新産児心臓の炎症性変化に関する研究

日本医科大学付属第二医院産婦人教室 (主任 三谷茂教授)

高 本 努

Tsutomu Takamoto

緒 言

胎児の心内膜炎は稀な疾患であり、然もその死亡率が極めて高いことは衆知の如くである。又乳児期に於ても同様非常に稀な疾患であり、弾力線維性内膜炎 (Eudocardial Fibroelastosis) という名称で発表されているものが多いが Rausenbaum は臨床的には、Primary myocardial disease という名称で呼んでいる。その他 Fetal Endocarditis とか Endocardial Sclerosis なる名称も使用されている。また心内膜にのみ限局するものでないとの理由で Myocardial Fibrosis も加味し Endomyocardial Fibroelastosis と云う名称が最も適切な名称である。1878年 Bauchfuss が Idiopathic Hypertrophy of the Heart なる名称で発表しているが、それ以前にも本症と思われる症例が1816年頃から報告されている。

後天的に発生するもので本症と似た小児疾患に限局性線維性内膜炎 (Endocarditis parietalis fibroplastica) と称するものがあり、これは 1936 年 W.Löffler が初めて発表したものであつて心嚢血とエオジン嗜好性細胞の増殖するところから1942年 Engback, Heerup, Thowson 等は Eosinophilialen Kamemoides として発表しているが S.Weiss-Carmine は Endocarditis Parietalis Fibroplastica mit Bluteosinophilie と云うのが最も適切であると述べている。この様に本症も前述の Endocardial fibroelastosis とよく似た疾患であつて発生の時期に差違があるものと想像される。それ故にこの両者を同一疾患として取扱うものもあるが、やはりこの両者はその病理的立場を異にするものがあるから区別されるべきものであると思う。

先天的に起る弾力線維性心内膜炎の頻度は明らかでなく、多くは死産或いは生後間もなく死亡する重症な疾患であるから不明な点も多々あり、従つて発見も困難である。遅くとも生後2ヵ月乃至1年以内に多くは死の転帰をとるものの様である。

本症の如き心内膜炎の病理解剖的所見はまた区々であり、諸説があるが、特に注目を引いたのは心臓肥大

の著しい点で、正常新産児心臓の2倍乃至4倍にまで達すると云われている。生後に発生するものは特に左室壁の肥厚が著明であり、さらに左室及び左房の内壁に真珠様白色の厚い層が認められる。先天的なものでは特に弁膜の肥厚異常が著明である。小児期に現れるものは Lambert, Qennis 等に依れば 34~35%に認められると云う。弁膜のうちでも大脈弁に現れるものが最も多く、且つ著明であり、僧帽弁、肺動脈弁、三尖弁にも認められる。組織学的な特徴としては心内膜の弾力線維層の線維性肥厚を挙げることが出来る。又 Subendocard の Myocardial Muskel の線維性変化のあることは云うまでもない。内膜のこれ等変化のある部位には、最早円形細胞の浸潤は見られないが、筋層の変性のある部位には円形細胞の浸潤又時には空胞形成等が認められる。

先天的に発見される Endocarditis には殆んど奇形を伴うが後天的のものには特に形成異常を認めないものもある。Lyon 及び Halliday 等に依れば 28~53%に発生異常を認めている。最も多いのは勿論大動脈弁であるが其の他の弁膜口にも異常を認めることがある。高度のものになると、大動脈弁の閉塞を認めることがある。

本症の発生の原因に就いても多種多様な見解が述べられていて、然もその主なるものは炎症、先天性発生障害、無酸素症、線維素の堆積、遺伝的欠損などが関係あるものと考えられている。

炎症性のもので先ず考えられる妊娠中の感染症としてはビールスによる感染であり、その他の細菌、微生物も当然考えられる。この子宮内感染を唱えたものは 1816 年 Kreysig を初めとしてその後も多数の母体風疹によつて起つたと云う報告がある。然しこれに対して Gross は 1914 年に及び Campbell 等は 1949 年にそれぞれ風疹には何等の関係をも見出すことの出来ない本症の例のあることを発表している。又その後 Leary 等は1949年に炎症性のもと思われる例を集めて本症の炎症性変化の存在することを明らかに

にしている。

1943年 Weinberg 及び Hiwelfarb は先天性のものには、心内膜の欠損のあることを指摘して、これが本症の発生に意味があると云う仮説を唱えた。

然しこの心内膜の欠損は必ずしも一定した様相を示すものでなく、心奇形には、他の部位にも屢々奇形の存在することを以つて必ずしも同一意義をもつものではない。

生後に於ける低酸素症が本症の発生に密接な関係があると述べているものに Paul, Robbins (1955年) Johnson (1952年) 等がある。彼等は卵円孔の閉鎖不全による心血行障碍及び無酸素症の発見によると説明している。然し 1954 年 Halliday は卵円孔の開存のみで本疾患を伴わざる例を報告している。

1956年 Boulton は 6 例の Endocardial Fibroelastosis の心内膜表面の電子顕微鏡的検査を行つた結果、表面に存在する物質と心内膜の線維素との区別が困難であることを知つた。

Endocardial Fibroelastosis が遺伝的に起るかどうかと云う問題も本先天性心疾患を解決する上に於て、重要な一点があるが、本症の例に就いてしらべて見ると屢々兄弟に起つたと言う報告を見出すので一考を要すことと思う。しかし未だ遺伝的因子としてののはつきりした実証がなされていないのが現状である。

心臓の先天性炎症性変化が前述の如くに心内膜、心筋、心外膜と云うように完全な独立疾患として考えることは出来ないことは勿論であるが、主として起つてゐる部位を基準として、心内膜、心筋、心外膜と順次実験例を検討して見た。

尚今まで多数に集めて来た母体のワ氏反応陽性であつた児の心内膜、心筋の変化、心筋内のスピロヘータの状態についてもその一部記載して見ることにする。

第 I 章 先天性胎児心内膜炎 (Fetale Endocarditis)

先天性の胎児心内膜炎の報告は少い。J.G.Monekeberg は胎児に伝染性疾患があるならば正常の発生に障碍が起つて發育の停止が起り、心弁膜症に次いで胎児性心内膜炎が起るべきだと述べている。しかし Hexheimer は早期に弁膜症が発生するならば当然胎芽は死の転帰をとるべきであるので、早期に起るものでなくて第Ⅲ Phase 発生の頃に起るものであらうと述べている。動脈幹管の分離する頃に障害が起つたと考えられる例の報告は Konus, Orth, Bock 等の報告にもある如く、肺動脈口の狭窄や閉鎖が起つて大動脈

の起始部にも輪状の狭窄が起り Rokitsky の云う Septum Defect が起るわけである。

Fischer, Marckaud 等はそんな早期に炎症が起るわけがない、恐らく炎症性の毒素が作用するであろうと述べている。かくの如く胎生の末期に發育障害が起るとすると、前者が述べている如き高度の弁膜や肺動脈、更に筋層にまで及ぶ高度の変化は起らぬ道理である。而して Fischer は強度の狭窄のある例で分娩前 6 週に Influenza に罹つたことのある例を報告し Kockel は 2 ヶ月前に急性気管支炎に罹つた Fetale Endocarditis を呈した例を報告している。

(症例)。産婦は 23 才(10月生れ)、初産婦。

家族歴：父既に死亡しており、年令や病名は明らかでない。母は 23 才のとき腎臓炎に罹つたが現在健康、同胞 4 人共に健在、良人は健在。産婦既往歴：幼児期より健康、初経 15 才 12 月、爾來整調、4 日間、30 日週期、中等量、特に障害はない。結婚 23 才 1 月。今回の妊娠経過：最終月経は昭和 6 年 2 月 3 日より 4 日間、普通の如くにあつた。悪阻症状は 4 月下旬より 6 月初旬にかけて食欲不振、悪心、嘔吐があつた。初発胎動は 6 月下旬に感じた。外来初診は昭和 6 年 8 月 7 日、子宮底は臍高にあつて 19 cm、先進児頭は骨盤入口に於て浮游している。骨盤は棘間 25cm、楕間 28cm、転子間 30cm、第一、第二斜径各々 22cm、外結合 20cm、であつた。妊娠 6 ヶ月にて、分娩予定日は 11 月 23 日である。8 月 21 日再診のため来院、子宮底は臍上 3 指横径にあり、児頭は下方にて移動、児心音は左臍棘線上に於て著明、下肢に異常はない。9 月 18 日、再来、子宮底は剣状突起下指横径にあり、児頭は骨盤入口に固定、児心音は左下腹部に著明である。下肢には浮腫を認めない。更に 10 月 19 日には子宮底は剣状突起下 3 指横径にあり、児頭は上方に於て移動、臀部は骨盤入口上にあり、児心音は少しく高く聴取する。10 月 28 日再来、児頭は骨盤入口に固定していることが明らかとなつた。児心音は左臍棘線上に著明、下肢に異常はなかつた。入院時所見：昭和 6 年 11 月 12 日午前 4 時 30 分羊水様の下物あり、而もそれが持続するので入院した。体格栄養共に中等度、心、肺に異常なく、脈膊整、中、毎分 72 で、腹部は卵円形、臍窩は消失、浮腫は認められず、腹囲 82 cm、子宮底剣状突起下 4 横径で、子宮底長 30.5 cm である。児頭は骨盤入口に於て尚僅に移動、胎動あり、児背部は母体の左側腹部に、児小部分は母体の右側腹に触知、児心音は左臍棘線上に於て著

