

老年者における心房梗塞の  
臨床的並びに病理学的検討

千田 英 男

## 老年者における心房梗塞の 臨床的並びに病理学的検討

千 田 宏 司

## § はじめに

心房梗塞は、心室梗塞に比し、一般的に稀とされている。これは、心房梗塞が明かな臨床像を示さず、通常合併する心室梗塞の臨床像にマスクされてしまうこと<sup>1)</sup>、心房梗塞の診断は主に心電図でなされるが、その変化は通常一過性で著明でないこと<sup>1, 2)</sup>、また、異常Q波などの心室波形がPTa segmentに重なりその変化が認めにくくなること<sup>3)</sup>などがあげられる。また、病理学的には、単独心房梗塞や心室梗塞に合併した心房梗塞の場合にも、心内膜側からの観察により心房病変がないと判断されると積極的に組織標本が作成されず、診断不能となってしまうことが多い。しかし、心房梗塞は、上室性不整脈、塞栓、心房破裂などの合併症をおこす<sup>4~9)</sup>、無視することのできない重要な病態である。

1925年、はじめて、剖検にて確認された心房梗塞例がClercとLevy<sup>10)</sup>により報告された。1931年、LisaとRing<sup>11)</sup>によりはじめて報告された心房破裂例は左房破裂例であった。1939年には、Langendorf<sup>12)</sup>が剖検にて確認した心房梗塞例で、生存中の心電図にて心房梗塞に特徴的なPTa segmentの変化を記載した。1942年、Cushing<sup>4)</sup>は、連続剖検2,704例中の心筋梗塞182例で、心房梗塞の詳細な病理学的検討を行い、その頻度は17%と報告した。しかし、その後も心房梗塞に関する報告は少なく、また、報告によりまだ心房梗塞の合併頻度に1~42%とばらつきがある<sup>4, 13~17)</sup>。Cushingら<sup>4)</sup>は洞房結節、両房の組織標本作製しているが、他の研究では検索した部位の記載がなく、報告により検索の範囲が異なると考えられること、また、Cushingら<sup>4)</sup>の研究も含めて梗塞の大きさについて言及していないこと、さらに、左室梗塞が前壁梗塞か後壁梗塞かにより心房梗塞の合併頻度が異なることから<sup>4, 13~17)</sup>、報告間に差が出たと考えられる。そのため、本研究では、両房の虚血性病変を正確に診断するため、各左室梗塞において、心房の多部位の組織標本作製した。さらに、梗塞の大きさについても明確に定義し、各左室梗塞での心房梗塞の合併頻度並びにその大きさが梗塞までは至らない虚血性小病変を含めての合併頻度も併せて明らかにすることを目的とした。また、心房梗塞は左房

より右房に多く<sup>4, 13, 15, 17)</sup>、右房の中でも右心耳に多いとされているが<sup>4, 15)</sup>、今回の検討では心房の多部位の組織標本の作製により、心房梗塞の部位とその広がりについて検討を加え、さらに、冠状動脈の病変部位と心房梗塞との関連をみた。また、急性心筋梗塞発症後、常時監視可能なCCUの発症に伴い心筋梗塞時の心室不整脈に加えて上室性不整脈の検出率も高くなってきており、上室性不整脈の発生、特に、心房細動の発生については血行動態の悪化<sup>18~24)</sup>、心外膜炎<sup>18, 20)</sup>、心房虚血<sup>2, 4, 7, 14)</sup>など様々な因子が関与するとされている。しかし、CCUにて心筋梗塞の急性期を観察し、心房細動を含んで上室性不整脈と心房の病理所見を対比した報告はない。本研究では、臨床的に急性期を観察しえた21例の上室性不整脈および血行動態と心房の虚血病変との関連を検討した。

#### § 対象と方法

1982年4月から1988年4月までに東京都老人医療センターにて剖検された1,800例中、左室梗塞が確認された86例(左室梗塞105件)を対象とした。86例の平均年齢は、82.1歳で、男性54例、女性32例であった。左室梗塞105件(以下、105例として記述する)を梗塞部位とその責任冠状動脈病変により、右冠状動脈灌流領域の左室後壁梗塞46例(R群)、左回旋枝灌流領域の左室後側壁梗塞21例(X群)、左前下行枝灌流領域の前壁梗塞34例(A群)、全周性心内膜下梗塞4例(C群)の4群に分類した。臨床的には、発症後24時間以内に入院した21例を対象として、CCUにて時間毎に記録した十二誘導心電図、発症後2~3日間に記録した24時間心電図、その後1週間の心電図モニター記録で認められた上室性不整脈につき、検討した。なお、死亡直前の不整脈は除外した。血行動態については入院時のスワングアンツカテテルでえられた値を用いた。病理学的には、左室梗塞および右室梗塞を肉眼的に観察し、主に両室の乳頭筋レベルの横断組織標本作製し確認した。心房病変検出のために、心房内血栓の有無にかかわらず、①右心耳(RAA)、②洞結節と洞結節周辺部(SN)、③右房側壁(RAL)、④右房後壁(RAP)と右室後壁、⑤左房後壁(LAPL)、⑥左心

耳(LAA)の6カ所の心房筋のヘマトキシリンおよびアザン染色標本を作製した。心房病変の大きさが1 cm以上の病変を梗塞(Infarction=I)とし、1 cm未満の急性病変を急性壊死(Acute necrosis=A)、陳旧性病変を癒痕(Scar=S)とした。組織学的に心房病変を観察すると同時に心房内血栓の有無を肉眼的、組織学的に確認した。なお、上記6部位中1部位以上に梗塞病変があれば他部位の病変の有無に関わらず梗塞群とした。R群46例における心房病変が高頻度に認められたため、梗塞を有した13例(I群)、急性壊死と癒痕の小病変を有した17例(A+S群)、虚血性病変を認めなかった16例(N群)に分類し、心重量、左室後壁梗塞の大きさ、右房容積、各冠状動脈の狭窄度について検討した。左室後壁梗塞の大きさは、梗塞を楕円と考え、梗塞の長径と短径を測定し面積として測定算出した。右房容積は、右房を球と考え測定算出した<sup>25)</sup>。右冠状動脈は、入口部より2~3 cmまでの部位を近位部(Proximal RCA)、右室鋭縁までを中位部(Mid RCA)、後下行枝までを遠位部(Distal RCA)、左回旋枝は、その起始部より2~3 cmまでを回旋枝近位部(PLCX)とした。冠状動脈の狭窄度は、各冠状動脈を5 mm毎に横切し、肉眼的に判定した断面積により求めた。すなわち、杉浦らの方法<sup>25)</sup>を基本として、完全閉塞を5、90~99%狭窄を4、75~89%狭窄を4、50~74%狭窄を3、25~49%狭窄を2、10~24%狭窄を1、0~9%狭窄を0として、各冠状動脈の最大狭窄度を求め、その総和を冠状動脈狭窄指数(Coronary Stenotic Index=CSI)<sup>25)</sup>とした。

計測値は平均値±標準偏差で表し、有意差の検定には、 $\chi^2$ 検定とnon-paired t-testを用い、 $p<0.05$ をもって有意とした。

## § 結果

### 1. 心房病変の頻度(表1)

R群46例中心房梗塞を13例(28%)に、急性壊死や癒痕などの小病変を17例(37%)に認め、X群、A群に比し明らかに高率であった( $p<0.05$ )。X群21例中に左心房後側壁梗塞を1例(5%)に、小病変は6例(29%)に認めた。A群、C群では梗塞は認められず、小病変をA群では6例(29%)、C群では2例(5

0%)に認めた。全体105例中では、心房梗塞を14例(13%)に、小病変を31例(30%)に認め、合計で45例(43%)に心房の虚血性病変を認めた。この心房梗塞14例中肉眼的に心房梗塞と診断しえたのは3例(21%)のみであった。その中の1例を図1に示す。右冠状動脈近位部完全閉塞に加えて、左冠状動脈にも90%以上の狭窄を有する三枝病変例で、大型左室後側壁梗塞に合併した両心房梗塞例である。左室側壁の基部から黒色の変色域(大きな矢印)がみられ、左房側壁も同様のやや淡い変色域(小さな矢印)が認められ、この部位の組織像を図2E、2Fに示す。

心房病変の典型的な組織像を図2に示す。図2Aは櫛状筋の癒痕を示す。2Bは多発性の癒痕を示し、その間に残存心筋がみられる。心外膜も肥厚している。2Cは散在性の凝固壊死像を示し、軽度肥厚した心内膜および壁在血栓がみられる。2Dは右房後壁の壊死巣を示し、その長さが1cm以上あり、梗塞と

