

突然死を来たした心アミロイド症の一例

川崎医科大学附属川崎病院 内科

三島 崇輝, 金谷 経律, 中嶋伸一郎
後藤 真己, 小林 敏成, 坂本 武司

同 病理

伊藤 慈秀, 佐藤 博道

(昭和58年8月5日受付)

A Case of Cardiac Amyloidosis Terminating in Sudden Death

Takateru Mishima, Tsunenori Kanaya
Shin-ichiro Nakashima, Masami Gotoh
Toshinari Kobayashi and Takeshi Sakamoto

Department of Medicine, Kawasaki Hospital
Kawasaki Medical School

Jishu Ito and Hiromichi Sato

Department of Pathology, Kawasaki Hospital
Kawasaki Medical School

(Accepted on Aug. 5, 1983)

労作時息切れと下腿浮腫を主訴に入院した66歳男性患者が、心電図上著明な左軸偏位、1度房室ブロックおよび $V_1 \sim V_3$ のQSパターンを、また心エコー図で心室中隔肥厚が特に高度な非対称性肥厚を呈した。脳卒中発作と肺炎を併発し、治療に抵抗する心不全の状態がつづいたが臨床経過は安定していたところ、原因不明の突然死を来たしたため剖検した。心臓は620gと腫大し、洞房および房室結節を含み、左右各心房心室壁の内膜下より心筋にかけ、間質血管・結合織を中心に高度なアミロイド沈着を広範に認めた。冠動脈は中等大以下が主に侵され、剖検心の造影でそれらの狭小化が示唆された。そのほか全身系統的に血管中心性のアミロイド沈着がみられ、小葉状気管支肺炎、右大脳硬塞等を伴っていたが、それらは直接死因とは考えられなかった。したがって急性心臓死が直接死因と考えられ、それはアミロイド沈着による伝導系の1次的・2次的障害に関連したブロックまたは不整脈に起因したものと推定した。

Reported was a 66 year-old male patient complaining of the shortness of breath on exertion and leg edema, who demonstrated pronounced left axis deviation, grade 1 A-V block and QS-pattern in V_1 to V_3 on ECG and asymmetrical septal hypertrophy on UCG. He developed congestive heart failure which was

refractory to diuretics and complicated with cerebral appoplexia and pneumonia, though his clinical course remained rather stationary. In the meantime he died suddenly from unknown reason and was autopsied.

At autopsy the heart was highly enlarged weighing 620 g, in which extensive deposition of amyloid was present through interstitial blood vessels and connective tissues from the subendocardium to the myocardium in bilateral atria and ventricles including the S-A and A-V nodes. Branches of the coronary artery smaller than the middle-sized in caliber were largely deposited, the lumina of which were suggested to be narrowed as revealed by coronary angiography for the postmortem heart. Other autopsy findings included systemic vascular and/or perivascular deposition of amyloid in various organs, small focal bronchopneumonia, right cerebral infarction and others, none of which was assumed to be attributed to the sudden death.

From these clinical and postmortem findings it seemed most likely that the immediate cause of death in the present case was from acute cardiac arrest and that the arrest was resulted from cardiac block or arrhythmia attributable to the primary and/or secondary injury of the conduction system from amyloid deposition.

Key Words ① Cardiac amyloidosis ② Acute cardiac death ③ Conduction system

はじめに

Virchow¹⁾によってアミロイド症の概念が提唱されて以来、多くの症例が報告され、近年では生化学的、免疫学のおよび遺伝学的な研究成果が集積されて来ているが、その本態については依然として不明の点が多い。

アミロイドの沈着が心血管系に著しく、特に心症状を呈するものは一般に心アミロイド症と呼称され、今日までに多数の症例報告がなされているが²⁾⁻⁷⁾、それらのうち突然の心臓死を来たした症例は少ないようである。今回、特異な心電図と心エコー図所見を呈し、突然死を来たした症例で、剖検により心アミロイド症が確認された1例を経験したので、その症例報告と急性心臓死についての若干の考案を行なう。

症例報告

患者 66歳、男。会社員。

主訴：労作時息切れ、下腿皮下浮腫。

既往歴：6年前一過性の軽症高血圧症、気

管支炎。

家族歴：妹が膠原病？。

嗜好品：酒；2合/日、タバコ；20本/日。

現病歴：昭和52年7月頃より労作時の息切れを自覚して近医を受診し、心肥大と蛋白尿を指摘されたが放置していた。その後、昭和53年11月になって労作時の息切れが増強し、下腿の皮下浮腫も生じたため、再び近医を受診して心電図異常と肝腫を見出され、昭和54年1月12日に当院へ紹介された。

入院時現症：身長173cm、体重72.5kgで、意識は清明。血圧は130/80mmHg、脈拍は72/分で、緊張良く不整脈はみられなかった。貧血や黄疸はなく、頸静脈緊張もなかった。呼吸音に異常なく、胸骨左縁第4肋間にてLev. II度の駆出性雑音を聴取した。肝腫は季肋下1横指で、その辺縁は鋭利で、硬度は弾性軟であった。脾腫はなく、腹水も認めなかったが、両下腿に軽度の皮下浮腫とうっ血性皮膚炎を認めた。

検査成績

胸部レ線：心胸比62%で左室肥大を認めた
が、肺うっ血はなかった (Fig. 1).

