

カラー
図解

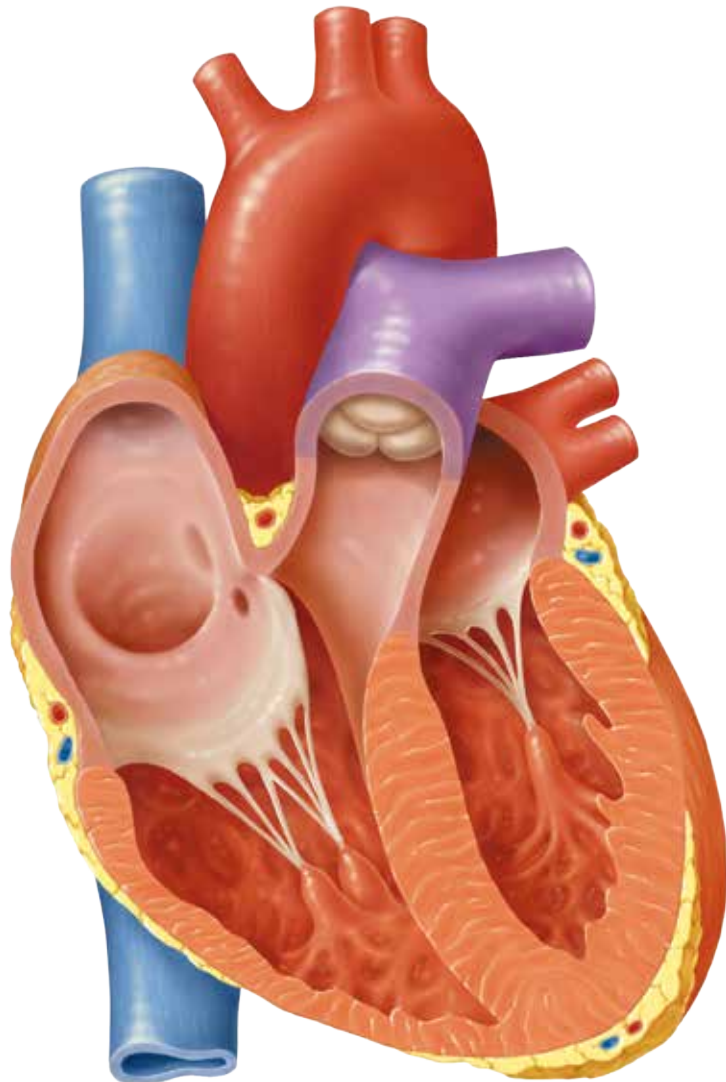
人体の 正常構造と機能

改訂
第5版

総編集 坂井建雄・河原克雅

Ⅲ 循環器

富山大学名誉教授 大谷 修・札幌医科大学名誉教授 堀尾嘉幸・岐阜大学教授 千田隆夫
東京医科大学主任教授 横山詩子 著



日本医事新報社

心臓は袋状の心膜に覆われ、その中を滑らかに動く

心膜と心膜腔 5

心臓は中縦隔にあり、**心嚢** pericardial sac という袋に包まれている。心嚢は内外2層の**心膜** pericardium からなり、外層を線維性心膜、内層を漿膜性心膜と呼ぶ。漿膜性心膜の壁側板は心基部（大動脈と肺動脈の基部から約1cm上のところ、および上・下大静脈と肺静脈が心臓に入るところ）で内方に折れ曲がって、心臓の表面を覆う漿膜性心膜の臓側板となる。結局、壁側板と臓側板は連続していることになり、心臓のまわりに漿膜性心膜による袋を形成している。この袋の中の腔を**心膜腔** pericardial cavity という。心膜腔は少量のぬるぬるとした漿液を容れているので、心臓は滑らかに動いて拡張・収縮することができる。

大動脈と肺動脈幹の後方、上大静脈の前に指1本を通すことのできる**心膜横洞** transverse pericardial sinus というトンネルがある。心臓手術の際、心嚢を開放して、指と結紮糸をここに通すことができる。また、下大静脈と肺静脈が心臓に入るところで心膜が反転するために、心臓後部に指が数本入る行き止まりのくぼみができる。これを**心膜斜洞**