明で臍帯雑音も聴取す。頸部リンパ腺の腫脹はなく、下肢に浮腫その他知覚運動障害は認められない。尿は淡黄、透明、比重 1.006、蛋白(+)、円柱上皮などはない、体温 36.7°C、身長 155 cm、体重 51.8 kg、前期破水、ヂンツール(硫酸キニーネ)170 cc を臀筋肉に注射した。当日午前 8 時 10 分頃より初発陣痛開始した。午前 9 時には陣痛間歇 2 分、発作 50 秒、発作も強くなり、児心音も 12, 12, 13 正強なり、午前 10 時 5 分には排臨となり間歇 1 分 10 秒～1 分 15 秒となり、発作も 50 秒～1 分となる。午前 10 時 30 分に第 1 後頭位で男児を分娩した。後産陣痛 10 時 35 分に発来し、午前 10 時 40 分に後産を娩出。分娩時間は 2 時 30 分で全出血量は 170 cc であった。会陰裂傷のため 1 針縫合。臍長 36 cm、太さ 1.0 cm、胎盤の大きさは 18×17 cm で重さは 500 g であった。

産褥経過：分娩当日、午後 9 時に 37.8°C の発熱があつたが翌日は発熱なく、3 日目の午後 9 時にまた 38.3°C の発熱があつた。翌産褥 4 日目も午後 0 時 20 分より約 10 分間の悪寒戦慄があり、38.2°C の発熱があつた 5 日目会陰の抜糸、其後 7 日目にまた 37.7°C の軽度の発熱があつたが特別な変化もなく、産褥 9 日目に無事全治退院した。

児は男性で身長 50 cm、体重 2850 g、頭囲 35.5 cm、肩囲 31.5 cm、腰囲 22 cm、前後径 11.5 cm、小横径 8.0 cm、大横径 9.0 cm、小斜径 9.5 cm、大斜径 14.0 cm、生後別に変わりなく経過していたが、4 日目より軽度の黄疽が現われ、5 日目には強度を増し、6 日目より強度の黄疽色を呈するに至つた。5 日目には発熱 38.2°C となり、聴診するに収縮期雑音著明で先天性の心臓弁膜症の診断でデガーレン 0.2 cc、コラミン 0.5 cc の注射を行つた。翌 6 日目も尚 38.2°C の発熱があり、胸部のレ線写真影響によつて従隔竇上部の広汎なる陰翳を認めたので、ボタロー氏管の開大の診断を下した。翌 7 日目も尚 38.0°C 発熱があり、8 日目の 11 月 19 日午前 5 時 25 分に死亡した。

(児の剖検所見)。剖検着手 11 日午後 0 時 30 分。

剖検診断：1) 心臓の先天性形成異常、即ち総動脈管幹、疣状性大動脈弁、ボタロー氏管開存とこれよりの左右肺動脈の分枝、心室中隔膜様部の欠損、卵円孔の広汎なる開存、心室並に心室壁の肥大。2) 肺臓の發育不全とうつ血、左肺表面の数個の溢血。3) 胸腺の發育不全と浮腫性の所見。4) 肝臓の軽度の脂肪変性、左葉の萎縮と圧痕。5) 脾臓の肥大、6) 胃の軽度の拡張と胃粘膜の充血。数個の小潰瘍出血性所見。7) 両

腎の尿酸塩栓塞。8) 膀胱粘膜のうつ血と濁濁。9) 大動脈起始部に於ける黄疽色。10) 脳軟膜の高度のうつ血性浮腫。

剖検所見：皮膚は湿潤、黄疽色著明、皮下脂肪、筋肉の發育中等度、屍斑は背部皮上肢一般に著明、屍剛は全身関節に比較的強度である。腹部正中線を開くに黄色の少しく濁濁した腹水中等量にあり、大網膜、胃腸管の位置に異常を認めない。腸間膜リンパ腺の腫脹、うつ血著明。乳腺はやや腫脹して魔乳を圧出することができる。左右の横膈膜の高さは第 5 肋骨の高さに一致している。左右の肋膜腔を開くに多量の黄色の液体を容れる。特に右側に於ては極めて多量である。心嚢を開くにこれまた多量の液体を容れている。

胸腺の大きさ 4.0×4.0×0.4 cm 形態普通、重さ 4.0 g 表面一般に浮腫状であるが所によつてうつ血性の所もある。また脂肪の沈着を思わせる所もある。

心臓の形は布着型で極めて大きく普通の 2 倍位もあつて重さ 32.0 g、心尖は両心室から形成されている。冠状動脈に異常はない。心外膜はうつ血著明、両心房は何れも拡張うつ血して、心房を開くに多量の凝血を容れている。両心室壁を開くに壁は著しく肥厚して心内膜の肥厚も認められる。特に右心壁の方が肥厚著明である。厚い部分は 1.0 cm の壁を示している。大動脈、肺動脈は分離せず大なる動脈幹管を形成している。この大動脈の基始部には不完全ながら 4 つの弁膜を対称的に見ることができる。而して何れの弁も症状に肥厚して狹索を形成している。固有の肺動脈の存在する部位には結局右肺動脈とボタロー氏管が開口している。このボタロー氏管はあまり大きくないが、これから左動脈を分枝している。僧帽弁膜口はかなり狭窄している。卵円孔は大きく開存している。

左肺臓、大きい 6.0×5.0×1.2 cm 形態正常であるが少々小、發育下位にある。重さ 1.5 g、表面滑沢、数個の溢血点がある。剖面はうつ血に富む。右肺臓、大きい 6.0×6.0×1.2 cm、重さ 19 g 所見左肺と同じ。

肝臓、大きい 10.0×6.0×3.0 cm、左葉は少々萎縮して、軽度の圧痕が見られる。重さ 101.0 g、硬度普通、剖面うつ血性浮腫著明、小葉の像著明、脂肪変性の像著明、胆嚢の大きい内容普通、黄色粘潤な胆汁を容れる。

脾臓、大きい 5.6×3.0×1.5 cm、形態普通、重さ 15.0 g、被膜緊張紫黑色、硬度普通、剖面に特に変化がない脾材著明。

左腎臓、大きい 5.0×3.0×1.4 cm、形態普通、重さ

15.0 g, 硬度普通, 被膜の剝離容易, 小腎の像著明, 剖面うつ血に富み浮腫状である。皮質髓質の境界は正常である。皮質に多少脂肪の沈着あると思われしめる。髓質には尿酸塩の栓塞が見られる。腎尿管にも異常がない。右腎臓, 大いさ $5.0 \times 3.0 \times 1.2$ cm, 重さ 14.0 g 所見左腎と同じ。

左副腎, 大いさ $3.5 \times 2.0 \times 0.7$ cm, 型態普通, 重さ 3.0 g, 皮質の脂肪層著明である。右副腎大いさ $3.2 \times 2.0 \times 0.5$ cm, 重さ 2.0 g, 所見左副腎と同じ。

