肺血管紋理明瞭
			L-V			LA, LV 増大			明	
12	I	12 カ月	D-V	6 6.6	1 : 1.5	LA, LV, RA, RV 増大	尾側ウエスト消退	右房位挙上	明	肺血管紋理明瞭
		48-カ月	L-R			RA 増大			明	
30	I	初診時	D-V	6 9.7	1 : 1.4	RV, LV 増大	尾側ウエスト消退	右房位挙上	明	肺血管紋理明瞭
			R-V			LA, RV, LV 増大			明	
11	I	11 カ月	D-V	6 1.9	1 : 1.0		尾側ウエスト消退	右房位挙上	明	改善
			D-V	6 1.9	1 : 1.0				明	
42	II	初診時	D-V	5 9.0	1 : 1.6	LA 増大	尾側ウエスト消退	右房位挙上	明	肺血管紋理明瞭
		6 カ月	D-V	6 7.8	1 : 0.5	LA, LV, RV 増大			暗	
			R-V			LA, LV, RV 増大	暗			



Case No 10 Pomeranian ♂ 7.0才

初診時所見

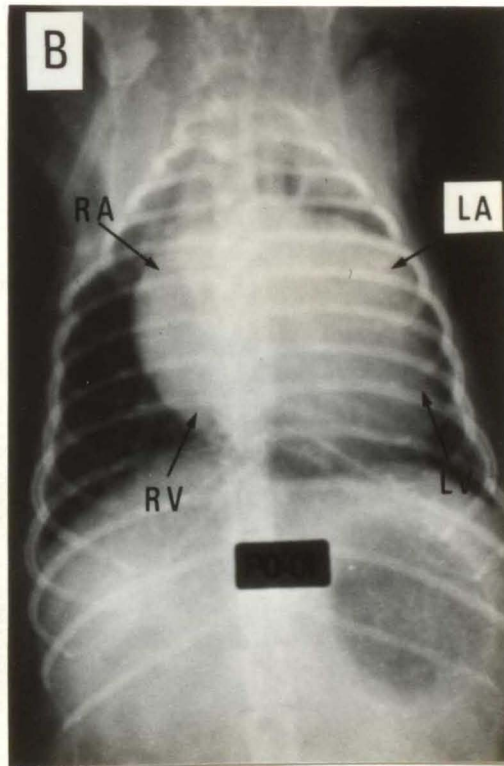
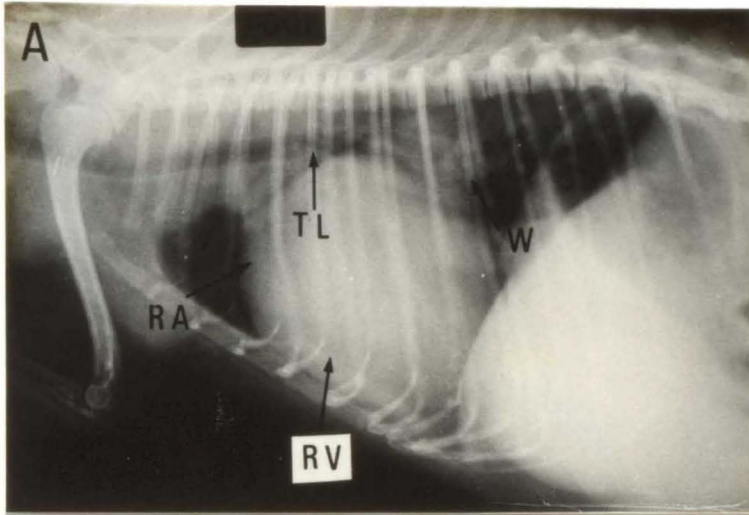
心胸郭比 68.4% 左右心室比 1:2.8



A. R-V 方向撮影 B. D-V 方向撮影

LA-左房増大 RV-右室増大 W-尾側心 waist 消退

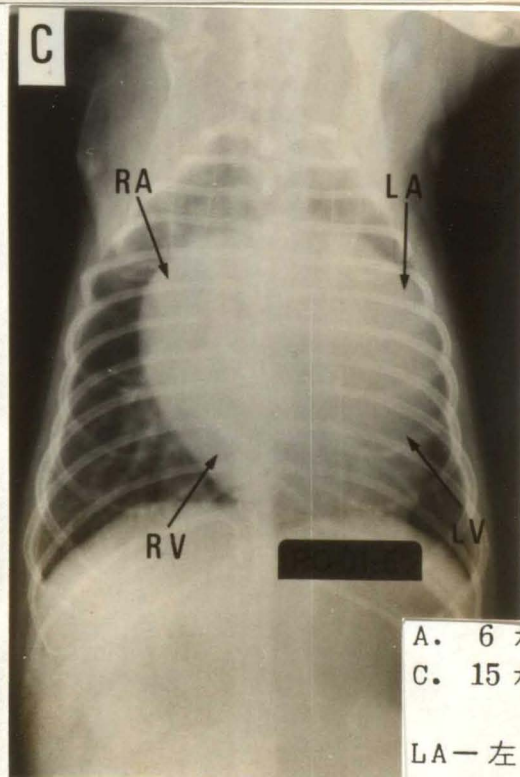
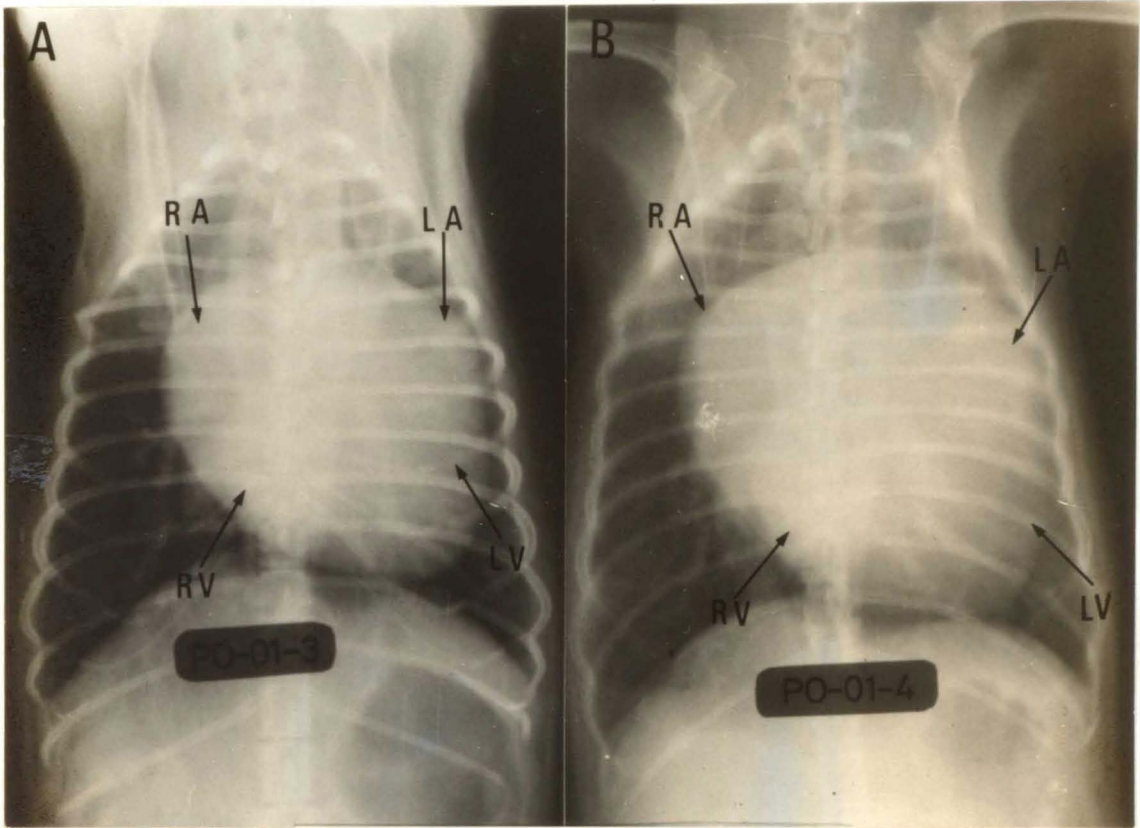
4カ月所見  
心胸郭比 86.0% 左右心室比 1:3.0



A. L-V 方向撮影 B. D-V 方向撮影

LA-左房増大    LV-左室増大    RA-右房増大    RV-右室増大  
W-尾側心waist消退    TL-気管右房位挙上

6カ月の所見	心胸郭比	80.4%	左右心室比	1:4.5
13カ月の所見	心胸郭比	89.1%	左右心室比	1:4.0
15カ月の所見	心胸郭比	81.1%	左右心室比	1:4.0



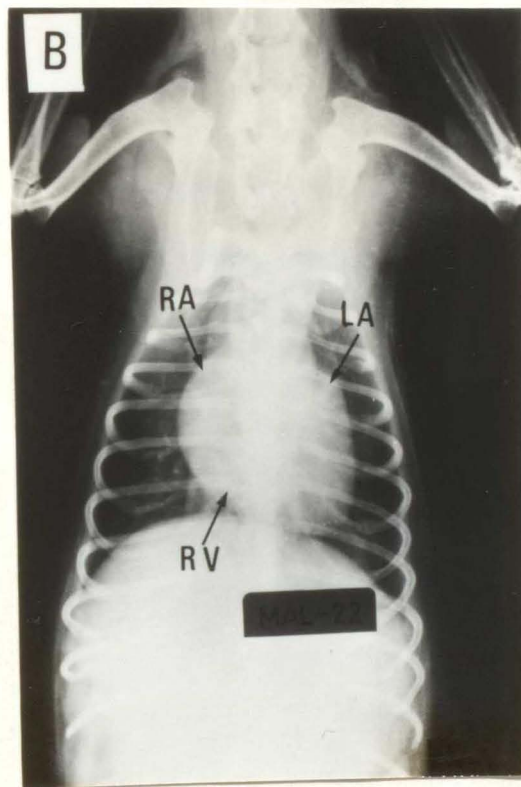
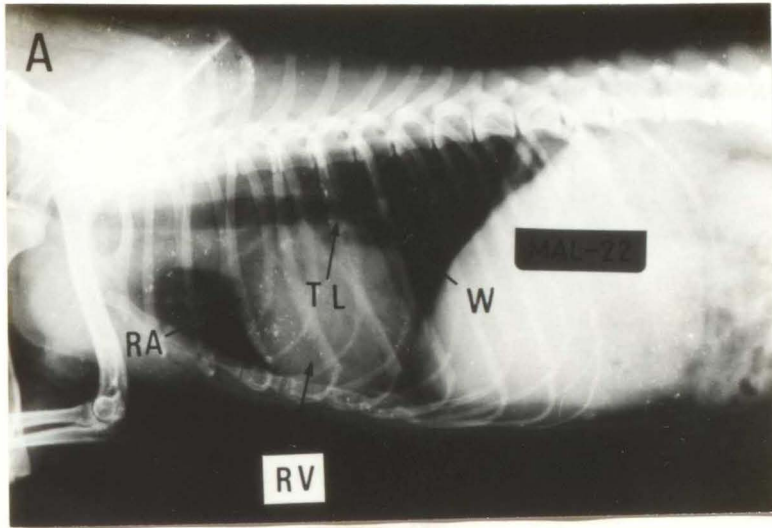
A. 6カ月後 B. 13カ月後  
C. 15カ月後のD-V方向撮影

LA-左房増大 LV-左室増大  
RA-右房増大 RV-右室増大

Case No 23 Maltese ♀ 8.0才

初診時所見

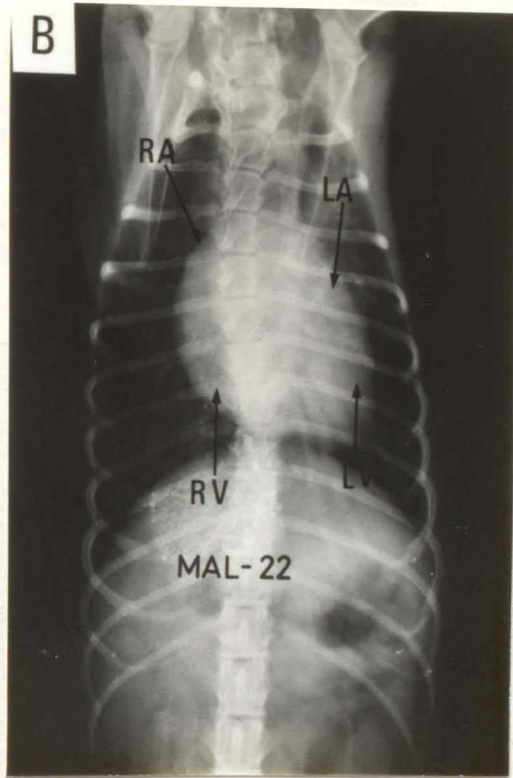
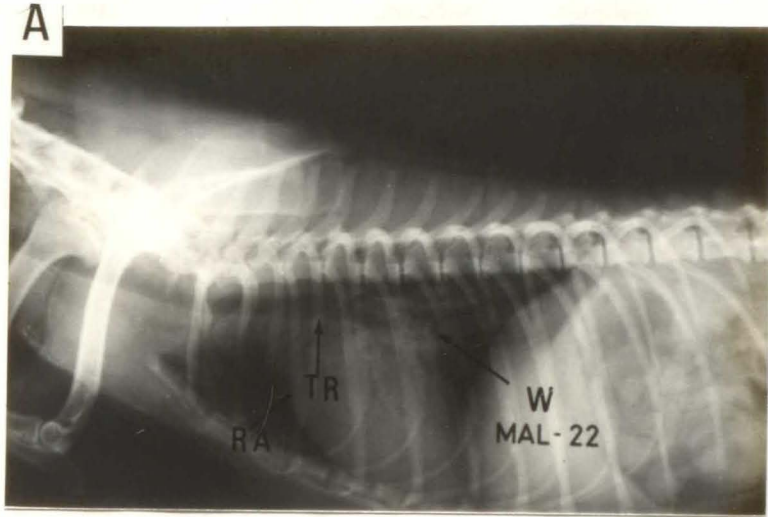
心胸郭比 61.8% 左右心室比 1 : 1.4



A. L-V 方向撮影 B. D-V 方向撮影

LA—左房増大 RA—右房増大 RV—右室増大  
W—尾側心 waist 消退 TL—気管左房位挙上

12カ月後の所見 心胸郭比 66.6% 左右心室比 1:1.5

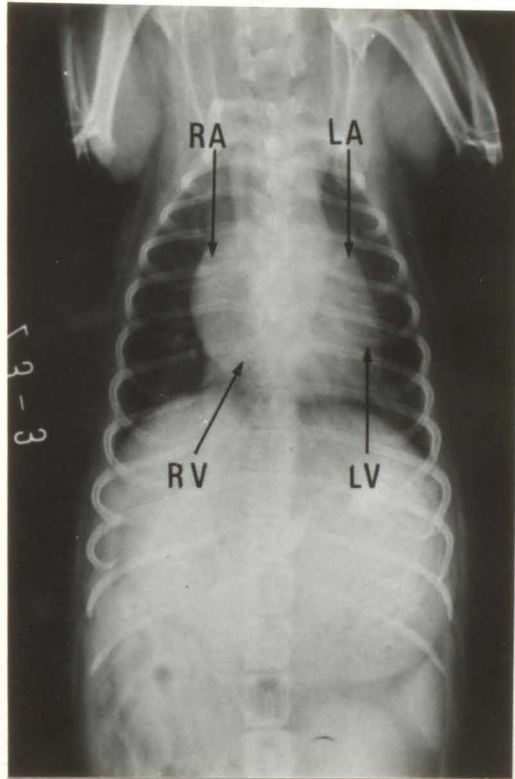


A. L-V 方向撮影 B. D-V 方向撮影

LA-左房増大      LV-左室増大      RA-右房増大  
RV-右室増大      W-尾側心waist消退  
TR-気管右房位挙上

僧帽弁閉鎖不全症の経時的変化 (3)

48カ月後の所見 心胸郭比 66.0% 左右心室比 1:1.3



D-V 方向撮影

LA-左房増大  
RV-右室増大

LV-左室増大

RA-右房増大

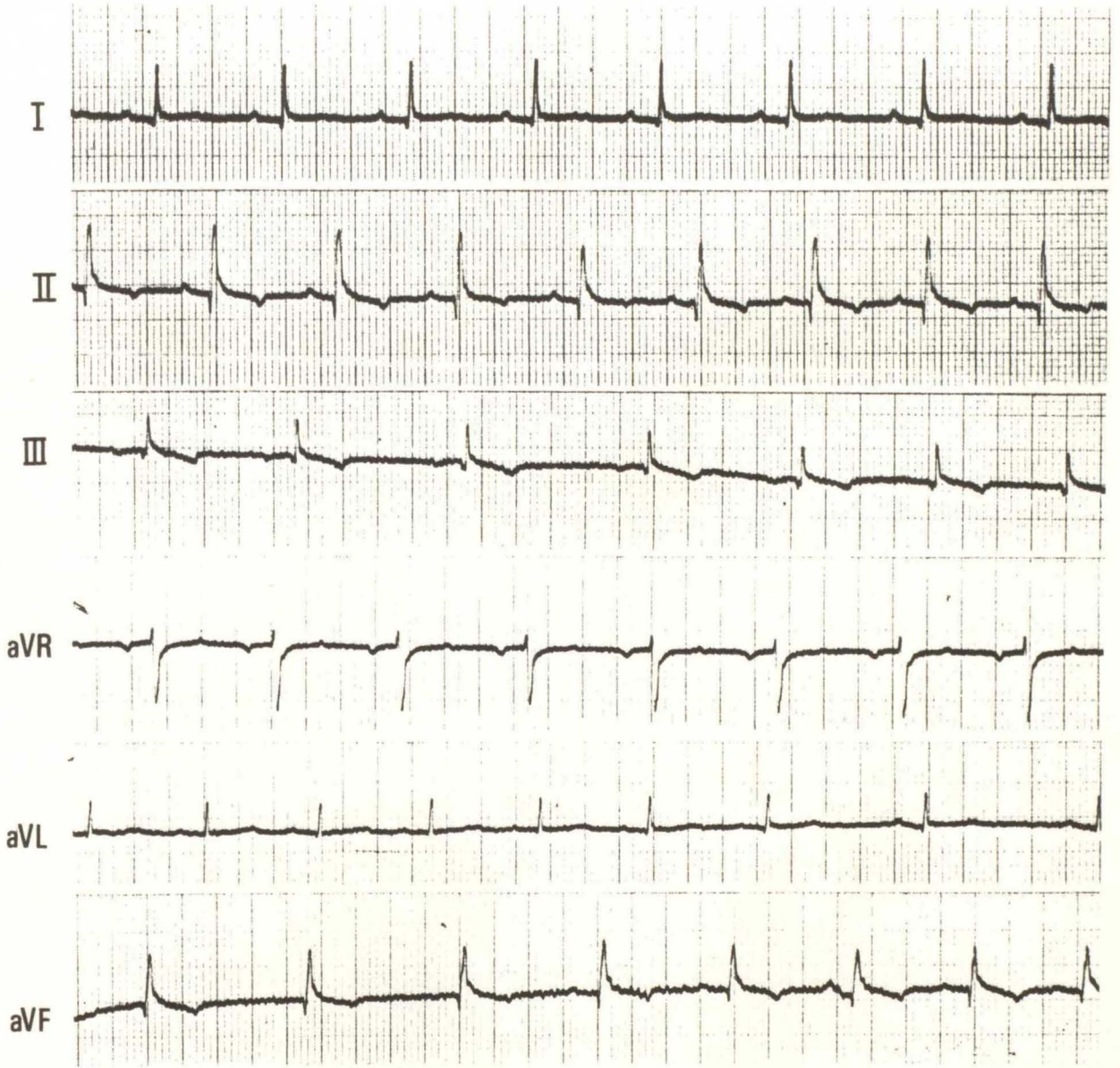
## 僧帽弁閉鎖不全症における心電図検査所見

症例No	病期	誘導法	P 波			PQ間隔 (sec)	Q R S 群			ST	T 波	MEHA	備 考
			type	間隔(sec)	電位(mV)		type	間隔(sec)	電位(mV)				
3	Ⅲ	A-B	僧帽性P	0.05	0.50	0.10	R	0.02	3.2		平 低		A-Vブロック
5	Ⅳ	Limb	肺性P	0.04	0.75	0.10	R	0.03	1.0		陰 性	+36.0 <sup>○</sup>	
7	Ⅳ	Limb	肺性P	0.04	0.40	0.10	R	0.03	1.2	↓	陰 性	+48.2	R棘ノッチ
8	Ⅳ	Limb	肺性P	0.04	0.60	0.10	Rs	0.04	2.0	↓	二峰性	+41.0	
10	Ⅰ	Limb	肺性P	0.04	0.40	0.10	qR	0.05	3.5	↓	陰 性	+54.0	
11	Ⅲ	Limb	僧帽性P	0.06	0.50	0.10	R	0.04	1.4	↑	平 低	+40.0	心房性期外収縮
12	Ⅰ	Limb	肺性P	0.04	0.40	0.10	qR	0.06	2.3	↓	平 低	+52.0	
14	Ⅰ	Limb	肺性P	0.04	0.30	0.10	qR	0.06	2.4	↓	陰 性	+40.0	
15	Ⅰ	Limb	肺性P	0.04	0.50	0.10	R	0.03	2.8		平 低	+30.0	P不定
17	Ⅳ	Limb	肺性P	0.04	0.40	0.10	R	0.04	1.8	↑	陰 性	+63.0	R棘ノッチ
21	Ⅳ	Limb	僧帽性P	0.04	0.30	0.10	R	0.03	1.6	↓	陰 性	+65.0	
23	Ⅰ	Limb	肺性P	0.04	0.40	0.12	R	0.03	1.7	↑	平 低	+35.0	
24	Ⅰ	Limb	僧帽性P	0.06	0.20	0.12	qR	0.06	0.7	↓	陰 性	+30.0	R棘ノッチ
26	Ⅳ	A-B	僧帽性P	0.05	0.15	0.09	r	0.04	0.6	↑	high		低電位
27	Ⅱ	A-B	僧帽性P	0.06	0.35	0.10	R	0.06	3.2	↑	high		R棘ノッチ
30	Ⅰ	Limb	肺性P	0.04	0.30	0.08	qR	0.04	1.2	↓	平 低	+33.0	P不定
31	Ⅰ	Limb	正 常	0.04	0.10	0.10	R	0.03	2.1	↓	陰 性	+79.0	
32	Ⅰ	Limb	正 常	0.04	0.20	0.08	R	0.04	1.2	↓	陰 性	+16.0	P不定
33	Ⅰ	Limb	僧帽性P	0.06	0.40	0.09	R	0.06	2.0	↓	陰 性	+36.0	R棘ノッチ
36	Ⅰ	Limb	肺性P	0.04	0.50	0.08	R	0.04	2.4	↓	平 低	+67.0	P不定
38	Ⅰ	Limb	正 常	0.03	0.20	0.08	qR	0.03	1.6	↑	陰 性	+57.0	R棘ノッチ
39	Ⅲ	Limb	肺性P	0.04	0.40	0.08	Rs	0.02	2.4	↓	陰 性	+57.0	P不定
40	Ⅲ	Limb	肺性P	0.03	0.30	0.10	qR	0.06	3.2	↓	陰 性	+55.0	R棘ノッチ高電位
42	Ⅱ	Limb	肺性P	0.04	0.40	0.08	R	0.04	2.8	↑	平 低	+53.0	
43	Ⅲ	Limb	肺性P	0.03	0.40	0.10	R	0.04	2.4		平 低	+60.0	
44	Ⅰ	Limb	肺性P	0.04	0.40	0.12	R	0.02	1.0	↓	陰 性	+25.0	
48	Ⅰ	Limb	不 定	0.02	0.40	0.08	R	0.03	2.2	↓	陰 性	+55.0	ワンダリング ペースメーカー
49	Ⅰ	Limb	肺性P	0.04	0.30	0.08	R	0.02	3.2	↓	陰 性	+82.0	
50	Ⅲ	Limb	肺性P	0.04	0.60	0.08	qR	0.04	2.2	↑		+69.0	
52	Ⅱ	Limb	僧帽性P	0.04	0.30	0.09	qR	0.05	2.8	↓	陰 性	+58.0	R棘ノッチ
53	Ⅱ	Limb	肺性P	0.03	0.30	0.11	R	0.05	2.0	↓	陰 性	+46.0	
54	Ⅰ	Limb	肺性P	0.04	0.30	0.08	qR	0.06	3.7	↓	陰 性	+85.0	
59	A-B	正 常	0.03	0.20	0.08	Rs	0.04	1.3	↓	平 低			
60	Ⅰ	Limb	正 常	0.03	0.30	0.08	Rr	0.04	3.5	↑	平 低	+58.0	
61	Ⅱ	Limb	不 定	0.03	0.20	0.10	R	0.04	1.5	↓	平 低	+47.0	ワンダリング ペースメーカー
62	Ⅲ	Limb	僧帽性P	0.06	0.40	0.08	qR	0.06	4.4	↓	陰 性	+80.0	高電位
63	Ⅰ	Limb	正 常	0.03	0.15	0.10	R	0.04	1.3	↓	陰 性	+57.0	
A-1	Ⅲ	Limb	僧帽性P	0.06	0.20	0.10	qR	0.06	3.0	↓	陰 性	+78.0	
A-2	Ⅳ	Limb	僧帽性P	0.06	0.50	0.10	qR	0.04	1.5	↓	冠 性	+65.0	
A-3	Ⅳ	A-B	僧帽性P	0.06	0.30	0.10	Rs	0.04	4.0			+72.0	
A-4	Ⅳ	Limb	僧帽性P	0.05	0.30	0.10	Rs	0.04	3.0	↓	陰 性	+65.0	
A-5	Ⅳ	Limb	僧帽性P	0.06	0.20	0.10	R	0.04	4.0	↓	陰 性	+72.0	
A-6	Ⅲ	Limb	僧帽性P	0.06	0.30	0.10	Rs	0.05	3.0	↓	陰 性	+68.0	
A-7	Ⅲ	A-B	僧帽性P	0.06	0.30	0.10	qR	0.04	2.5	↓	陰 性	+58.0	
A-8	Ⅳ	Limb	僧帽性P	0.06	0.25	0.10	qR	0.06	4.0	↓	陰 性	+72.0	

僧帽弁閉鎖不全症第I病期の心電図所見(1)

Case No 38 Japanese Spaniel ♂ 7.0才

標準肢誘導法



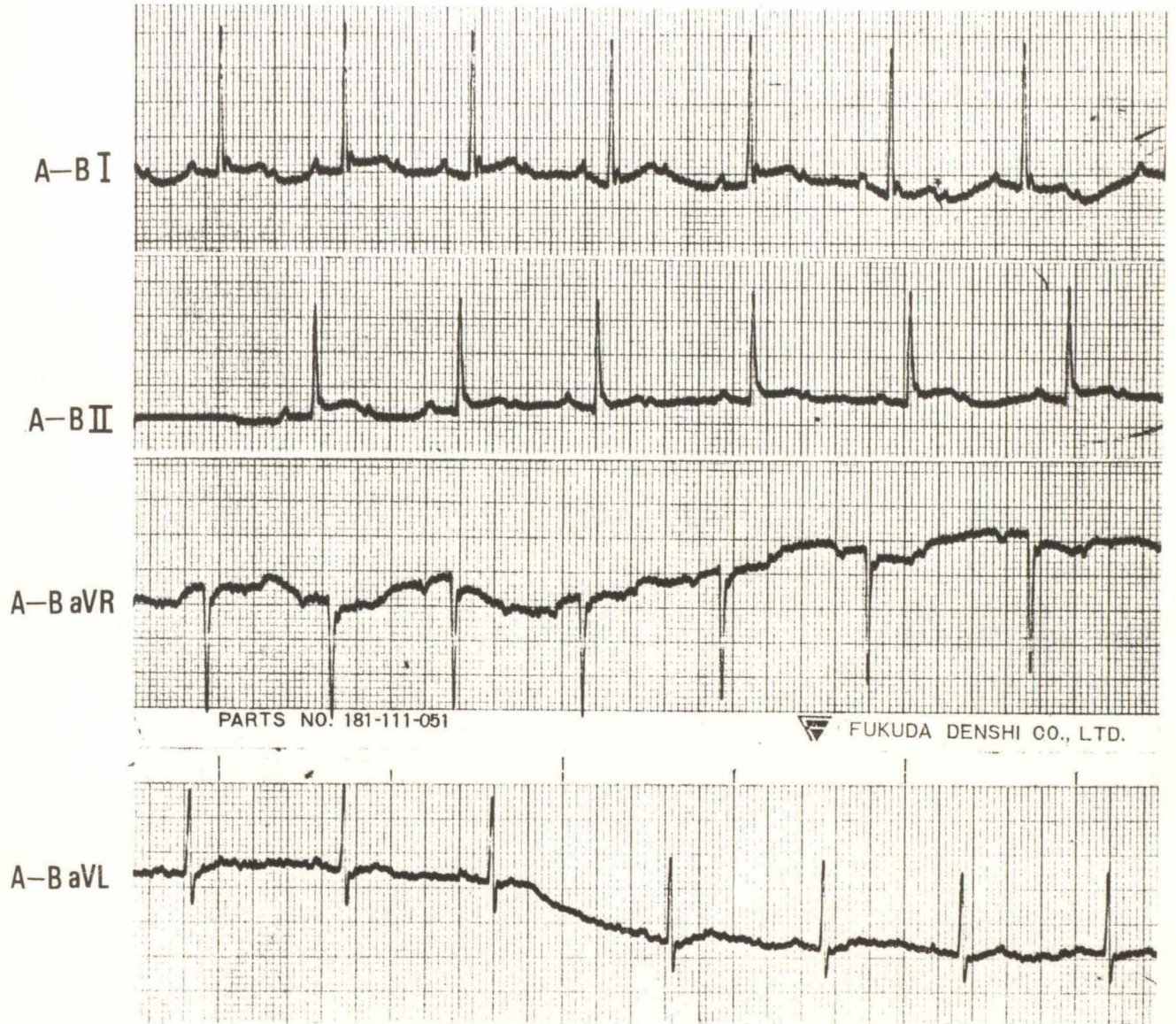
正 常



僧帽弁閉鎖不全症第I病期の心電図所見(2)

Case No 38 Japanese Spaniel ♂ 7.0才

A-B 誘導法

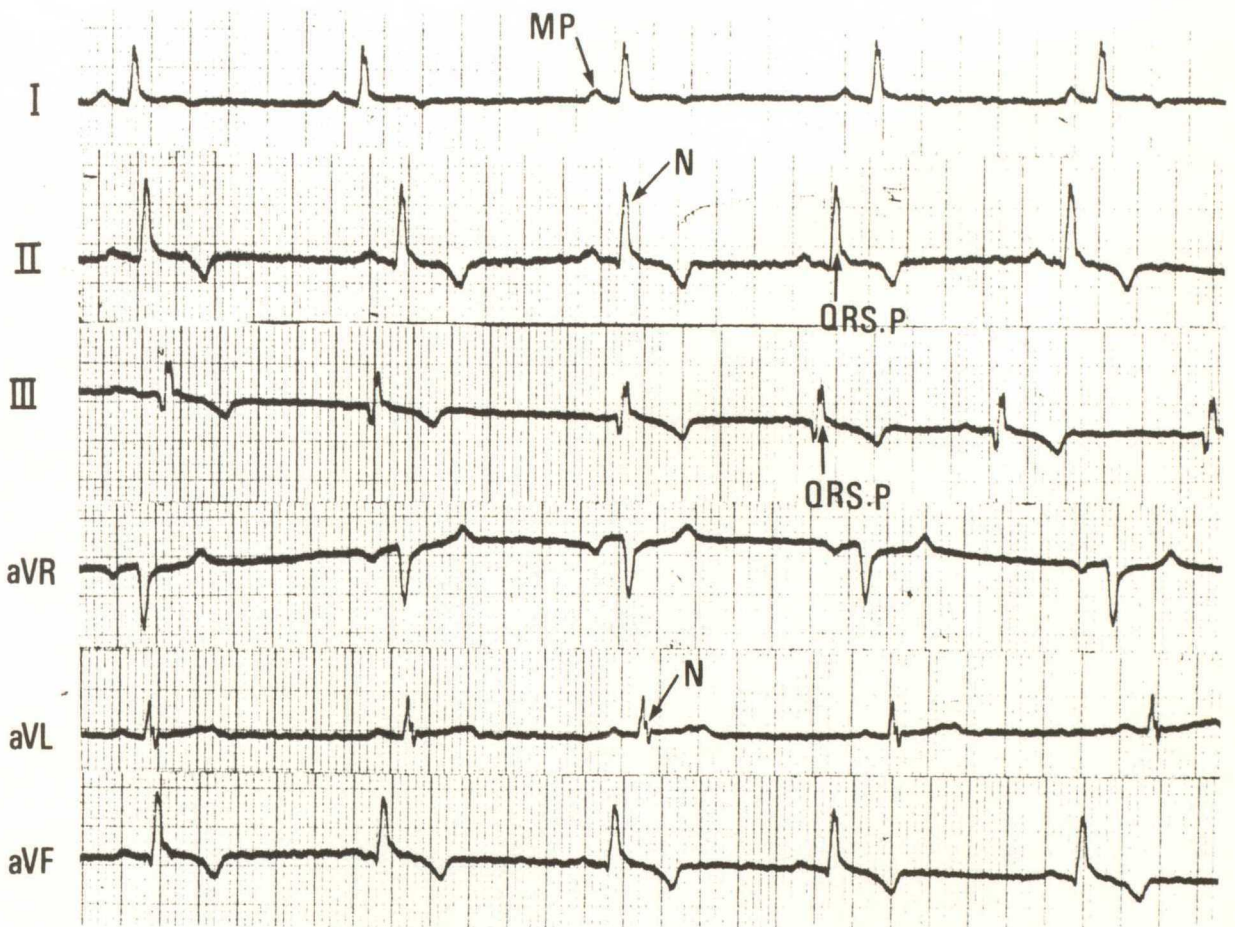


正 常

僧帽弁閉鎖不全症第I 病期の心電図所見 ( 1 )

Case No 33 Poodle ♀ 12.0才

標準肢誘導法



MP—僧帽性P波

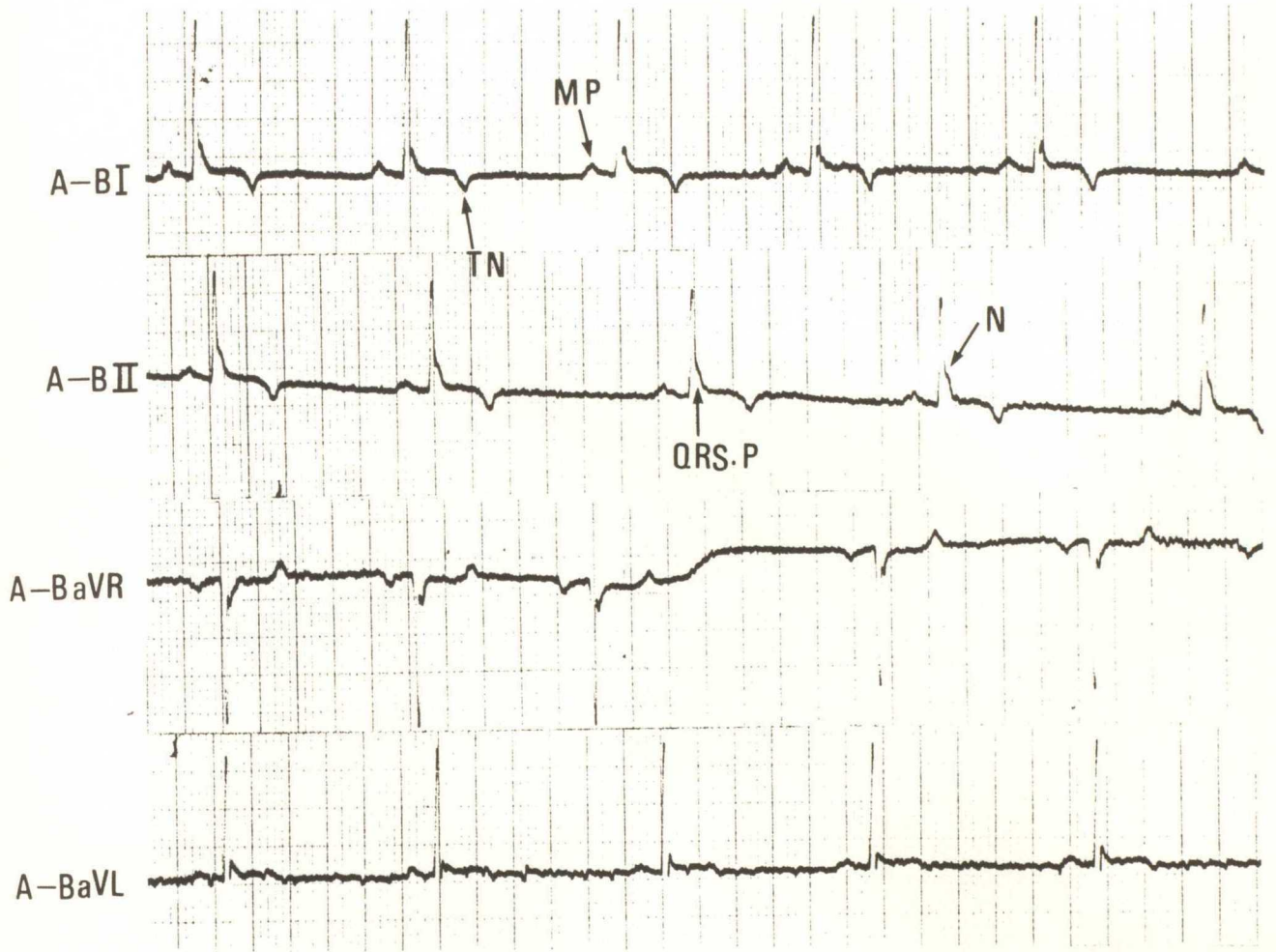
N—R棘のnoch

QRS.P—QRS durationの延長

僧帽弁閉鎖不全症第I 病期の心電図所見 (2)

Case No 33 Poodle ♀ 12.0才

A-B 誘導法

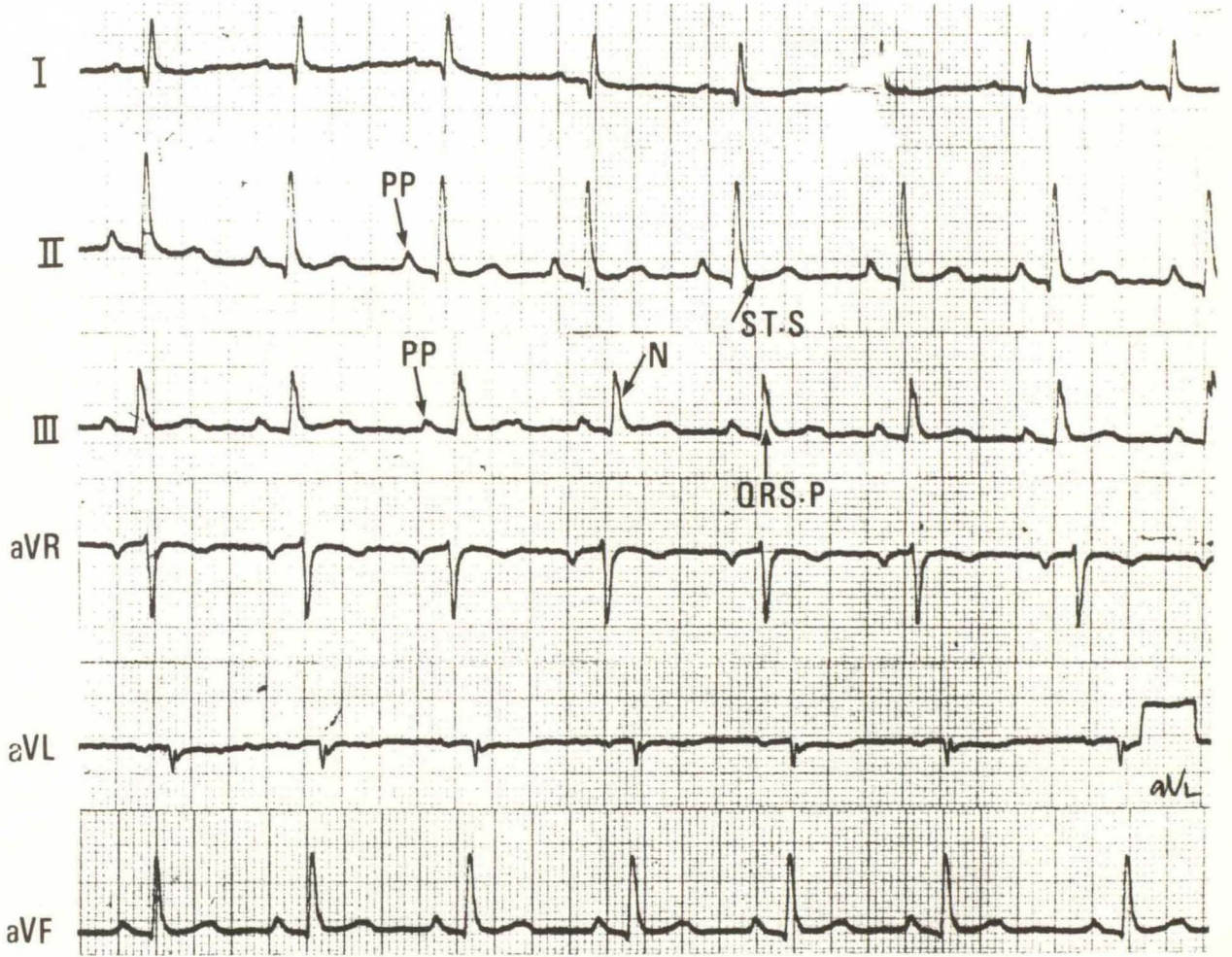


MP—僧帽性P波      N—R棘のnoch      QRS.P—QRS durationの延長  
TN—T波の逆転 (A-B I. II)

僧帽弁閉鎖不全症第II病期の心電図所見 (1)

Case No 42 Maltese ♂ 11.0才

標準肢誘導

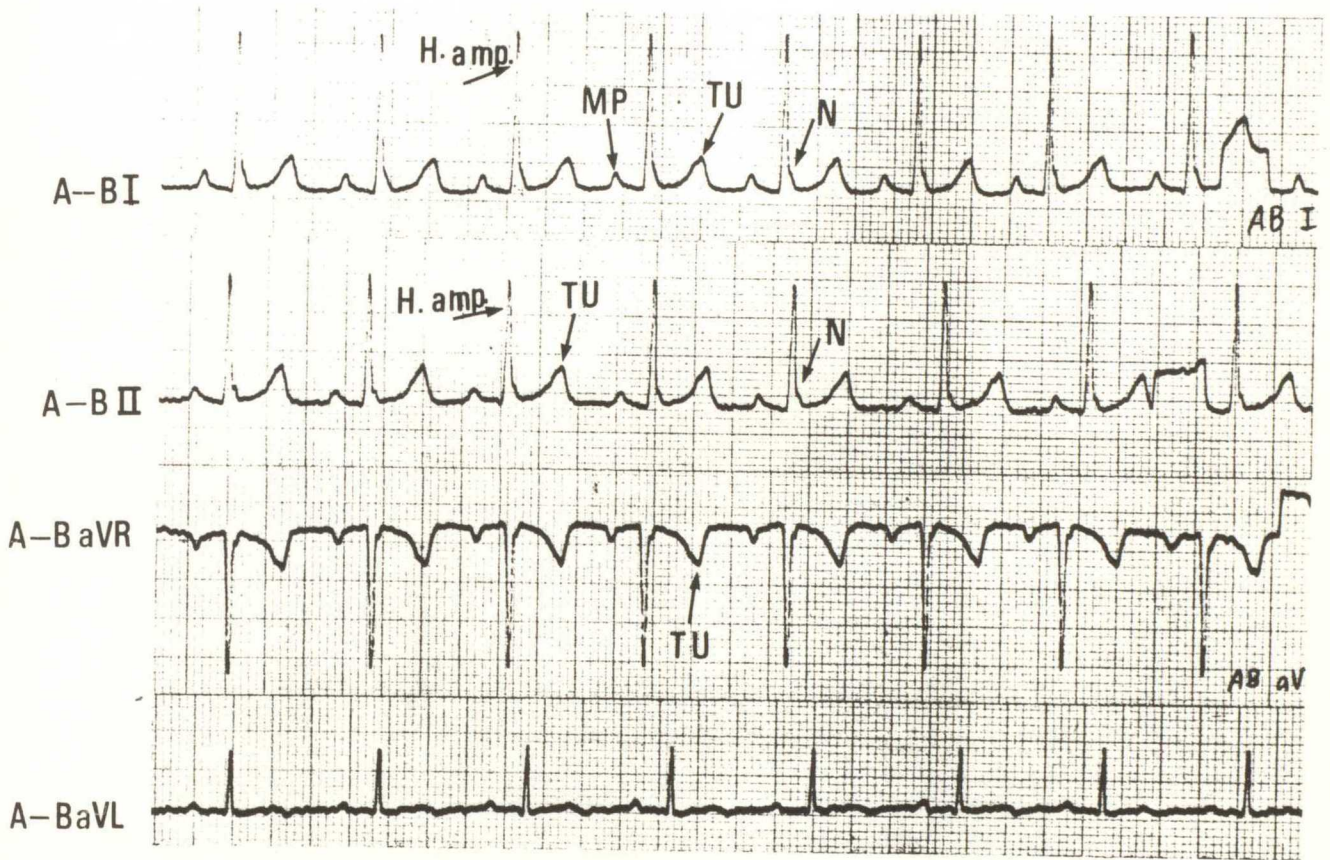


pp-肺性P波      N-R棘のnoch      QRS.P-QRS durationの延長  
ST.S-STのスラー状変化

僧帽弁閉鎖不全症第II病期の心電図所見 (2)

Case No 42 Maltese ♂ 11.0才

A-B 誘導法



MP—僧帽性P波  
TU—T波の增高

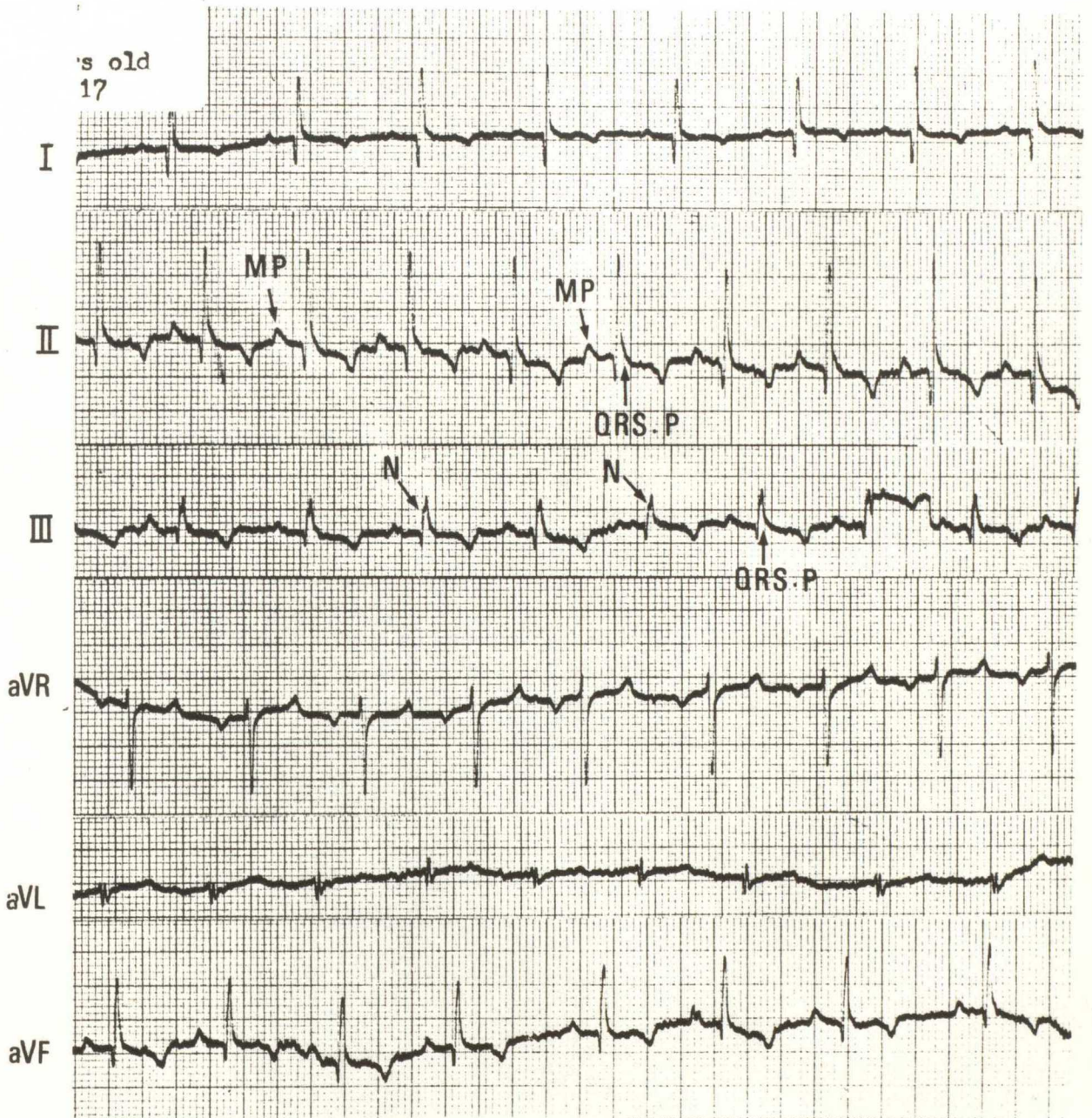
N—R棘のnoch

H. amp.—R棘のhight amplitudes

僧帽弁閉鎖不全症第II病期の心電図所見 (1)

Case No 52 Maltese ♀ 10.0才

標準肢誘導法



MP—僧帽性P波

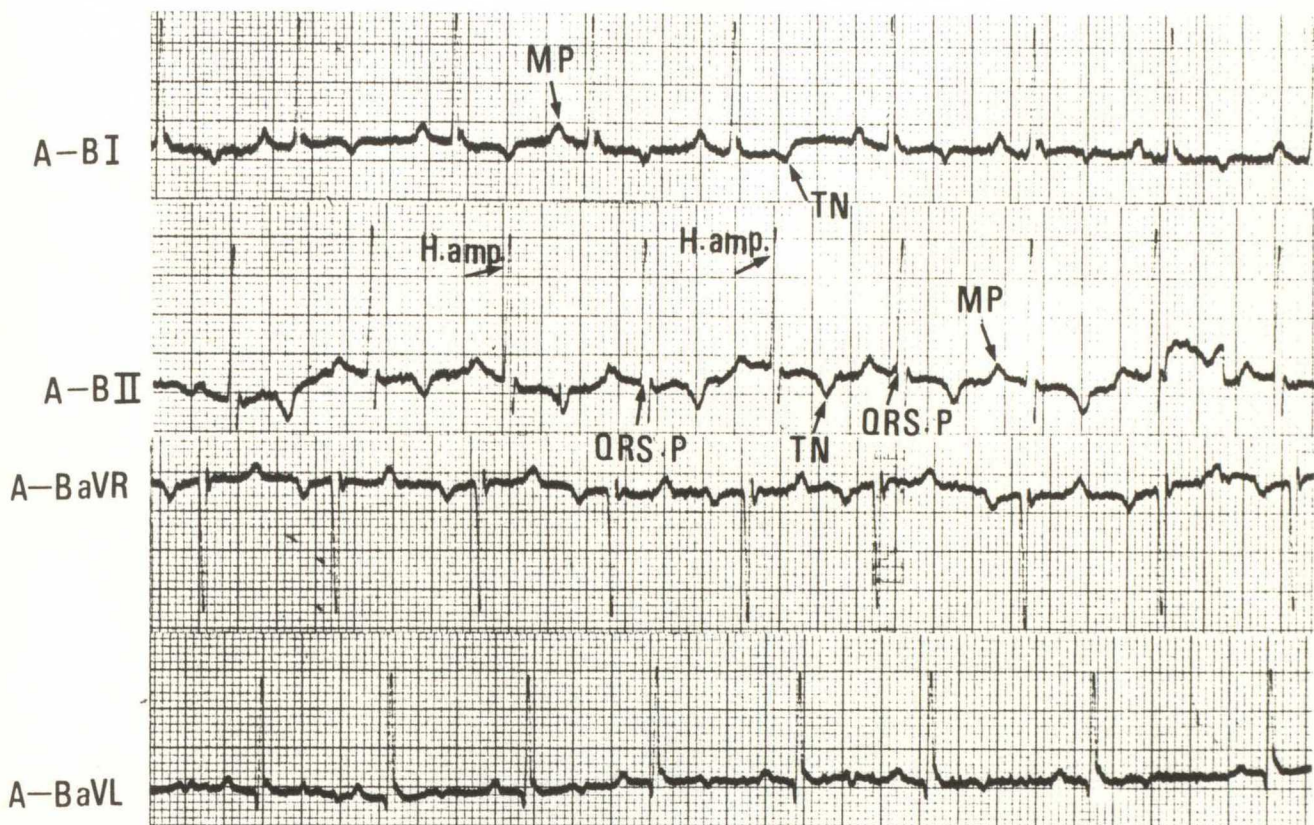
N—R棘のnoch

QRS.P—QRS durationの延長

僧帽弁閉鎖不全症第II病期の心電図所見 (2)

Case No 52 Maltese ♀ 10.0才

A-B 誘導法

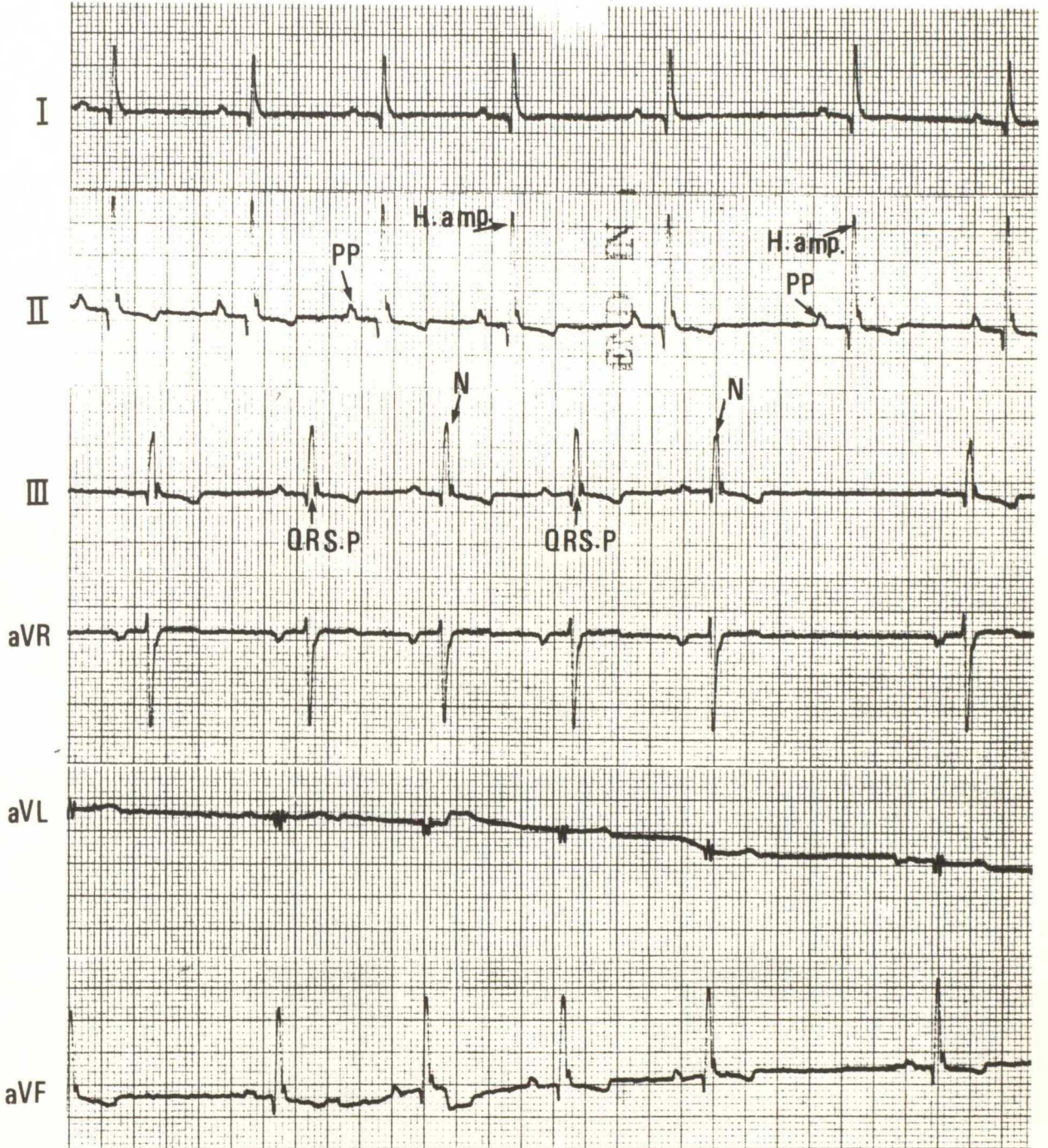


MP—僧帽性P波      QRS.P—QRS durationの延長  
H.amp.—R棘のhigh amplitudes      TN—T波の逆転 (A-BI. II)

僧帽弁閉鎖不全症第III病期の心電図所見

Case No 40 Maltese ♂ 13.0才

標準肢誘導法



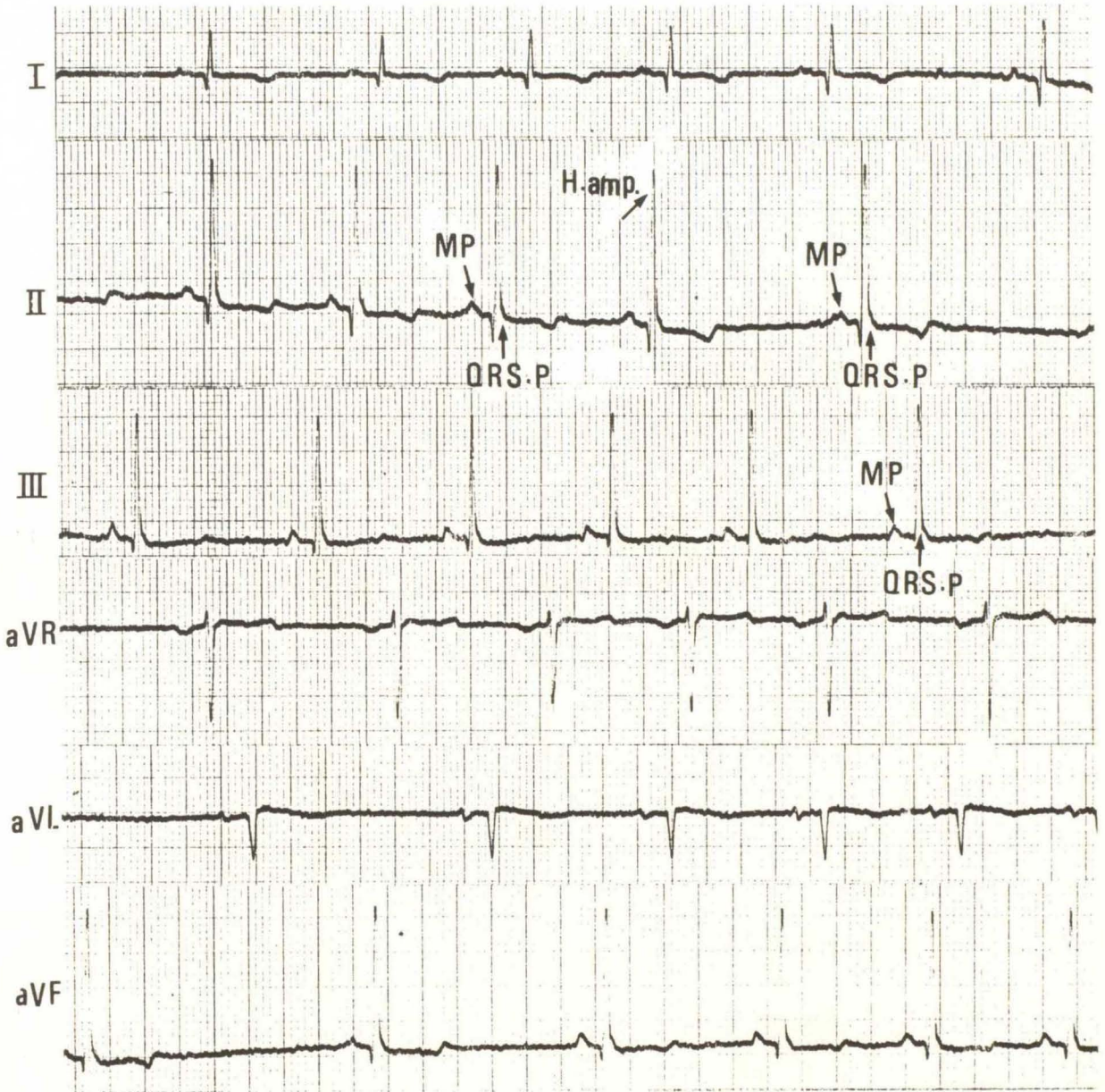
PP—肺性P波      N—R棘のnoch      QRS.P—QRS durationの延長  
H.amp.—R棘のhigh amplitudes



僧帽弁閉鎖不全症第III病期の心電図所見 (1)

Case No 62 Japanese Spaniel ♂ 12.0才

標準肢誘導法

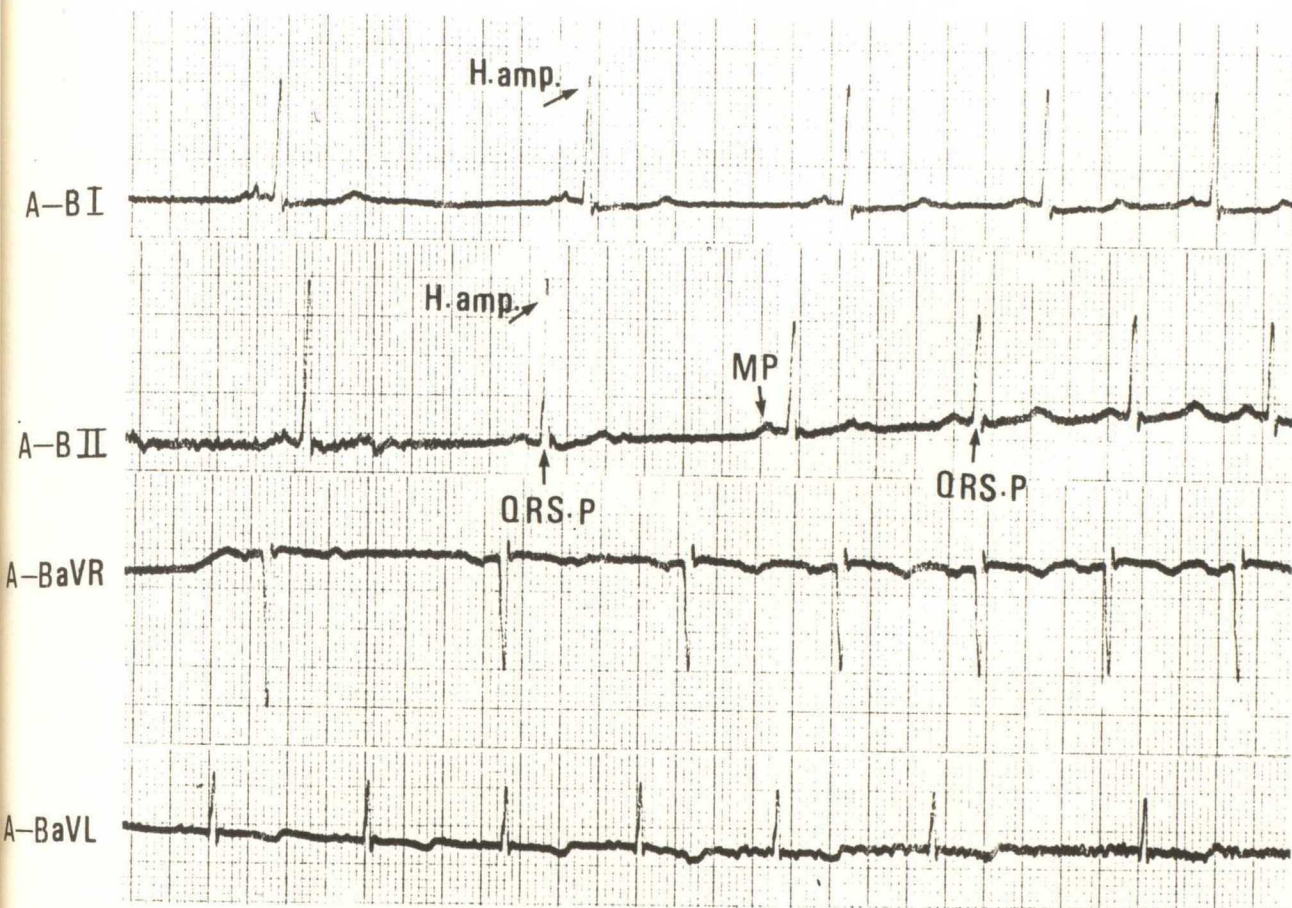


MP—僧帽性P波      QRS.P—QRS durationの延長  
H.amp.—R棘のhigh amplitudes

僧帽弁閉鎖不全症第III病期の心電図所見 (2)

