

(東女医大誌 第34巻 第1・2号)
頁 1-26 昭和39年2月)

[綜 説]

(第29回総会特別講演)

循環の不全

—心室の適応形態を中心として—

東京女子医科大学病理学教室

教授 松本武四郎
マツ モト タケ シ ロー

講師 平山 章・野口昌子・豊田智里
ヒラ ヤマ アキラ ノ グチ マサ コ トヨ ダ チ サト

(受付 昭和38年11月14日)

内容の概観

I. はじめに

II. 心臓の正常形態について

- A. 系統ないし個体発生の面から
- B. 心室内腔の静的ならびに動的の形態
- C. 心室壁の構築

1. 静的形態

- a. 吻合する心筋線維
- b. 丸太の集まりとの比較
—直角断面構築
- c. 走行構築から見た心筋線維のまとまり

2. 動的形態

- a. 収縮—拡張の度合いに対応する直角断面構築
- b. 走行構築の動態
- c. 線維の収縮度あるいは伸張度

III. 心臓に対する異常な負荷への適応

—肥大適応(第I種の適応)とその破綻

- A. 血量需要の増大する局面
- B. 血圧負荷の増す局面

C. 量負荷, 圧負荷に対する肥大適応の限界——危機
はどこから来るか

IV. 拡張適応(第II種の適応)とその破綻

- A. 構築上の観点から
- B. 心室形状の面から
- C. 個体的の観点から

I. はじめに

循環という語は、それがきわめて日常の用語でありながら、—あるいは日常の用語であるが故に—その内容には時と場合によつてかなりの開きがある。しかしそれらを通観すれば、意味内容の上からおよそ次のように大別できるであろう。すなわち、(1)個体全体としての循環、換言すれば循環系全体のはたらき方としてとらえられる循環、(2)臓器循環(たとえば脳循環、腎循環など)、(3)上の二つ程の総合的な意味をもたせず、組織の一部、あるいは脈管の限られた区間内を血液が動く態様をとくにとりあげる場合、の三つである。この三つはもともと互いに独立したものでない

Takeshiro MATSUMOTO, Akira HIRAYAMA, Masako NOGUCHI and Chisato TOYODA (Department of Pathology, Tokyo Women's Medical College): On the onset of circulatory failure, especially from the viewpoint of ventricular morphology.

本研究の直接の協力者は上掲の如くであるが、その基盤は、講演者(松本)が在職の間、同僚今井教授を始め、他のすべての教室員の協力裡に日夜重ねてきた剖検経験によつて始めてえられたものである。ここに深く謝意を表明する次第である。

ことはいうまでもない。早い話が(2)-(3)の如きは、たとえ暗黙裡にせよ、(1)が成りたつていることを前提としないかぎり、始めから問題になりようもない。しかし、実際の各専門分野の伝統的な傾向を見ると、この(1)、(2)、(3)がいつも万遍なく考慮されているとはいえない、——というよりむしろ分野によつて重点のおき所が多少共ズレながらそれぞれの道を進んで来たように思われる。

たとえば Aschoff の教科書を一つの頂点とする、前世紀末から今世紀前半にかけての伝統的な病理形態学では、何かというと(3)の観点に注意が集る傾きがあつた。これは、病理総論の骨組みを、巨視的な関係よりむしろ組織学的な基盤の上へ築こうとする前世紀以来の時流や、また特に、「循環障害」の研究が、しばしば局所の炎症の問題と関連させられながら行なわれたという事情などと無縁ではなさそうである。

炎症という概念を否定し抹殺しようとして力闘した Ricker¹⁾ の循環障害に関するあの古典的な研究も、やはり炎症問題との取り組みが一つの有力な動機である以上、(3)を主とする伝統から離れたものではない。それどころか、彼の投じた一石の波紋が大きかつただけに、その後の病理形態学者(Ricker に賛成すると反対するを問わず)の関心が一段とこの領域に向けられるように働きかける結果とさえなつた。こうした伝統の断面を、われわれは今日もなお、個々の諸研究や、教科書の記述の中にしばしば見出すことができる。

ところが、他方臨床病理学とか、生理学の分野を見ると、ここではまただいぶ様子が違うようだ。概していえば、そこでは上記の(2)ないし(1)への関心が、早くから際立っている。これらの分野では、対象の与えられ方の関係上、その研究が、もともとあるまとまつた動きの観察から出発するというのが普通であろう。上記の傾向も恐らくその一つのあらわれといえるのではなからうか。

伝統にはもちろんそれなりの必然性なり、歴史的な意義はある。しかしそれが、次につづく研究の路線を拘束すべきものでないことはいうまでもない。もともと見ている対象は同じ人間個体であ

る。機が熟すれば病理形態学、生理学、臨床病理学等々、その他もろもろの研究は、当然互いに觸れ合わずにはおられぬ筈だし、またその觸れ合いからお互いへの刺激や、新しい研究方向も生まれて来るに違いない。現に病理形態学の分野でも、既にそうした動き——他の研究分野との間の壁が崩れかける気配が、折にふれては感じられるのである。

その個々の事例はしばらくおき、とにかくわれわれも、このような兆しへの共感の中で、これからの考察を進めていきたい。それから、もう一ついまの問題と多少とも関連することだが、ここでは、従来の形態学的伝統の中に何時の間にか蘊醸されてきたかに見えるムード——肉眼的、巨視的領域はまず殆ど判つている、おもな問題は微視的な領域にあるのだ、という感じ——からもう一度離れて考えてみたい。実際そうしてみると、どうやらわれわれの眼前には、巨視的な形態にも微視的な形態にも、未検討の事項がいわば同列に数多く残っているのに気づかされる。思考はおのずから、顕微鏡的な領域から Organ ないし個体の規模に至る通路を、何らの分け隔てなく往来せざるをえないことになるのである。

以上のような事情から、ここにいう「循環」は当然 Organ ないしは個体的観点からのものであり、したがつてその不全は、個体の破局に通じる事態を意味することになる。そこで一言を要するのは、こういう破局的な事態を主題としたことの意味である。われわれも生物学、および医学の一部門としての病理形態学を学ぶ身である以上、関心はもちろん生きている個体や Organ のあり方にある。そのような関心構造の中で、「破局的な事態」はいったいどんな意味をもちうるだろうか。

生体はその最も重要な特性として、内外の条件に対する多様かつ微妙な適応能力をもっている。この適応能力は、しかしながらむしろ無際限なものではなく、ある限られた巾の中で許されているに過ぎない。

もう少し敷衍して言えば、生きた細胞の集りである個体は、それぞれの領域における細胞活動の

あらわれとして独特な適応能力を発揮する。これは、細胞がただ雑然と寄り集まっているのではなく、いろいろな段階に分化しながら、一定のまとまり方の原則にしたがって Organ を形成し、またその Organ 同志が互いにつり合いながら共存しているからこそその能力である。それだけに、この共存がづづけられるためには、それぞれの細胞はこのまとまり方の基本原則を破らない範囲で生活活動を営むほかはない。

この「まとまりの原則が破られない範囲」が、とりもなおさず上記の適応の中ということになる。われわれが、いわゆる「normal な」形態（正常構築）を問題にするのは、こういう意味のまとまり方の原則を、いわば一つの図柄としてはつきりつかみたいからに外ならない。

臓器不全は、このまとまりが一時的にせよ、持続的にせよ、保ちきれなくなるような事態、いかえれば適応の中の限界に達した事態である。したがってもしわれわれが種々の例の観察から、こういう限界事態に特有な図柄、形態をつかむことができ、そうしてこれと正常構築と重ね合わせて見うるならば、そこでは臓器ないし個体の適応の中ということが、きわめて具体的な意味をもつことになろう。またそこでは構築というものが単に静止した形象ではなく、ある中の中で適応を発揮する姿として、つまり生きた形態として見られるようになるに違いない。ここに「不全の形態学」の意義を見るわけである。

さて趣旨は以上のようなことだけれども、何分にも問題の範囲は甚だ膨大であるので、どうしても扱う対象を二、三の事項にしぼり、しかもそれを不完全な形で述べるのが精一杯であることを予めお断りしておかなければならない。具体的にいうと、今回は心臓の形態を中心としつつ、その視角から循環不全の問題を考えてみるということにしたい。

II. 心臓の正常形態について

ここで述べるのは、もとより全般的な概観ではない。本論を展開する上の足場として役立つような二、三の問題の瞥見である。

A. 系統ないし個体発生のみから

まず最初に、病理形態学が系統ないし個体発生

過程から受ける数多い示唆の中から、本論に直接関係の深い事項を一、二とりあげてみる。

この方面で第一に興味深く思われるのは、循環系の発現は心臓の発現に先立っているという点である。進んだ個体体制で問題なく通用する常識——「心臓あつてこそその循環」という常識——に先行する「無心臓循環」が、循環の始まりだつた、という事実である。そこでは、循環系は要するに筋肉性の管系統に過ぎない。そして管内の液は、管壁の Peristaltik によつて先きへ先きへと運ばれていく。であるから、その後につづく循環需要のより高い体制の出現に当つて、循環系側が当初以来の活動様式である Peristaltik を、より強く、より頻繁に、（また1収縮毎に押出す量をより多く）という動向を示したのはきわめて自然の成り行きといえる。

ただここで一寸、個体体制が進化する場合の一般原則とでもいうべき一事を想起してみよう。一般に個体内で、ある特殊な機能の強まりが進む状況を見ると、そこでは個体全体にびまん性にその強まりが行きわたるといふ形はきわめて起りにくい。強化は原則として「集約化」の形をとりつつ実現される。循環系に還つていうなら、その系内のある部分に Peristaltik 機能がとくに強く集約される過程が進む。それが遂に心臓という Organ に結晶する、といういきさつである。

われわれの高度に発達した心臓は、確かに一面ではきわめて巧緻なポンプである。しかしその巧緻さは、工学的に設計されたポンプのそれとは、根本的に種質を異にしている。この差異の中にわれわれは上述のいきさつの深さを見るのである。

さきにわれわれは、「循環系に広汎に広がる Peristaltik 機能を、定まった區間に集約しつつ、それをより強く、より頻繁に、そうしてまたそこから一収縮毎に押し出す量をより多く」という動向を、心臓 Organ 化の中軸と見た。規則的なリズムで交互に収縮する心房、心室の動き自身が、既にその動向実現の姿であるといえよう。だがそれだけの表現では、まだいわば漠然とした印象の域を出ない。問題は上記の動向に対応する形態条件をさらに具体的につかむことである。

その意味の形態条件として第一に考えられるのは、この増加する物理的な仕事に当るべき壁筋の増強であり、また第二はその筋で囲まれる内腔の増大である。ただこの場合、上の2条件さえ満足されれば、どんな形態でもとれるというわけのものではない。移り変つて行くどの段階にせよ、その時々の形態をつくりあげている細胞の生活活動が、いつも保たれつづけなければならぬという、きびしい制約があるからである。

血管壁の栄養は、内腔を流れる血液から受ける。壁の筋線維の側からいえば、内腔血液との関係が疎遠になればなるだけ、栄養に事欠く危険が生ずるということである。そこでいま、壁筋が compact な状態のまま増強され、壁層の厚さが増す場合を想像してみる。そこではどうしても、内腔に近い筋と遠い筋とが生じ、後者は明らかに栄養条件が不利となる。この矛盾は壁の厚さが増すにつれて急速に増大するから、けっきよくいくばくもなく筋の増量自身が挫折することになるであろう。

ところが壁筋が増すにしても、compactに厚くならず、海綿状の形をとるとなると、事は違ってくる。この場合は、壁層の内深くまで腔が入りこむから、筋の増量とその栄養維持は両立する。そしてまた、この方式は上記第二の、「内腔の増加」という条件にも同時に添うことになる。実際、血管の一部が太くなつたという形を、まだはっきり残している魚類の原始的な心臓形態(Benninghoff²⁾),あるいは高度に進化した心臓をもつ哺乳類でも、その個体発生初期の状態(図1)を見ると、そこではおもにこの海綿状の筋増量様式がとられていることが看取されるのである。

ところが、このような筋増量が進むにつれ、そこにまた新しい局面が開かれてくる。それは——個体の他の部でも常に起っている現象だが——この増加しつつある組織へ、循環系側から動脈血の供給路が開かれることである。

これは一度心臓を出た血液から再供給されるのだから、当然心内腔とは反対の心外膜側から心筋内へと入り込んでくる。この冠動脈の萌芽の発達に伴つて、心筋としても、今度は海綿状部の外側に