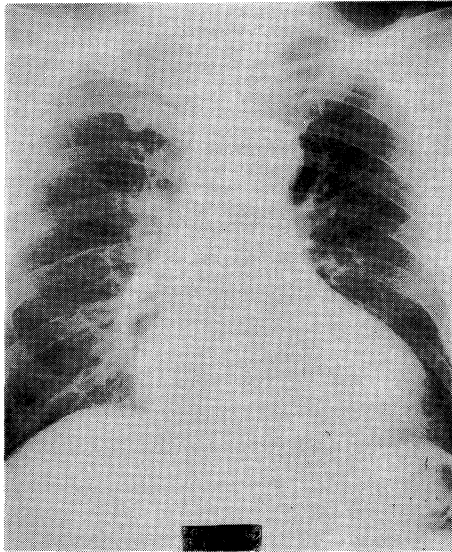


Fig. 1. Chest X-ray at the 1st admission disclosing considerable cardiomegaly without associated pulmonary congestion.

心電図：著明な左軸偏位 (左脚前枝ブロック), 第1度房室ブロック (P-Q時間0.4秒) および $V_1 \sim V_3$ のQSパターンを認めた (Fig. 2).

肘静脈圧は80 mm水柱で腕肺時間は10秒, 腕舌時間は26秒であった。

心エコー図：心室中隔は25 mm, 左室後壁厚は15 mmと著明な肥大を呈し, その比は1.7と非対称性中隔肥厚であった。左室内径は収縮期で36 mm, 拡張期で42 mmと正常範囲であったが, 右室径は26 mmと拡張していた。心室中隔の振幅は2 mmと低下し, 僧帽弁の弁後退速度は90 mm/秒と正常であったが, その振幅はやや低下し B-B' step がみられた (Fig. 3).

一般検査：尿蛋白(-), 糖(-), 潜血(-). RBC 426万, Ht 43%, Hb 14.4g/dl, WBC 8000 (Band. 1, Seg. 67, Lympho. 21, Mono. 6, Eosino. 5%). CRP(-), GOT 13 I. U./l, GPT

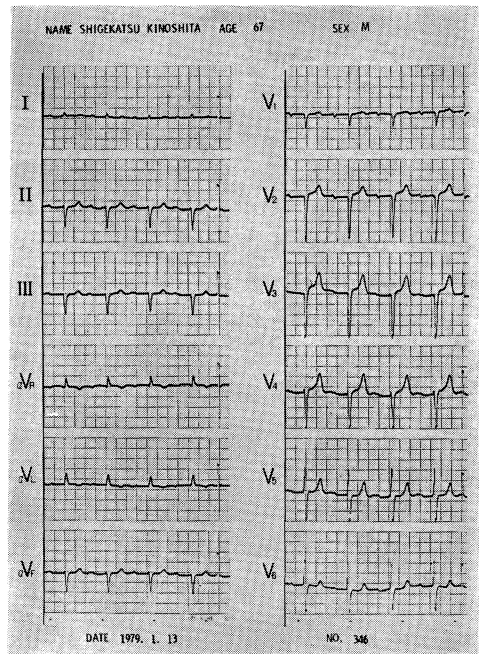


Fig. 2. ECG at the 1st admission indicating remarkable left axis deviation, grade I A-V block and QS-pattern from V_1 to V_3 leads.

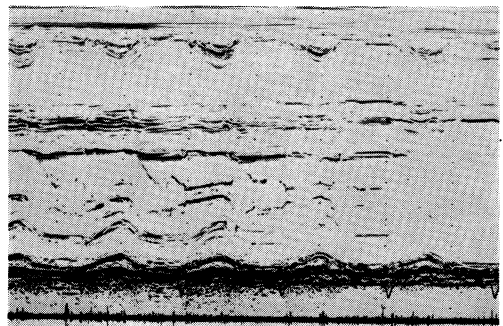


Fig. 3. Echocardiogram at the 2nd admission showing remarkable hypertrophy of the IVS and B-B' step in the mitral valve. LVD was not dilated, though RVD slightly dilated.

