From the Third Medical Clinic of Kyoto University (Director : Professor M. Maekawa, M. D.)

Pathological Study on Congestive Heart Failure (I, II)

I. AUTOPSY STUDY

By

MATSUZO IGUCHI

(Received for Publication, July 31, 1952)

心不全の病理學的研究 (第1,2報)

第1編 人體剖檢所見 (1): 心不全患者の心臓

助手 醫學士 井 口 松 三

京都大學醫學部內科學第三講座 (擔當 前川孫二郎教授)

In regard to the mechanism by which congestive heart failure arises, two main concepts have been advocated : the so-called "forward-failure" and "backward-failure" theories. But certain features of congestive heart failure are not satisfactorily explained by either theory. Professor M. Maekawa has developed a "modified backward-failure" theory, from which he concludes that with the inability of the heart to eject enough blood to meet the demands of the tissues, there exists not only a diminished forward output of blood from the heart, but also a disturbance of sucking the blood from the veins into the atrium, and both go hand in hand to develop congestive heart failure. The purpose of this study is to present from a pathologic point of view the factors or mechanisms which induce clinical manifestation of congestive heart failure. Special attention is focused on (1) cardiac dilatation and hypertrophy, (2) the pathologic changes in various organs where the heart had failed, and (3) the relationship between the pathologic changes in the heart and those in various organs.

The material available for this study consisted of 46 autopsies performed on subjects with congestive heart failure at the Department of Pathology, University of Kyoto from March, 1927, through August, 1950. The clinical records and autopsy protocols were studied, and histological material was available in 23 cases. The weight of various organs was compared with the calculated normal weight for age and sex in 5,000 autopsies performed at the Department of Pathology, University of Kyoto. The summary and conclusion of this study is as follows :

1. In subjects with congestive heart failure, cardiac weight was 900-260 g.; increase in cardiac weight over calculated normal, 361-10%; the ratio of the cardiac weight to the body weight, 2.5-0.78 %. The thickness of the left ventricular wall measured at the anterior middle part of the heart was 2.7-1.2 cm., and that of the right, 1.5-0.4 cm. These results indicate that almost all hearts which had failed showed more or less a tendency to enlarge and this enlargement occurred at the site where the strain existed or the chamber retrograde from the site of disturbance.

2. Though the microscopic study revealed various myocardial, valvular or vascular abnormalities none was specific for the heart which had failed, nor could they explain the development of heart failure; cardiac failure could not be attributed to these cardiac lesions alone. In many cases of rheumatic heart disease, inflammatory changes and lesions of coronary arteries were found.

3. Though venous congestion of the lungs or the liver was striking, kidneys showed only a slight evidence of venous congestion. This indicates that the passive venous congestion is localized in the organs proximal to the heart.

4. As for main pathologic changes, the lungs showed congestion, and thickening of alveolar wall, and in one case extensive fibrosis was found. The liver showed congestion, degeneration, atrophy or necrosis of the liver-cells, increase in connective tissue and cirrhosis; spleen, enlargement or atrophy and hyaline degeneration of arteries; kidneys, only a slight congestion and sometimes infarction. Besides these findings in cases of hypertension, arterio-

sclerosis and syphilis, arteriosclerotic kidney was found as a complication.

5. In about 50% of the cases, the liver showed an evidence of increase in connective tissue, or cirrhosis. But no definite relationship between these changes and ascites was found.

緒 言

既に古く 19 世紀初頭 *Corvisart*¹⁾ は心臓に對する負荷の増大が心臓肥大に大きな影響を及ぼすと述べ、その後 *Ticube*²⁾ が心不全の原因は心筋障碍によると提案して以來、心不全患者の心臓に就きその病理組織學的研究が幾多の人々³⁾⁻⁷⁾ によつて行われて來たが、心不全の發現を説明し得るに足る十分な病變を心臓に見出す事が出來ず、次いで末梢循環の重要性⁸⁾⁻¹¹⁾ が強調せられるにつれ、心臓に對して以前考えられていた程の重要性が附されなくなつて來た。しかしショック、急性死等の如き急性循環不全の場合は別として、慢性に發現し來る所謂“うつ血性心不全”の根源をなすと考えられるものは心臓であつて、これの機能不全が心搏出量の不足を來し、これを補う爲め脈搏促進、心臓の擴張及び肥大、血液量の増加等の代償機能が行われて循環機能を正常に維持しようとし、これらによつても補償し得ない時全身症狀であるうつ血が起る。このうつ血と最も密接な關係にある血液量の増加は腎臓に於ける食鹽及び水の排泄障碍によつて起り¹⁴⁾¹⁵⁾、これと靜脈壓上昇との關係が前方及び後方兩障碍説の論争的となつてゐる¹⁶⁾⁻¹⁹⁾。即ち前方障碍説²⁰⁾は心搏出量の減少が腎血流量及び糸球體濾過量を減じ、その爲め食鹽及び水の排泄が障碍せられて體内に貯留し、血液量の増加、次いで靜脈壓の上昇、うつ血を來すという。後方障碍説²¹⁾⁻²³⁾は既に 1715 年 *Vienneseus* により初めて考えられ、その後次第に修正せられて來たが、心臓の收縮不全により血液驅出量が減少すると心室内の殘留血液は増加し、心室は擴張すると共にその擴張期壓が上昇し、心房よりの血液流入が妨げられ心房壓の上昇、心房への靜脈還流の障碍、靜脈壓の上昇、次いで食鹽及び水の排泄障碍、血液量の増加、うつ血を來すという。即ち前方障碍説では心搏出量の減少に基く各臓器への血液補給の減少、特に腎臓へのそれを重視し、後方障碍説では先ず靜脈壓の上昇を重視している。前川教授¹⁹⁾は心臓の收縮不全は血液驅出の減少と同時に靜脈より心房への血液吸引を障碍し、この両者が相俟つて後方うつ血を來すという修正後方障碍説を提唱せられ、友松氏等²⁴⁾²⁵⁾はこれを實證している。

心筋の病態生理學的方面に關しては *Starling* 等²⁶⁾⁻²⁹⁾ の、その組織化學的方面に關しては *Mangun* 等³⁰⁾³¹⁾ の研究があるが、以上の如き最近の知見に基く心不全發現の機序を通覽し、これを病理學的な立場から究明せんとする時、第一に問題となるのは心臓の擴張と肥大及びその組織像、第二に各臓器のうつ血の程度とこれに基く變化、

6. Cardiac hydrothorax was found in about 50 % of the cases, in which the right hydrothorax was more frequent than the left and even in the case of bilateral hydrothorax the larger effusion was localized in the right pleural cavity.

