

(第四十六回出版)

青山胤通 撰
稻田龍吉 編
林春雄 編
富士川游

第二册
〔一七六頁〕

循環器病各論

日本內科全書

五卷

昭和十六年七月

吐鳳堂發行

稟告

日本内科全書第五卷第二冊醫學博士吳建氏述醫學博士沖中重雄氏述循環器病各論製本出來豫約諸君ニ配布致シ候事ヲ得ルハ弊堂ノ大ニ光榮トスル所ニ御座候、引續キ
殘餘ノ原稿整理刊行致シ可申候此段併セテ稟告致候

昭和十六年七月

日本内科全書發行書肆

吐鳳堂 敬白

謹告

一、日本内科全書ハ全十卷。毎巻紙數約九百頁ヲ標準トシ、毎月一冊、二百五十六頁宛ヲ刊行スル豫定ナルガ故ニ、毎冊ハ記事ノ途中ニテ中絶スルコトアルベシ。故ニ、毎冊ノ表紙ニ、卷數冊數・頁數ヲ明記スルヲ例トス。

二、毎冊ノ内容ハ表紙ニソノ大要ヲ示スノミニテ別ニ目次ヲ附セズ。毎巻ノ終末(毎巻最後ノ冊子)ニ、其巻ノ目次・索引・扉紙ヲ附スベキガ故ニ、製本ニ際シテハ、コノ點ニ留意アラシムコトヲ望ム。又希望ニヨリテハ、製本用ノクロス(金文字入)ヲ送附スベシ(但、コレハ頁數ノ多少ニヨリテ價格ニ差異アルガ故ニ、毎巻ノ結了ト共ニ價格ヲ定メテ報告スベシ)。

三、本書ニ用フルコトノ術語及ビ用語ハ、成ルベクコレヲ一定センコトヲ企テタリ。譯語ノ選定ニツキテハ、撰者、編輯委員、及ビ在京執筆者諸氏ノ會合ノ席ニテ、從來行ハレタル譯語ニシテ専門家諸氏ガ選用セラレタルモノハコレヲ其儘ニ用ヒ、不適當ト認ムルモノ及ビ新ニ譯字ヲ定ムベキモノハ編輯委員會ニテコレヲ議定スルコトニ評議一決シ、コノ目的ニテ編輯委員會ヲ開クコト、大正元年八月ヨリ毎月一回、特ニ斯學ニ造詣深キ大槻如電翁ヲ煩ハシテ、毎回出席ヲ乞ヒ、委員富士川游ノ原案ニ基ツキ、譯字ノ可不可ヲ討議シテ一定セルモノヲ用ヒタリ。

新定又ハ選定ノ譯字ハ、本文中ニ西洋語ヲ插入シテ明示スルガ故ニ、讀過スレバ自カラ明瞭ナルベシト雖、試ミニ卷一第一冊卷二第二冊及ビ卷三第二冊中ニ現ハレタルモノノ内、著シキモノヲ舉グレバ左ノ如シ。

基質	Anlage	枯瘦	Marasmus	能働性	Aktiv
姿質	Habitus	物質代謝	Stoffwechsel	受働性	Passiv
稟質	Temperament	害物	Schädlichkeiten	機能	Funktion

症状	Symptome	潛出血	Okulte Blutung	注流雜音	Durchspritzgeräusch
潤爛	Maceration	氣脹	Flatulenz	壓通雜音	Durchpressgeräusch
包纏法	Einpäckung	鼓脹	Metorismus	畏食症	Stiphobie
壓注	Douche (Dusche)	消化困難	Dyspepsie	送出	Austrabung
透熱法	Thermopenetration	按撫法	Streichen	嚙入	Einziennung
鬱積	Wallang	震搖法	Vibration	橫隔膜性内臟脫	Eventratio
鬱滯	Stauung	レントゲン輻射線	Röntgenstrahlen	diaphragmatica	
病前史	Anamnese	荷重試驗	Belastungsprobe	囊脹	Divertikel
辨症	Differentialdiagnose	食慾	Appetit		

病名ノ中ニハ、從來西洋ノ語ヲ漢字ニテ書キタルモノト、假名ニテ書キタルモノトアリ、本書ニハソノ書式ヲ一定シテ、タトヘバ、腸窒扶斯・實布埜里・痲麻質斯等、已ニ廣ク公私ノ間ニ行ハレタルモノハ、漢字ニテ書クコトナシ(漢字ノ中ニテモノノ一種ヲ選ビタリ)、ソノ他ハ、スベテ假名ニテ書クコトトシタリ、タトヘバ、パラチーフス・アングーナヒステリー・スコルブート・マテリアイ・レウス・インフルエンザ等ノゴトシ。

藥物ノ稱呼ハ、大體、日本藥局方所定ニ基キ、一ニノ點ニ修正ヲ加ヘテ、一定セルモノヲ用ヒタリ。

四、用語ニ關スル事項中、一ニノ特ニ擧ゲテ、注意ヲ乞フコトハ、本書ニテハ、『蓋、又、亦、甚、屢、始、漸』等ノ文字ニシテ、一字ニシテソノ意義ヲ盡クスモノハ句點ヲ附スルノミニテ假字ヲ附セズ、若、ソノ文字ノハタラキニ變化アル場合、タトヘバ『及ビ、及フ』等ノ場合ニハ、常ニ假字ヲ附スルヲ例トセリ。又、新ニ假名ヲ製造シテ用ヒタルモノ數種アリ、左ノゴトシ

ブ	(la)	ヅ	(li)	ル	(lu)	ン	(le)	ロ	(lo)
ス	cha	チ	chi	セ	che	ク	ch		

斯ノ如ク、Lノ音アラハスガタメニ普通ノ假名ヲ、リ、ル、レ、ロ、ニ。ヲ附シタルモノヲ新ニ製シ用ヒテ、Rノ音ト區別シタリ。

斯ノ如クchノ音ヲアラハスタメニハ、ヒ、ヘ、ホニ△ヲ附シタル活字ヲ新製シタリ。

ヂ、ロ、ヅ、ロ

Tノ音ヲアラハスタメニチ、ツニ。ヲ附シタル活字ヲ新製シタリ。

又從來發音ノ詰マル場合ニハツノ假字ヲ小サク書クラ例トシタレドモ、拗音(タトヘバキ、モ、キ等)ヲ示スニモ同一ノ書式ヲ用ヒザルベカラザルガ故ニ、本書ニハ新ニツノ字ヲ製作シテ、用ヒタリ、タトヘバ

ペツテンコーゼル (Pettenkoffer)

五、地名ニハ右側ニ複線ヲ附シ、人名ニハ右側ニ單線ヲ附スル等ハ、普通ノ例ニ依レリ。

六、本書ノ凡例等ハ、第一卷ノ終末冊ニ附スベク、本卷ノ目次及ビ索引等ハ本卷ノ終冊ニコレヲ附スベシ。

編輯委員

謹言

目次

循環器病篇

各論

第一章 心臟ノ器質的疾患

第一 後天性瓣膜疾患

- 一 大動脈瓣閉鎖不全症……………一
- 二 大動脈瓣口狹窄症……………二
- 三 僧帽瓣閉鎖不全症……………七
- 四 僧帽瓣口狹窄症……………二
- 五 三尖瓣閉鎖不全症……………三
- 六 三尖瓣口狹窄症……………三
- 七 肺動脈瓣閉鎖不全症……………三

第二 先天性瓣膜疾患 心臟畸形

- 一 胎兒期ニ於ケル心臟ノ發育……………三
- 二 肺動脈瓣口狹窄 肺動脈圓錐部狹窄……………三
- 三 ボタロ―氏管開存……………三
- 四 心室中膈缺損……………三
- 五 卵圓孔ノ開存……………四

第三 心内膜炎

- 一 急性良性疣狀心内膜炎……………四
- 二 急性敗血性心内膜炎……………四
- 三 遷延性心内膜炎……………五
- 四 壁心内膜炎……………五
- 五 舞蹈病性心内膜炎……………五
- 六 一般傳染性疾患ニ於ケル心内膜炎 附。口腔性敗血症ニ於ケル心内膜炎……………五

第四 心筋炎

- 一 デフテリ―性心筋炎……………五
- 二 ロイマヂス性心筋炎……………五
- 三 腸デフス性心筋炎……………五
- 四 猩紅熱性心筋炎……………六
- 五 インフルエンザ性心筋炎……………六
- 六 敗血性急性心筋炎……………六

七 急性心筋炎ノ療法	六
八 慢性心筋炎	六
九 心筋變性症	六
第五 心筋梗塞症	五
第六 心臟冠狀動脈疾患	七
一 冠狀動脈硬化症	七
二 狭心症	九
第七 心臟性呼吸困難	九
一 心臟性喘息	九
二 五ーン・ストークス氏呼吸型	九
第八 各種疾患ノ際ニ見ラルル慢性心臟機能不全	五
一 肥胖者心臟障碍、所謂脂肪心	五
二 麥酒心	九
三 甲状腺機能異常ニ因スル心臟障碍	九
四 粘液水腫ニ見ル心臟障碍	一〇
五 クロツフ心臓	一〇
六 慢性呼吸器疾患ニ因スル心臟障碍	一〇
七 慢性腎臟疾患ニ因スル心臟障碍	一〇
八 脚氣ニ於ケル心臟ノ變化	一〇

九 過勞ニ因スル心臟機能不全、戰爭心	一〇
一〇 貧血時ニ於ケル心臟障碍	一〇
二 子宮筋腫ニ伴フ心臟機能障碍	一〇
第九 心臟内ニ於ケル血栓形成	一〇
第十 心臟ノ破綻	一〇
第十一 心臟瓣膜、腱狀絲ノ斷裂	一〇
第十二 心囊疾患	一〇
一 心囊炎	一〇
狭心症後心囊炎	一〇
化膿性心囊炎	一〇
二 心囊癒著	一〇
三 心囊水腫	一〇
四 心囊血腫	一〇
五 心囊氣腫	一〇
第十三 心臟及ビ血管ノ微毒	一〇
一 微毒性大動脈中層炎	一〇
二 腦血管微毒	一〇
三 動脈瘤	一〇
大動脈瘤	一〇

四 動脈疾患	三
急性動脈炎	三
慢性動脈炎	三
結節性動脈周圍炎	三
閉鎖性動脈内層炎	三
血栓生成及ビ塞栓	三
五 靜脈疾患	三
急性靜脈炎	三
慢性靜脈炎	三
微毒性竝ニ結核性靜脈炎	三
靜脈瘤	三
靜脈ノ血栓生成及ビ塞栓	三
第二章 心臟血管神經症	九
血管神經症	九
血管攣縮症	九
肢端異常感覺症	九
肢端チアノーゼ症	九
レーノ氏病	九
クインケ氏浮腫	九
肢端紅痛症	九

發作性心臟急搏症	一四
第三章 血管ノ疾患	九
動脈ノ疾患	九
一 動脈硬化症	九
腸動脈硬化症	九
腦動脈硬化症	九
間歇性跛行症	九
肺動脈硬化症	九
二 高血壓症	九
腎臟性高血壓	九
本態的高血壓症	九
血壓異常ヲ伴フ疾患	九
副腎髓質ノ腫瘍	九
大動脈基部狭窄	九
本態的低血壓症	九

日本内科全書 卷五

循環器病篇

醫學博士 吳

醫學博士 冲

中

重

雄 建
共著

各論

第一章 心臟ノ器質的疾患

第一 後天性瓣膜疾患

原因

後天性瓣膜疾患ノ大部分ハ心内膜炎ニ起因シ、コレニ次ギテ微毒・動脈硬化症ガ原因トナル。即チ

ヘン大學病院ロンベルグ⁽¹⁾氏教室ノアドルミューラー⁽²⁾氏ノ統計ニヨレバ、瓣膜疾患ノ五〇プロセントガ關節ロイマチスニヨル心内膜炎ニ起因シ、(メンゲル⁽³⁾ (ライプチヒ)氏ハ關節ロイマチスニ基因スルモノ五八プロセントナリトシ、ゲル

- (1) Romberg
- (2) Adlmühler
- (3) Mengel

(1) D. Gerhardt
(2) Harpuder

ハルド⁽¹⁾氏ハ六四プロセントナリトセリ。一五・六プロセントガ微毒、二・四プロセントガ動脈硬化症ニ原因セリト云フ。又、歐米ニテハ舞蹈病ヲ伴ヒ關節疾患ヲ原因ニ舉グル學者少カラズ。タトヘバロンベルグ氏ハカカル例ヲ一・二プロセントノ割合ニ見タリト云ヘルモ、本邦ニ於テハ、カカル例ハ甚、少ナシ。ソノ他、稀ニハクルツフ性肺炎・麻疹・腸チフス・天然痘ノ如キ急性傳染病ガ原因トシテ舉ゲラル。

瓣膜疾患發生ノ時期ハ十五歳乃至三十歳ノ間ノ若年者ニ多シ。壯年・老年者ニ發生スル瓣膜疾患ハ微毒・動脈硬化症ニ原因スルモノ多ク、十五歳以下ノ小兒ハ後天性瓣膜疾患ニ罹患スルコト少シ。

男女ノ別ハ差ナク、ハルプーデル⁽²⁾氏ニヨレバ男百九十一例ニ對シ、女二百八例ノ割合ナリシト云フ。

病理解剖的變化。心内膜炎或ハ微毒・動脈硬化症等ニヨリテ瓣膜ニ結締織ノ増殖ヲ來タシ、瓣膜ハ肥厚シ、ソノ邊緣ハ厚ク、形狀不規則トナリ、タメニ瓣膜ノ運動平滑ヲ缺クニ至ル。コノ新生セル結締織萎縮スレバ、瓣膜ノ形狀ノ變化益、加ハリ、遂ニハ石灰沈著等ヲ來タシ、更ニ腱索ニ病的變化ノ移行セバ、腱索モ肥厚・短縮シ、益、瓣膜ノ運動障礙ヲ惹起スルニ至ル。瓣膜互ニ癒著スレバ瓣口ハ十分ニ開口シ得ズ。瓣膜ハ生理的ニハ一定ノ時ニ開口シ血液ヲ自由ニ通過セシムルト同時ニ、或時ハ完全ニ閉鎖シテ血液ノ逆流ヲ防ギ、以テ血液ヲ一定ノ方向ニ送ル使命ヲ有ス。然ルニ上述ノ如ク瓣膜ニ變化ヲ生ズルトキハ、或ハ閉鎖時ニ完全ニ閉鎖セス間隙ヲ殘スニ至リ、所謂、瓣膜閉鎖不全ヲ來タシ、或ハ瓣膜ノ開放時ニ當リテ十分ニ開口セズ、血液ハ狹隘ナル通路ヨリ流出セザルベカラズ、瓣口狹窄症コレナリ。カクノ如ク瓣膜ニ變化ヲ生ジ血流ニ障礙起レバ、侵サレタル瓣膜ノ種類、ソノ變化ノ形態ニヨリ、心臟ノ一定部位ニ代償的肥大ヲ來タシ、コレガ働ニヨリテ血行ハ代償セラレ正常ノ如ク行ハル。即チ動脈壓ヲ一定ニ保持シ、靜脈鬱血ヲ來スコトナク、毛細管ニ於ケル血流ニ一定ノ平均速度ヲ與フ。カクノ如クニシテ生體ハ瓣膜疾患アルニ拘ハ

(1) Kompensation

(2) Kompensationsstörung
(3) Dekompensation

ラズ組織ノ榮養ヲ維持シ得ルモノナリ、カカル状態ヲ代償機能⁽¹⁾完全ナリト稱ス。代償機能完全ナル間ハ患者ハ殆健康者ト同様ニ生活シ得ルモノナリ。然レドモ代償機能完全ナル患者モ肉體的又ハ精神的ニ少シク激シキ運動、又、興奮ヲナストキハ、屢、心悸、軽度ノ呼吸困難等ヲ感ズルコトアリ。代償機能ハ數年乃至十數年保タルコトアリ、時ニハ一生無事ニ經過スルコトアリ。然レドモ多クノ場合ニハ遂ニ代償機能ハ破ルルモノナリ。コレハハ心内膜炎ヲ來タス病變ハ常ニ漸進的ニ進行シ増悪スル傾向ヲ有スルタメモアリ、又、關節ロイマチスハ好ミテ同一人ヲ反復侵ス性質ヲ有スルタメ、ソノ都度、新タニ心内膜炎ヲ再發シ、病變ハ漸次高度トナル。或ハ病變ハ一定シオルモ患者ノ不攝生ニヨリ過勞等ガ原因トナリ、漸次、代償機能ヲ失フニ至ルナリ。カクシテ肥大セル心筋ハ遂ニ衰弱ニ陥リ、ココニ代償機能障礙⁽²⁾ヲ惹起ス。カクノ如ク一度、代償機能障礙ヲ起スニ至レバ、コレヲ恢復セシムルニハ嚴重ナル攝生ノ他ニ、屢、強心劑ヲ必要トス。然レドモ治療ニヨリ再、代償機能ヲ恢復セシ状態ハ容易ニ再、代償機能障礙ニ陥リ易ク、再三カカル状態ヲ繰返スウチニ、ソノ恢復ハソノ都度、困難トナリ、遂ニハ永久ニ代償機能ヲ失フニ至ルベシ。カカル状態ヲ代償機能⁽³⁾亡失ト稱ス。即チ大循環系及ビ小循環系ノ鬱血ヲ來タシ、浮腫ヲ生ジ、腹水ヲ來タシ、血行ノ緩徐ハ靜脈管血栓ヲ生ジ、又ハ前房内ノ血栓生成ヲ惹起シ、コレ等ノ血栓ガ剝離スルトキハ身體諸部ニ塞栓ヲ起ス、カクシテ遂ニハ死ノ轉歸ヲ取ルニ至ル。

如何ナル瓣膜ガ最、屢、侵サルヤト云フニ、僧帽瓣疾患ガ最多ナルコトハ諸家ノ意見ノ一致スルトコロナリ。殊ニ關節ロイマチス後ニ來タル瓣膜疾患ノ大部分ハ僧帽瓣疾患ナリ。大動脈瓣疾患モコレニ次ギテ屢、見ラルトコロニシテ、殊ニ微毒・動脈硬化症ニ起因スルモノハ大多數、大動脈瓣疾患ナリ。

今、吳内科教室ニ於ケル統計ヲ舉ゲレバ、心臟瓣膜疾患患者七九三例中、

- (1) Guttman, E.
- (2) Gerhardt, D.
- (3) Schmitt, A.
- (4) Hirschfelder, A. D.
- (5) Aorteninsuffizienz

外國ニ於ケル例ヲ舉ゲレバ、

僧帽瓣閉鎖不全症	二七五例	三五〇プロセント	僧帽瓣閉鎖不全兼大動脈瓣閉鎖不全症	二二例	二九プロセント
僧帽瓣口狹窄症	一四六例	一八〇プロセント	僧帽瓣閉鎖不全兼大動脈瓣閉鎖不全症	三例	〇・四プロセント
大動脈瓣閉鎖不全症	一一九例	一五〇プロセント	僧帽瓣閉鎖不全兼大動脈瓣閉鎖不全兼狹窄症	二五例	三・二プロセント
大動脈瓣口狹窄症	一七例	二〇プロセント	僧帽瓣閉鎖不全兼大動脈瓣閉鎖不全兼大動脈瓣閉鎖不全兼狹窄症	八例	一〇・九プロセント
僧帽瓣閉鎖不全兼狹窄症	七四例	九〇プロセント	僧帽瓣閉鎖不全兼大動脈瓣閉鎖不全兼狹窄症	七例	〇・九プロセント
僧帽瓣閉鎖不全兼狹窄及大動脈瓣閉鎖不全症	六例	〇・八プロセント	僧帽瓣閉鎖不全兼狹窄及大動脈瓣閉鎖不全兼狹窄症	五例	〇・六プロセント
僧帽瓣閉鎖不全兼三尖瓣閉鎖不全症	四例	〇・五プロセント	僧帽瓣閉鎖不全兼狹窄及大動脈瓣閉鎖不全兼狹窄症	三例	〇・四プロセント
僧帽瓣口狹窄兼三尖瓣閉鎖不全症	一例	〇・一プロセント			
大動脈瓣閉鎖不全兼狹窄症	七八例	一〇〇プロセント			

僧帽瓣閉鎖不全

一八・五プロセント(グットマン氏)

三八・六プロセント(ゲルハルド氏)

三五・二プロセント(シミット氏)

僧帽瓣口狹窄

七〇プロセント(ゲルハルド氏)

二一・一プロセント(グットマン氏)

四・八プロセント(シミット氏)

大動脈瓣閉鎖不全

一〇・三プロセント(ゲルハルド氏)

一八・四プロセント(グットマン氏)

一二・四プロセント(シミット氏)

大動脈瓣口狹窄

七・四プロセント(ゲルハルド氏)

僧帽瓣閉鎖不全兼狹窄

六・四プロセント(グットマン氏)

一七・六プロセント(シミット氏)

三三・二プロセント(ゲルハルド氏)

大動脈瓣閉鎖不全兼狹窄

三・〇プロセント(ヘルヘンデル氏)

僧帽瓣閉鎖不全兼大動脈瓣閉鎖不全

三・八プロセント(グットマン氏)

五・二プロセント(シミット氏)

大動脈瓣閉鎖不全兼僧帽瓣口狹窄

三・一プロセント(グットマン氏)

一 大動脈瓣閉鎖不全症⁽⁵⁾

大動脈瓣閉鎖不全症ハ、一、微毒ニ起因スルモノ、二、流行性熱性疾患ノ經過中、心内膜炎ヲ發シ、コレガ大動脈瓣膜ニ波及シタル場合、三、大動脈基部ノ動脈硬化性變化ガ傳搬シテ大動脈瓣ニ變化ヲ生ジタル場合ノ三種ノ原因ニヨリテオコル。コノ内、微毒ニ由來スルモノ大多數ニシテ、心内膜炎ニヨルモノハ微毒ニヨルモノノ三分ノ一以下ナリ。僧帽瓣膜疾患ヲ伴フ大動脈瓣閉鎖不全症ハ、心内膜炎ニ起因スル場合少ナカラザルモ、單獨ニ現ハルル大動脈瓣閉鎖不全、微毒・動脈硬化症ニ原因スルコト多シ。微毒ニヨル大動脈瓣閉鎖不全ハ壯年者ニ多ク見ラレ、心内膜炎ニヨルモノハ比較的若年者ニ多ク、動脈硬化症ニ起因スルモノハ壯年乃至老年者ニ見ラルルコト多シ。

近來、病理解剖學ノ進歩ト共ニ、從來、動脈硬化症ニ因スルト考ヘラレタル大動脈瓣閉鎖不全ノ大部分ハ、大動脈微毒(大動脈中層炎)ニヨルモノナリト唱フル學者多シ。微毒性大動脈中層炎⁽¹⁾ノ存在ハ既ニ古クヨリ知ラレタルトコナルモ、ソノ詳細ナル病理組織學的研究ハ比較的近年發達シタルモノナリ。ソノ結果、大動脈中層炎ガ或程度進ムトキハ、コレニアテローム様變性ガ加ハリ、遂ニハコノアテローム様變性ノタメニ微毒性變性ガ蔽ハルルニ至ル場合多キコト明瞭トナリタリ。カカル場合ニハ、コノ大動脈ノ病變ガ微毒性ノモノナルヤ動脈硬化性ノモノナルヤノ區別、甚、困難トナルト云フ。カカル意味ニ於テ純粹ノ動脈硬化性大動脈瓣閉鎖不全症ハ益、減少ノ傾向アリ。イツレトスルモ、單獨ニ現ハルル大動脈瓣閉鎖不全症ハ大部分微毒性ナリト考ヘテ差支ナシ。

官能性大動脈瓣閉鎖不全ナルモノアリ、即チ瓣膜自身ニハ病變ナキモ、瓣口ノ擴張ニヨリ瓣口ノ閉鎖不十分ナル場合ナリ。コレハ稀ニ見ラルルトコナルモ、冠狀動脈硬化等ノタメ心筋ガ強ク侵サレタルトキニ見ラレ、又、大動脈瘤・大動脈微毒・大動脈硬化等ニヨリ大動脈瓣口ガ擴張セラレ、シカモ瓣膜自身ニハ變化ノ波及セザリシ場合ニ見ラレ。官能性大動脈瓣閉鎖不全症ノトキノ雜音ハ一般ニ器質性瓣膜閉鎖不全症ニ比シテ軟微ナリ。

(1) Mesoarthritis

病理 大動脈瓣閉鎖不全ノ際ハ、左心室ト大動脈トノ間ニ存スル半月瓣ガ心室收縮期ノ終リ、擴張期ノ初期ニ完全ニ閉鎖セズ。タメニ左心室ヨリ大動脈へ送出セラレタル血液ノ一部ハ、擴張期ニ左心室内ニ逆流シ來タル。コノタメ末梢血管へノ血量ハ幾分減少シ、左心室ハ正常ヨリモ多量ノ血液ヲ收容スルノ止ムナキニ至ル。末梢へ必要量ノ血液ヲ送ルタメニハ左心室ハ逆流シ來タル分量ダケ餘分ニ大動脈へ送り出す必要ヲ生ジ、左室ハ正常ヨリモ激シキ勞働ヲナシ、ソノ結果、左心室ハ擴張ヲ來タシ肥大ヲ起スニ至ル。乳嘴筋ハ扁平トナリ、壁内膜ハ肥厚ス。左室ハソノ長徑ニ沿ヒテ擴大シ、更ニ幅モ増シ、心室中膈ハ右室ノ方向ニ押し出サル。代償機能ノ完全ナル間ハ左前房ニハ影響無キモ、一旦、代償機能消失スルニ至レバ、左前房ヨリ左心室ニ流入スル血液ハ抵抗ヲ受ケ、左前房ノ擴張ヲ來タシ、更ニ進メバ肺循環系ノ鬱血ヲ招來ス。時ニハ左室ノ擴張高度ナルタメ、僧帽瓣口擴大セラレ、僧帽瓣ノ比較的閉鎖不全症ヲ惹起ス、カクノ如クニナレバ、左前房・肺循環系ノ鬱血ハ急速ニソノ度ヲ加フルニ至ル。

症狀 大動脈瓣閉鎖不全症患者ハ僧帽瓣膜疾患者ガ比較的早クヨリ苦痛ヲ訴へ始ムルニ反シ、比較的長期ニ互リ苦痛ヲ訴へズニ過スモノナリ。心臟病患者ノ最初ノ苦痛ハ多クノ場合、肺鬱血ニ基ク呼吸困難ナルガ、大動脈瓣閉鎖不全症ニ於テハ左心室ノ強力ナル活動ニヨリテ代償セラレオルガタメニ、肺鬱血ヲ來タスコト遅ク、患者ハ屢、苦痛ナク、自己ノ疾患ヲ知ラズニ生活シオル場合多シ。然レドモ代償機能障礙ノ徵候、終ニ出現スルヤ、急激ニシテ且、激列ナリ。コレニ反シ僧帽瓣膜疾患ニ於テハ代償機能障礙徵候ハ比較的早期ニ現ハレ、而モ漸進的ナリ。大動脈瓣閉鎖不全症ノ最初ノ苦痛ハ通常夜間ニ於ケル呼吸困難ニシテ、コレ左心室ノ衰弱ニ原因スルモノナリ。

大動脈瓣閉鎖不全症患者ハ、又、時ニ、胸骨裏ニ當リ疼痛ヲ訴フルコトアリ、所謂大動脈痛⁽¹⁾ニシテ、大動脈微毒ニヨリ炎症ガ大動脈中層ヨリ外層、更ニ周圍組織ニ及ビシトキ、附近ノ知覺神經ヲ刺戟シテ起ル疼痛ナリ。コノ大動

(1) Aortalgie

- (1) Aortenkonfiguration
- (2) Mitralkonfiguration

脈痛ハ身心ノ激動ニ際シ、起ルコト多シ 即チコノ際、血壓ノ亢進ニヨリ大動脈壁ノ擴張ヲ來タシ、血管外層ノ神經組織ヲ刺戟スルニヨル。

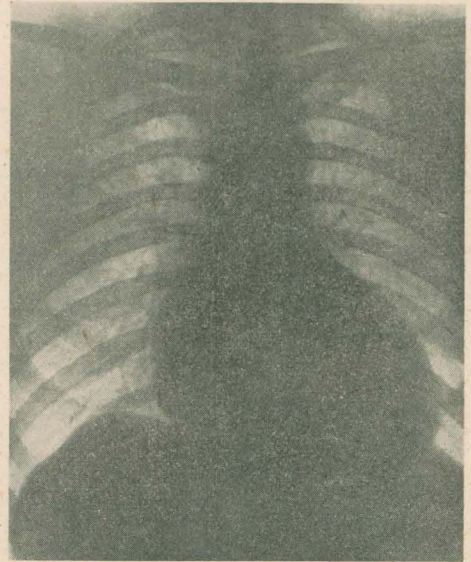
大動脈瓣閉鎖不全症ノ他覺的徵候ヲ主トシテ(一)心臟殊ニ左心室擴張肥大、(二)大動脈瓣口ニ於ケル擴張期雜音、(三)末梢血管ニ於ケル徵候ノ三種ニ分ツコトヲ得。

左心室擴張肥大 大動脈瓣閉鎖不全ノ心臟ヲ觀察スルニ、代償機能ノ時期ニ應ジテ大約三期ニ分類スルヲ得。第一、心臟ガ比較的的正常ニ近イ形狀ヲナストキ。第二、所謂、大動脈型⁽¹⁾ヲ呈シ、左室ガ異常ニ擴張肥大ス。第三、第二ノ大動脈型ニ更ニ僧帽瓣型⁽²⁾ガ加ハル。コノ二者ノ内、第一ハ極メテ初期ノ大動脈瓣閉鎖不全症ニ見ラレ、末期ニハ第三型トナル。吾人ノ通常見ルハ第二型ナリ。學者ニヨリテハ第一型ノ大動脈瓣閉鎖不全症ノ存在ヲ強ク主張スルモノアリ、コレ等ノ人ニヨレバ、擴張期ニ於テ大動脈ヨリ左心室ニ逆流スル血液量ハ多ク見テ心室搏出量ノ三分一、即チ大約二〇立方センチメートルニ過ギズ、コレダケノ血液ノ逆流ニヨリテハ左心室ハ認め得ベキ程ノ擴張ヲ與ヘズト云フ。イツレトスルモ病機進行スレバ、左心室ノ筋肉ノ擴張乃至肥大ヲ生ズベキハ言フ俟タズ。又、單純ナル心内膜炎ニヨル大動脈瓣閉鎖不全症ニシテ心筋ノ健全ナル場合ハ、微毒性大動脈瓣閉鎖不全ニシテ心筋ニモ病變ヲ有スルトキヨリモ左心室ノ擴張ノ遅ルルコトアルベキハ考ヘラルトコロナリ。

左室擴張肥大ノ結果、心尖搏動ハ外下方ニ移動シ、甚シキトキハ左腋下線上、第七或ハ第八肋間ニ達スルコトアリ。心尖搏動ハ廣汎性ニシテ擡起性ナリ。心尖搏動ヲ觸診スルニ、心臟收縮期ニ衝動ヲ觸ルル他、第二音ニ續キテ尙、一ツノ衝動ヲ觸知スルコトアリ、コレハ大動脈ヨリ血液ガ逆流シ、心室壁ニ衝突スルガタメニ起ルモノトセラル。又、左室ノ胸壁ニ接セル部分ニモ烈シキ搏動ヲ見ルコトアリ、若キ患者ニシテ胸壁ノ末、強固ナラザルトキニ、大動脈瓣閉鎖不全症

ニ罹ル時ハ胸壁ノ一部ガ心臟搏動ニヨリテ膨隆スルコトアリ、コレヲ心臟隆起ト稱ス。心臟濁音界ハ多クノ場合、左方ニ擴大ス。通常、左前房擴張ハ甚シカラザルヲ以テ濁音界ハ上方ヘハ擴張セズ。コレヲレントゲン放射線検査ニテ見ルニ、左第一弓ハ膨隆シ、左第四弓ハ著シク左方ニ延長ス、コレガタメ左第二及ビ第三弓ハ陷没シ居ルガ如キ形ヲ呈ス。比較的濁音界ノ左界ガ心尖搏動ヨリ左方ニ出ルコト多シ。又、左室ノ高度擴張ノタメ心臟全體ガ右方ニ轉位シ、

第一圖
大動脈瓣閉鎖不全症ノレントゲン像



タメニ心臟濁音界ガ右方ニモ擴張スルコトアリ。
大動脈瓣口ニ於ケル擴張期雜音。大動脈瓣閉鎖不全症ニ特徴的ナルハ擴張期雜音ナリ。コノ雜音ハ軟調ニシテ高キ振動數ヲ有シ、屢、灌水的ナル語ヲ以テ形容セラル。稀ニハ樂音的ナルコトアリ。コノ擴張期雜音ハ最、著明ニ胸骨左緣ニテ第三肋骨ノ附著點、或ハ第三肋間及ビ右第二肋間胸骨緣ニ於テ聴取セラル。コレ等ノ部位ヨリ更ニ心尖ノ方向ニ下方マテ聴取セラルルコトアリ。初期ノ大

動脈瓣閉鎖不全症ニ於テハ坐位ニ於テ、心臟ガ胸壁ニ近接シタルトキ、殊ニ呼出時ニ於テ肺ガ心臟ヲ蔽フコトノ比較的少ナキトキニ於テノミ聴ユルコトアリ。コノ擴張期雜音ハ大動脈ヘ一旦流出セシ血液ノ一部ガ逆流シ、擴張セル左室ニ侵入シテ渦潭ヲ起ス際ニ發スルモノトセラル。上行大動脈ノ擴張ノ著シキトキニハ、右第二肋間胸骨緣ニ於ケル擴張期雜音殊ニ著明ナリ。時ニハ肺動脈瓣口聴診部位ニ最、著明ナルコトアリ。

雜音ハ通常、下降音ニテ通常擴張期全體ニ互ル。第二心音ハ消失スルコトアリ。又、微弱ニ聴ユルコトアリ。又、時トシテ第二音ガ亢進スルガ如キコトアリ。大動脈瓣ハ大部分閉鎖スルモ、一部ニ間隙アリテ、コノ部ヨリ血液ガ逆流スルガ如キ場合ニハ、瓣膜閉鎖ノ際ニ第二音ヲ聴取スルモノニシテ、第二音ノ亢進ハコレニ加フルニ大動脈ノ動脈硬化性變化ノ存スルトキニ來タルコト多シ。大動脈瓣閉鎖不全ニ高度ノ僧帽瓣口狹窄ノ合併スルトキ、又ハ重症三尖瓣閉鎖不全ノ合併スルトキハ擴張期雜音ノ聴取困難ナルコトアリ。又、大動脈瓣ノ缺損甚シク大ニシテ、逆流セル血液ノ渦潭ヲ發生セシメザル場合ニモ雜音ヲ生ヤザルコトアリ。

純粹ナル大動脈瓣閉鎖不全ニ於テモ第一音不純トナリ、又、屢、收縮期雜音ヲ聴取ス。コノ收縮期雜音ノ由來ニツキテハ種種ノ説明アルモ、次ノ説明最、合理的ナリ。大動脈瓣閉鎖不全ニ於テハ多量ノ血液ガ擴張セル左室ヨリ通常大ノ瓣口ヲ通ジ、多少トモ擴張セル大動脈中ニ送出セラルルモノナル故ニ、コノ際、瓣口ハ比較的ノ狹窄ノ状態ニアリト考フルヲ得、即チ大動脈瓣口ノ比較的狹窄ト見做スベキ状態ナリ、故ニ收縮期雜音ヲ聴取スルトセバ理解シ得ベシ。コノ收縮期雜音ハ左室及ビ大動脈ノ擴大度甚シキホド著明ニシテ、高血壓等ノ際ニハ殊ニ著明ナリ。コノ收縮期雜音ノ最強聴取部位ハ通常第二肋間胸骨右緣ニシテ、大動脈ニ沿ヒテ更ニ右上方ニ放散ス。コノ收縮期雜音ハ更ニ第二ノ最強聴取部位ヲ有スルコト多シ、即チ第二肋間胸骨右緣ヨリ聴診器ヲ心尖ノ方向ニ移動スルトキハ途中ニテ一旦微弱トナリ、更ニ心尖ニ近ツクニ從ヒ漸次ソノ強度ヲ恢復ス。コノ收縮期雜音ノ強度ノ移動ヲ圖示スルトキ時計樣トナルヲ以テ、コレヲ砂時計雜音ト稱ス。大動脈瓣閉鎖不全ニ於ケルコノ收縮期雜音ハ心尖ニ於テ、稍、性質ヲ異ニシテ聴取セラルルコトアルヲ以テ、屢、僧帽瓣閉鎖不全症ト誤診セラルルコトアリ。診斷上、注意ヲ要スル點ナリ。僧帽瓣閉鎖不全ガ眞ニ合併スルトキハ心臟ノ形ガ僧帽瓣型トナリ、第二肺動脈音ノ亢進ヲ來タス故ニ區別シ得ラル。

大動脈瓣閉鎖不全ノ際ニ稀ニ心尖ニ於テ微弱ナル雜音ヲ擴張期ノ末期ニ於テ聴取スルコトアリ、コレヲフゾン
氏雜音ト云ヒ、大動脈ヨリ血液ノ逆流スル際、開キ居ル僧帽瓣膜ニ衝突シ、コレヲ翻展シ、タメニ僧帽瓣口ノ比較的
狹窄ヲ起スタメニ惹起スルモノトセラル。

大動脈瓣閉鎖不全症ニ於テ、心尖ニ於ケル第一心音ハ左室ノ肥大ノタメ亢進スルコトアリ、又、收縮期雜音ノタメ
聴取シ得ザルコトアリ。

末梢血管ニ於ケル特長。大動脈瓣閉鎖不全症ニ於テハ脈搏ハ所謂、速脈ヲ呈ス、即チ上昇脚ハ急ニシテ高く、
下降脚モ亦、急ナリ。一名、槌狀脈又ハ最初ノ記載者ノ名ヲトリテ、コリガン氏脈ト稱ス。増加セル搏出量、血液
ノ左室ヘ逆流ニヨル擴張期血壓ノ急激ナル下降ヲ考フレバ、速脈ノ出現理由ハ理解シ得ベシ。コノ速脈ハ上肢ヲ舉上
セル位置ニテ觸診スレバ一層明瞭ニ感知シ得ラル。若年者ノ大動脈瓣閉鎖不全症ニ於テ時ニ著シク頻數脈ヲ見ルコ
トアリ(一一一〇)。コノ頻數脈ハ中間動脈血壓ノ下降ニヨル頸動脈竇反射ニ因スルモノトセラル、一種ノ代償作用ト考
ヘラル、即チ頻數脈ニヨリ擴張期ヲ短縮セシメ、逆流スル血液ヲ減少セシメントスル作用ナリト考ヘラル。

血壓ハ最高血壓ト最低血壓トノ差、非常ニ大ナリ。通常脈振幅ハ二〇乃至六〇ミリメートル水銀柱ナルモ、大動
脈瓣閉鎖不全ノトキハ六〇乃至一二〇ミリメートルノ間ニアリ。最高血壓ハ正常ナルコトアルモ、又、屢、上昇セリ。代
償機能障礙時ニ於テ屢、血壓ノ亢進ヲ認メ、チキタリスノ效果ニヨリ正常ニ歸ルコトアリ。コノ現象ハ他ノ心臟障礙時
ニ於テモ見ラルトコロニシテ、高壓鬱血ト稱ス。

大動脈瓣閉鎖不全症ニ於テハ、指動脈ノ如キ小動脈ノ搏動ヲ著明ニ觸診シ得ルコトアリ。頸動脈ノ劇烈ナル搏
動ニヨリテ頭部ガ後方ニ傾クガ如キ運動ヲナスコトアリ。コレヲミツセー氏徵候ト云フ。又、眼底ヲ検査スルニ網膜血

(1) Flintsches Geräusch

(2) Pulsus celer
(3) Hammerpuls
(4) Corrigan-Puls

(5) Hochdruckstauung
(6) Mussetsches Symptom

(1) Quinckescher Kapillarpuls
(2) Penetrierender Venenpuls
(3) arterieller Leberpuls

(4) Schwirren
(5) Traubescher Doppelton

管ノ搏動ヲ見ルコトアリ。若年者ノ大動脈瓣閉鎖不全症患者ハ、紅顏ヲ呈スルコトアレドモ、一般ニ壯年・老年者ノ大
動脈瓣閉鎖不全症患者ノ顔貌ハ蒼白ニシテ僧帽瓣疾患患者ノ一見、紅顏乃至チアノーゼヲ呈スルト對稱ヲナス。
速脈ノ程度甚シキトキハ脈搏ハ毛細管境界ニ於テ消失セズ、毛細管中ニ達シ、毛細管搏動ヲ呈スルニ至ル。時ニ
ハ毛細管ヲ越ヘテ靜脈ニ達スルコトアリ、斯クノ如クシテ發生セル靜脈搏動ヲ貫通靜脈搏動ト云フ。毛細管搏動ヲ檢
査スルニハ爪端ヲ輕ク壓迫ス、爪ノ紅色ヲ帶ビシ部分ノ血液ハ壓迫セラレ、爪ノ一部ハ蒼白トナル、コノ蒼白トナリシ部
分ト紅色ノ部分トノ界ヲ熟視スルトキハ、心搏ニ伴ヒテ搏動スルヲ見ル。又、眉上部ヲ摩擦シテ後、ソノ部分ヲ熟視スレバ
ソノ部分ノ皮膚ハ心搏ニ伴ヒテ潮紅ス。ソノ他、速脈ノ甚シキトキハ實質性臟器ノ腫脹スルコトアリ、即、臨牀的ニハ動
脈性肝臟搏動又ハ脾臟ノ循環的腫脹トシテ現ハル。

大動脈瓣閉鎖不全ノ際ニ、末梢血管ニ種種ナル聴診上ノ異常ヲ呈スルコトアリ。頸動脈殊ニ右側頸動脈ニテハ
心臟ヨリ傳達セラレタル收縮期雜音ヲ聴取ス、コノ收縮期雜音ハ心臟ニ於テ純粹ナル心音ヲ聴取スル場合ニテモ頸動
脈ニ於テノミ聴取セラルルコトアリ、コレハ多量ノ血液ガ高速度ヲ以テ動脈中ニ流入スルタメニ發スルモノトセラル。コノ雜
音ヲ發スル振動ノ強烈ニシテ且、徐徐ナルトキハ顫動トシテ觸診スルコトヲ得。心臟ヨリ更ニ距リタル末梢動脈ニテハ正
常ニ於テハ血管音ハ聴取セザルモ、大動脈瓣閉鎖不全ノ際ニハ、ソノ上ニ聴診器ヲ輕クアテテキトキニ純粹ナル又ハ不
純ナル血管音ヲ聴取スルヲ得。股動脈・上膊動脈ニテ、又、屢、橈骨動脈・尺骨動脈ニテコレヲ聴取シ得ラルルコトア
リ。稀ニハ血管音ノ分裂スルコトアリ、コレヲトラウベ氏重複雜音ト云フ。コノ重複音發生ノ原理ハ未、十分説明サレ
オラザルモ、速脈ノ度劇シキトキハ血管ハ血液ニヨリ一時充滿シ、血管壁ノ緊張ニヨリ第一音ヲ發シ、血管壁ノ弛緩ニ
ヨリ第二音ヲ發スルモノトセラル。動脈管ニ輕ク當テタル聴診器ヲ更ニ強クオストキハ重複雜音ヲ聴取スルコトアリ、コレヲ

- (1) Zuroziezches Doppelgeräusch
- (2) Linksverspätung

(3) Initalkomplex

ツロ去氏重複雜音⁽¹⁾ト云フ、股動脈ニ於テ最、著明ナリ。コレハ壓迫ニヨリテ血管腔ノ狭小トナリタル部分ヲ血液ガ通過スルタメ第一雜音ヲ發シ、次ニコノ狭小血管ヲ血液ガ逆流スル際ニ第二雜音ヲ生ズトセラル。

電氣心動圖 大動脈瓣閉鎖不全ノ電氣心動圖ハ心

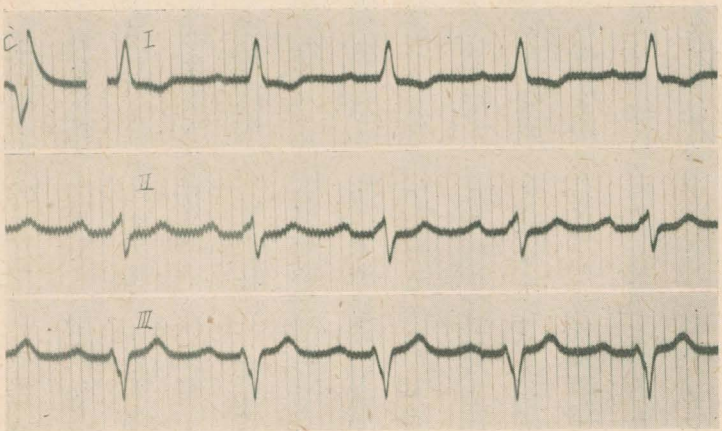
臟肥大輕度ナル初期ニ於テハ特徵ナキモ、末期ニ至リ左室ノ負擔加重シ來レバ強キ左室遲延⁽²⁾ヲ示ス。第一誘導ニテQ棘大トナリ、第三誘導ニテQ棘ハ消失、第一誘導ニテR棘甚、高ク上方ニ、第三誘導ニテS棘深ク下方ニ延長ス。

第一誘導ニテT棘ハ陰性ニ、S—Tハ屢、等電線ヨリ下ル傾向ヲ示ス、第三誘導ニテハS—Tハ等電線ヨリ上ル。第二誘導ニテハTハ陰性トナルコト稀ナラズ、即チ之ハ左脚ブロックノ電氣心動圖ニ酷似セルモ脚ブロックニテハ常ニ初期合成⁽³⁾ノ幅ガ〇・一秒ヨリ延長スルニ反シ、大動脈瓣閉鎖不全ニ於テハ〇・一秒ヲ越ユルコト無キ點ガ異ル。

診斷 定型的ノ擴張期雜音、左室ノ擴張肥大、末梢血管ニ於ル特長ニ注意スレバ容易ナリ。又、レントゲン放射線ニ

ヨル心臟ノ形狀モ大ニ參考トナル。速脈ハ發熱時貧血・脚氣・妊娠・バセドウ氏病等ニ於テモ來タルコトアレドモ、擴張期雜音・心臟ノ形狀ノ變化・肥大擴張等ノ有無ニヨリ區別シ得ラル。大動脈瓣疾患ノ原因ヲ定ムルニハ、既往症、

第二圖 大動脈瓣閉鎖不全症ノ電氣心動圖



ワヅセルマン氏反應・大動脈中層炎ノ有無等ヲ參考トスベシ。瓣膜ノ變化ノ度ハ代償機能完全ナル間ハ速脈ノ度、左室肥大ノ程度ニヨリテ判斷ス。

豫後 心臟瓣膜障礙ノ豫後ハ、一般ニ、瓣膜障礙ノ程度ヨリモ心筋ノ狀態ニ關係スルコト大ナリ。大動脈瓣閉鎖不全症ノ豫後モソノ發生原因ニヨリテ異リ、即チロイマチス性ノモノハ瓣膜ト共ニ心筋ヲモ輕度ニ侵スモ、限局性ナルコト多く、從テロイマチス性大動脈瓣閉鎖不全症ノ代償期間ハ永ク、豫後モ比較的良好ナリ。コレニ反シ、微毒性動脈硬化症ノモノハ豫後不良ナリ。微毒ノ際ニハ屢、心筋モ侵サル、即チ心筋ニ大小ノ護膜腫・淋巴球浸潤ヲ見ルコトアリ。又、大動脈中層炎ノ際ニハ屢、心筋ニスヒロペータラ證明スト云ハル。又、大動脈ニ於ケル微毒性變化ノ際、アテロイム様變化ヲ合併シ、屢、冠狀動脈ノ狭窄ヲ來タス。大動脈中層炎ノ約六〇プロセントニ冠狀動脈口ノ狭窄ヲ發見シ得ト云ハル。コノタメニ狭心症・心臟性喘息ヲ惹起ス。コレ等ノ合併症アル大動脈瓣閉鎖不全ハ殊ニ經過惡シ。一般ニ大動脈瓣閉鎖不全ニテ代償機能障礙ヲ起シタルトキハ、僧帽瓣疾患ノトキニ比シ恢復困難ナル故ニ豫後ノ設置ニハ特ニ注意ヲ要ス。

療法 慢性代償障礙療法ニ準ジ心臟愛惜療法ヲ行フベシ。大動脈瓣閉鎖不全症ニ對シ特殊ナル療法ハナキモ、注意スベキハ本症ニ於テハチキタリスノ效果顯著ナラズトセラルル事實ナリ。即チチキタリスハ心臟擴張期ノ延長ヲ來タス故ニ、大動脈瓣閉鎖不全ノ際ハ、擴張期ノ延長ハ徒ニ大動脈内血液ノ逆流ヲ増大セシムルタメ、却ツテ障礙ヲ増長セシムルト云フニアリ。コノ說ハ理論上、一考スベキ點ナルモ、實際問題トシテ必シモ正鵠ヲ得ザル點アリ。タトヘバ若年者ニ來タリシ傳染病性心内膜炎ニヨル大動脈瓣閉鎖不全ノトキニハチキタリスノ有效ナルコトアリ、又、チキタリスヲ用ヒテ效ナキ場合ニハ、樟腦、コフィン等ノ他ノ強心劑モ效ナキコト多シ。コレ等ノ點ヲ考フルトキハ、大動脈瓣閉鎖不全症ニチキタリス

スノ無効ナル理由ハ他ニモ存スルモノノ如シ。チギタリスハ心筋ヲ鞭撻シテソノ收縮ヲ強盛ナラシムル作用アルモ、餘力少ナクナリタル心筋ニ對シ、ソノ餘力ヲ増加セシムルヲ得ズ。故ニ大動脈瓣閉鎖不全ニテ既ニ十分餘力ヲ出シ盡シタル心臟ニ對シテハチギタリスノ效力顯著ナラズ、殊ニ大動脈瓣閉鎖不全ニテ冠狀動脈モ共ニ變化ヲ受ケオルトキハ心筋ノ榮養モ十分ナラズ、チギタリスノ無効ナルコトアルハ當然ナリト云フヲ得ベシ。イヅレトスルモ大動脈瓣閉鎖不全ニチギタリスヲ使用スル際ハ、少量ニコレヲ試ムル方安全ナラン。代償障礙ガ大動脈瓣閉鎖不全ノ他ニ大動脈瓣口狹窄或ハ高血壓等ノ合併ニヨル場合ニハ比較的ニチギタリスノ良效果ヲ期待シ得ルコトアリ。若シ又、大動脈瓣閉鎖不全ニチギタリスヲ與ヘ血壓亢進ノ虞アル場合ニハ、安息香酸曹達カフィン、ヂウレチン、ババエリン、亞硝酸鹽類、或ハ下劑ヲ與ヘ、飲料ノ制限ヲ行フベシ。微毒反應陽性ナルトキハ驅微療法ヲ行フ。動脈硬化ヲ伴フトキハ沃度劑ヲ與ヘ、狹心症及ビ心臟性喘息アレバ、ソレゾレコレニ對シ療法ヲ行フベシ。

二 大動脈瓣口狹窄症⁽¹⁾

大動脈瓣口狹窄ハ甚、稀ナル疾患ナリ。吳内科教室ノ統計ニヨレバ、全瓣膜疾患ノ二、プロセント以下ニ過ギズ、シナイエル⁽²⁾氏ノ統計ニヨレバ、二八五一例ノ心臟瓣膜疾患患者中一六例ノ大動脈瓣口狹窄アリ、〇・六プロセントニ當ル。カクノ如ク純粹ナル大動脈瓣口狹窄ノ稀ナル所以ハ大動脈瓣口狹窄ト大動脈瓣閉鎖不全トノ關係ヲ知ルトキハコレヲ理解シ得ベシ。即チ大動脈瓣口ノ中等度ノ狹窄ハ、變形セル大動脈瓣ガ少シク肥厚シテ血液輸送期ニ大動脈腔ニ向ヒ、少シク隆起スルコトニヨリ起ル。カクノ如キ瓣膜ハ同時ニ又、十分ニ閉鎖セズ、故ニ中等度ノ大動脈瓣口狹窄ハ通常同時ニ瓣膜閉鎖不全ヲモ合併スルモノナリ。稀ニハ上述ノ如ク變形セシ瓣膜ガ大動脈壓ニヨリテ壓シ付ケラレテ完全ニ閉鎖シ、血液ノ逆流ヲ妨ゲ、輕度ナルモ純粹ノ大動脈瓣口狹窄ノ出現スルコトアリ。然レドモコノ程度ノモノハ、

(1) Aortenstenose
(2) Schneyer, Klaus:

ソノ診斷困難ナルコト多シ。コレニ反シ瓣膜ノ變化高度トナリ、互ニ癒著セル上ニ一ツノ肥厚セル塊トナルトキハソノ間、僅小ナル通路ヲ存スルノミトナルニ至ル。コノ通路ハ瓣膜端ノ少シク動クノミニテ容易ニ閉鎖スル故ニ、閉鎖不全ノ徵候ヲ呈セズ、純粹ナル大動脈瓣口狹窄トナル。臨牀上、純粹ナル大動脈瓣口狹窄ト稱スルハ、カクノ如キ狀態トナリタルモノ多シ。大動脈瓣口狹窄症ノ大部分ハ心内膜炎ニ因スルモノトセラル。動脈硬化性大動脈瓣口狹窄トセラレタルモノノ剖檢例ヲ見ルニ、大動脈瓣ハ石灰化シ、互ニ癒著シ、太キ輪狀ヲナスニモ拘ハラズ、大動脈壁ニハアテローム樣變化無キコト多シト云フ。カクノ如ク瓣膜ガ互ニ癒著スルコトハ炎症性變化ノ存在ヲモ考ヘザレバ説明シ難ク、コレ等ノ理由ニヨリ動脈硬化性大動脈瓣口狹窄ノ存在ヲ疑フ學者モアリ。又、微毒ニヨル大動脈瓣口狹窄ハ稀ナリトセラル。

大動脈瓣口狹窄ニ於テハ血液ノ左室ヨリ大動脈ニ流入スルコトヲ妨グルヲ以テ、左室ハコノ障礙ニ打勝ツ必要上、肥大ス。代償機能完全ナル間ハ擴張ヲ起サズ、從テ代償機能完全ナル大動脈瓣口狹窄症ニテハレントゲン放射線検査、或ハ打診ニヨリテモ心臟ノ擴大ハ認め難ク、只、左室弓ガ圓形ノ度ヲ増加スルニ過ギザルコト多シ。末期ニ至リ左心ノ衰弱ヲ來タスニ至レバ、所謂、大動脈型ヲ呈スルニ至ル。大動脈瓣口狹窄症ニ於テ屢、大動脈基部ノ擴張ヲ見ル。殊ニ右方ニ膨出スルコトアリ。コノ現象ハ一見不合理ノ如キモ、次ノ如ク説明セラル、即チ肥大セル左室ヨリ血液ガ狹キ瓣口ヲ通ジテ強ク大動脈内ニ壓出セラルルタメ、大動脈壁ガ徐徐ニ擴張スルニ至ルモノナリト。

症狀

胸部ヲ觸診スルニ、左室ノ肥大ニヨリ心尖搏動ハ屢、擡起性ナリ。又、大動脈聽診部位ニ於テ收縮期顫動ヲ觸診ス、殊ニ坐位或ハ前屈位ニ於テ著明ナリ。聽診スルニ第二肋間胸骨右緣ニ收縮期雜音ヲ聽取ス。コノ雜音ハ耳ニ近ク聞ヘ、強烈且、粗荒ナリ。大動脈瓣口狹窄ニ於ケル收縮期雜音ハ收縮期ノ開始ヨリ一定時期遅レテ來タル。コノ雜音ハ頸動脈ノ方向ニ傳達セラレ心尖部ヘハ微弱ニ傳達セラルルニ過ギザル故ニ、僧帽瓣閉鎖不全ノ際ノ心

(1) Plateau

尖ニ於ケル收縮期雜音ト區別セラル。然レドモ大動脈瓣口狹窄ノ際ニ聴取セラルル第二肋間胸骨右緣ニ於ケル收縮期雜音ハ、本症ニ特有ナル性質ト云ヒ難シ、即チ大動脈瓣ノアテローム様變化、大動脈瓣閉鎖不全ノ際ニモ屢、類似ノ收縮期雜音ヲ聴取スルコトアリ。大動脈瓣口狹窄ニ特有ナル現象ハ、第二大動脈音ノ減弱乃至消失ヲ來タスコトナリ。コレハ既ニ述ベタル如ク、大動脈瓣ガ互ニ癒合シ、進ミテハ石灰化シテ堅キ輪ヲ作り、コレニ比較的少量ノ血液ガ衝突スルモ音ヲ發セザルナリ。大動脈瓣口狹窄ニ於ケル收縮期雜音ハ、心臟衰弱來タレバ微弱トナリ、チギタリス等ニテ代償機能恢復シ來タレバ再、強盛トナル。

脈搏ハ大動脈瓣閉鎖不全ノ際トハ、全く逆ニシテ、小サク徐徐ニ充實シ來タル。脈波型ハコノ際、屢、アナクロトヲ示シテ、シフテウ⁽¹⁾ヲ作ル。コレ即チ遲脈ナリ。大動脈瓣口ニ狹窄アルタメ血液ヲ速カニ大動脈中ニ輸送シ難キニ因ル。狹窄ノ度高度ナラザルカ、或ハ代償機能完全ナルトキハ、脈搏モ比較的大ナルモ、代償機能衰ヘタルトキ、又、高度ノ瓣口狹窄ニテハ脈搏ヲ殆、觸レ難キコトアリ。脈搏ノ性質ニ相當シ脈壓ハ低シ。血壓ハ低キコトアルモ、又、屢、高血壓ヲ示ス。頸動脈及ビ鎖骨下動脈ヲ聴診スルニ、大動脈瓣口ヨリ傳達セラレシ收縮期雜音ヲ聴取ス。

高度ノ大動脈瓣口狹窄ニ於テハ、流血量ノ不足ノタメ臟器ノ血液補給ノ不足ヲ來タスコトアリ、殊ニ急激ナル血液要求ニ對シ末梢循環系ノ能力不足ヲ來タスコトアリ。即チ急速ナル運動等ニ際シ、屢、眩暈ヲ起ス。甚シキトキハ卒倒發作ヲ起シ、又、癲癇様發作ヲ惹起スルコトアリ。又、左心室ノ肥大ト冠狀動脈血流ノ減少ハ必然的ニ心筋ノ貧血ヲ招來シ、狹心症ノ發作ヲ誘發スルコトアリ。

電氣心働圖ニ於テハ左室筋ノ肥大ノタメ左室遲延ヲ示ス。第一誘導ニテRガ高ク上昇シ、第二誘導ニテSハ逆ニ深ク下方ニ向フ。末期動搖ハ第一誘導ニテ多ク陰性、第三誘導ニテ陽性ナリ。

(2) Finalschwankung

- (1) Mitralinsuffizienz
(2) relative Mitralinsuffizienz

診斷

遲脈・大動脈瓣口ノ收縮期雜音及ビ顫動・第二大動脈音ノ減弱乃至消失等ガ明ラカナレバ診斷ハ容易ナリ。然レドモ大動脈瓣口狹窄ノ程度、尙、進マザル時期ニシテ、上述ノ特徴ノ現ハレザル場合ハ診斷困難ナリ。大動脈瓣及ビ大動脈基部ニ於ケル動脈硬化性變化ノ際ニモ收縮期雜音ヲ聴取スルモ、大動脈瓣口狹窄ノ際ノ如ク粗荒、且、強烈ナラズ。又、ソノ際ハ第二大動脈音ハ平常ヨリ亢進スルコト多シ。然ルニ大動脈瓣口狹窄症ニテハ第二大動脈音ハ殆、消失ス。心臟收縮力ノ強烈ナルニ拘ラズ、遲脈ヲ呈スル點ハ大動脈瓣口狹窄ニ特有ナルモ、コレモ代償機能ノ完全ナル間ニシテ、代償障礙ノ起ルニ至リテハ、コレニ價値ヲ置キ難シ。

豫後

輕度ノ大動脈瓣口狹窄ニシテ進行セザルモノナレバ苦痛少ナク、豫後モ佳良ナリ。然レドモ通常、大動脈瓣口狹窄ト診斷サルモノハ高度ノ狹窄ヲ有スルモノニシテ、豫後モ從テ不良ナリ。カカルモノハ他ノ瓣膜疾患ニ比シテ豫後惡シ、殊ニ動脈硬化ニヨリテ生セシモノハ益、進行スル可能アリテ、豫後殊ニ不良ナリ。大動脈瓣閉鎖不全症ガ屢、速脈ヲ呈スルニ反シ、大動脈瓣口狹窄ニテハ通常、遲脈ナルヲ以テ時ニ代償障礙ニ入りタルヲ氣付カザルコトアルヲ以テ注意ヲ要ス。

療法

代償障礙ニ陥レバ、一般的療法ニ從フ。チギタリスハコノ際效アリ。遲脈甚シキトキチギタリスヲ使用スル際ハ、コフィンヲ併用シテ良效果ヲ得ルコトアリ。或ハ主トシテコフィン又、ソノ他ノプリン誘導體ヲ使用シテ有效ナルコトアリ。

三 僧帽瓣閉鎖不全症

僧帽瓣閉鎖不全ハ各種ノ瓣膜疾患中、最、多數ニ見ラルルモノニシテ、急性心内膜炎ニ續發スルコト最、多シ。即チ心内膜炎ノ結果トシテ僧帽瓣膜ニ變化ヲ來タシ、心室收縮ニ際シテ完全ニ閉鎖シ得ズ、心室内ノ血液ハ一部、左前房ニ逆流スルナリ。以上ノ如キ心内膜炎性ノ僧帽瓣閉鎖不全ノ他ニ、比較的僧帽瓣閉鎖不全ナルモノアリ。コレハ

左心室ノ高度ノ擴張ニヨリ惹起サルモノニシテ、左心室ノ擴張ニヨリ瓣膜口ノ擴張ヲ來タシ或ハ乳嘴筋ガ下方ニ押しヤラルルタメ弾力性無キ腱索ハ心室收縮ニ際シ上昇セズ、瓣膜ハ收縮期ニ完全ニ閉鎖セザル状態ナリ。コノ比較的僧帽瓣閉鎖不全ハ大動脈瓣膜疾患・心筋變性症・高血壓症等ノ際ニ見ラルルコトアリ。

病理 純粹ナル心内膜炎性僧帽瓣閉鎖不全ニテハ僧帽瓣膜ハ短縮シ居ルモ、互ニ癒著セズ、瓣膜邊緣ハ不規則ナル疣狀物ニテ肥厚ス、腱索モ多ク肥厚セリ。左室ハ擴張シ、殊ニ房室界部ニ於テ著シク又、心室壁ノ肥厚ヲ見ル。左前房モ擴張ス。右室・右前房ニモ多少ノ擴張ヲ見ル。

