—Case Report—

From the 2nd Medical Clinic, Wakayama Medical College &
Department of Pathology, Wakayama Medical College***

**A Rare Case of Stenosis of Abdominal Aorta
Accompanied by Malignant Hypertension**

By

KENZO KUSUI & HIDEAKI KANAZAWA*

TSUNETO ARAI & HISAYASU TAGAWA**

(Received for Publication, May 14, 1957)

悪性高血圧の臨床像を呈した腹部大動脈狭窄の1例

楠井 賢造 金澤 秀晃

和歌山醫科大學内科學第2講座

新井 恒人 田川 久康

和歌山醫科大學病理學教室

The stenosis of the abdominal aorta is a very rare condition. It is the purpose of this paper to report a case of it accompanied by malignant hypertension, and to discuss etiology of this disease.

CASE REPORT

I. M., a 31-year-old man, was first seen on August 23, 1955, for the chief complaint of occasional syncopal seizure and palpitation in the preceding 4 months.

His father died of stomach cancer at 64 year-old, but his mother, wife and child are all healthy and syphilitic reactions in their serum are negative.

Since his childhood he suffered occasionally from syncopal seizure, especially when he was taking a bath, and he had very difficulty in running over 100m. because of shortness of breath and palpitation.

Several years before admission he suffered from gonorrhea, but had no symptoms of syphilis. He was a heavy drinker, and smoked 30~40 cigarettes daily.

He had been always complained of cool feeling of the lower extremities, stiff shoulder, tinnitus, nasal obstruction and headache after drinking.

In April 1955, general fatigue and palpitation were present, by a doctor a diagnosis of hypertension, systolic about 200mmHg. had been made,

but at that time the urine gave a negative test for albumin. Afterwards he had occasional syncopal attack with prodrome of dizziness, right visual disturbance due to retinal bleeding and albuminuria (about 2%).

On August 23, the blood pressure was 220 systolic, 160 diastolic. 3 days later he had visual disturbance in also left eye, and the patient was admitted to our hospital on August 30. with a diagnosis of malignant hypertension with retinitis nephritica.

Physical examination showed a slightly emaciated man. There was pulsation of the vessels in the neck, but no distention of the veins in the chest wall. The left border of cardiac dullness extended 2 finger breadths beyond the left mamillary line. The cardiac sounds were pure, second pulmonic and aortic sounds were accentuated. The edge of the liver, which was nontender, was felt 2 finger breadths below the right costal margin. There was no peripheral edema and cyanosis.

The temperature was 36.8°C, the pulse 78, full and regular. The blood pressure in the arm was 184/96. No blood pressure in the lower extremities and pulsation of dorsal pedal arteries were examined.

Examination of the blood showed a hemoglobin of 63% by Sahli, a red-cell count of 3,180,000 and a white-cell count of 5500 with a normal differen-

tial. The serum nonprotein nitrogen was 38.5~55.0mg. per 100ml. The urine was weak alkaline and contained a trace of albumin, with no red-cell in the sediment. A lumbar puncture yielded clear, colorless cerebrospinal fluid under an initial pressure equivalent to 200mm. of water. The syphilitic reactions of serum and cerebrospinal fluid were both negative. Roentgenogram of the chest gave no abnormalities in the lungs and costal shadows, the heart was slightly enlarged to the left. An electrocardiogram showed no significant change.

During the hospital stay the patient was treated symptomatically with antihypertensive agents, sedativa, venesection and lumbar puncture. Since on Oct. 9 the patient's condition progressively became worse. The urine gave a positive test for albumin (2.5%) contained red-cells in the sediment. After the administration of anthranilic acid (10mg. daily), his general condition improved temporarily. But on November 29 he suddenly died after complaining of severe headache, vomiting and convulsion.

Autopsy was reported as follows:

Pathological diagnosis.

1. Left cerebral hemorrhage.
2. Intensified stenosis of abdominal aorta with calcification.
3. Marked hypertrophy and degeneration of myocardium.
4. Slight bilateral pulmonary congestion.
5. Slight atrophy of left kidney complicated with parenchymatous degeneration.
6. Parenchymatous degeneration of liver.

Macro- and microscopic findings.

The heart weighed 360g., sized twice the patient's fist. The color of muscles turbid, the muscular layer about 3.0cm thick in the left ventriculum. The muscular fibres generally hypertrophic and nuclei was also.

The left kidney weighed 110g., the right 170g., the capsules were easily peeled, the parenchyma was highly turbid. Glomeruli showed many spots of intensive congestion. No inflammatory or destructive findings were obtained. The epithelia of urinary tubules were highly degenerated showing some areas of necrobiosis. The blood vessels of interstitial tissues were dilated disclosing a intensive congestion in consistent with chronic congested kidney.