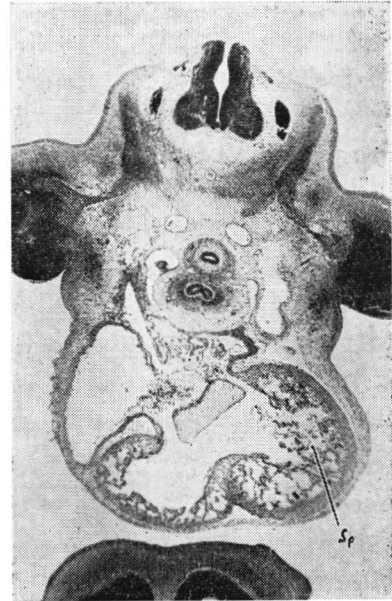


図1 胎令7~8週の心室壁。Sp 海綿状層。

compact な層がつくれることになる。いうまでもなく、壁の強化上きわめて効果的な事態である。

しかしこうなったからといって、緻密層が海綿状層をすつかり置きかえるということにはならない。後者の機能——筋がゆるんだ Phase には随所の隙間に血液を受け入れ、筋の収縮と共にこれを吐き出すという機能——はそれなりにつづけられるからである。

さて、海綿状層のはたらき方であるが、それは単に、血液を含んでは出す、ということの繰り返しとは事情が違う。弛緩期に受け入れた血液は、収縮期には受け入れ口とは別の出口へ向つて駆出される。つまり一貫した方向性が内在している。したがつて海綿構築もしぜんその方向性に沿うような形に発達する*。

方向化の兆しは、魚類の心臓でも既に認められているが、両棲類になるとまた遥かに明瞭である。その状況は図2(a)の如く、本来の海綿状の腔を区切る細かい壁のうち、駆出方向の邪魔になるようなものが漸次淘汰され、その結果駆出口を指向する通路群が生じてくる。他方、淘汰を免れて残つた

* この「方向化」が、駆出運動の主力をなす心室壁に最も顕著にあらわれることはいうまでもない。

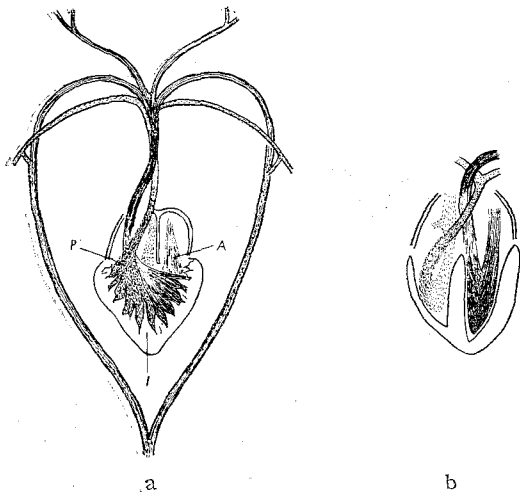


図 2
(a) 両棲類の心臓内血流係蹄。
(b) 哺乳類の心臓内血流係蹄。

壁の中で、通路間に位置するものは、一種の隔壁の形をとつて一段と発達する。ところで、ここにもう一つ注目すべきことがある。それは、このような Organ 化の進みは、決してそれ自身孤立した偶発現象ではなくて、個体と環境のかかわり合ひ方の変化——単調な水中生活から陸上生活への進出——と呼応しているという点である。体制内におけるその端的な反映は、何よりもまず肺の発達であり、またこれに應ずる循環系の動きである。肺循環の増大は、肺から直接心房に還る血流を漸次際立たせ、遂には体循環からの還流に対立する程の独立性を与えるようになる。

心房側としても、この体、肺それぞれからの還流に應じて、それぞれに対応する受け入れ部が発達膨大する。裏から言えば、二つの膨大部の間にくびれができ、それが遂に隔壁の形をとるという動きである（心房中隔の形成）。そしてこの動向がまた、上記の海綿層の方向づけにも関係してくるのである。

図2 (a) に見られるように、心室の弛緩期に左右の心房から流入する血液は、それぞれの流入路に対応する心室部分の海綿層に受け入れられる。それが次の収縮期には、血液はこのそれぞれの受け入れ域を起点として駆出口へと突進する。

その場合、左側から発するもの（おもに肺から由来）は、右後方へ向い、右側からのもの（体循環から由来）は左前方を指向する（血流ベクトルの心室内交叉）。こうした交叉が、駆出口を超えて大動脈管内にいたるまで、この2条の血流の混り合いを妨げること、またそれが惹いては大動脈管内腔に隔壁があらわれて、これを2分する機縁となりうることは、すでに以前から何人かの発生学者が指摘しているところである*。

こうして、心室内に2系統の血流係蹄 (A, P) がはっきりとしてくるにつれて、心室壁の多数の隔壁群の中から、特に一つが際立つてくる。いうまでもなく、それは二つの蹄係の中間に位置するもの (図2 (a) I) である。一方、進化の流れの中で、肺はますます発達し、それにつれて左房へ還流する量は、体循環から右房への還流量のレベルに迫ってくる。換言すれば、心室の左側の部分で処理されるべき血量がいよいよ増大する。

しかもこれは単に血量だけの問題ではない。ここから駆出される血流の行き先は、抵抗の大きな体循環である。これに対し右部分からの血流の方は抵抗の少ない肺に受け入れられる割合が多くなって行く。当然の成り行きとして、心室の左部分の筋量は漸次強大となり、それに較べると、右の部分は発達度がずっと遅れてくる。その動向のきわまりは、図2 (b) の如く、左の部分がいわば幹軸となり、右の部分がそれに寄生でもしているかのような形となる。

心室のこのような主、副の分化は、もちろんその内容である2条の血流係蹄相互の位置関係に影響しない筈はない。まず強大な心室部に対応する左側のループが、やはり主軸的な位置に来る。と、それに応じて右側のループは、これに横からつかまり、纏絡するような形になる (図2 (b))。こ

* 心臓や血管の内腔が分割される過程や、その機序の細部に関しては、それぞれの研究者の間でかなり意見の開きがある。いまここではそのような個別の違いよりも、血流係蹄と壁の間の形成的 (formativ, あるいは plastisch) な関係を重視するという共通点の方に注目したのである。この方向への考え方の系譜としては、Benke³⁾, Spitzer⁴⁾, Bremer⁵⁾, Goerttler⁶⁾ などをあげることができる。

の左側ループの主軸化、直立化につれて、両棲類ですでに際立ちはじめていた隔壁I（図2(a)）は、漸次上方へと発達し、心室中隔の主体となるにいたる。それは、ちょうど影の形に沿うような動きとして肯ける過程である*。

以上きわめて大雑把な概観にすぎなかつたけれども、とにかくわれわれは、この過去のいきさつの中で、心臓の壁と内腔が一つの不可分な姿として生いたつてきたことを見た。これを一つのきっかけとして、今度は心臓の現状に目を移すことしよう。

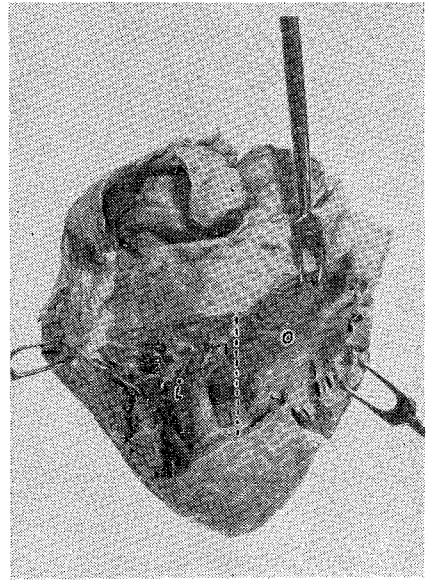
B. 心室内腔の静的ならびに動的の形態

心臓は一種の「筋肉性中空臓器 muskuläres Hohlorgan」である。そこでは、筋活動の結果として内腔の大きさ、形状が変り、またその変りに従って内容の出入りが進行する。内腔は、したがってただ単なる空間ではない。その形状が時々刻々変化し、またその変化の仕方が、血液の受け入れや駆出のあり方を定めるという意味を担った、一つの「形態」である。前に述べたところと関係づけていうなら、それは、その内容である血流係蹄の動態と時々刻々に対応する形態である。まず、血流係蹄に流入脚と流出脚とがあるのに対応して、内腔にもやはり流入路と流出路が區別される。しかもその區別は、単に場所の違いというだけのもではなく、現実の形態の上で明瞭に違っている。流入路では図3に見られるように、肉柱層の際立っている点が第一の特徴である。この肉柱層が、古いいきさつを背景とする海綿状層の延長であることは、誰しも容易に肯けるであろう。一方、内容の駆出ということが、海綿状層を淘汰する傾向については、すでに系統発生的な考察の際にも觸れたが、人の心臓の流出路で

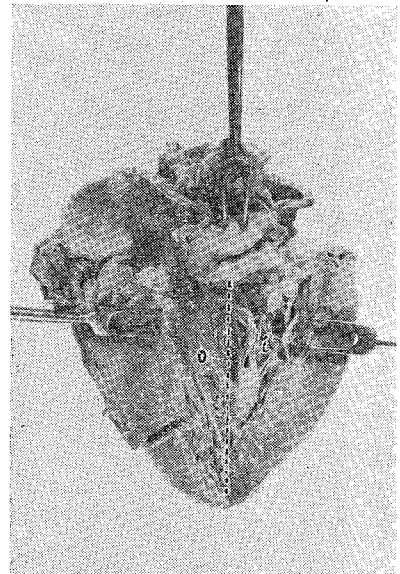
* ここに挙げたような、左心側の血流ループの斜交位から直立位への移り変りは、本筋としてはむしろ系統発生的上の出来事だけれども、個体発生の過程でも、一応その原則的な動きは繰り返される。この動きの細かい分析から、各種の心奇形が説明できるのではないかという予想は、もうかなり古くからしばしば研究者の心をとらえ、それに関するいろいろな試みが現在もつゞけられている。しかしそれら個別の事柄は、本論の枠外の問題であるので、今は触れないこととする。

は、その傾向が更に強まって、壁面の凹凸が一段と減り、流れに対する妨げがきわめて少ない形となっている（図3）。

肉柱の一部は、とくに内腔に張り出しつつ強大となり、乳頭筋を形成する。図3で明らかな通



(a)



(b)

図 3

(a) 右心室、(b) 左心室。i…流入路、o…流出路。左心室流出路のうちでは心尖部が比較的、肉柱に富む。

り、この乳頭筋はそのおもなものの位置がちょうど流入—流出路の境に当っている。これは後述するように、機能上重要な意味をもつことになる。

以上は内腔の、いわば静的な形態である。では動的形態とは一体いかなるものか、ということになるわけだが、この問題には次のようないくつかの難関がある。何よりもまず、これは現実に生体の一部として動いている心臓の問題である。しかもその場合、ありのままの（つまり心臓壁に何ら侵襲を加えない状態での）内腔形態は直接には見ようがないから、とにかく手がかりになるような Data をいくつかつかまえて、それから内腔の現実を推定するほかない。そこにいろいろと不確さが入り込む余地があるわけである。

だが、このような困難にもかかわらず、この方面では既にいくつかの重要な研究が進められ、動的な形態学は大巾に前進しつつある。なかんずく重要な貢献は、Puff⁷⁾による開胸直視下の心臓の高速映画撮影、および Rushmer⁸⁾の X線造影剤を用いた内腔シルエットの映画撮影である。いまこれらの研究結果から、われわれの当面の問題に直接関わり合いの深い点をいくつか引き出して見ることとしよう。

具体的な事項に入る前に、予め一言しておきたいのは、この心室内腔の動的形態学は、普通簡単に一挙動と考えられている収縮期、あるいは拡張期の分析から発した形態学だという点である。つ

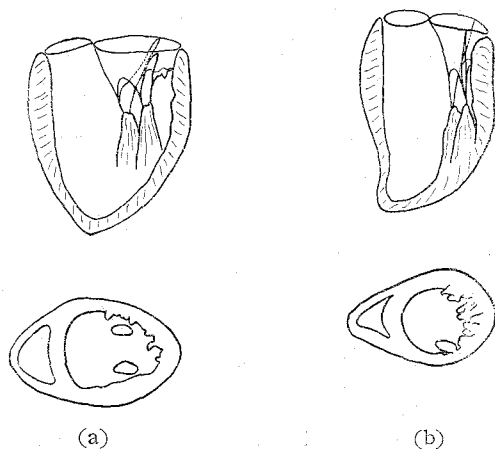


図 4

まりここでは収縮期も、拡張期も、もはや一挙動の運動ではない。ある独特な複合過程として、形態的な吟味の対象となるのである。

まず心室がこれから収縮期に入る、という局面から出発しよう。最初の収縮は、その流入路に現われる。流入路に特によく発達した多数の肉柱、乳頭筋は、収縮しつつ互いに近づき、その間の空間を著しく狭ばめる。房室口もこれに伴って縮小する。この際乳頭筋は、単に房室瓣の翻転を押さえるという機能のほかに、太い肉柱として、収縮期初期の流入路を狭ばめる上でも大きな役割を演ずるわけである。こういう状況の中で、房室瓣はその下縁を下方に引張られながら、房室口の縮小につれて互いに近づき、閉鎖位をとる（図4 (b)）。*

