珪肺性肺性心の発現機序に関する病理形態学的研究

昭和34年2月9日受付

信州大学医学部病理学教室（指導：那須　毅教授）
福　西　泰　三

Morphologische Studien über den Entstehungsmodus des Cor pulmonale bei Silikose

Taizo Fukunishi
Pathologisches Institut, Medizinische Fakultät, Shinshu Universität
(Vorstand: Prof. T. Nasu)

Ⅰ　緒　　言

肺性心と言う概念はそれ自体，発生機序を内蔵した語であるから臨床的乃至病態生理学的には寧ろ理解し易いにも拘わらず，純粋に形態学的に取上げると案外困難な問題に遭遇するのである。例えば Kirch[17]の言うように心臓形態を pulmonale Rechtshypertrophie と規定しても，同様な肺病変が必ずしも同様な右心肥大を招来せず，又逆に右心肥大の程度から肺高血圧の程度，即ち形態学的には肺血管床の減少や肺動脈硬化の程度を推測することは必ずしも可能ではない。このような点に形態学者が肺性心と言う言葉を用いるのに躊躇した一つの理由がある。

肺性心と言う概念本来の意味からすれば，右心の肥大拡張の多くは一次的にせよ二次的にもせよ，肺循環の程度に規定せられることは当然であり，従つて肺性心を惹起する原発性肺病変は極めて多岐に亘つている。一般に知られているものとしても重症肺気腫，慢性気管支炎（特に気管支拡張症を伴つた），長期に亘る気管支喘息，肺炎の肉変，急性間質性線維症，肺塵症（珪肺，炭粉症），肺結核，広汎な胸膜肥厚，胸廓成形術後状態，脊椎彎曲等の胸廓変形，多発性肺腫瘍等が挙げられているが，それ等を通ずる本質的な変化は結局肺血管特に肺動脈系の変化であり，従つて肺動脈病変の性状や程度に焦点がしぼられて来る訳である。勿論血液性状として低酸素血，高炭酸ガス血症を考慮に入れなければならないことも当然である。

大肺動脈に就いて見ればその固有疾患と共に縦隔洞腫瘍，Struma，肺癌等による圧迫が原因となり，細小動脈に於いては種々な動脈炎，血栓，塞栓，或は肺毛細血管の閉塞，消失，肺血管の Schistosomiasis 等のほか，原発性肺動脈硬化症も右心肥大の原因病変として挙げられている。例えば Ayerza 氏病と称せられる原発性肺動脈硬化症に際して生ずる著明な右心肥大等は病理形態学の立場からも，従来慢性肺性心と言う語が用いられて来た。このような言わば原発性（？）肺性心はさておき，続発性肺性心を惹起する疾患として注目すべきものに珪肺症がある。

職業病としての珪肺の意義の重大さが認識されるようになつて以来，その形態発生的並に病理形態学的研究は尠くなく，本邦に於いても赤崎教授[1][2][3]等の詳細な研究が周く知られているが，肺性心との関係は未だ詳かにされていない。肺に限局性の線維症を起し，肺血管床の減少を来す珪肺症に際して所謂慢性肺性心を発現することは理論的にも十分考え得られる所であるが，その発生機転は多くは推測の域を出ず，従つて例えば二次的に生ずる肺気腫にその原因を求める見解等が従来力をもつていた。

著者は東北大学（前新潟大学）赤崎教授及び群馬大学川合教授の御厚意により検索を許された剖検例に自験例を加えた計50例の珪肺症に就いて，肺性心を発現させる肺病変特に肺動脈変化を中心に検索して興味深い所見を得たので玆に報告し，珪肺性肺心症考究の一助としたい。

Ⅱ　研究材料及び検索方法

前述の珪肺50例に就き主として心，肺に重点を置いて検索した。右心室筋肥大の度は乳頭筋，肉柱を除外して右室前壁中央部で計測し，0.45cm 以上の厚さを呈するものを右室肥大と見做した。心全体の重量は300g 以上を，左室壁の厚さは前壁中央部で 1.2cm 以上を肥大と見做した。

組織学的には心，肺に就いてフオルマリン固定，パラフイン切片の全標本に H E 染色，弾力線維染色（Weigert 法，Orcein 法），van Gieson 染色，Mallory 染色を施し，一部のものには PAS 染色（Lillie 法）を行つて検索した。尚肺動脈は根幹部，中等大動脈，小動脈（径1mm 以上），細小動脈（径1mm 以下）に分けて追究した。又珪肺に合併した結核病変に関して

は，硬性初期変化群のみが存在している場合は単純珪肺として取扱つた。

Ⅲ 検索成績及び小括

〔A〕 慢性肺性心発現の状況 （表1参照）

全例が32才乃至65才の男子で，50例中右室筋層の厚さが0.5cm以上のものが18例，0.45cm以上のものは30例（60%）あり，右室筋肥大の最高は1.5cmに及ぶものがある。心重量に関しては慢性肺性心を発現した30例中300g以下16例，300～400gのもの10例，400g以上4例で，邦人の成人正常値を300gとすれば約半数に心重量の増加を伴つていることになるが，高度のものは少い。

慢性肺性心の形態的指標である右室筋肥大の程度に就いては明確な規準もなく，又その理論的根拠もある訳ではない。Scott及びGarvin[20]等欧米の文献では過大評価を警戒して0.5cm以上のものを肥大としているが，著者は日本人の体格を考慮して偲りに右室前壁中央部で0.45cm以上の厚さを示すものを右室筋肥大と見做した訳である。この数値は勿論乳頭筋，肉柱の厚さを除外した固有筋層の厚さであるが，之等のものを含めて計測した数値を括弧内に示してある。それで見ると固有筋層の肥大が右室筋肥大の主体をなしているものがあるかと思えば，乳頭筋や肉柱の肥大が著しいものもあり，同じく右室筋肥大と言つても種々な様相を呈していることが判る。

珪肺性慢性肺性心を発現したもの即ち右室筋肥大を起したものに於いて，更に左室筋肥大を伴つているものがある。即ち左室前壁中央部の厚さが1.2cm以上のものが30例中17例（65%）ある。しかし本症例群では何れも弁膜の変形は認めていない。Kirch[17]はpulmonale Rechtshypertrophieの枠として弁膜に障害のないことゝ左心に殆ど異常を認めないことを挙げているが，之は理論的に見ても必ずしも正しいとは言えない。例えば肺循環系の異常とは別個に大循環系の高血圧症の存することも珍しくないことであろうし，又右室の収縮異常が心筋機能自体の変動として左室に影響を及ぼさないとも断言出来ない。Scott & Garvin[20]も同時に左室肥大を伴うことが多いことを指摘し，60%（50例中30例）が1.5cm以上の，90%に1.2cm以上の肥大を認めている。

本症例群の場合慢性肺性心の状態が左室肥大を生ぜしめたと言うことは確言出来ないとしても，少くとも左室肥大が先行してそれが肺循環を介して右室肥大を招来したと解せられる状態ではない。生前の大循環血圧は不明であるが，心冠動脈では9例に硬化が見られその中の1例には著明なMedionecrosis cystica (Erdheim) が認められた（図32）。

検鏡上右室心筋層に於いては心筋線維の肥大像と共に，殆ど全例に褐色々素の沈着が認められたが，高度の右室肥大を起している6例（9，17，18，44，49，50）にはLipofuscinの沈着は認められなかつた。

那須教授[21]によれば心筋のLipofuscinはMPS変性，類晶変性等の心筋の糖蛋白体変性を基盤としてLipoid物質の沈着したものであると言う。従つてLipofuscinの沈着は心筋線維自体の代謝異常の表現であり，之は必ずしも筋線維の萎縮，肥大にかゝわらないのは当然である。場合によつては心筋線維の肥大と言うこと自身がAnoxiaを来し易い状態を招来し，このAnoxiaを起点とする内生性代謝異常の表現としてLipofuscin沈着即ち褐色変性を起すことも考えられる。

〔B〕 肺病変と慢性肺性心発現との関係

1） 肺気腫との関係 （表2，3参照）

肺性心の発生には肺毛細血管床の減少が極めて大きな意義を有すると言う観点から，珪肺性肺性心の発現に際しても珪肺の二次的変化である肺気腫が主役を演ずるものであると言う考え方がある。Spain & Handler[28]，Scott & Garvin[29]等も之に左袒して珪肺心発生機序に関する主流説をなしている。

しかしながら本症例群では慢性肺性心を起こしているものに於いても，然らざるものに於いても，肉眼的にも著明に認められる程の高度の肺気腫像を呈しているものは殆ど存在しない。但し検鏡上部分的にある程度の肺胞の拡張，融合像を示しているもの迄取り上げると，50例中44例に大なり小なり肺気腫像が認められるが，全般的に見て一見して注目される程の変化では決してない。又表2に示すように肺気腫が著明でも必ずしも慢性肺性心を起してはおらず，反面慢性肺性心を起していない20例中18例にも同じ程度の気腫像が認められるので，少くともⅡ，Ⅲ度の珪肺症に於いては肺気腫が慢性肺性心発現の上に重要な役割を演じているとは思われない。勿論肺気腫が肺毛細血管床の減少や血流抵抗の増大に一役を買つていることは理論的にも推測出来ることであり，特に初期珪肺症に於いて慢性肺性心を発現しているような場合には後述の如き肺動脈変化も比較的尠く，従つて肺気腫が肺高血圧発生機序の上に可成りの意義を有していることも全然否定する訳にはゆかない。

2） 単純珪肺の場合

第　1　表

症例	年令	肺の剖検的所見							心臓の所見					
		珪肺症の程度	肺珪結核	肺結核	滲出性	増殖性	肺炎	肺気腫	重量	肺性心の程度	右室壁の厚さ	左室壁の厚さ	右/左 ×100	
1	50	++	−	++		+	+	+	250	+	0.4 (0.8)	1.1	36	褐色色素　拡張
2	47	++	+	+++		++	+	+	320	−	0.4 (0.65)	1.3	31	褐色色素　拡張
3	49	+++	+	++		+	++	+	320	+	0.45 (0.7)	1.2	38	褐色色素
4	44	+++	−	+++		+	++	++	260	−	0.35 (0.45)	1.8	19	褐色色素　拡張
5	44	+++	++	+		++	−	++	250	++	0.5 (0.7)	1.15	44	褐色色素　拡張（左）
6	37	+++	+++	++		+	+	+++	255	−	0.35 (0.6)	1.0	35	褐色色素　拡張（右）
7	47	+	−	−		−	+	+	260	−	0.4 (0.4)	1.3	31	褐色色素　拡張（右軽）
8	53	+++	++	++		+	+	+	300	−	0.3 (0.4)	1.3	23	褐色色素　拡張（右）
9	39	+	−	−		−	−	−	370	+++	0.7 (0.9)	1.4	50	拡張（右）
10	32	+++	+++	+		+	−	+	250	−	0.3 (0.4)	1.0	30	褐色色素　拡張（右）
11	46	+++	++	+		+	−	++	370	+	0.45 (0.8)	1.6	25	褐色色素　拡張（右）
12	35	+++	++	++		++	−	+++	200	+	0.45 (0.45)	0.95	47	褐色色素　拡張
13	40	++	+	+		++	−	++	225	−	0.35 (0.6)	0.95	37	褐色色素
14	49	++	−	+++		−	+++	+	200	−	0.3 (0.5)	1.2	25	褐色色素
15	47	+++	++	+++		++	++	+	300	−	0.3 (0.5)	1.25	24	褐色色素　拡張
16	62	++	+	+++		+	++	+++	230	−	0.4 (0.4)	1.1	36	褐色色素　拡張（右）
17	41	+++	+	+++		++	−	++	220	−	0.4 (0.6)	1.2	33	拡張（右）
18	47	+++	++	+++		++	−	+	140	++	0.5 (0.7)	0.9	56	
19	38	+++	+	+		++	−	++	400	++	0.6 (0.85)	1.3	46	褐色色素
20	58	+++	−	−		−	−	++	335	++	0.6 (1.0)	1.6	38	褐色色素　拡張（右）
21	65	++	−	−		−	−	++	400	++	0.5 (0.65)	1.1	45	褐色色素　拡張
22	37	+++	−	−		−	−	+	280	−	0.4 (0.5)	1.0	40	褐色色素　拡張（右）
23	35	+++	++	+++		+	+	+	210	−	0.4 (0.4)	1.0	40	褐色色素　拡張（右）
24	49	+++	+++	+++		++	+++	++	205	++	0.55 (0.55)	1.2	46	褐色色素
25	64	++	+	+		++	++	++	160	−	0.4 (0.6)	1.0	40	褐色色素