Case No 62 Japanese Spaniel ♂ 12.0才

A-B 誘導法

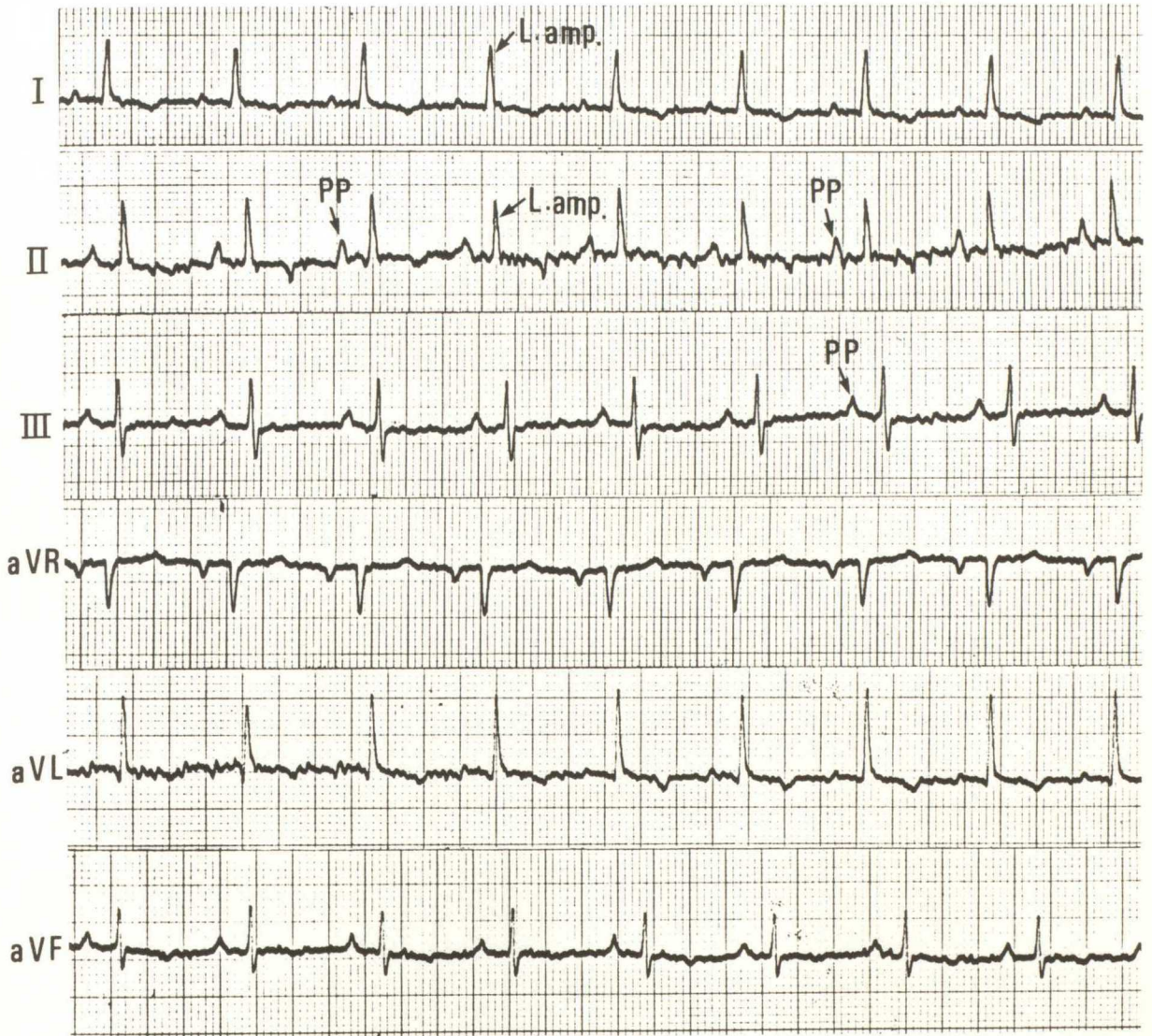


MP—僧帽性P波      QRS.P—QRS durationの延長  
H.amp.—R棘の high amplitudes (A-BI. □)

僧帽弁閉鎖不全症第IV病期の心電図所見

Case No 5 Maltese ♀ 12.0才

標準肢誘導法



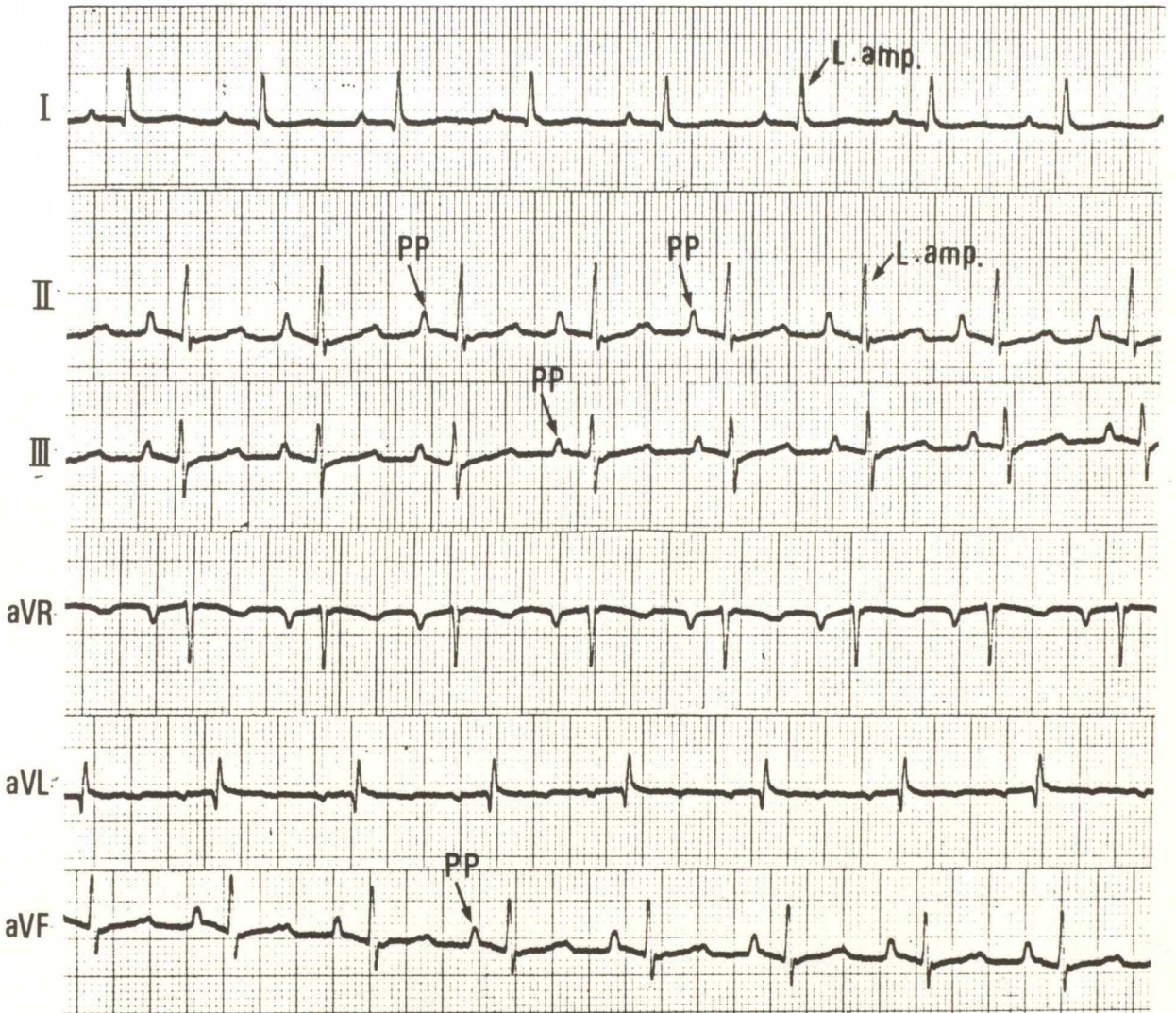
PP—肺性P波

L. amp.—R棘のlow amplitudes (II)

僧帽弁閉鎖不全症第IV病期の心電図所見

Case No 8 Maltese ♂ 7.0才

標準肢誘導法



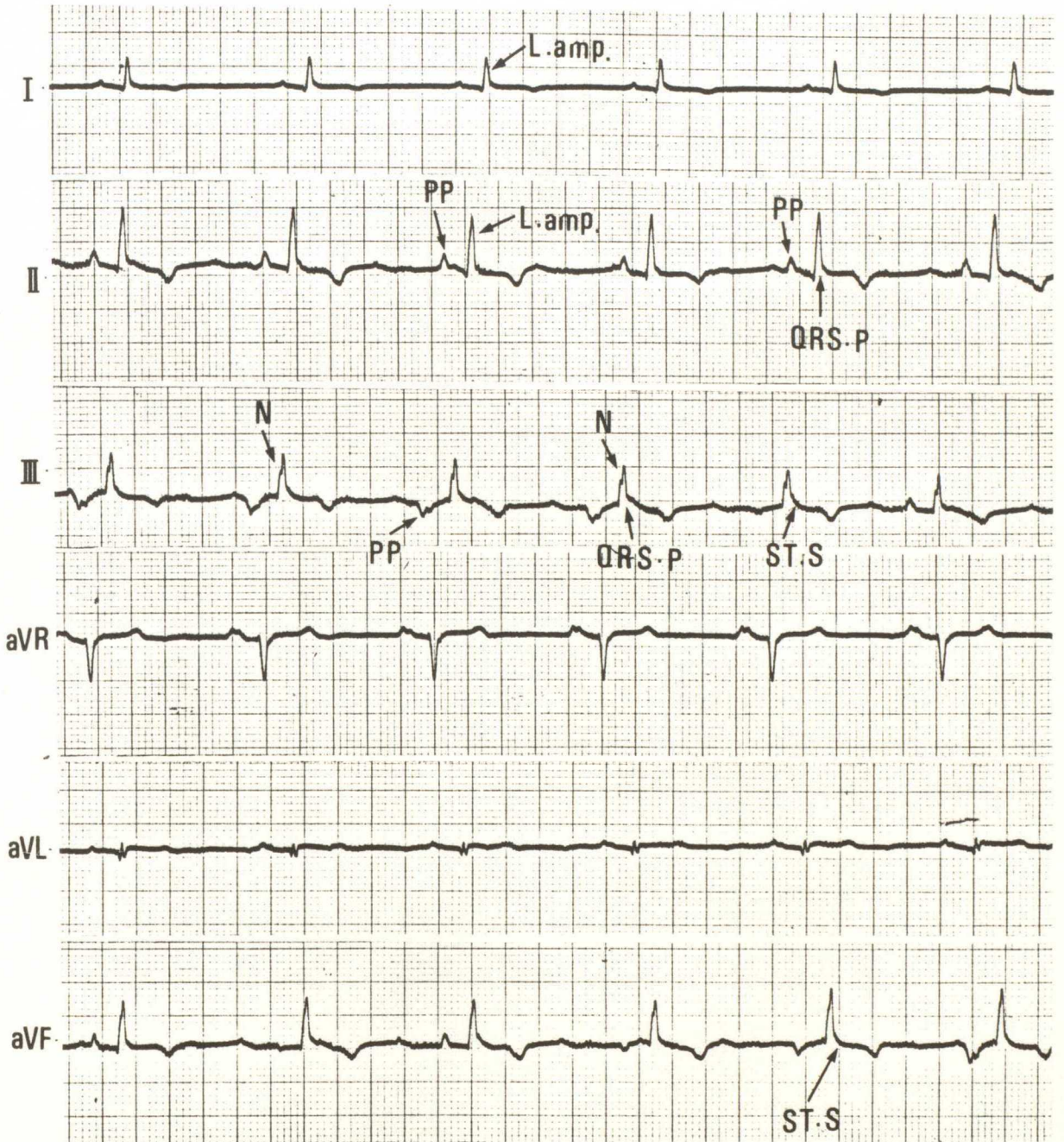
PP—肺性P波

L. amp. — R棘の low amplitudes

僧帽弁閉鎖不全症第IV病期の心電図所見

Case No 17 Maltese ♀ 5.0才

標準肢誘導法



PP—肺性P波      QRS.P—QRS durationの延長      N—R棘のnoch  
 L.amp.—R棘のlow amplitudes (II)      ST.S—STのスラー状変化

Table 8

## 僧帽弁閉鎖不全症における心電図所見の経時的変化

A-BI, Limb, II誘導

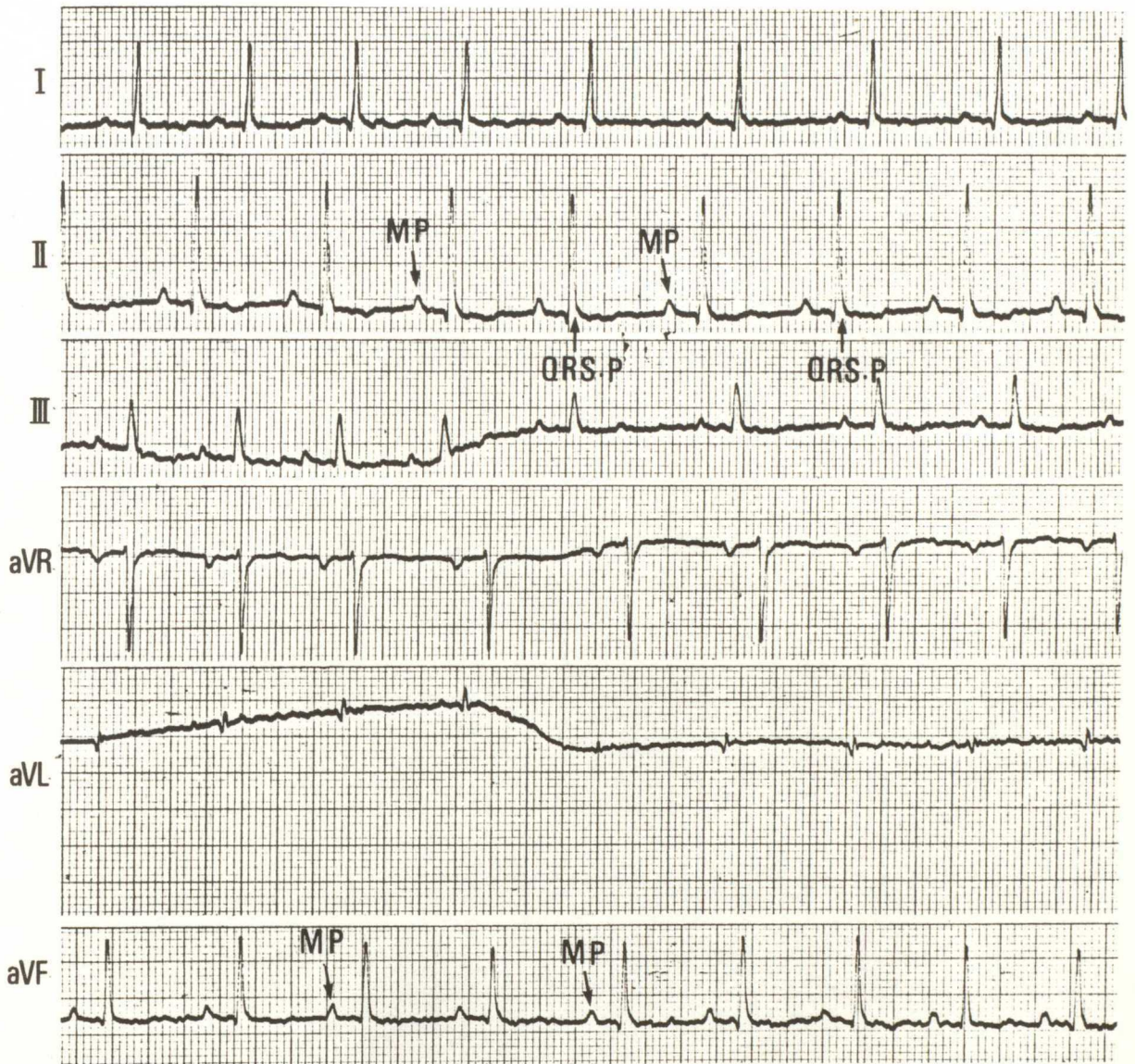
症例No.	経過日数	誘導法	P 波			PQ間隔	Q R S 群			ST	T波	MEHA
			type	間隔(sec)	電位(mV)		type	間隔(sec.)	電位(mV)			
10	初診時	Limb	僧帽性P	0.04	0.40	0.10	qR	0.05	3.5	↓	陰性	+54
	7カ月	Limb	僧帽性P	0.03	0.40	0.11	R	0.04	2.2	↑	平低	+67
	13カ月	Limb	肺性P	0.03	0.30	0.13	R	0.04	1.9	↑	平低	+60
	15カ月	Limb	肺性P	0.06	0.30	0.14	R	0.04	2.0		平低	+62
12	初診時	Limb	肺性P	0.04	0.40	0.10	qR	0.06	2.3	↓	平低	+52
	7カ月	Limb	肺性P	0.04	0.40	0.10	qR	0.06	3.2	↓	陰性	+57
14	初診時	Limb	僧帽性P	0.04	0.30	0.10	qR	0.06	2.4		陰性	+40
	6カ月	Limb	僧帽性P	0.04	0.20	0.10	qR	0.06	3.0	↓	陰性	+25
	8カ月	Limb	僧帽性P	0.04	0.20	0.10	qR	0.06	3.0	↓	陰性	+28
	12カ月	Limb	肺性P	0.06	0.20	0.14	qR	0.06	3.4	↓	二相性	+42
15	初診時	Limb	僧帽性P	0.04	0.50	0.10	R	0.03	2.8	↑	平低	+30
	12カ月	Limb	肺性P	0.06	0.40	0.12	R	0.06	2.6	↑	陰性	+65
23	初診時	Limb	僧帽性P	0.04	0.40	0.12	R	0.03	1.7	↑	平低	+35
	12カ月	Limb	肺性P	0.03	0.20	0.10	R	0.04	1.3	↓	平低	-26
30	初診時	Limb	僧帽性P	0.04	0.20	0.08	qR	0.04	1.2	↓	平低	+33
	11カ月	Limb	僧帽性P	0.04	0.30	0.08	qR	0.04	1.6	↓	平低	+21
42	初診時	Limb	僧帽性P	0.04	0.40	0.08	R	0.04	2.8	↑	平低	+53
	6カ月	Limb	肺性P	0.06	0.50	0.10	R	0.04	2.0	↓	陰性	+60

僧帽弁閉鎖不全症における心電図の経時的変化 (1)

Case No 10 Pomeranian ♀ 7.0才

初診時の所見

標準肢誘導法



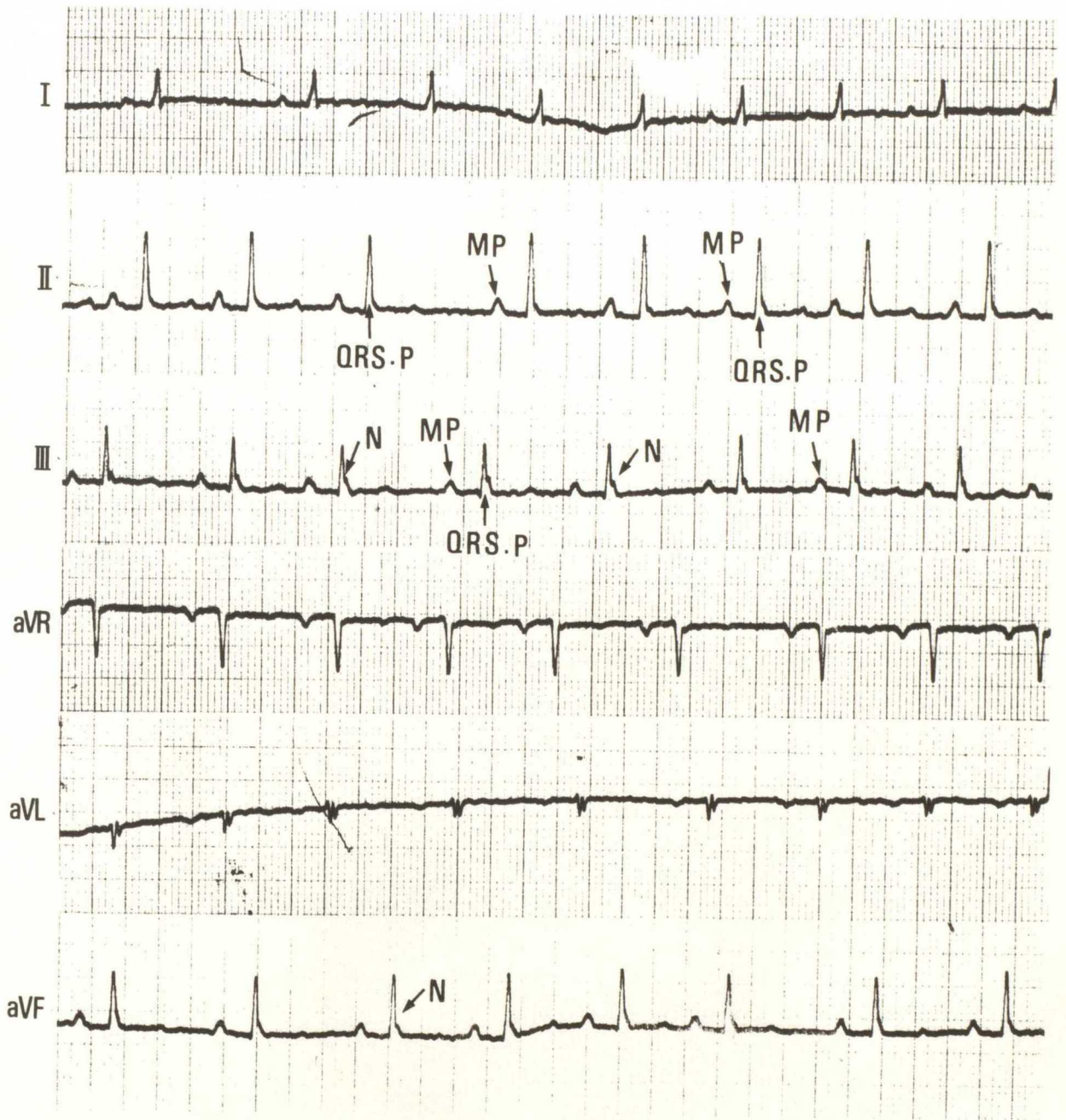
MP—僧帽性P波      QRS.P—QRS durationの延長

僧帽弁閉鎖不全症における心電図の経時的変化 (2)

Case No 10 Pomeranian ♀ 7.0才

7カ月後の所見

標準肢誘導法



MP—僧帽性P波  
N—R棘のnoch

QRS.P—QRS durationの延長

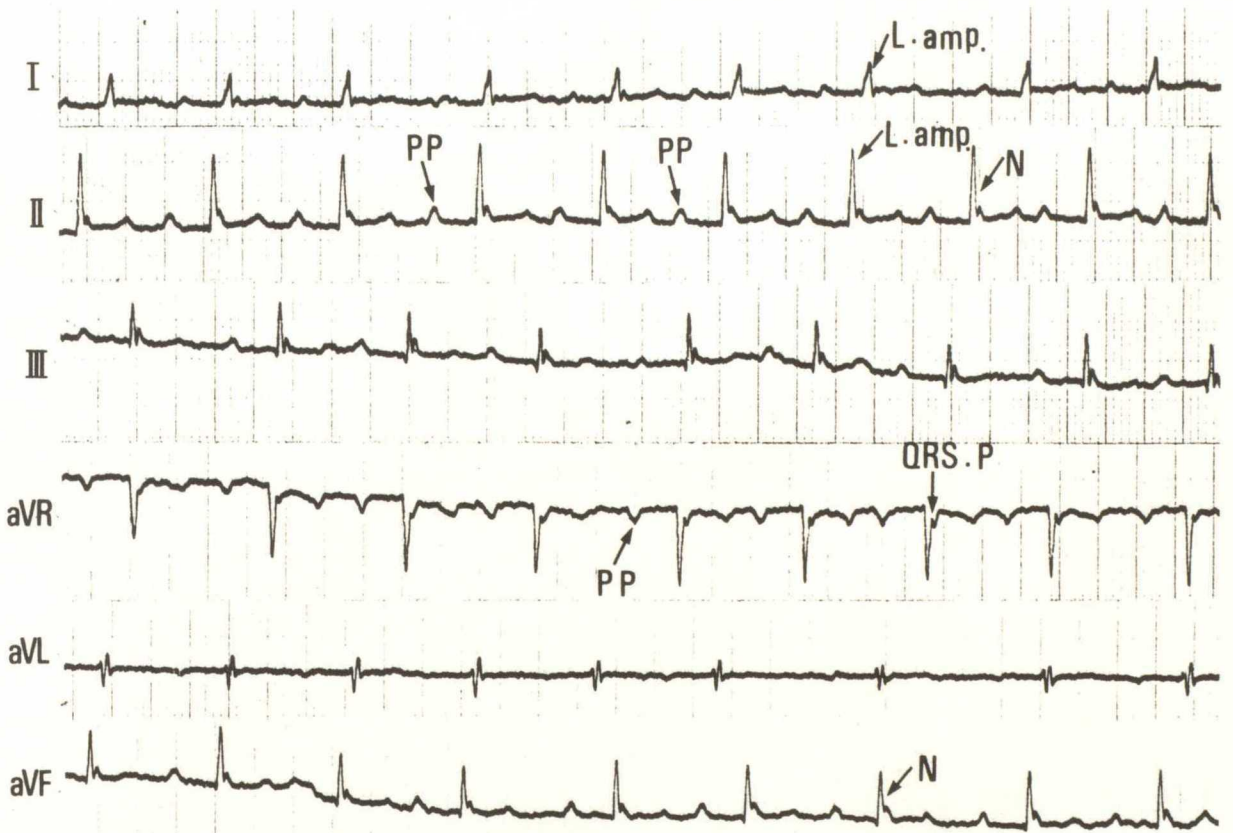


僧帽弁閉鎖不全症における心電図の経時的変化 (3)

Case No 10 Pomeranian ♀ 7.0才

13カ月後の所見

標準肢誘導法



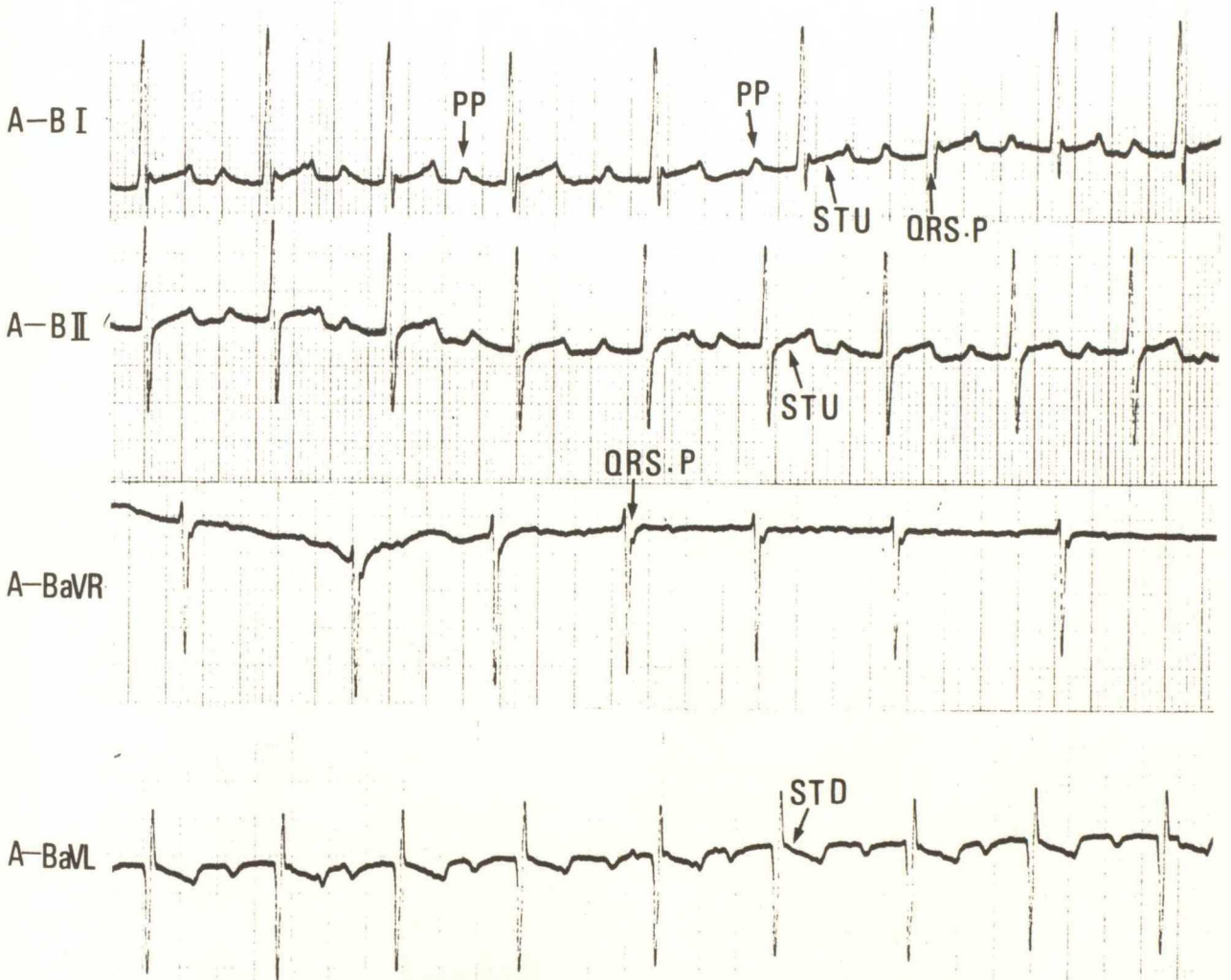
PP—肺性P波      L.amp.—R棘のlow amplitudes  
QRS.P—QRS durationの延長      N—R棘のnoch

僧帽弁閉鎖不全症における心電図の経時的変化(4)

Case No 10 Pomeranian ♀ 7.0才

13カ月後の所見

A-B誘導法



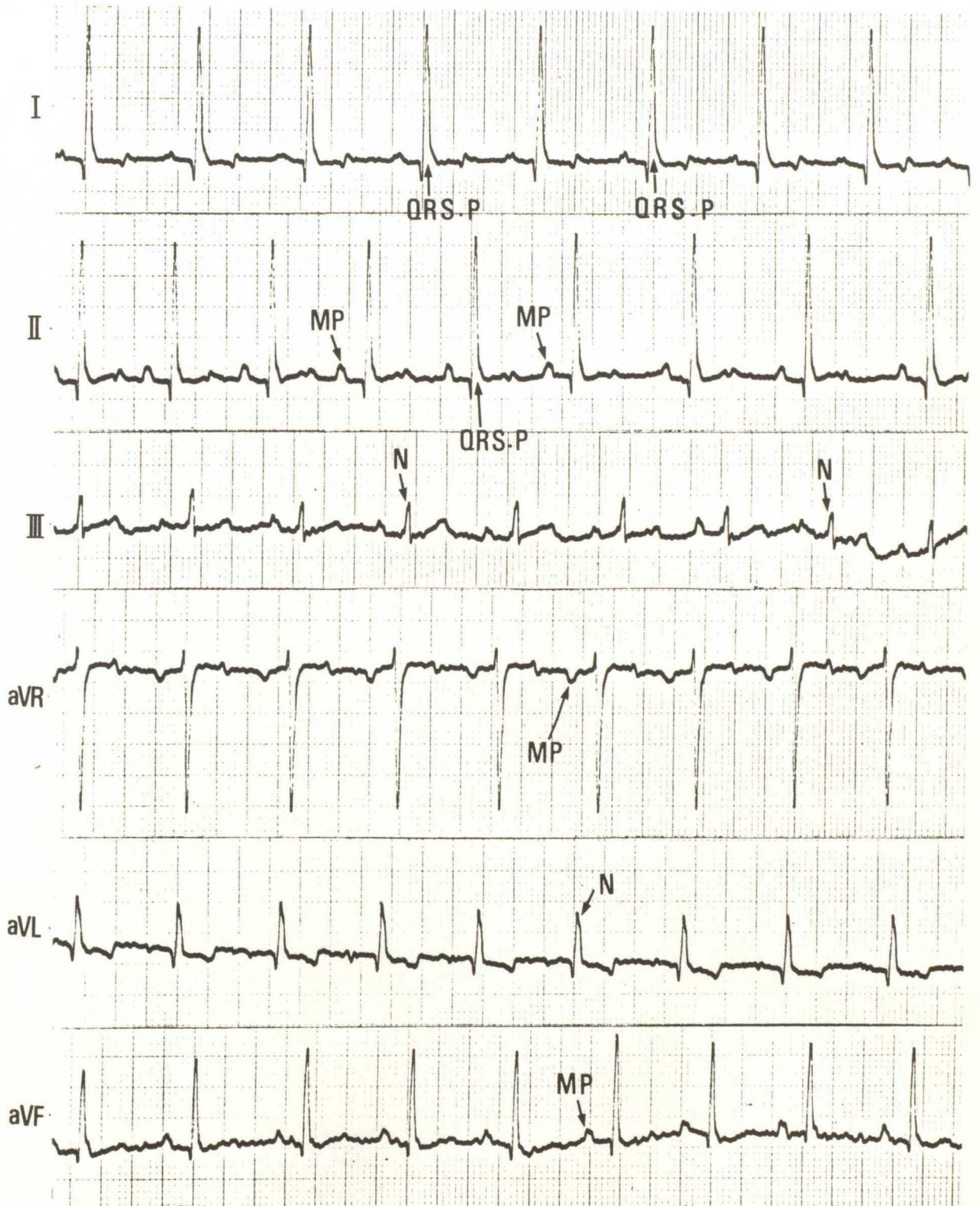
PP-肺性P波      QRS.P-QRS durationの延長  
STU-ST部分の上昇      STD-ST部分の下降

僧帽弁閉鎖不全症における心電図の経時的変化 (1)

Case No 14 Japanese Spaniel ♂ 8.0才

初診時の所見

標準肢誘導法



MP—僧帽性P波  
N—R棘のnoch

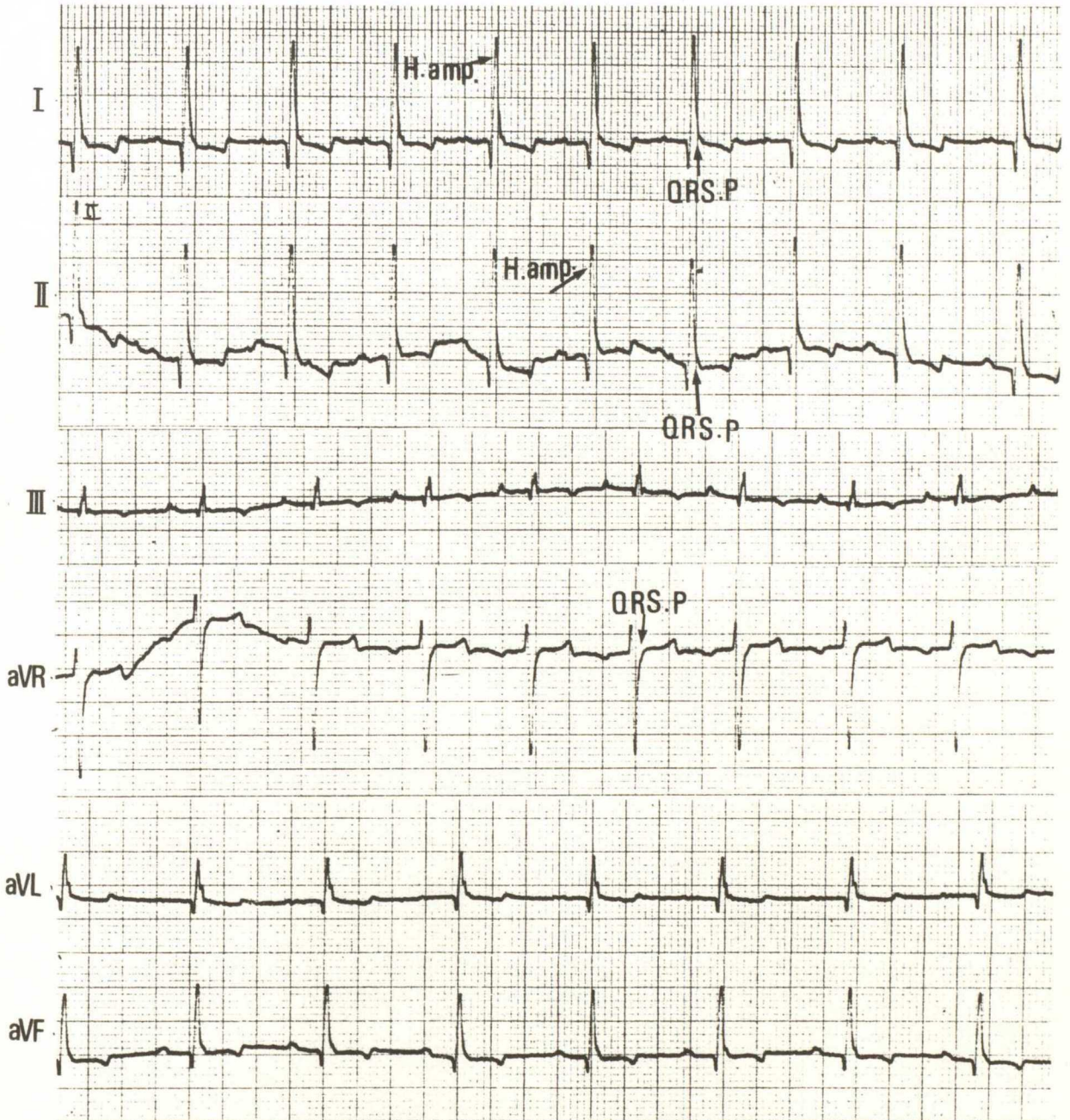
QRS.P—QRS durationの延長

僧帽弁閉鎖不全症における心電図の経時的変化 (2)

Case No 14 Japanese Spaniel ♂ 8.0才

8カ月後の所見

標準肢誘導法



QRS.P—QRS durationの延長 H.amp.—R棘の high amplitudes (I. II)

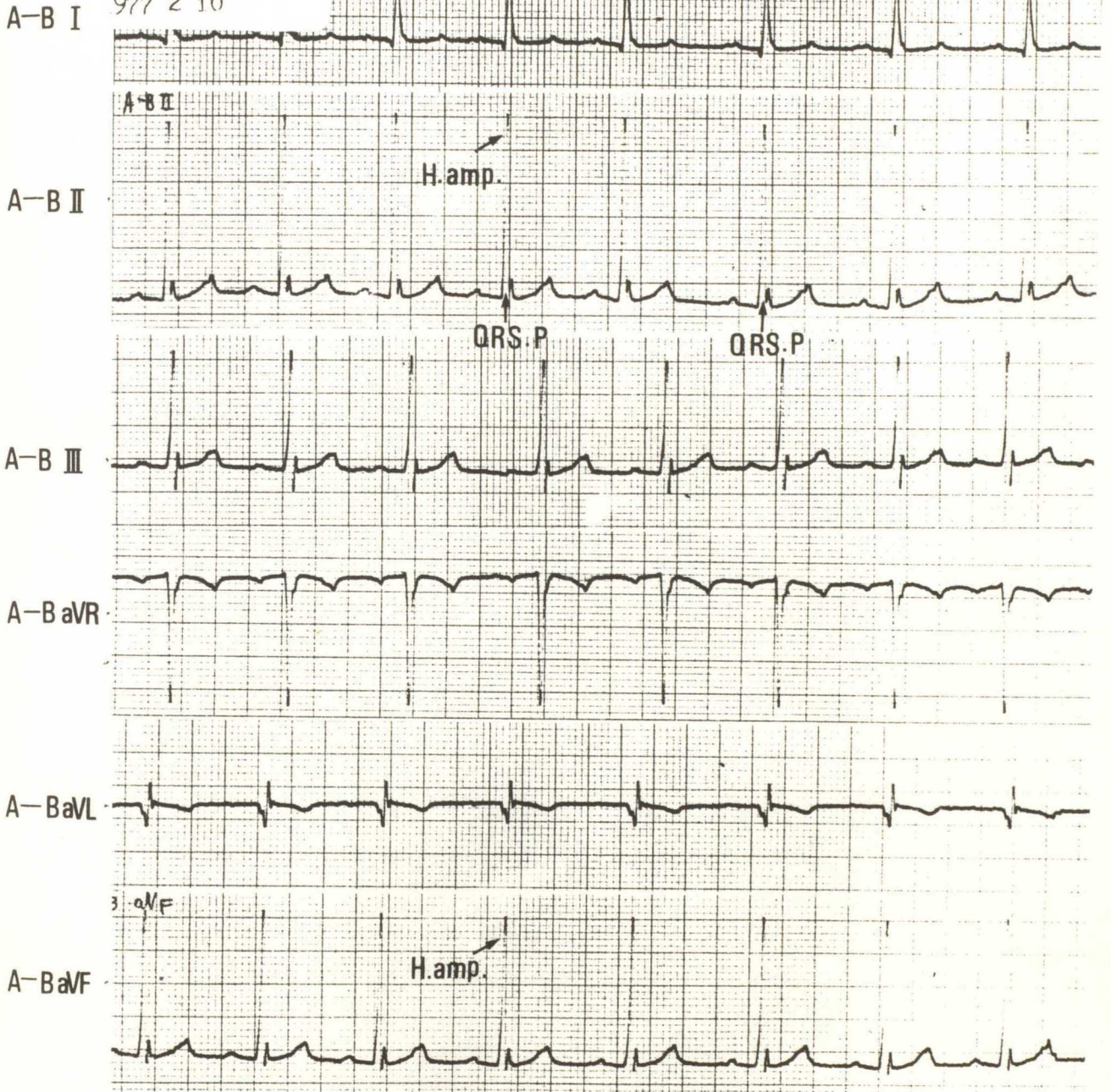
僧帽弁閉鎖不全症における心電図の経時的变化 (3)

Case No 14 Japanese Spaniel ♂ 8.0才

8カ月後の所見

A-B 誘導法

ale  
years old  
977 2 10



QRS.P-QRS durationの延長

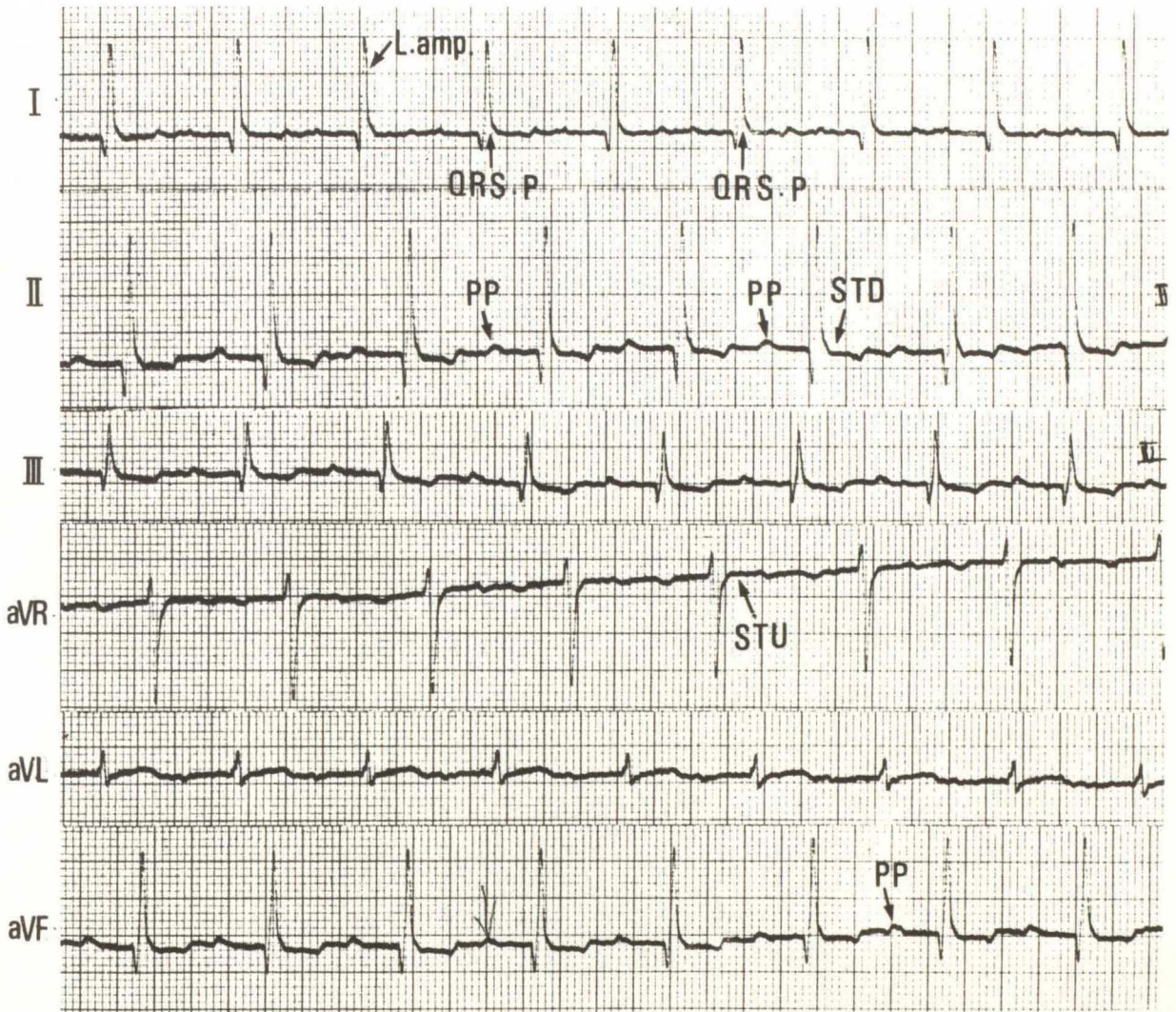
H.amp.-R棘のhigh amplitudes

僧帽弁閉鎖不全症における心電図の経時的変化 (4)

Case No 14 Japanese Spaniel ♂ 8.0才

12カ月後の所見

標準肢誘導法



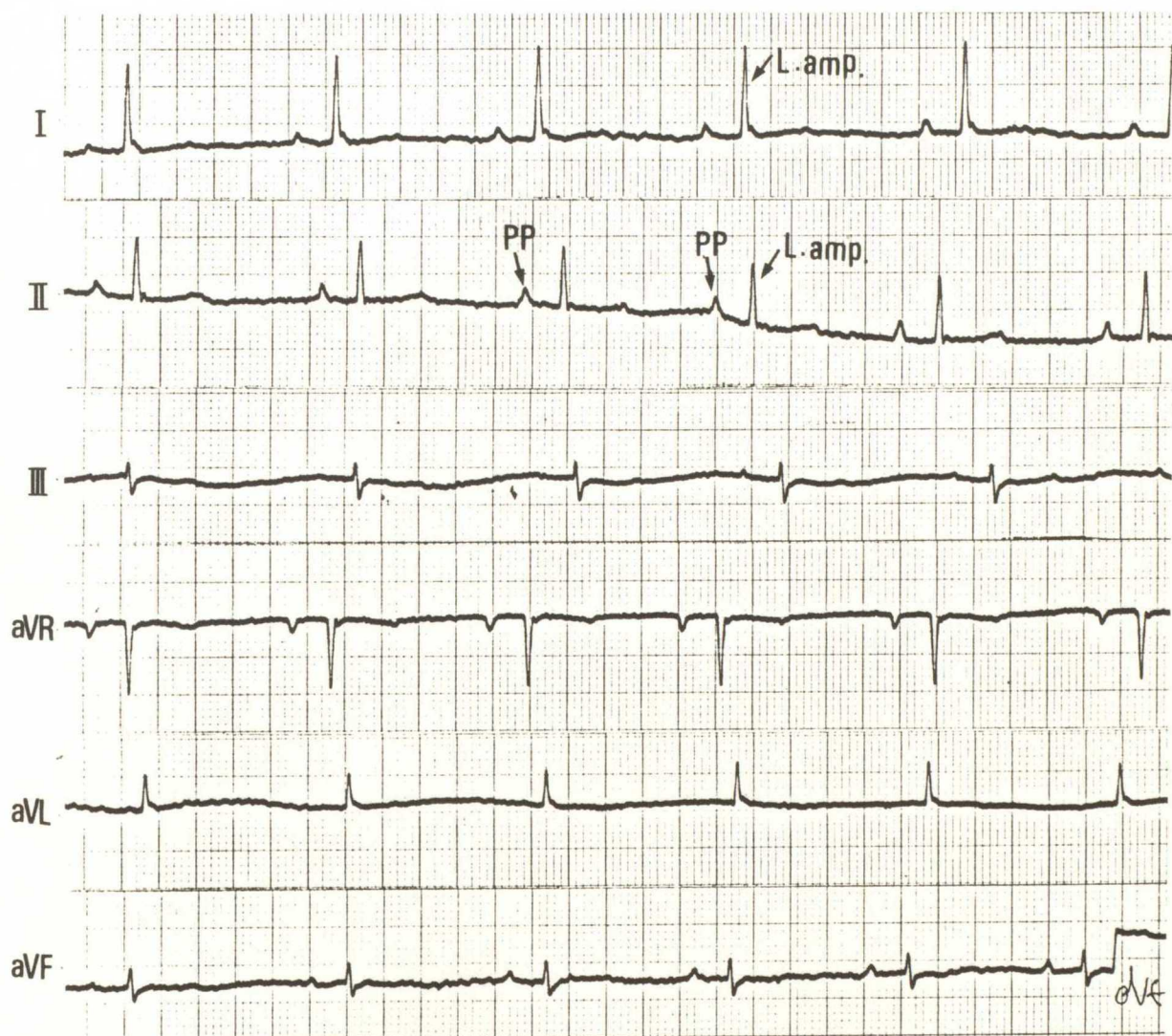
PP-肺性P波      QRS.P-QRS durationの延長      L.amp.-R棘のlow amplitudes  
 STD-ST部分の下降      STU-ST部分の上昇

僧帽弁閉鎖不全症における心電図の経時的変化 (1)

Case No 23 Maltese ♀ 8.0才

初診時の所見

標準肢誘導法



PP—肺性P波

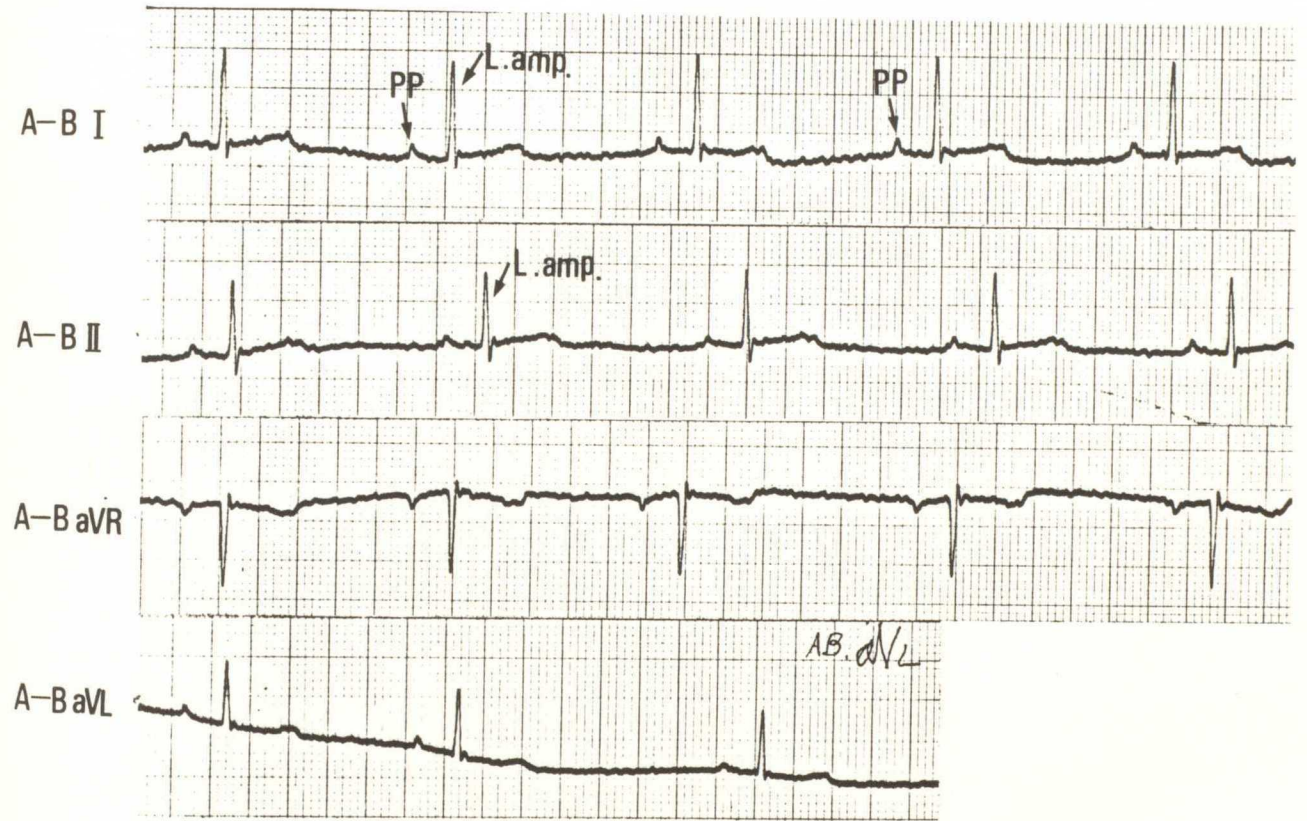
L. amp. — R棘の low amplitudes

僧帽弁閉鎖不全症における心電図の経時的変化 (2)

Case No 23 Maltese ♀ 8.0才

初診時の所見

A-B 誘導法



PP - 肺性P波

L. amp. - R棘の low amplitudes

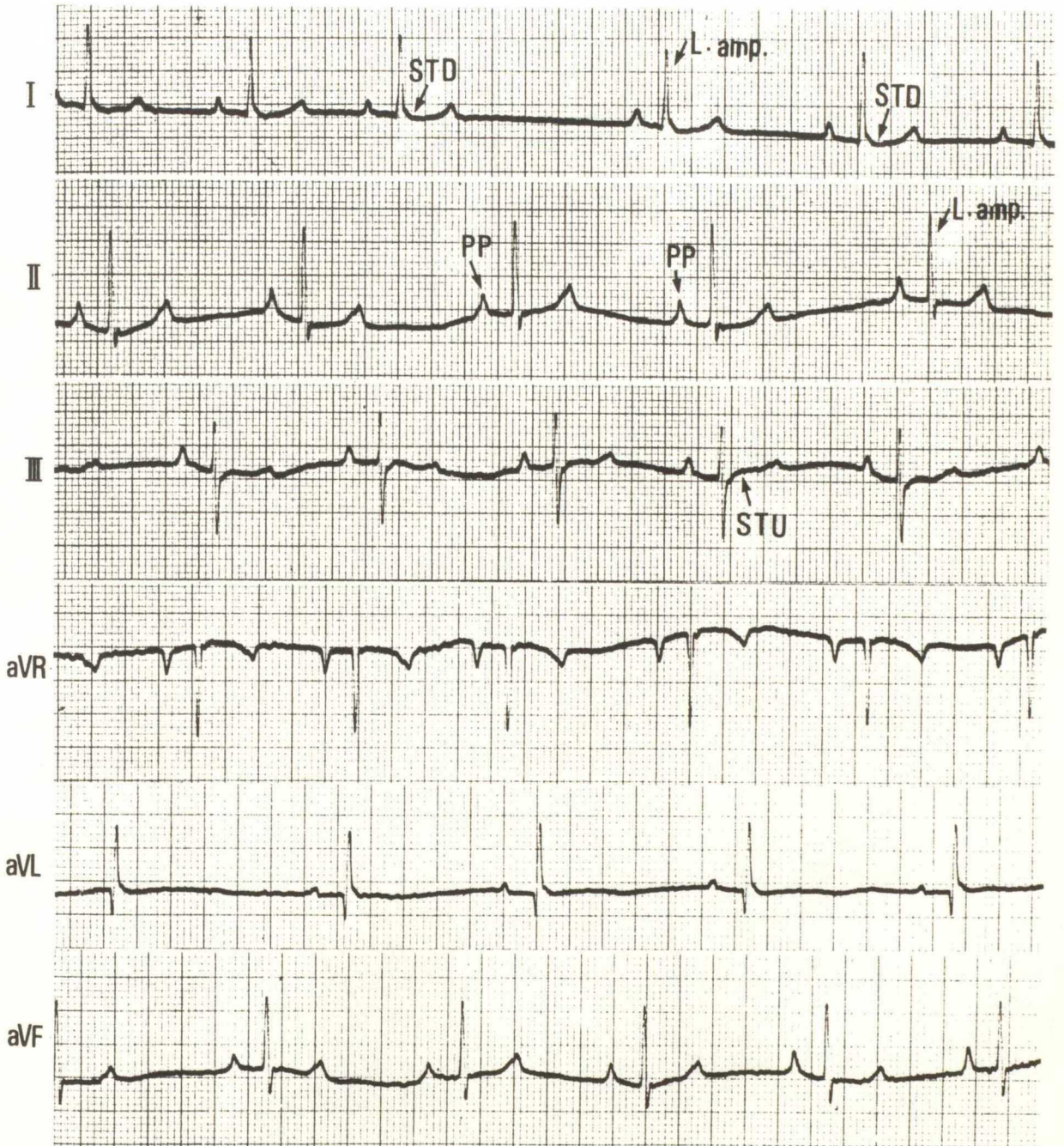


僧帽弁閉鎖不全症における心電図の経時的変化 (3)

Case No 23 Maltese ♀ 8.0才

12カ月後の所見

標準肢誘導法



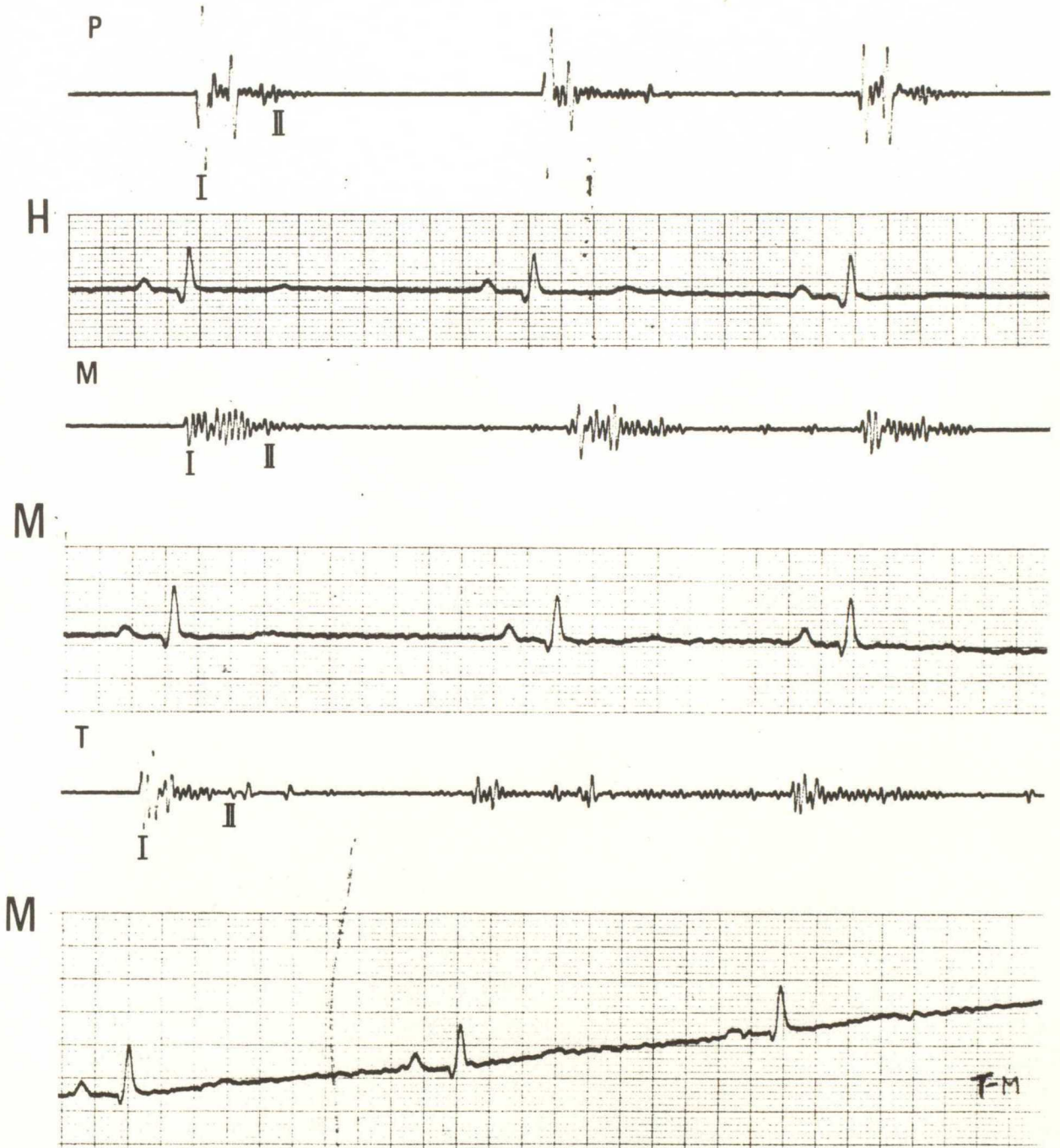
PP—肺性P波      L.amp.—R棘のlow amplitudes  
STU—ST部分の上昇      STD—ST部分の下降

## 僧帽弁閉鎖不全症の心音図所見

症例No	pic-up	Filter	心音図の type	心内雑音の最強部位	備考
5	僧帽弁口部	M, H.	全収縮期持続性	僧帽弁口部	漸増-漸減性
8	僧帽弁口部	M, H.	収縮期性	僧帽弁口部	漸減性, 第Ⅲ音
10	僧帽弁口部	L, M, H, E.	収縮期性	僧帽弁口部	漸減性
11	僧帽弁口部	L, M, H.	収縮期性	僧帽弁口部	漸増-漸減性(Non-includes I, II)
12	僧帽弁口部	L, M, H, E	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
14	僧帽弁口部	L, M, H.	全収縮期持続性	僧帽弁口部	漸増-漸減性
15	僧帽弁口部	H	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
23	僧帽弁口部	L, M, H, E.	収縮期性	僧帽弁口部	漸増-漸減性(Non-includes I)
30	僧帽弁口部	M	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
31	僧帽弁口部	M, H.	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
33	僧帽弁口部	M	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
36	僧帽弁口部	M	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
38	僧帽弁口部	L, M, H, E.	収縮期性	僧帽弁口部	漸増-漸減性(Non-includes I, II)
40	僧帽弁口部	L, M, H, E.	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
42	僧帽弁口部	M	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
43	僧帽弁口部	H	全収縮期持続性	僧帽弁口部	漸増-漸減性, 持続性
52	僧帽弁口部	M	全収縮期持続性	僧帽弁口部	漸減性
54	僧帽弁口部	M	全収縮期持続性	僧帽弁口部	漸減性
60	僧帽弁口部	L, M, H, E	全収縮期持続性	僧帽弁口部	漸減性
61	僧帽弁口部	M	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
62	僧帽弁口部	M	収縮期性	僧帽弁口部	持続性(Non-includes II)
63	僧帽弁口部	M	収縮期性	僧帽弁口部	持続性(Non-includes I)
A-1	僧帽弁口部	M1, H.	全収縮期性	僧帽弁口部	漸減性
A-2	僧帽弁口部	M1, H.	全収縮期性	僧帽弁口部	漸減性
A-3	僧帽弁口部	M1, H, M	全収縮期性	僧帽弁口部	漸減性
A-4	僧帽弁口部	M1, H.	全収縮期性	僧帽弁口部	漸減性
A-5	僧帽弁口部	M1, M2, H.	全収縮期性	僧帽弁口部	漸減性
A-6	僧帽弁口部	M1, H.	全収縮期性	僧帽弁口部	漸増-漸減性
A-7	僧帽弁口部	M1, H.	全収縮期性	僧帽弁口部	漸増-漸減性
A-8	僧帽弁口部	M1, H.	全収縮期性	僧帽弁口部	漸減性

