

不整脈死(急死)を遂げた特異な不顕性心筋炎の2剖検例 ——連続切片法による心臓刺激伝導系の組織学的研究——

順天堂大学 循環器内科 岡 田 了 三

不顕性心筋炎 (Smoldering myocarditis) は一見健康そうに見える小児の急死の病因としてかなり重要な要因とされている。その不整脈の出現機序を調べる目的で、剖検心の刺激伝導系の連続切片法による検索を行った。

心臓はホルマリン固定後に肉眼的所見をとり、洞結節およびアブローチ部を3切片、房室伝導系を4切片として切出し、Levの方法に従って縦切連続切片を7 μ の厚さで作製し、10枚に1枚ずつHE染色、Weigert-van Gieson染色を交互に施して、光学顕微鏡的に検索した。心房内結節間路、心室内 Purkinje 細胞網は多数切片として亜連続切片とし、一般作業筋は一定間隔で15~20切片として通常の方法でパラフィン包埋、薄切後 HE 染色、アザン染色、Weigert-van Gieson 染色などを施して組織学的所見を取った。

(症例)

I. 12才, 男, 中学生, 主訴: 意識消失, 痙攣発作。家族歴: 父方に突然死あり。既往歴: 麻疹, 耳下腺炎, 扁桃炎。現病歴: 2カ月前に TV みているうちに突然眼前暗黒感あり, その翌日, 胸痛, 意識喪失, 痙攣発作があった。その後1日5回の Adams-Stokes 発作があったが, 自然にまたは胸部叩打でおさまった。キシロカイン, キニジン使用で発作は1~2回/週に減少し, β ブロッカーの投与が更に有効であった。身長 149 cm, 体重 50 kg, 血圧 112/70 mmHg, 脈拍 80, 心雑音なし, WBC 6300, GOT 14 (のちに 105), 血沈 15/1 h, CRP(-)であった。心カテーテル検査で右心室圧 24/-4, 肺動脈圧楔入圧 4 mmHg で, とくに異常を認めなかった。胸部 X線写真で心拡大はなく, 心電図で心筋内伝導障害所見がえられ, Adams-Stokes 発作時には心室細動が発生していることが確認された。朝食後突然心室細動となり, DC 除細動も効なく突然死に終わった。

心臓は 250 g で軽度の拡張を示す。心筋間質に軽度のリンパ球を主とする細胞浸潤を認め, 巣状の心筋壊死

も散在する。更に心内膜下に径 2 mm 程度の小出血性壊死巣の散在を認める。

伝導系には, 洞結節と心房筋との接合部の軽度の線維症, 正常な房室結節, 偏心性の内膜線維弾性症をもつ房室結節動脈がみられた。His 東はやや肥大し, 脚より Purkinje 細胞にかけても肥大がみられるが, 周囲の炎症と線維症による部分的杜絶もみられた。

II. 19才, 男, 学生。主訴: 呼吸困難, 動悸。家族歴: 母は心疾患, 妹は網膜色素変性症。現病歴: 9年前より網膜色素変性症のため視力低下, 数年前より副鼻腔炎, 2年前前から蛋白尿があった。1 $\frac{1}{2}$ 年前, かぜ症候群に続いて心拡大あり。1/2年前, 呼吸困難・動悸を訴える。2カ月前, うっ血性心不全発症し, 肝 1.5 横指腫脹する。血圧 90/70 mmHg, Hb 13.9 g/dl, WBC 3,900, CRP (-), RA (-), GOT 495, GPT 137, LDH 1,025, BUN 15, 尿酸 6.6 mg/dl。胸部 X線写真で心陰影拡大あり。心電図で心筋内伝導障害がみられた。妹に類似の心電図異常あり, 家族性うっ血型心筋症と考えられた。午後 2 時ベッド上で心室細動発作をおこして死亡した。

心臓は 610 g とつよい拡張性肥大を示し, 両心室自由壁に白色不規則雲状の痕痕をみとめ, 心室中隔は厚い。心筋に心外膜・心筋炎の名残りとしての, わずかなリンパ球や形質細胞の浸潤, 血管に富む線維症がみられる。心筋細胞は各所で配列の乱れがみられ, 肥大はつよい。線維症に取巻かれた心筋細胞には変性も著明である。