既ニ明ラカナル如ク、僧帽瓣ハ左室ノ收縮ニ當リテ閉鎖シ、血液ガ左前房ヘ逆流スルヲ阻止スル作用ヲナスモノニシテ、若シ僧帽瓣ガ完全ニ閉鎖セザルトキハ血液ハ左室ノ收縮ニ際シ、左前房中ニ一部逆流ス、從テ左心室ヨリ大動脈中ニ送出セラルベキ血液量ハ左前房ヘ逆流セシ分量ダケ減少スル理ナリ。カクテ全身ニ送付セラルベキ血量ノ減少ヲ來タスコトナル。コレヲ補足スルタメニ左心室ハ擴張期ニ於テ通常ヨリモ多量ノ血液ヲ收容シ、從テ收縮モ強力トナリテ大動脈中ニ必要量ノ血液ヲ送出セザルベカラズ、左前房モ亦、肺靜脈ヨリノ血液ノ他ニ左心室ヨリノ逆流血液ヲ收容シ、強力ニ收縮シテ左室ニ多量ノ血液ヲ送ラザルベカラズ。コレガタメニ左室及ビ左前房ハ肥大擴張スルニ至ル。又、左前房内ノ血壓ハ平常ヨリモ高ク、コレガタメ肺靜脈ヨリ左前房ヘノ血液流入ハ妨ゲラレ、肺靜脈ニ鬱血ヲ來タシ、更ニ肺動脈ニ達ス、コレニ打チ勝ツタメニハ右室ガ平常ヨリモ強盛ニ收縮セザルベカラズ、ソノ結果トシテ右室モ肥大ス。斯クノ如キ機轉ガ圓滑ニ行ハルル間ハ僧帽瓣閉鎖不全ニヨル血行障礙ハ代償セラルルナリ。代償機能ノ完全ナルトキハ大循環系ニ於ケル血液分布・血壓・血液ノ補充ハ平常時ト差異ナキモ、小循環系ニ於テハソノ状態ハ全然異リ、右室ヨリ左前房迄ハ異常ニ高キ血壓ヲ有シ、小循環系ハ血液充滿ス。コレニヨリ肺動脈ニハ硬化ヲ惹起シ、肺毛細管ハ擴張シ、

且、延長スルニ至ル。肺循環系ノ鬱血ニヨリ肺氣胞壁ノ瓦斯交換ノ障礙ヲ來タシ、輕度ノ運動ニヨリテモ呼吸障礙ヲ來タシ、又、氣管枝カタルニ陥リ易シ。左室收縮ガ不十分トナレバ小循環系ノ鬱血ハ益、加ハリ、右室モ遂ニ擴張ス。更ニ右室ノ收縮不完全トナレバ右前房モ擴張ス。カクノ如ク右室・右前房ノ疲勞スルニ至レバ、浮腫・チアノーゼ・靜脈鬱血・肝鬱血・腹水等ノ全身症狀ヲ起ス、コレ即チ代償機能障礙ナリ。

症狀 僧帽瓣閉鎖不全ニ於テハ、左室ハ早期ニ擴張シ肥大スルタメニ心尖ハ左下方ニ轉位シ、廣汎性ニシテ且、擡起性ナリ、又、屢、心尖部ニ收期性ノ震顫ヲ觸診ス。左前房ノ擴大ノタメニ濁音界ハ上方ヘモ擴大ス。又、第二肋間胸骨左緣ニ近ク、肺動脈ガ胸壁ニ接スル部位ニ於テ屢、短カキ搏動ヲ觸ルコトアリ、コレハ肺動脈瓣膜閉鎖ヲ觸診スルモノニテ、第二肺動脈音亢進セル場合ニ屢、觸診スルモノナリ。僧帽瓣口狹窄ノ際ニハ殊ニ著明ナリ。代償機能完全ナル間ハ右室及ビ右前房ハ擴大セザルモ、肥大擴張セル左室ニヨリ右室・右前房ノ右方ニ轉位スルコトニヨリ濁音界ガ右方ニ擴大スルコトアリ。右室ノ肥大擴張ヲ來タセバ全心臟部ニ廣汎ナル搏動ヲ見ル、殊ニ胸骨下部ヨリ心尖部ニカケ著シ。時ニハ心窩部ニ著シキ搏動ヲ見ルコトアリ。

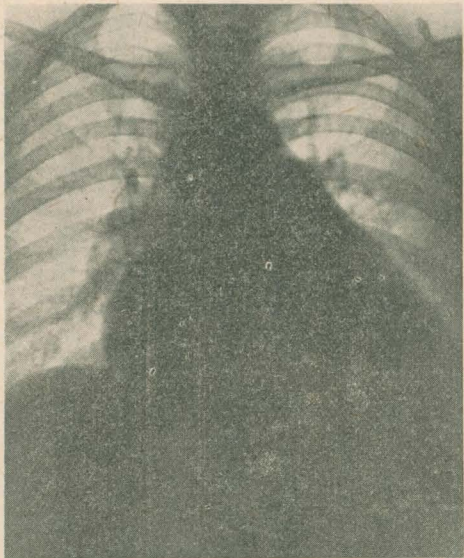
レントゲン放射線検査ニテハ左側第三弓及ビ第四弓ノ隆起ヲ見、肺動脈擴張スレバ左第二弓モ大ナル。代償障礙起リテ右室及ビ右前房擴張スルニ至レバ右側第二弓ノ隆起ヲ認ム。

僧帽瓣閉鎖不全ニ於テハ心尖ニ於テ收縮期ノ雜音ヲ聽取ス。又、患者ノ約五分ノ一ニ於テ心尖部ニ收縮期ノ顫動ヲ觸診ス。コノ收縮期雜音ハ最初ニ強ク漸次弱クナリ、即チ下降音⁽¹⁾ナルコト多ク、又、多クノ場合、第一心音ハ雜音ニ被ハレテ著明ナラス。僧帽瓣閉鎖不全ノ雜音ハ僧帽瓣口ニテ發シ、コノ雜音ヲ起ス血流ノ方向ハ前房ニ向ヒオルガ故ニ、一般ノ法則ニ從ヘバ、最、著明ニ房室界ニテ聽取サレ、左前房ノ方向ニ傳達セラルベキナリ。然ルニ事實ハコレニ反

シ、最、著明ニ心尖部ニテ聴取セラル、コレ恐ラク僧帽瓣口ハ右室ニ被ハレ直接胸壁ニ接セズ、左前房モ亦、多クノ場合、胸壁ニ接シ居ラザルガタメ、コノ部分ヨリ雑音聴取シ難ク、コレニ反シ心尖部ニテハ左室ガ直接胸壁ニ接スルガタメ、心尖部ニテ最、著明ニ雑音ヲ聴取シ得ルナラン。時トシテ收縮期雑音ガ第二肋間胸骨左縁ニテ最、ヨク聴取セラルルコトアリ、コレハ擴張セル左心耳ガ肺動脈ト胸壁トノ間ニ入りコミ、僧帽瓣口ニテ發生セル雑音ガ傳達セラレ聴取セラルルモノト解セラル。

第三圖

僧帽瓣閉鎖不全症ノレントゲン像



ソノ他、聴診上、重要ナルハ第二肺動脈音ノ亢進ナリ、コレ本症ニ於テハ、肺循環系ノ血壓高ク、右室ハ肥大シ強烈ニ收縮スルガタメナリ。肺氣腫ニヨリ肺動脈ガ肺ニヨリ被ハレタルトキ、又、第二大動脈音ノ同時ニ亢進セルトキハ、第二肺動脈音ノ亢進ヲ閑却スルコトアリ。

脈搏ハ代償機能完全ナル間ハ變化ナシ。僧帽瓣口ニ高度ノ閉鎖不全アルモ代償機能完全ナルバ、左前房ハ左室ノ正常搏出量ニ左室ヨリ左前房へ逆流スル血液量ヲ合シタル血液量ヲ完全ニ左室へ送出スルガ故ナリ。代償障得起レバ、漸次、心臟ノ搏出量減ジ、末梢血管ハ充實セザルニ至ル。肺臟ノ鬱血ヲ來タシ、氣管枝加答兒ヲ起シ、喀痰中ニ心臟瓣膜病細胞ヲ見ルコトアリ。運動時ニ呼吸困難著明トナリ、肝臟腫大、浮腫等、出現ス。

電氣心動圖ヨリ僧帽瓣閉鎖不全ヲ診斷スルコトハ困難ナリ。一般ニ僧帽瓣閉鎖不全ニ於テハP棘ノ増大アリ。特ニ僧帽瓣口狹窄ヲ合併セル場合ニ著シ、又、總テノ誘導ニ於テSガ著明トナル。

診斷

多クノ場合ニ於テ僧帽瓣閉鎖不全ノ診斷ハ容易ナリ、即チ症狀條下ニテ述ベシ諸徴ヲ具備スルトキハ診

斷ヲ誤ルコトナキモ、僧帽瓣閉鎖不全ニ來タル各徵候ハ別別ニハ他ノ理由ニヨリ發生シ得ルモノナレバ注意ヲ要ス。第一ニ收縮期雑音ハ必ズシモ瓣膜疾患ノ存在ヲ示スモノニアラズ、心室ノ擴張・位置・變化・血液ノ變化等ニヨリ心室内ニ雑音ヲ發セシムルコトアリ、コレ等ノ官能性雑音ハ最強聴取點ガ心尖部ヨリモ、ムシロ心尖内方、心尖ト胸骨下端トノ中間ニアルコト多シ。脚氣・發熱時、或ハ貧血性雑音等モコノ部位ニ於テ最、著明ナリ。然レドモ官能性雑音ト器質性雑音トノ區別ハ、必ズシモ容易ナラザルコトアリ。今、ソノ區別ノ標準トナルベキニ、三ノ點ヲ擧グレバ、雑音ノ非常ニ強キハ器質性ナルコト多ク、僧帽瓣閉鎖不全ニ於ケル心尖收縮期雑音ハ臥位ニテ強クナリ、官能性雑音ハ立位ノ方、強盛トナルト云フ。又、前者ハ背部ニ放散スルニ反シ、後者ハ前胸部心臓部位ニ於テノミ聴取セラルルト云フ。又、心尖ニ於ケル第一心音ノ消失セル場合ハ器質性ト考フル方穩當ナリ。第二肺動脈音ノ亢進ニ重キヲ置ク人アリ。然レドモコレ等ノ標準ハイツレモ絶對的ノモノナラズ、從テ聴診器ノミヲ以テ僧帽瓣閉鎖不全ヲ斷定スルハ困難ナリ。打診・レントゲン・輻射線検査・既往症(關節ロイマチス)等ヲ參考ニシ診斷スベシ。三歳以下ノ小兒ニハ官能性雑音ノ來タルコトハ稀有ナル故ニ、多クノ場合、器質性ト考ヘテ差支ナシ。第二肺動脈音ノ亢進ハ脚氣・左肺ノ退縮ニヨリ肺動脈ガ胸壁ニ接スルトキ、腹膜炎・鼓腸・腹水・妊娠時等ニ見ラルル故ニ注意ヲ要ス。

既往症ニ關節ロイマチス、舞蹈病等ノアルトキハ僧帽瓣閉鎖不全ノ存在ヲ考ヘシム。

瓣膜閉鎖不全ノ程度ハ雑音ノ強弱・脈搏・第二肺動脈音ノ亢進等ニヨリ判斷スルコトハ困難ナリ。代償機能ノ

完全ナルトキハ、左室ノ肥大擴張ノ度ハ瓣膜疾患ノ程度ト並行スト云ハルルモ、コレトモ絶對的ノモノニアラザルガ如シ。

僧帽瓣比較的閉鎖不全トノ區別ハ極メテ困難ナリ。治療ニヨリ瓣膜微候ガ消失シ行ク場合ハ、比較的閉鎖不全ト考ヘテ差支ヘナシ、コレ治療ニヨリ心筋狀態ガ改善セラルルタメナリ。比較的閉鎖不全ヲ惹起スル原因疾患(高血壓・微毒性大動脈閉鎖不全・心筋障碍等)ヲ考慮スベシ。

豫後 他ノ後天的瓣膜疾患ニ比シテ一般ニ豫後良好ナリ。

療法 代償機能完全ナル間ハ心臟ノ愛惜ニ力メ、諸般ノ衛生ニ關スル注意ヲ守リ、代償機能不全ニ陥ラバ以上ノ注意ハ勿論、更ニ必要ニ應ジ強心劑・利尿劑ヲ使用シ、嚴重ナル食餌療法ヲ行フベシ。

四 僧帽瓣口狹窄症⁽¹⁾

僧帽瓣口狹窄ハ純粹ナル型ニ於テハ稀ニ見ラルル瓣膜疾患ナルモ、僧帽瓣閉鎖不全症ニ合併セルモノハ屢、見ラルルトコナリ。僧帽瓣口狹窄ハ瓣膜ノロイマチス性心内膜炎性變化ニ起因スルコト多キモ、又、何等ノ原因ナクシテ起ルコトモアリ。學者ニヨリテハ僧帽瓣口狹窄ノ約四〇プロセントハ原因的疾患ヲ證明シ得ズト云フ。純粹ノ僧帽瓣口狹窄ハ男子ヨリモ遙ニ女子ニ多シト(ヱルフ氏⁽²⁾)。

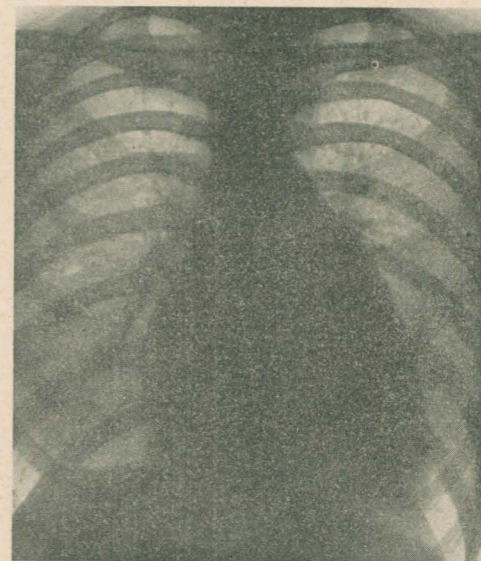
病理 僧帽瓣口狹窄ノトキハ僧帽瓣ハ變化シテ互ニ癒著シ、心室ノ擴張ニ際シテ完全ニ開口シ得ズ、前房ヨリ心室ニ至ル血液ハ流入ヲ妨ゲラル。カクノ如キ瓣膜ハマタ心室ノ收縮ニ際シ完全ニハ閉鎖シ得ザルコトハ想像シ得ベシ、故ニコノ意味ニ於テ閉鎖不全ヲ伴ハザル純粹ナル僧帽瓣口狹窄ハ稀ニ見ルトコナリ。我我ガ通常、僧帽瓣口狹窄ト云フハ、カカル意味ニアラズシテ、臨牀的及ビ解剖的ニ僧帽瓣口狹窄ガ主ナル微候ヲ呈スルモノヲ云フ。

僧帽瓣口狹窄ノ時ハ僧帽瓣ノミナラズ、コレニ附屬スル腱索・乳嘴筋等モ變化シ、或ハ肥厚シ、或ハ短縮シ、或ハ癒著シ、瓣口ノ狹窄ヲ増長シ居ルコト多シ。カクノ如ク心室擴張期ニ左前房ヨリ左心室ヘノ血流ガ妨ゲラルルタメ、左前房ニ鬱血ヲ來タスニ至ル。コレニ打勝ツタメ左前房ハ肥大擴張ス、更ニ鬱血ハ肺循環系ニ及ビ肺動脈ノ擴張硬化等ヲ來タス。肺循環系ノ血壓亢進ノ結果、右室ハコレニ對應スルタメ肥大セザルベカラズ。コノ右室ノ肥大ニヨリ肺循環系ノ血壓高キニ拘ラズ必要量ノ血液ヲ左前房ニ輸送シ得ルナリ。右室ガ遂ニ疲勞スルニ至ラバ、右室ノ擴張ヲ起ス即チ僧帽瓣口狹窄ノ代償機能ヲ維持スルタメニハ左前房内ノ血壓ヲ高く維持セシメザルベカラズ、コノ原動力トナルモノハ肺循環ヲ隔テタル右室ノ肥大ナリ。即チ僧帽瓣口狹窄ニ於ケル代償機能ハ甚、不便ナルモノニシテ、從テコノ疾患ノ代償機能ハ多少トモ完全ナラザルコト多シ。左室ハ代償機能完全ナル間ハ變化ヲ來タサザルモ、代償機能不完全トナリ左室ニ流入スル血量減ズレバ萎縮ヲ來タス。僧帽瓣口狹窄ニ於テ左室ノ肥大ヲ見ルハ、閉鎖不全ノ合併セルカ、他ニ左室肥大ノ原因アルトキナリ。

症狀 僧帽瓣口狹窄ニ於テハ心尖搏動ハ初期ハソノ位置正常ナルコト多キモ強ク、又、屢、胸骨下部右緣ニ擡起性搏動ヲ觸診ス。右室ノ擴張高度トナレバ左室ヲ胸壁ヨリ遠ザク右室ガ心尖ヲ形成シ、心尖搏動モ右室ヨリ成ルコトアリ。又、肺動脈乃至肺動脈錐部ノ搏動ニヨリ左第二肋間胸骨緣ニ搏動ヲ見ルコトアリ。僧帽瓣口狹窄ニ於テハ屢、心尖ニテ擴張期乃至前收縮期ニ顫動ヲ觸ル。コノ心尖ニ於ケル顫動ハ僧帽瓣口狹窄ニ重要ナル所見ニシテ、雜音ヲ聽取シ得ザルトキニモ觸ルルコトアルヲ以テ、診斷上、價値大ナリ。大動脈瓣閉鎖不全時ノ雜音ノ如キハ顫動トシテ觸ルルコト少ナキニ、何故ニ僧帽瓣口狹窄時ニハ著明ナルヤト云フニ、元來、コノ顫動ハ深部ノ雜音ニ對シ胸壁ノ一部ガ共鳴シテ生ズルモノニシテ、人類胸壁ハ振動數少ナキ低音ニ對シ共鳴シ易シ。大動脈瓣閉鎖不全雜音ノ如ク高キ

(1) Katzenschnurren

振動數ヲ有スルモノハ、從テ顫動ヲ起サザルナリ。僧帽瓣口狹窄雜音ハ粗ニシテ低ク、タメニ聽診ヨリモ觸診シ易キナリ。人類ノ耳ハ一秒間十六以下ノ振動數音ハ聽取シ得ズト云フ。カクノ如キ顫動ヲ猫喘ト云フ。一般ニ狹窄雜音ハ顫動ヲ生ジ易ク、僧帽瓣口狹窄ノミナラス、大動脈瓣口狹窄、狹窄ヲ有スル先天性瓣膜疾患ニ於テモ屢、顫動ヲ觸ルコトアリ、以上ノ觸診現象ハ僧帽瓣口狹窄診斷上、重要ニシテ、コレノミニテ診斷ヲ下シ得ルコトアリ。コノ際、甲狀腺機能亢進狀態、心臟神經症等ニ見ラルル心臟機能亢進狀態ト區別スルヲ要ス。



第四圖
僧帽瓣口狹窄症ノレントゲン像

方ニ大トナリ、高度ナルトキハ、右界ガ胸骨右緣ヲ越ユルコトアリ。レントゲン放射線ニテ右第二弓擴張ス。ソノ他、肺鬱血ノ結果、肺門陰影ノ増大ヲ認ム。

聽診上ノ所見トシテ心尖ニ於テ第一音ノ亢進アリ、コノ原因トシテ第一ニ左室ノ血液充滿ノ不足、第二ニ右室ノ肥大ニヨル強キ心搏動、第三ニ結締織増殖或ハ石灰化ニヨル瓣膜ノ變化等ガ舉ゲラルルモ、第一ノ理由、最、重大ナ

ルガ如シ。コノ第一音ノ亢進乃至瓣膜様ナルコトハ、同様ノ關係ヲ期外收縮ノ際ニ見得。即チ期外收縮ガ擴張期ノ比較的早期ニ發生スルトキハ、心室内ニ血液少ナキタメ心室ハ速カニ、且、強烈ニ收縮シ、コレヲ聽診スルニ瓣膜様ノ第一音ヲ聽取ス。コノタメニ第一心音ヲ第二心音ト誤ルコト屢、アリ、注意ヲ要ス。聽診上、最、重要ナルハ心尖ニ於ケル擴張期乃至前收縮期雜音ナリ。コレ心室ノ擴張期ニ於テ血液ガ狹小トナリタル僧帽瓣口ヲ前房ヨリ心室ニ流入スルタメ、瓣膜或ハソノ近傍ニ振動ヲ生ズルタメナリ。僧帽瓣口狹窄ノ雜音ハ、心尖部ニ於テノミ最、著明ニ聽取シ得ルコト多く、強盛ナルトキニ於テモ、他ノ心臟部ニ傳達セラルルコト少ナシ、コレニ反シ背部ニハ傳達セラルルコトアリ。コレ僧帽瓣口狹窄ノトキハ右室ノ肥大擴張ニヨリ左室ハ胸壁ヨリ離レ、心尖部ノミガ胸壁ニ近ク接スルガタメ、心尖又、心尖部ヨリ少シク左方ニ於テノミ雜音最、著明ナルナリ。

僧帽瓣口狹窄時ノ雜音ハ擴張期ノ全般ニ亙リ存在シ、殊ニ心室收縮前ニ於テ前房收縮ニヨリ強盛トナル場合(第一)、擴張期ノ末期即チ收縮期ノ直前ニノミ聽ユル所謂、前收縮期雜音(第二)、擴張期ノ初期及ビ前收縮期ニ於テノミ聽取シ、ソノ中間期ニハ雜音極メテ弱ク聽取シ難キ場合(第三)等ヲ區別スルコトヲ得。擴張期雜音ガ前收縮期ニ至リ強烈トナルハ、コノ時期ニ於テ前房ノ收縮ガ最高ニ達スルタメ、瓣口ヲ通ル血流速度ガ増加スルタメニシテ、擴張期ノ初期ニ強ク、中間微弱乃至消失シ、前收縮期ニ至リ再、雜音ノ強盛トナルハ、擴張期ノ初メニ於テハ前房ノ内壓高ク、タメニ血流速度速ク、雜音明瞭ナルモ、前房内壓漸次減ズレバ、血流速度ノ減退ニヨリ雜音ノ減弱乃至消失ヲ來タシ、前收縮期ニ至リ前房收縮最高ニ達スルニ及ビ、血流速度再、増加シ、前收縮期雜音ヲ聽取スルナリ。雜音ガ初期ニ強ク漸次弱クナル場合、コレヲ下降音ト云ヒ、弱キヨリ漸次強クナルヲ上昇音ト云フ。前收縮期雜音ハ前房收縮ガ原因ナルモ、一部學者中ニハコレヲ以テ心室收縮ニ關係アリトスルモノアリ。コノ反證トシテハ、セルフ

- (1) Decrescendogeräusch
- (2) Crescendogeräusch

氏ハ僧帽瓣口狹窄ノ際、二對一プロックヲ伴ヒシ例ニ於テ、心室收縮ノ脱落セルトキモ、心室收縮ノ正常ナルトキモ同ジク前收縮期ニ相當シ雜音ヲ聴取セリト云ヘリ。

カクノ如ク前收縮期雜音ハ前房收縮ニ關係アルモノナレバ、僧帽瓣口狹窄症ノ經過中、前房ノ過度擴張ニヨリ前房收縮力減退セルトキ、或ハ前房ノフリンメルヲ惹起セル場合ニ於テハ前收縮期雜音ハ消失スルコトアリ。又、擴張期雜音ヲ有スル僧帽瓣口狹窄モ瓣膜ノ石灰化、硬化ノ度進ミ、狹窄ノ度、高度トナリ、心室ヘノ血流ガ緩慢トナリ、所謂 Knopflochsthenose ヲ呈スルニ至レバ、擴張期雜音ノ消失スルコトアリ。カカル場合ハ聴診器ノミヲ以テハ診斷不可能ナル故、他ノ理學的所見、自覺症狀等ヨリ診斷セザルベカラズ、僧帽瓣口狹窄症ノ約五〇プロセントハソノ經過中ニ雜音ヲ聴取セザル時期アリト云ハル。僧帽瓣口狹窄時ニ雜音ガ實際存スルニ拘ハラズ、コレヲ雜音ナシト誤ル場合アリ。ソノ第一ノ理由ハ、既ニ述ベシ如ク、僧帽瓣口狹窄雜音ノ聴取部位ノ狹キタメナリ、コレハ右室肥大ニヨリ左室ヲ胸壁ヨリ遠ザクルタメナルモ、僧帽瓣口狹窄音ガ他ノ心雜音ニ比シ放散性少ナキタメアルナリ。故ニ僧帽瓣口狹窄音ヲ探スニハ胸壁ヲ一點一點綿密ニ検査スルヲ要ス。第二ノ理由トシテハ、僧帽瓣口狹窄音ハ他ノ心雜音ト異リ、振動數低ク低音ニテ、且、短音ナルタメ、屢、正常心音乃至不純心音ト誤ラルルコトアルガタメナリ。

大動脈瓣閉鎖不全ノ擴張期雜音ト僧帽瓣口狹窄時ノ擴張期雜音トノ區別ハ、一般ニ容易ナルモ、肺氣腫ノ際、大動脈瓣閉鎖不全性擴張期雜音ガ心尖ニ近キ部位ニテ強ク聴取セラルルコトアリ。カカル場合ニハ僧帽瓣口狹窄性擴張期雜音トノ區別困難ナルコトアリ。又、兩瓣膜疾患ノ合併セルトキモ然リ。一般ニ僧帽瓣口狹窄雜音ハ大動脈瓣閉鎖不全ニ於ケル擴張期雜音ト異ナリ、第二音ニ直接引續キテ發生セズ、少時ノ間隔ヲ置キテ發生スルコト多キ點ニ留意スベシ。又、大動脈瓣閉鎖不全ノ際、稀ニ心尖ニ於テ前收縮期或ハ擴張期雜音ヲ聴取スルコトアリ。

(1) Flintsches Geräusch

リ。コレハフザント氏雜音ト云ヒ、大動脈ヨリ左室へ逆流スル血液ガ開キオル僧帽瓣ニ衝突シ、コレヲ醜展シ僧帽瓣口ノ比較的狹窄ヲ起スニヨリ發スル雜音ナリト云ハル。コノ機能の僧帽瓣口狹窄雜音トノ區別ハ困難ナルコトアリ。

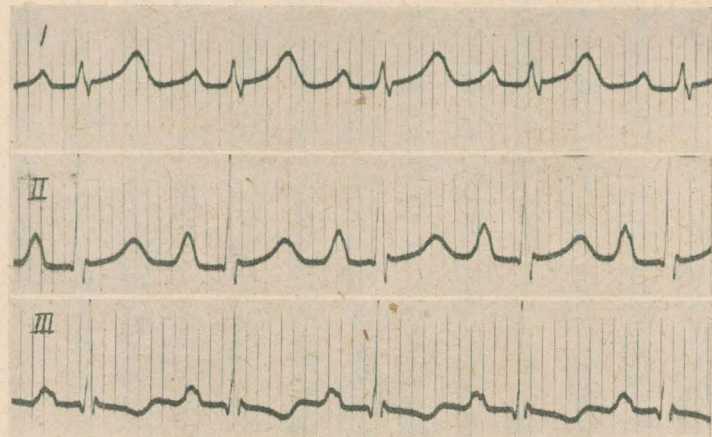
僧帽瓣口狹窄時ニ、第二肺動脈音ハ屢、亢進ス。コレハ肺循環系ノ高壓ノタメ肺動脈瓣膜ガ強ク閉鎖スルタメナルモ、亦、一方、肺循環高壓ノタメ肺動脈ノ擴張ヲ來タシ、タメニ肺動脈ガ胸壁ニ強ク近接スルタメトモ解セラル。第二肺動脈音ノ亢進ハ僧帽瓣口狹窄ガ進行シ、右室ノ擴張、進ミテ三尖瓣ノ比較的閉鎖不全發生スルトキハ減弱ス。

僧帽瓣口狹窄ニ於テ心臟基部或ハ心尖ニテ第二音ノ分裂スルコトアリ。コレガ説明ハ未、十分ニハナサレオラザルガ如シ。肺動脈壓ノ亢進ニヨリ肺動脈瓣閉鎖ガ大動脈瓣閉鎖ヨリ早ク行ハルルタメト説明セラルルモ、實際ニ於テハ大動脈瓣閉鎖ノ方早キコトアリテ必ズモ當ラズ。大動脈瓣閉鎖ノ早期ニ行ハルル説明トシテ、僧帽瓣口狹窄時ニハ左室内ノ血液減少シオルタメ、擴張期ノ初メニ於ケル左室内壓低ク、之ガタメ、大動脈瓣ガ速クニ閉鎖スルナリトナス人アリ。又、第二音ノ分裂ノ原因ヲ肺動脈瓣自身ニ求メントスル人アリ。即チ擴張セル肺動脈圓錐部及ビ肺動脈瓣口ガ擴張セル左心房ニヨリ前方ニオサレ、脈壁ニ壓セラルルタメ三個ノ肺動脈瓣ノ瓣膜ハ同一平面ニ竝バズ、タメニ閉鎖時間ニ差異ヲ生ズルナリト。時トシテ第二音トハ異リテ心尖ト胸骨左緣ノ中間ニテ第二音ノ直後(約〇・一秒)ニ第三心音ヲ聴取スルコトアリ。コレハ狹窄ヲ有スル僧帽瓣ガ心室擴張ノ初期ニ緊張スルタメニ生ズルモノトセラル(Claquement d'ouverture de la mitrale)。コノ僧帽瓣口狹窄以外ニハ聴取セラレザルモノニシテ、擴張期雜音トコノ第二心音トハ極メテ短カキ時間ニヨリ區別セラル。

脈搏ハ僧帽瓣口狹窄ニ特有ナルモノナシ、狹窄ノ輕度ナルモノニアリテハ脈搏ハ殆、正常ナルモ、狹窄ノ高度ナルモノ

ホド脈搏ハ小トナル。脈搏ノ大小ニヨリ狭窄ノ程度ヲ略、推定シ得ルモノナリ。
僧帽瓣口狭窄ニハ屢、恒久性不整脈ノ來タルコトアリ、コノ原因ハ尙、不明ナリ。

第五圖
僧帽瓣口狭窄症ノ電氣心動圖



僧帽瓣口狭窄ニ於テハ肺臟ノ鬱血ハ僧帽瓣閉鎖不全ニ於ケルヨリモ甚シ。患者ハ輕度ノ勞働ニヨリ容易ニ呼吸困難ヲ起シ易シ。僧帽瓣口狭窄中ニ右心室ノ衰弱擴張ヲ來タシ、三尖瓣口擴張シテ比較的三尖瓣閉鎖不全ヲ來タストキハ、右室ノ血液送出量減少スル結果トシテ肺循環系ノ鬱血ガ減ジ、患者ハ却、呼吸困難ノ輕快ヲ感ズルコトアリ。コノトキ治療ニヨリ右室ノ衰弱恢復スルトキハ患者ハ一般症狀ノ輕減セシ拘ハラズ、再、呼吸困難ヲ感ズルコトアリ。僧帽瓣口狭窄ニテ左前房ノ擴張高度トナルトキ、廻歸神經ヲ壓迫シテ左聲帶ノ麻痺ヲ來タスコトアリ。

僧帽瓣口狭窄患者ハ、顔面蒼白ニシテ兩頰・鼻翼・口唇ニチアノーゼヲ見ル。コノ部分ニ小靜脈ノ擴張ヲ見ルコトアリ。頸靜脈ニ鬱血ヲ見ル。疲勞シ易ク、脈搏ハ頻數トナリ易ク、恢復モ容易ナラズ、呼吸困難モ他ノ瓣膜疾患ニ比シテ高度ニシテ、屢、高度ノ發汗ヲ伴フコトアリ。代償機能障礙增加スルハ全身ノ浮腫・肝臟腫大・腹水・鬱血性氣管枝カタル等、一般ノ循環障礙ノ徵候顯著トナル。

(1) Rechtsverspätung

(2) Duroziez
(3) Schrumpf

電氣心動圖

P棘ハ前房ノ肥大ニ相當シテ第I、第II誘導ニテ大トナル。時ニTヨリモ大トナルコトアリ、又、Pノ幅モ延長シ、○一秒以上トナルコトアリ、又、Pガ二位相トナリ、或ハ分裂スルコトアリ、電氣心動圖ハ右室遲延ヲ示シ、屢、主棘ガ第一誘導ニテ下方ニ、第三誘導ニテ上方ニ向ク不一致型 Diskordanter Typus ヲ示ス。

診斷 症狀論ニテ述ベタル主要徵候ニ注意スレバ、一般ニ容易ナリ。然レドモ本疾患ノ聽取現象ハ他ノ瓣膜疾患ニ比シテ困難ナルコト多ク、又、變化シ易キ事實ハ診斷ヲ屢、困難ナラシムルコトアリ、即チ前收縮期雜音、第二音ノ重複等ガ日ニヨリ不著明トナルコトアリ、殊ニ脈搏頻數ナルトキハ雜音ノ聽取困難ナリ。カクノ如キトキハ患者ヲ漸時安靜ナラシメ、脈搏數ヲ減ゼシムルトキハ雜音ノ重複音ヲ明瞭ニナシ得ルコトアリ。心臟濁音界ノ特長・擴張期或ハ前收縮期雜音・第二肺動脈音ノ亢進・第二心音ノ分裂・貓喘等ニ注意スベシ。心臟ノレントゲン診斷ハ必要ナリ。電氣心動圖モ大ニ診斷ノ參考トナルベシ。

先天性僧帽瓣口狭窄ハ生成ガ先天的ナルモノニシテ、徵候ハ全ク同一ナリ。コレヲヅロ左⁽²⁾氏病ト云フ。官能的僧帽瓣口狭窄、既ニ述ベタル大動脈瓣閉鎖不全症ニ於ケルフザント氏雜音ハ官能的僧帽瓣口狭窄ニ原因ス。ソノ他、シュルンブ⁽³⁾氏ニヨレバ、大動脈瓣閉鎖不全或ハ腎臟炎等ニ於テ左室ノ高度擴張ニヨリ僧帽瓣環ガ痙攣性收縮ヲナスコトアリ。カクノ如キトキ瓣口ハ心室腔ニ對シ比較的狭小トナリ、僧帽瓣口狭窄ノ徵候ヲ呈スト云フ。

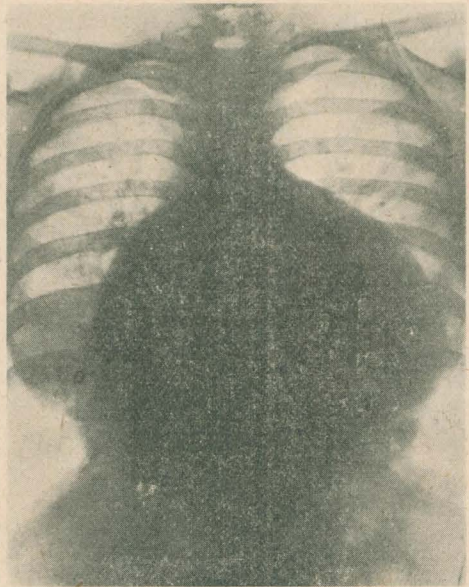
豫後 僧帽瓣口狭窄ハ既ニ述ベシ如ク、代償作用ノ困難ナル疾患ナル故ニ、比較的短期間ニ代償機能障礙ニ陥リ、豫後ハ一般ニ不良ナリ。鬱血ノため左前房内ニ血栓ヲ生ジ易ク、コレガ剝離スルトキニハ血栓ヲ起スコトアリ、殊ニ代償障礙ヲ恢復セシメンガため強心劑ヲ使用スルトキ、症狀ノ輕快スルニ當リ、前房ノ收縮力恢復ニヨリ左前房内ノ

血栓ノ剝離ヲ誘發シ、不慮ノ腦塞栓ヲ起スコトアリ。又、剝離セル大ナル血栓ガ僧帽瓣口ニ挟マリテ心臟内塞栓⁽¹⁾ヲ起シ死亡スルコトアリ。又、恒久性不整脈ヲ合併セルモノハ豫後不良ナリ。

療法

本症ニ特別ナル療法ハ無ク、一般瓣膜疾患療法ニ準ジテ治療スベシ。本症ハ容易ニ代償障碍ニ陥リ易キヲ以テ、心臟愛惜療法ハ本症ニ對シテハ殊ニ嚴重ナルヲ要ス。血栓生成ヲ來タスコト多キ故ニチキタリスノ如キヲ與ヘ、

第六圖
三尖瓣閉鎖不全症ノレントゲン像



心臟收縮ヲ強盛ナラシムルトキハ塞栓ヲ惹起スルコトアリ、注意ヲ要スル點ナリ。
五 三尖瓣閉鎖不全症⁽²⁾
三尖瓣閉鎖不全ハ獨立ノ器質性瓣膜疾患トシテ來タルコトハ稀ニシテ、殆、常ニ他ノ瓣膜疾患・心筋變性等ニ伴ヒテ來タルモノナリ。特ニ僧帽瓣疾患ニ於テ代償機能障碍高度トナレバ、右室ノ高度ナル擴張ヲ起シ、タメニ三尖瓣ノ比較的閉鎖不全ヲ惹起ス。

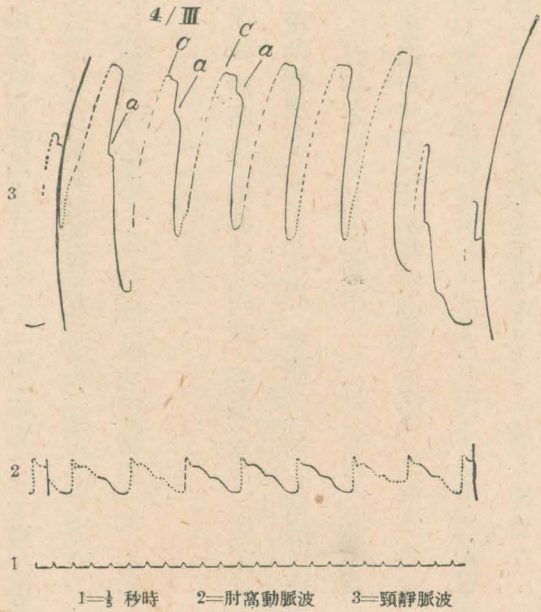
病理

三尖瓣閉鎖不全ニ於テハ心室ノ收縮ニ際シテ血液ハ肺動脈ニ流入スル他、一部ハ右前房ニ逆流ス、從テ大循環系ノ靜脈ニ著明ナル鬱血ヲ來タス。實際ニ於テハ三尖瓣閉鎖不全ハ他ノ瓣膜疾患ニ合併シテ來タル故ニ血行障碍ハ大循環系ノミナラズ、肺循環系ニモ來リオモノナリ。

症狀

三尖瓣閉鎖不全ヲ來タスヤ、心臟濁音界ハ著シク右方ニ擴大ス、コレ右前房及ビ右心室ノ擴張ニヨルナ

第七圖
三尖瓣閉鎖不全ニ於ケル心室性靜脈波



リ。實際ニ於テハ僧帽瓣膜障碍ヲ合併セルコト多キ故ニ、心臟ハ右方ト共ニ左方・上方ニモ擴張セリ。レントゲン輻射線検査ニテハ、右第二弓ノ擴張著明ナリ、同時ニ左第二・第三・第四弓ノ擴張ヲ伴フコト多シ。又、三尖瓣口聽診部即チ胸骨下部・第四肋間胸骨右緣ニ收縮期雜音ヲ聽取ス。僧帽瓣膜疾患ニテ肺循環鬱血ノタメ、第二肺動脈音亢進シ居ルトキ三尖瓣閉鎖不全發生スレバ、右室ヨリ肺動脈ヘノ血液減少スル故ニ、第二肺動脈音ノ亢進減退ス。右室ノ肥大擴張ノタメ心窩部ニ搏動ヲ認ム。又、頸靜脈・肝臟等ニ高度ノ鬱血アリ、所謂、陽性靜脈波ヲ認ム。即チ前房波ガ消失シ、一見、動脈波ノ如キ形ヲ呈ス。即チ三尖瓣ガ心室收縮期ニ當リテ十分閉鎖セザルタメ血液ハ前房中ニ逆流シ、タメニ正常ノ前房性靜脈波ニ見ル收縮期坎谷ガ消失スルナリ。往時ハコノ陽性(心室性)靜脈波ハ三尖瓣閉鎖不全症ニ特有ナルモノト考ヘラレタルモ、近時、前房フィンメルンノ際ニ常ニ心室性靜

脈波ヲ伴フコト明カニセラレ、三尖瓣閉鎖不全ニ對スルコノ靜脈波ノ診斷的價値ハ大ニ減ゼリ。又、ヘーリング⁽¹⁾氏ニヨレバ、輕度ノ三尖瓣閉鎖不全ハ收縮期雜音ヲ起スモ、心室性靜脈波ヲ見ルモノニアラズト云フ。前房フィンメルンノ際ハ、前房ハ完全ニハ收縮セザル故ニ、前房波ノ存在スベキ理由ナキモ、三尖瓣閉鎖不全ノトキハ前房ハ麻痺シラルニハア

(1) positiver Lebervenepuls
(2) Stenose des Trikuspidalostiums
(3) aurikulärer Lebervenepuls

ラザル故ニ、前房波ハ存在スルコトアルモ、不合理ナラズ。又、實際ニ於テモ極メテ稀ナルモ、前房波ヲ有スル三尖瓣閉鎖不全ハ存在スルナリ。故ニ三尖瓣閉鎖不全ノ診断ヲ下サンニハ、患者ノ一般状態、心臟ノ高度ノ右方擴張、三尖瓣口ニ於ケル收縮期雜音、更ニ陽性靜脈波ノ存在等アレバ確實ナリ。頸靜脈搏動ガ強烈ニシテ、遠距離ヨリモ見ユルガ如キ場合ハ、血液ノ逆流ノ存在ヲ示スモノニシテ、三尖瓣閉鎖不全ヲ考ヘテ差支ヘナシ。肝臓ハ腫大シ陽性肝臟靜脈波ヲ示ス。コレハ陽性頸靜脈波ト同ジ理由ニヨリ生ズルモノナリ。肝臟ヲ兩手ノ間ニ挾ミテ觸診ス。コノ肝臟搏動ハ擴張性ノ搏動ニシテ心臟又ハ大動脈ヨリ來タル搏動ノ如ク衝動性ナラズ。高度ナルトキハ右上腹部ニ搏動ヲ認メ得ベシ。

右室ノ擴張・靜脈血ノ逆流ニヨリ門脈ノ鬱血ハ高度ニ達シ腹水ヲ生ズ。三尖瓣閉鎖不全患者ハ呼吸困難ヲ訴フルコト比較的輕度ナリ。コレ右室内ノ血液ハ一部右前房ヘ逆流スルヲ以テ、肺循環系ノ負擔輕減セラルルタメナリ。

六 三尖瓣口狭窄症

三尖瓣口狭窄ハ多クハ後天的ニ來ルモノナレドモ、稀有ナル疾患ナリ。多クハ三尖瓣閉鎖不全ヲ伴フコト多シト云ハル。臨牀的ニ三尖瓣口狭窄ノ診断ヲ附スルコトハ極メテ困難ナリ。三尖瓣聽診部位ニ於ケル擴張期雜音モ實際ニ於テハ聴取シ難キコト多シ。肝臟ノ腫大・右前房ノ高度擴張ヲ見ルモ、三尖瓣口狭窄ニ特有ナリト云フヲ得ズ。前房性靜脈波ノ前房波ハ特ニ高ク、又、前房性肝臟靜脈波ヲ示スコトアリ。然レドモ生前ニ本症ノ確實ナル診断ヲ下スハ困難ナリ。著明ナル三尖瓣閉鎖不全存在シ、代償障礙、益、増加シ、心臟擴大ノ進行スルニ拘ハラズ、心室性肝臟搏動及ビ陽性靜脈波ガ漸次減退スルガ如キ場合アラバ、三尖瓣閉鎖不全ノ瓣口ガ漸次狭窄ニ移行行クコトヲ想像シ得ベシ。

大内野五卷ノ二書

(1) Pulmonalinsuffizienz

(2) Ohrkanal

七 肺動脈瓣閉鎖不全症

肺動脈瓣閉鎖不全ハ先天性又ハ後天性ニ來タルモ甚、稀ナル疾患ナリ。吳内科教室ニ於ケル統計ニヨレバ、肺動脈瓣口狭窄二十七例ニ對シ閉鎖不全ハ僅カニ二例ニ過ギズ。

原因 心内膜炎、微毒ニヨル。又、脊柱側背彎曲・僧帽瓣口狭窄・肺動脈或ハソノ枝ノ狭窄ニヨリ肺動脈ガ非常ニ擴張スルトキニ惹起セラルルコトアリ。

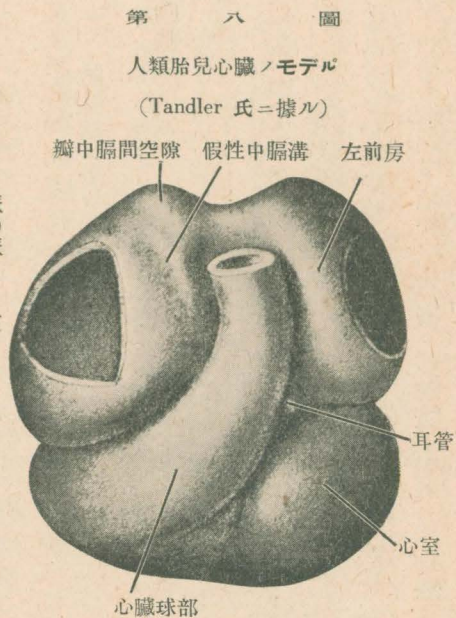
症狀 右室ノ擴張肥大アリ、左側第二第三肋間ニ擴張期雜音ヲ聴取シ、コノ部分ニ顫動ヲ觸診スルコトアリ。肺動脈瓣閉鎖不全ニ於テハ肺臟内血管ガ急速ニ充滿シ、又、急ニ退縮スルタメレントゲン放射線ニテ透視スルニ、肺門部ニ於ケル肺動脈分枝ノ陰影著明ニシテ、且、搏動スルヲ認メ得ベシ。

第二 先天性瓣膜疾患・心臟畸形

一 胎兒期ニ於ケル心臟ノ發育

原始性心臟管ハソノ發育ニ伴ヒS字狀ノ彎曲ヲナシ、ソノ一部ガ擴張シテ前房及ビ心室ヲ形成ス。擴張セル前房及ビ心室ノ間ハ耳管ニヨリ連絡ス、次テ始メニ心室内ニ突起ヲ生ジ、コレガ前後底面ヨリ進行シテ心室中膈ヲ生ジ、次ニ前房ニ於テモ中央上壁ヨリ下方ニ向ヒ突起ヲ生ジ、下方ニ成長スル間ニ中央部ニ缺損ヲ生ズ、コレガ卵圓孔トナルモノナリ。前房中膈ト心室中膈トハ漸次近ツキテ耳管ノ下方ニテ互ニ癒著ス、更ニ耳管ノ部分ヨリ房室瓣ヲ形成ス。前房及ビ心室中膈基礎ノ發生ト同時ニ原始性心臟管ノ動脈幹ガ一定ノ廻轉ヲナシツツ縦ニ分割セラレ、動脈ノ中膈ガ心室中膈壁ト癒著シ、右室ニ肺動脈、左室ニ大動脈ガ開口ス。前房上壁ヨリハ更ニ第二ノ前房中膈ヲ生ジ、コ

(1) Ductus venosus Arantii
(2) Ductus arteriosus Botalli

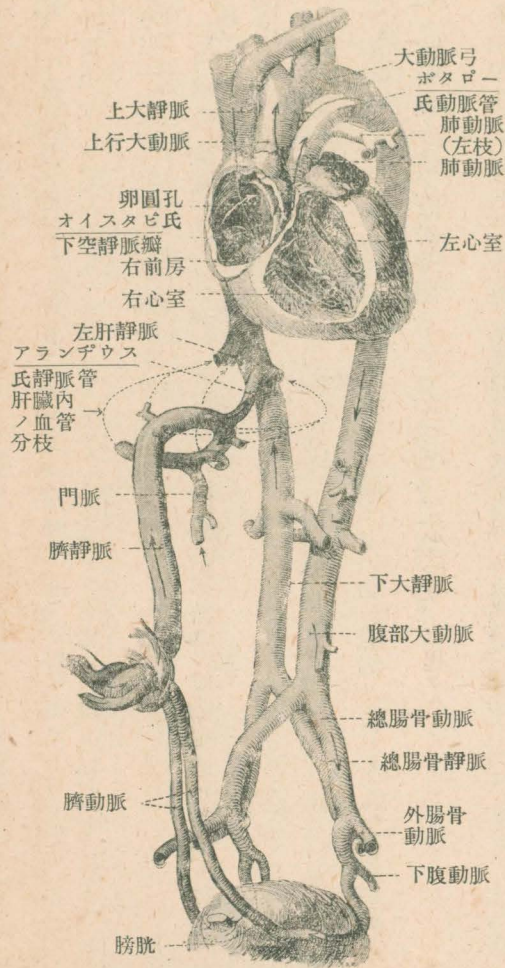


レガ始メノ前房中隔ト平行シ、出生後ニ卵圓孔ヲ閉鎖スル準備ヲナス。
胎兒期ノ終リニ於ケル血液循環。臍靜脈ヨリノ母血ハアランヂウス氏靜脈管⁽¹⁾及ビ下大靜脈ヲ通ジテ右前房ニ入り、一部ハ卵圓孔ヲ通ジテ左前房・左室ニ入ル、他ハ右室ニ入ル。右室ニ入リシ血液ハ肺臟循環ヲ行フ必要ナキタメ大部分ハボタロー氏管⁽²⁾ヲ通ジテ大動脈ニ入ルナリ。出生後

心臟ノ器質的疾患

三四

第九圖
胎生期血行圖 (Spalteholz = 據ル)



ニ於テハボタロー氏管及ビ卵圓孔ハ閉鎖シ、血液ハ完全ナル肺循環ヲ行フニ至ル。而シテボタロー氏管ハ動脈帶⁽¹⁾トナリテ殘存ス。

先天性心臟疾患及ビ心臟畸形ノ發生機轉。胎生期ニ於ケル上述ノ心臟・血管ノ發育ガ障碍ヲ受クルトキニ心臟畸形・先天性心臟瓣膜疾患ヲ生ズ。タトヘバ卵圓孔ノ閉鎖セザル場合、ボタロー氏管ガ閉存スル場合、或ハ前房中隔ト心室中隔トノ癒著ガ不完全ナルタメ心室中隔缺損症ヲ惹起スルガ如シ。ソノ他、稀ニハ動脈中隔ガ動脈ヲ不平等ニ分チ、大動脈ト肺動脈ノ太サガ異常ニ異ルコトアリ。又、兩動脈ガ右室、或ハ左室ノ一方ノミヨリ出ツルコトアリ、肺動脈ガ左室ヨリ、大動脈ガ右室ヨリ出ツルコトアリ。心臟ガ右胸ニ位置シ、總テノ構造ガ左右轉位シ居ルコトアリ。レハ胎生期ノ初期ニ於テ原始心臟管ノ廻轉ガ逆ニ行ハレタル結果、惹起サルモノナリ。カクノ如キ畸形ヲ呈スル心臟ハ胎内ニテ心内膜炎・心筋炎ヲ起スコトアリ、而シテコレ等ノ炎症ハ右室ニ起ルコト多シ。

先天性心臟疾患ノ一般の症狀及ビソノ診斷。先天性の心臟疾患ノ多クハ代償機能障碍強ク、生存シ難シ、殊ニ高度ノ畸形ヲ呈スルモノハ悉、生存セザルヲ以テ、臨牀上、吾人ノ觀察シ得ルモノハ比較的畸形ノ輕度ナルモノ、即チ肺動脈瓣口狹窄・ボタロー氏管ノ閉存、心室中隔缺損、卵圓孔ノ殘存等ガ比較的屢、見ラルル畸形ナリ。コレ等ノ疾患ハ多ク右室ノ負擔ヲ要求スルコト大ナルタメ、右室ガコレニ堪エザルトキハ代償機能障碍ヲ惹起シ、先天性心臟疾患ニ特有ナル状態ヲ呈スルニ至ル。即チ一般ニ高度ノチアノーゼヲ呈ス、蒼身病ト云ハルル所以ナリ。四肢ハ冷却シ、指端ハ腫脹シテ鼓桴狀ヲナス、コレヲ鼓桴指⁽²⁾ト云フ。チアノーゼアルニモ拘ハラズ、鬱血症狀ヲ認ムルコト稀ナリ。チアノーゼノ原因ハ、右室ノ機能不全、酸素缺乏血症ニヨルトセラル、鬱血ノ少ナキハ體表面靜脈ガ徐徐ニ發生セシ鬱血ニ適應セシガタメナラン。先天性心臟疾患患者血液ノ瓦斯分析ヲナスニ、一般ノ人體ニ對シテハ到底生命ヲ維持シ難キガ如キ病

(2) Trommelschlägelfinger

(1) Ligamentum arteriosum

心臟ノ器質的疾患

三五

的狀態ヲ示スト云フ。即チ先天性心臟疾患ニ於テハ、生體ガコノ異常ナル血液狀態ニ對シ徐徐ニ適應セシガタメ生命ヲ維持スルヲ得ルナラント考ヘラル。又、チアノーゼガ永續スルトキハ、赤血球過多症ヲ來タシ、八〇〇萬ニモ達スルコトアリ。チアノーゼ高度ナル小兒乃至成人心臟疾患患者ハ、先天性ノ疑ヲオクベシ。鼓桴指モ有力ナル參考タリ得ベシ。二歳乃至三歳位マデノ小兒ニテ心臟雜音ヲ聴取シ、且、靜脈鬱血ナキハ、先天性疾患ト考ヘテ差支ヘナシ。何トナレバカカル幼年者ニ後天性ノ瓣膜疾患ハ極メテ稀ナル故ナリ。先天性心臟疾患ハ、單獨ニテ存スルコトアルモ屢、各種ノ先天性心臟疾患ヲ合併スルコトアリ。

臨牀上ニ見ル主ナル先天性心臟疾患

吳内科教室ニ於ケル先天性心臟疾患五七例ニ就キ見ルニ

肺動脈瓣口狭窄	二五例
ボタロー氏管開存	九例
心室中膈缺損	一二例
肺動脈瓣閉鎖不全	三例
心室中膈缺損兼肺動脈瓣口狭窄	二例
肺動脈瓣口狭窄兼閉鎖不全	二例
診斷不能ナリシモノ	四例

即チ最、多ク見ラルルモノハ、肺動脈瓣口狭窄・ボタロー氏管開存・心室中膈缺損ノ三症ナリ。

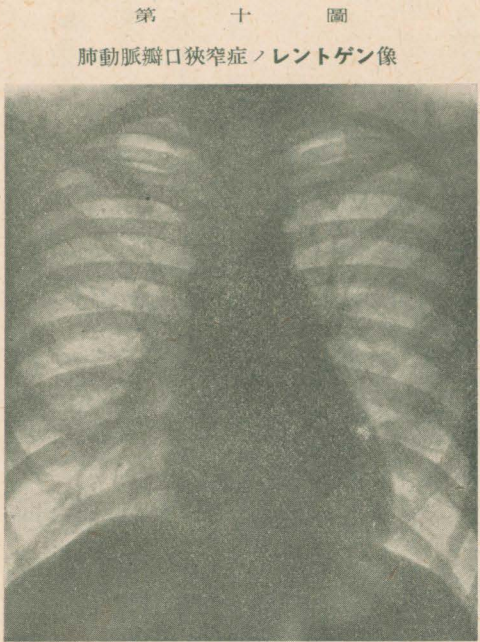
二 肺動脈瓣口狭窄⁽¹⁾・肺動脈圓錐部狭窄⁽²⁾

本症ハ先天性心臟疾患中、最、屢、見ラルルモノニシテ小兒期ノ先天性心臟疾患ノ三分ノ二ヲ占ムト云ハル。胎兒期ニ於テ動脈中膈ニヨリ大動脈・肺動脈ガ分タル際、不平等ニ分タレ、肺動脈基部ガ狹隘トナリシニヨル。コノ際、

- (1) Pulmonalstenose
- (2) Pulmonalkonusstenose

屢、動脈中膈ト心室中膈トノ癒著ガ不完全ニテ、心室中膈缺損症ヲ合併スルコトアリ。心内膜炎ニヨリ後天的ニ本症ヲ來タスコトアレドモ極メテ稀ナリ。

【症狀】 肺動脈瓣口或ハ圓錐部ノ狹窄ノタメ右室ノ肥大・擴張顯著ナリ。更ニ右前房ノ擴張ヲモ見ル。レントゲン放射線ニテ検査スルニ右第二弓及ビ左第二弓ノ著明ナル隆起ヲ見ル。右第二弓ノ突出ハ右室ノ擴張ニヨリ容易ニ



第十圖
肺動脈瓣口狹窄症ノレントゲン像

説明セラル。左第二弓ハ肺動脈弓ナル故ニ肺動脈ノ擴大ト考フベキヤト云フニ肺動脈瓣口狹窄ニ於テハ、肺循環ノ鬱血ハ考ヘ難ク、從テ肺動脈ノ擴大ハ肯定シ難シ。コノ左第二弓ノ突出ニ關シテハ、諸家ノ說一致ヲ見ザリシガ、吳内科教室ノ薄元氏ノレントゲン、病理解剖學的檢索ニヨリ、コノ左第二弓ノ突出ガ肺動脈自身ニアラズシテ、實ニ肺動脈基部ノ圓錐體部ノ擴張ニ相當スルモノナルコト判明セリ。而シテ肺動脈ハ擴張シテラザルコトモ確メ

ラレタリ。左第二弓ノ突出著明ナラザル場合モ、第一斜位トナシテ觀察スレバ圓錐體部ノ膨隆ヲ認ムルヲ得。聴診上、左第二肋間胸骨緣ニ於テ著明ナル收縮期雜音ヲ聴取シ、又、同所ニ收縮期猫喘ヲ觸診シ得ベシ。第二肺動脈音ハ著シク減弱スルカ、或ハ殆、消失ス。肺動脈圓錐體部ノ狹窄ノ場合ハ、瓣膜ニ變化ナキ故ニ、第二音ハ聴取シ得ルモ微弱ナルコト多シ。コノ場合ニハ收縮期雜音ノ最強聴取部位ハ少シク低キ部位ニアリ。

(1) Rechtsverspätung

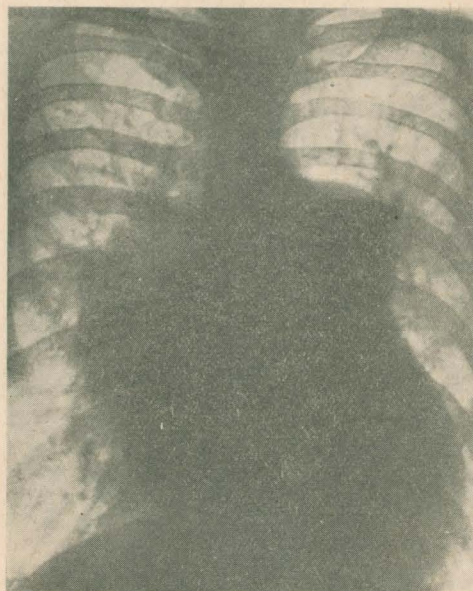
(2) Initialkomplex

(3) Der offen gebliebene Ductus Botalli

電気心動圖ハ本症ニ特有ナルモノナキモ、右室遅延⁽¹⁾ヲ示ス。P棘ハ僧帽瓣口狹窄ニ於ケル如ク發達セズ。右脚²ノロツクトハ初期合成⁽²⁾ノ時間ノ正常ナルコトニヨリ區別ス。

本症ハ先天性心臟疾患中、最、代償作用ノ容易ナルタメ、チアノーゼノ如キモ、比較的晩ク出現シ、永ク生命ヲ維持シ得ルコト多シ。從來本症ニハ屢、肺結核ヲ合併シテ死亡シ易シト云ハレタルモ、必シモ然ラザルガ如シ。肺動脈瓣口ノ

第十圖
ボタロー氏管開存ノレントゲン像 肺門陰影ノ増強ハ肺鬱血ニヨルモノナリ



全ク閉鎖セル場合アリ、コノ際ボタロー氏管ノ開存アレバ肺臟ハ大動脈ヨリ血液ヲ受ケ一時生命ヲ保持シ得ルコトアリ。

三 ボタロー氏管開存⁽³⁾

胎生期ノボタロー氏管ガ生後尙、開存シ、大動脈ト肺動脈ヲ連結スルナリ。タメニ大動脈中ノ血液ノ一部ハ、壓ノ低キ肺動脈中ニ流入ス。

症狀 斯クノ如ク動脈血ガ肺循環系ニ

混入スルタメ本症ニ於テハ先天性心臟疾患ニ屢、見ラルル高度ノチアノーゼヲ見ザルコトアリ。又、大動脈ヨリ血液流入ノ結果、肺動脈内血壓ノ亢進ヲ來タシ、タメニ右室ハ肥大擴張ス。レントゲン 放射線検査ニテ左第二弓ノ高度ノ隆起及ビ右第二弓ノ隆起ヲ認ム。

聽診上、肺動脈聽診部位ニ強キ收縮期雜音及ビ猫喘ヲ聽觸ス。コノ收縮期雜音ハ屢、連續的ニシテ、收縮期ヨ

(1) Die Defekte des Ventrikelseptums

(2) Deneke

リ擴張期ニ互リ聽取スルコトアリ。コレ大動脈内血壓ハ擴張期ニ於テモ肺動脈壓ヨリ高キタメナランカ。第二肺動脈音ハ亢進ス。ワルザルワ氏試験及ビ深呼吸ニ際シテ、雜音及ビ搏動ガ減弱ス。又、ボタロー氏管開存ノ際ニ、時ニ大動脈瓣閉鎖不全ニ見ラルル速脈ヲ呈スルコトアリト云フ。

ボタロー氏管開存ノ電気心動圖ハ肺動脈瓣口狹窄ノソレニ類似シ、特有ナルモノナシ。

診斷 本症ト肺動脈瓣口或ハ圓錐部狹窄トハ收縮期雜音・右室ノ肥大、擴張・左第二弓ノ隆起等ノ點ニ於テ類似スルトコロ少ナカラザルモ、肺動脈狹窄ニテハ雜音粗荒ニシテ、第二肺動脈音消失スルカ或ハ甚、微弱ナリ。ボタロー氏管開存ニテハ肺動脈雜音ノ頸動脈ニ傳達セラルルコト多シ。

本症患者ハ二十歳以上生存スル者ハ比較的少ナキモ、又、屢、四十歳以上ノ高齡ニ達スルモノアリ。

四 心室中膈缺損⁽¹⁾

胎生期ニ於ケル心室中膈ト前房中膈ノ癒合不完全ナリシタメ起ルコト多シ。中膈ノ上部ニテ大動脈瓣ノ直下ニ缺損ヲ見ルコト多ク、屢、小指頭ヲ入ルルニ足ル缺損ヲ見ル。

症狀 左室内壓ハ右室内壓ヨリ高キタメ、收縮期全般ニ互リ、血液ノ一部ハ左室ヨリ右室ヘ壓出セラレ。主トシテ右室ノ擴張肥大ヲ來タシ、コレレントゲン放射線ニテ見ルニ、心臟陰影ノ右界ハ左界ト同ジク劇烈ナル收縮運動ヲナス、デネケ⁽²⁾氏ハコレヲ本症ニ特有ナル所見ナリトセリ。