胃は拡張し, 内容は粘液性, 凝固した乳汁あり, 少量, コーヒー様残渣物を交えている。粘膜は一般に充血して数個の出血性潰瘍面が見られる。

膀胱, 大いさ $6.0 \times 1.6 \times 0.7$ cm, 型態普通, 重さ 4.0 g, 特に変つた所見がない。

十二指腸乳頭その他に異常はなく, 小腸の全長 302 cm, 大腸 50 cm, 虫垂 3.0 cm。

膀胱に少量の尿を容れる。粘膜の充血著明。他に異常なし。

頸部諸臓器にも特別な変化がない。

大動脈は著明な黄色を呈している。心内膜の肥厚と同様肥厚が見られる。

甲状腺 1.5 g。

脳を開くに軟膜のうつ血と浮腫が著明である。

大脳, 小脳, 延髄に異常なく, 重さ 363 g。

(組織学的所見)

先づ心臓大動脈口の疣状弁膜を形成している部位の組織を見るに肥厚した弁膜は不規則な形を示して凸凹不平が著しい。この基底にも筋線維は全く認めることができないし, 結合織性, 線維性組織からなっている。しかし全く円形細胞の浸潤は認めることができない。これに続く心室壁は内膜が著しく肥厚して線維素性変化が著明である。筋層内部に於ても筋線維の線維素性変化が著明で, 核は極めて萎縮して所によると萎縮した核も認めることが出来ない所もある。横紋もまた認めることができないで, 硝子様変性に陥つた線維束も見られる。

心臓以外の臓器の所見で注目すべきは胸腺の皮質の狭小, 肝臓に於ける中心性脂肪変性, 脾臓の淋巴結節の肥大, 腎臓皮質の曲細尿管上皮の濁濁と脂肪変性等であつた。

(本章の小括と考按)

この先天性心内膜炎の産婦に就いて, 妊娠経過中に風疹, ロイマチス, グリッペ, インフルエンザ, 等の既往の有無に就いて注意して調べて見たが, かくの

如き疾患の経過を肯定する事実を認めることができなかった。

本症児の妊娠中に既に胎児弁膜症の存在することを疑うべき事柄は, 胎児心音に雑音を聴取し得たことであつて, これを聴取した人は臍帯雑音として聴取したのである。また生後4日目には収縮期性雑音を聴取し得たのみでなく「レ」線撮影によつて確実なる弁膜症の診断を下すことができた。

既に本章の初頭に述べた如く, 先天性心内膜炎, 或はまた弁膜性心内膜炎なるものに就いては古い文献では謂所胎児性心内膜炎として多数の報告がある。Riffert (1924) は, この様な心内膜炎は妊娠の最後の月に弁膜が完成されて其の後に起ると主張して, この様な胎児性心内膜炎は著明に少いと考えた。

症状の増殖性炎症を特徴とする胎児心内膜炎は見られないが, 弁の線維性肥厚の存在は早期に生じていたものと考えられるかも知れないと云う。幼児の古い弁膜性変化の説明に困難な所があつて, これが古い心内膜炎の結果によるものか, 又は先天性奇形があつて, その結果による疣状性変化があるものかを判断する事は困難な所が多いと主張した。而して Riffert は謂所心内膜炎と心臓奇形の合併の多い事を指摘し, 胎生中又は分娩後間もなく炎症性過程が先天性奇形に重複したものと述べている。Cappelli (1933) は胎児性心内膜炎と考えた胎児心臓の顕微鏡的所見を示した。併し P. gross (1941) はこれらの観察は, これらの変化のある頻度 (67例中75%) の点からして疑わしいと述べている。又 gross は報告例の注意深い観察によつて心筋の障害又は心筋の線維化は, 胎児心内膜炎の診断に必要な条件で胎児心内膜炎の78%に発見した。一方これらの変化は又非炎症性の変化と考えられた例の38%にも発見されると述べている。多くの報告者は乳頭筋が胎児性心筋炎の最も著明な傷害部を示すと述べている。これらの観察は非炎症と考えられた同様な報告にも一致する。弁性の贅肉は増殖性とも云われ, 胎児性心内膜炎の53例中11例に見られ gross の例では23例中4例に発見された。弁の組織検査した数例には, この贅肉は胎児性結合織により成ると記録されたのは興味ある事である。炎症の明らかな発見は単なる1例にすぎなかつた。これ故に gross は胎児性心内膜炎の発見は確実には認められないと結論した。肉眼的顕微鏡異常と胎児性心内膜炎の所見は先天性心臓部分的欠損にも見られ, 研究の結果非炎症性の傷害と診断された。これらの例の弁性の変化は非炎症性のものである

ので、発生の欠損によるものと説明された。先天性の異常や弁の変化のある多数の心臓の検索によつて gross の観察は正しいと思われる。胎児心臓に時々発見される基底の広い平滑な増殖物を思わせる淡紅色のゲラチン様物質はミキソーム様の中胚葉組織の残部より成り、器質化した増殖物とは見做されない。炎症の痕跡も発見されないことは著者等の所見と全く相一致する所見である。

MC. Donald (1950) は新生児に弁の血栓性増殖所見を記録した。

尚これ等は弁血腫の形成時に表面の不整な所に形成された柔かい血栓と説明され、心臓弁に発見された血液囊腫の破裂の結果によると説明された。これは Allen と Sirota の述べた退行性贅肉性心内膜炎に発見される贅肉の増殖性型と同様であると云う。淡紅色の明かに浮腫状の結節が腱索の房室弁に附着する部分にある事が小児に発見され、これを Nodulialbini と称されるものである。著者のこの例に於ては弁の血液囊腫、或はこの囊腫の変化したと考えられる所見は見出すことができなかった。これ等は粘液状物質より成りたるものは原発性心内膜床の部分の残部と考えられているので、これは何も臨床的意味のないものであると考える。

以上著者等の見解では Hexheimer 等の述べる如く胎生早期に起つた心内膜炎でも必ずしも胎芽時代に死の転帰をとるもの決定することはできないと思う。又 Ribbert の述べる如く妊娠末期に起るものとしてはあまりにも変化の強度であることを思ひしめるのであつて、本例の如きが胎生初期に胎生の初期に起つたものと考えて至当なりと思う。

またその原因に於て必ずしもビールスの如き伝染性炎症説でなくとも毒素説と考えてもよいと思う。この例はむしろ毒素説として説明した方が説明し易い例である。

新生児から乳児期に及ぶ Bacterial Endocarditis は細菌病理学的に検べて見るとかなり多いものである。しかし近時抗生物質の発見で死亡率は 100% から 30% に低下したと言われている。而して臨床的には死亡の原因が感染に由来しても、心臓衰弱とか栓塞等の合併症が起つたときにのみ認められるものである。

Kelson White (1945) 等は此の Bacterial Endocarditis には急性、悪急性型などの分類法が出るがこれは適當ではない。できうるなら原因菌によつて分類すべきである。しかしこの原因菌は常に発見し得るもの

でない。特に 2 才以下の乳児に於ては、死後剖検までの原因菌が常に一定しているとは限らない。更に 2 才以上の乳児に見るように一定した臨床症候もあらわさないでの上の分類法もまた適當ではない。

それ故に新生児及び乳幼児の Bacterial Endocarditis に就て述べる際には年令別に 2 才前と 2 才後に分類して検討するのが適當である。2 才以下の新生児及乳幼児に於ける Bacterial Endocarditis に就ては Lhite (1926), Macaulay (1954) の報告がある。

これ等によると 2 才以下の児屍 1501 例に就て剖検した結果、その 0.8% に本症を認めたが、その 30 例にのみ原因菌を培養し得たのみで、その原因菌は連鎖球菌 13 例、葡萄球菌 5 例、肺炎菌 4 例、淋菌 2 例、結核菌 2 例、其他 4 例であつたと言う。

2 才以上の乳児に見られた Bacterial Endocarditis に就いては Cates Christie (1951) の報告がさるが小児のものは少なく 408 例中年令別に 15 才以下のものが僅かに 4.0% あるに過ぎない。原因菌は同じく連鎖球菌が多い。葡萄球菌もこれに次いで多い。White (1951) は成人の Bacterial Endocarditis はその 80% がリウマチ性弁膜症罹患後に発病し、10% は先天性心疾患後に発生し残りの 10% が特に既往疾患のないものから発生すると云う。

以上 White の述べる如く先天性心疾患であつて Endocarditis を起す場合もあるが、この疣状心内膜炎が胎生末期或いは生後間もなく起つたものとは考えられない。