伝導系では正常の洞結節, 洞結節動脈に比し, 房室結節動脈は内膜のつよい偏心性線維弾性症をもち, 房室結節と His 東中極側は肥大する。脚は正常に近いが, その末梢部では炎症後の線維症による杜絶が各所にみられた。心房内結節間路は神経末端の多い部位で線維症が目立つ。

(考按と結論)

第 I 例は心拡大のない真の不顕性心筋炎であるが, 第

II例は心拡大が著しく特発性心筋症うっ血型と臨床的に考えられ、炎症所見がない点で心筋炎がかくれていた例である。

その心筋および伝導系病変の成り立ちを考えると、炎症により傷害を受けた心筋細胞が立ち直って肥大する過程にカテコラミンなど心筋毒性をもったものの関与を

考えると便利である。伝導系に発生する病変は脚の末梢より Purkinje 細胞にかけて一次的病巣をもち、他の変化は心筋炎後の肥大の進行につれて、続発する2次的のものとなされる。これらの病変は両刃の剣で、ある場合には急死の引き金となる場合もありうる。

急性心筋炎発症2カ月目に心筋肥大・変性・線維化のみられた症例

東京都立小児保健院 松 尾 準 雄
東邦大学小児科 佐 治 勉
有 本 潔

Burch, 岡田らは特発性心筋症の病因の一つに過去の心筋炎罹患を推測しており、マウス・ハムスターを用いた実験的コクサツキーB群ウイルス性心筋炎の報告でも心筋肥大線維化を後遺することが証明されている。われわれはコクサツキー B₅ による急性心筋炎発症後2カ月目に心筋の炎症所見に加えて心筋肥大・変性・線維化のみられた女児例を経験した。このような症例の存在は Burch, 岡田らの報告の傍証となり得るものと考えられる。

〔症 例〕

11才女児。腹痛嘔吐を初発症状として発病、次第に心悸亢進・息切れが増強し、全身浮腫を主訴として自覚症状出現後14日目に入院。入院時 NYHAⅢ度、心音は微弱で心尖部に全収縮期雑音と S₃ を聴取。検査成績では寒冷凝集反応 (512倍)、GOT (353)、GPT (950)、LDH (1503) が異常値であった。心エコー図では心膜内貯溜液を認め、胸部X線上 CTR は62%であった。ウイルス抗体価はコクサツキー B₅ が4倍以下から32倍と上昇した。

心電図経過と臨床経過

入院時の心電図は図1左端で、低電位傾向、前額面QRS電気軸は+120度の右軸偏位、不完全右脚ブロック、V₁~V₄のST低下とT逆転がみられ、I, aV_L, V₄のq波は前壁側壁の心筋障害を示唆していた。入院後ジギタリス、利尿剤による抗心不全療法を行ったが、

著効を示し、平行して図のように心電図も改善された。低電位傾向の消失とともに V₅V₆ の ST 低下が軽度のみられている。

心臓カテーテル、造影、心生検所見

発病後2カ月目に施行した心カテーテル検査では右心系には異常がなく、左室の拡張終期容量は176,91MLと容量の増大がみられ、Ejection fraction は0.46と軽度の収縮障害がみられた。さらに左室前側壁に収縮期膨隆部位が認められた。同部の²⁰¹Thalliumの心筋描出像は現在でも減少している

心内膜心筋生検所見(左室)では心内膜下に fibroblast が出現し線維性肥厚がみられ、心筋細胞は軽度の肥大と一部配列の乱れを認め、間質にはリンパ球プラズマ細胞などの小円形細胞浸潤および線維症が存在していた。さらに心筋は引きのばされ、樹枝状配列などの脱落、変性像がみられた。このような所見は心内膜心筋の炎症所見の残存に加えて、その後の回復過程と考えられる心筋肥大線維症が始まっている組織像と理解される。

〔まとめ〕

ウイルス性心筋炎は急性期の死亡例を除き一般的に予後良好と考えられてはいるが、諸家の報告によると20~30%は慢性に経過し心拡大や心不全が残存すると言われている。一方 Burch により特発性心筋症や他の心筋疾患の発生にウイルスの役割が重要視されており、岡田らによると特発性心筋症の30%は病因上心筋炎が推定され



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



不顕性心筋炎(Smoldering myocarditis)は一見健康そうに見える小児の急死の病因としてかなり重要な要因とされている。その不整脈の出現機序を調べる目的で、剖検心の刺激伝導系の連続切片法による検索を行った。