The brains weighed 1500g.; the pia mater

turbid; gyri compressed and flattened; sulci narrowed. On the cut surface, hemorrhage from the left medial cerebral artery was found to reach left lateral ventricle, third ventricle and the right lateral ventricle. Microscopically the parenchyma was generally edematous disclosing large and small bleeding foci. On the vascular wall there was a homogenous appearance or swelling.

The abdominal aorta was very much hardened with an extremely narrowed lumen. On the intima, about 15.0cm. proximal to the bifurcation of the abdominal aorta, there were observed severe arteriosclerotic changes and stenosis. Especially in the middle of the above mentioned lesion ossious calcification was observed; the lumen was almost occluded barely leaving a space for the passage of a 0.3cm. sound. Microscopically a high, fibrous induration and hyalinization were found in the intima on H-E stained decalcified specimens, partial defect of the intima was observed which was suggestive of removal of calcification. The adjacent intima disclosed a considerably high localized calcification where the media become narrow. Generally the fibrous structure was disorderly and rough. Many capillaries had been proliferated with small round cell infiltration.

DISCUSSION

Coarctation of the aorta was first reported by PARIS in 1789. Since then a large majority of it have been reported in Europe, and recently several cases in Japan. Almost of the incidences are said to locate around the ductus arteriosus of descending aorta or around chorda ductus arteriosi. Many theories, however, have been so far maintained as to the etiology of the disease. It is generally believed that the more distal the lesion is, the less it is in size. A very few reports have been made on such a case as the present one where an intensive and advanced stenosis is found in the abdominal aorta. Much less in Japan. Stenosis in the distal portion of aorta has been reported to be due to congenital anomaly, inflammation and other unknown causes. Etiologically congenital deformity of the aorta or arteriosclerosis is suggestive of the present case. But on the basis of the specific changes in media syphilis is another etiological possibility. It seems still early to determine the etiology. Stenosis of the abdominal aorta is understood to follow malignant hypertensive mani-

festation. It seems to cause hypertension on the proximal portion. Indurated changes involving the renal artery is likely to lead to abnormalities in the renal blood flow. A certain hypertensive substance or substances may affect the retina resulting in clinical manifestations of retinitis nephritica and in hemorrhage due to disturbances of the cerebral blood vessels.

臨牀上悪性高血圧症と診断され、剖検により、腹部大動脈に廣範な強い狭窄があり、かつ高度の大動脈硬化症兼石灰沈着を示し、内腔が著しく狭少となっていた稀有な一例を経験したので報告する。

症 例 記 載

I 臨 牀 的 事 項

患 者: 森○巖○, 31歳の男子, 會社員.

主 訴: 脳貧血様發作, 心悸亢進.

家族歴: 實父が64歳の時, 食道癌で死亡. 實母, 妻子はいずれも健康で, 血清梅毒反應が陰性である.

既往歴: 満期安産, 種痘善感, 麻疹および百日咳に罹患した. 幼少時の發育は正常であつたが, 小學生頃から風呂に入ると, 時々脳貧血様發作があり, 最近でも續いている. また 100m 以上も走ると息苦しくなり, 走れなくなつた. 常に手足が脂性で, 特に足の冷感があり, こたつに入れても, なかなか暖くならなかつた. 昭和20年夏(21歳の時), 廣島で赤痢に罹患し, 入院中, 原子爆彈の被害をうけたが(爆心地から約 5km の地點), 原爆症狀は現われなかつた. 昭和25年頃(26歳頃), 飲酒後麻雀をしていたとき, 突然意識不明となり, 昏倒したが, 約 1 時間後に恢復した. また, 數年前, 淋疾に罹患したが梅毒の症狀には氣づかなかつた. 更に數年來, 時々胃痙攣様疼痛があり, 飲酒後 1 度吐血したことがあつた.

現病歴: 平素から肩こり, 耳鳴, 鼻閉塞および飲酒後の頭痛を訴えていた. 昭和30年 4 月頃, 全身倦怠, 心悸亢進を訴えて, 某醫に受診し, 高血圧症と診断され, 血圧は 220 mmHg であつたが, 尿蛋白は陰性であつた. 5 月と 7 月に突然眩暈を前驅症とする失神發作があつたが, 1~2 分で恢復した. 7 月末, 突然右眼に異物感を覚え, 2~3 日後, 霧視を來たしたので, 某眼科醫に受診したところ, 眼底出血と診断された. 8 月 12 日, 尿蛋白が強陽性となり, 8 月 23 日, 本大學附屬病院内科を訪れた. 當時血圧は 220/160 mmHg で, 尿蛋白は中等度陽性(2%程度)であつた. 8 月 26 日頃から左眼にも視力障礙が現われ, 本學眼科受診の結果, 腎炎性網膜炎の診斷のもとに即日入院し, 8 月 30 日悪性高血圧症の診斷で内科へ轉科した. なお, 患者は極めて大酒家で, ほとんど毎日清酒 2 合程度, 時に洋酒などもかなり多量に飲むこ

SUMMARY

A 31-year-old man complaining of syncopal seizure, chilly sensation of the lower extremities, stiff shoulder, tinnitus, headache and palpitation was admitted in August 30, 1955 with a diagnosis of malignant hypertension. On his death, November 29, 1955, autopsy found cerebral hemorrhage, cardiac hypertrophy, congested kidneys and intensive stenosis of the abdominal aorta.