こうした一連の収縮過程に伴って、血液はまず流入路から逐い出され、まだ収縮を始めている流出路へと移動する。この際、流出路の中では比較的壁がうすく、かつ肉柱層に富む心尖部（図3 (b)参照）はこの移動に応じてとくに拡がり、前方に突出する（心尖搏動）。こんな具合で、この時点の内腔をおもに代表するのは流出路であり、

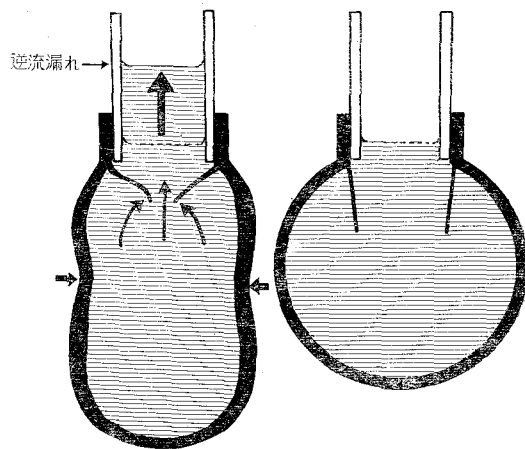


図 5

* この点、位置形状が一定のまま、液圧の変動のみによって開閉されるポンプの弁（図5）とは根本的に異っている（しかしこれまでしばしばこの種のシューマが房室弁の説明としてつかわれてきた）。流入路の収縮による尖形弁の閉鎖状態がどんなものかは、強く収縮した状態で死後強直を起している左心室を左心房側からのぞきこんで見れば、ある程度感得できる。

その内腔形態は、心室全体の外観から受ける感じよりも遙かに円筒に近い。

次につづく流出路の収縮は、この円筒の内腔を狭ばめつつ、その内容を大動脈へと駆出する運動である。この運動はしかし、心室内内容をすっかり出し切るまではつづかない。というのはこの駆出がある程度進行すると、そこで収縮期初期以来収縮状態にあつた流入路がゆるみ始める。心室内圧は下り、大動脈瓣が閉鎖される。つまり拡張期の始まりである。

この時、流出路の収縮はなお続いているので、その血液の若干は、すでに弛み始めた流入路へと移行する。この移行は、肉柱相互や乳頭筋間の空間、あるいは僧帽瓣口が拡がり始めるのを助けるであろう。しかしこの時期にすぐ引きつづいて、流出路の収縮も解け、心室は全体として弛緩状態となる(図4(b))。

以上の運動を約言してみれば、要するに、収縮期では流入路から流出路へと収縮が波及し、また拡張期は同じ順序に従つて収縮がとける過程ということである。けっきよ、前に述べた心臓 Organ 化の動向——Peristaltik をより力強く、より素速く、という動向——のきわまりが、遂に一見一挙動とさえ見える収縮期や、拡張期の形にまでなつた、といういきさつが、ここで漸く明るみに出てきたといえよう。

C. 心室壁の構築

1. 静的形態

内腔と壁の関係は、いわば陰画と陽画の関係である。内腔の動態が徐々に解明されつつあることを観てきたわれわれの眼は、しぜんまた新たな興味をもつて壁のあり方にも向けられることになる。

すでに前節までの記述の中で、心室形態を実質的に支えている心筋の原始形態が、多空隙性の海綿状層であること、またそれが肉柱層や乳頭筋の形となつて、われわれの心臓にも存続し、特殊なはたらきを果していることを述べた。それからまた、冠動脈の発達に伴って、海綿状層の外側に緻密な筋層が漸次発達し、これが心臓の駆出力の主役を担うにいたつたことにも觸れてきた。

ところでこれらの各層のはたらきは、元をただ

せば、個々の心筋線維の収縮と弛緩に基いている。ただ、単一にきり離された線維の伸縮は、いわば線の変化に過ぎない。そのような単純な、「線」の伸縮効果が、心臓という Organ の縦、横、前後にわたる独特な形状変化の運動へと高められるというのは、一にこれらの線維群のある独特なまとまり方(筋線維構築)に由るわけである。いいかえれば、心筋線維と心臓全体の問題を結びつけようとする限り、どうしても筋線維構築の問題を素通りするわけに行かないということである。

しかしこの筋線維構築の問題たるや、現在でも明らかにされていない点が少なからずあり、扱いようによつては、迷路に足を踏み入れて方角を失うといった結果にもなりかねない。それでここでは、現在のわれわれの立場から近接できる面を予めつきり定め、その面の中で問題を整理しながら、現状の見通しと将来への足がかりを得るよう努めたわけである。ではそういう意味での近接面は一体何かというと、それは心筋の「連続体的性格」である。そこで順序として、まずこの連続体ということの意味内容を説明しなければならぬ。

事柄をできるだけはっきりさせるために、三方向から光をあててみることにする。

a. 吻合する心筋線維

図6は心筋の組織像をもとに、多少立体化したシエーマである。それはいわば、数多くの丸太を平行においた光景にも似ている。しかしここに、丸太の集まりにたとえ切れない一つの大事な点がある。それは心筋組織では、各線維が一つ一つ孤立した棒状形態ではない。一本の線維を辿つて行くと、どこかでそれが他の線維と吻合している、という点である。

もともとこれは、周知の組織学的事実である。だが問題は、この事実がふつう「きり離された教科書の知識」としてとどまつている、——心筋構築の動態の中で見直されることが余りない、という点にある。ではどう見直せばいいのか。われわれは、この事実——即ち「心筋組織のきわめて小部分をとってみても、そこに含まれた心筋線維が随所で互いに吻合している」という事実——を、何

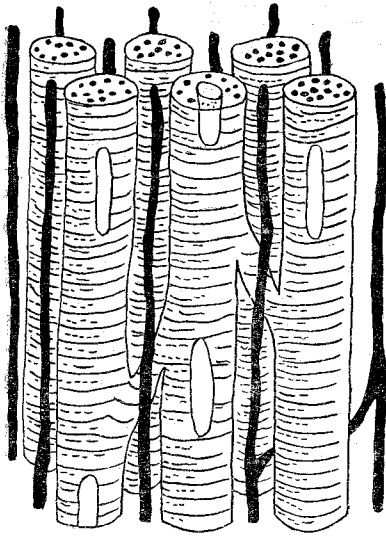


図6 Linzbach⁹⁾を参考として描く。

よりもまず、心筋全体が筋線維性の連続的なまとまりをつくっていることの、一つの端的な表現として注目したいとおもう。

b. 丸太の集まりとの比較

—直角断面構築

ここでもう一度、丸太の集まりと心筋を比較してみよう。いま平行に幾重にもつみ上げた丸太の層を考えてみる。この層をもつと薄くするには、高い位置の丸太を低い丸太の間にどんどん割り込ませればよい。また層を厚くする場合は、逆のことがいえる。ところが心筋のような連続体としてのまとまりでは、そう簡単には行かない。そこでは構成要素同志の位置関係（構築）に、おのづからある枠があるからである。

それだけではない。心筋組織では、筋線維連続体の隙間に、もう一つの連続体である血管網が行きわたっている。この両者がそれぞれ盾の表となり裏となつて、心筋の構築原則が維持されているのである。したがってこういう組織の中で、上述の丸太の場合のような、外側にあるものが内側のならびの間に無暗と割りこむとか、左右の並びが入れ違いになるとかいうような局面を、簡単に予想することなどは到底できない。それは単に筋線維の位置関係の側からばかりではなく、血管網構築に対する無理のかかり方の面からも慎重に考慮

されなければならない問題である（図7(a), (b), (c)）。*

もちろん、心筋全体は剛体ではなく、それどころか絶えず動く。問題はこの運動が、与えられた構築原則の枠とどういう具合に両立しているかであり、それはまた後述の「動的形態」に連なる課題でもある。

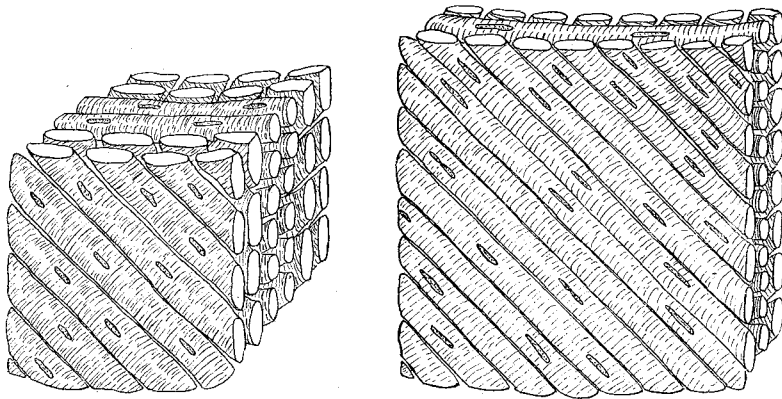
それにしても、いま考えているような、線維構築における左、右、内、外などの相対的な位置関係を、実際にどうして検するかというと、これは丸太の場合と同様である。つまり丸太の木口のならび方を調べるように、筋線維の走行に正しく直角な断面標本について、各線維の「木口」のならびや形を観察すればいい。これを今後は直角断面構築と呼ぶことにしよう。

c. 走行構築から見た心筋線維のまとまり。

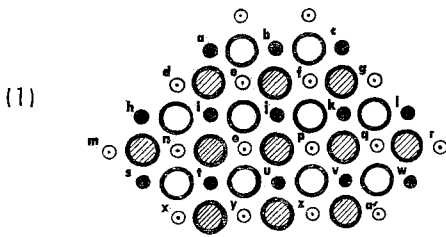
心筋線維の走行が、心臓表面の緯度、経度によつて違うこと、また同じ緯度経度の点でも、表面から内腔へと進むにつれてやはり違いがあることは、多少とも心臓に接した者なら誰しもすぐ気づく事実である。それだけに、この走向の原則を全体としてつかもうとする研究の歴史はもうずいぶん長い。見様によつては、現在すでに諸家の見解が大同小異の線まで達したともいえそうである。だがここでお仔細に眺めると、事はそう簡単ではない。それどころかかなり根本的な点で、なお釈然としないところがあるのに気が付く。というのは、諸家の説明を通覧すると、そこに二つの相異つた傾向が認められ、しかもその違いは簡単に見過せない性質のものだからである。

いまその概略をいうと、一方の見解では、図8に見られるように、心室壁がいくつかの独立した層から成り、それぞれの層はまたあるまとまつた走行の線維から成りたつという風に説明されている（例えば Rushmer¹¹⁾（図8）、Robb and Robb¹²⁾）。これに対して、別の一群の人達は、筋線維の走向は、心室の外側から内側に向つて漸次に移り変つて行くもので、その間途中で飛躍的に

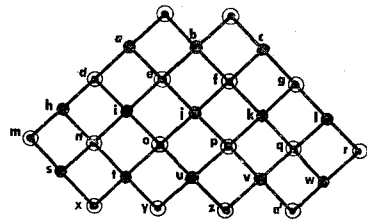
* この点から従来の諸研究を見ると、十分納得のいく扱いをしているものは甚だ稀であることに気付かされる。



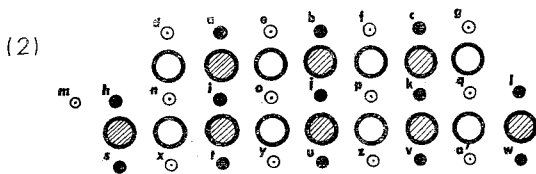
(a)



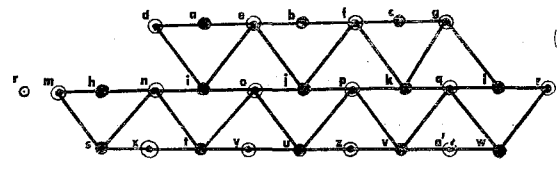
(1)



(1)



(2)



(2)



(b)

(c)

図 7

丸太の割り込みのような形で、外層の線維が内層の線維の間に割りこむ (auf Lücken gehen—Hort¹⁰⁾) ことが、構築上如何に無理であるかを示す。

(a) Hort, Linzbach の想像した「割り込み」の状況。(Linzbach⁹⁾ による。)

(b) 割り込みによつて起るべき直角断面構築 (この言葉の説明は本節末尾参照) の変化 (1) 割りこみ前、(2) 割りこみ後。

(c) (b) 間の毛細血管断面だけを抜きだした図。(1) (2) を比較すると、構築原則がまるで改変されてしまうことがわかる。

走行が一変するような層の區別はないと説く (例えば Benninghoff¹³⁾).

