の時間はいずれも0.03秒以上で、0.04秒以上のものは7例中4例である。

2. 異常 Q_{aVF} , Q_{II} , Q_{III} を示した症例ではいずれも aVF , III , (II)誘導に於て $ST \cdot T$ の變化を伴っているのを認め、 Q_{II} が認められず、大きな Q_{III} のみを示した梗塞例は経験しなかつたが、1例の當初 Q_{II} , Q_{III} を示し、後に異常 Q 波が消失した症例に於て、異常 Q_{III} のみで Q_{II} を認めない時期を経験した。

3. 後壁梗塞診断上標準肢誘導(III 誘導)よりも aVF 誘導の方が優れている。

4. 異常 Q を示さず、 I , III , aVF に於て ST が急性期に基線上で上方凸圓狀をなし、尖鋭な T の陰性化を示した2例の心内膜下梗塞を経験し、該所見は後壁梗塞を推定せしめるものと考えられる。

5. 13例(全26例の50.0%)に於ては、いずれも $ST \cdot T$ の變化のみか、或は單純な右脚ブロック像を示し、後壁梗塞の診断は不可能である。

6. 異常 Q_{aVF} , Q_{II} , III を示すものは、後壁中央 $\frac{1}{2}$ の領域を占めるものに多く、後壁心尖側 $\frac{1}{3}$ 又は基底側 $\frac{1}{3}$ の領域に局限するものは異常 Q_{aVF} , Q_{II} , Q_{III} を示す事が

稀である。

7. 心電圖上心臓が水平位乃至半水平位を示す時は、中隔に廣汎な梗塞が併存しない限り、異常 Q_{aVF} を示す事が少い。

8. 後壁梗塞に於ては、少くも肢誘導の變化から梗塞が全層を占めるか、心内膜下層を占めるかの鑑別は殆ど不可能である。

9. 新鮮梗塞の1例に於て右側胸部誘導の ST 降下と R の增高を、陳舊性梗塞の3例に於て右側胸部誘導の高い T 、1例に於て高い R を認めたが、いずれも後壁乃至後壁外側壁に局限する梗塞で、前壁梗塞を伴う例では斯る變化を認めなかつた。

文献は第7報末尾に一括記載する。摺筆するに當り、御懇篤な御指導と御校閲を賜つた恩師沖中教授、尼子博士、村上講師に深謝し、剖檢所見に就いて種々御教示を得た東大病理大津講師、沖中内科大槻學士に深謝し、關博士、桑原、廣澤學士、岸本博士始め協同研究者諸兄の御援助を感謝す。尙本研究は文部省科學研究費の援助を受けた。本論文の要旨の一部は昭和27年日本循環器學會に於て發表した。

From Prof. Okinaka's Clinic, University of Tokyo Medical School, and Yokufukai Hospital, (Director: F. Amako, M. D.)

The Electrocardiogram in Myocardial Infarction

PART V. INFARCTION OF THE INTERVENTRICULAR SEPTUM

BY

HIROKAZU NIITANI

(Received for Publication, July 22, 1954)

心筋梗塞の心電圖(第5報)

室中隔梗塞

醫學士 新谷博一

東京大學醫學部沖中内科教室 社會福祉法人浴風會醫局(醫長 尼子博士)

In this study, infarction of the interventricular septum was demonstrated pathologically in 24 of all 35 cases. The author has studied the correlation between electrocardiographic and post-mortem findings concerning the septal infarction in these 24 cases. Of 24 cases, 8 were men and 16 were women and their age ranged from 52 to 86, except in 2 cases. Among these 24 cases, 3 had recent and 21 had healed infarctions at autopsy, but it was considered that in at least 5 cases with healed infarctions, the

electrocardiogram was obtained when the infarction was in the acute stage.

These cases were classified into four groups, according to the distribution of the lesion at autopsy: (1) coexistent septal extension of anterior infarction in 5 cases; (2) septal extension of anteroposterior infarction in 13 cases; (3) extension of posterior infarction into the posterior portion of the interventricular septum in 5 cases; (4) infarction limited to the interventricular septum in 1 case.

On the other hand, the cases were classified into three groups, according to the extent of the lesion in the interventricular septum at autopsy: (≡) large, massive infarction involving at least half or more of the interventricular septum in 7 cases; (+) minimal infarction confined to only small portion of the interventricular septum or distributed in patchy fashion in the septum in 10 cases; (++) moderate infarction corresponded to the middle of both above-mentioned groups in 7 cases.

The electrocardiographic patterns in these septal infarction were summarized as follows:

1. Interventricular conduction defects, in which QRS interval was 0.12 second or more, were obtained in 3 cases with right bundle branch block, in one case with the so-called arborization block in the form of left bundle branch block, and in one case with prolonged QRS interval, uncomplicated by a bundle branch block.

a) In 2 of 3 cases with right bundle branch block, autopsy revealed the anteroposterior infarction accompanied by a three-plus or two-plus infarction in the interventricular septum, and the electrocardiogram showed an abnormal Q wave and a late (delayed) R wave from Lead V_1 to V_4 . In a remaining case of right bundle branch block, in which posterior infarct extended into the posterior portion of the interventricular septum, the electrocardiogram showed an abnormal Q wave in Leads aV_F , III and II, but the right precordial leads showed the similar pattern of uncomplicated right bundle branch block.

b) In a case with left bundle branch block, an acute infarction limited to the basal portion of the interventricular septum was found at autopsy, and the electrocardiogram showed the pattern of arborization block characterized by the high grade prolongation of QRS interval and low voltage in the standard and unipolar limb leads, without appearance of an abnormal Q wave in any lead.

c) In another case of intraventricular conduction defect, which showed QRS interval of 0.12 second, the damage in the free wall of the left ventricle was extensive, but the septal involvement was very small at autopsy, and a diagnostic pattern of septal infarction could not be found in the electrocardiogram.

2. Auriculoventricular block was observed in only one case of incomplete auriculoventricular block which was probably caused by digitalis intoxication in the course of infarction.

3. The cases without intraventricular conduction defect.

a) The cases with septal extension of anterior or anteroposterior infarction:

When the extent of infarct in the interventricular septum was moderate (++) or massive (≡), in 10 of 12 cases, an abnormal Q wave was observed in Leads V_1 and V_2 , or Lead V_2 , and most of them were accompanied by RS-T variations. In the remaining 2 cases, the amplitude of the initial R wave in the right precordial leads decreased abnormally as the electrode was moved from right to left, and finally an abnormal Q wave was recorded in Lead V_3 or V_4 , and RS-T variation was also observed in these leads. This pattern was considered as a suggestive change of septal infarction, particularly infarction of the anterior portion of the interventricular septum. In 2 of 3 cases in which the septal lesion was minimal (+) and involved less than apical one-third of the anterior portion of the interventricular septum, the electrocardiogram also displayed the similar suggestive findings, that is, $RV_1 > RV_2 > RV_3$ or $RV_1 > RV_2$ and an abnormal QR complex in Lead V_3 .

b) In all 4 cases with septal extension of posterior infarction, the lesion in the interventricular septum was limited to the small posterior portion of the septum or was distributed in patchy fashion, and neither diagnostic nor suggestive signs of septal infarction was found in the electrocardiogram. Consequently, it was impossible to differentiate this type of infarction from the plain posterior infarction. The diagnosis of septal infarction is difficult generally in the electrocardiogram of this type of infarction, unless a conduction defect occurs. However, an abnormal Q wave in Lead aV_F in horizontal or semihorizontal position of heart is of value for the diagnosis of septal infarction.