第 II 章 弾力線維性心内膜心筋症

心臓に起る先天性の炎症は既に前にも述べた如く、内膜、筋層或は心外膜に限局して存在し得ないことは屢々述べた通りである。只主として内膜を犯す場合と筋層に特に広汎なる変化が及んでいること、或は心外膜に特に著明な変化が及んでいること、或は心外膜に特に著明な変化が現われているに過ぎない。この項に述べんと思う病変は心膜にも著明な変化があるが、筋層に亘つて広汎な変化の存在する新産児の心疾患に就いてである。従来述べられている新産児の心筋性炎症が母体のロイマチス性疾患、敗血症、呼吸器疾患其他の感染症をその原因として挙げられているが、これ等のもののみに原因を有するものでないことは既に識者の一般に述べている通りである。Virus も少数例に於て発見されたに過ぎない。また急性腎炎が溶血性連鎖球菌によつて起つたときに心疾患を伴ふことのあることも一般に注目されているが、母体の急性腎臓炎疾患

がある場合に、その胎児に及ぼす影響、特に心疾患に対しての記載がない。

余は、日赤産院に於て死産及び新産児の死亡例2500例の剖検例のうち、剖検時既に内膜の肥厚が著明で白色性変化を示した例及び心臓の肥大の著明なる例、其他総ての左室壁の詳細なる組織的な検査を施したものの中から、表に示す如き24例の心内膜心筋症を発見したので、これ等に就て検索を行つた。

産婦の既往及妊娠分娩経過：

産婦の年令経産に就て、特に述べることもない。産婦の既往疾患、遺伝的疾患に就ても特に関連性ありと思われる疾患がない。今回の妊娠中にも僅かに妊娠腎を経過したもの1例と妊娠貧血1例とがあるのみで、ロイマチス、グリッペ、風疹、百日咳、などの疾患は認めることができない。満期自然産が多いが、9カ月早産児も3例あり、骨盤位分娩4例あるが、これは少しく多い。他は後頭位分娩で鉗子手術によつて娩出されたもの3例がある。前期及び早期破水例あり。

児の経過：

妊娠中に既に死亡して浸軟現象の現われていたもの1例あり、分娩中に死亡したものはないが、分娩直後の死亡1例あり。高度の仮死症状を呈して遂に蘇生するに至らないつたもの3例あり。第1日死亡1例、第2日目死亡は3例、第3日目死亡2例、第4日目死亡2例、第5日目死亡1例あり、最も長期の経過は5カ月目に死亡したものである。かくの如く長期に亘つて生存したものは、その間に於て生後感染を受けたものと考えざるを得ないものがある。

児の性及び体重、身長に於ては特別の関係がない。

臨床的経過で特に発熱の高度であつたもの或は肺炎の症状を呈したものもない。多くは、チアノーゼの症状を反覆して死亡するものが多い。

(児の剖検所見)

心の肥厚肥大は殆んど総ての例に於て認めることができる。最も大なるものは66.0gを示した。46.0gのものこれに次ぐ増大を示した。即ち正常の心臓の2.5~3.0倍を示すものが多いと述べられているが、これに比すべきものが多数にある。しかし中には僅に13.0g、16.0gを示すものもある。これ等2例は無脳児及び脳水腫で副腎皮質の萎縮が著明なものであつた。先天性症状性心内膜炎で心内膜の著明な肥厚を示し、内膜面の白色化を示したものの1例あり、また先天性心臓弁膜症の所見を呈し、大動脈弁の肥厚不正を認めたものが1例あつた。其の他心室中隔欠損、肺動脈

口の狭窄、ボタロー氏管開存などの心奇形を認めたものは6例もあつた。右心室の肥厚拡大はまた著明なものが多い。心外膜のうっ血も著明であつて心冠狀動脈の走行附近に点状出血を認めるもの多数である。また大動脈の起始部、大動脈弓、或は下行大動脈の外膜に溢血を認めるものもある。

其の他の臓器の所見として最も重要な所見は、肺のうっ血の著明なことである。中には気管支肺炎の所見を呈するものもある。肺臓のうっ血も屢々認められる所見である。腎臓に於けるうっ血、濁濁、髓質に於ける尿酸塩栓塞もまた屢々認められる。

(左右心室壁の組織的所見)

Nr.6

内膜の肥厚は極めて著明で、弾力線維層も、この肥厚した内膜に平等に走行している。筋線維の線維性変性も至る所に見当る。筋線維の空泡形成は著明でない。核の大小不同、特に萎縮した核の線維束の走行は著明である。

Nr.8

内膜の肥厚は全く見られない。従つて、弾力線維の走行も不明瞭である。筋層全体が濁濁の像が著明で、殆んど核染色がない。また横紋も認めることが出来ない。この例は浸軟現象の著明な例であつて組織検索には不適當な例であつたが筋線維の不規則なる配列が強く感じられたので本症例に入れた。

Nr.9

内膜の肥厚は全く見られない、乳嘴筋周囲に於ても同様僅かに弾力線維の走行を認め得る程度である。心筋の線維性は内層、中層をとわず至る所に散在性に認められた。特に内層には著明で核は核めて粗く見られると同時に中には核崩壊の像を示して顆粒状の核を示すものもある。

Nr.10

内膜の肥厚は認められる、特に乳嘴筋の周囲に著明である。弾力線維の走行もこの部位に於て著明である。筋線維の線維性変性は一般にびまん性に認められる。また空泡形成も著明である。

Nr.12

内膜の肥厚は著明ではない。しかし乳嘴筋及びその周囲の内膜は肥厚が著明である。弾力線維の増殖も著明である。これに接する筋層の線維性変性は著明である。空泡形成は少ない。中層には僅に変性線維束を見るのみである。

Nr.14

内膜の肥厚が著明であつて所によつては弾力線維の著明に肥厚したところがある。筋線維の線維性変性の著明な所がある。空泡形成も極めて著明な部位がある。

Nr.16

乳嘴筋、その附近の内膜肥厚著明で、弾力線維走行著明、その他の部位はむしろ肥厚も認めない。全く核の染色を欠く所もある。また病変が全層に亘つて広汎である。

Nr.17

内膜の肥厚は僅に認められる。その僅の層の中に弾力線維も著明に認められる。内膜に接する筋層に於て核が萎縮して殆んど認められぬ所もある。また大なる空泡の形成が見られる。筋層の中の小血管の拡張、毛細管の増殖うつ血が著明である。

Nr.18

内膜層の肥厚は全く見られない。乳嘴筋にも見られない。しかしこの部位に接して出血層が見られ、この凝血の中に所々に内膜像の如き組織が散在性に見られる。乳嘴筋の潤潤は著明で、大なる空泡が見られる。エオジン嗜好性細胞は見られない。これに接して所謂線維性変性をした核の萎縮した線維束が見られる。横紋の像が見られないところもある。内部にもまたかくの如き線維束が見られる。

内膜の弾力線維層も殆んど見られぬ。変化した線維束の部は格子状線維の粗大結節化が著明である。

Nr.19

内膜の肥厚は乳嘴筋及びその附近に於ても著明でない。しかしその乳嘴筋層に空泡変性、線維性変化が著明である。心筋層内に於ては少量の線維性変性した線維束を見るのみである。

Nr.20

内膜の著しい肥厚は見られないが、一般よりも肥厚している。所によつては核が不明瞭で硝子様変性を思わせる所がある。心筋に於ける筋線維の走行が不規則で核の配列が不正に見られる所がある。又核の大小、濃淡がやや強い。その間にあつて所謂線維性変性 Fibroid Degeneration とでも言うべき筋線維の走行が見られる。即ち原形質は硝子様変性を思わせて特にエオジンに赤く染つていて核は極めて細く萎縮しているのが見られる。所によつては、全く核の消失している所もある。かくの如き変化のある線維束が中心部に多い所もあるし、また中心部に近い所にもある。外膜に近い所には少い様に思われる。即ち不規則な分布を

示しているが、内膜に近い方にさる方が多いようである。空泡形成は特に強いように思われないが普通の例に比較すると著明に多く大である。横紋の像は相当に線維性に変化したと思われる部位に於ても尚証明せられるが不明瞭である。また本例に於ては多少筋間結合組織の増殖が見られるがあまり著明でない。また毛細血管の増殖、うつ血の所見は本例では見られなかつた。また屢々見る巨大核、エオジン嗜好性細胞の浸潤或は小毛細管内に於ける円形細胞集合などの像は認めることができなかった。また心外膜には著明な変化が見られない。

