

右室梗塞の発症メカニズム に関する臨床病理学的検討

Clinico-pathological study of the mechanism of initiation and progres- sion of right ventricular infarction

近藤 伸子*
桑尾 定仁
木川田隆一**

Nobuko KONDO*
Sadahito KUWAO
Ryuichi KIKAWADA**

Summary

To clarify the mechanism of initiation and progression of right ventricular myocardial infarction, 35 cases were examined among 236 cases of consecutively autopsied hearts. Twenty-six (52%) of 50 cases with posterior left ventricular infarction showed right ventricular infarction, and no statistical differences were observed in the age, gender, and number of impaired vessels among patients with and without right ventricular infarction. However, more proximal occlusion or more extensive thrombi in the right coronary artery did play a very important role in the genesis of the infarction and its progression. Right ventricular dilatation was frequently associated, probably resulted from the functional disorder of contraction and relaxation of the myocardium. Unusual asynchronous ischemia was observed in the right ventricle concomitantly with posterior left ventricular infarction, suggesting the presence of a protective mechanism against ischemia by the abundant collateral circulation of the right ventricle.

In conclusion, right ventricular infarction occurs only with the cease of collateral circulation due to proximal occlusion and the presence of long thrombi in the right coronary artery.

Key words

Right ventricular infarction Initiation and progression mechanism of infarction Dilatation of the
right ventricle Collateral circulation Clinico-pathological study

はじめに

右室梗塞は右室に単独に生じるものと左室梗塞に伴うものとに大別されているが、実際には後者を指すものがほとんどである^{1,2)}。剖検例の検討では、右室梗塞の頻度は決して少なくないが¹⁻⁵⁾、

心電図以外の診断手法の発達した現在でも生前診断例は非常に少なく、右室梗塞の実態と発症病理についてはいまだ不明な点が多い。これは、右室自由壁単独梗塞では血行動態に影響を及ぼすことが少ないこと^{6,7)}、右室梗塞の多くが左室後壁梗塞に合併するため、左室循環動態の管理がすべてに

北里大学医学部 病理学教室

**同 内科学

相模原市北里 1-15-1 (〒228)

*(現)愛媛大学医学部 第二内科

Departments of Pathology and **Internal Medicine,
Kitasato University School of Medicine, Kitasato 1-
15-1, Sagamihara 228

*(present) The Second Department of Internal Medi-
cine, Ehime University School of Medicine

Received for publication September 10, 1991; accepted March 19, 1992 (Ref. No. 38-259)