第三にこれらと心筋障碍との關係である。著者は先ず心不全患者の剖檢成績に就きこれらの問題を檢討した。

I 心臓肥大

研究材料及び研究方法

昭和 2 年 3 月以後京都大學病理學教室に於いて行われた生前うつ血性心不全を呈した心疾患々者 74 例中、精査し得た 46 例の剖檢所見に就き検討し、そのうち 23 例に就きヘマトキシリン・エオジン重染色の標本によつて組織像を鏡檢した。

研究成績

心疾患を臨床及び剖檢所見により高血壓症、動脈硬化症、梅毒、リウマチの 4 型に分け、更にこのリウマチを僧帽瓣膜症、大動脈瓣膜症、聯合型に分け、その心臓肥大を種々の角度から判定する爲め心臓重量、心臓重量増加率、心臓重量對體重比、左室及び右室壁厚を檢討した。その成績を示すと TABLE 1 の如く、ここに心臓重量増加率とは京都大學病理學教室³²⁾の剖檢 5,000 例に於ける年令、性別による平均心臓重量を正常値とし、これと比較した増加率である。

II 心臓の病理組織像

研究成績

各疾患に於ける所見を示すと TABLE 2 の如く、ここに心筋層の線維化とは局所的に結合組織が著しく増殖し、これが線維化した箇所を示す。

高血壓症：心外膜は時に輕度の肥厚、處により幼若線維芽細胞の増殖、圓形細胞の浸潤を認め、心筋層に於いては特に左室筋線維が一般に太く、核もそれに比例して大となり、著明な肥大を示し且つその間に萎縮或は變性し濃縮した核を持つ筋線維が混在する。間質には著變なく輕度の結合組織の増殖を認めるのみ。動脈硬化の傾向は輕度。心内膜、大動脈瓣、僧帽瓣等には著變を認めない。大動脈に時に内膜、中膜の肥厚、アテローム變性を認めるものがある。

動脈硬化症：心外膜には著變なく、心筋線維は萎縮して狹小となり多量の褐色色素を認め、核も濃縮したものが多く、心筋の線維化を廣範且つ強度に認め、特に乳嘴筋及び心内膜近くに多く、かかる箇所では筋線維の萎縮も著しい。動脈は何れも内膜肥厚の傾向強く、管腔の閉塞した動脈の周圍には結合組織或は脂肪組織の増殖を認め、輕度ながら顆粒狀の石灰沈着を示す箇所もある。心内膜は時に輕度の肥厚、大動脈内膜は著しく肥厚し、中には點狀の石灰沈着、アテローム性潰瘍を示すものもある。

TABLE 1

Name	Sex	Age	BW	Normal HW	Actual HW	Increase in HW over Normal(%)	HW/BW (%)	Thickness of Ventricular Wall (cm.)	
								L.	R.
Hypertension									
T.T.	F.	33	48	226.5	662	192	1.38	2.7	0.6
H.T.	M.	47	56	270.5	645	134	1.17	2.0	0.5
H.K.	M.	31	46	263.6	500	90	1.09	2.2	0.4
F.C.	M.	79	45	319.7	567	46	1.26	2.2	0.4
K.S.	M.	39	57	260.5	535	105	0.94	2.0	—
Averages				268.1±32.9	581.8±74.2	113.4±48.2	1.16±0.14	2.2±0.2	0.5±0.1
Arteriosclerosis									
H.S.	M.	54	43	286.8	666	131	1.55	2.3	—
K.F.	M.	65	37	302.9	335	10	0.91	2.6	—
M.H.	F.	54	42	232.7	726	212	1.73	2.2	0.7
F.B.	M.	67	71	264.2	573	117	0.81	1.5	0.8
T.R.	M.	58	50	303.7	540	78	1.08	2.0	0.6
Y.T.	M.	64	55	302.9	480	58	0.87	1.3	0.5
Averages				282.2±27.9	533.3±127.0	101.0±63.4	1.32±0.38	2.0±0.5	0.6±0.1
Syphilis									
F.T.	M.	62	54	302.9	760	150	1.40	1.8	0.8
S.S.	M.	55	42	286.8	355	24	0.84	2.0	0.5
M.T.	M.	28	65	255.6	852	234	1.31	1.5	0.7
M.S.	M.	59	45	303.7	594	96	1.32	1.8	0.5
S.T.	M.	56	44	303.7	490	61	1.11	1.7	0.7
A.T.	M.	49	55	270.5	790	192	1.43	1.7	0.5
M.G.	M.	52	62	286.8	857	199	1.38	2.5	1.3
K.S.	M.	66	48	264.2	570	115	1.19	1.7	0.6
Y.K.	F.	41	69	239.0	551	100	0.79	1.5	—
Averages				279.2±21.9	646.5±116.9	130.1±65.0	1.09±0.21	1.8±0.3	0.7±0.3
Rheumatic Mitral Stenosis and Regurgitation									
S.K.	F.	22	40	218.1	310	42	0.77	1.2	0.4
I.W.	F.	60	35	252.4	370	46	1.05	2.7	1.5
S.H.	F.	46	30	228.7	360	57	1.20	1.4	0.9
R.T.	F.	20	40	206.4	319	54	0.79	1.4	0.5
Y.S.	F.	29	45	238.2	462	94	1.03	1.7	0.7
Y.S.	F.	36	65	245.8	420	68	0.65	1.2	—
S.M.	M.	32	43	263.6	599	128	1.39	2.0	1.0
H.T.	F.	57	43	252.4	650	157	1.51	2.0	0.7
N.H.	F.	49	43	228.7	622	128	1.24	1.2	0.7
Averages				237.5±17.6	445.7±9.9	86.0±39.9	1.07±0.27	1.6±0.2	0.8±0.3
Rheumatic Aortic Stenosis and Regurgitation									
A.I.	M.	50	51	270.5	465	72	0.91	1.8	0.5
Y.Y.	M.	24	42	266.1	375	40	0.89	1.3	0.4
Y.E.	M.	66	35	264.2	457	73	1.31	2.0	0.8
Averages				266.9±2.6	432.3±40.8	61.6±15.6	1.03±0.38	1.7±0.3	0.6±0.2
Rheumatic Mitral and Aortic Stenosis and Regurgitation									
H.T.	M.	23	35	229.3	506	120	1.44	1.7	0.6
N.K.	F.	32	40	226.5	632	179	1.58	2.3	0.5
I.I.	M.	16	38	175.0	345	97	0.90	1.8	0.7
I.Y.	F.	11	25	112.0	275	141	1.10	1.0	0.6
G.T.	F.	28	35	238.0	575	141	1.64	1.0	0.8
H.T.	F.	26	39	238.2	375	57	0.96	1.4	0.6
Y.T.	F.	27	44	238.2	454	117	1.03	1.2	0.6
T.K.	F.	33	41	226.5	430	81	1.05	2.0	1.0
I.F.	F.	36	54	249.8	445	78	0.82	2.0	—
I.F.	M.	41	51	275.9	417	51	0.81	1.5	0.5
T.H.	M.	15	32	188.8	260	38	0.80	1.8	0.6
I.M.	M.	20	36	216.8	900	316	2.50	2.0	0.5
A.M.	M.	32	46	263.6	652	147	1.42	1.6	—
S.T.	F.	57	44	252.4	345	36	0.78	2.2	1.2
Averages				224.3±39.4	483.3±167.0	114.2±70.4	1.27±0.55	1.7±0.3	0.7±0.2

In this and the following tables BW indicates body weight in kilo-grams; HW, heart weight in grams; normal, calculated normal.