洞 oblique pericardial sinus という。

心膜は内胸動脈の細い枝と冠状動脈(臓側板のみ)で養われる。心膜からの静脈は、心膜横隔静脈(内胸静脈に注ぐ)や奇静脈に流入する。心膜は横隔神経(第3～第5頸神経)、迷走神経、および交感神経幹からの神経で支配される。

心臓の外観 6 7

心臓の正面の大部分は右心室である。右心室の右側には三角形で内面がでこぼこの**右心耳** right auricle がある。これは外面では分界溝、内面では分界稜を経て、右心房の内面の平滑な部分すなわち**大静脈洞** sinus venarum cavarum に連なる。発生学的には右心耳が本来の右心房であり、大静脈洞は静脈が取り込まれたものである(四)。大静脈洞には上方から**上大静脈** superior vena cava が、下方から**下大静脈** inferior vena cava が入る。

右心室の左に左心室の一部が見えるが、左心室の大部分は右心室の後方、横隔膜の上に位置している。したがって、心室中隔は左前方から右後方に向かう。右心室と左心室の

境界付近の左側に、三角形の**左心耳** left auricle がある。

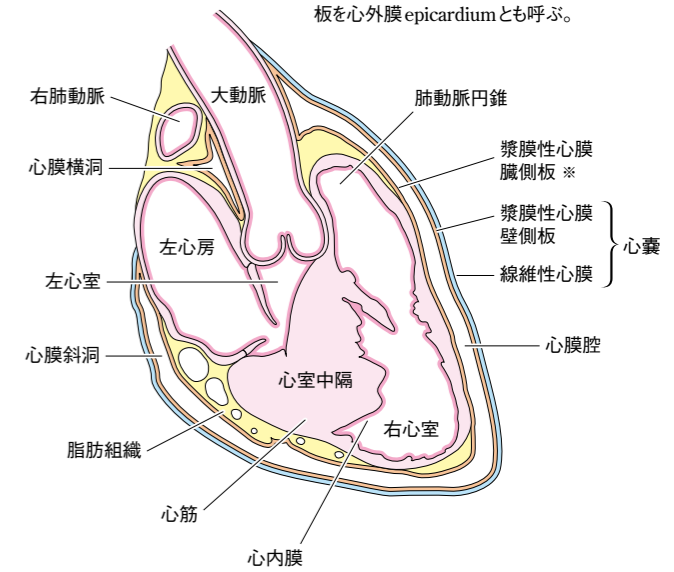
右心室を上方にたどると**肺動脈幹** pulmonary trunk に移行する。肺動脈幹の右後方から**上行大動脈** ascending aorta が出ている。肺動脈幹はすぐに左右の肺動脈に分かれる。その分岐部と**大動脈弓** aortic arch とは、**動脈管索** ligamentum arteriosum という紐状の構造でつながっている。これは、胎生期に血液が肺動脈幹から大動脈へ直接流れるための**動脈管** ductus arteriosus が、生後閉じて索状になったものである。