Table 1. Summary of the examined cases

Case	Age (yrs)	Sex	Number of impaired vessels	Site of thrombus (cm)	Length of occlusion (cm)	RV dilation	RV wall thickness (mm)	Histological findings of RV					
								CN	CM	WF	CLM	Frag	
LV posterior infarction with RV infarction: 26 cases (11%**)													
1	55	M	3	RCA	4.5	nr	+	2			nd		
2	71	M	3	RCA	2.0	2.0	+	2	+	+	+	+	-
3	69	M	3	RCA	0.0	0.5	+	3			nd		
4	63	F	1	RCA	2.5	0.5	+	3	-	+	-	-	-
5*	66	M	1	RCA	1.5	9.0	+	2	+	+	+	+	-
6	33	M	1	RCA	2.0	0.5	+	4	+	+	-	-	-
7	70	M	1	RCA	1.0	1.0	+	1	+	+	-	-	-
8*	67	F	2	RCA	1.0	4.0	+	3	+	+	+	-	-
9	70	M	2	RCA	2.0	3.5	+	2	-	+	-	-	+
10	81	M	3	RCA	7.0	5.0	+	4	-	+	-	-	-
11	37	M	2	RCA	0.0	1.0	+	1	-	+	+	-	-
12	83	M	2	RCA	1.0	1.5	+	2	-	+	+	-	+
13	69	F	2	RCA	3.0	1.0	+	3	-	+	-	-	-
14	85	F	2	RCA	0.0	12.0	+	3	+	+	+	-	-
15	65	F	2	RCA	0.5	1.5	+	4			nd		
16	74	M	3	RCA	11.5	1.5	-	4	-	+	-	-	-
17	76	M	3	RCA	2.0	0.5	+	4	-	+	+	-	-
18	80	M	3	RCA	3.0	2.0	+	2	-	+	+	-	-
19	75	M	2	RCA	3.0	2.0	-	4			nd		
20	81	M	2	RCA	2.5	2.0	+	2	-	+	+	-	-
21	69	M	3	RCA	8.5	0.5	+	3	-	+	-	-	-
22	79	M	1	RCA	0.5	0.5	+	2			nd		
23	79	F	0	nr	nr	nr	-	4	-	+	-	-	-
24	83	F	0	nr	nr	nr	+	3	+	+	-	-	-
25	78	M	2	RCA	2.5	1.0	+	1	+	+	+	-	-
26*	74	F	3	RCA	0.5	6.5	+	2	-	-	+	-	-
LV anterior infarction with RV infarction: 6 cases (2.5%**)													
27	72	F	3	LAD	2.5	0.5	-	3	-	+	-	-	-
28*	82	F	1	LAD	2.0	1.0	-	4	+	+	-	-	-
29	70	M	3	LAD	1.5	0.5	-	3	-	+	-	-	-
30	71	M	3	LAD	3.5	0.5	+	3	-	+	-	-	-
31	57	M	2	LAD	3.0	2.4	+	3	-	+	+	-	-
32	58	M	2	LAD	1.5	3.0	-	4	+	+	+	-	-
LV subendocardial infarction with RV infarction: 2 cases (0.8%**)													
33	53	M	2	RCA	15.0	1.5	+	3			nd		
34	83	M	1	RCA	6.0	5.5	+	8			nd		
Pure RV infarction: 1 case (0.5%**)													
35	66	F	1	RCA	0.0	8.0	+	1			nd		

Table 1. Continued

Case	Age (yrs)	Sex	Number of impaired vessels	Site of thrombus (cm)	Length of occlusion (cm)	RV dilatation	RV wall thickness (mm)	Histological findings of RV					
								CN	CM	WF	CLM	Frag	
LV posterior infarction without RV infarction: 24 cases (10.2%**)													
1	67	F	1	RCA	nr	0.5	+	2					
2	39	M	1	RCA	5.0	3.0	-	2.5					
3	62	M	2	RCA	2.0	3.5	-	5					
4	73	F	3	RCA	nr	0.5	+	4					
5	75	M	1	nr	nr	nr	-	4					
6	64	M	3	RCA	7.0	1.0	-	3.5					
7	78	M	0	RCA	nr	0.5	-	5					
8	74	M	1	RCA	5.0	1.0	+	4.5					
9	64	F	3	LCX	1.0	0.5	+	5					
10	65	M	1	LCX	nr	nr	+	5					
11	82	M	2	RCA	nr	nr	+	3					
12	70	M	3	RCA	2.0	7.5	+	8					
13	57	M	2	RCA	3.5	0.5	+	3					
14	74	F	2	RCA	0.5	2.0	+	4					
15	69	F	3	RCA	10.5	1.5	+	3					
16	65	M	2	LCX	2.0	1.5	-	5					
17	68	M	1	RCA	2.5	1.5	+	4					
18	79	F	2	RCA	13.0	1.5	-	5					
19	75	F	3	RCA	6.0	1.0	-	3.5					
20	67	M	1	LAD	4.0	0.5	-	2					
21	49	M	1	RCA	3.0	0.5	+	4					
22	76	M	3	RCA	2.0	1.5	-	3					
23	57	F	2	LCX	nr	0.5	-	3.5					
24	79	M	2	LCX	4.5	2.5	+	10					

LV=left ventricle; RV=right ventricle; RCA=right coronary artery; LAD=left anterior descending artery; LCX=left circumflex artery; Site of thrombus=distance from the coronary orifice; CN=coagulation necrosis; CM=coagulative myocytolysis; WF=wavy fiber (coagulative myocytolysis with wavy arrangement); CLM=colligative myocytolysis; Frag=fragmentation; nr=not recorded; nd=not done.

*: clinically diagnosed as right ventricular infarction, **: percentage of total 236 myocardial infarction cases.

