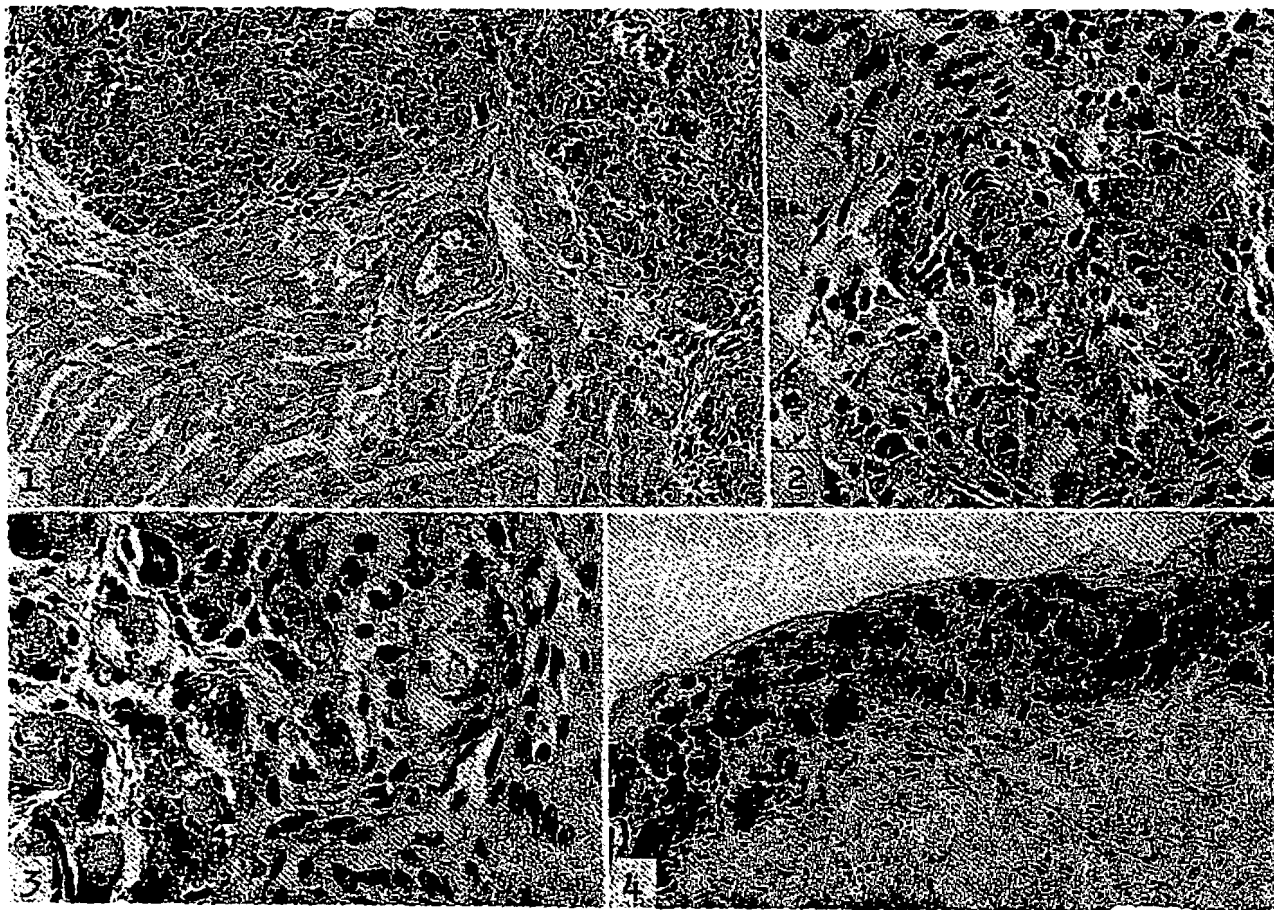


マウス心の石灰変性

東大医科研獣医学研究部

第9回獣医病理研修会標本 No. 124



系統BALB/C ♀, 医科研繁殖用退役種親マウス, 9ヶ月令, 体重27.5g。感染病汚染摘発のためCortisone acetate 5mg皮下注射後10日で採血・剖検を行った。

肉眼所見: 心はや・腫大し, 右心室表面はほとんど全面にわたり粗糙で灰白色・不透明, 断面では, 病変は肥厚した心外膜から心筋におよび深さ約0.5mmに達するところがあり蠟様を呈するが心内膜には達していない。同様の病変は, 一部左心室上部にも観察された。病変部の血清加寒天培養では, 菌検出不能であった。その他には肺右中葉に米粒大の肝変化部があったが, 他の臓器には変化がみられなかった。血清学的検査ではCorynebacterium kutscheri および腸炎菌に対する凝集抗体Tyzzer 病菌およびマウス肝炎ウイルスに対するCF抗体は, 陰性であったが, HVJに対するCF抗体は, 陽性をしめた。

組織学的所見: 心外膜直下の心筋線維は, 著しい変性・崩壊におちいり, ところにより核の消失もみられた(写真1, 2)。変性した心筋線維はや・好塩基性でなかに多くは小円形的好塩基性微細顆粒の集簇がみられ(写真1), 線維芽細胞および膠原線維が増生して, それをとりかこむ(写真3)。崩壊した心筋線維は細胞間の境界が不明瞭で, ほとんど好塩基性顆粒におきかえられている。円形に増生した線維芽細胞の集簇と病変部にみられる比較的正常なeosin染色性を保持した心筋線維の存在(写真2)によってこの病変が, 筋線維の変性に由来するものであることがわかる。これら心外膜直下の病変と心筋深層部の正常な心筋組織との境界は, 細胞成分にとほしく水腫状で(写真1, 左方)線維芽細胞も疎で細胞増殖の停滞を思わせる。また, この部にみられる冠状動脈周囲には, 結合織の増生がみられる。(写真

1)。さらに深部の心筋層の心筋線維には, 大小不同の空胞変性がみられ(写真4)これら一連の病変が心筋線維の代謝異常にもなつて進行したのではないかと思わせる。PAS染色では, 前記の好塩基性微細顆粒集簇は強陽性, 唾液消化試験陰性で, 粘液蛋白, 粘液多糖類, 糖蛋白などの存在が推定された。また, この病変部は全体としてKossa法陽性で, 多発性巣状カルシウム沈着(multifocal calcium deposit)像を形成する(写真4)。このような石灰沈着は心筋線維のみならず, 心外膜下血管, 結合織内にもみられる。以上心筋の顆粒変性, PAS陽性物質の出現, それにとまう著明な石灰沈着等から, 病理組織学的診断は, 異栄養性の石灰変性と考えられる。

原因については明らかではないが, Ashburn らは, Cortisone acetateの心に及ぼす影響として, 若令マウスでは, しばしば冠状動脈中膜に硝子様物質が出現し, 右心室壁の硝子様変性がみられ, ときに心筋の壊死を伴う事をみており, また Killourne らは, 成熟マウスでCoxsackieウイルスによる実験的心筋炎がCortisone投与により増悪される事を報告している。

本例では血清中のCa, P量, P/Ca比ともに心病変のないものと差がなく, 肺・腎などには石灰沈着がなく, 悪性腫瘍の存在もなかった事から単純な石灰転移は考えにくく, 9ヶ月令におよぶ高令マウスにCortisoneの作用が加わつて, 心筋線維の変性を主とする退行性病変があらわれ, 代謝異常をきたしカルシウムが沈着したものと考えられる。HVJの感染がこの病変の成立に関係があるかどうかは不明である。

写真1: HE×200

写真2: HE×400

写真3: HE×400

写真4: Kossa×200