ともあつた. 煙草は 1 日 30~40 本すつていた. 食慾, 睡眠ともに良好, 尿利正常, 便通は一日一行であつた.

入院時現症: 身長大, 體格中等度, 軽度にやせている. 意識明瞭, 體溫 36.8°C, 脈搏 78 至, 整調, 充實, 緊張は極めて強い. 上肢血圧 184/96 mmHg. 瞳孔正圓, 左右同大, 對光反應迅速. 口唇にチアノーゼなく口腔にも異常所見を認めない. 頸部リンパ節はふれない. 頸動脈の搏動を認めるが, 胸腹壁の血管は怒張しない. 心尖搏動は左第 6 肋間腔で廣範圍に強くふれる. 肺肝境界は右乳線上, 第 6 肋間腔にあり, 呼吸性移動を證明しうる. 比較的心濁音界は左方に擴大し, 左乳線より約 2 横指徑外方にある. 心音は純で, 心雑音を聴取しないが, 第 2 肺動脈音は亢進している. 肺野打診上著變はない. 呼吸音は全般に弱い. ラッセルは聴えない. 腹部は平坦で, 腹壁は弛緩している. 肝は右乳線上 2 横指徑觸知するが, 壓痛がない. 脾, 腎は觸知し得ない. 膝蓋腱反射は減退しているが, 腓腹筋の把握痛なく, 各種の病的反射は陰性である. また, 四肢の知覺, 運動障礙はなく, 浮腫, チアノーゼ及び鼓桴狀指等は認められない. 下肢の血圧及び足背動脈の脈搏は検査していない.

臨牀検査成績

Figure 1. Roentgenogram of the chest. No abnormalities in the costal shadows. The left 1st and 4th arches slightly bulged.

胸部レントゲン検査: 左第1弓, 第4弓が軽度に膨隆. 肋骨陰影に特別な所見を認めない (Fig. 1).

心電圖: 著變がない.

血液検査: 血色素量63% (Sahli), 赤血球數318萬, 色素係數1.0, 白血球數5500で, 白血球分類, 好中桿狀核球10, 分葉核球35, 好酸球6, 好鹽基球0, リンパ球39, 單球10%. 赤沈値は1時間9, 2時間22 mm.

尿所見: 淡黄褐色, 透明, 弱アルカリ性, 蛋白痕跡程度, 糖陰性, ウロビリノゲン正常, 沈渣には異常所見を認めない. 入院中の1日尿量は500~4000 cc, 平均1840 cc. 比重は1.006~1.024, 平均1.014. Becher-小澤氏機能數は21~52. 尿蛋白の推移はTABLEに示す通りである.

糞便所見: 寄生蟲卵および潜血反應共に陰性.

髄液所見: 水様透明, 初壓は臥位で200 mmH₂O, 6.0 cc 排泄後終壓は120 mmH₂O. 細胞數23/3, Pandy氏反應陽性, Nonne-Apelt氏第1相反應陰性, 糖增量. 髄液壓推移をTABLEに示す.

血中殘餘窒素量: 正常値の上昇乃至軽度上昇を示す (TABLE 参照).

TABLE

梅毒反應: 血清 Wassermann 反應 (Browning 法), ガラス板法 (VDRL 法) 及び村田氏法共に陰性. 髄液補體結合反應 (緒方法) 陰性.

血壓: 最高血壓は230~180 mmHg, 最低血壓は140~80 mmHg (TABLE 参照).

眼底所見: 兩眼共に視神經乳頭發赤浮腫狀, 境界不鮮明で, 乳頭附近より周邊に向つて網膜が瀰漫性に混濁している. 所々に大小の出血, 白斑があり, 特に黄斑部には定型的な星芒像を呈する白斑を認め, 右眼に顯著である. 網膜血管, 靜脈は怒張, 蛇行し, 動脈は血管壁が少々混濁し, 管腔少々狭細となる. 動靜脈の交叉部に所謂交叉現象が見られる. 診斷: 定型的腎炎性網膜炎. 經過中, 網膜の混濁, 白斑は増悪し, 10月14日頃から兩眼共に黄斑部附近は白斑のみで被われているのが見られた

治療ならびに經過

入院當初は, 時々頭痛, 全身倦怠, 悪心などを訴えていたが, 概して一般状態は良好で, 視力は R. V.=0.08 (0.15×sph.+2.5 D), L. V.=0.7 (1.0×sph.+0.5 D) であった. 高血壓症に對しては, エガリン, メトプロミン,