Nr.21

内膜の肥厚は認められない。筋層内に著明に萎縮した筋線維束を認めることができる。

Nr.22

内膜は著しく肥厚している。しかし表面は平滑である。これに接する筋層の硝子様線維素性変性が著明である、即ち筋線維が膠様に膨大して核が染色不充分で極めて細長くなつたものもある。殆んど染色せぬものもある。この部の格子状線維は極めて粗大である。内膜の弾力線維は内壁の方が著明に認められる。この部はアザンマロリー染色で著明に赤褐色に染つている。

Nr.23

内膜の肥厚は殆んど認められない、弾力線維の走行も極めて僅である。筋線維も一般に萎縮した核の状態がある。所によつては核の極めて細い線維束がある。空泡形成も強い。また毛細血管の増殖とうつ血が特に多い所がある。

(小括)

内膜の肥厚は各例に於て平等に認めることはできないが、総ての例に於て僅かではあるが肥厚が認められる。而して先天的に内膜炎症症状が著明な例は於ては極めて弾力線維の走行が著明に見られる。一般に心筋の筋線維束の走行が不規則で核の配列が不正に見られる。また核の大小、染色性の濃淡がやや強い。

而してこの間にあつて Fibroid Degeneration とでも言うべき筋線維の走行が見られる。即ち原形質の硝子様変性を思わせる特にエオジンに強く染色する線維束がある。この部の核は極めて細く萎縮して見られる。また核が崩壊したと思われる顆粒状に見られるものもある。或は全く核の消失を思わせる線維束もある。かくの如き線維束に心内膜に接する部位か或はこれに隣接する部位に多く見られる。勿論中層にも存在する。

かく変化した線維束に於ても横紋の像は僅に認められる所が多い。勿論核の高度の変化のある部位に於ては横紋は認められない。

空泡形成は何れの例に於ても著明で、筋間結合組織の増殖を思わせる所見がある。また毛細管の増殖の如き所見があつて、毛細管のうつ血の著明な所見も屢々認められる。

その他巨大核を有するもの、エオジン嗜好細胞の著明なる増殖があつて筋間にその浸潤を認めるものもある。また毛細血管腔に淋巴球、白血球の著明に集合した像も認めることができる例がある。

先天性心内膜心筋炎の考按：

小児に於ける心筋炎は今まで殆んど注目を浴びていなかったが、最近 Rosenbaum (1953), Williams (1953), Van Creveld (1954) 等は、心筋炎の臨床的重要性を指示し、更に、その治療法としてデギタリスの有効性を再度強調した。新生児及び小児の心筋炎は次の2種類に分けられる。即ち①特殊感染後二次的に罹患する心筋炎と②心筋炎単独の場合とがある。①の場合の特殊感染の大部分は Rheumatic Fever である。而し心筋炎が色々の呼吸器疾患、敗血症、その他の感染症に必ずしも関連があるとは限らないので、かかる場合の診断は極めて困難である。殆んど剖検によらねばならない。De La Champell と Kosmann (1954) 等はニューヨーク Bellevue 病院で、1250の剖検例中3.3%に心筋炎を認めたことを報告しているが、小児の中には心筋炎は認めなかったと言う。Saphir 等は小児に心筋炎の流行のあるのに注目し、1944年の1420例の新生児及び小児の剖検例中97例 (6.8%) に心筋炎を認めたと報告している。この中特殊感染によるものはロイマチ性心筋炎30% 心筋膿瘍16% 肺炎15% 脊髓性小児麻痺7%、亜急性細菌性心内膜炎7% 細菌性心内膜炎5% 脳膜炎4% 結核4% 腎炎3%であり、単独の心筋炎は3%であつた。特殊感染にはその他麻疹、流行性性耳下腺炎、水痘、デフテリヤ、猩紅熱、百日咳、中耳炎、インフルエンザ等が報告されている。

特殊感染後の心筋炎は肉眼的に心室は膨脹し、軟弱且蒼白である。組織学的には細胞間質に淋巴球、多核白血球、プラズマ細胞の浸潤と筋線維の変性が認められる。

新生児及び乳児に於て心筋炎を疑わしめる症状には次の様なものがある。即ち Gallop Rhythm 頻脈 (新生児では160~200、小児では130~150)、心肥大、末梢

血管の虚脱、呼吸困難及び肝肥大、E.K.G 変化 (低電位型、低T波、の平坦と逆転、時にSTの上昇、QRSの延長) 著明な収縮期雑音等がある。心筋炎単独の場合は、1899年 Fiedler によつて初めて報告された。小児に於ける本疾患は1902年 Zuppinger によつて述べられている。以後多くの報告がなされている。

Saphir 等の研究によれば新生児及び小児の1420例の剖検例中、9例の心筋炎を認め、その中3例のみが単独の心筋炎であつた。1946~1953年の間に Saphir と Field は15例、また Rosenbaum 等は10例、Lind と Hulquist (1949) 等は5例、William (1949) 等は14例報告している。病理解剖所見では心室の著明な肥大拡張、心重量の増加、心筋の蒼白が認められる。Drennan (1953) は筋線維の腫脹、間質の浮腫及びプラズマ細胞、白血球、リンパ球の細胞浸潤と時にちぐはぐな筋線維が認められる。大多数は生後6カ月以内に死亡する。

原因は不明であるが、病理的变化は Polio-myelitis で死亡した児の心変化と類似していると Jurow と Dolyopoe (1953) は指適している。ボストンの Children's Medical Center で Farber (1955) は生後12日目心筋炎で死亡した児を検査した結果 Coxsackie Virus によることを実証したが、この Virus は少数例に於てのみ発見され得たが、未だに充分信頼は出来ない。従つて今後の Virus 学の研究によつて解明されなければならない。

単独の心筋炎の場合の症状はまちまちである。新生児及び乳児に発生すると突然に呼吸困難、更にチアノーゼを呈して数分間乃至数時間にして死亡することもある。われわれの例ではチアノーゼが反覆して起るような例もあつた。多くの場合は上気道感染や肺炎が先行して除々に発病するものであつて、更に時として嘔吐を伴う場合がある。われわれの例に於ても見る如く、気管支炎又は気管支肺炎の像を呈するものが多数にある。

Goodhart (1879) がはじめて急性腎炎の合併症として心疾患を伴うことを報告したが、しかしその際に必ずしも連鎖球菌感染を思わせる臨床並に病理所見がなかった。Whitehill (1939) 等が急性腎炎に心疾患を伴つて死亡した児を剖検してその結果全く心筋に器質的な変化を認めなかったため、これを無毒性心筋炎と称した。Gore と Saphir (1948) はかくの如き160例中に10%に心筋の変化を認めたと言う。その他 Master (1937) は33%、Murphy (1949) 17%、Marolongo

(1935)は40%, Rubin と Rapport(1938)は25%, Ellis (1942)20%, Whitehill (1939)に71%急性腎炎による心疾患を報告している。われわれは斯の如き例を見出すことができなかった。

第III章 先天性梅毒性心筋炎

先天性の心筋炎として梅毒性の変化も重要欠くべからざるものである。しかし先天性の梅毒性心筋障害はあまり起らぬものとなつてゐる。そのために多くの検査がなされているが、この点にふれての研究は少ない。

先天性の心筋障害と言うても心筋のみに変化を認めるものでなく、むしろ心内膜或は心外膜に特に著明なる変化のあるものであつて、これらの変化が主体となつて考えられている。

余は表に示す如く母体にワ氏反応陽性であつた死産児及び新生児死の104例の心臓心筋内の「スピロヘータ」を主として検索した。

これについてみるに母体にワ氏反応強陽性に現われたものは心筋内の「スピロヘータ」も著明に認められるが、必ずしも平衡関係にないことを発見した。104例中43例、41.35%に「スピロヘータ」の存在を確認した。而して近時ワ氏反応陽性の母体より産れる先天梅毒児も減少したが、心筋内に発見する「スピロヘータ」陽性率も著しく減少の傾向にある。

先天梅毒児心臓の組織的所見は既に諸家の述べている如く、心外膜に於ける肥厚と造血細胞様プラズマ細胞の浸潤、内膜に於ける血栓性白血球の浸潤は屢々認める所見であるが、心筋そのものに於ても著明な変化を認め得るものが屢々ある。即ち筋線維の走行の不正と横紋の不明瞭となるものが多い。浮腫性濁濁とでも言う所見である、これと同時に核の配列の不正、大小が著しく、核の染色性も不良となつて崩壊の像も見られる。而して特に注意することは筋線維間にも組織球性細胞、大小の白血球の浸潤の著明なることである。