●心膜炎と心タンポナーデ

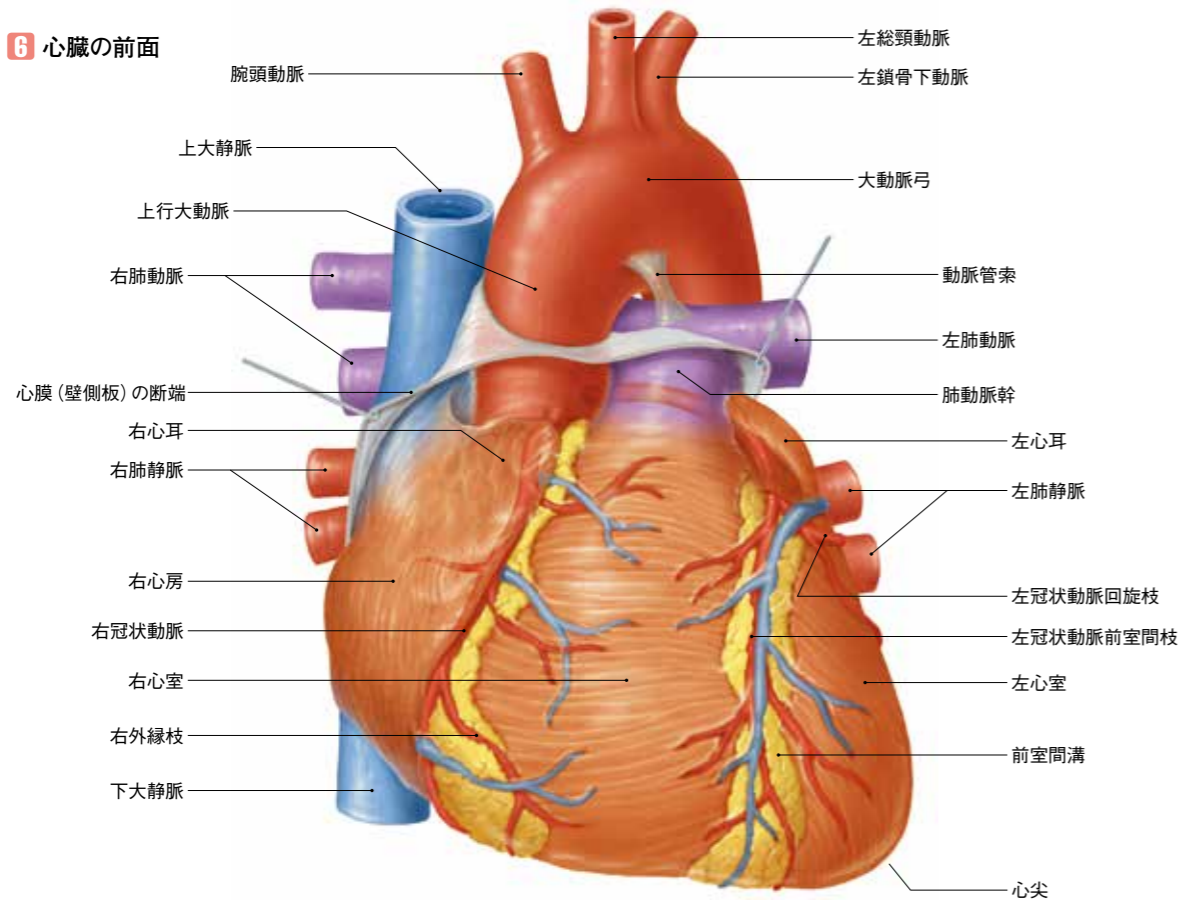
心膜炎(心膜の炎症)は、かなりの痛みと心膜腔への滲出液をもたらす。また、漿膜性心膜の表面がでこぼこになり、正常では聞こえない絹ずれのような心膜摩擦音を生じるようになる。心膜腔に溜まった過剰の滲出液は、心臓の動きを邪魔し、心タンポナーデ(心臓の圧迫)を起こす。刃物で刺されて心膜腔内に出血しても心タンポナーデを起こす。血液が心膜腔に溜まるにつれて、心臓は圧迫され、循環不全が起こる。また、上大静脈が弾力性のない心膜に入るところで圧迫されるために、顔と頸部の静脈はうっ滞する。