優先することなどによる。右室梗塞に関しては、今までに血行力学的問題や肉眼形態学的特徴について若干の報告はあるが¹⁻¹³⁾、右室心筋病変の病理学的特質まで言及した報告は極めて少ない^{1,10)}。今回、我々は35例の右室梗塞の発症機序について、剖検心の冠状動脈造影所見、冠状動脈主幹枝病変ならびに左右心室病変の組織学的所見などを中心に比較検討したので、若干の考察を加えて報告する。

対 象

対象は北里大学病院における新旧心筋梗塞剖検例236例(男性156例、女性80例)中、右室梗塞の35例(新鮮心筋梗塞)である。本研究では右室梗塞病変の発症メカニズムを明らかにする目的で、最も多い左室後壁梗塞に伴う26例と、対照として左室後壁梗塞のみの24例、計50例の梗塞を主たる検索の対象とした。必要に応じて、前壁

梗塞に伴うものなど, 9例も比較のために検討した.

方 法

1. 肉眼的観察

心重量測定後, 冠状動脈入口部にカニューレを挿入し, 左右冠状動脈に造影剤を注入した. 冷水中にて造影剤を硬化させ, 10% ホルマリン液中にて固定後, 軟線撮影装置 (SOFTEX, CMB2) を用いて, 36 KV_p, 1.2 mA 下の条件にて全体像の軟線撮影を行なった. 続いて各冠動脈を 3 mm ごとに横切し, 血栓や粥腫内出血による閉塞の有無, 閉塞の位置および長さ, 冠動脈の狭窄度について調べた. 冠動脈の狭窄度については, 断面積で 75% 以上の内腔狭窄をもって有意狭窄とした¹⁴⁾. また, 心室については, 0.5 cm ごとにスライスし, 梗塞部を肉眼的に観察, 記録し, 梗塞部の右室壁厚や右室拡張の有無を調べた.

2. 組織学的検索

型通り組織標本を作製し, 顕微鏡的観察を行なった. 所見は Baroldi の分類¹⁵⁾により, 凝固壊死 (coagulation necrosis), 融解壊死 (coagulative myocytolysis), 水腫様変化 (colliquative myocytolysis) と判定した. その他に波状化線維 (wavy fiber), 心筋断裂 (fragmentation) の所見をも評価した. また, 右室領域での病変の出現の有無を, 特に梗塞領域の支配血管 (右冠状動脈・左前下行枝) との関連から比較検討した.

3. 統計処理

得られた数値の統計処理には t 検定または χ^2 検定を用い, 危険率 $p < 0.05$ をもって有意差ありと判定した.

結 果

1. 検索結果の総括および右室梗塞の頻度

Table 1 は右室梗塞 35 例の年齢, 性, 不全枝数, 閉塞部位と長さ, 右室拡張の有無, 右室壁厚および組織学的所見を虚血病変のタイプ別に総括したものである.

Table 2. Frequency and types of right ventricular infarction in 236 necropsied cases of MI

Types of RV infarction	Number of cases (%)
Pure RV infarction	1 (0.4)
RV infarction in LV posterior infarction	26 (11.0)
RV infarction in LV anterior infarction	6 (2.5)
RV infarction in LV subendocardial infarction	2 (0.8)
Total	35 (14.8)

MI=myocardial infarction. Other abbreviations as in Table 1.

Table 2 に示すごとく, 右室梗塞の頻度は全梗塞例 236 例のうち 35 例 (14.8%) であった. その内訳は右室梗塞単独 1 例 (0.4%) のみであり, 左室後壁梗塞に合併する 26 例 (11.0%) が最も多く, 右室梗塞の 74% を占めた. その他, 左室前壁梗塞に合併する 6 例 (2.5%), 心内膜下梗塞に合併する 2 例 (0.8%) を認めた. また, 右室梗塞の生前診断例は 5 例 (14%) にすぎず, 心電図より診断されたものが 3 例, カテーテルデータによる診断例が 1 例, 心エコー図により診断し得たものが 1 例であった.

全左室後壁梗塞は 50 例で, そのうち右室梗塞を合併したものは 26 例 (52%) であった.