いつたいどういうわけで、同じ心臓を見ながら、このような見解の相違が生じたのだろうか。

少なくともその原因の一つは、どうも心筋線維の走行が肉眼でかなりよくわかるという点にあるように思われる。肉眼で行けそうとなれば、実際の場合心筋を外側からだんだん皮をむくようにし

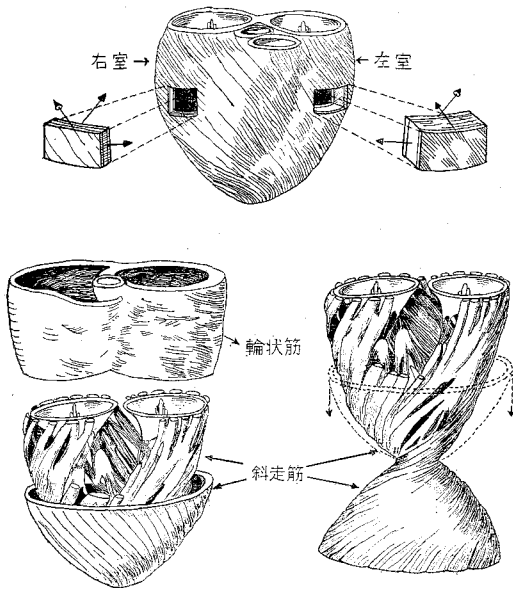


図8 Rushmer¹¹⁾による層構成の状況

て観察するのが最も自然な方法である。その際、大まかに剥いて行くと、たしかに層の區別があるような印象を受ける。それからまたむき方の一寸した差から層別の感じにも色々なニュアンスの差が生ずる。要するに肉眼による検査は、一寸考えると簡単なようでいて、実際は甚だデリケートなのである。したがって、この問題の検討には、最初から肉眼以外の観察によるコントロールがどうしても必要となってくる。

Hort¹⁰⁾は犬の心室壁の一部を氷結法で切つて、 180μ 毎に筋線維方向を調べた結果、Benninghoffが説いたような漸次的な移り変りを認めたと述べている。われわれは、まず第一にはこの問題を明らかにするため、また第二には後述の動的形態追究のためをも含めて、12例の剖検心について次のような検査を行なつた。まず各心臓の左室流出路の壁から、窓を切りとるように心筋塊をとり、それを Paraffin に包埋した上、心外膜面に直角に二つの面(図9 a,b)の切片標本をとる。(これは直角断面構築その他の検査に用いられる。) ついで、今度はその同じ組織の心外膜側からこれに平行に切りはじめて、心内膜面まで隙き間のない連続切片(各片 15μ でだいたい一つの組織塊につ

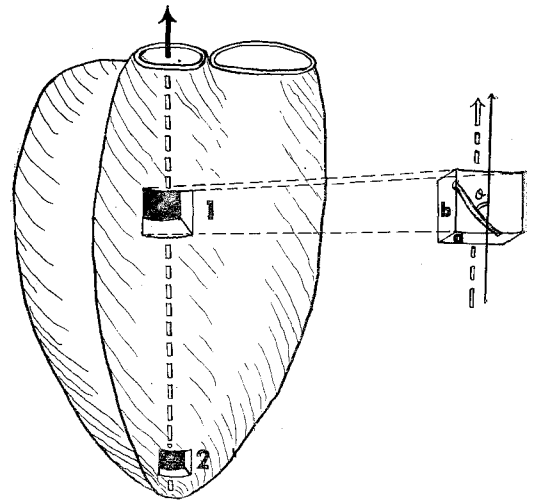


図 9

き700枚~1600枚くらいになる)をつくる。これについてまず当面の問題である線維走向を追究した。

その結果は Benninghoff, Hort らに一致して、線維は表面に平行のまま、心外膜側から内方へと深まるにつれて全く連続的に方向を変えていくことが確かめられた。しかもその移り変り方はきわめて徐々で、数枚の連続切片の間では方向の變りを認め難い程度である。言い換えれば、近接線維同志はほとんど平行に近く、ただかなりの厚さを隔てたとき、始めて走行方向の差がはつきりみとめられる。ここにまたわれわれは、連続体としての心筋のまとまり方の一つの重要な面を見るのである。

またこうした連続体性格のゆえに、ある一カ所から出発して線維走行に沿いながらその行方を辿る場合、途中の道のとり方の一寸した差異がつもって、辿りつく先きが人によつて随分違うということも起りうる。筋線維の走行構築に関する諸家の図が區々であるのも、肯けることである。図10も、この意味から言えば、むろん決定的なものではない。ただ立体的な構成感を概観的に表わせればという趣旨で掲げたものである。

2. 動的形態

収縮—拡張期を通じての心室内腔形態の移り変

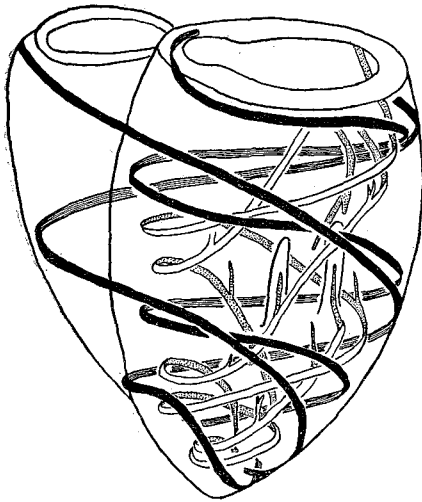


図 10

走行構築のシェーマ(Puff)を参考とし、これに修飾を加えたもの)

りについては、すでに前の節で一通り述べたが、その際僅かに示唆するだけにとどまつた一事を、ここで更めて追加しなければならない。それは、収縮に際しても、また拡張に際しても、内腔の方が外形に比べて動きの巾が大きいという事実である。これは一つには、明らかに肉柱層の独特な動きが大きく与っている。しかしそれだけではない。緻密層においても、収縮時には内腔側の輪廓は外面よりも大巾に縮小する。そしてその余分は拡張時に元へ戻る。換言すれば心室は、収縮時に全体として縮小するばかりでなく、同時に壁の厚さを増すということである。

さて、正常な心搏動の1 cycleをとつてみた場合、われわれは拡張期の終点を、一応心筋が自然にゆるんだ状態、したがつて構成要素である筋線維の休息位 (resting point) に最も近い状態と見なしていいであろう。これと上記の事実を併せると次のようになる。すなわち、収縮期に入ると、筋線維は休息位 (ないしはその至近位) から収縮に移る。それにつれて筋線維連続体は、全体として収縮すると同時に、その厚さをかなり顕著に増す。これが、心筋動態の基本の輪廓である。この輪廓をつかむことは、また当面の課題である動的な心筋形態学発足の足がかりを得ることでもある。というのは、上述の事実は要するに、筋線維連続体はその休息位から出発して、だんだんと特

殊な変形(歪み)を呈するということなのである。だからこの認識からさらに一步踏み込もうとすれば、どうしてもこの歪みの内容、性格がどんなものかを追究するという順序になる。それは明らかにもう動的な心筋形態学の問題である。

実際の追究に当つては、さきに述べた連続体構築の枠(直角断面構築、走行構築)に照して、それらがどう変化するかを見るのが第一の正攻法である。その上さらに、この歪みの原因である各線維の収縮の度合をつかむことができるならば、全体の歪み具合はなお一段と明らかになるであろう。

残る問題は、これらの枠に照して検すべき材料をどうするかにかかってくる。もともとこれは、生きて動いている心臓の問題なのだが、実際に動いている心臓を上記のような枠について調べることは、人、動物を問わず、むろん不可能なことである。いきおい間接的な近接法を探さなければならない。

ここでわれわれが行なつたのは、剖検例の心臓を媒介とする方法であつた。周知の如く、剖検時の心臓形態はきわめて多様である。死に至るまでのいきさつによつて、極端な収縮型から極端な拡張型に至るまでの各種の段階が剖検者の眼前に姿をあらわす。したがつて十分な範囲から例を採れば、収縮ないし拡張の度合の点で一極端から他極端までのスペクトルがえられる。これらの心臓から採取した材料で組織学的検査を行なえばけっきよ各種の収縮度や拡張度に対応する構築状態がつかめるであろう。靜的形態の節で引用した12例は、実は今述べたような配慮の下に採択した諸例であつた。

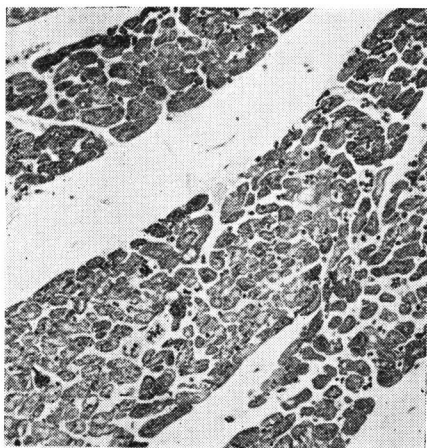
a. 収縮—拡張の度合いに対応する直角断面構築

図11の [A,B,C,D] は高度の心室拡張例と収縮例を両端 (A,D) とし、その間に中間的な拡張ないし収縮度の例 (B,C) を配した一種の代表的な sample の組合せであり、写真はそれぞれの例における心室筋線維の直角断面である。そこでは、丸太の木口に比すべき線維の切口は黒色に、また線維と線維の間の領域は白色に抜けている。

いまこの細、太、さまざまの、白色域に特に注目すると、それは一種の連続した網模様を形成し

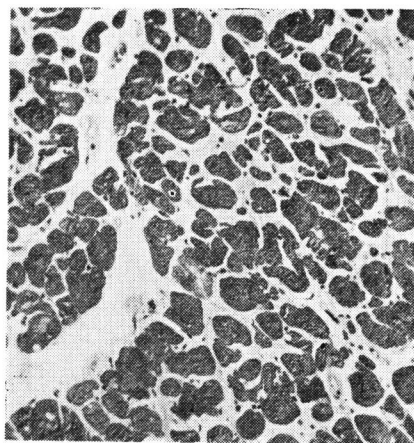
978

A



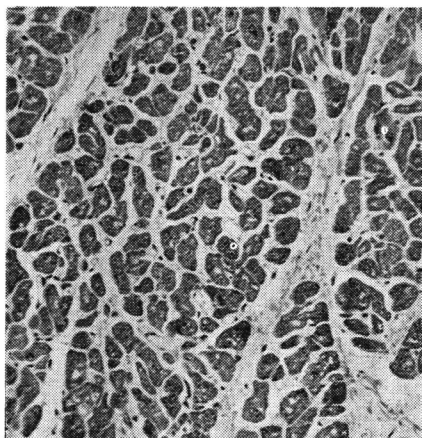
1646

B



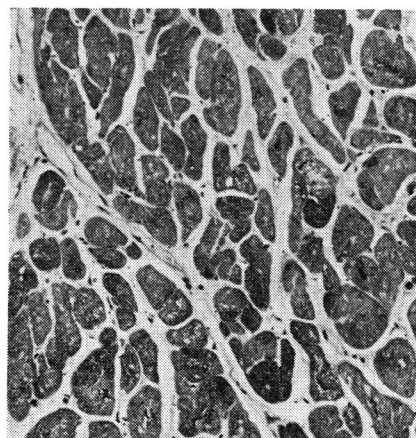
1454

C



1136

D



図

11

ている。また、線維の切口の方を主にしてみれば、それらはちょうどこの網の目にピッタリと収まるような輪廓をもつ実体である。であるから直角断面構築の図柄をいう場合、切り口の形をとっても、網模様の方をとっても、結果は同じことになる。実際問題としては見やすい方をとればいいわけである。ここでは、しばらくの間、網模様の方に注目することにしよう。

さて、図11には、二つの注目すべき事が含まれている。第一は、A,B,C,D のどれを見てもその

網模様は一種の整然とした規則性をもっていることである。ごく模型化して表現すれば、その網目は図12の如く、二種の平行線群の交わりで囲まれる菱形か、あるいはさらにその菱形に対角線を書き入れた形と相似形になっている。第二は、強い拡張型から収縮型へとスペクトル上を移動するにつれて、二種の平行線群のなす角度も整然と順を逐つて変つてゆく——図12では $128^\circ \rightarrow 94^\circ \rightarrow 45^\circ \rightarrow 38^\circ$ という具合に減少する——ことである。

ところで、図12の網目に記入した a,b,c,……,

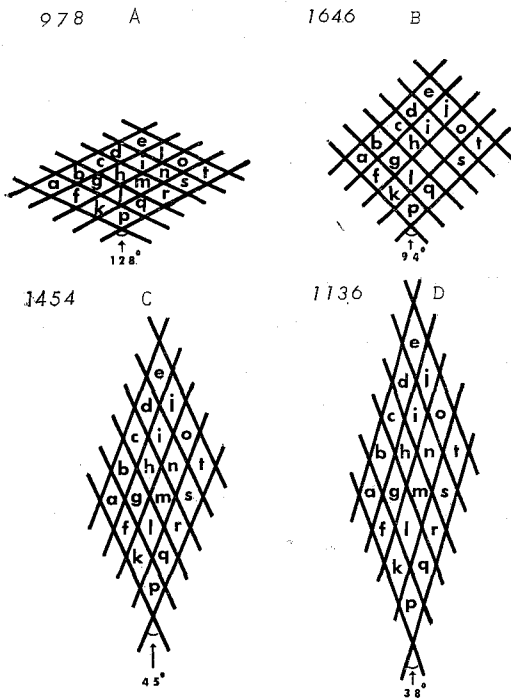


図 12

tの文字は、別にその一つ一つが、線維1本1本の切口と対応するという意味のものではない。個々の線維は、その大きさ、長径、短径の割合などがかなり多様であり、それらを直接には図のa,b,c……のようにシェーマ化しえない。要するにこの図は線維のまとまり方の原理のシェーマと見ていただければいいのである。