4. The presence of infarction in the interventricular septum may be considered in most cases, when the electrocardiogram displayed signs of posterior infarction in Leads aV_F , II and III and signs of anterior infarction in the right precordial leads at the same time.

1. 緒 言

室中隔梗塞は時には中隔のみに限局して起る事もあるが、多くは前壁或は後壁の梗塞を同時に合併した形で起る^{23), 90), 141)}。従つて中隔の外におかされる部位によつて心電圖の様相を異にするが、中隔には刺戟傳達系が存在する爲、室中隔梗塞に於ては *Mastr* 等以來脚ブロック等の心室内刺戟傳達障害及び房室ブロックがその心電圖上最も重要な徴候として認められて来た^{23), 28), 43), 141)~143)}。著者は第1報に於て心筋梗塞剖検例35例の心電圖に就て總括的觀察を行い、次で第2~4報に於て左室前壁、外側壁、後壁に於ける梗塞の心電圖變化に就き順次剖検所見との比較検討を試みた。本報に於ては室中隔梗塞の心電圖に就いて同様に比較考察を行つた、

2. 検査材料及び検査方法

第1報に於けると同様である。但し材料は全症例35例の中剖検上室中隔に梗塞變化を認めた24例で、内男子8例、女子16例、年齢は22歳及び35歳の各1例を除いては52歳以上86歳に至る老年者(50歳代2例、60歳代4例、70歳13例、80歳代3例)である。剖検上新鮮梗塞3例、胼胝化した梗塞21例であるが、後者の中少くも5例は比較的急性期にも心電圖検査を行つたと考えられる。

本報の症例報告には24例中梗塞が室中隔に限局する1例(症例35)と脚ブロックを合併する3例(症例11, 21, 34)とを記載し、其の他の症例に就ては、前壁梗塞と合併する5例(症例1, 2, 4, 5, 6)は第2報に、後壁梗塞と合併する4例(症例26, 27, 32, 33)は第4報に既に記載し、前壁後壁梗塞と合併する11例(症例9, 10, 12, 13, 15~20, 22)は第6報前壁後壁梗塞及び第7報 *Nehb*誘導のところに記載する予定である。

3. 症 例 報 告

症例番号は第1報に於て使用した番号を各症例の固有番号として使用した。

症例11. 並○ふ○ 女、死亡年齢68歳。

27歳時盲腸周囲炎、32歳時乳癌の爲左乳房切断術を受け、43歳時腸チフスに罹患。昭和22年1月18日浴風園入園、當時の主訴は重い物を持つと腰部から心窩部にかけてさし込む様な疼痛が起ると訴え、顔貌腫れ氣味、脈搏76、整、橈骨動脈硬化殆どなく、血圧182~86mmHg、血清ワ氏反應(-)、心濁音界正常、心尖第1音不純、肺野著変なく、肝を右肋骨弓下1横指径觸れ、心窩部に壓痛を認める外、浮腫もない。尿蛋白(+)、血液像は軽度の貧血を認めるのみであつた。翌23年7月にはレ線上心臓は左方へ軽度擴大し、大動脈の延長及び大動脈弓部の石灰沈着像を認めた。昭和25年に入つてから何時とはなしに左半身の感覚鈍麻が起つたが、運動障害は全く認め

られず、血圧はかなり動搖し、240~110mmHg. 乃至142~64mmHg. を示した。26年12月17日より發熱38°Cに達し、始めて頸部淋巴腺の著明な腫脹を發見され、レ線上縦隔洞腫の像を認めた。漸次呼吸困難著明となり、27年1月31日遂に死亡した。此の間心筋梗塞の發作と思われる症状は確定し得ないが、唯昭和25年4月3日心窩部痛を訴え、嘔吐あり、其の直後に前胸部から肩部にかけて不快感を訴えている。當時肝腫大し壓痛があつた爲、胆嚢炎として處置を受け、直後に心電圖検査を行つていないので明かでないが、或は梗塞發作であつたのかも知れないと思われる。

心電圖。23年8月28日には右脚ブロックの像を示したが、異常Q等梗塞合併の所見は認められず、24年12月24日には脚ブロックは消失し、左型、単極肢誘導からは中間位を示し、 V_1 に於てSTが上方凸円型の輕微な上昇とTの陰性化を認めるがQRSには著變なく、QT延長を認める外特別な變化はない。27年1月22日再び右脚ブロック(Wilson block)の像を呈し、然も V_1 ~ V_6 で初期R波はなく異常Q波を認めた。 aV_F は分裂したQS型をなすが、P波が陰性であるので恐らく梗塞の爲でなく心基底部の僧帽弁口を通して心室内腔の電位が傳達されたのであろう。I, II, III, aV_F では小さなQを認めるが、異常Qは認められず、其の他脚ブロックの變化として V_1 ~ V_4 のST輕度降下、I, V_5 のST上昇を示した外、QT延長を認めた。

剖検所見。體重33.7kg、心重量330gr、左室の中等度の擴張性肥大、右室の中等度擴張を伴う高度肥大を認め、冠動脈は左前下降枝は高度硬化を示し、左主幹の分岐部から2.5cmの處に長さ約5mmの中等度狹窄、更に7~8mmにおいて長さ2.5cmにわたるかなり高度の狹窄を認め、左廻旋枝及右冠動脈は中等度の硬化、右冠動脈には輕度狹窄も認めた。左室前壁から中隔を経て後壁に及び胼胝化した梗塞があり、左室前壁では心尖側 $\frac{1}{3}$ ~ $\frac{1}{4}$ 、全層、前壁中隔部では心尖側 $\frac{1}{2}$ 、全層(心内膜下層の變化が強い)を占め、中隔前部では心尖側 $\frac{1}{2}$ ~ $\frac{1}{3}$ を占め、後方にゆくに従い小さくなり心尖側 $\frac{1}{4}$ を占め、左室後壁では心尖側 $\frac{1}{3}$ 、全層で後乳頭筋附着部附近迄及んでいる。心尖側は前壁から後壁にかけて著しく薄くなつてゐるが、心室瘤は形成されていない。別に後壁中隔部の基底部に7×4×10mmの心内膜下胼胝を、前後乳頭筋にも小胼胝を認めた。

症例21 原 ○ 男、53歳

幼時より健康でスポーツマンであり、37歳時 Malaria に罹患した外著患を知らない。昭和25年3月中旬から5月迄に始めて軽度の運動性狭心症と思われる發作が3~