表1 左室梗塞部位における心房病変の頻度。

Atria	Group R(n=46)		Group X(n=21)		Group A(n=34)		Group C(n=4)	
	Infarction	Necrosis or Scar	Infarction	Necrosis or Scar	Infarction	Necrosis or Scar	Infarction	Necrosis or Scar
RA	10	12	0	3	0	3	0	0
RA+LA	3	2	0	0	0	0	0	1
LA	0	3	1 (LAPL)	3	0	3	0	1
Total	13 (28%)	17 (37%)	1 (5%)	6 (29%)	0 (0%)	6 (18%)	0 (0%)	2 (50%)

R群：右冠状動脈病変による左室後壁梗塞46例、X群：左回旋枝病変による左室梗塞壁梗塞21例、A群：前壁梗塞34例、C群：全周性心内膜下梗塞4例、RA：右房、LA：左房、LAPL：左房後側壁

診断した。2Eは塊状の凝固壊死巣を示し、心内膜の肥厚もみられ、また、心外膜下に出血もみられる。2Fは2Eを拡大した組織像であるが、細胞質の好酸性変化と核の消失および間質に白血球の浸潤がみられる。心外膜病変について、約半数の例で心房の線維索性心外膜炎や線維性肥厚を認めたが、心外膜側からの心房筋や洞結節への炎症の波及はみられなかった。

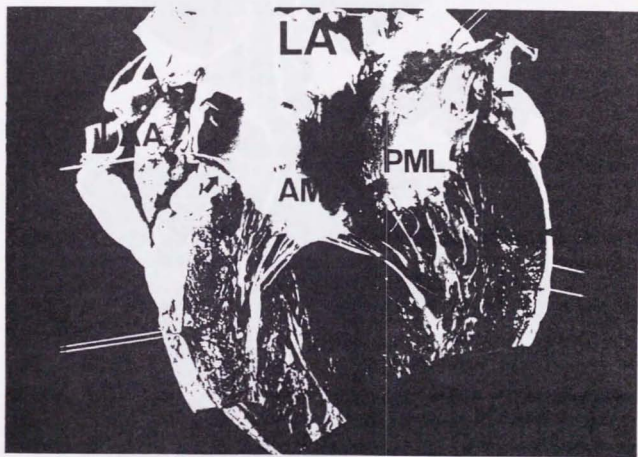


図1. 大型左室後壁梗塞に合併した両房梗塞例(R群).

(p32にカラー写真を呈示)

左室、左房側壁を展開した図で、左室側壁に黒色に変化した領域(大きな矢印)とやや淡いが同様の変化を示す左房側壁の領域(小さな矢印)が肉眼的に認められる。これらの病変は組織学的に梗塞であることが確認された。

AML: 僧帽弁前尖、PML: 僧帽弁後尖

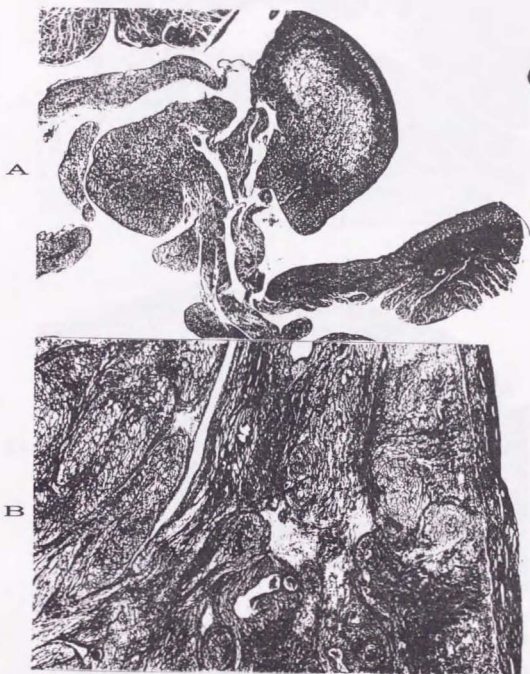
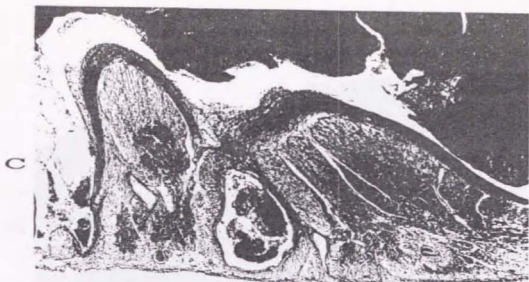


図2 虚血性心筋病変の典型的組織像(I)。(P33にカラー写真を呈示)

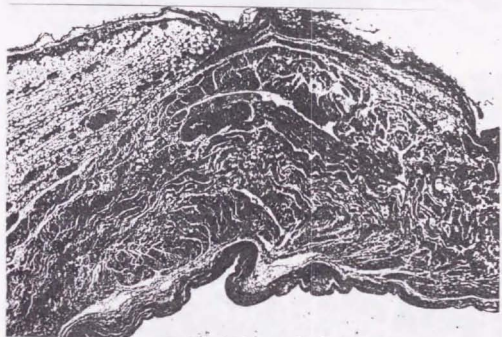
A : 洞結節周辺部の櫛状筋の中央に散在性の瘢痕がみられ、心内膜下心筋には軽度の線維化がみられる。(アザン染色×5)

B : 右心耳に多発性の瘢痕と間質の線維化、および、その間に残存する心筋がみられる。心外膜と心内膜の線維性肥厚も認められる。(アザン染色×5)





C



D

図2 虚血性心房病変の典型的組織像(II)。(P34にカラー写真を呈示)

C : 右心耳に散在性の凝固壊死果が認められるが、心外膜下および心内膜下心筋には壊死はみられない。心内膜は線維性に肥厚し、壁に血栓がみられる。(777染色×5)

D : 右房後壁の心房筋中層に壊死果がみられ、その長さが1cm以上で梗塞と診断した。心内膜下および心外膜下心筋は壊死をまぬがれているが、一部には貫壁性病変がみられる。軽度の心内膜の線維性肥厚と心外膜炎も認められた。(777染色×5)

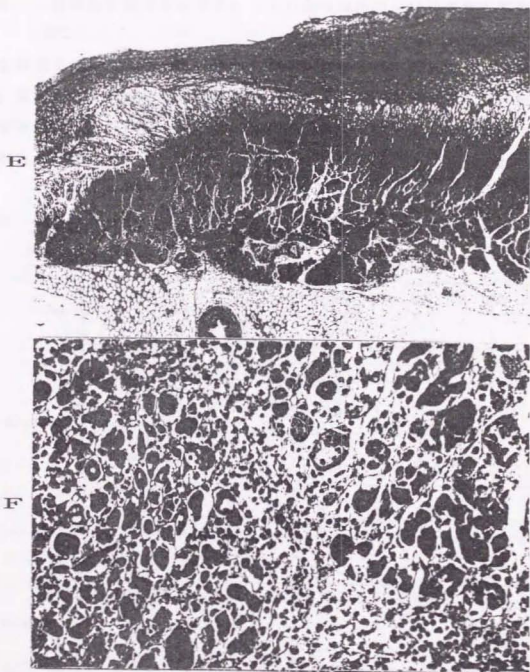


図2 虚血性心筋病変の典型的組織像(Ⅲ)。(P35にカラー写真を呈示)

E: 左房後壁の塊状の凝固壊死巣の弱拡大像で、心内膜の線維性肥厚もみられる。(アザン染色×5)

F: Eの凝固壊死巣を拡大した組織像で、心筋細胞の核が消失し、横紋も認められない。間質には白血球(好中球)の浸潤がみられる。(アトキシソエチン染色×100)

2. 心筋梗塞の急性期を観察しえた21例の臨床的並びに病理学的所見  
(表2)

急性期を観察しえたR群13例中、2例では上室性不整脈は認められなかった。洞性頻脈、散発性心房性期外収縮を各1例に、連発を伴った心房性期外収縮を3例に、発作性心房細動を3例に認め、その中の1例とさらに他の1例が完全房室ブロックを呈した。また、梗塞発症前より、心房細動を呈した

表2 左室梗塞の急性期を観察しえた21例の心電図、血行動態、および、病理学的所見。

	Case (No.)	Arrhythmias	RA pressure (mean)	Forrester	RAA	RAL	RAP	SN	LAA	LAPL
Group R	1	No	3 mmHg	III						
	2	No	—	—					A	
	3	Sinus tachycardia	6	I					A	
	4	occ APB	6	IV						
	5	APB c short run	5	II	S					
	6	APB c short run	—	—	—					
	7	APB c short run	19	IV						
	8	PAf	14	II					S	
	9	PAf⇒NSR⇒CAVB	—	—	I	A	A	A	I	I
	10	PAf	—	—	I	I	A	A		
	11	(Af)⇒Af	8	III						
	12	(Af)⇒AF⇒Af	8	I		S	S	S		
	13	CAVB	21	—	I	I	I			I
Group X	1	occ APB & Coronary sinus rhythm	—	—						A
	2	PSVT	—	—					A	I
Group A	1	occ APB	—	—						
	2	PAf	16	IV						
	3	PAf	12	I						
	4	PAf	10	IV						
	5	PAf	8	IV					S	
Group C	1	PAf	8	IV					A	A