たとえていうなら、形の違ういくつかの積み木をきちんと箱におさめた場合のようなもので、一つ一つの積み木が個々の線維の切口に当り、それらがaとか、bとかという箱(領域)に収まっている、といった形である。実際の積み木や箱は、簡単に変形できないけれども、いま仮りに、それらの形はそのままで、質だけが「こんにやく」のような変形性を得たする。そしてこれを箱全体ごとひずませるとすると、内の積み木は、箱のひずみと同じ原理の歪み方を示すであろう。

同様に、図12の領域a,b,c等が、A型からD型の方向へ向って変形すれば、そこに収まっている線維の切口も、この領域変型と同じ原理の、相似

的な形態変換を遂げることになる。また同じ理窟で、領域a,b,c……,tの互い同志の相対的な位置関係が、A型→B型→C型→D型と移り変るときは、それぞれの領域内にある線維同志の相対的な位置関係も、やはりそれと相似的な変り方をする。さきに図12を、(拡張型から収縮型にわたる)直角断面構築の形態原理をあらわすシェーマといつたのはこの意味である。

いまこのシェーマの各型を比較してみてもすぐわかることは、これらの幾何学的な図柄は、拡張、収縮の度に応じて確かに移り変りはするけれども、静的形態の項で述べた内、外、左右の構築原理は、その間破られることなく一貫して保たれているという点である。図7(b)(c)のような形の、血管網構築への無理などは起りえないことがこれで明らかとなつたといえよう。

b. 走行構築の動態

われわれはさきに、心室のどの場所でも心外膜から内方へと移るにつれて、線維走行方向が徐々に、かつ漸次に変つていくという事実を確め、これを心筋の連続体性格の大事な一面と見た。こういう漸次的な走行変化のあり方が、収縮、拡張のなかで、どの程度動くかという問題、これが当面のテーマである。

まずある線維の方向をはつきり表示できるためには、一つの基準方向を定め、その方向と問題の線維のなす角度を測る必要がある。われわれはこの基準方向として、流出路の長軸をとり、その軸と線維のなす角 θ (図9参照)を計測した。そうして、心外膜から内方へ深まるにつれて、角 θ が移り変わる状況を、拡張型から収縮型にわたるスペクトル上の諸例について調べてみた。その結果を綜括したのが図13である。(ここでは、図形の見やすさのために、 θ の代わりに $\sin \theta$ を採つてある。)

この場合も、走行方向の漸次的な移り変りという基本性格は、各例を通じて一貫して保たれている。がそれと同時に、収縮型から拡張型へ移るにつれて、深さ(心外膜からの距離) — $\sin \theta$ の関係曲線は、その形が明らかに変つてくる。この収縮、ないし拡張度と $\sin \theta$ 曲線の対応関係は、図13(b)(c)(d)のように、収縮 — 拡張の

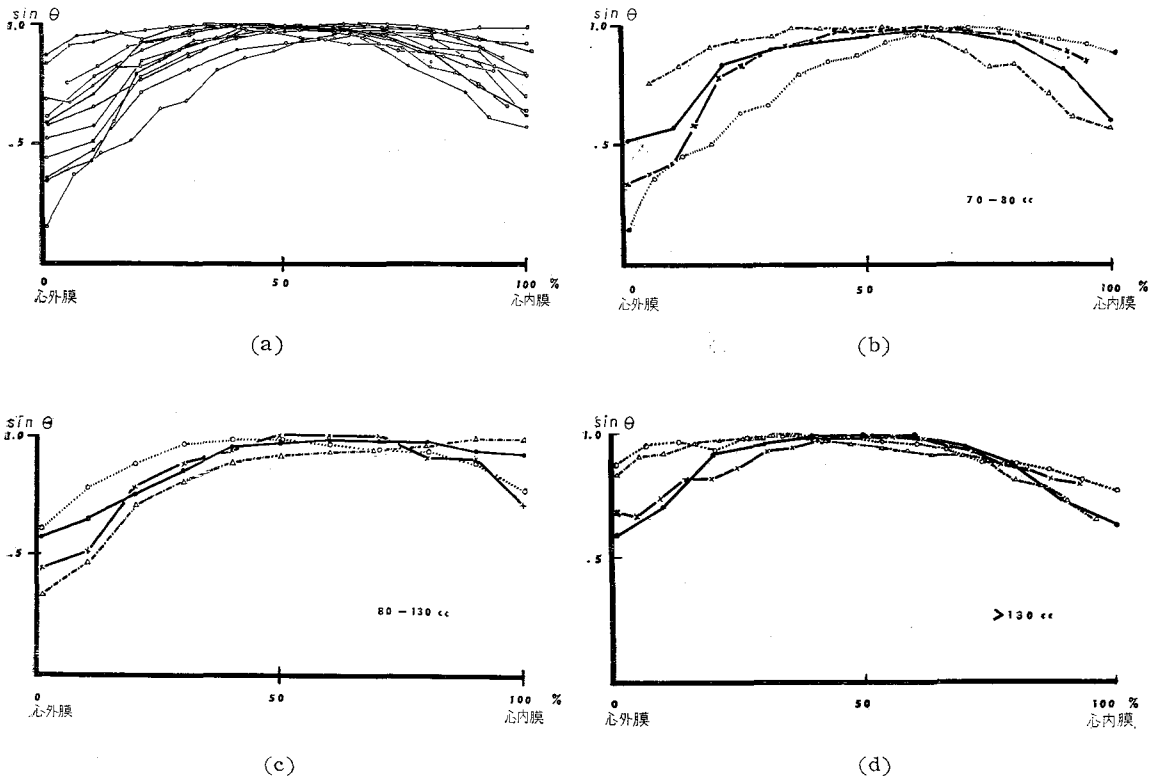


図 13

グラフ自体の説明は本文参照。横軸の100%は緻密層が終つたところを意味する。したがつて肉柱層はこのグラフに含まれない。しかし、顕微鏡ならびに肉眼観察によれば、肉柱層の線維走行は——かなりバラツキの中はありながら——原則的には緻密層の傾向を引きつぐ。つまり、假りに図13に肉柱層の範囲まで描き加えたとなれば、グラフは $\sin \theta = 1$ の点を中心として一段と対称的な性格を示すようになる。

なお (b)~(d) のグラフの傍に記した数字は、生前の左心室内腔容積の概算値。この概算は次の方法によつた。Friedman¹⁴⁾ によると、生前の心臓全体の体積(動的平均値 dynamischer Mittelwert をとる)は、死後強直を起した心臓の体積より50%大きいという。そこでいま、生前死後を通じ、心筋の体積Mは変らぬと假定すれば、次の関係式を得る。

$$V_l = M + v_l \dots \dots \dots (1)$$

$$V_t = M + v_t \dots \dots \dots (2)$$

V_l ……生前の左心室全体積

V_t ……死後強直時の全体積

v_l ……生前の左心室内腔容積

v_t ……死後強直時の内腔容積

(但し心筋の比重は1と見做す。)

上記 Friedman の計測が正しいとすれば

$$V_l = 1.5V_t \dots \dots \dots (3)$$

① ② ③ より

$$v_l = 1.5v_t + 0.5M \dots \dots \dots (4)$$

v_l の大小は拡張度のみに依らない。拡張の度合が同じでもMの大小により影響される。そこで、これを互いに比較しうる量とするため、正常左心室重量(125g)に相応する内腔容積に換算した。即ち求める体積(v_{l-n})は

$$v_{l-n} = v_l \times \frac{M}{125} \dots \dots \dots (5)$$

ところで、以上の計算を行うには、当然左室だけの重量を計る必要がある。われわれはこの目的に沿うように左室を分離する術式について、二三工夫するところがあつたが、この詳細については、別に投稿予定の平山、野口、豊田の論文を参照されたい。

スペクトルを三分して、それぞれに応ずる曲線群を描いたものを見れば一段とはつきりする。

概括的にいうと、どの例でも中層はほぼ流出軸に直角 ($\sin \theta = 1$) で、流出路を帯状に巻く。ところが、外側あるいは内側へ近よせるにつれて、走行が斜めになりだすと、そこに収縮型と拡張型の差異がはつきり出てくる。すなわち、収縮が強いほど、走向は立ち気味で流出軸に近づく ($\sin \theta$ の値は比較的小)。

拡張型はこの逆で、外層も内層も、中層 (円周層) との違いが少ない ($\sin \theta$ は 1 に近づく)。

c. 線維の収縮度あるいは伸張度

心室の収縮拡張に際して、各所の線維がどの程度に収縮、伸張するか、いいかえれば、本節の a, b で見たような連続体の歪みに、各所の線維の伸縮がどう関与しているかは、心室動態を考える上で、きわめて基本的な条件の一つである。問題はそういう伸縮度をどうして知るかだが、幸い心筋の場合には、他の一般の組織細胞と違って、その伸縮の度合を比較的簡単に測る道が与えられている。それは、横紋という形態特性のお蔭である。

横紋は収縮物質の構造特性に基く紋理であり、それだけに、細胞の大小に拘わらない恒常性をもっている。これは一部の人には久しい以前から気づかれていた。しかしこの恒常性をもつ紋理を、一種の目もりとして、筋の伸縮度を測るということを最初に思いつき、かつ実行したのは Linzbach¹⁵⁾ の功績である。それ以来、この方法は彼とその門下によつて、種々の方面の研究に利用され、いくつかの興味ある業績を生んだ。中でもやはり門下の一人である Hort¹⁰⁾ の、左心室の収縮、拡張に関する論文は、われわれの当面の問題にとつても多くの示唆を含む興味深い研究である。

Hort はそこで、犬の心臓を用いて、種々の拡張状態を人為的に作りだし、それを調べた結果、収縮状態にある心室では、内層の筋線維が、外層のそれより強く収縮している、また、高度に拡張した心臓では、その関係が逆転する、と述べている。

われわれは、すでに a, b の観察に用いた種々

な型の剖検心について、やはり外層、中層、内層の順で、この横紋間の距離 (筋節長) を計測してみた。その結果は図14および表1の通りで、上記 Hort の記述と原則的に一致している。

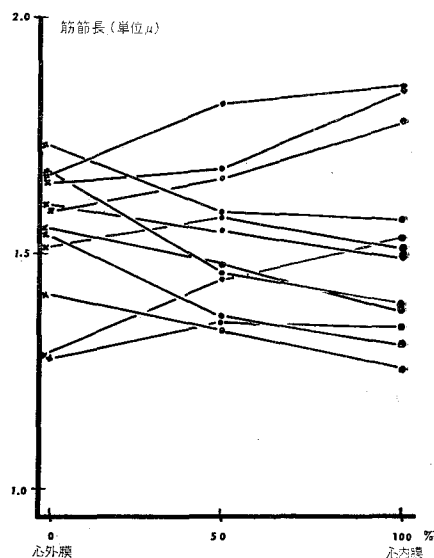


図 14

ただこの場合、われわれは始めから、追試だけを志したのではなく、関心はむしろこの問題を、a, b でとりあげた連続体のひずみとの関連の中で考察することにあつた。ただ、これらの問題は関係する範囲が広く、後述の異常局面の条下で、更めて扱わねばならない事柄も多いので、ここでは次の一事に觸れるだけにとどめたい。それは、正常な心臓 cycle 内での休息位と、a, b, c の共通の基盤になつている収縮—拡張のスペクトルとの関係についてである。

論理的に言つて、この休息位は、スペクトル上の中間位に来る筈である。したがつて図14の中では、カーブが右肩上りでも、左肩上りでもない形、つまりほぼ水平になるような心室状態ということになる。言い換えれば、内、外層の収縮度の差が消失するような連続体のあり方である。そしてこのことと、極端な拡張あるいは収縮型の曲線傾斜度とを併せて考察すると、正常の毎回搏出は、この休息位から収縮方向を目指した比較的僅かなひずみによつて達成されているであろうと考えられるのである。