聽診上、心臟基部殊ニ左第三肋間ニテ胸骨ニ沿ヒ、長キ收縮期雜音ヲ聽取ス。コノ雜音ハ胸背面ニマデ放散スルコト多ク、又、仰臥位ニテ消失シ、左側臥位ニテ著明トナルコトアリ。第二大動脈音ハ第二肺動脈音ニ比シテ微弱ナルコト多ク、缺損ノ大ナルトキハ、左室收縮ニ當リ血液ガ右室ヘ逸散スルタメ脈搏ノ小トナルコトアリ。通常ハ左室ヨリ動

(1) offenes interaurikuläres Septum

脈血ガ右室ニ流入シ、右室ノ靜脈血ハ左室へ侵入スルコトナキタメ、チアノーゼノ程度比較的少ナキモ、本症ニ時ニ合併スルコトアル肺動脈瓣口或ハ圓錐體部狭窄ノ存スルトキハ、右室内壓高マリ靜脈血ガ右室ヨリ左室ニ流入ス。カ
カル場合ハチアノーゼ顯著トナル。心室中膈缺損症ニ稀ニ房室完全分離ヲ伴フコトアリ、コレヒス氏筋索ガ中膈缺損
ニヨリ斷絶セラルルガタメナリ。稀ニハ冠狀動脈ノ循環障礙ニヨリ心室中膈部ニ筋軟化ヲ惹起シ、後天的ニ心室中膈
缺損ヲ起スコトアリ。

心室中膈缺損症ノ電氣心働圖モ特有ナルモノナシ。或ルトキハ左室遲延ヲ示シ、又、時ニハ右室遲延ヲ示スコトアリ。稀ニハ心室合成幅ノ延長或ハ心筋障礙ノ像ヲ呈スルコトアリ。

高度ノ缺損ヲ有セザル場合ハ、患者ハ高齡ニ達スルヲ得ルモノナリ。

五 卵圓孔ノ開存⁽¹⁾

コノ先天性異常ハ先天性心臟疾患中最、屢、存スルモノナルモ、障礙少キタメ臨牀上、發見セラルルコト少ナシ。卵圓孔ノ開存ハ、通常極メテ狭小ニシテ、細キ消息子ヲ通ジ得ル程度ナルコト多シ。左右心房内ノ壓力ハ殆、差ナキヲ以テ、心臟内ノ血液循環ニ影響ナキガ如シ。若シモ僧帽瓣膜障礙ヲ合併セルトキハ、左前房内壓ノ亢進ニヨリ左前房ヨリ右前房へ血液流入シ、鬱血、チアノーゼ等現ハレ、又、三尖瓣閉鎖不全ノ場合ノ如ク、心室性靜脈波ヲ認ムルコトアリ。又、肺氣腫等ニテ右室ノ衰弱ヲ起シタルトキハ右前房内壓亢進シ血液ハ右前房ヨリ左前房ニ流入シ循環障礙ヲ惹起スルコトアリ。本症ニ於テ稀ニハ靜脈系ノ血栓ガ卵圓孔ヲ通ジ大循環系ニ塞栓ヲ作り、或ハ逆ニ左前房ヨリ脱落セル血栓ガ肺循環系ニ至リ、此處ニ塞栓ヲ作ルコトアリ。コレヲ奇塞栓⁽²⁾ト云ヒ、コレニヨリ卵圓孔ノ開存ヲ診斷シ得ル場合アリ。聽診上、時トシテ收縮期雜音、或ハ前收縮期、擴張期雜音ヲ聽取スルコトアレドモ、亦、全然、雜音

(2) paradoxe Embolie

(1) Ebsteinsche Krankheit

ヲ聽取セザルコトアリ。心臟ノ濁音界モ、合併症ナキトキハ異常ヲ呈セズ、患者ハ永ク生命ヲ維持シ得ルモノナリ。

六 大動脈瓣口狭窄

先天性大動脈瓣口狭窄ハ、肺動脈瓣口狭窄ト同様、動脈中膈ガ動脈幹ヲ平等ニ分タズ、肺動脈ヲ大ニ、大動脈ヲ過小ナラシメタルタメニ生ズルモノニシテ、極メテ稀ナリ。時ニハ胎生期ニ於ケル心内膜炎ニヨリテ起ルコトアリ。

■ 症狀 後天性大動脈瓣口狭窄ト同様ナリ。

七 三尖瓣及僧帽瓣閉鎖不全及僧帽瓣口狭窄

後天性ノ同疾患ト同一ナルモ、本症ハ胎生期ノ心内膜炎ニヨリ發生セシモノニシテ、卵圓孔開存、心室中膈缺損等ノ先天性疾患ヲ合併セルコトアリ。先天性三尖瓣疾患ハ稀有ニシテ、エプスタイン氏ガ始メテ記載セル故ニ、コレヲエプスタイン氏病⁽¹⁾ト云フ。

八 動脈ノ轉位。動脈中膈ト心室中膈トノ癒著ノ異常ニヨリ大動脈ガ右室ヨリ、肺動脈ガ左室ヨリ出ヅルモノナリ。

カクノ如キ場合ハ血液ノ循環不可能ニシテ胎外ノ生存ハ不能ナルモ、肺動脈ノ一部ガ右室ヨリ出ヅルカ、前房中膈又、心室中膈ニ缺損アルトキ、或ハボタロー氏管開存アルトキハ暫時生命ヲ保ツコトアリ。診斷ハ殆、不可能ナリ。

又、大動脈ガ兩心室ヨリ出ヅルコトアリ (reitende Aorta)

九 右胸心。生命ニ對シ全ク無害ナル先天性異常ナリ。右胸心ノ電氣心働圖ヲ見ルニ、心軸ノ變化ニヨリ心基部ガ左手ニ近キタメ左手ガ基部ノ電位ヲ示シ、右手ガ心尖ノ電位ヲ示ス。即チ第一誘導ニテハ電流ガ逆ニ流レ電氣

心働圖ハ正常ノ鏡像ヲ呈ス。第二、第三誘導ニテハ正常ノ方向ニ電流ハ流レルモ、第二ト第三トノ關係ハ正常ノ第三ト第二トノ關係ニアリ。電氣心働圖ヲ見ルニ第三誘導ノ棘ハ第二誘導ノ棘ニ比シ高シ。

(2) Endokarditis (1) Isthmusstenose

十 大動脈峽部狭窄⁽¹⁾

左鎖骨下動脈ノ分岐セル後ノ大動脈部ノ狭窄乃至閉鎖ニシテ、ソノタメ、狭窄部ヨリ中心部ヨリ出ヅル動脈系統(三大動脈アリ)ニ著シキ血壓亢進ヲ來タスヲ特長トス。大動脈ハ擴張シ、大動脈音聽診部位ニテ、收縮期雜音ヲ聽取シ、第二大動脈音ハ著シク亢進ス。狭窄部位ヨリ末梢(下半身)ハ血壓下降シ上半身ニ比シ、發育ノ障礙ヲ見ルコトアリ。

第三 心内膜炎⁽²⁾

心臟内膜ノ炎症ニシテ、種種ナル細菌或ハ細菌毒素或ハ不明ナル毒素等ノ作用ニヨリテ惹起セラレ。

イ、良性疣狀心内膜炎

ロ、細菌性・敗血性・破壊性心内膜炎

ハ、遷延性心内膜炎

等ヲ區別ス。右ハ細菌ノ種類及ビソノ毒性ニヨリ差異ヲ生ズルモノナリ。

心内膜炎ヲ惹起シ得ル細菌ニハ葡萄狀球菌・連鎖狀球菌・肺炎菌・淋菌・チフス菌・大腸菌・結核菌・インフルエンザ菌・チフテリア菌等ノ他、急性關節ロイマチス・天然痘・猩紅熱ノ如キ病原菌ノ不明ナルモノアリ。

一 急性良性疣狀心内膜炎⁽³⁾

原因 單純性心内膜炎ニシテ、局所ニ細菌證明サレズ、唯、細菌毒素ニヨリ惹起セラレルモノナリ。急性關節ロイマチス・舞蹈病・扁桃腺炎・インフルエンザ等ニ續發ス。ソノ他、腸チフス・猩紅熱・癌腫患者ノ惡液質性狀態等ニ併

(3) einfache akute verruköse Endokarditis

發スルコトアリ。急性關節ロイマチスニ罹患セル成人ノ約二〇プロセントハ心内膜炎ヲ併發シ、若年者ニ於テハ更ニ高率

ニ於テ心内膜炎ニ侵サルト云ハル。往時、心内膜炎ハ關節ロイマチスノ合併症ト考ヘラレシモ、現今ハ關節疾患ト心内膜炎トハ共ニ或ル全身疾患ノ症候ナリト考ヘラルルニ至レリ。同時ニ心筋・肺、ソノ他ノ臟器モ侵サルコトアリ。又、最初ニ心内膜炎・心筋炎ヲオコシ、後ニ關節ロイマチスヲオコスコトアリ。

近來、インフルエンザ經過中ニ心内膜炎ヲ起スモノ稀ナラズ。又、舞蹈病ト心内膜トノ關係ハ歐洲ニ於ケル如ク重要視サレズ、本邦ニ於テハ心内膜炎乃至瓣膜疾患ノ既往症ニ舞蹈病ヲ認ムルコトハ稀ナリ。

急性關節ロイマチスノ病原ハ現今、尙、不明ナリ。流血中或ハ瓣膜ニ細菌證明セラレズ。近來、關節ロイマチス及ビ心内膜炎ヲ有スル患者ノ流血中ニ結核菌ヲ證明セル學者アルモ確實ナラズ。現今ニ於テハ良性ロイマチス性心内膜炎ヲ以テ生體ノアレルギー性反應ノ部分的現象ト見做ス説ノ方、ムシロ贊成者多シ。或種ノ蛋白質ヲ以テ動物ヲ感作セシムルコトニヨリ、或ハ強力ナル毒素ヲ注射ニヨリ、臨牀的ニ見ラルルロイマチス性心内膜炎・心筋炎ト類似ノ變化ヲ實驗的ニ心臟ニ發生セシムルコトヲ得ト云フ。

病理解剖

心内膜炎ノ最初ノ變化ハ心内膜内被細胞ノ障礙ニ初マル。障礙ヲ受ケシ内被細胞ニ血小板ソノ他ノ血液成分沈著シ、ココニ血栓ヲ生ズ。血栓中ニ血管新生侵入シ、遂ニ肉芽組織ヲ生ズ。コレハ疣狀ヲ呈シ、新鮮ナルモノニテハ赤色ヲ呈シ、陳舊ナルモノハ灰白色ニシテ平滑ナラズ。時ヲ經ルニ從ヒ硬化シ、コレヲ擦スルモ取り去リ難シ。カクシテ瓣膜ノ閉鎖縁ニ肥厚ヲ殘シ、或ハ瓣膜ノ癒著ヲ起ス。

侵サル瓣膜ハ僧帽瓣最、屢、(一六〇プロセント)ニシテ、大動脈瓣コレニ次グ(一三〇プロセント)。三尖瓣及ビ肺動脈瓣ノ侵サルコトハ稀ナリ。大動脈瓣ト僧帽瓣ト合併シテ侵サルコトモ稀ナラズ(二一〇乃至三〇プロセント)。

- (1) endokardiales Reibegeräusch
- (2) rheumatische Knötchen

【症狀】 單純性心内膜炎ノ徵候ハ輕微ナル時期ニ於テハ患者自身ニ氣付カザルコト多ク、醫師ノ注意深キ診察ニヨリ發見セラルルコトアリ。心臟部ノ壓感ヲ訴ヘ、又、身體ノ運動ニ際シ、輕度ノ呼吸困難ヲ覺ユルコトアリ。患者ハ後年ニ至リ瓣膜障碍ノ狀態トナリテ始メテ醫師ヲ訪問スルコト少ナカラズ。一般ノ症狀トシテハ倦怠感・食欲不振・心悸亢進・心臟部刺痛・關節及ビ筋肉ノ疼痛アリ。又、屢、衄血ヲ見ル。熱ハ輕度ニシテ、時ニハコレヲ缺クコトアリ。心臟ハ初期ニ於テハ擴張セズ、後期ニ於テコレヲ證明スルコト多シ。輕度ノ貧血、チアノーゼハコレヲ見ルコトアリ。脈搏ハ熱度ニ比シ一般ニ頻數、軟ナリ。コレハ心筋モ共ニ侵サルコト多キ故ナリ。心臟雜音ハ收縮期ニ聽取セラルルコト多ク、聽取部位ハ侵サル瓣膜ノ種類ニヨリ異ナリ。最、多ク侵サルハ僧帽瓣ニシテ心尖ニ於テ收縮期雜音ヲ聽ク。コノ收縮期雜音ハ初期ニ於テハ粗荒ニシテ摩擦音ノ如キ音調ヲ有スルコトアリ、コレガタメ心内膜性摩擦音⁽¹⁾ノ稱アリ。瓣膜ガ互ニ癒著シ、狹窄ヲ來タセバ擴張期雜音ヲ聞ク。心内膜炎ガ大動脈瓣ニ生ズルトキハ大動脈瓣閉鎖不全ノ徵候ヲ示シ、左第三肋間胸骨緣ニ擴張期雜音ヲ聽取ス。血壓ハ少シク低キコト多シ。

血液像ニハ定型的ナルモノナキモ、輕度ノ白血球增多(一〇〇〇〇乃至一二〇〇〇)ヲ示スコト多シ。赤血球沈降速度ノ高度ノ促進ヲ見ルコトアリ、コレハ心筋或ハ他臟器ノ共ニ侵サル場合ニ見ラルルガ如シ。

注意スベキハ所謂ロイマチス性結節⁽²⁾ナリ。コレハ關節附近ノ皮膚ニ見ラルルコト多ク、數日ニシテ消失スルモノナリ。

【診斷】 鑑別上、困難ナル疾患ハ假面性結核・輕度ノ甲状腺機能亢進狀態・心臟ノイローゼ等ナリ。コレ等ノ疾患ニ於テモ倦怠感・發熱・心悸・心臟痛・收縮期雜音・頻脈等ヲ有スルヲ以テ、屢、混同セラル。既ニ瓣膜障碍ヲ有スル患者ニシテ、不明ノ熱發アルトキハ心内膜炎ヲ疑フベシ。以上ノ如キ疾患ニシテ、觀察中ニ心臟ノ擴張ヲ認ムレバ確實ナリ。ココニ重要ナルコトハ電氣心働圖ニヨル心筋炎ノ發見ナリ。既ニ述ベシ如ク、心内膜炎ニ際シテハ心筋ノ

共ニ侵サルコト多キ故ニ、電氣心働圖ニヨリ心筋障碍ヲ發見セバ診斷ニ資スルコト大ナリ。唯、コノ電氣心働圖ニヨル心筋障碍ノ證明ハ一過性ナルコト多キ故ニ注意ヲ要ス。心筋炎ガ或程度ニ達スレバ、心尖ニ於ケル第一音微弱トナル。

症狀條下ニテ述ベシ如ク、本疾患ガ他ノ一定ノ疾患、即チ急性關節ロイマチス・扁桃腺炎・結節性紅斑・肺炎・インフルエンザ・猩紅熱等ニ連續シテ發生スル事實ヲ常ニ忘ルベカラズ。

【經過】 通常ハ一ヶ月乃至三ヶ月ノ後ニ諸症狀消失ス。然ルニ瓣膜ノ變化ハ恢復セズ、瓣膜障碍ノ諸徵候ノミ遺ルモノナリ。輕症ナルトキハ二乃至三週ニシテ諸徵候ノ完全ニ消失スル場合アリ。時ニハ心内膜炎ノ經過久シキニ互リ、輕微ナル熱ノ數ヶ月モ連續シ、ソノ間ニ雜音ノ性質、強度ナド屢、變化シ、遂ニハ下熱スルモ、後ニ一定ノ瓣膜疾患ヲ遺スコトアリ。稀ニハ心筋炎ガ高度ニ合併シ、心臟衰弱ニヨリ死ノ轉歸ヲトル。又、心内膜炎ガ一旦、治癒シタル後、數ヶ月乃至數年ニシテ再、心内膜炎ヲ起スコトアリ。コノ際、以前ト同ジ瓣膜ヲ侵害スル場合アリ、又、他ノ健康ナル瓣膜ヲ新シク侵スコトアリ。

【療法】 第一ニ安靜ナリ。頻脈・心悸ニ對シテハ心臟部ニ壓迫ヲ加ヘザルヤウ氷嚢ヲオクベシ。關節ロイマチス經過中ニ心内膜炎ヲ起シタルトキハ、今マデ大量ニ與ヘタ水楊酸⁽³⁾之ヲ減ズル方安全ナリ。コレ水楊酸ノ大量ハ血液ノ凝固性ヲ高メ血栓生成ヲ促進スル故ナリ。即チ一日一乃至三グラム程度ヲ内服セシメ、關節ロイマチス消失後モ再發ヲ豫防スルノ意味ニ於テ、一、二週間繼續スベシ。關節ロイマチスニ對シテニヒラミドン⁽⁴⁾ノ大量投與(一日數グラム)ガ水楊酸ヨリモ效ヲ奏スルコトアリ。呼吸困難・肝臟腫脹等、心臟衰弱ノ出現ニ對シテ強心劑ヲ使用スル際ハ注意ヲ要ス。即チ心内膜炎・心筋炎アレバ既ニ心臟ハ著シク興奮狀態ニアル故ニ、カカル心臟ヲ刺戟鞭撻スルハ徒ニ心臟ヲ疲勞セシメ效少ナ

キナリ。チギタリス劑ノ如キハ可及的コレヲ避ケ、止ムヲ得ザレバ少量ニ使用ス。コノ際、チギタリスト共ニ規那ヲ併用スルハ可ナリ。又、コフィン劑ヲ規那ト和シテ用フ。又、ストロファンチンノ注射モヨシ。水浴療法ニヨリ爽快ヲ感ズルコトアリ。疼痛・壓迫感・不安感ニヨリ患者ガ疲勞ヲ覺ユルトキニハパントボン、モルヒチ、コティン等ノ鎮痛劑ヲ單獨ニ或ハ強心劑ニ伍シテ與フ。コレニヨリ患者ニ睡眠ヲ與フルハ病氣ニ對シ好影響アリ。左室ノ衰弱ニヨル呼吸困難ニ對シ、強心劑ト共ニ酸素吸入ヲ行ハシメ、卓效ヲ得ルコトアリ。

一般榮養ノ保持ハ重要ニシテ、牛乳・卵・肉類等ヲ可及的多量ニ攝取セシメ、場合ニヨリテ高張葡萄糖溶液ノ靜脈内注射ヲ行フ。

心内膜炎ノ急性症狀ノ經過セル後ノ重要ナル處置ハ、口腔・咽頭腔ノ衛生保持ナリ。即チ齒ノ傳染竈ノ除去・扁桃腺炎ノ治療ヲ行フ。コレ等、口腔ノ病竈ハ、屢、心臟・關節疾患ノ原因ナルコトアリ。ホス⁽¹⁾氏ハ十二例ノ心臟患者ノ扁桃腺摘出術ヲ行ヒ、十例ニ甚、良效ヲ收メタリト云ヘリ。

二 急性敗血性心内膜炎⁽²⁾

單純性心内膜炎トノ區別ハ主トシテ局處ニ於ケル病理解剖的變化及ヒ臨牀的經過ニ在リ。本症ハ全身敗血症ノ一局處徵候タルコト多ク、心内膜ノ破壞強ク、細菌ヲ證明ス。經過モ亦、極メテ悪ク、屢、死ノ轉歸ヲトル。本症ハ又、屢、從來存スル心臟瓣膜疾患ノアル場所ニ發生ス。

原因 原因トシテ擧ゲラルル細菌ハ連鎖狀球菌、最、多ク、葡萄狀球菌コレニ次グ。ソノ他、肺炎菌・インフルエンザ菌、稀ニハ淋菌・腦膜炎菌・大腸菌ニヨリテ惹起セラルルコトアリ。侵入門ハ傳染病・化膿性疾患ナリ。連鎖狀球菌ノ侵入門トシテ、扁桃腺深部蜂窠織炎ヲ有スル連鎖狀球菌性アングナ・連鎖狀球菌性血栓性靜脈炎・副鼻腔・齒

ノ化膿性疾患アリ。又、肺炎菌・インフルエンザ菌ニヨル肺炎患者アリ。葡萄狀球菌ハ主トシテ皮膚(癬癰・蜂窠織炎疾患ヨリ來タル。產褥熱ソノ他、婦人生殖器疾患ハ屢、原因トナル。ソノ他、肝臟・膽囊・骨等ノ膿瘍ニ連鎖シテ發病スルコトアリ。連鎖狀球菌ノ中デモ溶血性連鎖狀球菌最多ナリ。無溶血性連鎖狀球菌ニヨルモノハ經過慢性ニシテ惡性心内膜炎或ハ遷延性心内膜炎ト稱セラレ豫後極メテ不良ナリ。

病理解剖 敗血性心内膜炎ニ於テハ細菌ニヨル瓣膜組織・腱索、進ミテハ心壁ノ廣範ナル破壞顯著ナリ。瓣膜上ニ疣狀附著物ヲ生ジ、或ハコレガ破壞シテ潰瘍ヲ作ル。コノ潰瘍中ニハ多數ノ細菌(多クハ球菌)ヲ含ム。又、潰瘍上ニ屢、息肉狀ノ血栓ヲ作り、コノ血栓ハ軟化遊離シテ血栓ノ原因トナル。甚シキトキハ心筋ヲオカシ、心臟破綻ヲ來タシ、又、前房壁・心室中隔ノ破壞ヲ來タス。血栓或ハ瓣膜等ノ破壞物ガ全身血行ニ流入スルトキハ細菌ヲ含ムタメ全身至ルトコロニ膿毒性ノ病變ヲ惹起ス。

單純性心内膜炎ニ於テハ僧帽瓣膜ノオカサルコト多キニ反シ、敗血性心内膜炎ニアリテハ大動脈瓣ノ侵サルコト多シ。又、右室瓣ノオカサルコトモ稀ナラズト云ハル。

症狀 敗血性心内膜炎ノ急性期ニ於ケル徵候ハ敗血症ト區別シ難シ。即チ惡寒・弛張性ノ高熱・衰憊・頭痛・食慾不振等ヲ以テ始マル。コノ時期ニ於テハ頻脈・收縮期雜音ノ存在スルニモ拘ハラズ、全身症狀ニ蔽ハレテ心内膜炎ヲ見逃スコトアリ。脈搏ハ頻數ニシテ、時ニ不等・不整ヲ示ス。最高血壓モ屢、下降シ一〇〇ミリメートル水銀柱ヲ下ルコトアリ。舌ハ乾燥、四肢ノ冷却ヲ見ル。呼吸困難、心悸甚シ。

大動脈瓣ノ侵サルトキハ第三肋間胸骨左緣ニ最、強ク擴張期雜音ヲ聽取ス、心臟モ急速ニ左方ニ擴張シ、速脈ヲ呈ス。大動脈瓣侵害ト共ニソノ基部ノ心筋ヲ侵シ、刺戟傳達障礙ヲ發生スルコトアリ、敗血性心内膜炎ガ心

筋ニマデ變化ヲ及ボセバ、心臟ハ擴張シ、心臟ノ收縮音不純トナリ、脈搏モ小ニ、緊張モ減退ス。僧帽瓣膜ガ侵サルレバ、心尖ニ收縮期雜音、或ハ僧帽瓣口ノ狹窄發生スレバ擴張期雜音出現シ、左前房ノ擴張・肺循環ノ鬱血・右室ノ肥大・擴張ヲ來タスベシ。

全身ノ敗血性病變及ビ敗血性塞栓生成ニヨリ身體各臟器ニ於テモ種種ノ病的徵候ヲ現ハスコト多シ。呼吸器ニ於テハ出血性肺塞栓・塞栓性肋膜炎・肺膿瘍・肺壞疽・小葉性肺炎等ヲ起ス。

脾臟ハ腫大シ、急性期ニハ柔軟性ナルモ、漸次、後期ニ入ルニ從ヒ硬度ヲ増ス。脾梗塞ヲ生ズレバ、脾ハ急激ニ擴大シ、突然、脾臟部ニ疼痛ヲ感ズ。コノ際、コノ部位ニ摩擦音出現スルコトアリ。コノ脾疼痛ハ同時ニ存スル脾膜炎ニ原因ス。

腎臟ノ變化ハ塞栓ニヨリ發シ、間質性限局性腎炎ヲ惹起ス。尿ニ蛋白アリ、赤血球、白血球、腎上皮ヲ見ル。然レドモ腎全體トシテハ甚シキ機能障礙現ハレズ、血壓ハ上昇セズ。大ナル腎梗塞生ズレバ疼痛ト、尿ニ大出血ヲ見ルベシ。稀ニハ絲毬體腎炎、或ハ腎細尿管變性ノ型ヲ以テ現ハルコトアリ。

消化器ノ障礙トシテハ、食思缺乏・嘔吐・下痢ヲ來タスコトアリ。

皮膚ハ蒼白⁽¹⁾ニシテ、發汗シ易ク、粘膜ト共ニ小出血ヲ見ルコトアリ。皮膚ニ塞栓生ズレバ小サキ隆起セル血性浸潤發生シ、中心部ニ壞死ヲ見ル、四肢ニ最、多シ。又、網膜ニ小點狀ノ出血ヲ生ジ、時ニ中心動脈ノ塞栓ヲ見ル。腦動脈ノ出血、或ハ塞栓ニヨリ腦徵候出現ス。

血液像ヲ見ルニ、赤血球數ノ減少、ヘモグロビンノ減少、著明ナリ。白血球ハ增多ヲ示スコト、又、正常數ナルコトアリ。巨大喰細胞・單核細胞ノ增多ヲ見ルコトアリ。

(1) Café au lait

(1) Kollargol
(2) Elektrargol

手足ノ關節ノ疼痛ヲ覺ユルコト屢、ナリ。

病原菌ノ證明。數立方センチメートルノ血液ヲ無菌的ニ採取シ、血液寒天培養基ヲ作ル。コノ培養基ヲ五乃至六個作ル方、確實ナリ。一方、尿ヨリモ培養シ得ルコトアリ。死後ハ心臟ヨリ血液ヲ無菌的ニ採取、コレヲ培養スベシ。

經過 敗血性心内膜炎ノ經過ハ一定セズ、心臟ニ於ケル徵候ノミ呈シ、何等合併症ヲ伴ハザルコトアリ、或ハ初期ヨリ塞栓生成ニヨリ諸臟器ニ化膿竈ヲ生ジ、コレ等ガ主徵候トシテ現ハルコトアリ、短カキ經過ヲトルモノハ四週乃至八週間位ニシテ死ノ轉歸ヲトル。緩慢ナル經過ヲトルモノハ數ヶ月ニ互ル。然レドモ恢復スルモノハ少ナク、多クノ場合、豫後不良ナリ。重症ナル疾患ナルニ拘ハラズ、患者ハ比較的苦痛少ナク、只、塞栓ニヨル疼痛ニ苦シメラルコト多シ。患者ニヨリテハ比較的爽快ナル氣分ヲ有スルモノアリ。

診斷 全身ノ敗血性症狀・心臟ノ雜音・擴張等、症狀論ニ述ベタル點ニ留意スベシ。敗血性心内膜炎ニシテ心臟部ニ何等臨牀的徵候ノ存セザルコトアリ。コレハ敗血性心内膜炎時ノ心内膜附著物ガ柔軟ニシテ、瓣膜ノ運動ヲ阻害セザルタメナリト説明セラル。然レドモ、カカル場合ニモ心臟ノ擴張ハ認メラルコト多シ。本邦ニハ稀ナルモ、悪性貧血ニ於テ、發熱・貧血・心尖ニ於ケル收縮期雜音ノ存在ニヨリ敗血性心内膜炎ト誤ルコトアリト云ハル。

療法 心内膜炎ニ對シテハ、ソノ輕重ヲ問ハズ、絶對安靜ヲ保チ、心臟ヲ可及的愛惜スベシ。ソノ他、一般的療法ニツキテハ單純性心内膜炎條下ニテ述ベタリ。

敗血性心内膜炎ノ療法ハ、結局、對症的療法ノ領域ヲ出デズ。病原菌竈ヲ除去スル努力ハ、效少ナシ。ムシロ生體ノ抵抗力ノ増進ヲ圖ルベシ。コレニヨリ敗血性心内膜炎ノ治癒ハ殆、不可能ナルモ、症狀ノ緩解ヲ得ルコトハ稀ナラズ。血清及ビ自家ワクチン療法ハ從來試ミラレタルモ、ソノ效果ハ期待シ得ザルコト多シ。コラルゴール⁽¹⁾、エレクトラルゴール⁽²⁾、

- (1) Trypaflavin
- (2) Salvarsan
- (3) Domagk

トリパフラビン⁽¹⁾、サルバルサン⁽²⁾等ハ各學者ニヨリ、ソレゾレ效果ヲ記載セラレタリ。又、ピラミドン、アンチピリン、フェナセチン、アスピリン、メルブリン等ノ少量ハイツレモ試ムベキ藥ナリ。規那モ高熱ヲ抑壓スルニ效アリ。以上ノ解熱劑ヲ使用シ、患者ガ發汗增多ニ苦シムトキハ、コレニ少量ノコフィン(〇・〇五乃至〇・一グラム)ヲ併用スベシ。ピラミドンハ水分ヲ滯溜セシムル作用強キ故ニ、肺鬱血・浮腫アルトキハ注意シテ使用スルヲ要ス。ピラミドンハ又、強力ナル利尿劑ノ效力ヲ減殺ス。ピラミドンヨル白血球顆粒減少症ヲ警戒スベシ。

ドマツグ⁽³⁾氏ニヨリ創成セラレタルプロントデルハ本症ニモ試用セラルベキモノナリ。殊ニ連鎖狀球菌ニヨルモノニ良シ。然レドモ、コレシモ疾患ヲ全治セシムルコトハ困難ナリ、症狀ノ一時的輕快ハ期待シ得ベシ。プロントデル類似ノズルファンアミド製劑ニ白色プロントデル、ウリロン等アリ。本邦製ノズルファンアミド製劑ニハテラポール、アクヂゾール、ゲリソン、アルバジール、ボンヂール、ルジール、エリトリン等アリ。

三 遷延性心内膜炎⁽⁴⁾

一般ノ敗血性心内膜炎ガ急性ノ經過ヲトルニ比シ、本症ハ經過緩慢ニシテ、臨牀上、特殊ノ位置ヲ占ムモノナリ。シュツトミューデー⁽⁵⁾氏ニヨリ命名セラル。本疾患ハ殆、連鎖狀球菌ノ一種ナル無溶性綠色連鎖狀球菌ニヨリ惹起セラルモノナリ。即チ本菌ハ血性寒天培養基上ニ無溶性ニシテ綠色ノ集落ヲ作ルヲ特長トス。但、リツブマン⁽⁶⁾氏等ニヨレバ、本症ニ於テ全ク細菌ヲ證明セズ、死後ノ検査ニ於テモ全ク無菌ナル場合アリト云フ。コノ無溶性連鎖狀球菌ハ生體內ノアル免疫狀態ニ於テ溶血性連鎖狀球菌ヨリ變化スルモノナリト云ハル。又、遷延性心内膜炎經過中ニ貧血ノ著明ニ出現スルコトヲ見レバ、コノ綠色連鎖狀球菌モ體內ニ於テ溶血作用ヲ獲得スルモノト考ヘラル。

【症狀】

本心内膜炎ハ數ヶ月ヨリ一ケ年ニモ及フ永キ經過ヲトルヲ特長トシ、潛行性ニ發シ、患者ハ漸次病的感

- (4) Endocarditis lenta
- (5) Schottmüller
- (6) Libmann

覺ヲ増加ス。又、輕度ナル關節痛ヲ訴フルコト屢、ニシテ、インフルエンザニ罹レルガ如シ。二十歳乃至五十歳ノ間ニ發スルコト多ク、既往ニ於テ關節ロイマチスニ罹リ、ソノ後、心臟疾患ヲ殘セルモノニ來タルコト稀ナラズ。遂ニ患者ハ漸次衰弱シ臥牀スルニ至ル。熱ハ概ネ三十九度以内ニシテ、惡寒・戰慄ヲ以テ來タルコトアリ。又、屢、數日間ニ互リ無熱狀態ノ續クコトアリ。心悸・呼吸促迫・發汗等著シク、後ニハ脾腫ヲ證明ス。又、腎臟ニ小出血ヲ來タシ、尿ニ赤血球・微量ノ蛋白ヲ證明スルコトアリ。貧血ハ既ニ初期ニ於テ見ラルルコトアリ。心臟ニ於テハ雜音發生ス。コレハ大動脈瓣ニ最多ニシテ、僧帽瓣コレニ次グ。兩者共ニ雜音ヲ呈スルコトアリ。右室瓣ノ侵サルルコトハ稀ナリ。本症ニ於テ時ニ心雜音ノ聽取シ得ザル場合アル故、注意ヲ要ス。

心臟機能障碍ノ現象ハ初期ニハ現ハレズ、病機ノ進行ト共ニ肺・肝ノ鬱血來タル。脈搏ハ初期ヨリ頻數ニシテ、屢、一〇〇ヲ越ユ。内臓及ビ四肢動脈ニ塞栓性動脈瘤ヲ生ズルコトアリ。諸臟器ニ塞栓・出血等ヲ來タシ、コレガタメ種種ノ徵候出現ス。脾臟ハ塞栓ニヨリ擴大シ脾周圍炎ニヨリ疼痛ヲ覺ユ。尙、脾臟ノ腫大ト貧血ガ著明ニシテ、心臟ニ收縮期雜音ヲ聽取スルトキ、コレヲバンヂ氏病ト誤診スルコトアリ(Pseudo-Banti, Libmann)。腎臟ニ大梗塞生ズレバ、疼痛ト共ニ大出血尿ヲ見ル。時ニハ急性絲絨體腎炎ヲ起シ、尿毒症ヲ發シ急激ニ死ノ轉歸ヲトルコトアリ。皮膚血管ノ塞栓・血栓ノタメ手指・足趾・手掌・足蹠等ニ疼痛ヲ訴フ。コレハ比較的早期ニ來タリ屢、診斷ニ資ス。コレ等ノ皮膚ハ疼痛ト共ニ發赤ヲ見ル。ソノ他、粘膜・網膜・腸ニ塞栓・出血ヲ見ル。恰、紫斑病ノ如キ狀ヲ呈スルコトアリ。肺ニ於テハ小葉性肺炎・肺梗塞ヲ起ス。貧血ニ就キテハ既ニコレニ觸レタルモ、高度ノ貧血(ヘモグロビン量三〇乃至四〇プロセント)ヲ呈シ、赤血球ノ破壞増進ノタメ血清ビリルビン量ハ増加ス。白血球ハ減少症ヲ呈スルコト多ク、幼若型增多ス。又、赤血球ノ破壞ニヨリ色素ノ増加ヲ來タシ、皮膚ノ褐色ヲ帶フルコトアリ、コレ貧血ノタメト、一方ニ於テヘモヂデー

(2) Endocarditis choreatica (1) Wandendokarditis

ン増加スルニヨルナリ。

鑑別診斷上、注意スベキ疾患ハ、關節ロイマチス・インフルエンザ・淋巴性白血病・バンチ氏病等ナリ。血中ニ本菌ヲ證明スレバ確實ナルモ、既ニ述ベシ如ク本症ノ血中ニ本菌ヲ發見シ得ザルコトアル故ニ、注意ヲ要ス。グツブマン氏ニヨレバ、氏ノ觀察セル本症ノ中七十六例ニ於テ菌ヲ證明シ、三十三例ニ於テハコレヲ證明シ得ザリシガ、コノ内、二十二例ハ後ニ至リ菌ヲ證明シ得タリト云フ。

豫後 不良ナリ。グツブマン氏ハ百五十例中、四例ノミガ治癒セリト云フ。又、治癒例ヲ百對一トナス記載アリ。

療法 敗血性心内膜炎ノ條下ニ於テ述ベタルトコロニ從ヒ處置スベシ。ズルファンミド製劑ハ試ムベキ藥劑ナリ。

四 壁心内膜炎⁽¹⁾

心内膜炎ニ於テ瓣膜ノ侵サルコトナク、病變ガ心臟内壁部ノミニ止ルコトアリ。カカル場合ヲ壁心内膜炎ト稱ス。遂ニハ心内膜筋肉胼胝ヲ起シ、數年ニ互リ病變ハ漸次進行シ、遂ニ心臟ハ擴張シ衰弱ヲ來タス。最初ニ左室ノ衰弱ヲ來タシ、後ニ右室ノ衰弱ヲ來タス。

療法トシテハ慢性心臟衰弱ニ對スル處置ヲ施ス。

五 舞蹈病性心内膜炎⁽²⁾

本邦ニ於テハ稀ナル疾患ナリ。病理解剖的ニハロイマチス性心内膜炎ト同一ナリ。舞蹈病ト心内膜炎トノ關係ハ未、十分明瞭ナラズ。一部學者ハ急性關節ロイマチスト同一視セントス。即チ舞蹈病ニ屢、關節ロイマチスヲ合併スル點、兩者共ニ水楊酸劑ガ效果アル點、又、關節ロイマチスニ特有トセラルル皮膚ノ結節ガ舞蹈病ニモ見ラルル點等ノ類似點アリ。一面、本邦ニ於ケル關節ロイマチスガ殆、舞蹈病ヲ伴ハザル事實ハ兩者同一說ニ對シ都合惡シ。外國文獻ニヨ

- (1) Oralsepsis
- (2) Wurzelgranulom
- (3) Pradentose

レバ舞蹈病ノ際ハ常ニ單純性心内膜炎ヲ伴フト云フ學者アリ。心臟ニ於テ雜音等ヲ聽取セザル場合ニモ、レントゲン輻射線検査ニテハ心内膜炎ヲ思ハシムルコト多ク、又、頻脈ヲ見ルト云フ。經過ハ概シテ良好ニシテ、再發スルコト少ナシ。
六 一般傳染性疾患ニ於ケル心内膜炎 附。口腔性敗血症ニ於ケル心内膜炎
肺炎・淋疾・麻疹・猩紅熱・インフルエンザ・天然痘・結核・丹毒等ノ經過中、心内膜炎ヲ起スコトアリ。ロイマチス性ニ比シ甚、稀ナリ。

肺炎ノ重症經過中ニ來タルモノハ多クハ敗血性ニシテ、好シテ大動脈瓣ヲ侵ス。小兒ニ多ク見ラレ、化膿性心囊炎ヲオコスコト多シ。豫後ハ不良ナルコト多キモ、又、分利性ニ治癒スルコトアリ。淋菌性心内膜炎ハ淋菌性關節炎ヲ起シタル際ニ屢、見ラルルモノニシテ、敗血性ナルコト多ク、潰瘍性ノ心内膜炎ヲ起ス。經過ハ一、二ヶ月ニ互リ、死ノ轉歸ヲトルコトアルモ、治癒モ亦、少ナカラズ。結核性心内膜炎モ極メテ稀ニシテ、粟粒結核、又ハ慢性結核ノ經過中ニ來タルコトアリ。結核性心内膜炎ノ臨牀診斷ハ甚、困難ナリ、單ニ病理解剖上、興味ヲヒクノミ。ソノ他ノ心内膜炎ハ原疾患ヲ確認ノ上ニテ診斷ヲ下スベシ。

所謂、口腔性敗血症⁽¹⁾ノ名ノモトニ一括セラルル慢性扁桃腺疾患・傳染性齒疾患(齒根肉芽腫⁽²⁾・囊腫・膿瘍・齒牙周圍炎⁽³⁾)ノ經過中、潛行的ニ發生スル良性ノ心内膜炎アリ。全身ノ倦怠・微熱或ハ無熱、心臟ニ雜音ヲ聽取シ、輕度ノ擴張アリ、時ニ發汗ニ傾ク。カカル際ニ全身ヲ検査スルモ、慢性或ハ亞急性扁桃腺炎カ、又ハ齒疾患以外ニ何等病竈ヲ發見セザルコトアリ。又、屢、下顎角・頸部淋巴腺ノ腫脹ヲ認ム。カクノ如キ心内膜炎ハ單純性ニシテ、輕微ニ經過シ、何等障礙ヲ殘サズ治癒スルモ、口腔内ノ疾患ヲ放置スレバ、又、再發スルコト稀ナラズ。本症ノ療法ニハ口腔ノ清潔・扁桃腺ノ剔出・齒疾患ノ處置ヲ行フコト第一ナリ。

第四 心筋炎

(1) Myocarditis

種種ノ傳染性疾患ノ際ニ、ソノ病原菌或ハソノ毒素ガ血中ニ入り、各種臟器ニ附著シ、其處ニ病變ヲ起スモノナ
ルガ、コノ際、心筋モ亦、ソノ例ニ洩レズ、急性ノ炎症ヲ起スコトアリ。心筋ハ病原體或ハ毒素ノ侵害スルヤ、コレニ對シ反
應ヲ起シ、筋纖維・間質結締織ノ變化ヲ起ス。心筋炎ヲ起ス際ニハ、同時ニ心内膜・心嚢等モ多少トモ侵サルコト
多キモノニシテ、心炎ト稱スベキモノナルモ、病變ガ心筋ニ主トシテ起ル場合ヲ心筋炎ト稱ス。コレニ準ジ心内膜炎・心嚢
炎等モ存在スルナリ。

病原菌、或ハ毒素ガコレ等心筋・心内膜・心嚢ノイヅレニ主トシテ附著スルヤハ偶然ノ條件ニヨルモノナルガ如キモ、一
方、病原菌或ハ毒素ノ臟器ニ對スル親和性ノ存在モ否定出來ズ、タトヘバ或モノハ心内膜ニ好ミテ附著シ、或モノハ
(タトヘバ)ヂフテリー菌毒ノ如キハ)心筋ニ好ミテ附著スルガ如シ。

心筋炎ハコレヲ單純性急性心筋炎ト敗血性急性心筋炎トニ分類ス。前者ハ種種ノ傳染病ノ際ニ來タルモノニシ
テ、最、多ク見ラルルハヂフテリーナリ。ソノ他、急性關節ロイマチス・腸チフス・猩紅熱・肺炎・扁桃腺炎・麻疹・天然痘・
インフルエンザ・淋疾等ニ於テモ心筋ノ侵サルコトアリ。後者ハ敗血症ニ際シ、敗血性物質ガ心臟冠狀動脈内ニ侵入
セシタメニ起ルコト多シ。

病理解剖 實質性・間質性・化膿性心筋炎ニ分ツヲ得。血管周圍ノ結締組織・筋纖維間ノ結締組織ハ結締
織細胞ノ増殖、白血球ノ浸潤ヲ見、コレ等ノ變化ハ一局部ヨリ漸次、擴大、集合シ、細胞浸潤甚シケレバ各筋纖
維間ハ壓シ隔テラル。コノ病竈ニ接近セル心内膜及ビ心外膜ハ同時ニ炎症ヲ被ルコトアリ。ロイマチス性心筋炎ニ於テハ

(1) myokarditische Schwieler

血管周圍組織中ニ小顆粒ヲ生ズ。コレハ表皮細胞様・淋巴球様細胞及ビ巨大細胞等ヨリ成ル。心筋纖維ハ蛋白
質様顆粒ヲ生ジ、脂肪變性・蠟様變性等ニ陥ル。

ヂフテリー性心筋炎ノ際ハ、毒素ハ主トシテ筋纖維自身ニ附著シ、筋實質ノ高度ノ變性ヲ起ス。即チ筋纖維ハ硝子
様蠟様或ハ脂肪變性ヲ來タス。間質ヨリ肉芽組織進入シ來タリ、變性物質ヲ吸收シ、其處ニ胼胝ヲ形成スルニ至
ル。又、ヂフテリー毒素ニヨリ血管壁ノ障壁ヲ來タシ、タメニ心内膜下ニ出血ヲ見ルコトアリ。刺戟傳達索ガ、屢、毒素ニ
ヨリ脂肪變性ヲ來タシ、刺戟傳達障壁ヲ起ス、コレハヂフテリー心嚢ニ屢、見ラルトコロニシテ臨牀上、重要ナリ。

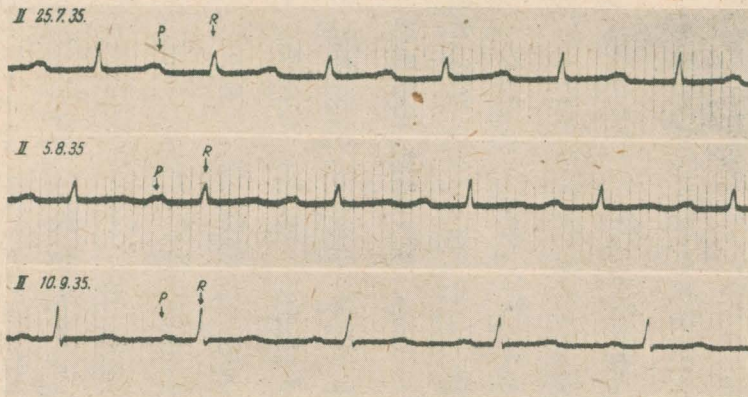
コレ等ノ心筋炎ガ輕快ニ向フトキハ細胞浸潤全ク吸收セラレテ痕跡ナク治癒スルコトアルモ、屢、大小ノ痕跡ヲ殘ス。
即チ一度變性セル心筋纖維ハ再生機能ヲ有セザルタメ、消失セル部分ニハ、初メハ粗鬆ニシテ血管ニ富メル結締織ヲ生
ジ、後ニハコノ部分ハ血管ヲ減ジテ強靱ナル結締織ニ變ズ。コレ即チ心筋炎性硬結トナリ。

症狀 急性ノ劇烈ナル場合ニ於テハ急激ニ死ヲ轉歸ヲトルコトアルモ、一般ノ輕度ナル場合ハ自覺的徵候モ輕ク、
特長ナキコト多シ。心臟部位ノ疼痛、心悸ノ來タルコトアリ、コレナキコトアリ、コレ等ノ徵候ハ主トシテロイマチス性心筋炎
ニ見ラルル微細血管ノ閉鎖ニヨルモノト考ヘラル。ソノ他、衰弱・食慾不振・頭痛・熱・貧血等ヲ見ル。熱ハ重症ノ場合
三十八度ニモ達スルコトアリ。多クノ場合、心臟ノ擴大ハ證明サレズ。心臟擴大ノアル場合モ一過性ナルコト多シ。聽診
上、第一心音ノ不純ナルコトアリ、脈搏ノ頻數ナルコトアリ。以上ノ如ク徵候ノ比較的少キハ小サキ炎症竈ガ散在的ニ
心筋中ニ存在スルコト多キガタメナリ。然レドモ心筋ニ廣範圍ノ重症ナル變化ノアル場合或ハ刺戟傳達索ノ變化強キト
キハ臨牀的徵候モ著明ナリ。呼吸困難・心臟擴張・心搏不整・心力衰弱(血壓ノ下降)・筋肉性瓣膜閉鎖不全音
聽取等ノ自覺的・他覺的徵候現ハル。心筋炎ノ診斷上、必要ナルハ、電氣心動圖ナリ、即チ刺戟傳達障壁・P-Q

(1) Diphtherieherz
(2) Andersen

第十二圖

關節ロイマチス經過中心筋炎ヲ起シ、刺戟傳達障礙ヲ起シタルモノニテ、次第ニ之ガ恢復ニ向フ有様ヲ示ス、第II誘導ニシテ、上段P-R=35秒、中段0.27秒、下段0.18秒。(Uhlenbruck 氏ニヨル)



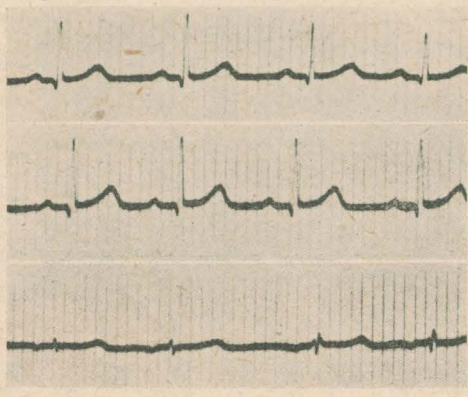
距離ノ延長・QRS複合ノ延長・異常T棘ノ出現等ヲ見ル。コレ等、電氣心働圖ノ變化ハ心筋ノ廣範圍ノ變化ニ際シテハ、永續性ナルモ、輕度ナル心筋炎ニ於テハ、一過性ニ出現スルコト屢、ナリ。
單純性心筋炎ノ經過。豫後。ハコレヲオコス病原菌ノ種類ニヨリ異リ、以下各項ニ就キテ述ベン。

一、ヂフテリー性心筋炎⁽¹⁾

アンダーセン⁽²⁾氏ニヨレバヂフテリー患者ノ約五十プロセントニ電心圖ニ變化ヲ見、臨牀上、心筋障礙ヲ示スモノハ二十五プロセントナリト、所謂ヂフテリー心臓死ハ第二週ノ終リヨリ第三週ノ初メニ多ク見ラルルモ、又、恢復期ニ於テモ之ヲ見ルコト稀ナラズ。患者、突然、疲勞ヲ感ジ、顔貌蒼白、食欲減退シ、屢、胸部窘迫ヲ感ジ、嘔吐ヲ催シ、脈搏頻數微弱トナリ、竟ニ觸レ難ク、一日或ハ數日ニシテ死亡スルコトアリ。然レドモ注意シテ觀察スレバ、既ニ第二週頃ヨリ微候現ハルルコト多シ。即チ期外收縮ノ出現ハ屢、ソノ前徵タルコトアリ。ソノ他、頻脈、或ハ遲脈、刺戟傳達障礙等ノ出現ハ恐ルベキ前徵タルコト多シ。患者ハ自覺的徵候ノ少ナキ場合モ、輕度ノ働作ニ際シ脈搏數著シク増加シ、呼吸促迫ヲ訴フルモノナリ。心臓ヲ検査スルニ、心臓ハ、兩側ニ弛緩シ、擴

(1) Behr

第十三圖
ヂフテリー中等症ニ見ラレタル心筋障礙
第I、II誘導ニテ、S-T脚上昇ス
(Uhlenbruck 氏ニ據ル)



トナルモ、竟ニコレヲ補充シ得ザルニ至リ死ヲ來タスモノナランカ。

ヂフテリーニ於ケル心臓ノ變化ヲ最、良ク檢出スルモノハ、電氣心働圖ナリ。臨牀上ハ第二週初期頃ニヂフテリー心臓ヲ見出スモノナルモ、電氣心働圖ニヨレバ、第三、第四病日頃ニ既ニ變化ヲ示スコトアリ。而シテヂフテリー心臓障礙ハソノ發生ガ早キホド豫後不良ナリ。ベール⁽¹⁾氏ニヨレバ、一週ニ變化ヲ起セシ患者二十八人中、二十四人ハ心筋衰

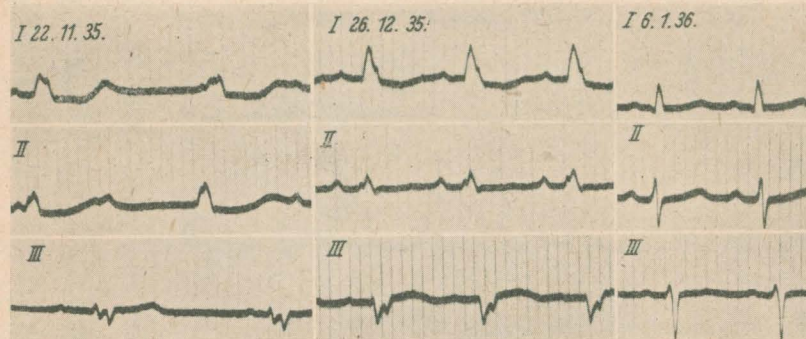
大シ、恰、氷嚢ヲツルシタルガ如シ。コノヂフテリー心臓ハ第二週頃ニ最、顯著トナリ、詳細ニ觀察スレバ、S-T脚ノヂフテリー症ノ約半數ニ於テ多少トモ認めラルルト云ハル。血壓ハ從テ下降シ、脈搏ハ充實セズ、心音ハ微弱ニシテ不純ナリ時トシテ收縮期雜音ニ變ス。又、奔馬性調律ヲ認ムルコトアリ、或ハ胎兒性調律ヲ聽取スルコトアリ、心臓機能不全ノ徵候同時ニ出現シ、肺・肝臓ノ鬱血ヲ來タス。肝臓腫大高度ナルトキハ、上腹部ニ激シキ壓迫感、疼痛感ヲ訴フ。浮腫ハコレヲ缺クコト多シ。鬱血腎ニヨリ蛋白尿、濃キ尿ヲ出ス。

ヂフテリー心臓死ノ原因ハ、心筋ノ衰弱・刺戟傳達障礙ノ他、末梢血管ノ麻痺モ重要ナル役割ヲ演ズルガ如シ。コノ際ハ鬱血症狀ヲ缺キ、顔貌蒼白・心臓衰弱ヲ見ル。ヂフテリー心臓ニ見ラルル心臓ノ弛緩狀態ハ心筋ノ高度ノ實質性變化ヲ以テ説明セラルルモ、一方、ヂフテリー毒素ニヨリ交感神經細胞ガ侵サレ、ダメニ心臓ノ緊張減退ヲ來タスモノナラント云フ學者モアリ。又、ヂフテリー心臓死ニ於テハ、副腎アドレナリン含有量ノ減少ヲ見ル。コレ血管緊張ヲ維持センガため副腎ノ活動活潑

弱ニヨリ、又、二人ハ呼吸麻痺ニヨリ死亡セリト云フ。電氣心働圖ニ於ケル變化ハ刺戟傳達障礙、ソノ他、T棘ガ第

第十四圖

重症チフテリーニ見ラレタル刺戟傳達障礙(樹枝狀分離)、心室合成ハ延長シ、脚ブロックニ類似ス、日ヲ經ルニ從ヒ正常ニ歸ル(右端)(Uhlenbruck氏ニヨル)



一誘導ニテ低ク、或ハ二誘導全部低シ、又、所謂、冠狀動脈型ヲ呈スルコトアリ、コレハ毒素ニヨル障礙或ハ心筋梗塞ノ生ジタル場合ナリ。チフテリー心臓障礙ハ死ヲ免ルルトキハ漸次、消失シ、ソレト共ニ電氣心働圖ニ於ケル變化モ次第ニ恢復シ來タルモノナリ。

チフテリー心臓ノ約三分ノ一ハ不幸ナル轉歸ヲトル。他ノモノハ漸次、恢復期ニ進ム。然レドモ、尙、數週ノ間ハ心臓擴張・心雜音・肝腫大・頻脈・輕度運動ニ際スル呼吸困難等ハ殘存スルモノナリ。既ニ述ベシ如ク、カカル恢復期ニ在リテ、輕微ナル身體運動ニ際シ、急性心臓死ヲ來タスコトアル故ニ、カカル時期ノ患者ニ對シテモ深甚ナル注意ヲ怠ルベカラズ。又、チフテリー心臓ニ於テ、肺・腦等ニ塞栓ヲ來タスコトアリ。コレチフテリー心臓ノ弛緩・擴張ニヨリ心臓内ニ血栓ヲ生ズルコトアルタメナリ。

乃至數年ニ互リ殘ルモノナリ。僧帽瓣閉鎖不全ハ心臓炎ト同時ニ心内膜炎ヲ起シ、瓣膜疾患ヲ殘セルタメナリ。カクノ如クシテ、漸次、恢復ニ向ヘバ、心臓衰弱ノ症狀ハ消失シ來タルモ、心臓ガ全然、正常状態ニ戻ルコトハ稀ニシテ、多クノ場合、心搏不整・多少ノ擴張・僧帽瓣閉鎖不全徵候等ハ、尙、數ヶ月

(1) rheumatische Myokarditis

(2) Hochrein

(3) Myocarditis typhosa

療法

急激ニ出現セル心臓擴張・血壓下降ニ對シテハアドレナリンノ注射ヲ可トス。千倍アドレナリン溶液一乃至三立方センチメートルヲ皮下ニ用フルカ、更ニ急ラ要スル場合ハ〇・五乃至一立方センチメートルヲ靜脈内、又、心臓内ニ注射スベシ。チフテリー血清モ同時ニ使用スル方、可ナラン。ジンプートル、カンフルハアドレナリンノ代用トシテ用ヒラル。

二。ロイマヂス性心臓炎

急性關節ロイマヂスノ經過中、心内膜炎ト共ニ發スルモノニシテ、病理解剖的ニハ心筋中ニロイマヂス性顆粒(アシヨフ氏小結節)ヲ證明ス。

ソノ症狀ニ就キテハ既ニ述ベタルトコロナルモ臨牀上、ロイマヂス性心内膜炎トノ區別ハ困難ナリ。ロイマヂス性心内膜炎ノ新鮮ナル時期ニテ、瓣膜破壞等ノ未、進行シオラザル時期ニ於テ、強度ノ心臓擴張・心臓機能障礙アラバ、心筋炎ヲ診斷シ得ベシ。ソノ他、高度ノ頻脈ハ心筋炎ヲ思ハシメ、又、刺戟傳達障礙アラバ確實ニ心筋炎ノ診斷ヲ下シ得。

ロイマヂス性心筋炎ノ經過ハ、通常、四週乃至八週ニ互ルモノナリ、コノ頃ニ至レバ種種ノ症狀消失ス、稀ニハ慢性心筋炎ニ移行シ、心臓衰弱ノ徵候ノ増長スルコトアリ。ホツポライン⁽¹⁾氏ニヨレバロイマヂスノ約十八プロセントニ於テ電氣心働圖ノ上ニテPQノ延長ヲ見ルト云フ。

豫後

ロイマヂス性心筋炎ノ豫後ハ一般ニハ良好ナルモ、本症ハ再發シ易ク、再三反復シテ、竟ニハ心筋ガ廣範圍ニ互リ侵サレ、終ニ心臓衰弱ヲ來タスコト多シ。又、刺戟傳達系ノ障礙ヲオコストキハ豫後不良トナル。

三。腸チフス性心筋炎

急性心筋炎ハ腸チフスノ經過中ニモ起ルコトアリ。腸チフス性心筋炎ハ心筋ノ實質性變性ニシテ、病理解剖的ニハ既ニ第一乃至第二週ニ出現シ、第三・第四週ニ至レバ、ソノ反應トシテ結締織ノ増殖ヲ來タス。然レドモ、チフテリー心

- (1) Myocarditis scarlatiosa
- (2) Hirsch
- (3) Romberg

臟ニ比スレバ輕度ニシテ、チフス屍心臟ニ於テ全ク變化ヲ見ザルコトモ稀ナラス。臨牀的ニハ腸チフスノ第三乃至第四週ニ現ハレ、恢復期ニ入りテモ、尙、持續ス。即チ腸チフス恢復期ニ於テ脈搏ノ増加・心臟擴張・心音ノ不純・雜音ノ出現・心悸亢進・呼吸促迫等アレバ腸チフス性心筋炎ヲ疑フベシ。著明ナル腸チフス性心筋炎ハ稀ナルモ、輕度ノ心筋炎ノ存在ハ稀ナラズト云ハル。

腸チフス性心筋炎ノ豫後ハ一般ニ良好ナリ。

腸チフス患者ノ恢復期ニ於テ頻脈アルトキハ安靜ヲ保タシメ、必要ニ應ジチヂタリス療法ヲ行フベシ。

四 猩紅熱性心筋炎⁽¹⁾

連鎖狀球菌性疾患ト考ヘラルル猩紅熱ニ於テモ、第二週日頃ニ實質性心筋變性ヲ來タシ、輕度ノ心臟擴張・頻脈等ヲ來タスコトアリ。重症ナルモノハ稀ナルモ輕度ナルモノハ必ズシモ稀ナラズト云ハル。ヒル⁽²⁾氏ハ六十例ノ猩紅熱患者中十二例ニ於テ心筋炎ヲ見タリト云ヘリ。氏ニヨレバ、猩紅熱ノ第八日乃至第十四日ニ熱發・頻脈・顔面蒼白・心臟ノ擴張・各瓣口ニ於ケル收縮期雜音・第二肺動脈音ノ亢進等ノ狀ヲ見タリト云フ。ロンベルグ⁽³⁾氏ニヨレバ、猩紅熱性腎臟炎ノ際、心臟擴張・心筋衰弱ノ高度ナルハ心筋炎ニ由來スルモノナラント。

五 インフルエンザ性心筋炎⁽⁴⁾

インフルエンザノ際、心筋炎ニ類スル徵候アルモ、ソノ大部分ハ血管麻痺ニ原因スルコト多シ。然レドモ稀ニハ重篤ナル心筋炎ノ症狀ヲ呈スルコトアリ。インフルエンザ性心筋炎ハチフテリー性心筋炎等ノ如ク、心筋ノ脂肪變性・臘樣變性等實質性變化ヲ示シ、臨牀上、心臟擴張・頻脈・呼吸促迫・チアノーゼ等ヲ見ルコトアリ。又、不整脈ヲ來タシ殊ニ刺戟傳達障礙ヲ見ルコトアリ。

- (1) septische akute Myokaritis

六 敗血性急性心筋炎⁽¹⁾

敗血性急性心筋炎ハ敗血症ニ於テ敗血性物質ガ心臟冠狀動脈内ニ侵入シテ起ルコト多シ。コノ敗血性物質ニヨリ閉塞セラレタル血管ノ周圍ニ焮衝ヲ起シ、屢、化膿シテ膿瘍ヲ形成スルコトアリ。多クノ場合、心筋ノ各所ニ發生ス。時トシテハ心内膜炎ノ際ニ、瓣膜又、心臟内壁ヨリ焮衝ガ連續的ニ心筋中ニ侵入シ、心筋内ニ膿瘍ヲ形成スルコトアリ。カカル膿瘍ガ心臟内腔ニ破レ、所謂、心臟潰瘍ヲ形成スルコトアリ。

本症ハ敗血症ノ經過中ニ來タルモノニシテ、臨牀的ニ診斷ヲ下スコト困難ナリ。心筋炎ノ徵候ヲ呈スルモ、コレガ果シテ心筋炎ニ由來スルモノカ、或ハ單ニ敗血性疾患ニ原因スル心筋ノ官能性障礙ナルカノ區別困難ナルコト多シ。

病原菌トシテハ連鎖狀球菌・葡萄狀球菌・肺炎菌等舉ゲラル。流行性腦脊髓膜炎ノ經過中、化膿性心筋炎ヲ起スコトアリ。死ノ原因トナルコト稀ナラズト云ハル。

七 急性心筋炎ノ療法

急性心筋炎ガ發生シタルトキハ、先、基礎的疾患ノ治療ニ全力ヲ注グト共ニ、血管運動神經麻痺ヲ防グベシ。コノ目的ニハチヂタリス、コフィン、カンフル、ストリキニーチ、アドレナリン、ストロファンチン、食鹽水注入等ヲ行フ。絶對的靜臥ノ必要ナルコトハ勿論ナリ。チフテリー性心筋炎ノ場合ニ於テ殊ニ然リ。チフテリーノ恢復期ニ於テ、輕微ナル動作ニヨリ卒然死ヲ招クコトアルハ周知ノコトナリ。嚴密ナル注意ヲ加ヘ、心臟衰弱ノ徵候全ク去リ(コノ際、電氣心働圖ヲ參考トナスハ可ナリ)、脈搏良好トナルニ至ラバ、漸次ニ褥ヲ去リ、平常ノ生活ニ移行セシムベシ。腸チフス性・猩紅熱性・關節ロイマチス性心筋炎ハチフテリー性心筋炎ノ如ク危險ナラザル故ニ、比較的早期ニ褥上ニ坐サシムルモ可ナリ。一般ニ心筋炎ニヨル心臟ノ擴張ハ長日時ニ互リ殘存スルモノナル故ニ、コレガ全然消失スルマデ待つノ必要ナキガ如シ。平常狀態ニ