2. 右室梗塞の臨床病理学的特徴 (左室後壁梗塞のうち右室梗塞合併の有無による比較) (Table 3)

1. 発症年齢

発症年齢は, 右室梗塞合併例では平均 70.5 ± 12.4 歳 (男 69.2 ± 13.4 歳, 女 74.0 ± 8.1 歳), 右室梗塞非合併例では平均 67.8 ± 9.9 歳 (男 66.9 ± 11.0 歳, 女 69.8 ± 6.6 歳) であった (有意差なし).

2. 平均不全枝数

右室梗塞合併例では平均 2.0 ± 0.9 本 (男 2.2 ± 0.8 本, 女 1.4 ± 1.0 本), 右室梗塞非合併例では 1.9 ± 0.9 本 (男 1.7 ± 0.9 本, 女 2.4 ± 0.6 本) であった (有意差なし).

Table 3. Summary of left ventricular posterior infarction with and without right ventricular infarction

Number of cases	Age (yrs)	Number of impaired vessels	Frequency of occlusion (%)	Site of thrombus (cm)	Length of occlusion (cm)
With RVMI				Mean±SD	Mean±SD
Total 26	70.5±12.4	2.0±0.9	80.8%	2.6±2.7 (n=24)	2.6±2.9 (n=23)
M 19	69.2±13.4	2.2±0.8	(21/26)	2.9±2.9 (n=19)	2.1±2.1 (n=18)
F 7	74.0±8.1	1.4±1.0		1.2±1.2 (n= 5)	4.3±4.4 (n= 5)
Without RVMI					
Total 24	67.8±9.9	1.9±0.9	83.3%	4.3±3.2 (n=17)	1.6±1.6 (n=21)
M 16	66.9±11.0	1.7±0.9	(20/24)	3.5±1.5 (n=12)	1.9±1.9 (n=13)
F 8	69.8±6.6	2.4±0.6		6.2±5.0 (n= 5)	1.0±0.6 (n= 8)

Site of thrombus=distance from the coronary orifice; RVMI=right ventricular myocardial infarction. Others abbreviations as in Tables 1 and 2.

Table 4. Frequency of right ventricular dilatation in left ventricular posterior infarction

	RV dilatation	
	Absent	Present
With RVMI (26 cases)	12% (3/26)	88% (23/26)
Without RVMI (24 cases)	46% (11/24)	54% (13/24)

*: p<0.01.

3. 閉塞の有無

右室梗塞合併例では 21 例 (80.8%) に、右室梗塞非合併例では 20 例 (83.3%) に認められた (有意差なし).

4. 閉塞部位

右室梗塞合併例では血管起始部より 2.6±2.7 cm (男 2.9±2.9 cm, 女 1.2±1.2 cm), 右室梗塞非合併例では血管起始部より 4.3±3.2 cm (男 3.5±1.5 cm, 女 6.2±5.0 cm) であった (有意差なし).

5. 閉塞の長さ

右室梗塞合併例では 2.6±2.9 cm (男 2.1±2.1 cm, 女 4.3±4.4 cm), 右室梗塞非合併例では 1.6±1.6 cm (男 1.9±1.9 cm, 女 1.0±0.6 cm) であった (有意差なし).

6. 右室拡張の有無 (Table 4)

右室拡張がみられたのは、右室梗塞合併例では

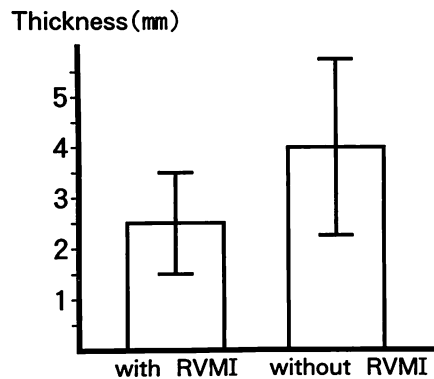


Fig. 1. Right ventricular wall thickness in patients having left ventricular posterior infarction with and without right ventricular infarction (RVMI).

Wall thicknesses were 2.7±0.9 and 4.2±1.7 mm, (p<0.01, respectively).