表 1

S.Nr.	外 層										中 層										内 層														
	220	200	180	170	150	140	125	120	110	105	100	平均	200	180	150	140	125	120	110	105	100	95	90	平均	220	200	180	170	150	140	125	120	110	105	100
1454	1	11	13	9	7	19	1.65	16	33	10	1	1.67	2	24	20	14	1.85																		
1513	1	23	16	12	4	4	1.54	11	12	32	3	2	1.47	11	6	12	9	20	2	1.38															
1577	1	14	38	2	4	7	1.67	6	15	30	8	1	1.45	1	1	41	10	7	1.39																
978	9	10	23	14	4	1.25	3	9	43	4	1	1.44	16	28	16	1.53																			
1326	2	2	17	24	13	2	1.51	1	11	14	16	17	1	1.58	1	19	19	19	2	1.51															
1327	4	15	21	13	7	1.65	15	32	12	1	1.82	20	34	6	1.85																				
1356	2	44	14	1.40	13	35	12	1.32	5	13	26	16	1.25																						
1646	6	10	18	4	2	1.27	4	3	11	9	12	1	1.36	6	7	10	6	10	1	1.40															
1136	8	21	24	3	3	1	1.73	5	10	14	12	16	3	1.59	1	29	18	12	1.57																
1413	5	27	20	7	1	1.59	11	35	14	1.66	8	39	10	3	1.79																				
1644	14	32	11	3	1.59	6	19	20	12	5	1.55	11	11	10	11	14	3	1.51																	
1474	29	32	25	7	1	1	1	1.53	1	5	11	39	12	16	4	3	1	1.44	1	1	16	3	31	9	21	2	6	1.60							

注：図14の元になった計測値。心筋各層における筋線維筋節長の分布（ μ ）。
 1513, 1326, 1474を除く各例では、外、内層における計測値の分布範囲が1%水準（1136は5%水準）で有意の差をもつものであることがクヌーイユ*の方法15で確かめられる。
 * クヌーイユ（増山監訳）：現場むきの統計計算，日本規格協会，東京，昭36。

III. 心臓に対する異常な負荷への適応

— 肥大適応（第I種の適応）とその破綻

ここでいう異常は、異質の意味ではない。眼は光に、耳は音に対して適応するほかない如く、心臓の場合も、その適応対象は、正常局面だろうと、異常局面だろうと、本質的に変わりようはない。心臓本来の機能が、ある圧に抗してある量の血液を駆出することである以上、けっきよく心臓の適応対象は、その時々々の個体局面に基づく「血圧動態」と、個体全体としての単位時間の「血量要求」の二要素につきることになる。したがって、心臓がこの二要素のいずれか一つ、あるいは双方の変動に対して、どんな形で応ずるか、またその適応の限界はどんな形態の下にあらわれるかを追究すること、これが適応の形態学の主要課題となる。

生理学や病態生理学の分野で古典的な位置を占めるFrank-Straub-Starlingの法則は、適応の形態学にとつても歴史的な第一歩であつた。そのいう処を要約すればおよそ次のようなことになる。

大動脈側の血圧が上昇すると、心臓のいわば前方からの抵抗が増す。また一方血量需要が増す場合は、まず Depot の血液が動員されて心臓へ還つてくることによつて、後方からの量的負荷が増大する。心臓はいずれの場合も、いきなりはこの負担増加に応じ切れない。その結果、受け入れた量よりも、送り出しの方が下廻ることになり、一搏動毎に心室内の残血がふえる。心室はそれに応じて拡がらざるをえない。いま正常の拡張期の終点が心室の休息位であるとすれば、この新局面の拡張期終点は、心室がその休息位を超えて、なおもおし上げられた状態である。

ところが、筋線維はもともと、休息位よりさらに引きのばされたとき、より強い力で収縮するという性質をもつ。したがって上記の心室の場合のように、おし上げられた拡張期終点から発する収縮は、異常負荷以前に比べて、より強い力を発揮する。このプラスされた力が、今度の新しい負荷を支え、ここに新たな均衡が成り立つ。以上が周知の

Frank-Straub-Starling 法則のあらましである。

この法則が、心臓の適応問題を考える人々に對して、長年の間いかに大きな影響を与えたかは、いまさら贅言を費すまでもない。ところがここ数年來、この法則に對して、きびしい批判の声が心臓学者達の間で充まり、かつては不動の印象すら与えていた法則が、その根底から揺ぎ出すという情勢が生れてきた。

いまこの新情勢の動因となつた心臓学者の記述や Data を見ると、それはたんに病態生理学に大きな転機をもたらすというだけのものではなく、形態学にとつても大きな示唆と刺激を含んでいることに気づかされる。次下に述べるいくつかの適応形態に関する考察も、この示唆と刺激に端を發した一つの展開である。

A. 血量需要の増大する局面

Reindell ら¹⁶⁾によれば、心臓は個体の血量需要のにわかな増大（たとえば急激な体動の局面）に際して、Frank-Straub-Starling の法則から予想されるような、「おし扱げられたレベルでの適応」を示さない。心臓形態は不変か、または場合によつて、小さくすらなるという。したがつて、この場合、適応は主として脈搏数の増大によつて達せられるわけである。

いまもしこの觀察が正しいとすると、形態学の側としてどういふことが考えられるだろうか。この検討は大きな意味をもつている。というのは、かりにこの検討からある結論が導かれたとする。そうすれば今度は、その結論を現実の事態に照して、實際と合うか否かを見なければならぬ。これはとりもなおさず、上記の人々の觀察を形態面から検証する結果になるからである。

さて、心臓の形状が変らずに、脈搏数が増すということは*、心室壁の形態学からいへば、心筋線

維連続体の ①直角断面構築、②走行構築、③収縮度、の動態は負荷増大前と変らないままで、cycle の回数を増大するということである。このような負荷が一過性の場合、形態上あとに残る程の影響は考えられないが、たとえばスポーツの猛練習のように、負荷がかなりの時間つづく上に、それが生活内で頻回繰り返されるとなると、心臓形態の上にも影響なしには済まない。

心筋線維は、単位時間の仕事量の増大——したがつて代謝活性の充まり——の頻回の繰り返しに伴つて、固有の原形質を増し、肥大してくる。ただ上述のように、ここでは正常の構築原則を変える動機がはたらいっていないのだから、線維の肥大も、それまでの空間的な相互關係を変えることなく進行できれば、最も無理が少ない。言い換れば、もとの形態を拡大鏡で均等に大きくして見た時のような肥大の仕方、つまり比例的肥大が一番自然だということである。そうなれば個々の線維は、太さ、長さとも、同じ割合でふえ、また心室全体も（壁、内腔、ともに）もとの形と相似形のまま大きくなる。

このような比例的肥大の心臓の持ち主でも、安静時の一回搏出量は、むろん同体重の普通人と変らない。しかし拡張期の終りの内腔は、安静時でも正常より大きい。この大きい内腔から、普通人と同じ搏出量を出すのである。したがつて搏出後の内腔容量（残血量）は、当然正常よりふえている。すなわち拡大した心臓、増量した残血という形であり、ここまでは Frank-Straub-Starling の法則に述べられる適応形態とよく似ている。

しかしここに一つ根本的に違ふ点がある。それは、この比例的肥大心では、収縮、拡張の cycle を通ずる構築の動きの pattern は、正常心と同型なのだから、拡張期の終点にすれば、やはり正常心同様に休息位に還る。これは、いざ負荷が増した際に發揮できる予備力の大きさにも直接關係してくる重要な条件である。そしてこれら一連の結論は、「スポーツ心」に関する臨床的な觀察報告ともよく一致する。

上述のようなスポーツ心に近接しながら、しかも多少異なる所があるのが、弁膜閉鎖不全時の心

* 觀察によると、脈搏数がある限度を超えて増す場合は、心臓の形は小さくなるという。Reindell らは、これは本来の拡張期終点に達せぬうちに、次の収縮が始まつてしまうのだと述べている。したがつて、いまここで問題にしている適応の原形は、心臓が小さくはならず脈搏数が増す形であり、その適応が不可能になつた段階で、心臓が小さくなるを見るべきであらう。

室，あるいは心房中隔欠損における右室などの形態である。

これらも，血量負荷への適応形態という点では，たしかにスポーツ心と共通している。しかしここでは，事の始まり以来，安静時と否とに拘わらず毎搏動つねに正常より余計な血量を搏出しつづけている。1 cycle内の線維の伸縮（長さの変化）の中が，たえず異常に大きい状態である。いきおい，この cycle の繰り返しに基く線維の肥大では，太さの増し率よりも長さの増し率の方が多少とも上廻ってくる。したがって，その心室内腔容積も，同重量の比例的肥大心のそれより一段とひろくなるわけである。

B. 血圧負荷の増す局面

血圧負荷が急に増大する一つの定型的な例としては，Phäochromozytom 患者の発作時がある。このような場面について Reindell らが述べているところによると，心臓は少なくとも Frank-Straub-Starling の法則から期待されるような拡大を示さない。むしろ多少小さくなる位だという。ではこの記述から，ここでも前節の血量負荷の局面と同様に，正常な構築状態の pattern のまま，圧負荷の増しに対応すると見ていいであろうか。これはなかなか微妙な問題である。

だがここに一つ近接の道が考えられる。それは，上のような急性局面を暫らく擱いて，この圧負荷の冗まりが長期間持続した時，心室がどんな適応形態をあらわすかをまず問題にするのである。そしてもしこの形がつかめたら，それを血量負荷増大時の比例的肥大と比較する。そこに何かはつきりした違いが見出されるようであれば，この二つの違つた形態から，もともとの出発点である正常形態へ線をのぼして見る（図15）。つまりでき上つた適応形態ともとの形態を比較しながら，その差異の少ない状態へと遡つて見るわけである。

この追究を段々つきつめれば，ごく初期の適応方向の違い——心臓が量負荷に対してと，圧負荷に対しての受けとめ方の違い——が窺えるのではないか。そういう予想がもたれるわけである。

ところで，慢性の高圧負荷に対する心臓の適応形態は，むかしから経験的に求心性肥大として知

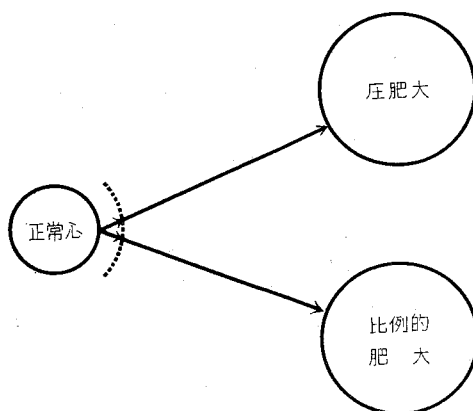


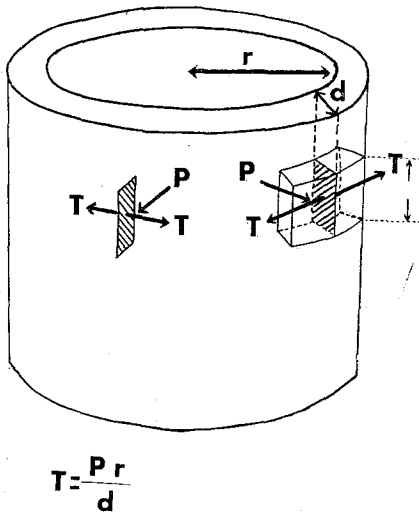
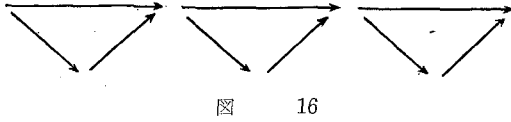
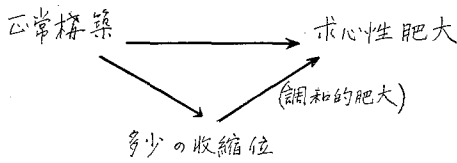
図 15

られており，われわれにもなじみ深い形態である。ただ，その内容についての記載なり説明を成書中にさがしてみると，これが意外に少ない。立ち入つた記載はないといっても過言ではない。そこで次に，われわれがこれまで辿つてきた線から，この求心性肥大の内容について少しばかり考えてみたい。

まず周知の特徴から出発しよう。求心性肥大は，その名の示す通り，筋量の増加が内腔の成長を上廻るという形の肥大である。この形態を，すでに扱つた他の適応形態と比較してみると，それはちょうど弁膜不全型の心室肥大と逆の性格であることがわかる。したがって，筋線維についていえば，長さの増し率よりも，太さの増し率の方が上廻るような肥大ということになる。

さらに別な言い方をするならば，求心性肥大は，正常心に比べてその構築素材の太さ/長さの比が大きくなる動向と，その状態の中で筋量が増すという動向が，合成された結果であるということができよう。二つの動向の合成であるから，これをベクトルの合成の形にならつて図式化すれば，図16のようになる。

図16の第一のベクトル（図で斜右下方に向うもの）に相当する過程の自然な起り方として，どんな場合があるだろうか。少なくともその一つは，心室がその cycle の各相を通じて，幾分か収縮位へと移ることである。これは，対圧適応という点から観ても，無意味なことではない。何故な



ら、一般に腔内圧から心室壁が受ける負担とは、その壁の断面にかかる張力負担にほかならない(図17).そしてこの張力Tは、圧Pに比例するほかに、その腔の半径rにも比例する(Laplaceの法則).