TABLE 2

Name	Age	BW	HW	Peri-cardium		Myocardium								Valvular Lesion		Aorta	
				Inflammatory Lesion	Thickening, or Adhesion	Muscle Fibers			Interstitial Tissue								
						Atrophy	Degeneration	Hypertrophy	Scarring	Proliferation of Connective Tissue	Cellular Infiltration	Lesion of Vascular Wall	Rheumatic Nodule	Abnormality in Endocardium	Aortic	Mitral	Sclerosis
Hypertension																	
H.T.	47	56	645	—	±	+	+	++	±	+	—	—	—	—	—	—	—
H.K.	31	46	500	—	+	±	±	++	—	±	±	±	—	—	±	—	+
K.S.	39	57	535	—	±	±	±	++	—	+	±	±	—	—	+	—	++
Arteriosclerosis																	
Y.K.	64	55	480	—	—	++	++	+	+++	++	+	++	—	±	±	—	++
Y.I.	54	—	—	—	+	+	++	+++	++	++	±	++	—	—	—	—	+++
Syphilis																	
F.T.	62	54	760	±	+	±	+	+++	++	++	±	+	—	±	+	±	++
S.S.	55	42	355	—	+	++	+++	+	++	++	++	+++	—	±	—	±	++
K.S.	66	48	570	—	—	+	+	+	±	+	+	+	—	—	+	±	++
Rheumatic Mitral Stenosis and Regurgitation																	
S.K.	22	40	310	++	++	+++	+	—	—	±	+	—	—	—	—	++	—
I.W.	60	35	370	±	+	+	+	++	+	+	+	+	—	±	—	+	±
S.H.	46	30	360	+	—	+	++	+	±	+	++	++	+	—	—	++	—
N.H.	49	43	522	—	—	+	++	++	+++	+++	—	+	—	—	—	+	—
Rheumatic Aortic Stenosis and Regurgitation																	
A.I.	50	51	465	+	+	++	++	±	+	++	++	+	—	—	+	—	+
Rheumatic Mitral and Aortic Stenosis and Regurgitation																	
H.T.	23	35	506	±	±	+	+	++	+	+	++	++	+	—	+++	+	—
N.K.	32	40	632	—	—	+	++	+	++	++	±	++	—	±	++	++	—
I.I.	16	38	345	—	++	+	++	+	++	++	±	++	—	±	++	+	—
H.T.	26	39	375	—	±	±	+	+	—	+	++	++	+	±	+	++	+
Y.T.	27	44	454	—	—	++	+	—	±	+	±	+	—	—	+	++	±
T.K.	33	41	430	+	—	+	+	++	—	+	++	+	—	—	+	++	—
I.F.	36	54	445	—	++	+	+	+	+	++	±	+	—	—	+	++	±
I.F.	41	51	417	++	+	+	++	+	—	±	++	+	—	±	++	++	—
I.M.	20	36	900	+++	+++	+	±	++	±	+	++	+	±	±	+	+	—
A.M.	32	46	652	±	+	+	+	++	—	+	±	—	—	±	++	++	—

梅毒：心外膜は時に形質細胞，淋巴球の浸潤，軽度の肥厚を示す。心筋線維は肥大，萎縮種々の像で，その多くに褐色色素を認める。動脈は硬化の像を示すもの多く，かかる箇所では廣範且つ強度の線維化を，處により石灰沈着を認める。間質結合組織も増殖せるもの多く，處々に細胞浸潤を認める (Fig. 1)。心内膜は時に軽度の肥厚を，大動脈は全例大動脈中膜炎の像を示す外，アテローム變性，石灰沈着を示すものもある。

リウマチ：心外膜は肥厚し，心外膜下に圓形細胞，時に中性好性白血球の浸潤を認める。心筋線維は肥大，萎縮，變性等種々の像で著明な空泡變性を示すものもあり，線維化の強い箇所では狹小な筋線維が島狀に點在している (Fig. 2)。間質結合組織も増殖の傾向強く，淋巴球，形質細胞，單核球或は中性好性白血球の軽度の浸潤を伴ひ，中にはこれの著明な箇所もある (Fig. 3)。動脈特に細小動脈には外膜，中膜或は内膜の線維化，壊死或は上述の

如き細胞浸潤を認めるものが多い。心内膜には時に軽度の肥厚，細胞浸潤を，瓣膜にはその内膜の肥厚，細胞浸潤，Vegetation 等を認めるものがある。大動脈には著變なく時に軽度の内膜肥厚，アテローム變性を認める。即ち心臓は多くの場合汎心炎の像を示し，上述の如く各種の變化が入り亂れ，中には Aschoff 結節或は類リウマチ結節 (Fig. 4) も認めた。

考 按

緒言に於いて述べた如く心不全の原因を心臓の解剖學的變化に歸する考えは古くから存し，組織學的研究によつて特にこれを強調したのは Romberg¹⁾と Krehl²⁾である。Romberg は心不全患者の心筋層に炎症性變化を認め，これでもつて臨床症狀を説明し得るとし，Krehl は心不全は心筋の病變によるのであつて，單なる心肥大によるものではないと述べ，Balint³⁾は別の立場から心臓神經の重要性を強調した。これら心不全の原因を心臓の解剖學

Fig. 1. Myocardial scars and focal collection of lymphocytes and plasma cells (syphilis).
 Fig. 2. Myocardial scars (rheumatism).
 Fig. 3. Subacute inflammatory change (rheumatism).
 Fig. 4. Aschoff nodule (rheumatism).