15 I. U./l, Al-p 77 I. U./l, LAP 46 I. U./l, γ -GTP 41 I. U./l, LDH 413 I. U./l, isozyme LDH₁, chol 127 mg/dl, Ch-E 345 I. U./l, Amylase 380 I. U./l, BUN 27 mg/dl, Crn 1.5 mg/dl, UrA 5.4 mg/dl, S. P. 5.4 g/dl, Alb 3.6 g/dl, G1b 1.8 g/dl (α_1 G1b. 5.6, α_2 G1b.

11.1, β G1b. 12.4, γ G1b. 15.8%).

入院後経過

一応肥大型心筋症と診断して、基礎疾患の検索を予定していたところ、患者は仕事の都合とのことで昭和54年2月19日退院してしまつた。しかし昭和54年3月15日脳卒中を生じて某院へ入院し、その後昭和54年4月12日当院へ再度入院した。入院時肺炎と心不全を来たしており、心電図では新たに心房粗動を認めた (Fig. 4)。心不全に対しては、ジギタリス剤は使用せず、利尿剤だけで治療した。肺炎は軽快し、心不全もかなり軽快したが完治せず、慢性うっ血性心不全の状態が存続していた。

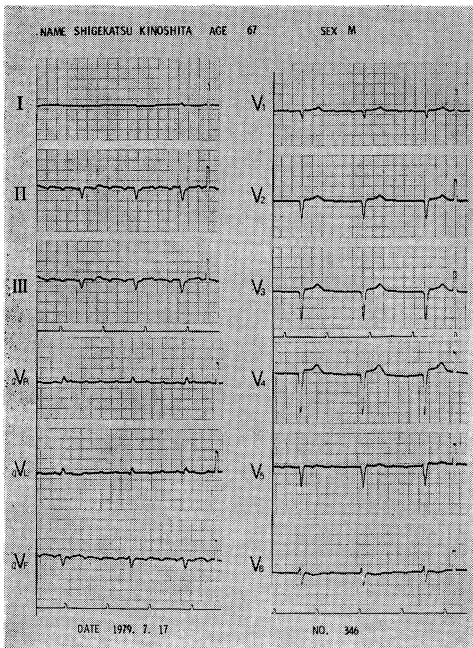


Fig. 4. ECG at the 2nd admission showing atrial flutter and an advanced low voltage of the QRS complex.

同年8月3日、意識消失・けいれん発作・左半身麻痺の増悪を生じたが、不整脈や心不全は特に増悪せず、脳硬塞の再発と考えられたが、翌日より意識も回復し、経過は良好であった。しかし昭和54年8月15日に突然死を来たし、その原因が不明のため剖検を行なった。なお、死亡直前に不整脈があったか否かは、モニタリン

グしておらず不明であるが、その前日の心電図・電解質・血液ガスには著変を認めていなかった。

剖検所見

肉眼像：身長173 cm, 体重66 kg, 全身栄養状態良好な屍体で、全身皮膚に主に小指頭大までの淡黒褐色の色素斑が散在していた。

心臓は620 gで高度に肥大し、心尖部が左側胸壁に接していた。心膜下脂肪織は豊富で、心膜は大部分は著変なかったが、右心房上部から後面にかけて、小腱斑の周囲に境界不鮮明な淡灰白色の混濁病巣を認めた。注水試験により、大動脈及び肺動脈弁に閉鎖不全はなかった。固定後剖面上、心室中隔は20 mmで、左室壁は前・後壁が20 mmに対し、側壁は15 mm厚であった (Fig. 5)。なお右室壁は7 mm厚で、

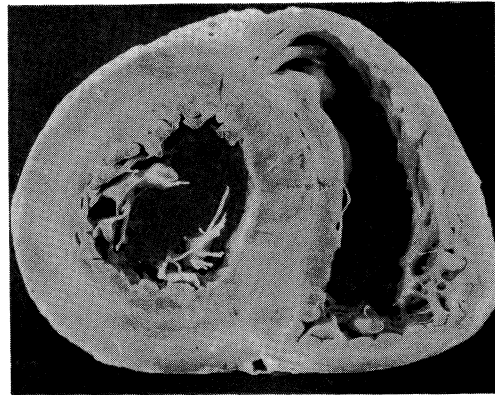
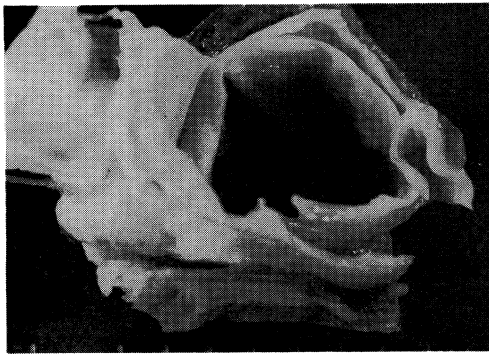
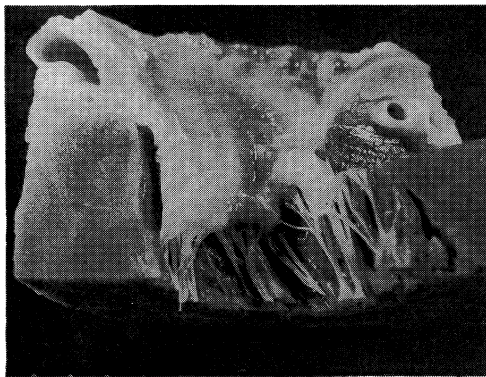