珪肺性変化の他に全く結核性変化を認めないもの，及び硬性初期変化群のみを有し他に著明な結核性病変を認め得ないものを単純珪肺として取扱うことにすると，之に該当する例は50例中13例ある。単純珪肺13例中慢性肺性心を起しているものは10例（表5）あり，この場合は後述の結核合併例に比べると，右室肥大の度は珪肺性病変の程度に比例する傾向がある。単純珪肺の場合にも慢性肺性心の発現は肺気腫と特殊な関聯を見出すことが出来ない（表4）。

26	37	＋＋	＋	－	＋	＋	320	＋＋	0.9 (1.3)	1.15	78	褐色色素	拡張（右）		
27	60	＋＋	＋	＋	＋	＋	220	＋＋	0.55 (0.7)	1.15	48	褐色色素			
28	74	＋＋	－	－	－	－	320	＋＋	0.5 (0.8)	1.1	45	褐色色素	拡張（右）		
29	61	＋＋	＋	＋	＋	＋	250	－	0.35 (0.6)	1.1	32	褐色色素	拡張（右）		
30	49	＋＋	－	＋	＋	＋	360	＋	0.45 (0.6)	1.2	38	褐色色素	拡張（右）		
31	45	＋＋	＋	－	＋	＋	360	＋＋	0.5 (0.5)	1.0	50	褐色色素	拡張（右），	右房血栓	
32	48	＋＋	＋	－	＋	＋	245	－	0.4 (0.4)	0.95	40	褐色色素	拡張（左）		
33	58	＋＋	－	－	＋	＋	270	＋	0.45 (0.45)	1.1	41	褐色色素	拡張（右軽）		
34	45	＋＋	－	－	－	＋	225	＋	0.45 (0.55)	1.4	32	褐色色素	拡張（右）		
35	49	＋＋	＋	＋	＋	＋	260	－	0.4 (0.5)	1.05	38	褐色色素			
36	49	＋＋	－	－	＋	＋	250	＋	0.45 (0.6)	1.1	41	褐色色素			
37	41	＋＋	＋	＋	＋	＋	270	＋＋	0.5 (0.7)	1.35	37	褐色色素			
38	39	＋＋	＋	－	＋	＋	245	＋	0.45 (0.45)	1.4	38	褐色色素			
39	37	＋＋	＋	＋	＋	＋	250	＋	0.45 (0.45)	1.3	41	褐色色素			
40	48	＋＋	－	＋	＋	＋	320	＋	0.45 (0.45)	1.3	35	褐色色素			
41	44	＋	－	－	－	－	180	－	0.35 (0.6)	1.4	27	褐色色素			
42	49	＋＋	－	－	－	＋	230	－	0.3 (0.4)	1.3	25	褐色色素	拡張（右）		
43	65	＋＋	＋	＋	＋	＋	270	＋＋	0.6 (0.95)	1.2	60	褐色色素			
44	49	＋	－	－	－	＋	220	＋＋	0.5 (0.65)	1.0	42				
45	45	＋＋	＋	－	＋	＋	200	＋	0.45 (0.5)	1.0	45	褐色色素			
46	44	＋＋	－	－	－	＋	500	＋＋	1.5 (1.5)	1.3	115				
47	46	＋＋	＋	＋	＋	＋	260	－	0.4 (0.4)	0.9	44	褐色色素	拡張		
48	51	＋＋	＋	＋	＋	＋	250	＋＋	0.8 (0.8)	1.85	43	褐色色素			
49	46	＋＋	－	－	－	－	500	＋＋	0.5 (0.7)	1.4	36		拡張（左）		
50	47	＋	＋	＋	＋	－	350	＋	0.6 (0.6)	1.5	40				

珪肺　右心筋の厚さ　－＜0.45cm≦＋≦0.5cm≦＋＋≦0.7cm≦＋＋＋

＋　肉芽形成が主な変化であつて硝子様化の軽度のもの

＋＋　硝子様化が高度で壊死の軽度のもの

＋＋＋　硝子様化が高度で壊死，空洞，石灰化等を伴うもの

3)　結核特に滲出性変化を合併した珪肺の場合（表6，7参照）

珪肺には頗る高い頻度で結核症が合併する事は周知の事実であり，赤崎教授[1]によればその理由として珪肺の存在による全身的な影響の他に，珪肺の器質的変化によつて肺に於ける瓦斯交換や血液及びリンパ液循環の障害が起つているため，所謂組織抵抗の低下により既存の病巣の結核菌や新しく侵入した結核菌の繁殖を好都合ならしめると考えられている。しかも本邦に於いては Rössle[23]の見解に反して，珪肺性病変の高

第2表　肺気腫と慢性肺性心

肺気腫の程度	慢性肺性心の程度 −	+	++	+++	
−	••		••	••	6
+	••••••• •••••	•••••••	••••••• •	•	26
++	•••••••	•••••••	•••••	•	18
	20	12	14	4	50

第3表

（1）　慢性肺性心を起している場合の珪肺症と肺気腫との関係

肺気腫の程度	珪肺性の程度 +	++	+++	
−	••		•••	5
+	•	•••••••	•••••••	13
++	••	••	•••••	9
+++		•••		3
	5	11	14	30

（2）　慢性肺性心を起さない場合の珪肺症と肺気腫との関係

肺気腫の程度	珪肺症の程度 +	++	+++	
−	•		•	2
+	••	•••••••••	••	12
++		•••	•	4
+++		•	•	2
	3	12	5	20

第4表　単純珪肺の場合の肺気腫と肺性心の関係

肺気腫の程度	慢性肺性心の程度 −	+	++	+++	
−	•		•	••	4
+	••	•	•••		6
++		•	•		2
+++		•			1
	3	3	5	2	13

第5表　単純珪肺の場合

珪肺症の程度	慢性肺性心の程度 −	+	++	+++	
+	••		•	•	4
++			•		1
+++	•	•••	•••	•	8
	3	3	5	2	13

第6表　珪肺症，結核症，慢性肺性心の聯関 (イ)

（1）　肺結核症（滲出性）（+）の場合

珪肺症の程度	慢性肺性心の程度 −	+	++	+++	
+					0
++	••				2
+++	•••	••	••••	•	10
	5	2	4	1	12

（2）　肺結核症（滲出性）（++）の場合

珪肺症の程度	慢性肺性心の程度 −	+	++	+++	
+		•			1
++	•	•••	•		5
+++	••	••	•	•	6
	3	6	2	1	12

（3）　肺結核症（滲出型）（+++）の場合

珪肺症の程度	慢性肺性心の程度 −	+	++	+++	
+			•		1
++	•••	•			4
+++	•••••••		••		8
	9	1	3	0	13

度のものにあつては結核病変は滲出性変化に傾くものが多いと言われている。このような事情下にあつては珪肺性肺性心の発生を論ずるに当つて結核性変化の影響を無視することは許されないのみならず，進んで結

第7表　珪肺症，結核症，慢性肺性心の聯関 (ロ)

（1）　珪肺症（＋）の場合

肺結核症の程度	慢性肺性心の程度 −	＋	＋＋	＋＋＋	
−	••		•	•	4
＋					0
＋＋		•			1
＋＋＋			•		1
	2	1	2	1	6

（2）　珪肺症（＋＋）の場合

肺結核症の程度	慢性肺性心の程度 −	＋	＋＋	＋＋＋	
−			•		1
＋	••				2
＋＋	•	•••	•		5
＋＋＋	•••	•			4
	6	4	2	0	12

（3）　珪肺症（＋＋＋）の場合

肺結核症の程度	慢性肺性心の程度 −	＋	＋＋	＋＋＋	
−	•	•••	•••	•	8
＋	•••	••	••••	•	10
＋＋	••	••	•	•	6
＋＋＋	••••••		••		8
	12	7	10	3	32

核性病変に起因する肺性心に就いても考究する必要がある。

本症例群中肺に結核を併存しているものは37例あるが，その中20例に右室肥大即ち慢性肺性心を発現している。この頻度は単純珪肺13例中慢性肺性心を起しているものが10例も存する事実に比較すると，意想外に低い値と言わなければならない。しかも慢性肺性心を起している例に就いて見ると，珪肺性変化が強くて結核性変化の軽いもの程慢性肺性心の発現が多く（表6，7），それに反して珪肺，結核両変化が相伴つて高度のものは少くとも形態的には慢性肺性心を起していないと言う矛盾した結果を示している上に，結核の滲出性病変を中心に観察すると右室肥大の度は寧ろ結核性病変の程度に逆比例しているとさえ言えるのである。

肺性心の発生には肺血管床の減少と肺動脈系の循環障害が主要な原因である以上，単純珪肺に於いても高率の肺性心を生ずるからには，之に結核性変化が加重される場合，いずれの点から見ても更に高度の肺性心状態の生起すべきを期待するのは理の当然である。それにも拘わらず慢性肺性心の発現率が却つて50%そこそこに低下すると言う事実は何故であろうか。

結核性病変を伴う珪肺37例中，慢性肺性心像を示していない17例に就いて右室拡張の程度を調べて見ると，調査不能の4例を除いた13例中12例に著明な右室拡張が認められた。即ち高度の珪肺性変化に加えて結核性変化を有するものに，却つて右室肥大が認められないと言うことの主原因は右室の拡張による壁の伸展に求めることが出来る。もつとも，高度の結核症を合併している場合には全身の栄養障害延いては心筋の代謝障害により，正常の栄養状態ならば当然肥大すべき心筋線維が同一の刺戟に対しても十分適応出来ないと言うことも考慮しなければなるまい。大多数例に右室筋線維に Lipofuscin の沈着があること，結核症の高度のものに却つて慢性肺性心の状態が存しないこと等から見ても一つの因子として結核症による消耗も看過出来ない。更に又原因の加重により右室筋疲労を来し，徐々に代償不全状態に陥り慢性拡張を生ずることも相当程度関与していると思われるが，しかしながら何としても大きな因子は急性又は亜急性の右室拡張による壁の伸展であつて，肺高血圧を惹起すべき同様の肺内機転が稍急性に発生加重した為に，却つて慢性肺性心像を打消す方向に表現されると言うことは形態学的には無論，臨床的にも十分留意を必要とする事実である。この種の右室拡張は当然肺性心の Kategorie に属すべきものであろう。