トラポン, ハセスロール, 複合ルチン等の内服, カリクレン, ルチンの注射を適宜用いると共に, 鎮靜劑としてプロバリン, ルミナル等を使用した. 又その他ビタミン劑, 瀉血および腰椎穿刺による髄液排除などを行つた. 10月9日頃から眩暈, 悪心, 頭痛, 全身倦怠, 食慾不振を強く訴え, 眼底所見が悪化すると共に, 視力も減退し R. V.=1 m/n. d. (n. c.), L. V.=30 cm/n. d. (n. c.) となつた. 10月26日に尿蛋白は陽性 (2.5%) となり, 沈渣中に赤血球を認めた. 11月14日からアントラニール酸 10 mg (マミゲン錠) を1日量として數日投與した所, 前記諸症状は輕快し, 食慾良好となり, 視力は自覺的に好轉し, 尿蛋白も痕跡程度となつたが, 11月29日朝, 突然激しい頭痛, 悪心を訴え, 全身痙攣の後昏睡状態となり死亡した.

II 病理學的事項

A 病理解剖學的診斷

1. 腦出血 (左中大腦動脈より)
2. 高度の腹部大動脈狹窄兼石灰沈着
3. 高度の心肥大および心筋變性
4. 兩肺の軽度のうつ血
5. 軽度の左腎萎縮兼兩腎の實質變性
6. 肝の實質變性

B 剖検および鏡檢所見

一般所見: 31歳の男性屍. 體格, 榮養共に中等度. 屍斑は背部にびまん性軽度. 皮膚に黄疸色, 出血斑, 浮腫及び皮膚血管の擴張を認めない. 瞳孔は左右共に尋常. 眼瞼結膜, 口腔粘膜は貧血狀. 死剛は各關節に軽度. 表在性リンパ節は觸知し得ない.

腹腔所見: 腹部は平坦, 皮下脂肪組織および筋組織の發育は中等度. 腹壁腹膜は滑澤. 横膈膜の高さは左第5肋骨右第4肋間腔に相當する. 肝は劍狀突起下2横指徑觸知し大網は諸腸の前面を被う. 腸間膜リンパ節は小豆大に腫張し, 剖面は灰白色髓様を呈する. 腹腔及び骨盤腔に異常の液體を認めない.

胸腔所見: 胸腺は脂肪化す. 左右胸膜は淡赤色を呈し右肺上葉は一部胸壁と軽度に癒着する. 心嚢内に淡黄色透明液體を少量容れる.

心: 360 g. 大いさは死者の手拳の約2倍大. 形態尋常外膜下脂肪組織の發育良好. 卵圓孔は閉鎖し, 右室内腔はやや擴大する. 内膜はいずれも滑澤で, 肉柱および乳頭筋の發育は良好である. 筋質は強くこん濁し, 筋層の厚さは左室で約3.0 cm, 右室で0.5~0.7 cm. 瓣膜装置はいずれも尋常である. 大動脈起始部および冠狀動脈の内膜に軽度の脂肪沈着を認める. 鏡檢上, 筋線維は全般に肥大傾向を示し, 強くこん濁し, 横紋は不明瞭である. 核も肥大傾向を示し, クローバ狀のものを多數認められ, 又クロマチンにとぼしく淡明化したものを散見する. リポフスチンの沈着はごく軽度である. 間質は軽度水腫狀で, 血管壁は膨化狀を呈す.

肺: 左肺 275g, 右肺 335g. 形態尋常. 胸膜は淡赤色を呈す. 硬度は弾性硬で捻髪音を聴取しない. 断面は平滑, 暗赤色で, 軽度うつ血状. 限局性病巣を認めない. 肺門部リンパ節は小豆大に腫張し, 断面炭粉沈着軽度. 鏡檢上, 肺胞は部位により強く擴張し, 肺胞内には脱落上皮や, 赤血球を散見する. 胞隔組織は全般に肥厚状で, 軽度の圓形細胞浸潤を伴い, うつ血が比較的強い. 血管壁は肥厚状で, 硝子化傾向を示すものを認める. 炭粉沈着は軽度である.

脾: 125g. 形態尋常. 表面淡赤青色で, しわにとみ, 硬度はほぼ尋常. 断面暗赤褐色で, 脾材の發育は良好, リンパ小節はほぼ明瞭, 實質は刀背で軽度に擦過される. 鏡檢上, 被膜, 脾材の發育はほぼ尋常. リンパ小節は萎縮状, 胚中心は明瞭, 細網細胞にやや乏しく, 硝子物の沈着を認めるものがある. 一般に中心動脈壁は強く肥厚し, 硝子化を示す. 髓索細胞は強く減少し, 脾洞は強く擴張し, うつ血が比較的高度で, うつ血脾の像を示す.