的變化に求めた説に對し初めて *Aschoff* 及び *Tawara*⁶⁾ は反對し、リウマチ性心疾患に於いては屢々炎症性變化を認めるが、デフテリアの場合は別として、心不全患者の大多數に於いてはその解剖學的變化でもつて心不全の發現を説明する事は出来ないと結論し、*Lewis*³⁷⁾、*Levine*³⁸⁾ は心不全の原因たる心肥大は單なる機械的因子のみによつて起るものでなく、心筋に對する榮養補給の不足、即ち冠狀動脈の状態が關係すると述べ、*Willus*³⁹⁾ はこの外更に瓣膜或は心筋の障礙發生後の持續期間も關係すると述べている。*Kutschera-Aichberger*⁷⁾ は心臓に炎症性變化を認める場合は多いが、かかる形態學的變化よりもむしろ心筋の生化學的狀態、特に心筋磷脂質の減少を強調し、*Clawson*²⁹⁾ も心不全が心筋の解剖學的變化のみによつて惹起せられる事は稀であると述べ、*Rothschild*⁴⁰⁾ はリウマチの再燃を、*Dehio*⁵⁾、*Brown*⁴¹⁾、*Karsner*⁴²⁾ は心筋の線維化を、*Wearn*⁴³⁾、*Harrison*⁴⁴⁾、*Gross*⁴⁵⁾、*Roberts*⁴⁶⁾ 等は心筋線維と毛細血管との關係を強調している。これら諸家の説を綜合すると、瓣膜或は心筋は心不全の發現を説明し得るような變化を示す事もあるし、示さない事もあり、これらの障礙の範圍或は強度と心不全との間にも左程密接な關係を認める事が出来ない。生前心不全を呈しなかつ

た人の心臓に著變を認める事あり、反對に長期間心不全を呈した人の心臓に、その臨床症狀を説明するに足る十分な所見を殆んど認める事の出来ない事がある。勿論心臓に認められる病變によつて心不全の發現を説明し得る場合もあり、又心不全を來した心臓は同じような心疾患を持つていても心不全を來さなかつた人の心臓よりは著しい擴張、肥大、瓣膜或は心筋の障礙、冠狀動脈の病變等を示す。しかしそれにも拘らず心臓の解剖學的變化と臨床症狀との間には大きな間隙の存する場合が多いという。

しかしながら、うつ血性心不全に於いては心臓の擴張する事が機能的に見て第1段階であると考えられ、*Kirsch*⁴⁷⁾ はこれを人體剖検例及び動物實驗により研究し、心臓の擴張は先ず流出路の末端に始まり、次いで殘餘の流出路、更に續いて流入路に及んでゆくと述べ、この擴張を緊張性擴張と筋肉性擴張の2型に分けている。著者が剖検例に就き檢したところでは、心不全患者の心臓は何れも *Kirsch* のいう筋肉性擴張で流出路、流入路共に著明に擴張且つ延長していた。

心肥大の判定として最も普通に用いられる方法はその重量の測定である。今文献により諸家の報告している數

値を検討してみるに、健康成人に就き *Piersol*³³⁾ は男 312 g, 對體重比 0.59%, 女 274 g, 0.61%, *Smith*³⁴⁾ は男 294 g, 0.43%, 女 250 g., 0.40%, 岡³²⁾ は男 272.50 g., 0.68%, 女 232.98 g., 0.67%, 心不全患者に就き *Willius*³⁵⁾ は 314~686 g., 0.52~0.96%, 心臓重量増加率 25~51% と報告している。著者は第 1 表に示す如く心臓重量は最高 900 g., 最低 260 g. 多くは 400~600 g. で全例に肥大を認めた。心臓重量増加率も 10~361% で *Willius* の例よりも遙かに高い數値を示すものが多い。對體重比も 0.78~2.5% で總て正常人よりも大である。心室壁の厚さは死後の收縮その他によつて影響される事が大である爲め、これによつて心肥大の程度を判定する事には左程價值を置き難いが⁴³⁾、心室前面中央に於ける厚さを見るに健康者は左室 1.2 cm., 右室 0.5 cm. であるに對し、心不全患者に於いては左室最高 2.7 cm., 最低 1.2 cm., 右室最高 1.5 cm., 最低 0.4 cm. で肥厚したものが多く、心不全患者の心臓は肥大している事が解る。

*Willius*³⁵⁾ は肥大の最も著しいものは大動脈狭窄に認められ、次いで大動脈不全、僧帽瓣膜症であると述べている。著者の得た成績に就き疾患別に心臓重量、増加率、對體重比、心室壁厚を検討して見るに、如何なる疾患に最も肥大が著しいかを決定する事は例數少く偏差が大で不可能であるが、心室壁厚から推察すると、高血壓症に於いては左室壁は極めて肥大しているが右室壁は正常値を示し、これは末梢抵抗に對する左室の負荷を思わせる。動脈硬化症に於いては左室壁は高血壓症に次ぎ厚い傾向を示し、この際右室壁も少々厚い。梅毒に於いても動脈硬化症と略々同様な傾向を示し、左右兩室共に侵される事を示している。リウマチに於いては心内膜炎による瓣膜障害のみならず心筋炎の状態も關係して甚だ複雑であるが、僧帽瓣膜症では主として右室、大動脈瓣膜症では左室が肥大する傾向を示している。即ち大體に於いて機能的負荷の多い箇所乃至障害部後方の心室が肥大する傾向を示している。

心臓の組織像には種々の變化を認めたが、その主體をなすものは心筋線維の變化で、程度の差はあるけれども肥大を認め、この肥大した筋線維の間に萎縮或は變性した筋線維、結合組織の増殖を、血管の變化の強い箇所では廣範且つ強度の線維化を認めた。*Starling* 及び *Visscher*²⁶⁾、*Decherd* 及び *Visscher*²⁷⁾、*Gollwitzer-Meier*²⁸⁾ 等²⁹⁾ は心臓が肥大する程その機械的効率が低下する事を認め、*Harrison*⁴⁴⁾ 等は筋線維が肥大する程毛細血管との間の物質交

換が障碍せられ、新陳代謝が正常に行われ難くなると述べ、*Loberts* 及び *Wearn*⁴⁶⁾ は肥大心に於いては單位面積に於ける毛細血管の數が著しく減少していると報告している。それ故心筋線維の肥大が著しい程その新陳代謝が障碍せられ疲労、酸素缺乏等の惡條件を來し易くなり、心筋の收縮力に影響を及ぼす事が考えられるし、又線維化が強度な程その收縮不全も大であらうが、これらと心不全症狀の發現或はその程度とは平行しない事は、リウマチの如く心筋の肥大或は線維化が輕度若しくは限局性であつても、心不全症狀が強度に起る事から推測される。更に以上の變化は心不全を呈しないものに於いても認められる變化であるから、心臓の組織像で心不全を決定する事は出来ない。