4回あつた。5月25日夕、約1時間程テニスに興じていた處、全く突然心臓部に恐怖感を伴つた壓迫感を感じ、呼吸促進も認められ、約30分間で平靜に復したが、再びラケットを持つて3~4回打つか打たぬ中に更に強い恐怖感を伴う胸内苦悶を覺えた。約10分後友人達の手で半町程離れた部屋に運び込まれたが、其の時には全く不安状態で轉輾反側し、顔面蒼白、冷汗をかき、肢端は冷く、脈搏はかなり細小、徐脈で不整、最高血圧130mmHg.、呼吸困難も強く、醫師の注射後約30分間で輕快した。發作後10日程で呼吸困難は去り、右側臥位で眠れる様になつたが、脈搏は尙不整で心臓部の輕度の壓迫感の中々とれなかつた。6月15~17日に會社に出勤した處、心臓部壓迫感、不整脈が増悪し、呼吸困難が起り再び臥床、7月2日~8月3日某病院に入院加療を受けかなり輕快したが、退院後間もなく心臓部壓迫感、呼吸困難が起り、9月始めから乏尿、全身浮腫が出現し、9月12日沖中内科入院。當時呼吸困難の爲起座呼吸をなし、顔面・手背・腹壁・下肢に浮腫を認め、脈搏75、不整、血圧110~80mmHg、呼吸困難及び胸部壓迫感の爲に睡眠は全く出來ず、血清ワ氏反應(一)、心臓は右方に4横指經、左方は前腋高線迄擴大し、心音純、肺野全體に水泡音を聴き、肝を右肋骨弓下2横指徑觸知した。白血球數7700、赤沈1時間値2mm、尿蛋白(±)、沈渣にも異常を認めなかつた。當初呼吸困難及び心臓部壓迫感に對しては毎日夜間麻藥の注射を要し、Uabanin、各種利尿劑、鎮靜劑等の使用によつて鬱血性心不全はかなり輕快したが、9月18日から時々發作性心室急搏が出沒し、10月1日から毎日惡寒戰慄を伴う原因不明のMalaria様高熱を發したが、約6日間で發熱も起らなくなつた。10月16日からDigitalis葉末武田No. 1使用、10月25日から30日までNeodigitalis 1日6mgを使用したがあつたが奏効せず、一時出現しなかつた心室急搏發作も出沒し、心不全状態増悪、呼吸困難、浮腫が再び出現した。利尿劑によつて心不全はかなり輕快し、次でDigitalis葉末武田No. 3(1日0.3連用)を使用中總量3.7gr.で11月中旬2:1の房室ブロックを起したが、間もなく洞調律に復した。當時左臀部から右側腹部にかけて帶狀ヘルペスが出現したが、心不全状態も比較的軽く、Digitalis葉末No. 3を少量再使用する事によつて利尿もつき、鬱血症狀も輕快し、心臓擴大も入院時に比して著明な縮小を認め、時に期外收縮を認める外は心室急搏も起らなくなつた。26年1月始めに至り輕度の嘔氣と胸内苦悶、呼吸促進、食思不振を訴え、絶對性不整脈となり、尿量減少し、各種利尿劑も奏効不十分であつた。1月20日からDigicorin Y-1を使用し、食思漸次恢復、尿量も増し、肝も觸知出來なくなつたが、1月27日Digicorin 2mg 靜

注1時間後、嘔氣、嘔吐があり、其直後所謂心臓瞬間死を遂げた。

心電圖。入院以來前後25回検査しているが、入院時25年9月13日には、左型、QRSの幅が廣く0.13秒、QT延長し、Ⅱ、Ⅲ、aV_Fでは微小なRを示すrS型、aV_Rでは通常と反對に直立したR型を示し、ST_{aV_F}輕度上昇、T_{aV_L}(-)、胸部誘導ではV_E, 3R, 1-3に於てqR型で、近接效果は遅延し、Tはいずれも陰性、V₄で幅廣く深いQと遅延したR、陰性Tを認め、V₆はqRS型でRの上行脚は著明に分裂し、T陰性、V₆, V₇は幅の廣いSを持つRS型である。Nebb誘導ではA, Jで異常Qと陰性Tとを認める。即ち右脚ブロックに心筋梗塞の合併した像であり、心室性期外收縮の散發も認める。9月16日、18日の心電圖は心室性期外收縮頻發し、一部に左側胸部誘導に於て著明な幅の廣いQS型の心室群からなる心室急搏を認めるが、固有の洞調律の部分は入院時と變化を殆ど認めない。9月20日には心室性期外收縮が頻發し、aV_RのRが減高を示すが依然Qはなく分裂したR型で、V₁, V₅のQが入院當時より著明になり、AはQR型から分裂したQS型となり、STも上方凸圓狀の上昇を認める外は従前と變りない。9月22日には大體同様であるがV₅は分裂したQS型でW型を示し、AのST上昇も輕度となり、期外收縮は認められない。10月2日のは心室急搏發作時の心電圖で、其の終了直後の所見は入院當時の像と同様である。翌10月3日には標準肢誘導のみであるが、從來と同様で不整脈も認められない。10月14日には上室性期外收縮(恐らく房室性)頻發し、第I誘導では著明に分裂した幅の廣いQS型を示す比較的緩徐な心室急搏像を認め、洞調律時には概ね不變であるが、唯Ⅱ, Ⅲ, aV_Fの微小なR波が益々小さくなり、心搏によつては殆ど認められずQS型を示している。10月26日朝には又心室急搏を認め、心室急搏時の心室群は大部分は前と同様であるが、一部はQRSの主棘が全く逆方向を向く違つた形をなし、洞調律への移行期には心室性期外收縮の頻發、上心室性(恐らく房室性)期外收縮の散發を認める。尚心室急搏終了後の洞調律時の心電圖は前回と殆ど同様であるが、Ⅱ, Ⅲの初期Rは微小ながら存在し、aV_Fの初期Rは半數に於てその存在が判然としない。尙aV_LではST稍々降下の傾向があるが、T(-)でなく平低となり、TV₁-V₃は前と同様陰性であるが深さが淺くなり、V₃のQ波は深さを増した。10月31日の所見も同様であり、11月13日には上室性期外收縮が散發し、V₅のQがより著しく(Q≒R)、TV₅(-), V₁~V₃のSTの降下及び陰性Tの程度が前より強く、ST_{Ⅱ, Ⅲ, aV_F}の上昇度を増したが、T_{Ⅱ, Ⅲ, aV_F}は漸次減高の傾向を認める。11

月17日にはDigitalis葉末の副作用と考えられる2:1の房室ブロックが見られ、PP0.36秒、RR 0.72秒で心搏は規則正しく、QT短縮し、P_{II, III, aVR, aVF}は大きく且分裂を示し、ST_{II, III, aVF, D, A}の上昇顕著となり、ST_{aVR, aVL, V₁₋₃}の降下とT_{aVR, V₁₋₃}の深さも増している。11月19日にはPP0.42秒、RR0.84秒と少々心搏数を減じたが尚依然2:1の房室ブロック続き、QTの短縮はなくなり、ST_{aVL}の降下は極く軽度となる。翌11月20日にはブロックは漸く消失し、PP0.70秒、PQ0.20秒を示し、V₅は再び分裂したQS型となり、V₆はqrS型でSTが共に少々上昇し、P_{II, III}等は再び正常範囲に大きさを減じた。11月22日には前回と大差なく、PQ0.19秒、ST_{II, III, aVF, D, A}は依然上昇し、ST_{aVR, aVL, V₁₋₃}の降下も略々同様で唯V₅はQrS型となる。11月26日にはPQ 0.21秒と延長の傾向を示す外は概ね前回と同様で、11月28日にはPQ 0.16秒の正常値に復したが、房室性及び心室性期外収縮が出没し、期外収縮のQRSの直後に杜塞性Pを認め、ST_{II, III, aVF}の上昇は軽度となりつつある。12月15日にも上室性期外収縮散発し、洞調律の心電曲線も殆ど前と同様である。26年1月9日には心房細動を示し、心室性期外収縮を混じて、一部では或は二段脈をなし、或は連発型(en salves)をなし、更に別に房室性期外収縮の出没も認められるが、II, III, aVF, A等のSTの上昇、aVRのST降下等はかえつて遥かに軽度となり、ST_A上昇等は全く消失している。1月18日にも心房細動で心搏数も増加し、其の頻度は著減したが尚心室性期外収縮の散発を認める。1月26日死亡前日の心電図は比較的規則正しいRR約0.70秒前後の心房細動を示す部分と心房細動が高度の徐脈を呈しRRが最高1.67秒に迄達する部分と更に心室自働を示す部分が混在して副調律をなし、心室自働を示すところはRR約1.6秒を示し、心房細動の心室群は少くもST_{II, III, aVF}は前に比し著明な上昇とQTの短縮を認める。