Mc Ginn & White[18]は手術後の急激且多量の塞栓による肺栓塞症の結果発生した急激な右心拡張を急性肺性心と呼んでいる。之は肺栓塞の発生後早ければ30分，多くは24時間以内に右心拡張を生ずると言われているが，珪肺結核の場合にはたとえ高度の滲出性変化を生じたとしても，右室拡張を起こすには肺栓塞症の場合とは可成り時間的（Chronizität）にずれがあり，その意味では亜急性肺性心と称するのが妥当であり，この場合には機能的には代償不全状態の心形態に於ける表現と見做して差支えないものと思われる。

要するに本症例群の場合，珪肺に結核が合併するこ

第8表

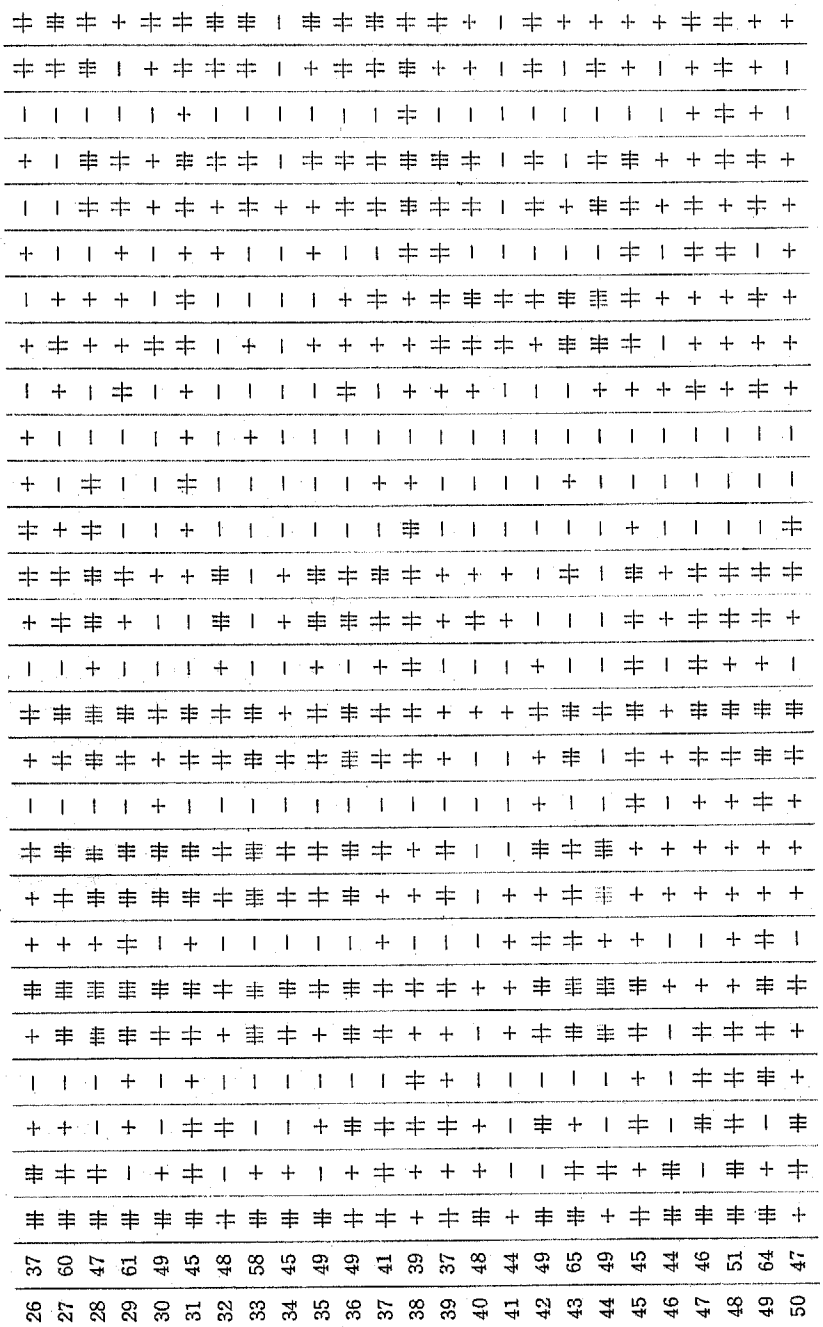
症例	年令	珪肺症の程度	肺性心の程度	結核症の程度	外膜硬化			Elastose			Angiozirrhose			Elastolyse			中膜壊死			内腔狭窄（内膜尋常）			内膜増殖			内腔閉塞		
					細小	小	中	細小	小	中	細小	小	中	細小	小	中	細小	小	中	細小	小	中	細小	小	中	細小	小	中
1	50	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	－	－	＋	－	－	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
2	47	＋	－	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	－	－	－	－	－	＋	－	－	＋	－	－	＋	＋	－
3	49	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
4	44	＋	－	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
5	44	＋	－	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
6	37	＋	－	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
7	47	＋	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－
8	53	＋	－	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
9	39	＋	－	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
10	32	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
11	46	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
12	35	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
13	40	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
14	49	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
15	47	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
16	62	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
17	41	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
18	47	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
19	38	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
20	58	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
21	65	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
22	37	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
23	35	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
24	49	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋
25	64	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	＋	＋	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋	＋

とにより慢性肺性心像が減少しているのは，慢性肺性心より亜急性肺性心への転換と代償不全状態による慢性拡張の関与と解することが出来る。従つて本症例群全般を通じて右室拡張の度を精確に調査し得なかつた4例を除外すれば，46例中42例に於いて慢性肺性心又は慢性肺性心＋亜急性肺性心を発現していることになり，殆ど全例に肺性心発生の肺内機転が働いていることになる。

肺動脈の組織学的変化

〔C〕 珪肺性肺動脈変化 （表8参照）

同じく珪肺性変化と言つても Silica 自体によつて生起する変化即ち肺高血圧の原因となる変化と，二次的



病変として肺高血圧の結果生ずる変化がある。肺高血圧の際の動脈病変としてKönn[10]は之を高血圧前変化と高血圧後変化に分けている。更に厳密に言えば高血圧前変化の中にも直接Silicaによる変化と，之に密接した二次的変化例えば後述の血栓形成の如きものがある。

1)　外膜硬化症

Silicaが肺胞腔から肺胞壁へ入り更にリンパ流に従つて間質に達するが，その道程に於いてSilicaを貪喰した細胞が障害され，種々な程度の結合織増殖が起こるが，Silicaが濃密に集積する間質に最も強い結節状又はビマン性の結合織増殖が生ずるのは当然である。間質に於ける珪肺結節又は稍ビマン性のFibroseが拡

大するにつれて，それは漸次附近の動脈壁に外方より波及する。又 Silica は間質のリンパ管を通つて種々な方向へ運ばれるが，その際血管周囲リンパ腔は大きな役割を演じているものであり，珪肺性変化がこの血管周囲リンパ腔を中心に起きることもある。

いずれにしても動脈壁に於いては先ず外膜側に珪肺性肉芽乃至線維化を起し，固有の外膜結合織の構築を乱し特有の珪肺性線維化又は結節化に捲き込む。之は動脈の側から見れば**外膜硬化**（**Adventitiasklerose**）と呼ぶことが出来る（図 1, 7, 8, 18, 20, 21, 22, 23)。この外膜硬化性変化は動脈壁の一部に生じていることもあるが，又動脈壁周囲を囲繞していることも多く，更に動脈の長軸に沿つてある程度拡がつていることもある。結合織化の程度も膠原化や硝子化に至る種々な段階がある。外膜硬化像は小動脈，細小動脈には殆ど全例に認められ，中内膜に変化が乏しく外膜のみ線維症が認められるものから，更に中内膜に波及しているものもある（図 2, 3, 4, 5)。

中等大動脈では内，中膜に著変がないにも拘わらず，外膜の線維性増殖が全般に亘り軽度乃至中等度に認められることや，局所的に中，内膜層への波及を伴つているものがあり（図 6～12)，肺高血圧の発生に関与する所が大きいと思われる。一般的に言つて珪肺性変化の組織発生状態から見て，大きな動脈になる程動脈周囲の変化が少くなるのは当然である。又外膜硬化は肺静脈壁にも認められる。

2)　動脈壁の変形及び Elastose

外膜硬化が動脈壁の全周に亘つて生ずると，珪肺性変化が老熟するにつれ動脈外周が絞扼され，壁は波状になり動脈の断面に於いては星形金米糖状を呈して来る（図20, 21, 22, 23)。この際周辺に著明な珪肺結節を生ずるとその圧迫により動脈内腔は種々な方向に圧平される（図16, 17, 18, 19）が，全周に亘り略々同様な絞扼を受ける場合，即ち外膜硬化が高度な場合には壁は比較的規則正しい金米糖形波状を呈する。勿論両者間にはあらゆる程度の移行が存している。このような動脈壁の圧平乃至絞扼のいずれの場合にも珪肺性肉芽や線維症が中膜以内に及ばない時には，中膜層の弾力線維は増加し，且圧迫により密度を増すために頗る硬固な弾力線維束を形成して来る。之は徐々に発生する肺高血圧に対する Elastica の反応性増殖も関与していると考えられる。Elatose を伴う血管輪の変形は矢張り細小，小動脈に最も多いが，中等大動脈にも可成り認められる。

3)　中膜線維化及び Elastolyse

珪肺性変化が外膜硬化の状態より更に進んで，中膜にも同様な肉芽形成乃至線維化を起こすようになると，中膜の筋線維は壊死に陥り消失し弾力線維の排列は粗鬆化し（図 6, 7, 8, 9, 13)，或は Elastolyse を起こし弾力線維層が離断される（図 9, 10, 13)。Elastolyse を生じながら進行する珪肺性線維症は動脈管壁の一部に特に強く生じ遂には動脈内腔へ噴出することもある（図 6, 8, 9, 10, 11, 12）が，又同時に可成り広い範囲に亘つて不規則な線維化がおこり，ために Elastica の乱れや，Elastolyse が多彩に発現し，それと共に結合織の硬化により動脈輪の変形や長軸方向の短縮等がおこる。之は肝に於ける硬変症にもなぞらえる事の出来る変化であり，那須教授は之を**血管硬変症**（**Angiozirrhose**）と呼んでいる。この Angiozirrhose 像は珪肺の動脈変化として特徴的なもの1つに挙げることが出来，他種の慢性血管炎に於いては殆どその比を見ない高度のものである。

血管硬変が進展する際に部分的に Elastose がおこる事もあるが，結局は漸次 Elastolyse に陥つてゆく。しかし珪肺性線維化が内膜にも及び遂には殆ど内腔が閉塞して珪肺結節内に包埋されている動脈でも，弾力線維が可成り明瞭に残存し血管遺影を明らかに認めさせるようなものもある。

とにかくこの血管硬変像は小肺動脈では殆ど全例に認められる。更に口径の小さな細小動脈は寧ろ珪肺結節内に包埋されて僅かに遺影を認めるものが多く，大きな硝子化結節では結節内部は水で洗われたように Elastica が消失している（図15, 16）が，その変化の過程に於いては細小動脈の血管硬変像より漸次 Elastolyse を生じて来たことは間違いない。中等大動脈でも Angiozirrhose は約半数例に生じており，この場合には寧ろ Elastose の傾向があり，血管硬変像は動脈管壁の全周に亘るよりも部分的に見られることが多い。

4)　中膜壊死

珪肺性病変の本質上，Angiozirrhose と称せられる高度の線維化に至る迄の種々な程度の中膜線維化に際して，動脈壁筋線維や弾力線維の変性，壊死，崩壊が当然先行するのであるが，いちはやく結合織線維によつて置換されるため明瞭な変性壊死像は捉え難く，唯弾力線維の変性，断裂，消失等のみが眼につく訳である。従つて Erdheim の言う Medionecrosis cystica の像は比較的少いが，局所的に中膜層に好塩基性物質の沈着，空胞化，Elastica の断裂，顆粒化等の像が存