僧帽弁閉鎖不全症第I病期の心音図

Case No 30 Japanese Spaniel ♀ 9.0才



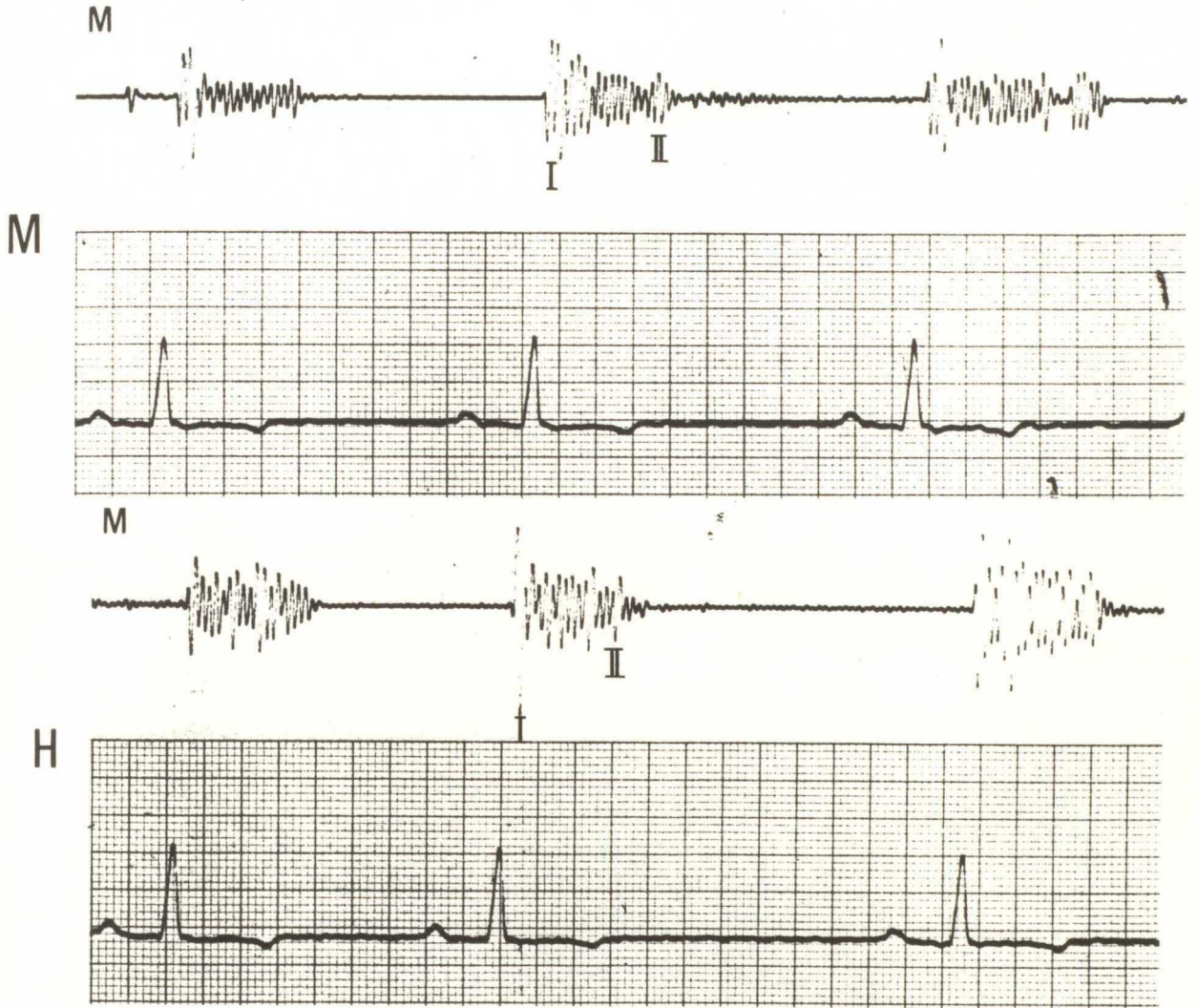
P-肺動脈弁口部  
H-高音域

M-僧帽弁口部  
M-中音域

T-三尖弁口部

僧帽弁閉鎖不全症第I 病期の心音図

Case No 31 Poodle ♂ 7.0才



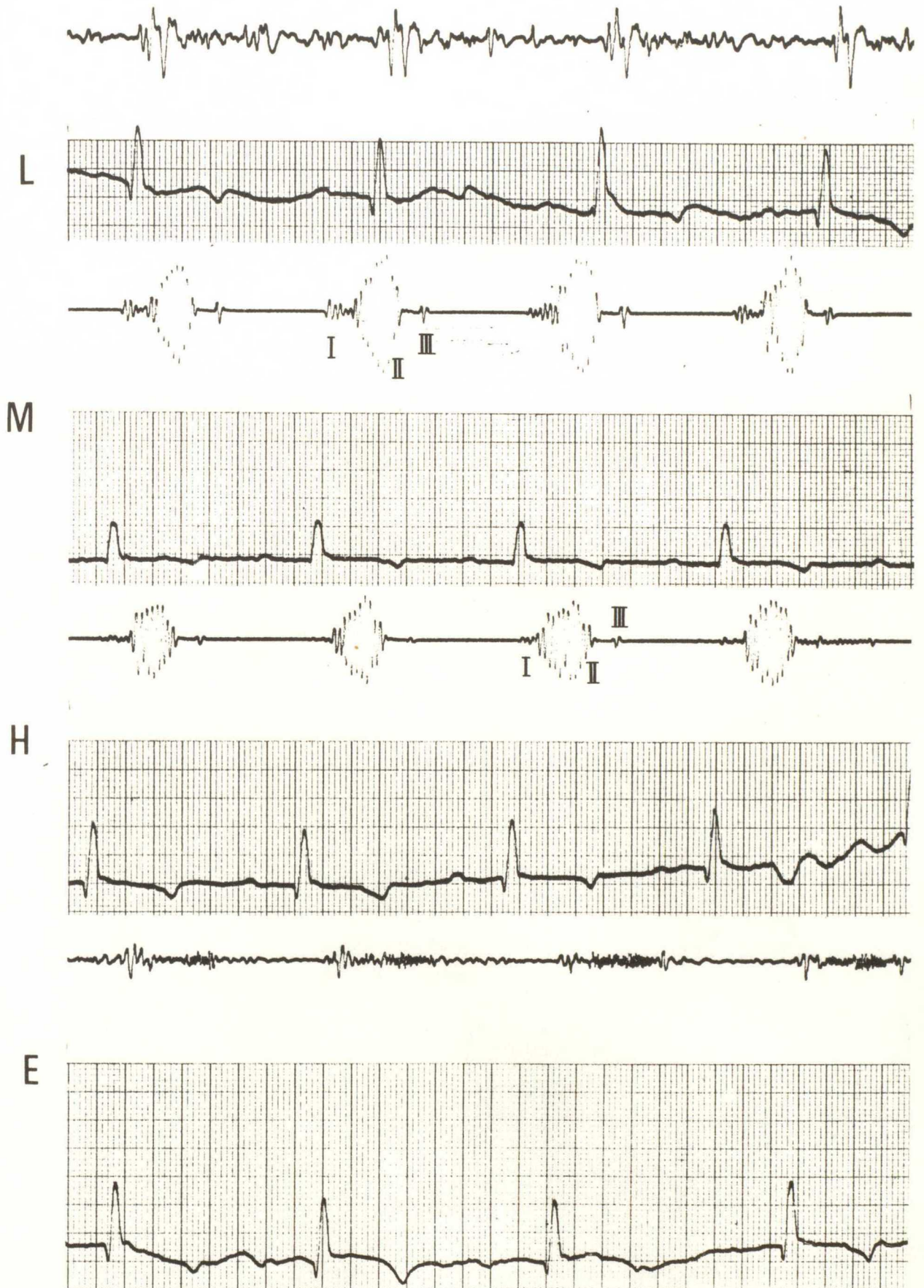
M-僧帽弁口部

M-中音域

H-高音域

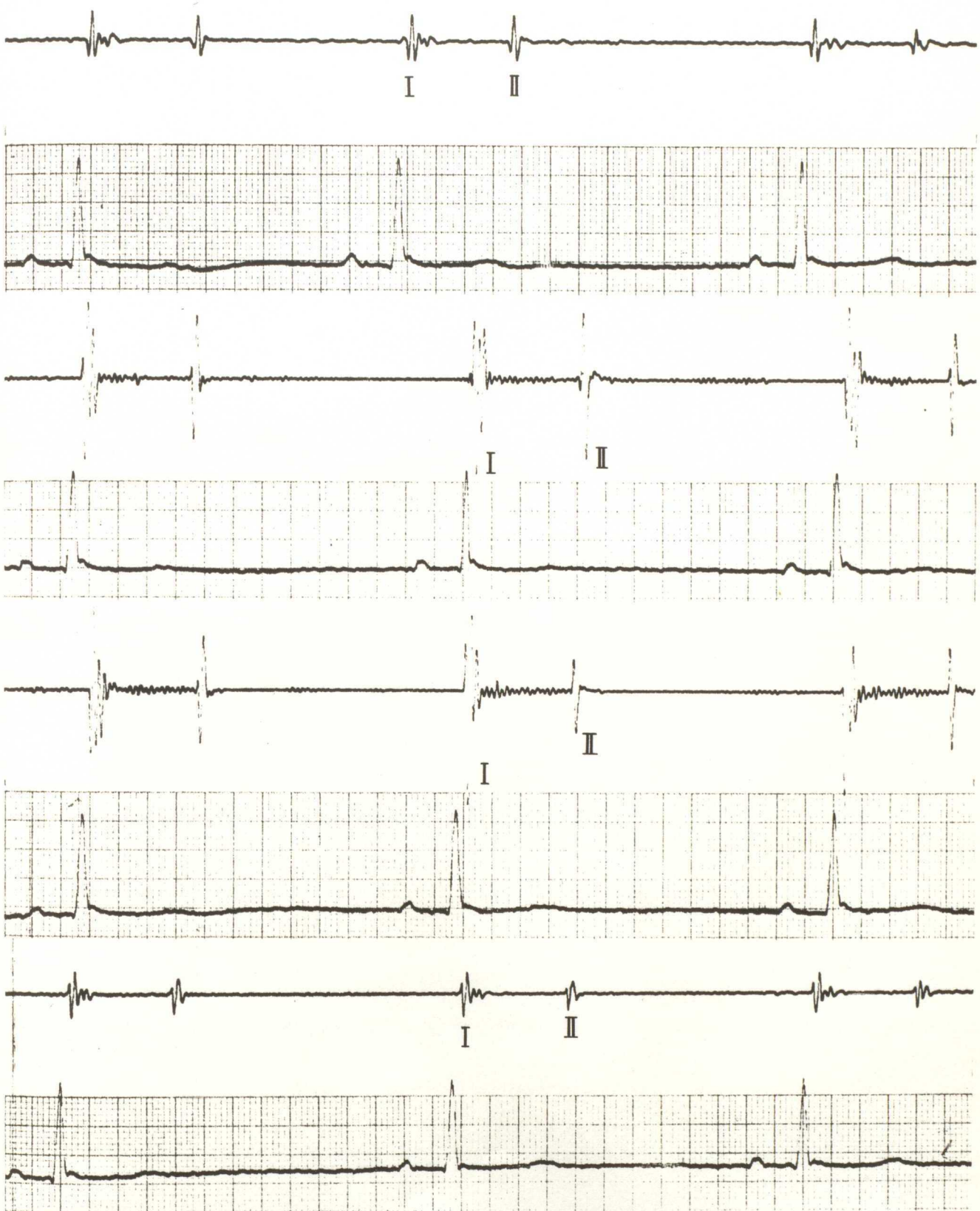
僧帽弁閉鎖不全症第I 病期の心音図

Case No 38 Japanese Spaniel ♂ 7.0才



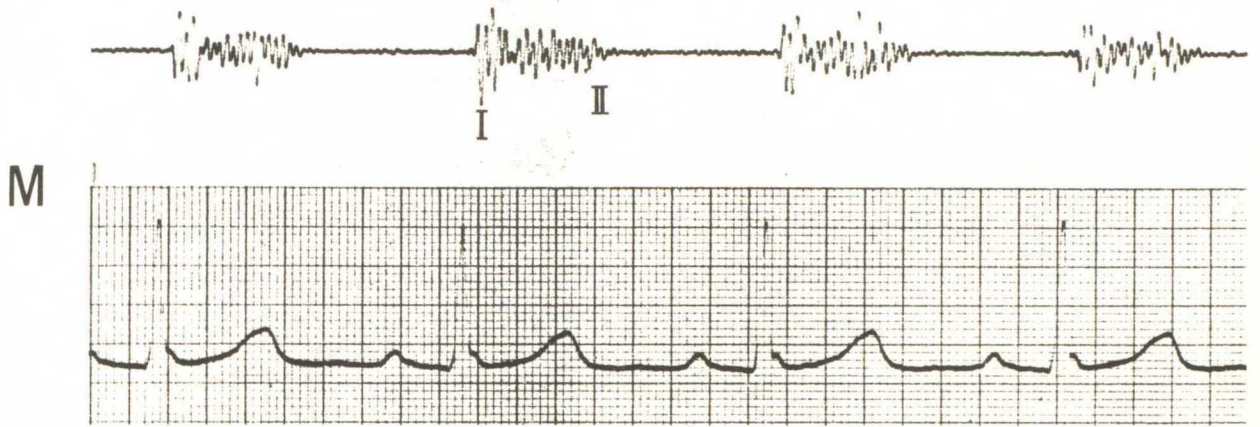
僧帽弁口部 L-低音域 M-中音域 H-高音域 E-non filter

Case No 60 Maltese ♂ 7.0才

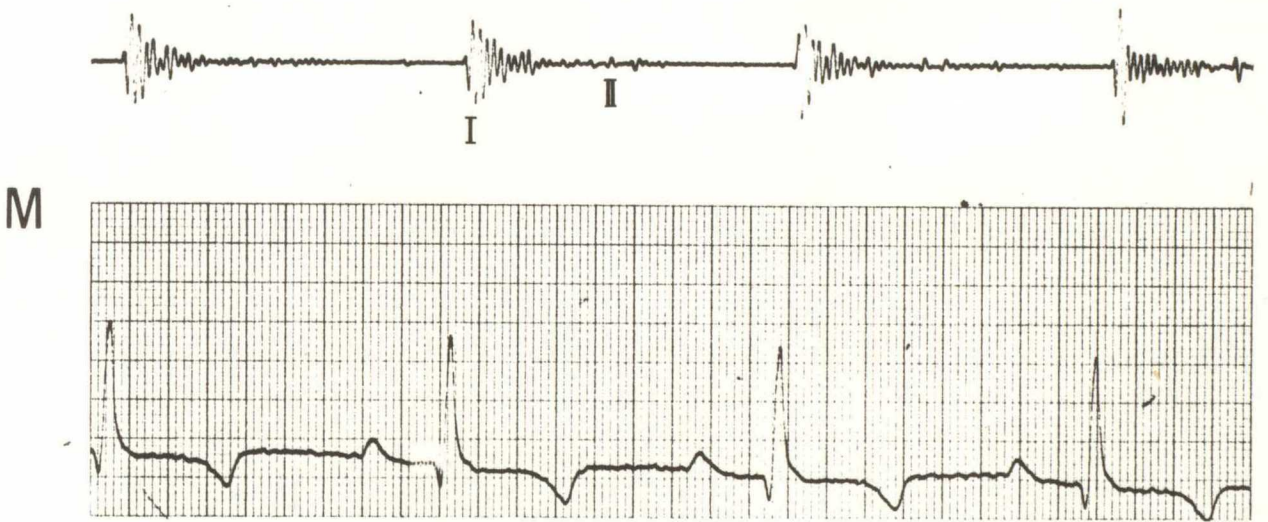


僧帽弁口部 L-低音域 M-中音域 H-高音域 E-non filter

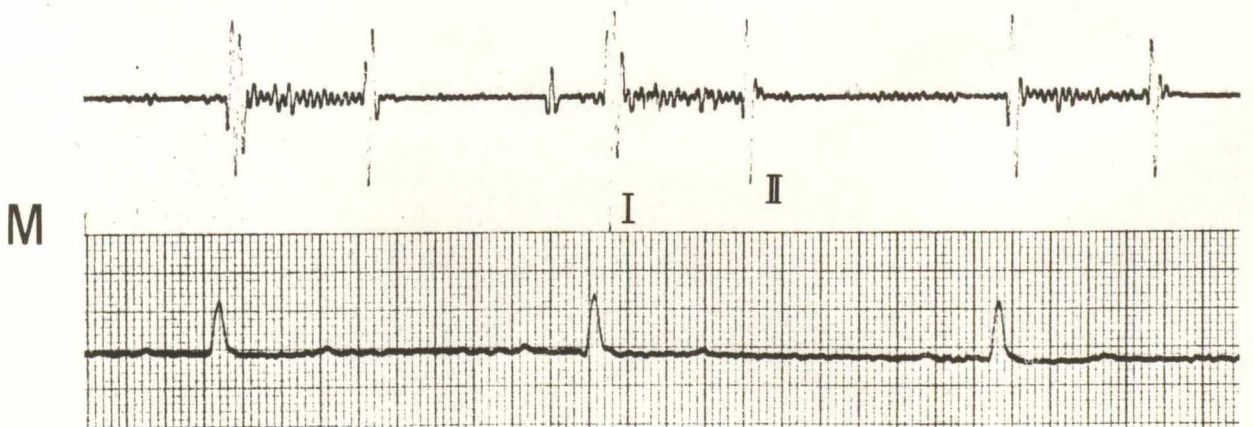
Case No 42 Maltese ♂ 11.0才



Case No 52 Maltese ♀ 10.0才



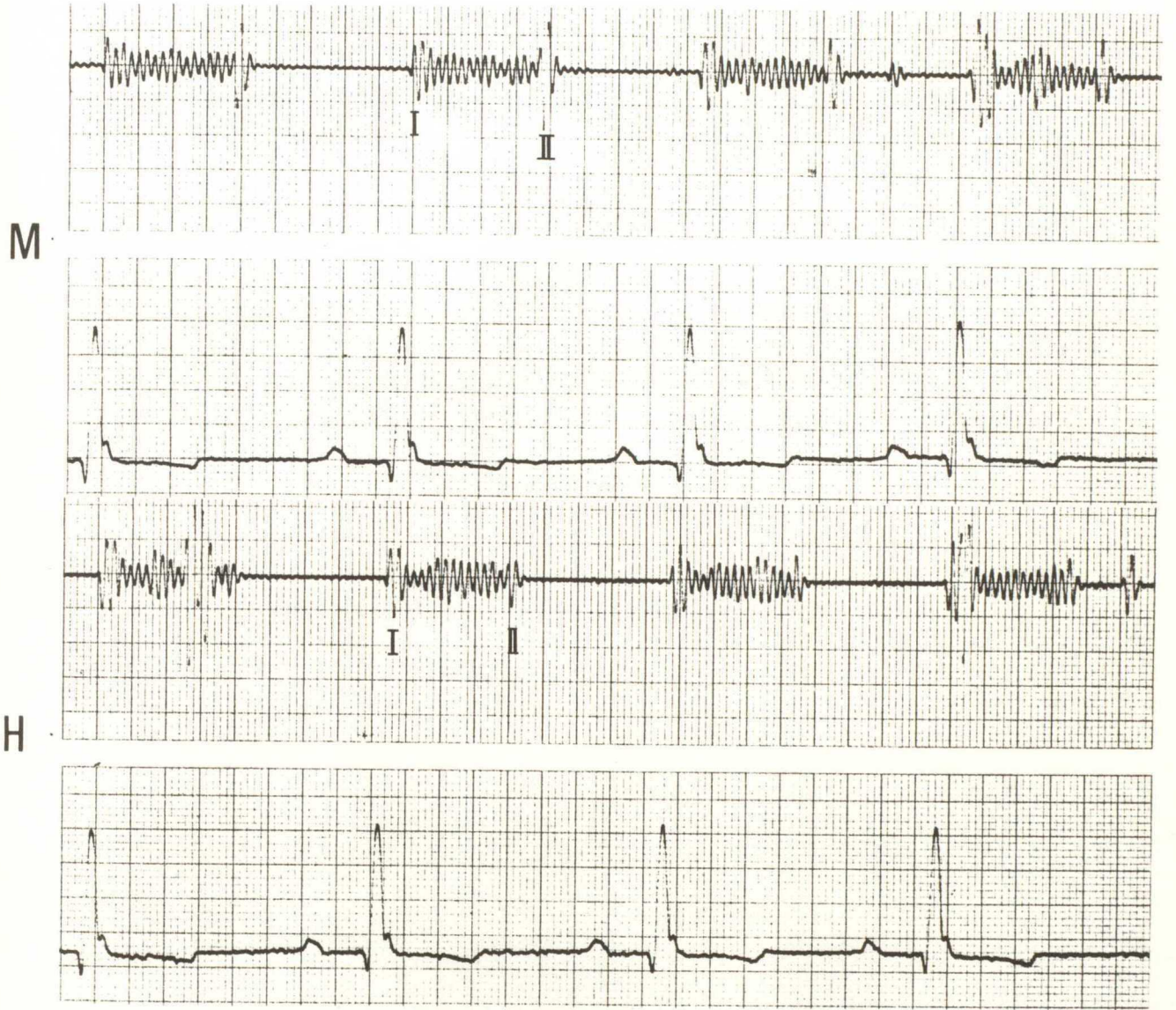
Case No 61 Pomeranian ♀ 11.0才



M-中音域

僧帽弁閉鎖不全症第Ⅱ期病期の心音図

Case No 40 Maltese ♂ 13.0才

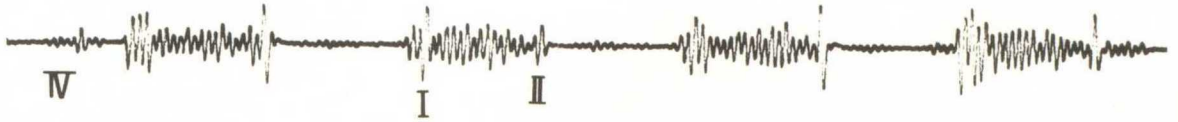


僧帽弁口部 M—中音域 H—高音域

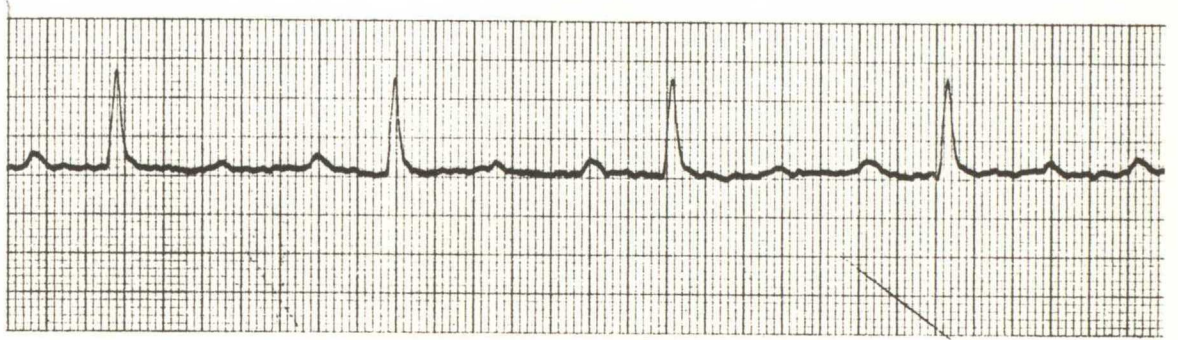


僧帽弁閉鎖不全症第III病期の心音図

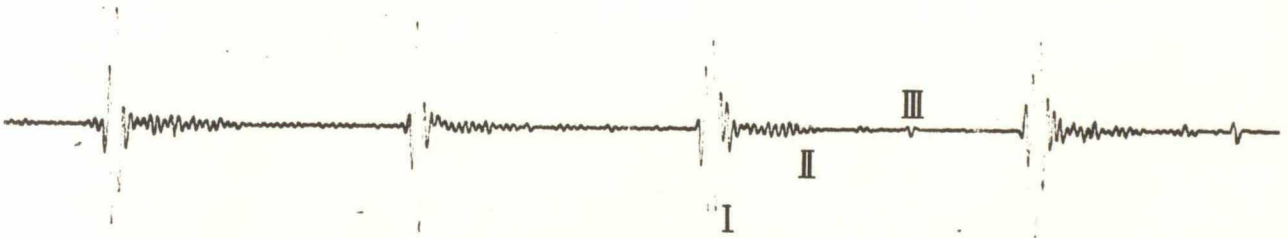
Case No 43 Maltese ♂ 9.0才



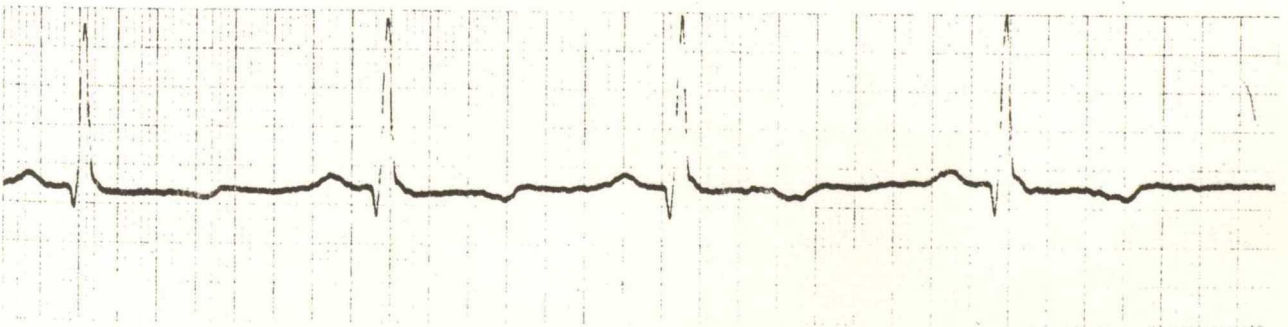
M



Case No 62 Japanese Spaniel ♂ 12.0才



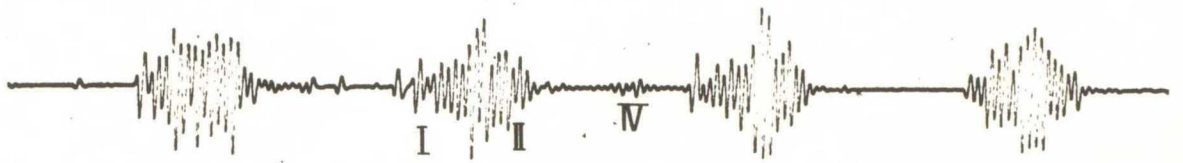
M



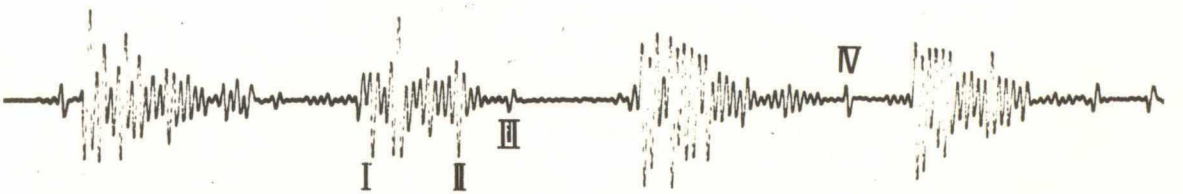
僧帽弁口部 M—中音域

僧帽弁閉鎖不全症第IV病期の心音図

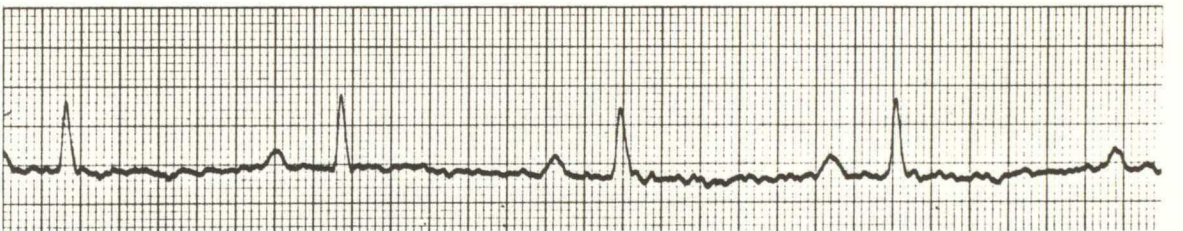
Case No 5 Maltese ♀ 12.0才



M



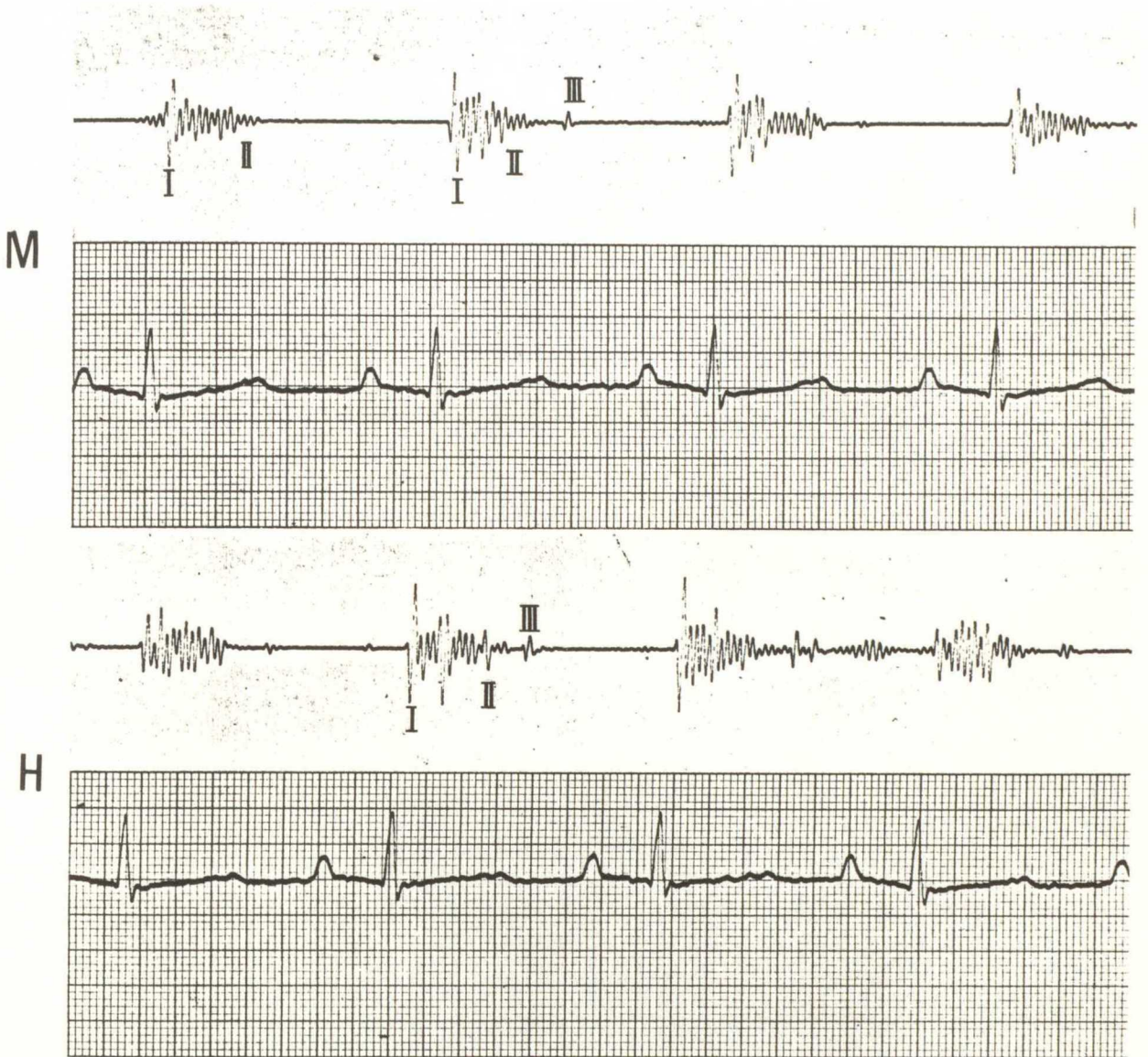
H



僧帽弁口部 M—中音域 H—高音域

僧帽弁閉鎖不全症第IV病期の心音図

Case No 8 Maltese ♂ 7.0才



僧帽弁口部 M—中音域 H—高音域

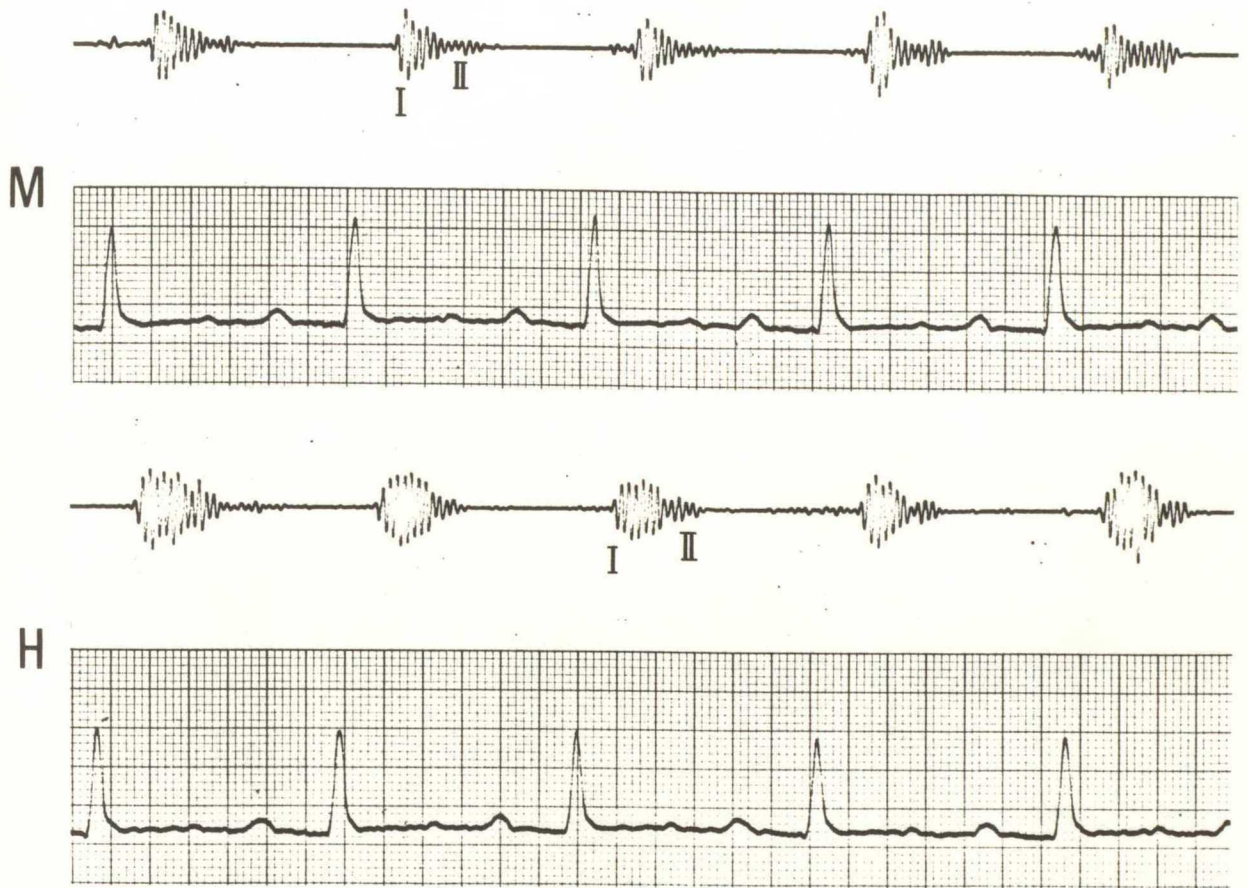
## 僧帽弁閉鎖不全症における心音図の経時的変化

症例No.	経過日数	Pic-up	Filter	心音図の type	心内雑音の最強部位	備 考
10	初診時	僧帽弁口部	M, H.	全収縮期持続性	僧帽弁口部	漸減性(Ⅱ)
	15ヵ月	僧帽弁口部	M, H.	全収縮期持続性	僧帽弁口部	漸増-漸減性(Ⅲ)
12	初診時	僧帽弁口部	L, M, H, E.	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
	7ヵ月	僧帽弁口部	L, M, H, E.	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
14	初診時	僧帽弁口部	M, H.	全収縮期持続性	僧帽弁口部	漸増-漸減性
	8ヵ月	僧帽弁口部	M, H.	全収縮期持続性	僧帽弁口部	漸増-漸減性
15	初診時	僧帽弁口部	H	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
	12ヵ月	僧帽弁口部	M	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
23	初診時	僧帽弁口部	L, M, H, E.	収縮期性	僧帽弁口部	漸増-漸減性(Non-includes I) 心雑音は前回に比して減少
	12ヵ月	僧帽弁口部	H	収縮期性	僧帽弁口部	漸減性(Non-includes II)
30	初診時	僧帽弁口部	M	全収縮期持続性	僧帽弁口部	漸減性
	11ヵ月	僧帽弁口部	M	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
42	初診時	僧帽弁口部	M	全収縮期持続性	僧帽弁口部	持続性
	6ヵ月	僧帽弁口部	M	全収縮期持続性	僧帽弁口部	漸減性, 第Ⅲ音

僧帽弁閉鎖不全症における心音図の経時的変化 (1)

Case No 10 Pomeranian ♂ 7.0才

初診時の所見

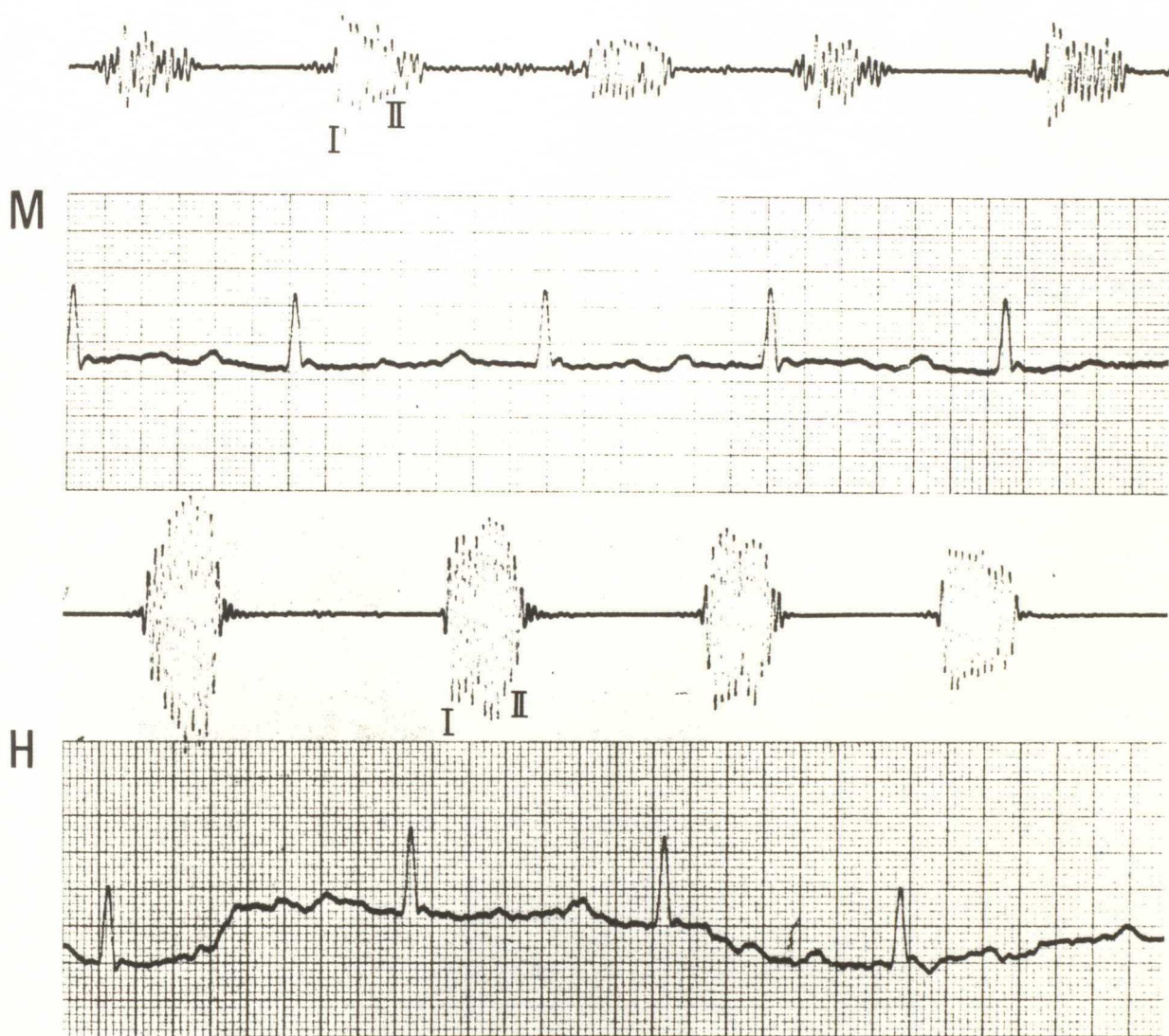


僧帽弁口部 M—中音域 H—高音域

僧帽弁閉鎖不全症における心音図の経時的変化 (2)

Case No 10 Pomeranian ♂ 7.0才

15ヵ月後の所見

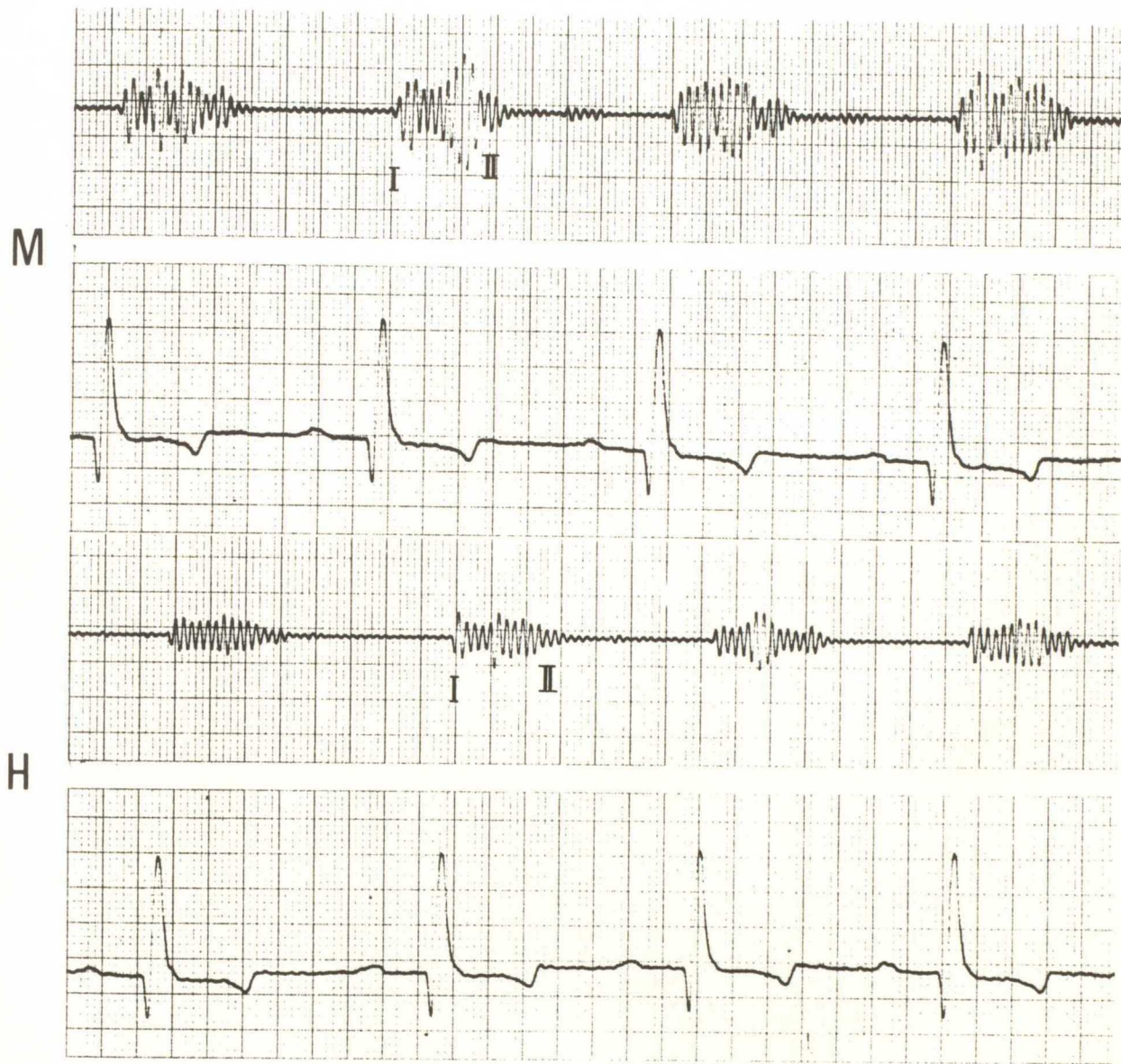


僧帽弁口部      M—中音域      H—高音域

僧帽弁閉鎖不全症における心音図の経時的变化 (1)

Case No 14 Japanese Spaniel ♂ 8.0才

初診時の所見

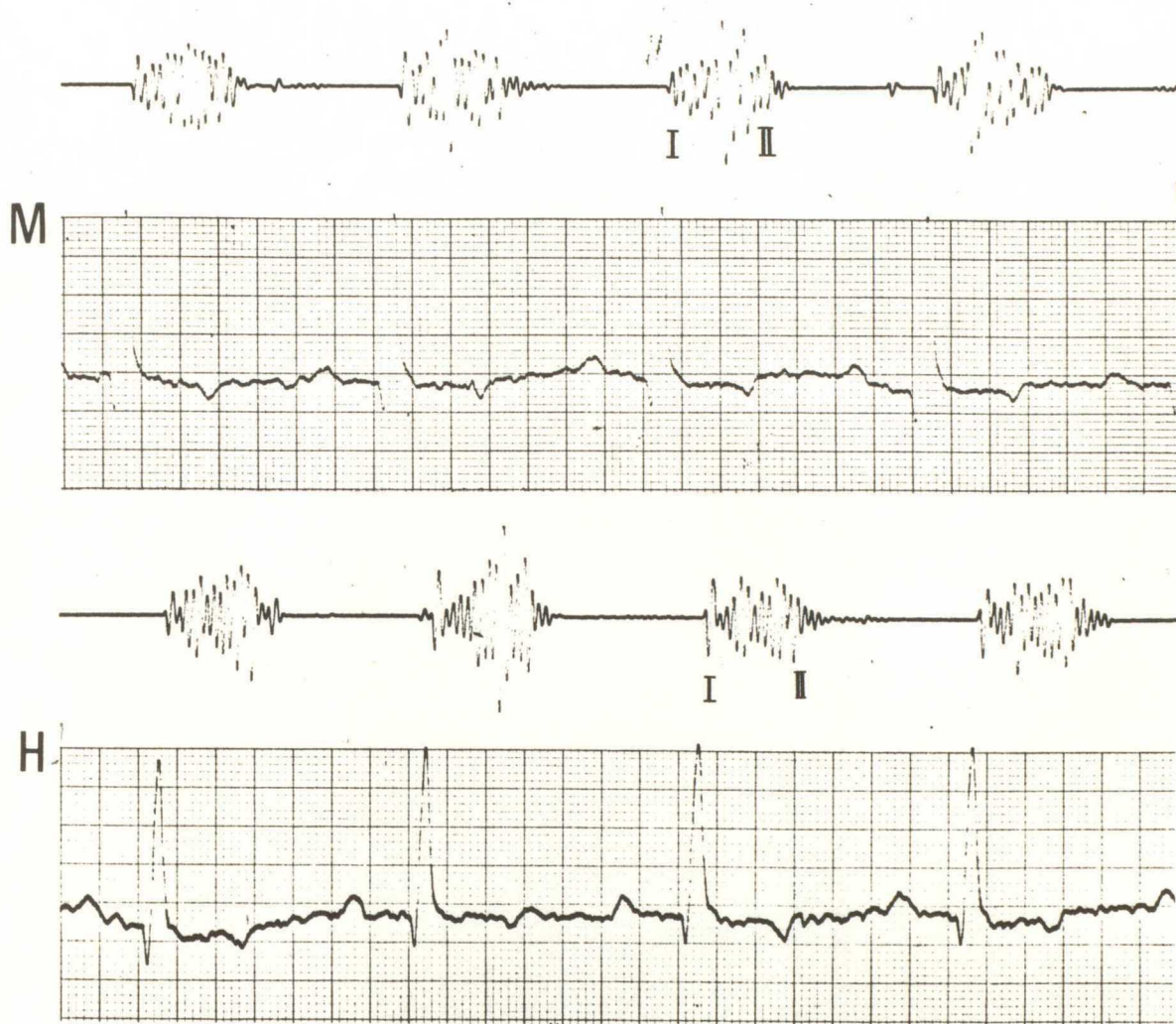


僧帽弁口部 M—中音域 H—高音域

僧帽弁閉鎖不全症における心音図の経時的変化 (2)

Case No 14 Japanese Spaniel ♂ 8.0才

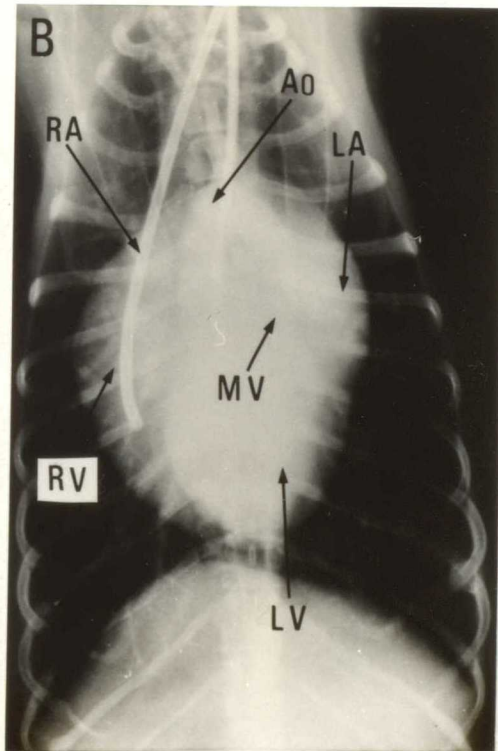
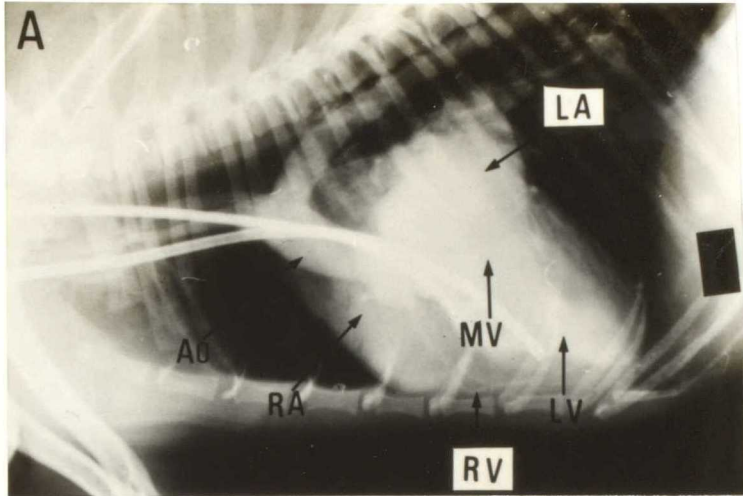
8ヵ月後の所見



僧帽弁口部 M—中音域 H—高音域



Case No A-1 Maltese ♂ 4.0才  
心胸郭部比 57.8% 左右心室比 1:2.0  
第III病期の逆流血行

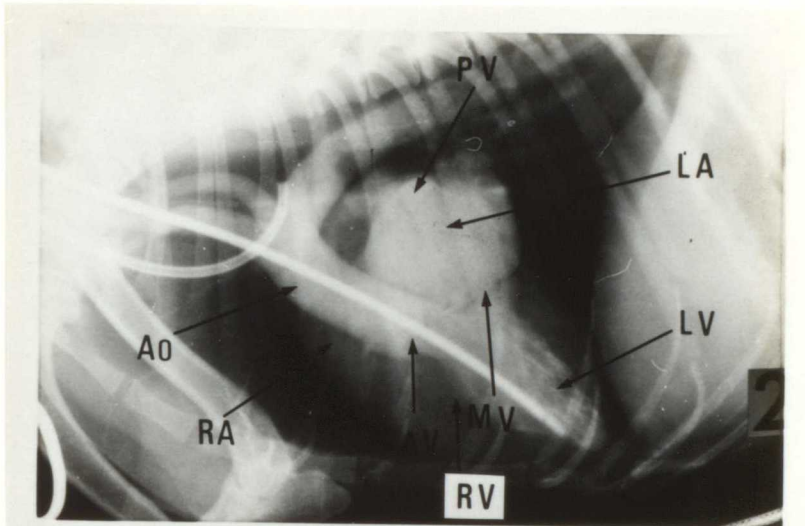


A. L-V 方向撮影 B. D-V 方向撮影

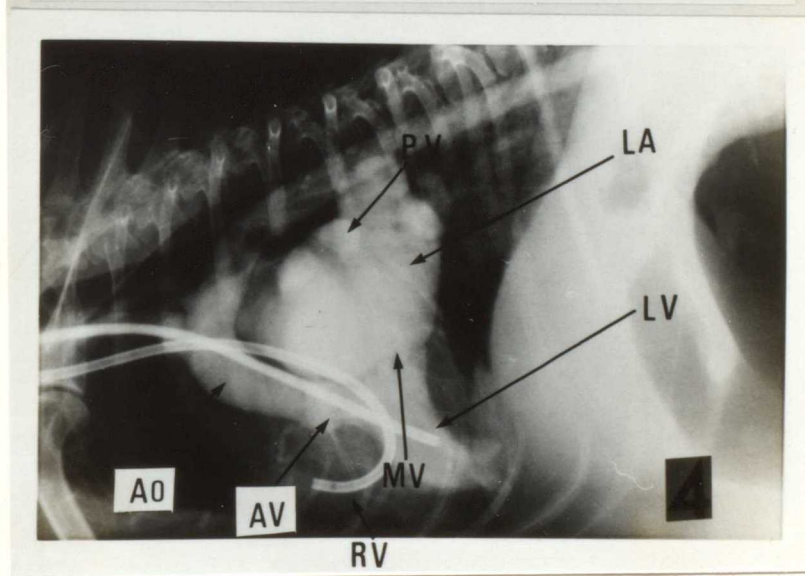
LA—左房 LV—左室 RA—右房 RV—右室  
Ao—大動脈 MV—僧帽弁口 (心収縮期に左室から左房への  
逆流血行がみられる)

## 僧帽弁閉鎖不全症の Angiocardiography

Case No A-2 Maltese ♂ 6.0才  
 心胸郭比 56.0% 左右心室比 1:2.0  
 第IV病期の逆流血行



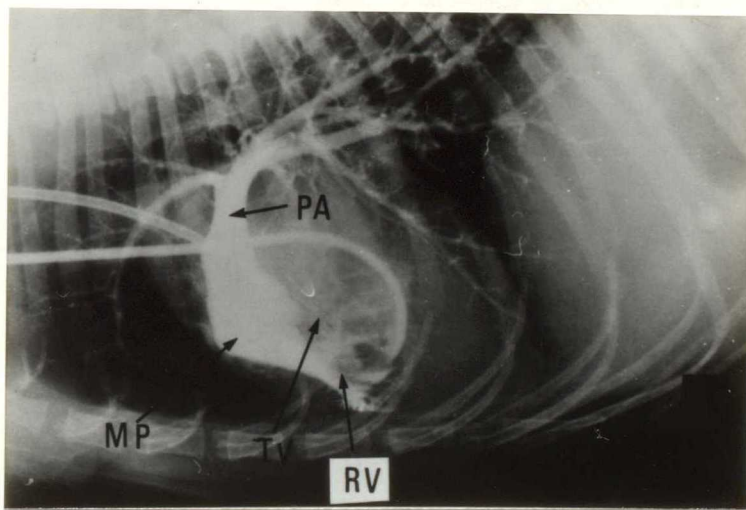
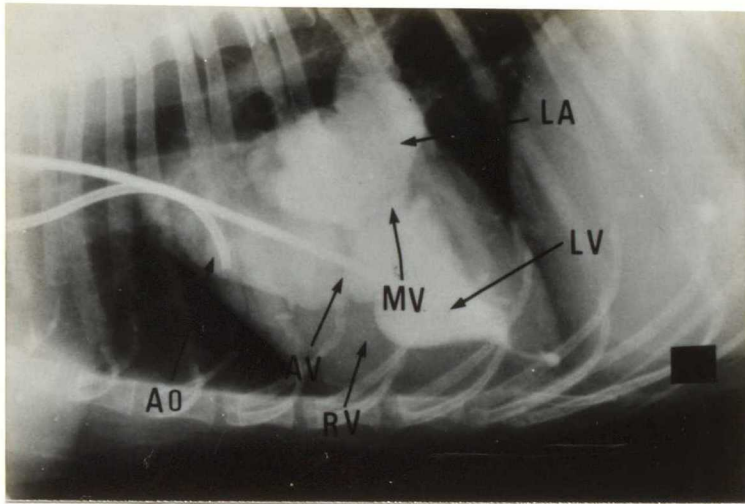
Case No A-4 Maltese ♀ 11.0才  
 心胸郭比 68.7% 左右心室比 1:2.0  
 第IV病期の逆流血行



L-V 方向撮影

LA-左房      LV-左室      RA-右房      RV-右室  
 PV-肺静脈    Ao-大動脈    AV-大動脈弁口  
 MV-僧帽弁口 (心収縮期に左室から左房への逆流血行がみられる)

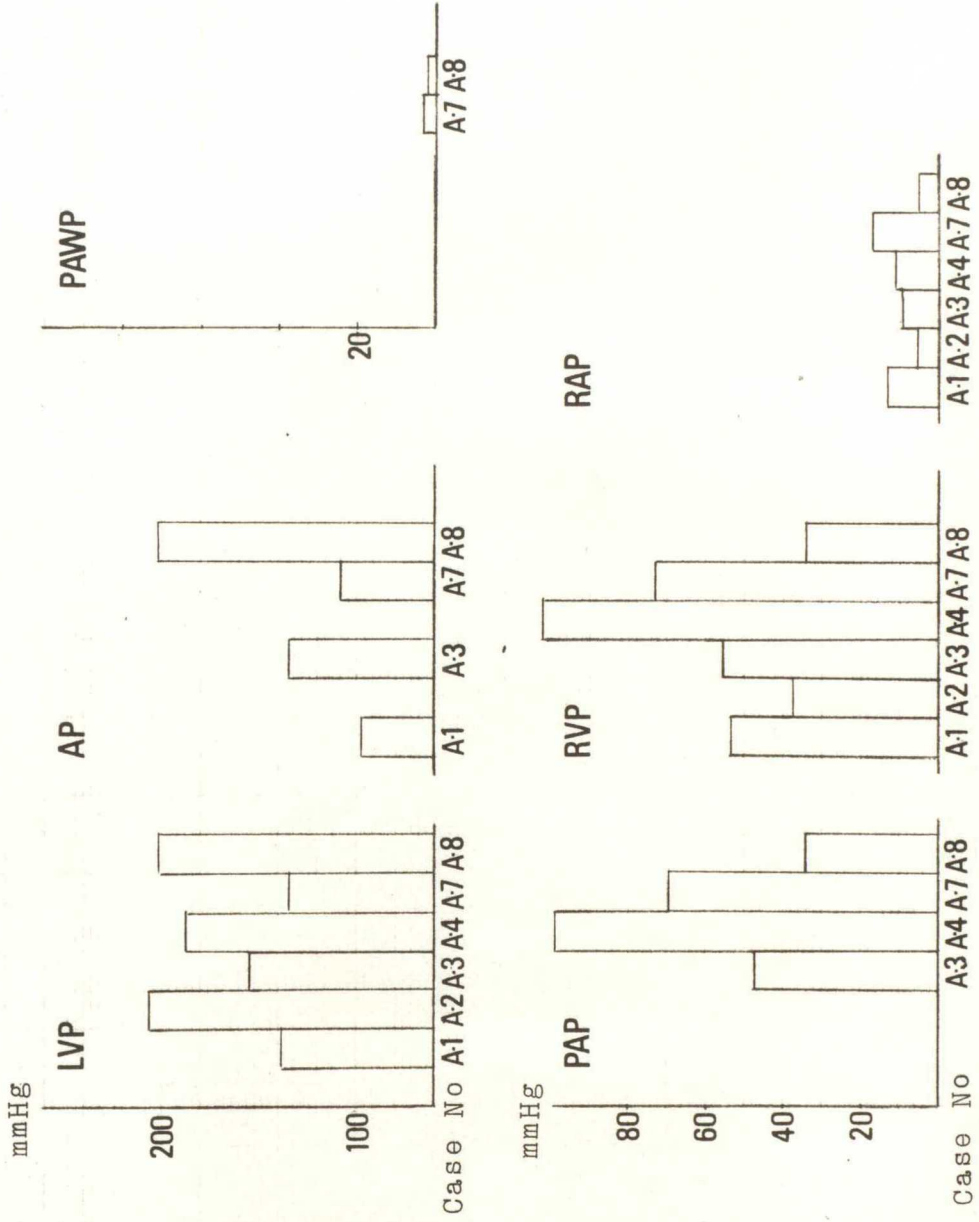
Case No A-5 Japanese Spaniel ♀ 8.0才  
心胸郭比 67.8% 左右心室比 1:1.5  
第IV病期の逆流血行



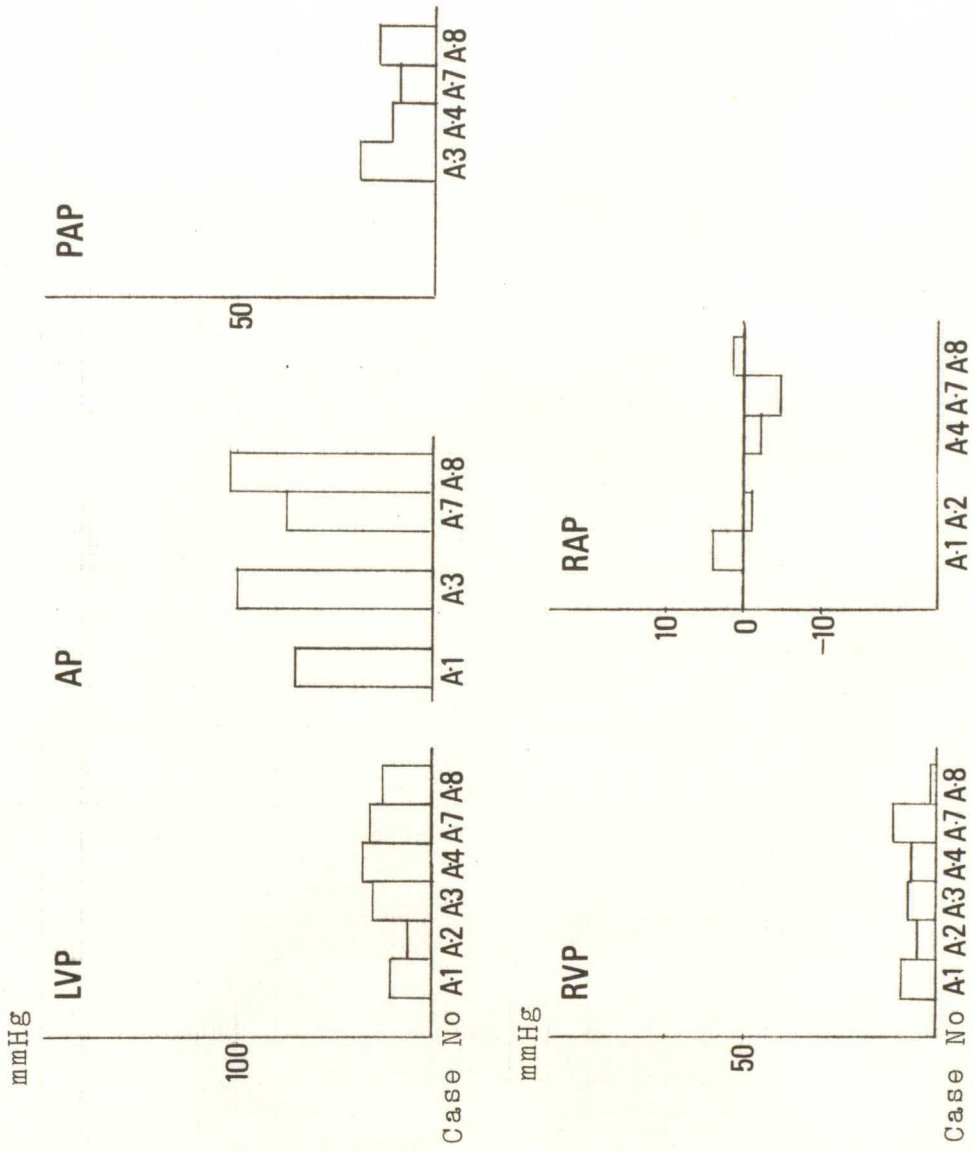
A. 左室造影 L-V 方向撮影 B. 右室造影 L-V 方向撮影

LA-左房 LV-左室 RV-右室 Ao-大動脈  
AV-大動脈弁口 MP-主肺動脈 PA-肺動脈  
TV-三尖弁口 MV-僧帽弁口 (心収縮期に左室から  
左房への逆流血行がみられる)

僧帽弁閉鎖不全症の収縮期圧



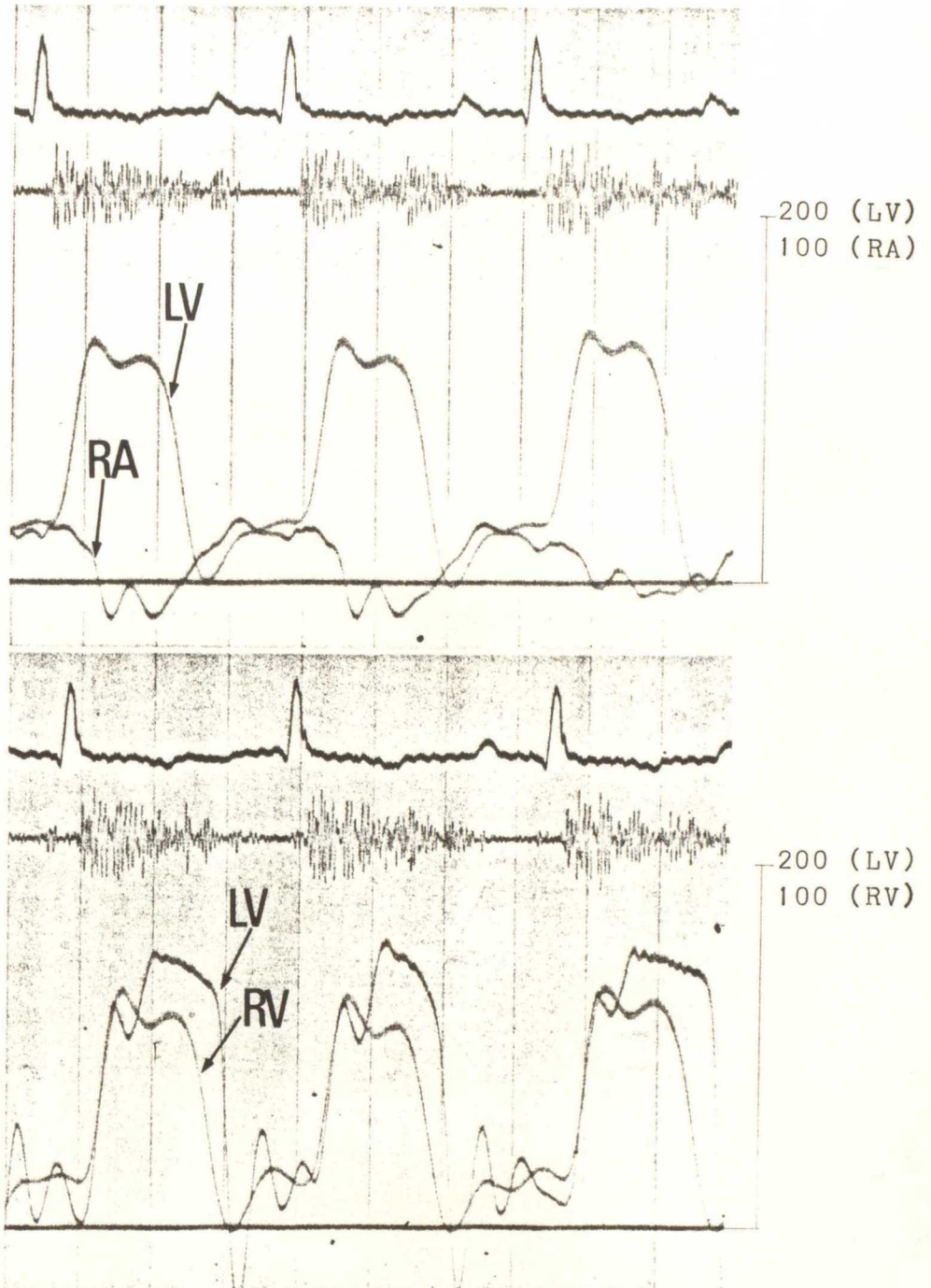
僧帽弁閉鎖不全症の拡張期圧



僧帽弁閉鎖不全症における心臓血管内圧 (1)