剖検所見。心重量600gr。左室はかつてはかなり肥大したと思われるが、現在では心肥大は著明でなく、高度の擴張を伴い、右室は高度肥大(壁厚1.2cm)と高度擴張を示した。左室前壁(前壁中隔部を含め)の心尖側 $\frac{1}{2}$ 、室中隔の後方の $\frac{1}{2}$ ～ $\frac{1}{4}$ の基底部を残して殆ど中隔全體、後壁中隔部の心尖側 $\frac{1}{2}$ 、後壁心尖部にわたる廣汎な胼胝化した梗塞がある。左室外側壁は心臓の精査の機会を得た時既にかなり廣汎に切り取られていた爲不詳であるが、少くも外側壁迄には梗塞が及び、且後外側壁には殆ど及んでいない様である。梗塞は前壁、中隔では全層を占め、夫々心内膜下層、右室側の方が變化が強く、後壁では心内膜下側 $\frac{1}{3}$ ～ $\frac{1}{4}$ を占める。左室心内膜には拇指頭大の血

栓を認め、冠動脈は著明な硬化を示し、左前下降枝は完全に閉塞されている。その他右肺尖部の原發性の肺癌と右上葉、右肺門部、傍氣管淋巴腺から兩側靜脈角淋巴腺に至る多数の轉移巢とを認めている。

症例34 淺〇ミ〇 女、77歳

70歳頃迄は元氣であり、入園數年前より浮腫が現れる事があつたらしいが詳細不明。昭和25年9月29日浴風園入園、入園2～3日前から急に呼吸困難を起し、當時顔貌腫れ氣味で起座呼吸をなし、全身の浮腫、口唇に少々チアノーゼを認め、脈搏84、呼吸34、血壓168～110mm Hg、心臓は兩側殊に左側に擴大し、レ線上左第II・III・IV弓擴大、心尖にsägend-pfeifendの收縮期雜音、心基底部にsausendの收縮期雜音を聴取し、肺野にラ音を認めないが、肝を右肋骨弓下2横指半觸知し、鬱血性心不全を起した僧帽弁閉鎖不全症と診斷された。心不全は治療によつて間もなく輕快したが、26年1月から再び鬱血性心不全を起し、浮腫、肺野のラ音、次で呼吸困難、腹水等が現れた。其の後心不全は一進一退したが、26年7月以後は心不全も比較的軽度となり、下肢に軽度の浮腫を認める程度となつた。此の間血壓は最高血壓238乃至170、最低血壓126乃至78mmHgを動搖する高血壓を示し、眩暈、兩下肢の異常感覺、感覺鈍麻、右肩痛等を訴える事があつた。11月16日夕刻便所へ行こうとして突然に轉倒、唸り聲を發して意識不明となり、約5分後死亡した。少くも入園中明かな梗塞乃至狹心症様發作は認められなかつた。

心電圖。26年2月10日にはWilson blockを呈し、しかも異常に深いQ_{III}、Q_{II}を認め、ST_{III}の上昇、ST_I降下、T_{I, II, III}平低、QT延長を示し、單極誘導上右脚ブロックの像で、aVFに於てRの高さと略々同じ深さのQを認め、V₆はqRS型、V₇は異常qRs型を示し、V₁、V₅、aVLのSTは降下、ST_{aVR}は上昇、aVL、aVF、V₁～V₇のTは平低で、Nehb誘導上Q_DはR_Dの $\frac{1}{2}$ 以上の深さを示し、ST_Jの降下を認めた。同年4月23日には標準肢誘導のみであるが、上室性期外収縮の散発をみた外は前回と殆ど同様であつた。

剖検所見。體重42kg、軽度の皮下浮腫及び左側胸水、血性心嚢液(55cc)を認め、心重量568gr、左室の中等度擴張性肥大、右室の中等度肥大及び高度擴張、右房の高度擴張を示した。大動脈及び肺動脈弁口は擴張し、大動脈及び肺動脈弁口は擴張し、大動脈弁及び僧帽弁に高度の弁膜硬化を認めた。冠動脈左前下降枝は硬化殆どなく、左廻旋枝も内膜の硬化は殆どないが、分岐點から3.5cmの處に長さ約5mmの高度の硬化性狹窄を認め、右冠動脈は硬化中等度で、數ヶ所に高度乃至中等度の狹窄

を認めた。左室外側壁(心尖側 $\frac{1}{2}$ の上半部で2.5cmの長さ、心内膜下側 $\frac{1}{2}$)から後壁(中央 $\frac{1}{2}$ の領域で長さ2cm、心内膜下 $\frac{1}{2}$ 乃至全層→後壁中隔部に近くなると基底側 $\frac{1}{2}$ の領域、即ち長さ5cmの範囲で、全層にわたるも心内膜下層の變化が強い)、後壁中隔部(基底側 $\frac{1}{3}$ ~ $\frac{1}{4}$ 、心内膜下側 $\frac{1}{2}$ ~ $\frac{1}{3}$)を占め、中隔後部に僅かに及ぶ胼胝化した古い梗塞があり、同胼胝は後乳頭筋に及び、前壁には及ばないが前乳頭筋にも小胼胝が散在し、中隔中央より前にかけて左室側に小豆大の胼胝を認めた。梗塞は組織學的にも心内膜下層に變化の強い古い胼胝で、新鮮な梗塞或は急性心筋傷害は認められなかった。

症例35 異○田○亮, 男, 35歳

31歳左側湿性胸膜炎罹患, 昭和24年9月中旬から坂を登る時等に呼吸促迫, 心悸亢進を覚え, 10月5日下肢に浮腫出現し, 10月25日自轉車に乗っている時左胸部緊迫感を覚えた。地方醫から心臓弁膜症と云われ臥床するに至つた。11月6日呼吸困難が強くなり, 不眠・食思不振もあり, 11月20日頃から浮腫・乏尿に氣付き漸次浮腫が著しくなり, 11月29日沖中内科入院。當時全身の高度の浮腫, 胸水, 腹水を認め, 脈搏100, 期外收縮散發, 血壓130~50mmHg, 呼吸25, 呼吸困難を訴え, 發熱なく心臓は左へ2 $\frac{1}{2}$ 横指徑, 右へ2横指徑擴大し, 心尖及び大動脈弁口聴診部に收縮期及擴張期雜音を聴き, 肺に湿性及び乾性う音を多數聴取し, 肝を右肋骨弓下3横指徑觸知し, 脾は觸れないが白血球增多14700, 殊に好中球増加で, 尿蛋白(+)を認めた。呼吸困難及び咳嗽續き, 12月1日から37°7'Cに至る微熱出沒, 同日からDigitalis 葉末(東大藥理 No. 4)投與, 12月2日から4日まで連夜喘息様發作があり, 12月4日からPenicillin 療法開始(1日50萬單位), 12月6日頃には解熱, 脈搏數減少を見て稍々状態が好轉したが, 利尿は現れず, 蓄血症狀は殆ど大差なく軽度の呼吸困難續き, 白血球增多も同様で, 12月3日の血液培養から綠色連鎖球菌が證明された。12月7日血清Meulengracht 35, Hijmans van den Bergh直接反應(+), Thymol試験5.7で稍々増加し, γ -Globulin 23.5 mg/dlで著明な増加を認めた。12月8日午後9時Penillin注射後, いつもの右側臥位から入院以來とつた事のなかつた左側臥位になつた處急に顔面蒼白, 口唇チアノーゼを示し, 呼吸促迫して意識喪失し, 1分位の後には呼吸も停止し, 遂に死亡した。臨床診斷。代償不全性心臓弁膜症(大動脈弁閉鎖不全及狹窄, 僧帽弁閉鎖不全及狹窄)及び亞急性細菌性心内膜炎。