腎: 左腎 110g, 右腎 170g. 大小の差はあるが, 外面および断面の性状はほぼ同様である. 被膜の剝離は容易. 表面淡赤色で一般に平滑. 硬度は左腎やや硬, 右腎ほぼ尋常. 断面暗赤色で, 皮髓の境界はほぼ明瞭, 實質はやや高度にこん濁す. 鏡檢上, 兩腎はほぼ同様の所見を示す. 一視野の腎小體数は増加の傾向あり, 糸球體の核数はほとんど増加せず, うつ血の強いものが多数認められる. Bowman 囊上皮は部位により線維性肥厚を示し, 囊腔のやや狭小化したものを認めるが, 炎性所見や荒廢所見は認めがたい. 尿細管上皮は變性が強く, ネクロビオーゼを示す部位も認められる. 管腔内にやや多数の脱落上皮, 硝子様物乃至硝子様圓柱を認める. 間質の血管は擴張し, うつ血が高度で, いわゆる慢性うつ血腎の所見を示す.

肝: 1330g. 形態尋常. 外面暗赤色, 硬度ほぼ尋常. 断面淡赤褐色, 實質はやや高度にこん濁し, 小葉像はやや不明瞭. 鏡檢上, 小葉像は比較的明瞭, 肝細胞索の配列はやや亂れる. 肝細胞は強くこん濁し, 核もクロマチンに乏しく淡明化せるものを散見し, 染色性が低下する. 小葉中心部にリポフスチンの沈着を少量認める. 星細胞は肥大状. Disse 腔は擴張するが, Sinusoid は一般にほとんど擴張せず, うつ血所見に乏しい. 小葉間結合組織の増生は認めがたいが, 圓形細胞の浸潤がやや増加する.

膽嚢: 位置, 形態, 大きさ共に尋常. 綠色胆汁を中等量容れ, 網様像は明瞭. 總膽管は開通する.

腦: 1500g. 形態尋常. 硬度やや増加. 軟髓膜はこん濁し, 腦回は壓平状で, 腦溝は狹小. 断面で, 左中大腦動脈からの出血が左の側腦室, 第三腦室, さらに右の側腦室に及んでいる. 鏡檢上, 實質は全般に水腫状で, 神經細胞は萎縮状である. 大小の出血巣があり, その附近の實質は一部壊死傾向を示している. Virchow-Robin 腔は擴張し, 出血巣附近では腔内に血液がたまり, また大出血巣附近の一部の血管壁には, 無構造乃至膨化状所見

を示すものを認める.

血管とくに動脈

大動脈: 腹部大動脈が非常に硬く, かつ内腔が非常に狹小となつている. 内膜面で, 左右總腸骨動脈分岐部の上方約 15cm の部位にわたり, 高度の動脈硬化性病變および狹窄を認め, 特にほぼ中央 7cm の部分では骨様硬固に石灰化し, 内腔は殆んど閉塞状で, 辛じてゾンデを通じうる程度である (Fig. 2, Fig. 3). 鏡檢上, 脱灰標本の H・E 染色で, 内膜は著しく線維性に肥厚し, かつ硝子化し (Fig. 4), 一部内膜の欠損 (Fig. 5) を示し (石灰沈着の剝離部と考えられる), これに接する内膜にはかなり強い限局性の石灰沈着があり, この部において中膜は狹小となり, また一般に線維構造が亂れ, 粗となり, 多数の毛細管の新生があり, 軽度の小圓形細胞浸潤を伴う. Van Gieson 染色では前述の所見に一致して, 硝子化した膠原線維が紅色に染出される. Weigert 染色では弾性線維は中膜において断裂, 消失, 走向の亂れが著し

Figure 2. Appearance of the stenotic part of the abdominal aorta.

Level of 2nd Lumbar Vertebra

Figure 3. The schema of Figure 2.

A: Extensive arteriosclerosis

B: Osseous calcification

Over 15.0cm. proximal to the bifurcation of the abdominal aorta intensive arteriosclerotic changes and stenosis are found, especially 7.0cm. in the center of which osseous firmness is found; the lumen is almost occluded.

Figure 4. The specimen of the abdominal aorta in the stenotic part. The intima showing fibrous induration and hyalinization. (Decalcified specimen, H-E stained)

Figure 5. The specimen of the abdominal aorta in the stenotic part. Showing a partial defect of the intima, which is suggested of removal of calcification.

く、或は増生を示す部分も認められる。銀染色では、中膜にかなり多量に、内膜肥厚部に比較的少量に銀線維が染出される。

腎動脈：起始部には大動脈の病變がおよび、内腔は狭小となつてゐる。鏡檢上、H・E 染色で、内膜は軽度線維性に肥厚し、中膜の線維構造はかなり均質化し、やや水腫狀 (Fig. 6) である。Van Gieson 染色で、病變部が軽度淡紅色に染出される。Weigert 染色で、中膜の彈性線維はやや減少する。銀染色で、内膜の肥厚部や中膜に、かなり銀線維が染出される。

後交通動脈 (腦底動脈)：硬化狀で硬く觸れたが、動脈

Figure 6. Renal artery. The intima discloses a slight fibrous thickening, the fibrous structure of media is rather uniform and edematous on H-E staining.