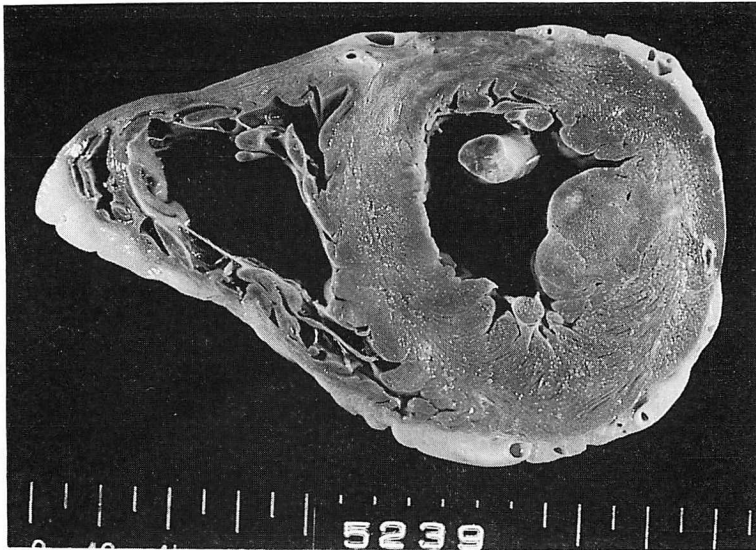


Fig. 2. Macroscopic specimen of a case with right ventricular infarction.

This case had an occluded right coronary artery (proximal occlusion) with a right ventricular infarction (confirmed microscopically) complicated by left ventricular posterior infarction.



Fig. 3. Microscopic findings.

Hypercontraction of myocardial fibers alternating with segmental myofibrillar stretching, rhexis and anomalous cross-band formation are shown (hematoxylin and eosin, $\times 200$).

23例 (88%), 右室梗塞非合併例では13例 (54%)であった ($p < 0.01$).

7. 右室梗塞部の右室壁厚 (Fig. 1)

右室梗塞合併例の右室壁厚が 2.7 ± 0.9 mm で

あったのに対し, 右室梗塞非合併例では 4.2 ± 1.7 mm であった ($p < 0.01$).

3. 右室心筋病変の病理所見 (Table 1, Figs. 2, 3)

右室心筋病変は, 凝固壊死 (37%) や好中球浸潤

が比較的少なく、心筋融解(97%)や波状化線維(48%)がより多く出現した。さらに、左室前壁梗塞(責任血管:左前下行枝)に合併する右室病変と左室後壁梗塞(責任血管:右冠状動脈)に合併する右室病変とを比較すると、前者に合併する右室病変が左室病変に連続した限局性病変であるのに対して、後者のそれは広範囲にわたる斑状の不規則な分布を示した。

考 察

左室後壁梗塞において、右室梗塞が単に責任血管の閉塞により発症するとすれば、右室病変の発現頻度は左室と同程度と考えられる。しかし我々の検討では、左室後壁梗塞のうち右室梗塞を伴うものは52%であった。文献的には、臨床的右室梗塞は急性心筋梗塞の8-14%⁸⁾に認められ^{16,17)}、剖検でも全心筋梗塞に占める右室梗塞の割合は14-34%程度であるとされている³⁻⁵⁾。52%という上述の割合はこれらの報告よりも高いが、全体として、右室梗塞の頻度は50%以下であると思われる。その理由として、右室梗塞には左室梗塞と異なる発症メカニズム、すなわち右室循環の特殊性が挙げられる。つまり、右室自由壁の前壁は前下行枝の円錐枝から、それ以外の自由壁のほとんどは右冠状動脈の右室枝、鋭縁枝および後下行枝から栄養される¹⁸⁾という2通りの血液供給を受けている。また、右室の moderator band を介し、左前下行枝の中隔枝による右室前乳頭筋および右室前側壁への血液還流など^{10,18)}、右室の血液供給には、前壁と後壁を含む自由壁での区域性と、さらに左右冠状動脈の二重支配を受ける部分が存在する点で、特殊な循環系を形成している。加えて、右室は壁が薄いため、心筋層内外での側副血行路の発育が良く^{9,19)}、右室機能心筋の単位グラムあたりのエネルギー消費は左室より少なく、左室同様の虚血であっても梗塞とならずにすみ^{11,19)}、また右室への冠血流は収縮期・拡張期の二相性を示す¹⁹⁾など、虚血に対する抵抗性を有することが知られている。今回の検討でも全