するものがある。このような像は軽度のもの迄含めると，中等大動脈で20例，大肺動脈で15例に認められた（図31）が，小動脈以下では殆ど捕捉し難い。

以上のように中膜変性は稍大きな動脈に見られることが多いが，壁の厚いために変化を認め易いと言うことの他に，中等大以上の動脈では中膜に珪肺性変化が直接に及ばなくても，部分的外膜硬化等により栄養血管の変化を介して変性，壊死を起こしやすいものと推測される。又珪肺性変化の全く存しない部の大きな動脈の中膜変性は肺高血圧による二次的変化と考えるのが妥当であろう。

5) 内膜及び内腔の変化

外，中膜に及んだ珪肺性変化は漸次内膜にも波及し，血管内腔に流出増殖した珪肺性肉芽又は珪肺結節の見られることも屢々である。このような場合に，i) 外，中膜に可成り広い範囲に亘つて血管硬変像を呈しつゝ，その珪肺性線維化が連続的に内膜更に内腔へ波及したと考えられる場合（図8，11，12，13，14），ii) 中，内膜の一部が珪肺結節化に捲き込まれ，周辺の珪肺結節が内腔に突隆する形を呈する場合で，この際中膜の他の部分は寧ろ若干の Elastose を示している（図10），iii) 或はある横断面に於いては外，中膜にさしたる変化がなくて内膜，内腔に同様な珪肺性変化を認めるものもある。

高度のものでは結合織塊によつて内腔が閉塞されているもの，又はその中に疎通した細血管腔を認め得るもの等がある（図13，14，15）。動脈内腔に充塡した結合織塊が珪肺性肉芽より生じた血管内珪肺結節なのか，血栓の器質化されたものであるか，或は肺高血圧による二次的変化（高血圧後変化）としての内膜硬化がどの程度関与しているか，等の点は個々の動脈特に細小動脈等では仲々判別し難い場合もある。中等大以上の動脈ではこの関係は比較的明瞭に弁別出来るが，いずれの場合にも形態発生的機序としては恐らくその各要素が種々な程度に連関しているものであろう。

しかしながら肺高血圧の二次的変化（高血圧後変化－Könn）としての内膜硬化は本質上血管壁全周にほゞ均等に発現する筈であるが，中等大以上の動脈ではこのような硬化像は比較的軽度であり，まして内腔に不規則異様に発生した結合織塊，特に中，外膜の変化と連関があるようなものでは，珪肺性線維化が主役を演じていることは疑いない。血管内結合織塊に於ける Silica の検出は行つていないが，その中に炭粉沈着を有するものも多く（図8，9，10，11，12，13），血管周辺の炭粉沈着状況と比較する時やはり局所の珪肺性変化の波及したものであることが確められる。又肉芽組織の増生が存する血管壁部の外，中膜にのみ Elastose や Elastolyse をおこしていることも，このような変化の局所発生を物語つている。もつともこのような変化の形態発生過程に於いて微小な血栓の形成がおこるであろうことは理論的にも推測に難くないので，その器質化要素が珪肺性変化の足場となつたり，或は珪肺性線維化に器質化肉芽が加味されていることは否定出来ない。それにしても明瞭な新鮮血栓を認めることは結核性変化を除いては極めて稀であることから見れば，珪肺性線維化も内皮下層の出来事である場合が多いようである。

赤崎教授[1][3]は珪肺に際して動脈の主として内膜に生ずる変化を増殖性動脈内膜炎と称しておられる。珪肺性変化が一般病理学的に慢性増殖炎として理解されるからには，内膜変化もかく呼んで差支えないものであり，更に内腔閉塞をおこしているようなものでは同じ意味で閉塞性動脈内膜炎と呼ぶことも出来よう。しかしながら外，中膜の珪肺性変化と併せ考える時，病理各論的には珪肺性 Angiozirrhose の部分現象と解せられる所見が多いのである。興味ある事は iii) の場合のように，外中膜にさしたる変化がなくて内膜に線維化を生じている時，かゝる局所的な結合織増殖は肺高血圧に由来する二次的硬化像とは考えられず，寧ろ附近の血管壁の一部を突破して熔岩のように内腔へ噴出した珪肺性肉芽がある Segment に亘つて内膜層を拡がつたものと思われる。そうして屢々このような結合織内に炭粉沈着が認められるのである。

以上動脈壁各層の変化から見て結局珪肺の場合肺動脈内腔の変化は，先ず周辺の珪肺性肉芽又は結節の圧迫に始まり，外膜硬化を経て中膜にも珪肺性線維症が波及して珪肺性の Angiozirrhose と言うべき病変を呈し，その収縮と共に Elastose 又は Elastolyse を伴う断面の星形絞扼をも生じ，遂には珪肺性変化が内膜或は内腔に噴出する。そうして此所に珪肺性線維化をおこすと共に，附近内膜にも拡がり，同時に徐々に発生する血栓の器質化も幾分加わつてゆく。このようにして動脈内腔の狭窄又は閉塞は徐々に進展してゆくことを，上述の組織像が物語つている。

〔D〕 結核性病変を合併した珪肺の肺動脈変化

本症例群に於いては珪肺に結核が合併することにより，慢性肺性心像は却つて減少し寧ろ亜急性肺性心へ転換したと見るべき像を呈していることが多い事実か

ら見て，珪肺性動脈変化と結核性動脈変化の組織学的所見の差異を明らかにする必要がある。

結核性特に滲出性病巣に取り入れられたり，或はそれに近接した小，細小動脈に於いては炎症像が比較的強い。乾酪巣内の小動脈は血栓を生じ或はそれが乾酪化して内腔を閉塞し乾酪性血栓性動脈炎の像を呈しているもの（図24，26），或は結核性肉芽によつて置換され一部に尚血管腔を残しているもの等がある（図25，26，27）。後者は小動脈でも口径の稍大きなもの又は中等大動脈等に見られることが多い。周知の如く乾酪化に対して弾力線維は比較的抵抗が強く，乾酪巣内でも動脈壁の遺影を認めることは屢々であるが，結局は Elastolyse を起こして乾酪物質と化してゆくことは言う迄もない。そうしてその過程に於いても Elastose を生ずることはない。

このような結核性動脈炎の所見一般と珪肺性動脈変化との相異点は，前者は後者に比べて圧迫，硬変像が少いことである。即ち弾力線維染色で見ても前者に於いては Elastica は円形に緊満し（図25，26，27），後者に見られる Elastose や星形絞扼像等は全く見られない。又結核性動脈炎に際しても内腔の尚遺残したものや，疎通した血管腔の見られるものもあるが，このようなものも珪肺性動脈変化に比べて遙かに少く，又その血管腔の口径も珪肺性変化に比して遙かに小さい。特に小動脈では結核性変化を呈した場合，閉塞状態のものが大部分である。又かゝる結核性変化は，珪肺性病変が高度であるに拘わらず慢性肺性心を起こしていない例に，特に著しく認められる。

要するに以上の所見の差異は Chronizität の上から見れば，結核性動脈炎が珪肺性動脈硬変よりも遙かに急性な経過をとつて発現することを示しているものである。この事実は珪肺に結核性滲出性病変の加わるにつれて亜急性肺性心の発現が多くなる事をよく説明していると言える。

尚同一の動脈に珪肺性変化と結核性変化とが合併しているものもあるが，かゝる際に結核性動脈炎が先行しそれに珪肺性変化が加わつたと解し得る像には遭遇しなかつた。従つて両変化の合併している動脈変化は先ず種々な程度の珪肺性動脈硬変を起こしているものに結核性変化が追加された状態を呈している。動脈壁の珪肺性変化が尚軽度の場合には，結核性滲出は壁を侵し引続いて逸速く内腔の乾酪性閉塞に迄進展している。即ち壁を結核性変化に陥らしめる時間的経過は非硬変性動脈よりも永いのであろうが，一度病変が内膜に達すれば通常の結核性血栓性動脈炎と同様に急速な血栓形成及び乾酪化等がおこる（図29）。

しかし高度の珪肺性動脈硬変を生じているものに周辺より結核性滲出が波及しても，たとえ外膜周辺には線維素等を主とする滲出物が強く発生しても，動脈内腔への影響は殆ど珪肺性変化のみの場合と変らない状況である（図28）。珪肺結節内に包埋されている動脈壁に就いても同様な事が言える。但し時としては動脈壁に高度の硬変像を呈し，しかも乾酪性閉塞を起こしているものもあるが，このような場合には動脈壁のある Segment に就いては前述の所見に矛盾するようであるが，血栓形成が若干の区間に亘つて内腔を拡がると言うことも考慮に入れなければならない。

かくして同一動脈に珪肺性変化と結核性変化が合併する場合には，先行した珪肺性変化の程度により壁病変や内腔病変には様々な移行形態があり，従つて内腔の狭窄乃至閉塞に至る時間的経過も，純粋な珪肺性動脈硬変と等しい慢性的なものから，純粋な結核性血栓性閉塞性動脈炎に等しい急性のものに至る迄様々な移行が存するものと思われる。

Ⅳ　総括及び考按

肺性心と言う言葉は P. White[31]が従来肺気腫心と言われたものに pulmonary heart disease（1931）と言う名称を与えたことに始まると言われている。その後慢性肺性心に就いては Scott & Garvin[29](1941)，Spain & Handler[29](1946) 等により原因的因子，統計的観察が行われていて，特に肺気腫時に高率に発生することが強調され，珪肺及び珪肺結核に際して発生する慢性肺性心の直接的な機序を肺気腫に求めると言う見解の先駆となつている。日本では三瀬・渡辺[19]，五島・樋川[12]，西井・竹村[20]等の報告が散見されるが，多くは原発性肺動脈硬化による慢性肺性心に関する症例報告であつて，同一肺疾患に際しての肺性心発生に関する系統的形態学的研究は皆無と言つてよい。

著者は珪肺症剖検例50例に就いて前述のような形態的検索を試みたが，かゝる多数例に就いてこのような方向の研究を行つたことは本邦に於いては勿論最初であり，外国に於いても廣肺性疾患の際の心変化に就いては Coggin et al[8]，Smith[21]，Thomas[29]等の研究があるが，いずれも心形態を中心とした研究で，珪肺性肺性心の発生機序を系統的に追求したものとしては僅かに Geever[10]の研究があるのみである。しかも彼は結核を合併した例を態々除外して，所謂単純珪肺に就いてのみ検索しているために，大多数例に結核を合併する本邦の珪肺の実情を闡明する上に物足りない点があるのは止むを得ない。従つて結核を合併した珪肺と単純珪肺とを比較考察した本研究は，ある意味で日

本に於ける珪肺性肺性心の特質的断面を捉え得たものと思う。

慢性肺性心の形態的指標即ち右心肥大の度を表現するのに Thomas[29]は右心と左心の重量比を以てしているが，Coggin et al[8]や Scott & Garvin[26]等は右室壁の厚さを用い，前述の如く右室前壁中央部で 0.5 cm 以上のものを慢性肺性心としている。0.5cm 以上と言うのは右心肥大を過大評価することを警戒して，十分ゆとりを見た数値であると言つている。従つて日本人の体格から見て 0.45cm 以上を右室肥大と見做すことは決して過大評価の危険のない数値であると思われる。又 Scott & Garvin[25]はその50症例中右室壁の厚さは最高 0.8cm であつたと報告し，右心は 0.8cm 以上の肥大をおこす前に心不全を来すのであろうと推測しているが，本症例群では 0.9cm, 1.5cm に及ぶものがあり，右室筋の肥大度と右心不全との関係は個体差もあつて一概に決定することは出来ないであろう。