5 心膜

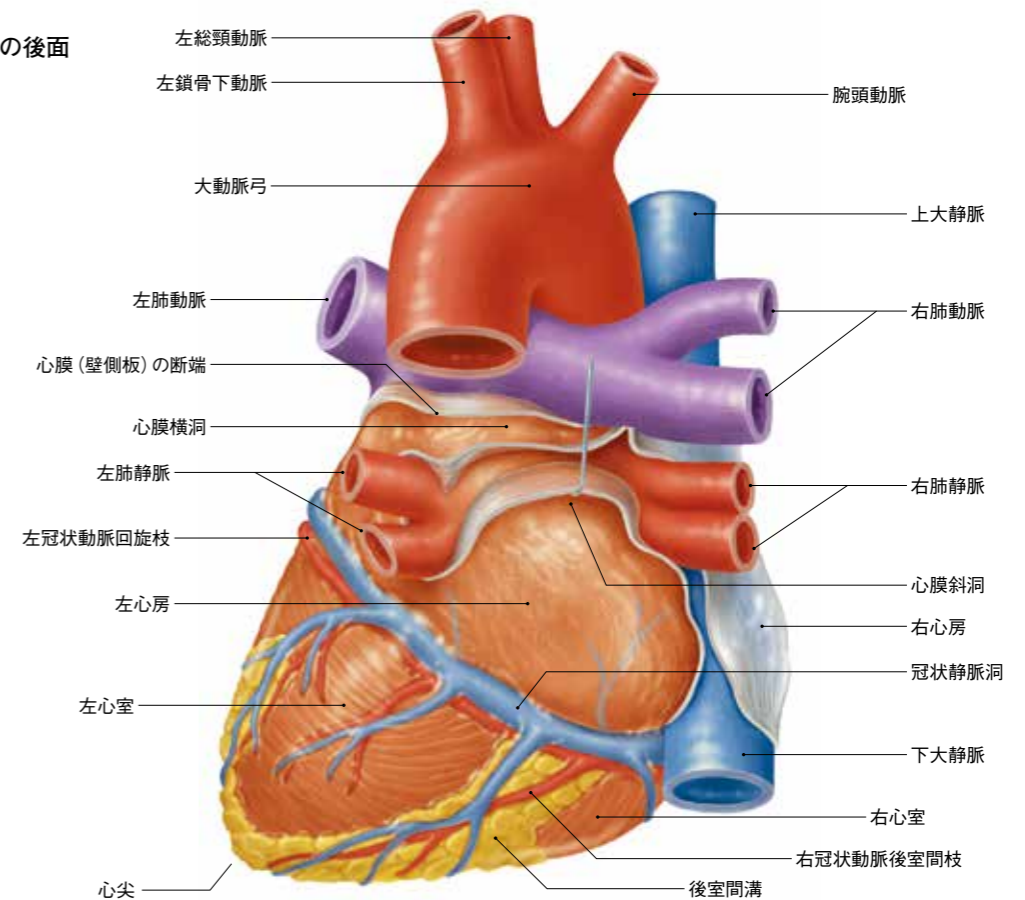
※心臓の内面を覆う心内膜 endocardium に対し、外面を覆う漿膜性心膜の臓側板を心外膜 epicardium とも呼ぶ。



6 心臓の前面



7 心臓の後面



心臓活動の5つのステージを心電図と心音図でモニターする

心臓の活動は、心筋の電位の変化を伴う。電位の変化を体表面から記録したものが心電図である(心電図の原理は次項で解説する)。心電図には通常P、Q、R、S、T、Uという6つの波が記録される。一方、心臓の活動に伴って心音 heart sound が発生する。心音はI、II、III、IV音という4つの音が心音計に記録されるが、聴診で大きく聞こえるのはI音とII音である。心電図・心音図との関係をみながら、心臓の活動の5つのステージを理解しよう。19

1) 心房収縮期 atrial systole

洞房結節の興奮が心房に伝わり、心房筋の興奮(脱分極)が起きる(心房筋の興奮伝導速度は0.8~1m/sec)。これが心電図上のP波である。心房筋の脱分極の結果、心房の収縮が始まり、左右の心房内の血液は房室弁(三尖弁と僧帽弁)を通して心室腔に入る。心房収縮に伴う心房壁や房室弁の振動は、心音図上のIV音として記録される。IV音は心房内圧が高い場合や心室肥大時に大きくなることもある。

2) 等容性収縮期 isovolumetric systole

心房の興奮は房室結節に伝わり、ゆっくりとした房室結節の脱分極が起きる(房室結節の伝導速度は約50cm/secと遅い)。このあと、興奮はヒス束、左脚と右脚、プルキンエ線維(プルキンエ線維の伝導速度は4m/sec)に伝えられ、心室筋の興奮が始まる(心室筋の伝導速度は0.9~1m/sec)。心室筋の興奮は心電図上にQRS波を作る。心室筋の脱分極の始まりは心電図上のQ波であり、R波の時点で心室筋の収縮が始まる。

心室内圧が上昇し、心房と心室の間にある2つの房室弁がほぼ同時に閉鎖して、血液が心房に逆流するのを防ぐ。この房室弁の閉鎖音がI音である。I音は約0.15秒間で25~45Hzの低い音である。大動脈弁と肺動脈弁はともにまだ閉じたままで、心室内容積が変化しないまま心室の収縮が起きることから、この期間を等容性収縮期と呼ぶ。

3) 駆出期 ventricular ejection

心室筋がさらに収縮し、心室内圧が動脈内圧より高くなると、大動脈弁と肺動脈弁がほぼ同時に開き、血液は動脈に駆出される。この時期を駆出期と呼ぶ。脱分極していた心室筋は再分極状態に移行し、心電図にT波が出現する。やがて心筋の収縮が弱まり、心室内圧が動脈内圧より低下する結果、2つの動脈弁が閉じる。この動脈弁閉鎖に伴う音がII音である。II音は0.12秒ほど持続し、約50HzでI音よりも強く高い音である。動脈弁が開いてから閉じるまでの間が駆出期である。心電図ではS波の終わりからT波