*Rothschild*⁴⁰⁾ はリウマチ患者 161 例中 106 例に現に炎症の存在を認め、そのうち 103 例が心不全を呈して死亡したところから、心不全の發現に對しリウマチの再燃を強調している。氏はこの再燃の判定として疣贅性心内膜炎を伴つた新鮮な心外膜炎、心筋層に於ける淋巴球、中性好性白血球、單核球の浸潤、*Aschoff* 結節の存在を擧げている。著者の場合は氏程高率でなく、例數は少いがリウマチ患者 14 例中 4 例にかかる新鮮な炎症の存在を認めた。又 *Karsner*⁴²⁾ はリウマチでは冠狀動脈の侵される傾向強く、炎症性變化、線維化或は *Aschoff* 結節を認め、細小動脈の線維化による心筋層の線維化は豫想以上に強度と思われると述べている。著者は小數の例を除きかかる強度の線維化を認める事は出来なかつたが、冠狀動脈特に細小動脈の變化を認め、心筋線維化の傾向も認めた。

小 括

生前うつ血性心不全を呈した心疾患々者の心臓に就き、その剖検所見及び組織像を検討し、次の如き結果を得た。

1) 心臓重量 900~260 g., 心臓重量増加率 10~361%, 對體重比 0.78~2.5%, 前面中央に於ける心室壁厚左室 2.7~1.2 cm, 右室 1.5~0.4 cm. で全例に於いて肥大を認め且つ機能的負荷の多い箇所乃至障害部後方の心室の肥大する傾向を認めた。

2) 心臓の組織像として種々の變化を認めたが、心不全に特有な變化を見出す事は出来なかつた。尙ほリウマチに於いては冠狀動脈の變化を、又約 1/3 に新鮮な炎症の存在を認めた。

文獻は末尾に一括記載する。

第 1 編 人體剖検所見 (2): 心不全患者に於ける臓器うつ血及び胸水と腹水

III 臓器うつ血

研究方法及び研究成績

心不全に際し認められる臓器うつ血の程度を臓器重量

をもつて判定する爲め、これを京都大學病理學教室³²⁾の統計による年齢、性別平均臓器重量と比較し (TABLE. 3), 更に詳細に検討する爲め 23 例に就き、主としてうつ血

TABLE 3

Name	Sex	Age	Lung W.		Liver W.		Spleen W.		Kidney W.				Pleural Effusion (cc.)		Ascites (cc.)
			L.	R.	NW	AW	NW	AW	L.		R.		L.	R.	
Hypertension															
T.T.	F.	33	438	769	1129	1620	111	179	126	185	120	175	—	*	800
H.T.	M.	47	—	—	1153	1495	121	73	141	129	136	116	60	—	—
H.K.	M.	31	—	—	1200	1520	132	100	136	110	130	80	700	1100	350
F.C.	M.	79	—	—	966	784	68	30	—	—	107	109	200	—	—
K.S.	M.	39	—	—	1154	1462	129	219	140	106	131	117	600	400	100
Arteriosclerosis															
H.S.	M.	54	—	—	1154	1835	106	364	133	115	128	99	—	700	—
K.F.	M.	65	—	—	1003	1130	95	25	123	52	124	55	*	*	300
M.H.	F.	54	—	—	1011	1390	80	220	123	180	121	170	200	*	200
F.B.	M.	67	—	—	1004	1250	78	255	126	156	124	255	1800	1500	—
T.R.	M.	58	542	540	1078	1047	104	88	135	126	—	—	700	800	—
Y.T.	M.	64	420	560	1003	1370	92	170	123	420	123	560	—	—	—
Syphilis															
F.T.	M.	62	550	570	1003	1610	92	125	123	180	123	150	*	*	200
S.S.	M.	55	340	420	1154	550	106	42	133	250	128	240	1000	600	5900
M.T.	M.	28	—	—	1246	1261	141	182	142	160	135	166	*	*	1000
M.S.	M.	59	—	—	—	—	104	78	135	144	127	107	100	*	1100
S.T.	M.	56	—	—	1078	1305	104	65	135	184	127	193	100	600	700
A.T.	M.	49	610	810	1153	1120	121	115	141	165	136	160	*	500	500
M.G.	M.	52	670	650	1154	1587	105	227	133	219	128	210	—	—	100
K.S.	M.	66	490	792	1004	817	78	214	126	95	124	104	—	—	2000
Y.K.	F.	41	—	—	1050	1230	111	80	123	146	119	141	350	900	1600
Rheumatic Mitral Stenosis and Regurgitation															
S.K.	F.	22	710	580	1240	1500	113	130	133	130	131	130	—	100	1500
I.W.	F.	60	344	562	1000	715	93	640	115	145	116	130	*	*	700
S.H.	F.	46	450	425	1026	1040	103	70	121	135	117	165	—	—	—
R.T.	F.	20	—	—	1188	1361	119	121	118	96	110	95	300	800	3500
Y.S.	F.	29	—	—	1183	1404	133	240	133	175	125	177	1000	*	1500
Y.S.	F.	36	—	—	1134	1282	125	125	130	142	120	116	—	—	—
S.M.	M.	32	—	—	1200	2029	132	600	136	272	130	256	*	—	300
H.T.	F.	57	—	—	1000	997	93	152	115	119	116	123	400	400	800
N.H.	F.	49	264	480	1026	855	103	80	121	98	117	110	—	—	1000
Rheumatic Aortic Stenosis and Regurgitation															
A.I.	M.	50	455	545	1153	1490	121	218	141	136	136	143	100	100	100
Y.Y.	M.	24	—	660	1255	1480	144	215	144	145	133	140	—	—	—
Y.E.	M.	66	772	524	1004	874	78	180	126	170	124	150	500	600	700
Rheumatic Mitral and Aortic Stenosis and Regurgitation															
H.T.	M.	23	750	610	1226	1232	123	123	138	128	133	118	—	—	—
N.K.	F.	32	1000	730	1129	1450	111	102	126	130	120	165	—	—	—
I.I.	M.	16	490	770	983	1480	91	290	110	175	99	170	—	—	700
I.Y.	F.	11	—	—	712	940	60	65	80	92	80	103	800	300	200
G.T.	F.	28	—	—	1201	1575	133	310	133	200	125	190	*	100	—
H.T.	F.	26	425	440	1201	1035	133	90	133	210	125	200	—	—	500
Y.T.	F.	27	512	524	1201	1077	133	114	133	140	125	145	200	250	600
T.K.	F.	33	—	—	1129	1120	111	118	126	101	120	98	—	—	300
I.F.	F.	36	421	705	1134	1262	125	198	130	132	120	119	—	150	1000
I.F.	M.	41	505	934	1110	1783	115	362	137	131	131	113	—	—	—
T.H.	M.	15	260	340	1009	1020	95	208	126	105	111	95	—	—	—
I.M.	M.	20	347	470	1154	1757	134	198	126	195	123	159	—	150	—
A.M.	M.	32	—	—	1200	1072	132	137	136	105	130	109	400	300	600
S.T.	F.	57	—	—	1000	501	93	30	115	185	116	152	—	—	—

In this table w. indicates weight in grams; NW, calculated normal weight; AW, actual weight; “*”, adhesion.