Case No A-4 Maltese ♀ 11.0才

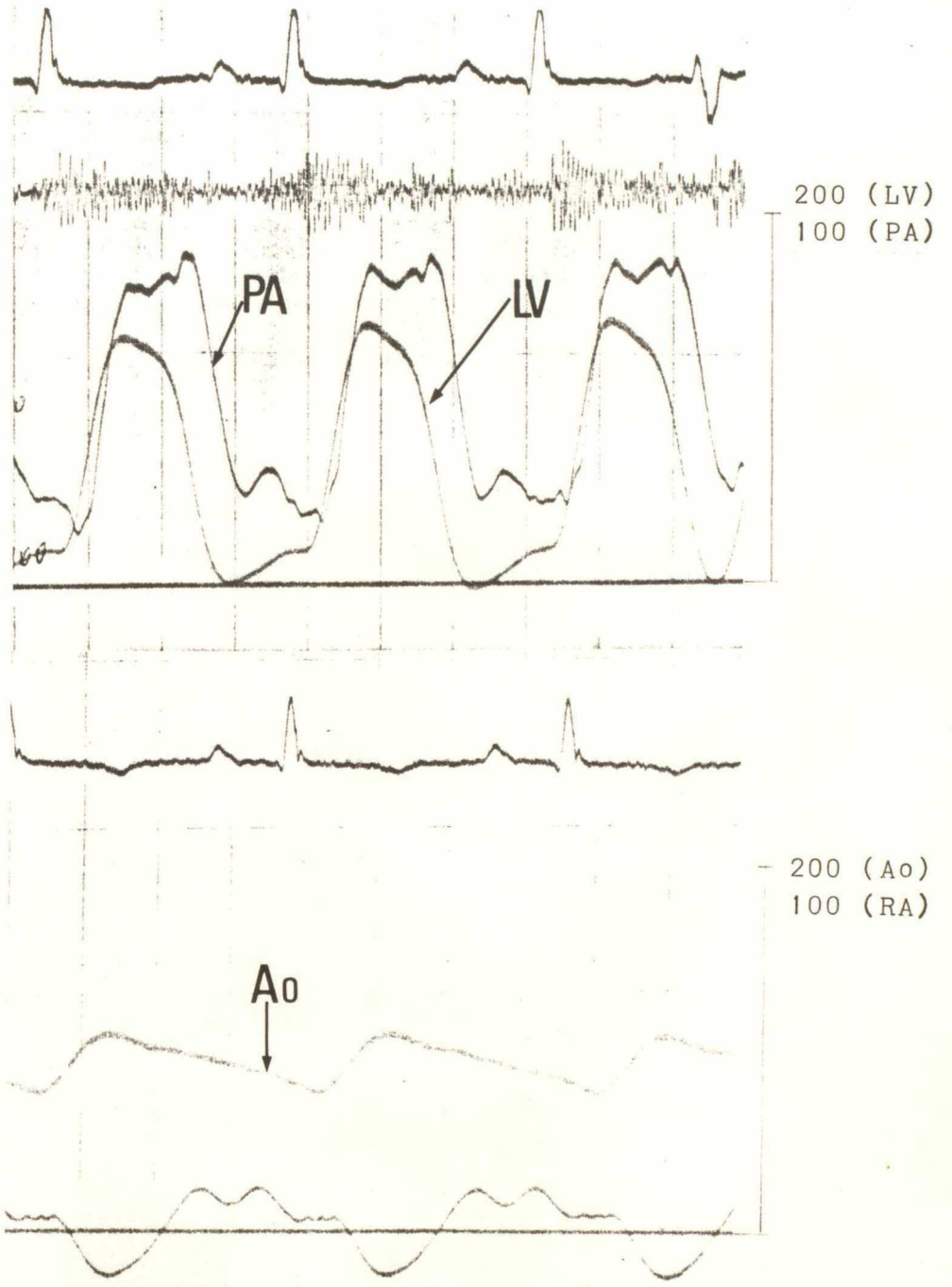
第IV病期



LV—左室圧      RV—右室圧      RA—右房圧

Fig. 25 - 2

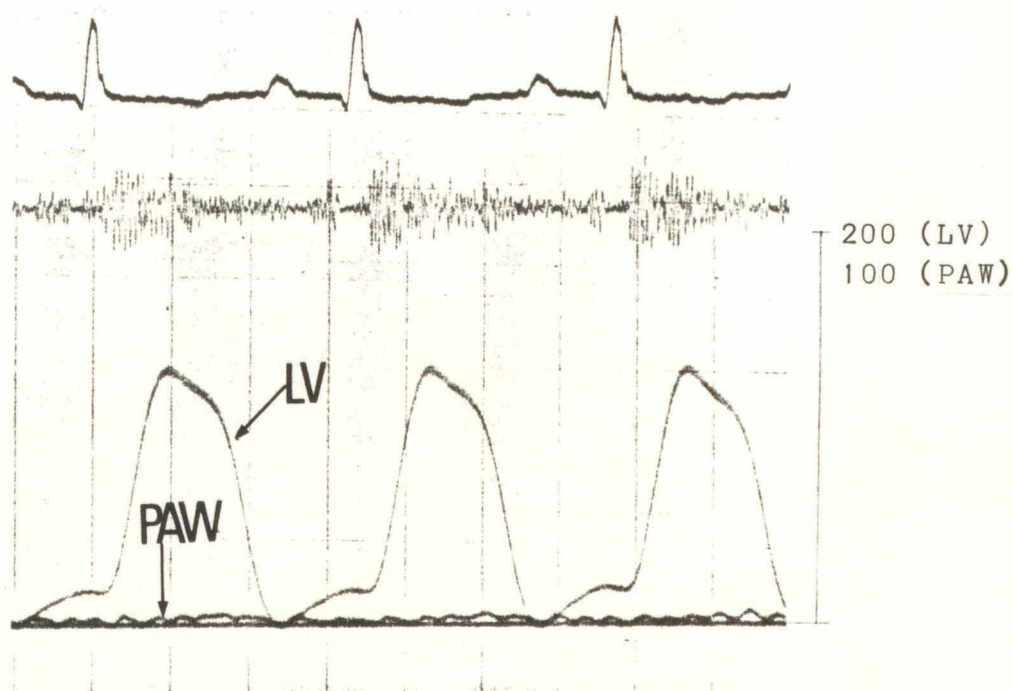
( 2 )



PA—肺動脈壓      Ao—大動脈壓      LV—左室壓

Fig. 25 - 3

( 3 )



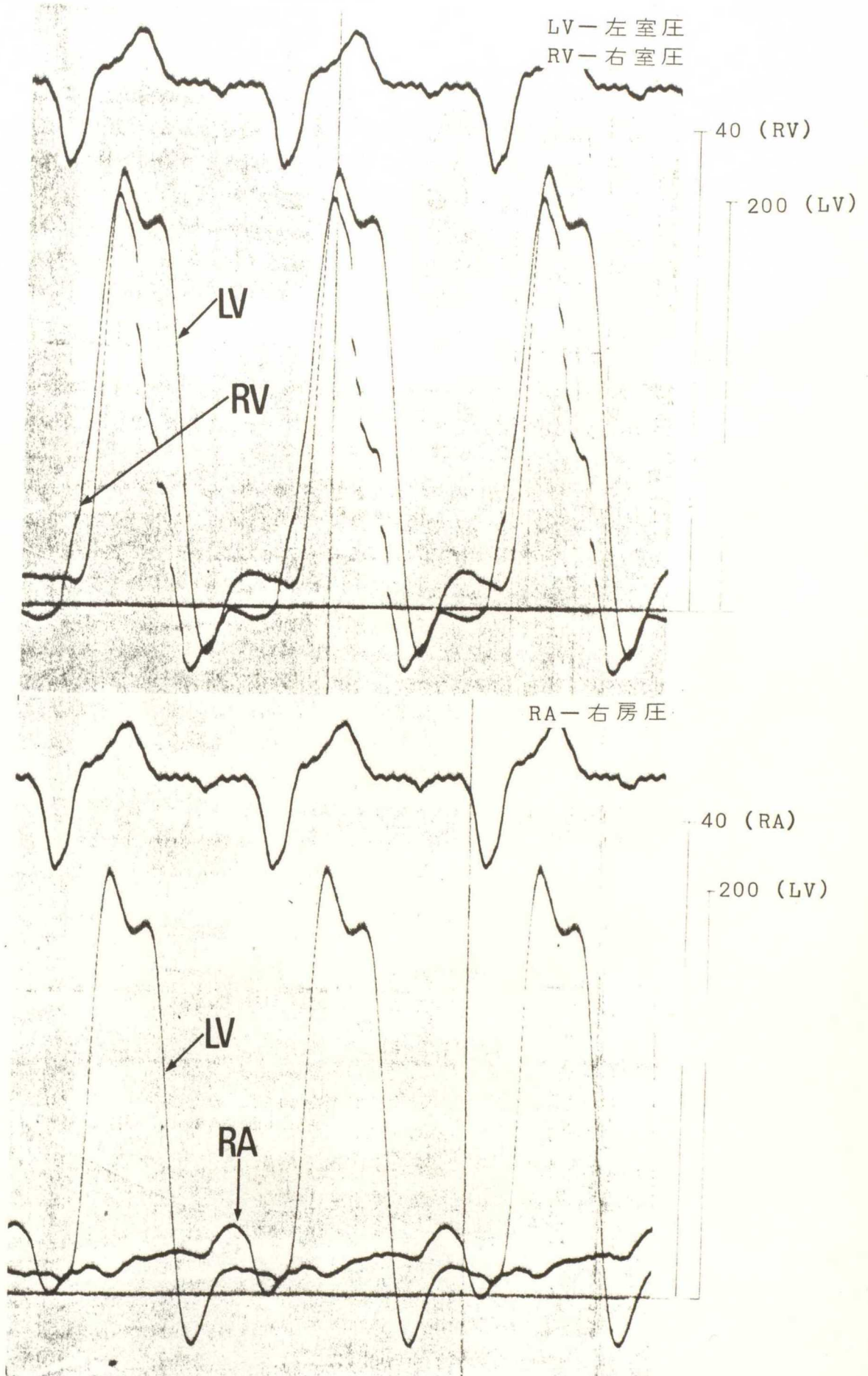
PAW—肺動脈分岐部圧

LV—左室圧



Case No A-8 Maltese ♂ 15.0才

第IV病期



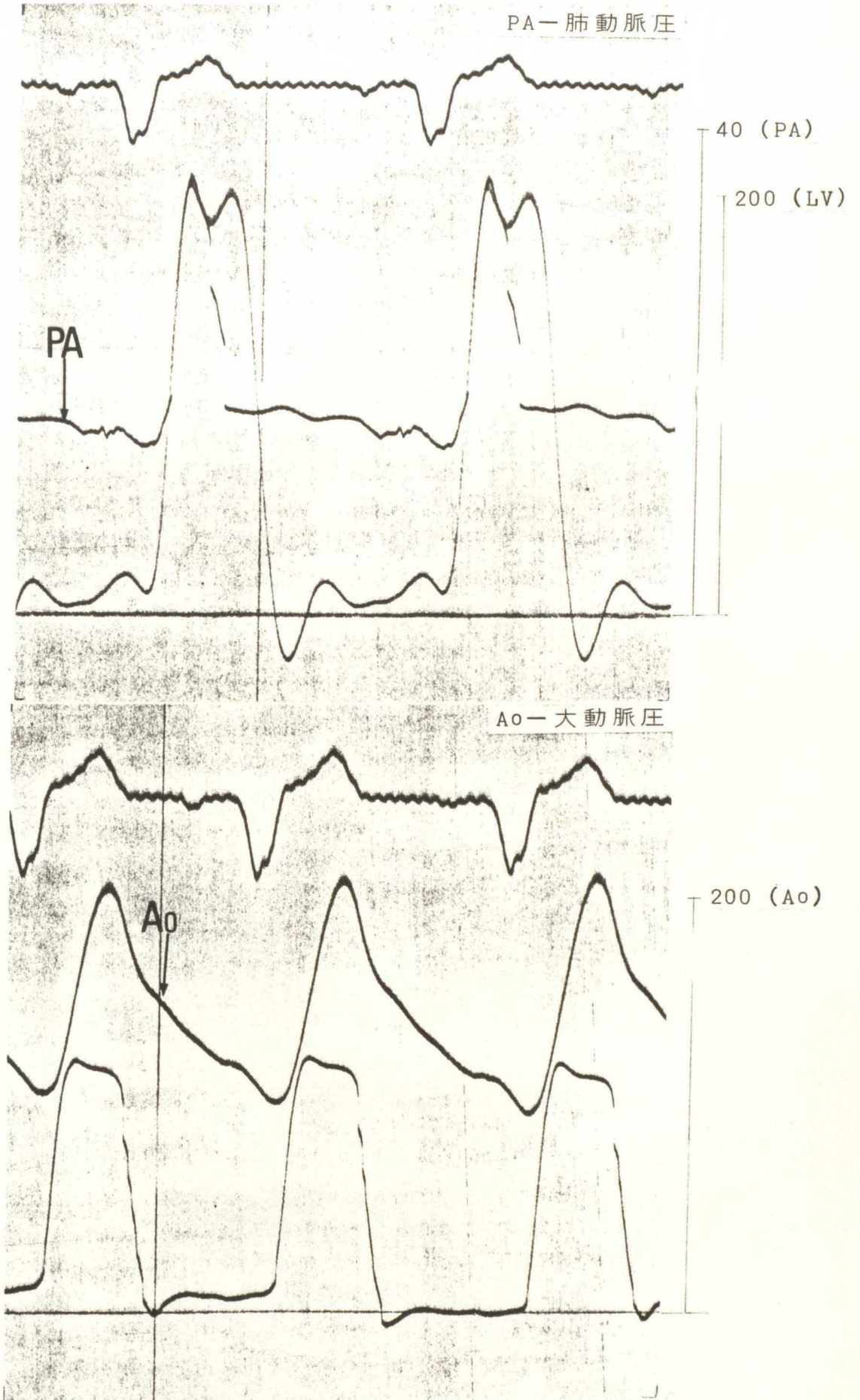
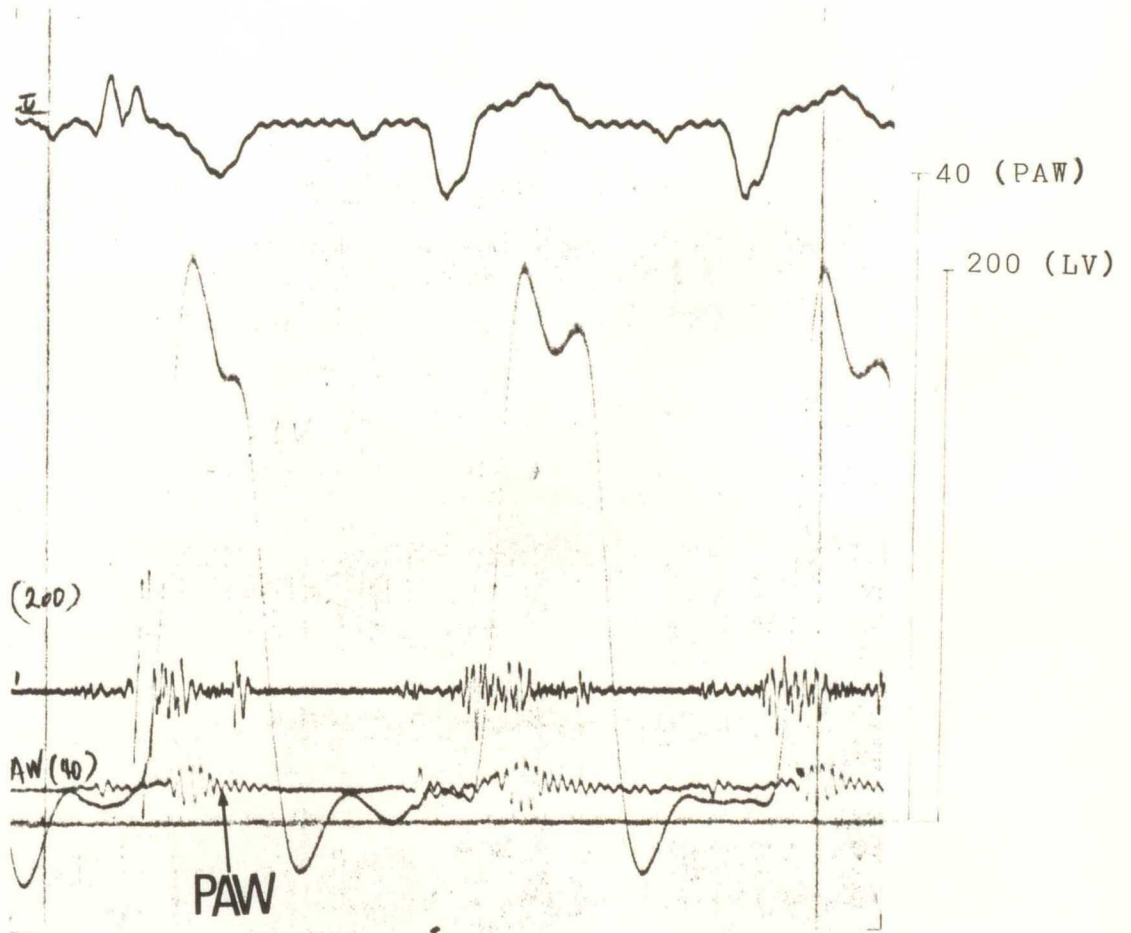


Fig. 26 - 3

( 3 )



PAW—肺動脈分岐部圧

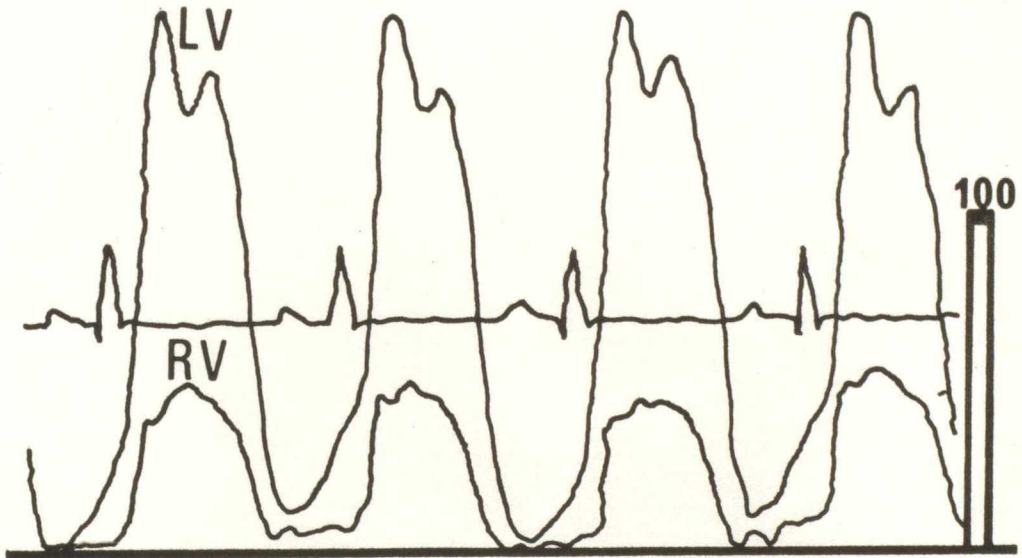
LV—左室圧

僧帽弁閉鎖不全症における心内圧の経時的変化

Case No A-7 Maltese ♂ 7.0才

第III病期

初診時



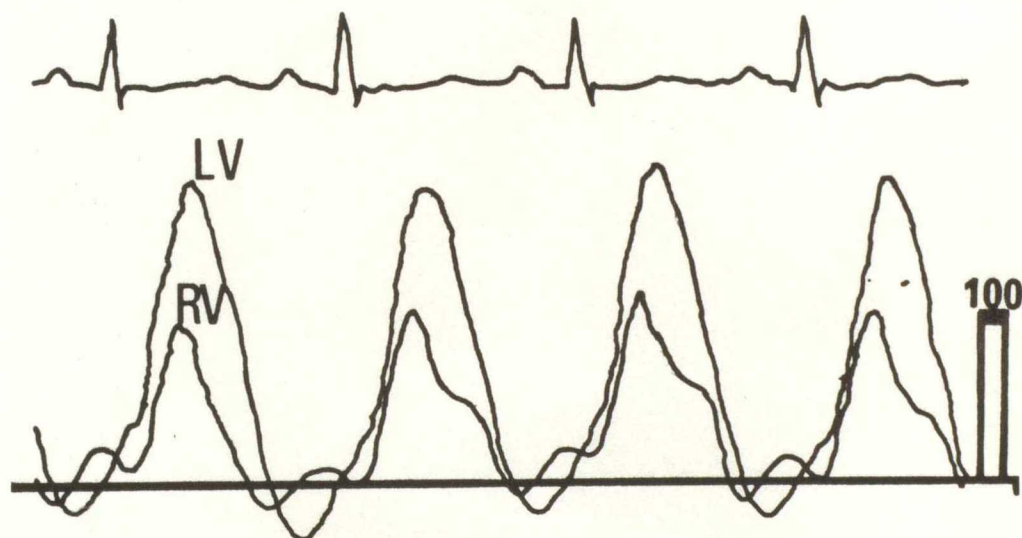
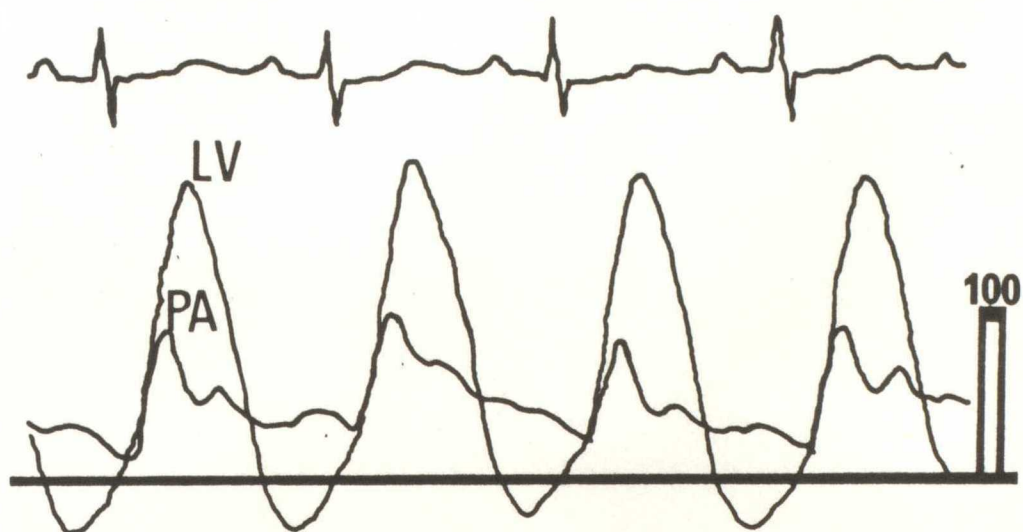
LV—左室圧

PA—肺動脈圧

RV—右室圧

第 IV 病期

五カ月後



LV—左室圧

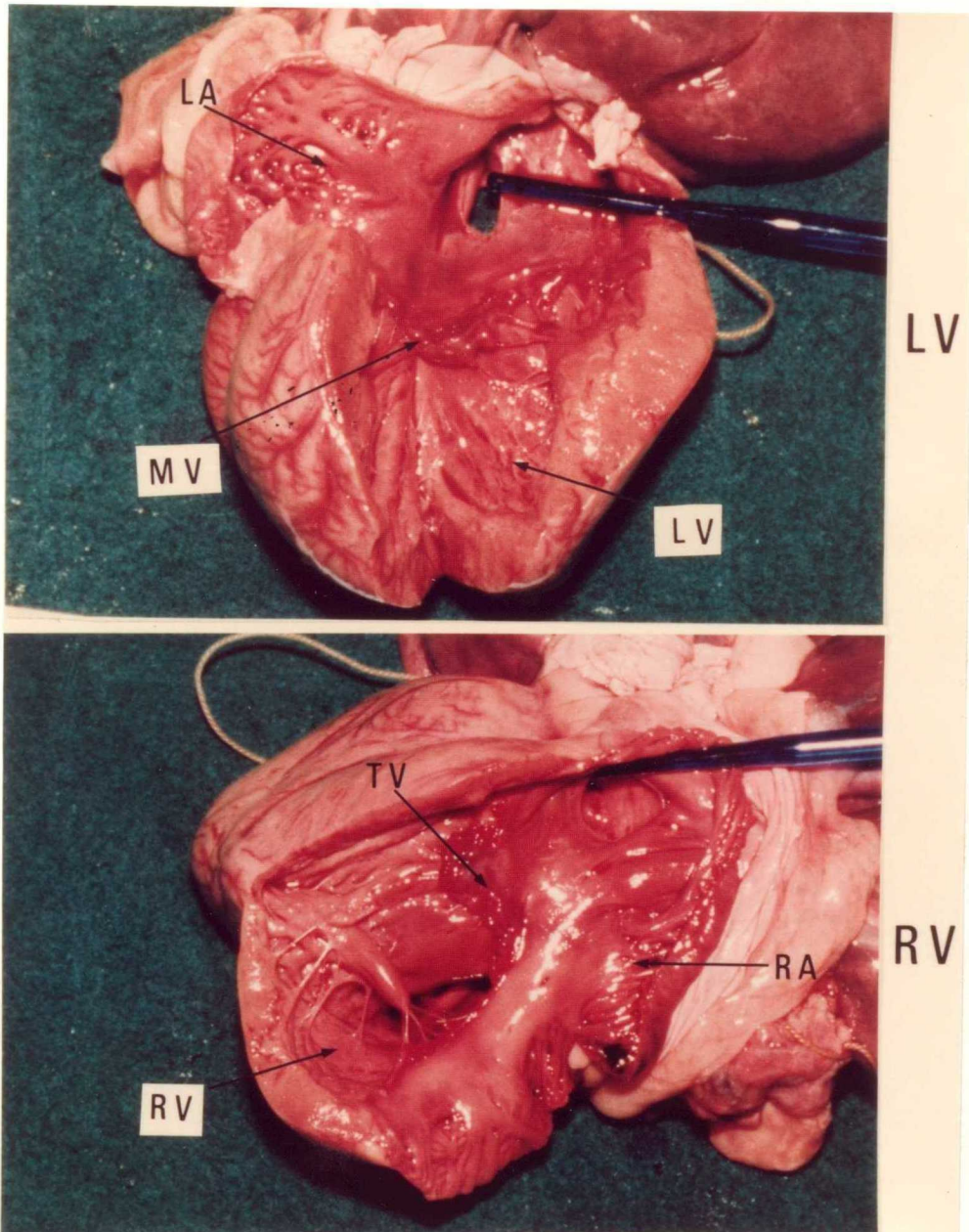
PA—肺動脈圧

RV—右室圧

僧帽弁閉鎖不全症の剖検所見

Case No 10 Pomeranian ♂ 7.0才

第I 病期

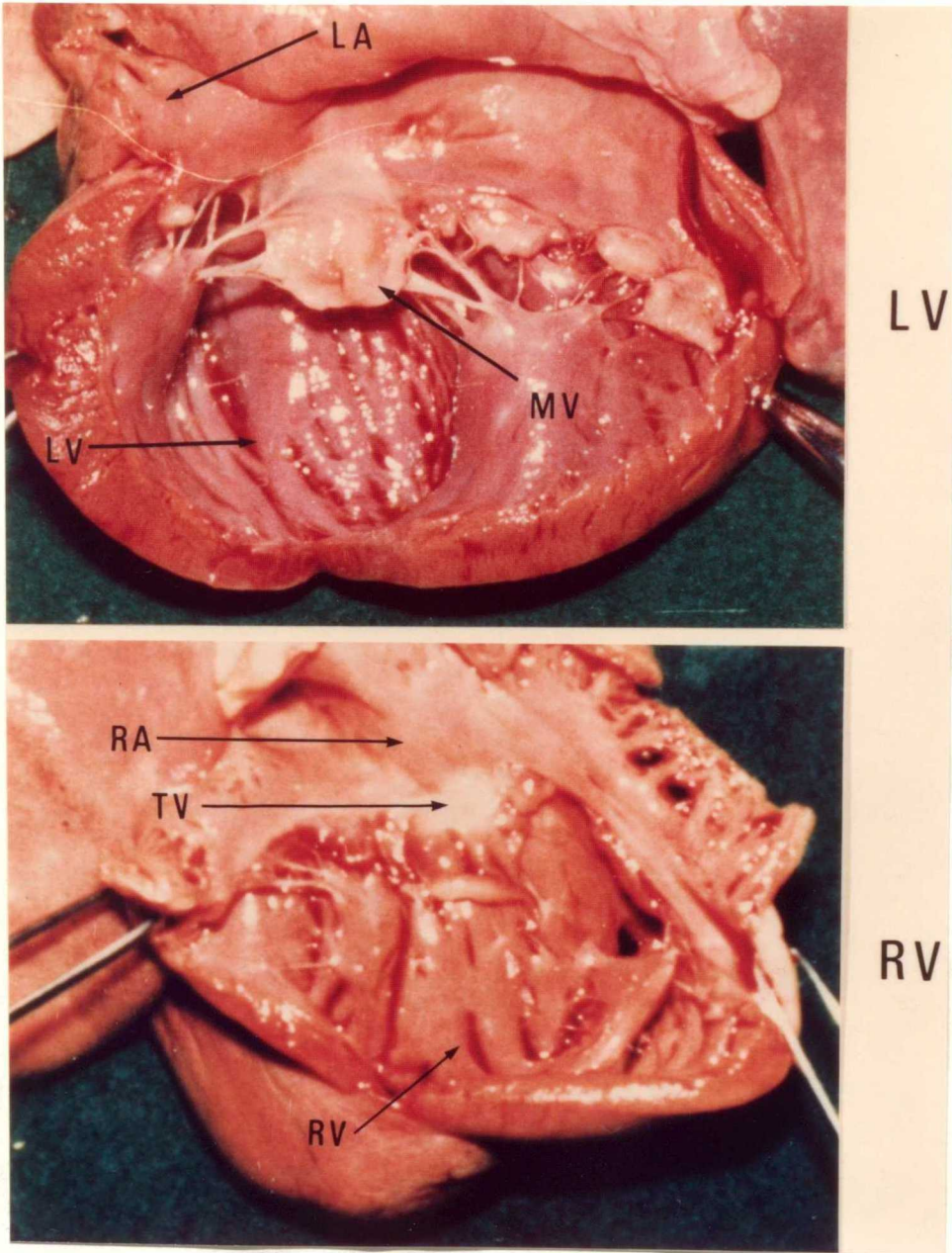


LV—左室壁      LA—左房壁      MV—僧帽弁  
RV—右室壁      RA—右房壁      TV—三尖弁

僧帽弁閉鎖不全症の剖検所見

Case No 42 Maltese ♂ 11.0才

第II病期



LV—左室壁  
RV—右室壁

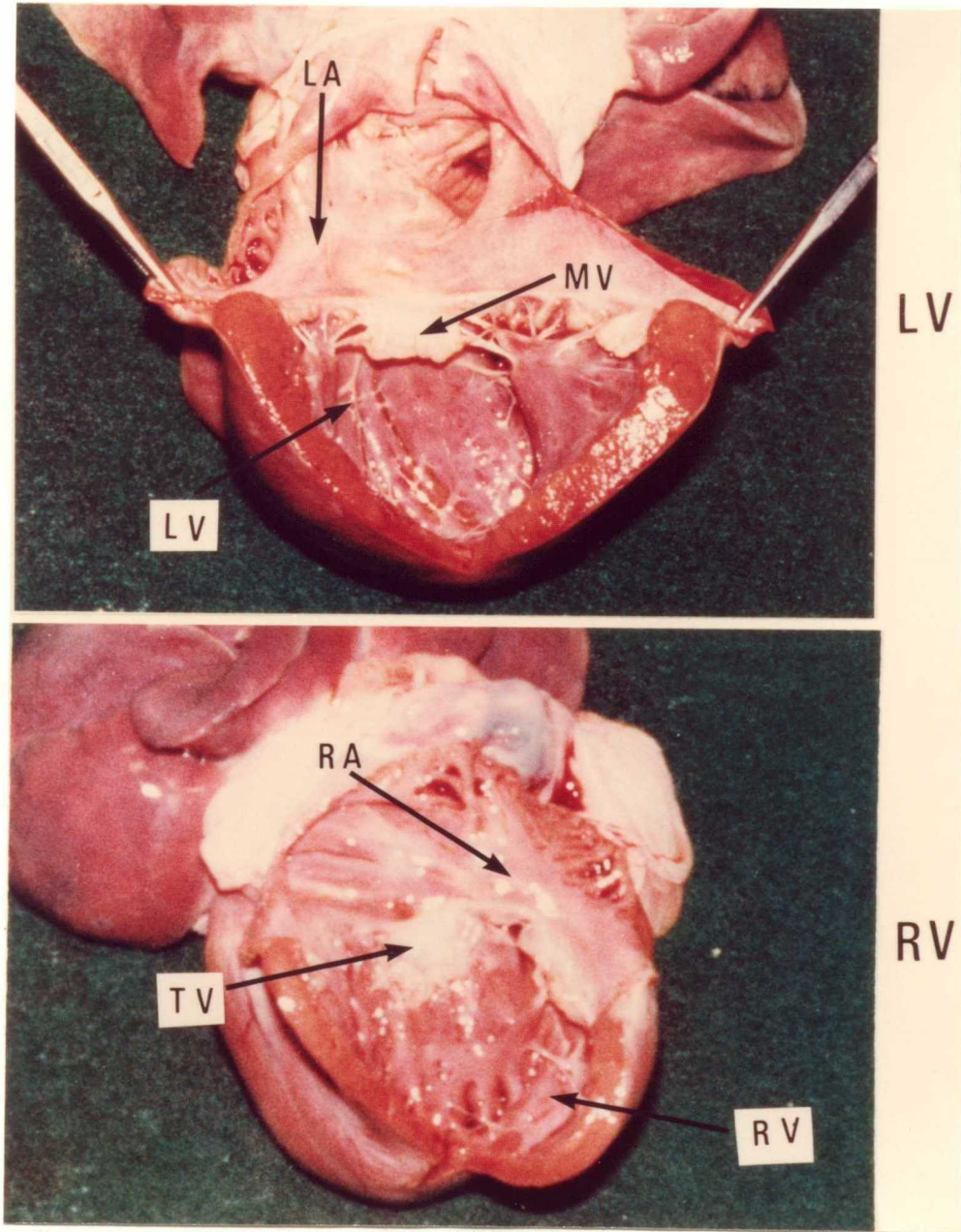
LA—左房壁  
RA—右房壁

MV—僧帽弁  
TV—三尖弁

僧帽弁閉鎖不全症の剖検所見

Case No 62 Japanese Spaniel ♂ 12.0才

第III病期



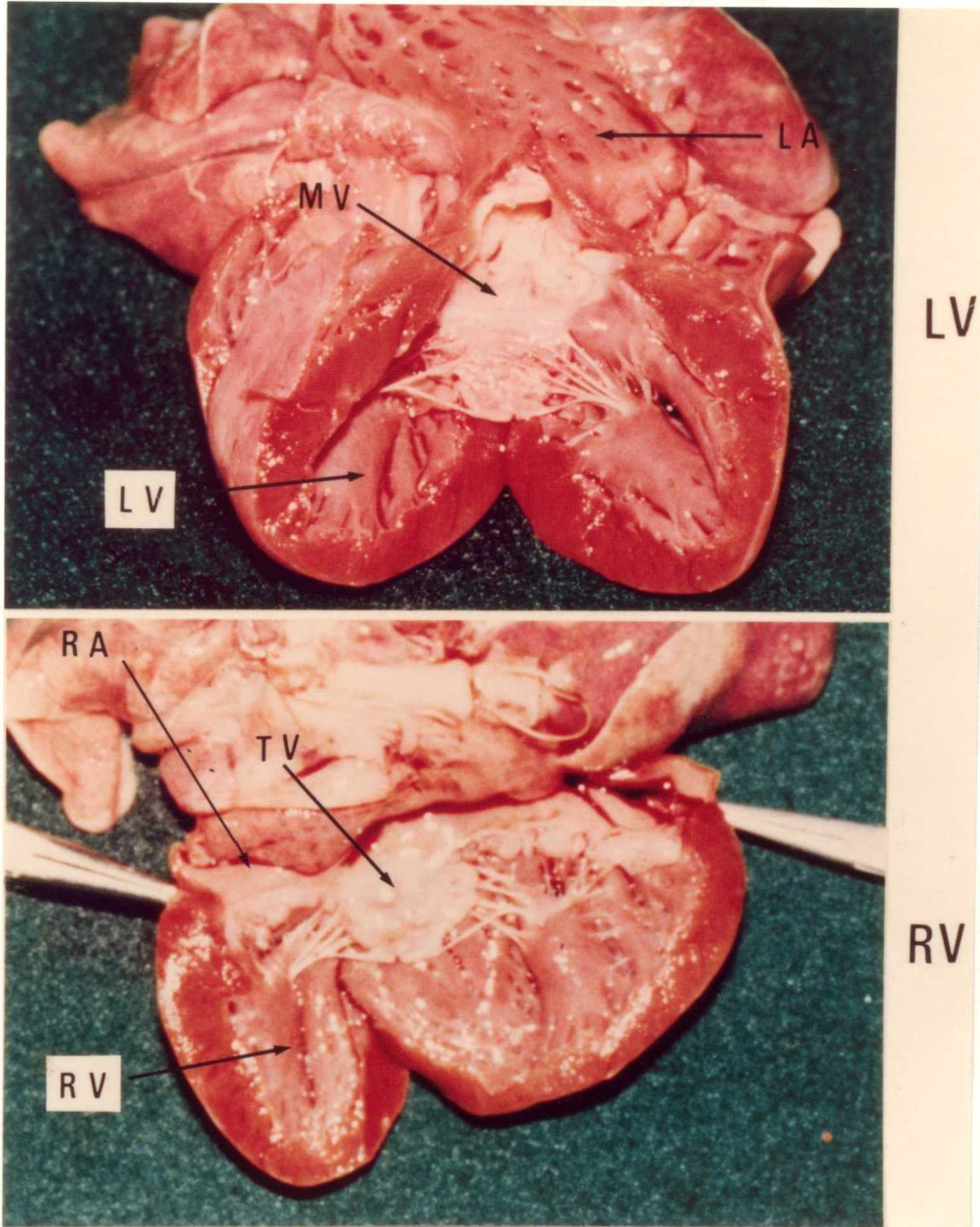
LV—左室壁      LA—左房壁      MV—僧帽弁  
RV—右室壁      RA—右房壁      TV—三尖弁



僧帽弁閉鎖不全症の剖検所見

Case No 14 Japanese Spaniel ♂ 8.0才

第IV病期



LV—左室壁  
RV—右室壁

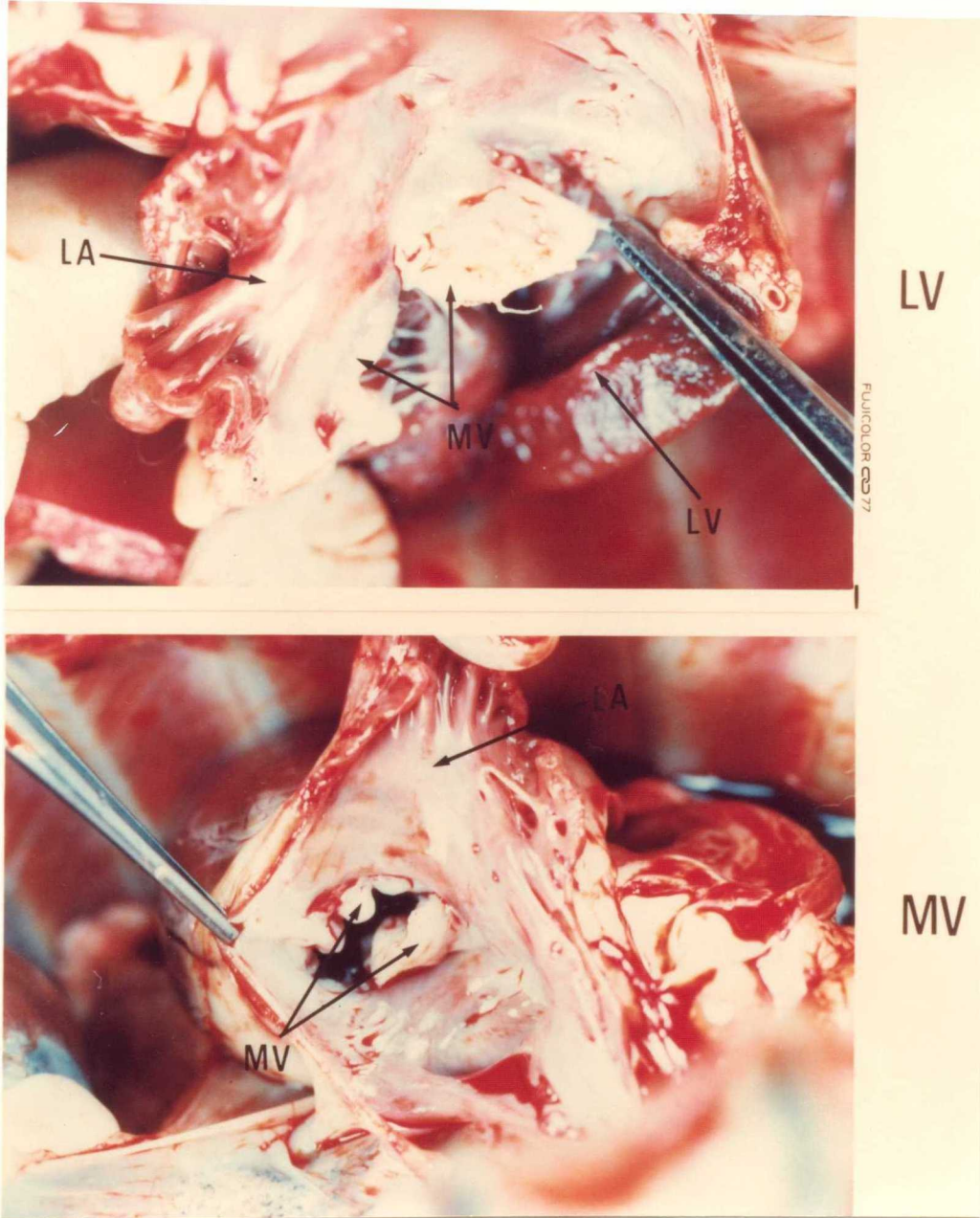
LA—左房壁  
RA—右房壁

MV—僧帽弁  
TV—三尖弁

僧帽弁閉鎖不全症の剖検所見

Case No A-8 Maltese ♂ 15.0才

第IV病期



LV—左室壁

LA—左房壁

MV—僧帽弁

僧帽弁閉鎖不全症の病理組織所見

Case No A-4

第IV病期



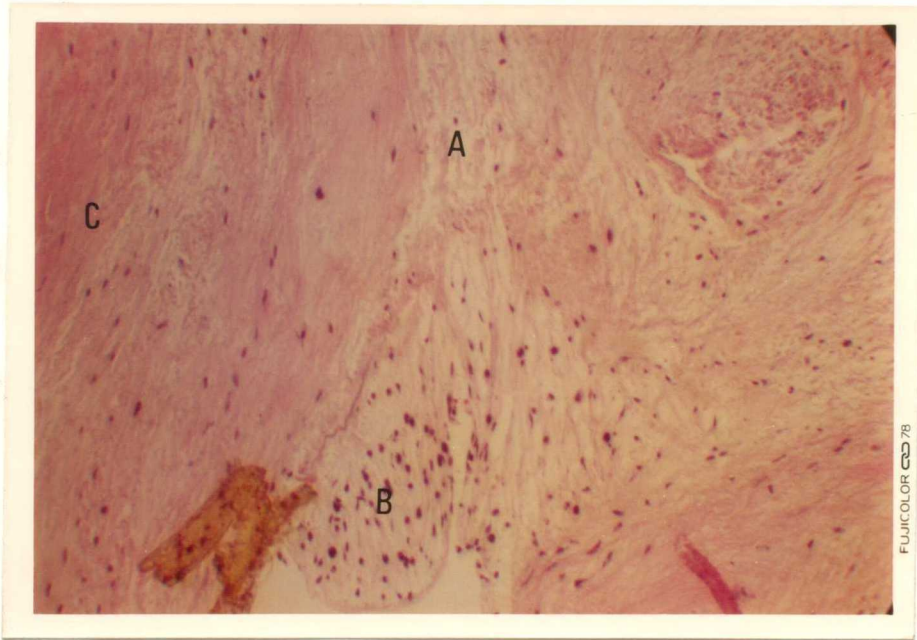
ワングーソン染色 × 16

- |       |        |       |
|-------|--------|-------|
| A—心内膜 | B—左室壁  | C—僧帽弁 |
| F—線維  | D—結合組織 |       |

僧帽弁閉鎖不全症の病理組織所見

Case No A-4

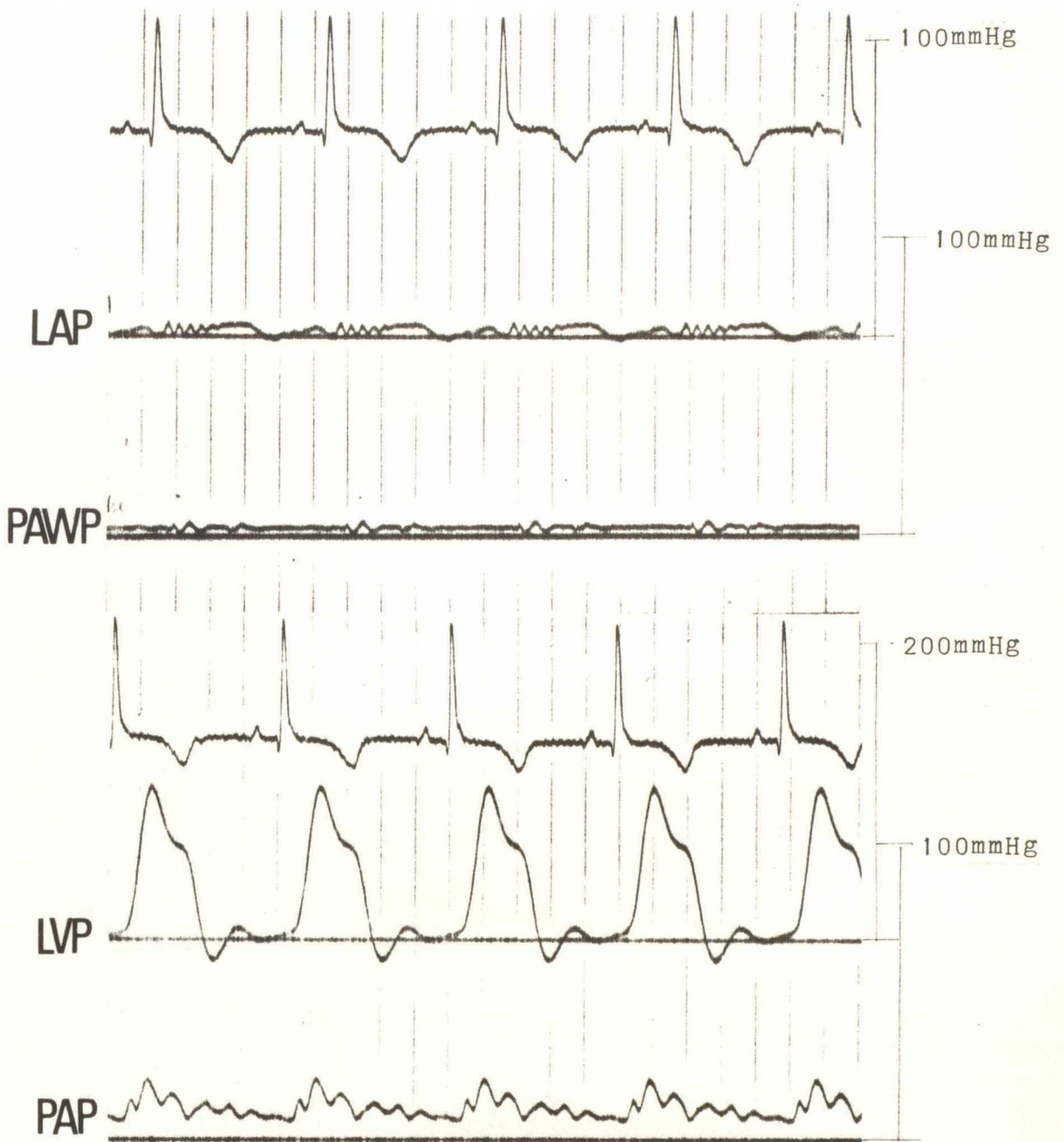
第IV病期



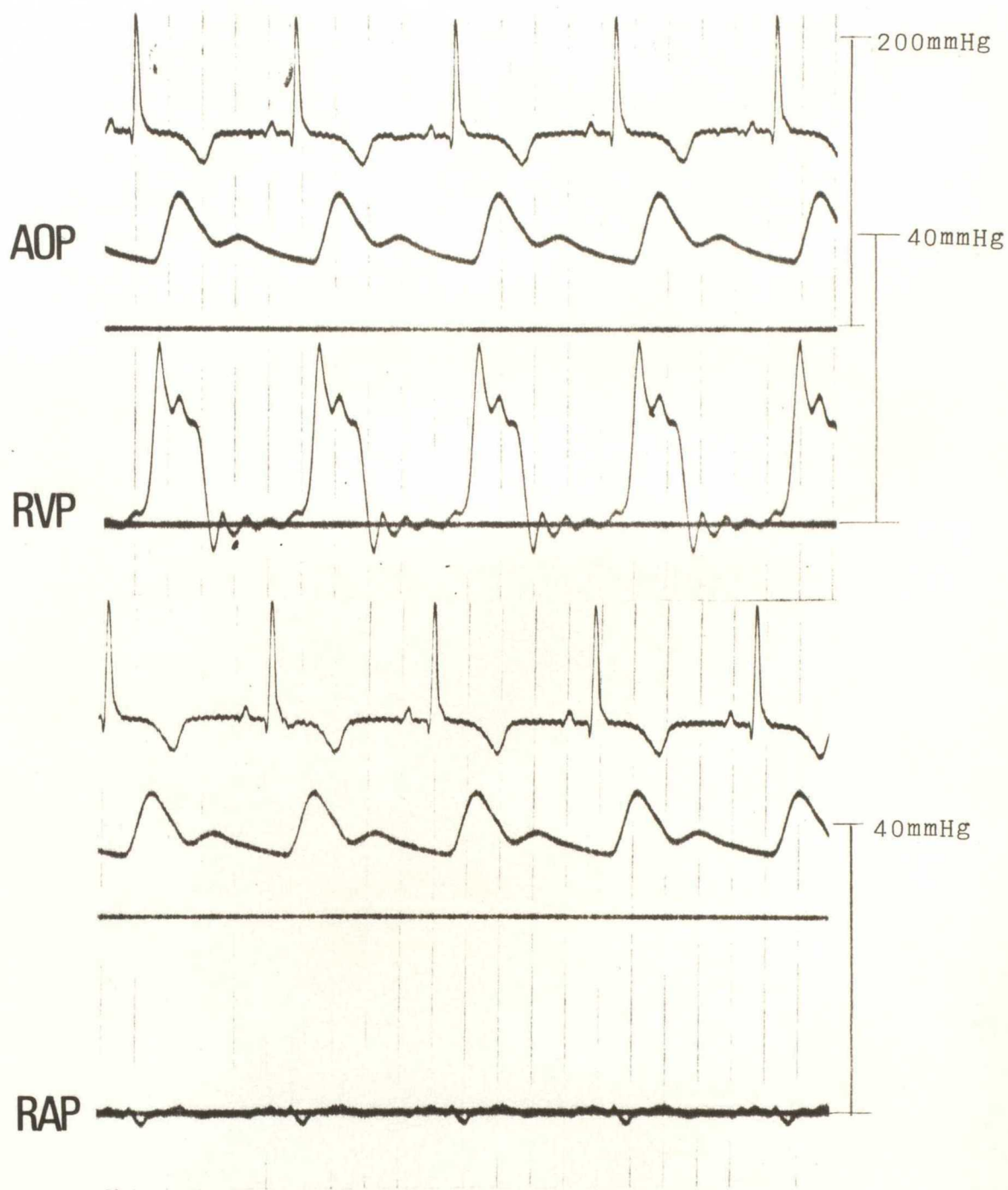
HE染色 10×5

A—増生した線維      B—細胞浸潤      C—結合組織

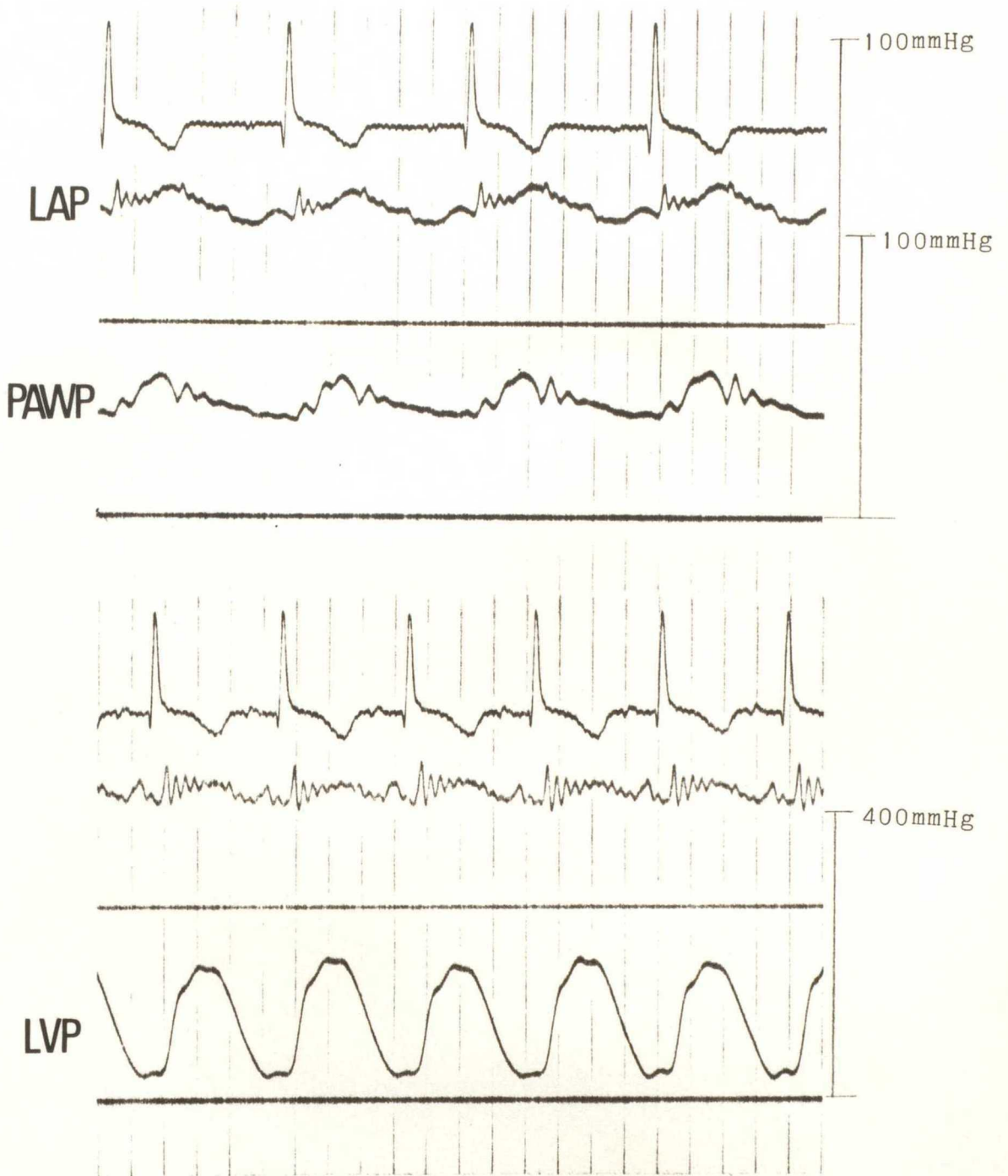
対照 (1)



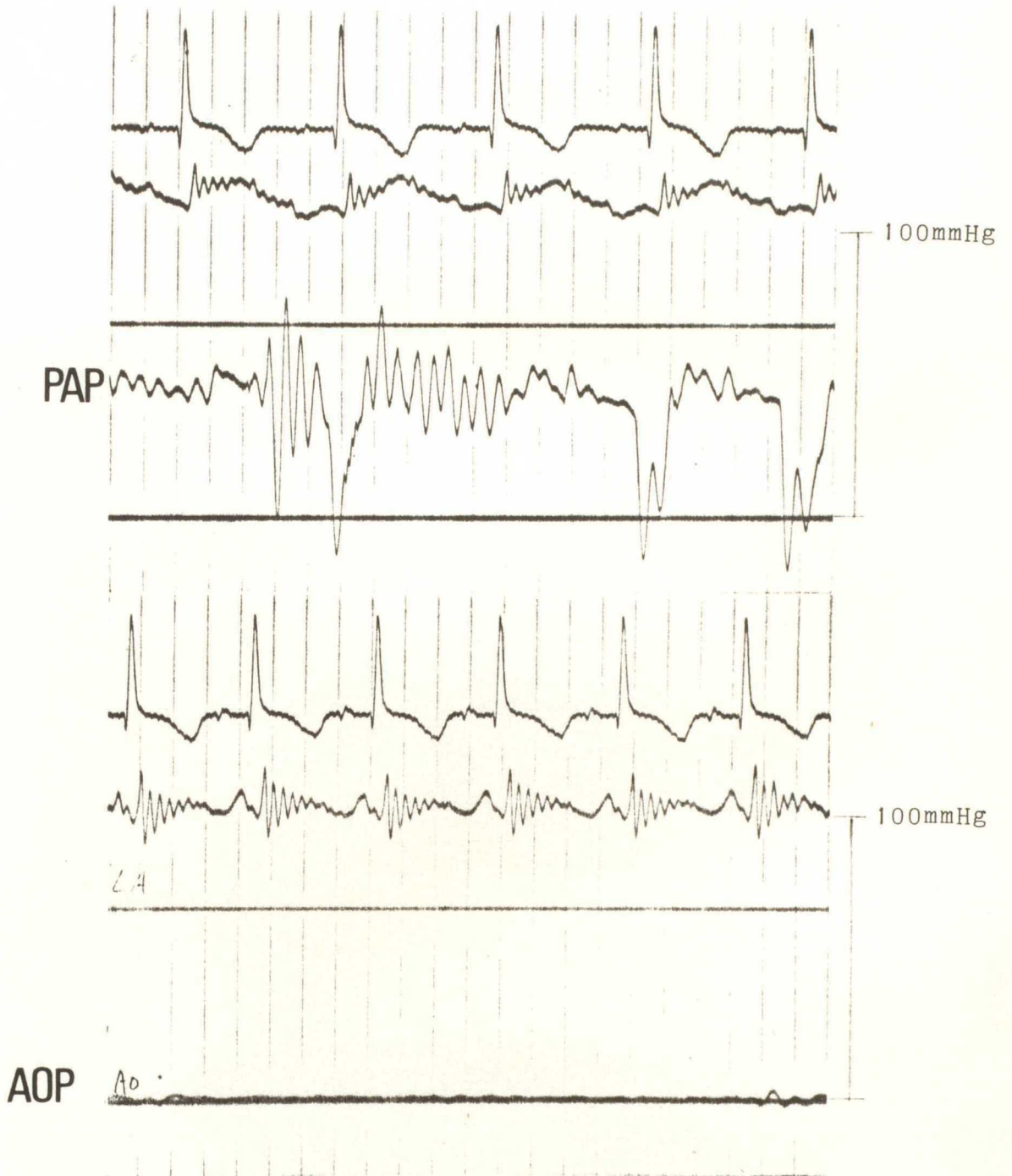
对照 (2)



閉鎖不全 (1)

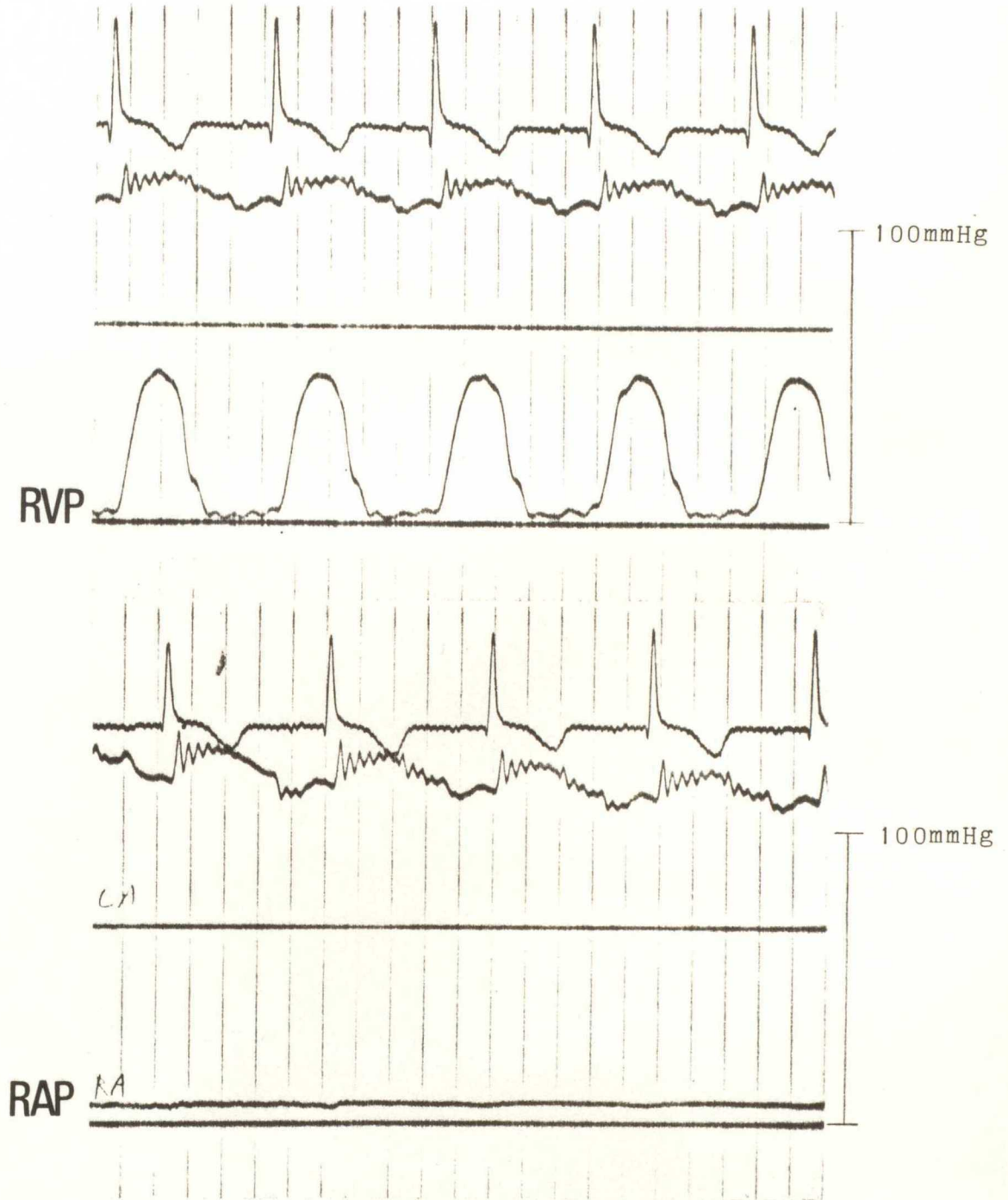


閉鎖不全 (2)