心電圖。入院時24年11月30日には心室性期外收縮が散發し, 低電位差, 半水平位を示し, QRSは0.11秒で心室内傳達障害を認めるが, V_5, V_6, I に於てQを缺如し, Rの上行脚の始りが孤狀を呈し, Rに小分裂乃至結節を

認める點から不完全左脚ブロックが疑われ, ST_{V_5} 稍々降下, $T_{I, II, III, aVL, V_1, V_5, V_6, A, J}$ 平低, $T_{aVF}(\mp)$ を示した。第2回12月4日には初期心室群の波高が全般に増加して低電位差が消失し, $II, III, aVF, V_5, V_6, D$ に於けるSTの降下とQTの延長とを認める様になつた外は前回と同様な所見を示した。第3回12月8日死亡5時間前の心電圖はQRSの幅が著しく廣く實に0.25秒に及ぶ低電位差を伴う左脚ブロック像, 即ち所謂樹枝ブロックともいふべき像を示し, 洞不整脈, PQ延長(0.23秒), $ST_{I, II}$ 輕度降下, $ST_{V_5, V_6, V_7, D}$ 著明に降下, $ST_{aVR, V_1-4, A, J}$ 上昇, QT延長を認めた。然しどの誘導にも異常Qは勿論正常範圍のQも認められなかった。

部檢所見。全身浮腫, 黃疸, 腹水, 兩側殊に右側胸水, 心嚢水腫を認め, 心臓は重量400gr. 擴張性心肥大殊に左室の擴張性肥大を示し, 僧帽弁は異常を認めないが, 大動脈弁は小指頭大のポリープと多數の砂狀, 短縮, 或は癒合による中等度の變形を來している。室中隔中央基底側 $\frac{1}{4}$ の部分に約2cm徑の出血巢, 左室後壁基底側 $\frac{1}{3}$ の領域に7×4×5mmの心内膜下胼胝を認め, 乳頭筋は特に脂肪化強く, 數ケの小胼胝を認めた。

4. 考 按 及 び 總 括

Master, Dack 及び Jaffe¹⁴³⁾は375例の心筋梗塞症の中16%に0.20秒を越すPR間隔の延長を, 3.2%に不完全及び完全房室ブロックを認め, 完全及び不完全ブロックは室中隔後部の梗塞によつて房室結節がおかされる事によるが, 心臓の92%に於て房室結節は右冠動脈の支配を受け, 8%が左冠動脈廻旋枝の灌流を受けている關係上, 房室ブロックを起す場合は殆ど大部分後壁梗塞を伴い心電圖上 Q_3T_3 型を示すと主張した。更に彼等は¹⁴²⁾同じ375例の心筋梗塞症の中に脚ブロックを始め心室内ブロックを15%に認め, その約半は中隔梗塞による事, 心室内傳達障害の頻度は中隔に及んでいない梗塞剖檢例19例中21%に對し中隔梗塞剖檢例30例中34%を占める事を認めている。Wilson^{23), 43, 144, 145, 146)}等は心室内傳達障害の位置と同障害が中隔梗塞によるものか否かの診斷には多數の胸部誘導が必要な事を示した。即ち前壁から中隔に及ぶ梗塞による右脚ブロックは梗塞を伴わないものと違つて右側胸部誘導で初期Rがなく異常Qと遅延したRとを認め, 同時に梗塞が古くなければRS-Tの特徴的な變化を伴い, 後壁梗塞が中隔に及んで右脚ブロックを示す時は, 大部分の症例に aVF, III, II 誘導に於ける異常Qを認め, 梗塞が餘り古くない時には同様にRS-Tの典型的變化を伴うが右側胸部誘導のQRSは梗塞を伴わない右脚ブロックに於けると同様な所見を呈する。然し左脚ブロックでは梗塞を伴う時でも多くの場合左側胸部誘導に

於ける初期Rが存在し、異常Qを示さないで、梗塞を伴わない場合との鑑別が出来ず、梗塞診断が困難になる^{23),43)}。然し此の際 Wilson 等^{43),149)}は室遊離壁のみならず室中隔に廣泛な梗塞が起る時には左室腔内も右室腔の陰性電位が傳達されるのでQRSのはじめに陰性となり、左側胸部誘導に異常Q又はQS波が出現する様になるとし、左脚ブロックで左側胸部誘導に異常Qの存在する時は梗塞が中隔にも廣泛に及んでいると疑わねばならないと述べて居る。Levy¹⁵⁰⁾等も同様の事を稱えているが、Mc Collum¹⁵¹⁾は斯る左側胸部誘導に於てQを認める左脚ブロックは実際には左室遊離壁の Peri-infarction block が表れているのだと主張し、Soloff 及 Zatuschni¹⁵²⁾も略々同様な意見で、左脚ブロック像を示す時に左室に面する誘導で分裂乃至結節を有する幅の広いQを認めるのは梗塞部に於ける focal blockに原因するものとしている。一方中隔梗塞があつても傳達障害を示さない事も多く、^{25),28)}右室に面する右側単極胸部誘導に於ける初期Rは主として中隔内の活動によつて生ずるので⁸⁶⁾、中隔梗塞特に前壁から中隔(前半部)に及ぶ梗塞に際して傳達障害を示さないで該誘導に於けるQRS-Tに梗塞特有な變化を認める事が多い事は既に第2報前壁梗塞のところで述べた通りである。先に Kossman 及び De la Chapelle^{21)(a)}は剖検上中隔と前壁心尖部の梗塞を證明した2例に右側胸部誘導に於けるQS型を記録し、此の異常Qの原因を心室中隔の梗塞に基くものと考え、Pardee 及び Goldenberg⁶⁰⁾は前壁に及ぶ中隔前部に限局する梗塞にもIV_F誘導に於てQS又は異常Q波を認め、Myers^{25),28)}等もV₁, V₂ 或はV₂に於ける正常の幅のQS型は左室前壁遊離壁の梗塞より寧ろ中隔梗塞による事を主張し、著者も既に第2報に於て此の點に論及し、梗塞による場合はQS型のみならずV₁, V₂の異常Qは一般に室中隔の梗塞變化によるものとした。Myers 等²⁸⁾は廣泛な剖検例に就ての比較研究から中隔梗塞の所見として次の7つを挙げている。(1)完全房室ブロック、(2)QRSが0.12秒以上で、右側胸部誘導に於ける著明に遅延したRと異常Qの存在、(3)QRSが0.12秒以上で左室に面した全單極誘導に於ける初期上行棘と左側腋窩部の誘導に於ける異常に遅延した高いRの存在、(4)QRSが0.12秒以上で左室に面した左側胸部誘導に於ける初期Q波及び遅延したR、(5)V₁, V₂或はV₁乃至V₂に於て小さなQ、小さなR、深いSからなる正常の幅の三相性のQRS、(6)V₁, V₂或はV₂に於ける正常の幅のQS型、又水平位心に於てはaV_Fに於ける異常QS波、(7)V₁, V₂或はV₁乃至V₂に於ける正常のR波と急性梗塞に特徴的な異常RS-Tの上昇(推定的變化)。Levine 及び Phillips¹⁵³⁾は剖検上中隔に梗塞を認め