及びそれに基づく變化に重點を置き肺、肝、脾、腎の組織像を鏡檢した (TABLE 4).

肺：高血圧症：毛細血管は擴張，充盈し，肺胞上皮は一部脱落且つ肺胞内に漿液，赤血球，白血球，多數のヘモデリン色素を取つた所謂心臓病細胞の出現を認め，處により肺胞はこれらで充滿し強いうつ血の像を，中には漿液の出現特に著しく水腫の像，或は軽度の間質結合組織の増殖を示すものがある。血管には著變を認めない。

動脈硬化症：高血圧症と略々同様うつ血或は水腫の像，間質結合組織の増殖の外，軽度の動脈硬化を示すものがある。

梅毒：動脈硬化症と略々同様，中に動脈硬化の著明なものがある。

リウマチ：僧帽瓣膜症；中等度のうつ血，水腫の像を示し，氣管枝肺炎を併發したものが多い。大動脈瓣膜症うつ血，水腫を見るが比較的軽度。聯合型；重量著しく

TABLE 4

		Lung		Liver		Spleen		Kidney	
				Acinus		Fibrous Capsule of Glisson		Glomeruli	
	Name								
	Age								
	Venous Congestion								
	Heart Failure Cells								
	Edema								
	Inflammatory Changes								
	Increase in Connective Tissue								
	Lesion of Vascular Wall								
	Thickening of Pleura								
	Arrangement of Liver-Cells								
	Hemosiderin Granules								
	Bleeding								
	Degeneration of Liver-Cells								
	Atrophy of Liver-Cells								
	Increase in Connective Tissue near Central Vein								
	Increase in Connective Tissue								
	Cellular Infiltration								
	Lesion of Vascular Wall								
	Thickening of Coat and Trabecula								
	Atrophy of Lymphatic Nodules								
	Venous Congestion								
	Hemosiderin Granules								
	Increase in Connective Tissue								
	Hyaline Degeneration of Arteries								
	Venous Congestion								
	Infarction								
	Nephrosclerosis								
	Glomerulonephritis								
	Capillary Engorgement								
	Increase in Cells								
	Hyaline Degeneration								
	Epithelial Crescent								
	Sclerosis of Large and Medium-Sized Arteries								
	Sclerosis of Small Arteries and Arterioles								
	Lesion of Tubules								
	Hemosiderin Granules								
	Increase in Connective Tissue								
	Cellular Infiltration								
H.T. 47	47	++	++	++	++	++	++	++	++
H.K. 31	31	++	++	++	++	++	++	++	++
K.S. 39	39	++	++	++	++	++	++	++	++
T.T. 64	64	++	++	++	++	++	++	++	++
X.I. 54	54	++	++	++	++	++	++	++	++
F.T. 62	62	++	++	++	++	++	++	++	++
S.S. 55	55	++	++	++	++	++	++	++	++
K.S. 66	66	++	++	++	++	++	++	++	++
S.K. 22	22	++	++	++	++	++	++	++	++
I.W. 60	60	++	++	++	++	++	++	++	++
S.H. 46	46	++	++	++	++	++	++	++	++
N.H. 49	49	++	++	++	++	++	++	++	++
A.L. 50	50	++	++	++	++	++	++	++	++
H.T. 23	23	++	++	++	++	++	++	++	++
N.K. 32	32	++	++	++	++	++	++	++	++
I.I. 16	16	++	++	++	++	++	++	++	++
H.T. 26	26	++	++	++	++	++	++	++	++
T.T. 27	27	++	++	++	++	++	++	++	++
T.K. 33	33	++	++	++	++	++	++	++	++
I.F. 36	36	++	++	++	++	++	++	++	++
I.F. 41	41	++	++	++	++	++	++	++	++
I.M. 20	20	++	++	++	++	++	++	++	++
A.M. 32	32	++	++	++	++	++	++	++	++
Rheumatic Mitral and Aortic Stenosis and Regurgitation		++	++	++	++	++	++	++	++
		++	++	++	++	++	++	++	++
Rheumatic Aortic Stenosis and Regurgitation		++	++	++	++	++	++	++	++
		++	++	++	++	++	++	++	++
Rheumatic Mitral Stenosis and Regurgitation		++	++	++	++	++	++	++	++
		++	++	++	++	++	++	++	++
Syphilis		++	++	++	++	++	++	++	++
		++	++	++	++	++	++	++	++
Arteriosclerosis		++	++	++	++	++	++	++	++
		++	++	++	++	++	++	++	++
Hypertension		++	++	++	++	++	++	++	++
		++	++	++	++	++	++	++	++

Fig. 5. Chronic passive congestion of the lung (rheumatism).

Fig. 6. Bleeding and central necrosis of the liver (rheumatism).

Fig. 7. Vacuolar degeneration and necrosis of the liver-cells, and increase in connective tissue near the central vein (rheumatism).

Fig. 8. arteriolar nephrosclerosis (arteriosclerosis).

増加しうつ血，水腫共に強度なもの (Fig. 5) 多く，氣管枝肺炎の像も認める。間質結合組織の増殖も著しく，中にはうつ血によると思われる間質性肺炎の像を示すものもある。1例肺は全く線維化し，肺胞は線管状處により氣腫状になつて點在し，中に心臓病細胞を認め，動脈の内膜は著しく肥厚し，細小動脈はその管腔全く閉塞した像を示すものがある。

肝：高血壓症：多くは重量増加。肝細胞索の配列は略々正常であるが，索間の著しい解離を示すものもある。うつ血，ヘモデリン色素の沈着は軽度。時に中心靜脈周囲の肝細胞の空泡變性，萎縮，小葉間結合組織の軽度の増殖を認めるものあり，中心靜脈周囲にも膠原線維或は結合組織の増殖を軽度ながら認める。Disse の腔擴大し著しい浮腫の存在を示すものもある。

動脈硬化症：肝細胞索の配列は著しく亂れ，索間の解離も甚しく，うつ血著明。肝細胞は空泡變性或は萎縮を，小葉間結合組織は著しく増殖しこれが中心靜脈周囲に増殖した結合組織と連絡して肝硬變の像を示す。動脈硬化の傾向も極めて強く管腔の殆んど閉塞したものもあり，1例但管の増殖傾向をも認めた。