APB: 心房性期外収縮、PAf: 一過性心房細動、NSR: 正常洞調律、CAVB: 完全房室ブロック、Af: 心房細動、AF: 心房粗動、RAA: 右心耳、RAL: 右房側壁、RAP: 右房後壁、SN: 洞結節周辺部、LAA: 左心耳、LAPL: 左房後側壁、I: 梗塞、A: 急性壊死、S: 癒痕、N: 虚血性病変なし

2例中1例は、経過中、一過性の心房粗動を呈した。右房圧と血行動態については、連発を伴った心房性期外収縮、発作性心房細動、完全房室ブロックを呈した各1例計3例が10mmHg以上の右房圧の上昇を示したが、発作性心房細動例2例と完全房室ブロック例1例の血行動態の測定ができなかったため、一定の傾向を認めえなかった。13例の病理所見は、発作性心房細動を呈した2例と完全房室ブロックを呈した1例の計3例で多部位にわたる梗塞を示した。心房梗塞を認めなかった1例を含んで発作性心房細動例3例いずれにも洞房結節周辺部に虚血性病変を認めた。また、一過性心房粗動を呈した例の右房に多発性の瘢痕を認めた。しかし、残りの8例中、3例は孤立性の急性壊死または瘢痕の小病変を認めたが、5例には病変は認められなかった。

X群2例では散発性の心房性期外収縮を1例に、発作性上室性頻拍を1例に認め、発作性上室性頻拍例で左房後側壁に梗塞を、左心耳に壊死病変を認めた。A群5例中4例とC群の1例計5例に発作性心房細動を認めたが、その5例はいずれも平均右房圧が10mmHg以上かForresterIV群であった。しかし、その中の2例の左房に小病変をみるにすぎなかった。

また、心房梗塞を認めた14例中、急性期に死亡した6例を除き、心筋梗塞前後の心電図所見がえられた8例において、梗塞前のP波形と慢性期のP波形を比較したが、特徴的な所見を見いだすことはできなかった。

### 3. R群の心房病変の頻度(表3)

表1に示したように、R群46例での心房病変が高頻度にみられたため、急性心筋梗塞10例と陳旧性心筋梗塞36例における心房病変の頻度を表3に示した。急性梗塞10例中では、心房梗塞を3例で右房に、2例で右房と左房に、計5例(50%)に認めた。急性壊死は3例(右房1例、右房と左房2例)に認め、虚血性心房病変を計8例(80%)に認めた。左房のみの病変はみられなかった。陳旧性梗塞36例では、心房梗塞を7例で右房に、1例で右房と左房に、計8例(22%)に認めた。左房のみの梗塞はなかった。瘢痕を、右房に11例、左房に3例、計14例(39%)に認め、心房病変の合計は22例(61%)であった。全体46例の心房病変の頻度は表1で示すごとく、小病変を含めると心房病変は計

表3 R群における虚血性心疾患の部位別頻度。

Atria	Acute (n=10)		Old (n=36)		Total (n=46)	
	Infarction	Necrosis	Infarction	Scar	Infarction	Necrosis or Scar
RA	3	1	7	11	10	12
RA + LA	2	2	1	0	3	2
LA	0	0	0	3	0	3
Total	5 (50%)	3 (30%)	8 (22%)	14 (39%)	13 (28%)	17 (37%)

30例(65%)に認められた。

4. R群における病理学的所見の比較(図3、4、5)

R群46件のI群、A+S群、N群3群の心重量、左室後壁梗塞面積、慢性心房細動例を除いた例での右房容積について比較検討した(図3)。3群の平均心重量は400g前後を示し、梗塞面積にも各群間に差はみられなかった。右房容積は、I群が $56 \pm 20$ mlとA+S群、N群に比し、大きい傾向を示した。図には示さないが、右室梗塞の合併については、I群13例中9例(69%)、A+S群17例中10例(59%)、N群16例中7例(47%)で、心房病変を有する群で大なる傾向を認めた。

冠状動脈狭窄についての比較を図4と図5に示す。冠状動脈狭窄指数(CSI)は、各群間に有意差は認められなかったが、I群 $13.2 \pm 1.1/15$ 、A+S群 $12.5 \pm 1.9/15$ 、N群 $11.8 \pm 2.7/15$ の順であり、多くの例が三枝病変例であった。左前下行枝(LAD)の狭窄度は、I群 $4.3 \pm 0.7/5$ 、A+S群 $4.2 \pm 0.6/5$ と平均値が4/5以上という重症病変の存在を示したが、有意差は認められなかった。左回

旋枝(LCX)の狭窄度は、I群が $4.0 \pm 0.7$ であったが、他群との有意差は認められなかった。しかし、左回旋枝近位部(PLCX)の狭窄度は、I群 $3.9 \pm 0.7/5$ 、A+S群 $3.4 \pm 1.2/5$ 、N群 $3.0 \pm 1.4/5$ とI群で大であり、I群とN群間に有意差を認めた( $P < 0.05$ )。右冠状動脈について、近位部、近位部から中位部、近位部から遠位部までの最大狭窄度について比較した(図5)。右冠状動脈近位部(PRCA)の狭窄度は、I群 $4.3 \pm 0.4/5$ で、A+S群 $3.2 \pm 1.1/5$ 、N群 $3.1 \pm 1.3/5$ より有意に大であり、近位部から中位部(Proximal~Mid)の狭窄度は、I群 $4.8 \pm 0.3/5$ 、A+S群 $4.5 \pm 0.7$ でN群 $3.6 \pm 1.2/5$ より有意に大であった。近位部から遠位部(Proximal~Distal)すなわち右冠状動脈全体の狭窄度は、I群 $4.8 \pm 0.3/5$ 、A+S群 $4.6 \pm 0.6/5$ 、N群 $4.2 \pm 1.2/5$ とI群とA+S群でN群より大なる傾向を認めたが有意差はなかった。このことは、心房梗塞を有する例が右冠状

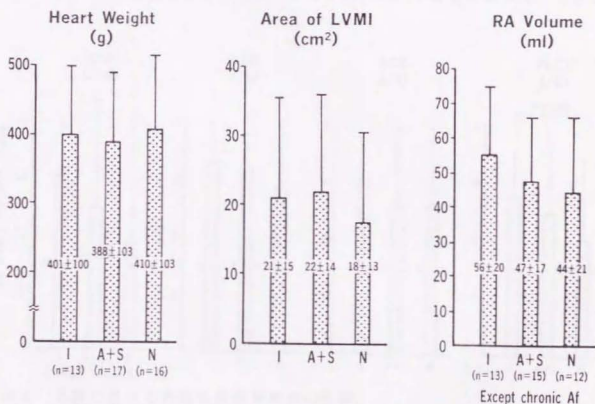


図3. R群における病理所見の比較。

LVMI: 左室梗塞、I: 梗塞、A: 急性壊死、S: 瘢痕、N: 虚血性病変なし

動脈近位部に重症病変を有していることを示している。また、R群の急性梗塞10例中7例に冠動脈血栓が認められた。

#### 5. R群での心房各部位の心房病変(表4)

各部位の心房病変の出現頻度は、急性および陳旧性梗塞ともに同様の傾向を示したため、全体46例について述べる。右房では、心房梗塞を10例で右心耳(RAA)に、8例で右房側壁(RAL)に認めたが、右房後壁(RAP)、洞結節周辺部(SN)では、2例、3例と少なかった。梗塞、壊死、瘢痕の病変全体では、右房側壁20例、右心耳16例、洞結節周辺部12例、右房後壁11例の順であった。左房梗塞3例中3例が左房後側壁(LAPL)に梗塞病変を認め、1例で左心耳にも認められた。

心房内血栓については、組織学的にR群46例中9例(20%)に右房内血栓を認めたが、右房梗塞を有した13例中では5例(38%)と高率であった。しかし、

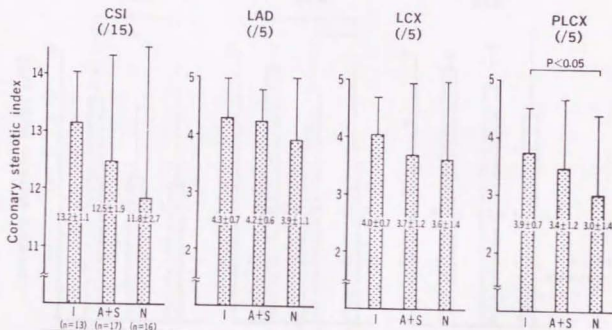


図4. R群における各冠状動脈狭窄度の比較。

CSI: 各冠状動脈狭窄度の総和、LAD: 左前下行枝、LCX: 左回旋枝、PLCX: 左回旋枝近位部、I: 梗塞、A: 急性壊死、S: 瘢痕、N: 虚血性病変なし