(1) chronische Myokarditis

復スルニハ極メテ徐徐ニ行ヒ、心筋ヲ漸次活動セシム。心筋ノ鍛練ノタメ炭酸ガス浴ヲ利用スルコトアリ。藥物療法ハ效果少ナキコト多シ。重症ナル心筋炎ニハ、ヂギタリスハ無効ナル場合少ナカラズ。又、ヂギタリスハ時ニ刺戟傳達障礙ヲ誘發スルコトアリ、特ニロイマチス性心筋炎ノ際ニコレヲ見ルコト多シト云ハルル故ニ、使用ニ當リテハ微量（〇・〇五乃至〇・一グラム）ヲ用フベシ。輕度ナルモノニ對シテハ、ヂギタリス、ストロフンチンノ有效ナルコトアリ。規那劑ハ心筋ヲ害スル故ニ使用スベカラズ、發熱ニ對シ解熱劑トシテモ規那ノ使用ハ禁ズベシ。

高度ノ心臟機能不全ニハ、コフィン、樟腦等ガ有效ナルコトアリ。心臟部ニ氷嚢ヲ貼シ、コレニヨリ自覺的症狀ヲ輕減シ得ルコトアリ。

八 慢性心筋炎⁽¹⁾

慢性心筋炎ハ傳染性疾患ニ續發スルモノニシテ、殊ニ急性關節ロイマチスハ最、關係深シ。チフテリ、腸チフスノ如キ疾患ニ急性心筋炎ノ續發スルコトアルハ既ニ述ベタルトコナルモ、コレ等ノ急性心筋炎ハ慢性ニ移行スルコトハ稀ナリ。ソノ他、微毒・結核・鉛中毒・アルコール中毒・砒素・ニコチン中毒・磷中毒等ガ慢性心筋炎ノ原因トナルコトアリ。殊ニ微毒性心筋炎ハ近來、漸、多數ニ確認セラルルニ至レリ。中年ニテ心筋炎ノ症狀ヲ呈シ、ワツセルマン氏反應陽性ナルトキハ微毒性心筋炎ノ疑ヲオクベシ。又、心内膜炎・心外膜炎ニ續發スルコトアリ。慢性ノ扁桃腺炎等ノ口腔内疾患經過中ニ慢性心筋炎ヲ起スコトアリ。又、全ク原因不明ニテ慢性心筋炎ガ獨立シテ發スル場合アリ。

病理解剖 間質結締組織ノ圓形細胞浸潤或ハ心筋ノ實質性變化ヲ見、次イテ心筋ノ廣汎性硬化ヲ來タシ、筋纖維ノ消失セル部分ニ硬結ヲ殘存ス。コノ變化ハ冠狀動脈硬化ニ因スル心筋硬結ト類似シ居ルモ、全然、ソノ原因ヲ異ニスルモノナリ。心筋炎性變化ノ最、著シク來タルトコロハ心尖部、次イテ心臟基部、殊ニ左室後壁ナリ。硬結ガ

(1) Myodegeneratio cordis

廣範圍ニ起リ、互ニ融合スルトキハソノ部分ノ心臟壁ハ薄弱トナリ、心臟瘤ヲ生ズルコトアリ、殊ニ微毒性ノモノニ多ク見ラル。

症狀 特長ナク一般ノ慢性心臟衰弱ノ徵候ヲ呈スルニ過ギズ、即チ呼吸促進・心臟ノ輕度擴張・心尖第一音ノ不純乃至弱キ收縮期雜音・脈搏ハ小、且、頻數ニシテ、種種ナル不整脈ヲ伴フコトアリ、殊ニ恒久性不整脈多ク見ラル。ソノ他、心臟機能不全ノ徵候ヲ呈ス。發熱ハ通常コレヲ見ズ、狹心症・心臟性喘息ヲ起スコトハ稀ナリ。

診斷 諸種ノ傳染病經過中ニ心筋炎ヲ發シ、次イテ慢性ニ移行スル場合ハ、診斷、比較的容易ナルモ、一般ニハ診斷困難ナル場合多ク、單ニコレヲ想像スルニ止ルコト多シ。微毒ノ有無ヲ知ルコトハ重要ナリ。冠狀動脈ノ硬化ナクシテ發生セル心筋機能不全ハ慢性心筋炎ヲ思ハシム。狹心症・心臟性喘息ヲ伴ヘバ冠狀動脈硬化症ヲ考ヘシムルモ、コレナキトキハ冠狀動脈硬化症トノ區別困難ナリ。

療法 一般慢性心臟不全ニ對スル療法ヲ行フ。微毒アレバ驅微療法必要ナリ。關節ロイマチスノ再發ヲ豫防スルハ必要ナルコトナリ。ロイマチス性心筋炎ニハ水楊酸曹達ヨリモアンチピリンノ方、效アリトセラル。

九 心筋變性症⁽¹⁾

心筋變性症ハ單一獨立セル疾患ニアラズ、心筋炎以外ニモ種種ナル原因ニヨリ心筋ニ變化ヲ起スモノナルガ、病理解剖的變化モ、臨牀的徵候モ、全ク慢性心筋炎ニヨリ變化ト區別シ難キ場合アリ。カクノ如キ病的狀態ヲ總括シテ心筋變性症ト云フ。

心筋變性ノ主ナル原因トシテ、心臟ノ器質的過勞ガ舉ゲラル。即チ瓣膜疾患・高血壓・肺氣腫等ニ於テハ心臟ハ過勞ヲ強イラルル結果、初メハ心筋ノ肥大ヲ來タス。コノ肥大セル心筋ハソノ勞働ニ對シ、過分ノ血行ヲ要求スルモノナ

ルガ、過勞ガ持續スルトキハ、心筋ハ疲勞シ、又、血行ガ不完全トナリ、タメニ心筋ノ變性ヲ來タスナリ。又、冠狀動脈ノ變化ニヨリ、心筋ノ榮養不良ヲ來タシ、竟ニ心筋ノ變性ヲ生ズ。ソノ他、重症貧血ノ際ニ心筋ノ脂肪變性ヲ來タシ、癌腫性惡液質ノ際ニ心筋ノ褐色變性ヲ見ルコトアリ。バセドウ氏病ニ見ル心筋變性ハ、甲状腺毒ニヨル變化ト心臟過勞ガ原因トナルモノト考ヘラル。ソノ他、磷・アルコール中毒等モ原因タルコトアリ。

心筋ハ漸次廣範圍ニ變化シ、竟ニ機能不全ヲ來タス、若、刺戟傳達系ガ侵サルトキハ、期外收縮、種種ナル刺戟傳達障礙、特ニ脚ブロック・樹枝分離等ヲ起ス。一般ノ心臟機能不全状態ノ他、狹心症・心臟性喘息ヲ見ルコトアリ。

心筋變性ヲ診斷スルニ當リ重要ナルハ、電氣心働圖ノ變化ナリ。心筋ニ高度ノ變性アルトキハ、R棘ガ低ク、且、延長シ、又、S—Tガ偏位(一ミリメートル以上)ス(正常時ニ於テハS—Tハ直線ヲナシ、等電線上ニアリ、等電線ノ標準ハPトQトノ間ノ直線部又ハPノ起始部ト次ノPノ起始部ヲ結ブ線ノ高サヲ以テスル)。但、Tニ變化ナキトキハ、絶對的ノ價値ハ置キ難シ。ソノ他、心筋變性ノ際ニハ、刺戟傳達障礙・絶對的不整脈・期外收縮等ノ異常ヲ示ス。

但、ウーレンブルツク氏ニヨレバ、心筋變性高度ナラザルトキモ、左室肥大ノ時ハ、T—Tガ陰性ニナルト云フ。コレ左室ノ收縮ガ遅レテ起ルタメナリト。但、肥大ハ多クノ場合ニ變性ノ原因トナルモノ故ニ、臨牀上、兩者ノ區別ヲナスハ困難ナリ。又、チギタリスラ多量ニ用フルトキニS—T線及ビT(後期動搖)ガ陰性トナルコトアル故ニ、カカル場合ノ電氣心働圖ノ判斷ハチギタリス中止後、約三週間位經タル後ニナスベキナリ。

又、Qガ第一・第二誘導或ハ第二・第三誘導ニ於テ深キモノハ、梗塞ノ疑ヲ置クベシ。田原氏筋索脚ブロック・樹枝分離ヲ示ストキハ、心筋變性ノ高度ナルヲ思ハシム。電氣心働圖ノ各棘ノ著シク低キ場合ヲ低電位差^(田)ト云ヒ、心筋變

(1) Low-voltage

性ノ高度ナルコトヲ示ス。但、低電位差ハ、滲出性心囊炎・心囊癒著・滲出性肋膜炎・浮腫・粘液水腫ナドノ場合、心筋ニ變化ナクトモ現ハルルコトアリ。

第五 心筋梗塞症

心臟冠狀動脈ノ閉鎖ニヨリ急激ニ心筋ノ榮養障礙ヲ起ス疾患ヲ心筋梗塞症ト云フ。狹心症ハ一ツノ症候群ト見ナスベキモノナルモ、心筋梗塞症ハ心筋ニ一定ノ病理解剖的變化ヲ有スル獨立セル疾患ナリ。

本症ノ原因タル冠狀動脈閉鎖ハ、從來、器質的疾患(血栓生成・塞栓・動脈硬化)ノミニヨルト考ヘラレタルモ、近來ノ研究ニヨレバ、冠狀動脈ニ重篤ナル器質的變化ヲ見ザル場合ニモ、冠狀動脈ノ攣縮ニヨリ心筋梗塞ヲ起スコト明カトナレリ。又、動脈ノ攣縮ハ、血管ノ器質的變化ヲ誘發シ、益、血行障礙ヲ起シ易クナル。何故ニ冠狀動脈全部ニ互リ攣縮來ラス、一小部分ニノミ來ルカハ充分明カナラス。

本症ハ從來、診斷、甚、困難ナリトセラレ、從テ稀有ナル疾患トセラレタルモ、近世、電氣心働圖ニヨル心筋不良状態ノ診斷法進歩スルニ從ヒ、急激ニソノ症例、増加セリ。

心筋梗塞症ハ、五十歳以上ノモノノ絶對多數ナルコトハ、學者ノ意見一致スルコトコシテ、三十歳以下ニ起ルコトハ極メテ稀ナリ。男子ニ多ク、女子ニ少ナシ、割合ハ概、五對一ナリ。本症ト職業トノ關係ハ明カナラザルモ、實業家・醫師・學者等、精神勞働者ニ多シトナス學者モアリ。又、一定ノ性質ヲ有スル人ニ多キコトハ否定シ難キモノアリ、即チ喜怒哀樂ノ情強キ人ハ本症ニ罹リ易ク、殊ニ不愉快ナル精神の興奮ハ冠狀動脈ノ攣縮ヲ促進スルガ如シ。ソノ他一般ニ自律神經系ノ不安定状態ニアル人ハ本症ニ罹リ易シ、タバコ・コーヒー等ガ原因タルコトアリ。ホヅボライ^(田)氏ニヨ

(1) Myokardinfarkt

(2) Hochrein

(1) Aschoff

レバ本症ノ約四〇プロセントニ遺傳的關係ヲ認メタリト云フ。本症ニハ屢、糖尿病ノ合併(約五分ノ一)ヲ見ル。冠狀動脈ノ閉鎖ハ、左冠狀動脈ノ前下行枝ニ最、多ク生ズ、從テ梗塞ハ、コノ動脈ニヨリ血液補給ヲ受クル左室ノ前面及ビ心尖部ニ最、多シ(全體ノ八〇プロセント)。右冠狀動脈ノ閉鎖ニヨリ左室隔壁ノ中央部ヨリ左室後壁ニ互ル梗塞ヲ生ジ、左冠狀動脈ノ環走枝ノ閉塞ハ、左室壁中央部ノ梗塞ヲ起ス。アシコフ氏ニヨレバ、心筋ノ梗塞ハ、中央筋層ニ生ズルコト多ク、心内膜・心外膜ニ及ブコトハ、稀ナリト。心外膜ニ及ベバ心囊炎ヲ起シ、心内膜ガ侵サルレバ、内面ニ血栓ヲ生ジ易ク、血栓ノ根源ヲナスコトアリ。筋纖維ガ壊死ニ陥レバ、ソノ部分ニ細胞浸潤起リ、空泡性・蠟樣硝子樣・脂肪變性ヲ生ジ、時ニハ壊死部ニ出血ヲ起ス。出血甚シキトキハ、心臟破綻ヲ來タスコトアリ。治癒ニ赴クトキハ粗鬆ナル結締織新生シ始メ更ニコノ結締織ガ強固トナリ、胼胝トナルニハ發病後約三ヶ月ヲ要ストセラル。

症状 ホヅポライン氏ニヨレバ、本症ノ約四分ノ一ハ從來何等循環器ノ症狀ヲ有セス、卒然トシテ發病スト云フ。又、數ヶ月乃至一乃至二年來、狭心症ノ發作ヲ有セシモノニ來タルコトアリ。ソノ他ハ輕度ノ循環器障礙ヲ有スルモノニ來タル。本症ハ激烈ナル胸内疼痛即チ狭心症發作ヲ以テ突然發生スルコト多キモ、常ニ狭心症ヲ以テ始マルモノニアラス、時ニ全ク疼痛ヲ缺ク場合アリ。或ハ單ニ胸部ノ壓迫感・不快感ヲ感ズルニ過ギザルコトアリ。疼痛ノ程度ト梗塞ノ程度ハ必ズシモ並行セズ。心筋梗塞發作ノ疼痛ハ、單純ナル狭心症ノ疼痛ニ比シ持續永ク、數時間乃至一日間ニ亙リ、アミールニトリツトヲ使用スルモ、狭心症發作ト異リ全ク效ヲ見ズ。患者ハ死ノ恐怖ヲ抱キ、顔貌憔悴シ、冷汗ヲ出シ、脈搏ハ頻數・小・軟トナリ、屢、不整ヲ示ス。

次ニ心筋梗塞症ニ見ラルル重要ナル各種症狀ニ就キテ述ベン。
疼痛ハ心臟部位ニオコリ、又、屢、左腕・項部ニ傳播ス。時ニハ腹部・心窩部ニ感ズルコトアリ、既ニ述ベシ如ク疼痛

(1) Pericarditis epistenocardica
(2) Infarktpericarditis

ヲ感ゼザル場合モ少ナカラズ。

血。壓。ノ。下。降。ハ重要ナル徴候ナリ。最初ヨリ降下スルコトアルモ、發作ノ直後、一時、却、亢進シ、次イテ急激ニ低下スルコトアリ、屢、百ミリメートル水銀柱以下トナル、七〇ミリメートル水銀柱以下トナルハ極度ニ危險ナル症狀ナリ。初期ノ血壓上昇ハ心臟ノ興奮ニヨルモノニシテ、ソノ後ノ降下ハ梗塞ニ基ツク左室ノ衰弱ガ主因ナリ。尤、一般虚脱状態ノ一分症トモ考ヘラル。血壓下降ノ結果、種種ノ臟器ニ血行不全ヲ來タシ、殊ニ腦中樞ノ官能異常ノタメ、意識溷濁・無意識ニ脱糞・嘔吐・排尿、ソノ他種種ノ自律神經障礙ヲ現ハシ、終ニ死ニ至ルコトアリ、殊ニ老人ニテ動脈硬化ノ存スルトキハ、カカル重篤ナル症狀ヲ來タシ易シ。血壓ハ數週ノ後、漸次回復シ來タルモ、多クノ場合、低血壓ニテ固定ス。發作時ノ疼痛激甚ナルトキハ、次ニ來タル血壓下降、高度ニシテ、虚脱症狀著明ナリ。

心。臟。ノ。肥。大。 甚シキ擴張ハ通常コレヲ認メズ。心筋梗塞發作直後ノ心臟ハ一般ニ緊張低下性ヲ認メ、二角型ヲ呈ス、殊ニシツク時ニハ高度ノ肺鬱血・上大靜脈擴張ヲ認ム。レントゲン、キモグラフィニヨリ、梗塞ヲ起セル部位ニ搏動ノ異常(收縮期外向波)ヲ認ム、稀ニハ心尖部ニ心臟瘤ヲ見ルコトアリ。

心。囊。炎。ハ狭心症後心囊炎、或ハ梗塞性心囊炎トモ稱セラレ、本症ノ約二〇プロセントニ見ラル。發作後二十四時間以後ニ於テ心尖部ニ心囊性摩擦音ヲ聽取ス、梗塞ニヨル心筋壊死ガ心囊ニ波及セルタメナリ。コノ摩擦音ノ聽取ハ數日ニシテ消ユルコト多ク、時ニハ數時間ニシテ既ニ消失スル場合アリ。又、コノ摩擦音ハ障礙ヲウケシ心筋ノ收縮力微弱ナルタメ聽取困難ナルコトアリ。コノ心囊炎ハ滲出性ナルコト稀ニシテ、心囊癒著ヲ起スコト多シ。

發熱ハ本症ニ必發ス。發作後十五乃至二十時間ニ來タルコトアリ。一乃至二日後ニ來タルコトアリ。熱ノ高サハ概シテ低ク、三十八度五分位マデノコト多ク、持續ハ一、二日間ヨリ一週間ナリ。發熱ノ原因ハ主トシテ心筋壊死ニヨル

破壊産物ノ收吸ニヨルモノトセラル。

白血球增多症モ亦、重要ナル症状ナリ。發作後十二時間乃至二十四時間ガ検査ノ最適時ニシテ、多クハ一萬五千位ヨリ二萬五千位マデニシテ、多形核中性白血球ノ相對的及ビ絶對的增加ヲ示ス。持續ハ通常一兩日ニシテ、ソノ後、急速ニ消失ス。壊死物質分解産物ノ收吸ガ一因タリ。時ニ白血球增多ヲ缺如スルコトアリ。

赤血球沈降速度ハ熱及ビ白血球增多症ニ比シ、更ニ正確ニ消長シ、診斷上ノ價値大ナリ。二日乃至五日間ニシテ最高ニ達ス。一時間値(ウステルグレン氏法)百ミリメートルヲ越ユルコト稀ナラズ。大體ニ於テ梗塞廣汎ナルトキハ沈降速度モ大ナリ。本反應ハ他ノ症状、即チ熱・白血球增多症・血壓下降等ノ消失セル後モ持續スルモノニシテ、心筋梗塞ノ器質化ノ程度ヲ知ル標準トナリ、或ハ再發ヲ知り(沈降速度ガ漸減シツアルトキ、突然、コレガ促進スル如キ場合)得ル等、診斷上ノ價値大ナリト云フヲ得ベシ。患者ニ對シテハ沈降速度ノ促進シ居ル間ハ安靜ヲ保タシムベキナリ。呼吸困難ハ屢、見ラルトコロニシテ、發作的ニ襲來シ、疼痛ノ有無ニ無關係ナリ。コレハ高度ノ肺水腫ニ移行スルトアリ。コノ呼吸困難ハ必ズシモ左室ノ衰弱ニ因セス、自律神經支配障礙ガ一因タルガ如シ。後ニ至リ、左室衰弱加フレバ、漸次、一般心臟衰弱ニヨル呼吸困難ヲ呈ス。

糖尿、發作直後ニ屢、コレヲ見、同時ニ過血糖ヲ證明ス。空腹時、三百ミリグラムプロセントニ達スルコトアリ。二十四時間乃至四十八時間後ニハ多クノ場合消失ス。本症候ハ心筋梗塞ニヨルシツク時ニ、血壓ノ下降ヲ調節スルタメアドレナリンノ分泌增多起リ、ソノタメニ生ズルモノト解スル學者アリ。

胃腸障礙ハ心臟梗塞ニ必ズ隨伴スル重要ナル徵候ニシテ、嘔吐・嘔氣ハ屢、コレヲ見ル。血壓下降トニ共鼓腸ヲ見ル、下痢ヲ來タシ疼痛ガ腹部ニ主トシテ來タルトキハ一見、急性胃腸カタルヲ思ハシムルコトアリ。本徵候ハ後壁梗塞ノ場

(1) Pardee

- (2) coronary-T-wave
- (3) Parkinson
- (4) Bedford

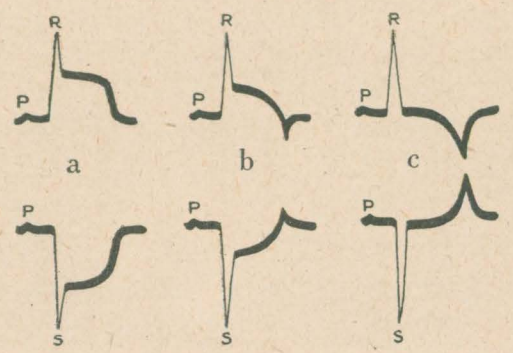
合特ニ多シト云ハル。

尙、急性期ニアリテハ血液ノ殘餘窒素ノ増加ヲ證明ス。

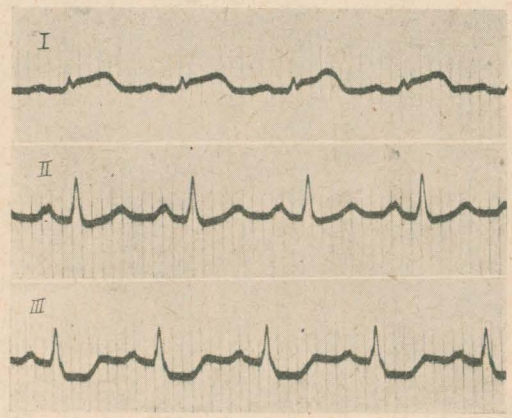
電氣心働圖ノ變化。冠狀動脈ノ閉鎖ニヨリ心筋ニ榮養障礙ヲ起ストキハ、電氣心働圖ニ特有ナル變化ヲ生ズ。

初、パーディー⁽¹⁾氏ハ冠狀動脈ノ急性閉鎖ノトキ、電氣心働圖ノ中間部(S-T)ガ著シク昂上シ、Tト合シテ一ツノ

第十五圖
心臟梗塞ノ電心圖模型
上段第一誘導、下段第三誘導



第十六圖
心臟前壁ノ心筋梗塞、急性期、T I 型

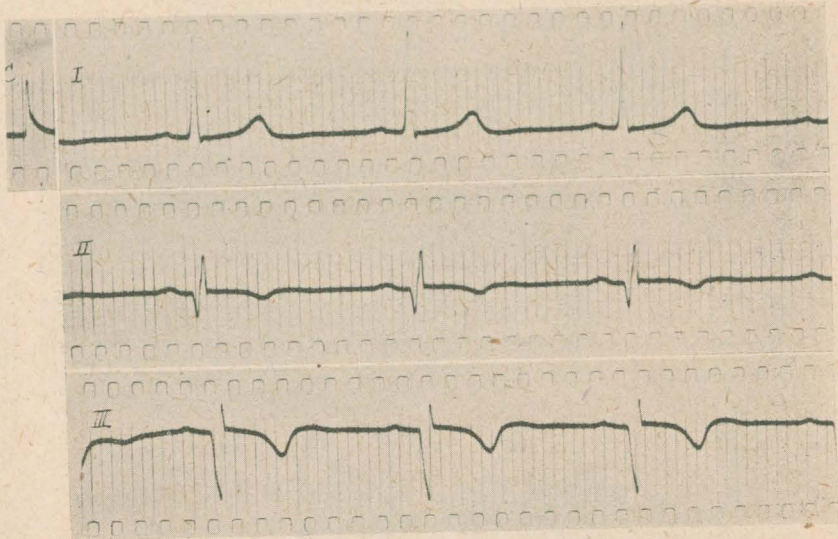


山ヲ形成シ、コレハ數時間乃至數週後ニハ消失シ、異常ニ尖リタル陰性ノTトナルコトヲ強調シ、コレヲ冠狀動脈性T波⁽²⁾ト命名セリ。ソノ後パーキンソン⁽³⁾、ベツド⁽⁴⁾氏ハ多數ノ冠狀動脈閉鎖例ニ

ツキ電氣心働圖ノ變化ヲ研究セル結果、冠狀動脈閉鎖ノ電氣心働圖ノ變化ヲ二型ニ分類セリ。氏等ノコノ分類ハ心筋不良状態ノ診斷上、資スルところ大ニシテ、今日廣ク應用セラル。勿論、コレヲ全症例ニ適用スルコトハ困難ナルモ、氏等ニヨレバ、第一ノ型ハ第十五圖a、b、cニ示ス如ク、第一誘導ニテ中間部ガR棘下降脚ノ上部ヨリ始マ

索脚斷絶ノ電氣心働圖ヲ見ルコトアリ。之等ノ電氣心働圖ノ形ヨリ心筋梗塞ガ心臟ノ如何ナル部分ニ存スルヤヲ

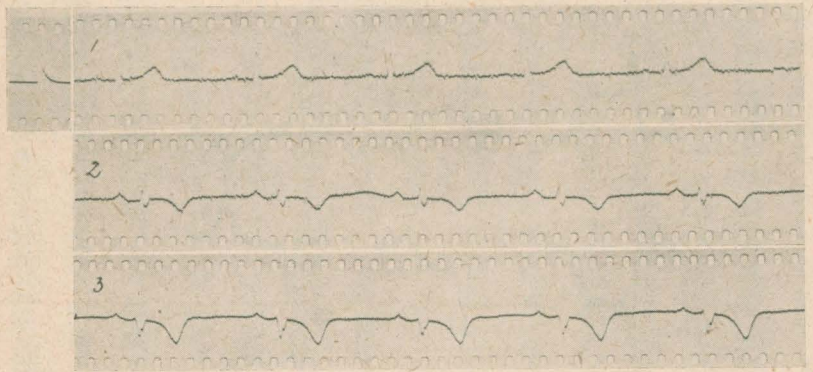
第十 八 圖
古キ心臟後壁ノ心筋梗塞 Q II, T III 型



冠狀動脈性T波及ビQ棘ノ變化ハ數ケ月乃至數年ニ互リ殘存スル故ニ、T棘、Q棘ノ變化モ亦、診斷的價値大ナリ。冠狀動脈閉鎖ヲ起セル場合ニモ、之等電氣心働圖ニ變化ヲ示サザルコトアリ、カカル際ニ、第IV誘導ニ於テ著明ナル變化ヲ見ルコトアリ、特ニT I型ノトキニ然リ。第IV誘導ニ於テハ正常ニテハQハ大ニシテ、Rモ相當大ニ、S—Tハ少シク低下シ、Tハ陰性ナリ。T I型ニテハ初期ハ中間部著シク低下シ、古クナレバ、Q棘ヲ缺キ、初期合成及ビTハ上方ニ向ヒ著シク高キニ拘ラズ、中間部ハ尙、少シク低下ス。T III型ニテハQ棘ハ存シ、後期動搖ハ下方ニ著シク大ニ(七ミリメートル以上)、中間部ハ少シク昂上ス。又、各種ノ胸部誘導ヲ應用スレバ、一層詳細ナル診斷ヲ下スコトヲ得。ソノ他、心筋梗塞後ニハ低電位・枝分樹離等ノ電氣心働圖ノ異常ヲ示スコトアリ、QRSノ延長ヲ見ルコトアリ、或ハ恒久性不整脈・田原氏筋

(1) Jervell

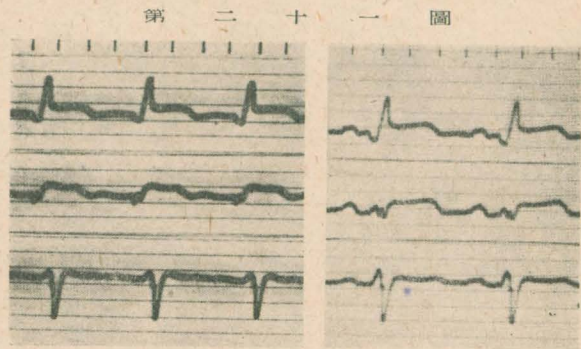
第十 七 圖
心臟後壁ノ心筋梗塞 急性期ヲ過ギタルモノ、T III 型



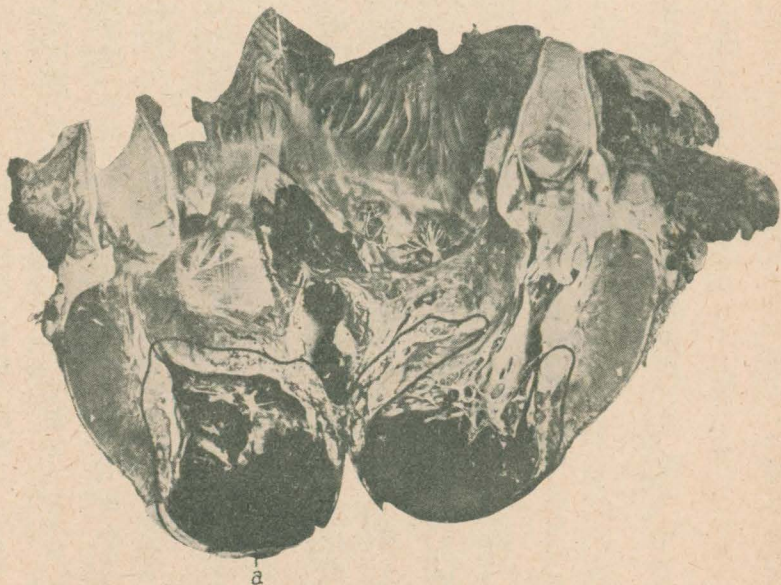
以上、電氣心働圖ノ變化ノ中、最、重要ナルハ中間部ノ變化ナルモ、コレハ早期ニ消失シ易キ缺點アリ。コレニ反シ、

リ上方ニ凸狀ヲナス弓狀ヲ作り、ソノママTニ移行ス(a)。コレハ急性期ノ變化ニシテ、コレハ漸次、bヲ經テcニナル。即チ尖リタル陰性ノTニ移行ス。第III誘導ニテハ全然第一誘導ノ鏡像ヲ作り、即チ急性期ニハ、初期合成ハ下方ニ向ヒ、陰性ノTニ移行シ、遂ニハSノ後ニ來タル中間部ハ等電線ヲ走り尖リタル陽性ノTヲ作り。コレヲT I型ト稱ス。第二ノ型ハ第III誘導ニテ上述ノT I型ノ第一誘導ト全然同一ノ形ヲとり、第一誘導テハT I型ノ第III誘導ノ形ヲトルモノニテ、コレヲT III型ト稱ス。モルズル氏ノ研究ニヨレバT I型、T III型ノ決定ニ當リ、Tノ方向ヨリモ、ムシロ、中間部ノ高低ニ重キヲ置クベキモノナリト、即チTノ方向如何ニ拘ハラズ、第一誘導ニテ中間部ガ上方ニアレバT I型トシ、下方ヲ向ケバT III型トナスガ如シ。ソノ他、ウルソン氏ハ心筋梗塞ノ特長トシテQ I型及ビQ III型ヲ擧ゲタリ。Q I型トハQ I(第一誘導Q)ガ深く、R Iハ小サク、S II、S IIIノ深キ場合ヲ云ヒ、Q III型トハQ III、Q II共ニ深くQ Iガ缺如スル場合ヲ云フ。但、Q IIIガ深くTガ陰性デモ、コレノミニテハ心臟ガ横位ヲトルトキニモ出現スル故ニ、Q IIガ同時ニ深キトキノミ梗塞ノ疑ヲオクベシ。

高度ノ恐怖感・冷汗・嘔氣・嘔吐・不隨意的脫糞尿・急激ナル心臟衰弱・呼吸困難・肺水腫・後ニ體溫上昇・心
囊摩擦音ノ聽取・血壓ノ最初上昇・次ニ著明ナル下降・白血球增多・赤血球沈降速度ノ促進等ヲ伴ヘバ、心臟



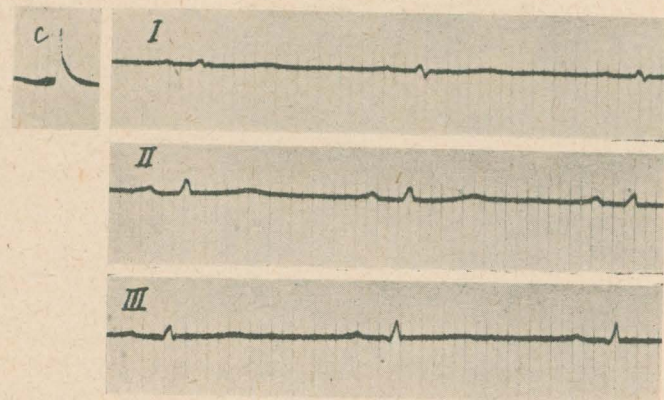
第二十圖
a圖、p棘ナシ、第I誘導ニテS-TハRノ下降脚ノ上方部ヨリ起リ、Tニ移行シ扁平ナル山ヲ作ル、第II誘導ニテ初期合成小サク、S-Tハ等電線ノ上ニアリ、第III誘導ニテS深ク、Tハ扁平、b圖、死ノ14時間前、P棘現ハレ、Tハ各誘導ニテ前日(a)ヨリ高シ。診斷：心臟前壁ノ梗塞初期ノ電氣心働圖ナリ



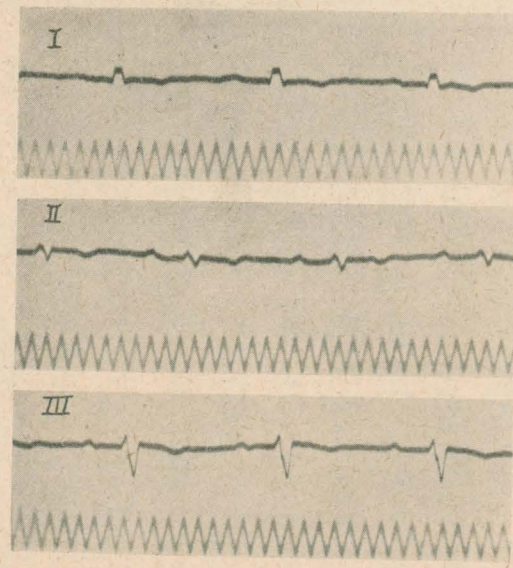
第二十二圖
心筋梗塞症、黒線ニ包マレタル部位ニ梗塞ヲ見ル、殊ニ心尖ニテハ心筋全ク破壊セラレ、前壁ニ生ジタル梗塞、第二十一圖、剖檢所見ナリ。(Büchner, Weber, Haager 氏ニ據ル)

(1) Barnes
(2) Whitten

第十九圖
低電位差電氣心働圖



第二十圖
樹枝分離電氣心働圖



左室後面及ビ中隔ノ後三分ノ一ニアリト。右室ノ梗塞ハ極メテ稀ニテ、コノ場合ハT III型ヲ示ス。又左室前面ノ梗塞ニテハQ I型ヲ、左室後面梗塞ニテハQ III型ヲ示ス。以上ノ原則ハ可ナリノ適中性ヲ有スルモ、亦、例外モ少ナカラズ。
診斷 症狀論ニ述ベタル諸點ニ注意スベシ、即チ激烈ナル持續的ノ狭心様疼痛、但、コレハ時ニ缺カスルコトアリ。

診斷シ得ルコトアリ。バーンス、ワットン、兩氏ニヨレバ、T I型ヲ示ストキハ左冠狀動脈前下行枝ノ閉鎖ヲ意味スルモノニテ、梗塞ハ左室ノ前面及ビ左室心尖部ニ存ス。T III型ノトキハ右冠狀動脈後下行枝ノ閉鎖ヲ示シ、梗塞ハ

(1) Roemheld

梗塞ヲ考へ得ベシ。コノ際、年齢ヲ考慮スベシ。電氣心動圖ニ特有ナル變化ヲ認ムレバ確實ナリ。

鑑別診断上、重要ナルハ狹心症ナリ。狹心症疼痛ハ勿論、激甚ナルモ、梗塞ニ比シ持續時間短カシ、狹心症ニハアミールニトリット等ガ有效ナルモ、梗塞ノ場合ハ無効ナリ。狹心症ニハ以前ニ同様ノ發作ヲ證明スルコト多ク、梗塞ニテハ初發作ニテ醫師ヲ訪問スルコト多シ、狹心症ニハ呼吸困難ヲ伴ハズ、梗塞ニハコレ有リ。循環器ノシツク症狀ハ狹心症ニテハ缺如シ、血壓ハ不變ナルコト多ク、赤血球沈降速度ハ正常ヲ示ス。嘔吐ハナク、熱モナシ。但、狹心症ヲ反復シフル間ニ、漸次、冠狀動脈ノ硬化、血栓増加シ、遂ニ梗塞ヲオコスコトアル故、注意スベシ。

ソノ他、鑑別スベキ疾患トシテ、急性胃腸カタル・穿孔性腹膜炎・膽石發作・心囊炎・肋膜炎・インフルエンザ・氣管枝肺炎・ロムヘルド⁽¹⁾氏徵候簇アリ。

(2) White and Blaud

豫後

重篤ナル疾患ニシテ、死亡率極メテ大ナリ。死亡率ハ諸學者ノ掲グル數字ニハ差異アルモ、發作後八日間ノ死亡率四〇乃至六〇プロセントト云フハ略、一致セル數字ナリ。最初ノ八日間ヲ過ケルトキハ死亡率ハ著シク減少ス。ホツポライイン氏ガ二百九十七名ノ患者ニ於ケル統計ニヨレバ、死亡者(一七五名)五八プロセントニシテ、最初ノ八日間ノ死亡者一〇八名(二九プロセント)、次ノ四週間ノ死亡四八名(二六プロセント)、ソノ後一年間ニ約一〇プロセント死亡セリト云フ。一年ヲ經過スルトキハ死ノ危険甚シク減ズ。ホワイト、ブロード⁽²⁾氏ニヨレバ、平均生存年齢ハ二乃至四年ナリト。

發作時ノ豫後判定ニ必要ナルコトハ、虚脱症狀ノ有無ナリ。發作時ニシツク症狀激烈ニシテ、脈搏ノ久シク正常ニ復歸セザルモノハ豫後一般ニ不良ナリ。又、脈搏數ガ持續的ニ百以上ヲ算スルハ不良、血壓ノ著シク下降、コレガ持續スルハ豫後惡シ。狹心症様疼痛ノ長ク續クハ不良ナルコト多シ。疼痛ノ強サハ必ズシモ豫後ト關係セズ。赤血球沈降

(1) Brugsch
(2) Jagić und Flaum

速度ハ豫後判定ニ資スルコト大ナリ。電氣心動圖ガ定型的ノ變化ヲ示ス場合ハ、不定型的ナル變化ヲ示ス場合ヨリモ、豫後良好ナリト稱セラル。

最初ノ發作ヲ幸ニ經過シタル後、如何ナル經過ヲトルカト云フニ、都合良キトキハソノ後、何等發作ヲオコサズ、健康留意ノ間ニ延命スルコトアルモ、又、屢、ソノ後ニ狹心症ヲ殘シ、或ハ輕度ノ勞働ニヨリ呼吸困難ヲ起シ、又、慢性ノ心臟機能不全ノ状態ニ陥ルモノナリ。

療法

特ニ肉體的・精神的絶對ノ安靜ヲ必要トス。患者ヲシテ自働的ニ身體ヲ動カスコトヲ許スベカラズ。コノ絶對的安靜ハ通常、三週間命ジ、次ノ三週間ニ入り通常ノ臥牀状態ヲトラシム。六週間乃至九週間後トナラバ、始、數分間起牀セシメ、漸次離牀ヲ許ス。疼痛ハ精神的不安ヲ助長セシムル故ニ、除去セザルベカラズ、コノ目的ニモルヒチノ注射ヲ行フ。〇・〇一乃至〇・〇二グラムヲ用ヒ、效果ニヨリテハ、第二回 第三回ト注射ヲ行フ。但、モルヒチハ嘔吐ヲ催サシムル傾向アル故ニ、同時ニアトロピン〇・五ミリグラム以下ヲ注射スルハ可ナリ。ベルノクトン、ルミナルノ注射ハ好ミテ使用セラル。殊ニベルノクトンハ循環系ニ影響ナク優秀ナル催眠藥ナリ。

狹心症トノ鑑別ノため、初メ亞硝酸アミールノ如キヲ使用スルコトアルモ、梗塞ニ對シテハ效ナキ故ニ、一度無効ナリシトキハ繰返スベカラズ。コレ等藥劑ノ使用ニヨリ血壓ノ下降ヲ招クコトアル故ニ、注意ヲ要ス。ブルグシュ氏、ハモルヒチ、パントポン等ト同時ニ安息香酸ソーダカフィンノ皮下注射ヲ推奨セリ。心筋ノ血液灌流ヲ良好ナラシムル目的ニテオイヒリン〇・一グラムヲ二〇プロセント葡萄糖二〇立方センチメートルニ入レ、靜脈内ニ注射シ、一日二乃至三回、數日間連續ス(ブルグシュ、ヤギツチ、ブテウム⁽³⁾氏)。

心臟衰弱ニ對シチキタリス使用ノ可否ナルガ、發作ノ初期ニ於テハ無効ナルコト多ク、又、チキタリスハ心室ノ末梢中

- (1) Roemheld
- (2) gastrokardialer Symptomenkomplex

樞ヲ刺戟シ、心室フリンメルンヲ惹起スル危険アル故ニ、使用セザルヲ可トス。ストロファンヂンノ使用ニツキテモ議論アリ。エヂンズ氏ハストロファンヂンニヨリ心臓ノ力ヲ強メ、同時ニ冠状動脈ノ灌流ガ良好トナル故ニ、心筋梗塞ニ對シ卓效アリト云ヒ、ブルグヅ氏ハストロファンヂンハ冠状動脈ヲ收縮セシムル故ニ害アリトス。但、梗塞ニヨリ血壓ガ八〇ミリメートル水銀柱以下トナリ虚脱症狀トナレバストロファンヂン〇・二ミリグラム以下ヲ〇・一グラムノオイヒリント共ニ二〇プロセント葡萄糖二〇立方センチメートルニ入レ、極メテ徐徐ニ靜脈内ニ注入スベシト説ケリ。即チ心筋梗塞ノ發作時ニ心力ヲ強力ナラシムルハ、心臓破綻等ノ危険ヲ伴フ故ニ、最初ノ時期ニ於テハストロファンヂンハ使用セザル方、安全ナリ。眞ニ心臓衰弱ノ徵、顯著ナリシトキ、コレヲ使用スベシ。カカル心臓衰弱ニ當リテハチギタリスモ必要ナルモ、既ニ述ベシ如ク、チギタリスハ心室フリンメルンヲ起スコトアル故ニ、コノ際ハストロファンヂンノ方、ムシロ安全ナリ。ストロファンヂン本邦製劑ナルウバニンノ少量（二號乃至二號）ハカカル際ニ有效ナリ。ブルグヅ氏ハチギタリスヲ使用スル際、チギタリス葉一グラムヲ二〇〇立方センチメートルノ水ニテ浸劑トナシ、コレニチウレヂン一乃至二グラムヲ加ヘ二十四時間内ニコレヲ四回二分チテ注腸スル法ヲ推奨セリ。

シツクニヨル血管麻痺ニ對シテハジンパトル使用セラル。アドレナリンハ餘リ用ヒラレズ。筋肉抽出液デカルノール・カルヂンハ冠状動脈ヲ擴張セシムル作用アリ。酸素吸入モ效ヲ奏スルコトアリ。

食餌ハ可及的、瓦斯ヲ作ラズ消化ヨキモノヲ與フ。多クノ場合、患者ハ嘔氣・嘔吐アルガ故ニ多量ノ食餌ヲ欲セザルコト多キモ、多食ヲ欲スル場合モ、コレヲ制限ス。最初ノ二週間ハ一日二二〇〇カロリー以内ヲ可トス。少量ノ粥・パン・果汁ヲ與ヘ、輕キ魚肉・鳥肉ハ可ナルモ、獸肉ハコレヲ避ケ、脂肪ハ少ナキヲ可トス。便通ヲ整調ス。

胃部膨滿或ハ鼓脹ニヨリ横隔膜ガ舉上セラレ、所謂、ロームヘルド¹⁾氏胃心臓症狀²⁾ヲ起スコトアリ。酒・煙草ハ

禁ズ。

心筋梗塞ニ際シ、糖尿ヲ見ルコトアルモ、コレハ數週ニシテ消失ス。又、糖尿病患者ニシテ心筋梗塞ヲオコスコトモ稀ナラズ。カカル際ニインズリンノ使用ヲ要スル場合アリ。インズリンハ迷走神經ノ緊張ヲ亢メ、冠状動脈ノ攣縮ヲ誘發スルオツレアリトナシ、使用ヲ好マザル學者多シ。輕度ノ場合ハ可及的インズリンハ使用セズ、血糖三百ミリグラムフロセント以上トモナレバ使用スベシ。

微毒ヲ有スル場合、サルウルサンノ注射ハ禁止ス。沃度劑ノ内服位ニ止ムベシ。

急性期ヲ經過シタル後モ、再發ヲ豫防シ、心臓破綻・心臓フリンメルンノ危険ヲ招來セザルヤウ、患者ヲシテ絶對安靜ヲトラシム。梗塞ノ器質化ハ最、順調ナル血行狀態ニ於テモ六週間ヲ要スルモノナリ、故ニ、患者ヲ起ス時期ハ、六週乃至八週ヲ經過シタル後ガ可ナリ。コノ際、赤血球沈降速度ヲ參考トナスモ一方法ナリ。一方、患者ニ對シテハ病氣ノ實狀ヲ十分ニ理解セシメ、安靜ノ要ヲ知ラシムルコトハ必要ナルコトナリ。

第六 心臓冠状動脈疾患

一 冠狀動脈硬化症¹⁾

冠狀動脈ノ疾患ノ中、最、多キハ動脈硬化症ナリ。コレハ全身動脈硬化症ノ一分症ナルコトアリ、又、動脈硬化症ガ主トシテ冠狀動脈ニ來タルコトアリ、硬化ハ冠狀動脈ノ全長ニ亙ルコトアリ。又、一部ニ限局スルコトアリ。冠狀動脈ノ基部・動脈枝ノ分枝點ハ特ニ強ク硬化ノ來タル部位ニシテ、左冠狀動脈ハ右冠狀動脈ニ比シ侵サルコト高度ナリ。冠狀動脈ノ硬化増進スルトキハ、心筋ノ榮養障得ヲ來タス。初メハ心臓ガ過激ニ働クトキ、或ハ心臓收縮力ノ減退

(1) Koronarsklerose

- (1) Ziegler
- (2) Myomalacia cordis
- (3) Herzaneurysma
- (4) Herzruptur

セシトキニ甫メテ血液補給ノ不足ヲ來タシ、硬化ガ高度トナレバ心筋ハ漸次、榮養障碍ノタメ變性ニ陥ル。即チ筋纖維ハ壞死シ、ソノ部ニ結締織ヲ生ズ。所謂、胼胝形成コレナリ。チーグシル⁽¹⁾氏ハコレヲ心臟軟化⁽²⁾ト稱セリ。カカル變化ガ廣範圍ニ互ルトキニハ、コノ部分ハ心内壓ニヨリ外部ヘ壓出セラレ、膨隆スルコトアリ、コレヲ心臟瘤⁽³⁾ト云フ。心臟瘤ハ心尖部ニ來タルコト多ク、其處ハ血栓ヲ形成シ易ク、從テ塞栓ノ源泉トナルコトアリ、稀ニハソノ壁ノ破裂ヲ來タス、コレヲ心臟破裂⁽⁴⁾ト云フ。冠狀動脈硬化徵候ハ四十歳以上ニシテ現ハルルコト多シ。

冠狀動脈硬化症ノ臨牀的徵候トシテハ、多クノ場合、徐徐ニ現ハルル心臟衰弱、即チ慢性心臟機能不全ノ徵候ヲ呈スルノミニテ、特徴ナキコト多キモ、又、屢、冠狀動脈硬化ニ特有ナル徵候ヲ現シ來タリ、コレニヨリテ本症ノ診斷ヲ下シ得ルコトアリ。コノ特有ナル徵候トハ

- 一、狭心症發作、心臟梗塞
- 二、心臟性喘息發作
- 三、大動脈瓣口竝ニ大動脈基部ニ於ケル動脈硬化性變化ノ徵候

コレナリ。右ノ中、狭心症及ビ心臟性喘息ニツキテハ項ヲ改メテ記セン。

冠狀動脈硬化症ノ徵候ハ既ニ述ベシ如ク、慢性心臟衰弱ノ徵候ニテ特長ナキモ、動脈硬化ニヨリ刺戟傳達路ニ變化ヲ來タストキハ、種種ナル刺戟傳達障碍ヲ來タシ、甚シキトキハ房室完全分離ヲ起ス。又、ソノ他、恒久性不整脈・期外收縮・交互脈・發作性・心臟急搏等ノ來タルコトアリ。大動脈瓣ニ變化來タラバ瓣膜疾患ノ徵候ヲ呈シ、大動脈基部ニ變化アラバ收縮期雜音ヲ聽取シ、且、第二大動脈音ハ亢進ス、即チ血壓亢進ナキ第二大動脈音ノ亢進ハ大動脈基部ノ動脈硬化性變化ト診斷シ得。

- (1) Angina pectoris
- (2) William Heberden

療法 一般ノ慢性心臟機能不全ノ療法ヲ行フ。狭心症・心臟性喘息ノ治療ニ關シテハ當該條下ニテ述フベシ。
二、狭心症⁽¹⁾

狭心症ハ冠狀動脈ノ狭窄乃至攣縮ニヨリ惹起サレ、劇烈ナル心臟部疼痛ヲ主徵トスル症候群ナリ。

本症ハ一七六八年、始メテヘーベルデン⁽²⁾氏ニヨリ記載セラレタルモノナリ。狭心症ハ心臟ニ於ケル解剖學的變化ヲ意味スル疾患ニアラズ、機能的變化ニ基ク疾患ナリ。即チ心筋ノ不完全ナル血液循環状態ニヨリ惹起セラレルモノニシテ、心筋ノ需要血液量ト循環血液量トノ間ノ不均衡ニ原因ス。心筋ノ循環血液量ノ不足ハ色色ナル状態ニ於テ來タルガ故ニ、狭心症ニハ原因のニ諸種ノ型ニ分類スルコトヲ得。

- 一、冠狀動脈ノ機能的・器質的疾患ニヨルモノ
- 二、心臟動作ノ變化ニヨルモノ(タトヘバ發作性・心臟急搏)
- 三、血液ノ組成及ビ量ノ變化ニヨルモノ(貧血)

右ノ中、通常見ル狭心症ハ第一ノ原因ニヨルモノナリ。第二、第三ニ屬スルモノハ、近時唱ヘラレタル説ニシテ、コレ等ニ屬スル狭心症ノ症候ハ類似スルモ、原因・豫後・療法等ニ於テ第一ニ屬スルモノト異ル故ニ、眞性狭心症トシテハ第一ニ屬スルモノヲ論ズル方、妥當ナラン。第二、第三ニ屬スルモノハ別ニ一括シテ述ベン。

狭心症ノ發作ハ突然ニ來タルコト多クレドモ、時ニハ前徵ヲ以テ來タルコトアリ、即チ腕部又、脚部ニ異常感覺アルコトアリ。或ハ不安ノ感覺アルコトアリ。疼痛ノ場所ハ冠狀動脈ガ大動脈ニ開ク部位、即チ胸骨中央部ノ裏ニ當リ激烈ニ發シ、コノ點ヨリ疼痛ハ全心臟部ニ擴大ス、劇シキトキハ左肩ヨリ左腕ノ尺骨部位ニ及ビ、或ハ左頸側ヨリ上昇シ、下顎角ニ放散ス。又、時ニハ脊椎ニ沿ヒテ下降スルコトアリ。疼痛ノ性質ハ牽裂・刺通・灼熱感等ニシテ、強度ハ非常ニ劇烈

ナルコト多キモ、時ニハ單ニ心臟部ノ壓感・苦悶等ニ止ルコトアリ。患者ハ發作時ニ於テ何レノ場合モ死ノ迫ルガ如キ不安ナル感ヲ抱クモノナリ。

發作ノ間、患者ハ苦悶ノ顔貌ヲ呈シ、皮膚ハ蒼白ニ、四肢ハ冷却シ、冷汗ヲ出ス、或ハ發赤ヲ起スコトアリ、時ニハ左側眼球突出シ、瞳孔ノ散大・左顔半側ノ發汗ヲ來タス。時ニハ却、充血セル外觀ヲ呈シ、稀ニハ外貌ニ變化ヲ示サザルコトアリ。呼吸困難ハ純粹ノ狹心症發作ニ於テハ認メ難シ。血壓ハ發作時ニ於テ亢進ス。脈搏ハ頻數トナリ、時ニ期外收縮性不整脈、或ハ恒久性不整脈ヲ呈ス。狹心症ノ發作ガ反復スルトキハ、發作時以外ノトキニテモ第八頸髓ヨリ第三胸髓ニ互ル範圍内ノ左側皮膚部ニ知覺過敏ヲ見ルコトアリ(マツケンヂー⁽¹⁾氏)。コノ部分ハ心臟知覺神經ガ脊髓ニ入ル部位ニシテ、心臟知覺神經ガ興奮スル結果、脊髓モ興奮状態ニ陥リ、ソノ支配區域ノ皮膚ニ知覺過敏ヲ起スモノト考ヘラル。又、發作時ニ於ケル疼痛ガ心臟部位ニ止マラズ、體表面ニ及フ原因ニ就キテモ心臟神經ト脊髓神經トノ連絡ヲ考フルトキハ容易ニ説明セラル。即チ心臟ノ知覺神經ハ交感神經ヲ通ズルモノナルコトハ學者ノ意見一致スル所ニシテ、コノ纖維ハ下部頸髓及ビ上部胸髓ニ屬スル交通枝ヲ通ジ脊髓ニ達ス。今、心臟ノ知覺神經ガ興奮スルトキハソノ刺戟ハコノ部位ノ脊髓ニ達シ、更ニ腦知覺中樞ニ傳達セラル。腦中樞ハソノ經驗上ヨリ、ソノ脊髓部位ニ相當スル脊髓知覺神經ノ分布區域(即チヘツド氏帶)ニ刺戟ノアリタルモノト感ジ、タメニ該區域ノ皮膚部ニ疼痛ヲ感ズルナリ。然ラバ何故ニ左側ニ疼痛ノ放散スルコト多キカト云フニ、冠狀動脈ノ變化ハ左側ニ多ク、而シテコレニヨリ支配セラルル心臟左室ハ左側交感神經叢ト密接ナル關係ニアリ、而シテコノ交感神經叢(深神經叢及ビ表神經叢)ハ左側脊髓神經中樞ト連絡シ居ルタメナリ。カクノ如キ内臟知覺反射⁽²⁾ノミナラズ、時ニハ内臟運動反射⁽³⁾、内臟内臟反射⁽⁴⁾ノ如キモ出現ス。即チ狹心症發作ノ際、胸部上半ニ絞搾感ヲ感ジ、或ハ發作中、胃

(1) Mackenzie

- (2) viszero-sensorischer Reflex
- (3) viszero-motorischer Reflex
- (4) viszero-viszeraler Reflex

(1) Pratt

ノ收縮ニヨリ空氣ガ壓出セラレ、タメニ強キ噁氣ヲ催スコトアリ。既ニ述ベシ如ク純粹ナル狹心症ハ呼吸困難ヲ呈スルコトナキモ、同ジク冠狀動脈ノ變化ニ因スル心臟性喘息ヲ伴フトキハ、呼吸困難ト狹心症發作トガ交互ニ又ハ同時ニ襲來スルコトアリ。ブラヅト⁽¹⁾氏ハ心臟性喘息患者三十九例中、十五例ニ於テ後ニ至リテ狹心症發作ヲ見、八例ニ於テハ狹心症ト心臟性喘息ガ同時ニ起ルヲ見タリ。

狹心症發作時ノ疼痛ノ原因 狹心症發作即チ疼痛ノ原因ニ關シテハ、未、確固タル定説ナキガ如シ。冠狀動脈ノ攣縮ガ疼痛ノ原因ナリトスル學者アリ、一方、英國及ビ佛國學者ハ冠狀動脈攣縮ニヨリ心筋ニ高度ノ貧血ヲ來タシ、コノ貧血ガ心筋ノ痙攣ヲ起シテ疼痛ヲ起ス。恰、間歇性跛行ニ於ケル疼痛ト同様ナリト説明セリ。心臟ノ知覺神經トシテハ迷走神經ヨリモ交感神經ガ重要ナル役割ヲ演ズルガ如ク、星狀神經節ヨリ下方第四胸部交感神經節ニ互ル交通枝ヲ通ジ脊髓ト連絡スルガ如シ。

電氣心働圖 狹心症發作時ニ於テS—Tノ下降、T棘ノ低下或ハ陰性ヲ見ルコトアリ。コレ等ノ變化ハ發作後暫時ニシテ消失スルモノナリ。若シ發作後モ變化持續スル場合ハ、心筋梗塞ヲ考フベキナリ。電氣心働圖ニ全ク變化ナキ場合モ狹心症ヲ除外シ得ズ。

狹心症患者ノ心臟ニ於ケル變化 大動脈基部ニ病變ヲ有スルコト多シ、コノ部ハ冠狀動脈ノ開口部ニ當ル。又、冠狀動脈ノ末梢枝ニ變化ヲ見ルコトアリ、病變ノ場所ニヨリテ徵候モ自ラ異リ。クルムマン氏ハ左冠狀動脈ノ前下行枝ノ病變ガ最、狹心症發作ト關係アリトセリ、刺戟傳達系統ニ關係アル冠狀動脈枝ニ變化アルトキハ影響モ重大ニシテ、死ヲ致スコトアリ。カクノ如ク冠狀動脈ニ原發的ニ變化ノ來タル場合ト、微毒・動脈硬化・大動脈瓣口狹窄竝ニ閉鎖不全・大動脈瘤・心囊炎ニヨル癒著等ニ因スル大動脈基部ノ變化ニ隨伴シテ來タル場合トアリ。臨牀上モ

(1) Stadler

狭心症發作患者ニ屢、大動脈瓣閉鎖不全・大動脈中層炎等ノ合併セルヲ見ル。コレ等、大動脈基部ノ變化ハ微毒ニ起因スルモノ多ク、谷島博士ガ吳内科教室ニ於テ集メタル統計ニヨレバ、狭心症患者三十八名中、微毒ヲ有スルモノ二十六人、心臟性喘息患者六十一名中、微毒ヲ有スルモノ四十人アリ。コノ場合、微毒ノ有無ハ既往症・ワツセルマン氏反應・大動脈中層炎・大動脈瘤ヲ標準トナシタリ。スタドレル⁽¹⁾氏ノ統計ニテモ、百二十人ノ微毒性大動脈炎中、四十例ニ於テ冠狀動脈ノ狹隘ヲ認メ、コレ等ハ總テ生前、狭心症發作ヲ有シタリト。コレニ反シ關節ロイマチス性大動脈疾患ハ狭心症發作ヲ起スコト比較的少ナキガ如シ。冠狀動脈自身ノ變化トシテハ動脈硬化・アテローム様變化・微毒性動脈炎等ヲ見ル。左室ニ至ル冠狀動脈ガ主トシテ侵サル。

狭心症發作ヲ誘發スル原因。狭心症發作ノ誘因トシテ擧ゲラルルモノハ精神的興奮・肉體的勞働ナリ。急ギテ歩行スル際、坂路ヲ登ルトキ、強風ニ向ヒテ歩行スルトキ、冷キ空氣ヲ急ニ呼吸スルトキ等ニ突然、胸部ニ疼痛ヲ感ジ、一時行動ヲ停止セザルヲ得ザルコトアリ。又、多食・多飲後ニ屢、發作ヲ來タスヲ見ル。即チ心臟ノ負擔ガ突然、増加セシトキニ心臟ハソノ活動ニ從ヒ、多量ノ血液ヲ要スルニモ拘ハラズ、心臟冠狀動脈ニ變化アルタメ、血液ガ十分ニ心臟ニ來タラズ、心筋ノ貧血ヲ來タシ疼痛ヲ起スモノナリ。又、胃ノ膨滿ハ反射的ニ迷走神經ノ興奮ヲ起シ、コレガタメ冠狀動脈ノ攣縮ヲ來タスコトアリ。精神的興奮、殊ニ不愉快ナル感情ハ冠狀動脈ノ攣縮ヲ來タシ易シ。又、夜間睡眠中ニ發作ノ來タルコトアリ、コレハ睡眠ニヨリ身體各機關ノ機能減退シ、心臟モ亦、活動ヲ減ジ、血壓ノ下降ヲ來タス。然ルトキハ病變アル冠狀動脈ニハ十分ニ血液ガ流入シ得ズ、發作ヲ起スモノト考ヘラル。

診斷

心筋梗塞トノ鑑別診斷ニ就テハ同條下ニテ述ベタル故ニ省略ス。ソノ他、鑑別スベキ疾患トシテハ、

一、大動脈痛⁽¹⁾ 大動脈中層炎又ハ大動脈瘤ニ來タル胸骨柄ノ裏面ニ感ズル灼熱感・壓迫感・疼痛ヲ云フ。コ

(1) Aortalgie, Angor pectoris

(2) Angina pectoris nervosa
(3) Pseudoangina

(4) Roemheldscher Symptomenkomplex

ノ疼痛ハ大動脈炎ニ於テ大動脈周圍ノ神經叢ニ炎衝ガ及ビ、コノ神經叢ガ大動脈ノ擴張・動脈瘤等ニヨリ刺戟セラレテ發スルモノト考ヘラル。大動脈痛ニ於テハ狭心症ニ見ル死ノ迫ルガ如キ感ナシト云ヒ、大動脈痛ニ對シテハピラミッドン、アスピリン等ノ鎮痛劑ガ效ヲ奏スルニ反シ、狭心症ニハ亞硝酸劑、ババゲリン等有效ナリトセラル(ヤギツ五氏)。又、大動脈痛ハ晝夜ノ別ナク感セラレ、劇烈ナル疼痛ナキトキモ絶エズ胸骨裏ニ壓迫感ヲ覺ユルコト多シ。然レドモ狭心症ハ大動脈痛ト同一ノ原因、即チ大動脈微毒ニ因スルコト多ク、大動脈痛ヨリ狭心症ニ移行スル場合モアリテ、兩者ノ區別必ズシモ容易ナラス。

二、神經性狭心症⁽²⁾(假性狭心症發作⁽³⁾) ハ眞性狭心症トハ種種ナル點ニ於テ甚、類似シ、區別極メテ困難ナルコト多シ。ロンベルグ氏ハ兩者ノ區別トシテ、發作ヲ誘起スル原因ニ重キヲ置ケリ、即チ假性狭心症發作ノ原因トナルモノハ種種雜多ニシテ、必ズシモ精神的興奮・肉體的過勞等ニ原因セズ、即チ發作ヲ惹起セル原因動作ト、發作ノナカリシ際ノ行動トヲ比較對照スルニ、如何ニモ相當セザル點ガ假性狭心症ニ特異ナル點ナリト云ヘリ。大動脈炎・大動脈瓣疾患、或ハ心臟性喘息ヲ伴フ場合ハ、眞性狭心症ト考ヘ得ベシ。然レドモ眞性狭心症ニシテ何等器質的疾患ノ徵候ヲ呈セザル場合アル故ニ、鑑別困難ナリ。