いま血圧負荷が増大し、したがって駆出期の心室内圧が一段と亢まるという事態になれば、この圧上昇は当然心室壁の張力負担を増す方向へ働く。しかし、ここで心室が全 cycle を通じて、上記の如く若干収縮位に移つたとすれば、これによる心室内腔半径の減りが、多少とも張力負担の増加をおさえる方向に作用することになるわけである。

しかし他面、これは全体のレベルの収縮方向への移動であるから、拡張期の終点になつても、心

筋連続体は正常心通りの自然な休息位に戻り切れない。いいかえれば心筋線維は、全 cycle を通じて、筋連続体を普通より余計にひずませるように働きつづけなければならない。こうした余計な作業の連続は、やはり肥大への動機となりうるであらう。

そしてこの場合もやはり、現在とりつつある圧適応の構築原理を、崩さないまま肥大が進行できれば、一番無理が少ない。すなわち、ある程度の収縮レベルから出発する比例的肥大である。筋線維は、太さ/長さの比を普通より増したまま肥大して行く。このとき、肥大によつて筋節(横紋間の部分)が増大してくるにつれて、拡張期終点の筋節長も肥大前の縮んだ寸法から、だんだんと正常拡張終点の筋節長に近づき、遂にはこれに一致する。

このような過程が、仮りに全般にわたつて調和的に起りうるとすれば、この心室はふたたび、拡張期終点で筋連続体が自然な休息位に復するという、一つの安定した機能形態に達することになる。もちろん、この新しい安定では、連続体構築はもはや正常の場合と相似形ではない。線維の太さ/長さの比は正常よりも大きく、また直角断面構築ならびに走行構築においても、恰も正常心が多少収縮位に移つたかの如き図柄を呈している。これがまたとりもなおさず、われわれになじみ深い求心性肥大の姿というわけである。

以上で図16の動向合成過程を——それは途中でいくつかの推定を交えながらではあつたが——とにかく内容的に辿つたわけである。このような内容から見ると、実際の場合は、図16の一齣であらわされる合成過程が、直列的に積み重ねられながら肥大が進行するものと考えられる。そうすれば、心臓は途中大きな無理に陥ることなしに、高度の肥大に達することが可能な筈である。また多くの剖検例はその可能性が実現された結果を明らかに示している。

C. 量負荷、圧負荷に対する肥大適応の限界——危機はどこから来るか

A, Bで問題にした持続的な適応諸形態を通覧してすぐ気づかれるのは、その心筋量と心室形状

の関係が、きわめて多様だということである。特に内腔と筋量の比は、適応内容にしたがい、正常以上の場合、正常と同率の場合、また正常以下の場合と、あらゆる可能性を含んでいる。

しかしながら、この多様さの中で、どの適応形態にも共通する一つの重要な点がある。それは、その成り立ちの分析からも明らかなように、拡張期の終点で正常心同様の自然な休息位にかえること、換言すれば Frank-Straub-Starling の法則から予想されるような、休息位を突破する無理なおし扱げは起らないという点である。要するに構築上の無理がきわめて少ないことである。

したがってこの種の適応では、新しい形態達成後も、構築原理そのものから直接に何かの危険が生まれるようなことはまずありえない。では何も問題はなにかということ、むろんそうではない。それは、そこに新たに出現してくる筋量の栄養維持の問題である。

これには三つの主要要素が関与する。養われるべき筋組織の量、それに与えられる血液の量、そしてその質である。この三要素は、もとより互いに無関係ではありえないけれども、実際上は何といつても、筋量と血流量のかね合いという条件が、最もしばしば前景に出る。

心筋への血流量は、——大動脈圧に特別な異常がない限り——冠動脈の機能形態に依存する。とくにここで重要なのは、この動脈を流れる際に血流が受ける抵抗の大小である。そしてこの血流抵抗は、Hagen-Poiseuille の法則*の示す通り、血流の経ねばならない道程（区間の長さ）に比例し、それぞれの血管区間の半径の4乗に逆比例する。

筋量が増加すれば、当然道程は長くなり、この面からは抵抗の増しが期待される。しかしもしこれと同時に、動脈幹から諸分枝にわたって、その管径が増すならば、これは逆に抵抗を下げる方に作用することになる。ただこの場合、両方の効果

が互いに相殺して、抵抗が増しも減りもしない、というだけでは十分ではない。何故なら、筋量が増して肥大前のa倍になったとすれば、これを養う血流もまたa倍に増加せねばならず、したがって血流に対する抵抗は $1/a$ に減らなければならないからである。

この条件と、Hagen-Poiseuilleの式を併せて考慮すると、筋量がa倍になった場合は、血管区間の長さ、半径ともそれぞれ $a^{1/3}$ 倍になればいいことがわかる。これが筋の増量とつりあうべき、冠動脈の「調和的成長」の主条件である。このような「調和的成長」は、一般的な成長の仕方としては、決して無理な形ではない。それぞれどこか、ある組織の体積MがM'へと増すことに伴う血管の成長様式として、一番自然な pattern といえるのである**。

ではこれを、冠動脈の現実に当てて見た場合どうであろうか。たしかにここでも、筋量の増大に対して、血管系が調和的に成長する動向は一応認められる。しかしこれがいつでも、またどこまでも、というわけにはいかない。肥大時の冠動脈に関するこれまでの報告（冠動脈幹部から大きい枝——Schoenmackers¹⁷⁾、冠動脈開口部——Vogelberg¹⁸⁾）によれば、心重量が500gに達するまでは冠動脈も心筋増加に伴って成長を示すが、500g以上となると、冠動脈はもう心筋増量について行けないという。

この問題については、なお幾多の追究すべき事柄が残っているのであるが、それはまた他の機会にゆずることとし、ここではとりあえず次のことを強調するにとどめたい。

冠動脈、とくにその幹部から主枝にかけては、年齢と共に、その壁が血管壁本来の構成（筋肉を主とした細胞性組織）から、細胞の少ない遅栄養性の構成へとだんだん改変される傾向がいちじるしい。これが、その部分の「調和的成長」を妨げる最大の要因と考えられる。

もちろんこのような血管壁の年齢的変化は、冠

* Hagen-Poiseuille の法則

$$F = \frac{4p}{W}, \quad W = \frac{8\eta l}{\pi r^4}$$

F…血流量, 4P…区間両端の圧差, W……血流抵抗, l…区間の長さ, r…半径, η…液の粘性

** このときの M, M', a の関係は次のようになる。

$$\frac{M'}{M} = a \quad \sqrt[3]{\frac{M'}{M}} = a^{1/3}$$

動脈に限ったことではない。ただ冠動脈は、周知の通り、この遅栄養化がとりわけ強い血管の部類に属している。そしてまた皮肉なことに、この冠動脈に依存する心筋が、時として異常に高度な増量を強いられる。この二つの事情の兼ね合いから、必ずしも心重量 500 g という線にかぎらず、種々な段階で血流需給のアンバランスが起つて来うるわけである。

なお、ごく概括的にいうと、冠動脈幹部の壁構築に見られる遅栄養性改変は、血量負荷局面より血圧負荷局面の方が、より強いという傾向がある。その点、同じ肥大でも、「圧肥大」は他の肥大に比べて、より大きい危険率をもつということができよう。

IV. 拡張適応（第 II 種の適応）とその破綻

始めがどのような形態であつてもよい、とにかくこれまで満身に機能をつづけてきた心室の筋線維がなんらかの原因で弱力となり、その時点の負荷に感じきれなくなつた、という局面から出発する。「満身に機能をつづけた」というのは、単位時間内の心搏出量が、その時の個体の血流需要をみたし、また心活動の任意の cycle をとつたとき、その拡張期終点で、心筋連続体が自然の休息位にかえるような機能状態の意味である。また上に「なんらかの原因」といつた通り、ここでは原因の如何を問わない。心筋の浮腫でも、心筋炎でも、あるいは負荷の過剰で心筋が相対的に弱すぎるという場合でも、その他何でもよい。

とにかく筋が負荷に感じ切れないということで、その心臓はもはや、静脈側のとり入れ口から個体の需要に見合う血量をとり入れて、それを正確に動脈へと送り込むだけの力が出せない。動脈へのつめ込みは弱まり、心房から静脈へかけては、これまで以上に血液がうづ積し始める。それは、Gauer²⁰⁾ の強調する水や Na 保持の反射が発動する局面であり、その発動の結果は、全血量の増加となつて現われることになる。

さてこのふえた血量の収容場所であるが、もともと弾性抵抗の大きい動脈系は、ほとんど問題になりえない。けつきよくこれを容れうるのは、弾性抵抗が動脈系の $1/200$ に過ぎない低圧系（その中には肺循環流床をも含む——Gauer²¹⁾）である。も

ちろん、収容能力が大きいとはいえ、これも限られた腔であるから、血量増加が強まるにつれて、低圧系内圧はどうしても上昇する。

心筋の弱力さに端を発した事態は、こうして個体全体の血量動態を大きく変えた上、その結果が再び心臓へとかえつてくる。というのは、心室は元来、駆出期には動脈側と直結して、いわばその一部の如くなるが、拡張期には一転して動脈側から分離し、低圧系の一部になるという二面性をもつている。したがつて、低圧系全般の圧上昇は、とりもなおさず拡張期における心室内圧（いわゆる拡張期充盈圧）の不可避的な上昇を意味することになるからである。

拡張期終点の心筋連続体は、この内腔圧の上昇に応じ、自然の休息位を超えてさらにおし拡げられる。これはまさに Frank-Straub-Starling の法則の前提条件に該当する場面である。ここでもし、この連続体のおし拡げに伴う筋線維の引きのばしが、そのより強い収縮を促し、そしてこのプラスされた力が、それまでの駆出力不全をカバーできるならば、そこに一つの新しいつり合いが成り立ち、個体の循環需要は再びみだされることになる。明らかにこれは、Frank-Straub-Starling の法則にしたがう適応の成立である。

法則は、ここで問題を一応決着させた形になっているけれども、適応の形態学としては、むしろここから問題が始まるといわねばならない。いうまでもなくそれは、この適応様式と壁構築との関係、構築上から見た限界点、構築と心室機能形態の関係、さらにまた、この事態が循環系機能形態のどんな偏りを意味しているか、あるいは、この適応が破綻する可能性はどうか、等々の問題である。

A. 構築上の観点から

まず直角断面構築から眺めよう（図11, 12）。拡張適応は、明らかに直角断面構築が、両図の A 型方向へ移動した形態である。この場合筋線維断面は、線維の伸長による断面積減少を伴いつつ、図12のシェーマにあらわされたような領域変形に適合して行く。これを図形全体から見れば、対角線比の値 ep/ae が減少して、菱形が外一内方向に扁平化する動きである。

しかし、ここでいかに線維断面積の減少があ

り、またいかに断面形状の plasticity による適合があるといっても、そこにあるものが実質性の筋組織である以上、この菱形の扁平化にはむろん限度がある。たまたま図の A にあらわれている内角の約 130° という値は、それが直ちに限界値であるとはいえないまでも、恐らくそれに至近の値であろうと想像される。

次に走行構築についても、やはり同じような観方ができる。直角断面構築の A 型に相当する pattern は、ここでは図 13 (d) のグループに属する曲線である。すなわち、外、内層の $\sin \theta$ の値が 1 に近づく形である。この方向への構築移行に伴つて、心室全体としては、縦長/横径の比が正常より小さくなつてくる。いいかえれば、普通は楕円ないしは拋物線の回転体の一部に近いような心室の形状が、だんだん半球状に近づく。

それにしても、この場合、一方に正常な心室の $\sin \theta$ のカーブを顧慮し、他方に筋連続体の実質性を併せて考えれば、カーブの平坦化 ($\sin \theta = 1$ への接近) にも当然限度がある筈である。その限度ないしはそれに近い形は、恐らく図 13 の (d) 群中に、含まれていると見ていいであろう。

B. 心室形状の面から

上述の考察ならびに結論の中からただちに、拡張適応の心室形状に関する二つの重要な特徴が得られる。第 1 は、直角断面の菱形の扁平化と、線維断面積の減少に基づく心室壁の厚さの減少である。このことは、直接には緻密層の構築分析から導かれたことだが、図 13 の説明の中にも觸れた通り、構築動態の基本は、肉柱層も変りはないので、厚さの減り方はこの層にも通用する。高度に拡がった心室壁に、平たくなつて貼りついたような肉柱群という、よく出会う剖検所見は、まさにこの状況を如実にあらわしている。

第 2 の特徴は、走行構築の項で觸れた、半球状に近い形という点である。

問題は、これらの特徴的形状が、どういう機能条件を与えるかだが、この点をまず内腔形態の側から眺めてみる。ここでは何といたつても、肉柱層全般の扁平化と、それに伴つてこの層独特の機能 (図 4 (a)) が多少とも失われていくことの影響