心筋梗塞中で右室梗塞の占める割合が15%に留まったことは、右室の虚血に対する高い抵抗性を示している。

発症年齢や不全枝数については、右室梗塞の有無による差異はなく、閉塞部位および長さについても、症例間のばらつきが多く、統計学的有意差は認められなかった。しかし、我々の症例では、右室梗塞例の血管閉塞部はより近位部に多く、血栓による閉塞区間が長い傾向にあり、この結果は右冠状動脈右室枝(鋭縁枝を含む)より近位部の閉塞が、遠位部の閉塞に比べ、有意に梗塞サイズが大きいたる Isner ら¹⁾、Ratliff ら²⁾、Andersen ら¹²⁾の報告に一致する。

右室病変の肉眼的な特徴として、右室腔の著明な拡張および右室壁の菲薄化が認められた。これは、左室後壁梗塞のみよりもそれに右室梗塞を伴う場合の方が、有意に右室拡張を認めたこととした Isner ら¹⁾、Tomaru ら¹³⁾の報告と一致する。組織学的には、明らかな凝固壊死の所見は右室梗塞では比較的まれで、虚血傷害の程度としては軽い融解壊死の所見^{20,21)}をしばしば認めた。これから判断すると、冠動脈閉塞にもかかわらず、右室は緩徐に虚血に陥ると考えられ、側副循環の関与が強く示唆される。さらに融解壊死は、形態学的に筋原線維の過収縮、過伸展による破壊と、各種バンドの規則性の消失を特徴として心筋全体の収縮、伸展障害を示すことから^{15,22)}、右室拡張の主因と思われた。また、同じ右室病変でも、右冠状動脈閉塞と左前下行枝閉塞とを比較すると、前者の方が虚血傷害が軽度で、かつ多彩な虚血病変の分布を示すことは興味深く、右室における側副血行路の機能的意義につき、今後の検討を要するものと考えられた。

ま と め

1. 右室梗塞は全心筋梗塞236例中35例(15%)にみられ、そのうち26例(74%)が左室の後壁梗塞に合併し、右室単独梗塞は1例のみであった。したがって右室梗塞は左室梗塞の二次病変

であることが明らかとなった。

2. 統計的有意差はみられなかったが, 右室梗塞では, 冠状動脈の比較的近位部での閉塞と閉塞区間が長いことが示された。

3. ほとんどの右室梗塞症例で, 右室の著明な拡張がみられた(88%)が, 組織学的には広範囲にわたる心筋の融解壊死や波状化のためと考えられた。

4. 右室梗塞の主たる組織所見である心筋の融解壊死や波状化線維は, 側副循環により右室壁が虚血に対して抵抗性を有する結果であることが示唆された。

5. 左室後壁梗塞に伴う右室梗塞と, 左室前壁梗塞に伴う右室梗塞との比較で, 前者が組織学的に多様かつ広範囲にわたる虚血病変の混在を示す点は, 今後の検討が必要である。

要 約

右室梗塞の発症メカニズムを知る目的で, 心筋梗塞剖検心 236 例中 35 例の右室梗塞例につき検討した。右室梗塞は全心筋梗塞中 15% にみられ, そのうち 74% が左室後壁梗塞に合併していた。また, 全後壁梗塞中に占める右室梗塞の頻度は 52% であった。これらの結果は, 右室梗塞が左室後壁梗塞の二次的な病変であることを示している。左室後壁梗塞のうち, 右室梗塞の有無により, 年齢, 性, 不全枝数は統計的な有意差をみなかったが, 右室梗塞は右冠状動脈の比較的近位部の閉塞病変で起こりやすく, 血栓による閉塞が長い傾向にあった。ほとんどの右室梗塞症例で右室の拡張が認められたが(88%), これは組織学的に心筋の融解壊死や波状化に起因するものと考えられた。右室梗塞のうち, 左室後壁梗塞と前壁梗塞に伴うものとの組織所見の比較では, 前者の方が多彩な虚血病変よりなり, このことは, 側副循環を介した虚血に対する右室の抵抗性を示唆するものと理解された。