それはともかく，この基準に従つて本症例群を観察すると 50 例中 30 例（60%）に慢性肺性心を発現していることになる。この発現率は Geever[10]が結核を伴わない単純珪肺に於ける慢性肺性心発現率を43例中26例即ち60%と報告し，Coggin et al[8]が珪肺結核例を含んだ珪肺例73例中慢性肺性心の発現率を58.8%と報じている数値との間に不思議な一致を示している。尚肺結核症の合併に就いては Coggin[8]は102剖検例中41例（40.2%）に結核の合併を認めているに過ぎないが，著者は50例中37例（74%）に種々な程度の結核の合併を認め，初期変化群のみを含む13例が単純珪肺の状態であつた。

単純珪肺13例中に慢性肺性心を発現したものが10例（77%）の高率に存し，しかも右室肥大の度が珪肺病変の程度に略々比例する傾向を示しているとは言え，珪肺病変の軽度のものにも慢性肺性心を発現しているに拘わらず，結核症を合併している37例ではその中20例（54%）に慢性肺性心を生じているに過ぎず，単純珪肺の場合よりも却つて低率になつている。しかもこの場合右心肥大の度は珪肺性病変に比例せず，同時に存する結核性病変特に滲出性病変の度に寧ろ逆比例するような関係をさえ示している。珪肺症に際して発現する慢性肺性心が，肺血管床の減少と動脈血流の抵抗の増大に基づくものとするならば，珪肺に結核が合併することにより，そのいずれの点も単純珪肺の場合に比べて倍加するにも拘わらず，慢性肺性心の発現が低下することは一見解釈に苦しまねばならぬかの如く見える。

しかしながらこの37例中慢性肺性心像を発現していないものに就いて右心の拡張を調べて見ると，13例中12例と言う殆ど全例に著明な右心拡張を示している。即ち原因的に見れば肺性心を惹起すべき要因が加重されながら右室肥大度が減少する事実に就いては，その主要な原因は前述のように亜急性肺性心としての機転による右室壁伸張と共に，心筋線維自身に於ける収縮機能適応力の限界を超えた心不全状態の表現として，心筋線維弛緩による室壁の慢性拡張も考慮に入れなければならない。

以上の如き解釈は肺の小，細小動脈の組織所見が物語つている所で，珪肺性変化は先ず肺間質の結合織増殖に始まるため動脈壁が周囲から徐々に圧迫，絞扼され，或は動脈壁の血管硬変（Angiozirrhose）像を経て珪肺性肉芽が内膜，内腔に増殖してゆく。換言すれば肺動脈の高血圧前変化として単純珪肺の場合には肺動脈内腔の狭窄乃至閉塞は極めて徐々に進行し，それによつて生ずる血流抵抗の増大即ち肺高血圧が慢性に進行するため，心不全状態になる迄は慢性肺性心像を発現する。之に反して滲出性結核性病変部の肺動脈では血行停止が先ず起こり，乾酪性血栓性動脈炎の形で比較的急激に血管内腔の閉塞を生ずるために，急性乃至亜急性肺性心の状態が加わつて右心の拡張が強くなり，慢性肺性心像が相殺され或は却つて右心筋層が非薄となるものと解せられるのである。

尚その他に結核症の全身諸臓器に及ぼす栄養障害即ち高度の消耗が，心筋線維の肥大にも若干の影響を与えるであろうことも想像される。とにかく関与する因子は複雑であつたとしても，形態発生的に主要な原因から見てかゝる像も肺性心と呼ぶべき Kategorie に属するものであることは間違いない。

White, Brill[31]等によれば肺性心（この場合は慢性肺性心の意）の Kategorie として，原因的には種々なものがあるとしても，結局肺動脈血流の抵抗増大により生ずる原発的な右室の増大（enlargement），及び二次的な右房の増大であると言う。その際右室は最初肥大し，末期に代償不全状態になると拡張し更に相対的三尖弁不全により右房も拡張するもので，しかもこの拡張は心筋の変性によるものではなく，筋疲労にもとずくものであるとしている。しかし右室拡張をすべて筋疲労即ち心不全の表現と見て差支えないかと言う点に問題があり，慢性肺性心に際して右室拡張の著明でないもの就中右室厚の非薄化を示さないまゝ，臨床的に心不全状態を示すことは屢々遭遇される所である。

一方 Kirch[17]は慢性肺性心発現の際にも，初期変化として右室の長軸方向への拡張が先行し，続いてその

形態を維持しながら肥大がおこる場合もあることを指摘し，之を tonogene Hypertrophie と称している。即ち tonogene Dilatation より tonogene Hypertrophie への移行を認めている訳である。このような状態も亜急性肺性心と称することが出来るが，又慢性肺性心発生後に急性又は亜急性肺性心発生機転が加わることにより，一旦肥大した右室壁が伸展し慢性肺性心像を相殺するような場合にも亜急性肺性心と称することが出来よう。但しこの際には筋疲労もある程度加わるのであろうが，寧ろ心の横軸方向への拡張即ち myogene Dilatation の傾向が強い。

結局右室壁の厚さが 0.45cm 以上に肥大し定型的な慢性肺性心像を呈しているものは勿論，たとえそれが 0.45cm 以下であつても右室拡張による壁の伸展を生じているものも，当然肺性心の Kategorie に入るものであり，そう考えれば50例中右室腔の精確な調査不能であつた4例を除けば，46例中42例と言う高率に広義の肺性心を発現していることになる。

Cournand によれば慢性肺性心の発生機序は二大別され，1) は Anoxia を主因とする高拍出性のもので polycytemia, hypervolemia を伴つて右室の肥大，拡張を来す型で，例えば慢性肺気腫の場合の慢性肺性心等はこの型と考えられる。2) は肺血管床の減少を主因とする低拍出性のもので，肺血管床の減少による肺高血圧のため右室の肥大及び拡張を来す型である。Spain & Handler[20]や Garvin[25]は慢性肺性心発現機序に於ける肺気腫の意義を強調し，例えば前者はその慢性肺性心60症例中40例に於いて肺気腫が原因であつたと述べ，その中に含まれている3例の珪肺例に就いても慢性肺性心の発現機序は，珪肺の際に生ずる二次的な肺気腫が主因であるとしている。Brenner[4]は続発性肺動脈硬化症を生ずる原因的病変を100例について8型に分類し，肺疾患群29例中気腫のあるもの16例を挙げているが，珪肺に関しては特に触れていない。

本症例群に於いても成程二次的な肺気腫像は組織学的に認め得る極く軽度のもの迄算入すれば，50例中46例と言う殆ど全例に認められたが高度のものは殆どないと言つてよい。しかも慢性肺性心を有する30例中肺気腫像の存するもの26例，存しないもの4例で，然らざる20例中気腫像の存するものは18例，存しないもの2例と言う状態で，その発現頻度や程度も慢性肺性心のそれと相関しない。従つて珪肺の慢性肺性心発生に際しては肺気腫を始め高拍出性右心不全を来すべき要因は主要な意義を有するものではないと考えられる。

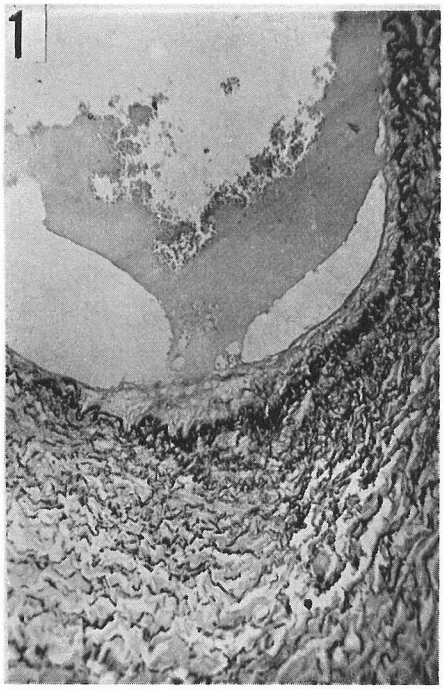
珪肺の慢性肺性心は寧ろ Cournand の第2型即ち肺血管床の容積減少特に肺小，細小動脈壁の変化による肺血流抵抗の増大に由来するものであることは著者の最も強調したい点である。単純珪肺の場合珪肺性病変の程度が慢性肺性心の程度に比例している事は前述したが，この際大きな珪肺結節内ではその部に存していた血管像はもとより，弾力線維迄も全く消失して血管床の完全な消失を意味している。

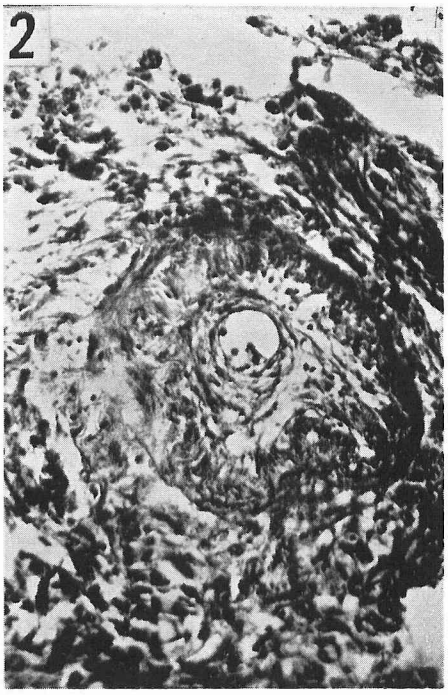
しかしながら未だ著明な珪肺結節の認められないような時期に於いてすら，或は肺小動脈内腔の著明な狭窄や閉塞の起つていないものに於いてすら，慢性肺性心像を発現している事は，珪肺結節形成以前のビマン性線維増殖によつても既に動脈壁が絞扼せられて，その弾力性を消失していることを語つているもので，特に中膜以内の動脈壁変化を認めないものでは **Adventitiasklerose** の形で動脈壁の拡張を妨げ，肺高血圧を惹起していると考えられる。かゝる変化が進行すれば血管壁の中膜，内膜にも珪肺性肉芽乃至線維化を生じ，**Angiozirrhose**（那須）と言うべき動脈病変を生じ，それの瘢痕性収縮及び絞扼により動脈壁断面は星状に収縮硬変し，遂には珪肺性肉芽は血管内腔にも奔出し，しかもそれは単に壁の決潰部に止まらず長軸方向にも拡がり，断面で赤崎教授の所謂増殖性動脈内膜炎像を呈して来る。

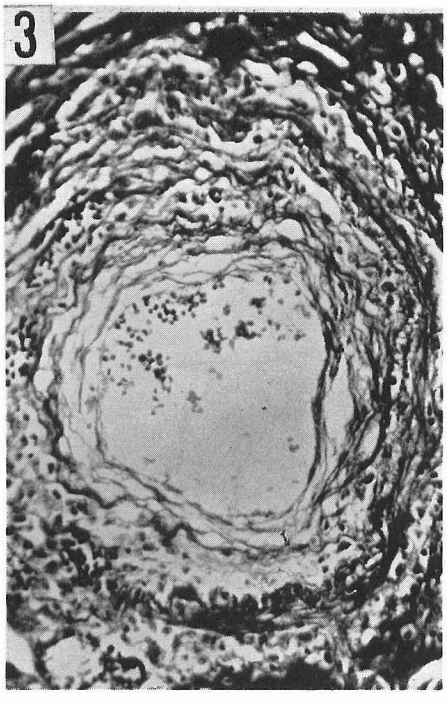
一般的に言つて珪肺病変は Silica の貪喰に始まり，喰細胞の傷害性崩壊後更に新しい喰細胞へ Silica が受取られると言う Silica の授受が反復され，その間細胞傷害の修復としての肉芽組織の発生，線維化が強くおこると考えられるから，珪肺結節自身もそうであるように，病変は局所の液流等に余り関係なく局所反応自体として附加増大してゆく。この事情は動脈壁に於いても全く同様で，動脈壁内組織液の移動方向等には余り密接な関係を示すことなく，単なる局所的病変として動脈壁を侵蝕してゆく傾向が強い。