三、ロムヘルド氏徵候⁽⁴⁾ 一九一二年、ロムヘルド氏ガ唱ヘシ徵候ニシテ、胃或ハ大腸脾彎部ガ膨脹スルトキ、横膈膜左半ガ昂上セラレ、心臟ガ爲ニ右方ニ轉移シ、コレガタメ心臟部ニ壓迫感・疼痛・心悸亢進・呼吸促進ヲ訴ヘ、期外收縮ノ出現モ稀ナラズ、疼痛ガ時ニ左腕ニ放散スルコトアリ。短軀・肥胖セル人ニ見ラルルコト多シ。本症狀ト眞性狭心症トヲ誤ルコトアリ。カカルトキハ多飲・多食ヲ禁ジ、鼓腸・便秘ヲ治癒セシムルヲ要ス。

ソノ他、肋膜癒著ガ狭心症様疼痛ヲ呈スルコトアリ、殊ニ著明ナ臨牀症狀ヲ現ハサズ經過シ、癒著ヲ殘シ治癒セル

(1) Status anginosus

肋膜炎ハ、屢、見ラルトコロニシテ、カカル患者ガ後年ニ至リ、胸部左側、心臟部ニ疼痛ヲ訴フルトキ狭心症發作ト誤ルコトアリ。ソノ他、心囊炎、左肩胛關節炎、肋間神經痛、膽石、胃痙攣、腎結石、脾臟疾患等ヲ區別スルヲ要ス。

豫後 眞性狭心症ノ豫後ノ設置ハ常ニ困難ナリ。最初ノ發作ニヨリ數分ノ間ニ死スル場合アリ。カカルコトハ殊ニ女子ニ於ケルヨリモ男子ニ多ク見ラル。一方、長短種種ノ間隔ヲオキテ發作ヲ屢、繰返シ、十數年モ生存スル場合アリ。發作ガ短キ間隔ヲオキテ終日反復襲來スルコトアリ、コレヲ狭心症發作狀態ト稱シ、豫後極メテ惡シ。狭心症ノ豫後ハ本質的ニハ心臟・血管・血壓等ノ他覺的所見ニヨリ決定スベキモノナリ。タトヘバ、心筋障礙・大動脈瓣閉鎖不全・大動脈擴張等アルトキハ豫後惡シ。又、恒久性不整脈ヲ有スル患者ハ心室フリンメルンヲ起シテ死亡スルコトアリ。夜間安靜時ニ發スル狭心症ハ重症ニシテ心臟性喘息ヲ伴フコト多シ。血壓二〇〇ミリメートル(水銀)以上ナルハ、豫後不良、電氣心働圖ニテ樹枝狀分離アルハ惡シ。喫煙濫用ニヨル狭心症ハ原因ヲ去レバ、比較的豫後良好ナリト云ハル。

療法 狭心症患者ニ對スル最、重要ナル處置ハ肉體的・精神的ノ安靜ナリ。患者ガ自ラ精神的ニモ安靜ヲトリ得ルヤウニ、仕向ケザルベカラズ。多クノ患者ハ狭心症ナル診斷ガ恐ルベキ疾病ナルヲ知ルモノナル故ニ、コノ言葉ノミニテ患者ハ恐怖シ、精神的不安ヲ抱ク、故ニ患者ニ診斷ヲ知ラス時期ハ慎重ナラザルベカラズ。

多飲多食ヲ禁ジ、セルローゼ少ナキ、瓦斯ヲ作ラザル食餌ヲ與フ。寒サ、風ヨリ患者ヲ保護スベシ、食事後ハ殊ニ安靜ヲ保タシムルヲ要ス。

狭心症發作アルトキハ先、靜臥ヲ命ズ。心臟部ニ微温濕布ヲ當テ、又、四肢ヲ微温湯ニテ摩擦スルハ良シ。コレニヨリ反射的ニ心臟冠狀動脈ノ擴張ヲ來タス效アリ。發作時ノ藥物療法トシテハ、亞硝酸鹽ガ古來使用セラル、即チ亞硝酸アミール⁽²⁾、ニトログリセリン⁽³⁾、エリトロールテトラニトライト⁽⁴⁾、亞硝酸曹達⁽⁵⁾等コレナリ。

- (2) Amylnitrit
- (3) Nitroglyzerin
- (4) Erythroltetranitrat
- (5) Natriumnitrit

(2) D. Scherf (1) perilinguale Darreichung

アミールニトリルト 五・〇
エーテル 五〇・〇
右ヲ混ジテ溶液トナシ、之ヲ一〇乃至二〇滴ヲ手布ニ濕シテ吸引ス、コノ亞硝酸アミール液ハ小硝子球ニ入レ販賣セラル。發作時ニコレヲ壞シテ吸引セシム。

又ハ一プロミル ニトログリセリン溶液、即チ
ニトログリセリン 〇・〇二
アルコール 二〇・〇
右ヲ混ジ、ソノ一〇乃至二〇滴ヲ經口のニ用フ。

一プロセント ニトログリセリン溶液ヲ用フル學者アルモ、コノ一乃至二滴以内ヲ使用スルハ急ヲ要スル場合、困難ニシテ量ヲ超過スルオソレアリ、一プロミル液ノ方、安全ナリ。輕度乃至中等度ノ狭心症ハコレ等ノ數滴ニヨリ發作ヲ中絶セシムルヲ得。ニトログリセリンヲ使用スル場合、コレヲ口腔中ニ暫クフクミ、胃中ニ直チニ送ラザル方、良キコトアリ。即チ本劑ハ胃ヨリモ舌ノ方ヨリ急速ニ吸收スルト云ハル(經舌的投與)。アミールニトリット、ニトログリセリン共ニ副作用トシテ、頭部血管ノ擴張ニヨリ、頭痛、顔面潮紅ヲ來タスコトアリ。又、兩藥劑共ニ效力ハ數分ノ間ニ過ギズ、直チニ體內ニテ破壊セラルルモノナル故ニ、持續的應用ニハ適セス。持續的使用ニハエリトロールテトラニトライト(一錠 〇・〇〇五グラム、一日三錠)良シ。又、本劑ヲ他藥劑ト合シテ與フ。即チルミナル 〇・〇一、或ハババザリン 〇・〇四、或ハアトロピン 〇・〇〇一。

〇ニグラムニ加フ(シルフ氏⁽²⁾)。
モルヒチノ使用ニ就テハ諸説アリ。ロンベルグ氏ハモルヒチハ狭心症ニ對シ危險ナシトセズト云ヒ、小量(〇・〇〇三乃至〇・〇一)ヲ勸ムルモ、一方、モルヒチノ大量ヲ使用スベシトナス學者アリ。ブルグシ氏ハモルヒチ 〇・〇二乃至〇・

○三グラムト安息香酸カフェイン曹達○二ヲ合シ、皮下ニ注射スルコトヲ勸メ、ブラウン氏ハ同ジクモルヒチノ大量(○
○二)ニ少量ノアトロピンヲ加ヘルコトヲススメタリ。

各種心臟ホルモン劑(テカノール、カルヂノン、カリクライン等)ノ狹心症ニ對スル效果ニ就テハ、コレヲ疑フ學者アリ(ブ
ルグム氏)。ヤギツ五氏モ心臟ホルモンハ輕度ノ狹心症ニハ效ヲ認ムルモ、重症ニ對シテハ殆、效果ヲ認メズト云ヘリ。

輕症・中等症ニ對シテハ相當ノ效果アルガ如シ。高血壓ヲ有スル狹心症發作ニハババウリンノ大量(○・○三乃至
○・○八グラムヲ靜脈内へ、或ハ○・一ヲ内服)用ヒラル。

夜間就眠後ニ起ル發作ニ對シブルグム氏ハ次ノ坐藥ヲ處方セリ。

チウレヂン 〇・三

ピラミドン 〇・一

安那加 〇・一

エロナール 〇・一

賦形藥ヲ加ヘ坐藥トナシ就寢前ニ挿入ス。

又ハ

オイヒリン 〇・一

チウレヂン 〇・二

エナセヂン 〇・一

鹽酸ババウリン 〇・〇五

右ヲ坐藥トナス。

内服藥トシテハ亞硝酸ソーダ、ババウリンノ類ヲ用フ。

亞硝酸ソーダ 〇・〇二

鹽酸ババウリン 〇・〇四

乳糖 〇・五

右ヲ一包トナシ一日三回服用

或ハ

亞硝酸ソーダ 〇・〇二

チウレヂン 〇・五

エロナール 〇・三

右一包トナシ一日三回服用

發作ガ消退シタル後モ、尙、一乃至二週間ハ少量ノチギタリス劑、チウレヂン等ヲ服用セシメ、發作ノ再、襲來スルコト
ナケレバ、ソノ量ヲ減ジ、遂ニコレヲ除ク。

チギタリス葉末 〇・〇五

チウレヂン 〇・三

沃度ナトリウム 〇・一

右ヲ一包トナシ一日三回服用

發作時外ノ療法トシテハ、發作ヲ誘發スルオソレアル行動ヲ避ケ、身心ノ安靜ニ注意スベシ。タトヘバ身體ノ勞働・満
腹・便秘ヲサケ、激怒ハ勿論、欣喜モ度ヲ過グルハ發作ヲ誘發ス。責任重キ仕事ハ避クベシ。睡眠ハ十分トルヲ要ス。輕
度ノ運動(散歩)ハ却、全身・冠狀動脈ノ血行ヲ良好トナスコトアリ、睡眠劑トシテハエロナールハ心臟ヲ害セス適當ナリ。
心臟ノ状態ニヨリテハチギタリス(○・〇五乃至○・一)ノ持續的投與ヲ必要トス。ソノ他、チウレヂン、チウカルヂン等ハ發
作豫防ニ效アリ。煙草、アルコールハ禁ズル方、可ナリ。冠狀動脈ノ變化ガ微毒ニ原因スルトキハ驅微療法ヲ行フ必要ア

ルモ、サルガルサン注射ハ發作ヲ誘發スルコトアル故ニ行ハザルガ安全ナリ。水銀療法・沃度劑ニ止ムベシ。
 人工太陽燈ヲ皮膚ノ一局所ニアテ、強キ紅斑ヲ生ゼシムルトキ、狹心症ニ對シ良效果アリト云ハル。ソノ原因ハ不明ナルモ、紅斑ヲ生ジタル皮膚ヨリアル物質ガ吸收セラレ、ソレガ血管擴張性ニ働クトモ考ヘラル。ラーブ⁽¹⁾氏ハ副腎ニレントゲン照射ヲ行ヒ著效ヲ得タリト云ヘリ。
 狹心症ノ外科的療法。狹心症ノ外科的療法ノ第一ハ、左頸部交感神經剔出術ナリ。本法ハ狹心症疼痛ヲ除去スル目的ニハ或程度ノ效果ヲ達スルコトアルモ、狹心症ノ本態ノ治療ニ關シテハ疑問ナリ。疼痛ハ苦痛ヲ與フルモ、一方、心臟ニ重大事件アルコトヲ患者ニ知ラシメ、以後、安靜ヲラシムル原因トナルモノニシテ、疼痛ヲ除去スルハ危険ナル所爲ト云ハザルベカラズ。

最近、ブルームガルト⁽²⁾、ジーデク⁽³⁾氏等ハ狹心症患者ニ甲状腺全剔出術ヲ行ヒ、新陳代謝ヲ低下セシムルキ、良效果ヲ得タリト發表セリ。又、外科的療法トハ云ヒ得ザルモ、側脊柱麻醉法ノ應用アリ。コレハノウカイン或ハノウカイン、アルコールヲ以テ頸髓(VII)ヨリ胸髓(III)位マデノ交通枝ヲ麻痺セシムル方法ナリ。コレモ頸部交感神經剔出法ト同ジ理由ニヨリ推奨スベキ方法トハ云ヒ難シ。

假性狹心症ニ對シテハ、患者ニツトメテ、ソノ危険ナラザル所以ヲ説明スルヲ要ス。發作時ニハウレリアン丁幾、ウリトリル、ウリル等ヲ滴劑トシテ與ヘ、内服藥トシテ臭素劑ヲ投ズ。酒・煙草・コーヒー・茶等ノ濫用アラバコレヲ禁ズ。神經衰弱ヲ伴フコト多キ故ニ、ソノ處置ヲ講ズ。轉地ハ良效果アリ。

血管攣縮性狹心症ノ療法。全身皮膚ノ血液循環ヲ佳良ナラシムルタメ、全身溫浴・四肢溫濕布・摩擦・芥子精ニヨル皮膚摩擦ヲ行ヒ、室溫ヲ溫メ、少量ノ規那ヲ持續的ニ與フ。

- (1) Raab
- (2) H. L. Blumgart
- (3) H. Siedek

- (1) Angina pectoris bei Blutdruckkrisen
- (2) White and Mudd

大動脈痛ノ療法。大動脈微毒・高血壓症ニ見ラルモノナルヲ以テ、血壓上昇ノ機會ヲ避ケ、一方、嚴重ナル驅微療法ヲ行フ。藥劑トシテハピラミドン、アンヂピリン、アスピリンノ如キ鎮痛劑效アリ。

ピラミドン 〇・一
 アンヂピリン 〇・一
 安那加 〇・一
 右ヲ一包トナシ、一日數回服用

次ニ心臟働作ノ變化ニ起因スルモノ、血液ノ組成、量變化等ニヨル狹心症ニツキテ述ベン。
 僧帽瓣口狹窄・大動脈瓣口狹窄ニ見ラル狹心症

高度ノ僧帽瓣口、或ハ大動脈瓣口狹窄ノ際、心臟部位ニ狹心症様疼痛アルコトアリ。コノ疼痛ハ安靜時ニモ現ハレ持續性ナリ。昔時、コノ疼痛ハ心臟ノアル部位(僧帽瓣口狹窄ニ於ケル左前房ノ如キ)ノ極度ノ擴張ニ起因スルモノトセラレタリ。近時、電氣心働圖ノ検査ニヨリ、コノ狹心症様疼痛ハ、心筋榮養障礙ニヨルモノトセラレルニ至ル。冠狀動脈ハ正常ナルモ、僧帽瓣口狹窄ニヨル搏出量ノ減少、大動脈瓣口狹窄時ノ小脈搏ノタメ、肥大セル心筋部位ノ流血減少ヲ招來シ、狹心症ト同様ノ現象ガ出現スルモノト説明セラル。ニトログリセリンハコノ疼痛ヲ直チニ消失セシム。

發作的血壓亢進(Blutdruckkrise)ノ際見ラル狹心症⁽¹⁾

ホワイト及ビマツド⁽²⁾兩氏ニヨリ記載セラレシモノニシテ、大動脈瓣閉鎖不全症患者ニテ夜間安靜時ニ、狹心症發作ヲ起シ、同時ニ發作的ニ血壓ノ亢進ヲ伴フモノヲ云フ。コノ狹心症ハ夜間安靜時ニ襲來シ、他ニ原因ヲ有セズ、又、必、血壓ノ亢進(一〇〇ミリメートル水銀以上モ上昇ス)ヲ以テ始マルヲ特長トス。コノ際、電氣心働圖ヲ採取スルニ心筋榮養障礙ノ像アリ。カカル患者ヲ死後解剖スルモ冠狀動脈ニハ何等變化ナシ。即チコノ際ノ電氣心働圖ニヨル

- (1) Angina pectoris bei der schweren Anämie
- (2) Angina pectoris bei paroxysmalen Tachykardien
- (3) Scherf und Schnabel

心筋障碍ハ機能的ノモノト解スベキナリ。カカル狭心症發作ノ原因トシテ、夜間安靜時ニ起ル點ヨリ、擴張期血壓ノ低下ヲ擧グベキモ、實際ハコノ擴張期血壓モ、正常時ヨリハ亢進シ居リ、十分ナル説明トナラズ。急激ナル血壓亢進ニヨリ頸動脈竇ヲ刺戟シ、反射的ニ冠狀動脈ノ狭窄ヲ來タスモノナラントスル學者アリ。一方、發作的ノ血壓亢進ノ原因ニ關シテハ何等適確ナル説明ヲ與ヘタルモノナシ。コノ發作ニ對シテモニトログリセリン等ハ效果アリト云ハル。

重症貧血ニ見ラルル狭心症⁽¹⁾

重症貧血、殊ニ惡性貧血ノ際、狭心症様疼痛起ルコトアリ、多ク身心ノ激動ニ際シ現ハル。コノ發作襲來ハ血液像ノ改善ト共ニ直チニ消滅ス。貧血ニヨル心筋ノ血量不足ガ原因ナリトセラル。カカル患者ハ多クノ場合、貧血ノ他、冠狀動脈硬化ノ如キ器質的疾患ヲ有ス。

發作性心臓急搏症ニ見ラルル狭心症⁽²⁾

發作性心臓急搏ノ際ニ狭心症様疼痛ヲ訴フルコトアリ。コノ疼痛ハ屢、左腕ニ放散ス。シルフ及ビシュナーベル氏ハ電氣心働圖ニ於テ、カカル發作時ニ後期動搖ノ變化ヲ認メタリ。陰性T棘、S—Tノ下降ヲ證明スルコト多シ。發作性心臓急搏ノ際、心筋ハ酸素消費ノ増加ヲ來タス。然ルニ心臓ノ分時搏出量ハ却、減スルタメ(パールクロフト氏ニヨレバ五・六リットルヨリ二・八乃至二・一リットルニマデ減少スト云フ)冠狀動脈血流量ノ不足ヲ來タシ、疼痛發作ヲ惹起スルナラン。コノ種ノ狭心症ニ對シテハキニチ投與ガ效アリト(シルフ氏)。冠狀動脈ニ病變アルトキハ特ニ重キ發作アリ。冠狀動脈ニ變化ナキトキモ輕度ノ狭心症様疼痛アルコトアリト云フ。

第七 心臟性呼吸困難

一 心臟性喘息⁽¹⁾

心臟障碍ニ起因スル特別ナル呼吸困難状態ニ二種アリ。一ハ心臟性喘息ニシテ、他ハモーンストークス氏呼吸型ナリ。

心臟性喘息ハ心臟機能障碍ノ初期徵候トシテ現ハルコトアリ。又、心臟機能不全ノ諸徵顯著トナリシトキニ發作的ニ二層激甚ナル呼吸困難ガ襲來スルコトアリ。心臟性喘息ハ夜間ニ來タルコト多ク、患者ガ一睡セシ後、突然、呼吸困難ニヨリテ醒覺ス。患者ハ靜臥シ得ズ、上身ヲ前屈セル坐位ヲトリ、顔色ハ蒼白、或ハチアノーゼヲ呈シ、苦悶ノ顔貌ヲナシ、冷汗ヲ以テ被ハル。患者ハ呼吸困難ノタメ言語杜絶勝トナリ、咳嗽出テ、初メハ粘稠ナル喀痰ヲ出スモ、後ニハ肺水腫ノタメ泡沫血性ノ痰ヲ出スニ至ル。又、呼吸困難ノタメ患者ハ窓ヲ開ケ空氣ヲ多量ニ吸入セント努力スルコトアリ。脈搏ハ頻數、緊張弱キコト多シ。發作ノ劇シキトキハ大小便ヲ失禁ス。聽診上、小水泡音ヲ聽取スルコト多シ。發作ハ數分ヨリ數十分後ニ急ニ消失ス、患者ハ高度ノ疲勞感ヲ覺テ、適當ナル處置ヲ施サザレバ、復、次夜ニ發作ヲ起シ連續スルコトアリ。發作ガ長時間持續スルトキハ肺水腫益、顯著トナリ、肺全野ニ水泡音ヲ聽取ス。喀痰ハ血色ノ度ヲ増加シ、脈搏微弱・顔面蒼白・呼吸ハ斷續シ、遂ニ氣管囉音ヲ聽取スルニ至リ、發作後、數時間ニテ死亡スルコトアリ。

本症ハ又、過激ナル運動・過飲過食後ニ來タルコトアリ。狭心症發作ト合併スルコトモ稀ナラズ。
心臟性喘息發作ノ原因。

(1) Asthma cardiale

古來、心臟左室ノ急激ナル機能衰弱ガ原因ナリトセラル。即チ左室ノ衰弱ニヨリ肺臟ニ鬱血ヲ來タシ、コレガ高度ノ呼吸困難ヲ惹起スルモノト解セラル。尙、コノ肺鬱血ノ結果トシテ、肺氣胞内ニ浸出液ヲ出シ、肺水腫ヲ來タセバ呼吸困難、一層劇烈トナル。左室ノ急速ナル衰弱ハ心臟冠狀動脈ノ突然ノ閉鎖、或ハ冠狀動脈ノ動脈硬化症ニヨリ來タルトセラル。冠狀動脈ニ硬化アルトキハ、運動等ニ際シ心臟ガ多量ノ血液ヲ要スル際、コレニ應ズルコト能ハズ、タメニ左室ノ衰弱ヲ來タスナリ。蓋、冠狀動脈ノ變化ハ左室分布部位ニ著明ナルヲ以テナリ。又、安靜時ノ發作ニ就テハ、睡眠中ハ血壓下降スルタメ、コノ状態ニテハ硬化アル冠狀動脈ニ血流不足ヲ來タシ、左室ノ衰弱ヲ來タスモノト説明セラル。

以上ハ心臟性喘息發生原因ニ關スル最、古典的ナル而モ贊成者多キ學說ナルモ、コレノミヲ以テハ十分説明シ得ザル事實少ナカラズ、本症發作ガ夜間ニ多キ説明ニ就キテモ、近來、新シキ說ヲ唱フルモノアリ。心臟性喘息ガ左室ノ衰弱、肺鬱血ノミニヨルモノトスレバ、僧帽瓣口狹窄症ニ於テハ高度ノ肺鬱血ヲ來タス故ニ、呼吸困難發作ガ最、屢、起ルベキニモ拘ラズ、事實ハ然ラズ。又、心臟性喘息ガ左室ノ衰弱ニ起因スルトセバ、血壓ハ降下スルカ、少ナクトモ不變ナルベキニ、發作中ノ血壓ハ殆、毎常上昇スルモノニシテ、冠狀動脈塞栓等ニヨル喘息發作、或ハ心筋ガ高度ニ障礙セラレオルトキノミ、血壓ハ不變、又、下降ス。更ニ又、心臟性喘息ハモルヒチニヨリ急速ニ恢復スルコトアリ。然ルニモルヒチニハ左室ニ作用シテ、肺鬱血ヲ除去スルガ如キ作用ハ認めラレズ。心臟喘息呼吸困難ノ機序ニ對シ種種ナル説明與ヘラルモ未ダ明快ナルモノナキガ如シ、一說ニハ心臟性喘息ハ呼吸中樞ノ異常状態ニヨリ惹起セラルルモノナリト。即チ左室ノ衰弱スルトキハ分時搏出量ハ減少シ、身體各組織ハ血液榮養不足シ、組織ハ酸素ノ不足ノタメ代謝障礙ヲ來タシ、種種ナル代謝產物ノ蓄積(タトヘバ乳酸ノ如キ)ヲ招來ス。コノ結果、身體各組織ノ機能ハ變調ニ陥リ、呼吸中樞ノ如キPHノ

- (1) H. Eppinger
- (2) Papp
- (3) H. Schwarz

變化ニ敏感ナル部分ハ、殊ニ機能異常ヲ來タス。モルヒチハカカル興奮セル呼吸中樞ヲ鎮靜セシムルモノニシテ喘息發作ガモルヒチニヨリ中絶セラルル等ノ事實ハ、比較的明快ニ説明シ得ラルト云フ。發作ガ夜間ニ多キコトニツキテハ夜間ハ副交感神經緊張ガ亢進状態ニアリ、コレガ呼吸中樞ニ對シテ機能ノ變調ヲ來タスコト、或ハ睡眠中ハ血中ニ炭酸量増加シ、而シテ呼吸中樞ハ炭酸量ノ増減ニ敏感ニシテ、殊ニ呼吸中樞ノ炭酸ニ對スル敏感度ハ他ノ酸性新陳代謝產物(タトヘバ乳酸ノ如キ)ノ存在ニヨリ特ニ增強セラルルコトヲ擧ゲタリ。エツピングエル⁽¹⁾、パップ⁽²⁾、シュワルツ⁽³⁾氏等ハ心臟性喘息患者ニ就キ研究セル結果、發作中、心臟方面ニ向フ血流速度ノ増加、分時搏出量ノ増大ヲ證明セリ。コノ際、左室ノ衰弱アレバ末梢ヨリ歸還セシ大量ノ血液ヲ十分ニ送出シ得ズ、此處ニ肺循環系ニ高度ノ鬱血ヲ起スニ至ルト。夜間ハ分時搏出量大ニシテ、患者臥位ヲトレバ、末梢血液ノ右室ヘノ歸還容易トナリ、タメニ肺鬱血ハ高度トナル、從テ發作モ起リ易キ理ナリト云ヘリ。左室ノ衰弱ニ反シ、右室ハ機能良好ナル方、發作ヲ誘發シ易シ。若、右室モ同時ニ衰弱シ、肝臟等ニ鬱血ヲ來タセバ、喘息發作ハ却、起ラズ、チギタリス等ニテ右室機能ヲ恢復セシムルトキ、發作ノ再、起ルヲ見ルコトアリ。呼吸困難發生機轉ニ就キテハエツピングエル氏等ハ血液アチドーシスニ重キヲ置カズ、肺鬱血ニヨリ反射的ニ呼吸中樞ガ刺戟セラルルタメトナセリ。

療法

心臟性喘息ノ發作ニ對シテハモルヒチ最、有效ナリ。モルヒチ〇・〇一乃至〇・〇二グラムヲ皮下、或ハ筋肉ニ注射ス。老人・衰弱者ニハ〇・〇〇五グラムヲ與フベシ。コノ際アトロピン〇・〇〇〇五乃至〇・〇〇一グラムヲ混用

スルトキ卓效ヲ奏スルコトアリ。モルヒチハ豫防上ヨリ云フモ有效ナリ。即チ就眼前、一プロセントモルヒチ溶液一〇乃至二〇滴ヲ與フ。發作ニ際シテハ又、カンフル、コフェイン、チギタリス等ヲ注射ス。モルヒチノ效力ハ絶大ニシテ、コレニヨリ呼吸安靜トナリ、水泡音消失シ、患者ハ再、就眠ス。末梢血液ヲ心臟方面ニ送ラザル手段ヲ講ズ。コレガタメニ四肢ヲ緊縛(ヒ

(1) Cheyne-Stokes

ール氏鬱血)スルコトアリ。又、患者が坐位ヲトルハ、コノ目的ニ適セリ。ピツイトリン注射ガ效アルハ、水分ノ組織内吸引ニヨリ血量ヲ減ジ心臟負擔ヲ輕減セシムルガタメナラン。ピツイトリンヲ夕刻注射シオクトキハ、發作豫防ニ效アリ。肺水腫ニ對シ高張葡萄糖液(四〇乃至五〇プロセント、四〇立方センチメートル)ノ靜脈注射、效アリ。

二 左一ンストークス氏呼吸型⁽¹⁾

比較的、屢、見ラルル特殊呼吸型ナリ。呼吸ガ全然中止シ、次デ極メテ淺キ呼吸ヲナシ、コノ呼吸ガ漸次、深ク大トナリ、再、又、漸次小サク淺クナリ、遂ニ中止ス。カクノ如キコトヲ繰返スナリ。無呼吸ノ時間ハ種種ナルモ、一分間以上モ中止スルコト少ナカラズ。深呼吸期ハ吸入強ク、呼吸淺シ、無呼吸ニ近ヅクニ從ヒ、吸入弱ク、呼出強ク、無呼吸時ニハ胸廓ハ呼吸位ニ止ルモノナリ。無呼吸時ニハ屢、輕度ノ手足搖蕩ヲ見ル。又、意識障礙ヲ見ルコトアリ。脈搏ハ頻數、小トナル。患者ハコノ呼吸困難ヲ訴ヘズ、カカル患者ニシテ睡眠不足ヲ訴フルモノ多シ。本呼吸型ハ心臟病患者、腦腫瘍、腦膜炎、腦血管ノ硬化症等ニ主トシテ見ラレ、一般ニ豫後不良ノ徵ナリトセラル。然レドモ血管硬化症患者ニシテ、本呼吸型ヲ呈シ、而モ異常少ナク、比較的長期(數ヶ月)生存スルコトアリ。

本呼吸型ハ一八一六年、左一ン氏ニヨリ始メテ記載セラレシモノニシテ、ソノ發生原理ニツキテハ幾多ノ假說アリ。

トラウベ⁽²⁾氏ニヨレバ、呼吸中樞ノ感受性ノ低下ニヨリ、呼吸中樞ニ對スル生理的刺戟タル血液ノ靜脈性ガ通常以上ニ高度トナラザレバ、呼吸中區ノ興奮ガ起ラザルタメニ發生スト。血液ノ靜脈性トハ血液酸度ヲ意味ス。ダグブス⁽³⁾及ビハルデー⁽⁴⁾氏ハ本呼吸型ハ血中ノ酸素及ビ炭酸ノ兩者ニ關係アリ、即チ血中炭酸ガ一定度ニ止ルトキハ酸素缺乏ニヨリテ起ルモノトナシ、コノ際ニ酸素ヲ吸入セシムレバ、本呼吸ハ消失ス。コノ場合ニハ呼吸ハ頻數・淺薄ナリ。コレニ反シ、本呼吸ハ少量ノ炭酸瓦斯ノ吸入ニヨリテモ消失ス。コノトキノ呼吸ハ極端ニ深大ナリ。即チコノ呼吸型ハ血中酸

- (2) Traube
- (3) Douglas
- (4) Haldane

(1) Das Herz bei Fettleibigkeit, sogen. Fettherz

素缺乏ニヨリテ起ルモ、呼吸ニ際シ、炭酸ノ排出不十分ナルトキハ發生セズ、從テ、血行障礙ガ大循環動脈系及ビ左室ニノミ限局スルトキニ起リ、左室ガ衰弱シ、肺鬱血ヲ起スニ至レバ、コレニ代リテ呼吸困難ヲ起スニ至ルト。左一ン、ストークス氏呼吸型ニ對スル處置。

酸素吸入ヲ行フ。コノ療法ハコレヲ中絶スレバ、忽、左一ン、ストークス氏型ニ逆行ス。四乃至五プロセントノ炭酸瓦斯モ同様ノ效アリ。コレニヨリ連續的ノ深呼吸ニ移行スルモ、正常型呼吸トハナラス。呼吸中樞刺戟劑トシテロベリン、コラミン、コフィン、ビタカンフェー、カンフル油等ヲ注射ス。左一ン、ストークス氏呼吸ニ對シ、特殊のニ作用スルト考ヘラルルモノハオイヒリン(シルフ氏)ナリト云フ。オイヒリン〇・二四グラムヲ二〇乃至五〇立方センチメートルノ葡萄糖液一〇乃至二〇立方センチメートルニ入レ、極メテ徐徐ニ靜脈内ニ注射ス。オイヒリンヲ急激ニ注射スルトキハ眩暈・虚脱等ノ副作用アリ。オイヒリンノ效力ハ呼吸中樞ニ對シ、特殊のニ働キ、コレヲ刺戟スルモノナリト。モルヒネハ本呼吸ヲ増強シ惡シ。左一ン、ストークス呼吸ヲ惹起セシムル原疾患ニ對シ、適當ナル處置ヲ要スルハ勿論ナリ。

第八 各種疾患ノ際ニ見ラルル慢性心臟機能不全

一 肥胖者心臟障礙、所謂脂肪心⁽¹⁾

ライデン氏以來、脂肪心トハ肥胖者ニ見ラルル心臟障礙ヲ意味ス。本症ハ本邦人ニハ比較的少ナシ。心臟ガ脂肪ニ被ハルコトモ、多少、心臟障礙トナリ得ルモ、肥胖者ノ心臟障礙ノ原因ハコノ事實ヨリモ、ムシロ、心臟ノ大キサト體重トノ不均衡ニ歸スベキモノナリ。元來、心筋ノ發育ハ全身隨意筋ノ發達ト並行スルモノナルガ、肥胖者ハ體重ノ割合ニ隨意筋ノ發育惡ク、從テ心筋ノ發育モ體重ニ相當セズ、タメニ心臟ハ勞働過重ニ陥ルニ至ルナリ。ロンベルグ氏

モ心臟ノ脂肪附著、脂肪浸潤ヲ原因ト見做スコトニ反對セリ。氏ニヨレバ、心臟ノ脂肪沈著ガ心臟ノ運動ヲ妨グルコトハ考ヘラルルモ、一方、心臟ニ多量ノ脂肪ガ沈著、或ハ浸潤シタルニ拘ハラズ、何等、障礙ヲ起サザルコトアリ。又、脂肪ハ左室ヨリモ右室ニ多量ニ附著スルニ拘ハラズ、衰弱ヲオコスハ主トシテ左室ナリ。コレ等ノコトヨリ、所謂、脂肪心ノ原因トシテ、心臟ノ脂肪沈著、浸潤ハ主因タラザルガ如シト。

- (1) J. Gattig
- (2) B. Misske
- (3) Secker

ガツチヒ⁽¹⁾、ミスケ⁽²⁾、セツケル⁽³⁾、氏等ガレントゲン検査ニヨリ脂肪心患者ノ心臟ノ大キサヲ測定シ、コレト體重トヲ比較セシ結果ニヨルモ、體重ニ比シ、心臟ノ小ナルコト證明セラレタリ。ガツチヒ、ミスケ氏ハ、一方ニ、實大測定法ニヨリ心臟ノ面積ヲハカリ、他方、體重ヲ身長ニテ除シタル數値 (Streckengewicht ト命名ス) ヲ出シ、前者ト後者ノ比ヲ求メタリ。普通體重者ニテハコノ値一：一・二九ヨリ一：一・三四ノ間ニアリ。肥胖者ニテハコノ數値、常ニコレヨリ小ナリ。コレニヨリ各人ニツキ體重ト心臟トノ平衡、不平衡ヲ算出セントセリ。

肥胖者ハ腹腔内ニ脂肪沈著シ、ソノタメ横膈膜ガ舉上シ、且、吸入時ニソノ下行ガ妨ゲラレ、コレガタメ血行障礙ヲ起シ、心臟障礙ノ原因トナルコトアリ。

脂肪心ハ男子ニテハ通常四十歳以後ニ起リ、女子ニテハ男子ヨリ十數年遅レテ發生ス。更ニ若年ニテ起ル場合アリ。

【症状】 軽度ノ運動、下向キトナリテ靴ヲ履ク際、殊ニ満腹時ニ著明ニ呼吸困難ヲ訴フ。重症ニテハ静臥中ニモコレヲ見ル、又、心悸ヲ訴フルコトアリ。大動脈・冠狀動脈ニ硬化アルトキハ、狭心症發作ヲ見ルコトアリ。左室ノ衰弱ニヨリ慢性氣管枝炎ヲ有スルモノアリ。心臟濁音界ハ左方又、右方ニ擴大ス。脈搏ハ虚ニシテ軟ナリ。動脈硬化症アリテ高血壓ヲ示ストキハ從テソノ性質モ異リ。軽度ノ心臟機能障礙ハ數年、十數年モ續キ、遂ニハ重症ナル左室障礙ノ像

大内附五卷ノ六

ヲ呈スルニ至ルコトアリ。心臟性喘息發作起レバ、脂肪心ヨリ眞ノ心臟病患者トナル。

【診断】 肥胖者ニシテ軽度ノ運動ニヨリ呼吸促進アルハ、脂肪心ト考ヘ得ベシ。但、四十歳以上トナレバ、動脈硬化症・萎縮腎・冠狀動脈硬化等ヲ有スルコト屢、ナル故ニ、脂肪心ノ診斷ヲ下スニハ注意ヲ要ス。筋肉發育ノ良好ナル人ハ、單ニ肥胖セシノミニテハ、心臟機能不全ヲ起スコト稀ナレバ、他ノ器質的疾患ノ存スルヤ否ヲ綿密ニ検査スベシ。心臟濁音界ハ肥胖者ニテハ測定困難ナルコト多シ。又、胸壁皮下脂肪ノ異常發育・心囊ノ脂肪附著・横膈膜ノ上昇等ニヨリ心臟ガ擴張シ居ラザルニ、濁音界ノ大ナルコトアリ。レントゲン検査ニヨリテ始メテ眞ノ大キサヲ知り得ル場合アリ。

【療法】 肥胖者ニシテ筋肉發育不良ナルモノニハ、適當ナル運動ヲ行ハシメ、心筋ヲ強固ナラシム。心臟ニ他ノ器質的疾患無キ若年ノ肥胖者ニハ脱脂療法ヲ行ヒテ良效アルコトアリ。老人或ハ心臟ニ他ノ器質的疾患アル患者ニ脱脂療法ヲ行フハ、却、心臟衰弱ヲ増進スルコトアル故ニ、注意ヲ要ス。脱脂療法トシテハ脂肪・含水炭素ヲ多量ニ含ムモノヲ減ジ、蛋白・野菜・果實等ハ十分ニ與フ。水分ヲ減ジ、食鹽モ減ズル方、可ナリ。體重ノ減少ハ一週間ニ一乃至二キログラムノ程度トナス。カルルス泉鹽ノ如キ下劑ヲ用ヒ脱脂ノ目的ヲ達スルコトアリ。

スベテ脱脂療法ヲ行フニハ、醫師ノ監督ノ下ニナスヲ要ス。常ニ心臟障礙ノ減退ヲ目標ニオキテ行フベキニシテ、食餌ノ減少ガ心臟障礙ヲ増加セシムルガ如キコトアラバ中止スベシ。

脱脂療法トシテ甲状腺劑ヲ使用スル人アリ。然レドモ本劑ハ心臟ニ作用シ、心悸ヲ起シ、脈搏頻數ヲ來タスコトアリテ、脱脂療法トシテ適セズ。ブルグム氏ハ甲状腺劑投與ト同時ニチギタリスヲ與フルトキハ脱脂療法ノ目的ヲ達シ得トシ、コレヲ推奨セリ。心臟機能不全ノ高度ナル脂肪心患者ニハ、一般ノ慢性心臟機能障礙ノ療法ニ從ヒ治療ス。

- (1) Bierherz
- (2) Parade

二 麥酒心⁽¹⁾

多量ノ麥酒ヲ常飲スル獨逸人ニ多ク見ラル。コレハ多量ノ飲料ニヨル心臟ノ負擔增加ト、麥酒ノ多飲ニヨリ脂肪ノ增加ヲ來タシ、コレガ心臟障得トナルナリ。初メ左室ノ肥大擴張ヲ來タシ、遂ニ左室ノ衰弱ヲ見ル。心音ハ純粹ナルコトアリ、或ハ不純ナルコトアリ、時ニハ雜音ヲ生ズ、又、不整脈ヲ呈スルコトアリ。

診斷上、特別ナル生活狀態、即チ麥酒ノ多飲ノ存スルコトヲ顧慮スベシ。心臟機能障得ハ漸次ニ増加シ、豫後ハ不良ナルコト多シ。

三 甲狀腺機能異常ニ因スル心臟障得

バセドウ氏病ニ於テモ屢、心臟機能障得・心筋障得ヲ見ル。スベテノバセドウ氏病ニソノ病狀ニ平行シテ心臟障得ヲ見ルモノニアラズ、基礎代謝ノ甚シク亢進シ居ルニ拘ハラズ、心臟症狀ノ著明ナラザルモノアリ。ソノ他ノ症狀ガ輕度ト見ユルニ拘ハラズ、心臟症狀ガ急速ニ増悪スルガ如キ場合アリ。カカル場合ヲ見ルニ、心臟ハ強ク性急ナル運動ヲナシ、胸廓ヲ振動ス。患者自身モ不愉快・不安ナル感ヲ有ス。脈搏ハ頻數ニシテ、一分間一五〇ニモ達スルコトアリ。性質ハ大動脈瓣閉鎖不全ノ脈搏ノ如シ。コレ最高血壓ハ特ニ高カラザルモ、最低血壓ガ低キタメナリ。初期ニハ整ナルモ、後ニハ期外收縮ニヨリ不整ヲ呈スルニ至ル。打診上、心臟ハ左右ニ濁音界ヲ増シ、收縮期ニ屢、心尖ニテ樂音のナル雜音ヲ聽取ス。コノ雜音ハ時ニ肺動脈聽取部位ニテ最、著明ナルコトアリ。又、第一音ノ直前ニ現ハレ、僧帽瓣狹窄ト誤ルコトアリ。收縮期雜音ハ心臟ガ擴張シ、僧帽瓣ノ比較的閉鎖不全ヲ起シタルニヨルモノナルモ、血流速度ノ増進ニヨル心外性靜脈雜音ヲモ混ジオルガ如シ。バレード⁽²⁾氏ニヨレバ、バセドウ氏病ノ際、心臟ノ擴張ニヨリ比較的大動脈瓣閉鎖不全ヲ來スコト稀ナラズト。バセドウ心ニハ鬱血症狀少ナキヲ特長トスルモ、末期ニ至レバ鬱血症狀加ハリ、

- (1) Sinustachykardie
- (2) Triest
- (3) Howard
- (4) Parade
- (5) Hass

チアノーゼ・水腫等來タリ、心臟性喘息ヲ惹起スルコトアリ。時ニ狭心症様疼痛ヲ訴フルコトアリ。コレハ純粹ノバセドウ心ニ現ハルモノナルヤ、或ハ同時ニ冠狀動脈疾患ヲ有スルタメニ發スルモノナルヤ明カナラズ。病勢増悪シ、心臟機能不全高度トナリ、恒久性不整脈ヲ呈スルコトアリ。カカル狀況ハ頗、危険ナル豫後ヲ意味ス。即チ突然、心室フリンメルヲ起シテ死亡スルコトアリ。バセドウ心ノ肥大ハサイロキシ作用ニヨリ心筋ガ最大限ニ活動セシメラルタメニ起リ、擴張ノ原因ハ心筋ノ組織學的變化ニヨルト主張スル學者アリ。フール氏ハ心筋ニ血管周圍ノ圓形細胞浸潤ヲ認メ、コレヨリ胼胝ヲ形成スト云ヘリ。

電氣心動圖ニ於テハバセドウ心ハ單ナル竇性頻脈⁽¹⁾ヲ示スコト多シ。R棘ノ著シク高キコトアリ、特ニ第Ⅱ、第Ⅲ誘導ニテ然リ。トリエスト⁽²⁾、ホワード⁽³⁾氏ニヨレバ、Tノ高キハ代償障得ノ前徵ニシテ、豫後不良ヲ示スト云フ。バレード⁽⁴⁾、ハス⁽⁵⁾氏ニヨレバ、甲狀腺ヲ切除スルトキハ電氣心動圖ノ後期動搖ガ一日ノ中ニ陰性化シ、後、徐徐ニ正常ニ復歸スト云フ。

甲狀腺ノ變化ニ因スル心臟障得トシテ、甲狀腺腫ガ器械的ニ氣管ヲ壓迫シテ起ル場合アリ。コノ場合ハ主トシテ心臟右室ニ關スルモノニシテ、慢性氣管枝カタル・肋膜癒著・肺氣腫・脊柱側背彎曲ノ際ニ來タル心臟障得ニ類似スルモノナリ。

療法 患者ニ安靜ヲ命ジ、臭素曹達、吉草丁幾等ヲ與フ。微量ノ沃度劑ハ好影響アリ。コノ目的ニハルゴール氏液ヲ用フ。一日二三滴ヨリ始、漸次、増量シ、一日二〇滴位マテ與ヘ、再、減量ス。本療法ハ根本的ナラズ、コレヲ持續スルトキハ輕快セシモノガ、再、惡化スルコトアリ。故ニ一時中止シ、一、二週間後、再、開始スベシ。本療法ハ外科的手術前處置トシテ、コレニヨリ、基礎代謝ヲ下降セシメ、頻脈等ノ輕快スルヲ待テテ手術ヲ行フ。近來、甲狀腺内ノ有機

性沃度化合物ナルチヨードチロジンガ有效ナルコトガ一般ニ認メラルルニ至レリ。本劑〇・一グラムヲ一日量トシ一、二週間與へ、一週間位休止シ、必要ニヨリ再、投與ス。連用ハ不可ナリ。本劑ニヨリ一般、バセドウ症狀ハ恢復スルコト多シ。本邦製劑ニヨルコトアリ。ヤギツ五氏ハチヨードチロジン投與ニヨリ、發生シテ尙、日ヲ經ザル前房フリンメルンヲ消失セシムルコトアリト云ヘリ。尙、注目スベキハ本劑ハバセドウ心ニ對スルチキタリスノ作用ヲ有效ナラシムル作用アルコトナリ。即チバセドウ心ニ對シテハチキタリスガ奏效セザルコト多キハ、周知ノコトナルガ、コレハ甲性腺内分泌物ニヨリテ交感神經ガ異常ニ興奮シ居ルニ由ルモノニテ、チヨードチロジンニヨリ交感神經興奮ガ抑制セラルトキチキタリスガ奏效スルナリト云ヘリ。又、チキタリスノ注射ヲ推奨スル學者アリ、〇・五立方センチメートル以下ノ少量ニテ奏效スルコトアリ。

ソノ他、古クヨリ使用セラルル藥劑ニコチン、アンチチレオイン等アリ。又、近時ウタミンAガ甲狀腺ホルモント拮抗作用アルコト闡明セラレテ以來、大量ノウタミンA(ガロステリン一日三錠、或ハウーガン一日三回三〇滴)ノ有效ナルコト明カトナリタリ。

アラユル内科的治療ガ奏效セザリシトキ(ヤギツ五氏ハ内科的治療ノ期間ヲ三ヶ月トセリ)、外科的療法ヲ考慮ス。甲狀腺ノ大キサハコノ際問題トナラズ、小サキ甲狀腺ニテハコノ切除ニヨリ卓效ヲ收ムルコトアリ。手術前數日ニ互リ、ルゴール氏液ヲ與へ、前處置ヲ施スコトヲ忘ルベカラズ。

レントゲン線照射ニヨリ、往往、卓效ヲ奏スルコトアルモ、甲狀腺ノ癒著ヲ殘シ、後ニ手術ヲ行フ場合ノ障礙トナルコトアリ。

四 粘液水腫ニ見ル心臓障礙⁽²⁾

粘液水腫ノ心臓ハ種種ナル點ニ於テバセドウ心ト反對ノ現象ヲ呈ス、即チ心臓ハ弛緩・擴張・脈搏ハ緩徐ニ、血

壓ハ低ク、脈壓モ少ナシ。心音ハ弱ク、不純ナリ。電氣心動圖ニテ低電位差ヲ示ス。甲狀腺劑ヲ與フルトキハ以上ノ特長ノ輕快乃至消失ヲ見ル。

五 クロツフ心臓⁽¹⁾

甲狀腺肥大ニヨル機械的障礙ニヨリ氣管ヲ壓迫シ障礙ヲ起ス。主トシテ右室ノ肥大擴張ヲ來タス。屢、冠狀動脈硬化ニヨル心筋障礙ヲ伴フモノナリ。

六 慢性呼吸器疾患ニ因スル心臓障礙⁽²⁾

肺臓・肋膜・胸廓等ニ大ナル變化存スルトキハ、肺ノ呼吸運動ニ影響ヲ及ボシ、從テ肺毛細管内ノ血液循環阻害セラル。爲ニ血液ノ肺靜脈・左前房へノ流通妨ゲラレ、遂ニ右室ノ肥大ヲ來タス。ガカル變化ヲ惹起スル疾患トシテ、高度ノ脊柱側背彎曲・肋膜全癒著・纖維性肺結核・肺氣腫・慢性氣管枝カタル等舉ゲラル。ウンケバツハ氏ハ横膈膜ガ肺循環ニ多大ノ影響ヲ有スルコトヲ主張セリ。脚氣ノ際ノ右室肥大ハ横膈膜ノ不全麻痺ガ重要ナル原因ナルガ如シ。

右室肥大ニ相當スル種種ナル徵候ヲ呈ス。肺動脈ハ擴張シ、第二肺動脈音ハ亢進ス。右室ガ肺循環障礙ニ拮抗セル間ハ肥大ノミニテ擴張ヲ來タサザルモ、代償機能ニ障礙起ルニ至レバ、右室ノ擴張ヲ證明ス。打診ニヨル心臓ノ境界決定ハ屢、困難ナルコトアリ、即チ肺氣腫ハ心臓ヲ被ヒテ、實際ノ大キサヨリ心臓境界ヲ小サク感ゼシメ、肺萎縮アレバ大キク感ゼシム。強度ノ脊柱側背彎曲ノ際、心臓ノ位置ヲ著シク變ゼシムルコトアリ。

右室ノ代償機能不足ヲ來セバ、チアノーゼ出現シ、肝臓腫大シ、浮腫ヲ生ズ。又、呼吸困難來タリ、脈搏ハ軟小、往往、不整トナル。

(1) Emphysemherz

カクノ如キ心臟代償障碍ハ治療ニヨリテモ恢復スルコト少ナク、經過ハ一般ニ慢性ニシテ、遂ニ死ノ轉歸ヲトル。突然、死亡スルガ如キコト稀ナラス。

治療ハ一般慢性心臟代償障碍ノ方法ニ從フ。瀉血ガ有效ナル場合アリ。

肺氣腫⁽¹⁾ノ際ハ、胸廓ノ運動不足ニヨル肺循環障碍ノ他ニ肺氣胞ノ破壊ノタメ、胞氣胞内ニ存スル肺毛細血管ノ消失ヲ來タシ、ソノ結果、肺循環系流床減少シ、コレニヨリ右室ノ負擔更ニ大トナリ、遂ニ肥大スルニ至ル。肺氣胞破壊ノ結果、瓦斯交換不十分トナリ、呼吸困難ヲ起ス。又、常ニ慢性氣管枝カタルヲ伴フ。ソノ他前章ニ類スル徵候アリ。

七 慢性腎臟疾患ニ因スル心臟障碍

慢性腎臟疾患ノトキ、如何ナル理由ニヨリ、血壓亢進、心臟肥大ヲ來タスヤニツキテハ、古來、種種ナル説アリ。腎臟血液循環ノ障碍ニヨリ、單ニ機械的ニ血行ニ對スル抵抗力ガ増加シ、遂ニ心臟肥大ヲ來タストナスモノ、或ハ腎臟疾患ニ際シ、反射的ニ血管緊張ヲ増シ、コレガ心臟肥大ノ原因トナルト云フモノアリ。ソノ他、諸説アレドモ以テ明快ナル解決ヲ與フルモノナシ。ソノ中、比較的一般ニ信ゼラルルモノハ、腎臟疾患ニ際シ、血液ニ或毒物ガ發生シ、コノ毒素ガ血管・心臟ニ作用シ、血壓亢進・心臟肥大ヲ來タスニアラズヤトノ説ナリ。コノ毒物ニ就テハチラミン、アドレナリンナリト主張スル學者アルモ、未、十分ナル立證ヲ得ズ。

如何ナル腎臟疾患ニ血壓亢進・心臟肥大ヲ見ルヤト云フニ、腎細尿管上皮細胞ノ變性ヲ主トスルチフローゼニハ血壓亢進・心臟肥大來タラズ、絲毬體ノ變化ヲ主トスル腎臟疾患ニ於テ血壓亢進・心臟肥大ヲ見ル。急性腎臟炎ヨリ慢性腎臟炎ニ移行シ、更ニ萎縮腎トナレバ、血壓ハ異常ニ亢進シ、遂ニハ心臟ノ肥大ヲ見ル。殊ニ本態的の血壓亢進症ノ末期ニ見ル細動脈硬化性萎縮腎ニ於テハ、最、甚シキ血壓亢進ヲ認メ、コレニ相當シ、心臟ノ肥大ヲ來タス。

腎臟疾患ト心臟肥大トノ關係ハ、上述ノ如クナルモ、本章ニテハ慢性腎臟炎ニ基ツク心臟異常ニシテ、血行器障碍ニ比シ、腎臟炎トシテノ徵候輕微ナルモノニツキ述ベントスルモノナリ。

症狀 一般慢性心臟機能不全ノ徵候ヲ呈シ、呼吸困難・心臟性喘息・肝臟腫脹・浮腫等アリ。浮腫ハソノ分布腎臟性浮腫ノ分布ニ近シ。脈搏ハ緊張強ク、血管ハ硬化シ、血壓ハ一六〇ミリメートル以上ノコト多シ。脈搏ノ緊張強キノミニテ、心臟機能良好ナリト斷定シ得ザル場合アリ。全身症狀ヲ綜合シテ判斷セザルベカラズ。心尖搏動ハ擡起性ニシテ心尖第一音ハ不純ナルコトアリ。又、收縮期雜音ヲ聽取スルコトアリ。第二大動脈音ハ亢進シ、金屬音性ヲ帶フ。心臟濁音界ハ左外方ニ擴大スルコト多シ。尿ハ鬱血アルニ拘ハラズ、相當多量ニ排出セラレ、比重ハ低ク、微量ノ蛋白ヲ含ムコト多ク、尿圓柱モ僅カニ發見セラルル場合多シ。

又、尿毒症狀、即チ嘔吐ヲ催シ、渴ヲ訴ヘ、全身ノ疲勞ヲ感ジ、頭痛ヲ訴フルコトアリ。蛋白性網膜炎ヲ起スコトアリ。屢、去トン、ストークス氏型呼吸ヲナス。ソノ他、心臟性喘息・狹心症發作ヲ起スコトアリ。

經過 眞性萎縮腎ニ移行シ、漸次、心臟衰弱ニテ死亡スルモノ、尿毒症・腦溢血ニテ死亡スルモノアリ。動脈硬化性萎縮腎ノ患者ハ、尿毒症ニテ死亡スルモノ比較的少ナク、腦溢血・狹心症・心臟性喘息等ニテ死亡スルコト多シ。

療法 心臟及ビ腎臟ニ對スル處置必要ナリ。食餌ハ可及的、腎臟保健ノ目的ニ制限シ選擇ス。即チ蛋白質ハ最小值(二〇乃至四〇グラム)ヲ與ヘ、食鹽ヲ制限シ、重ニ含水炭素ヲ與ヘ、コレニ少量ノ脂肪ヲ加フ。水分モ亦、制限ス。牛乳ハ腎臟ニ對シ最適ナル食物ナル故ニ、飲料品ノ代リニコレヲ用フルハ良シ。然レドモ牛乳ノミヲ用フルハ榮養分不足ヲ起スコトアル故、注意ヲ要ス。

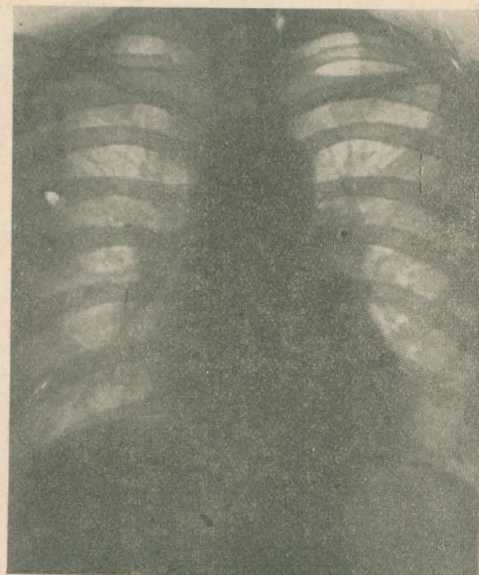
尿毒症狀ノ徵候アルトキハ、少量ノストロファンチンヲ繰返シ注射スルトキ、優秀ナル效果ヲ收ムルコトアリ(ブルグシ

(1) Beri-Beri-herz

氏) オイヒリン〇一グラムモコノ際有效ナリ。ソノ他、一般心臟機能不全状態ノ處置ニ從ヒ、強心劑、利尿劑ヲ使
用ス。

八 脚氣ニ於ケル心臟ノ變化⁽¹⁾

第二十三圖
脚氣心ノレントゲン像



脚氣ノ際、心臟濁音界ノ擴大、第二肺動脈ノ
亢進、心悸亢進等ヲ見ルハ周知ノ事實ナリ。コノ心
臟ノ擴張肥大ハ主トシテ右室ニ見ラレ、左室ニ於テ
ハ輕度ナリ。脚氣心臟ハ身體位置ニヨリ移動シ易
シ(島菌氏)。即チ立位ニテ著シク下リ、左右側臥
位ニヨリテ著シク左右ニ移動ス、殊ニ右方ニ移動ス
ルコト著明ナリト。

脚氣心臟ニ於テハ病理解剖的ニ心筋ノ溷濁、
脂肪變性、硝子樣變性等ヲ見ル。

症狀 既ニ述ベシ如ク、濁音界右方ニ擴大シ、第二肺動脈音亢進ス。心音ハ往往、不純ナリ。一般ニ脚氣心
臟ハ不安定ニシテ、輕度ノ刺戟即チ輕度ノ運動・精神感動・食物攝取等ニヨリ容易ニ機能亢進シ、脈搏頻數トナル。
心臟性衝心脚氣ニテハ患者ハ劇シキ心悸・心窩苦悶・呼吸困難アリ。患者ハ苦悶ノタメ轉輾反側シ、嘔吐ヲ催シ、
チアノーゼアリ。脈搏ハ緊張弱ク、甚シク頻數トナル。心臟ハ左右ニ擴張シ、第二肺動脈音亢進シ、第三・第四肋間胸
骨左緣ニ收縮期雜音ヲ聽取ス。又、衝心脚氣ノ際、甚シキ腹部膨滿感ヲ訴フルコトアリ。以上ノ徵候ハ適當ナル處置

ヲ施サザレバ屢、死ノ轉歸ヲ取ル。

脚氣心臟ハ短日時ノ間ニ、ソノ濁音界ヲ急激ニ變化スルモノナリ、即チ左右ニ擴張セル心臟ガ治療ニヨリ數日乃至
十數日ノ間ニ急激ニ正常ノ大キサニ復歸シ得ルモノナリ。

脚氣ノ際ノ末梢血管ノ状態ヲ見ルニ、血管壁緊張減退シ、脈搏ハ大キク振幅大ナリ。血壓ハ最高血壓ハ普通ナル
カ或ハ低下スルコト多ク、最低血壓ハ著シク低下ス。最低血壓ヲ測定シ得ザル場合アリ。島菌氏ニヨレバ脚氣ハソノ全
經過ヲ觀察スレバ、血壓ノ上昇スル時期アリ、即チ脚氣心臟ハ甚、興奮シ易ク、種種ノ身體・精神的衝動ニヨリ容易
ニ脈搏ヲ増加シ、血壓ノ上昇ヲ見ルト。カカルコトニヨリ心臟ハ過勞シ、遂ニ左室ノ肥大ヲモ來タスニ至ルト云フ。

脚氣患者ノ股動脈ヲ聽診スルニ、瓣膜音性ノ一音又ハ二音ヲ聽取ス、脈波ヲ見ルニ、屢、ヂクロート、モノクロート波
ヲ呈ス。

脚氣心臟ニ於ケル右室肥大擴張ノ原因 初、三浦守治氏ハ脚氣心臟右室肥大ノ原因ハ橫膈膜ノ麻痺ニヨル
ト發表シ、大ニ注目ヲヒキタリ。ソノ後、諸家ノ學說現ハルト雖、右室肥大ノ理由ヲ説明スルニ十分ナルモノナカリキ。吳教
授ハ平松氏ト共ニコノ點ニツキ研究シタル結果、動物ニ於テ橫膈膜神經ヲ切斷スルコトニヨリ、右心室ニ肥大擴張ノ
惹起セラルルコトヲ證明シ、一方、臨牀的ニ、二一七名ノ脚氣患者ニツキ検査シタル結果、橫膈膜ノ運動障礙ノ甚シ
キホド、右室ノ肥大擴張ノ高度ナルコトヲ認め、脚氣右心室ノ變化ヲ、橫膈膜等、呼吸筋ノ麻痺ニ歸スベキモノナリト
發表セリ。但、少數ニ於テ例外アリ、即チ心臟ノ變化著明ニシテ、而モ橫膈膜ノ運動ノ良好ナルモノアリ。島菌氏ハコノ
說ニ賛成セリ。橫膈膜麻痺ガ右心ノ擴張肥大ヲ來タスモノトスレバ、カカル場合ニ、右心室・右心房内ノ壓力ノ増加ヲ
來タスベキコトハ考ヘラルルトコロナルガ、眞下氏ハ家兔ニ頸靜脈ヨリ套管ヲ入レ、ソノ先端ヲ右心房、或ハ右心室ニ達セ

シメ、コレヲ壓力計ニ連結シテ壓力ヲ檢シタルトコロ、横膈膜切除ノ場合ハ常ニ壓力ノ上昇スルコトヲ確メタリ。
脚氣ニ來タル浮腫ハ、心臟衰弱ノミニヨリテ説明シ難キ場合アリ。島菌氏ハ脚氣ニ見ラルル腎臟機能障礙（食鹽ノ著シキ停滞ヲ見ル）、血管運動神經ノ變化ヲ以テ主タル原因ト見做セリ。

脚氣患者ノ電氣心働圖ニツキテ、岩崎氏ハ多數ノ例ニ就キ研究セルガ、同氏ニヨレバ輕症及ビ中等症ノ患者ニテハ電氣心働圖ニ殆、變化ヲ示サズ。又、四十二例ノ脚氣ノ中、右室優越ヲ示セルモノ十二例、左室優越ヲ示セルモノ三例アリ。又、心臟症狀ノ重篤ナリシ四例ニ於テ心筋障礙ノ像ヲ認メタリト。

療法 安靜ヲ命ジ、ウタミンB劑ヲ經口のニ、或ハ注射ス。衝心脚氣ニ對シテハ絶對的安靜ヲ命ジ、ウタミンB劑ヲ大量ニ投與ス。衝心ノ場合ニハ多ク嘔氣・嘔吐アルタメ、藥品ノ經口的投與ハ困難ナル故、且、コノ場合ニハ藥物ノ急速ナル效力發現ヲ要スルヲ以テ、注射スルヲ佳トス。ローザザニール、或ハIIヲ〇・五乃至一・〇グラム一日數回皮下又、靜脈ニ注射ス。或ハメタボリン、強力メタボリンヲ注射ス。

脚氣血行障礙ニ對シ、最、效アルハストリビニナリ（島菌氏）。即チ硝酸ストリビニ〇・〇〇二乃至〇・〇〇三グラムヲ靜脈内ニ注射ス。然ルトキハ直チニ效ヲ現ハシ、下降セル最低血壓ハ上昇シ（最高血壓及ビ脈搏數ハ著明ナル影響ヲ受ケズ）心悸・呼吸困難等著シク良好トナル。本劑トウタミンB劑ヲ併用、最、理想的ナリ。

九 過勞ニ因スル心臟機能不全、戰爭心
全然健康ナル心臟ガ過勞ニヨリ心臟機能不全ヲ起ス場合モアリ、即チマラソン競走・ボート競漕・競泳・自轉車競走等ニヨリ急性心臟衰弱ヲ起ス場合アリ。又、第一次歐洲大戰當時、劇戰ノタメ多數ノ兵士ニ心臟急性擴張患者ヲ出セリト云フ報告アリ。然レドモ一般ニハ過勞ニヨリ心臟機能不全ヲ起ス場合ハモトモト心臟ニ病的素因ヲ有スル場

合ニ多シ。即チ冠狀動脈硬化症・慢性心筋炎・脂肪心等ヲ有スル人、或ハ身體虛弱ニシテ、心筋發育ノ薄弱ナル人、即チ滴狀心ヲ有スルモノ・榮養不良ナル人・結核・微毒等ノ慢性疾患ヲ有スルモノ・饑餓狀態等ハ過勞ニヨリ心臟機能不全ヲ起シ易シ。