Figure 7. Posterior communicating artery. The intima shows a slight thickening, the fibrous structure of media is slight rough and edematous.

瘤のほか奇形などを認めない。鏡檢上、H・E 染色で、内膜は軽度肥厚し、中膜の線維構造はやや粗となり、水腫狀を呈す (Fig. 7)。Van Gieson 染色で、病變部は淡紅色に染出される。Weigert 染色で、内彈性板が軽度肥厚するが、中膜に微量染出されるのみである。銀染色で少量の銀線維が内膜に染出される。

内分泌器：各臓器は位置、形態、大いさ共に尋常である。

鏡檢所見

下垂體：前葉各細胞は共にこん濁し、かなり萎縮狀である。主細胞数はほぼ尋常で、核の萎縮狀のものを散見する。鹽基好性細胞は減少し、核のクロマチンにやや乏しいもの、或いは萎縮狀のものなどを散見する。酸好性細胞数はほぼ尋常で、核のクロマチンに乏しいものを比較的多數散見する。Sinusoid は擴張し、中等度のうつ血を示す。中間部でコロイドかなり多量、後葉は水腫狀で

色素沈着が強い。

胸腺: 脂肪化傾向が強く、皮質は強く萎縮し、髄質も萎縮傾向がある。細網細胞は強く減少し、リンパ球様細胞も減少する。Hassall 小體は多数で、變性と共に石灰沈着が強い。小葉間結合組織はやや水腫状を呈す。

脾: 小葉像は明瞭。腺細胞は全般に強くこん濁し萎縮状、部位により出血巢、ネクロビオーゼ乃至壊死を示す(死後變化)。島数は減少し、萎縮傾向を示し、島細胞は軽度變性狀である。間質は軽度水腫状、血管壁は水腫状膨化を示す。

副腎: 皮質は萎縮が強く、皮質細胞はこん濁萎縮する。脂質量はほぼ尋常。Sinusoid は擴張しない。髄質はほぼ尋常大。髄質細胞はこん濁萎縮する。

考 按

1789年 Paris により初めて記載された大動脈絞窄症 Coarctation of the aorta は理學的診斷法の進歩、心臓カテーテル法、心血管造影術等の研究發展に伴い、次第に確實な診斷が得られるようになった。發生部位として大動脈のいずれの部位にもみられるが、特に下行大動脈の動脈管または動脈管索付着部に好發し、時に胸部大動脈下部又は横隔膜近傍にも發生する。極めて稀に腹部大動脈、特に腎動脈開口部にこれを認める事もある。下行大動脈絞窄は歐米では多数報告され、例えば Abbott¹⁾ の200例、Reifenstein²⁾ の104例などがあり、臨牀症狀、特殊検査法、成因、分類、合併症、豫後等が詳細に研究報告されている²⁻⁶⁾。Furman 等⁷⁾は妊娠ならびに動脈瘤と合併した1例を、又 Stein 等⁸⁾および Taylor 等⁹⁾は、同一家族に發見された稀有な例を各々報告している。わが國においては、まだ數例¹⁰⁻¹⁶⁾報告されているに過ぎないようである。胸部大動脈下部の絞窄では、雲井等¹⁷⁾によると、Schlesinger が1835年に横隔膜近傍の絞窄を初めて記載して以來、現在までに11例が報告されているに過ぎないとしているが、これ以外に Bahnson 等¹⁸⁾は Coster の1例を引用している。わが國では雲井等¹⁷⁾は心房隔壁欠損を合併し動脈管索付着部近傍乃至胸部大動脈下部に絞窄を認めた1例を報告している。腹部大動脈絞窄乃至狹窄にいたつては甚だ報告例に乏しく、1950年 Kondo 等¹⁹⁾は12歳の日本少女の症例を報告し、併せて剖検により異常部位(大動脈弓以外の部位)に發見されたもの8例をあげているが、その中、4例が腹部大動脈にみられたものである。なおその他數例の報告²⁰⁻²³⁾をみるのみである。何れにしても、本症例の様に腹部大動脈で、腎動脈開口部から左右總腸骨動脈分岐部にいたる約15cmの廣範かつ高度の狹窄を示すような例には接しない。

大動脈絞窄乃至狹窄症は先天性心血管の奇形を伴うことがしばしば報告されており、腹部大動脈狹窄症においても、Kondo 等¹⁹⁾は右鎖骨下動脈の奇形を、Fisher 等²²⁾は腦血管の動脈瘤を、Glenn 等²³⁾は右腎動脈の動脈瘤を合併した症例を報告している。本症例では心血管に何等