母体ワッセルマン氏反応ト胎児心臓内スピロヘーター

番号	剖検番号	姓 名	剖検年月日	月妊 数娠	児身長	児体重	死 産 生 後 死 亡	母体ワ氏反応	ス ペ ロ ヘ ー タ ー
1	23		5.10. 9.	9	37.0	1,510	生後1時間ニテ死亡	卅 卅 卅	—
2	31		" 11.21.	10	50.0	2,560	生後48分ニテ死亡	十 十 一	—
3	43		" 12.27.	10	51.0	3,310	生後3日目死亡	十 十 一	—
4	67		6. 4. 9.	9	43.0	2,150	生後6日目死亡	— 一 一	—
5	73		" 4.22.	9	41.0	1,440	生後2時間50分ニテ死亡	十 十 十	—
6	98		" 7.30.	10	48.0	2,540	生後3日目死亡	卅 卅 十	—
7	111		" 9. 5.	9	44.0	1,800	浸軟児	卅 卅 卅	卅
8	136		" 11. 2.	8	—	1,480	浸軟児	卅 卅 一	卅
9	138		" 11.11.	8	41.0	1,400	生後1時間ニテ死亡	卅 卅 卅	—
10	149		" 12.27.	10	42.0	1,880	浸軟児	卅 卅 卅	十
11	151		7. 1. 3.	10	48.0	2,345	生後4日目死亡	十 十 十	—
12	156		" 1.19.	9	43.0	1,090	浸軟児	卅 卅 卅	十
13	160		" 1.31.	10	49.0	2,090	分娩中死亡、穿頭術	卅 十 一	—
14	205		" 5.24.	8	37.0	1,290	浸軟児	卅 卅 卅	卅
15	224		" 7.21.	10	50.0	1,900	浸軟児	卅 卅 卅	十
16	231		" 7.30.	10	46.5	2,410	生後14時間ニテ死亡	卅 十 十	—
17	250		" 8.20.	10	54.0	2,360	浸軟児	卅 卅 卅	十
18	268		" 9.17.	8	45.0	1,890	浸軟児	卅 卅 卅	—
19	286		" 10.11.	9	45.0	2,235	浸軟児	卅 卅 卅	卅
20	289		" 10.18.	8	41.0	1,420	生後4日目死亡	卅 卅 卅	十
21	320		" 12.13.	10	43.0	2,010	生後1時間ニテ死亡	卅 卅 卅	卅
22	325		" 12.25.	9	40.0	1,640	生後1時20間分ニテ死亡	卅 卅 卅	十
23	331		8. 1. 5.	10	50.0	2,890	浸軟児	卅 卅 卅	—
24	339		" 1.23.	10	49.0	2,490	浸軟児	卅 卅 卅	卅
25	356		" 2.27.	10	46.0	2,370	生後50分ニテ死亡	十 一 一	—
26	368		" 3.20.	10	40.0	2,090	浸軟児	卅 卅 卅	卅
27	395		" 5.23.	10	55.0	3,040	仮死ヨリ蘇生セズ	卅 卅 卅	—
28	460		" 11.11.	10	51.0	2,810	分娩中死亡	十 十 一	—
29	466		" 11.30.	7	36.0	875	生後2分ニテ死亡	卅 十 一	—
30	467		" 12. 2.	10	49.0	2,715	生後4日目死亡	卅 卅 卅	十

31	468		" 12. 2.	10	50.0	2,910	生後 5 日目死	卅	卅	—	—
32	496		9. 1.29.	10	49.0	2,800	生後12日目死亡	卅	+	±	卅
33	523		" 4.24.	8	38.0	1,540	生後20分ニテ死亡	卅	卅	卅	—
34	531		" 5.17.	8	42.0	1,420	浸軟児	卅	卅	卅	+
35	594		" 9.18.	8	42.0	1,750	浸軟児	卅	卅	卅	卅
36	599		" 10. 9.	10	41.0	1,910	浸軟児	—	—	—	卅
37	602		" 10.11.	10	43.0	1,790	生後10時間ニテ死亡	卅	卅	卅	卅
38	614		" 10.25.	10	42.5	2,490	浸軟児	卅	卅	卅	—
39	616		" 11. 3.	9	46.0	1,360	浸軟児	卅	卅	卅	卅
40	623		" 11.15.	8	40.0	1,890	浸軟児	卅	卅	±	卅
41	630		" 12.24.	9	45.5	2,270	生後 2 日目死亡	卅	卅	卅	卅
42	640		10. 1.14.	8	31.0	1,420	浸軟児	卅	卅	卅	—
43	650		" 2.12.	8	43.0	1,750	浸軟児	卅	卅	卅	卅
44	655		" 2.18.	9	39.0	1,730	生後 5 時間30分ニテ死亡	卅	卅	+	—
45	663		" 3. 1.	10	50.5	2,420	生後 2 日目死亡	卅	卅	卅	卅
46	666		" 3.15.	10	51.0	2,990	仮死ヨリ蘇生セズ	卅	卅	卅	—
47	711		" 6.29.	9	44.0	2,410	生後 4 日目死亡	卅	+	—	—
48	712		" 6.29.	8	38.0	1,590	浸軟児	卅	卅	卅	+
49	744		" 9.19.	7	35.0	910	生後14分ニテ死亡	卅	—	—	—
50	747		" 9.25.	9	37.0	1,070	生後17時間ニテ死亡	+	±	—	—
51	761		" 11.13.	10	38.0	1,850	浸軟児	卅	+	—	—
52	776		" 12.21.	10	38.0	980	浸軟児	卅	—	—	—
53	810		11. 2.12.	10	53.0	2,700	浸軟児	+	±	—	—
54	811		" 2.12.	10	43.0	1,960	浸軟児	+	±	—	—
55	816		" 2.25.	8	30.0	515	浸軟児	卅	卅	—	+
56	820		" 3. 5.	8	30.0	1,070	浸軟児	卅	卅	卅	卅
57	839		" 4.25.	9	41.0	2,030	生後 3 時間ニテ死亡	卅	—	—	—
58	874		" 7.30.	8	37.0	1,170	生後50分ニテ死亡	卅	卅	卅	—
59	875		" 8. 1.	8	44.0	1,770	浸軟児	卅	卅	卅	卅
60	914		" 10.23.	10	42.0	1,890	生後 3 日目死亡	卅	卅	卅	+
61	969		12. 3.18.	10	46.0	2,290	生後 2 日目死亡	卅	卅	卅	卅
62	983		" 4.18.	8	37.0	1,270	生後 1 日目死亡	卅	+	±	—
63	987		" 4.27.	10	49.0	2,680	生後 1 日目死亡	卅	+	+	卅
64	995		" 4.17.	10	49.0	2,710	生後40日目死亡	卅	+	+	—
65	1002		" 6.25.	10	54.0	3,860	分娩中死亡	卅	卅	卅	卅
66	1014		" 8.25.	10	51.0	2,778	浸軟児	卅	卅	卅	+
67	1027		" 10.26.	9	43.5	1,396	生後 6 日目死亡	卅	卅	卅	+
68	1038		" 11.21.	10	46.0	1,420	浸軟児	卅	卅	卅	+
69	1055		13. 1.17.	8	43.0	1,640	浸軟児	卅	卅	卅	—
70	1076		" 4.19.	9	41.0	1,535	生後 2 日目死亡	卅	+	±	+
71	1082		" 6. 5.	10	49.0	2,265	浸軟児	卅	卅	卅	—
72	1084		" 6.17.	8	38.0	1,130	生後 1 日目死亡	卅	卅	卅	卅
73	1101		" 8. 2.	8	42.0	1,860	仮死ヨリ蘇生セズ	卅	卅	+	—
74	1122		" 12.13.	10	41.0	1,880	浸軟児	卅	卅	卅	—
75	1135		14. 3.15.	10	47.0	2,440	生後 1 日目死亡	卅	+	+	—
76	1169		" 11.11.	8	43.0	1,510	浸軟児	±	—	—	—
77	1245		15.12.10.	10	43.0	1,954	生後 1 日目死亡	卅	卅	卅	卅
78	1266		16. 2. 8.	9	51.0	2,134	浸軟児	卅	卅	卅	卅
79	1301		" 7.29.	7	34.0	850	生後 1 日目死亡	卅	卅	卅	—
80	1309		" 8.28.	9	43.0	1,410	浸軟児	卅	卅	卅	+
81	1311		" 9. 7.	9	42.5	1,755	生後 4 分ニテ死亡	卅	卅	卅	卅
82	1335		" 12. 7.	9	42.0	1,760	生後 3 日目死亡	卅	卅	卅	—
83	1338		" 12.31.	10	50.0	2,020	浸軟児	卅	卅	卅	+
84	1347		17. 1.23.	10	38.0	1,860	浸軟児	卅	卅	卅	—