が大きい。すなわち、肉柱の収縮活動にもとづく一連の過程——収縮期の始めに起る流入路空気の閉塞、またそれと同時的な房室口縮小、ならびに房室弁が閉鎖位に固定されること、→心室内血液の流出路への集中、流出路全体の円筒状化——こういった諸過程が、すべて不十分、不完全となつてくる。

この中で、房室弁が十分閉鎖位に来ないという事からは、弁の作動の仕方が図 4 (b) の形から図 5 のようなポンプ弁の形に近づくという結果が生まれる。何しろ図 4 (b) は、流出路の収縮開始時、すでに房室弁がほとんど閉鎖位にあるというところが、その特徴なのだから、いまこの形がとれず、弁が閉鎖位に近づくうちに駆出が始まるとなると、少なくとも駆出期の初めには血液の一部が、心房へと逆流する可能性が生ずる (図 5)。またそれが実際に起る場合もたしかにある*。

次に、やはり上記の肉柱層機能の不全に関するなかで重要なのは、流入・出路の形態である。正常心では、収縮期初期の肉柱層収縮とそれによる流入路閉鎖で、駆出開始時の流出路が、心臓の外観からの印象より遙かに円筒状で、かつその内径も比較的狭ばまつている、ということであつた。それに対して、拡張適応の心室では、よく閉塞されない流入路も含めた、大きな内腔の半球から駆出が行なわれる。このような半径のいちじるしい増大からただちに考えられることは、壁の単位断面積にかゝる張力負担への影響である。

圧と張力の関係についての Laplace の法則は、すでに圧適応の条下で觸れた。ただ、その際は流出路を円筒と見て、 $T = Pr/d$ を用いたけれども、いま問題としている半球の場合は $T = Pr/2d$ となる。P, r, d が不変ならば、T は円筒のときの $1/2$ に減るわけである。しかし、拡張適応形状に見られる壁の厚さの著明な減少、半径の高度の増大の影響はこの $1/2$ という係数の効果を無くした

* 房室弁のいわゆる relative Insuffizienz に関しては、房室口の拡がりの為に、弁膜の閉鎖縁が互いにとゞかなくなるというふうに、簡単に説明されるのが普通であるが、実際の心臓で見ていると、それだけでは納得のいかない場合が少なくない。

上、更に T を増大させる方向へととはたらく*。この場合とくに重視される点は、駆出の進行と T のあり方の関係である。

同じ重量の心室が、円筒上の流出路を維持しているときと、拡張適応を強いられている場合とでは、同一血量を駆出するための半径の減り方がいぢるしく違う。拡張型は円筒型に比べると、半径がわずかしか減らないのである。したがって、駆出が進んで大動脈ならびに心室内圧が上り、それに伴う T の上昇が期待される時、円筒型では r の減り方が大きいだけに、それがこの T の増勢を挫く方向へ比較的よく効く、これに対して拡張型では、このような効果が遥かに弱い。一つの搏動の中でも、駆出が進むにつれて、ますます張力の荷が強かかってくる形である。

Katz²²⁾はこの種の拡張適応心の代謝条件に言及しているなかで、そこには energy release ならびに energy utilization の障害はないのに、external work (すなわち駆出の仕事)を実現するのが困難なようだ、と言っている。上記の形態条件から見て、なにか肯かれる感じがする発言である。

けつきよく、A、Bを通じての結論を一口にいうならば、この種の適応心は、その構築、形状のいずれから観ても、現状以上の負荷に対してもきわめて余力の少ない、耐性の弱い形態であるという一事につきる。

C. 個体的の観点から

すでに見た第I種の肥大適応は、その成り立ちから明らかなように、心臓が個体の血量動態、血圧動態に沿い、それらに一次的に適応した形態で

あつた。したがって、この機能形態が支障なく作働をつづける限り、心臓の側から個体の血量、血圧動態を改変する動機は生じえない。つまりここでは、心臓という Organ はまったく調和的に個体にとけこんでいるといえよう。

第II種の拡張適応は、この点で根本的に違う。負荷と心筋力のアンバランスが、個体の低圧系内に血量増加、またそれに伴う圧上昇などを招き、この改変の上でようやく心臓がその駆出力を回復するといういきさつである。

ところが、ここで現われる血量の増加は、それ自身としては、心臓の負荷を増す条件にほかならない。だからこれは、負荷力の落ちた心臓が、個体内に自らの負担を増すような事態をつくり出し、それを媒介として始めて自らの駆出機能をとりとめている形といえる。心臓は、少なくともいきなりは、個体事情に添えなかつたわけである。つまり個体の血量増加とはいっても、それは明らかに心臓外の全個体細胞の生活から一次的に來たものではなく、個体へのとけこみ方が不完全となつた心臓から、いわば個体におしつけられた形の事態というほかない。

ここでわれわれは、また一つの新しい形態領域に当面し、それとともに深い興味をそそられる。一口にいえば、それは個体とその部分の間の調和、不調和の形態学である。もつともこれは、何も「新しい形態学」ではない。現在われわれの常識に収まつているような病理形態学が形をなす前には、多くの人の形態学的関心は、——素材こそ素材だつたが——おもにこの領域にあつたとさえいえるからである。

さて1932年に Huxley²³⁾が、個体と部分の関係、あるいは個体内の一部と他部の関係について、allometry という概念を導入して以来、この言葉は生物学領域にひろく行きわたるようになった。その大意は次のようなことである。いま、長さであれ、重量、体積であれ、とにかくそのどれかの単位によつて、個体とその部分をあらわすとする。この両者が互いにある一定の関係をもちつつ動き、しかもその一定の関係というのが、次の式に表わされるような対数の比例関係になつてい

* 種々の剖検心について計測した数値と Laplace の式によつて、生前の心室壁にかかる張力負担を数値的に推定することは、これまでも諸家 (Rodbard, S. et al¹⁹⁾、Linzbach²⁰⁾ など)によつて繰返えし試みられた。それらの結論で共通しているのは、拡張した心室壁では T が増しているという点である。われわれの材料でも同様の結果であつた。ただこの算出には誤差の入りこむ条件が非常に多いので、得られた値が果してそのまま生前の T をあらわすかどうかという点では、甚だ信憑性が少ない。その意味から、ここでは具体的な数値を掲げなかつた。

るとき、この両者は、互いに allometric に動くといわれる。すなわち

$$\log y = \log b + a \log x$$

x……個体に関する量

y……部分に関する量

a, b…常数

これはまたかきなおして

$$y = bx^a$$

の形でも用いられる。

約1年ほど前、梶田²⁴⁾は、われわれの教室の剖検例について、個体的な数値と諸臓器に関する数値の関係、あるいはさらにこれらと胸部屍血量の関係などを、種々の角度から検討し、その結果を報告した。それによると、たとえば肥大心の重量は、個体に対して allometric に動く。ところが屍血量の動態では——そしてとくにこの屍血量がいちじるしく増す局面では——これと個体量の間関係が allometric にならない。むしろ、そこでは exponential な関係 ($y = be^{ax}$, $dy/dx = ay$) がみとめられるという。彼の表現によれば、屍血量の变化の仕方は、個体量たる「xの制限を失っている」形である。

この屍血量がいちじるしくふえる局面というのは、その大部分が、われわれが上に問題にした低圧系内血量増加の局面にあたるものである。こういう例は、剖検に際しても、静脈系や毛細管から、おびたしい量の血液が湧くように流れでてくる。それは、いかにも個体の制約を失った量であることを、如実に感じさせるような光景である。

けつきよくここでは上述のいきさつで心臓から個体におしづけられた血量が、一段と心臓の負荷を重くし、それがややもすると、もともと耐性の少なくなつた心臓をして、さらに血液の増量を招かせるという、一種の自働性発現の機会にたえずさらされている。ひとたびこの自働性が発動すれば、そこにあらわれる血量はもはや個体の手に負えない量である。

もともと、一つの Organ が、ある方向へひたすら適応するときには、その過程のなかに、その

Organ にとって否定的な、またその個体としては手におえないような動向の萌芽が、不可避免的に生れ、そだつものである。ただ、第Ⅱ種の拡張適応は、この意味の Antithese の発現発達が、際立つて速かな局面であるということができよう。臨床家がこの種の適応を、その発現の当初からしばしば「うづ血性心不全 (heart failure)」と呼ぶのは、経過の実感をあらわす表現として肯けることである。

文 献

- 1) **Ricker, G. und P. Regendanz,:** Beiträge zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufstörungen. Nach Untersuchungen am Pankreas und seinem Bauchfell, an der Conjunctiva und dem Ohrhöfchen des Kaninchens. Virchow Arch Path Anat 231 1—184 (1921)
- 2) **Benninghoff, A.:** Herz. Handbuch der vergleichenden Anatomie VI. Urban und Schwarzenberg. Berlin (1931)
- 3) **Beneke, R.:** Ueber Herzbildung und Herzmisbildung als Funktionen primärer Blutstromformen. Beitr path Anat 67 1—27 (1920)
- 4) **Spitzer, A.:** Ueber den Bauplan des missgebildeten Herzens. Virchow Arch Path Anat 243 81—272 (1923)
- 5) **Bremer, J.L.:** The presence and influence of two spiral streams in the heart of the chick embryo. Amer J Anat 49 409—440 (1931—32)
- 6) **Goertler, K.:** Ueber Blutstromwirkung als Gestaltungsfaktor für die Entwicklung des Herzens. Beitr path Anat 115 33—56 (1955)
- 7) **Puff, A.:** Der funktionelle Bau der Herzkammern. Georg Thieme. Stuttgart (1960)
- 8) **Rushmer, R.F. and D.K. Crystal,:** Changes in configuration of the ventricular chambers during the cardiac cycle. Circulation 4 211—218 (1951)
- 9) **Linzbach, A.J.:** Struktur und Funktion des gesunden und kranken Herzens. 5. Freiburger Symposion, Springer. Berlin-Göttingen-Heidelberg. 94—115 (1958)
- 10) **Hort, W.:** Makroskopische und mikrometrische Untersuchungen am Myokard verschieden stark gefüllter linker Kammern. Virchow Arch Path Anat 333 523—564 (1960)
- 11) **Rushmer, R.F.:** Cardiovascular dynamics. 2nd ed. W.B. Saunders. Philadelphia and London. (1961)

- 12) **Robb, J.S. and R.C. Robb:** The normal heart. Anatomy and physiology of the structural units. Amer Heart J 23 455—467 (1942)
- 13) **Benninghoff, A.:** Die Architektur des Herzmuskels. Eine vergleichend-anatomische und vergleichend-funktionelle Betrachtung. Gegenbaurs Jb. 67 262—317 (1931)
- 14) **Friedman C.E.:** Heart volume, myocardial volume and total capacity of the heart cavities in certain chronic heart diseases. Acta Med scand 140 Suppl 257 (1951)
- 15) **Linzbach, A.J. und M. Linzbach:** Die Herzdilatation. Klin Wschr 29 621—630 (1951)
- 16) **Reindell, H., K. Mushoff, und H. Klepzig:** Die physiologische und krankhafte Herzvergrößerung. 5. Freiburger Symposium, Springer. Berlin-Göttingen-Heidelberg 138—144 (1958)
- 17) **Schoenmackers, J.:** Die Herzschlagadern bei der arterio-kardialen Hypertrophie. Z Kreislaufforsch 38 321—336 (1949)
- 18) **Vogelberg, K.:** Die Richtungsweite der Coronarostien an normalen und hypertrophen Herzen. Z Kreislaufforsch 46 101—115 (1957)
- 19) **Rodbard, S., Fr. Williams, and Chr. Williams:** The spherical dynamics of the heart (myocardial tension, oxygen consumption, coronary blood flow and efficiency) Amer Heart J 57 348—360 (1959)
- 20) **Gauer, O.H., J.P. Henry, and H.O. Sicker:** Cardiac receptors and fluid volume control. Heart, kidney and electrolytes. 217—242 Grune and Stratton. New York. & London. (1962)
- 21) **Gauer, O.H.:** Kreislauf des Blutes. Lehrbuch der Physiologie des Menschen Bd I. 28. Aufl. Urban und Schwarzenberg. München-Berlin. (1960)
- 22) **Katz, L.N., H. Feinberg, and A.B. Schaffer:** Hemodynamic aspects of congestive heart failure. Circulation 21 95—111 (1960)
- 23) **Huxley, J.S.:** Problems of relative growth. London. (1932) Linzbach²⁴⁾ より引用.
- 24) **Linzbach, A.J.:** Quantitative Biologie und Morphologie des Wachstums einschliesslich Hypertrophie und Riesenzellen. Handbuch der allgemeinen Pathologie VI/I 180—306 (1955)
- 25) **梶田 昭:** 胸部屍血量について. 東女医大誌 33 1—12 (昭38)