の合併症や奇形をみることが出来なかつた。

本例において、生前下肢動脈壓および足背動脈の脈搏の検査を欠いているのは非常に遺憾であるが、本例においては、高血壓と腎炎性網膜炎のみに強く注意が向けられ、更に間歇性跛行を欠き、收縮期心雜音を聴取せず、E. C. G. に異常所見なく、副枝血行路形成による下位肋間動脈の擴張や搏動、或いは胸部レ線像で下位肋骨下縁(10から12肋骨)の破壊像が認められなかつたことから、大動脈絞窄症の存在に思いを致さなかつた爲である。

Kondo 等¹⁹⁾は先天性腹部大動脈狹窄の診斷上、大動脈瘤、動脈瘤の損傷、腹部大動脈の急性血栓症および塞栓、大動脈硬化症、Leriche 症候群、原發性あるいは轉移性腫瘍等との鑑別が必要であると強調している。しかし、本患者が腦貧血様發作、心悸亢進、激烈な頭痛、高血壓および次第に高度の視力障礙を訴え、とくに腎炎性網膜炎の像を認めた事實は、從來の報告例と合致する所見である。なお剖検および組織學的所見で、副枝血行路形成による血管の擴張や、肋骨下縁の破壊像がなく、腎動脈起始部に大動脈の病變が波及し、内腔が狹小となり、また腎に炎性所見を欠いていた點など、臨牀症狀、理學的所見並びに諸検査成績と比べて興味あるものと考ええる。即ち、腎動脈起始部の病變によつてその内腔が狹小となり、ために腎血流量の異常が生じ、何等かの昇壓物質が、あらかじめ動脈硬化症を起していた眼底動脈に作用し、臨牀上腎炎性網膜炎の像を呈し、また腦血管を障礙して腦出血を來たしたものと考えられる。経過中アントラニール酸の投與により、一時視力が自覺的に好轉し、又他の苦痛が輕減したのは、本物質の有するいわゆる組織ホルモンとしての特殊な作用^{24,25,26)}が考慮され、恐らく代謝の運行を促進したことによると思われる。

さて最も興味深いのは、本症の成因に關してである。大動脈弓の狹窄が先天性奇形によることには異論はないが、動脈管の閉塞機轉に關しては種々の學說がある。胸部、腹部大動脈絞窄乃至狹窄症の成因に關しては、弓部に生ずるものとおのずから異なり、Deterling²⁷⁾は、氏の報告せる胸部大動脈狹窄症に於いて、限局性大動脈炎を經過していることから、これを後天性疾患であると主張し、Bahnson 等¹⁸⁾によると Hasler も同意見で、癥痕や器質化された血栓による狹窄と考えているが、炎症をうらずける組織學的所見を得ていない。

Bahnson 等¹⁸⁾は、胸部大動脈狹窄症がびまん性で、その大動脈壁の不規則なのは所謂慢性炎症に關係するものと考えているが、腹部大動脈狹窄症では特別な所見が得られないことから、やむを得ず先天性のものであらうと述べている。Kondo 等¹⁹⁾も Bahnson 等¹⁸⁾とほぼ同意見で、先天性のもと考えているが、それは本症の發生原因として、特に梅毒や、その他の血管の疾患に關係づけられなかつた事に立脚しているので、いずれにしても、その成因に關しては不明瞭と言わざるを得ない。私共の症例に於いても、既往歴および現病歴、その他血清及び髄液

の梅毒反應陰性という事実から、先天性の大動脈形成異常や大動脈硬化症がまず考えられるが、中膜の特異な組織學的所見から梅毒も否定しがたく、患者の生活環境もこれを疑わせる。以上の様に、本症例に於いても成因の決定には非常な困難を覚える。

摘 要

- 1) 31歳の男子、悪性高血圧の臨牀像を呈した腹部大動脈狭窄の1例を記載した。
- 2) 幼少時から脳貧血発作、下肢の冷感及び肩のこり耳鳴り、頭痛、心悸亢進を訴えた。
- 3) 臨牀上、高血圧および腎炎性網膜炎を呈した。
- 4) 剖検上、脳出血、心肥大、兩腎のうつ血および高度の腹部大動脈狭窄症を認め、直接の死因は脳出血と推定される。
- 5) 腹部大動脈狭窄症の原因は究明し難い。