Fig. 5. Coronary dissection of the cardiac ventricles at a high level showing pronounced hypertrophy in the left ventricular and septal walls

軽度肥厚していた。約1 cm 間隔の多数の冠状断面で検索して、新旧の心筋硬塞を疑わせる所見は認められなかった。心内膜には大動脈弁心室側と僧帽弁上に5 mm 大までの境界鮮明な灰白色の小結節状肥厚が集合性に認められた (Fig. 6 a, b)。心膜下の左右冠動脈は硬化・蛇行がほとんどなく、剖面でも左冠動脈前室間枝・回施枝および右冠動脈など主要冠動脈において、アテローム硬化症はほとんど認められな



(a)



(b)

Fig. 6. Numbers of opaque small nodules lying in group over the aortic (a) and mitral (b) valves.

かった (**Fig. 5, 6 b**). 大動脈には胸腹部ともに中等度までのアテローム硬化症があり、石灰化を伴う帽針頭大までの潰瘍性病変を示した。

なお、ホルマリン固定前に行なった冠動脈造影においては、限局性の狭窄ないしは閉塞を示す所見はみられなかったが、左右冠動脈は全般的に狭小で造影されないものが多く、とくに末梢枝は細く、直線的に引き伸ばされたような走行を示した (**Fig. 7**)。右冠動脈の房室結節動脈も同様に著明に狭小化していた。

肺は右 430 g, 左 350 g で、各葉とも気腫状のほか、右肺下葉と左肺上葉に巣状の硬化を認め、右 300 ml および左 900 ml の胸水を伴っていた。

肝は 1425 g と急性うっ血により軽度腫大し、脾は 90 g で剖面上著変を認めなかった。膵は 150 g と軽度腫大していたが、剖面上著変をみ

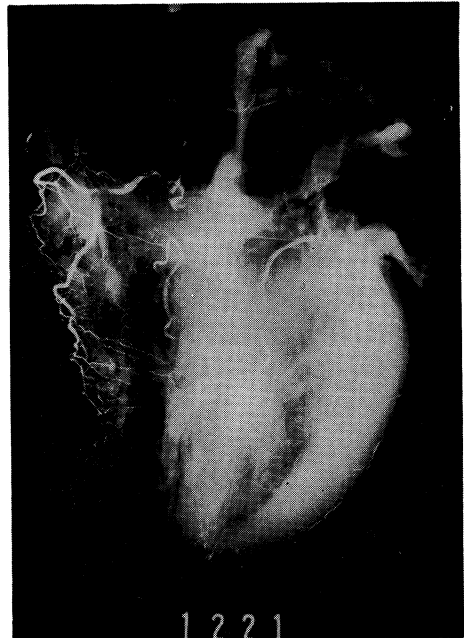


Fig. 7. Coronary angiograph of the post-mortem heart demonstrating generalized narrowing and disappearance of the intramyocardial branches.

なかった。腎は右 230 g, 左 250 g と腫大し、皮質の蒼白化と髓質の急性うっ血を示した。そのほか体部臓器では、胃幽門前庭部後壁に 3 mm 径のポリープ様粘膜隆起と甲状腺 (26 g) 右葉に小結節性肥大病巣を認めたが、他に著変をみなかった。

脳は 1340 g で、右側頭葉から後頭葉にかけ 8 cm 長に及ぶ軟化巣があり、左右内頸動脈、椎骨動脈、その他にかなり著明なアテローム硬化症を認めた。

組織像

(1) 心臓；心臓肥大はび慢性のアミロイド沈着によるものであったが、その沈着は心房・心室壁ともに、一般に心内膜からその直下の心筋間質へかけて分布するものが中心で、それに加えて中等大以下の心筋層内に存在する冠動脈壁への沈着も広範に認められた。心内膜におけるアミロイド沈着で最も高度なものは心房中隔両側で、右房側では 1 mm 厚に肥厚していた (**Fig. 8 a, b**)。各弁膜部では起始部から弁尖部