肉眼的に血栓を認めた例はその中の3例であり、2例は肉眼的に確認しえなかった。また、左房内血栓を46例中7例(15%)に認めた。症例数は少ないが、左房梗塞を有した3例では2例(67%)に左房内血栓を認めた。その中の1例で肉眼的に確認しえた。R群46例の心房内血栓の出現部位は、右心耳と左心耳が各7例と高率で、次いで、洞結節周辺部4例、右房側壁3例、右房後壁、左房後側壁は各1例と少なかった。また、右房側壁、後壁および左房後側壁の血栓は心房の虚血性病変と同時にみられたが、右心耳では7例中3例、左心耳では7例中6例、洞結節周辺部では4例中2例で血栓の付着した組織標本には虚血性病変はみられなかった。この右心耳および左心耳は瓣状筋があり、洞結節周辺部も洞結節の下方に瓣状筋があり、血液がうっ滞しやすい部位であった。

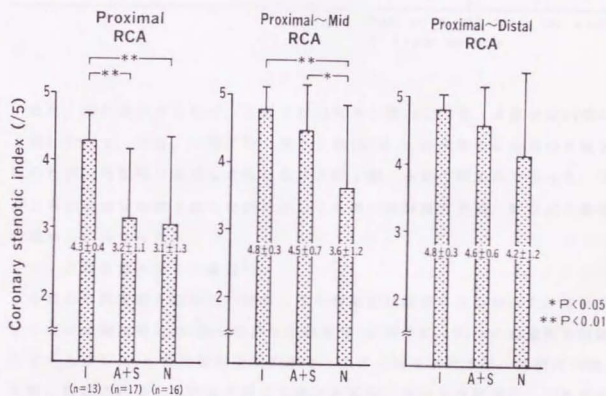


図5. R群における右冠状動脈狭窄度の比較.

RCA: 右冠状動脈, I: 梗塞, A: 急性壊死, S: 瘢痕, N: 虚血性病変なし



表4 心房各部位における虚血性心房病変と心房内血栓.

		RAA	RAL	RAP	SN	LAA	LAPL
Acute (n=10)	Infarction	5 (3)	2 (1)	1	0	1 (1)	2
	Necrosis	1	4 (1)	4	3	1	1
	Thrombus	3	2	0	1	3	0
Old (n=36)	Infarction	5 (1)	6	1	3	0	1
	Scar	5	8 (1)	5 (1)	6 (2)	2	3
	Thrombus	4	1	1	3	4	1
Total (n=46)	Infarction	10(4)	8 (1)	2	3	1 (1)	3
	Necrosis or Scar	6	12(2)	9 (1)	9 (2)	3	4
	Thrombus	7	3	1	4	7	1

RAA : n=45, RAP : n=45, SN : n=42

( ) : with thrombus

また、表には示さないが、X群では21例中5例(24%)で、A群では34例中4例(12%)で、また、C群では4例中2例(50%)で組織学的に心房内血栓を認めたが、肉眼的に確認しえたものはX群1例、A群1例のみであった。3群とも心房内に血栓を認めた例においても明かな肺塞栓や脳、腎などの塞栓は認められなかった。

#### 6. 左房破裂を呈した症例<sup>26)</sup>

今回の心房梗塞を認めた14例中には心房破裂は認められなかった。当センターでは連続剖検6,050例中の急性心筋梗塞447例中に、82例の心破裂を経験しているが<sup>27)</sup>、心房破裂は1例のみで、この1例を呈示する。症例は78歳、女性、胸部不快感と嘔吐を主訴に入院。入院時、ショック状態で、12誘導心電図(I、II、III誘導のみ)では心拍数が毎分160の上室性頻拍で、II、III誘導にて異常Q波とIII誘導で軽度のST上昇を認めた(図6)。その後、右軸偏位、房室ブロックから洞停止、心室固有調律に移行し死亡した。100mlの血性心膜

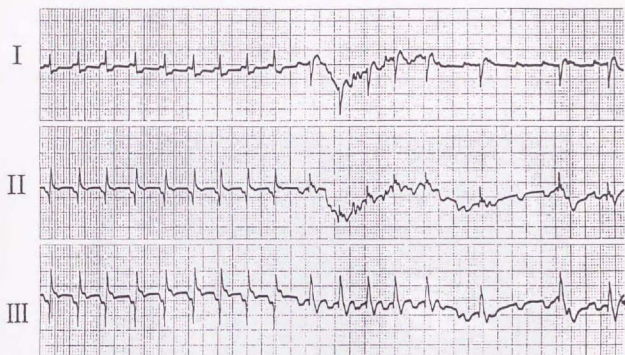


図6. 左房破裂例の入院時心電図(I、II、III誘導).

心拍数160/分の上室性頻拍で、II、III誘導でST上昇とIII誘導で小さな異常Q波がみられ、右軸偏位から房室ブロックを示している。

液と凝血塊がみられ、心重量は510gと肥大していた。左房後壁、側壁に巨大な血腫がみられ、心外膜の数カ所に小さな破裂孔がみられた。血腫は左房後、側壁内にあり、心房中隔に侵入していた(図7)。しかし、心内膜には破裂孔はみられなかった。左回旋枝分枝直後で新鮮血栓による完全閉塞を示し、組織学的には、左房壁を裂くように巨大血腫が認められ(図8)、それをささむ左房内、外層がともに凝固壊死を示し、血腫が心外膜下に達していた。また、この例の冠状動脈は、後下行枝は左回旋枝から分枝し、左室後壁を左回旋枝が灌流する左優位型を示し、左室後側壁にかけて凝固壊死に陥った大型の新鮮梗塞が認められた。

## 8 考案

### 1. 心房病変の頻度について

心房梗塞は肉眼的診断が困難なことから、一般的に稀と考えられ、臨床的意義も十分考慮されているとは言い難い。しかし、病理学的に検討するとそ

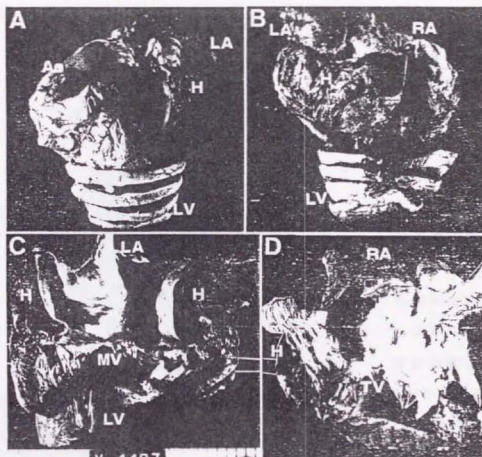


図7. 左房破裂例の肉眼的所見(p36にカラー写真を呈示)

心前面(A)、心後面(B)、左房と左室展開図(C)、右房と右室の展開図(D)である。巨大な血腫が心後面の後房室間溝に沿った左房後壁、側壁部にみられる。Cでは、左房壁内の巨大な血腫をみることができ、心房中隔下に及んでいることがわかる。しかし、心内膜には破裂孔は認められなかった。

A0: 大動脈、H: 血腫、LV: 左室、RV: 右室、MV: 僧帽弁、TV: 三尖弁

の頻度は、全剖検中の約1%で<sup>4,7)</sup>、心筋梗塞例中では、1~42%とされている<sup>4,13~17)</sup>。このばらつきは心房梗塞診断のため積極的に心筋筋の組織標本を作製したかどうかによる。今回、主に心室梗塞を右冠状動脈病変による左室後壁梗塞群(R群)、左回旋枝病変による左室後壁梗塞群(X群)、左前下行枝病変による前壁梗塞群(A群)に分類し検討した。心房への血行は、主に、

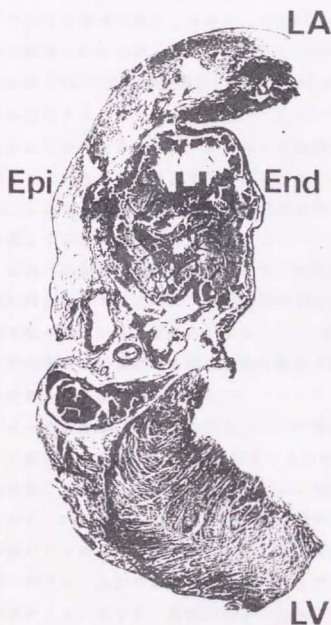


図8 左房と左室の組織像

(79%染色×1)

(p37にカラー

写真を呈示)

