

#### IV. 考察と結論

1) 10病日例の心の間質炎、静脈炎、冠状動脈炎の所見から、本症の本態を血中の起炎物質による血管内皮とその周囲組織の傷害と考えたい。

2) 冠状動脈の汎動脈炎の成り立ちは、内・外膜炎の両者の中膜への波及に基因し、このさい東・岡の  $T = P_1R_1 - P_2R_2$  が収縮期では負、拡張期では正と変換するに従い、前者では外膜から、後者では内膜から波及するであろう。対照例の小児の前下行枝には、中大脳動脈や腎動脈の幹部と異なり、内弾性板の断裂とび慢性内膜肥厚を見るが、これも  $T$  が負から正への変換の反復に基因していると思う。

3) 冠状動脈瘤の形成は、汎動脈炎による中膜筋細胞と内・外弾性板の消失、心筋間質炎や静脈炎による冠循環の末梢抵抗の上昇、収縮期の冠血流の逆流、拡張期の

冠血流による。

4)  $PN$ と異なり、冠状動脈に類線維素変性なく、好中球浸潤弱く、早期から内膜（筋）細胞が増殖していた。

5) 動脈炎は治癒して動脈硬化になり、その内膜肥厚は、先行した細胞・線維性肥厚、血液成分の滲入（内膜炎）、血栓の取り込みの三者または前二者に基因していた。アテローム形成の前段階である膠原線維の膨化と泡沫細胞集団を見た。

6) 川崎病の突然死予防の一方途は、動脈瘤の血栓形成をアスピリンなどで適切に制御して、閉塞と破裂を防止し、その間に動脈壁をして自律的、自発的に治癒させることである。

7) 若年者の動脈硬化の一原因として川崎病が考慮され、その治癒した動脈の遺残腔、再疎通腔、肥厚した内膜に新生した毛細血管などからの滲入によるアテローム形成への進展が予期される。

## 川崎病における房室刺激伝導系の臨床病理学的検討

京都大学医学部病理 藤原久義 浜島義博

川崎病の剖検心10例について、 $5\mu$ の連続切片法にて房室刺激伝導系を臨床病理学的に検討した。10例中9例に病理所見を認めた。炎症所見は死亡病日により、急性炎症初期（0—9病日：微細血管周囲の浮腫と細胞浸潤）、極期（20—30病日：高度の浮腫による伝導細胞の著明な圧迫）、陳旧期（48病日—7ヶ月：血管周囲の線維化と

脂肪浸潤）に分類し得た。伝導系内には1例にも凝固壊死像はみられず、上記病変は炎症性病変によるものと結論した。

心電図との対応では8例中7例でよい相関を示した。特にPQ延長は伝導系の急性炎症のよい指標になると思われた。

## 川崎病の冠動脈病変、とくに冠動脈瘤の形態発生に関する検索

聖マリアンナ医大第二病理 直江史郎 増田弘毅  
高桑俊文  
千葉県がんセンター研究所 田中昇

我々は、数年来川崎病剖検例の検索を種々の方面から行って来ている。今回は本症に特徴的ともいえる心冠動脈にみられる動脈瘤の形態発生について連続切片を作成

し、再構築法により立体的観察をすべく努力した。その結果いくつかの知見が得られたので報告する。

↓  
**検索用テキスト** OCR(光学的文字認識)ソフト使用  
論文の一部ですが、認識率の関係で誤字が含まれる場合があります  
↓

川崎病の剖検心 10 例について、5 $\mu$ の連続切片法にて房室刺激伝導系を臨床病理学的に検討した。10 例中 9 例に病理所見を認めた。炎症所見は死亡病日より、急性炎症初期(0-9 病日:微細血管周囲の浮腫と細胞浸潤)、極期(20-30 病日:高度の浮腫による伝導細胞の著明な圧迫)、陳旧期(48 病日 - 7 ヶ月:血管周囲の線維化と脂肪浸潤)に分類し得た。伝導系内には 1 例にも凝固壊死像はみられず、上記病変は炎症性病変によるものと結論した。

心電図との対応では 8 例中 7 例でよい相関を示した。特に PQ 延長は伝導系の急性炎症のよい指標になると思われた。