た12例中7例に於て脚ブロックを認め、Osher 及び Wolff¹⁴¹⁾も中隔梗塞の最も通常の心電圖所見は刺戟傳達障害であるとした。即ち彼等は(1)脚ブロック或は高度の房室ブロックが急性心筋梗塞の経過中に出現する時、(2)完全右脚ブロックが右側胸部誘導に於て顕著なQ波を伴う時、(3)左脚ブロックが左側胸部誘導に於てQ波を伴う時、(4)左脚ブロックが肢誘導及び左側胸部誘導に於ける低電位差を伴う時は中隔梗塞を診断し得るとし、更に正常の心室内傳達を示す場合でも右側胸部誘導に於てQS波との異常上昇とを認める時は急性中隔梗塞の相當確かな所見であるとしているが、然し時には中隔が侵されない時にも斯る所見が得られる事も注目している。更に Rodriguez, Anselmi ch. 及び Sodi-Pallares¹⁴⁷⁾は中隔の梗塞をその大きさによつて(a)中隔の大梗塞(Massive infarctions of the septum)、(b)中隔下部1/3の部分の梗塞、(c)中隔上部1/3の梗塞、(d)中隔の線維化の4つに分ち、夫々に就て次の様な心電圖所見を認めている。

(a)では脚ブロックの存在しない時は室中隔の方に向いている胸部誘導(V₃, V₄ 或は恐らくV₁~V₄)に於けるQS型が出現するが、屢々此の形の梗塞では完全及び不完全左脚ブロックを伴い、その際は左室外側面に対応する誘導に於けるQ波と就中移行帯の誘導(V₃, V₄)に於けるQrS型の存在によつて診断が可能であり、右脚ブロックを示す症例では右側胸部誘導乃至移行帯の誘導に於てQ波が出現するとした。(b)では完全及び不完全左脚ブロックが高率に出現する事を認め、脚ブロックを示さない時は診断が極めて困難になる事があり、V₁~V₄或はV₃, V₄に於けるQS群の存在は中隔梗塞の診断を可能にするが、實際に此の所見は(a)の大梗塞との鑑別が不可能である。左脚ブロックを伴う時はV₃及びV₄に於けるqRs群の存在と左室遊離壁に対応する誘導のQ波によつて診断し得、右脚ブロックを伴う時は右側胸部誘導にQ波を認め、且其のQの大きさは中隔の傷害の大きさに直接比例して大きくなると云つて居る。更に斯る形の梗塞が右室遊離壁に擴がる時は右側胸部誘導が中隔の基底部が侵された時と同様な形となる事があり、左脚ブロックの症例に於ては右側の傳達障害の様な形を示すとしている。

(c)の中隔上部1/3の梗塞では全例に脚ブロックを認めるが、その外に、中隔梗塞による事を推定させる様な心電圖所見は何等認められず、(d)の中隔の線維化では何等特有な所見を得られないと述べている。

著者の症例24例中。(1)前壁梗塞が同時に室中隔に及ぶものは5例(症例1, 2, 4, 5, 6)、(2)前壁後壁梗塞が同時に中隔に變化を及ぼすもの13例(症例9~13, 15~22)、(3)後壁梗塞が室中隔後部に擴つたもの5例(症例26, 27,

32, 33, 34), (4)中隔のみに限局するもの1例(症例35)である。又著者の症例を室中隔に於ける梗塞の大きさによつて(a)梗塞が廣汎で室中隔の少くも約 $\frac{1}{2}$ 以上を占めるものを(III), (b)梗塞が室中隔の小部分を占めるに過ぎないか、或は多數の點狀乃至小斑點狀をなして分布するものを(+), (c)兩者の中間に相當するものを(II)の3群に分けると、(III)は7例(症例2, 12, 13, 17, 18, 19, 21), (II)は7例(症例4, 9, 10, 11, 16, 20, 22), (+)は10例(症例1, 5, 6, 15, 26, 27, 32~35)である。

此の中心室内傳達障害の爲QRSが0.12秒以上を示したものは右脚ブロック3例(症例11, 21, 34)と左脚ブロック1例(症例35), 脚ブロックでない心室内傳達障害1例(症例15)の計5例で、中隔梗塞の20.8%に當り比較的少いが、梗塞が中隔に及ばない症例では1例も心室内傳達障害を認めていない。右脚ブロックを示した3例中2例(症例11, 21)は前壁後壁梗塞と同時に中隔梗塞の變化を伴つたもので、症例11は中隔前部に於ては梗塞が心尖側 $\frac{1}{2}$ ~ $\frac{1}{3}$ の全層を占め、後方にゆくに従つて小さく心尖側 $\frac{1}{4}$ を占め、別に後壁中隔部の基底側に小胛脈を認めるに過ぎないが、症例21は中隔に於ける變化が最も顯著で室中隔の後方の $\frac{1}{2}$ ~ $\frac{1}{4}$ の基底部を除いた殆ど中隔全體の全層を占める。此の2例共に V_1 ~ V_4 に於て初期Rを認めず、異常Q波と遅延したR波とを認め、諸家の報告と一致する所見を示している。Osher及びWolff⁽⁴¹⁾は中隔の大きな全層梗塞に於て右脚ブロックを認める事に注目して居り、症例21の如きはそれに該當するものであるが、右脚ブロック像を示すものは直ちに中隔に於ける變化が廣汎であるとは云えない。尙症例11, 21の右側胸部誘導のSTの變化は兩者共に陳舊性梗塞であつた爲、症例21では始めSTは基線上で上方凸圓狀の彎曲をなして陰性Tに移行し、後には梗塞を伴ふ右脚ブロックに於ける如くST降下、T陰性を示し、症例11ではSTの稍々降下、T平低を示したに過ぎない。右脚ブロックを示した残りの1例(症例34)は後壁外側壁梗塞が中隔後部の基底側 $\frac{1}{4}$ の部分に僅かに及んでいるに過ぎない關係からWilson等が既に指摘したと同様に aV_F , III, IIに後壁梗塞を示す異常Qを認めたが、右側胸部誘導では非梗塞性の右脚ブロックと同様な初期RをもつrsR's'型を示して居る。

左脚ブロックを示した1例(症例35)は梗塞が中隔のみに限局した唯一例で、中隔中央基底部の急性梗塞であるが、QRSは實に0.25秒に達し、標準及び單極肢誘導に於て低電位差を示す所謂樹枝ブロックの像を呈するが、各誘導共に異常Qは認められず、低電位差を示す點を除

いて梗塞を伴わない左脚ブロックと異なる所見は認められない。然も本例の左側胸部誘導に於けるVentricular activation timeは0.07秒で、QRSの著明な延長は左脚の傳達障害より寧ろ主として更に末梢の心室内傳達障害に基因するのではないかと考えられ、此の點寧ろ樹枝ブロックと稱する方が妥當かも知れない。脚ブロック以外の心室内傳達障害を示した症例15は左室遊離壁の殆ど全周をしめる梗塞が中隔の後部下部に僅かに及んだもので、中隔の變化は極く輕微であり、QRSは0.12秒を示すが特に中隔梗塞の診斷に役立つ所見は得られず、中隔梗塞の診斷は困難である。