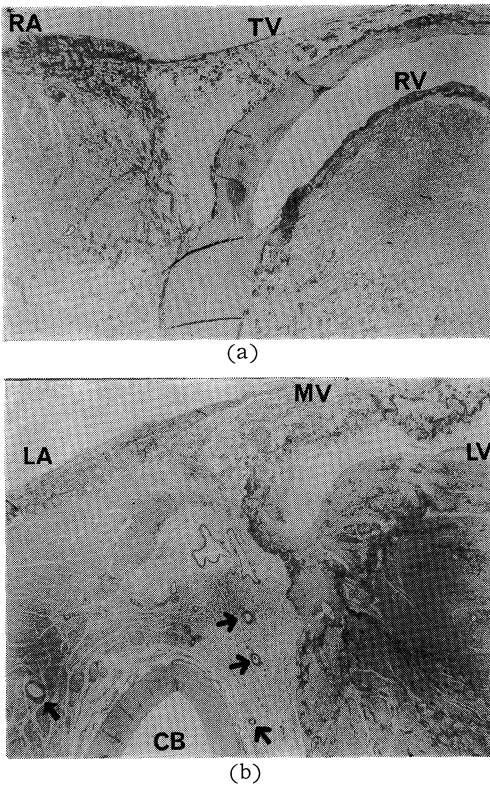


Fig. 8. Prominent amyloid deposition representing as black mottled areas all over the cardiac tissues.

- (a) The right side including the atrial wall (RA), the tricuspid valve (TV) and the ventricular septal wall (RV). Congo-red stain after KMnO_4 -treatment, $\times 15$.
- (b) The left side including the atrial wall (LA), the mitral valve (MV) and the ventricular lateral wall (LV). Arrows indicating amyloid deposition in small branches of the left circumflex artery (CB). Congo-red stain after KMnO_4 -treated, $\times 15$.

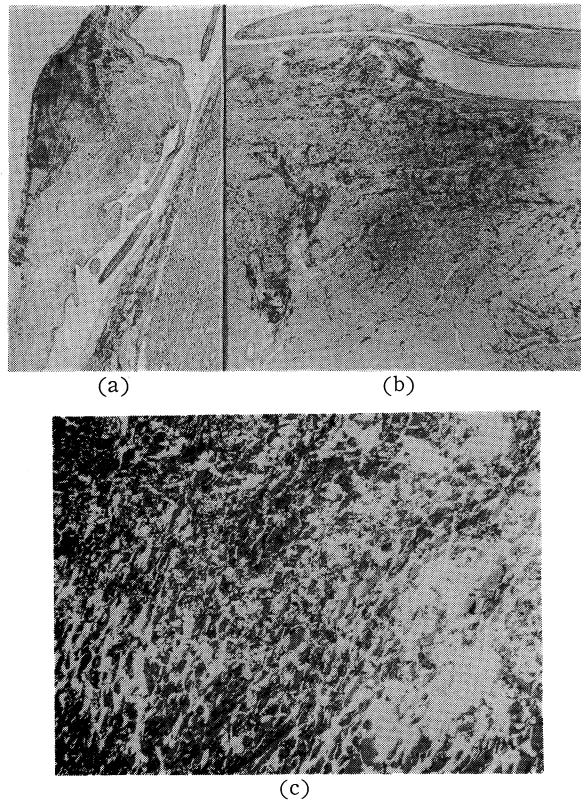


Fig. 9. (a) The mitral valve disclosing a small but lumpy deposit of amyloid underneath the endocardial covering. Congo-red stain after KMnO_4 -treatment, $\times 15$.

- (b) The lateral wall of the left ventricle revealing diffuse amyloid deposition through interstices of the endocardium and myocardium. Congo-red stain after KMnO_4 -treatment, $\times 15$.

- (c) The upper most portion of the inter-ventricular septum illustrating brilliant birefringence by amyloid deposition in the interstitium (white area) under polarizing microscopy. Congo-red stain after KMnO_4 -treatment, $\times 75$.

にいたるまでび慢性 (**Fig. 8 a, b**) あるいは小塊状 (**Fig. 9 a**) のアミロイド沈着を示した。心筋内では主として間質結合織ないしは血管壁内にマミロイド沈着があり、心室中隔最上部で最も著明であった (**Fig. 8 a, 9 c**)。左室側壁部では、心内膜下の塊状沈着病巣から連続して、心筋間質のかなり深い部位まで波及していた (**Fig. 9 b**)。伝導系におけるアミロイド沈着は、洞房結節 (**Fig. 10 a**) および房室結節 (**Fig.**

10 b) 部において、それぞれ結節動脈壁から周囲脂肪織および結節線維へかけて、不規則巣状の沈着が多数認められた。また前記のように心室中隔両側における心内膜下から筋層にかけてのアミロイド沈着の分布から、His 束以下の伝導系も侵されている可能性が高いものと推定さ