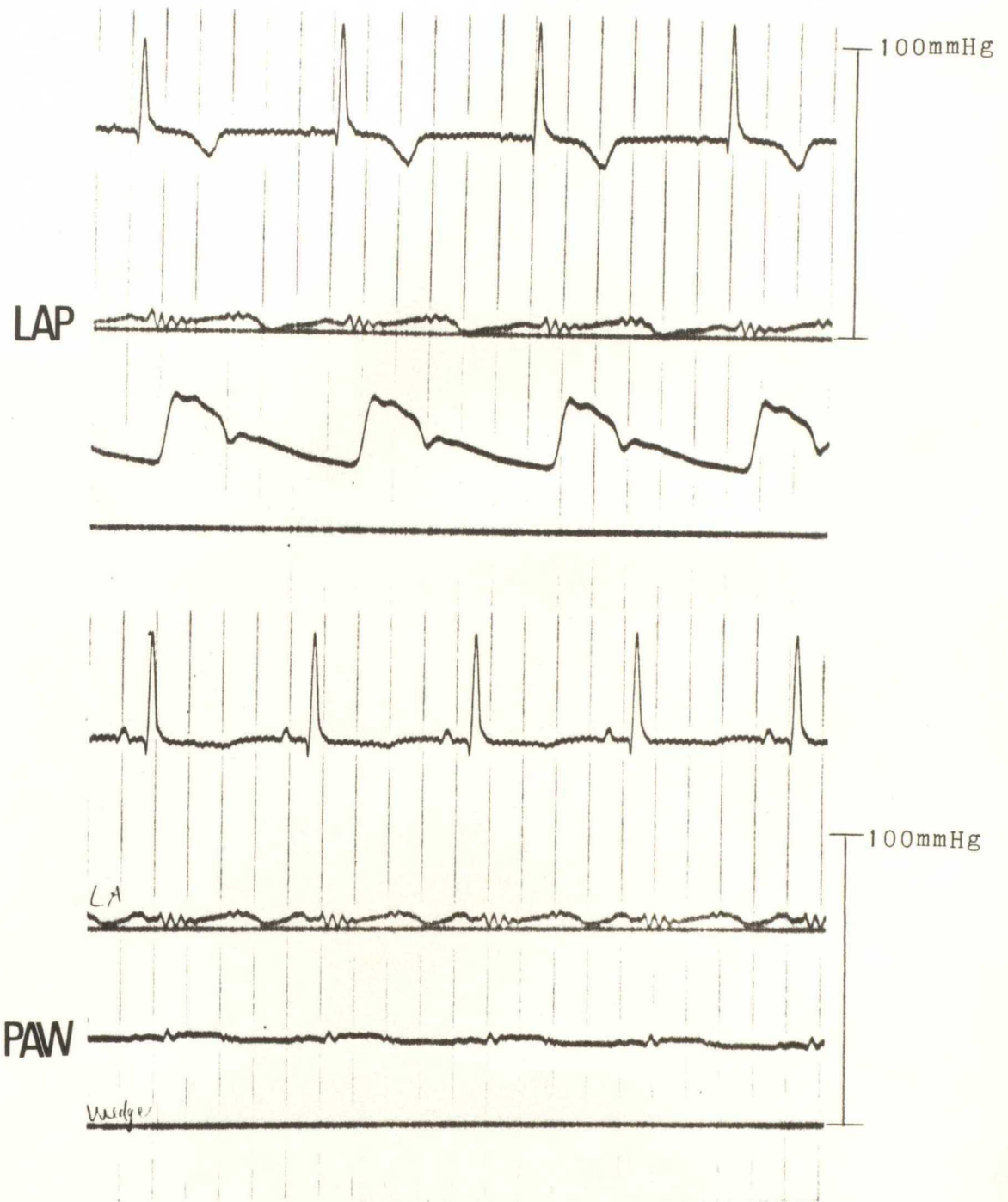




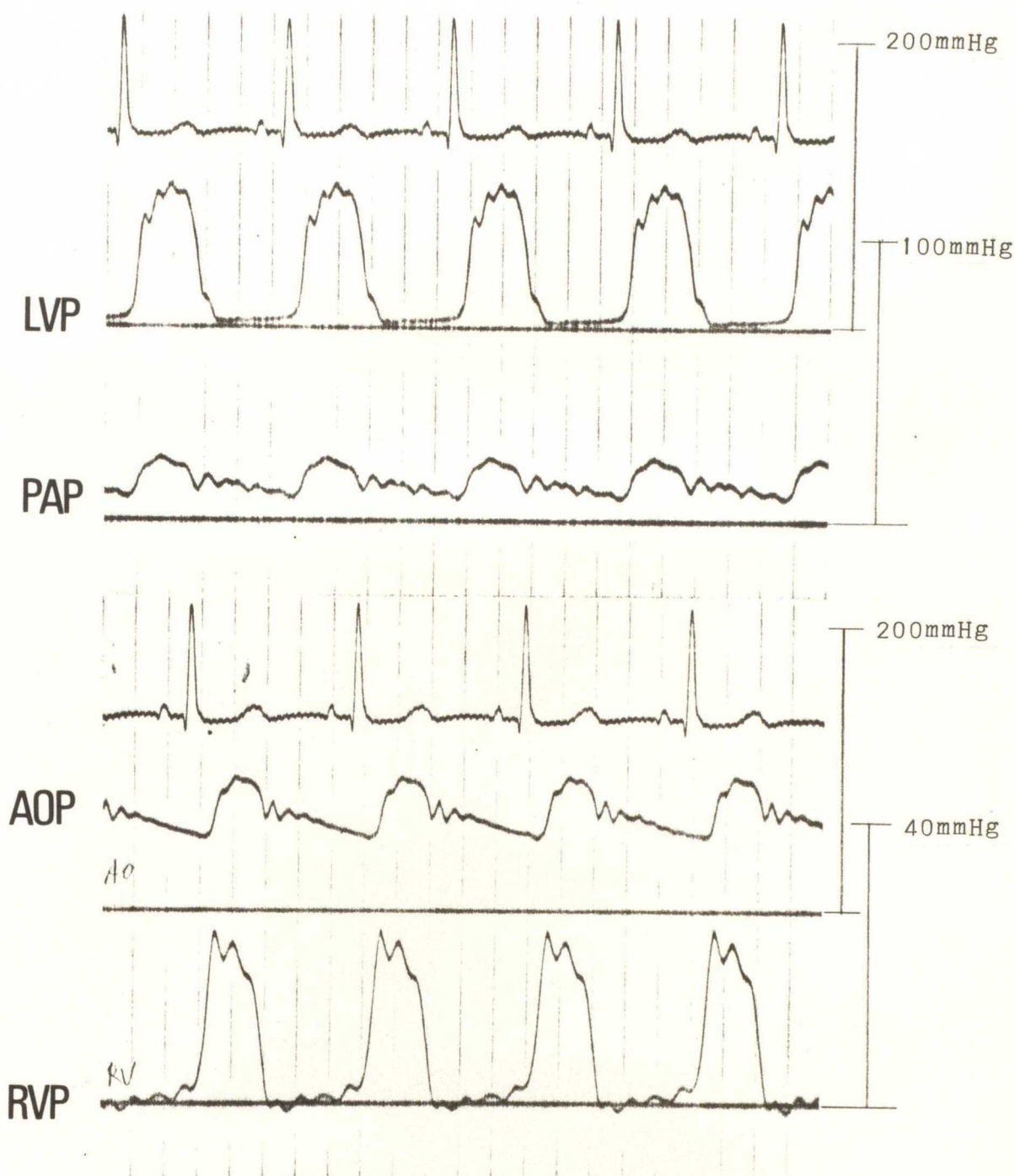
閉鎖不全 (3)



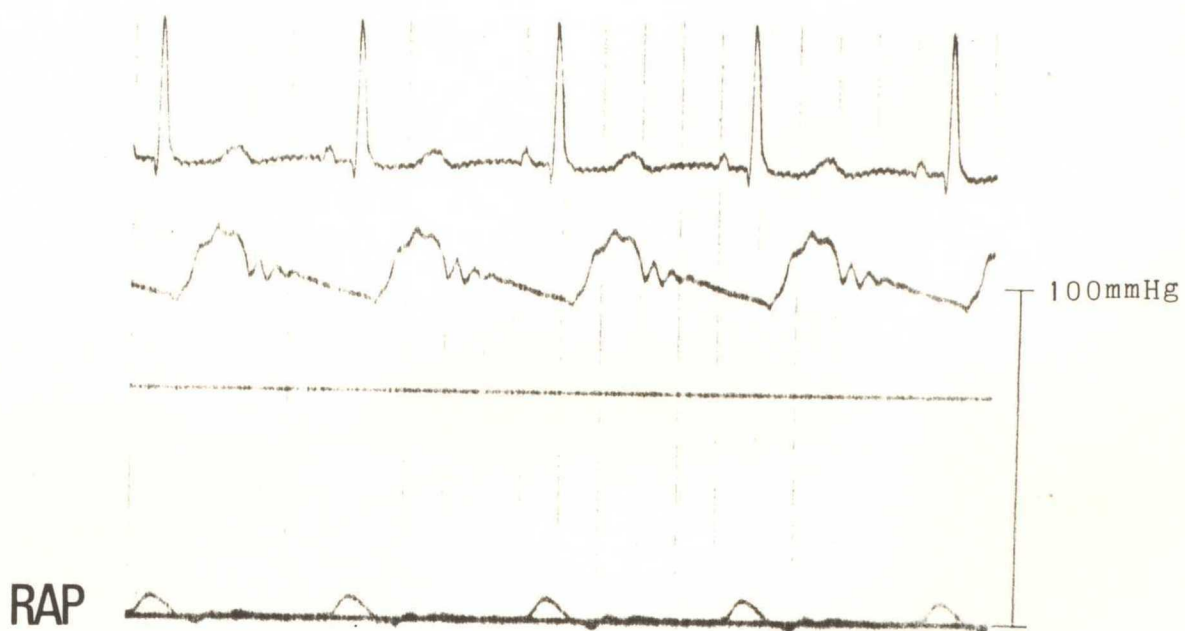
解除 (1)



解除 (2)



解除 (3)



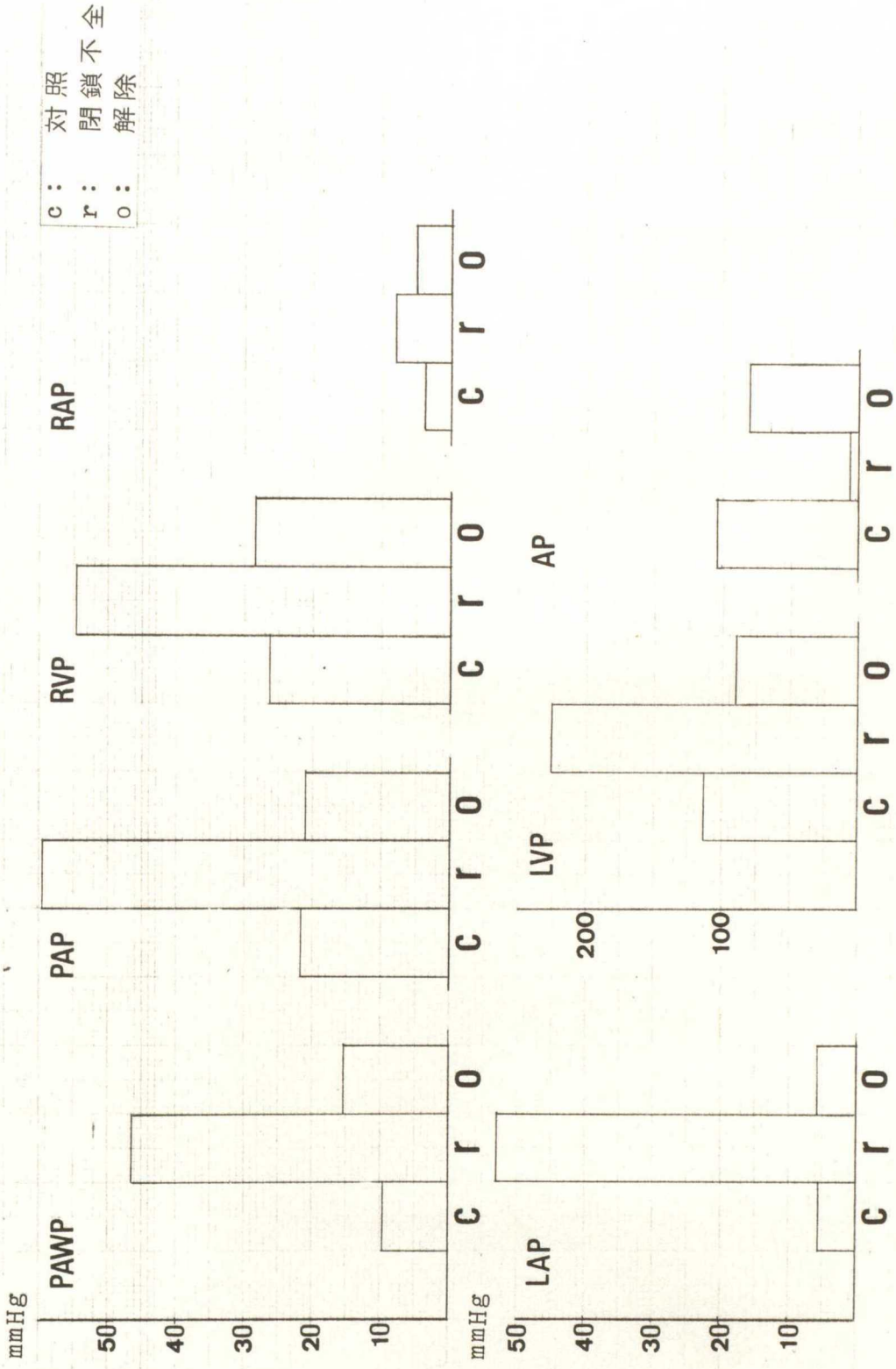
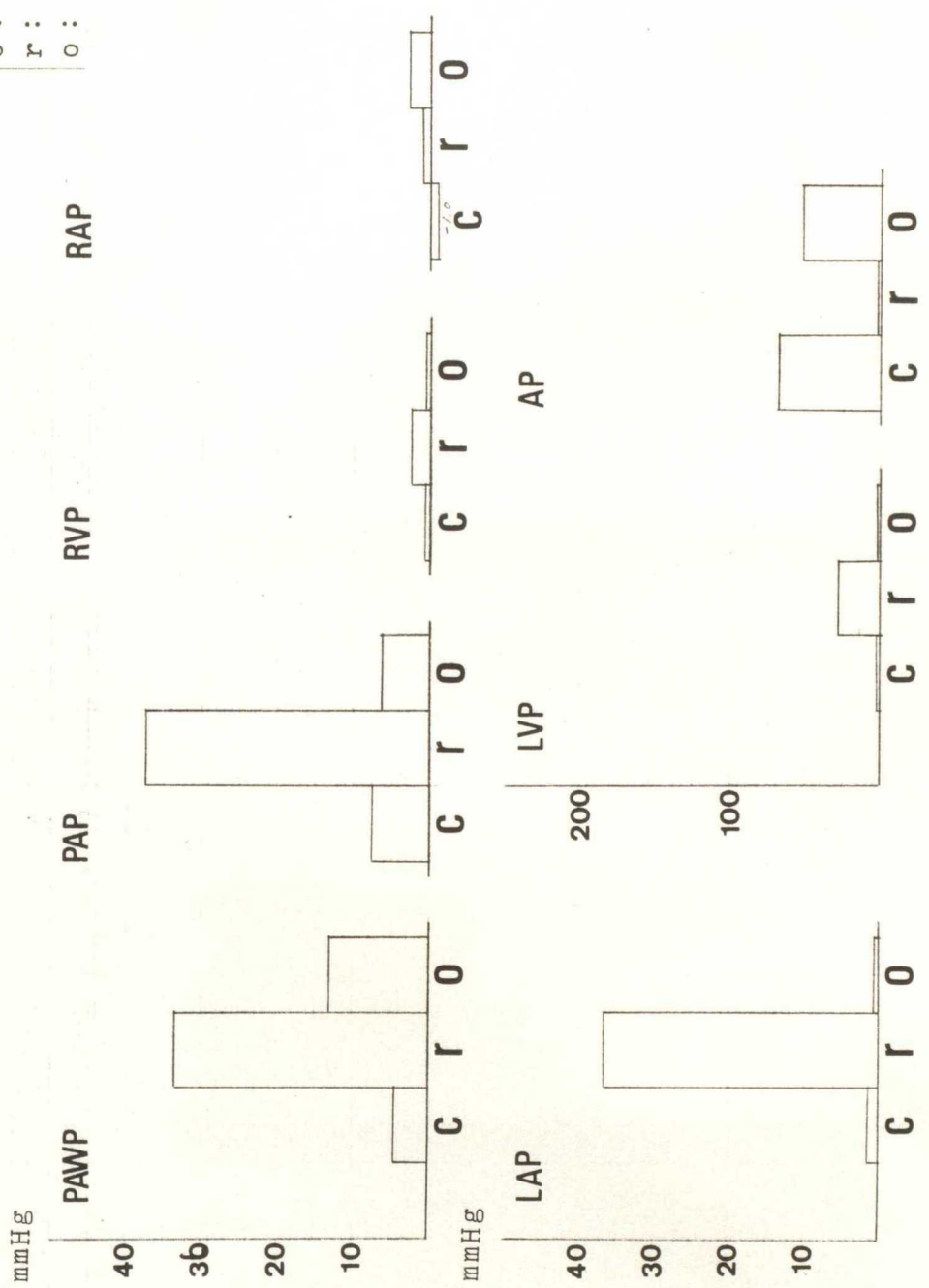


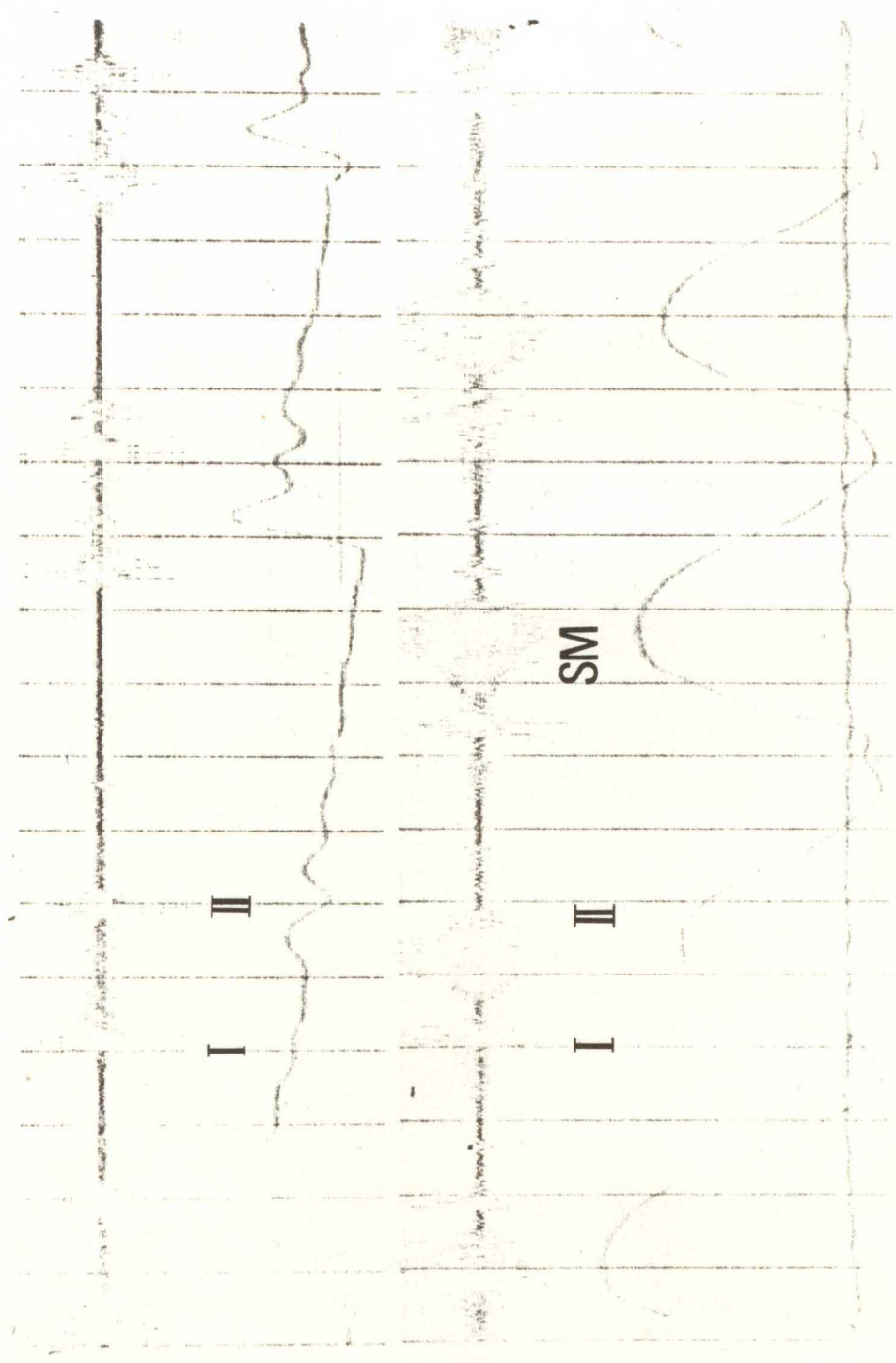
Fig. 37

機能的僧帽弁閉鎖不全における拡張期心管内圧の変動 (14例の平均値)

c: 対照  
r: 閉鎖不全  
o: 解除



Dog No 5

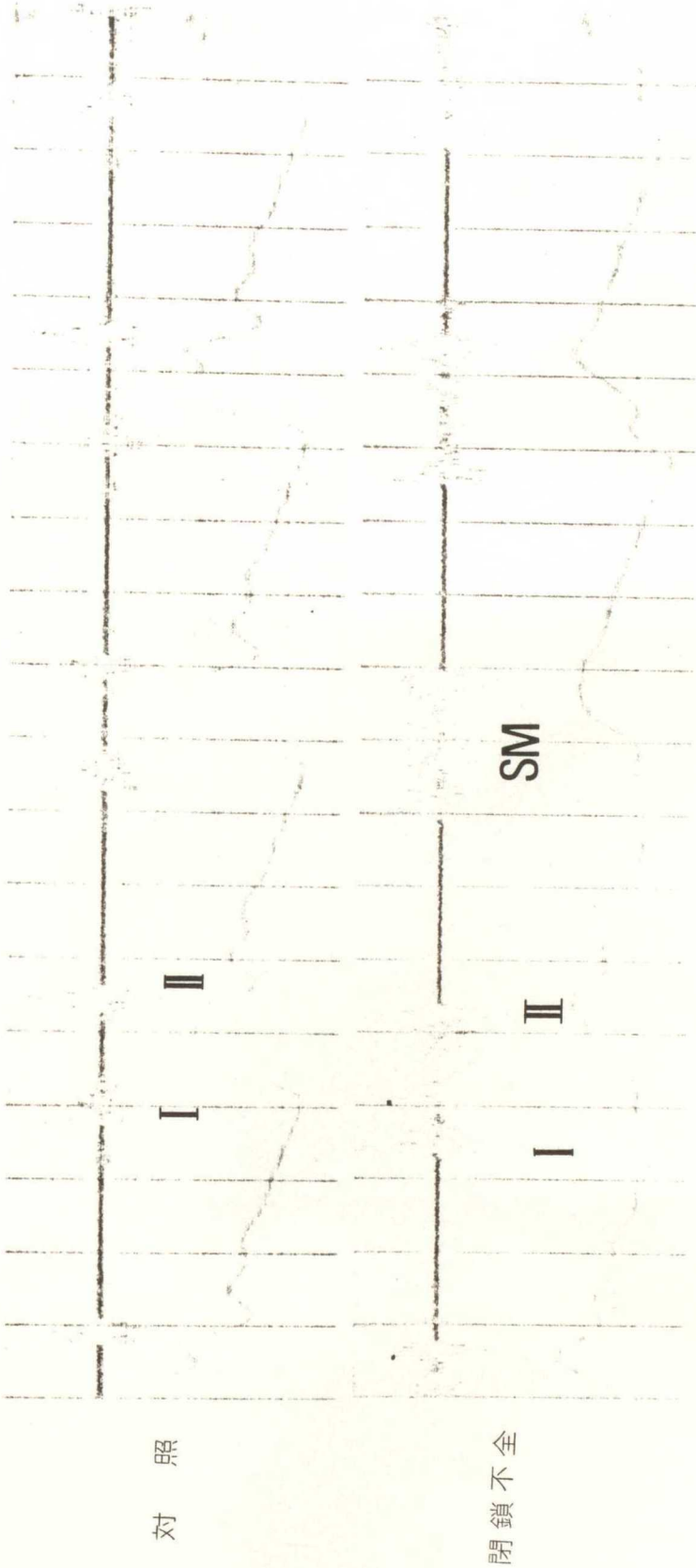


対照

閉鎖不全

機能的僧帽弁閉鎖不全の心音図 (LV心表面心音図) SM—収縮期雑音

Dog No 4

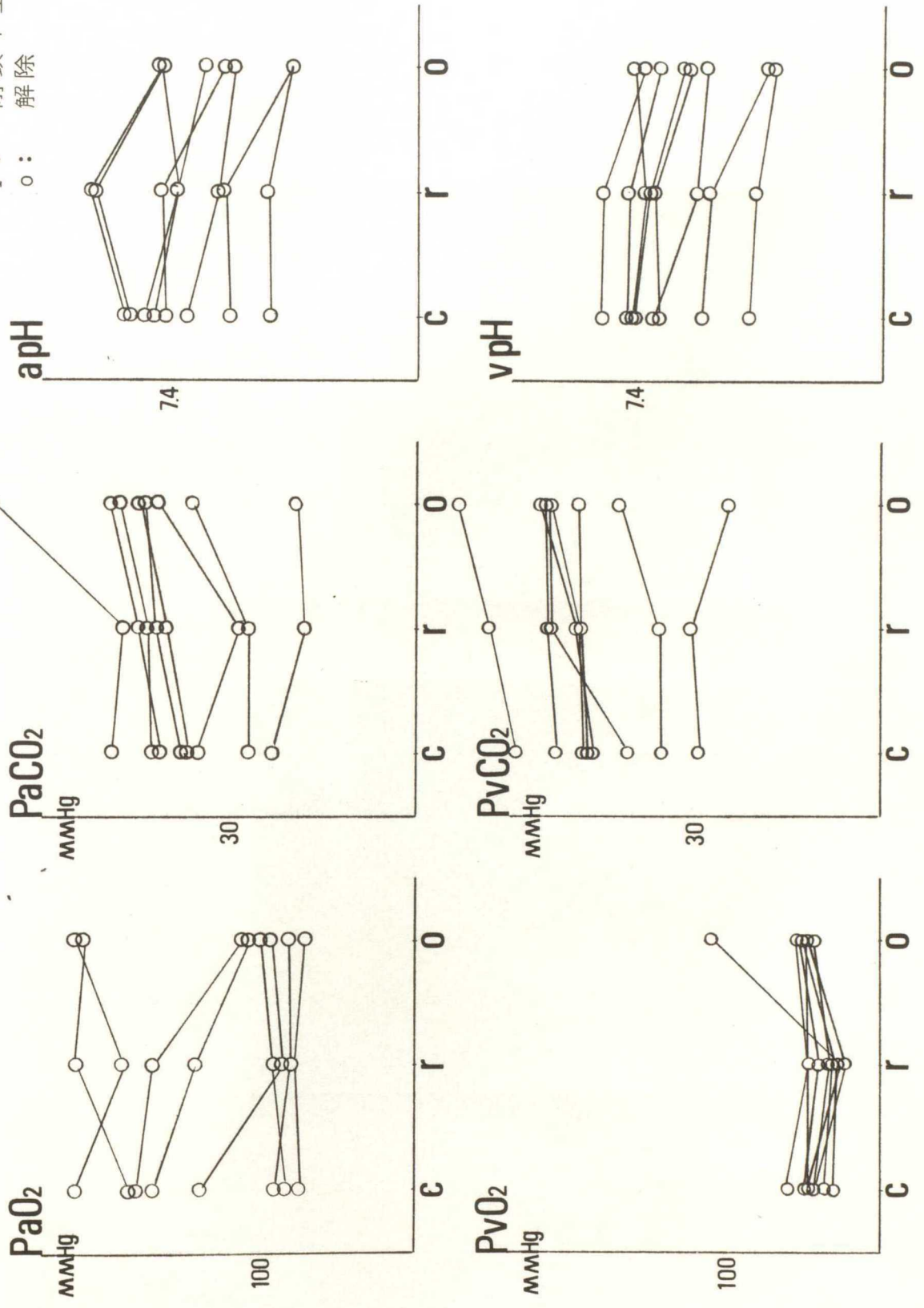


機能的僧帽弁閉鎖不全の心音図 (LV心表面心音図) SM—収縮期雑音

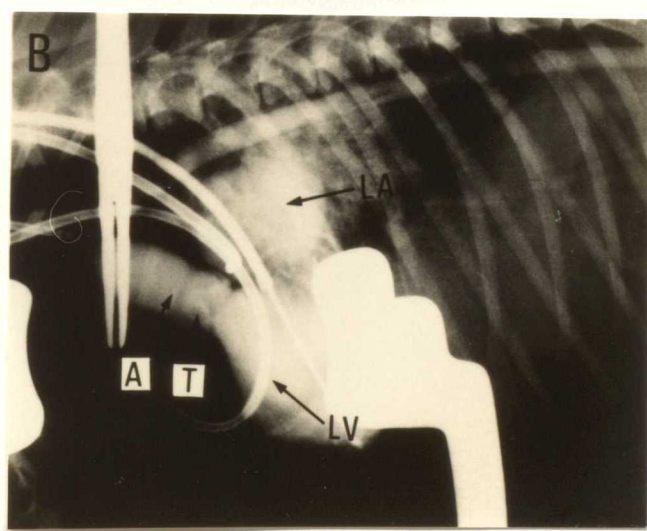
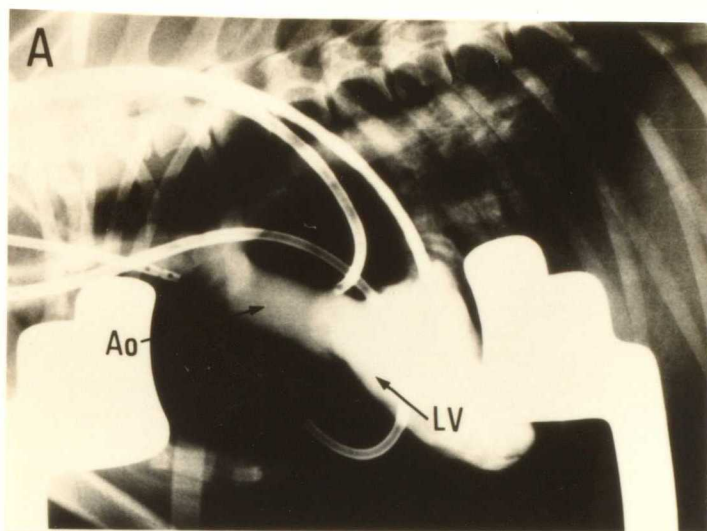


機能的僧帽弁閉鎖不全における血液ガスの変動

c: 対照  
 r: 閉鎖不全  
 o: 解除



実験例における機能的僧帽弁閉鎖不全のX線所見



A. tapping 前

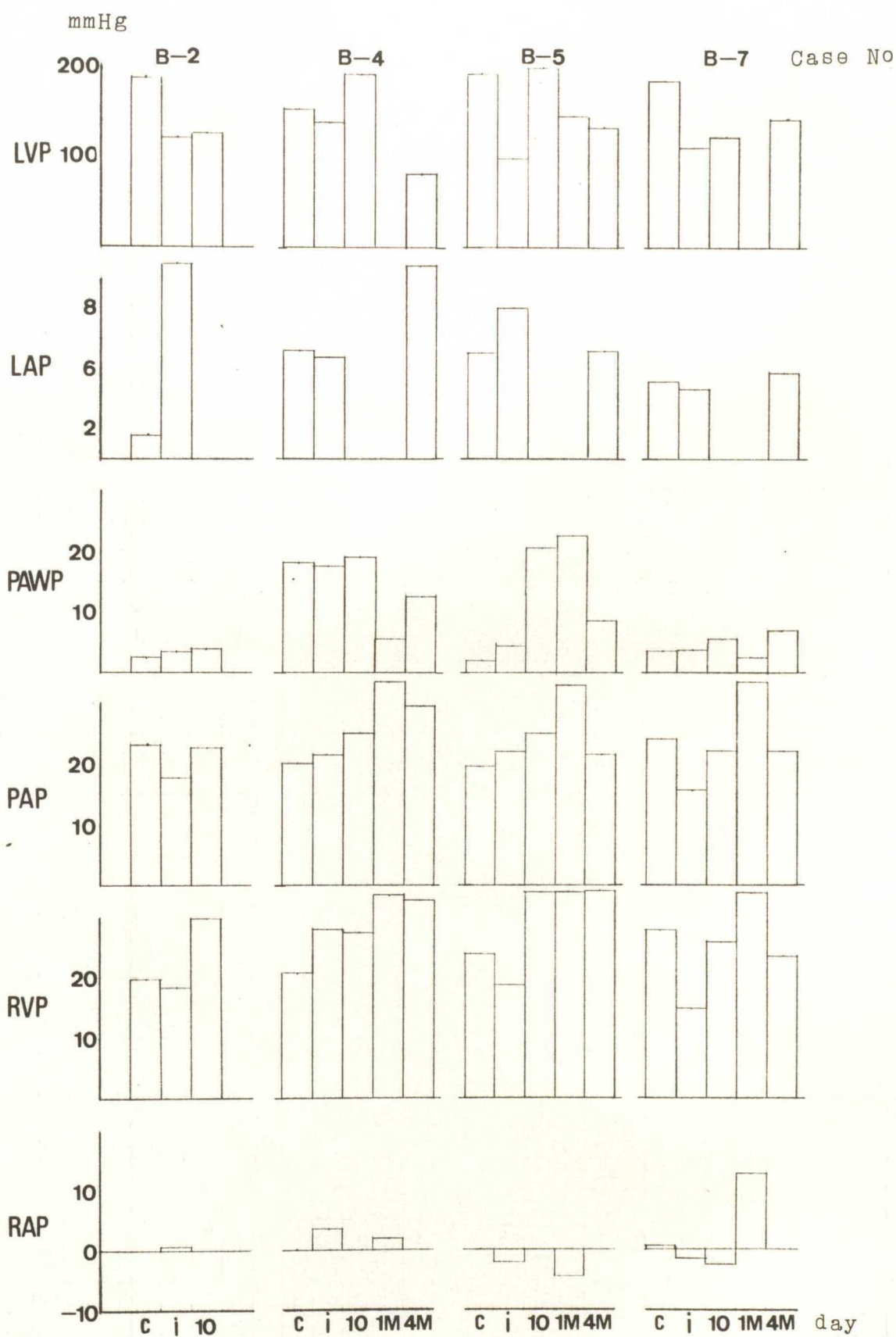
B. tapping 後

Ao—大動脈      LV—左室

LA—左房（左房への逆流血行）

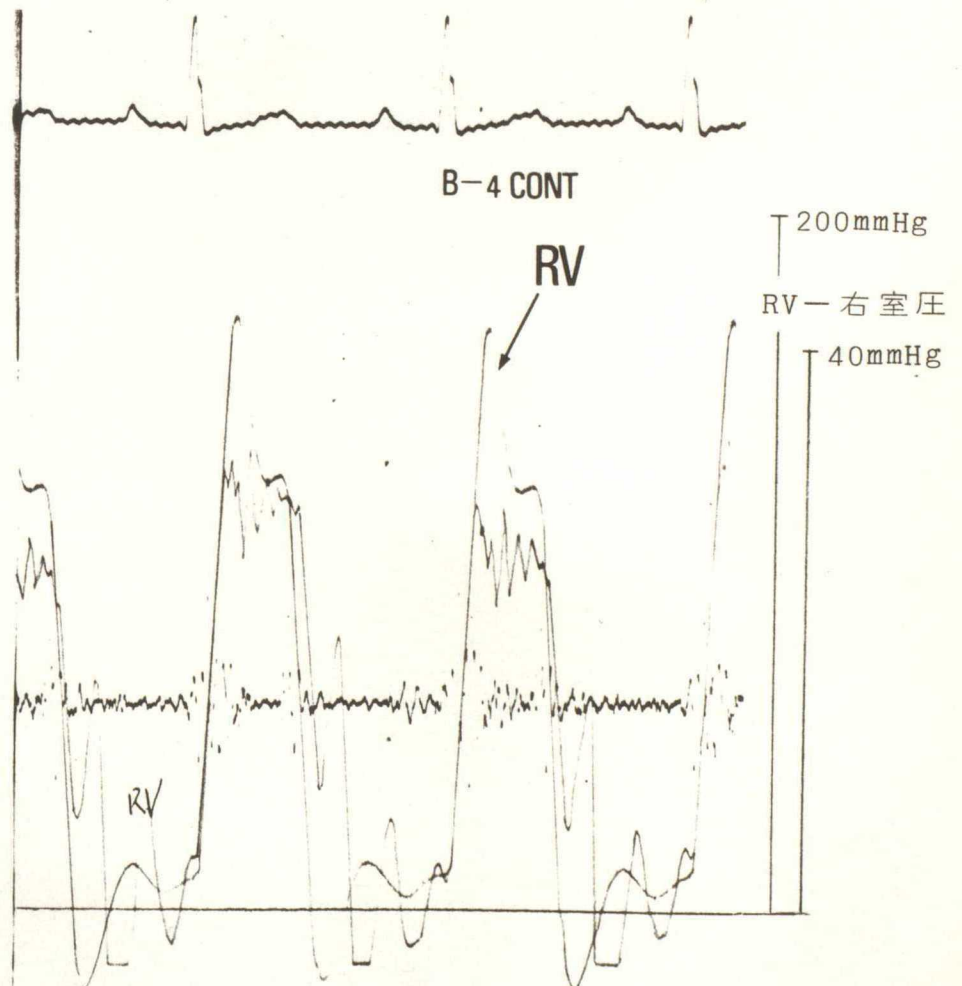
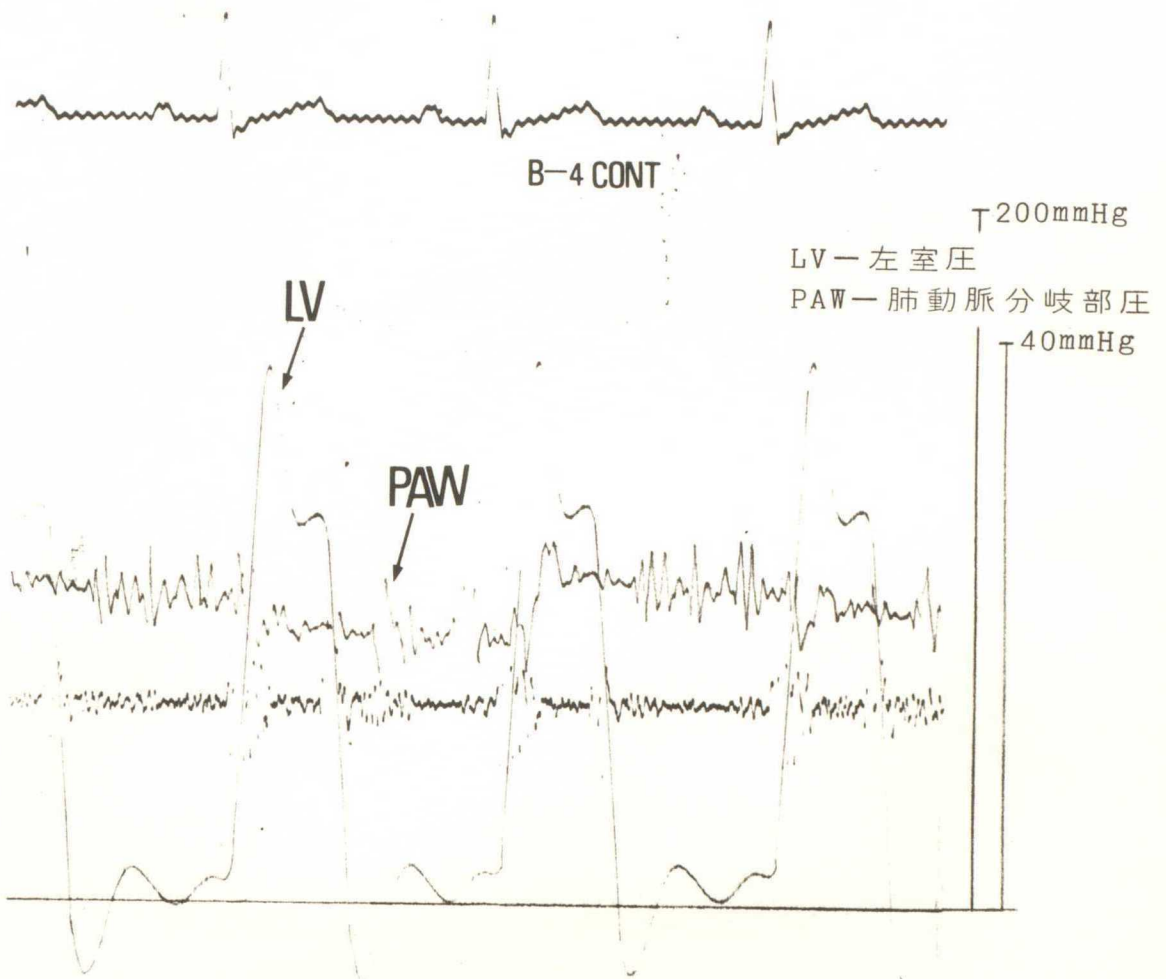
T—大動脈のtapping

器質的僧帽弁閉鎖不全の心血管内圧

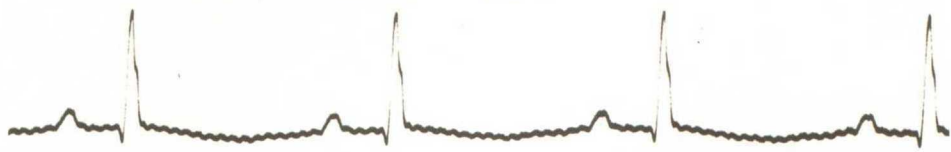


对照 (1)

Dog No B-4

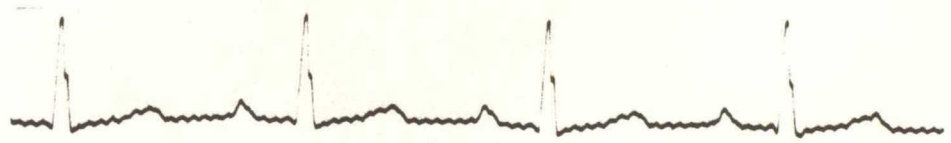
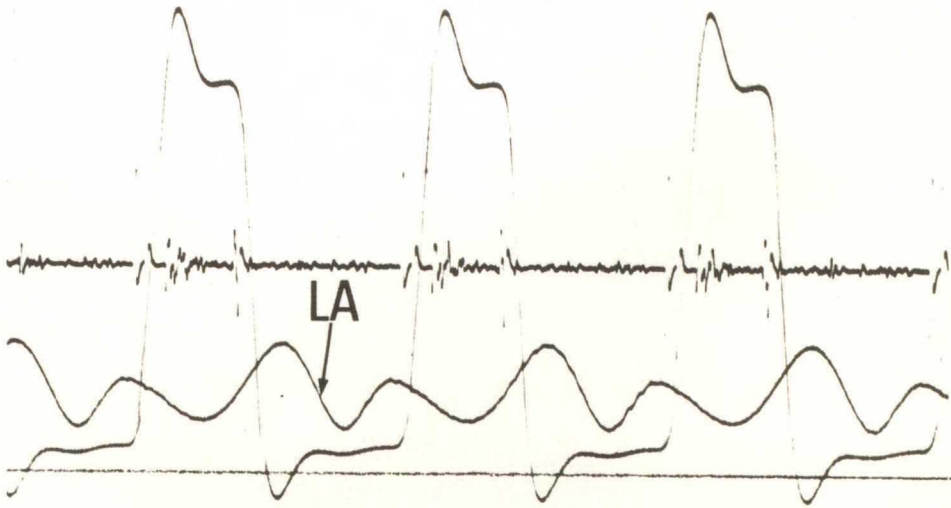


对照 (2)



B-4 cont

200mmHg  
40mmHg  
LA-左房压



B-4 cont

200mmHg  
40mmHg  
RA-右房压

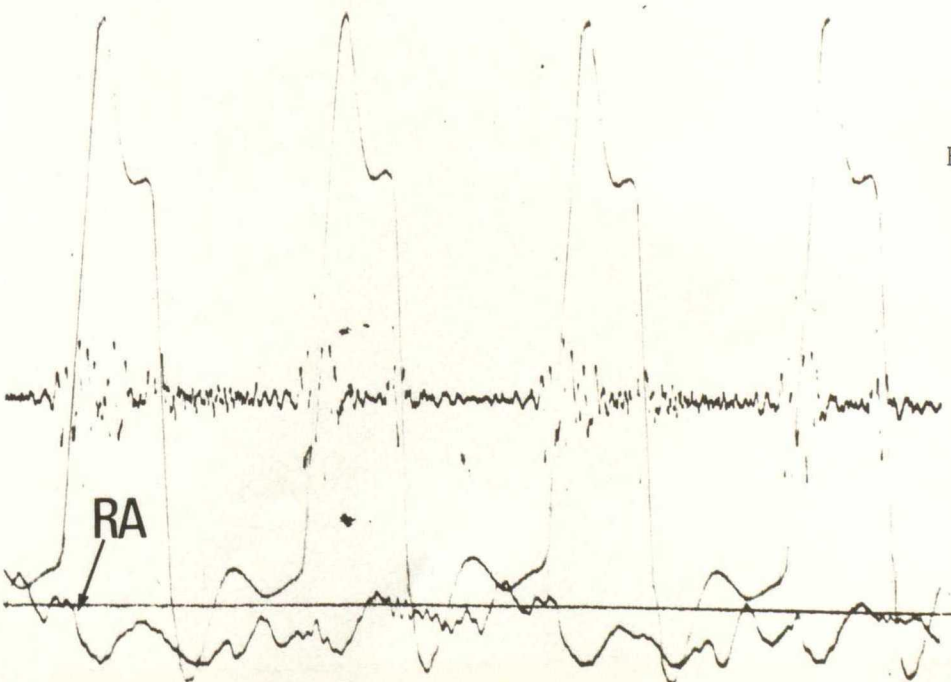
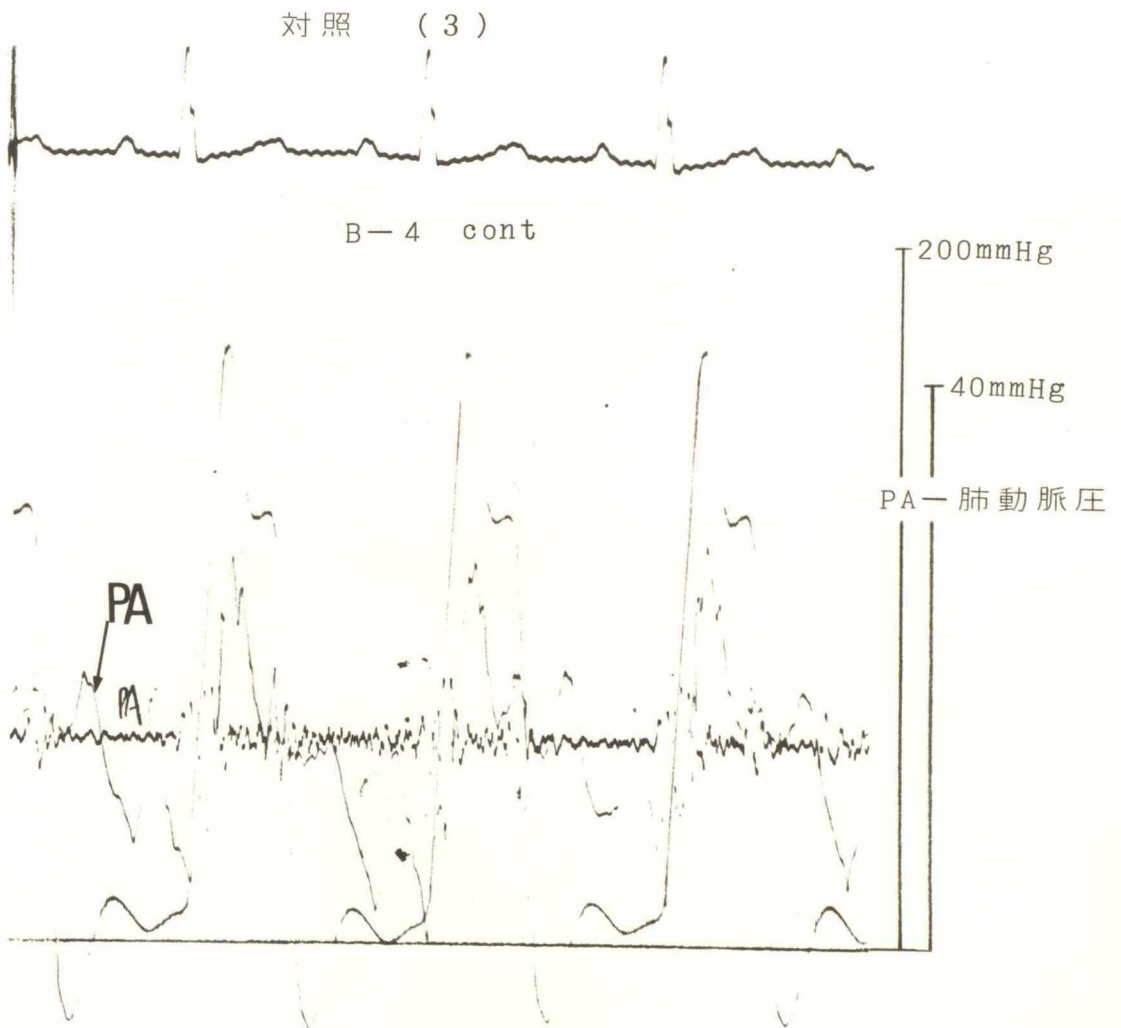
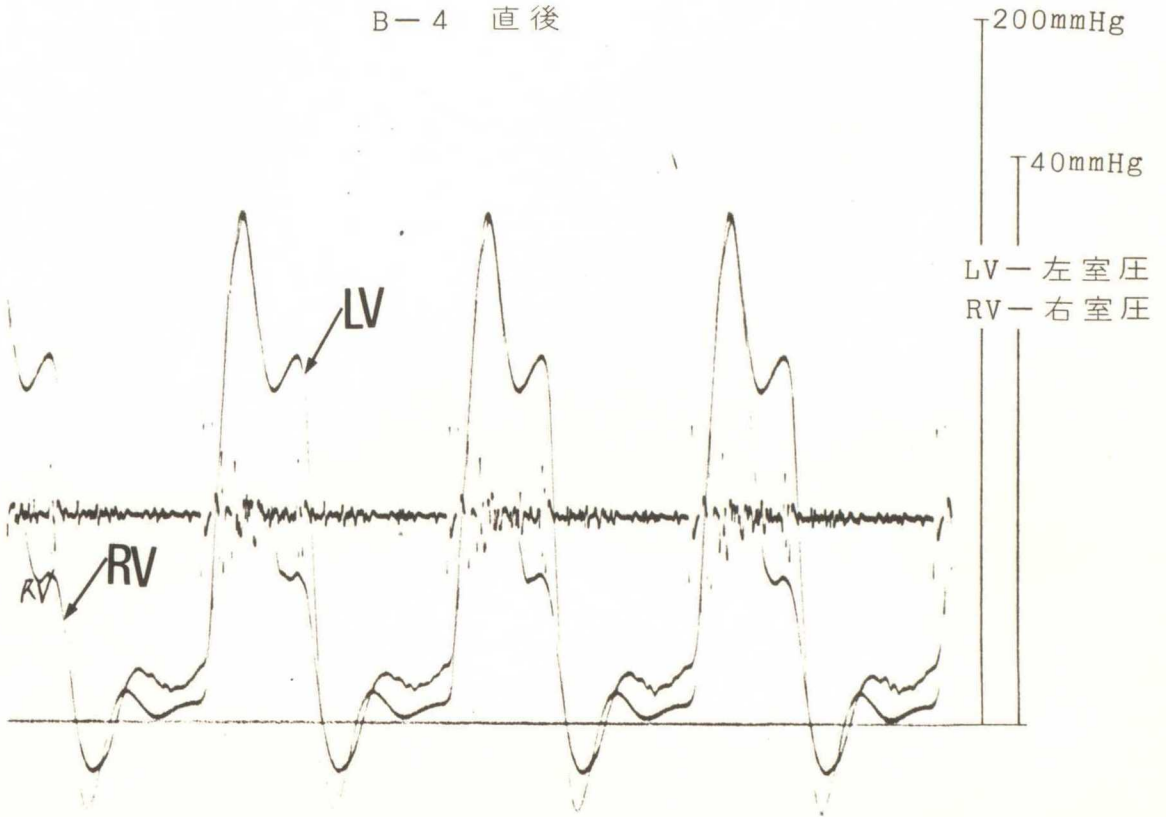


Fig. 43-3

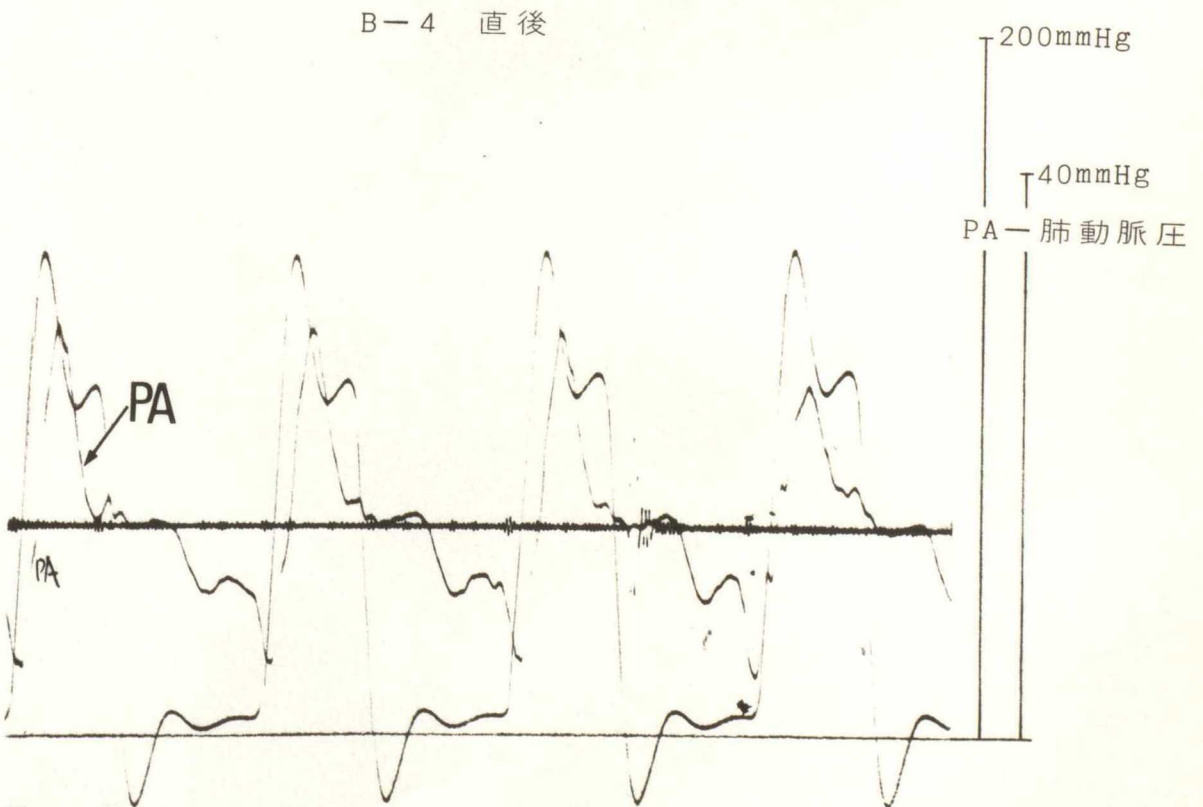




B-4 直後



B-4 直後



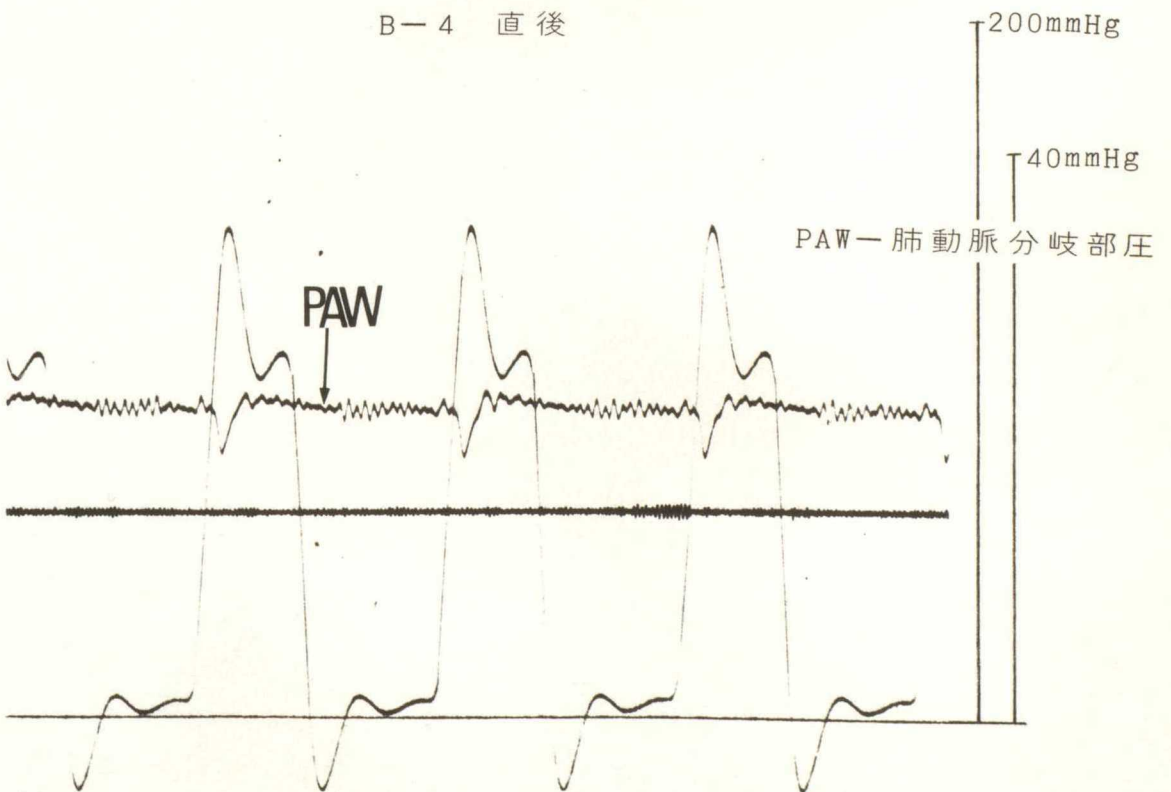
閉鎖不全直後 (2)



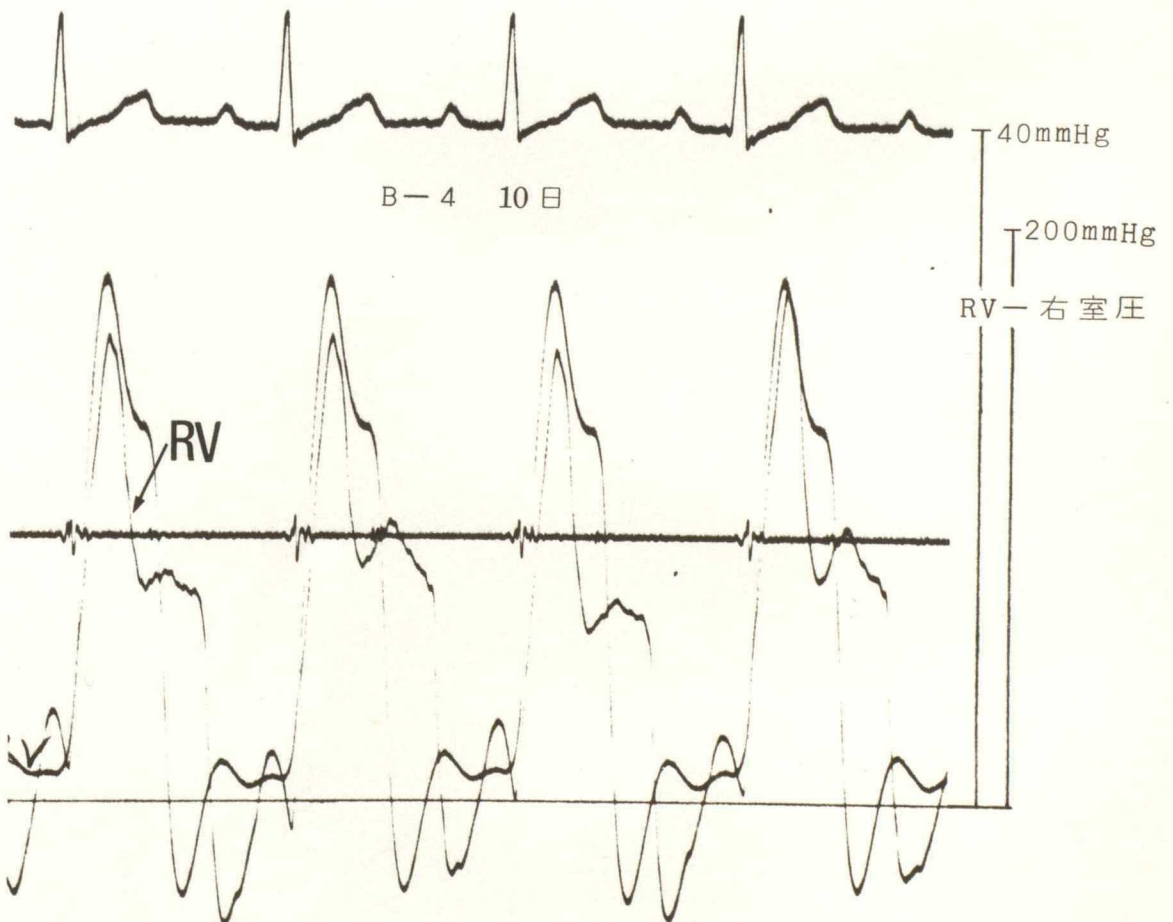
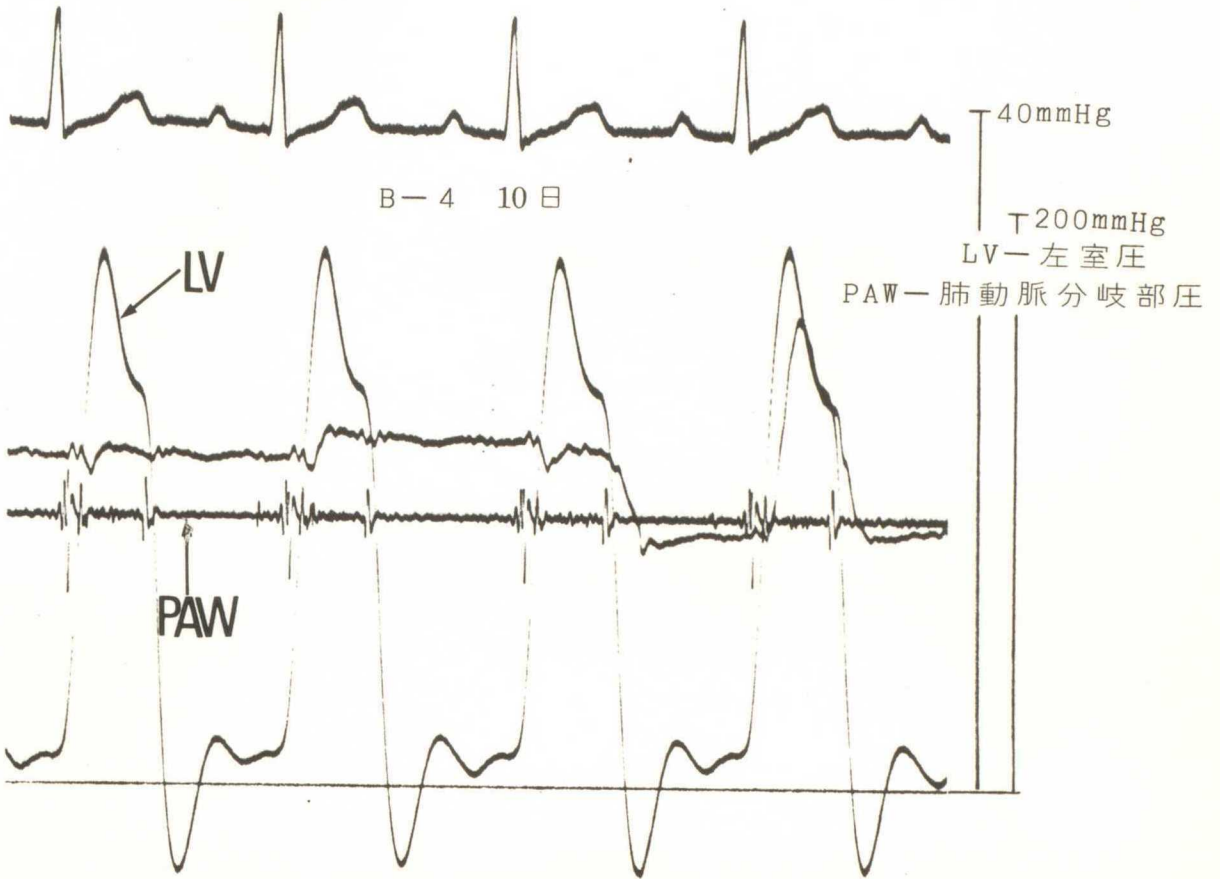
B-4 直後