梅毒：うつ血は著明。高度の肝硬變の爲め多くは重量

減少し，動脈硬化の傾向も強い。1例ヘモデリンの沈着が極めて著明である。

リウマチ：僧帽瓣膜症；重量は約半数に於いて減少，強度のうつ血の爲め肝細胞索間に出血巢を認めるものあり，肝細胞は中心性壊死，空泡變性，萎縮を示し一般に荒廢の度が強い (Fig. 6)。結合組織は全例に於いて多少とも増殖し，肝硬變の像を示すものもある。このうち1例は動脈の硬化も著しいが，かかる變化を伴わず純粹にうつ血性肝硬變の像を示すものが2例ある。大動脈瓣膜症重量は増加し，うつ血，肝細胞の空泡變性 (Fig. 7)，結合組織の軽度の増殖を認める。聯合型；多くは重量増加。うつ血強度 中には出血，中心性壊死，空泡變性，萎縮等荒廢の著しいもの，著明な浮腫の存在を示すもの，中心靜脈周囲及び小葉間結合組織の増殖せるもの，更に肝硬變の像を示すもの等がある。

脾：高血壓症：重量は減少，被膜は増殖して凹凸を示し，脾材も極めて太く且つ著しく接近して見え，淋巴濾胞の萎縮も著明。うつ血，ヘモデリンの沈着は軽度。結合組織の増殖は左程著しくないが，中心動脈の硝子樣變性は極めて著明である。

動脈硬化症：高血壓症と略々同様。萎縮，軽度のうつ血

を示し、中心動脈の硝子様變性は特に著明である。

梅毒：萎縮の著しいものは重量減少を示す。淋巴濾胞は萎縮、脾洞は擴張、うつ血は中等度。結合組織の増殖は著しくないが、中心動脈の硝子様變性は極めて著明である。

リウマチ：僧帽瓣膜症：長期間うつ血の存したものは重量減少して萎縮を、然らざるものは肥大を示すが、何れも脾洞は強く擴張、充盈してうつ血像を示す。淋巴濾胞は一般に萎縮、結合組織は増殖の傾向を示し、時に中心動脈の硝子様變性を見る。大動脈瓣膜症：中等度のうつ血、軽度の結合組織の増殖、中心動脈の硝子様變性を見る。聯合型；重量は増加、減少種々。何れもうつ血は極めて強度。淋巴濾胞は萎縮、結合組織は増殖の傾向を示し、中には軽度ながら中心動脈の硝子様變性、感染脾、梗塞を示すものがある。

腎：高血圧症：多くは重量減少し、うつ血、ヘモデリン色素の沈着は軽度。細小動脈の硬化は極めて著しく糸球體は硝子様變性に陥り、間質結合組織は増殖或はこれが線維化し、細小動脈硬化性萎縮腎の像を示す。更にこれに慢性糸球體腎炎を併發するもの、間質に石灰沈着を認めるもの等がある。

動脈硬化症：高血圧症と略々同様、軽度のうつ血、細小動脈硬化性萎縮腎 (Fig. 8) の像、重量増加の1例では更に急性糸球體腎炎の像を見る。

梅毒：重量は増加、減少種々。軽度のうつ血の外動脈硬化性或は細小動脈硬化性萎縮腎の像を示し、慢性糸球體腎炎の併發するものもある。重量増加の例に於いてはうつ血やや強く、糸球體及び間質に水腫の像を認める。

リウマチ：僧帽瓣膜症；重量の増加、うつ血、結合組織の増殖は共に軽度。尿管上皮細胞は空泡變性を示すもの多く、うつ血の強度なもの1例、梗塞を示すもの1例を認める。大動脈瓣膜症；變化に乏しくうつ血、結合組織の増殖は共に軽度。聯合型；多くは重量やや増加し、軽度のうつ血、間質の細胞浸潤、軽度の結合組織の増殖の外急性糸球體腎炎、梗塞の像を示す。線維化を來したような例は認められない。

IV 胸水と腹水

研究成績

胸水は Table 5 に示す如く心不全患者 46 例中 26 例

TABLE 5

Site of Hydrothorax		Number of Cases
Bilateral	Right	7
	R. > L.	7
	R. = L.	2
	R. < L.	5
	Left	5
Total		26

即ち約半数以上に認め、1例のみにある時は右側に多く、両側にある時でも右側に多量に存する場合が多い。腹水は46例中37例に認めた。組織像を鏡檢した23例に就き肝梗變乃至結合組織増殖の著明なものと腹水との關係を検

討して見るに、肝梗變乃至その傾向を12例に、そのうち7例に腹水を認め、腹水は15例に、そのうち7例に肝梗變乃至その傾向を認めた。

考案及び小括

肺：肺うつ血の組織像に就き Zdansky⁽⁴⁰⁾は濾出液は主として気管枝、血管周囲の肺胞内に存し、肺胞はこれら漿液及びヘモグロビン色素を取った所謂心病細胞によつて滿され、その間に氣腫狀或は無氣肺狀になつた肺胞も認められると述べ、Jeddeloh⁽⁴¹⁾は肺胞壁毛細管の擴張と充盈肺、胞壁結合組織の増殖、肺胞壁の浮腫を認め、慢性肺うつ血に特有な硬度はこれらの變化に基くとし、Brenner⁽⁴²⁾は主として正常肺の血管に就き詳細な研究を行つてゐる。著者は血管に著變を認めた例は少かつたが一般にうつ血、水腫、肺胞壁の肥厚を認め、特に僧帽瓣膜症、聯合型に於いてこの傾向強く、中には結合組織の著しい増殖を示すものもあり、長期間肺にうつ血のあつた事を示している。

肝：Katzin⁽⁵²⁾はうつ血性心不全患者 286 例中 95 例 (33%) に肝に於ける結合組織の増殖を、中等度の心不全を 9 カ月以上呈した例では約半数にこれを認め、その組織像は主として門脈及び中心静脈の結合組織増殖乃至その線維化であると述べている。Day⁽⁵³⁾は肝の線維化に對し浮腫も大きな役割をなすと述べ、Garvin⁽⁵⁴⁾は心疾患を死因とする 790 例中 35 例 (4.4%) にうつ血性肝梗變を認め、リウマチでは特に多く 119 例中 14 例 (11.8%) に認めている。Koletaky⁽⁵⁵⁾は心疾患 208 例中 21 例 (約 10%) にこれを認め、通常リウマチでは特によく認められ、他の原因による心疾患では稀れであると述べ、Kotin 等⁽⁵⁶⁾は慢性心不全患者の剖檢 605 例中 62 例 (約 10%) にこれを認めている。著者の場合例数は少いが心疾患により生前明瞭な心不全症状を呈した例である爲めか、結合組織の著明な増殖を示すものは 23 例中 12 例即ち約半数に認め、うち肝梗變とも稱すべきものは 7 例 (約 30%)、リウマチでは 15 例中結合組織増殖の著明なもの 7 例 (約 50%)、うち肝梗變 4 例 (約 30%) であつた。即ち Katzin と略々同様な成績を得たが、Koletaky とは異りリウマチ以外にもこれを認め特に動脈硬化症に多かつた。その組織像は何れもうつ血で、重量は増加或は減少し、この減少したものに於いては結合組織の増殖乃至肝梗變の像を認めた。動脈硬化症、梅毒等では門脈の動脈硬化強度で肝梗變の像を示すもの多く、リウマチでは特に僧帽瓣膜症、聯合型にうつ血強度なもの多く出血、肝細胞の中心性壊死、空泡變性、結合組織の増殖、肝梗變等の像を認めた。尚ほ結合組織の増殖乃至線維化を示す肝に於いてはうつ血が存していてもその重量は必ずしもうつ血の度と平行して増加せず、むしろ減少すら示す事がある故、單に肝重量のみによつてうつ血の度を判定する事には誤りが多い。