大きな血腫(H)が左房壁内にみられ、心外膜下におよび、心外膜下脂肪織内に出血がみられる。左室梗塞も認められた。

Epi: 心外膜、

End: 心内膜

右冠状動脈と左回旋枝からの心房枝による<sup>4, 28~30)</sup>ことから明らかなように、心房梗塞の頻度はR群で28%と高率であったが、X群では5%と低率であった。A群では心房梗塞は認められず、左室梗塞に心房梗塞が合併する頻度はX群、A群に比し有意にR群で大であった。それ故、後壁梗塞の中でも特に右冠状動脈病変による後壁梗塞例に合併する心房梗塞について詳細な臨床病理学的検討を行った。R群46例中の心房梗塞の出現頻度は先に述べたように28%と高率であり、さらに、急性壊死、瘢痕などの小病変を加えると、その頻度は65%となった。このことは右冠状動脈病変による左室後壁梗塞例では約1/4の例で心房梗塞が、小病変を含めると約2/3の例で虚血性の心房病変が出現することを示している。しかし、今回の検討では、心房梗塞の肉眼的診断が困難であるため、多部位の組織標本を作製したが、その検索部位は連続しておらず各々離れていること、また、一片の組織標本上での診断であることから、まだ、心房梗塞および虚血性小病変の出現頻度については過小評価している可能性がある。

また、心筋梗塞急性期の死亡例での検討では、陳旧性梗塞例よりも心房梗塞の合併頻度が大きく、心房梗塞が直接死因でないにしても、死因にある程度関与していると推測されている<sup>19)</sup>。我々の検討でも、急性梗塞10例では、5例と半数が心房梗塞を示し、壊死病変を加えると8例(80%)となり、陳旧性梗塞よりも高頻度であった。

## 2. 心房梗塞と心電図変化および上室性不整脈

心室梗塞105例中、急性期を観察しえた症例は21例あった。心房梗塞の心電図診断について、P波自体の変化やPTa segmentの変化があげられている<sup>2, 9)</sup>。しかし、PTa segmentがQRS波形、特に異常Q波と重なり不明瞭となる可能性があり<sup>3)</sup>、また、心房梗塞に関係したP波やPTa segmentの変化は一過性である<sup>1, 2)</sup>ため、21例中心房梗塞を認めた4例では、PTa segmentの変化は認められなかった。さらに、房室ブロック出現により、PTa segmentの変化が見やすくなるとされている<sup>31)</sup>、心房梗塞4例中2例での房室ブロック時にもPTa segmentの変化は明かではなかった。

臨床的に、胸痛出現3時間以内の超急性期の心房細動の発生率は3.3%との報告<sup>3,23)</sup>もあるが、一般的には、心房梗塞の合併の有無にかかわらず急性心室梗塞における心房細動の合併率は7.8%~20.2%である<sup>18~24)</sup>。心室梗塞部位による心房細動の発生率には差はなく<sup>18~22)</sup>、心房細動発生に関与する因子として心不全や心源性ショックなどの血行動態の悪化<sup>18~24)</sup>、心外膜炎<sup>18, 20)</sup>、心房梗塞<sup>2, 4, 7, 14)</sup>などがあげられている。前壁梗塞に合併した心房細動例の予後は不良で、後壁梗塞に合併した心房細動例の予後は良好であることから<sup>19, 22)</sup>、心室の梗塞部位により心房細動発生に関与する因子が異なると推測されている。本研究においても慢性心房細動例を除外し、急性期を観察しえたR群11例中3例(28%)に心房細動を認めた。症例数は少なかったが、A群とC群では6例中5例(83%)に心房細動を認め、非常に高率であった。R群の心房細動3例中1例で右房圧が14mmHgと高値を示したが、2例の血行動態が測定されておらず一定の傾向を示しえなかった。しかし、A群とC群の5例いずれも右房圧の上昇を示すか、または、Forrester IV群に属した。この5例で組織学的に心房梗塞を認めなかったということは、A群、C群では血行動態の悪化、心房負荷が心房細動発生に大きく関わっていることを示唆する。また、A群とC群の心房細動例5例の平均年齢は83歳であったが、心室梗塞時に心房細動を起こす例は高齢であることが示されている<sup>20~22)</sup>。A群やC群では、虚血性心疾患という基礎心疾患に心房の拡張や線維組織の増加などの加齢変化が加わり、さらに、血行動態の悪化が心房細動を発生させるものと考えられる。

心房梗塞時の上室性不整脈出現は高頻度であり<sup>2, 4, 7, 14, 31)</sup>、中でも、心房細動は特に強調されている。心房梗塞例での心房細動の頻度は17%~55%と高率であるが<sup>2, 4, 7, 14)</sup>、我々の検討でも、心房梗塞4例中2例(50%)で心房細動を認めた。Jamesら<sup>33)</sup>は急性期に心房細動をおこすと考えられる多くの因子をあげている。その中で、洞結節の虚血や梗塞それのみでは心房細動をおこさないが、洞結節の優位性の低下が心房細動をおこしやすくする重要な因子であると考えている。また、洞結節移行部での梗塞は、洞興奮の伝達

を妨げ、これも心房細動を引き起こす要因であると述べている。心房梗塞の認められなかった1例を含んで発作性心房細動を示したR群の3例はいずれも洞結節自体には病理学的虚血病変は認められなかったが、洞結節周辺部に瘢痕または急性壊死病変を認めた。したがって、後壁梗塞に合併する心房細動の発生に対しては、血行動態の関与を明かにできなかったが、前壁梗塞と異なり、心房梗塞をきたし心房の虚血性病変が関与していることが示唆された。また、心房細動発生に心外膜炎が関与するとの報告もあるが<sup>18, 20)</sup>、Sugiura<sup>23, 24)</sup>は、心房細動発生例における心膜摩擦音が聴取されても、それは洞結節への炎症の波及とは直接結び付かず大きな梗塞の反映によると推測している。本研究においても、心房細動発生例および心房梗塞例ともに心外膜炎のみられる例はあるものの心房筋または洞結節への炎症の波及はみられず、心外膜炎の洞結節への波及が心房細動の原因となっているとは考えにくかった。急性心室梗塞時に発作性上室性頻拍の合併も報告されている<sup>18)</sup>。本研究では心房梗塞4例中1例(左房梗塞例)で発作性上室性頻拍を認め、また、心房破裂を呈した左房梗塞例も上室性頻拍を示した。右房虚血のない場合の左房梗塞は心房細動よりむしろ上室性頻拍の発生と関連が推定される。逆に、急性心室梗塞時に上室性不整脈が認められた場合、心房梗塞の合併を考慮しなければならないとされているが<sup>2, 34)</sup>、本研究では心房性期外収縮を示した6例中2例に、A群とC群の発作性心房細動5例中2例に小病変を認めるのみであり、上室性不整脈を認めた例が必ずしも心房梗塞を有しているわけではなかった。

心房梗塞例での房室ブロックの報告は少なく、Söderström<sup>7)</sup>は6%と報告している。本研究では急性期を観察したR群13例中心房梗塞を3例に認めたが、その3例中2例に房室ブロックを認めており、後壁梗塞例に房室ブロックを合併した場合は、心房梗塞の合併を考慮する必要があると思われる。

また、心電図以外に、経胸壁心エコー法よりも心房の観察が容易な経食道心エコー法や心ブールシンチグラフィを用いて、心房梗塞と診断したとの報告もみられることから<sup>35, 36)</sup>、特に、心房梗塞合併頻度の高い冠冠状動脈

病変による左室後壁梗塞例などでは、心電図に加えて、上記の検査を施行することにより、心房梗塞の診断率が向上すると考えられる。

### 3. 心房梗塞と冠状動脈

心房を灌流する心房枝中では、洞結節動脈が最も大きく一定して認められる。その他の心房枝は、右冠状動脈および左回旋枝から複数本分枝するが、洞結節動脈に比し、分枝する部位も一定せず、小さい<sup>4, 5, 28~30</sup>。洞結節動脈が右冠状動脈から分枝している場合、洞結節以外にも右房前壁、右心耳、分界稜、バッハマン束、心房中隔の一部など心房の大きな領域を灌流する<sup>4, 28, 37, 38</sup>。そのため、心房梗塞の合併は右冠状動脈の閉塞部位が洞結節動脈分枝部位より近位または遠位にあるかにより左右される。洞結節動脈は解剖学的に右冠状動脈起始部より1~3cmの部位から分枝する<sup>4, 28~30, 36, 39</sup>。しかし、洞結節動脈は約1/3強の例では左回旋枝から分枝する<sup>28, 30, 36, 39</sup>。その場合でも、洞結節までは灌流しないものの右冠状動脈近位部から分枝する小動脈がみられるため、本研究では、右冠状動脈起始部より3cmの部位までを右冠状動脈近位部(Proximal RCA)とし、R群において、右冠状動脈を3部位に分けその狭窄度について各群間で比較検討した。その結果は、I群では他の2群に比し、右冠状動脈近位部の狭窄度は有意に大で、重症病変の存在を示唆した。また、右室鋭縁までの狭窄度の比較では、I群とA+S群が大であり、右冠状動脈全体では、I群とA+S群で狭窄度の大きな傾向を認めたが有意ではなかった。このことは、心房梗塞の合併には、洞結節動脈より近位の病変が重要であるとの報告<sup>6, 17</sup>と一致している。また、Jamesら<sup>29</sup>は、洞結節動脈遠位部閉塞例で洞結節動脈の血流が正常な場合、心房梗塞がおこるか否かは不明だが、心房梗塞を合併した場合は、洞結節動脈近位部閉塞例に比して梗塞は小さいと述べている。このことは、本研究で右冠状動脈中位部病変によると思われるA+S群の虚血病変が梗塞には至らず急性壊死、瘢痕などの小病変にとどまったことと一致している。また、左回旋枝近位部の狭窄度はI群がN群に比し有意に大であったが、これは、心房枝間の側副血行路の血流に左回旋枝近位部の狭窄が影響していることを示していると思われる。