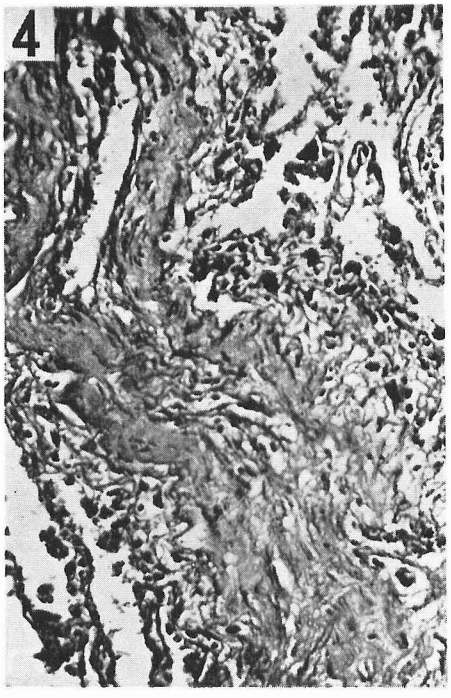
要するに珪肺に於いて慢性肺性心を惹起する慢性肺高血圧は，その際二次的に生ずる肺気腫やその他 Anoxia に由来する高拍出性の右心作業に因るものは二義的で，飽く迄肺の小，細小動脈の珪肺性器質的変化を主因とするものであり，模式的には次のように表現される。

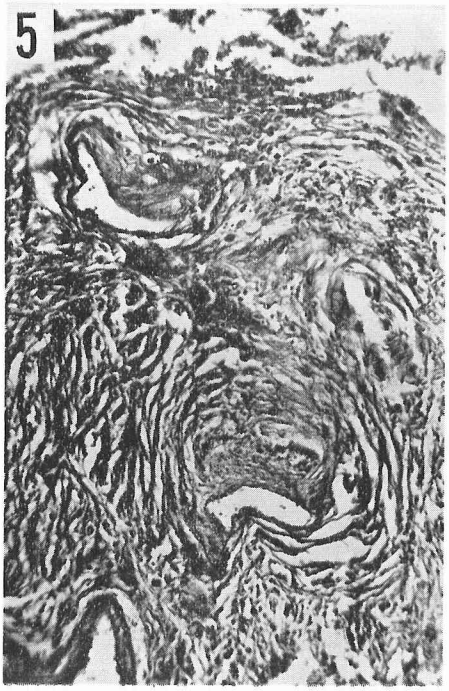
1) 珪肺結節による動脈壁の機械的圧迫
2) 外膜硬化（Adventitiasklerose）による動脈壁の絞扼，変形
　→ ○壁の弾力性の消失
3) 動脈硬変（Angiozirrhose）による動脈壁の収縮，変形
　→ ○内腔狭窄
4) 珪肺性肉芽，線維症の動脈内腔への奔出
5) 附加血栓の器質化
　→ ○内腔の狭窄及び閉塞