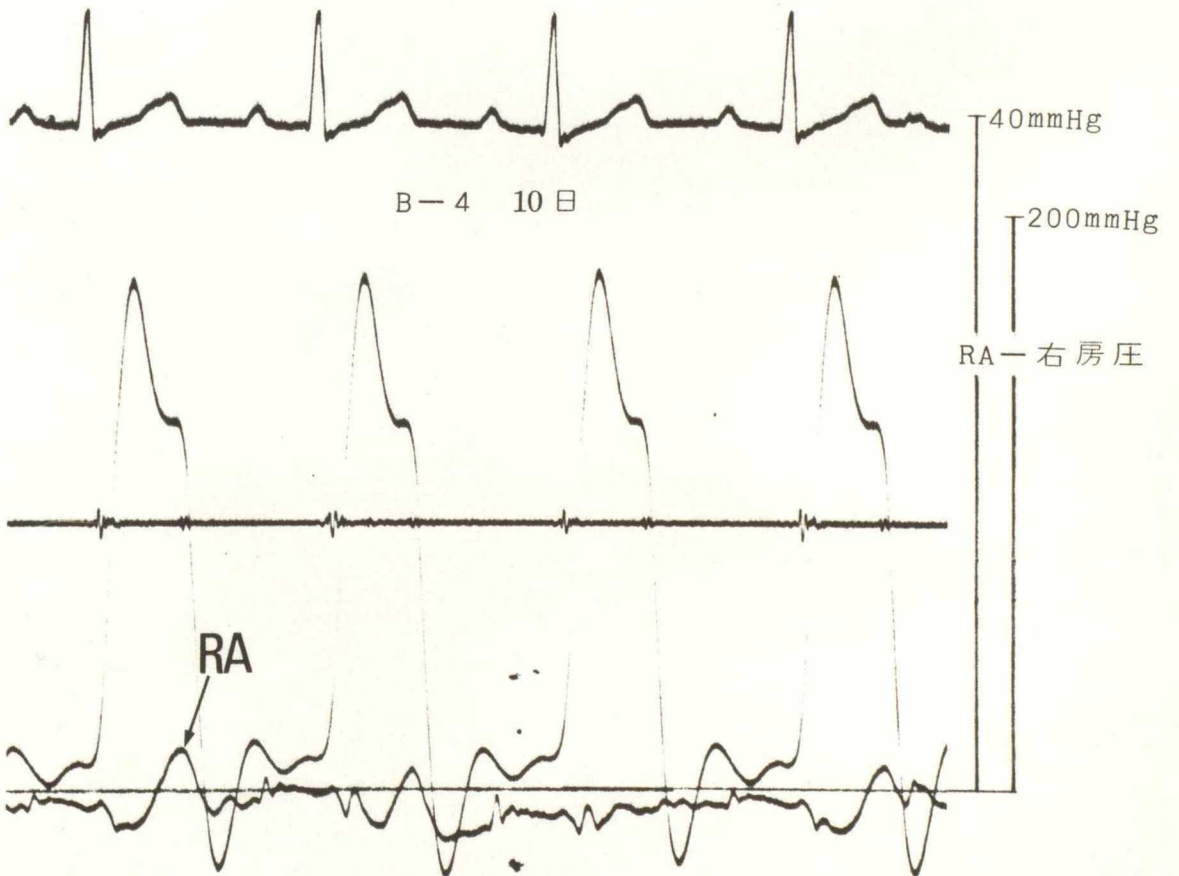
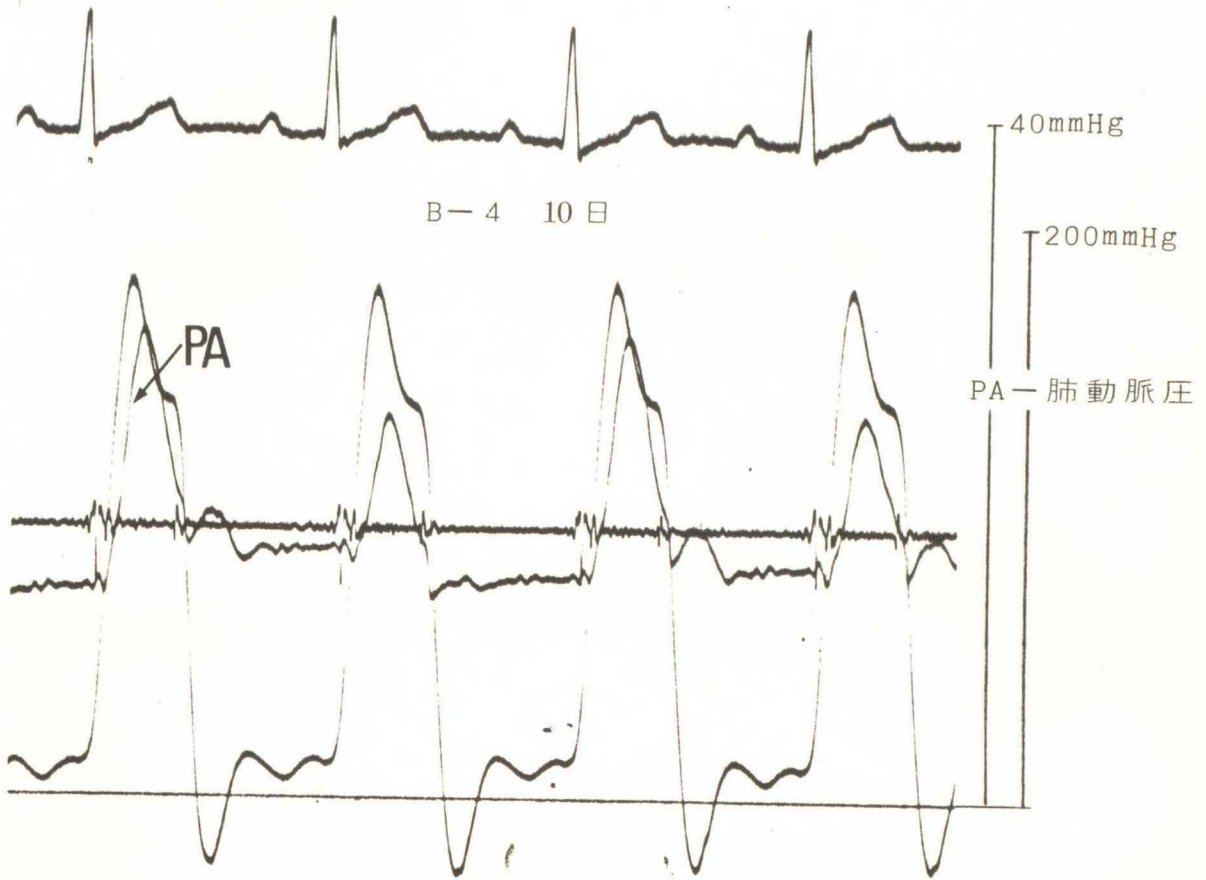
B-4 直後



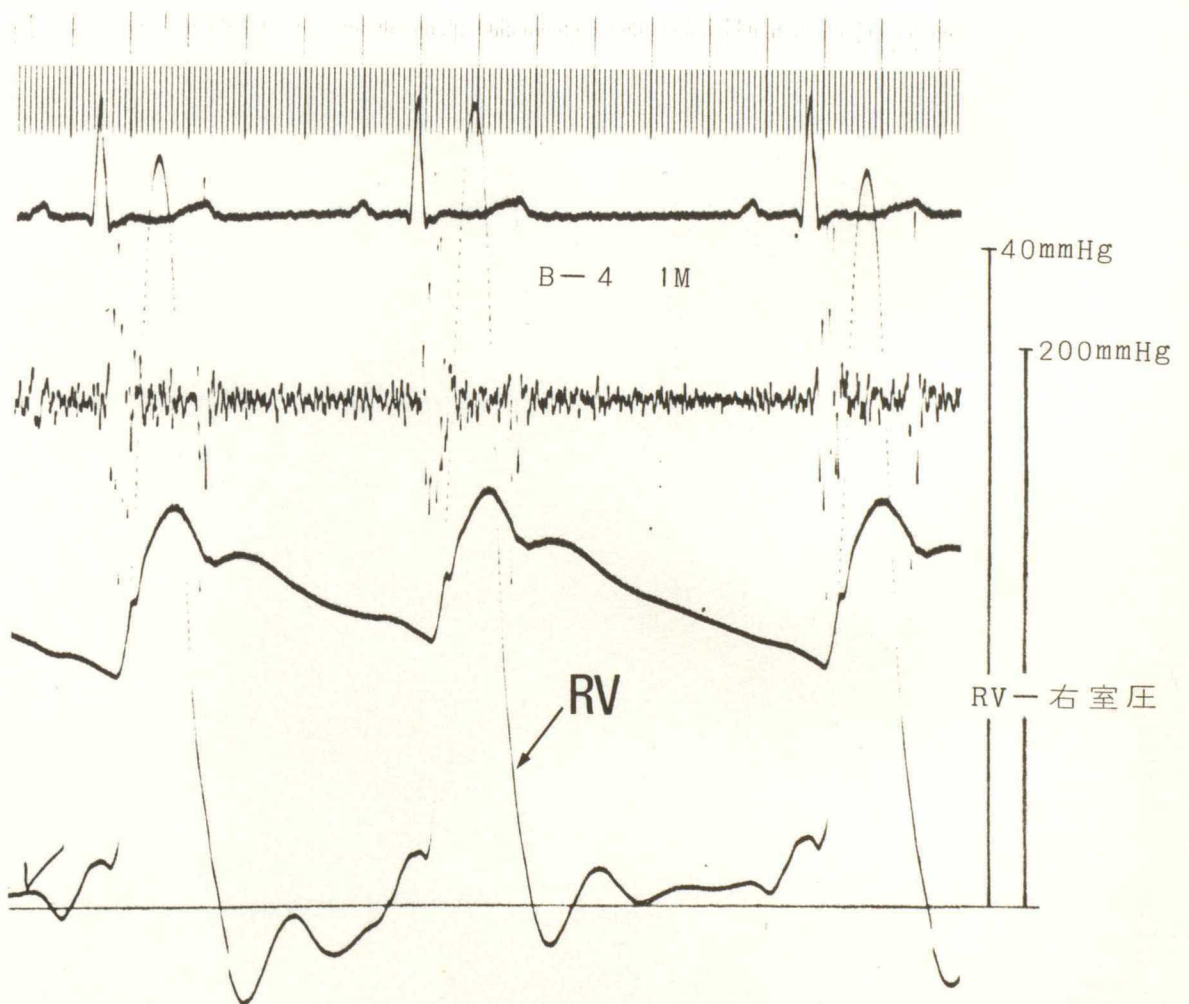
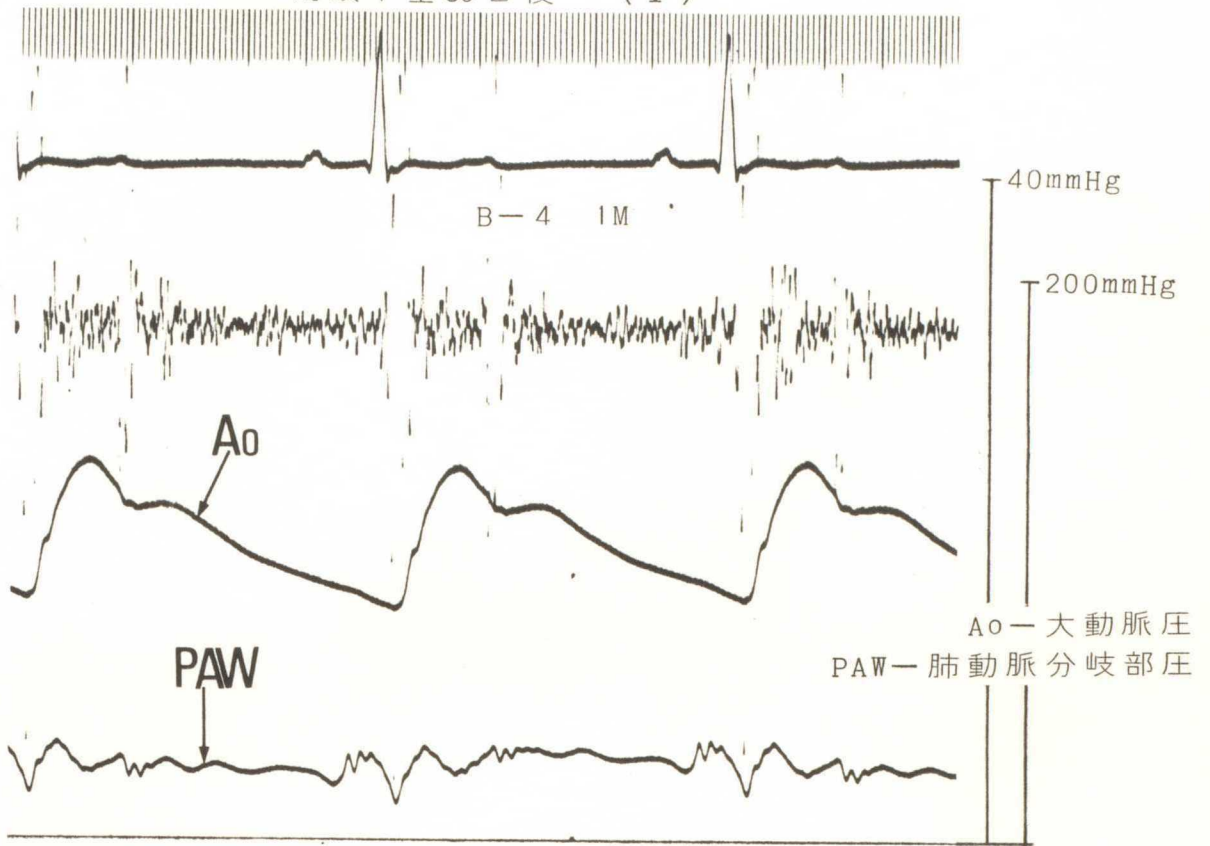




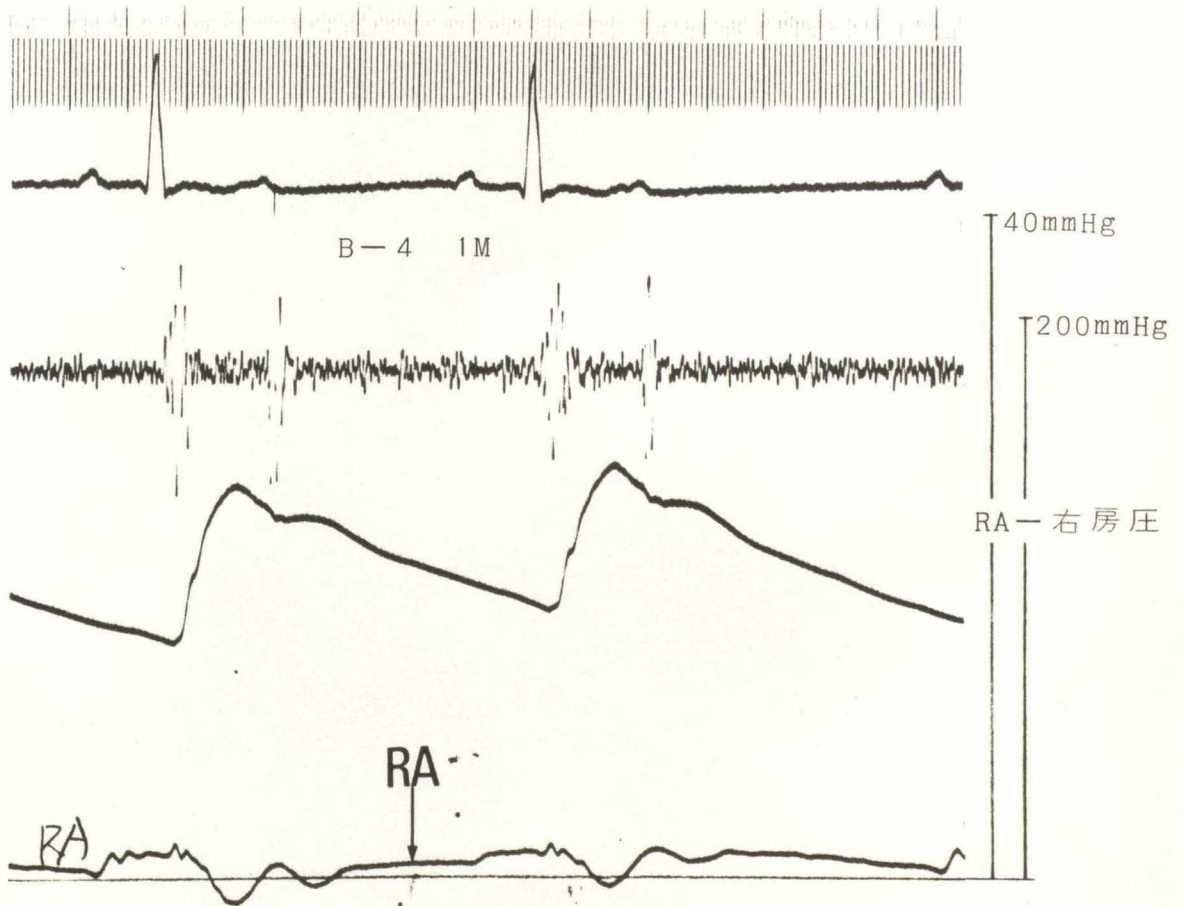
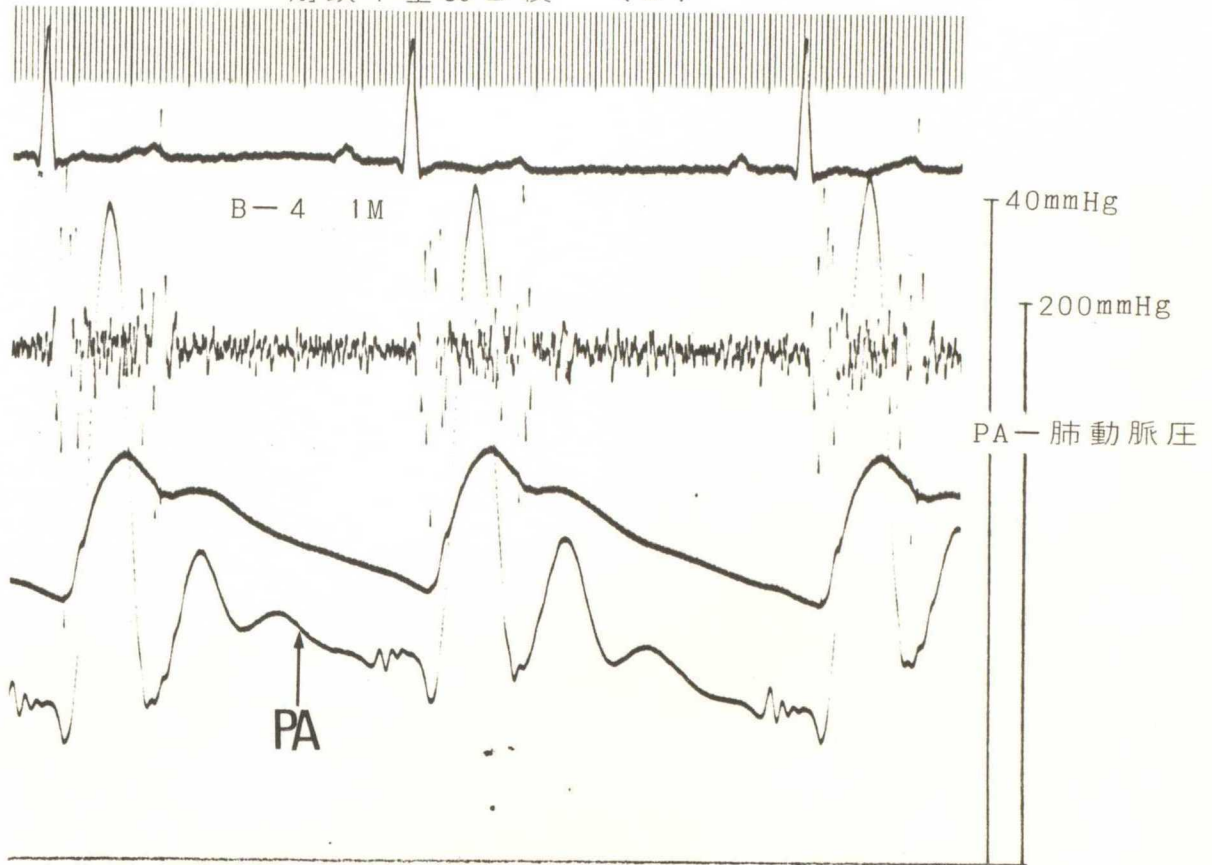
閉鎖不全 10 日後 (2)



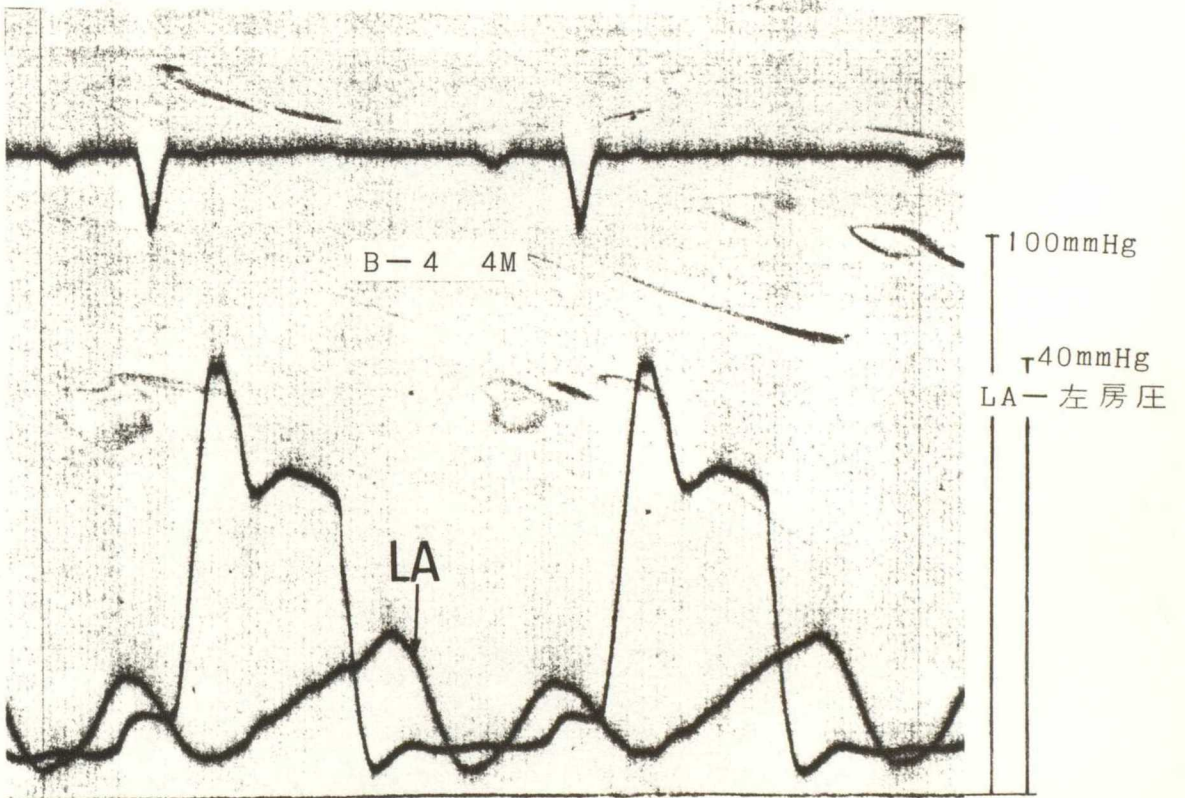
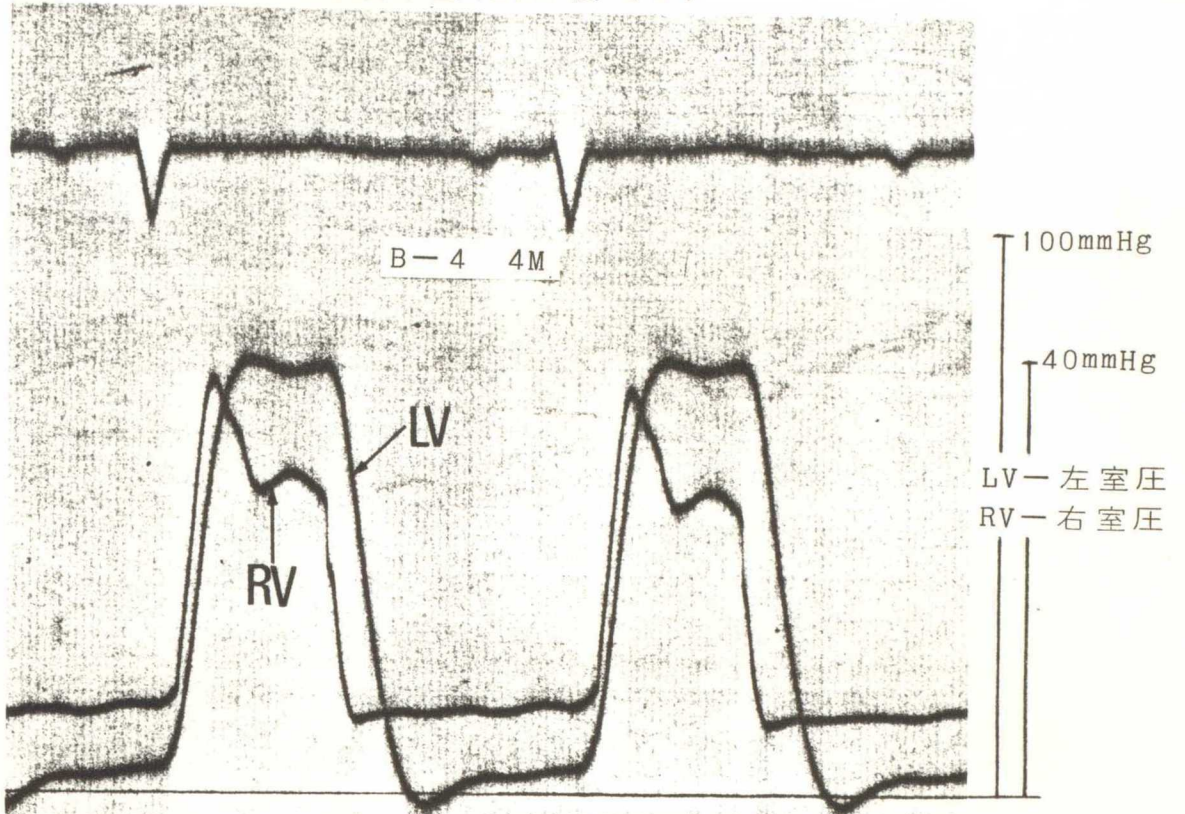
閉鎖不全 30 日後 (1)

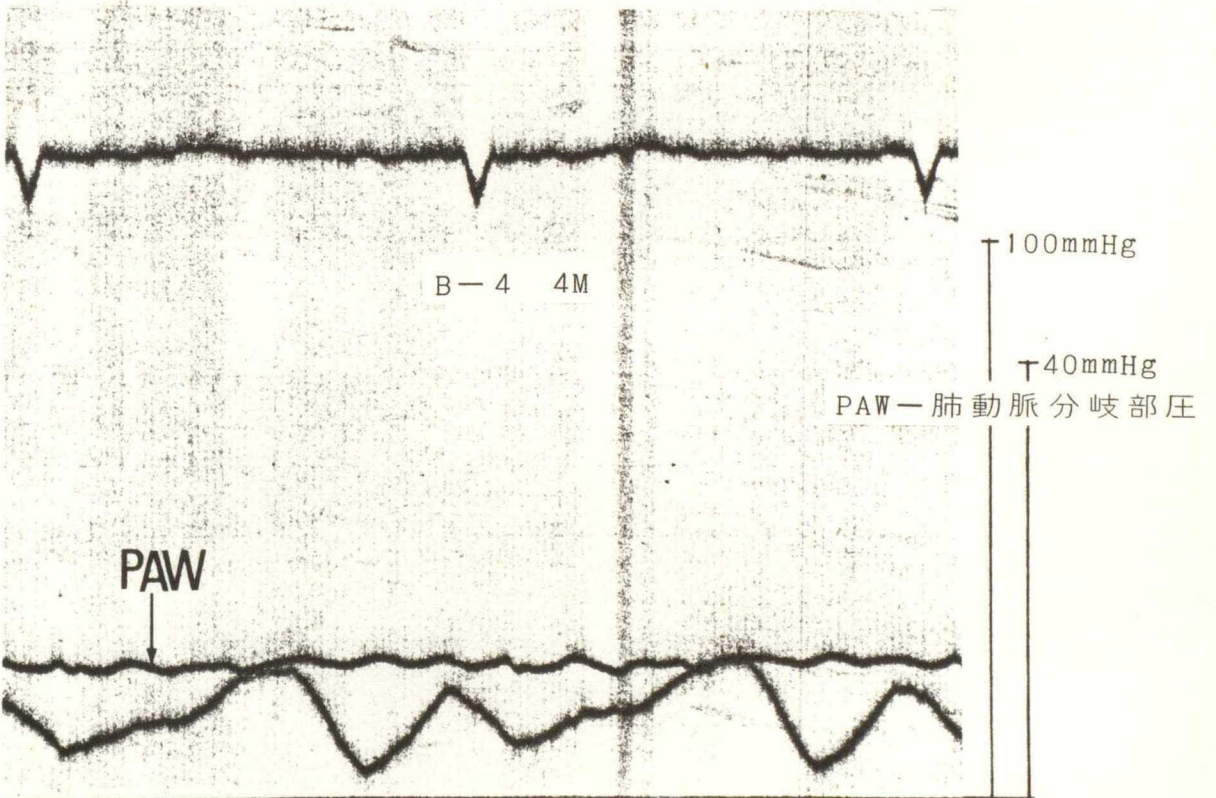
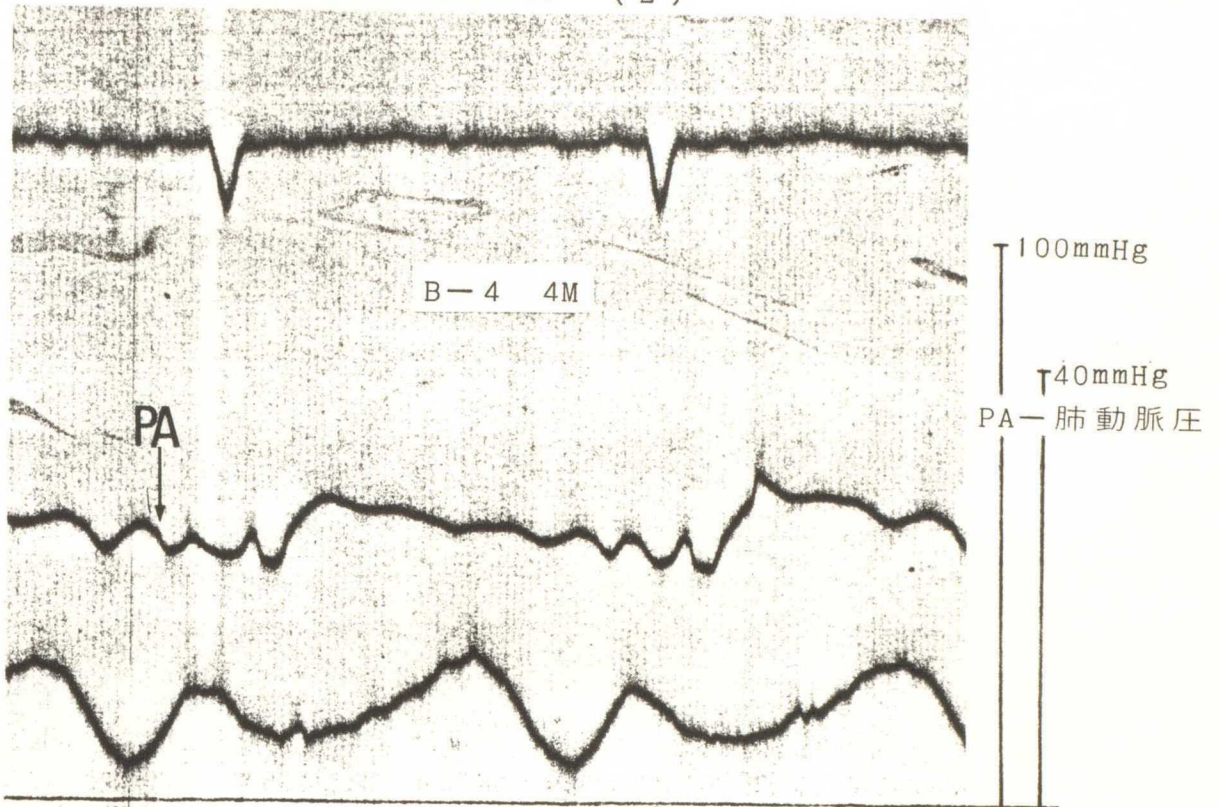


閉鎖不全30日後 (2)



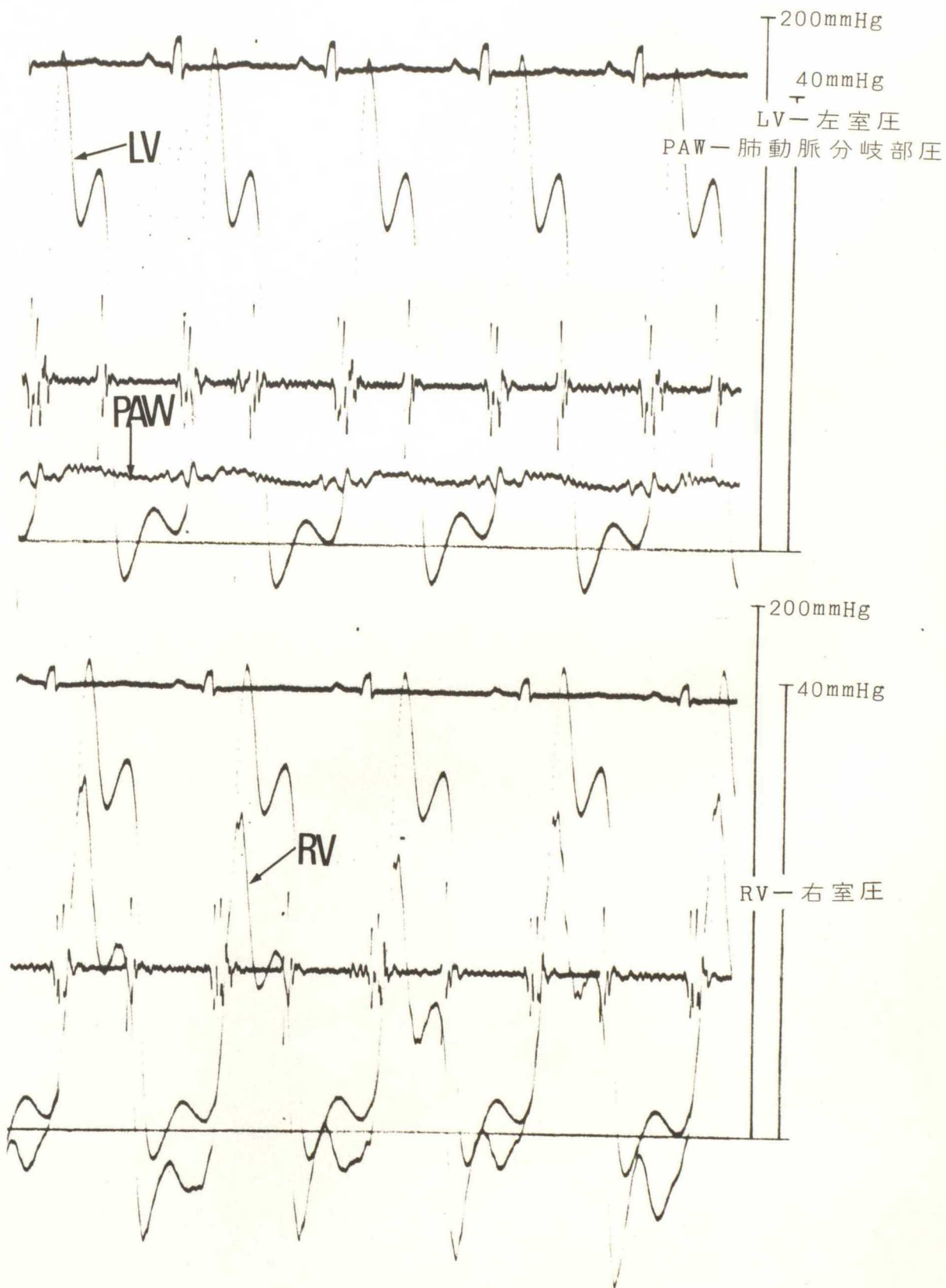
閉鎖不全120日後 (1)





対照 (1)

B-7 cont



对照 (2)

B-7 cont



B-7 cont

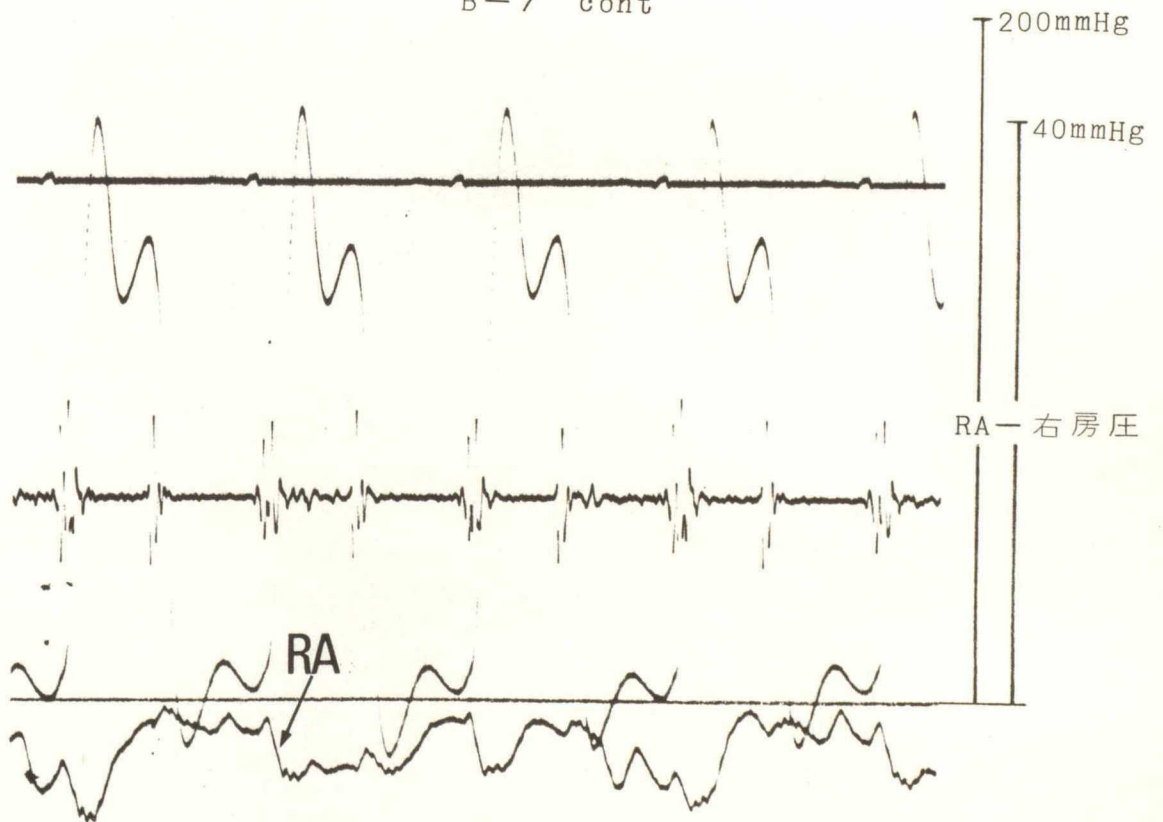
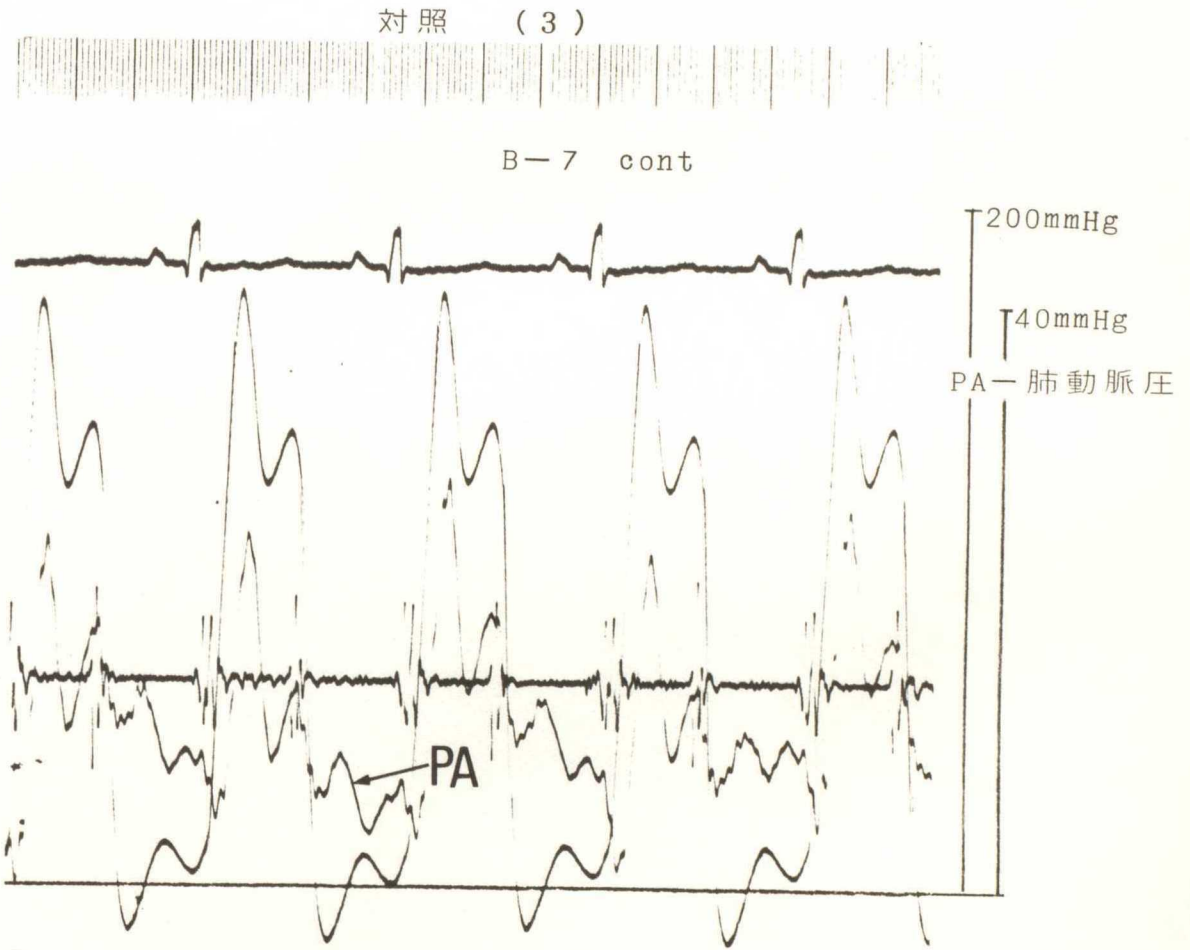
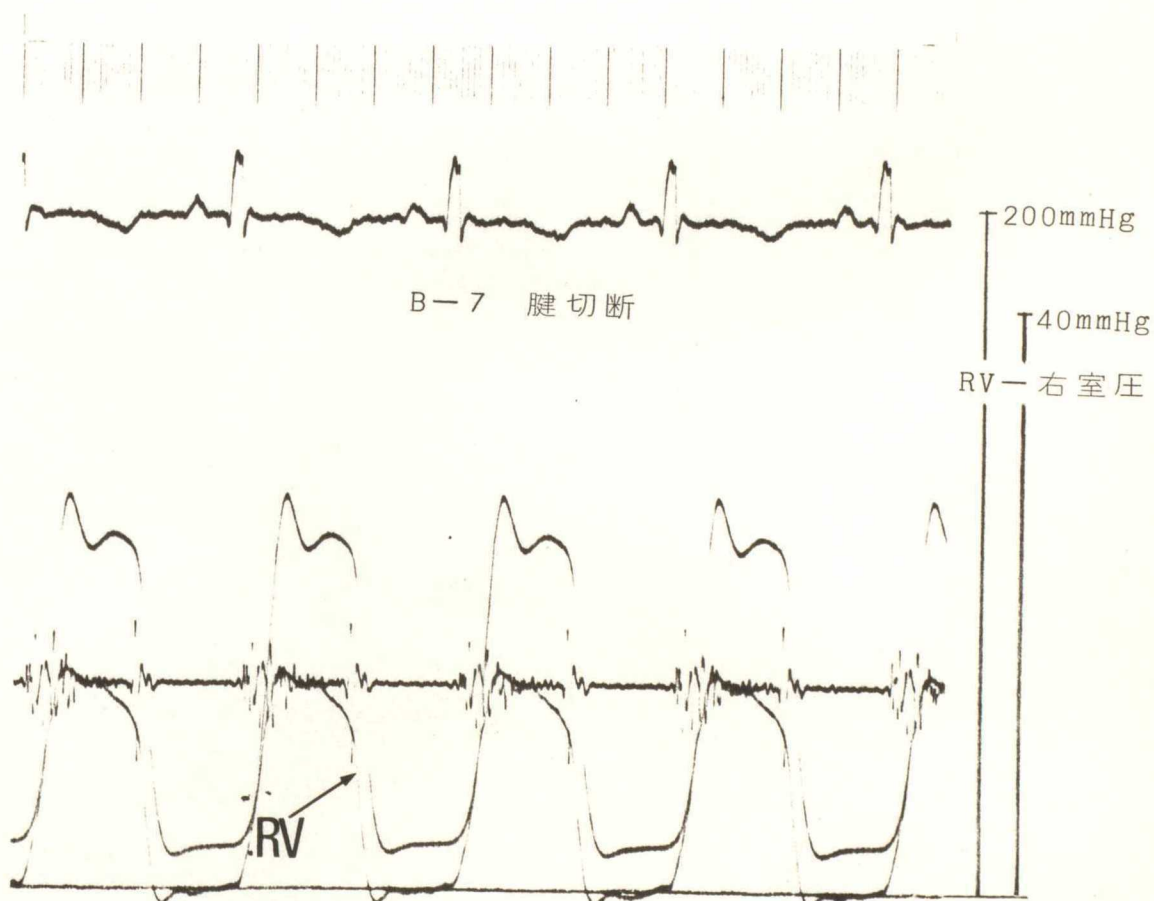
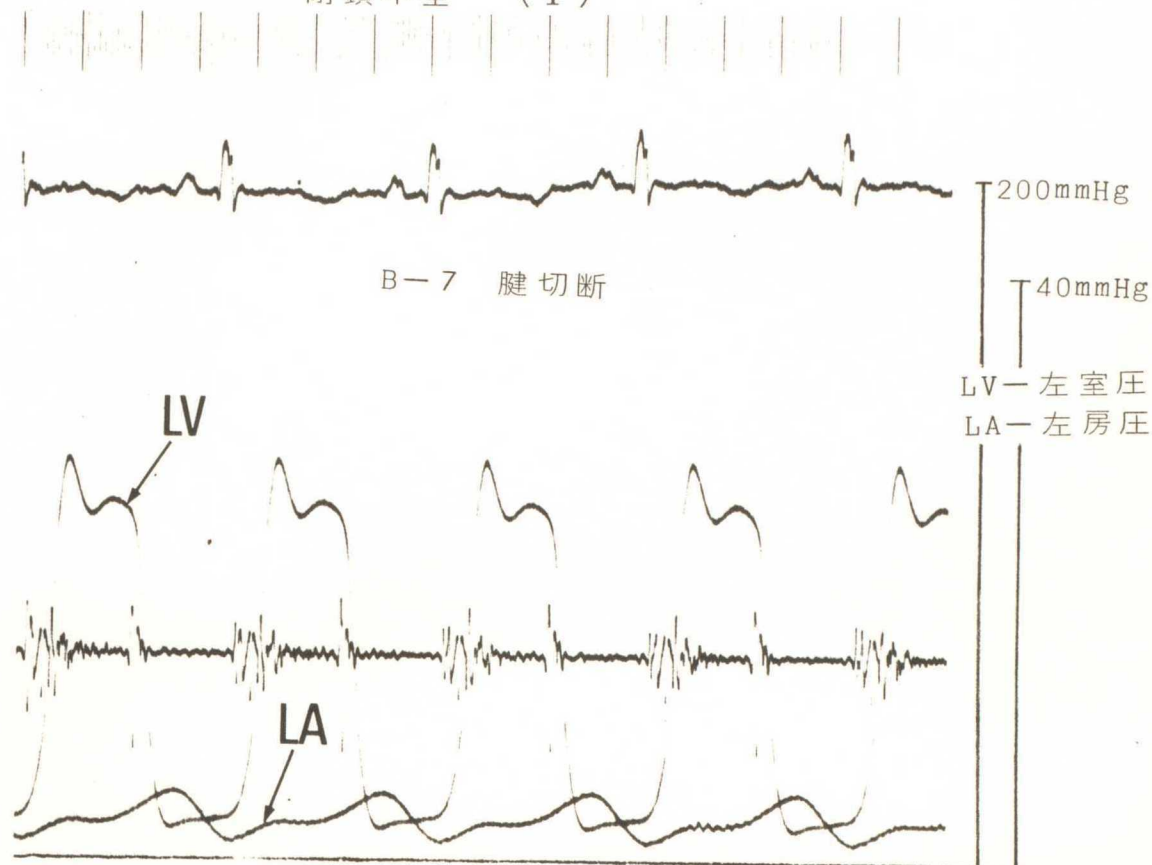




Fig. 44 - 3



閉鎖不全 (1)



閉鎖不全 (2)

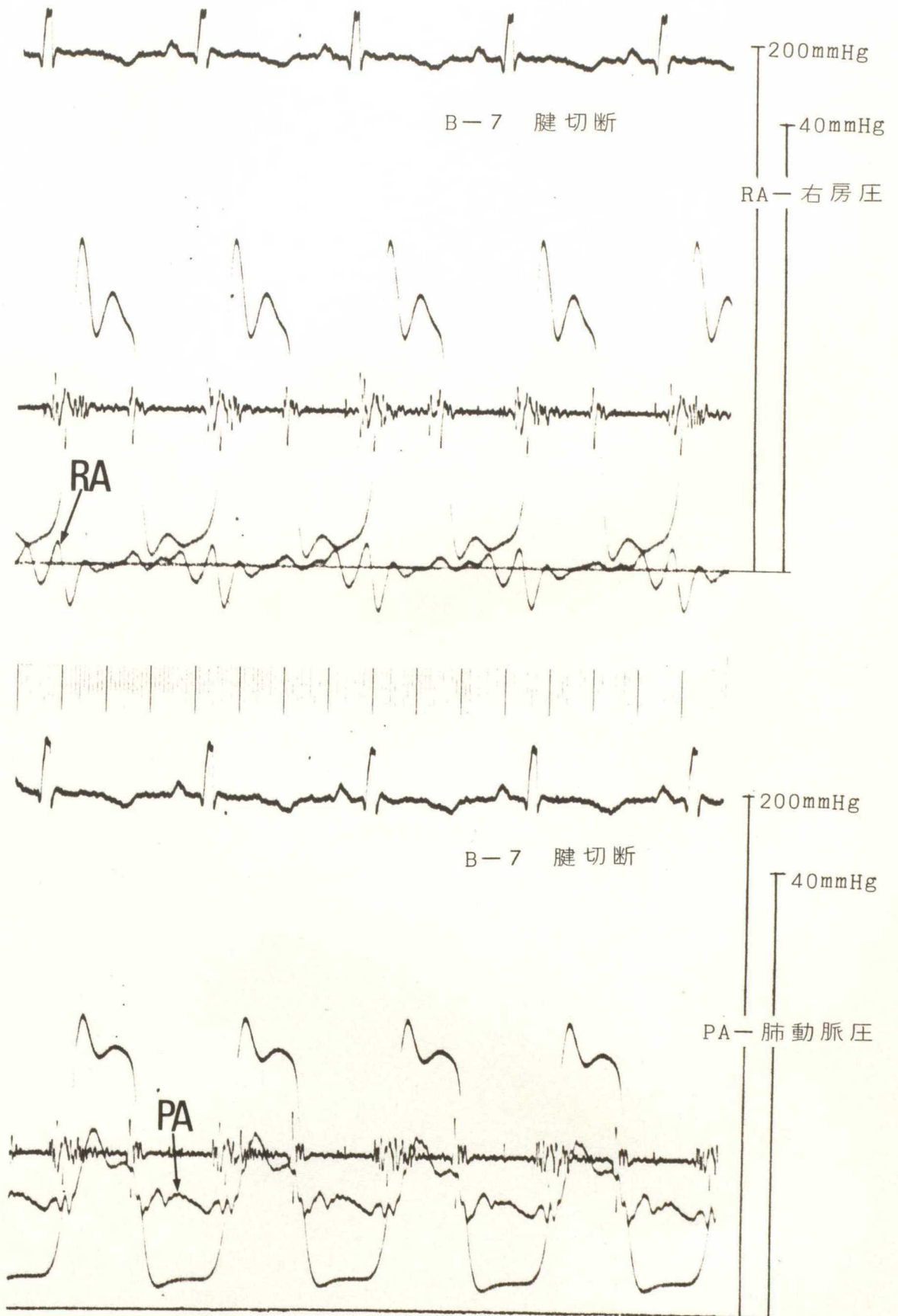


Fig. 44 - 6

閉鎖不全 (3)

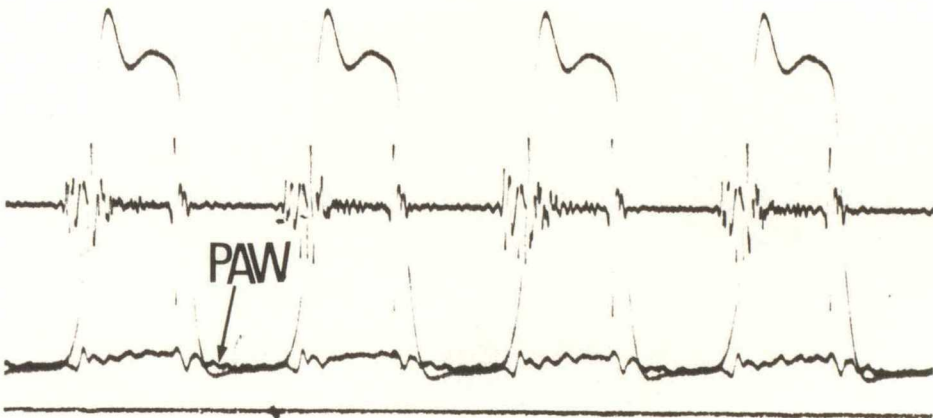


B-7 腱切断

200mmHg

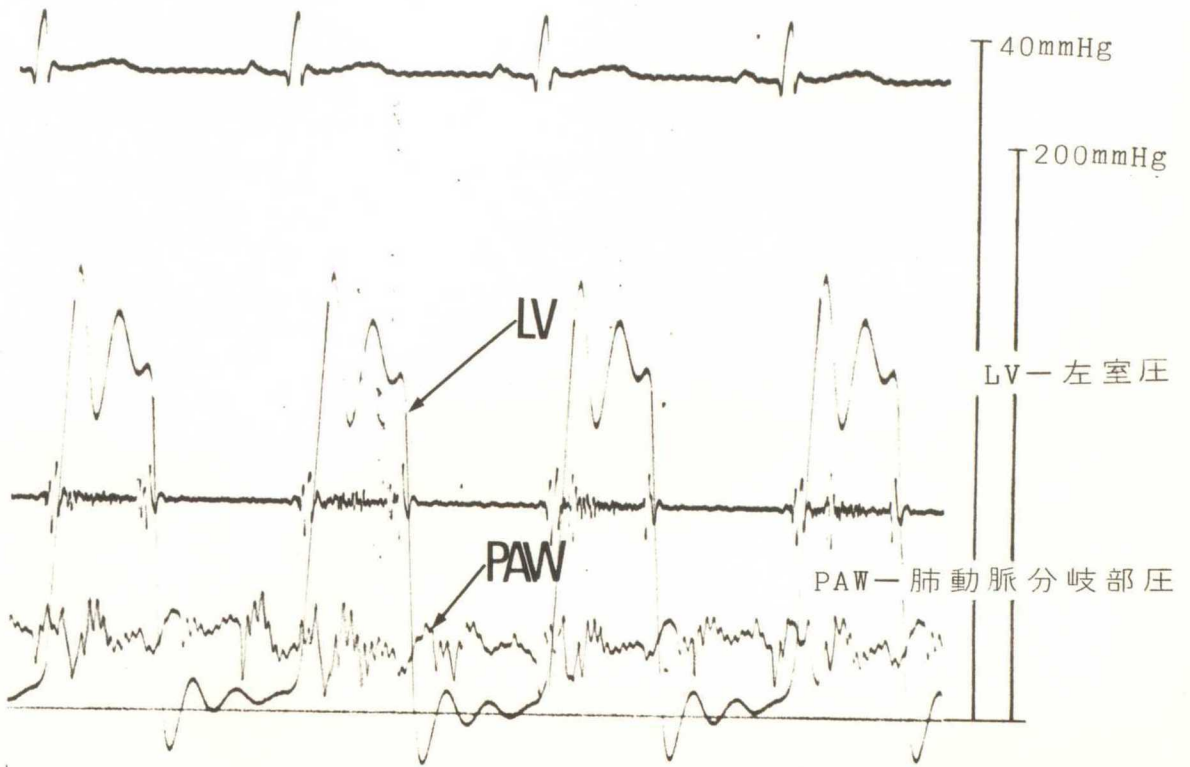
40mmHg

PAW - 肺動脈分岐部圧

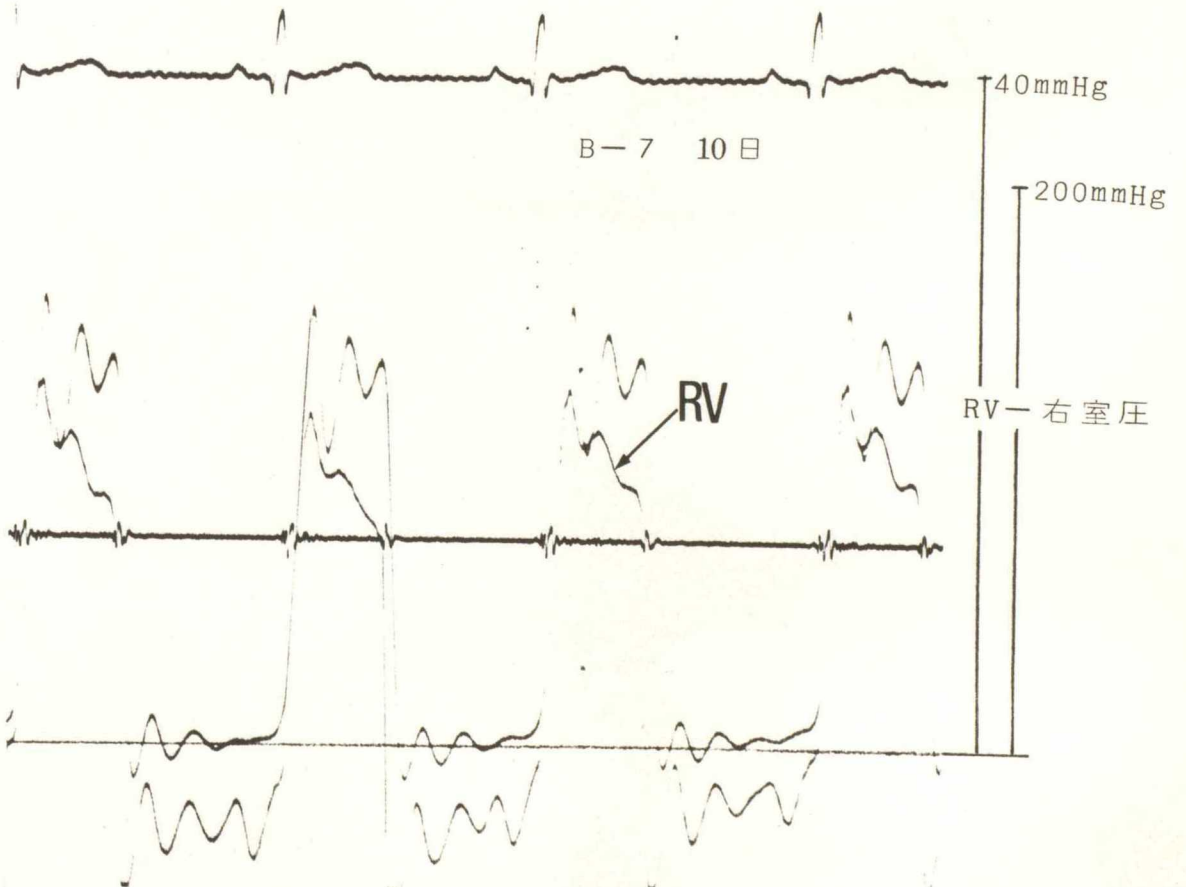


10日後 (1)