症狀 過勞ノ後ニ顔面蒼白・呼吸困難ヲ起シ、脈搏ハ頻數・軟トナル。コノ際、心臟ラレントゲン線ニテ検査スルニ、却、縮小セリ。コレ心搏數ノ増加ト心臟中ノ血量不足ニ因ルトセラル。カカル狀態ハ安靜ヲトレバ數時間乃至一日ニテ全ク恢復スルモノナルモ、劇動ヲ繰返シ續クレバ、恢復ハ漸次、遲延シ、遂ニハ心臟ノ擴張ヲ見ルニ至ル。高度ノ心臟衰弱ヲ來タスニ至レバ、肝臟腫大・尿量減少・輕度浮腫・不整脈等ヲ見ル。卒倒スル傾向アリ。又、心臟ノ衰弱恢復セズ、數日乃至數週後ニ死亡スルコトアリ。

療法 安靜ヲ命ジ、心臟部ニ氷嚢ヲ貼布ス。高張葡萄糖溶液ノ靜脈内注射、同時ニウタミンB、C劑ヲ併用スルハ良效アリ。再、過勞ニ從事スルニハ十分注意ヲ要ス。

戰爭心 第一次歐洲大戰中、獨逸軍人ニ見ララルル心臟疾患ニシテ、二種類ニ區別シ得。一ハ戰爭ノ過勞ノタメノ心臟肥大擴張ニシテ、一ハ戰爭ニ對スル恐怖ニヨル心臟官能症ナリ、後者ハ僅少ノ運動ニテ脈搏増加シ、一二〇乃至一六〇ニモ至ル。ソノ他、不安・恐怖感・筋肉ノ攣縮・胸内苦悶等アリ。コレ等ノ症狀ハ戰地ヨリ送還後、容易ニ恢復ス。

十 貧血時ニ於ケル心臟障礙

一般ニ貧血患者ハ心臟ニ關スル訴多ク、脈搏ハ頻數ニシテ、緊張減退スルコト多ク、血壓モ低シ。輕度ノ精神的感動・身體運動ニヨリ脈搏數ノ増加著シク、期外收縮・呼吸性不整脈アルコトアリ。心臟ハ屢、兩側ニ擴張ス、心臟基

(1) Radnai

部或ハ心尖ニ收縮期雜音ヲ聽取ス。又、貧血ガ狹心症ノ原因トナルコトアリ。貧血ノ際、聽取セラルル心雜音ハ血液粘稠度ノ變化ニ起因ストセラル。

貧血高度ナル場合、心臟濁音界擴大シ、心尖收縮期雜音、第二肺動脈音亢進等アリテ、僧帽瓣閉鎖不全ヲ考ヘシムルコトアリ。カカル場合、心臟擴張ニヨル僧帽瓣ノ比較的閉鎖不全ナルコトアリ。

貧血ノ際ノ電心圖ニツキラドナイ⁽¹⁾氏ノ實驗セル結果(家兔)ニヨレバ、STノ變位、深キQ棘、尖リタル陰性T等ヲ見ルト云フ。

十一 子宮筋腫ニ伴フ心臟機能障礙

子宮筋腫ノ際、バセドウ氏病ニ似タル心臟障礙ヲ訴フル患者少ナカラズ。コノ障礙ガ子宮筋腫自身ニ因ルヤ、或ハ子宮筋腫ノ際、屢、認メラルル甲状腺ノ障礙ニ因ルヤ明カナラズ。卵巢ノ退行變性ト甲状腺機能異常トハ密接ナル關係アリトナス學者アリ。

一方、子宮筋腫ニ見ラルル出血ニ原因シ、貧血ヲオコシ、コレガ心臟障礙ノ原因トナルコトアリ。

第九 心臟内ニ於ケル血栓生成⁽²⁾

種種ナル原因ニヨリ心臟内ニ血栓ヲ生ズルコトアリ。急性心内膜炎ノトキ炎症ヲ起セル心内膜部ニ血栓ノ附著スルコトアルハ、該條下ニテ述ベタリ。ソノ他、心臟疾患或ハ他ノ重症疾患ニテ身體ノ衰弱ノ甚シキトキ、心臟内ニ血栓ヲ生ズルコトアリ。コレヲ衰弱性血栓⁽³⁾ト稱ス。血栓ノ最、發生シ易キ部分ハ血流ノ最、緩徐ナル部分、即チ兩心耳、右室心尖部ナリ。又、廣汎ナル硬結アル部分、心臟瘤内ニ發生スルコトアリ。

(2) Thrombose in den Herzhöhlen
(3) marantische Thrombose

(1) Herzruptur

症狀 左心ニ血栓アルトキハコレガ剝離シテ、大循環系ニ血栓ヲ生ズ。屢、腦動脈ニ流入シテ半身不隨ヲ起ス。右心ニ血栓アルトキハ肺塞栓ヲ生ズ。衰弱性血栓ガ右室ニ生ズルガ如キ状態ニテハ、大循環系ノ靜脈管ニモ同様ノ血栓ノ存スルコト多シ。卵圓乳ガ開存セルトキハ、右心或ハ靜脈ノ血栓ガ大動脈ニ入り、動脈系統ノ塞栓ヲ生ズルコトアリ。衰弱性血栓ヲ生ズル心臟疾患トシテハ、僧帽瓣口狹窄、恒久性不整脈ガ屢、擧ゲラル。衰弱ニヨリ生ジタル左心耳ノ血栓ガ、治療ニヨリ心力強盛トナリシ際、剝離シ塞栓ヲ惹起スルコトアル故ニ注意ヲ要ス。

療法 絶對的安靜ヲ命ジ、血栓ノ剝離ヲ豫防スベシ。

第十 心臟ノ破綻⁽¹⁾

心臟ノ破綻ハ冠狀動脈ノ硬化、或ハ閉鎖ニ基因スルコト多シ。即チ冠狀動脈ノ病變ニヨリ心筋ノ榮養障礙ヲ惹起シ、心筋ノ變性ヲ起ス。カクノ如ク變化シタル心筋ハ脆弱ニシテ、壓力ニヨリ破綻ヲ來タシ易シ。心臟護膜腫モ破綻ノ原因トナル。心臟破綻ニ二種アリ。特別ナル衝動ナクシテ破綻スルコトアリ、コレヲ自然的破綻ト云フ。左室前壁ニ來タルコト多シ、コレノ部分ガ左冠狀動脈下行枝ニヨリ血行ヲ受ケ、コノ動脈ニ病的變化ノ來タル場合多キ故ナリ。兩前房、右室ニハ自然破綻ハ殆、ナシ。但、膿毒敗血性心炎ニテハ、心臟壁ノイヅレノ部分ニモ破綻ヲ來タシ得ルモノナリ。

コレニ對シ何等カノ衝動ヲ受ケ、コレガ原因トナリテ破綻ヲ來タスコトアリ、コレヲ創傷的破綻ト云フ。心臟部ニ對スル劇突、挫傷、或ハ高所ヨリ落下セシトキ等ニ破綻ヲ來タスコトアリ。創傷的破綻ハ前房、右室ニ多シ。肥胖者、大酒家、心囊癒著アル人ハ、心臟脆弱ナルタメ破綻シ易シ。カカル際、心臟ノ全ク健全ナル人ニ破綻ガ來タルヤニ關シテハ議論アルモ、一般ニハ否定セラル。

(1) Herzbeutelentzündung; Perikarditis

診断 臨牀的診断ハ困難ナリ。

療法 治療モコレヲ施シ難シ。

第十一 心臟瓣膜・腱狀絲ノ斷裂

心臟瓣膜竝ニ腱狀絲ハ敗血性心内膜炎ノ際、破壊セラレルコトアリ。ソノ他、心臟破綻ヲ來タス原因アルトキ同時ニ破壊スルコトアリ。タトヘバ心臟ニ於ケル劇シキ衝動、高所ヨリ落下セル際等ナリ。瓣膜ニ病的變化アルガ如キ場合ニハ、殊ニ斷裂ヲ來タシ易シ、コレ等ノ變化ハ大動脈瓣・僧帽瓣ニ來タルコト多ク、右心瓣ニハ稀ナリ。

症状 心臟部ニ劇烈ナル疼痛アリ。苦悶・呼吸困難ヲ惹起シ、甚シキトキハ虚脱症狀ヲ起ス。心筋狀態佳良ニシテ、瓣膜ノ變化、比較的輕度ナレバ、恢復ノ望アルモ、然ラザレバ數日乃至數週後ニ死亡ス。

診断 原因ノアリシ以前ニ、ソノ心臟ヲ醫師ガ検査シ居リシ場合ハ、診断ヲ下シ得ルコトアリ。

療法 絶對的安靜ヲ與ヘ、心臟部ニ氷嚢ヲ貼付シ、或ハ心臟衰弱ニ對シテハ強心劑ヲ與フ。

第十二 心囊疾患

一 心囊炎⁽¹⁾

心囊炎ノ原因トシテ最、重要ニシテ、又、最、多キハ(約七五プロセント)關節ロイマチスニシテ、結核性ノモノコレニ次ク。ロイマチス性心囊炎ハ全心炎(心内膜炎・心筋炎・心囊炎)ノ一部症狀トシテ來タルコト多キモ、他ノ心臟部位ノ炎症ハ輕微ニシテ、心囊炎ノミ主トナリテ起ル場合少ナカラズ。カカルロイマチス性心囊炎ハ全ロイマチス性關節炎ノ五乃至

(1) Cor villosum, hirsatum

六プロセントニ見ラルルト云フ。コレハ臨牀上、顯著ナル心囊炎ヲ認メシ場合ニシテ、顯著ナル臨牀症狀ヲ現ハサズ、不知ノ中ニ治愈スルガ如キ輕微ナルモノヲ入ルレバ、更ニ高率ヲ示スモノナラン。

結核性心囊炎ハ他ノ組織ノ結核竈ヨリ直接ニ、或ハ血管・淋巴管ヲ介シテ、二次的ニ發スル場合多シ。原因不明ノ心囊炎、或ハ打撲等ニ續發セル心囊炎ハ結核性ナルコト多シ。然レドモ結核性心囊炎滲出液中ニ結核菌ヲ發見スルコトハ甚、困難ナリ。

ソノ他、他疾患ヨリ二次的ニ惹起セラレル心囊炎アリ。コレヲ二種ニ大別シ得。第一種ニ屬スルモノハ傳染性疾患ニ續發スルモノニシテ、第二種ノモノハ中毒性ニ來タルモノナリ。第一ノモノトシテハ肺炎・猩紅熱・敗血症・インフルエンザ、稀ニハ腸チフス・淋疾・麻疹・天然痘等ニ續發スルモノナリ。化膿性縦膈竇炎・食道・食道憩室ノ穿孔ニヨリ化膿性心囊炎ヲ起スコトアリ。又、乾酪變性ヲ來タセル縦膈竇淋巴腺或ハ肺結核竈ガ心囊ニ破レ、心囊ニ粟粒結核竈ヲ生ジ、臨牀上、劇烈ナル症候ヲ呈スルコトアリ。コノ場合ハ一般ノ結核性心囊炎ニ比シ、症狀遙カニ劇烈ナリ。ソノ他ブルグム氏ハ慢性傳染性扁桃腺炎ト慢性心囊炎ト密接ナル關係アリト云ヘリ。

第二種ハ中毒性心囊炎ニシテ、慢性腎臟炎ヨリ尿毒症ニナリシ場合、尿酸ソノ他、代謝産物ガ血中ヨリ心囊ニ出デ心囊炎ヲ起スヲ云フ(一名ブライト氏心囊炎ト云フ)。又、痛風ノ際、尿酸ガ心囊ヲ侵シテ心囊炎ヲ起スコトアリ。

病理 病理解剖學的ニハ纖維素性、或ハ漿液纖維素性心囊炎ナリ。始、漿液膜ノ充血ヲ來タシ、次テ光澤ヲ失ヒ、纖維素ノ沈著ニヨリ粗荒トナル。炎症更ニ進メバ心外膜表面ニ絨毛様ノ纖維素性凹凸ヲ生ズルニ至ル。コレヲ絨毛心⁽¹⁾ト云フ。コレハ纖維素性心囊炎ト云フベキモノナルモ、一般ニハ更ニ心膜間ニ浸出液ノ滯溜シ來タルコト多シ。纖維素沈著比較的僅少ニテ滯溜液高度トナルコトアリ、漿液纖維素性心囊炎ト稱スベキモノナリ。臨牀的ニハ滲出

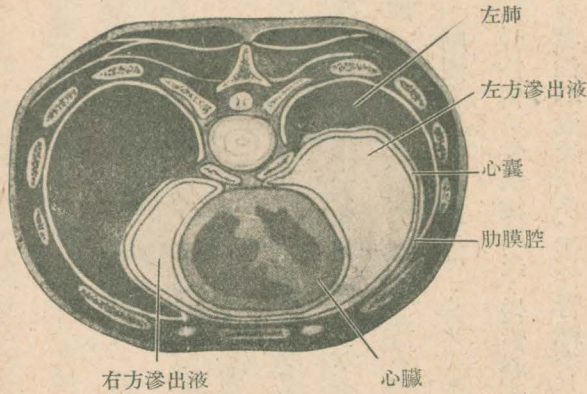
性心囊炎ト云フ、コレニ對シ主トシテ纖維素性ノモノヲ乾性心囊炎ト稱ス。心囊炎ノ滲出液ハ血性ナルコト多キモ、又、血液含有量極メテ少ナキコトアリ、或ハ漿液性ナルコトモアリ。原因ニヨリテハ化膿性・腐敗性ナルコトアリ。滲出液ハ數十立方センチメートルヨリ稀ニハ一リツトル以上ニモ達ス。

滲出液ノ潑溜スル部分ハ最初、大血管ノ周圍及ビ心肝隅ニ來タリ、次ニ心臟ノ左側ニ、次テ右側ニ潑溜ス。心臟ノ前後ニハ餘地少ナク、滲出液ノ量多キ場合ニモコノ部分ニハ滲出液ナキ場合アリ。心囊炎ハ全然、治癒スルコトアルモ、多クノ場合、心囊ノ癒著ヲ殘スモノナリ。

症狀

ロイマニス性ノモノハ關節ロイマニスノ經過中、既ニ熱モ下降セル第一週終リ、或ハ第二週ノ初メ頃ヨリ、再、熱發シ、惡寒ハ伴ハザルコト多ク、脈搏頻數トナル。患者ハ心悸ヲ覺エ、左胸部ニ疼痛ヲ訴フ。結核性心囊炎ハ、肺結核・肋膜炎・腹膜炎經過中ニ、發熱・頻脈・疼痛等ヲ以テ始マルコトアリ、或ハ他ニ何等結核性疾患無キ際、突然ニ以上ノ徵候ヲ以テ發病スルコトアリ。疼痛劇シク、狭心症様ノ症狀アルコトアリ。血行障礙甚シクナレバ、呼吸困難・チアノーゼ・肝臟部壓迫感・食思缺乏・消化器障礙等ヲ見ル。又、嘔氣・嘔吐・吃逆ヲ見ルコトアリ。コレハ橫膈膜神經ノ刺戟症狀ニシテ、炎症ガ橫膈膜へ波及セル證ト考フベシ。又、心囊滲出液潑溜高度トナリ、機械的ニ食道ヲ壓迫シ、嚥下障礙ヲ來タスコトアリ。稀ニハ廻歸神經ヲ壓

第二十四圖
心囊滲出液ノ潑溜(人體胸部橫断面)
(Hochhaus-Liebermeister 氏ニ據ル)

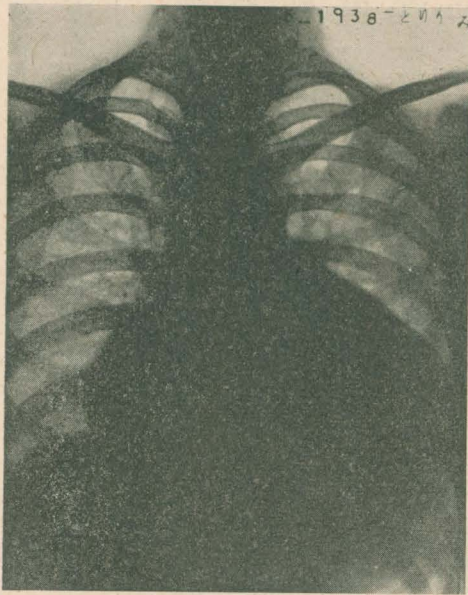


シ、聲帶麻痺ヲ起ス。コレ等ハ滲出液ノ減少ト共ニ治癒スコト多シ。

心囊炎高度トナレバ、心臟ハ機械的ニ壓迫セラルル一方ニ、炎症ガ心囊ヨリ淋巴腔ヲ通ジテ心筋ニ及ビ、心臟衰弱ノ徵候益、加ハル。

他覺的徵候トシテハ、乾性心囊炎ニテハ心囊性摩擦音ヲ特徴トス。コノ摩擦音ハ輕微ナル程度ヨリ粗荒強烈ナル

第二十五圖
心囊炎ノレントゲン像



程度ニ至ル。コノ摩擦音ハ心臟ノ收縮期又ハ擴張期ノ一方ニノミ聽取セラルル場合、兩期ニ互リ聽取セラルル場合アリ。又、屢、コレニ前收縮期ニモ雜音ヲ生ジ(前房收縮時ニ雜音ヲ發生ス)三分調或ハ奔馬性調律ヲ示スコトアリ。又機關車様雜音(1)ヲ呈スルコトアリ。心囊性雜音ガ胃中ノ瓦斯ニ共鳴シテ、金屬性音響ヲ帶アルコトアリ。

心囊炎性雜音ノ特徴トシテ舉ゲラルル事項ハ、雜音ガ表在性ニシテ、耳ニ近ク聞ユルコト、雜

音ガ心臟ノ收縮期ト擴張期ニ必ズシモ一致セザルコト、雜音ガ時ニヨリ、又、患者ノ位置ニヨリ或ハ消失シ、或ハ出現シ變動シ易キコト、呼吸位ニ於テ雜音著明トナリ、或ハ聽診器ヲ以テ壓迫スルコトヨリ雜音ガ著明トナル等ナリ。又、雜音ノ強度ハ沈著物ノ強度ト一致スルモノニアラズ、高度ノ絨毛心ニテモ時ニハ全然、聽取セザルコトアリ、コレニ反シ纖維素ノ沈著極メテ僅微ナルニモ拘ハラズ、摩擦音ノ非常ニ著明ナルコトアリ。心囊炎性摩擦音ハ心囊炎ガ全治スルカ、或

ハ心囊ノ癒著スル場合ハ消失ス、滲出液ノ瀦溜スルトキハ摩擦音ハ必ズシモ消失スルモノニアラス、即チ滲出液多量ニ存スルトキモ心囊ノ前面ニ於テハ水分ノ蓄積スル餘地少ナキタメ、摩擦音ノ消失ヲ來タサザルコトアルナリ。化膿性心囊炎ニテハ摩擦音ヲ聴取セズ。

滲出性心囊炎ノ他覺的徵候トシテ、第一ニ心臟濁音界ノ擴大アリ、濁音界ハ左、左上方へ、更ニ右方ニ擴大ス。滲出液ノ増加ト共ニ心臟ノ比較的濁音界ト絕對的濁音界トガ次第二相接シ來タル。心臟濁音界ガ上方ニ擴大シ、西洋煙突ノ如キ形ヲトルコトアリ(ロンベルグ氏)。一般ニハ濁音界ハ下方ニ廣ク上方ニ狭ク三角形ヲ呈シ上方ハ鈍角ヲナス。エプスタイン⁽¹⁾氏ハ心肝角(正常ハ銳角)ハ滲出液ノ増加ト共ニ打診上消失ス。然ルニコレラレントゲン輻射線ニテ検査スルニ、心肝角ガ依然トシテ存在スルコトアリ。コレハ打診上ノエプスタイン氏心肝角ガレントゲン輻射線ニテハ肝臟陰影ニヨリ隠サルタメナリト云ハル。滲出液ガ極メテ高度ナルトキハエプスタイン角消失ス。又、カカル際ハ左側背面下方ヨリ肩胛角マデ濁音ヲ認ムルコトアリ、或ハ前面胸部ノ心臟隣接肺部ニ鼓音ヲ證明ス。心囊浸出液ノ瀦溜ニ關シタム⁽²⁾氏ノ實驗ニヨレバ、心囊ニアガールヲ注射スルトキ、直立位ニテハ先、少量ガ心臟ノ下部、心尖部ニタマリ、液ガ増加スレバ、心肝角ニ蓄積ス。臥位ニテハ心臟ハ後方ニ沈ミ、液ハ前面及ビ下方ニアリ、液ガ増量シ、心囊ガ緊張シ來タレバ、心囊ハ全體トシテ丸味ヲ帶ビ、肺臟縁ハ前胸壁ヨリ心臟ノ周圍ニ押シララル。又、大動脈周圍ノ腔モ液ニ滿サルルニ至ルト云フ。

心囊ニ豫、癒著存スルトキハ滲出液蓄積ノ状態モ自ラ異リ、通常ノ形ヲ逸脱スル場合アリ。

心尖搏動ハ滲出液ノタメ不明瞭トナリ、或ハ全ク觸知シ得ズ、心音モ一般ニ微弱ナリ。時トシテ心尖搏動強ク、心音ノヨク聴取セラルル場合アリ。カカルトキ心筋障得ト誤認セラルコトアリ。心臟部ガ多少膨隆シ、殊ニ肋間部膨隆シ、肋

(2) Damsch.

(1) Ebstein

(1) Pleuroperikardiales Reiben

間ノ開離ヲ見ルコトアリ、小兒ノ場合ニ著明ナリ。又、心臟部前面胸壁ニ浮腫ヲ見ルハ化膿性心囊炎ニ多シ。尙、滲出液ニ壓迫セラルル結果トシテ、上下大靜脈ニ鬱血ヲ來タシ、コレガタメ頸靜脈怒張シ、顔面ニ浮腫ヲ生ジ、口唇ニチアノーゼヲ見、下大靜脈系統即、肝臟ノ腫脹・腹水ヲ見ル。

脈搏ハ通常、頻數ニシテ、時トシテ不整ナリ。滲出液ノ非常ニ多量ナルトキ、又ハ心外膜ノ肥厚セル際ニ、屢、奇脈ヲ見ル。體溫ハ上昇スルモ、又、微熱ノ繼續スル場合アリ、殊ニ若年者ノ結核性心囊炎ニテハ月餘ニ亙ル微熱アルコトアリ。

経過 滲出液ハ中等度ナレバ、自然ニ吸收スルコトアリ。血性ノ度少ナキ滲出液ハ殊ニ吸收シ易シ。通常、發病後一乃至二週間後ニ吸收シ始、數週ニシテ消失ス。滲出液ノ吸收セラレタル際、再、摩擦音ヲ聴クコトハ稀ナリ。滲出液多量ナレバ刺穿ヲ行フニアラザレバ、心臟ノ壓迫加ハリ死亡スルニ至ル。心囊炎ハ一般ニ死亡率高キ疾患ニシテ、殊ニ化膿性ノモノハ殆、スベテ死亡ス、關節ロイマチス性、インフルエンザ性ノモノハ一般ニハ豫後佳良ナリト云ハル。結核性心囊炎ハ永キ経過ヲトリ、高度ノ癒著ヲ殘ス場合多ク、他ノ結核性疾患ノ加ハルアリテ、不幸ノ轉歸ヲトルコト少ナカラズ。尿毒症ニ因スルモノハ、ソノ末期ニ來タルト多ク、死ノ轉歸ヲトルモノナリ。

小兒ノ場合ハ大人ヨリ豫後良ク、治癒スル場合モ高度ノ癒著ヲ貽シ、將來、コノタメニ血行障得ヲオコシ、心筋障得ノ原因トナリ、長命シ得ズ。

診斷 心囊性摩擦音ノ存在アレバ確實ナリ。コレト心内性雜音トノ區別ニツキテハ、既ニ述ベタリ。又、肋膜炎ノ際見ラルル肋膜心囊摩擦音ト區別スルヲ要ス。コレハ心囊外膜ト密著セル縦膈竇肋膜トコレニ相對スル肋膜内板トノ間ノ摩擦ニヨリ生スルモノニテ、心囊性摩擦音トハ、音ノ性質、發生場所モ近似シ、區別困難ナルコトアリ。肋膜心囊摩擦音ハ呼吸ト關係アリ、呼吸ノ中止ニヨリテ消失スルコト多シ。

滲出液滯溜シ、心嚢性摩擦音聴取シ得ザルトキハ、心筋變性症、瓣膜疾患ト區別シニクシ。レントゲン輻射線ニテ心臓ノ各縁ノ搏動ヲ認メ得ザレバ、心嚢炎ヲ疑ヒ得。然レドモ重症心筋障碍・重症心臓代償障碍ノ際モ、心臓邊緣ノ沈黙現象アリ。唯、心嚢炎ノ際ハ鬱血ガ心臓ヨリ末梢靜脈系統ニアリテ、肺循環ノ鬱血少ナキタレントゲン輻射線ニテ心臓陰影周圍ノ肺視野ガ明透ナル特長アリ。

滲出液ガ如何ナル量ニ達セバ診断可能ナリヤト云フニ、或ハ一五〇立方センチメートルト云フ學者アリ、或ハ更ニ多量蓄積セザレバ診断不可能ナリト云ヒ、一定セズ。

ソノ他、區別スベキ疾患ハ、化膿性縦膈竇炎・縦膈竇腫瘍・大動脈瘤ナリ。又、左側肋膜炎アリテ、滲出液ニヨリ心臓ガ右方ニ押シヤラレシトキ、心嚢炎ト誤ルコトアリ。心嚢水腫トノ區別ハ困難ナリ、心嚢性雜音無キコト、多クノ場合、同時ニ心臓擴張ヲ有シ、穿刺液ガ漿液ナルコト等ヲ標準トシ區別スベシ。滲出性心嚢炎ノ際、電氣心働圖ニテ低電位差ヲ示スコトアリ、又ST線(特ニ第II誘導)ノ上昇ヲ見ルコトアリ、心筋梗塞ト異ルハ胸部誘導ニテ正常像ヲ示ス點ナリ。

滲出液ノ性質ヲ檢スルニハ試験穿刺ヲ行フ。

心嚢穿刺ノ方法。

數種ノ方法記載セラレオルモ、通常、心嚢左界ヲ左乳線外ニテ穿刺ス。副胸骨線ニテハ乳線動脈ヲ損傷スルオソレアリ。心室筋ヲ刺シタル場合ニハ、危険少ナキモ、心耳ヲ穿刺スルトキハ大量出血ノ危険アリ、故ニ胸骨ヨリ右方ニテ穿刺スベカラズ。

患者ハ肩ヲ高クシタル仰臥位ヲトシメ、第五、第六肋間左乳線外ニオケル心嚢ノ絶對的濁音ヲ證明シ得ル部位

ニテ、心尖部ニ向ヒ穿刺ス。コノ際、注射器ヲ少シク吸引シ、軽度ノ陰壓ニテシオキツツ、穿刺シツツ行ケバ滲出液ニ達スレバ、ソノ瞬間ニ液ヲ吸引スル故ニ、必要以上ニ深く穿刺セザル便アリ。滲出液ニ達セシトキハ、ソノ深サヲ示指オクベシ。コノ方法ニテハ穿刺ニ際シ肋膜ヲ貫通スルコトアルモ、害ヲ起スホドノコトナシ。通常、二乃至三センチメートルノ深ニテ心嚢ニ達ス。試験穿刺ノ後、治療ノ目的ニテ穿刺スルニハクルシマン氏管套針使用セラル。

滲出液ガ血性ナルトキ、一見、血液ト判別シ難キコトアリ。カカル心配アルトキハ、穿刺液ノ血色素量ヲ測定シ、コレヲ患者血液ノ血色素量ト比較スルコトニヨリテ判別シ得。

療法

心嚢炎ノ際ハ、絶對的安靜ヲ要スルコトハ言フ俟タズ。心臓部ノ氷嚢貼附ハ自覺的症狀ヲ輕快セシム。安眠ヲ得サシメ、榮養ニ注意ス。關節ロイマチス性心嚢炎ニ對シテハ、水楊酸(三乃至六グラム一日量)、アミノピリン(〇・五乃至二グラム一日量)ヲ與フ。心臓衰弱ノ徴アレバ、早期ニチキタリスヲ投與スベシ。チキタリスハソノ適用時期ヲ誤レバ無効ナルコト多シ、即チ心臓衰弱ノ徴候明カトナリ、脈搏不良・呼吸困難・チアノーゼ出現スルニ至レバチキタリス投與モ遲キニ失スルコトアリ。ソノ他心臓衰弱ニ對シ種種ノ強心劑ヲ使用ス。

・滲出性心嚢炎ニ對シテハチウレヂン、水銀利尿劑ヲ用フ。シルフ⁽¹⁾氏ハテオヒリン⁽²⁾(テオチン)ノ突擊療法ヲ推奨ス。テオヒリン〇・二グラムツツヲ朝・晝・晩ノ三回ニ與ヘ、コレヲ連用セズ、三日オキニ繰リカヘス法ナリ。

滲出液急激ニ増加シ、生命ノ危険アラバ、滲出液ノ機械的排除ヲ行フ、即チ滲出液大量ニシテ心臓、大血管ノ壓迫強キ場合、化膿性滲出液ノ場合、或ハ既ニ永ク滲出液存在シ、吸收ノ傾向無キ場合等ニコレヲ行フ。滲出液ハ極メテ徐徐ニ(二〇分乃至三〇分)排除ス、一回ニ大量ヲ排除スルハ危険ナリ。急激ニ滲出液ヲ排除スルトキハ、心臓ハ急激ニ擴張シ、靜脈血ノ急突ナル還流ヲ來タシ、重症ナル循環障碍ヲ起スコトアリ。通常、滲出液ハ再、滯溜シ來タル

- (1) D. Scherf
- (2) Theophyllin(Theocin)

- (1) Perikardiotomie
- (2) Pericarditis epistenocardica
- (3) W. Kernig,
- (4) Sternberg
- (5) eitrige Perikarditis
- (6) Concretio pericardii

故ニ、穿刺ヲ繰カヘス必要アリ。遂ニハ心囊癒著ヲ殘シテ治癒スルコト多シ。癒著ヲ防グタメニ、滲出液ヲ排除セル後、ソノ半量ノ空氣、或ハ酸素ヲ送入スルコトヲ推奨スル學者アリ(ヤギ、ツモ、ウシケ、バツバ、ブルグ、シ氏)、然レドモコノ方法ハ尙、一般ノ贊成ヲ得ザルガ如シ。

穿刺ニ際シ、心臟自身ニ器械的損傷ヲ與フルトキ、心室フリンメルヲ起シ、直ニ死亡スルコトアリ。

尙、心囊ニ癒著アリテ、右方ニ液ノ滯溜セルトキハ、穿刺ノ危険ナル場合アリ。又、化膿性心囊炎ニテ穿刺ニヨリ十分ニ排膿シ得ザル場合アリ。カカルトキ手術ニヨリ胸壁ヲ開キ、心囊ニ切開ヲ加ヘ、排除スルコトアリ。排膿セル後、生理的食鹽水ニテ洗滌ス。必要ニ應ジゴム排膿管ヲ置ク。

心筋梗塞性心囊炎⁽³⁾

心筋梗塞ノ際梗塞ガ心囊ニマデ及ビ惹起セラルル局限性ノ心囊炎ヲ云ヒ、ケルニヒ⁽³⁾氏、ステルンベルグ⁽⁴⁾氏ニヨリ始メテ記載セラレタルモノナリ。重症ノ梗塞ノ際廣範圍ノ出血性心囊炎ヲ見ルコトアリ。

化膿性心囊炎⁽⁵⁾

一次的ニ、或ハ他ノ身體部位ヨリ二次的ニ起ル。肺炎菌、連鎖狀球菌、葡萄狀球菌等ニヨリ惹起セラル。十歳以下ノ小兒ニ見ル心囊炎ハ化膿性ナルコト多ク、診斷上、注意ヲ要スルハ熱發ヲ伴ハザルコト屢、ナル點ナリ。

化膿性心囊炎ノ中、肺炎菌心囊炎ハ大部分二次的ニ肺炎ヨリ來タリ、二十歳以後ニ多ク、肺炎ノ一乃至二ヲロセントニ見ラルト云ハル。肺炎ノ第三週日後ニ起リ、右側肺炎ノ際ニ多シ。

二 心囊癒著⁽⁶⁾

心囊癒著ニ二種アリ。一ハ心囊内癒著ニシテ、他ハ心囊外癒著ナリ。前者ハ心囊炎ノ結果、心囊内膜ト外膜トガ

- (1) Concretio pericardii interna
- (2) Panzerherz
- (3) Zuckergussleber
- (4) pericarditische Pseudoleberzirrhose
- (5) Concretio pericardii externa

- (6) Mediastinopericarditis
- (7) Friedreich

癒著セシモノニシテ、後者ハ縦膈竇心囊炎トモ稱セラレ、心囊炎ニ續發セル縦膈竇炎ニヨリ心囊外膜ト周圍臟器ト癒著スルモノヲ云フ。

心囊内癒著⁽¹⁾ハ通常著シキ徵候ヲ呈セズ。死後剖檢ニヨリ發見セラルルコト屢、ナリ。即チ薄ク軟カキ手袋ヲハメタル手指ガ、甚シキ障碍ナク機能ヲ營ミ得ルニ似タリ。但、癒著セル心囊ガ肥厚シ、更ニ石灰化シ、萎縮スル傾向アルトキハ(鎧心⁽²⁾)、心臟ヲ壓迫シ、殊ニ抵抗弱キ前房ガ壓迫サルトキハ、上下大靜脈ヲ壓迫スルタメ、臨牀上、種種ナル症狀ヲ現ハス。即チ脈搏ノ弱小、心臟部ノ壓迫感、卒倒ノ傾向、末梢鬱血現象、呼吸促進等ヲ來タスコトアリ、甚シキトキハ腹水ヲ生ジ、所謂、心囊炎性假性肝硬變症ヲ見ル。コレハ鬱血肝ノ一種ニシテ、肝被膜ノ結締織性肥厚ト萎縮ノタメ肝臟ノ萎縮ト形態變動ヲ來タス疾患ニシテ、慢性肝周圍炎或ハ糖衣肝⁽³⁾ト稱セラレ、クルシマン氏ノ初メテ記載セシトコトナリ。ビ、ツク氏ハコノ肝硬變症ガ心囊炎ニ隨伴シテ屢、見ラルルタメ、心囊炎性假性肝硬變症⁽⁴⁾ト命名セリ。コレハ心囊内癒著ヨリモ後ニ述フル心囊外癒著ノ際ニ多ク見ラルルモノナリ。

心囊内癒著ガ心囊全面ニ來タラズ、一局所ニ來タルコトアリ、コレハ心筋梗塞ノ際、障碍ヲ受ケシ心筋部位ニ限局シ來タルモノニシテ、コノ癒著ハ心筋ノ癍痕ヲ形成セル部分ヲ却、保護スル利益アリ。心囊外癒著⁽⁶⁾ハ心囊内外膜ガ癒著スルノミナラズ、周圍ノ組織即、縦膈竇肋膜、縦膈竇組織、前胸廓、脊柱等ト癒著ス。コレヲ縦膈竇心囊炎⁽⁶⁾トモ云フ。コレハ心囊内癒著ノ際ト異リ、心臟ノ運動ハ著シク阻碍セラル。即チ心臟前壁ガ胸壁ニ癒著シ、後壁ガ縦膈竇組織、或ハ脊柱ニ固ク癒著スルトキハ、心臟ノ收縮時ニ心尖部胸壁、胸骨下端、心窩部ガ内方ニ陷没ス。心尖搏動ハ不明瞭トナル。又、擴張期ニハ收縮期ニ陥没シタル胸壁ガソノ弾力性ニヨリ外方ニ衝動シ、一見、收縮期心尖搏動ト誤ラルルコトアリ(フリードライビ⁽⁷⁾氏)。收縮期ニ背部胸壁ガ横膈膜ノ高サニ於テ陥没スルコトアリ、之ヲブロー

- (1) Broadbentsches Zeichen
- (2) Weber
- (3) Kussmaul
- (4) diastolischer Venenkollaps

ドベンツ⁽¹⁾氏徵候ト云フ。聽診上、第二音ノ分裂ヲ認ムルコトアリ。フリードライヒ⁽²⁾氏ニヨレバ、コレハ擴張期ノ初期 protodiastolisch ニ生ズル一音アルタメニシテ、擴張期ニ胸壁ノ牽引ニヨリ、前方ニ衝動スルタメニ生ズルモノナリト。ウーベル⁽³⁾氏ハ心囊癒著剝離術ヲ施セル後モ、コノ音ヲ聽取スル故ニ、コノ音ハ心室ガ結締織ニヨリツツマレ、ソノ彈力性ニ變化ヲ生ジオルタメ擴張期ニ血液奔入スル際ニ發スルモノナラント説明セリ。クスマウ⁽⁴⁾氏ハ奇脈及ビ吸入時靜脈怒張アルコトヲ指摘セリ。コレハ鎖骨下動脈ガ吸入時ニ鎖骨ト肋骨ノ間ニ屈曲セシメラレ、ソノ他、大血管ガ吸入時ニ屈曲セラルルタメト考ヘラル。時ニ又、擴張期初期ニ胸壁ガ外方ニ衝動セラルトキ胸腔内ニ靜脈血ヲ吸入シ、所謂、擴張期性靜脈虛脱⁽⁵⁾ヲ來タスコトアリ。

以上ハ心囊外癒著ノ特殊ナル徵候ナルモ、常ニコレヲ見ルモノニアラズ、輕度ノモノハ格別ナル徵候ヲ呈セズ、臨牀上、診斷困難ナル場合少ナカラズ。

レントゲン輻射線ニテ、心臓陰影ノ周圍ヨリ放射狀ニ線狀陰影ヲ見ルコトアリ。又、鋸齒狀ノ陰影ヲ見ルコトアリ、或ハ心臓橫膈膜角ニ帶狀陰影ヲ以テ滿シ、心臓陰影ノ一部ガ肺又ハ橫膈膜ノ一部ト癒著ス等ノ像ヲ見ル。稀ニハ石灰沈著ヲ見ルコトアリ。カカル場合ハ、心囊内癒著ノ診斷ヲ下スヲ得。レ線キモグラムヲ撮取スルニ、心臓ノ一部ニ心筋梗塞時ニ見ラルル異常運動ヲ示シ、心筋梗塞ト誤ラルルコトアリ。

經過 主トシテ心筋ノ狀態ト關係アリ。心筋健全ナレバ、久シク徵候少ナク經過ス。心筋衰弱ヲ起セバ、慢性心臓衰弱ノ徵候ヲ呈シ、或ハ急性心臓衰弱ニテ死スルコトアリ。肝硬變・腹水等ヲ來タセバ餘命短カシ。

療法 内科的ニハ心臓衰弱アレバ強心劑ヲ與フ。ソノ他、利尿劑ヲ與ヘ利尿ヲ圖ルベシ。

根本療法トシテハ一九〇二年、ブラウ⁽⁶⁾氏ニヨリ創始セラレシ心囊癒著剝離法⁽⁶⁾アリ。即チ心臓部ニ相當スル

- (5) Brauer
- (6) Kardiolyse

(1) Hydroperikard.

第三、四、五、六肋骨ヲ切除シ、心臓ヲ周圍ノ胼胝ヨリ切り離シ、運動ヲ容易ナラシムルニアリ。コノ方法ハ心臓機能不全ノ未、甚シカラザル時期ニ行ヘバ輝シキ效果ヲ現ハスコトアリ。

豫防法トシテハ強心劑ヲ與ヘ、心臓收縮力ヲ強盛ニシ癒著ヲ防グベク、酸素或ハ窒素瓦斯ヲ心囊内ニ送入シテ效ヲ見ルコトアリト(ウング⁽¹⁾ツバ⁽¹⁾氏)。

三 心囊水腫⁽¹⁾

心囊内ニ無炎症性ニ正常以上ニ液體ノ潑溜スル狀態ヲ稱ス。多クハ一般水腫ノ一現象トシテ現ハル、即チ心臓障礙・腎臟炎・營養障礙等ノ際、見ラルルモノニシテ、心囊水腫ノ滲漏液ハ淡黃色透明ニシテ、蛋白質少ナク、比重少ナシ。稀ニハ乳糜液ヲ潑溜スル場合アリ。

肺結核患者等ニテ心臓萎縮シ、小トナリ、心囊内ニ漿液増加スルコトアリ、所謂、空洞水腫ト稱スベキモノナリ。心囊水腫ヲ臨牀的ニ診斷スルハ困難ナルコト多シ。殊ニ心臓擴張ト合併セル場合ハ、コレト心囊水腫ヲ伴ハザル心臓擴張トノ區別困難ナリ。疑アレバ試驗穿刺ニヨリ決スベシ。

豫後及ビ治療ハ原疾患ニ向テナサルベキモノナリ。

四 心囊血腫

心筋軟化・心囊血管破裂・心臓瘤ノ破裂、又ハ大動脈瘤・冠狀動脈瘤・肺動脈瘤ノ破裂ニ由リ起ル。ソノ他、心臓ノ創傷ガ原因タルコトアリ。

心囊ニ出デタル血液ハ凝固シ、コレニヨリ心臓ノ運動ハ妨ゲラル。

症狀 心臓濁音界ノ擴大・心臓收縮力ノ衰弱ヲ來タシ、患者ハ蒼白・呼吸困難・疼痛・虛脱等ヲ來タス。多ク

ノ場合、血液不足ヨリモ心臟壓迫ニヨリ死亡ス。

診斷 困難ナリ。心囊炎ノ滲出液ニシテ、高度ノ血性ヲ示ス場合アリ、殊ニ結核性心囊炎ニ多ク見ラルル故、注意ヲ要ス。

療法 安靜・氷嚢・モルヒネヲ投與ス。動脈瘤ニ因スルモノハ數分ニシテ死亡ス。穿刺・外科的手術モ考慮スベシ。
五 心囊氣腫

心囊ニ瓦斯ノ集積スルモノニシテ、腐敗性滲出液ノ瓦斯形成、瓦斯ヲ有スル周圍臟器ヨリノ潰瘍性破裂ニヨリ起ル。即、肺空洞ノ破裂・膿氣胸ノ破裂・食道蜂窠織炎・食道癌・胃蜂窠織炎等ノ破裂ガ原因トナル。

症狀 心臟濁音界ノ消失ヲ來タシ、ソノ部位ニ高キ鼓音ヲ證明ス。心臟部胸壁ガコレガタメ膨隆スルコトアリ。心尖搏動ハ仰臥位ニテハ消失スルモ、側頭位又ハ前屈位ヲ取レバ出現シ來タルコトアリ。心音ハ瓦斯ニ共鳴シテ金屬性ヲ帶フ。心囊中ニ同時ニ液體存在スレバ、金屬性振水音ヲ聽取ス。

レントゲン放射線ニテハ、心臟周圍ガ瓦斯ニヨリ著シク明ク見ユ。液體存スレバ空氣トノ境界ハ、水平線ヲナシ、コレガ心搏ニ伴ヒテ搏動スルヲ認ム。

豫後 原疾患ニヨル。

療法 外科的ニ行フノ他ナシ。

第十三 心臟及ビ血管ノ微毒

微毒感染ニヨル循環器系疾患ニシテ、臨牀上、意義アルモノハ第三期或ハ後期微毒ニヨルモノナリ。主トシテ、心臟及、

動脈ガ侵サレ、動脈ノ中ニテハ大動脈・腦動脈ガ最、屢、侵サル。腦動脈ノ微毒ハ、臨牀上、循環器系疾患トシテヨリモ、ムシロ中樞神經系疾患トシテ扱ハルル場合多シ。循環器微毒ハ、臨牀上、心臟微毒ト動脈瘤ニ大別セラル。

心臟ノ微毒トシテハ、心臟自體ノ微毒(タトヘバ心筋微毒)トシテ出現スルコトアルモ、大動脈微毒及、大動脈基部ノ微毒(冠狀動脈・大動脈瓣)ニヨリ惹起セラルル冠狀動脈循環障礙、或ハ大動脈瓣閉鎖不全症ノ形ニテ見ラルコト多シ。動脈瘤ハ臨牀上、流血障礙、動脈瘤ノ腫大ニヨル隣接臟器壓迫等ノ症狀ヲ呈ス。

統計ニヨレバ、全内臟微毒ノ七〇プロセントニ於テ、大動脈微毒ヲ證明シ、大動脈微毒ノ二〇プロセントニ於テ大動脈瘤ヲ見ルト云フ(グルーベル氏)。大動脈微毒ハ微毒性大動脈中層炎ノ形ニテ來タル。

心筋ノ微毒ハ第三期微毒ニ屬ス。護膜腫ヲ生ジ、或ハ微毒性動脈炎ニヨリ心筋變性ヲ惹起シ、肝脈ヲ生ズ、後者ハ病理解剖的ニハ纖維性心筋炎ナリ。屢、刺戟傳達索ニ護膜腫ヲ生ジ、刺戟傳達障礙ヲ惹起スルコトアリ。

一 微毒性大動脈中層炎

大動脈中層炎ガ第三期微毒ニ屬スルヤ、或ハ後期微毒ニ屬スルヤ、諸家ノ說一致セズ。本症ガ驅微療法ニヨリ容易ニ治癒シ難キ點、及ビ本症ガ麻痺狂・脊髓癆ト屢、同時ニ來タル點等ハ、後期微毒ニ屬スルヲ思ハシムルモ、一方、第三期微毒ノ同時ニ存在スルコトモ否定スルヲ得ズ。

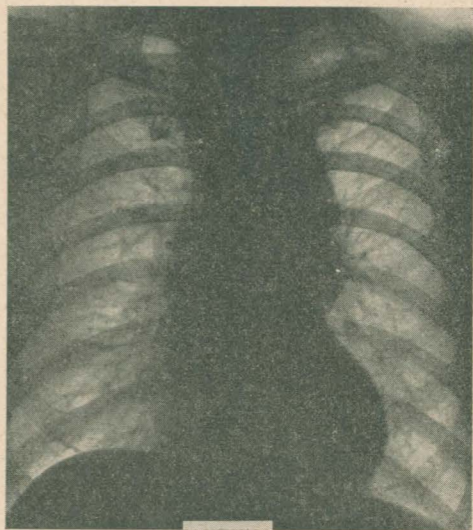
病理解剖上、主トシテ上行大動脈ヲ侵スコト多ク、大動脈ハ擴大シ、内壁ニ多數ノ皺ヲ肉眼的ニ認ムルコトヲ得。顯微鏡的ニハ、護膜腫ニヨリ筋纖維及ビ彈力纖維變性消失シ、結締織ニヨリ代償セラル。新鮮ナル時期ニ於テハ、榮養動靜脈ノ周圍、中層、外層等ニ小圓形細胞浸潤著明ニシテ、甚シキトキハ血管内層ニモ達ス。コノ護膜腫ニヨリ彈力纖維層・筋肉層、次第ニ破壊セラルルナリ。又、護膜腫ニ相當スル部分ノ内層ハ反應的ニ肥厚ス。コノタメニ冠狀動

(1) Angor pectoris

脈・肋間動脈・頸動脈分岐部ノ狭窄ヲ來タス、殊ニ冠狀動脈基部ニ於テ著明ニシテ、恐ルベキ合併症タル冠狀動脈狭窄ヲ招來ス。

症狀 大動脈中層炎ハ初期ニ於テハ何等ノ徵候ヲモ呈セザルコト多キモ、病變進行スルトキハ種種ナル徵候ヲ現ハス。自覺的徵候トシテハ、胸骨裏面ニ當リ疼痛ヲ覺ユ。コレヲアングールペクトーリス(1)ト云フ。ソノ疼痛ハ多ク持續性ナ

第二十六圖
大動脈中層炎ノレントゲン像



ルモ、時ニハ發作的ニ襲來ス。背部・左腕ニ疼痛ノ放散スルコトアリ。發作ハ肉體的勞働・精神的興奮等ニヨリ誘發セラル。發作時ニ血壓ノ亢進スル場合多シ。大動脈中層炎ノタメニ冠狀動脈基部ガ狭小トナルトキハ狭心症發作ヲ惹起ス。コノ種ノ狭心症發作ハ劇烈ニシテ悪性ナリト云ハル。又、無名動脈・頸動脈・鎖骨下動脈等ノ基部ガ狭小トナレバ、夫夫、頭痛・眩暈或ハ上肢ノ疼痛等ノ症狀ヲ呈スルコトアリ。

他覺的徵候ノ主ナルモノハ、大動脈ノ擴張及ビ延長ナリ、コレハレントゲン放射線検査ニテ容易ニ知ルヲ得ルモ、擴張ハ又、打診ニヨリ證明シ得ルコトアリ。大動脈ノ延長ニヨリ胸骨上端ニ著シキ搏動ヲ見ル。聽診上、大動脈第一音ハ收縮期雜音ヲ呈シ、第二音ハ大動脈弛緩ニヨリ瓣膜性ヲ増シ、金屬性音ヲ帶ビ亢進ス。脈搏ハ大動脈閉鎖不全ヲ伴ハザルトキモ既ニ多少速脈ヲ呈ス。大動脈微毒及ビ大動脈瘤ニ於テハ心臟ノ肥大、擴張ヲ來タスコトハ稀ナリ。

診斷 上述ノ諸徵候ニ注意スベシ。脊髓癆・麻痺狂アレバ確實ナリ。ワツセルマン氏反應ヲ檢スベシ。何等治療ヲ受ケザル大動脈微毒ノワツセルマン氏反應陽性率ハ非常ニ高シト云ハル(八〇乃至九五プロセント以上)。大動脈硬化症トノ區別ハ屢、困難ナルコトアリ。打診・聽診ニヨリテハ區別困難ナリ。レントゲン放射線検査ニテモ確定シ得ザル場合アルモ、大動脈擴張著シキハ大動脈微毒ヲ、大動脈弓ノ彎曲高度ナルハ硬化症ヲ考フベシ。大動脈瘤トノ區別ノ困難ナル場合アリ。レントゲン検査ヲ各方向ヨリ行ヒ決定スベシ。

療法 驅微療法ヲ行フ。但、狭心症發作アル患者ニハサルゲルサン注射ハ行ハザル方、安全ナリ。狭心症發作ガ從來一度モ無キ場合ニモ少量(一日量〇・四グラム位)ヨリ始メ漸次増量スルモ、最高〇・三グラム位(ニドム)ヲ注意深ク注射ス。コレサルゲルサン注射ニヨリ局部ノ反應ヲ起シ、狭心症發作ヲ起スコトアレバナリ。又、大動脈微毒アレバ、冠狀動脈基部ノ變化ハ當然疑フベキコトニシテ、從來、發作ナカリシトモ、何時發作ノ起ルヤモシザル状態ナレバナリ。サレバ、カカル場合ハ、先、沃度療法ヲ數週行フ、即、一日量〇・二乃至〇・五沃度曹達ヲ與ヘ、漸次、一日量一・〇グラムニ増量ス。コレニテ反應無キトキ、始メテ水銀劑・蒼鉛劑ノ注射或ハ塗擦ヲ行フ。治療中モ電氣心働圖ニヨリ、絶エズ心筋状態ヲ検査スレバ、最、安全ナリ。

心臟機能不全ヲ伴フトキハ、チキタリスノ他、強心劑ヲ使用スベシ。
二 腦血管微毒

血管内層ノ結締織性増殖ヲ來タシ、血管内腔ノ閉鎖ヲ招來ス。又、外層ニ細胞浸潤(屢、護膜腫性)ヲ生ジ、中層ニ及ビ、更ニ血管周圍組織ニ及ブ。腦底ノ動脈ハ屢、侵サルモノナルガ、コノトキハ周圍ノ腦軟膜モ肥厚シ、不透明トナリ、軟腦膜炎ノ状態ヲ呈ス。腦血管微毒ノ臨牀症狀ハソノ位置ニ相當シテ夫夫、各種ノ神經症狀ヲ呈ス。

- (1) Aneurysma,
- (2) spindelförmiges Aneurysma
- (3) sackförmiges Aneurysma
- (4) Aneurysma dissecans

三 動脈瘤⁽¹⁾

動脈瘤トハ動脈管ノ一部ガ擴張セシモノヲ謂フ。動脈管ノ一局部ガスベテノ方向ニ一樣ニ擴張シ、紡錘狀ヲナスモノヲ紡錘狀動脈瘤⁽²⁾ト云ヒ、動脈管ノ一局所ヨリ一方向ニ向ヒ囊狀ニ擴張セルモノヲ囊狀動脈瘤⁽³⁾ト云フ。

病理解剖上ヨリ區別スレバ、眞性動脈瘤ト假性動脈瘤ニ分ツ。眞性動脈瘤トハ動脈瘤壁ガ外層・中層・内層ノ完全ナル三層ヨリ成ルモノヲ云ヒ、假性動脈瘤トハ動脈瘤壁ガ完全ナル三層ヲ有セズ、一部缺損シ、或ハ全然、血管周圍ノ組織ヨリ成レル場合ヲ云フ、然レドモ臨牀的ニハコノ區別ハ不可能ニシテ、意義少ナシ。又、動脈瘤壁ノ内層ガ壓力ニヨリ破綻シ、更ニ中層モ多少破壊シ、外層ノミ獨リ肥厚セシガ如キ場合ニ、外層ト内層トノ間ニ血液ノ滯溜スルコトアリ、コレヲ截斷動脈瘤⁽⁴⁾ト稱ス。

- (5) Periarteritis nodosa
- (6) Arrosionsaneurysma
- (7) Aneurysma arteriovenosum

發生原因。 動脈瘤ハ微毒性ノ血管變化、ソノ他、動脈硬化症・創傷等ニヨリ血管壁ノ抵抗力減退セル場合、血壓ニ拮抗シカネ、遂ニ該血管壁ガ膨隆シ、動脈瘤ヲ生ズルモノナリ。微毒性血管變化ニ基ツクモノガ大部分ナリ、即チ動脈ノ一部ニ護膜腫ヲ生ジ、組織ノ壞死ニ陥リタル部分ガ隆起シテ發生スルコトアリ、或ハ微毒性病變ガ痕跡ヲ形成セル後ニ、コノ部分ガ血壓ニ堪エズシテ膨隆スル場合アリ。ソノ他、稀ニ創傷ニヨリ動脈管ノ一部ガ破損シ、此處ヨリ動脈瘤ヲ生ジ、或ハ動脈硬化症ガ、ソノ原因トナルコトアリ。又、心臟瓣膜疾患ノ際、分離セル塞子ガ動脈ノ一部ニ衝突シ、ソノ壁ヲ傷ク、コノ部分ヨリ動脈瘤ノ發生スルコトアリ。小動脈ノ結節性動脈周圍炎⁽⁵⁾ガ原因トナリテ動脈瘤ヲ作ル場合アリ。又、結核性脊椎カリエス・乾酪性淋巴腺炎・穿孔性胃潰瘍等ニヨリ血管壁ガ外方ヨリ侵蝕セラレ、タメニ動脈瘤ヲ發生スルコトアリ。コレヲ侵蝕性動脈瘤⁽⁶⁾ト云フ。

動脈瘤ガ靜脈ト交通スルコトアリ、コレヲ動靜脈瘤⁽⁷⁾ト云フ。

- (1) Crisp

- (2) Rindfleisch
- (3) Brandungslinie

動脈瘤ハ四十歳乃至六十歳ノ間ニ多ク、男子ハ女子ノ五倍ナリ。動脈瘤ノ發生部位ハクリスプ⁽¹⁾氏ノ統計ニヨレバ、五五一例ノ動脈瘤中、

胸部大動脈	一七五	無名動脈	二〇
膝關動脈	一三七	腋窩動脈	一八
股動脈	六六	腸動脈	一一
腹部大動脈	五九	他ノ内臓ニ至ル動脈	八
頸動脈	二五	腦動脈	七
鎖骨下動脈	二三	肺動脈	二

大動脈瘤

大動脈瘤ハ通常微毒性大動脈炎ノ基礎ノ上ニ發シ、血壓ノ特ニ強ク作用スル部位ニ生ズ、收縮期血壓ノ最強

ク作用スル部位ハリンドン⁽²⁾フレイシ⁽³⁾氏

ニヨリ記載セラレタル、所謂、大動脈壁ノ碎波線⁽³⁾ニ當ル、即チ大動脈球ニ始リ上行大動脈ノ右側ヲ昇リ、下行大動脈ノ後壁ヲ降ル螺旋狀ノ線ガコレニシテ、コノ線ニ相當シテ大動脈瘤生ジ易シト云フ。

大動脈瘤ハ甚シク擴大スルタメ、隣接臟器ヲ壓迫シ種種ナル徵候ヲ現ハス。

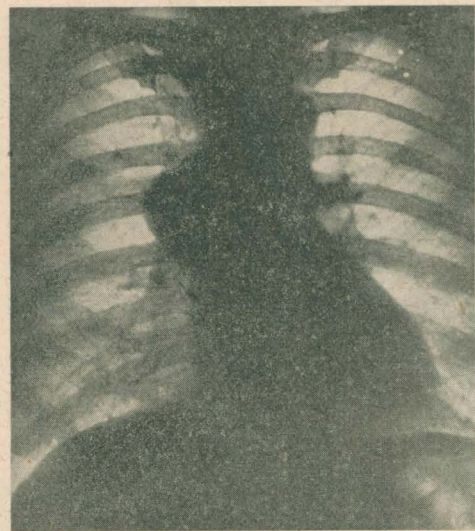


第二十七圖
破綻セントスル胸部大動脈瘤、動脈瘤ノ中央部ニ著色セル所ハ動脈瘤壁ガ殊ニ菲薄トナリ、搏動ス、本患者ハ數十日後漸次破綻ヲ來シ死亡セリ

(1) Oliver-Cardarelli

症状 疼痛ハ最、屢、來タル徴候ニシテ、動脈ニ沿フテ走行スル神經ガ動脈瘤ニヨリ牽引セラレ、或ハ動脈壁ニ存スル知覺小體ガ刺戟セラレテ、疼痛ヲ發ス、又、肋間神經ノ壓迫ニヨリ疼痛ヲ發スルコトアリ。呼吸困難モ亦、屢、見ラレル徴候ニシテ、身體動作ノ際、殊ニ著明ナリ、コレハ氣管・氣管枝・肺ノ壓迫ニヨリ起ルモノナリ。同時ニ迷走神經肺臟枝ノ壓迫ニヨリ、或ハ壓迫サレタル肺胞ニ粘液ノ滯溜スルコトニヨリ咳嗽ヲ發ス。時ニハ、血痰ヲ咯出ス、血痰ハ必ズシモ

第二十八圖
上行大動脈ヨリ出デタル動脈瘤



動脈瘤ガ氣管ニ破レルタメニアラス、大動脈ノ壓迫ニヨリ氣管枝壁ノ小血管ニ鬱血ヲ來タシ、コレヨリ血痰ヲ出スコトアリ。

食道ガ壓迫セラレ、嚥下困難ヲ起スコトアリ。カカル食道狹窄ニ際シ、鯨骨消息子ヲ強力ニ入ルルハ動脈瘤ヲ破ル危険アリ、注意セザルベカラズ。大動脈瘤ガ氣管或ハ氣管枝ト密著スルトキハ、オリーブ、カルダレゾー氏徵候ヲ呈ス。本徵候ハ大動脈瘤ト氣管或ハ左側氣管枝トガ密著セル時、心臟收縮ニ當リ喉頭ガ搏動的ニ

下降スル現象ヲ云フ。患者ノ頭ヲ背側ニ傾カシメ、檢者ハ患者ノ喉頭ヲ兩指ノ間ニ挾ミテ左上方ニ押上グルトキ最、顯著トナル。本徵候ハ大動脈瘤ガ大動脈弓ノ下部ニ生ズルトキ最、出現シ易シ。又、大動脈瘤ガ左側廻歸神經・迷走神經ノ麻痺ヲ起シ、聲帶麻痺ヲ來タスコトアリ。

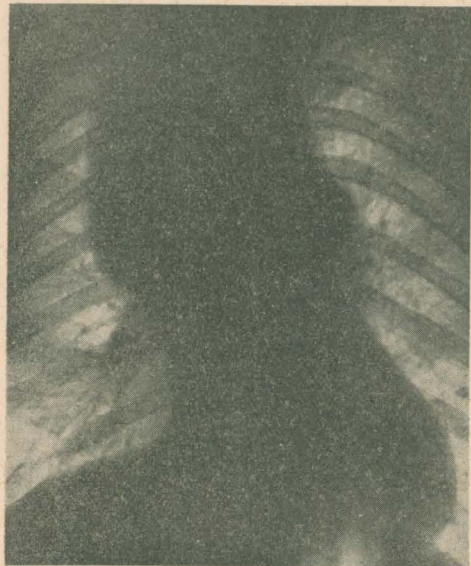
胸部大動脈瘤ハ、打診ニヨリ濁音ヲ證明シ得ルコトアリ、又、顫動ヲ觸診シ得ルコトアリ。聽診上、收縮期雜音、

時トシテ擴張期雜音或ハ兩者ヲ聽取ス。大動脈瘤ノ際ハ心臟ハ轉位スルコトアレドモ、肥大ハ來タラズ。

上行大動脈瘤 胸骨上端背後ニ疼痛アリ。コノ疼痛ハ時トシテ肩部・上肢ノ方面ニ傳播スルコトアリ。濁音ハ胸

骨右緣ニ現ハルコトアリ、胸骨柄ノ右側或ハ胸骨柄上緣窩ニ著明ナル搏動ヲ呈ス。大動脈瓣閉鎖不全ナケレバ、左室ハ肥大擴張セズ、但、大動脈ノ延長ニヨリ、心臟ガ左方ニ轉移スルタメ、心尖搏動ガ左乳線外ニ在ルコトアリ。上行

第二十九圖
大動脈瘤



大動脈瘤ニヨリ左右頸動脈搏動ニ差異ヲ生ズルコトアリ。ソノ他、氣管ノ轉移ハ比較的早期ニ現ハレ、大動脈瘤大トナレバオリーブ、カルダレゾー氏徵候モ出現ス。又、氣管・氣管枝壓迫ニヨリ呼吸困難・食道壓迫ニヨル嚥下困難モ稀ナラズ。大動脈弓部大動脈瘤 胸骨柄右緣ヨリ上緣窩ニカケ濁音ヲ生ズ。通常、大動脈弓ノ凸側ニ發生スル場合多シ。胸骨柄・胸骨柄上緣窩ニ搏動ヲ觸ル。氣管ヲ右方ニ壓迫シ移動セシメ、左側廻歸

神經ノ麻痺ニヨリ同側聲帶ハ屍體位ヲトリ、聲ハ嘶啞トナル。又、頸部交感神經ノ麻痺或ハ刺戟ノタメ瞳孔ノ不同症ヲ來タシ、迷走神經麻痺ニヨリ脈搏ノ頻數ヲ來タスコトアリ。大動脈弓凹側ニ動脈瘤生ズルトキハ、氣管枝ノ壓迫、氣管ノ移動等著明ニ現ハレ、オリーブ、カルダレゾー氏現象モ最、著明ニ陽性トナル。咯血モ亦、屢、現ハレ、且、永續ス。