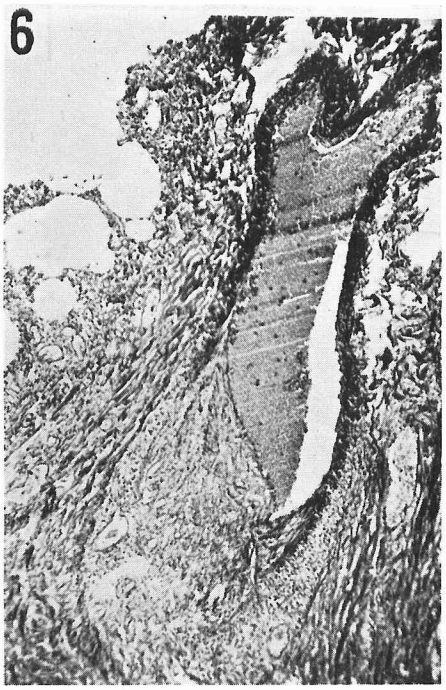

1

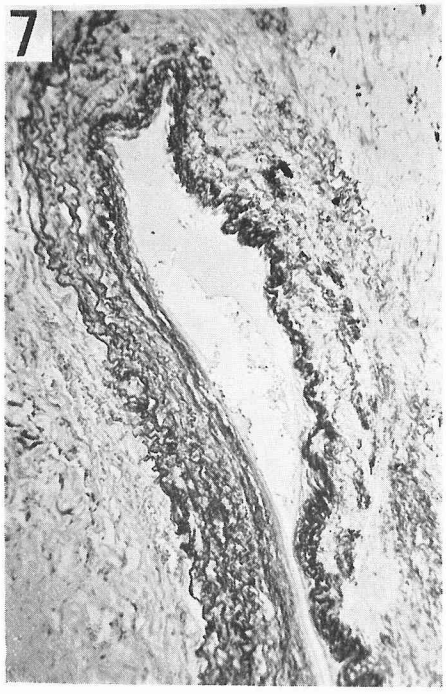

2

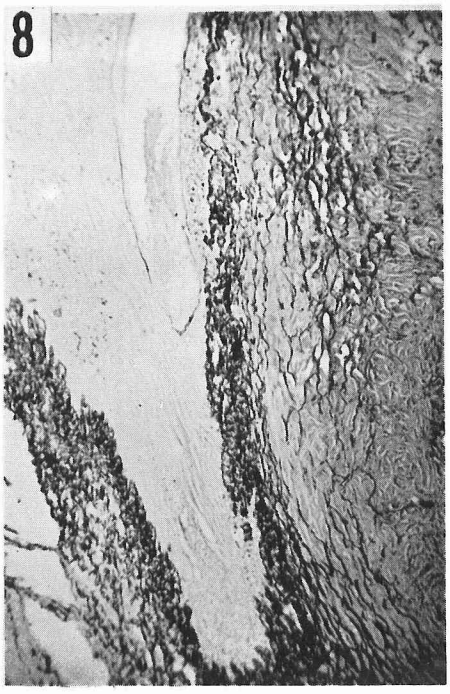

3


4

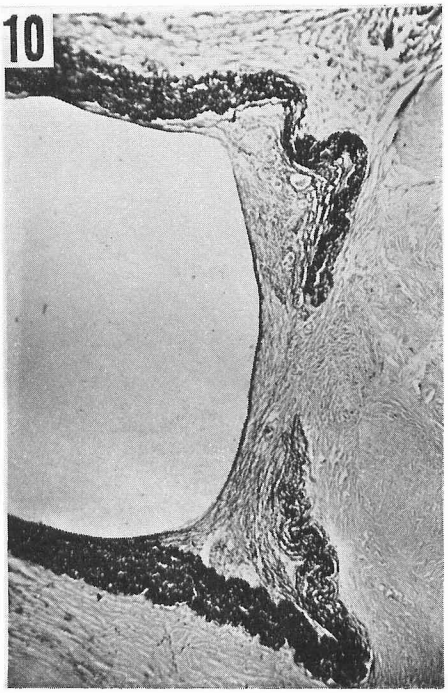

5

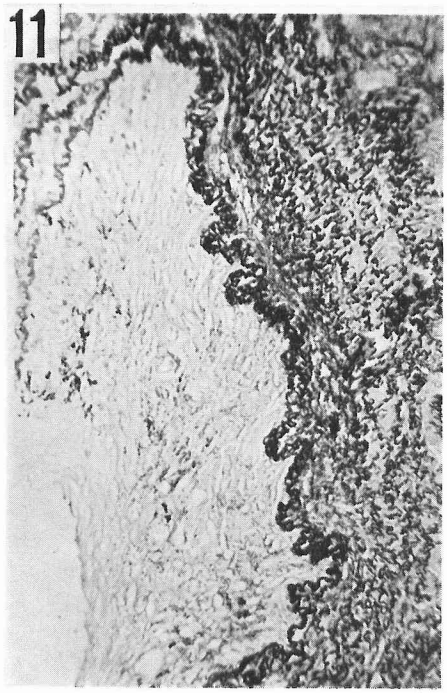

6

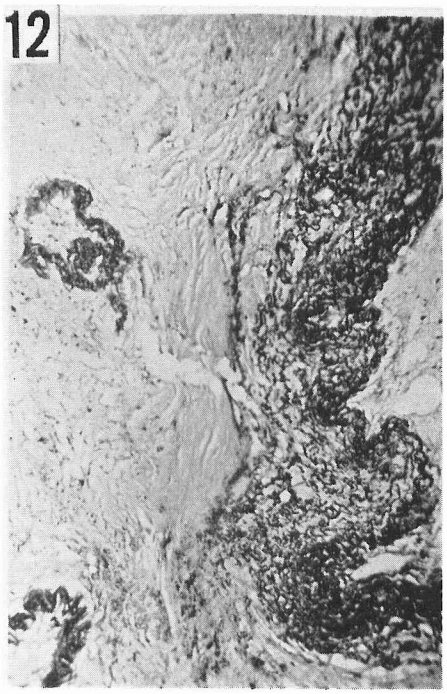

7

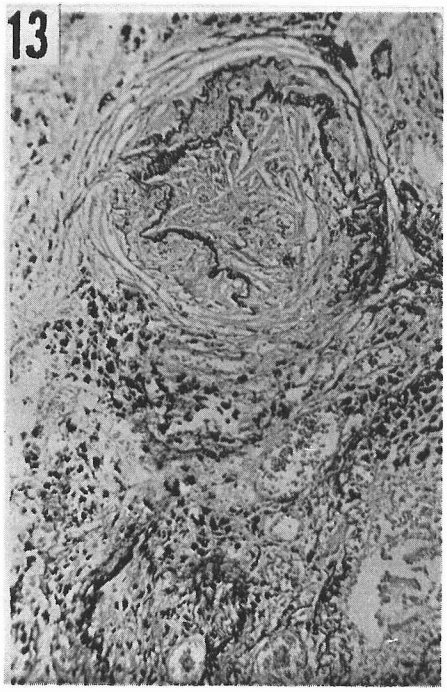

8

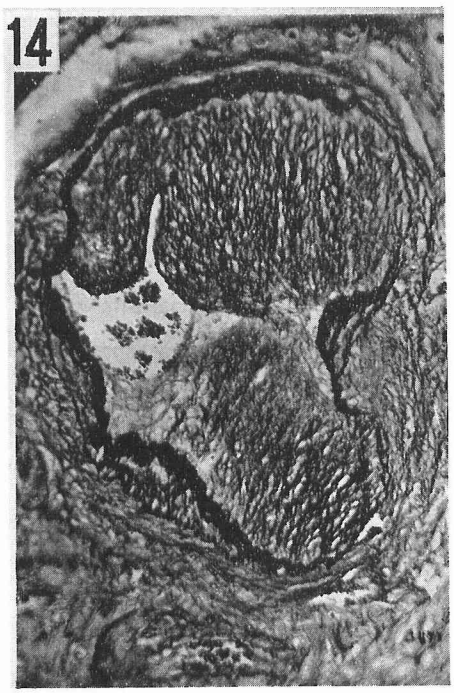

9


10


11

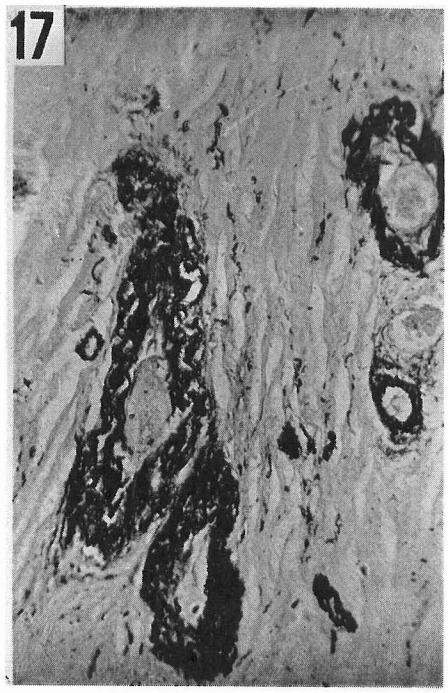

12

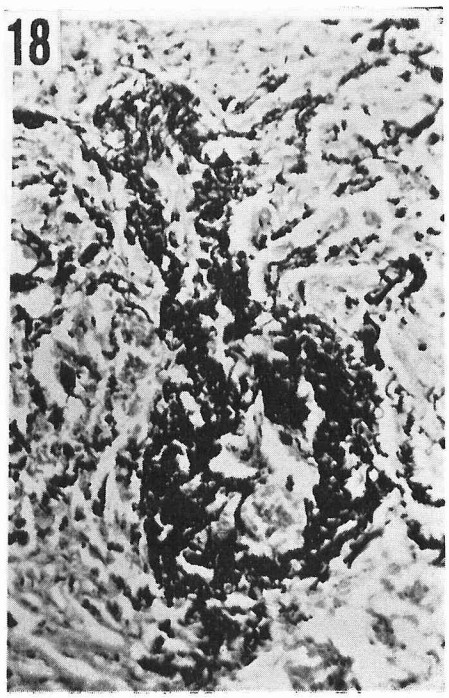

13

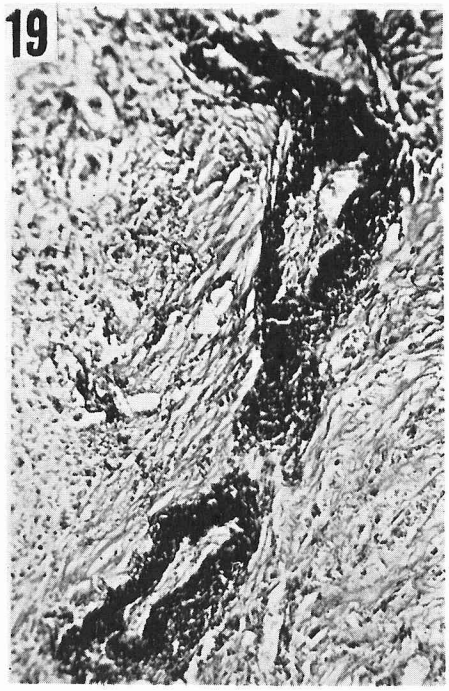

14


15

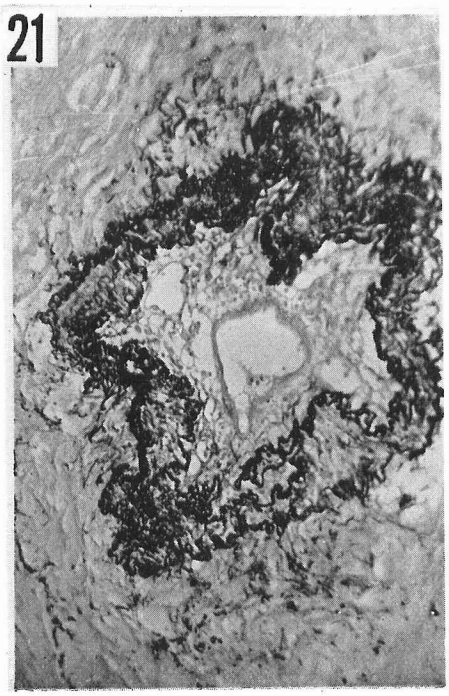

16


17


18


19


20

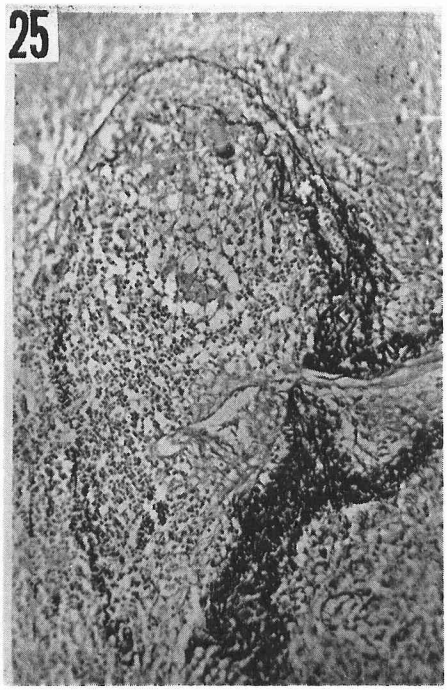

21


22

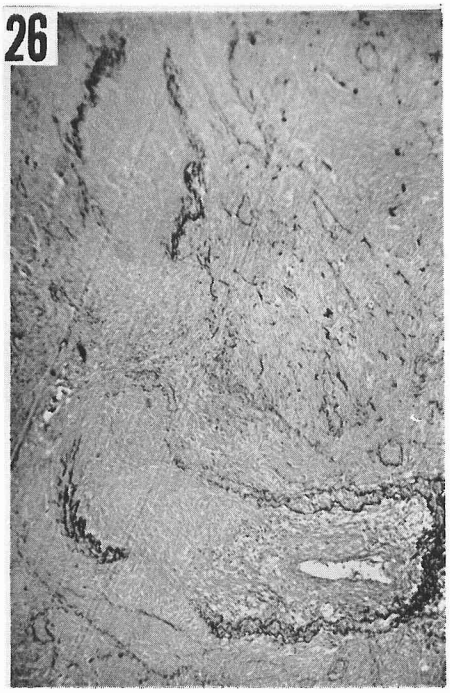

23


24

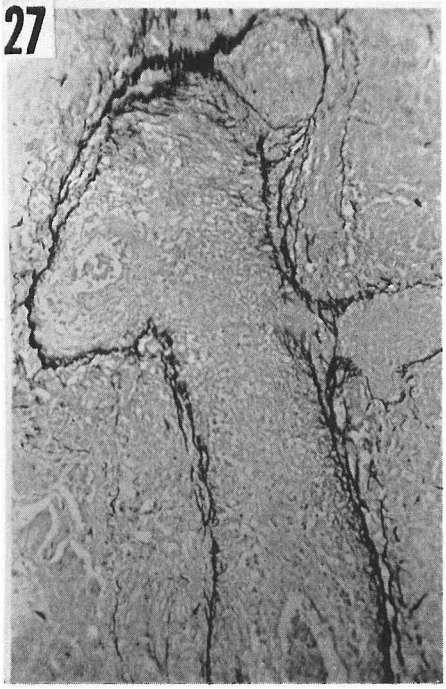
25



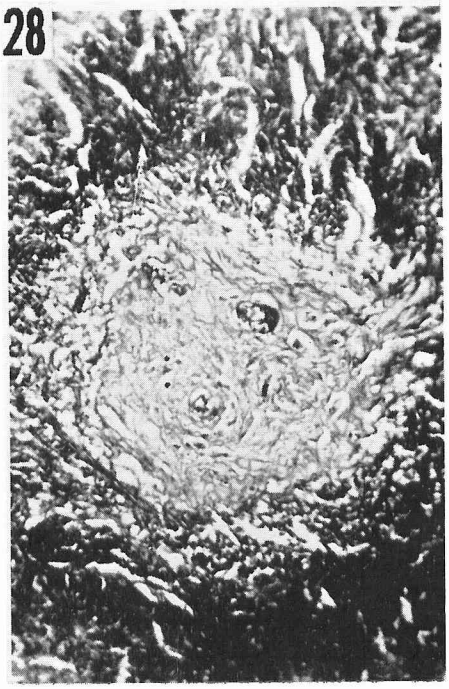
26

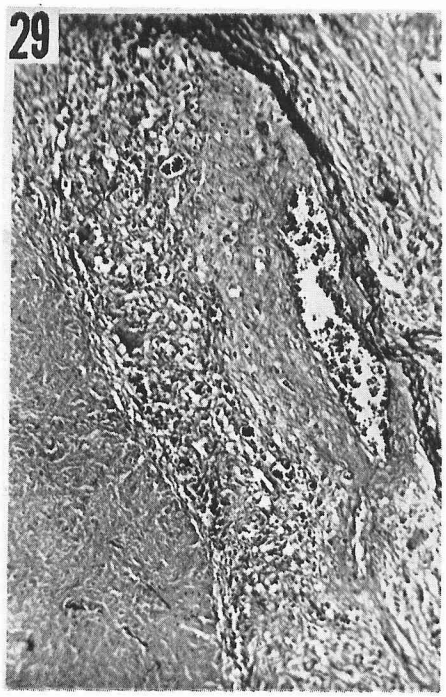


27

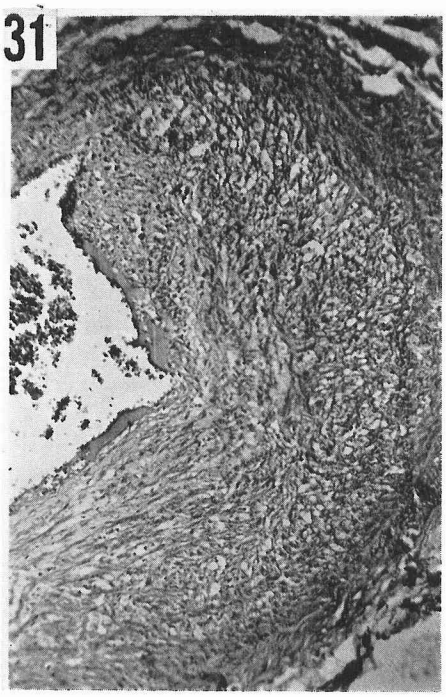


28




29


30


31


32

珪肺の殆ど必発的な合併症とも言うべき結核症は本邦に於いては，赤崎教授の指摘されるように滲出性変化が大部分であるが，上記の機転によつて発生した慢性肺性心像に加えて，この滲出性結核性肺動脈病変が加重されることにより心変化としては慢性肺性心像が亜急性肺性心像又は心不全性拡張により相殺乃至修飾されたとしても，発生原因的には依然肺性心のKategorie に属すべきものであつて，その意味では本症例群に於いては前述のように46例中42例と言う高率に肺性心を発生していることになる。かくなれば珪肺の際に肺性心を合併すると言う表現は，その実態の把握には尚足らないものであり，寧ろ珪肺心と称して然るべきであろう。

Coggin 等⑧は彼等の検索した剖検102例の珪肺に於いて，結核を合併したものが40.2%に対して明瞭な鬱血性心不全を呈したものが51%もある事から，珪肺の場合に結核その他の肺感染が存しない時には死因は右心不全であると考えている。著者が珪肺心として強調する所以は珪肺症の死因に於いて右心不全の有する意義の頗る重大な点にあるのであり，症候学上肺病変に直結した症状に覆われる可能性が多いので，右心不全による症状を分析して注目する必要があるものと考える。