#### 4. 心房梗塞の部位

心房梗塞の部位について、左房に比し右房梗塞の頻度は大であり<sup>4, 13, 15, 17)</sup>、Hellersteinら<sup>5)</sup>のまとめでも、173剖検例の部位別頻度は、右房81% (140例)、左房13% (22例)、両房6% (11例)であった。本研究においては、心房梗塞14例中右房梗塞が10例(71%)、両房梗塞が3例(21%)、左房梗塞が1例(7%)であった。特に、R群においては、心房梗塞を示した13例中右房梗塞が10例、両房梗塞が3例で、I群とA+S群の虚血性心房病変30例中では右房に22例(73%)、両房5例(17%)、左房3例(10%)と右房に心房病変が多かった。右房に虚血性病変が多い理由として、1)右冠状動脈近位部が血栓による責任病変となることが多い、2)心房の栄養が部分的にThebesian vesselesを介して行われるが、左房に比し、右房の血液の酸素含量が少ない、3)左房での心房枝間の側副血行が豊富である、などがあげられている<sup>4, 5)</sup>。また、右房の中でも、右心耳に特に梗塞病変が多い<sup>4, 15)</sup>。本研究においても、心房梗塞13例中10例にて右心耳に心房梗塞が認められている。また、右房側壁にも8例に梗塞が認められており、右心耳から右房側壁にかけて広がる梗塞が多いことを示している。

#### 5. 心房梗塞と心房内血栓

先に述べた心房梗塞の合併症としての心房性不整脈以外に心房内血栓による肺梗塞、全身の塞栓症が指摘されている<sup>5, 9)</sup>。Hellersteinら<sup>5)</sup>のまとめでは151例の心房梗塞中113例(75%)に壁血栓を認めている。Cushingら<sup>4)</sup>も31例中26例(84%)で心内膜に固く付着した血栓を認めている。本研究でも、心房梗塞13例中6例(47%)に壁血栓を認めているが、部位別にみると、右心耳が10例中4例、左心耳では1例中1例にみられたが、梗塞が多かった右房側壁では8例中1例に認められたのみで、その他の部位には認められなかった。また、急性壊死や瘢痕などの小病変では壁血栓の出現率は低かった。血栓をおこしやすい状態として、血小板癒着のフォーカスとしての内膜病変と心房細動がおきた時の血流のうっ滞などが考えられている<sup>5)</sup>が、本研究で左右心耳に血栓が多かったことはこの考えを支持しているものと思われる。

また、明かな虚血性病変が認められない部位にも壁在血栓が認められたが、心筋梗塞時に壊死までにはいたらないにしても虚血による心内膜および心内膜下心筋の変化が血栓形成に関与している可能性がある。それ故、左室後壁梗塞の場合、心房の壁在血栓が認められる例については、心房の組織標本を作製する必要がある。しかし、心房梗塞が存在するにも関わらず血栓の認められない例もみられ、また、右心耳では橋状筋の間の血栓は肉眼的観察では見逃されやすい可能性もあるため、血栓が肉眼的に認められない例においても、特に心房梗塞の可能性が大である右冠状動脈近位部の重症病変例では積極的に心房筋の組織標本を作製する必要がある。心房、特に右房の壁在血栓の合併症としては肺梗塞があげられ、Hellersteinら<sup>5)</sup>は自験例で血栓を認めた8例中5例に肺梗塞を経験したと報告しているが、本研究では、明かな肺梗塞の合併はみられなかった。

心房梗塞例では心房内壁在血栓が高頻度にみられるので、臨床的には、先に述べた経食道心エコー法を用いて、心房壁運動とともに心房内の壁在血栓の有無を検索することは非常に重要と考えられるが、心室梗塞急性期に心房内血栓を認めたとする報告は現在までみられない。

#### 6. 心房梗塞と心房破裂

心房梗塞の合併症として、心房破裂があげられるが<sup>9, 11, 40)</sup>、今回の対象例中には心房破裂は認められなかった。Cushingら<sup>4)</sup>が報告した心房梗塞例にも破裂例はなく、Jamesら<sup>37)</sup>の報告でも、心房梗塞100例以上の中で1例の破裂を認めるのみであった。Hellersteinら<sup>5)</sup>のまとめでは心房梗塞212例中心房破裂は6例のみであったことから、心房梗塞に伴う心房破裂は稀と考えられる。本邦では1964年に右房破裂例が報告されているが<sup>41)</sup>、一般的に右房破裂に比し左房破裂は少ない<sup>6, 9, 40)</sup>。1931年にLisaら<sup>11)</sup>が左房破裂を報告し、1954年のKohnら<sup>9)</sup>のまとめ以来、左房破裂の報告はない。本邦では破裂はないものの梗塞に伴って左房壁内に血腫がみられたとの報告もあるが<sup>42)</sup>、本研究で示した左房破裂例は極めて稀な例と考えられる。また、心室破裂の原因及び初期病変として、1)心内膜の小さな破裂孔が重要であるとする考え<sup>43)</sup>と、

2) 心筋内の血管の破綻による血腫形成が重要であるとする考え<sup>44)</sup>があり、前者が多く支持をえている。しかし、本症例での心筋内に血腫を認めるものの心内膜には破裂孔はみられなかったことから本症例の破裂の機序は後者によることを示した。これは、心房内圧が低いことや左房の厚い心内膜弾性線維症の形成などと関連があるのかもしれない。本例では血腫が形成され、心筋を裂くような形で心外膜下に及んでいったと推測された。

## § まとめ

心房梗塞は一般に考えられているよりも高頻度にみられるが、生存中は診断が困難で、剖検でも見逃されることが多い。本研究では、剖検にて確認した左室梗塞105例に合併する心房梗塞について臨床的並びに病理学的検討を行ったが、臨床的には急性期を観察しえた21例の上室性不整脈および血行動態と心房の虚血病変との関連について検討した。左室梗塞105例を右冠状動脈病変による左室後壁梗塞46例(R群)、左回旋枝病変による後壁梗塞21例(X群)、前壁梗塞34例(A群)、全周性の心内膜下梗塞4例(C群)に分類した。全体105例では心房梗塞を14例(13%)に、R群46例中では13例(28%)に心房梗塞(右房:10例、両心房:3例)を認めた。しかし、X群では21例中1例(5%)に左房梗塞を認めるのみで、A群、C群に心房梗塞はみられなかった。急性期を観察した21例(R群13例、X群2例、A群5例、C群1例)中、上室性不整脈のなかった3例と上室性期外収縮を示した6例の計9例では4例のみに孤立性の瘢痕、急性壊死を認めた(右房:2例、左房:2例)。一方、一過性心房細動を示した7例(R群3例、A群4例、C群1例)中では、R群3例中2例に心房梗塞を認め、A群とC群の5例には心房の梗塞病変はみられず、血行動態の悪化が認められたことから、左室梗塞時の心房細動発生には、左室梗塞の部位により関与する因子が異なり、R群では心房梗塞が、A群では血行動態の悪化が主に関与していることが明かとなった。R群の心房梗塞の合併頻度は46例中13例(28%)と高率で、心房梗塞は右心耳(10例)に多くみられ、右房側壁(8例)、洞結節周辺部と左房後側壁(各3例)、右房後壁と左心耳(各2例)の順であったことから、心房梗塞は右心耳から右房側壁にかけて広がると推測された。さらに、R群46例では瘢痕、急性壊死の小病変を認めた17例を含めると心房の虚血病変が30例(65%)にみられたことから、右冠状動脈病変による左室後壁梗塞例では約2/3の例で心房に虚血性病変が出現していることが明らかになった。さらに、右冠状動脈近位部に高度狭窄または閉塞病変を有する例が心房梗塞と、中位部に重症病変を有する例が瘢痕または急性壊死と関連があることが示された。