の終わりまでの時期に相当する。

4) 等容性弛緩期 isovolumetric ventricular relaxation

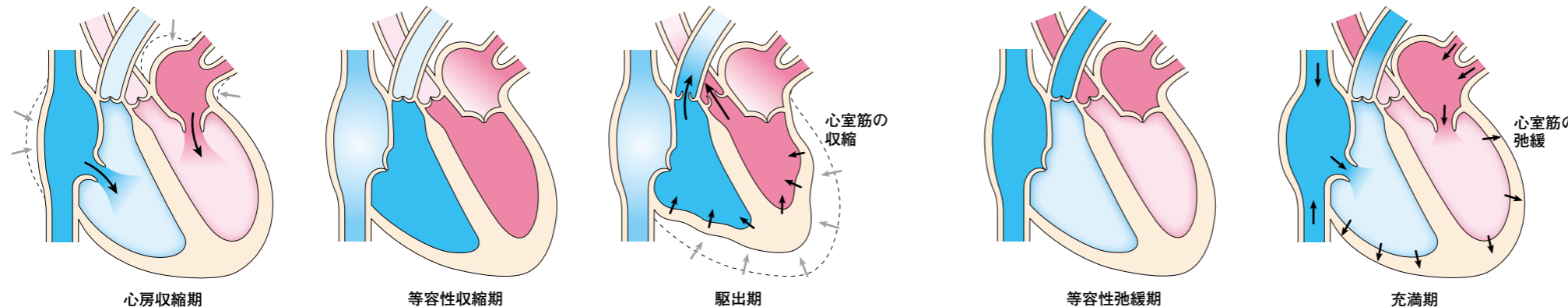
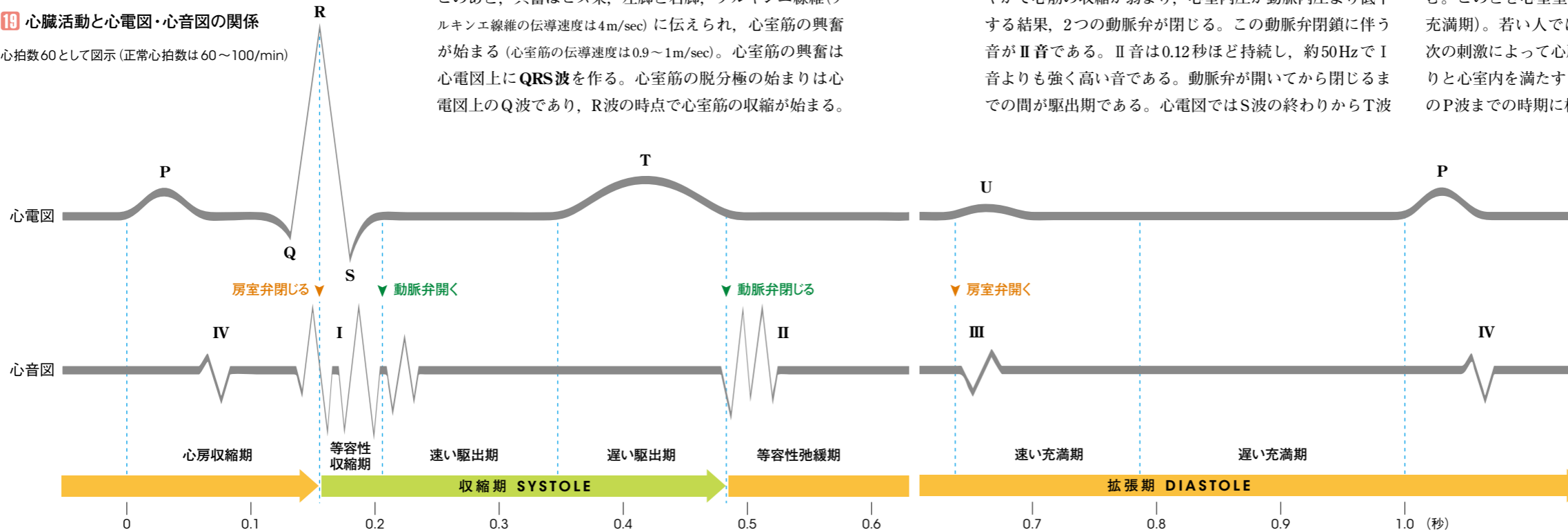
心室筋の弛緩が始まり、心室内圧が低下していく。初期には心室内圧が心房内圧よりもまだ高く、房室弁は閉じたままである。この時期は心室内容積が一定のまま弛緩が進むため、等容性弛緩期と呼ばれる。心電図ではT波の終わりからU波の始まりまでの時期をいう。