房室ブロックは症例21の経過中一過性の2:1不完全ブロックを認めたのみで、これも中隔に於ける梗塞が其の發生に或る程度の役割を果している事は否定出来ないが、恐らく主としてDigitalisの中毒作用によつて誘發されたものと考えられる。然も本例に於て房室結節附近の組織學的檢査は行つていないが、前述の如く房室結節の位置に相當する中隔の後基底部は肉眼的に梗塞が及んでいない事も此の點を裏書しよう。著者の症例中真の意味に於ける梗塞による房室ブロックの存在しない事は前記Master等の報告した梗塞に於けるその發生率が3.2%に過ぎない事を考えてもあながち特異な點とはいえないであろう。

前壁梗塞及び前壁後壁梗塞が中隔に及ぶ症例では正常の幅のQRSを示す右側胸部誘導に異常Qを認める事が多い。此の右側胸部誘導に於ける異常Qが中隔の梗塞か或は左室前壁の梗塞に基因するかの問題に就ては既に第2報に於て論じた。從來の文獻的考察^(21, 25, 38)からは V_1 , V_2 に於けるQS型は左室前壁よりも中隔の梗塞によるとするものが多く、理論的にも最近の一般の見解^(43, 45, 46)によれば、 V_1 , V_2 の初期Rは心室中隔のActivationを表すと考えられ、著者の症例に就てても少數例で不十分ながら中隔に及ばない前壁梗塞では V_3 , V_4 に異常QRS型を認めるものはあるが、 V_1 , V_2 で異常Qを認めるものは1例もなく、それに對し前壁梗塞が中隔に及ぶ例では大多數に V_1 , V_2 或は V_2 に異常Qを認めている。従つて一般に V_1 , V_2 の異常Qは前壁梗塞よりも中隔の梗塞變化に基因するものと考えられる。更に V_1 , V_2 の異常Qを認める事は梗塞のない場合にも時に經驗する事で、これと梗塞Qとの鑑別に就ては既に第2報に於てかなり詳細に論じたのでここには觸れないが、實際の症例に當つて時に鑑別に困難を感じる場合も稀でない。

前壁或は前壁後壁梗塞が中隔に及ぶものは、前記の心室内傳達障害を示した症例を除いて15例を數えるが、其の中で中隔に於ける梗塞の變化が前記の(III)のものは

6例(症例2, 12, 13, 17~19)であり, 内5例に於て V_1 , V_2 又は V_2 に QS型, Qr型或は *Myers* 等²⁸ の認めた qrS 型等異常Q波を認めた. 即ち V_1 , V_2 共に異常Qr型を示すもの2例(症例13, 17), V_1 は rS型で V_2 に異常Qr型を示すもの1例(症例18), V_1 が異常Qr型乃至QS型, V_2 がqrS型(V_{4R} , V_E : QS型, V_{3R} : Qr型)を示すもの1例(症例12), 當初 V_1 がQS型, V_2 がqrSr'型で, 4日後 $V_1 \sim V_3$ がqrS型を示した急性梗塞の1例(症例2)である. これらの中急性期に撮影したものは著明なSTの上昇を伴い, 梗塞發生後比較的時日の経過したものでも多少のSTの上昇を伴うものが多く, 同時にTの陰性化も認めるものもある. V_1 , V_2 に異常Qを認めない1例(症例19)に於ては RV_2 の高さが RV_1 よりかえつて小さくなり, V_3 で異常Qr型, V_4 でQS型を認め, $V_2 \sim V_4$ のTの陰性化を伴っている.

前壁或は前壁後壁梗塞が中隔に及ぶ症例で, 心室内傳達障害を伴うものを除いて中隔に於ける梗塞の大きさが(++)のものは6例(症例4, 9, 10, 16, 20, 22)である. その中の大多数の5例に於て V_1 , V_2 (1例は CF_1 , CF_2) 又は CF_2 に異常Qを認めた. 即ち V_1 , V_2 共に QS型を示すもの2例(症例10, 16), V_1 は QS型, V_2 は異常Qr型を示すもの1例(症例20), CF_1 , CF_2 共にQr型を示すもの1例(症例9), CF_1 は検査していないので不明であるが, CF_2 にQS型を示すもの1例(症例4)である. 残りの1例は V_1 , V_2 に異常Qを認めないが, $RV_1 > RV_2 > RV_3$ なる像を示し, V_4 にはじめてQS型を認める. これらの症例の大多数に於てはST上昇乃至T陰性を伴っている.

前壁或は前壁後壁梗塞が中隔に及ぶ症例中中隔に於ける梗塞の大きさが小さい前述の(+)のものは3例(症例1, 5, 6)で, いずれも梗塞が中隔前部の心尖側 $\frac{1}{3} \sim \frac{1}{2}$ の領域に擴つているが, 症例6に於ては $RV_1 > RV_2$ で V_3 が異常Qr型を示し, 症例1は $RV_1 > RV_2 > RV_3 < RV_4$ なる像で, 同時にSTの著明な上昇とTの陰性化とを認め, 症例5に於ては $RV_1 \approx RV_2 > RV_3$ で, V_1 に於けるSTの軽度上昇とT陰性とを認めるが, 此の最後の例では同時に高度の右室肥大を伴うので, 此の心電圖上のRの減高はそれに基因する可能性もあり, 梗塞の診断は困難である. 以上の如く前壁梗塞乃至前壁後壁梗塞に伴う中隔梗塞に於ては脚ブロック等の傳達障害を伴わない時でも中隔に於ける梗塞の大きさが(++)以上の場合には, 12例中10例の大多数に於て V_1 , V_2 又は V_2 に異常Qを認め, その多くはST・Tの變化を伴い中隔梗塞の診断が可能である. 残りの2例に於ても右側胸部誘導のRの高さが右から左へゆくに従つて正常と反對に漸減し,

V_3 乃至 V_4 に於て異常Qを認める. 斯る變化は既に *Wilson* 等²³, *Myers* 等²⁵) によつても前壁中隔梗塞に於て斯る所見を示す事のある點が注目されて居り, 之が前壁の梗塞變化に基因するか, 或は中隔の梗塞に基因するかに就ては問題があるが, 少くも著者の症例に於ては斯る變化を示すものは總て前壁梗塞が多少なりとも中隔に及んでいるもので, 中隔特にその前部の梗塞の推定的所見と考えたい. 中隔の變化が僅少であつた(+)の症例3例中2例に於ても, 同様な $V_1 > V_2 > V_3$ 又は V_3 が異常Qr型なる推定的所見を認めている.