本研究の結果をふまえて、これからの心房梗塞に関する臨床的展望としては、心電図所見に加えて、経胸壁並びに経食道心エコー法と心プールシンチグラフィで心房壁運動を注意深く観察することにより、心房梗塞の診断率が向上することが期待される。右房に比し左房の虚血性病変は多くはないが、右冠状動脈病変による左室広範後壁梗塞例や左回旋枝病変による左室後側壁梗塞例では左房に虚血性病変が出現する例もみられ、かかる例では左房の詳細な観察が可能な経食道心エコー法が非常に有用と考えられる。心房梗塞の診断率の向上は、上室性不整脈、特に血行動態の悪化を伴いやすい心房細動などの予防や早期発見、治療に結びつく。また、心房内の壁血栓を経食道心エコー法などを用いて見つけることも心房梗塞診断の手がかりとなり、心房梗塞と診断した例や壁血栓が認められる例では、今後、十分議論を経なければならないが、全身の塞栓症、肺塞栓症の発生予防のために抗凝固療法を積極的に行う必要があると考えられた。

#### § 謝辞

稿を終えるにあたり、御懇篤な御指導と厳正な御校閲を賜りました東京大学病理学教室町並陸生教授に深謝し、本研究を直接御指導くださり多大な御教示を頂いた東京都老人医療センター内科部長大川真一郎先生に心より感謝致します。また、東京都老人医療センター諸先生方並びに東京都立広尾病院院長杉浦昌也先生の日頃の御指導に感謝致します。さらに、心臓組織標本の作製にあられた東京都老人総合研究所臨床病理部門徳 文子氏に感謝の意を表します。

8 文献

- 1) Freundlich J, Sereno LR: Auricular infarction. *Am Heart J* 57: 654-660, 1959
- 2) Liu CG, Greenspan G, Piccirillo RT: Atrial infarction of the heart. *Circulation* 23: 331-338, 1961
- 3) Young FW, Koenig A: Auricular infarction. *Am Heart J* 28: 287-294, 1944
- 4) Cushing EH, Feil HS, Stanton EJ, Wartman WB: Infarction of the cardiac auricles (atria). *Br Heart J* 4: 17-34, 1942
- 5) Hellerstein HK, Dyke AE: Atrial infarction: A contemporary view. In *Update IV: The Heart* (ed by Hurst JW) McGraw-Hill, Inc. p43-53, 1981
- 6) Gardin JM, Singer DH: Atrial infarction. Importance, diagnosis, and localization. *Arch Intern Med* 141: 1345-1348, 1981
- 7) Söderström M: Myocardial infarction and mural thrombosis in the atria of the heart. *Acta Medica Scand(Suppl.)* 217: 1-114, 1948
- 8) Kohn RM: Atrial rupture of the heart. Report of case following. *Circulation* 10: 221-231, 1954
- 9) Di Lelsi AJ, Pinsky HA, Eynon HK: Auricular infarction: Report of two cases. *Ann Intern Med* 36: 640-647, 1952
- 10) Clerc A, Levy R: Infarctus auriculaire. Tachyrythmie terminale. *Bull Mem Soc Med Hop de Paris* 41: 1603-1607, 1925
- 11) Lisa JR, Ring AJ: Case of occlusion of both coronary arteries with rupture of the auricle. *J Lab Clin Med* 16: 1083-1087, 1931
- 12) Langendorf R: Elektrokardiogramm bei Vorhof Infarkt. *Acta Med Scand* 100: 136-149, 1939
- 13) Wartman WB, Hellerstein HK: The incidence of heart disease in 2,000 consecutive autopsies. *Ann Intern Med* 28: 41-65, 1948

- 14)McCain FH, Kline EM, Gilson JS: A clinical study of 281 autopsy reports on patients with myocardial infarction. Am Heart J 39: 263-272, 1957
- 15)Wartman WB, Souders JC: Localization of myocardial infarcts with respect to the muscle bundles of the heart. Arch Pathol Lab Med 50: 329-346, 1950
- 16)Bean WB: Infarction of the heart. III. Clinical course and morphological findings. Ann Intern Med 12: 71-94, 1938
- 17)堀江俊伸、関口守衛、広沢弘七郎：心房梗塞と傷害。呼と循 26: 429-437, 1978
- 18)Liberthson RR, Salisbury KW, Hutter AM Jr, DeSanctis RW: Atrial tachyarrhythmias in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 60: 956-960, 1976
- 19)Cristal N, Szwarcberg J, Gueron M: Supraventricular arrhythmias in acute myocardial infarction. Prognostic importance of clinical setting; mechanism of production. Ann Intern Med 82: 35-39, 1975
- 20)Kobayashi Y, Katoh T, Takano T, Hayakawa H: Paryxsmal atrial fibrillation and flutter associated with acute myocardial infarction : Hemodynamic evaluation in relation to the development of arrhythmias and prognosis. Jpn Circ J 56:1-11, 1992
- 21)山内俊明：急性心筋梗塞に合併する心房細動 -梗塞部位による違いについて- 岩手医誌 42: 209-217, 1990
- 22)Cristal N, Peterburg I, Szwarcberg J: Atrial fibrillation developing in the acute phase of myocardial infarction. Prognostic implication. Chest 70: 8-11, 1976
- 23)Sugiura T, Iwasaka T, Takahashi N, Nakamura S, Taniguchi H, Nagahama Y, Matsutani M, Inada M: Atrial fibrillation in inferior wall Q-wave acute myocardial infarction. Am J Cardiol 67 :1135-

1136, 1991

- 24) Sugiura T, Iwasaka T, Takahashi N, Yuasa F, Takeuchi M, Hasegawa T, Matsutani M, Inada M: Factors associated with atrial fibrillation in Q wave anterior infarction *Am Heart J* 121: 1409-1412, 1991
- 25) 杉浦昌也、岡田了三、飯塚 啓、飯塚樞夫、平岡啓佑、大川真一郎、嶋田裕之：老人心の正常性についての臨床病理学的考察。日老医誌 6: 297-307, 1969
- 26) 千田宏司、大川真一郎、永島和幸、田中久善、前田 茂、久保木謙二、今井 保、渡辺千鶴子、江崎行芳、杉浦昌也：急性左室後壁梗塞に合併した左房破裂の1例検例。循環器科 29: 201, 1991 (抄録)
- 27) 越智静香、大川真一郎、千田宏司、久保木謙二、坂井 誠：老年者急性心筋梗塞後心室中隔穿孔例についての臨床病理学的検討。第56回日本循環器学会学術集会抄録集 280, 1992
- 28) James TN, Burch GE: The atrial coronary arteries in man. *Circulation* 17: 90-98, 1958
- 29) James TN: Arrhythmias and conduction disturbances in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 64: 416-426, 1962
- 30) Kennel AJ, Titus JL: The vasculature of the human sinus node. *Mayo Clin Proc* 47: 556-561, 1972
- 31) James TN, Geoghegan T: Sequential electrocardiographic changes following auricular injury. *Am Heart J* 46: 830-843, 1953
- 32) Hod H, Lew AS, Keltai M, Cercek B, Geft IL, Shah PK, Ganz W: Early atrial fibrillation during evolving myocardial infarction: a consequence of impaired left atrial perfusion. *Circulation* 75: 146-150, 1987
- 33) James TN: Myocardial infarction and atrial arrhythmias. *Circulation* 24: 761-776, 1961
- 34) Hellerstein HK: Atrial infarction with diagnostic electrocardio-



- graphic findings. *Am Heart J* 36: 422-430, 1948
- 35) Hilton TC, Pearson AC, Serota H, Dressler FA, Kern MJ: Right atrial infarction and cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Diagnosis by transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 120: 427-430, 1990
- 36) Gordon S, Finck DR, Perera RD, Levine J, Barnes SJ: Atrial infarction complicating an acute inferior myocardial infarction. *Arch Intern Med* 144: 193, 1984
- 37) James TN: The coronary circulation and conduction system in acute myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 10: 410-449, 1968
- 38) Nerantzis CE, Toutouzas P, Avgoustakis D: The importance of the sinus node artery in the blood supply of the atrial myocardium. *Acta Cardiologica* 38: 35-47, 1983
- 39) Kyriakidis MK, Kourouklis CB, Papaioannou JT, Christakos SG, Spanos GP, Avgoustakis DG: Sinus node coronary arteries studied with angiography. *Am J Cardiol* 51: 749-750, 1983
- 40) Clowe GM, Keller E, Gorhan LW: Rupture of the right auricle of the heart. *Am Heart J* 9: 324-332, 1934
- 41) 和田光夫: 心房破裂をきたした症例. *日循会誌* 25: 556, 1964 (抄録)
- 42) 生方茂雄: 興味ある発生機転を示した心房梗塞の1例. *日内会誌* 45: 1197, 1959 (抄録)
- 43) Lautsch EV, Lanks KW: Pathogenesis of cardiac rupture. *Arch Pathol* 84: 264-271, 1967
- 44) Lunseth JH, Rauwald M: Pathogenesis of cardiac rupture due to myocardial infarction. *Dis Chest* 30: 499-507, 1956