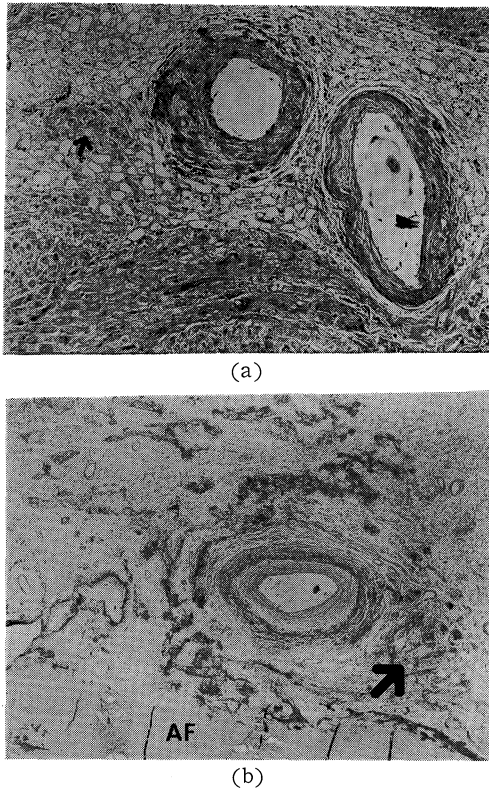


Fig. 10. (a) S-A node showing considerable amyloid deposition in the nodal arteries and fibers (arrow). H.E. stain, $\times 75$.
 (b) A-V node demonstrating extensive amyloid deposition in the nodal artery, fibers (arrow) and surrounding connective tissues. Congo-red stain, $\times 30$.

れた。左右の冠動脈の主枝には殆ど著変なく、心筋間質から内膜下に分布する中等大以下の末梢枝の壁内に著明なアミロイド沈着があり、壁の肥厚と内腔の狭窄をまねならず来たしていたが、完全な内腔閉塞や血栓症の合併はみられなかった (Fig. 8 b, 9 b, 10 a, b)。なお、これらアミロイド物質は、コンゴ・レッド染色強陽性で (Fig. 8, 9, 10 c)、偏光下で緑色の重屈折性を示し (Fig. 9 c)、また過マンガン酸カリ前処理⁹⁾ に対して、抵抗性を示した (Fig. 8, 9)。なお大動脈は胸腹部ともアテローム硬化症のみで、アミロイド沈着は認めなかった。

(2) 肺； 両側各葉に細気管支拡張症があ

り、両肺下葉に巣状の亜急性気管支肺炎を認められた。アミロイド沈着は肺動脈壁に限局してかなり著明で、肺門部の太いものから末梢の細いものまで広範囲に認められた。肝； 中等度の急性うっ血と門脈域内肝動脈壁に著明なアミロイド沈着を認めたが、他の血管系および結合織には沈着を認めなかった。脾； 太い脾材動脈壁に軽度のアミロイド沈着をみるのみで、他部位には全くみられなかった。膵； 各部とも小葉内外の間質血管壁および導管周囲に著明なアミロイド沈着を認めたが、ラ島にはみられなかった。腎； 両腎間質および腎盂粘膜下の主に静脈系血管壁内にアミロイド沈着を認めた。胃； 幽門前庭部の隆起性粘膜病変は、粘膜筋板から粘膜表層まで達する粘膜固有層内のアミロイド沈着からなり、周囲粘膜にもび慢性沈着を認めた。粘膜下層以下の血管壁内にもアミロイド沈着がみられ、固有筋層内では筋線維周囲性にも認められた。その他； 口腔粘膜、食道、十二指腸、空・回腸、大腸、胆嚢、顎下腺、小唾液腺、膀胱、前立腺、睪丸、副腎、甲状腺、脳下垂体周囲、骨髄、全身脂肪織、骨格筋等においてアミロイド沈着が認められた。また、右大脳硬塞は外包から島を侵して、右大脳裂への穿破を伴った発症後2週間前後の比較的新しいものであった。

考 案

アミロイド症は、線維構造を呈する特異な糖蛋白質物質であるアミロイドが身体諸臓器の細胞外に沈着する疾患群である。したがって数多くの分類が試みられているが、一般的には Reimann²⁾ や Symmer³⁾ による分類を基礎にしたものが用いられている。全身性アミロイド症における心病変の頻度は一般に極めて高く、85%⁹⁾~90%^{8),10)} に認められている。本邦では日野原⁵⁾ によると、続発性および骨髄腫に合併するものでは、おのおの85.5%および50%に心病変がみられるが、原発性アミロイド症においては、その頻度は98.3%とさらに高率に認められている。日野原⁵⁾ や Schwartz⁴⁾