後壁梗塞が中隔に擴つた形の症例では, 中隔に於ける梗塞變化は何れもその後部の小部分に局限する小さなものか, 或は比較的廣範圍でも點狀乃至小斑點狀に分布するもので, 上述の分類の(+)に屬し, 右脚ブロックを示した症例37を除いては中隔梗塞を診定乃至推定させる何等の心電圖所見も得られず, 單純な後壁梗塞との鑑別は不可能である. けだし後壁から中隔後部に局限する梗塞では, 解剖學的關係から房室ブロックを示す事は前壁から中隔に擴つた梗塞より多いとされ¹⁴³, 又脚ブロックを伴う事も前壁から中隔に及ぶ梗塞より必ずしも少なくないと云われているが¹⁴³, 斯る傳達障害を示さない場合には中隔梗塞の診断は一般に不可能であるといつてよからう. 唯, *Myers* 等^{28, 30}) は前述の如く水平位の心臓では aV_F に左室後壁の電位變化が傳達されないで右心室外膜面を介して室中隔の電位が傳達されるので, 水平位心に於ける中隔梗塞は aV_F に異常QS乃至qrS型を認める事が多いとして居り, 此の點に關しては既に第4報後壁梗塞のところでも論じた. 本報に於ける症例中水平位乃至半水平位を示し aV_F に異常Qを認めるのは症例12, 17, 27の3例であるが, 前2者は前壁, 後壁, 中隔に及ぶ梗塞で中隔にも廣汎な變化を認め, aV_F でQS及異常QR型を示している. この aV_F の變化は *Myers* 等の云う様に左室後壁より寧ろ中隔の梗塞が關係していると思われるが, 兩者共に右側胸部誘導に於ても異常Qを認めるので, 此場合中隔梗塞診断には比較的價值が少い様に思われる. 然し中隔に於ける梗塞が前半部のみならずその後部から恐らく後壁に及んでいるだろうという推定をなさしめ得る點から此の所見も勿論意義が認められるわけである. 症例27は廣汎な後壁梗塞が中隔後部の比較的小部分に及んでいるもので, 心電圖上 aV_F に異常QR型を示すが, 梗塞の剖檢所見から考えてこれが總て中隔の變化に基因するとは斷定し難く, 中隔後部乃至後壁中隔部の梗塞變化の關與も否定は出来ないが, 寧ろ後壁の變化が主な原因をなしたのではないかと想像される.

Roesler 及び *Dressler*¹⁴⁸) は肢誘導で後壁梗塞に特有な

Q₃T₃型と右側胸部誘導で前壁中隔梗塞に診断的な変化とを現し、此の兩變化が梗塞の同じ時期を示す時は、前壁から後壁に達する廣汎な室中隔の梗塞を推定し得ると主張し、Osher 及び Wolff¹¹⁾も此の場合前後壁の變化の古さが異つても中隔梗塞を推定し得るとして居り、Myers 等²⁸も中隔梗塞の直接的な心電圖所見が得られなかつた19例中の9例に於て、胸部誘導及びaV_Fに前壁後壁梗塞の所見を得、中隔梗塞の存在を推定し得る間接的な所見として其の意義を認めた。著者の症例に就ても斯る心電圖所見を示すものは症例12, 17, 22の3例に過ぎないが、いずれも室中隔を廣汎に侵して居り、特に症例17では梗塞發生後年月を経てからはV₁, V₂に異常Qを認めず、V₃, V₄に異常QR型とST・Tの變化を認めたに過ぎない時もあり、症例22でも胸部誘導ではRV₁>RV₂>RV₃で、V₄がQS型という中隔梗塞に對して推定的な變化を示したのに過ぎないが、斯る際に Roesler 及び Dressler の見解を参考とすれば中隔梗塞診斷上或る程度役に立つのではないと思われる。然し著者の剖檢例に於ける經驗からも比較的稀であるが、前壁後壁梗塞でも前壁から外側壁、後壁を占め、中隔には殆ど及ばないものも存在するから、此の點斷定的な診斷には慎重を要するものと考える。

5. 結 語

著者は本報に於ては剖檢上室中隔に梗塞變化を認めた24例に就て室中隔梗塞が如何なる心電圖上の變化を來たすか、心臓の剖檢所見との比較検討を行つた。

24例の中室中隔のみに限局する梗塞1例、前壁梗塞が室中隔に及ぶもの5例、前壁後壁梗塞が同時に中隔に及ぶもの13例、後壁梗塞が室中隔後部に擴つたもの5例である。更に室中隔に於ける梗塞の大きさによつて梗塞が廣汎で室中隔の少くも約1/2以上を占めるものを(Ⅲ)、梗塞が室中隔の小部分を占めるに過ぎないか、或は多數の點狀乃至小斑點狀をなして分布するものを(+), 兩者の中間に相當するものを(Ⅱ)とすれば、(Ⅲ)7例、(Ⅱ)7例、(+)10例である。これ等の中隔梗塞例の示した心電圖所見は大要次の通りである。

1. QRSが0.12秒以上の心室内傳達障害は右脚ブロック3例、左脚ブロックの形をなした所謂樹枝ブロック1例、脚ブロックでない單なるQRSの延長1例である。

a) 右脚ブロックを示した3例中2例は前壁後壁梗塞と同時に中隔の(Ⅲ)又は(Ⅱ)の梗塞を伴つたもので、V₁~V₄に於て異常Q波と遅延したR波とを認めた。他の後壁梗塞が中隔後部に及んだ1例では、aV_F, Ⅲ, Ⅱに異常Qを認めたが、右側胸部誘導では非梗塞性の右脚ブロックと同様な形を示した。

b) 左脚ブロックを示した1例は室中隔基底部のみに限局した急性梗塞で、QRSの高度の延長と標準及び單極肢誘導の低電位差とを示す樹枝ブロック像を呈したが、各誘導共に異常Qは認められなかつた。

c) QRSが0.12秒を示した他の1例の心室内傳達障害では、左室遊離壁の變化が廣汎で中隔の梗塞は極く小さく中隔梗塞の診斷的所見は得られなかつた。

2. 房室ブロックは梗塞の經過中 Digitalis 中毒によつて誘發されたとと思われる不完全ブロック1例のみである。

3. 心室内傳達障害を示さない症例。

a) 前壁後壁梗塞が中隔に及ぶ症例。

中隔に於ける梗塞の大きさが(Ⅱ)及び(Ⅲ)の場合には12例中10例に於てV₁, V₂又はV₂に異常Q波を認め、その多くはST・Tの變化を伴つている。残りの2例に於ても右側胸部誘導のRの高さが右から左へゆゑに従つて漸減し、V₃乃至V₄に於て異常Qを認め、ST・Tの變化を伴つて居り、室中隔特に其の前部の梗塞の推定的變化と考えられる。中隔の變化の僅少で(+)中隔前部の心尖側1/2以下の部分を占める3例中2例に於ても同様なRV₁>RV₂>RV₃又はRV₁>RV₂でV₃が異常Qr型を示す推定的な所見を認めた。

b) 後壁梗塞が中隔に擴つた4例では何れも室中隔の變化が其の後部の小部分に限局するか、或は點狀乃至小斑點狀に分布するもので、中隔梗塞を診斷乃至推定させる所見は認められず、單純な後壁梗塞との鑑別は不可能である。一般に此の形の梗塞では傳達障害を示さない限り中隔梗塞の診斷は困難である。但し水平位乃至半水平位心に於けるaV_Fの異常Qは中隔梗塞診斷上参考になる。

4. aV_F, Ⅱ, Ⅲに後壁梗塞所見を示し、同時に右側胸部誘導に梗塞所見を認める時は、中隔梗塞の存在を推定して誤りない場合が多い。

文獻は第7報末尾に一括記載する。

拙筆する當り御指導及び御校閲を賜つた恩師沖中教授、尼子博士、村上講師に深甚なる感謝を捧げ、剖檢所見に就て種々御教示を得た東大病理大津講師、沖中内科大槻學士に深謝し、關博士、桑原、廣澤學士、岸本博士始め協同研究者諸兄の御援助を感謝す。本研究の一部は昭和27年日本循環器學會總會に於て發表した。尙本研究は文部省科學研究費の援助を受けた。