脾：Barcroft⁽⁵⁷⁾は初めて脾が血液貯留所である事を實證し、次いで Eppinger⁽⁹⁾は犬の脾を摘出し脾以外にも血液貯留所のある事を認めた。血液量増加しうつ血を示す

心不全患者の脾が如何なる像を示すかは興味ある問題である。Talley⁵⁸⁾はうつ血性心不全を呈した成人198例中3例に於いてのみ脾を觸診し得たと報告し、Fishberg⁵⁹⁾はうつ血性心不全で脾が觸診されるという事は疑わしく、長期間うつ血性心不全の存する場合には却つて屢々萎縮していると述べ、Ravenna⁶⁰⁾は長期間うつ血性心不全の存する場合に時に肥大している事もあるが、多くは正常より小であると述べている。最近 Towler⁶¹⁾はうつ血性心不全患者97例中13.4%はその重量300瓦以上で、心不全では平均して脾重量は正常より増加しており、この肥大は心不全の持続期間或は梗塞の存在によつても左程影響されず、これは脾の急激なうつ血及び肝硬變の存在によると考える以外には説明し難いと述べている。著者の得た成績によると脾重量は増加、減少區々であるが、300瓦以上のものは46例中5例で、肝硬變のものに必ずしも肥大を認める事が出来なかつた。その組織像は高血圧症、動脈硬化症、梅毒ではうつ血、ヘモデリン色素の沈着の外、特に萎縮と中心動脈の硝子様變性が著明であり、大動脈瓣膜症では中等度のうつ血、僧帽瓣膜症、聯合型では強度のうつ血、軽度の結合組織の増殖、中心動脈の硝子様變性の傾向、これが慢性の経過を取つたものには萎縮を認めた。脾もその重量のみによつてうつ血の度は判定する事には誤りが多い。

腎：腎には心不全に基くと考えられる變化は極めて乏しかつた。即ち一般にうつ血、ヘモデリン色素の沈着は軽度で、高血圧症、動脈硬化症、梅毒ではこの外動脈の變化及び間質結合組織の線維化が著明で細小動脈硬化性萎縮腎の像を、リウマチではごく軽度の結合組織の増殖、梗塞等を認めた。

腎のうつ血が軽度であり、萎縮腎の例は別として、うつ血による線維化を認めなかつた事及びその結合組織の増殖が肝、脾に於けるよりも遙かに軽度であつた事は、勿論構造上の差異はあるとしてもうつ血が軽度且つその持続が短期間であつて、腎のうつ血は肝、脾のうつ血に次いで最後に起るものである事を示している。即ちうつ血性心不全に於ける後方うつ血は近中樞性に存すると考えられ、腎がうつ血のみによつて結合組織の著明な増殖を來すまでには他の種々の合併症により死亡する事が豫想せられ、うつ血による腎の線維化は先ず起り得ない事と考えられる。

胸腔或は腹腔内の漿液は常に瀦出、吸収せられて循環しているものであるが^{62)~64)}、何等かの原因でこの平衡状態が破れた時、胸水或は腹水が起るものと考えられる。心不全の際胸水が右側に多く認められる事實に對しては種々の説明がなされているが^{65)~67)}、何れも満足す

べきものは認められない。擴張した右心房その他により奇靜脈が瀦迫される事、障碍部擴張による肺血管の壓迫が肺うつ血を起し爲めにその側に胸水が起る事、左右兩肋膜腔の陰壓の差異、左右兩肺靜脈の還流に對する體位による重力の影響、肋膜の肥厚或は癒着による漿液の瀦出障碍等種々の因子が關係するものと思われる。

腹水は約2/3以上にこれを認めたが、肝硬變による門脈通過障碍によつて起つたと思われる例の少かつた事から考えると、この成因には門脈系に於ける壓上昇が重要な關係を持つてゐるものと思われる。著者は心不全患者の肝硬變と腹水との間に左程密接な關係を見出す事が出来ず、又腹水或は肝硬變を示すものに於いて脾、腎のうつ血乃至結合組織の増殖が特に著しいという明瞭な結果を得る事が出来なかつた。これらの原因は基礎疾患により種々の影響を受けた爲めと思われる。

第1編の總括

生前うつ血性心不全を呈した心疾患々々者74例中、精査し得た46例の剖檢所見及びそのうち23例の組織像を検討し、次の如き結果を得た。

1) 心不全を呈した例に於いては心臓重量は最高900g., 最低260g., で何れも肥大を示し且つこれは機能的負荷の多い箇所乃至障碍部後方の心室の肥大する傾向を認めた。

2) 心臓の組織像として種々の變化を認めたが、何れも心不全にのみ特有なものではなく、これでもつて心不全を決定する事は出来ない。尙オリウマチに於いては一般に冠狀動脈の變化を認め、又約1/3に於いて新鮮な炎症の存在を認めた。

3) 諸臓器中うつ血の最も強度なのは肺、肝、次いで脾であつて、腎のうつ血は極めて軽度であり、後方うつ血は近中樞性に存するものと考えられる。

4) 肺の組織像はうつ血、肺胞壁の肥厚で、1例に於いては線維化を認め、肝はうつ血、肝細胞の變性、萎縮或は壊死、結合組織の増殖、肝硬變等、脾は肥大或は萎縮し、うつ血の外中心動脈の硝子様變性の傾向を認め、腎は軽度のうつ血、中には梗塞を示すものもあり、その外高血圧症、動脈硬化症、梅毒では細小動脈硬化性萎縮腎を合併するものが多かつた。

5) 肝に於いては約半数に結合組織の増殖乃至肝硬變の像を認めたが、これと腹水との間に明らかな關係を見出す事が出来なかつた。

6) 約半数に胸水を認め、1例のみにある時には右側に存する場合が多く、兩側にある時でも右側に多量に存する場合が多かつた。

文献は末尾に一括記載する。