無名動脈幹動脈瘤。獨立ニ發生スルコトアルモ、亦、屢、大動脈弓部動脈瘤ノ一部トシテ生ズ。早期ニ上膊神經叢ノ壓迫現象ヲ起シ、右肩・右上肢ニ傳播スル劇烈ナル疼痛ヲ惹起ス。又、右廻歸神經ノ麻痺ヲ起シ、右側腕動脈搏動・右側頸動脈搏動ノ消失、或ハ微弱ヲ來タスコトアリ。大動脈瘤搏動ハ、右胸鎖骨關節部位ニ見ラル。大動脈下降部動脈瘤。頑固ナル肋間神經痛、左肺ノ壓迫ニヨル呼吸困難等現ハル。コレノミニテハ直ニ大動脈瘤ノ診斷ヲ下シ得ザルモ、左側廻歸神經麻痺ノ來タルトキハ、診斷確實トナル。左交感神經節狀索・迷走神經ノ壓迫現象ヲ見ルコトアリ。又、食道ヲ壓迫スレバ、嚥下困難ヲ來タス。搏動ハ左前胸部或ハ左後胸部ニテ脊椎側ニ現ハル。腹部大動脈ノ動脈瘤。腹部大動脈ニ動脈瘤ヲ見ルハ比較的稀ニシテ、大約、全動脈瘤ノ一二プロセントニ來タルト云ハル(ブルグシュ氏)。症狀トシテハ腹部ノ膨隆・搏動性ノ腫瘍ノ出現・發作的ニ襲來スル疼痛等ヲ見ル。時ニハ動脈瘤ガ脊髓神經ヲ壓迫シ、持續性ノ劇痛ヲ起スコトアリ。動脈瘤巨大ナレバ、肝・胃・脾等ヲ壓シ、コレ等ヲ移動セシム。聽診上、搏動部ニテ收縮期性・擴張期性雜音ヲ聽クコト多シ。

腹部大動脈瘤ト鑑別上注意スベキハ、瘦身者ニ見ラルルコトアル強搏動性腹部大動脈ナリ。壓迫現象ナキコト、聽診上、雜音ナキコト(但、聽診器ヲ強ク動脈上ニ壓迫スベカラズ、數日間、安靜臥牀後ニ搏動ノ減退スル等ニヨリテ、區別スベシ。腹部大動脈瘤モ亦、微毒性ナルコト多シ。

ソノ他ノ動脈管ヨリノ動脈瘤。

鎖骨下動脈ノ動脈瘤ハ多ク外傷性ニ發生スト云ハレ、發達スルトキハ肺上部ヲ壓迫ス。

肺動脈動脈瘤ハ微毒ニ基因シ、肺動脈幹ヨリ發生スルコト多シ。症狀トシテハ大動脈瘤ノソレニ類似シ、異常濁音界ノ出現・搏動・神經ノ壓迫現象・疼痛・肺壓迫症狀等ヲ呈ス。大動脈瘤トノ區別困難ニシテ、レントゲン線検査ニ

テモ、ソノ鑑別困難ナリ。

膝動脈瘤ハ屢、見ラルルトコロニシテ、外傷性ナルコト多シ。屢、末梢循環障礙ノ症狀ヲ呈ス。

股動脈ノ深股動脈分枝點ハ細菌性塞栓性動脈瘤ノ生ジ易キ部位ナリ。

上下臂動脈ニモ動脈瘤ヲ見ル。臨牀上、薦骨神經叢・坐骨神經ノ壓迫ニヨリ劇痛ヲ訴フルコトアリ。

肝動脈瘤ハ時ニ門脈・輸膽管ノ壓迫現象ヲ來タス。ソノ他、脾動脈・脾動脈ニモ動脈瘤ヲ見ル。コレニ反シ、腎動脈瘤ハ極メテ稀ナリトセラレ。

冠狀動脈瘤ハ主トシテ動脈周圍炎、或ハ細菌塞栓ノ結果發生ス。コレハ心囊内ニ破レテ、心臟壓填ヲ生スルコトアリ。

腦動脈ニ於テハ腦出血ト密接ナル關係アル所謂粟粒性動脈瘤重要ナリ。コレハシクルコー氏等ノ記載セルトコロニシテ、以來大イニ學界ノ注目ヲヒキタリ。コノ粟粒動脈瘤ハ紡錘形、或ハ球形ヲナシ、血管壁全周圍ノ擴張ニヨルモノ多シ。コレハ血管壁ノ硬化性變化ニ、血壓上昇ガ加ハリテ發生スルモノト考ヘラル。

診斷 大動脈瘤ノ診斷ニ當リ、最重要ナルハレントゲン線検査ナリ。通常、發光板ヲ用ヒテ検査シ、背腹透射、

第一斜透射、ソノ他、各方面ヨリ検査ヲ行ヒ、大動脈陰影ノ變形ヲ見、コレニヨリ動脈瘤ノ存在ヲ知ラバ、動脈瘤ト大動脈トノ關係ヲ確ムベシ。大動脈瘤陰影ノ搏動ハ大動脈陰影ノ搏動ヨリモ強キコト多キモ、大動脈瘤内ニ血栓生成高度ナルトキハ搏動微弱トナリ、或ハ殆、搏動ヲ認メ得ザルコトアリ。大動脈瘤ノ搏動ハ陰影ノスベテノ方向ニ向ヒ見ラルルヲ特徴トシ、腫瘍ガ大動脈上ニ來タリ、或ハコレト癒著シ居ル場合ニハ、腫瘍ハ搏動ヲ傳達スルモ、コレハ一方向ノミニ行ハルモノナリ。大動脈瘤ニシテ搏動微弱ナルカ、或ハ無キ場合ハ、縱膈竇腫瘍或ハ肺腫瘍トノ區別困難ナリ。陰

影ノ搏動ノ有無ハレントゲンキモグラムニヨレバ、最、確實ナリ。大動脈瘤ニシテ氣管又ハ左氣管枝ニ癒著シ居ルトキハ嚙下運動ニ際シ、ソノ陰影上昇ス。腫瘍トノ區別ニ應用セラル。又、縦膈竇腫瘍ノ際ハ、氣管ハ腫瘍ノ陰影中ニ包マルルコト多キモ、大動脈瘤アルトキハ氣管ハ一方ニ壓迫セラレ移動ス。一般ニ大動脈瘤陰影ハ、ソノ邊緣平滑ナルモ、縦膈竇腫瘍ハ多少凹凸ヲ示ス場合多シ。又、肺ニ對シテハ兩者共ニ境界陰影分明ナルコト多ク、ソノ中デモ、大動脈瘤ハ搏動スル故ニ、縦膈竇腫瘍ニ比シテハ境界比較的分明ナラズ。

動脈瘤ノ經過。 動脈瘤ハ多クノ場合ニ、不幸ノ轉歸ヲトル。但、囊狀動脈瘤内ニ血栓豐富ニ生ジ、コレガ器質化スルトキハ動脈瘤ハ臨牀上、治癒セルモノト見做シ得ルモ、カカルコトハ稀ニシテ、血栓アルニ拘ハラズ、遂ニ破綻ヲ來タスモノナリ。自覺的、他覺的ニ症狀顯著トナリシトキヨリ死亡スルマデノ期間ハ一定セザルモ、半年乃至二年ノ間ナルコト多シ。大動脈瘤ノ成長ハ間斷ナク行ハルルモノニアラズ、血栓生成ニヨリ一時停止シ、或ハ短期間ニ急激ニ増大スルコトアリ、感冒等ニヨリ咳嗽ノ劇烈ナル際等ニ急ニ増大スル場合アリ。頸部ノ細キ動脈瘤ハ比較的堅固ナル血栓ヲ生ジ、生長セザルコトアリ。

動脈瘤ノ破綻ハ稀ナラズ、氣管、氣管枝ニ破レテ咯血シ、食道ニ破レ、吐血ス、胃、腸ニ破レルコトアリ。上行大動脈瘤ガ肺動脈・心房・上大靜脈内ニ破レルコトアリ。脊椎骨ヲ破壊シ、神經根ヲ壓迫シ、劇甚ナル疼痛ヲ起シ、或ハ胸骨・肋骨ヲ破壊シ、皮膚下ニ現ハレ、次第ニ膨隆シ來タリ、遂ニ外部ニ破裂ス。通常、小破綻ヲ繰返シ、數日乃至數週後ニ大破綻ヲ來タシテ死亡ス。截斷動脈瘤ハ破綻シ易シ。

ソノ他、動脈瘤患者ハ動脈瘤内血栓剝離ニヨリ腦塞栓ヲ起シ死亡スルコトアリ。膝關動脈瘤、股動脈瘤等ハ末梢循環障礙ヲ惹起スルコトアリ、時ニハ足部ノ壞死ヲ來タス場合アリ。

(1) akute Arteriits

動脈瘤ノ療法。 動脈瘤ノ成長ヲ助長スルガ如キ原因ヲ避ク、即チ肉體的、精神的興奮ヲ避ケシム。場合ニヨリテハ靜臥ヲ命ジ、臭素劑、ルミナル等ヲ與フ。便通ヲ利シ、暴飲・暴食ヲ禁ズ。時ニハ數日間乾燥食餌ヲ與フ。動脈瘤部位ニ氷嚢ヲ加フルコトニヨリ疼痛ヲ和ゲ、患者ヲ安靜ナラシムル效アリ。

動脈瘤ハ微毒ニ基因スルコト多キ故ニ、驅微療法ヲ行フ。コノ際、水銀療法・蒼鉛療法・沃度劑ヲ試ムベシ。コレニヨリ動脈瘤ノ成長ヲ阻止シ得ルコトアリ。

動脈瘤内ニテ血液凝固ヲ促進セシムル目的ニテ、膠ヲ使用ス。經口の投與ハ效少ナシトセラレ、皮下又ハ筋肉内ニ用フ、然レドモコレハ疼痛アル缺點アリ。ブルグム氏ハ膠ノ注腸ヲ推奨ス(二〇乃至三〇グラム)膠ヲ攝氏四〇度ノ湯ニ溶解シテ用フ。

動脈瘤ヨリ出血シ、咯血アレバ絶對安靜ヲ命ジ、心臟部ニ氷嚢ヲ貼布ス。患者ヲシテ安靜ナラシムルタメモルヒチヲ投與スルコトアリ。高張食鹽水ノ靜脈注射(一〇乃至二〇プロセント溶液)一〇乃至二〇立方センチメートルヲ行ヒ、止血ヲ試ムベシ。動脈瘤ガ外部ニ破裂セントスルトキハ綿布繃帶ニテ緊縛スベシ。コノ際、過クロール鐵、或ハクラウデンヲ浸シタル綿ヲ用フルコトアリ。

外科的ニ外部ヨリ達シ易キ動脈瘤ハ之ヲ切除シ得ルコトアリ。コノ際ハ動脈副行枝發達ノ有無ヲ顧慮ニ入ルルヲ要ス。又、動脈瘤ニ細キ針ヲ刺シ、血栓生成ヲ促ス方法アルモ、一般ニハ使用セラレズ。

四 動脈疾患
急性動脈炎

大動脈基部、肺動脈基部ニハ心内膜炎性瓣膜疾患ヨリ傳播セラレ、動脈炎ヲ起スコトアリ。ソノ他、急性傳染病

- (1) Periarteriitis nodosa
- (2) Longcope
- (3) Gruber

ノ際、動脈炎ヲ起スコトアリ。又、敗血症ノ際、細菌ノ傳染ニヨリ敗血性動脈炎ヲ惹起スル場合アリ。臨牀上ハ動脈血栓ヲ生ジ、或ハ敗血性血栓、動脈周圍炎等ヲ生ズル場合ニ始メテ明カトナル。カカル際、動脈ヲ太キ索條トシテ觸ルルコトアリ。腦動脈ニ敗血性焮衝生ズルトキハ腦膿瘍、腦膜炎ヲ惹起ス。

慢性動脈炎ハ微毒及ビ結核ニ由來ス。微毒ニツキテハ既ニ心臟及ビ血管微毒ノ條下ニテ述ベタリ。

結核患者ノ血液中ニ結核菌ヲ認ムルコトハ既ニ證明セラレシトコナリ。コノ結核菌ガ血行ニヨリテ血管内層ニ附著シ、此處ニ内層結核ヲ生ズ。又、血管外層ヨリ結核菌ガ侵襲セル場合ニハ、外層ニ淋巴細胞浸潤ヲ來タシ、遂ニハ乾酪變性ニ陥ル。結核性腦膜炎ノ際ハ腦底動脈内層ニ多數ノ結節ヲ見ル。肺結核ノ際、血管ガ侵サレ咯血ノ原因トナルコトアリ。

結節性動脈周圍炎⁽¹⁾

本疾患ハ一九〇八年、ロンコーブ⁽²⁾氏ガ始メテ記載セルモノニシテ、一九一七年、グルーベル⁽³⁾氏ハ四四例ノ本症ヲ文獻ヨリ集メ、一九二六年ニハ一一四例ヲ集メ記載セリ。血管外層ト筋層トノ間ニ小ナル焮衝竈ヲ生ジ、白血球浸潤・滲出液ヲ生ジ、後ニハ肉芽組織ヲ生ズ。血管ハコノタメニ動脈瘤狀ニ擴大シ、コノ結節ハ屢隣接シテ多數發生ス。病竈ハ更ニ血管内層ニモ及ビ、血管腔ヲ閉鎖スルコトアリ。

本症ノ病原ハ未、發見サレズ、本症ガ屢、血管系ヲ障碍スル傳染病(微毒・猩紅熱・肺炎等)ノ後ニ發生スル點ヨリ、血管壁抵抗力ノ減退ガ基因ヲナシ、ソノ上ニ未知ノ原因ガ加ハリテ惹起セラレル疾患ナランカ。病理解剖的ニハ閉鎖性血栓性血管炎及ビロイマデス性血管疾患ニ近シ。

- (1) Endarteriitis obliterans
- (2) Winiwarter
- (3) Bürger

本症ハ各年齢ニ來タルモ、若年者ニ比較的多シ。男子ハ女子ニ比シ遙ニ多數罹患ス。全身症狀トシテ、熱發・頻脈・衰憊・食慾消失等アリ、多クノ場合、脾腫ヲ證明ス。血液ハ貧血ヲ示シ、白血球增多、エオジン嗜好細胞增多ヲ見ル。

本症ハソノ障碍血管ノ分布ニヨリ各種ノ型ヲ示ス。即チ腎型・心臟型・神經筋肉型・腹型等アリ。腎型ハ屢見ルトコロニシテ、蛋白尿・圓柱出現・血尿・血壓亢進アリ。時ニハ尿毒症ヲ起ス。心臟型ニテハ頻脈・狹心症樣發作ヲ起ス。腹型ニテハ疝痛・鼓脹・便秘或ハ下痢等アリ。肺血管ノ病變ニテハ呼吸困難・チアノーゼヲ示シ、肺炎・肺結核ノ如キ病像ヲ呈スルコトアリ。又、筋肉炎・多發性神經炎ノ像ヲ呈ス。

病狀ハ數日ヨリ月餘ニ亙ルコトアリ。稀ニハ一年以上ニモ及ブ。治癒スルコトアルモ、多クハ死ノ轉歸ヲトル。

治療法ハ無シ。

閉鎖性動脈内層炎⁽¹⁾

本症ハ一八七二年、ヴィニワルテル⁽²⁾氏ニヨリ小血管内層ノ疾患ナルコト始メテ記載セラレ、一九二四年、ブルゲル⁽³⁾氏ハ本症ノ五〇〇例ヲ詳細ニ記載シ、世人ノ注目ヲヒクニ至レリ。

四肢端、殊ニ下肢端ノ血管ニ好ミテ發生シ、症狀トシテハ發作的ニ襲來スル足部ノ疼痛ニシテ、コノ疼痛ハ腓腸部ニマデ上昇スルコトアリ、コノ疼痛ハ一定距離歩行スルトキニ現ハルルコト多ク、所謂、間歇性跛行ノ症狀ヲ呈ス。發作中ノ足部ハ冷却シ、白色ニシテ生色少ナシ。足背動脈ノ搏動ハ觸レ難シ。病患部位ト健康部位トノ境界ノ判然タルコトアリ。僅微ナル足部ノ創傷モ治癒ノ傾向少ナク、遂ニ壞疽ニ陥ル。上肢ニ來タルコトアリ。又、内臟血管ニ來タリ、腸出血等ヲ見ルコトアリ。

(1) Thrombose und Embolie

本疾患ノ解剖學的所見ヨリ、本症ヲロイマチス性アレルギー性疾患ノ一トナスベキ根據アルモ、臨牀上、本疾患ノ他ニ、同時ニロイマチス性關節疾患或ハロイマチス性心臟疾患ノ合併セル例ナシ。コレニ反シ敗血性疾患ト關係アルガ如キ事實アリ、殊ニ各種血管ニ廣範圍ニ生ズル重症ナルモノハ、熱發ヲ伴ヒ、血液像ヨリ考フルモ、敗血性ナルヲ思ハシムルコトアリ。殊ニ諸所ノ血管ヲオカス場合ニ於テ然リ。

病狀ハ慢性ニ經過スルコトアリ、或ハ劇甚ナ經過ヲトルコトアリ、數日ニシテ壞疽ニ陥ルコトアリ。上肢ガ同時ニオカサレ、レーノー氏病ノ像ヲトルコトアリ。男子ハ女子ニ比シ侵サルルコト壓倒的ニ多シ。脾腫ヲ證明スルコト多ク、輕度ノ熱發ヲ見ル。壞疽既ニ存在スレバ、赤血球沈降速度促進ス。

年齢ハ二十歳乃至四十歳ノ者ニ多シ。高年者ニ本症來タレバ動脈硬化性障得トノ區別困難ナリ。

組織學的ニ血管内層ノ増殖・巨大細胞浸潤アリ、塞栓アリ。

療法トシテハ、局所ノ熱浴、ヂアテルミール行ヒ、ババヴリン、テオフリン、デカルノール等ノ血管擴張劑ヲ用フ。近來、一

○フロレント食鹽水一五〇乃至三〇〇立方センチメートルヲ一週ニ乃至三回靜脈内ニ注射シ、數ヶ月持續スルト效アリト云フ人アリ。又、外科的ニ交感神經節ノ剔出・交感神經纖維ノ除去等行ハル。

血。栓。生。成。及。ヒ。塞。栓。

血栓トハ生活體內ニ於ケル血管内血液ノ凝固ナリ。血栓生成ニ必要ナル條件ハ、血管壁ノ病的變化・血流速度ノ減退・血液ノ變化等ナリ。血管壁ノ病的變化ハ凝血塊ノ沈著ヲ助長シ、水銀・砒素等ノ中毒、或ハ傳染病・大火傷等ノ際、ソノ他、血球ガ多數破壞セラレタルトキニ血栓ヲ生ズルガ如シ。血栓生成ハ血管外ノ血液凝固ト類似シ、組織液・血小板ヨリ發生スルトロンボキナーゼニヨリ凝固作用ガ誘導セララルモノナリ。

(1) Organisation
(2) Kanalisation

血栓生成ノ初期ニ於テハ血小板集リテ一塊ヲナス。コノ血小板ノミヨリナル血栓ヲ硝子様血栓ト稱ス。通常ハコノ血小板ノ集塊ガ支架トナリ、コレハ血管壁ニ附著シ、コノ上ニ纖維素沈著シ、更ニ血球附著シ來タリ、血栓ヲ生成スルモノナリ。血栓ノ生成速ナルトキハ白血球ノミナラズ、多數ノ赤血球附著スルタメ、血栓ノ外觀ハ赤色ヲ呈スルモ、血栓生成徐徐ナルトキハ、主トシテ白血球ノミ沈著スルタメ、外觀、黃白色ヲ呈ス。

血栓ハ血管腔ノ一部ヲ塞グコトアリ、或ハ全然、血管腔ヲ滿ス場合アリ。一旦血栓生ズルトキハ、ソノ表面ニ逐次新シキ血栓生シ層ヲナス。血栓ノ多クハ時日ヲ經ルト共ニ器質化シ來タル、即チ血栓周圍ノ血管内層ヨリ内皮細胞・結締組織⁽¹⁾ガ増殖シ來タリ、更ニ外層中層ヨリ新血管血栓内ニ進入シ來タリ、此處ニ結締組織ヲ新生ス。時ニハ血栓ノ間隙ヲ通ジテ、一度停止セラレタル血流ガ再、流通スルコトアリ。コレヲ管渠生成⁽²⁾ト云フ。又、血栓ガ萎縮・乾燥シ、或ハ石灰沈著ヲ見ルコトアリ。敗血性疾患ノ際生ゼシ血栓ハ、化膿シ融解スルコトアリ。

血栓ハ主トシテ靜脈管ニ生ズ、動脈管ノ血栓ハ比較的稀ナリ。

塞栓トハ異物ノ血管内ニ流入スルヲ稱シ、異物ノ多クハ血栓ノ破片、又、剝離セル血栓ナルコト多シ。塞栓ノ源泉トナルトコロハ、心臟内ノ血栓(多クハ心耳内ニアリ)・靜脈内ノ血栓、殊ニ身體下半部ノ靜脈ニ多シ。靜脈血栓及ヒ右心房ノ血栓ハ肺ニ塞栓ヲ起スコト多ク、左心房ノ血栓ハ各動脈系ニ至リ塞栓ヲ作ルモ、殊ニ腎臟・脾臟・腦腸・心筋・四肢・甲狀腺・骨髓・眼ニ來タル。但、卵圓孔ノ開存スル場合ハ、靜脈系統ノ血栓ガ大循環系ニ來タリテ塞栓ヲ起スコトアリ。

塞栓ハ動脈ニ生ジテ、コレヲ全ク閉鎖スルコトアリ、或ハ動脈分岐點ニ跨リテ一部コレヲ閉鎖スル場合アリ、塞栓ヲ起セシ血栓ガ無菌ナルトキハ血流障得ヲ起スミナルモ、化膿セルトキハ周圍ノ組織ニ化膿竈ヲ生ズ。

- (1) Endarterie
- (2) Kollateralen
- (3) Infarkt
- (4) keilförmiger Infarkt

塞栓ガ終動脈ニ生ジタルトキハ血液補給ガ斷絶スルタメ、壞死ヲ起シ、被害甚大ナルモ、副行枝ヲ有スル動脈ニ塞栓生ズル場合ハ被害ノ度モ小ナリ。腦動脈ハ終動脈ニシテ、塞栓ノ被害大ナリ。腸動脈ハ副行枝ヲ有スルモ、毛細管ノ擴張力小ナルタメ血液ノ補給十分ナラズ、塞栓ニヨル被害、比較的大ナリ。塞栓ガ小ナル動脈ニ起ルトキハ殆、害ナキコト多シ。コレ閉鎖セラレタル組織部位ガ小ニシテ、他ノ動脈ヨリ來タル毛細管ニヨリ榮養ヲ受クルヲ得ル故ナリ。塞栓ニヨリ血液ノ補給ヲ斷タレタル組織ハ壞死ニ陥ル。コレヲ梗塞ト稱ス。動脈分布ノ状態ヨリ、コノ壞死部ハ屢、楔狀ヲ呈ス、コレヲ楔狀梗塞ト稱ス。又、壞死部ニ隣接スル動脈ヨリノ毛細管ヨリ壞死部毛細管ニ血液移行シ來タルモ、十分ナラズ、爲ニ毛細管ノ變性ヲ來タシ、血液ガ壞死組織内ニ漏出ス。コレヲ出血性梗塞ト稱ス。

脾動脈塞栓。 出血性脾梗塞ヲ生ジ、臨牀上、側腹部(脾部)疼痛・脾腫大・脾周圍炎ニヨル腹膜刺戟症狀・熱發等アリ。モラヴィツツ氏ニヨレバ、時ニ一過性ノノルモプラステンノ出現ヲ見ルコトアリト。

腎小動脈ノ塞栓。 小ナル動脈ノ塞栓多シ、何等ノ徵候ヲ呈セザルコト多キモ、大ナル塞栓ノ際ハ、尿中ニ赤血球・赤血球圓柱・白血球・蛋白等ヲ證明ス。時ニハ劇烈ナル疼痛ヲ腎臟部ニ感ジ、尿量減少、或ハ無尿ヲ來タスコトアリ。

肺動脈ノ塞栓。 肺動脈幹・兩主要枝或ハ細枝ニ來タル。根源タル血栓ハ右心殊ニ右心耳ニ於ケル血栓ナリ。ソノ他、股靜脈ノ血栓、或ハ流行性疾患ノ恢復期・外科手術後・産褥ニ於テ、或ハ腫瘍ニヨリ骨盤内靜脈ガ壓迫セラレタル場合等ニ靜脈血栓ヲ生ジ、コレガ肺動脈ニ塞栓ヲ惹起ス。

症狀 肺動脈幹ニ塞栓ヲ生ジタルトキハ患者ハ突然、胸部ニ劇烈ナル疼痛ヲ感ジ、死屍ノ如ク蒼白ニ、呼吸困難甚シク、窒息状態トナル。脈搏ハ頻數ニシテ觸レ難ク、瞳孔散大シ、短時間内ニ死亡ス。

動脈幹ノ塞栓ニテハ、カカル急激ナル轉歸ヲトルモ、比較的小ナル動脈枝ニテハカカル劇烈ナル症狀ヲ呈セス、シカレドモ老人ニテハ比較的小ナル肺動脈枝ノ塞栓ニテモ急激ナル死ノ轉歸ヲトルコトアリ。比較的大ナル肺動脈枝ノ塞栓ハ出血性梗塞ヲ起スモノナリ。而シテソノ周圍ニ廣汎ナル肺水腫ヲ起スコトアリ。又、梗塞ニ相當シ、肋膜面ニ纖維素性肋膜炎ヲ起シ、更ニ滲出性肋膜炎ヲ起スコトアリ。出血性梗塞ノ最、多ク來タルハ右肺下葉及ビ中葉ナリ。コレコノ部ニ至ル血管ガ肺動脈幹同一方向ヲトルト、比較的太キニ因ル。

比較的小ナル肺動脈塞栓ノ際ハ、患者ハ死ノ轉歸ヲトラス、臨牀上、所謂、肺梗塞ノ狀ヲ呈ス、即チ患者ハ屢、側胸痛・呼吸困難ヲ訴ヘ、一定時後ニ血痰ヲ喀出ス。時ニハ鏽色ノ喀痰ヲ出ス。血痰ハ甚シキトキハ、喀血トナリ、數百立方センチメートルヲ喀出スルコトアリ。多クノ場合、發熱ス、時トシテハ惡寒ヲ以テ始ルコトアリ。塞栓ガ敗血性ナラザルトキモ發熱スルコトアリ、恐ラク血液ノ吸收熱ナランカ。

肺梗塞ハ既ニ述ベシ如ク、右下葉ニ來タルコト多ク、打診ニヨリ、右背面ニテ脊柱ヨリ右方ニ三角形ノ濁音界ヲ證明スルコトアリ。コノ濁音界ニ於テ輕微ナル氣管枝呼吸音ヲ聽取シ、又、濁音部ノ周圍ニ捻髮音、或ハ小水泡音ヲ聽クコトアリ、時ニハ肋膜摩擦音ヲ聽取ス。

血痰ハ漸次、ソノ量ヲ減ジ、數日、乃至一週以上ニテ消失シ、局部ノ理學的徵候・自覺的徵候モ漸次、輕減シ、遂ニ治癒スルコトアリ。又、第二・第三ノ塞栓ヲ起シ、遂ニ死亡スルコトモ少ナカラズ、殊ニ心臟疾患アルトキハ、代償機能障礙ヲ惹起シ、不幸ノ轉歸ヲトルコト多シ。老人ハ一般ニ豫後不良ナリ。

診斷 心臟疾患・靜脈血栓ヲ有スル患者ニシテ、突然、呼吸困難・胸痛ガ現ハレ、血痰ヲ喀出スルガ如キ場合ハ、診斷、比較的容易ナリ。然レドモ肺動脈細枝ノ塞栓ニテ梗塞ヲ構成セザル場合ハ、診斷不可能ナリ。死後解剖ニヨリ

塞栓ニヨル癍痕ヲ認ムルコトアリ。外科的手術ノ際、靜脈ノ結紮等ニヨリ血栓ヲ生ジ、手術後、肺塞栓ヲ惹起スルコトアリ。外科手術後八日乃至十一日ガ最、ソノ危険アリト云ハル。肺塞栓ノ際ノ循環障碍ハ急性右室衰弱ニ因ルモノニテ、高度ノチアノーゼヲ伴フ故ニ、他ニ格別ナル疾患ナク、急性右室衰弱ノ徵候アルトキ肺動脈塞栓ヲ念頭ニ置クヲ要ス。

肺動脈塞栓ガ惡寒戰慄ヲ以テ始マリ、發熱持續シ、鋪色痰ヲ咯出スルトキハ肺炎ト誤認セラルルコト稀ナラズ。血栓ノ源泉地ヲ探求シ、一方、細菌學の検査ニヨリ區別スベシ。レントゲン検査ノミニテハ、兩者ノ區別困難ナリ。肺ヂェストマ、腫瘍・エヒノコックス等ハ、血痰、ソノ他ノ症狀ガ、肺塞栓ノ場合ノ如ク急激ナラザルコト多シ。又、心臟性喘息ト區別ヲ要スルコトアリ。心臟性喘息ハ左室ノ衰弱ニ因スルモノニテ、肺全面ノ水腫ヲ起シ易シ。發作ガ毎夜反復スルガ如キ、或ハ大動脈瓣疾患・大動脈硬化等アレバ、心臟性喘息ヲ考フ。

療法 肺動脈塞栓ノ起リタル場合ハ、右室ノ急性衰弱ヲ防止スルコト第一ナリ。コフィン、モルヒネ、ストロファンヂン、ヂギタリス等ヲ用フ。然レドモ強心劑ニヨリ心臟收縮力ヲ強盛ナシムルハ血栓ノ剝離ヲ促シ、再、塞栓ヲ惹起スル虞アル故ニ、心臟衰弱ノ度甚シキトキニ、コレヲ使用スル方、安全ナリ。又、強心劑ヲ與フルトキモ急激ニ大量ヲ使用セズ、徐徐ニ増量スベキナリ。既ニ強心劑ヲ使用中ニ塞栓ヲ惹起シタル場合ハ、コレヲ中止シ、觀察スベシ。

患者ハ絶對安靜ヲ命ジ、上體ヲやや高ク、肢ハ低クシオクベシ。深呼吸・咳嗽ハ避ケシム。場合ニヨリテハモルヒネ、コディンニヨリ咳嗽ヲ停止セシム。安靜ノ期間ハ、輕度ノモノト雖、最終發作ヨリ二乃至三週間ヲ要ス。肺梗塞治愈後モ、肉體的過働ハ避ケ、マッサージ・入浴等モ濫用セザルヲ可トス。血栓部位ヲ發見セバ、コノ靜脈部位ハ殊ニ觸レザルヤウ、安靜ヲ保タシム。

大動脈ノ塞栓及ビ血栓

大動脈ノ血栓及ビ塞栓ハ極メテ稀ナリ。大動脈瘤内ニ血栓ヲ生ジ、コレガ他動脈ニ塞栓ヲ起スコトアリ。上行或ハ下降大動脈ノ上部ガ閉塞セラレバ、忽、死亡ス。腹部大動脈ガ塞栓ヲ起セバ、ソノ瞬間ニ兩脚ニ劇烈ナル疼痛ヲ起シ、兩脚及ビ下腹部ハ貧血ヲ來タシ、麻痺ス。時ヲ經レバ浮腫ヲ生ジ、褥瘡ヲ生ジ、遂ニ壞疽ヲ來タス。

腹腔動脈・上腸間膜動脈・下腸間膜動脈ノ塞栓及ビ血栓

腸動脈ハ吻合ヲ有スルニ拘ハラズ、官能の終動脈ナル故ニ、コレガ閉塞セラレタルトキハ腸管ノ被害大ナリ。ソノ内、下腸間膜動脈ハ比較的代償血行ヲ有スル故ニ、被害ハ比較的小ナリ。徐徐ニ起リタル閉塞ハ代償血行ノ發達ニヨリ被害輕度ナルコト多シ。

腸ニ至ル動脈ガ急速ニ閉鎖セラルトキハ、出血性梗塞ヲ起シ、該腸管ハ暗赤色トナリ、水腫ヲ生ズ。暫時ニシテ腸管ノ壞死ヲ來タシ、穿孔ヲ生ジ、腹膜炎ヲ起ス。

症狀

臨牀上、腸動脈ノ閉塞起レバ、腹部ノ一定部位ニ劇烈ナル疼痛起リ、鼓脹ヲ來タシ、イレウスノ症狀顯著ニ現ハル。患者ハ虚脱シ、嘔吐反復シ、脈搏小、且、頻數トナル。吐物中ニハ屢、血液、糞ヲ混ズ。顔貌ハヒ・ボクヲテス氏死相ヲ呈シ、死亡ス。經過ヤヤ遷延スレバ穿孔性腹膜炎ノ症狀現ハル。

三大動脈ノ一ツノ中ノ細枝ノ閉鎖ニテハ、代償血行ノ發達良好ナル場合ハ治愈スルコトアリ。

治療法トシテハ外科的手術ニヨリ梗塞腸管ヲ切除スルノ他ナシ。輕度ニシテ内科的ニ治愈シ望アレバ、阿片ニヨリ腸管ノ安靜ヲ企テ、氷嚢貼布・強心劑投與等ヲ試ム。

腦動脈ノ塞栓及ビ血栓 腦動脈ハ硬化シ易ク、硬化セル血管ニハ血栓生成シ易シ。血栓ノ生成シ易キハ、中腦

動脈・腦底動脈ナリ。前腦動脈ハ硬化少ナク、血栓生成モ稀ナリ。

塞栓ハ中腦動脈ノ分布部位ニ多シ。網膜中心動脈モ、血栓・塞栓ヲ見ルコト稀ナラズ。

中腦動脈ノ中、レンズ状核・線状體動脈、最、屢、血栓・塞栓ヲ生ジ易シ。コレ等ノ動脈ハ内頸動脈ト眞直ニ連絡シ居ルタメ、栓子ガ流入シ易キナリト云フ。コノ動脈ハ内囊・腦幹核ニ分布スルタメ、臨牀上、半身不隨ヲ惹起スルモノナリ。

腦ノ内部ニ分布スル動脈ハ終動脈ナルタメ、閉塞セラレルトキハ大ナル障碍ヲ來タス、閉鎖セラレタル動脈部位ノ末梢部ハ動脈擴張シ、鬱血ヲ來タシ、次イテ水腫ヲ周圍腦組織ニ生ズ。血行斷絶セル腦部位ハ壊死ヲ來タシ、所謂、血栓性・塞栓性軟化竈ヲ生ズルニ至ル。

塞栓性腦軟化ハ突如、發生シ、根源ハ心臟内血栓剝離ニヨルコト多シ。ソノ他、大動脈瘤内ノ血栓、或ハ先天性心臟疾患ニテ左右心ノ交通路存スレバ、靜脈系統、右心内ノ血栓ガ剝離シ、腦塞栓ヲ惹起スルコトアリ。

血栓性腦軟化ハ、コレニ先ダチテ數日或ハ數週ニ亙リ、頭痛・眩暈・虚脱發作等ノ症状ヲ有スルコト多シ。

四肢動脈ノ塞栓及ビ血栓

下肢ニ來タルコト多シ。膝關節動脈・前後脛骨動脈、更ニ細キ動脈ニ來タル。血栓ハ硬化セル動脈、或ハ炎衝ニヨリ變化セル動脈ニ發生シ易シ。

塞栓ハ血栓生成ニ比シテ稀ニシテ、大小イツレノ動脈ニモ來タル。

動脈ガ突然、閉鎖スレバ、ソノ末梢部位ニ劇痛アリ、脈搏ハ觸知シ難ク、皮膚ハ蒼白、冷却シ、知覺鈍麻ヲ來タス。血栓生成ニヨリ血行十分ナラザレバ、間歇性跛行ノ症状ヲ呈ス。

- (1) akute Phlebitis
- (2) akute Periphlebitis
- (3) akute Thromboendophlebitis

四肢動脈ノ副行枝ハ完全ナル故ニ、代償血行ニヨリ諸症状モ漸次ニ消散スルコト多キモ、代償血行ニテ十分補血シ得ザル場合ハ、遂ニ該部ノ壞疽ヲ來タス。

療法 濕温ヲ加ヘテ疼痛ヲ減ジ、同時ニ代償血行ノ發達ヲ促進セシム。壞疽發生セシトキハ切斷ノ他ナシ。

五 靜脈疾患

急性靜脈炎

急性靜脈炎ヲ分チテ二型トス。一ハ急性靜脈周圍炎⁽¹⁾ニシテ、他ハ急性血栓性靜脈内層炎⁽²⁾ナリ。前者ハ靜脈周圍組織ノ炎症ヨリ波及シ、血管外層ニ及ビ、血管壁營養血管ニ進入シ、其處ニ膿瘍ヲ作ル。コノ靜脈周圍炎ハ更ニ内層ニ及ビ、血栓ヲ形成スルニ至ル。細菌ハ化膿性連鎖狀球菌ナルコト多シ。急性血栓性靜脈内層炎ハ外傷ニヨリ起ルコトアリ、或ハ感染セル塞栓子ニヨリ惹起セラル。ソノ他、靜脈周圍炎ヨリ波及セルモノアリ、炎症ヲ起セル血管内腔ニ血栓ヲ生ジ、コレニ引續キテ漸次、中樞方面ニ血栓増加ス。又、炎衝ハ血管内層ヨリ外層ニ及フコトアリ。

敗血症血栓ハ剝離シテ諸所ニ塞栓ヲ起シ、又、敗血症トナルコトアリ。

急性靜脈炎ガ治癒スルトキハ、血栓ハ動脈血栓ト同様ノ經過ヲトリ、血管壁ハ肥厚ス。カカル血管ハ再、炎症ニカカリ易シ。

症状 中等大乃至大靜脈管ノ炎症ニ於テハ著明ナル症状ヲ現ハス。最、多キハ下肢靜脈ニシテ、上肢ハ下肢ニ比スレバ稀ニ侵サル。ソノ他、門脈・骨盤内靜脈系統・上大靜脈系統ニ現ハル。靜脈炎ニ共通ナル症状ハ發熱・局所ノ疼痛ニシテ、心臟ニ影響ヲ及ボスコト少ナカラズ。即チ血壓下降・脈搏不整等ノ來タルコトアリ。疼痛ハ劇烈ニシテ、靜脈ニ鬱血アル場合ハ、殊ニ甚シ、即チ下肢ノ血栓性靜脈炎ノ疼痛ハ立位ニテハ、殆、堪エラザルホド甚シク、上肢ノ場

合モ、コレヲ下垂セシ位置ニテハ疼痛モ甚シ。コレニ反シ、産褥性ノ骨盤内靜脈炎ニテハ疼痛ナキコト多シ。發熱ハ敗血性ノ靜脈炎ニテハ間歇性或ハ弛張性ニシテ、惡寒戰慄ヲ伴フコト多シ。

四肢ノ靜脈炎ニテハ、ソノ部ノ皮膚ニ浮腫ヲ見ル、コレハ靜脈鬱血ニヨルモノニアラスシテ、炎症性浮腫ナリ。罹患靜脈ハコレヲ觸診スルコト困難ナルモ、浮腫去リシ後、血栓ヲ生ゼシ靜脈ヲ索條トシテ觸ルルコトアリ。

血栓破壊スルトキハ血栓ヲ惹起シ、生命ニ危険ヲ及ボスコトアリ。又、諸所ニ膿瘍ヲ作ルコトアリ。靜脈炎ノ際、患者ノ運命ハコノ血栓ニヨリ定マルモノナリ。

療法 絶對安靜ヲ命ジ、局所ヲ高位ニ保ツ、表在性ノ靜脈炎ニテハ水囊ヲ當テ、濕布ヲ施スベシ。水蛭療法モ行ハル、即チ六乃至八匹ノ水蛭ヲ炎症靜脈ニ沿フテ吸著セシム。水蛭ハ局處ノ鬱血ヲ減ジ、一方ヒルチンノ分泌ニヨリ血液凝固ヲ阻害シ、血栓生成ヲ防止スル效アリト云フ。水腫ヲ去ルタメノマツサイヂハ血栓剝離ヲ誘因スル故ニ禁忌ナリ。慢性靜脈炎。

急性靜脈炎ガ慢性ニ移行シテ起リ、或ハ微菌ノ毒力弱クシテ最初ヨリ慢性ノ經過ヲトル。靜脈ハ擴張シ、血管壁ハ肥厚シ、内層モ變化シテ血栓ヲ生成ス。臨牀的ニハ靜脈ノ擴張アリ、ソノ分布區域ニ輕度ノ浮腫ヲ見ルコトアリ。慢性症狀ヨリ急性靜脈炎ヲ起スコトアリ。

療法 急性症ニ準ズ、再發ヲ豫防スルタメニ、脚部皮膚ノ創傷・濕疹等ノ治癒ニ努ムベシ。微毒性竝ニ結核性靜脈炎。

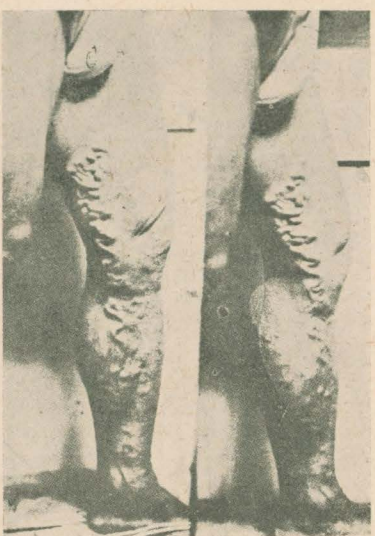
大人ノ微毒性靜脈炎ハ稀ナリ。胎兒及ビ初生兒ニテハ門脈及ビソノ分枝ニ來タリ、門脈鬱血・黄疸ニテ死亡スルコトアリ。主トシテ靜脈外層炎ニテ、ソノ肥厚ヲ來タス。

- (1) Varicen
- (2) Phlebektasie

靜脈ノ結核性變化ハ廣範性ニ來タルコトナシ。靜脈瘤。

靜脈擴張⁽²⁾ニ二種類アリ。一ハ靜脈擴張⁽¹⁾フレベクタジニシテ、靜脈ガ一樣ニ圓柱狀ニ擴張スルヲ云ヒ、一ハ動脈瘤ノ如ク、局所的ニ擴張スルモノナリ。臨牀上ハ兩者ヲ區別スル必要ナシ。

第三十圖 下肢靜脈瘤



全身性或ハ局所的ノ血行障碍ニヨリテ靜脈ガ持續的ニ擴張ラ餘儀ナクセラルトキハ、遂ニハ靜脈壁ノ弾力性ヲ失ヒ、靜脈瘤ヲ生ズ。下肢ノ靜脈瘤ハ屢、見ルトコロニシテ、大蓋微靜脈ニ來タルコト多シ。下肢ノ靜脈瘤ノ發生原因ニ關シテハ、靜脈壁ノ先天性彈力減退ニ歸スル人アリ、或ハ靜脈瓣ノ機能不全ニ歸スル者アリ。同一家族内ニテ、比較的若年者ノ下肢靜脈瘤ノ發生ヲ見ルガ如キハ、カカル先天性靜脈異常ガ原因タルコトヲ證明スルモノナルガ如シ。下肢ノ靜脈瘤ハソノ他、

妊娠・腹部腫瘍・エンネツク氏肝硬變・下大靜脈ノ血栓生成ニヨリテ來タルコトアリ。

又、血行障碍ヲ直接受ケタル靜脈以外ニ代償血行ヲナス靜脈ガ擴張スルコトアリ。タトヘバ門脈鬱血ノ際、門脈系統ニ擴張ヲ惹起スルノミナラス、門脈ト上大靜脈、下大靜脈ヲ連絡スル靜脈ノ鬱血ヲ見ル、即チ痔靜脈・胃靜脈・肝ヨリ臍ニ至ル靜脈・奇靜脈・半奇靜脈ノ食道分枝靜脈ノ擴張スルガ如シ。又、下大靜脈ノ血栓性、或ハ微毒性變化ニヨル血行障碍ニ際シ、下大靜脈ト連絡スル下腹部・側腹・脊部ノ皮膚靜脈ガ擴張シ、コレガ上大靜脈ニ入ルコト

アリ。
 ソノ他、靜脈瘤ハ位置ノ關係ヨリ生理的ニ血流ノ滯滞シ易キトコロニ生ズ、即チ痔靜脈ノ如キコレニシテ、痔核ヲ生ジ、或ハ精系靜脈ノ如キ靜脈瘤ヲ作り易ク、精系靜脈瘤トシテ知ラル。
 上大靜脈區域ニ於テハ下大靜脈區域ニ比シテ稀ナリ。胸部・頸部ニ於ケル腫瘍等ニテ、上大靜脈幹壓迫セラレバソノ區域ニ於ケル靜脈ハ擴張ス。

症狀 外見上、著明ナル變化ヲ示スモ、自覺症狀ハ少ナシ。下肢ノ靜脈瘤ハ長時間直立、或ハ歩行シタルトキハ鬱血モ甚シク、重キ感覺・疲勞セルガ如キ感覺アリ。

最、重要ナルハ靜脈瘤乃至靜脈擴張ニ伴フ合併症ナリ。即チ血栓生成・血栓性靜脈炎ノ來タルアリ。又、靜脈周圍炎ヲ起シ、コレガ化膿シ、或ハ丹毒ノ發生スルコトアリ。ソノ他、皮膚ノ萎縮・皮膚炎・浮腫・象皮病・靜脈瘤ノ破裂出血等ノ合併症アリ、下肢ニ於テハ治愈困難ナル下腿潰瘍ヲ生ズルコトアリ。

療法 下肢ノ靜脈瘤ニ對シテハ、繃帶ニヨリ壓迫ヲ加ヘ、靜脈瘤ノ發達ヲ防ギ、長時間立位、或ハ歩行スルガ如キ職業ヲ有スルモノニハ轉業ヲススメ、或ハ時時臥位ヲトラシム。ソノ部ノ皮膚ハ常に清潔ニ保チ合併症ヲ豫防スベシ。代行血行ノため生セル靜脈擴張ハ身體ノ必要ニ應ジテ生セシモノナル故ニ放置シ、原因疾患ノ治療ニ努力スベキナリ。靜脈ノ血栓生成及ビ血栓。

靜脈ニ於テハ主トシテ血栓生成ノミニシテ血栓ハ稀ナリ。血栓ノ生成及ビソノ轉歸ニ就キテハ既ニ動脈血栓ノ條下ニテ述ベタリ。血流ノ緩徐ハ血栓生成ノ主要原因ナルガ、心臟病・血液病・悪性腫瘍等ノ如キ消耗性疾患ノ際ニ、靜脈血栓ヲ生ジ易シ、コレヲ衰弱性血栓ト稱ス。

第三十一圖
下大靜脈血栓生成



本章ニ於テハ各主要靜脈ニ於ケル血栓生成ニ就キテ述ベン。

下大靜脈ノ血栓生成。肝靜脈分枝部ヨリ下位ニ於ケル血栓ニテハ、下半身、主トシテ兩下肢ニ浮腫ヲ生ジ、代行

血行ノ發生アリ、コレハ前後兩側腹壁ノ靜脈ヲ擴張セシメ、コレヲ通ジテ、血液ノ一部ハ上大靜脈へ入ル。門脈鬱血ニ

ヨル浮腫トノ區別ハ、門脈鬱血ノトキハ腹水アリ、代價的靜脈擴張ハ臍ヨリ上方ニテ腹部正中線及ビ側部ニアルノミ

ナルモ、肝靜脈分枝部ヨリ上方ノ下大靜脈血栓ニテハ、背部ニモ靜脈擴張アラハレ、腹水ノ他ニ兩下肢ニ著明ナル浮

腫アリ。肝靜脈分枝部ヨリ下方ニ於ケル下大

靜脈血栓ニテハ、背部ニ靜脈擴張アルモ腹水

ナク、兩下肢ノ浮腫ノミ高度ナリ。

總腸骨靜脈ノ血栓生成。同側ノ下肢ニ

浮腫現ハレ、又、同側ノ股部及ビ側腹部ニ代

行性靜脈擴張ヲ見ル。

恥骨靜脈叢ノ血栓生成。排尿障礙・陰

莖強直等ヲ惹起ス。

肝靜脈門脈ノ血栓生成。外傷・腫瘍ニヨル壓迫・肝門ノ臍疝形成・微毒性靜脈硬化等ニヨリ起ル。本幹ニ

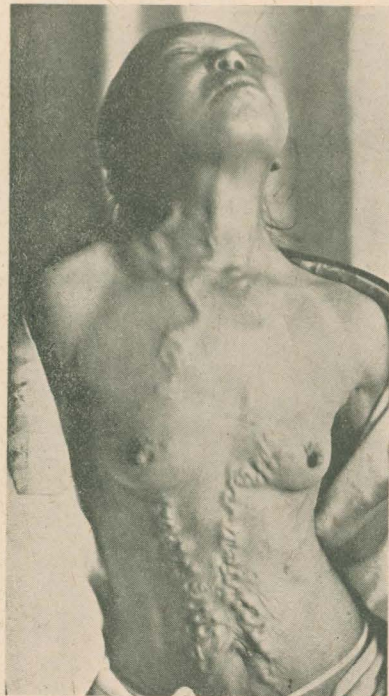
生ジタル後、漸次、分枝(胃靜脈・脾靜脈・腸間膜靜脈)ニ生ズ。血栓徐徐ニ生ズレバ、肝硬變ニ於ケルガ如ク、代行

血行ヲ生ジ、一方、腹水ヲ生ズ。血栓性閉鎖ガ急激ニ來タレバ胃腸出血ヲ起シ、イレウス症狀ヲ起シ、放置スレバ死ノ

轉歸ヲトル。外科手術ニヨリ梗塞ヲ起セル胃腸部位ノ除去ヲ試ミザルベカラズ。門脈ガ全然閉鎖スレバソレノミニテ生命ヲ

保チ難シ。
 脾。靜。脈。血。栓。生。成。脾臟ハ巨大トナリ、代償血行ヲ生ジ、コレヨリ脾内靜脈血ハ上大靜脈、下大靜脈へ入ル。然ルニコノ巨大ナル脾ヨリ出ツル靜脈血ハ頗、多量ナル故ニ代償血行ノ破裂ヲ來タシ、危險ヲ招クコトアリ、コレガタメ脾靜脈血栓ノ際、甚シキ胃出血ヲ見ルコトアリ。

第三十二圖
 上大靜脈ノ血栓生成



腎。靜。脈。ノ。血。栓。生。成。腎出血ヲ見ルコトアリ、コレハ屢、腎疝痛ヲ伴フ。
 上。大。靜。脈。ノ。血。栓。生。成。下大靜脈ノ血栓ニ比シテ遙ニ稀ナリ、多クノ場合、大動脈瘤・腫瘍等ニヨル上大靜脈ノ壓迫セラレタル場合ニ起ル。上半身ニ浮腫ヲ生ジ、チアノーゼヲ呈ス。閉鎖ガ徐徐ニ起レバ、代償血行盛トナリ、胸壁靜脈・

奇靜脈ノ擴張ニヨリ上半身ノ靜脈血ハ下大靜脈ニ入ル。

コレ等、靜脈血栓中、腦・腸靜脈血栓ハ急速ニ不幸ナル轉歸ヲトル。一般ニハ代償血行ノ發達セル場合ハ豫後比較的良好ナリ。重要ナル合併症タル塞栓ニヨリ豫後左右セラル。

療法 一般ニ血栓生ジタル場合ハ、安靜ヲ保タシメ、血栓ノ剝離ヲ防グベシ。四肢ノ靜脈血栓ノ際ハ、疼痛ヲ減ジ、血栓ノ器質化ヲ促進セシムル目的ニテ鉛糖水等ニテ濕布スルコトアリ。腹水アル場合、コレヲ頻回刺除去スルハ

(1) Herzneurose

- (2) Pseudoangina
- (3) Angina pectoris nervosa
- (4) Romberg

却テ、代償血行ノ發達ヲ阻害セシムルオソレアル故ニ、患者ノ苦痛高度ナラザル限り、穿刺回数ヲ減ジ、代償血行ノ發達ヲ促進セシムベシ。四肢靜脈血栓ノ部位ヲマツサジスルハ血栓剝離ヲ惹起スル虞アリ。

第二章 心臟血管神經症⁽¹⁾

心臟ニ何等器質的變化ナクシテ、心臟病ノ如キ徵候ヲ呈ス。心臟神經症ハ特異ナル徵候ヲ缺クガ故ニ器質的の心臟病トノ區別困難ナルコト少ナカラズ。又、時トシテ器質的の心臟疾患ト心臟神經症ト合併シテ來タルコトアリ。カカルトキハ診斷益、困難ナリ。

一般的心臟及血管神經症

心臟神經症ノ徵候ハ、自覺的徵候ヲ主トシ、種種ナル症狀ヲ訴フ。最、屢、來タルハ心臟部ニ於ケル不快ナル感覺疼痛ナリ。ソノ他、心悸亢進・呼吸促進等ヲ訴フ。コレ等ハ發作的ニ出現シ、患者ハ發作ノ來タルコトヲ非常ニオソル。心臟部ノ疼痛ノ際、患者ハ不安ノ感ヲ抱クコトアルモ、狭心症ニ見ラルルガ如キ死期ノセマルガ如キ感ノ來ルコトハ稀ナリ。呼吸ハ溜息ヲツクガ如ク、深キ呼吸ヲナシ、時ニハ頻數ニシテ、不規則ナル呼吸ヲ營ムコトアリ。心臟ニ於ケル不快感・疼痛等、甚シキトキハ狭心症發作ニ類似セルタメ、コレトノ鑑別ヲ要スルコトアリ。眞性狭心症ニ對シ、コレヲ假性狭心症發作⁽²⁾、或ハ神經性狭心症發作⁽³⁾ト云フ。ロンベルグ⁽⁴⁾氏ハ兩者ノ區別ニ、發作ヲ起ス原因ニ重キヲ置ケリ、即チ假性狭心症發作ハ原因一定セズ、誘發原因ト發作ト間ニ不自然ナル點多シト。即チ實際ノ勞働ニ際シテ、發作、却、起ラズ、偶然ノ機會ニ發作ヲ起スガ如シ。

心臟ヲ検査スルニ、何等ノ變化ヲ認メザルコトアルモ、又、屢、甲状腺機能亢進状態ノ如キ心臟機能ノ興奮状態ヲ見ル、即チ心搏數増加シ、一分間一三〇乃至一五〇ニモ達スル場合アリ。脈搏ハ小、且、頻數ナルコトアリ。時ニハ心尖ニテ收縮期雜音ヲ聴取ス。カカル發作ノ持續時間ハ、多クハ短カク、數分ニ過ギザルモ、發作回数ハ頻數ナルコトアリ。

ソノ他、發作時ニ心臟以外ニ種種ナル徵候ヲ呈ス。胃腸症狀トシテ、胃壓痛・強キ噯氣・腸攣縮等アリ。又、眼火閃發・頭痛・眩暈・四肢ノ知覺異常、或ハ蒼白冷却等ヲ見ルコトアリ。冷發汗ヲ伴フコトハ無シト云ハル。發作時以外ノ心臟ハ何等ノ異常ナキモ、カカル患者ノ自律神經系ハ、不安定状態ニアルコト多ク、呼吸性不整脈・期外收縮ヲ屢、見、又、ツェルマク、ヘーリング氏頸動脈竇反應陽性ニ、アムネル氏反應モ強陽性ニ出現シ易シ。即チ自律神經系不安定状態ニアル人ハ、心臟血管神經症ニ罹患シ易キ體質ナリ。ソノ他、個人生活ノ各時期ニ出現シ易シ、即チ春機發動期・月經閉止期・月經時・性的興奮・妊娠・產褥期等ノ時期ハ、内分泌機能ノ興奮、或ハ異常ニヨリ自律神經系ノ不安定状態ヲ誘發シ、タメニカカル時期ニハ種種ナル心臟血管神經症ヲオコシ易キナリ。

療法 心臟神經症ニ對シテハ、ソノ器質的ナラザル點ヲ良ク説明シ、原因ト認メラルルコトアラバ、ソレヨリ遠ザカラシム。タトヘバ精神の過勞ガ原因ナリト認メラルルトキハ一時、ソノ職業ヲ離レシムルガ如シ。平常ノ生活ヲ調整シ、不攝生ナル生活ヲ止メシムルノミテ快癒スルコトアリ。無爲ニシテ、發作ヲ苦ニシテ生活スルガ如キ患者ニハ、輕度ナル精神的、或ハ肉體の勞働ヲ課セシムル方、良好ナル影響アリ。ソノ他、轉地ノ效アルコトアリ。茶・コーヒーノ濫用ヲ禁ジ、睡眠不足アレバ催眠藥・鎮靜劑ヲ與フ。胃腸ヲ調整シ、便通ヲ圖ルベシ。瓦斯ヲ形成スル食物ハ控ヘシム。強心劑ヂギタリス、ストロフィン使用ハ不可ナリ。ムシロ臭素劑ノ卓效ヲ見ルコト多シ。

- (1) Gefäßneurose
- (2) Angiospasmen

- (3) Flimmerskotom
- (4) Akroparaesthesia

- (5) Akrozyanose

血管神經症⁽¹⁾

上述ノ一般の血管神經症ト異リテ、ソノ徵候ノ身體一定部ニ限局セラルルモノニ就キテ述ベン。コノ種血管神經症モ一般ノ神經性素質ニ因スルモノニシテ、主トシテ血管運動神經ノ不安定状態ガ重要ナル原因タリ。

血管攣縮症⁽²⁾

發作的ニ起ル動脈ノ攣縮ニシテ、疼痛ヲ伴ヒ、組織ノ貧血ヲ起ス。最、屢、四肢、殊ニ指ニ來タリ、ソノ部ノ皮膚ハ蒼白、厥冷ス。冷刺激、即チ冷水或ハ冷風ニヨリ誘發セラルルコト多ク、ソノ他、器械的刺戟・精神的興奮ガ誘因トナルコトアリ。發作ハ數時間持續スルコト多キモ、該部分ノ壞死ヲ起サズ、又、發作ハ反復シテ來タルコトアリ。

身體表面ノミナラズ、身體内部ノ血管ニ攣縮ノ起ルコトアリ、即チ網膜動脈ノ攣縮ニヨリ、閃光暗點⁽³⁾ヲ來タス。コノ際、眼底ヲ検査スレバ網膜貧血ヲ認ム。或ハ腦動脈ノ攣縮ニヨリ偏頭痛ヲ起シ、或ハ眩暈・卒倒ヲ來タスコトアリ。

冠狀動脈ニ攣縮アレバ、狭心症發作ヲ惹起ス。

若年者、殊ニ喫煙者ニ見ラルル間歇性跛行症ハ、動脈ノ攣縮ノミニ基因スルコトアリ。

肢端異常感覺症⁽⁴⁾

指端ニ異常感・蟻走感等ヲ感ジ、甚シキ場合ハ疼痛ヲ感ズ。時トシテハ知覺鈍麻アルコトアリ。本症ハ數週間持續シ、治癒シ、再生ズルガ如キコトアリ。時ニハ數年ニ亙リテ持續スルコトアリ。肢端ノ小血管ノ攣縮ニヨリ、知覺神經末梢ガ刺戟セラルルタメナリトセラレ。

肢端チアノーゼ症⁽⁵⁾

手指・手・足・足趾・鼻・耳等ガ青紫色、濕潤ナル状態ニシテ、殊ニ冬期ニ甚シク、暑期ニハ、ムシロ赤色ヲ呈スル場

合アリ。カカル患者ノ手指ハ凍傷ニカカリ易ク、爪ノ形態ノ變化ヲ見ルコトアリ、外傷ニヨリ治癒シニクキタメ、癩痕ヲ見ルコト多シ。

本症ノ原因ハ靜脈網ノ擴張セルタメ、靜脈血ノ多量ニ鬱滯セルニヨルナリ。毛細管顯微鏡検査ニテ靜脈脚ノ擴張及ビ血流ノ緩徐ヲ認メ得。血流ノ緩徐ニヨリ酸化ヘモグロビンノ還元増進シ、皮膚色ノ青紫色ヲ惹起スルナリ。

若キ女性ニ見ラルル若年性肢端チアノーゼハ春機發動期ニ現ハレ、クラインドレル⁽¹⁾、エリアス⁽²⁾氏ニヨレバ、腦下垂體機能不全ガ關係アリト云ハル。

レーノー氏病⁽³⁾

血管攣縮ニヨリ惹起セラルルモノニシテ、四肢端ニ來タリ、最初、血管ノ攣縮ニヨリ皮膚ハ冷厥・蒼白トナリ、感覺異常・知覺鈍麻・疼痛アリ。又、發汗異常(無發汗・過常發汗)ヲ伴フコトアリ。カカル發作ハ繰込シ襲來シ、遂ニ漸次、高度トナリ、局所性假死ノ状態ヲ呈シ、疼痛甚シ。カクシテ、遂ニ局所ノ壞死ヲ招クニ至ル。兩側ニ來タルコト多ク、相對性壞疽⁽⁴⁾トモ稱セラル。

本症ノ原因ハ血管運動神經機能ノ異常ニ起因スル末梢血管ノ攣縮ニヨルモノトセラル。内分泌殊ニ腦下垂體ノ異常ニ歸スル學者アリ。又、滴狀心ヲ有スル患者ニシテ、本症ニ罹患スルモノアリ。即チ先天性の心臟血管系統ノ虛弱ヲ示スコトアリ。ニコチン濫用ガ原因ナリト考ヘラルル例アリ。京城大學岩井氏ハ本症患者血清中ニ自家血球凝集素ヲ證明シ、寒冷ニヨリ凝集反應起リ、本症ヲ發生セシムルナリト稱セリ。

本症ト閉鎖性動脈炎・脊髓空洞症ニシテ四肢端ニ榮養障礙ヲ伴ヘル場合トノ區別ハ、必ズシモ容易ナラズ。ソノ他、麥角中毒(エルゴチスムス)ニテ相對性壞疽ヲ來タスコトアリ。

(1) Kreindler
(2) Elias

(3) Raynaudsche Krankheit
(4) Symmetrische Gangraen

(1) Quinckesches Ödem

クイーンケ氏浮腫⁽¹⁾(急性限局性浮腫)

皮膚或ハ粘膜ノ一局所ニ急性ニ浮腫ヲ生ジ、數時間乃至數日ニシテ消失シ、又、襲來シ來タル。浮腫ノ來タリシ部分ハ腫脹シ、屢、充血シ赤色ヲ呈ス。局所ニ緊迫感・痒感アルコトアリ。浮腫アル部分ヲ觸診スルニ、抵抗ハ増加シ居ルモ、指壓ニヨリ指痕ヲ留メズ、コレ通常ノ浮腫ト異ルトコロナリ。

本症ハ四肢ニ多ク現ハレ、就中、關節ノ周圍ニ發現スルコト多シ。ソノ他、顔面・軀幹ニモ生ズ。粘膜ニモ稀ニ現ハル。鼻粘膜・口唇・口蓋・咽頭・喉頭・胃腸粘膜等ニ生ズ。

本症ハ一般ニ危險ヲ伴ハズ、唯、喉頭ニ生ゼシトキハ窒息ノ危險アリ。

成因ニ關シテハ定説ナシ。血管運動神經障礙ニヨリ惹起セラルルコトハ考ヘラルルモ、如何ナル條件下ニクイーンケ氏浮腫ヲ生ズルヤ明カナラズ。食餌性アナフィラキシーニ起因ストナス人アリ、或ハ組織ノ變化ガ原發ニシテ血管ノ變化ガ續發スルモノナリト云フ學者アリ。本症ハ楊子江流域ニ多クミラル。本邦人ニシテ、支那大陸出張中、本症ヲ發セシニ、歸朝後次第ニ發作去リ、遂ニ消失セル例アリ。