最後に、患者の遺言並びに御家族の好意により、剖検の機会を與えられた事を深く感謝します。

又、眼科的所見を御教示戴いた本學眼科教室飯沼教授に深甚なる謝意を表します。

本稿の要旨は、昭和31年4月、第20回日本循環器學會總會、および昭和31年11月、日本病理學會第2回秋期特別總會に発表した。

REFERENCE

- 1) ABBOTT, M. E., Coarctation of the Aorta of the Adult Type, II. A Statistical Study and Historical Retrospect of 200 Recorded Cases With Autopsy, of Stenosis or Obliteration of the Descending Arch in Subjects Above the Age of two Years. *Am. Heart J.* **3**: 574, 1928.
- 2) REIFENSTEIN, G. H., SYRACUS, N. Y., LEVINE, S. A. and GROSS, R. E., Coarctation of the Aorta, A Review of 104 Autopsied Cases of the "Adult Type" 2 Years of Age or Older. *Am. Heart J.* **33**: 146, 1947.
- 3) HINES, E. A. and CHRISTENSEN, N. A., Diagnosis and Prognosis in Cases of Coarctation of the Aorta. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* **22**: 121, 1947.
- 4) EDWARDS, J. E., CHRISTENSEN, N. A., CLAGGETT, O. T. and McDONALD, J. R., Pathologic Considerations in Coarctation of the Aorta. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* **23**: 324, 1948.
- 5) CHRISTENSEN, N. A., Coarctation of the Aorta: Historical Review. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* **23**: 322, 1948.
- 6) GROSS, R. E., Coarctation of the Aorta. *Circulation* **7**: 757, 1953.
- 7) FURMAN, R. H., KENNEDY, J. A. and DANIEL, R. A., Coarctation of the Aorta Complicated by Dissecting Aneurysm in Pregnancy: Report of a Case with Survival, Studied by Arteriography. *Am. Heart J.* **43**: 765, 1952.
- 8) STEIN, C. I. and BARBER, M. D. J., Congenital Heart Disease, Case Reports on Three Members of a Family. *Am. Heart J.* **30**: 118, 1945.
- 9) TAYLOR, M. R. R. and POLLOCK, C. B. E., Coarctation of the Aorta in Three Members of a Family. *Am. Heart J.* **45**: 470, 1953.
- 10) 橋本寛敏, 井上猛夫, 岡崎光久, 大動脈弓部狭窄症に就いて. *日本醫事新報* **530**: 2671, 1932.
- 11) 三室喜久雄, 野村一郎, 大動脈峡部狭窄の一例. *醫事公論* **1335**: 8, 1938.
- 12) 犬井政榮, 大動脈縮窄 (Coarctation of the Aorta) の一例. *新潟醫學會雜誌* **67**: 888, 1953.
- 13) 荻原眞夫, 動脈内カテーテル法による大動脈撮影法. *外科* **16**: 101, 1954.
- 14) 關一郎, 谷口成之, 三戸繁, 大動脈絞窄症の1症例. *呼吸と循環* **2**: 247, 1953.
- 15) 五島雄一郎, 小玉隆一, 大動脈絞窄症. *最新醫學* **10**: 556, 1955.
- 16) 堂野前維摩郷, 松本芳次郎, 柏村茂, 曾和健次, 宮地徹, 小田富雄, 游鴻儒, 高柳裕, 大動脈絞窄症の1例. *診療* **9**: 349, 1956.
- 17) 雲井康晴, 藤本淳, 安藤一, 赤松保之, 妹尾亘明, 東駿二郎, 異常部位に見られた大動脈絞窄症 Coarctation of the Aorta at an Unusual Site. *日本胸部外科學會雜誌* **3**: 327, 1955.
- 18) BAHNSON, H. T., COOLY, R. N. and SLOAN, R. D., Coarctation of the Aorta at Unusual Sites, Report of two Cases with Angiocardiographic and Operative Findings. *Am. Heart J.* **38**: 905, 1949.
- 19) KONDO, B., WINSOR, T., RAULSTON, B. O. and KUROIW, D., Congenital Coarctation of the Abdominal Aorta a Theoretically Reversible Type of Cardiac Disease. *Am. Heart J.* **39**: 306, 1950.
- 20) BAYLIN, G. J., Collateral Circulation Following an Obstruction of the Abdominal Aorta. *Anat. Rec.* **75**: 405, 1939.
- 21) WANG, H. W., Hypertension in Circumscribed Stenosis of Abdominal Aorta. *Cardiologia* **15**: 30, 1949.
- 22) FISHER, E. R. and CORCORAN, A. C., Congenital Coarctation of the Abdominal Aorta with Resultant Renal Hypertension. *Arch. Int. Med.* **89**: 943, 1952.
- 23) GLENN, F., KEEFER, E. B. C., SPEER, D. S. and DOTTER, C. T., Coarctation of the Lower Thoracic and Abdominal Aorta Immediately Proximal to Celiac Axis. *Surg. Gynec. and Obst.* **94**: 561, 1952.

- 24) 古武彌四郎, Tryptophan の中間代謝に関する研究 (綜説) 1940.
- 25) 古武彌四郎, Oxyanthranil 酸に就て. 大阪醫學會雜誌 42: 1900, 1943.
- 26) 新井恒人, 病理形態學から見た Anthranil 酸の意義. 日新醫學 39: 137, 1952.
- 27) DETERING, R. A., Resection of an Acquired Coarctation of the low Thoracic Aorta and Replacement with a Preserved Vessel Graft. *J. Thorac. Surg.* 26: 290, 1953.