は、心臓・血管系へのアミロイドの沈着が特に著しく、心症状を呈するものをとくに心アミロイド症として一般の全身性アミロイド症から区別することを提唱している。一方、心臓だけのアミロイド症も加齢とともに高率に認められることが古くからよく知られ、老人性アミロイド症と呼ばれている。これも一種の心アミロイド症ではあるが、Pomeranceら¹¹⁾はSAB染色による検索で70歳以上の老人心の47%にアミロイド沈着を認めたが、その約3/4が心房のみ局限し、臨床上の異常がみられなかったとしている。また細川¹²⁾は種々の同定法を用いて70歳以上の老人心の35.2%にアミロイドの沈着を認めたが、これに特有な症状はなく、心不全例も少なかったと報告している。したがって、心臓だけに局限する老人性心アミロイド症は臨床的にはあまり重篤なものがないといえる。

従来心アミロイド症の生前の診断は困難であったが、心エコー図の普及によって比較的容易に本症の疑いをもつことが可能となり、特異的な所見も多く報告されて来ている^{13)~16)}。それらのうち心筋肥大に関しては、対称性肥大を呈するのが一般的であるとされ、本症例のような非対称性中隔肥厚の報告は少ない。しかし安永¹⁴⁾やSiqueiva¹⁵⁾は、アミロイド沈着の分布によっては、まれながら非対称性肥大もみられると報告している。本症例では僧帽弁のB-B' stepがみられ、心筋のコンプライアンス低下による心室拡張不全の存在がうかがえたが、収縮不全はみられず心機能は保たれていた。

心アミロイド症の心電図所見としては、低電位・左軸偏位・硬塞様QSパターンが挙げられ¹⁷⁾、そのほか伝導障害を反映する不整脈を認めることが一般的な特徴とされる。不整脈や種々のブロックは心臓へのアミロイド沈着が特に強いものやジギタリス使用例において頻度が高く、それらはより重篤であるとされている^{5)~7), 10), 18), 19)}。我々の症例では第1回目入院時に第1度の房室ブロックを認め、2カ月後の第2回入院時には心房粗動を認めたが、その後の心電図においては変化を示さず、他の不整脈の出

現もみられなかった。全経過を通じてジギタリス剤は使用していない。

心アミロイド症における死因については、日野原⁵⁾、Bujaら⁷⁾、Jamesら¹⁹⁾等による報告があり、ジギタリスに反応しないうっ血性心不全に起因するものが多く、60%¹⁰⁾~80%⁷⁾を占めている。一方、比較的まれではあるが、急性心臓死の症例もみられる。心アミロイド症においては、一般に冠動脈壁内沈着が高頻度でかつ著明であるにもかかわらず、狭心症や心筋硬塞を来たすことがまれであるという特徴がある^{20), 21)}。したがって急性心臓死症例では主にアミロイド症による刺激伝導系障害による死因が推定されている^{7), 10), 19)}。Brandtら¹⁰⁾は、28例の全身性アミロイド症のうち8例(29%)が原因不明の突然死を来たし、うち剖検された6例では他に直接死因となるものが発見されず、また5例でジギタリス剤が使用され、3例で死亡直前の不整脈が確認されていることから、これら突然死の多くは不整脈が原因と考え、更にそれはジギタリスで誘発された可能性を示唆している。Bujaら⁷⁾は、15例の臨床症状を呈した心アミロイド症のうち2例で急性死があり、他の非急性死3例と合わせて5例で伝導系のアミロイド沈着を認めたと報告している。

刺激伝導系におけるアミロイド沈着については、Lumb & Shacklett,²²⁾ Jamesら¹⁹⁾、Brandtら¹⁰⁾、Bujaら⁷⁾、およびRidolfiら¹⁸⁾によって特に詳細に検討されている。Lumb & Shacklettは急死例2例で房室結節とヒス束に著明なアミロイド沈着があったことを記載している。Jamesらは、不整脈またはブロックを伴った心アミロイド症の5剖検例において刺激伝導系を中心に検討し、ヒス束が主に侵された1例を除き他はすべて洞結節におけるアミロイド沈着が最も著明で、ペースメーカーとしての機能が不可逆性に失われていたことに注目すべきとしている。また彼らは、このような伝導系の沈着が心アミロイド症におけるジギタリスに対する異常な反応と関係するかも知れないと推定している。我々の症例においても洞房結節および房

室結節自体にアミロイド沈着が明らかであり、またヒス束への沈着も示唆された。また、両結節部の動脈壁内への沈着も高度であり、器質的な内腔狭窄はなかったものの、壁の硬化からその機能障害を来たして、両結節線維に2次的な乏血性障害をもたらした可能性¹⁹⁾も当然考えられ、冠動脈造影所見もそれを支持するものと解釈しても矛盾はない。肺炎の所見は軽微であり、直接死因とは考え難く、また脳を含めて他臓器に急性死の原因となりうるものは見出されなかった。一方、死亡前に心不全が特に増強し