肢端紅痛症⁽²⁾

發作的ニ四肢端ニ發赤・腫脹・疼痛ノ同時ニ襲來スル疾患ニシテ、下肢ニ多シ。疼痛ハ刺痛・灼熱痛等ニテ、下肢ヲ下垂シ、或ハ溫ムルトキハ一層、劇烈トナル。左右相對性ニ來タルコト多シ。本症ハ赤血球增多症ト合併スルコト稀ナラズ。

本症モ亦、血管神經症ト關係アルガ如キモ、一方、本症ノ原因ヲ脊髓後根ノ疾患ト考フルトキハ説明シ易シ。即チ知覺神經及ビ血管擴張神經ノ同所ニ存在スル脊髓後根ニ何等カノ刺戟アレバ、支配領域ニ發赤ト疼痛ガ同時ニ

(2) Erythromelalgie

生ズベシ。即チ本症ヲ單ナル血管神經症ト考フルヨリモ、神經系統ニ變化ヲ求ムル方、臨牀症狀ヲ説明スルニ便ナルガ如シ。

血管神經症ノ療法。血管攣縮ニ對シテハ種種ナル血管擴張劑使用セラル。アトロピン、ベレドンナ、パツチン、アセチルヒリン等アリ。然レドモ卓效ヲ得ルコトハ稀ナリ。神經質ナル體質ニ對シ、臭素劑、キニーチ、砒素劑ヲ用ヒテ效アルコトアリ。

レーノー氏病ニ對シ内科的療法ハ多ク無效ニシテ、發熱療法・アセチルヒリン等應用セラルルモ良果ヲ得難シ。外科的ニ上膊動脈周圍交感神經剝除術(ジューリシ¹⁾氏手術)ヲ行フトキ、一時、效果ヲ認ムルコトアルモ永續セズ。

クインケ氏浮腫ニ對シテ施スベキ良處置法ナシ。カルシウムノ靜脈注射ガ浮腫ヲ消失セシムルニ效アリトナス人アリ。

肢端紅痛症ニ對シテハ、發赤・疼痛アル下肢ヲ水平ニ保持スルハ苦痛ヲ減ズル效アリ。神經鎮靜劑ヲ用ヒテ效ヲ見ルコトアリ。吳内科教室ニテハ少量ノアセチルヒリンヲ注射シテ效ヲ見シ例アリ。松井氏ハアドレナリンノ注射ヲ推奨セリ。

發作性心臟急搏症⁽²⁾

發作性心臟急搏トハ、平時、何等、心臟異常ヲ有セザル人ガ、時時、發作的ニ心臟收縮數ガ異常ニ増加スル疾患ヲ云フ。本症ヲ二型ニ區別シ、一ハ徵候性型ニシテ一ハ特發性型ナリ。即チ冠狀動脈疾患・腦微毒・腦腫瘍等ニ來タルモノハ徵候性ニシテ、何等原因ト思ハルル器質的疾患ナクシテ起ルモノ、即チ特發性型ナリ。此處ニハ特發性型ニツキテ述ベン。

發作ノ持續ハ數分乃至數日ニ亙リ、一定セズ。發作回数モ一日數回ヨリ、一年一回位ニ至ルマデノ種種ナル場合アリ。

發作時ニ於ケル脈搏數ハ少ナクモ一五〇回位ヨリ多キハ一分間三〇〇ニ至ル。發作ノ動機ハ、何等認メ得ザルコトアルモ、肉體的勞働・精神的興奮等ガ誘因トナル場合多シ。發作ノ來タル前ニ、期外收縮現ハレ、次イテ發作ニ移行スル場合アリ。

症狀

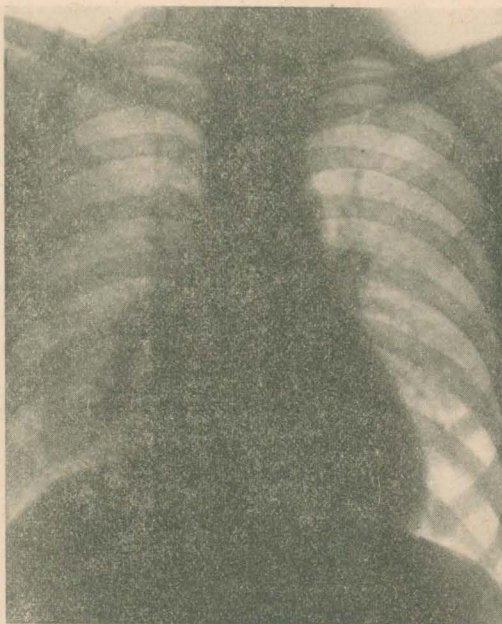
マルヂウス⁽¹⁾氏ハ、發作性心臟急搏症ノ特長トシテ、發作ガ突如、出現シ、又、突如、消失スルコト、發作時ニ脈搏ガ異常ニ増加スルコト、心搏ノ劇烈ナルニ對シ脈搏小ナルコト、所謂、陽性靜脈波ヲ見ルコト、發作時ニ心臟ノ擴張スルコト、胎兒性調律アルコト等ヲ列

舉セリ。

心臟ノ擴張ニ就キテハ、ホフマン氏ハ發作時ニ必ズシモ擴張セズ、心臟ノ衰弱セルトキノミ擴張ヲ示スト云ヘリ。吳内科教室ニテ觀察セル例ニテハ、發作時ニ右第二弓ハ大トナリオリシモ、左第三・第四弓ハ却、小トナリシヲ認メタリ。コレハ右前房ガ鬱血ニヨリテ擴張シオルモ、肺循環系ニ著シキ鬱血ナ

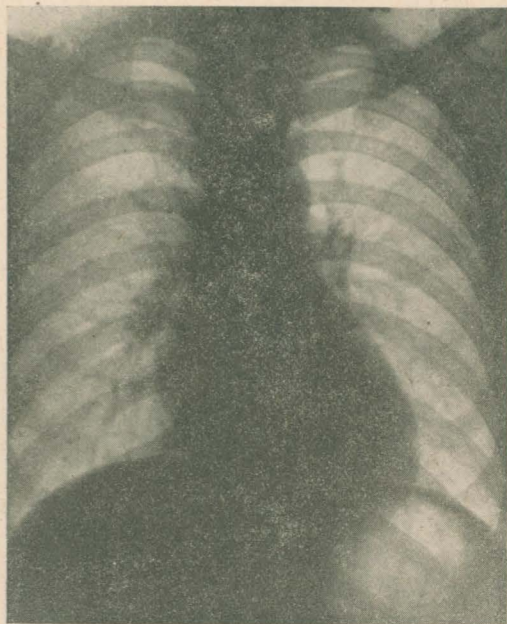
第三十三圖 甲

發作性心臟急搏症發作時ノ心臟レントゲン像、右第二弓ノ擴大セルヲ見ル。



キタメ、左前房・左心室ノ擴張ヲ來タサザリシモノト解釋セラル。胎兒性調律ニツキテモ、實際、發作時ニ聽診スルニ少シク瓣膜性ノ第一音ヲキクモ、第二音ハ搏出量少ナキタメ著明ナラズ、即チ心臟ノ一收縮ニツキ一音を聞キ得ルノミナルコト多ク、胎兒性調律トハ云ヒ難シ。

第三十三圖 乙
發作中絶後ノ心臟レントゲン像右第二号ハ縮小セリ。



患者ハ自覺的ニ劇シキ鼓動ヲ感ジ、不快感・不安感アリ、落付カズ、時ニハ殆、何等ノ苦痛ヲ訴ヘザル人アリ。多クノ場合、患者ハ頭部・顔面ノ充血感・四肢ノ厥冷感アリ。全身倦怠ヲ覺エ、臥牀スルカ、或ハ椅子ニ腰掛ケ、發作ノ終ルヲ待ツコト多シ。時ニハチアノゼ・呼吸困難・鬱血症狀ヲ見ルコトアリ。發作中、或ハ發作直後、多尿・頻尿・發汗増加・眩暈等ヲ訴フルコトアリ。

血壓ハ、心臟收縮・擴張共ニ不十分ナ

ルタメ、動脈血ノ不足ヲ來タシ、發作時ハ低シ(二〇乃至三〇ミリメートル水銀柱)。發作ハ急激ニ停止シ、何等ノ障礙ヲ殘サザルコトアリ、或ハ輕度ノ疲勞感アルノミ。發作時外ノ患者ハ多クハ神經質ニシテ、コレニ關スル訴アリ。疲勞シ易ク、神經性胃腸障礙等アルコト多シ。

特發性發作性心臟急搏ノ發作ニテ死亡スルコトハ極メテ稀ナリ。

發作性心臟急搏ハ異所的自働ニヨリ惹起セラルルモノト考ヘラル。發作ノ前後ニ、異所的期外收縮ノ存スルコトハ、コノ間ノ消息ヲ語ルモノニシテ、異所的刺戟發生ノ盛ナラザル間ハ、期外收縮トシテ現ハレ、異所的刺戟發生ノ盛トナルトキ、發作ヲ起シ、異所的刺戟發生ノ再、衰フルニ及ビ發作止マリ、期外收縮トシテ出現スルモノナリ。

- (1) H. E. Hering
- (2) Rothberger
- (3) Winterberg

コノ異所的刺戟ノ發生ハ、前房ニテ行ハルル場合アリ。房室間(田原氏結節)ニテオコルコトアリ、或ハ又、心室ニテオコルコトアリ。

發作性心臟急搏ノ發生原理ニ關シ、種種ナル實驗的研究アリ。吳教授ハヘーリング⁽¹⁾氏教室ニテ動物ニ於テ促進神經ノ刺戟ニヨリ、房室性心臟急搏ニ類似ノ發作ヲ惹起セシメ得タリ。ソノ他、ロートベルゲル⁽²⁾、ウィンテルベルグ⁽³⁾氏ハ鹽化バリウム注射ニヨリ心筋ヲ過敏狀態ニ置キ、促進神經ヲ刺戟シテ、期外收縮・心臟急搏ヲ惹起セシメタリ。

種種ナル臨牀的事實、即チ患者ガ神經質ナルコト、發作時ニ自律神經徵候タル多尿・瞳孔變化・偏頭痛等ヲ伴フコトアルコト、又、發作ガ眼球壓迫・頸動脈竇壓迫等ニテ停止スルコト等ハ、本症ガ神經作用ニヨリテ起ルモノナルコトハ疑ナキガ如ク、動物試驗ノ結果ヨリ考フレバ、恐ラク心臟促進神經ノ興奮ニヨリテ起リシ異所的自働ニ原因シテ發生スルモノト考ヘテ可ナラン。發作時ノ刺戟發生ハ前房ニテ行ハルルコトアリ、田原氏結節ニ於テ行ハルルコトアリ、又心室ニテオコルコトアリ。

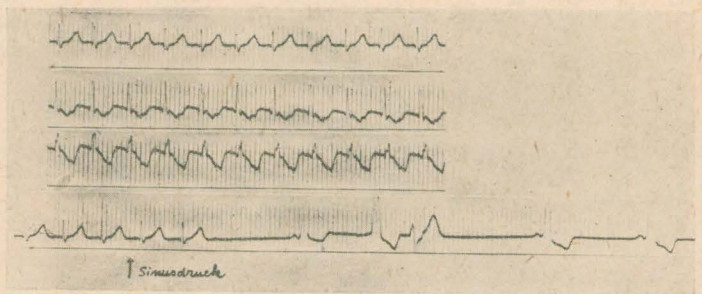
豫後 既ニ述ベシガ如ク、特發性發作性心臟急搏ニヨリ死亡スルコトハ極メテ稀ナルモ、脚氣・肺炎・腸チフス等ノ如キ心臟衰弱ヲ起シ易キ疾患ニ合併スルトキハ危險ナリ。コレニ反シ、心臟ノ器質的疾患ニヨリ起リシ徵候的發作性心臟急搏ハ、豫後不良ナリ。

療法 有效ナルモノ殆、ナキモ、頸動脈竇ノ壓迫(十秒乃至十五秒間)ノ效ヲ奏スルコトアリ。コレヲ數回繰返シ、一度ハ左側ニ、一度ハ右側ニト交互ニ試ム。アシネル氏球眼壓迫(急激ニ強キ壓迫ヲ加フ)ニヨリ反射的ニ迷走神經ノ興奮ヲ惹起セシメ、效ヲ得ル場合アリ。ワルサルバ氏試驗・蹲踞試驗等ヲ行フコトアリ。頭部ニ冷布ヲ置キ、手

(1) Bohnenkamp

足ヲ熱キ湯中ニ浸スコト等ハ、患者ノ苦痛ヲ減ズル效アルコトアリ。

第三十四圖
發作性心臟急搏症電氣心動圖 房室性發作性心臟急搏ナリ、
頸動脈壓壓迫ニヨリ發作中絶セリ(下段)。



チギタリスノ大量(〇・四乃至〇・六グラム)ヲ靜脈内ニ注射シ、效ヲ收ムルコトアリ(ポーネンカンブ⁽¹⁾)。余等ハ本症發作ニ對シチギタリス、ラナータ製劑ナルチギラノーゲンノ大量ヲ靜脈内ニ注射シ(八立方センチメートル)瞬時に發作ヲ中絶セシメ得タル例ヲ經驗セリ。

迷走神經興奮ヲ促ス目的ニテヒゾスチグミン(サルチル酸鹽)〇・五乃至一・五ミリグラムノ靜脈内注射ヲ行フコトアリ。

ヤギツモ氏ハ心臟急搏發作ニ對シテ最、顯著ナル效ヲ有スルハキニーチナリト云ヘリ。キニーチヲ用フルニ當リ、注意スベキハ、血液キニーチ量ヲ高度ナラシムルタメ、靜脈内ニ、急速ニ注射スルコトナリ。キニーチノ筋肉内、或ハ皮膚内注射ハ、靜脈内注射ニ比シ、效力遙ニ少ナシト。通常、鹽酸キニーチ一〇プロセント液ヲ二乃至三立方センチメートル注射ス。コレニテ發作ヲ停止シ得ザレバ五乃至七立方センチメートル増量ス。コレニテモ無効ナルトキハ、重篤ナル症狀ナキ限り、十六時間乃至二十四時間ハ注射ヲ行ハズ、止ムラ得ズ

注射ヲ行フ必要アルトキハ、四乃至六時間ノ間隔ヲオキテ注射ヲ繰カヘス。周知ノ如クキニーチハ、心筋ヲ害スルモノナル故ニ、心筋ニ著シキ變化ナキ場合ニノミ使用スベキナリ。前房フリンメルンニ對シキニーチヨリ效果勝ルキニチンハ發作性心臟急搏ニ對シテハ、效少ナシト云ハル。

(1) Flaum

(2) Arteriosklerose
(3) Schönheimer

フラウム⁽¹⁾氏ハ筋アデノシン酸ハ正常心臟ニ對シ心搏數抑制作用アリ、發作性心臟急搏ニ對シコレヲ頓挫セシムル效アリトセリ。本劑ノ二〇ミリグラムヲ注射(靜脈内)シ、三〇ミリグラム、四〇ミリグラムト増量ス。發作時以外ニコレヲ筋肉内ニ注射シ、發作ノ襲來ヲ遷延セシムルヲ得タリト云ヘリ。

第二章 血管ノ疾患

動脈ノ疾患

一 動脈硬化症⁽²⁾

動脈硬化ハ最初、血管内層ノ結締織性増殖ヲ以テ始マル。初、彈力纖維ノ増殖ヲ來タシ、コレハ後ニ變性ニ陥リ、次テ結締織ノ増殖ヲ來タスナリ。コレニヨリ血管内腔ハ所ニ於テ肥厚シ、次イテコノ部分ニリポイド蓄積シ、脂肪變性ヲ起シ、屢、石灰沈著ヲ見、更ニコレ等ガ溶解シ、潰瘍ヲ形成スルコトアリ。所謂アテローム變性コレナリ、シューンハイメル⁽³⁾氏ニヨレバアテローム變性ヲ呈セル大動脈ヲ分析スルニ、五五乃至六〇プロセントノコレステリンエステル、二三乃至二六(プロセント)ノ遊離コレステリン、五・七プロセントノ燐化コレステリンヲ含メリト云フ。正常人動脈壁ノコレステリン量ハ、約、コノ半量ナル故ニ、リポイドノ浸潤ハ血行中ヨリ攝取サレタルモノト考ヘザルベカラズ。血管内層ノミナラス、中層即チ筋肉層モ變化スルニ至ル。石灰沈著ハ主トシテ筋層ニ來タリ、筋纖維間ノ基礎組織ニ沈著ス。コレニ反シリポイド浸潤ハ主トシテ内層ニ來タル。

病理解剖的統計ヨリ見タル動脈硬化症ノ頻度ハ、二〇乃至三〇歳ノ間ニテ、大動脈硬化ハ二乃至五〇プロセントニ見ラレ、三〇乃至四〇歳ニテハ一一乃至七七プロセントニ、四〇乃至五〇歳ニテハ三〇乃至九〇プロセントニ、五〇乃至六〇歳ニテハ四四乃至一〇〇プロセントニ、六〇乃至七〇歳ニテハ七八乃至一〇〇プロセントニ、七〇乃至八〇歳ニテハ九〇乃至一〇〇プロセントニ、八〇歳以上ニテハ九三乃至一〇〇プロセントニ見ラルト云フ(ブルグム氏)。

動脈硬化ノ分布状態ニ就キテハ、大動脈ニテハ、ソノ根部・弓部ニ來タリ易ク、上行大動脈ハ比較的後年マテ變化ヲ免ル。冠狀動脈ニテハ左右ノ本幹(左側ノ方早期ニ侵サル)、左冠狀動脈下降枝ノ基部ニ多シ。末梢動脈ノ硬化ハ大動脈ニ比スレバ遅キモ、尺骨動脈ニハ比較的早く來タルト云フ。

動脈硬化ノ原因。遺傳的關係濃厚ナリ。同一家族ニ動脈硬化症ガ多數早期ニ現ハルルヲ見ルコトアリ。コレハ先天的ニ血管壁ノ抵抗力減弱セルコト、ソノ他、新陳代謝・内分泌異常等ノ素質ヲ遺傳セルタメト考フベキナリ。ソノ他、動脈硬化ハ體質的疾患タル糖尿病・痛風等ト共ニ來タルコト多シ。

人種ニヨル差別ナシ。一般ニハ血管ヲ劇シク使用スルコトハ動脈硬化ノ主タル原因トナル。即チ肉體勞働・精神的緊張ハ動脈硬化ヲ招キ易シ。タトヘバ脚部ヲ高度ニ使用スル勞働者ニハ、特ニ該部ニ動脈硬化ヲ來タスガ如ク、精神的緊張ヲ必要トスル人ニ腦血管・冠狀動脈等ノ硬化ヲ屢、見ルガ如シ。茶・煙草・コーヒーノ濫用ハ血管壁緊張ヲ變動セシメ、動脈ノ硬化ヲ促進ス。高血壓ハ動脈硬化ヲ促シ、全身ノ動脈硬化ハ益、血壓ヲ亢進セシメ、動脈ハ益、硬化スルニ至ル。微毒ト動脈硬化トハ密接ナル關係アリ。微毒患者ハ比較的早期ニ動脈硬化ヲ來タスハ周知ノコトナリ。急性傳染病ハ動脈硬化ヲ促進セシムルコトアリ。

動脈硬化症ノ病因ニ關シテハ、古來、種種ノ實驗的研究アリ。實驗的研究ノ結果、動脈壁ニ及ボス化學的侵害ヲ以テ動脈硬化ノ原因トナス説(イグナトウスキー氏、アシフ氏等ノ家兎ニ脂肪食餌ヲ與ヘ、實驗的ニ動脈硬化性變化ヲ惹起セシメタル研究等)アリ。又、血壓ノ亢進ヲ原因トセントスル器械的刺戟説(ジョスエ、エルブ、クロツツ、ウーゼル、鴨井氏等實驗)アリ。兩説共ニ動脈硬化ノ病因ニ對シ看過シ得ザルモノナランモ、器械的刺戟ノミニテハ、硬化發生ヲ全面的ニ説明シ難ク、コレニ加フルニ化學的侵害アリテ遂ニ動脈硬化ヲ發生セシムルモノナラン。

症狀 動脈硬化ヲ來タセバ血管ハソノ擴張力ヲ減ジ、末梢ヘノ血液流入完全ナラズ。正常ノ血管ハ彈力ヲ有スルガ故ニ、血液ガ入り來タレバ擴張シ、此處ニ生ヅタル運動エネルギーニヨリ、血液ハ更ニ末梢ニ送ラルルナリ。然ルニ動脈壁硬化スレバ彈力ヲ失ヒテ血液流入シ來タルモ、十分擴張セズ、タメニ末梢ヘ送血スル力減弱スルニ至ル。安靜時ニ於テ血液輸送ニサシタル障礙ヲ示サザル場合モ、一朝、事アルトキ、即チ急激ニ末梢ヘ多量ノ血液ヲ補給スルヲ要スル如キ各種生活ノ變化ニ對シテ、硬化セル動脈ハコレニ對シ適當ニ迎合スルヲ得ズ。

動脈硬化症ノ一般の症狀ハ老人現象ガ比較的早期ニ來タルト同ジナリ。即チ老人現象タル皮膚ノ皺・筋肉ソノ他、内臟器關ノ萎縮等ガ早期ニ發現ス。動脈硬化症患者ハ若クシテ、肉體的・精神的ニ活動力減退ス。自覺的徵候トシテハ、動脈硬化患者ハ不眠・頭痛・眩暈・肩痛・腰痛等ヲ訴フ。又、四肢ノ冷感・痙攣様疼痛・異常感等アリ。腦血管ノオカサルトキハ半身不隨或ハ輕度ノ精神異常ヲ來タスコトアリ。各種動脈、即チ橈骨動脈・上膊動脈・股動脈・足背動脈等ヲ觸診ニヨリ硬ク觸レ得ルニ至ル。高度ナルトキハ石灰沈著ノタメ金屬線ヲ觸ルルガ如シ、コレヲ金屬線脈⁽¹⁾、或ハ鶩喉脈⁽²⁾ト稱ス。石灰沈著高度ナルトキハレントゲン線ニテ認ムルヲ得ルコトアリ。硬化セル動脈ハ、又、著シク蛇行ス。一方、血壓高キトキハ脈搏ヲ硬ク觸ルル故ニ、觸診ニヨル變化ガ如何ナル程度マテ動脈壁ノ硬化ニ因スル

- (1) Drahtpuls
(2) Gänsegurgelarterie

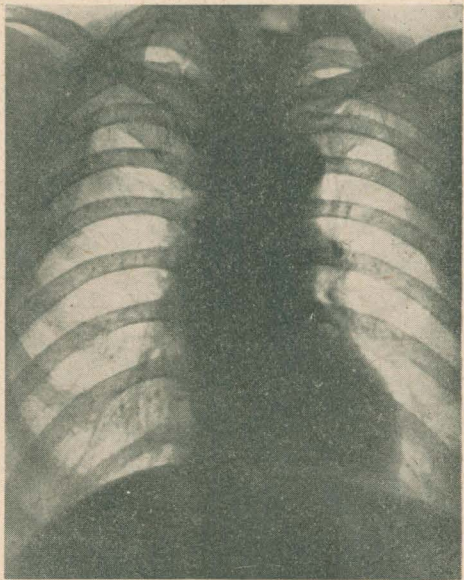
ヤ判然セザルコトアリ。故ニ動脈硬化アルトキハ、心臟衰弱ニテ血壓著シク下降シオルニモ拘ハラズ、尙、血壓高キモノト誤ルコトアリ、注意セザルベカラズ。

動脈ガ硬化シ來タレバ、ソノ抵抗ニ打勝チテ血液ヲ末梢ニ送ルタメ、心臟ノ肥大スルハ當然ナリ。殊ニ内臟動脈ニ全面的ニ硬化來タレバ血壓ハ上昇シ、心臟左室ノ肥大著明トナル。四肢・腦等ノミノ動脈硬化ハ血壓ニ影響スルコト比較的輕度ナリ、心臟冠狀動脈ニ主トシテ硬化來ルトキハ血壓ハムシロ低下スル傾向アリ。

動脈硬化症ニヨル血壓ノ上昇ハ一般ニ高度ナラズ、動脈硬化ハ全身ニ來タルコトハ、ムシロ稀ニシテ部分的ニ硬化ヲ示ス場合多シ。

心。臟。及。び。大。動。脈。ニ。於。ケ。ル。變。化。 動脈系

統ノ抵抗増加ニヨリ、左心室ノ肥大ヲ來タス。ソノ他、屢、同時ニ存スル腎臟疾患及ビ血管硬化ノ原因トナル榮養過多等ガコレヲ增長セシム。既ニ述ベシ如ク、血壓亢進ハ老人ニ見ラルル全身性動脈硬化、或ハ内臟動脈ノ硬化ノ際、見ラルルモノニシテ、左心室ノ肥大モ、從テ、カカル硬化症ノ場合ニ殊ニ著明ナリ。心尖搏動ハ強盛トナリ、左乳線外ニ移リ、濁音界



第三十五圖
大動脈硬化ノレントゲン像弓部ノ彎曲ニ沿ヒテ石灰化セル部位ヲ見ル

ハ左方ニ擴大シ、第二大動脈音ハ亢進ス。大動脈基部ニ硬化ヲ來タセバ聽診上、收縮期雜音ヲ聽取スルコトアリ、更

- (1) Pulsus differens
- (2) Dyspragia angiosclerotica intestinalis
- (3) Zerebralsklerose

ニ大動脈瓣閉鎖不全、或ハ狹窄ヲ起ス。大動脈硬化著シケレバ、ソノ延長ヲ來タシ、體位變動ニヨリ心臟ノ轉位スルコト大ナリ。鎖骨上窩ニテ、上方ニ轉位セル大動脈弓ノ搏動ヲ觸ルルコトアリ。レントゲン線検査ニテハ、大動脈硬化アルトキハ左右第一弓ノ隆起ヲ見ル。又、大動脈弓部ノ陰影幅廣クナリ、大動脈瘤、或ハ大動脈中層炎ト誤ルコトアリ。コノ場合、第一斜透射ニテ検査スルトキハ、動脈陰影ノ幅、大動脈硬化ノトキハ格別擴大シオラズ、兩者ヲ區別シ得。又、頸動脈・無名動脈ノ分岐點ガ狹小トナルガタメ、左右橈骨動脈搏動ノ差異ヲ認ムルコトアリ。

冠狀動脈ニ硬化アルトキハ、心筋ニ變化ヲ來タシ、狹心症・心臟性喘息等ヲ惹起ス。
腸動脈硬化症⁽²⁾

オルトネル氏ニヨリ最初ニ記載セラレシ腸動脈硬化ニ因スル發作的循環障礙ニシテ、間歇性跛行ト同様ノ状態ナリ。即チ食後、數時間ニシテ突如、急劇ナル腹痛ヲ起シ、腸管ノ膨脹・鼓脹・蠕動停止ヲ起シ、腸内容通過障礙ヲ來タス。暖氣ヲ催シ、便ハ秘結ス。恰、イレウスノ如キ症狀ナリ。カクノ如キハ主トシテ上腸間膜動脈ニ硬化アル場合ニ來タルモノナリ。硬化セル腸間膜動脈ガ塞栓性ニ全ク閉鎖セルトキハ、劇腹痛・イレウス症狀・鼓脹・腸出血・虚脱ヲ起シ、腸管ノ壊死ヲ來タシ、遂ニ死ノ轉歸ヲトル。カカル場合ハ、直ニ外科的處置ヲ早期ニ施サザルベカラズ。

腦動脈硬化症⁽³⁾

腦動脈硬化症ハ臨牀上、神經衰弱ヲ主徵トスル型ト、腦出血・腦軟化ニヨル半身不隨・單癱ノ如キヲ主徵トスル型ニ大別スルヲ得。前者ハ著シキ血壓亢進ヲ伴ハズニ來タルコト多ク、後者ハ全身性動脈硬化ニヨル高血壓ヲ有スル場合多シ。

腦動脈硬化症ニ因スル神經衰弱ハ、五十歳乃至六十歳ニシテ發現スルコト多ク、頭重・頭痛・眩暈・強度ノ睡眠

(1) Claudicatio intermittens

障碍アリテ、睡眠薬ニ抵抗ス。又、記憶力減退・理解力減少シ、性格ニモ變化ヲ來タシ、興奮シ易ク、或ハ精神憂鬱トナル。批判力ノ如キ著シク減ジ、屢、又、不道德ナル行爲ヲナス。新シキコトニ對スル記憶力殊ニ悪ク、人物名ノ如キ忘レ易シ。コレニ反シ往事ノ記憶ハ堅ク殘存スルモノナリ。

腦出血、腦軟化ニ因スル神經脱落症狀トシテハ、手足ノ知覺異常・眩暈・半身不全麻痺・一過性言語障碍等ノ發作ヲ繰返シ、遂ニ半身不隨・單癱等ヲ起ス。

腦動脈硬化アル患者ハ、長期間、モーン、ストークス氏呼吸型ヲ呈スルコトアリ。又、假性尿毒症ヲ起スコトアリ。

間歇性跛行症⁽¹⁾

末梢動脈ノ硬化ハ顯著ナル徵候ヲ呈セザルコト多キモ、時ニ一定ノ著明ナル障碍ヲ呈スルコトアリ。コレハ下肢ニ至ル動脈ノ硬化ニ因スルモノナリ。即チ患者ガ一定ノ距離歩行スルトキ、一脚稀ニハ兩脚ニ異様ノ感覺起リ、次テ劇烈ナル疼痛トナリ、患者ハ歩行ヲ續クルコト能ハズ、ソノ場所ニテ休息ノ止ヲ得ザルニ至ル。コノ際、腓腸筋又ハ大腿筋ノ痙攣ヲ起シ、足部ハ蒼白ニシテ冷厥ナリ。一定時間休息スレバ、以上ノ障碍漸次消退シ、再、歩行シ得ルモ、一定距離歩行スレバ再、上述ノ疼痛發作起ル。カカル發作時ニ足背動脈・後脛骨動脈・膝膕動脈等ヲ觸診スルニ搏動甚ダシク微弱ナルカ、或ハ全ク觸レザルコトアリ、コノ症狀ハ、硬化セル動脈ガ脚部ノ運動ニ際シ充分ナル血液ヲ補給シ得ザルコトニ起因シ、更ニコレニ加フルニ、該硬化動脈管ノ攣縮ガ起リ、益、循環障碍ヲ來タス結果ナリトセラル。カカル患者ハ微カナル指端ノ創傷ガ誘因トナリ、遂ニ壞疽ヲ起スコトアリ。カカル場合ハ外科的ニ切斷ノ必要アリ。

以上ノ症狀ハ又、閉塞性動脈内層炎⁽²⁾（ブルゲル、ウニワルテル氏病⁽³⁾）ノ際ニ見ラレ、又、ニコチン濫用ニ因ス

(2) Endoarteriitis obliterans
(3) Bürger-Winiwartersche Krankheit.

(1) Pulmonalsklerose
(2) Ayrza
(3) Arrillaga

ル動脈攣縮ノ際ニモ見ラル。後者ハ殊ニ若年者ニ屢、見ラルトコロナリ。

肺動脈硬化症⁽¹⁾

先天性心臟疾患・僧帽瓣口狹窄・脊柱側背彎曲症、ガラス吹職工等、肺循環系ノ血壓ヲ亢進セシムル疾患ハ肺動脈ノ硬化ヲ來タシ易シ。高度ノチアノーゼ・呼吸困難ヲ主徵トス。本疾患ハアイエルザ⁽²⁾、アリデガ⁽³⁾兩氏ニヨリ、始メテ記載セラレタルモノナリ。アリデガ氏ハ本症ノ肺動脈壁ニスビロフタヲ證明セリト云ヘルモ、未、一般ノ承認ヲ得ズ。

レントゲン線検査ニテ本症ハ肺動脈弓ノ擴大及ビ肺野ニ於ケル血管陰影ノ增強ヲ證明ス。

動脈硬化症ノ豫後 著明ナル動脈硬化アルニ拘ハラズ、自覺的・他覺的ニ何等ノ症候ヲ呈セズ。高年ニ達スルコトアリ。豫後ニ關シテハ動脈硬化ノ存スル部位ガ重要ナリ、即チ腦動脈・心臟冠狀動脈ノ硬化ハ急激ニ生命ニ危険ヲ及ボスコトアルモ、四肢動脈ノ場合ハカカル危険ナシ。

療法 既ニ發達セル動脈硬化ヲ治癒セシムル藥劑ハ無シ。然レドモ動脈硬化ニ因スル循環障碍ハ適當ナル處置ニヨリ或程度マテ輕減セシムルコトヲ得、更ニ、コレニヨリ動脈硬化ノ進行ヲ抑制スルヤウ努力スベシ。

コレガタメニ第一ニ食餌療法、次ニ精神的・肉體的過勞ヲ防止スルコト肝要ナリ。ソノ他、藥物療法アリ。食餌ハ過食・美食ヲ避クベシ。肉類ハ可及的制限シ、食鹽・香味料ヲ減ズ。茶・珈琲等モ避クベシ。牛乳・果實ハ良シ。野菜類ハ一般ニ良キモ、ナルベク消化シ易キモノヲ選ブベシ。酒・煙草ハ禁ズルニ如カズ。身心ノ過勞ヲ戒メ、睡眠ハ常ニ十分タルベシ。

藥物療法中、古來、用ヒラルルモノハ沃度劑ニシテ、少量ヲ用ヒ、時時、間隔ヲオキテ長ク持長ス（〇・一乃至〇・二十分タルベシ）。

- (1) O Müller
- (2) Schade

五グラム)、ミルレル⁽¹⁾氏及ヒ稻田氏ニヨレバ沃度ハ血液ノ粘稠性ヲ減ジ、血液運行ヲ圓滑ナラシムルト云フ。シトーデ⁽²⁾氏ニヨレバ、沃度ハ結締織ヲ膨化セシムル作用アリ、コレガ血管壁ノ硬化ヲ防止スル力アリト。又、沃度劑投與ニヨリ甲状腺ノ機能ヲ活潑ナラシメ、新陳代謝ヲ旺盛ナラシム。即チ老人現象ハ甲状腺機能ノ低下ニヨルトコロ大ナルニヨリ、コレヲ刺戟シ、興奮セシムルタメ、動脈硬化ノ發達ヲ防止スル力ヲ有スルナリト。

沃度曹達ハ沃度加里ニ比シ、吸水性大ニシテ、溶ケ易ク、好シテ使用セラル。ソノ他、ヨチピン、サヨチン、ヨードカルシウム、ヂウレチン等ノ沃度劑應用セラル。又、亞硝酸曹達、ニトログリセリン、テオプロミン、テオチン等ノ血管擴張劑・利尿劑用ヒラル。

便通ハ常ニ調整セザルベカラズ、コノ目的ニハ食餌ノ注意ノ他ニ緩下劑(デキサトル、鹽類下劑等)ヲ用ヒ、又、腹部マツサージヲ行フコトアリ。

轉地ヲ行ヒテ良效ヲ得ルコトアリ、餘リニ高地ハ(一〇〇〇メートル以上)ハ避クベシ。

間歇性跛行ニ對シテハ、特ニ煙草・酒等ヲ禁ジ、沃度劑、テオプロミン等ヲ用フ。局所ノ血管ヲ擴張セシムル目的ニテ局所ノ溫浴・交互浴・ヂアテルミー等ヲ試ムルコトアリ。外科的療法トシテ血管周圍交感神經叢ノ切除、或ハ腹部交感神經節狀索剔出ニヨリ良效ヲ得ルコトアリ。近來、血管擴張劑ナルアセチルピリン(ロツシ)ノ注射行ハル、卓效ヲ得ルコトアリ。同劑ノ〇・〇二乃至〇・五グラムヲ皮下ニ連日注射ス。

一一 高血壓症⁽³⁾

持續の高血壓ニ二種類アリ。一ハ腎臟炎ニ於ケル血壓亢進ニシテ、他ハ本態的高血壓症ナリ。

- (3) Hochdruck

- (1) Traube,
- (2) Cohnheim
- (3) Loeb
- (4) Hülse
- (5) Abderhalden
- (6) Gelhorn
- (7) Maselli
- (8) Heinsen
- (9) Wolf
- (10) Volhard
- (11) benigne Nephrosklerose
- (12) maligne Nephrosklerose
- (13) Weisser Hochdruck
- (14) essentielle Hypertonie

腎臟性高血壓

腎臟性高血壓ハ亞急性、又、慢性絲毬體腎炎ニ於テコレヲ認ムルモノニシテ、古クハ高血壓症ハス、ベテ腎性ノモノト考ヘタル時代アリ。ロンベルグ氏ノ如キ血壓一六〇ミリメートル以上ナルハ、殆、常ニ腎臟疾患ヲ見ルト主張セリ。

腎臟炎ニテ何故ニ血壓亢進ガ起ルヤニ關シテハ、古來種種ノ說アルモ、未、確定スルニ至ラザルガ如シ。腎臟疾患ノ中ニテモチフロゼ、アミロイド腎、體位性蛋白尿ノ場合ニハ、血壓亢進見ラレズ。

腎臟炎ニ見ラルル血壓亢進ノ原因ニ關シ、始、腎動脈、或ハ絲毬體ノ輸入管ノ血壓亢進ガ全身血壓亢進ノ原因ナリトノ說ヲナセシ學者(トラウベ⁽¹⁾、コーンハイム⁽²⁾、ロエブ⁽³⁾氏等)アリシモ、一般ノ承認ヲ得ルニ至ラザリキ。ソノ他、腎臟炎ノ際ニ、種種ナル化學的物質ガ血中ニ現ハレ、コレガ血管ヲ收縮セシメ、血壓ヲ亢進セシムルナリトノ說アリ。カカル化學的物質トシテハ尿素・炭酸アンモン・馬尿酸曹達・ヒポクサンチン・クサンチン等舉ゲラル。ソノ他、蛋白質分解産物タルアミノ酸ガ腎臟炎患者血清中ニ含マレ、コノアミノ酸ガアドレナリンノ血壓上昇作用ヲ増強スルモノナラント(ズルゼ⁽⁴⁾、アブデルハルデン⁽⁵⁾、ゲルホルン⁽⁶⁾、マセザイ⁽⁷⁾氏等)ノ說アリ。ハインゼン⁽⁸⁾、ウォルフ⁽⁹⁾氏ハヂラミンヲ腎

性高血壓血中ニ證明シ、本態的高血壓症血中ニハ證明セザリキ。上述ノ如ク、腎臟炎ノトキニ何等カノ物質ガ血中ニ蓄積シ、コレガ血壓亢進ヲ惹起ストノ說ハ、現今、最、有力ナルモノナリ。ホルバルド⁽¹⁰⁾氏ハ腎臟炎ノ際ニ、反射的ニ中樞性血管攣縮ヲ起ストノ說ヲナシ、良性腎硬化⁽¹¹⁾ノトキハ動脈攣縮ヲ起シ、絲毬體腎炎及ビ惡性腎硬化⁽¹²⁾ノトキハ細動脈及ビ毛細管ノ攣縮ヲ起シ、コレニヨリ血壓ノ亢進ヲ來タストナセリ。

腎性血壓亢進ヲ患者ノ顔貌ヨリシテ、一名、白色高血壓⁽¹³⁾ト稱ス。
本態的高血壓症⁽¹⁴⁾

- (1) Goll and Sutton
 (2) Huchard
 (3) roter Hochdruck

高度ノ高血壓ハ萎縮腎ニノミ來タルモノトセラレシガ、近時、腎臟ニ著シキ病變ナクシテ、而モ高血壓ヲ示ス患者ノ存スルコト次第明トナレリ。コレヲ本態の高血壓症ト稱ス。

本症ノ存在ニ關シテハ、既ニ一八七二年、英國ニテゴル、サットン⁽¹⁾兩氏ハ Arterio-capillary fibrosis ト呼ビ、佛人ユーシナル⁽²⁾氏ハ潜伏期動脈硬化ナル名稱ヲ用ヒタリ。アシフ、ヨールス氏等モ高血壓患者ノ剖檢ニ際シ、動脈及ビ腎臟ニ全然、變化無キコトアル事實ヲ指摘シ居レリ。

本態の高血壓症ヲ患者ノ顔貌ヨリ、一名、赤色高血壓症⁽³⁾ト稱ス。

本症ハ遺傳的關係濃厚ナル疾患ニシテ、一家族中ニ若年ヨリ高血壓ヲ示ス患者ノ連續スルコト稀ナラズ、種種ナル原因ニ對シ血管ガ攣縮シ易キ體質ヲ遺傳スルモノナリト考ヘラル。加藤豊次郎氏ノ統計ニヨレバ、一八七例ノ本態の高血壓患者中、近親者(父母及ビ兩系ノ祖父母)ニテ腦溢血患者アリシモノ一一一名アリシト云フ。

本症ハ中年以後ニ來タルコト多キモ、時ニハ二十代乃至三十代ニテ既ニ著明ナル血壓亢進ヲ示スコトアリ。本症ノ誘因トナルモノハ、精神的、肉體的過勞、美食・多食・ソノ他贅澤ナル生活・喫煙・微毒・糖尿病・喘息・痛風等ナリ。酒精ハ一般ニ考ヘラルル如キ重大ナル影響ハナキガ如シ。

本症ハ社會的地位ノ比較的高キ人ニ多ク見ラレ、社會文明ノ進ムト共ニ増加スル傾向アリ。古クハ血壓二百ミリメートルヲ超ユル患者ハ多カラザリシニ、近時ハ血壓二百五十ミリメートル水銀柱ヲ越ユル患者稀ナラズ。

症狀 本態の高血壓症患者ノ主訴トシテハ、全然、自覺的徵候無ク、突然腦溢血ニテ死亡スルガ如キコトアルモ、精神興奮・眩暈・頭痛・殊ニ偏頭痛ヲ訴フルコト多シ。ソノ他、不眠・心悸・精神憂鬱アリ。身心共ニ疲勞シ易シ。又、バウル氏ノ所謂、高血壓性ロイマチスト稱シ、項部・腰部・下肢等ニ不定ノ疼痛ヲ訴ヘ、コレガデウレチン、コフィン

等ニテ消失スルコトヨリ、血管攣縮ニ因スルモノトナセリ。

本態の高血壓症ヲ臨牀的ニ觀察スルニ、コレヲ第一期ト第二期ニ區別スルコトヲ得。

第一期ハ初期ノ間ニシテ、血壓ノ動搖劇シキ時期ヲ云フ。精神的肉體的勞働ニヨリテ亢進シ易ク、安靜時ニハ下降シ來タル。ソノ差二〇ミリメートル水銀柱ヨリ八〇ミリメートルニモ達スルコトアリ。タトヘバ患者ノ血壓ヲ測定シ、二〇〇ミリメートル水銀柱ヲ示セルトキ、暫時、靜臥セシメシ後、再、測定スルニ一五〇或ハ正常値ヲ示スコトアリ。故ニ本態の高血壓症ノ診斷ニ當リテハ、數回繰返シ、血壓ノ測定ヲ行ハザルベカラズ。カカル血壓動搖ハ一般ニ初期ノ本症ニ見ラルトコナルモ、殊ニ更年期婦人ニ於テハ屢、見ラルトコトナリ。

コノ時期ニ於テハ患者ノ苦訴ハ少ナク、時ニハ眩暈・疲勞・精神興奮・衄血ヲ見ル。コノ血壓動搖期ニ於テハ種種ナル治療法ニヨリ影響サレ易ク、治療ノ好時期ナリ。

第一期ヨリ早晚、第二期ノ血壓固定期ニ入り、循環系障礙合併シ來タル。血壓ハ二〇〇ミリメートル或ハソレ以上ニ上昇シ、動搖モ少ナク安靜ニスルモ正常値ニ歸ルコトナシ。

カクシテ高血壓續ケバ、細動脈管ニ漸次、器質的變化現ハレ來タル。最早ク硬化ノ現ハルルハ脾動脈及ビ腎動脈ナリ、脾動脈ノ硬化ハ臨牀上、何等意義ナク、腎動脈ノ硬化モ、コノ時期ニ於テハ臨牀上ニ徵候ヲ現ハサズ、即チ腎臟ノ稀釋及ビ濃縮作用ハ正常ニシテ、蛋白尿・異常尿沈渣ハ證明セラレズ。

脾臟血管ノ硬化モ比較的早期ニ來タル、ソノ結果、糖尿ヲ見ルコトアリ。血糖値モ上昇ス。時ニハ腎硬化ノタメ腎臟ノ糖排出閾域ノ上昇ヲ來タシ、タメニ血糖値ノ上昇セルニ拘ハラズ、糖尿ヲ見ザルコトアリ。

臨牀上、重要ナルハ冠狀動脈及ビ腦動脈ノ硬化ニシテ、屢、死ノ原因トナル。即チ冠狀動脈硬化ニヨリ殊ニ左室ノ

衰弱ヲ來タシ、心臟性喘息・狹心症・心筋梗塞等ヲ惹起シ、或ハ腦血管ノ攣縮・硬化ガ原因トナリテ、腦軟化・腦溢血ヲ起ス。

病機進ミテ腎臟ノ輸入管、ソノ他、細動脈ノ硬化、高度トナレバ、尿中ニ蛋白・圓柱・赤血球・白血球等現ハレ、初メハ斷續的ニ、遂ニハ連續的ニ出現シ、終ニハ萎縮腎ノ病像ヲ呈シ來タル、即チ殘餘窒素ハ上昇シ、水・鹽類排出ノ障碍ヲ見ル、竟ニハ尿毒症ノ症状ヲ呈シ來タル。コノ時期ヲ第三期ト稱スル學者アリ。

一般ニ本態の高血壓症患者ハ便秘ニ傾キ、顔面潮紅ス、コレ赤色高血壓症ト稱スル所以ナリ。

心臟ニ於テハ初期ニ於テハ肥大ヲ認メザルモ、遂ニハ心臟ノ肥大ヲ來タシ、大動脈瓣口ニテ收縮期雜音ヲ聽取シ、第二大動脈音ハ亢進ス。肺氣腫ノ存スルトキハ血壓高キニ拘ラズ、第二大動脈音ノ亢進ヲ認メ得ザルコトアル故ニ注意ヲ要ス。肥大ハ主トシテ左室ニ來タルモ、後ニハ右室モ肥大ス。冠狀動脈ノ攣縮或ハ硬化ニヨリ、心筋變性ヲ來タセバ、心臟ハ遂ニハ非常ニ大トナリ、筋肉性僧帽瓣閉鎖不全ヲ起スコトアリ。

血壓測定ニ當リテハ最大血壓ノ他ニ、擴張期血壓ノ測定ヲ怠ルベカラズ、擴張期血壓ハ末梢血管ノ抵抗力ニ關係アルモノニシテ、之ガタメ本態の高血壓症ニ於テハ擴張期血壓ハ常ニ高シ。收縮期血壓高ク、擴張期血壓ノ低キカ、或ハ正常ナルハアテローム變性ノ場合ノ高血壓ニ見ラルトコロニシテ、恐ラク大動脈乃至動脈管ノ彈性性ノ減退ニヨルモノナラン、コレヲ良性老人性高血壓ト云フ。一般ニハ擴張期性血壓ノ比較的的低キハ豫後ノ良好ナルコト多シ。故ニ脈壓ノ測定ハ診斷上重要ナリ。大動脈瓣閉鎖不全或ハ甲狀腺機能亢進狀態ニテハ脈壓ハ増大スルモ、コレ等疾患ニテハ擴張期血壓下降ガ主タル原因タリ。急性心臟衰弱ノ際ニハ、收縮期血壓ハ下降スルモ、擴張期血壓ハ變動セザルカ、或ハ上昇スル故ニ、脈壓ハ縮小ス。一般ニ心臟機能不全ノ際ハ擴張期血壓ハ下降セズ、高血壓ノ際モ心臟

- (1) Pal
- (2) Ilse
- (3) Lange F.

衰弱來タレバ收縮期血壓ハ下降スルモ、擴張期血壓ハ依然トシテ高シ。

本症患者ノ電氣心動圖ヲ見ルニ、左室ノ肥大、ソノ他、心臟ノ横位ニヨリテ變化ヲ示ス、R I ハ大ニ、R II ハ小ニシテ、S III ハ深シ。

尙、本症患者ニ於テ眼底ノ靜脈ガ蛇行狀ヲ呈スト云ヒ(パール氏)、又、血壓二〇〇ミリメートル以上ノモノハ、屢、網膜出血ヲ見ル。コノ出血ハ血管攣縮性、或ハ高血壓性網膜炎ト稱スベキモノニシテ、腎臟炎ニ來タル蛋白性網膜炎ト異ナルト云フ(イルゼ、デング、氏)。

キリン氏ハ本症ハアドレナリン注射ニヨル血糖増加不著明、即チ逆反應ヲ示スト云ヘリ。

本態の高血壓症ノ發生原因ニ關シテハ、説多キモ、未、確立セルモノナシ。

血壓ニ最、關係深キ内分泌腺ハ副腎ニシテ、副腎ヨリ生理的ニアドレナリン分泌サル事實ヨリ、副腎アドレナリンノ過剰分泌ガ血壓亢進ヲ起スナラント考ヘ、古來、多クノ學者ニヨリ抱カレタルトコロナリ。即チ本態の高血壓症ガ副腎ノ機能亢進ニ原因スルヤノ問題ニ對シ、ヴーゼル氏ハ本症患者ノ副腎皮質及ビ髓質ノ肥大ヲ見タリト發表セルモ、ソノ後ノ追試者ハ必ズシモ然ラズトナシ、コノ主張ハ十分ナル賛成ヲ得ザリキ。オハルド氏モ本症ノ原因ヲ副腎分泌亢進ニヨルモノナラントシタルモ、門下等ノ研究ノ結果ハ本症患者ノ血中ニアドレナリンヲ證明スルヲ得ズ、タメニ、ソノ説ヲ止メタリ。吳内科教室ニ於テモ(岡村、島本氏)同様ノ推定ノ下ニ研究シタルモ、遂ニ血中ニアドレナリンヲ證明シ得ザリキ。ソノ他、同様ノ努力ヲ試ミタル學者多キモ、イツレモ不成功ニ終リタリ。

ヘーリング氏ハ一九二四年、調壓神經ナルモノヲ發見シ、實驗的ニ家兔ニ於テコノ調壓神經ヲ除去スルトキ、持續的血壓亢進ヲ起スノミナラズ、心臟ノ肥大・大動脈硬化・腎臟細動脈ノ硬化等、本態の高血壓症ノ末期ニ見

- (1) Krawkow
- (2) Piscemsky

ラルト類似ノ變化ヲ惹起スルコトヲ見、一方、コノ變化ハ家兎ニアドレナリンヲ連續注射スル場合ニ見ラルル變化ト同様ナリト云ヘリ。吳内科教室ニ於テモ櫻澤、中島、山本氏等ハコレヲ追試シテ同様ノ結果ヲ得タリ。尙、同氏等ハ家兎ノ調壓神經除去後アトロピンヲ反復注射スルニ、高血壓ノ來タラザルコトヲ見、一方、實驗的高血壓家兎血液中ニクラウカウ⁽¹⁾、ピツセムスキー⁽²⁾氏法ニヨリアドレナリン様物質ヲ證明シタリ。コレヨリ曩、吳内科教室ノ和田氏ハ副腎アドレナリン排出ニ關スル實驗ヲ行ヒシ結果、副腎アドレナリンノ排出ハ、脊髓副交感神經ノ興奮ニヨリ促進セラレ、コノアドレナリン排出ハアトロピンノ大量注射ニヨリ阻止セラルルコトヲ見タリ。コレ等ノ研究ヨリ推定スルニ、調壓神經除去後、家兎ニ見ラルル血壓亢進ハ副腎アドレナリンノ分泌排出ノ亢進ニヨルモノナルガ如ク、コレハアトロピンニヨリ阻止セラルルモノト考ヘラル。一方、臨牀の研究ニテハ本態的高血壓血中ニアドレナリンヲ證明シ得ズ、コノ點、實驗的研究ト一致セズ。然ルニ我教室ニ於ケル村上氏ノ研究ニヨレバ、本態的高血壓症患者ニアトロピン(一日量〇・六ミリグラム)ヲ與フレバ、血壓ヲ或程度低下セシムル效アリ。コノ點ハアトロピンガ副交感神經ヲ麻痺セシメ、副腎ヨリアドレナリンノ排出ヲ或程度阻止シ、血壓ニ影響ヲ及ボスガ如ク考ヘラル。

コレヲ要スルニ、調壓神經除去ニヨル家兎血壓亢進ハ種種ナル點ニ關シ、本態的高血壓症ニ類似スルモ、臨牀上ニハ本態的高血壓患者血中ニアドレナリンヲ證明シ得ズ。コレハ本症ノ原因ガ全然他ノ理由ニアルモノカ、或ハ本症ニ於テ實際ハアドレナリンノ分泌過剰存スルモ、何等カノ事情ニヨリコレヲ證明シ難キ状態ニアルヤ明カナラズ。然レドモ、臨牀上稀ニ見ラルル副腎髓質ノ腫瘍ノ際、發作的ニ血壓亢進・頻脈・血糖上昇・糖尿・胸内苦悶等、恰、アドレナリンヲ注射セル場合ノ如キ症候ヲ呈スル等ノ事實ヲ合セ考フレバ、本態的高血壓症ト副腎アドレナリントノ關係ハ、捨ツルベカラザル研究題目タルガ如シ。

- (1) Oliver u. Schäfer
- (2) Krogh
- (3) Anselmino
- (4) Arthur Jores

- (5) J. Bauer:
- (6) Kylin:
- (7) K. Westphal
- (8) Ch. Sievert

副腎二次ギテ血壓亢進ト關係アリトセラルル内分泌腺ハ腦下垂體ナリ。腦下垂體浸出液ガ血液亢進作用ヲ有スルコトハ最初オゾーヴー、シュースー⁽¹⁾氏ニヨリ報告セラレ、ソノ後、コレニ關スル業績多數現ハレタリ。クロー⁽²⁾氏ハ後葉中ニ毛細管・血管ヲ收縮セシムル物質ワゾプレツシンヲ證明シ、アンゼルミノ⁽³⁾氏ハ腦下垂體ニハコノ他ニ副腎ニ作用スル物質アリトシ、副腎皮質ニ作用スルモノト、髓質ニ作用スルモノニ分テリ。ヨーレス⁽⁴⁾氏ハ本態的高血壓患者ノ血清ヲ動物ニ注射スルニ、腦下垂體ノ向皮質性物質ヲ注射セシトキト同様ノ變化(副腎重量増加・皮質リポイドノ増加等)ヲ見ルト云ヘリ。副腎皮質リポイドト髓質アドレナリントノ關係ニツキテハ、尙、明カナラザルモ、冲中、守氏等ハ副腎アドレナリンノ排出増加スル如キ條件下ニテハ常ニ皮質リポイドノ増量ヲ認め、副腎アドレナリンノ排出ヲ阻止シ、髓質ニアドレナリンノ多量存スル如キ状態ニ於テハ、皮質リポイドノ減ズルコトヲ實驗的ニ證明セリ。コノ結果ハ副腎皮質リポイドガアドレナリン分泌ト重要ナル關係ヲ有スルコトヲ語ルモノニシテ、上述ヨーレス氏ノ本態的高血壓症患者血清ガ副腎向皮質性物質ヲ含有スルトノ說ニ對シ、有力ナル支持ヲ與フルモノト云フベシ。腦下垂體前葉腫瘍ニヨリ惹起セラルルカツシング氏病ハ血壓亢進・月經閉止・陰萎・皮膚多毛・赤血球増加・血糖上昇等ヲ主徴トスル疾患ナルガ、ソノ徵候ハ恰、副腎皮質腫瘍ノ如シ。パウエル⁽⁵⁾氏ハコレガタメカツシング氏病ハ腦下垂體ガ副腎皮質ニ作用シ、コノ官能亢進ヲ起セシモノナリトセリ。コレ等ノ事實ハ本態的高血壓症ノ原因ヲ腦下垂體ノ官能亢進ニ歸セントスル說ニ對シテハ、貴重ナル材料タルヲ失ハズ。キザン⁽⁶⁾氏モ腦下垂體機能亢進ガ血壓亢進ノ原因ナリトセリ。近來、ウエストフォル⁽⁷⁾、ジーヴルト⁽⁸⁾氏等ハ高血壓患者血液ヨリ超濾過液ヲ作り、コレヲ動物ニ注射セルニ、血壓亢進ガ起リ、又、連續的注射ニヨリ副腎皮質ノ肥大ヲ起セリ。コノ血壓亢進物質ハ白色高血壓血中ニモ含まルルモ、赤色高血壓症患者ノ方ニ多量ニ存スト云ヘリ。而シ氏等ハコノ物質ノ物理化物的性質ヲ検査シタル結果、コ

ノ物質ハ腦下垂體浸出液ニ類似セリト云ヘリ。

右ノ如ク、内分泌異常ハ有力ナル説ナルモ、未、本態の高血壓症ヲ決定的ニ説明スルニ足ルモノナシ。

ソノ他、血壓中樞ノ異常、血管運動神經反射機轉ノ異常、或ハ血管平滑筋ノ先天的緊張異常等ノ諸説アリ、イツレモ未、積極的證明ヲ與ヘラレズ。

豫後 輕度ナルモノハ比較的高年ニ達シ得ルモ、重症ナルモノハ豫後不良ニシテ短命ナリ。但、血壓甚シク高キニ拘ハラズ、異常ナク活動シ居ル人アリ、或ハ本症發見後短日時ノ間ニ死亡スルモノアリ。

死亡ノ原因ハ心臟機能不全、腦溢血ニヨルモノ多シ、佐々廉平氏ノ統計ニヨレバ、死因中、腦溢血ガ第一、心臟死コレニ次グト云フ。尿毒症ニテ死亡スルモノハ少ナシ。コレニ反シ腎性高血壓患者ハ尿毒症ニテ死亡スルモノハ少ナカラズト。

療法 最、良效アルハ安靜ナリ。入院靜臥ヲ命ズルノミテ既ニ著シク血壓下降スルモノナリ。退院後活動スレバ再、血壓上昇ス。食餌ハ菜食ヲ主トシ、蛋白質、食鹽ヲ減ズ。腎硬化ヲ來セバ、更ニ嚴重ニシ、腎臟ノ負擔ヲ減ズベシ。精神的、肉體的過働ヲ禁ジ、睡眠ハ常ニ十分トラシム。臭素劑・ルミナル・ババウリンヲ使用シ、效アルコトアリ。ブル

グヾ氏ハ

亞硝酸曹達 一・二乃至一・八グラム

臭素曹達 三・〇乃至五・〇グラム

蒸餾水 二〇〇・〇

右ヲ一日量一〇乃至二〇立方センチメートルツツ飲用スル法ヲスス。

長期連用スル場合ハ右ヲ漸次一日量三〇乃至五〇立方センチメートルマテ増量シ、再、減量シ、コレヲ繰返ス。

キザン氏ハ自律神經系ノ不安定状態ヲ除去スル考ヨリアトロピントカルシウム投與ヲ推奨セリ。

(1) Isthmusstenose

吳内科教室ニテハ硫酸アトロピン一日量〇・六ミリグラムヲ食後二分服セシメ、コレニヨリ血壓ヲ下降セシメ得タリ。本態の高血壓症ノ初期ニ於テ殊ニ效アリ。アトロピンヲ連用スルトキハ人ニヨリ、口渴ヲ來タスコトアリ。カカル場合ハ一時投與ヲ中止ス。コノ點ニ注意スレバ長期連用スルモ何等ノ副作用ナシ。

ソノ他血壓異常ヲ伴フ疾患

一、副腎髓質ノ腫瘍 本疾患ニ於テハ發作的ニ血壓亢進ヲ起シ、ソノ際、頻脈・胸部疼痛・過血糖・糖尿體溫上昇等、過アドレナリン血症ノ症状ヲ呈ス。本症ノ發作ハ最初ハ短時間ナルモ、外科的ニ處置ヲ施サザレバ發作ハ持續シ、劇烈トナル。腫瘍ヲ外科的ニ除去スレバ發作ハ退散ス。手術ノ際腫瘍ヲ壓迫スルトキハ發作ヲ起スト云フ。又、腫瘍中ニハ多量ノアドレナリン様物質ヲ含有ス。

二、大動脈峽部狹窄⁽¹⁾ 先天的畸形ニシテ、大動脈弓ト胸部大動脈トノ境ノ部分ニテ、左鎖骨下動脈ガ分岐セルトコロヨリ末梢部大動脈部位ノ狹窄ヲ見ルコトアリ。コノ際狹窄部ヨリ中心部ノ血壓ハ甚シク亢進シ、二〇〇ミリメートルヲ越ユルコトアリ。大動脈ハ高度ニ擴張シ、收縮期雜音ヲ聴取シ、第二大動脈音亢進ス。身體上半身ノ血壓亢進ニ反シ、下半身ハ血液補給悪ク、血壓ハ低下ス、從テ上半身ノ發育シ、下半身ノ發育頗ル悪シ、本患者ハ屢、高血壓症ノミトシテ扱ハレ、心臟畸形ヲ看過セララルコトアリ。

三、本態的低血壓症

アチソン氏病・シツク虚脱・肺氣腫・結核・黃疸・肝硬變・熱發時・冠狀動脈塞栓等ノ際、血壓ノ下降スルコトハ人ノ知ルトコトナリ。然レニ一方、一見、正常ナル人ニ低血壓ノ來タルコトアリ、コレヲ本態的低血壓症ト稱ス、正常血壓ノ範圍ハ人ニヨリ差アルモ、大體一〇〇ミリメートル以下ノ場合ヲ低血壓ト考フルガ至當ナラン。

本症ハ家族のニ屢、現ハレ、胸部長ク、所謂、無力性體型ヲ有スル者多ク、何等自覺的徵候ナキコトアルモ、又、疲勞・眩暈・頭痛アリ。臥位ヨリ急激ニ立上ル際人事不省ニナルコトアリ。皮膚ハ蒼白、弛緩シ、四肢端チアノーゼ・色慾減退等ヲ訴フルコトアリ。

本態的低血壓症ハ上述、各種疾患ニヨル低血壓トハ區別スベキモノナルモ、本症モ亦、内分泌障得殊ニ腦下垂體ノ疾患ヲ有ストナス學者モアリ。

豫後ハ一般ニ良好ナリ。

療法 體格ノ訓練、コフィン、ストリキミン、ジンパトール等ノ強壯劑ヲ與フ。

昭和十六年七月二十一日印刷
昭和十六年七月二十五日發行

正價金參圓五拾錢



日本內科全書
卷・五・第二册

編者 小田平義

東京市本郷區龍岡町三十一番地

發行者 太田四郎

東京市本郷區駒込林町百七十二番地

印刷者 柴山則常

東京市本郷區駒込林町百七十二番地

印刷所 杏林舎

電話駒込 〇〇七七七三番
〇〇七七七四番
〇〇七七七五番

發行所

東京市本郷區龍岡町三十一番地
振替口座東京四二八番
電話小石川(85)四八八七番
六三七八番

合資會社 吐鳳堂

日本出版文化協會會員第一二〇五〇四號
東京市神田區淡路町二丁目九番地
配給元 日本出版配給株式會社