85	1350		" 2. 5.	10	46.0	2,245	生後 1 日目死亡	卅	卅	卅	卅
86	1353		" 2.20.	10	44.0	1,700	生後 2 日目死亡	卅	卅	+	-
87	1363		" 4. 3.	10	47.0	2,310	生後 1 日目死亡	卅	卅	卅	-
88	1376		" 6.26.	10	49.0	3,190	生後 2 日目死亡	卅	卅	卅	-
89	1386		" 7.27.	10	43.5	1,996	浸軟児	卅	卅	卅	-
90	1443		18. 3.10.	10	48.0	2,720	生後 1 日目死亡	卅	(村田反応)		-
91	1453		" 4. 9.	10	48.0	3,200	浸軟児	卅	"		-
92	1472		" 9.30.	10	47.0	2,100	生後 1 日目死亡	+	"		-
93	1498		19. 2. 6.	10	48.0	2,550	生後 9 日目死亡	+	"		-
94	1541		21. 5. 3.	10	48.0	2,850	生後 2 日目死亡	卅	(村田反応)		-
95	1551		" 9.24.	10	48.0	2,040	生後 3 日目死亡	卅	"		-
96	1554		" 11.11.	10	43.0	2,168	生後 1 日目死亡	+	"		-
97	1591		22. 7.29.	10	49.0	2,581	生後 1 日目死亡	+	"		-
98	1594		" 8.11.	9	38.0	1,598	生後 5 日目死亡	+	"		-
99	1611		23. 2. 2.	10	46.5	2,254	生後 6 日目死亡	+	"		-
100	1710		24. 6.29.	10	47.0	2,643	生後12日目死亡	卅	"		-
101	1734		25. 1.24.	10	-	2,150	生後 2 日目死亡	+	"		-
102	1755		" 4.21.	9	33.0	1,348	仮死ヨリ蘇生セズ	+	"		-
103	1812		26. 5.18.	10	48.0	2,750	仮死ヨリ蘇生セズ	卅	+	±	-
104	1834		" 10. 6.	10	45.0	1,870	分娩中死亡	卅	卅	卅	-

第IV章 心 外 膜 炎

先天性心外膜炎は極めて稀である。このものも心外膜にのみ炎症が限局するものでなく、心筋にもその病変が移行することは言うまでもない。原因別に見るに一般の心外膜炎はロイマチスによるものが最も多く55%と言う。これに次いで敗血症によるものが多い。

先天性のものとして Virus によるもののあることは想像に難くないのであるが、これ等の報告を見ない。余は先天性結核による心外膜炎 1 例。梅毒性心外膜炎 1 例を経験したので報告する。

(症例)

例 1 剖検番号 131 産婦 25 才, 2 回目経産婦

肺結核にて妊娠 9 カ月で早産, 児は女性 身長 45 cm 体重 2330 g, 生後 3 時間 17 分にて死亡, 剖検により先天性粟粒結核症なることを認めた。本症の詳細については三谷が既に先天性結核の 1 例として報告したものである。ここでは只心臓表面の結核性の結節と, その部位の所見を掲げた。

例 2 剖検番号 1551 産婦 産婦は村田氏反応強陽性(卅)

昭和21年9月21日午前2時29分前期破水であつたが, 第2後頭位で自然産, 児は女性, 身長 48.0 cm, 体重 2040 g, 3 日目の9月23日午後5時突如としてチアノーゼの症状となり死亡。剖検によつて白色の筈を被つた心外膜炎を証明した。其他両側肋膜炎, 胃穿孔による化膿性腹膜炎, 肝被膜下の出血, 腸間膜淋巴腺の著して腫脹, 肺の溢血点と気管支炎の所見を認めた。組織的に図に示すごとき心外膜の線維性肥厚と浸

潤を証明した。梅毒性の心外膜炎の像である。

小 括 と 考 按

Smith と Willius (1932) は Mayo Clinic に於ける (全年全層) の死亡例 8912 例中 4.2% に Pericarditis が発見されたと報じている。

又 Griffith と Wallace 等は (1949) 13,353 剖検例中 5.4% に Periacrditis を認めたと述べており, しかも最も屢々見られたのは非特異性特発性 Pericarditis であつたと報告している。29 年間 (1924~1952) のトロントの Sick Children 病院の入院患者 294,129 名中 235 名の Pericarditis が認められ, それを原因別に分類した結果。

Rheumatic	129 例
Septic	67 例
Rheumatoid	8 例
Uremic	7 例
Tuberculosis	7 例
Constrictiv	1 例
Pericarditis nodosa	1 例
Nonspecific idiopathic	13 例
Disseminated Lupus Erythematosus	1 例
Postoperative Pericardial Tamponade	1 例

の計 235 例であつた。

以上の数値からも明らかな如く rheumatic Pericarditis が 55% で最も多く, 次に Septic (Purulent) Pericarditis が 28% で, その他は 17% に過ぎない。余は先天性の心外膜炎性結核性結節の 1 例と, びまん性の梅毒性心外膜炎の 2 例を発見した。

結 論

1) 田中, 23才初産婦より産れた男性, 身長 50 cm 体重 2850 g の児を剖検して先天性の心内膜炎であることを発見した。

2) 日赤産院に於て死産及新生児の死亡2500例を剖検して心内膜心筋症24例を発見した。これ等の心臓は何れも肥大しているものが多く, 最も大なるものは 66 g を示した。即ち正常心臓の 2.5~3.0 倍に相当することを知つた。しかし中には 13.0 g, 16.0 g のものもあつた。先天性疣状性心内膜炎で著して内膜の肥厚を示し, 内膜面の白色化を示し, 定型的な弾力線維性心内膜心筋症を示したものの 1 例あり, 筋線維束の変性化したものを何れの例にも認めた。