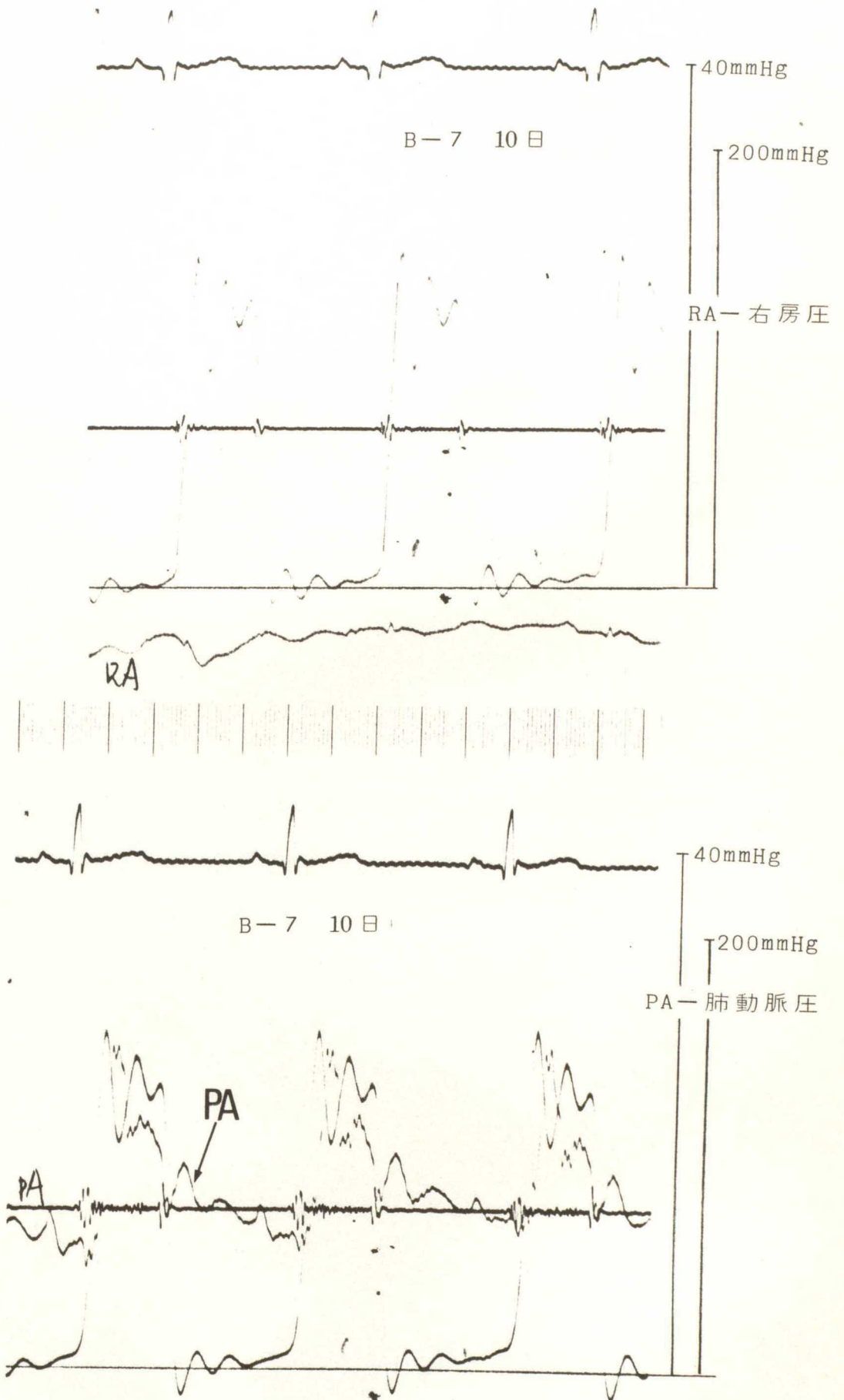
B-7 10日



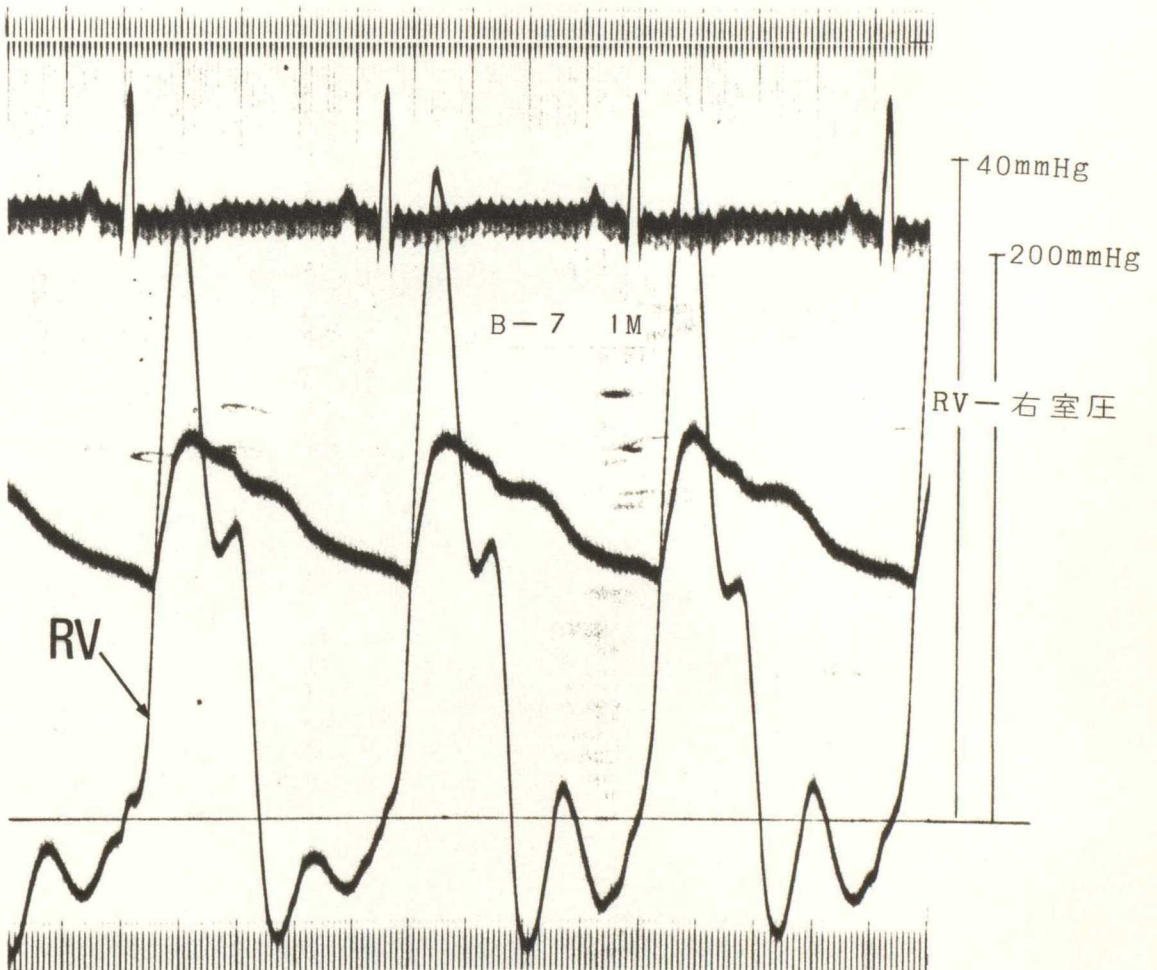
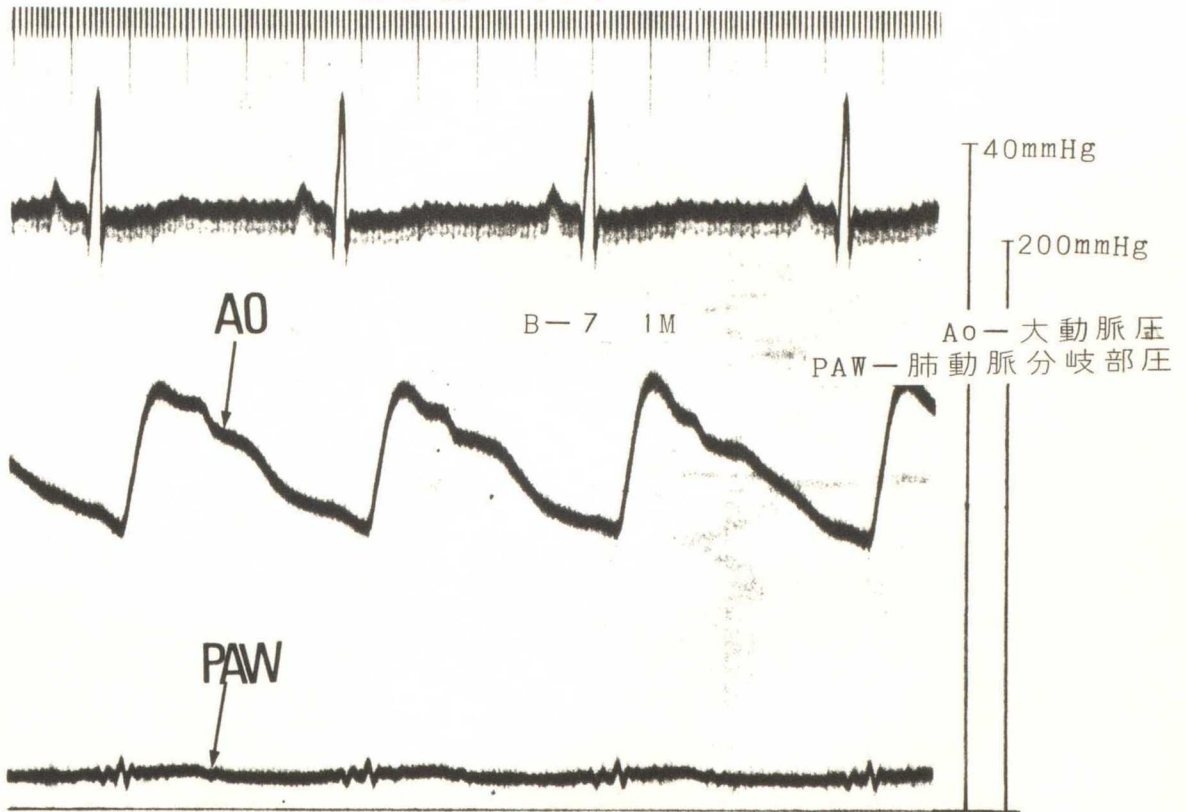
B-7 10日



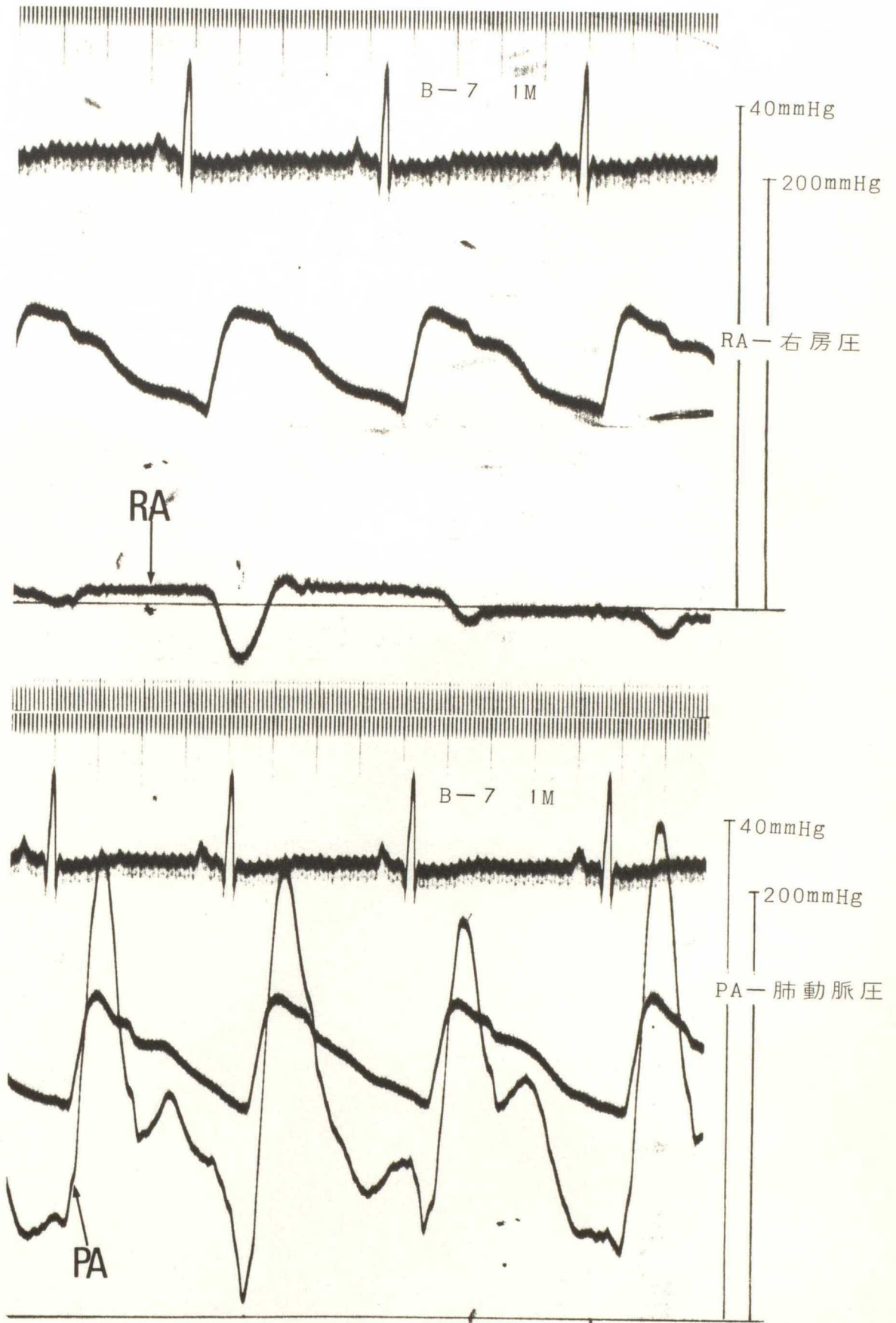
10日後 (2)



30日後 (1)

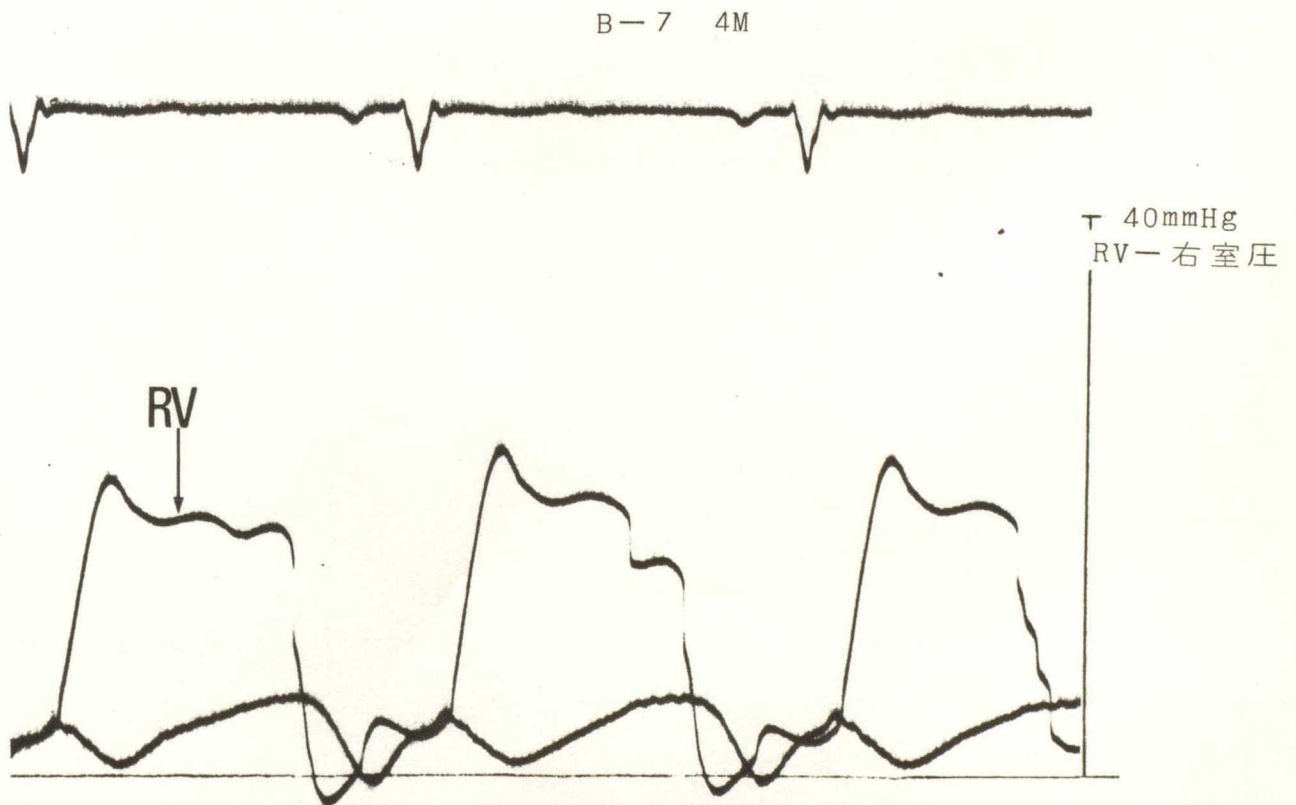
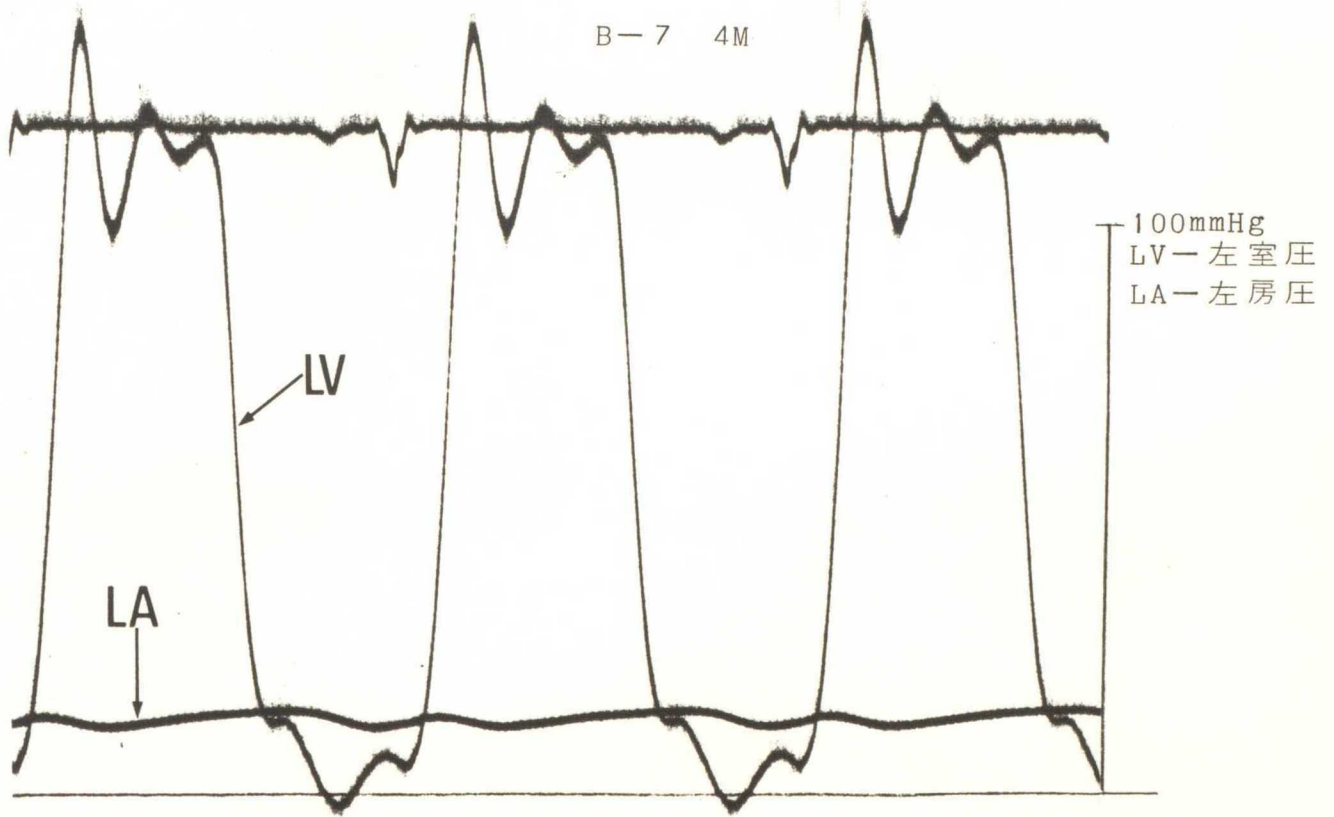


30日後 (2)



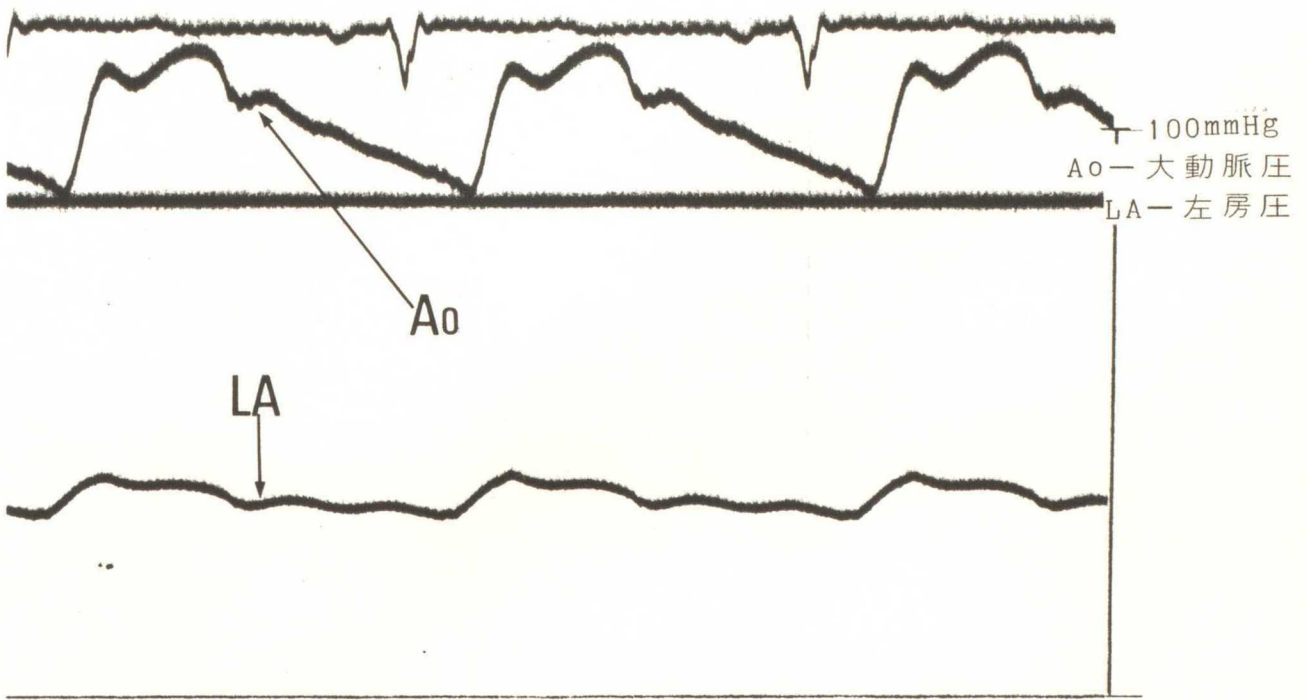


120日後(1)

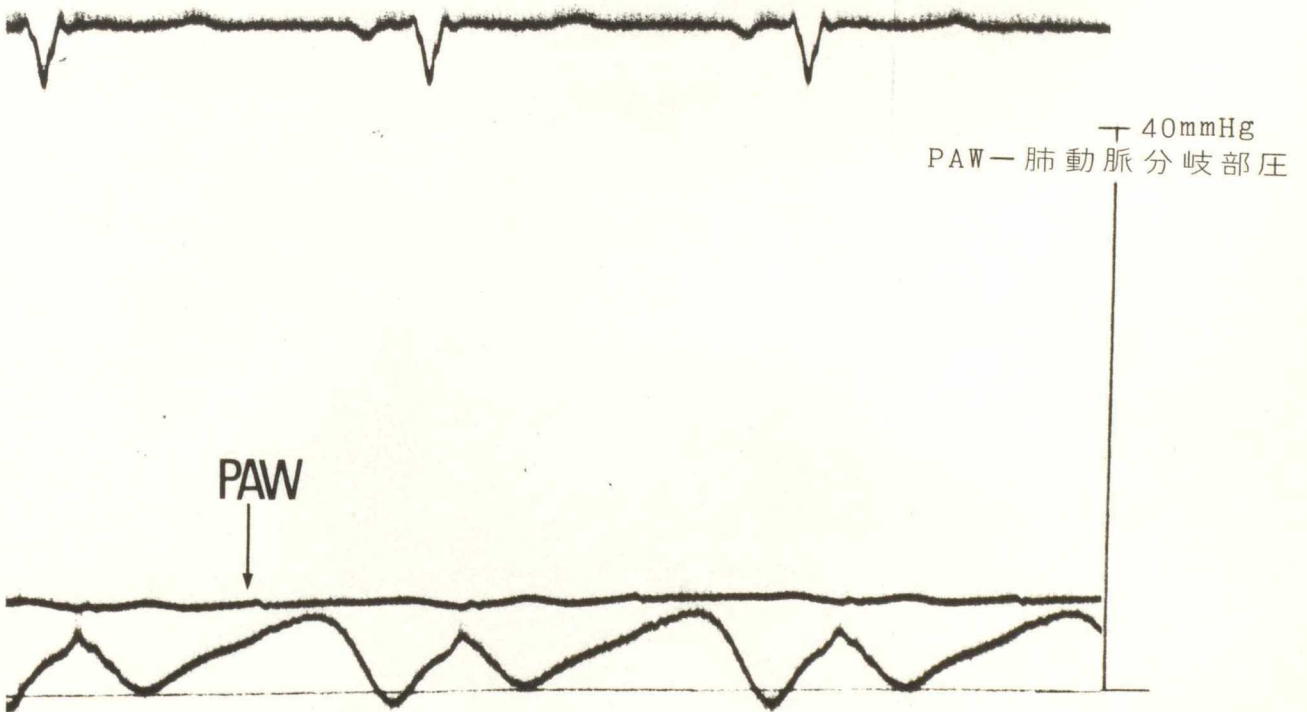


120日後 (2)

B-7 4M

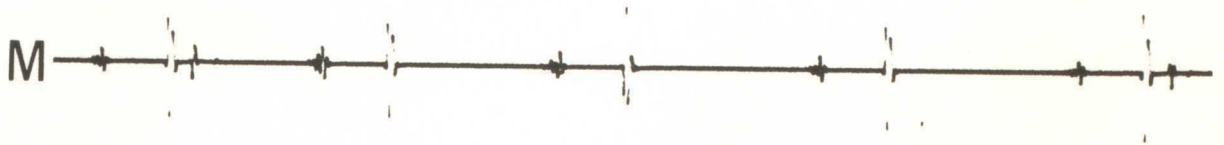


B-7 4M

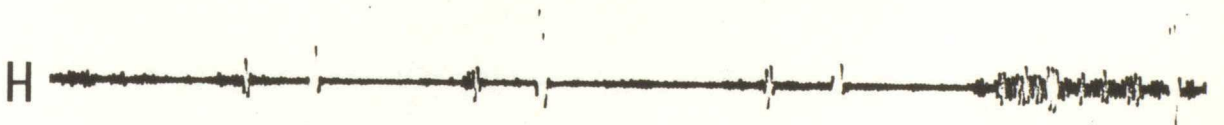
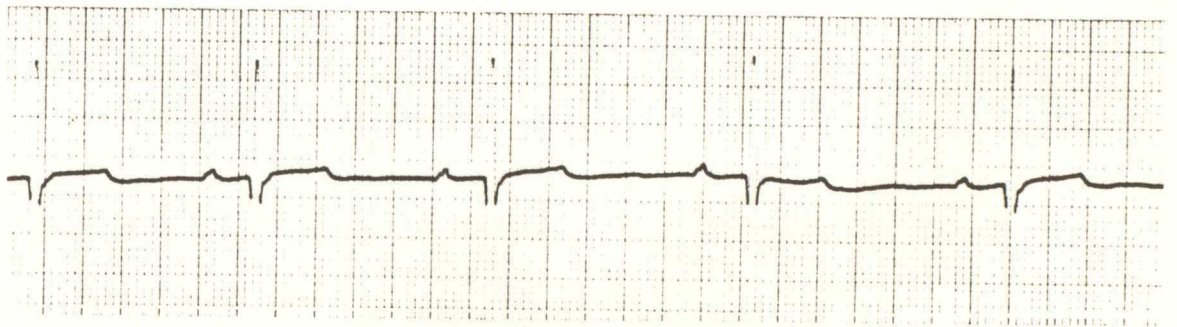


器質的僧帽弁閉鎖不全の心音図

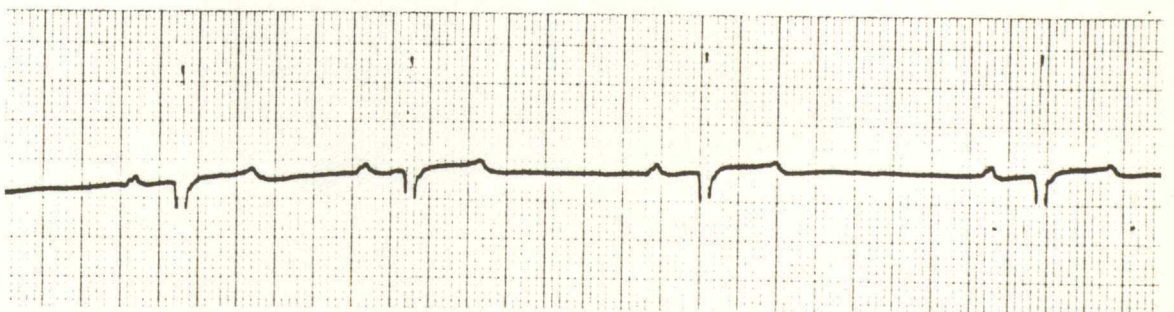
B-4 对照



I II



I II

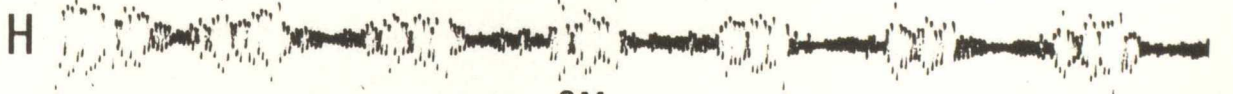
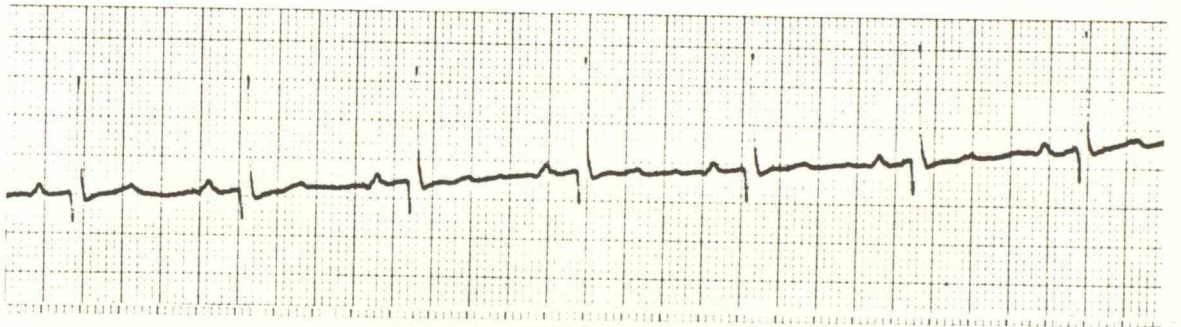


M - 中音域      H - 高音域

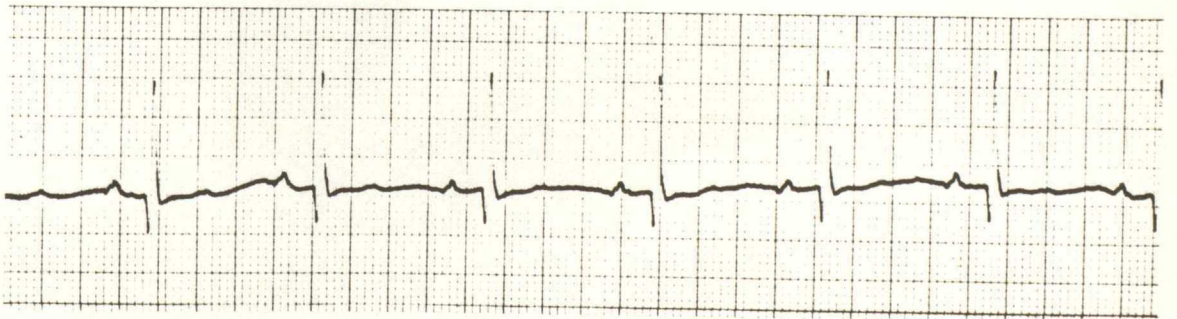
閉鎖不全10日後



I II



I II

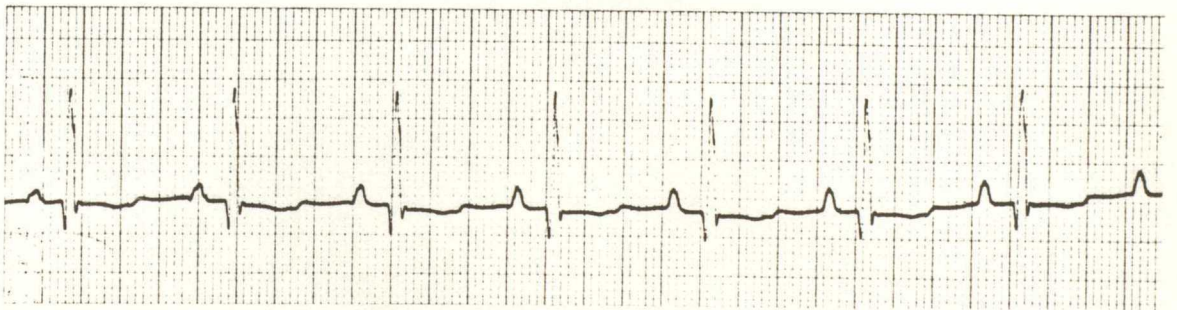
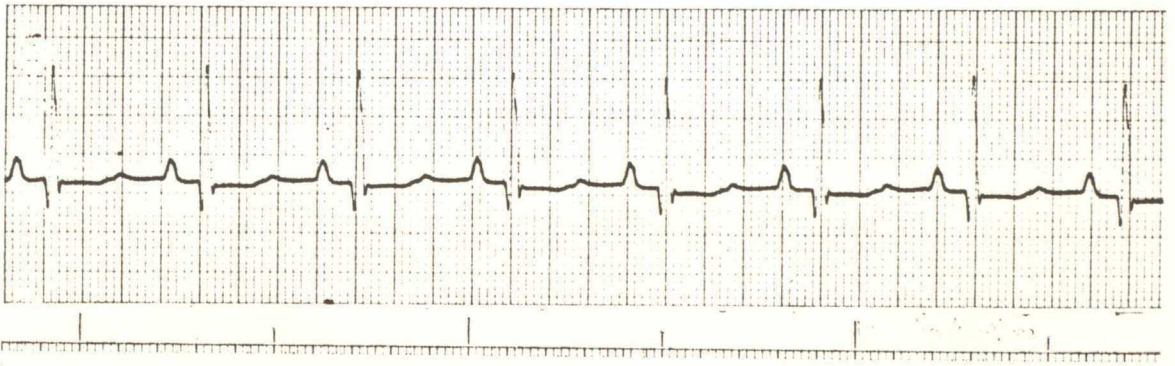
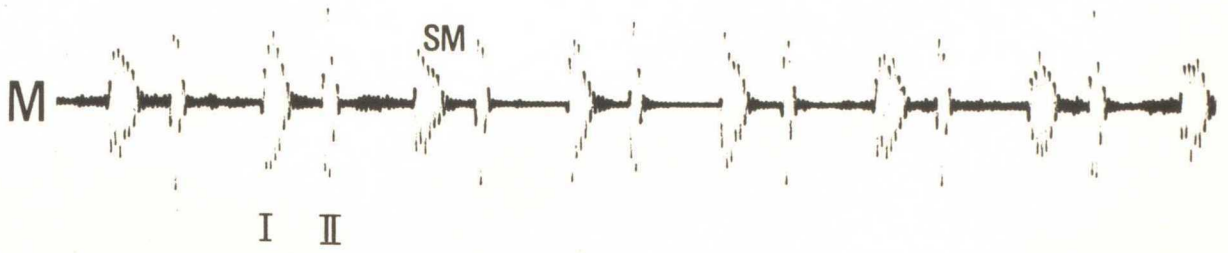