謝 辞

本研究を終わるにあたり, 組織標本の作製にご協力いただいた北里大学病院ならびに北里大学医学部の病理技術員の方々に感謝致します。また, 直接ご指導いただきました亀谷 徹教授, 終始暖かい励ましとご助言をいただきました笠井 潔講師, 川久保安朗講師, 佐藤雄一講師ならびに病理学教室の諸兄に深甚なる敬意を表します。

文 献

- 1) Isner JM, Roberts WC: Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease: Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* **42**: 885-894, 1978
- 2) Ratliff NB, Hackle DB: Combined right and left ventricular infarction: Pathogenesis and clinicopathologic correlations. *Am J Cardiol* **45**: 217-221, 1980
- 3) Wartmann WB, Hellerstein HK: The incidence of heart disease in 2,000 consecutive autopsies. *Ann Intern Med* **28**: 41-65, 1948
- 4) Wade WG: The pathogenesis of infarction of the right ventricle. *Br Heart J* **21**: 545-554, 1959
- 5) Erhardt LR: Right ventricular involvement in acute myocardial infarction. *Eur J Cardiol* **4**: 411-418, 1976
- 6) Bakos ACP: The question of the function of the right ventricular myocardium: An experimental study. *Circulation* **1**: 724-732, 1950
- 7) Kagan A: Dynamic responses of the right ventricle following extensive damage by catheterization. *Circulation* **5**: 816-823, 1952
- 8) Cohn JN, Guiha NH, Broder MI: Right ventricular infarction. *Am J Cardiol* **33**: 209-214, 1974
- 9) Rotman M, Ratliff NB, Hawley J: Right ventricular infarction: A hemodynamic diagnosis. *Br Heart J* **36**: 941-944, 1974
- 10) Haupt HM, Hutchins GM, Moore W: Right ventricular infarction: Role of the moderator band artery in determining infarct size. *Circulation* **67**: 1268-1272, 1983
- 11) Forman MB, Wilson FBH, Sheller JR, Koperman HA, Vaughn WK, Virmani R, Friesinger GC: Right ventricular hypertrophy is an important determinant of right ventricular infarction compli-

- cating acute inferior left ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* **10**: 1180-1187, 1987
- 12) Andersen HR, Falk B, Nielsen D: Right ventricular infarction: Frequency, size and topography in coronary heart disease: A prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol* **10**: 1223-1232, 1987
 - 13) Tomaru T, Mori W: Pathologic study of myocardial infarction of the right ventricle. *Jpn Heart J* **29**: 79-88, 1988
 - 14) Roberts WC, Buja LM: The frequency and significance of coronary arterial thrombi and other observations in fetal acute myocardial infarction. *Am J Med* **52**: 425-443, 1972
 - 15) Baroldi G: Different types of myocardial necrosis in coronary heart disease: A pathophysiologic review of their functional significance. *Am Heart J* **89**: 742-752, 1975
 - 16) 延吉正清, 野坂秀行, 伊藤幸義, 加藤達治, 高地恭二, 服部隆一, 西村健司: 右室梗塞を合併した急性心筋梗塞: 急性期血行動態, 臨床経過, 冠動脈造影所見, 左室及び右室造影所見の検討. *心臓* **12**: 1258-1270, 1980
 - 17) Laurie W, Woods JD: [Infarction (ischemic fibrosis) in the right ventricle of the heart. *Acta Cardiol* **18**: 399-411, 1963
 - 18) Farrer-Brown G: Vascular pattern of myocardium of right ventricle of human heart. *Br Heart J* **30**: 679-686, 1968
 - 19) Wells DE, Befeler B: Dysfunction of the right ventricle in coronary artery disease. *Chest* **66**: 230-235, 1974
 - 20) 桑尾定仁, 西山保一: 梗塞心における心筋壊死形態の病理学的研究 (第1報). *日本病理学会誌* **75** (補冊): 267, 1986
 - 21) 桑尾定仁, 佐藤紅緒, 西山保一: 梗塞心における心筋壊死形態の病理学的研究 (第2報). *日本病理学会誌* **76** (補冊): 145, 1987
 - 22) 金子昇, 内田達郎, 寺岡邦彦, 松田隆子: 心筋壊死の形態. *蛋白質 核酸 酵素* **35**: 1837-1844, 1990