3) 先天性梅毒性心筋炎とも称すべき 104 例の梅毒児心臓壁を検索して 43 例 41.35% に「スピロヘータ」を認めた。

4) 先天性結核性心外膜炎 1 例と先天性梅毒性心外膜炎 1 例を発見した。

文 献

- 1) Andrews, G.W. : Quart. J.Med., **41**, 291 (1948)
- 2) Ash, R. : Am. J.Dis. child., **52**, 28 (1936)
- 3) Adams, F.H., and Katz, B.L. : J.Pediatrics., **41**, 141 (1952)
- 4) Beck, C.S. : Ann. Surg., **116**, 161 (1942)
- 5) Boyd, T.A.B. : Am. J.Path., **25**, 757 (1949)
- 6) Boyd, G.L. : Am. J. Dis. Child., **86**, 293 (1953)
- 7) Bower, B.D. : Brit. M. J., **1**, 244 (1953)
- 8) Burchell, H.B. : J.Lancet., **74**, 465 (1954)
- 9) Barnett, H.L., and Shibuya, M. : Postgrad Med., **15**, 362 (1954)
- 10) Blumberg, R.W., and Lyon, R.A. : Am. J.Gis child., **82**, 291 (1952)
- 11) Craig, J.M. : Bull. Internat. A. M. Mus., **30**, 15 (1949)
- 12) Capps, J.A. : A. Res. Nerv. & Ment. Dis., **23**, 263 (1943)
- 13) Clarke, J.A. : Am. J. M. Sc., **177**, 115 (1929)
- 14) Creveld, S. Van and Groot. J.W. de : Am. Paediat., **183**, 193 (1954)
- 15) Campbell, M. : Quart. J.Med., **18**, 379 (1949)
- 16) Craig, J.M. : Bull. Internat. A.M. Mus., **30**, 15 (1949)
- 17) Crome, L. : Arch. Dis. Childhood., **29**, 136 (1954)
- 18) Colper, M.N. : Radiology., **61**, 865 (1953)
- 19) Deterling, R.A. and Humphreys, G.H. : Circulation, **21**, 30 (1955)
- 20) De. La. Campelle, C.E. and Kossman, C.E. : Circulation., **10**, 747 (1954)
- 21) Di Sant' Agnese, P. : Pediatrics, **6**, 607 (1950)
- 22) Drennan, J.M. : Arch. Dis. Childhood, **28**, 288 (1953)
- 23) Derow, H.A. : Circulation, **10**, 14 (1954)
- 24) Dennis, J.L., Hansen, A.E. and Corpening, T.N. : Pediatrics, **12**, 130 (1953)
- 25) Dissmann, E. : Frankfurt. Zeitschr. Path., **43**, 476 (1932)
- 26) Dordick, J.R. : Am. J. Clin. Path., **21**, 743 (1951)
- 27) Friedberg, C.K. and Gross, L. : Am. J. Path., **12**, 183 (1936)
- 28) Fuller, C.C., and Quinlan, J.W. : New England J. Med., **229**, 399 (1943)
- 29) French, A.J. and Weller, C.V. : Am. J. Path., **18**, 109 (1942)
- 30) Ferencz, C., Tohnson, A.L. and Wiglesworth, F.W. : Circulation, **9**, 161 (1954)
- 31) Freer, J.L., and Matheson, W.J. : Arch. Dis. Childhood, **28**, 284 (1953)
- 32) Fisher : Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 7 (1911)
- 33) Gross, P. : Arch. Path., **31**, 163 (1941)
- 34) Gunzed, W. : Beitr. Path. Anat., **91**, 305 (1933)
- 35) Gibson, S. and Demenholz, E.J. : J. Pediatr., **9**, 505 (1936)
- 36) Gore, I. : Am. J. M. Sc. **215**, 257 (1948)
- 37) Gore, I. and Saphir, O. : Am. Heart J., **36**, 390 (1948)
- 38) Greaves, J.L., Wilkins, P.S.W. and Pearson, S. : Arch. Dis. Childhood, **29**, 447 (1954)
- 39) Harvey, R.M. and Whitehill, M.R. : Medicine, **16**, 45 (1937),
- 40) Herrmann, G.R., Maschand, E.J., Greer, G.H. and Heytmancik, M.R. : Am. Heart J., **43**, 641 (1952)
- 41) 堀江健也, 大竹作左衛門 : 日本病理誌, **39**, 総会号 181 (昭26)
- 42) Halliday, W.R. : Dis. Chest., **26**, 27 (1954)
- 43) Hill, W.T. and Reilly, W.A. : A. M. A. Am. J. Dis. Child., **82**, 579 (1951)
- 44) Johnson, F.R. : A.M.A. Arch.Path., **54**, 237 (1952)
- 45) Keefer, C.S. : Ann. Int. Med., **10**, 1085 (1937)
- 46) Katz, B.E. and Adams, F.H. : A.M.A. Am. J. Dis. Child., **86**, 186 (1953)
- 47) Lumdstrom, R. : Am. Heart J., **49**, 108 (1955)
- 48) Lambert, E.C., Shumway, C.N. and Terplan, K. : Pediatrics., **11**, 255 (1953)
- 49) Lind, J. and Hulquist, G.T. : Am. Hert J., **38**, 123 (1949)
- 50) Lipman, W.H. : Wisconsin M.J., **53**, 578 (1954)
- 51) La Due, J.S., and Ashman, R. : Am. Heart J., **31**, 685 (1946)
- 52) Leary, D.C., Welt. L.G. and Beckett, R.S. : Am. J. Obst. & gynec., **57**, 381 (1949)
- 53) Mc Card, M.C. and Taguchi, J.T. : A.M.A. Arch. Int. Med., **87**, 727 (1951)
- 54) Massie, E. and Levine, S.A. : J.A.M.A., **112**, 1219 (1939)
- 55) Murphy, F.D., Grill, J. and Moxon, G.F. : Arch. Int. Med., **54**, 483 (1934)
- 56) Murphy, T.R. and Murphy, F.D. : Ann. Int. Med., **41**, 510 (1954)
- 57) Maxwell, G.M. and Young, W.P. : Am. Heart J., **48**, 787 (1954)
- 58) Morison, J.E. : Arch. Dis. Childhood, **24**, 214 (1949)
- 59) Mortensen, O., Kissmyer-Nielsen, F. and Torg.

- ensen, P.K. : Acta Padiat., **43**, 87 (1954)
 - 60) Mönckeberg, J.G. : Hbd. Spez. Path. Anat. u. Histol., R. Henke. O.Lubarsch. II. 12, 129, 131, 132, 133, 136, 137, 206, (1934)
 - 61) O.Hanley, J. : Heart disease infancy and childhood. 679. (1923)
 - 62) Oppenheimer, E.H. : Bull. Johns. Hopkins. Hosp., 93, 319 (1953)
 - 63) Orth : Virchows Archiv f. Path. Anat. u. Phys., Bd, 198 (1911)
 - 64) Panke, W. and Rothino, A. : Am. Heart J., **49**, 81 (1955)
 - 65) Paul, R.N., and Robbins. S.G. : Pediatrics, **16**, 147 (1955)
 - 66) Rosenbaum, H.D., Nades, A.S. and Neuhauser, E.B.D. : A.M.A. Am. J. Dis. Child., **86**, 29 (1953)
 - 67) Rubin, M.I. and Rapoport, M. : Am. J. Dis. Child., **55**, 244 (1938)
 - 68) Rosahn, P.D. : Bull. New York Acad. Med., **31**, 453 (1955)
 - 69) Shapiro, J.B. and Weiss. M. : Am. J. M. Sc., **225**, 229 (1953)
 - 70) Stepman, T.R., and Owyen, E. : M. Clin. North. America., **18**, 20 (1934)
 - 71) Saphir, O. : Publisher Springfield, III 784 (1953)
 - 72) Saphir, O. and Field, M. : J.Pediat., **45**, 457 (1954)
 - 73) Saphir, O., Wile, S.A. and Reingold, I.M. : Am. J. Dis. Child., **67**, 294 (1944)
 - 74) Schnitzer, R. : Brit. Heart J., **9**, 213 (1947)
 - 75) Smith, J.D., Etteldorf, J.N. and Tohnson, C. : J. Pediat., **48**, 129 (1956)
 - 76) Spruque, H.B., Bland, E.F. and White, P.D. : Am. J. Dis. Child, **41**, 877 (1931)
 - 77) Still, W.J.S. : Lancet, **2**, 1261 (1954)
 - 78) Still, W.J.S. : Lancet, **2**, 117 (1956)
 - 79) Thomas, G.T., Besterman, E.M.M. and Hollman, A. : Brit. Heart J., **15**, 29 (1953)
 - 80) Tedeschi, C.F. and Stevenson, J.D. Jr. : New England J. Med., **244**, 352 (1951)
 - 81) Ullrich, O. : Zeitschr. menschliche. Vererb., **21**, 585 (1938)
 - 82) Wood, F.C. : M. Clin. North America, **37**, 1639 (1953)
 - 83) Wood, J.A. : Am. Heart J., **42**, 737 (1953)
 - 84) Vining, C.W. : Proc. Roy. Soc. Med., **48**, 1103 (1955)
 - 85) Wacker, W. and Merrill, J.P. : J.A.M.A., **156**, 764 (1954)
 - 86) Weber, M.W., Baldwin, J.S. and Hall, J.W. : Pediatrics, **3**, 829 (1949)
 - 87) Weinstein, L. and Shelokov, A. : New England J. Med., **244**, 281 (1951)
 - 88) Williams, H., O'Reilly, R.N. and Williams, A. : Arch. Dis. Childhood, **28**, 271 (1953)
 - 89) Wood, P. : J.B. Lippincott Co., Philadelphia, (1950)
 - 90) Weinberg, T. and Himelfark, A.J. : Bull. Johns Hopkins Hospital, **72**, 299 (1943)
 - 91) White, P.P. and Fennell, R.H. : Ann. Int. Med **41**, 333 (1954)
-

高本論文附图(1)

第1図 先天性心内膜炎

第2図 先天性心臓内膜炎図示

第3図 先天性心内膜炎の大動脈弁組織像

第4図 筋線維の核萎縮及消失

第5図 線維性に変性した線維表と毛細管内に集積した円形細胞集団

第6図 空胞形成と毛細血管の増殖
うづ血

高本論文附图(2)

第7図 核の不正大小萎縮

第8図 内膜の肥厚とその附近の心筋の変性

第9図 乳嘴筋の変性

第10図 乳嘴筋及附近の内膜の肥厚

第11図 内膜肥厚部の弾力線維

第12図 先天性結核外膜炎

高 本 論 文 附 図 (3)

第13図 先天性結核外膜炎の組織像

第14図 梅毒性心外膜の浸潤