M—中音域

H—高音域

SM—收縮期雜音

閉鎖不全 30 日後

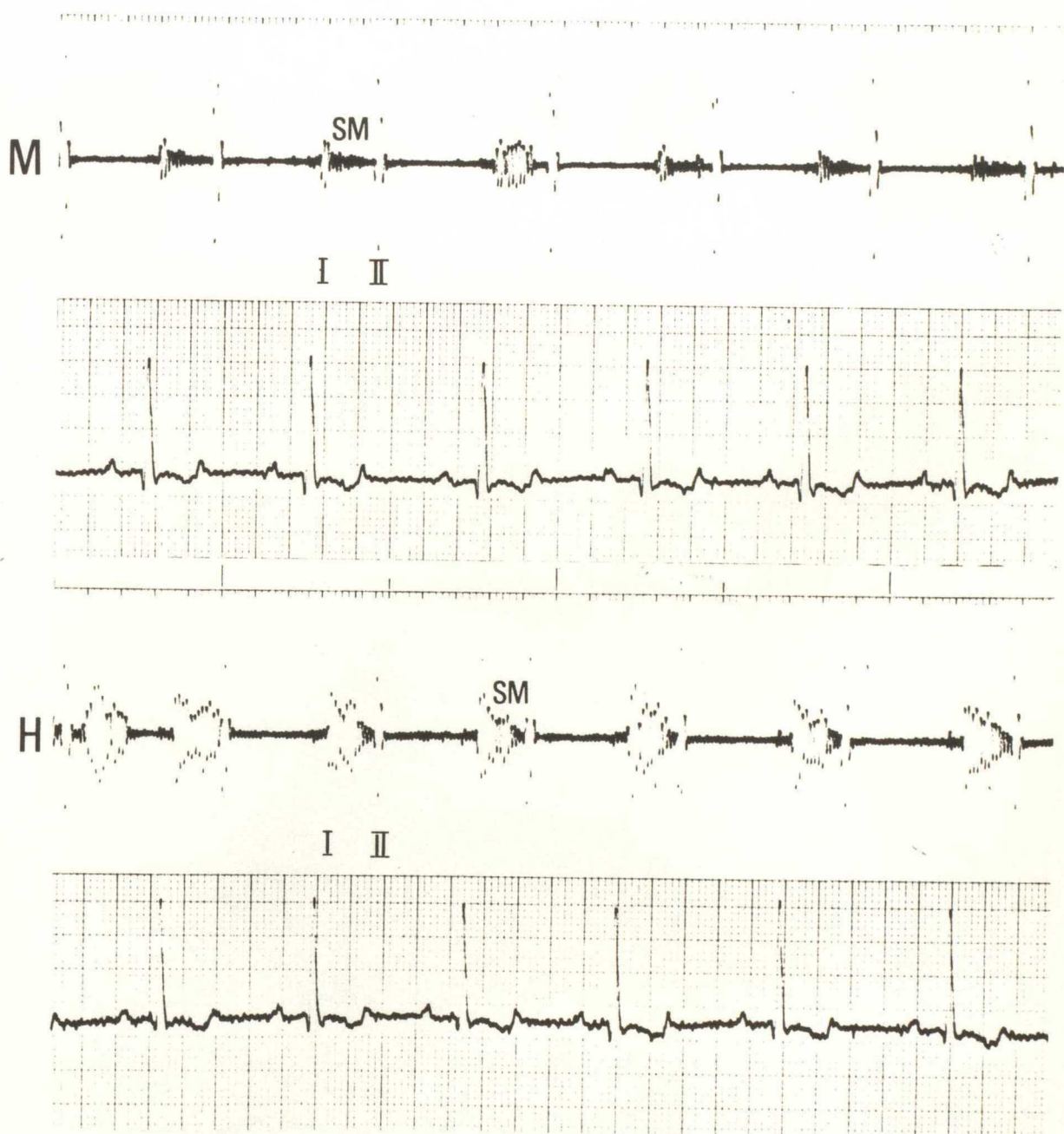


M - 中音域

H - 高音域

SM - 收縮期雜音

閉鎖不全 120日後



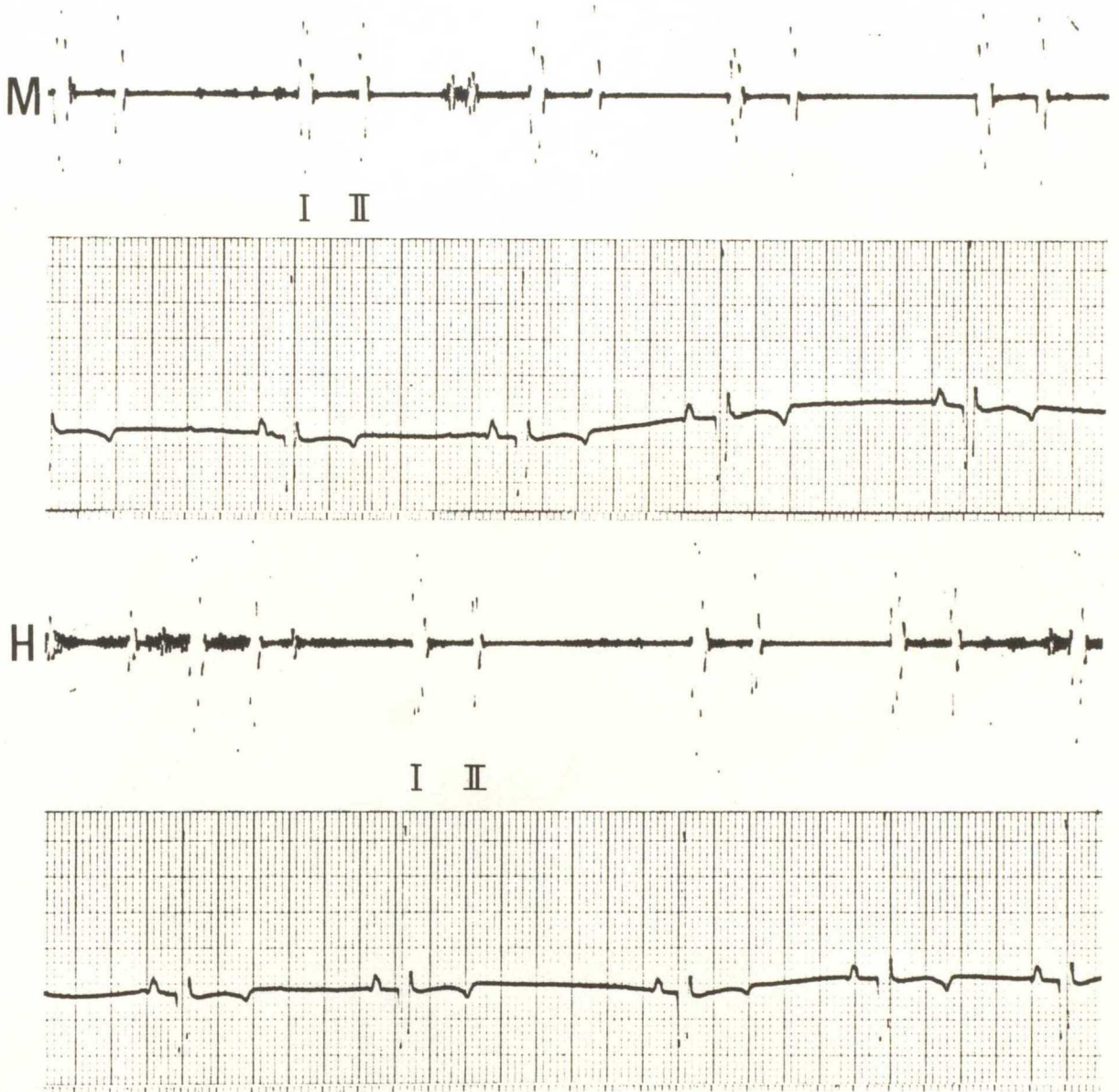
M—中音域

H—高音域

SM—收縮期雜音

器質的僧帽弁閉鎖不全の心音図

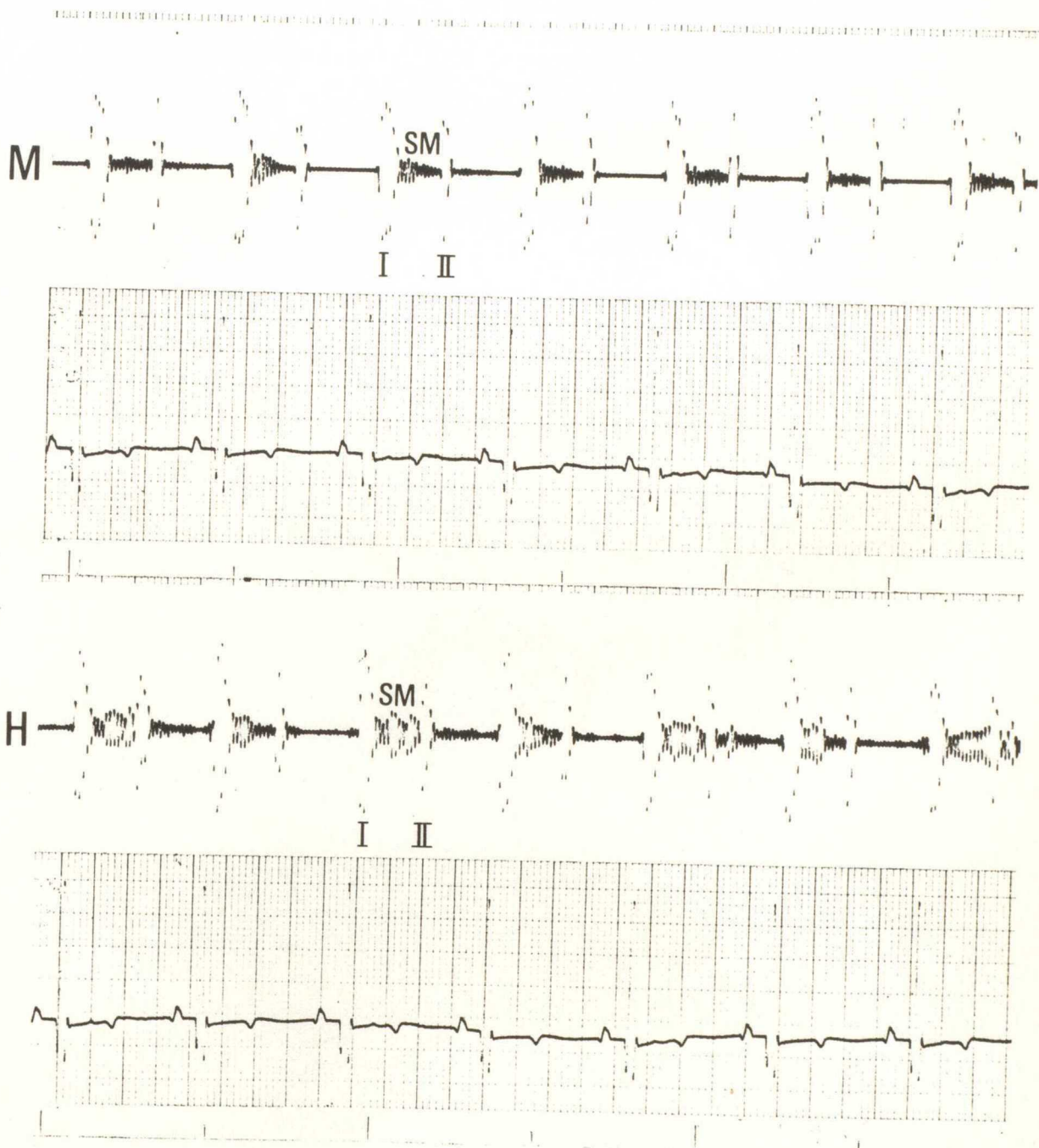
B-7 对照



I - 第 I 音      II - 第 II 音

M - 中音域      H - 高音域

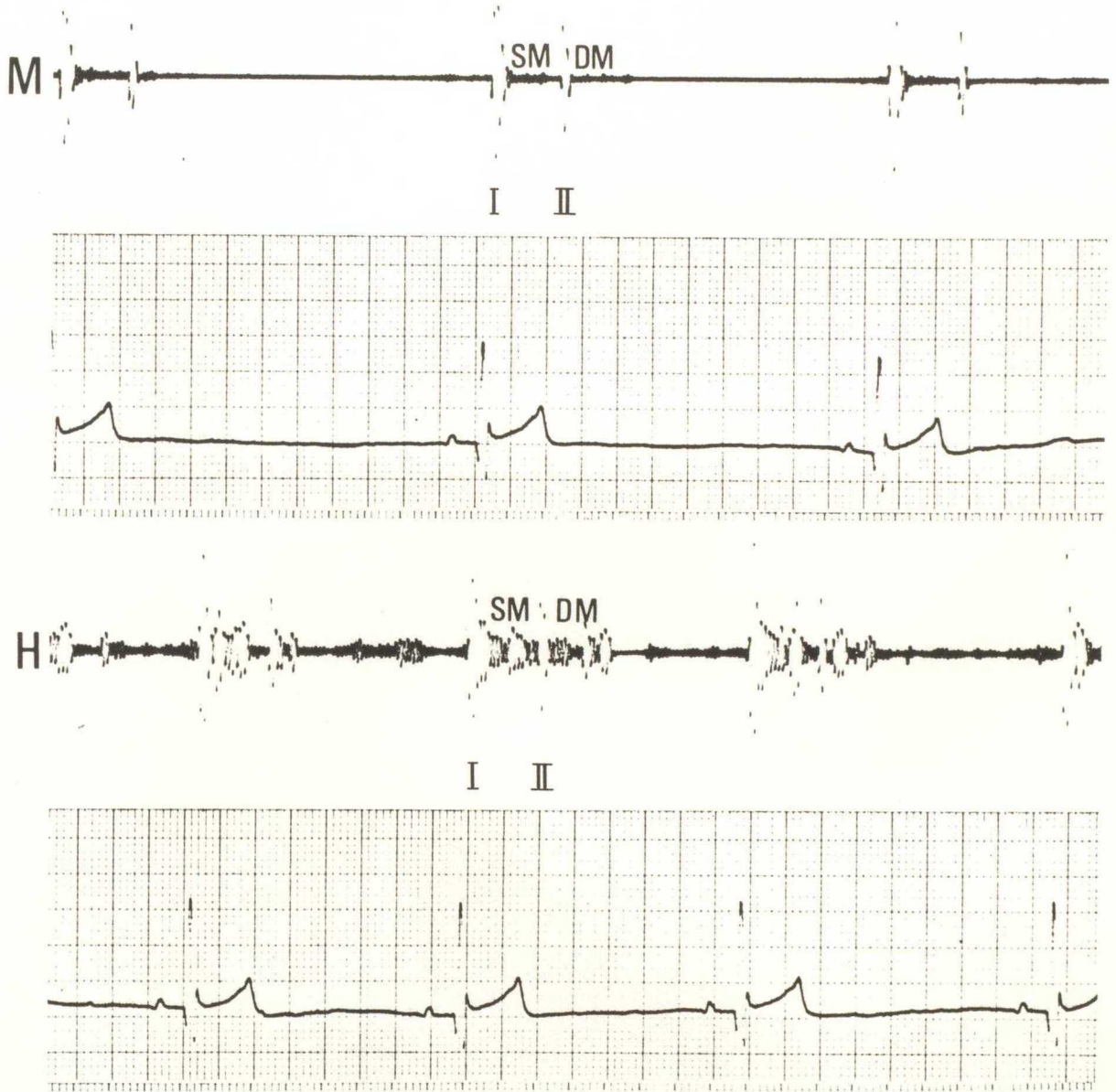
閉鎖不全 10 日後



M—中音域      H—高音域      SM—收縮期雜音

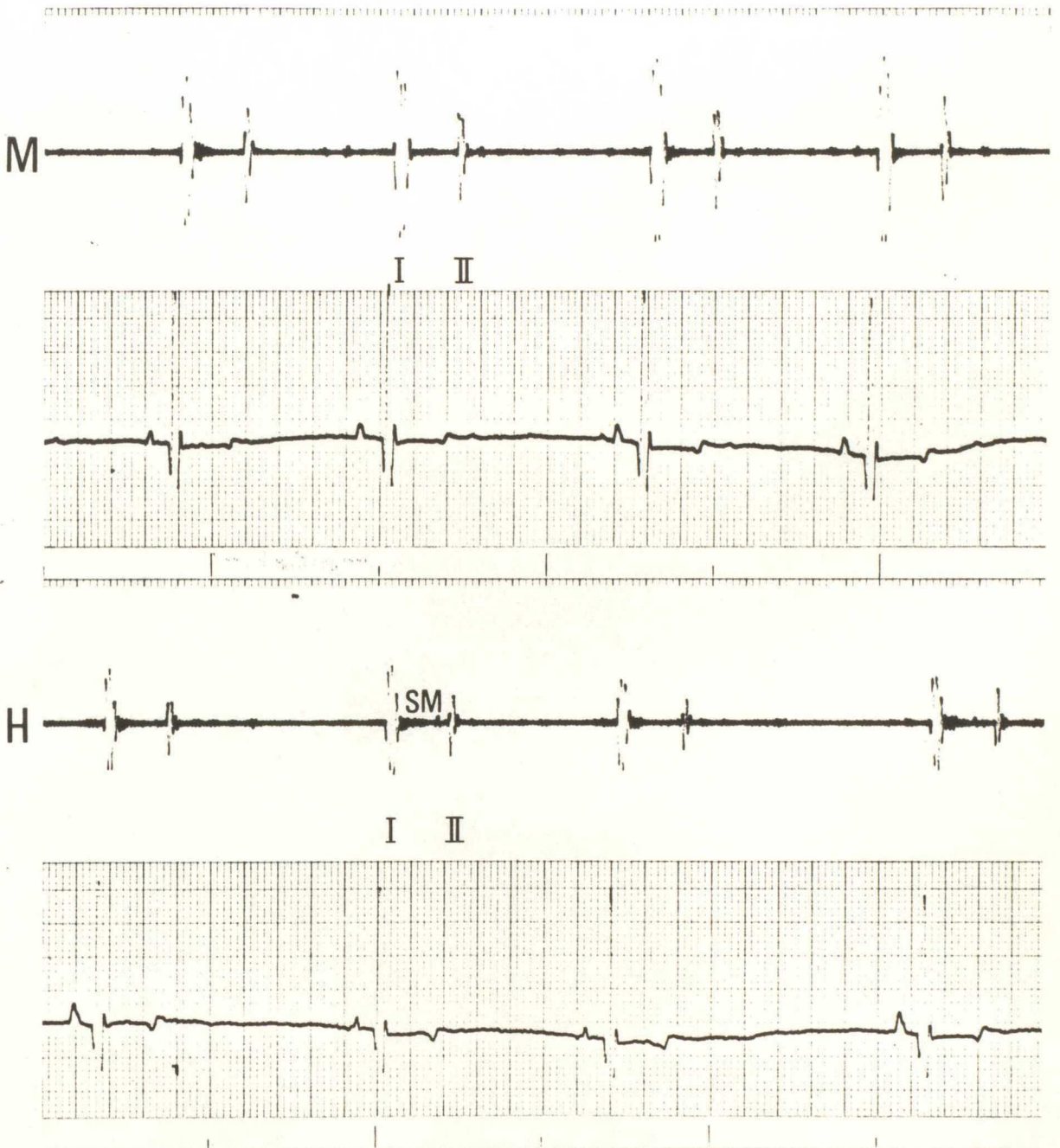


閉鎖不全30日後



I - 第 I 音      □ - 第 II 音      SM - 收縮期雜音      DM - 擴張期雜音  
M - 中音域      H - 高音域

閉鎖不全 120日後



M—中音域

H—高音域

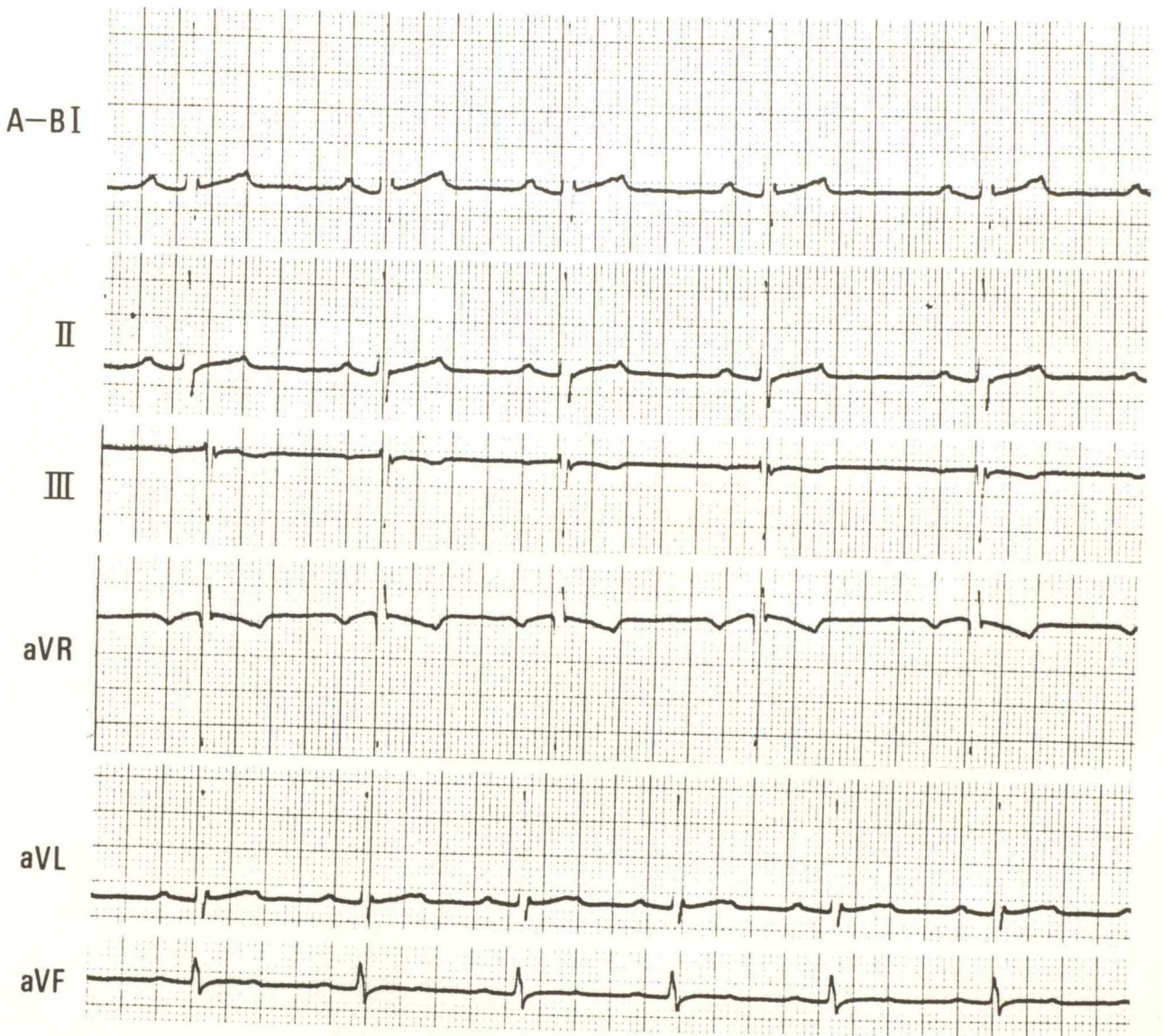
SM—收縮期雜音

器質的僧帽弁閉鎖不全の心電図

第Ⅱ期

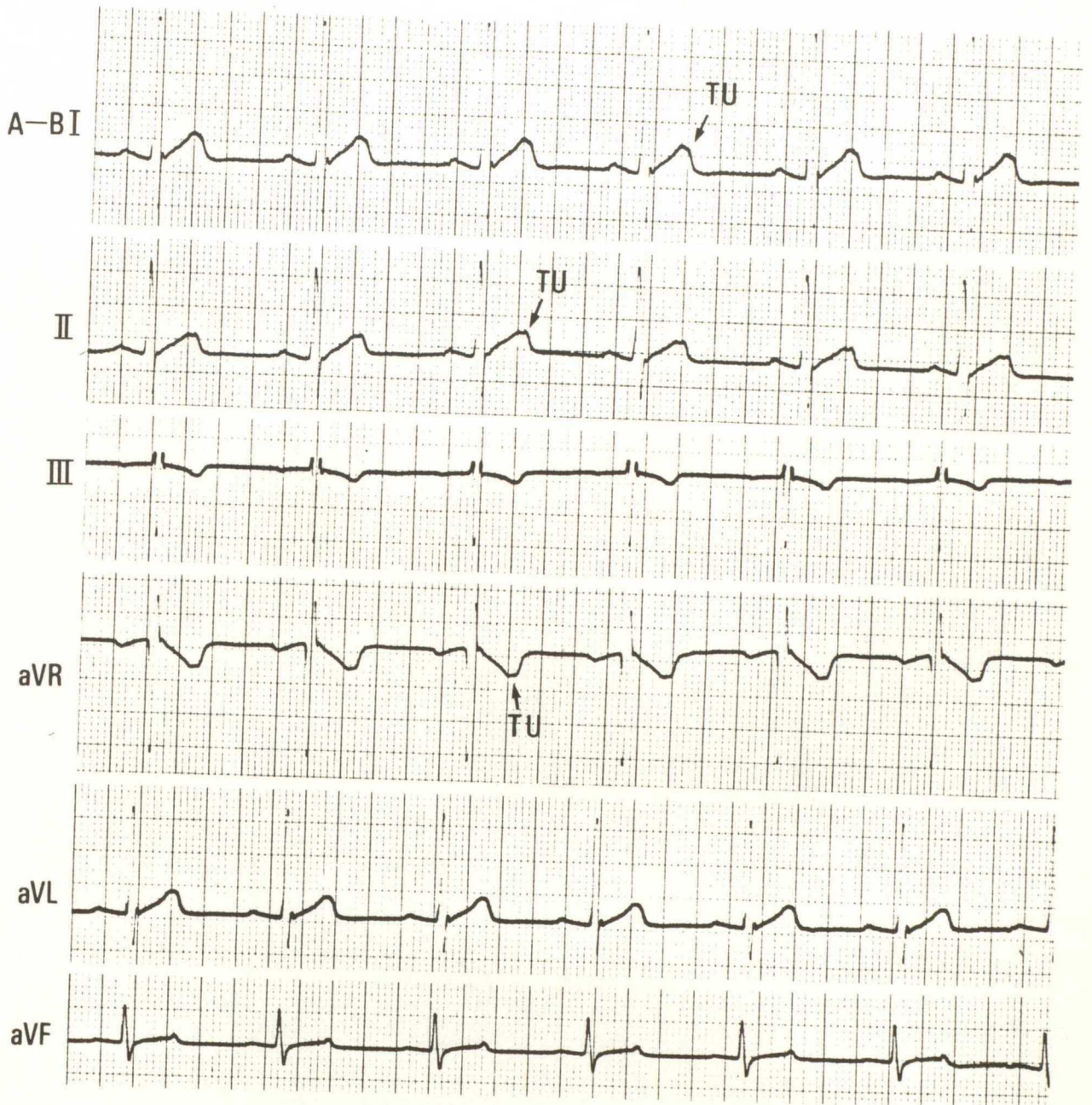
A-B 誘導法

B-4 対照



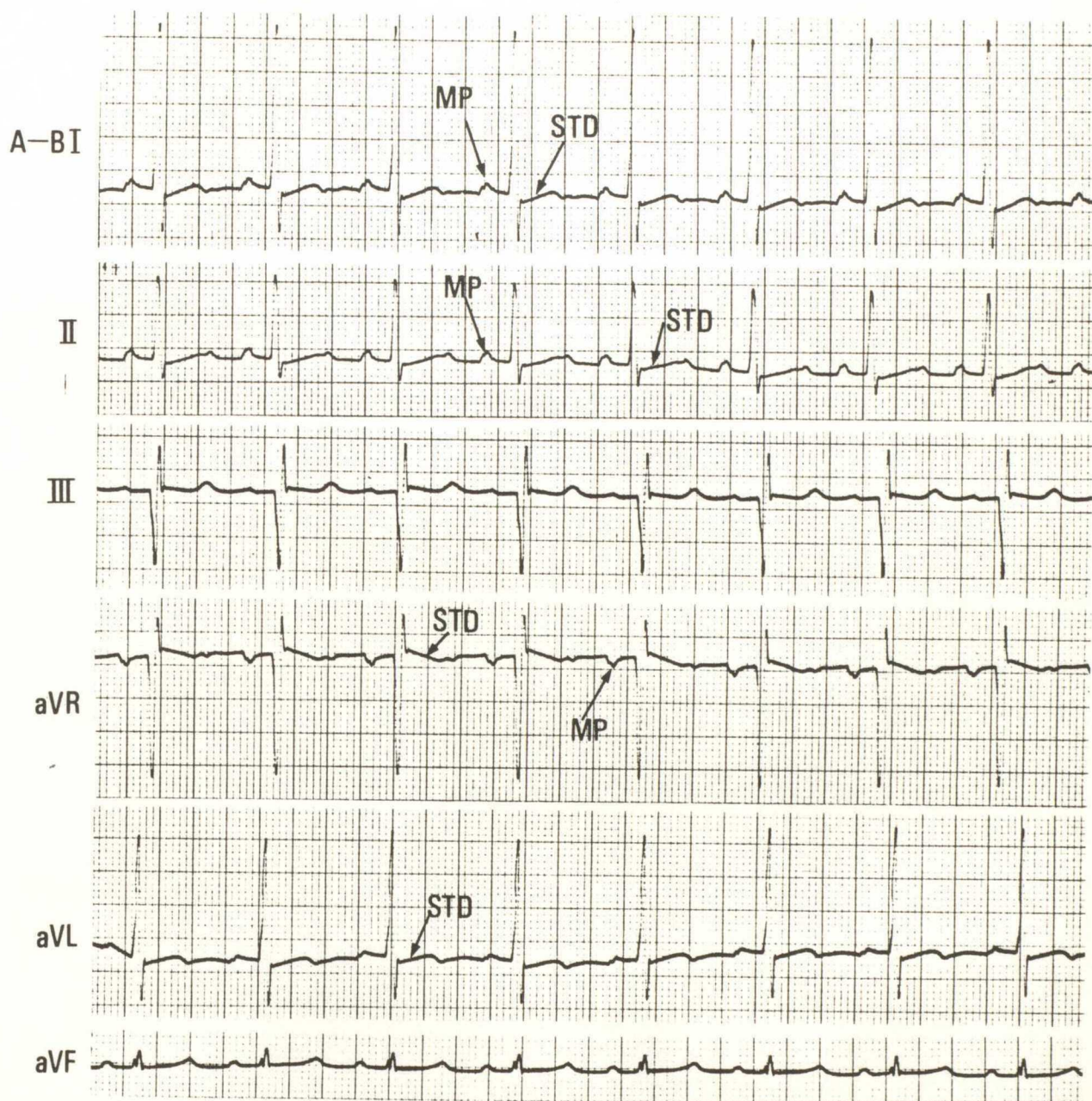
正 常

閉鎖不全10日後



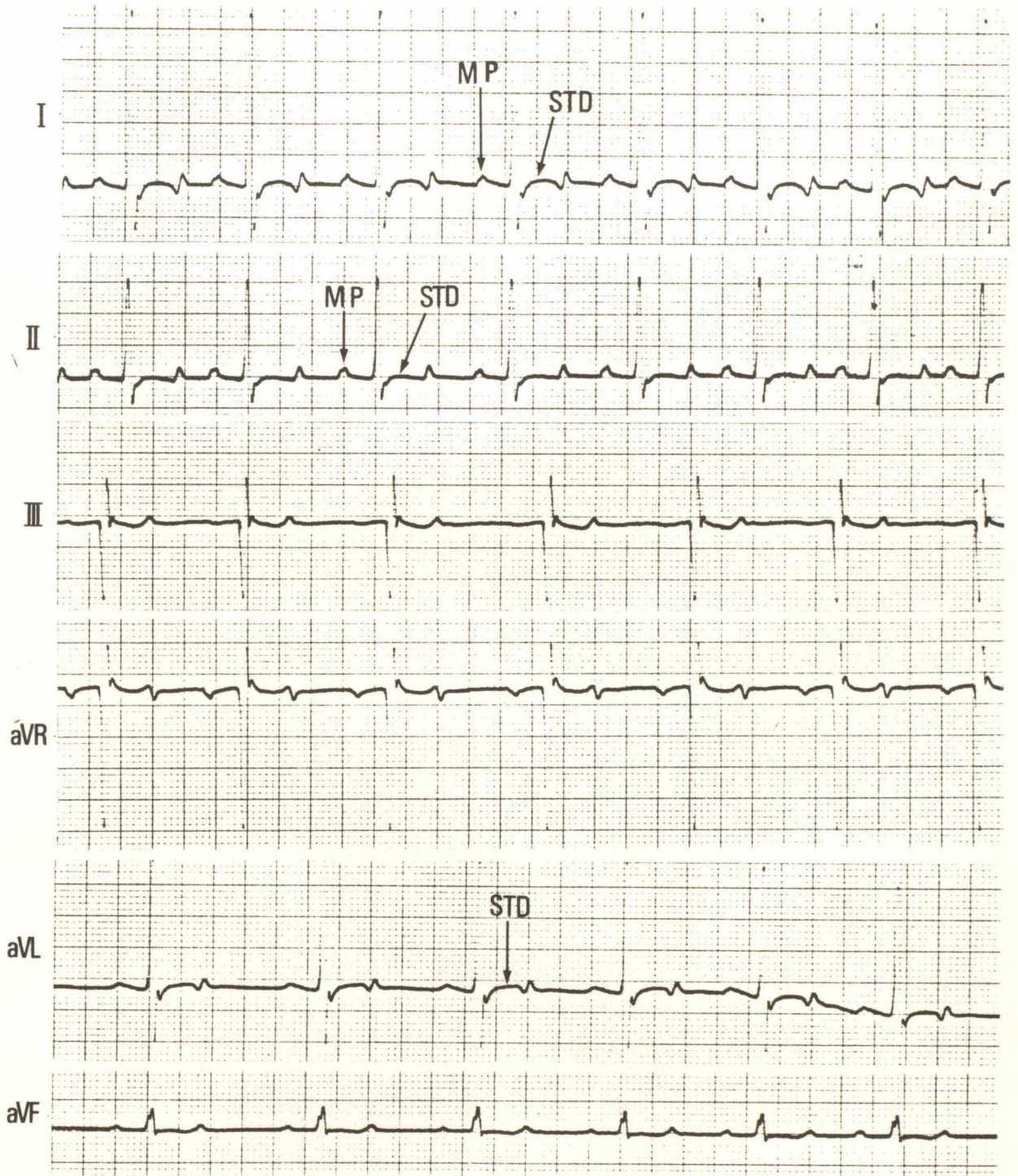
TU-T波の増高

閉鎖不全30日後



MP—僧帽性P      STD—ST部分の下降

閉鎖不全120日後

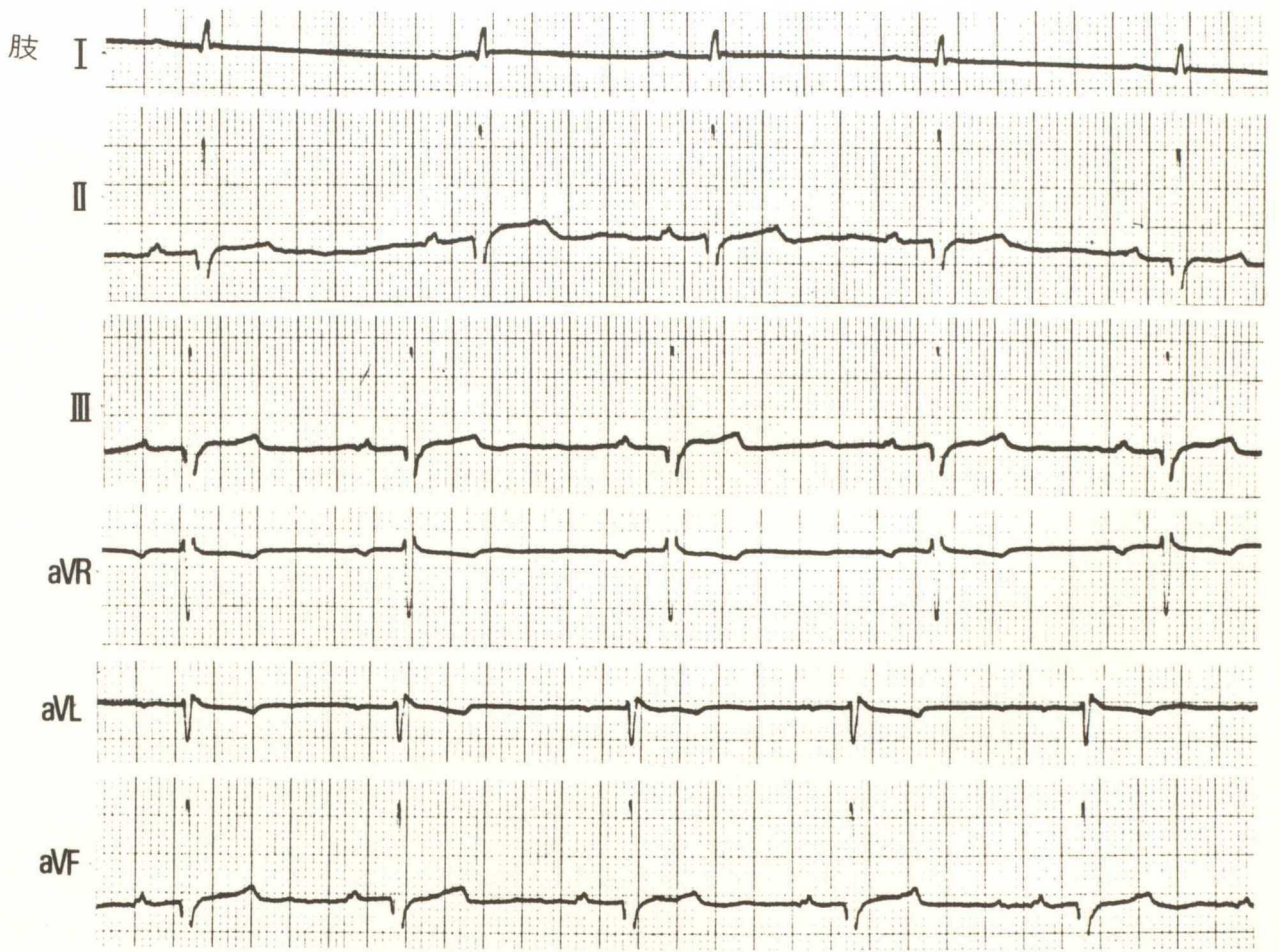


MP - 僧帽性P

STD - ST部分の下降

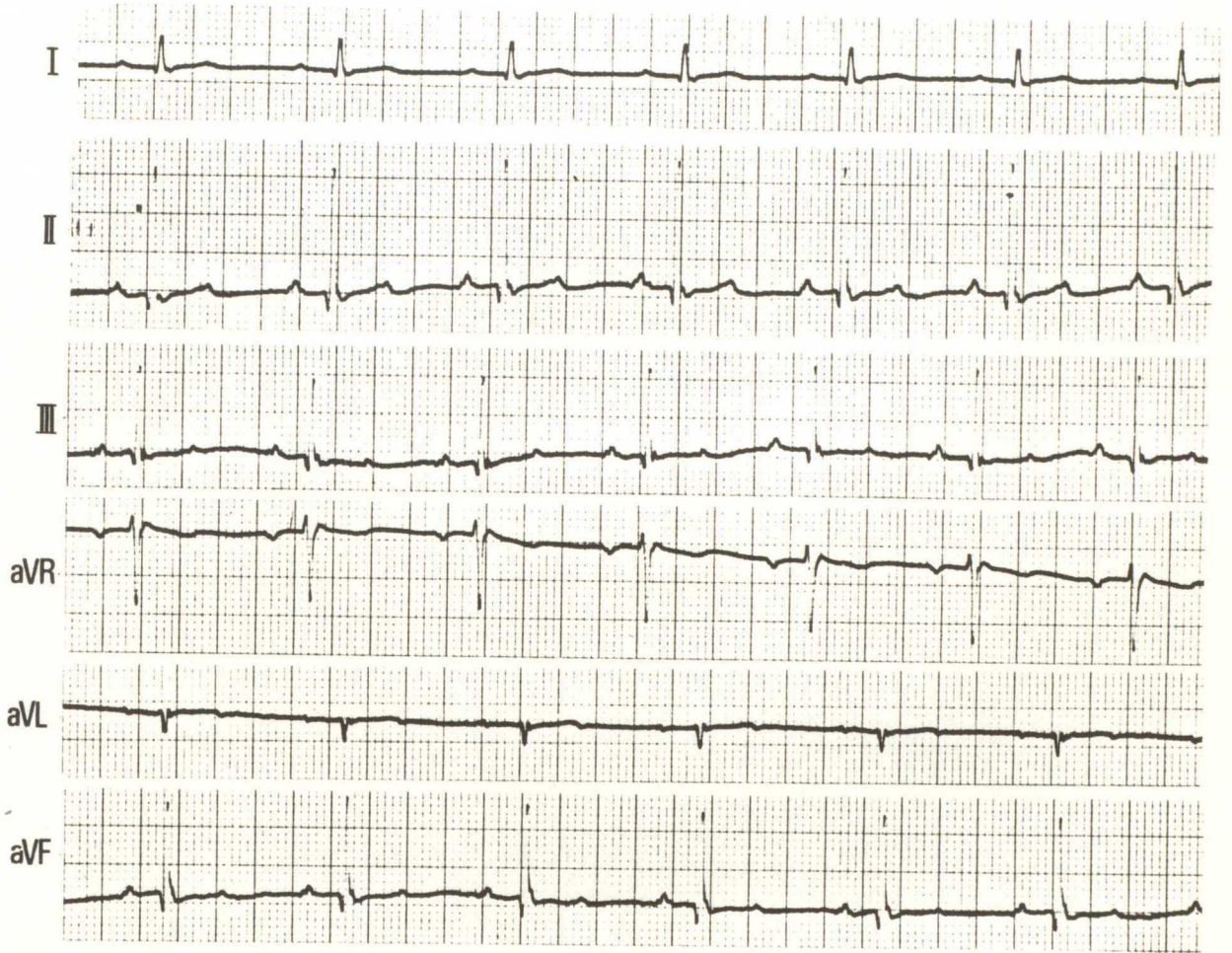
肢誘導法

B-4 对照



正 常

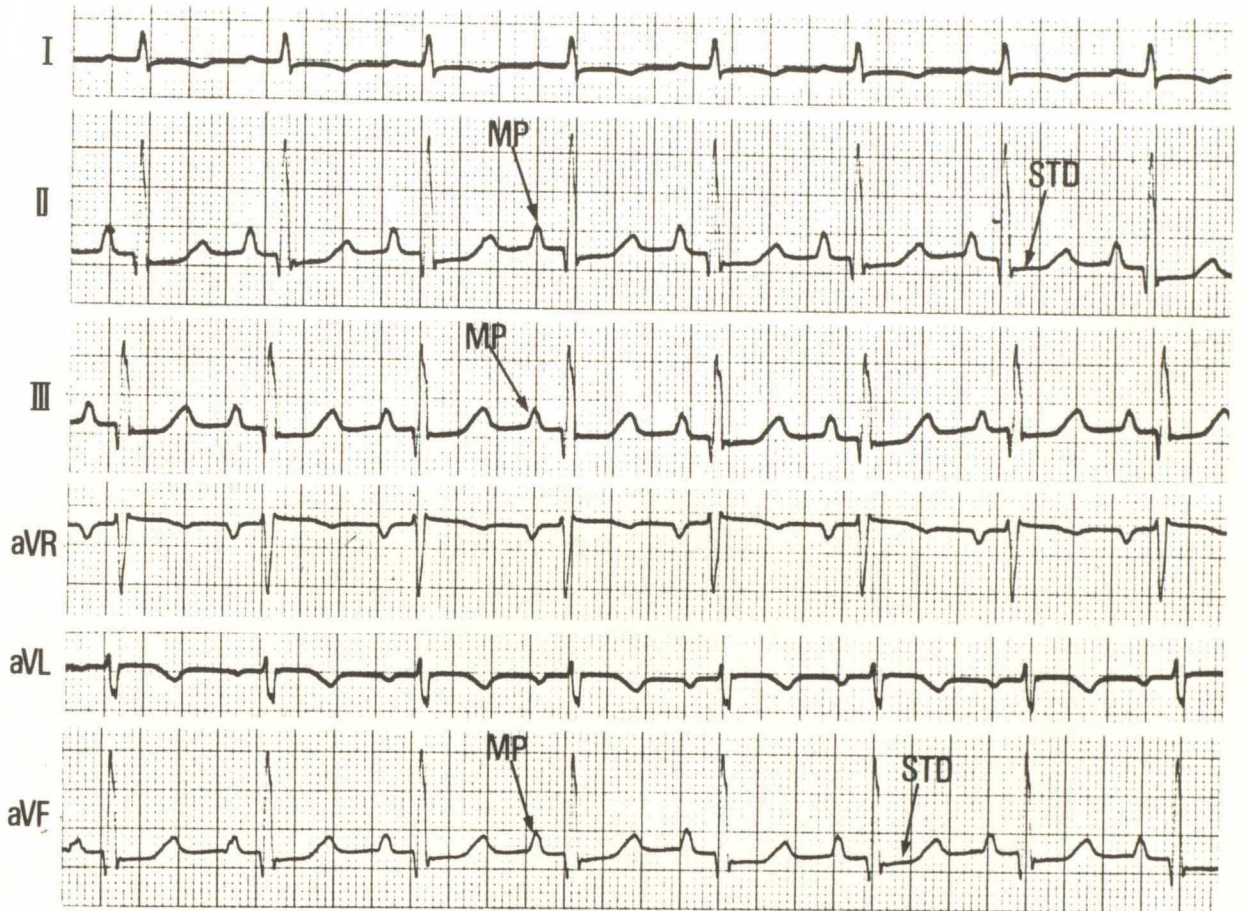
閉鎖不全10日後



正 常

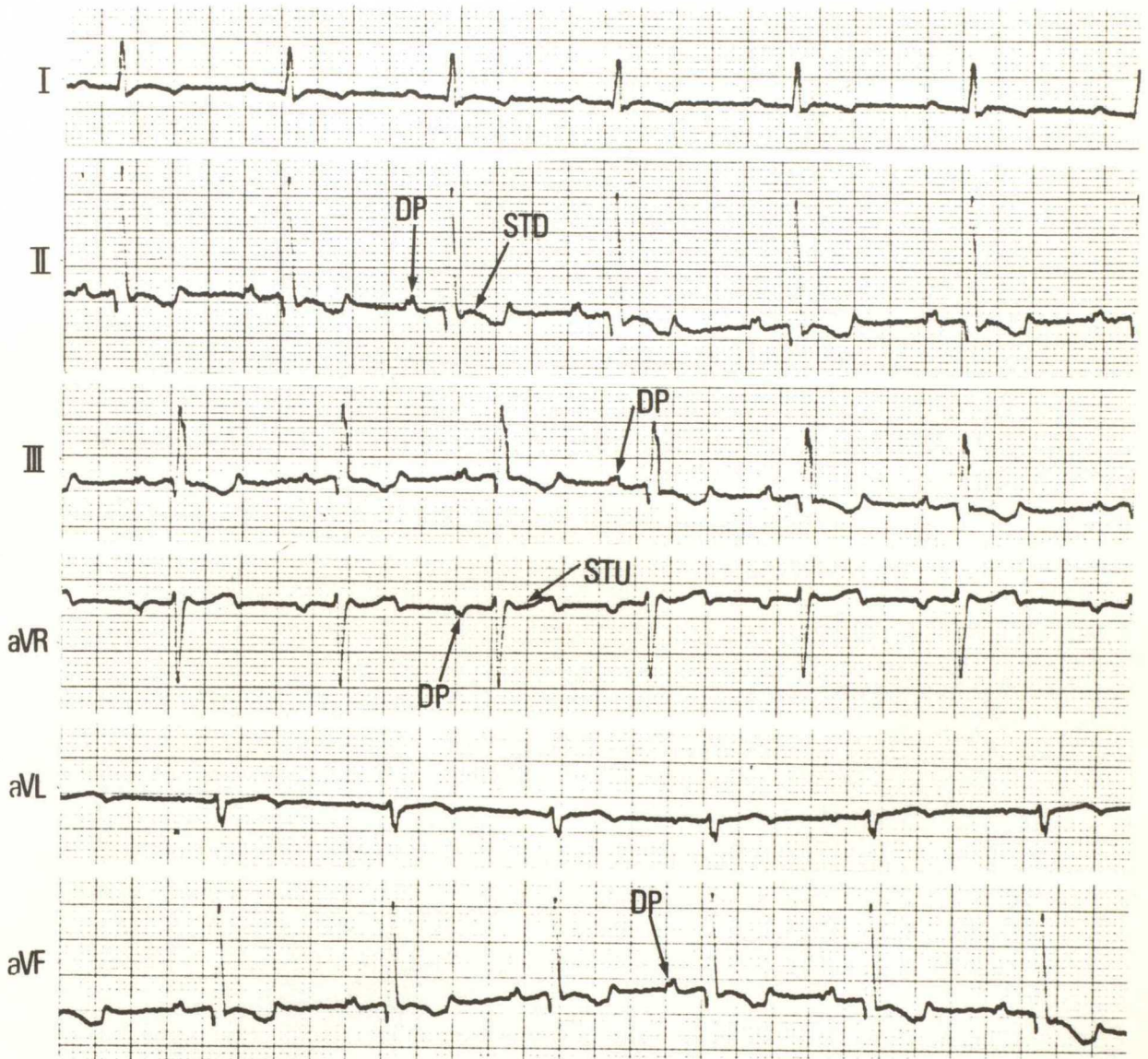


閉鎖不全30日後



MP—僧帽性P      STD—ST部分の下降

閉鎖不全120日後



DP—二峰性P

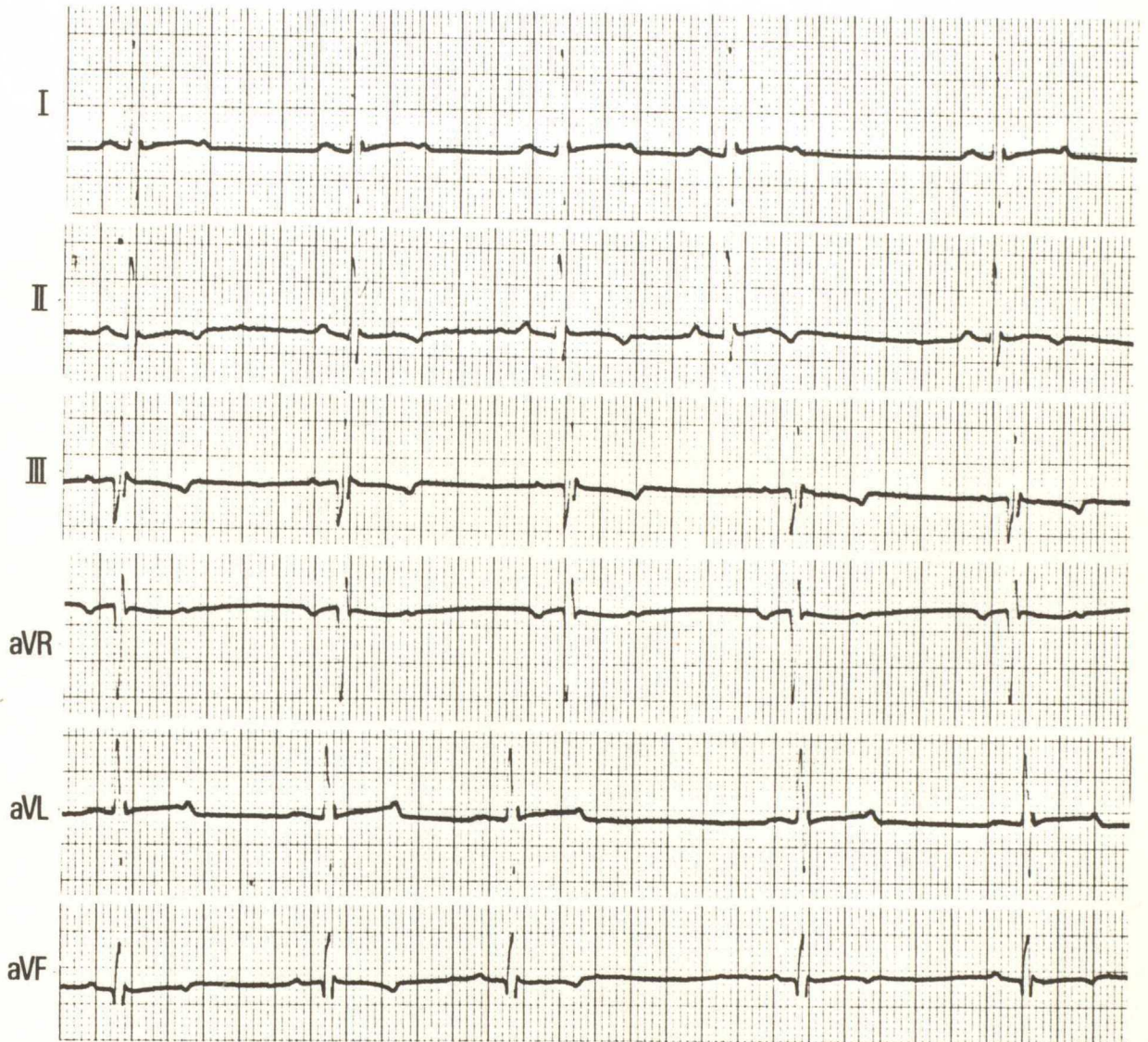
STD—ST部分の下降

STU—ST部分の上昇

器質的僧帽弁閉鎖不全の心電図

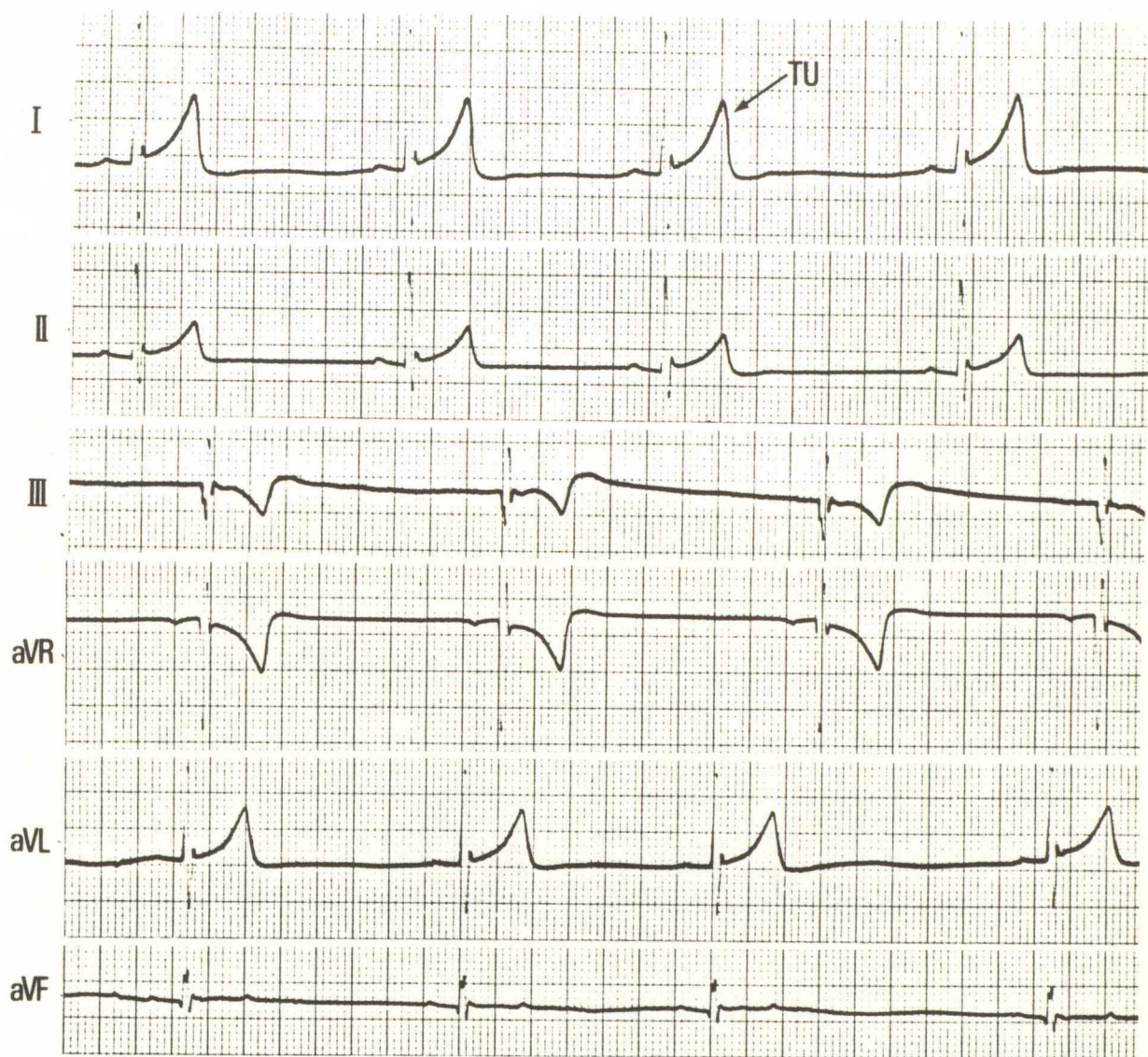
第I病期  
A-B誘導

B-7対照



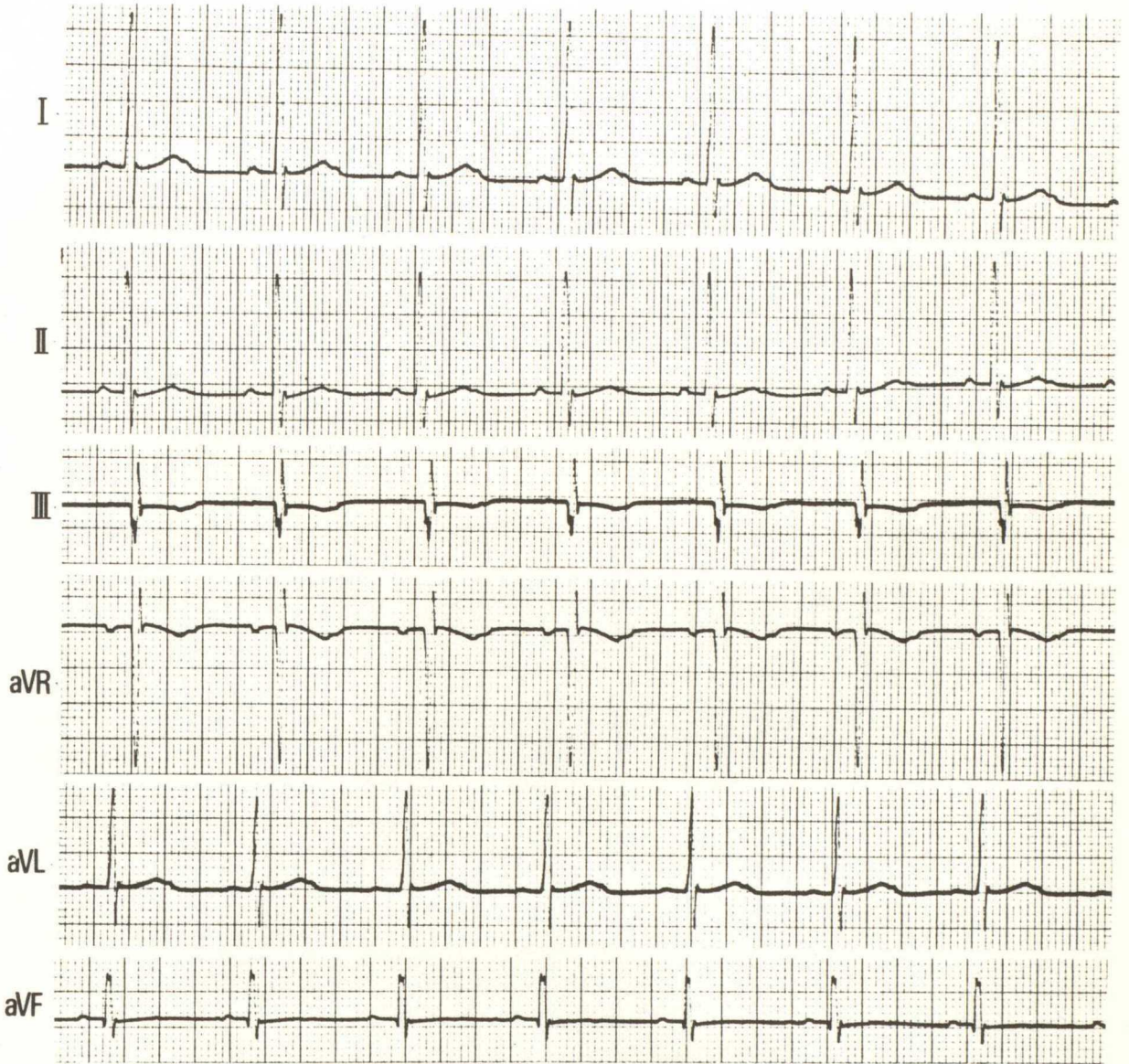
正 常

閉鎖不全 10 日後

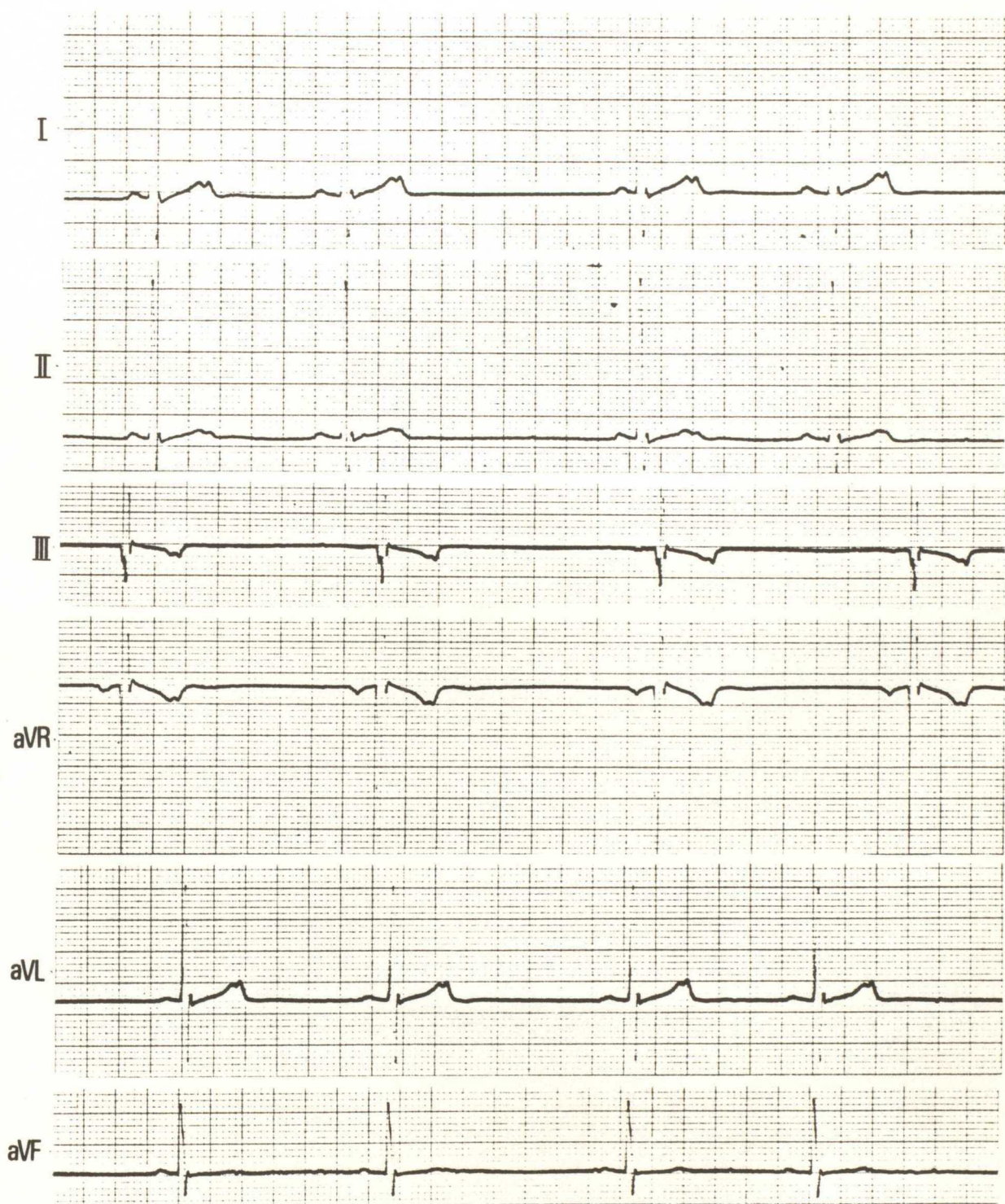


TU-T波の増高

閉鎖不全 30 日後

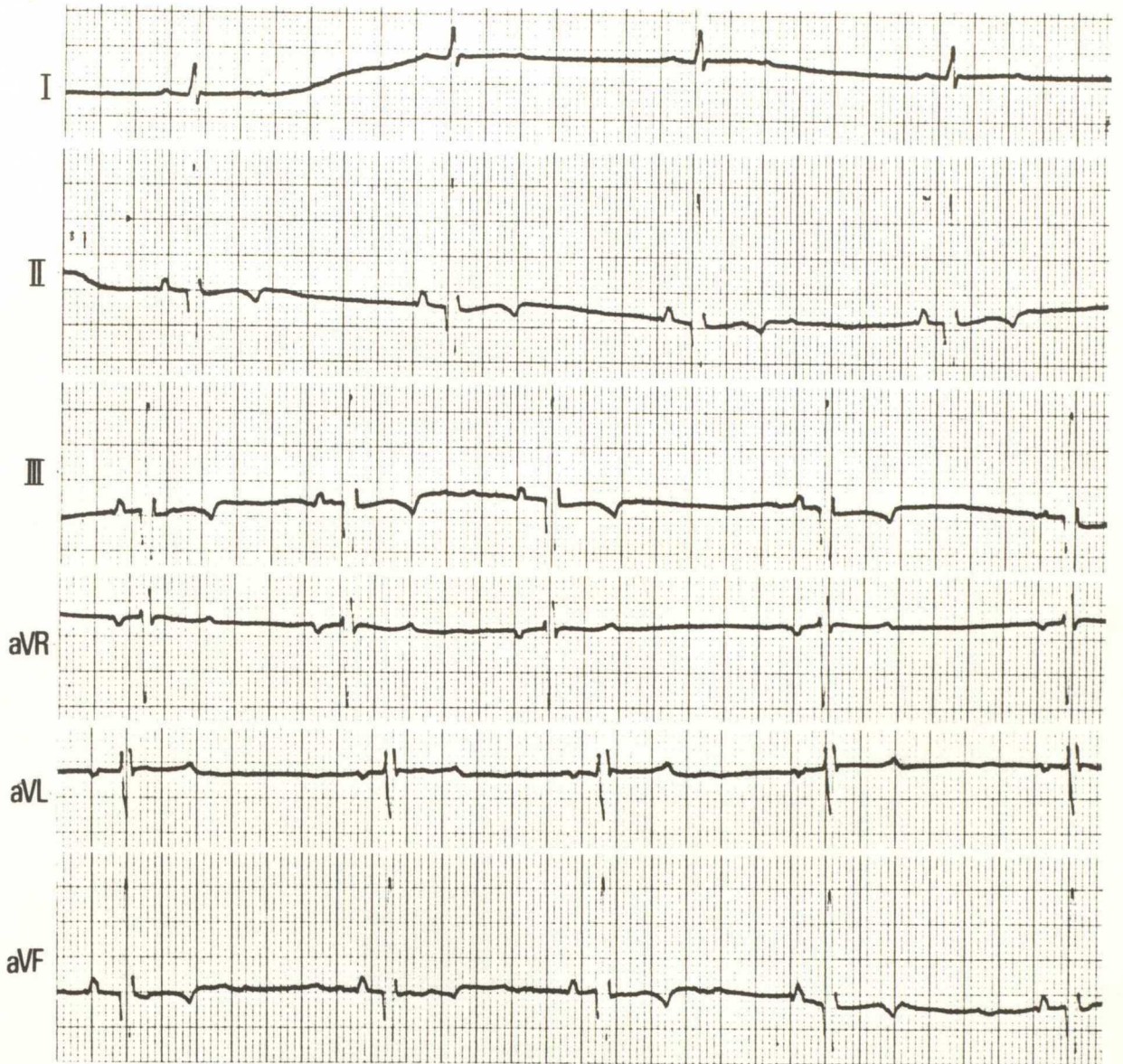


閉鎖不全 120日後

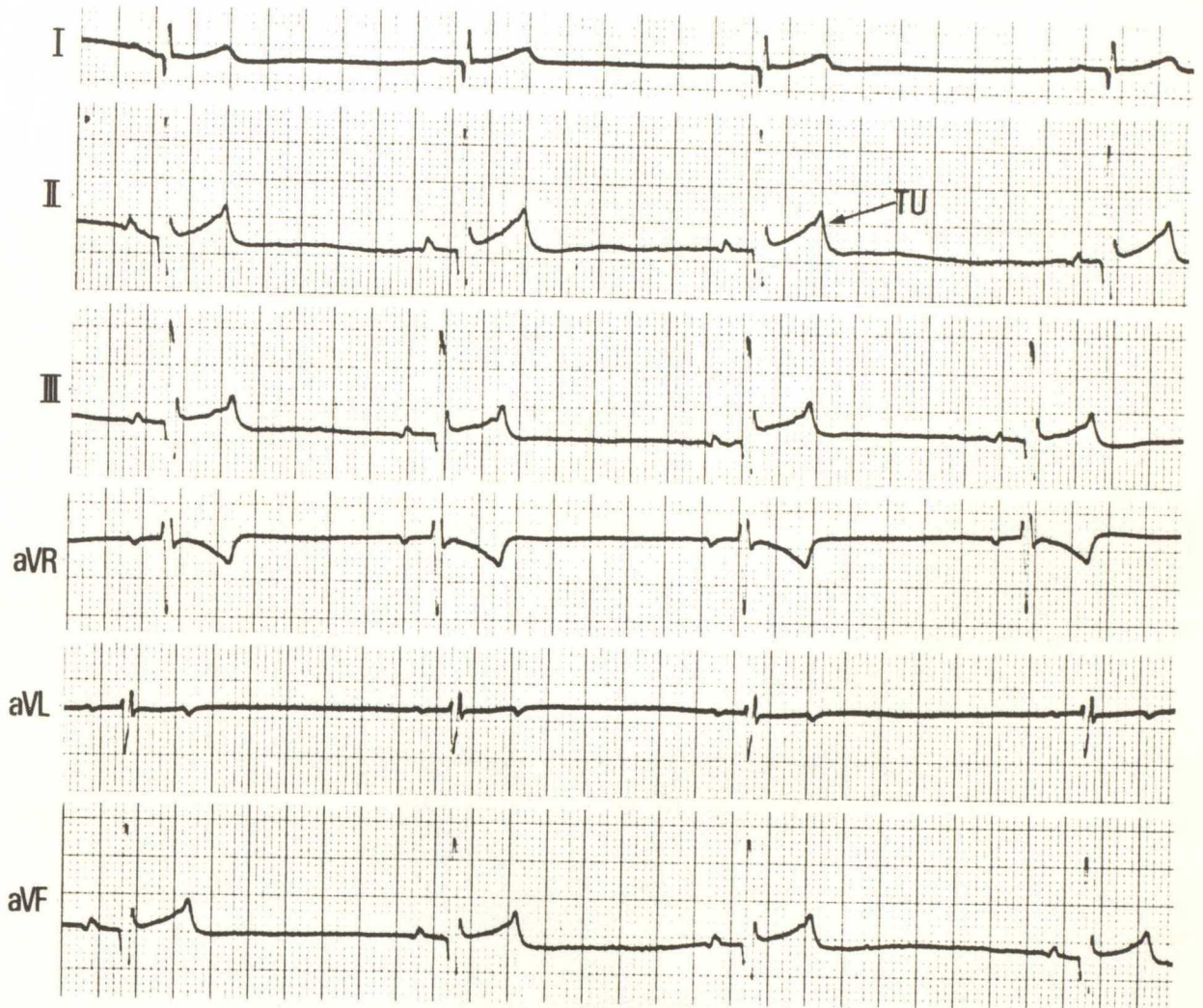


肢誘導法

B-7 对照



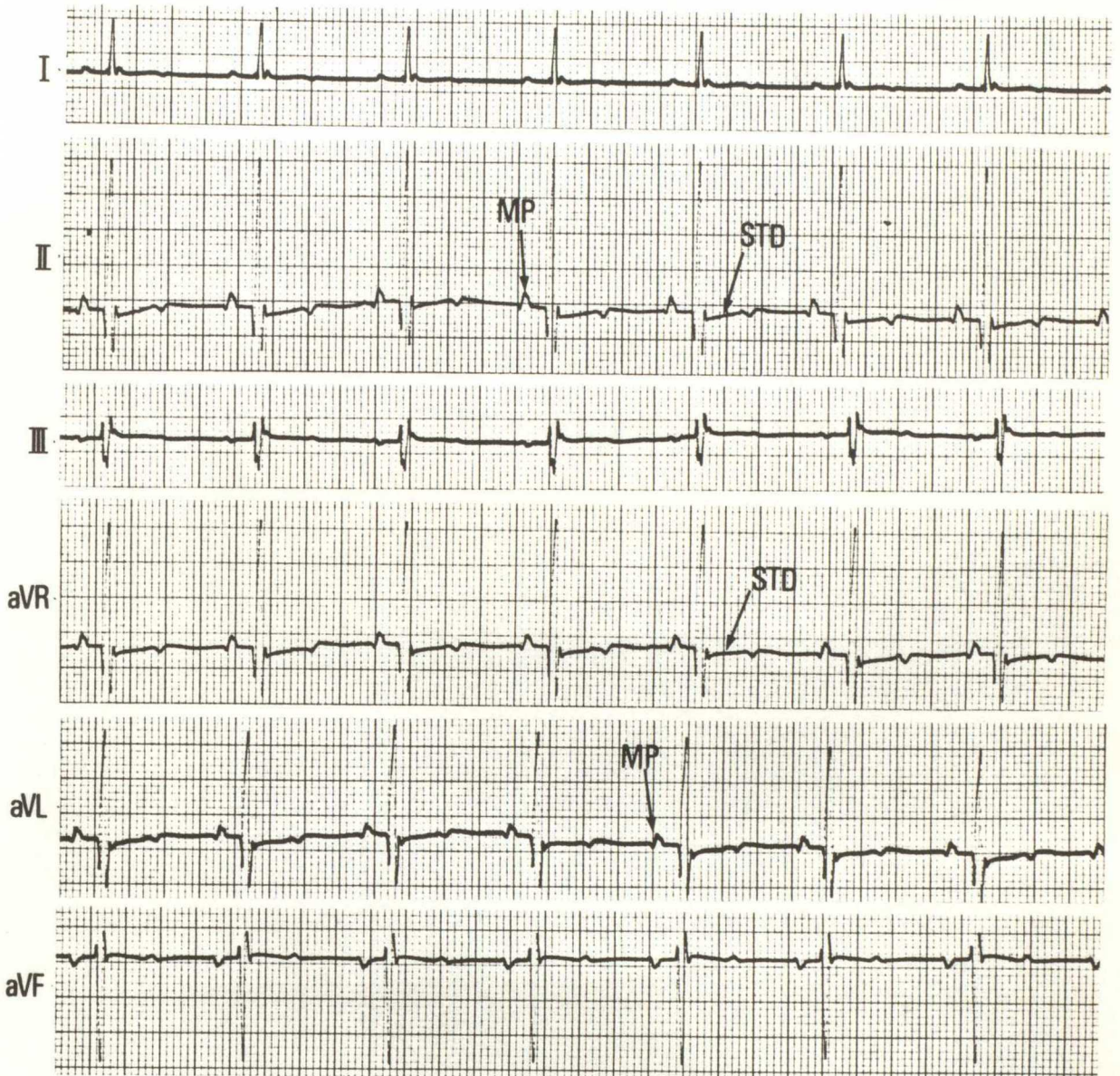
閉鎖不全 10 日後



TU - T波の增高

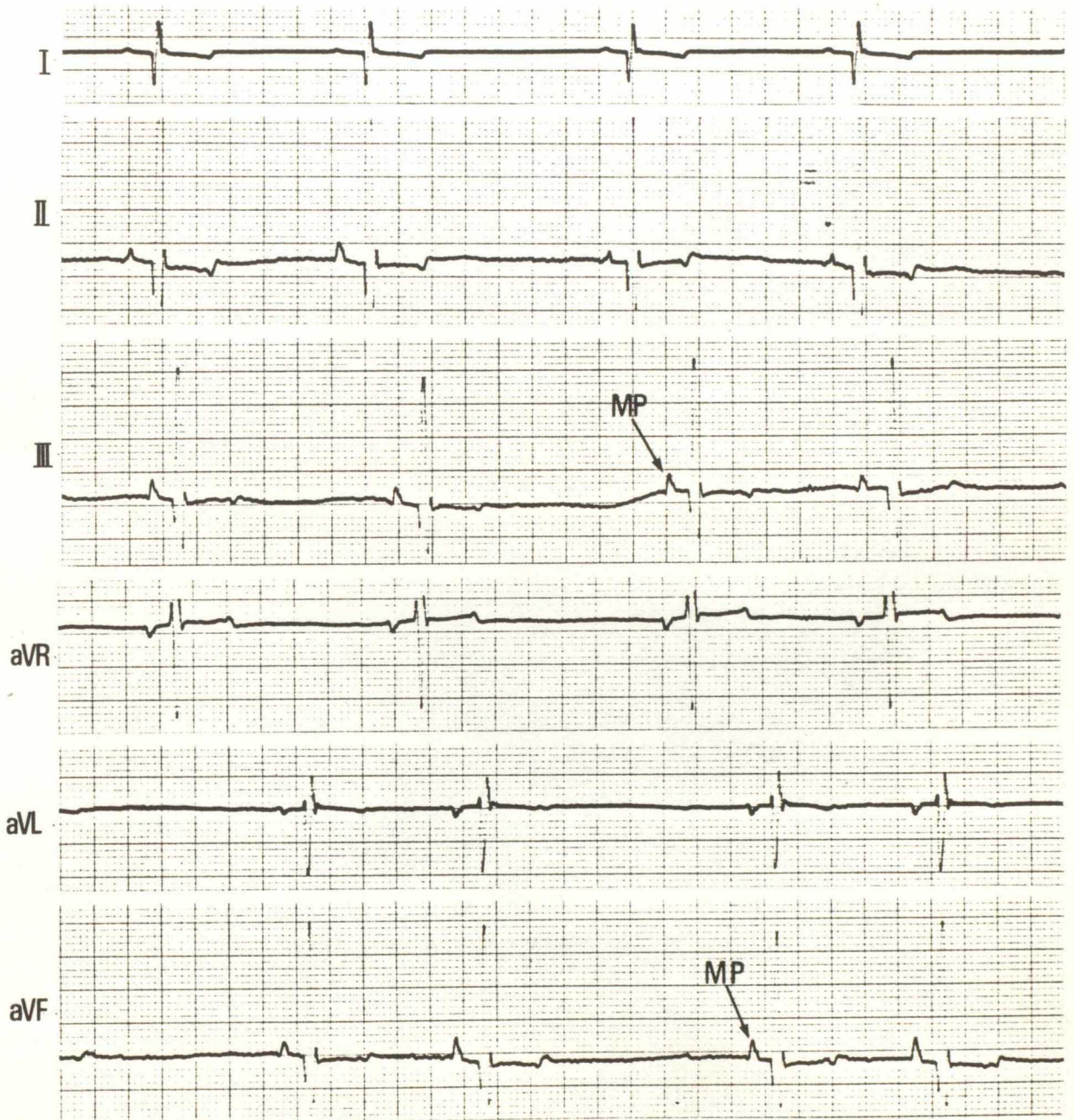


閉鎖不全 30日後



MP—僧帽性P      STD—ST部分の下降

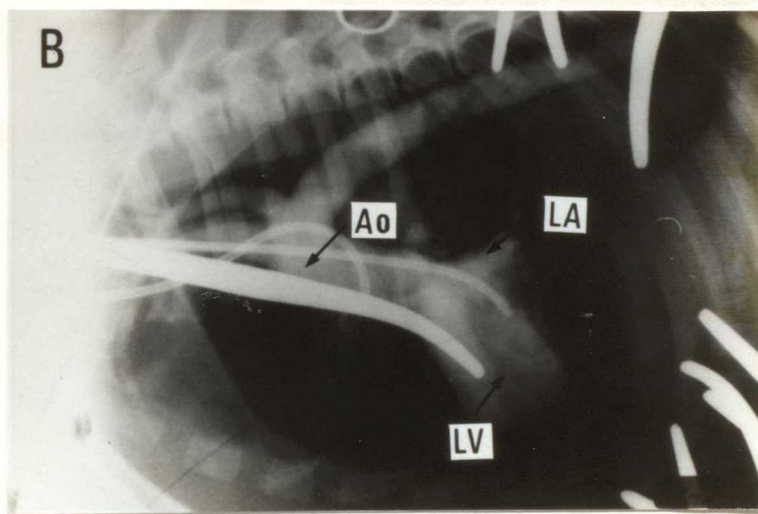
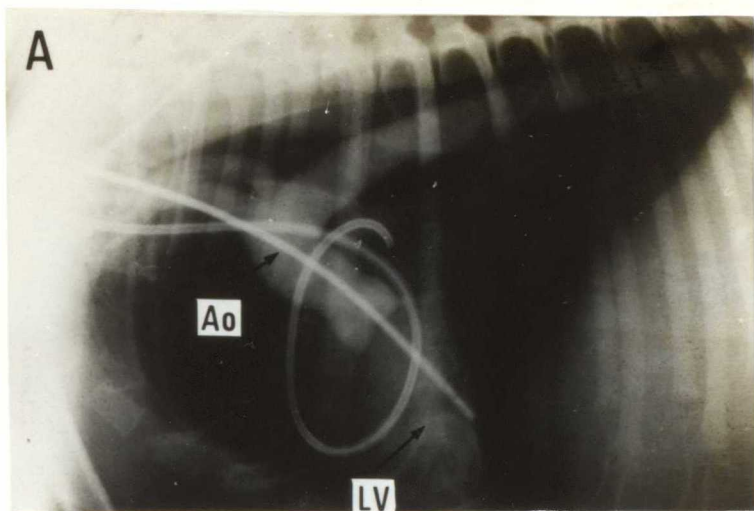
閉鎖不全120日後



MP—僧帽性P

実験例における器質的僧帽弁閉鎖不全のX線所見

B-4 (1)



A. 腱索切断前

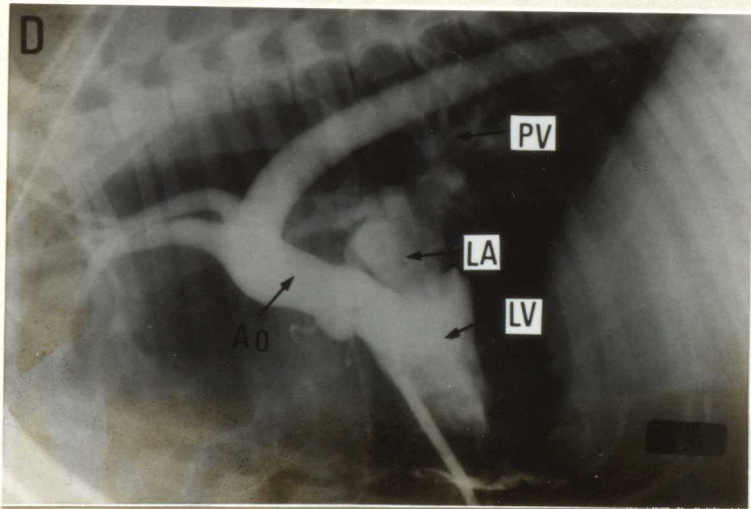
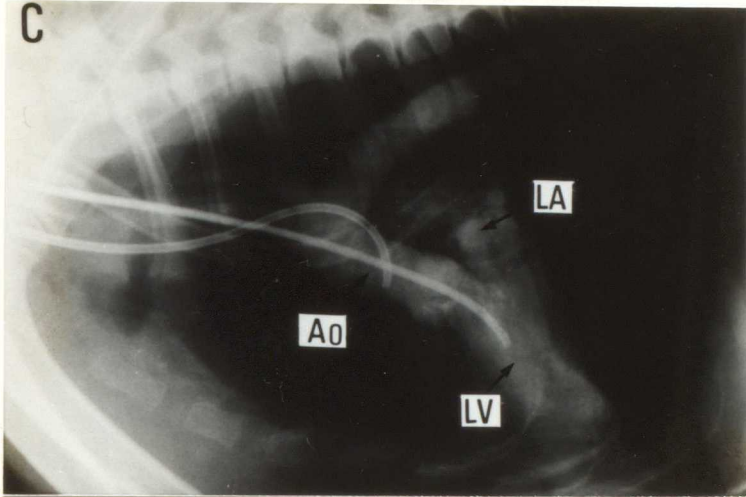
B. 腱索切断後

Ao—大動脈

LV—左室

LA—左房（逆流血行）

B-4 (2)

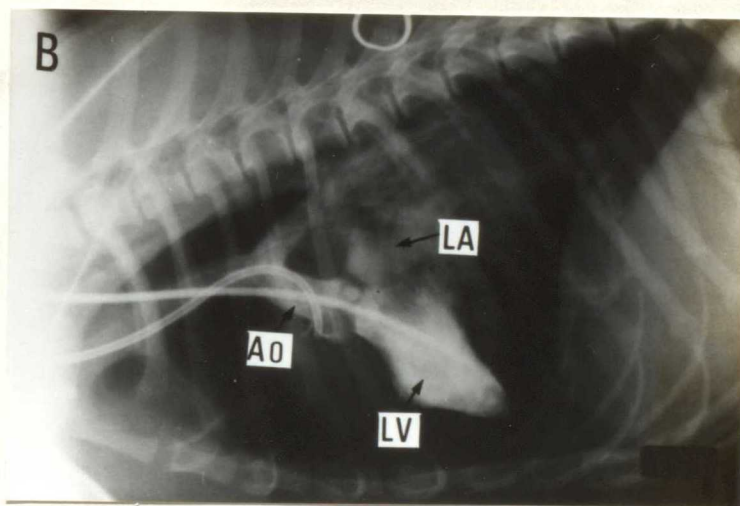
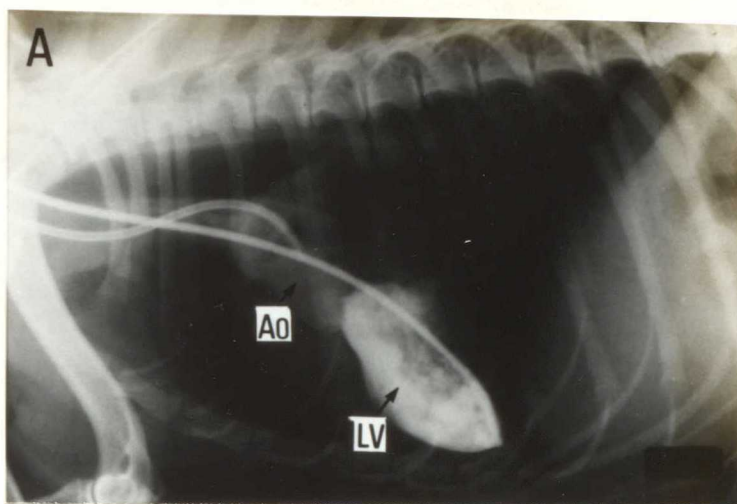


C. 10日後      D. 120日後

Ao—大動脈      LV—左室      LA—左房（逆流血行が著明）  
PV—肺静脈（逆流血行）

実験例における器質的僧帽弁閉鎖不全のX線所見

B-7 (1)



A. 腱索切断前

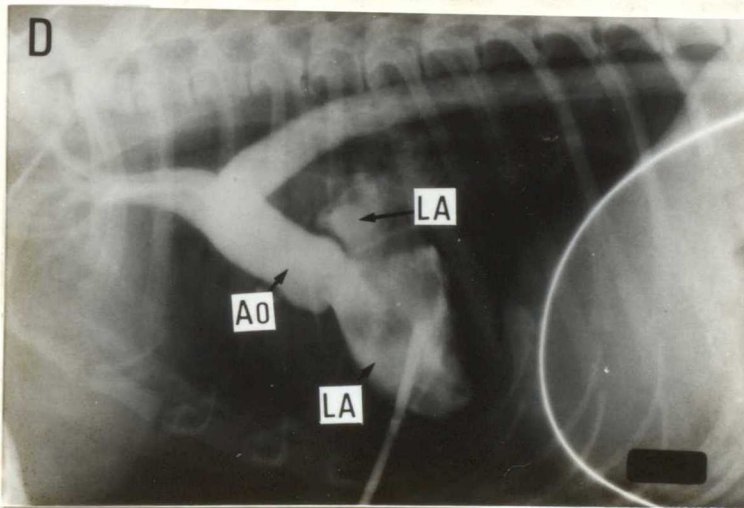
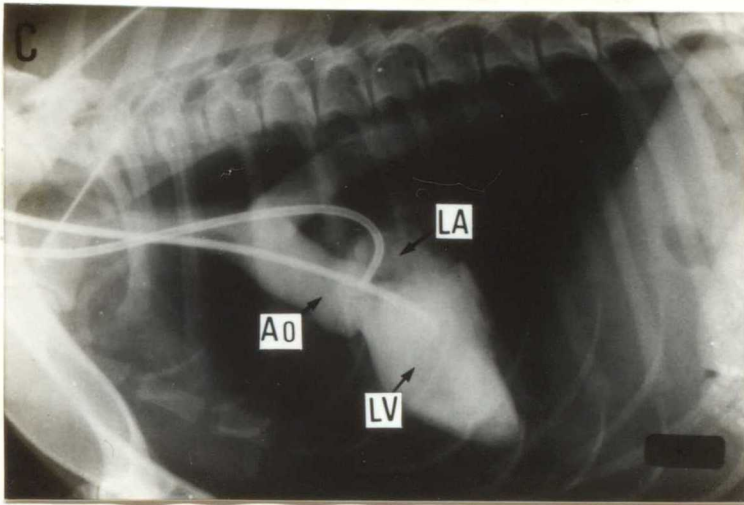
B. 腱索切断直後

Ao—大動脈

LV—左室

LA—左房（逆流血行）

B-7 (2)



C. 10日後

D. 120日後

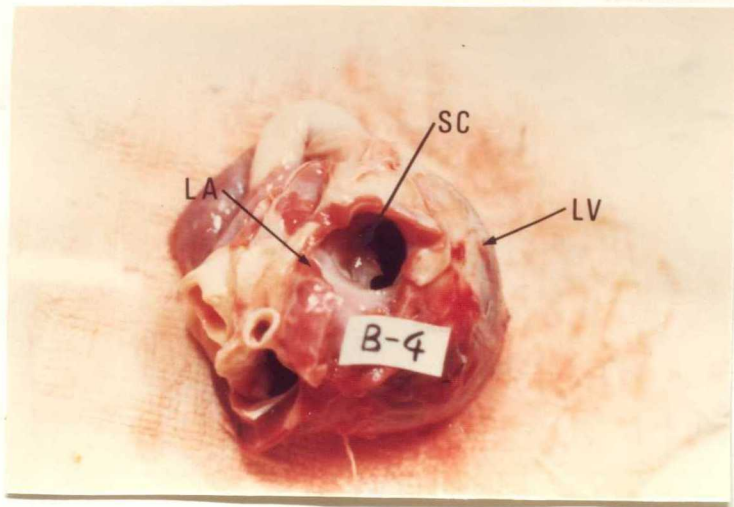
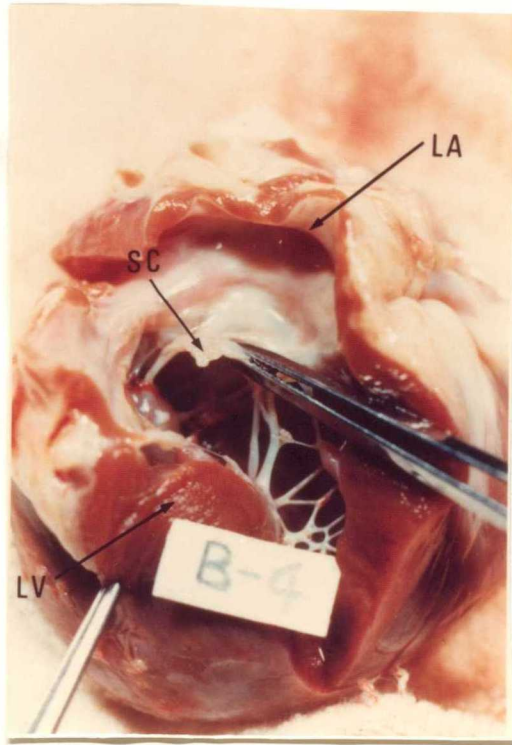
Ao—大動脈

LV—左室

LA—左房

実験例における器質的僧帽弁閉鎖不全の剖検

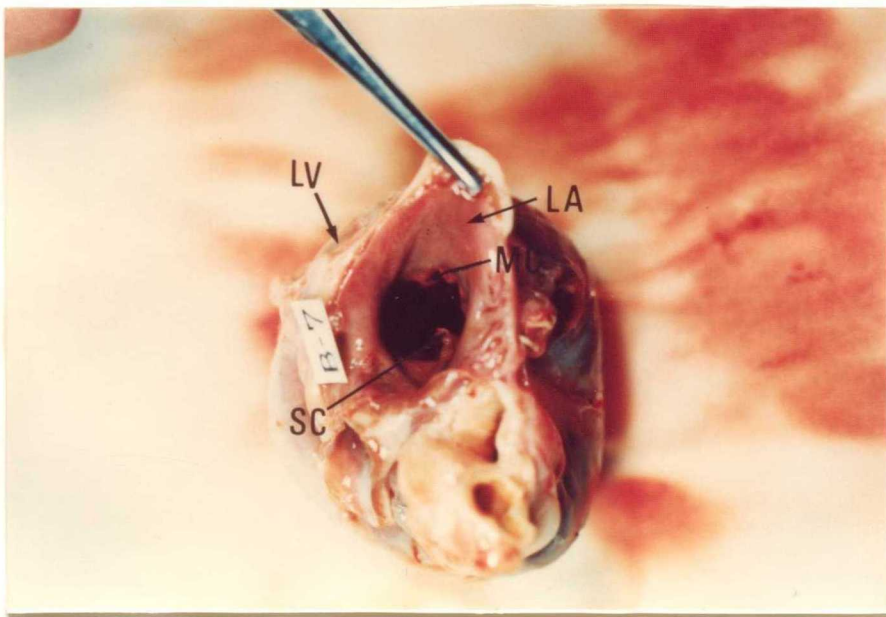
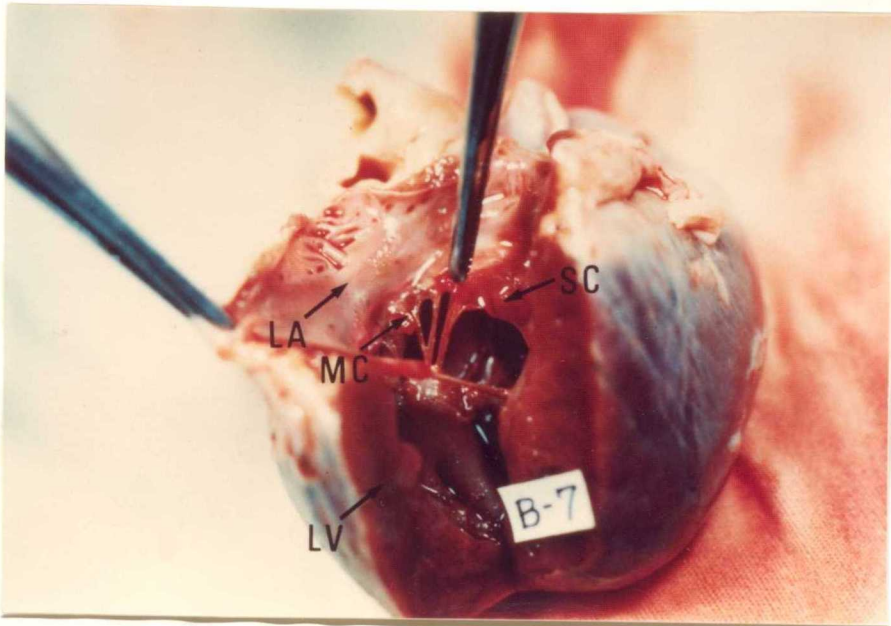
B-4



LA-左房      LV-左室      SC-中隔弁（腱索が切断された  
弁輪の増生）

実験例における器質的僧帽弁閉鎖不全の剖検

B-7



LA—左房      LV—左室      MC—遊離壁弁（弁輪の血様浮腫）  
SC—中隔弁（腱索が切断され弁輪の血様浮腫）



実験的僧帽弁閉鎖不全の病理組織所見

Case No B-5      4カ月後

第III病期



ワンギーソン染色      × 16

A-心内膜  
F-線維

B-左室壁

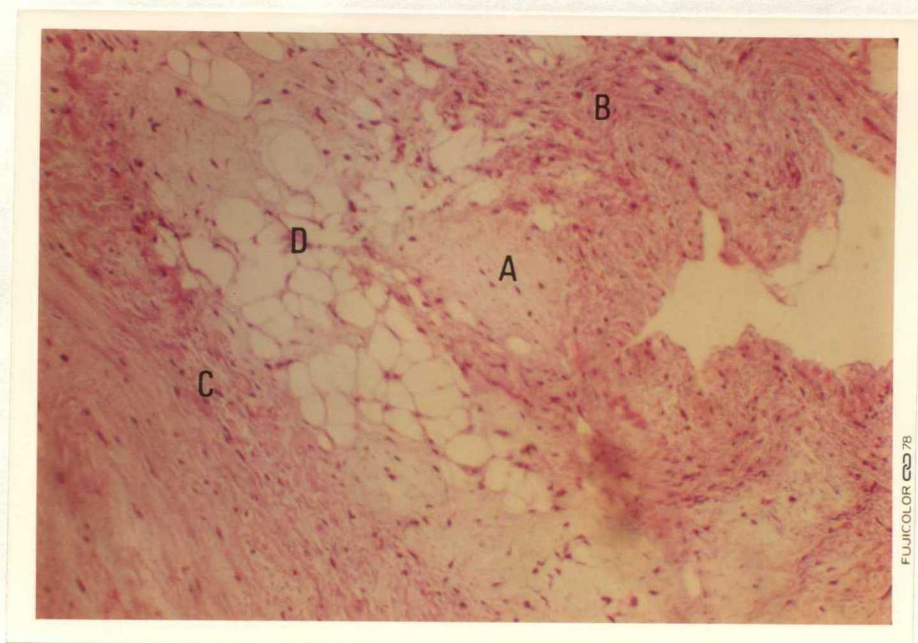
C-僧帽弁

D-結合組織

実験的僧帽弁閉鎖不全の病理組織所見

Case No B-5

4ヵ月後



HE染色 10×5

A-増生した線維

B-細胞浸潤

C-結合組織

D-浮腫