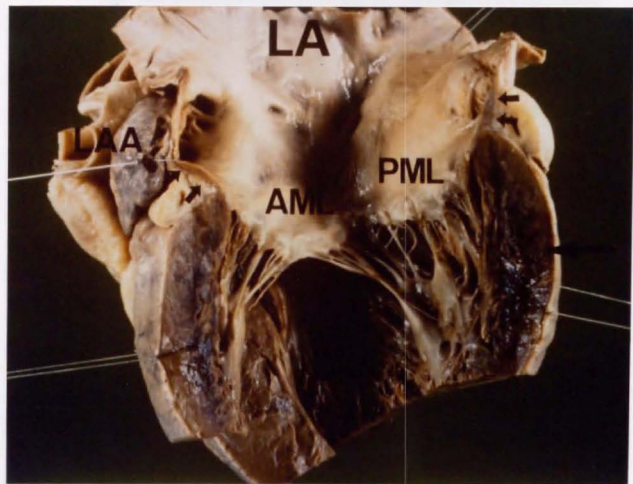
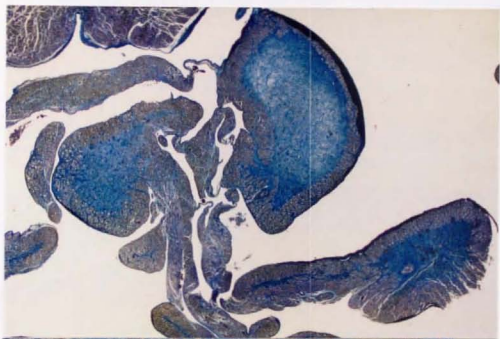


図1. 大型左室後壁梗塞に合併した両房梗塞例(R群).

左室、左房側壁を展開した図で、左室側壁に黒色に変化した領域(大きな矢印)とやや淡いが同様の変化を示す左房側壁の領域(小さな矢印)が肉眼的に認められる。これらの病変は、組織学的に梗塞であることが確認された。

AML: 僧帽弁前尖、PML: 僧帽弁後尖

A



B



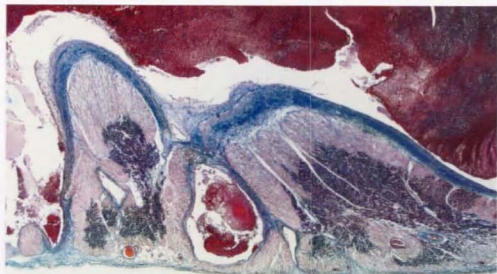
図2. 虚血性心房病変の典型的組織像(1).

A: 洞結節周辺部の柳状筋の中央に散在性の瘢痕(青色部)がみられ、心内膜下心筋には軽度の線維化(青色部)がみられる。

(79%染色×5)

B: 右心耳に多発性の瘢痕(青色部)と間質の線維化(青色部)、および、その間に残存する心筋がみられる。心外膜と心内膜の線維性肥厚(青色部)も認められる。(79%染色×5)

C



D

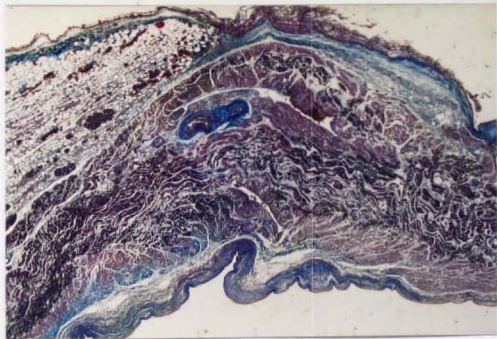
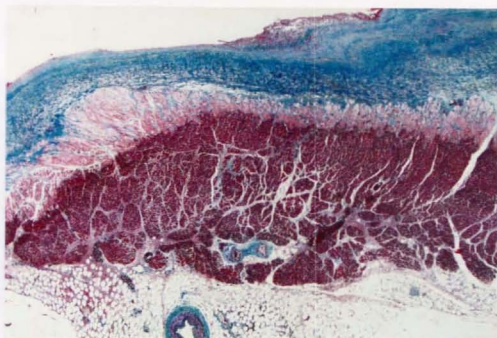


図2. 虚血性心房病変の典型的組織像(II).

- C : 右心耳に散在性の凝固壊死巣(黒褐色)が認められるが、心外膜下および心内膜下心筋には壊死はみられない。心内膜は線維性に肥厚し(青色部)、壁に血栓がみられる。(797染色×5)
- D : 右房後壁の心房筋中層に壊死巣(黒褐色)がみられ、その長さが1cm以上であり梗塞と診断した。心内膜下および心外膜下心筋は壊死をまぬがれているが、一部には質壁性病変がみられる。軽度の心内膜の線維性肥厚(青色部)と心外膜炎も認められた。(797染色×5)

E



F

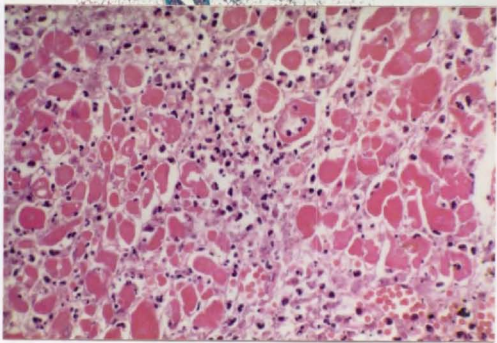


図2. 虚血性心筋病変の典型的組織像(Ⅲ).

E: 左房後壁の塊状の凝固壊死果(暗褐色)の弱拡大像で、心内膜の線維性肥厚(青色部)もみられる。(79 $\times$ 染色 $\times$ 5)

F: Eの凝固壊死果を拡大した組織像で、心筋細胞の核が消失し、横紋も認められない。間質には白血球(好中球)の浸潤がみられる。(147 $\times$ 染色 $\times$ 100)

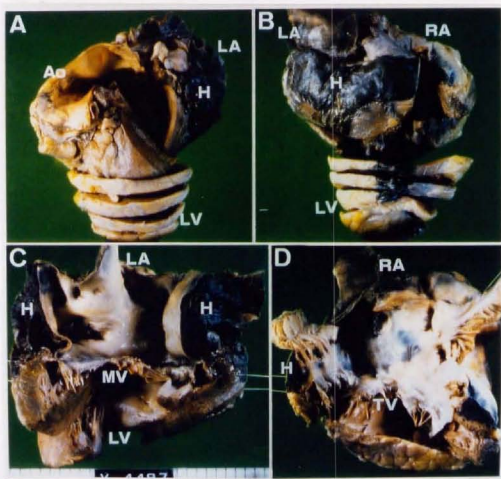


図 7. 左房破裂例の肉眼的所見。

心前面(A)、心後面(B)、左房と左室展開図(C)、右房と右室の展開図(D)である。巨大な血腫が心後面の後房室間溝に沿った左房後壁、側壁部にみられる。Cでは、左房壁内の巨大な血腫をみることができ、心房中隔下に及んでいることがわかる。しかし、心内膜には破裂孔は認められなかった。

AO: 大動脈、H: 血腫、LV: 左室、RV: 右室、MV: 僧帽弁、TV: 三尖弁

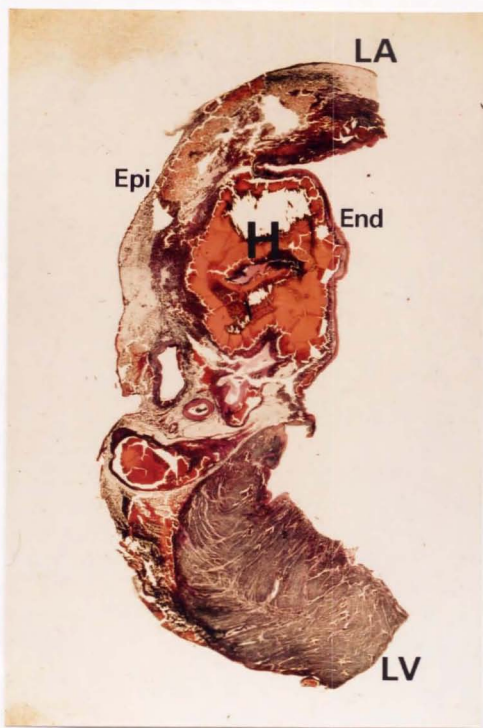


図8. 左房と左室の組織像(マッサン染色×1).

大きな血腫(H)が左房壁内にみられ、心外膜下におよび、心外膜下脂肪織内に出血がみられる。左室梗塞も認められた。

Epi: 心外膜、End: 心内膜







**Kodak Color Control Patches**

Blue Cyan Green Yellow Red Magenta White 3/Color Black

**Kodak Gray Scale**

A 1 2 3 4 5 6 M 8 9 10 11 12 13 14 15 B 17 18 19



© Kodak, 2007 TM Kodak