

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)

小動物とくに犬においては、予防獣医学の発達、環境浄化あるいは飼育環境の変遷による伝染性疾患の抑制、畜主の疾病に対する知識の普及、ならびに獣医診療の理論的知識と技術的な向上によって、犬の平均寿命が著しく延長されている。

動物においても、寿命の延長と老年性疾患とは比例的に増加する傾向を示しており、とくに心臓疾患、皮膚疾患、眼疾患、腫瘍あるいは代謝性疾患などが多くみられるようになった。

犬における心疾患では、房室弁、とくに僧帽弁の異常を示す疾患が、toy breedの犬種で増加する現象がみられ、実際の臨床においては、この種の心疾患における臨床診断の指針ならびに治療対策が強く要望されている。

そこで著者は、実際の臨床にあたる立場から、僧帽弁閉鎖不全症の臨床例における病態を解明し、臨床診断の指針を得ると同時に、実験的に僧帽弁閉鎖不全症を作成して、本症における病態発生を検討してみた。

著者が過去2年間にわたって、臨床症状ならびに一般臨床検査の所見から、僧帽弁閉鎖不全症と診断した症例は約80例に達するが、そのうち理化学的な検査によって、僧帽弁閉鎖不全症の確認を得たものが46例である。

46例の臨床例における僧帽弁閉鎖不全症の発生状況は、マルチーズ25例、狆10例、雑種4例、ポメラニアン3例、プードル2例、その他シュナウザー、ヨークシャテリア各1例で、全症例がtoy breedの犬種であった。また、年令別には6才以上のもの43例、10才を越える症例が22例で圧倒的に高年令のものが多かった。体重では、2～3.0kgのもの22例、4～5.0kgのもの17例で、小型犬で屋内飼育のものに発生が多かった。

これらの症例をEttingerらの病期別分類法を適用して分類してみると、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。第Ⅰ病期の症例は、大部分が健康診断または他の疾患による検査時に発見された症例である。第Ⅱ～第Ⅲ病期の症例は発咳を主徴として上診したものであり、第Ⅳ病期の症例は心不全の徴候を呈して上診したものが多かった。

僧帽弁閉鎖不全症の症例における病期別の臨床症状は、第Ⅰ病期では聴診所見で収縮期性雑音が聴取された以外は、特徴的な症状を示さなかった。第Ⅱ病期で

は、早朝または夜間に毎日発咳がみられ、軽い運動後にも発咳するという軽度の肺うっ血による呼吸障害がみられた。第Ⅲ病期では、中等度の倦怠感がみられ、昼夜にわたる発咳および肺うっ血による呼吸異常を呈して明らかに心代償不全の症状を示す症例であった。第Ⅳ病期の症例では肺水腫、浮腫、胸水、腹水などの合併症をともない、心不全に陥って心代償不全の症状を示す症例が多くみられた。

このような病態を示す症例の理化学的な検査の結果は、血液検査では病勢の進行にともなう risk の状態を判定するための資料は得られたが、僧帽弁閉鎖不全症を血液検査から判定し得るような特徴的な資料は得られなかった。

X線検査においては、第Ⅰ病期の症例では、軽度の左房増大がみられる以外に、あまり心臓血管の形態的な変化はみられなかった。第Ⅱ～第Ⅲ病期の症例では正面像で、3時の位置に明瞭な左房増大がみられると同時に、左室増大がみられるものが多かった。また、側面像で尾側心 waist の消退、気管の左房位挙上あるいは肺血管紋理の増強がみられ、passive congestion の状態を示す症例が多かった。第Ⅳ病期の症例では、passive congestion の状態が一層進行をきたして心臓は球形を呈し、右房位の気管挙上を示す症例もみられ、明らかに心不全の状態を示すものが多かった。

心電図検査では、病勢の初期では、僧帽性P波がみられST segment の上昇または下降がみられた。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 の変化は一層著明となり、平均心電気軸は正常域から左軸偏位を示すものが多く、左心肥大の所見が観察されることが本症の特徴的な所見であった。

心音図検査では、第Ⅰ病期から第Ⅳ病期の症例で、いずれも収縮期性の心雑音が記録されたが、雑音の type は必ずしも病期と平行せず、diamond type を示すもの全収縮期逆流性を示すもの、あるいは収縮期漸減性を示すものなどさまざまであった。このような心雑音は、僧帽弁の閉鎖不全によって、左室から左房への逆流血行によるものと考えられた。

逆流血行の状態を angiocardiography によって観察した結果、第Ⅲまたは第Ⅳ病期のものでは弁口の閉鎖不全によって左室から左房への血行の逆流が明らかに

確認された。さらにこの逆流血行によって、passive congestionの状態が進行するとみられた。

さらに、心臓血管内圧検査を行った結果、正常値に比較して左室の収縮期圧が高く、大動脈の収縮期圧が低かった。また、右室ならびに肺動脈の収縮期圧が高く、病勢の進行した症例では、右房の収縮期圧も高かった。このことから、明らかに僧帽弁閉鎖不全による逆流血行によって、passive congestionの状態となることが想定された。

このような臨床例について、7~24カ月間にわたってその病勢経過を観察した結果、7カ月経過して、第Ⅰ病期から第Ⅳ病期に進展して心不全に陥るものと、24カ月を経過して第Ⅳ病期の症状を示しながらも心不全に陥らない症例がみられた。

46例の臨床例においては、いずれも保存療法または、対症療法を試みたが、延命効果が認められるものの根治した症例はなかった。

斃死または安楽死した8例の剖検を行ってみると、第Ⅰ~第Ⅱ病期の症例では、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く、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。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。このような所見から、これまでに検査を実施した46例の症例は、僧帽弁の機能的または、器質的な障害によるものと想定された。

僧帽弁閉鎖不全症の病態発生を観察する目的で、実験的に大動脈をtapingで狭窄し、機能的僧帽弁閉鎖不全を作成した。そのhemodynamicsを観察してみると、左室圧が180~220 mmHg、左房圧が、約30~40 mmHgに上昇した時点で左室から左房への逆流血行が生じ、passive congestionの状態に進展することが確認された。しかしながら、このような実験結果は、かなり急性で、一過性の機能的僧帽弁閉鎖不全の病態であり、慢性的な病勢経過を経て僧帽弁の器質的な障害をともなう臨床例とは、必ずしも対応して理解することはできない。そこで、実験

的に左室壁を穿孔し、中隔弁の腱索を切断して僧帽弁の器質的閉鎖不全を作成した。その実験例について、3カ月間にわたる長期観察を行った結果は、臨床症状、X線所見ならびに心血管内圧所見ともに、臨床例における検査所見とかなり共通する成績が得られ、慢性経過による僧帽弁閉鎖不全症を再現することができた。また、剖検によっても肉眼的所見ならびに病理組織学的所見ともに、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。

このような実験成績から、本症の病態発生は、初期の第Ⅰまたは第Ⅱ病期においては、機能的僧帽弁閉鎖不全によって passive congestion の状態となり、それが時日の経過にともなって、僧帽弁の器質的な障害に進展し、passive congestion が右心系に波及するに至って、心不全に陥るものと解釈された。僧帽弁閉鎖不全症の発生要因についてはこれまでの報告にあるように、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考察すれば、左室の血流うっ滞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。さらに臨床例で得られた検査成績は、本症の臨床診断における特徴的な検査所見であり、実際的な臨床診断の指針となることが確認できたと考える。