V 結　論

1) 珪肺症50剖検例中右心室筋層の厚さが 0.45cm 以上のもの即ち慢性肺性心像を呈しているものが30例（60%）あり，最高は 1.5cm に及ぶものもある。この30例中約半数例に於いて心重量の増加と左心室筋肥大が認められた。

2) 検鏡上右室筋層では心筋線維の肥大像と共に大多数例に褐色々素の沈着を起こしているが，高度の右室肥大を生じている6例では Lipofuscin は認められなかつた。

3) 本症例群に於ける単純珪肺13例中慢性肺性心像を呈するものが10例（77%）あるにも拘わらず，結核症を合併する37例中では20例（54%）に慢性肺性心像を示しているに過ぎず，しかも滲出性結核性病変を中心に見ると右室肥大の度は結核性病変の程度に逆比例している。

4) 結核性病変を伴う珪肺では慢性肺性心像を呈するものが単純珪肺の場合よりも少いのは，右室の拡張が著明で，亜急性肺性心による右室壁伸展の為慢性肺性心像が相殺されたものと考えられ，加うるに代償不全状態としての慢性右室拡張，更に結核症による消耗の心筋線維に於ける表現等が加わつているものと思われる。

5) 検鏡上結核性肺動脈変化は乾酪性血栓性動脈炎の像を主とし，弾力線維染色所見でも，動脈壁の Elastose や絞扼像等は認められず，比較的急速な経過をとつて内腔の閉塞をおこしている。

6) 珪肺に際して肺性心を生ぜしめる肺高血圧発現の機転としては従来強調されていた肺気腫や，Anoxia に適応するための高拍出性右心作業等は主要な意義を有するものではなくて，その主因は飽く迄肺の小動脈，細小動脈等の珪肺性器質的変化である。

7) 肺動脈の珪肺性変化としては，

a) 珪肺結節による動脈壁の機械的圧迫

b) 外膜硬化 Adventitiasklerose による動脈壁の絞扼，変形

c) 動脈の血管硬変 Angizirrhose による壁の収縮，変形

d) 珪肺性線維症の動脈内腔への弁出

e) 附加血栓の器質化

等を生じ，それ等による動脈壁の弾力性減退，喪失や内腔の狭窄，閉塞等が慢性肺高血圧延いては慢性肺性心像を生ぜしめるものである。

8) 結核症合併例に於ける亜急性肺性心を算入すれば，珪肺46例中42例の高率に肺性心を発現しており，かゝる事実は寧ろ珪肺心と呼んで然るべきであり，珪肺症の死因として右心不全の有する意義は頗る重大である。

稿を終るに当り，終始御懇切な御指導と御校閲を賜つた恩師那須毅教授に衷心の感謝を捧げると共に，珪肺剖検例の蒐集検索に絶大な御配慮を頂いた東北大学赤崎兼義教授，新潟大学病理学教室諸氏，群馬大学川合貞郎教授，同病理学教室諸氏に深甚の謝意を表します。

尚本論文の一部要旨は昭和29年3月熊本に於ける第43回日本病理学会總会で発表した。

参考文献

①赤崎：珪肺の病理．珪肺，日本産業衛生協会，63，1953．　②赤崎：珪肺症37例の剖検所見について．日病会誌，39巻總会号，31，1950．　③赤崎：珪肺症について．　日本臨牀，7，222 及び 294，1949．

④Brenner, O.: Pathology of the Vessels of the Pulmonary Circulation. Arch. Int. Med., 56, 457, 1935.　⑤Brill, I. C., Robertson, T. D.: Subacute Cor Pulmonale. Arch. Int. Med., 60, 1043, 1931.　⑥Brill, I. C., Krygier, J. J.: Primary Pulmonary Vascular Sclerosis. Arch. Int. Med., 68, 560, 1941.

⑦Brill, I. C.: Cor Pulmonale, A Semantic Consideration, with Brief Notes on Diagnosis and Treatment. Disease of the Chest, 33, 658, 1958. ⑧Coggin, C. B., Griggs, D. E., Stilson, W. L.:The Heart in Pneumoconiosis. Am. Heart J., 16, 411, 1938. ⑨Daddi, G.: Das Cor pulmonale bei der Tuberkulose. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Kreislaufforschg., 21 Tag., 280. 1955. ⑩Geever, E. F.: Pulmonary Vascular Lesions in Silicosis and Related Pathologic Changes. Am. J. Med. Sci., 214, 292, 1947. ⑪Goodale, F., Thomas, W. A.: Primary Pulmonary Arterial Disease. Arch. Path., 53, 568, 1951. ⑫五島・樋川：慢性肺性心の一例．臨牀内．小., 7, 10, 1952. ⑬岩崎：結核の病理．保健同人社．1951. ⑭河内・藤巻：肺動脈硬化症(Ayerza's Syndrome)の一剖検例．日病会誌，39巻地方会号，8, 1950. ⑮木村・那須・鈴木：肺性心．最新医学，9, 38, 1954. ⑯Könn, G.: Die pathologische Morphologie der Lungengefässe bei chronischen Cor pulmonale. Beitr. path. Anat. u. allg. Path., 116, 273, 1956. ⑰Kirch, E.: Die pathologische Anatomie des Cor pulmonale Verandl. d. dtsch. Ges. f. Kreislaufforschg. Bad Nauheim, 21 Tag., 163, 1955. ⑱Mc Ginn, S., White, P. D.: Acute Cor Pulmonale Resulting from Pulmonary Embolism. J. A. M. A. 104, 1473, 1937. ⑲三瀬・渡辺：慢性肺性心．日循環誌，14, 69, 1950. ⑳西井・竹村：Cor pulmonale の一剖検例．日病会誌，41, 107, 1952. ㉑那須・塩沢・大和・薄井・小沢：筋肉の Lipofuscin と糖蛋白体変性との関係．日病会誌，46巻總会号，342, 1957. ㉒中田：病理解剖観察法とその手技．1957, 医学書院. ㉓Rössle, R.: Über die Tuberkulose der Staubarbeiter, im besonderen im Porzellangewerbe. Beitr. Klin. Tbk., 47, 325, 1921. ㉔Smith, A. R.: Study of Granite Cutting and Granite Cutters in Vicinity of New York City. Am. J. Pub. Health, 24, 821, 1943. ㉕Scott, R. W., Garvin, C. F.: Cor Pulmonale; Observations in Fifty Autopsy Cases. Am. Heart J., 22, 56, 1941. ㉖Spain, D. M., Handler, B. J.: Chronic Cor Pulmonale, 60 cases Studied of Necropsy. Arch. Med., 77, 37, 1946. ㉗斉藤：慢性肺性心のメモ．東京医事新誌，67, 40, 1950. ㉘高木：肺動脈硬化症に就いて（剖検例を中心として）．日病会誌，37, 91, 1948. ㉙Thomas, A. J.: Right Ventricular Hypertrophy in the Pneumoconiosis of Coalminers. Brit. Heart J., 13, 1, 1951. ㉚上田・他：肺性心．内科，2, 66, 1958. ㉛White, P. D.: Heart Disease, 4 th. Ed., Macmillan Co., New York. 1951. ㉜Cournand, A: Circulation, 7, 932, 1953. ㉝Pendergrass, E. P.: The Pneumoconiosis Problem. C. C. Thomas, Springfield, U. S. A. 1958.

写真説明

（染色法に就いて特に記載のないものは弾力線維染色である）

1) *No.*25　左上葉肺動脈枝の外膜硬化より中膜に線維症が広く波及して弾力線維の走行を乱している。

2) *No.*47, 3) *No.*28　珪肺結節周辺部細小動脈壁の Angiozirrhose (Mallory 染色)。

4) *No.* 9　左下葉細小動脈の Angiozirrhose (H-E 染色)。

5) *No.*47　珪肺結節内の細小動脈壁の Angiozirrhose (Mallory 染色)。

6) *No.*23　右下葉動脈壁の部分的珪肺性線維化で，壁を決潰して内腔へ突出している(Mallory染色)。

7) *No.*25　左上葉動脈壁の外膜硬化及び一側の Angiozirrhose。

8) *No.* 4　右上葉珪肺結節周辺部の Angiozirrhose で特に外膜硬化像が強く，中膜の弾力線維の疎開も著明。内腔も炭粉を有する線維症のため強く狭窄している。

9) *No.*11　珪肺性線維化のため主として Elastolyse をおこしている小動脈，一部は珪肺結節に捲き込まれている。

10) *No.*19　左上葉中等大動脈が隣接した珪肺結節のため中膜弾力線維の一部に断裂，決潰を生じ，線維症は動脈内腔へ突出している。他の部分は一般に軽度の Elastose がある。

11) *No.*36, 12) *No.* 4　珪肺性 Angiozirrhose。中膜には軽度の Elastose と Elastolyse が交錯し，線維症は動脈内腔にも及んで，その中に炭粉を包含している。

13) *No.* 3　左小葉細小動脈が珪肺結節化し，内腔も殆ど消失して壁は Elastolyse を起こしている。

14) *No.*19　左上葉小動脈が殆ど珪肺結節化しているが，内腔が僅かに残存している。内膜線維化部には Elastoid 形成が見られるが，壁の固有弾力線維は寧ろ結節化のため融解性である。

15) *No.* 2　右下葉，珪肺結節内に包埋せられ漸次 Elastolyse をおこしつゝある動脈壁。

16) *No.*42　右上葉，珪肺結節間に圧迫された細小動脈，肺胞隔に Elastose が見られるのに反して，結節内部は水で洗つたように Elastica は全く認められない。

17) *No.*28　右上葉珪肺結節周辺部細小動脈の圧迫像で Elastose を伴つている。

18) *No.* 3　左小葉細小動脈壁の Elastose を伴う絞扼圧迫像。

19) *No.* 3　左下葉珪肺結節周辺動脈壁の Elastose を伴う圧迫像。

20) *No.*11　部位的に Elastose 或は Elastolyse を起こした絞扼像。

21) *No.*22, 22) *No.*11　左上葉小動脈，部分的に Elastose 及び Elastolyse を生じた動脈壁の星形絞扼像，内腔にも珪肺性線維化を生じている。

23) *No.*11　Elastolyse，絞扼をおこしながら，Angiozirrhose 状態に陥つた動脈壁。附近の気管支には殆ど絞扼像がない。

24) *No.*50　右下葉結核病変部に於ける乾酪性血栓性動脈炎 (Mallory 染色)。

25) *No.*50　右上葉結核性乾酪巣周辺部の小動脈。結核性肉芽を伴う乾酪化に捲き込まれているが，壁は緊満伸展し Elastolyse が起こりつゝある。

26) *No.*39, 27) *No.*10　乾酪化に陥つた動脈壁。一部に僅かに残存又は疎通した血管腔を有し，全般的に Elastolyse がおこつている。

28) *No.*18　珪肺性の Angiozirrhose を生じている細小動脈の周辺に結核性滲出性変化の加わつたもの。血管内腔の珪肺性線維化は尚結核性変化に侵されていない。

29) *No.* 2　珪肺性の Angiozirrhose をおこしている小動脈の他側に結核性乾酪化が加わり，Elastolyse を生じつゝ内腔の比較的急速な狭窄をおこしている。

30) *No.* 9　右下葉細小動脈の中膜変性 (H-E 染色)。

31) *No.* 2　肺動脈枝の中膜変性 (H-E 染色)

32) *No.*14　冠動脈の中膜変性。