ていた状態ではなかった。したがって本例の急死は急性心臓死によるもので、それはアミロイド沈着による刺激伝導系の1次的ないしは2次的障害に起因するものと推定すべきであろう。なお本例では各弁膜にも著明なアミロイド沈着を認めたが、臨床的に弁膜障害はみられなかった。文献的には、弁膜障害で発病する例外的な症例もあるが²³⁾、一般には弁膜障害を伴わないと報告されており^{7), 10), 19)}、本例はそれらと同様のものと考えられた。

文 献

- 1) Virchow, R.: Zelluläre Pathologie in ihrer Begründung auf der physiologischen und pathologischen Gewebelehre. 17. Vorlesung Berlin: 330, 1958
- 2) Reimann, H. A., Koucky, R. F., Eklund, C. M.: Primary amyloidosis limited to tissue of mesodermal origin. Amer. J. Path., 11: 977—991, 1935
- 3) Symmers, W. st. C.: Primary amyloidosis. A review J. Clin. Path. 9: 187—211, 1956
- 4) Schwartz, P.: Cardiovascular amyloidosis in the aged. Geriatrics 24: 81—97, 1969
- 5) 日野原重明: アミロイドーシス—循環器系—. 内科 33: 368—375, 1974
- 6) 日野原重明: Amyloidosis の臨床—心アミロイドーシス—. 最新医学 30: 1550—1555, 1980
- 7) Buja, L. M., Khoi, N. B., Roberts, W. C.: Clinically significant cardiac amyloidosis: clinicopathologic findings in 15 patients. Amer. J. Cardiol. 26: 394—405, 1970
- 8) Wright, J. R., Calkins, E., Humphrey, R. L.: Potassium permanganate reaction in amyloidosis: A histologic method to assist in differentiating forms of this disease. Lab. Invest. 36: 274—281, 1977
- 9) Thingstad, R.: Primary amyloidosis. Acta Med. Scand. 140: 1, 1951
- 10) Brandt, K., Cathcart, E. S., Cohen, A. S.: A clinical analysis of the course and prognosis of forty-two patients with amyloidosis. Am. J. Med. 44: 955—969, 1968
- 11) Pomerance, A., Davis, M.: The pathology of the heart. Blackwell Scientific Publication: 254, 1975
- 12) 細川修治: 心アミロイドーシス. 心臓 5: 4—11, 1973
- 13) Chew, C., Ziady, G. M., Raphael, M. J., Dakley, C. M.: The functional defect in amyloid heart disease: The “stiff heart” syndrome. Amer. J. Cardiol. 36: 438—444, 1975
- 14) 安永公平正, 高橋正明, 神奈木俊子, 中村正治, 山元明子, 藤原久義, 琴浦 肇, 河合忠一: 原発性アミロイドーシスにおける心臓超音波所見. J. Cardiol. 10: 371—381, 1980
- 15) Siqueira, A. G., Cunha, C. L. P., Tajik, A. J., Seward, J. B., Schatterberg, T. T.: M-mode and two-dimensional echocardiographic features in cardiac amyloidosis. Circulation 63: 188—196, 1981
- 16) Child, J. S., Levisman, J. A., Abbasi, A. S., MacAlpin, R. N.: Echocardiographic manifestations of infiltrative cardiomyopathy. A report of seven cases due to amyloid. Chest 70: 726—731, 1976
- 17) 沢山俊民, 加藤行和, 津田 司, 中島 明, 栗原照孝, 荒木淑郎: 家族性アミロイドポリニューロパチーにおける心臓障害の研究(第4報)—硬塞様パターンについて—. 厚生省特定疾患アミロイドニューロ

パチー調査研究班 昭和54年度研究報告書, 179—186, 1980

- 18) Ridolfi, R. L., Bulkley, B. H., Hutchins, G. M.: The conduction system in cardiac amyloidosis. *Am. J. Med.* 62: 677—686, 1977
- 19) James, T. N.: Pathology of the cardiac conduction system in amyloidosis. *Am. J. Med.* 62: 677—686, 1977
- 20) Barth, R. F., Willerson, T. W., Buja, L. M., Decker, J. L., Roberts, W. C.: Amyloid coronary artery disease, primary systemic amyloidosis and paraproteinemia. *Arch. Intern. Med.* 126: 627—630, 1970
- 21) Smith, R. R. L., Hutchins, G. M.: Ischemic heart disease secondary to amyloidosis of intramyocardial arteries. *Am. J. Cardiol.* 44: 413—417, 1979
- 22) Lumb, G., Shacklett, R. S.: Human cardiac conduction tissue lesions. *Am. J. Path.* 36: 411—429, 1960
- 23) Shenoy, U. A., Peric-Golia, L.: Primary cardiac amyloidosis manifesting as mitral stenosis. *Human Path.* 13: 768—770, 1982