5) 充満期 ventricular filling

心室内圧がさらに低下して心房内圧よりも低くなると、房室弁が開き、心房に貯まっていた血液が心室に流れ込む。このとき心室壁が振動するためIII音が発生する(速い充満期)。若い人では聴診でIII音が聞かれることがある。次の刺激によって心房が収縮するまでの間、血液はゆっくりと心室内を満たす(遅い充満期)。心電図ではU波から次のP波までの時期に相当する。

19 心臓活動と心電図・心音図の関係

心拍数60として図示(正常心拍数は60~100/min)



●房室結節遅延 AV nodal delay
房室結節での興奮伝導速度は非常に遅い。この伝導の遅れを房室結節遅延という。この遅れは交感神経の興奮によって短縮し、一方、副交感神経が興奮するとさらに遅くなる。

●心雑音 murmur
心臓の弁に狭窄や閉鎖不全があると血流速度が変化したり、血流が渦をまいたり、逆流を起こしたりする。心音は変化し、雑音が聞かれる。雑音は、原因となる弁に近いところを聴診すると最も大きくなる。先天性心疾患(心房・心室中隔欠損や動脈管開存)でも心雑音が発生する。また、貧血や発熱のため血液の粘度が低下し乱流が起きて、収縮期雑音が発生することもある。

内頸動脈は椎骨動脈とともに頭蓋内(脳)を養う

内頸動脈の枝と椎骨動脈・脳底動脈

内頸動脈は頭蓋底に達すると頸動脈管に入って上行し、鼓室の下で直角に前方に曲がり、破裂孔を通過して蝶形骨体側面に達する。そこから海綿静脈洞(p.42参照)の中を斜め前方に進み、大きく屈曲して頸動脈サイフォンを作り、前床突起の内側で硬膜を貫き、前方に眼動脈 ophthalmic artery を出し、さらに後方に走りながら後交通動脈、次いで前脈絡叢動脈を出した後、前大脳動脈 anterior cerebral artery と中大脳動脈 middle cerebral artery に分かれる。**49**

前大脳動脈は視神経をまたいで前内側に向かい、大脳縦裂内に入り、正中面上で脳梁に接しながら後方に進み、その過程で枝分かれしつつ細くなって終わる。左右の前大脳動脈は視交叉の上で前交通動脈によって連結される。前交通動脈部は脳動脈瘤の好発部位である。**50**

中大脳動脈は側方に3cmほど走った後、外側溝(Sylvius 裂)の奥で数本の枝に分かれる。これらの枝は Sylvius 動脈

群ともいわれ、三角形の島表面を走る。頸動脈造影側面像で Sylvius 動脈群の正常な三角形からの変形があれば、腫瘤の位置を知るための参考になる。

なお、内頸動脈起始部にある頸動脈洞 carotid siuns **(28)** は圧受容器、内外頸動脈分岐部にあるゴマ粒大の頸動脈小体 carotid body は血中 O₂ および CO₂ 分圧の受容器である。

椎骨動脈は頸の付け根で鎖骨下動脈から分かれ、第6～第1頸椎横突孔を通過して上行し、環椎後弓の椎骨動脈溝を通過して大後頭孔から頭蓋内に入り、後下小脳動脈 posterior inferior cerebellar artery を出した後、橋の下縁で左右合して脳底動脈 basilar artery となる。脳底動脈は前下小脳動脈 anterior inferior cerebellar artery, 上小脳動脈 superior cerebellar artery などを出した後、橋の上縁で左右の後大脳動脈 posterior cerebral artery に分かれる。後大脳動脈は、後交通動脈により内頸動脈と連結した後、テント切痕縁に沿って小脳テント上を走り、大脳脚の周りを外側から後方

に進み、側頭葉の内側下面を通過して後頭葉に達する。

Willis 動脈輪

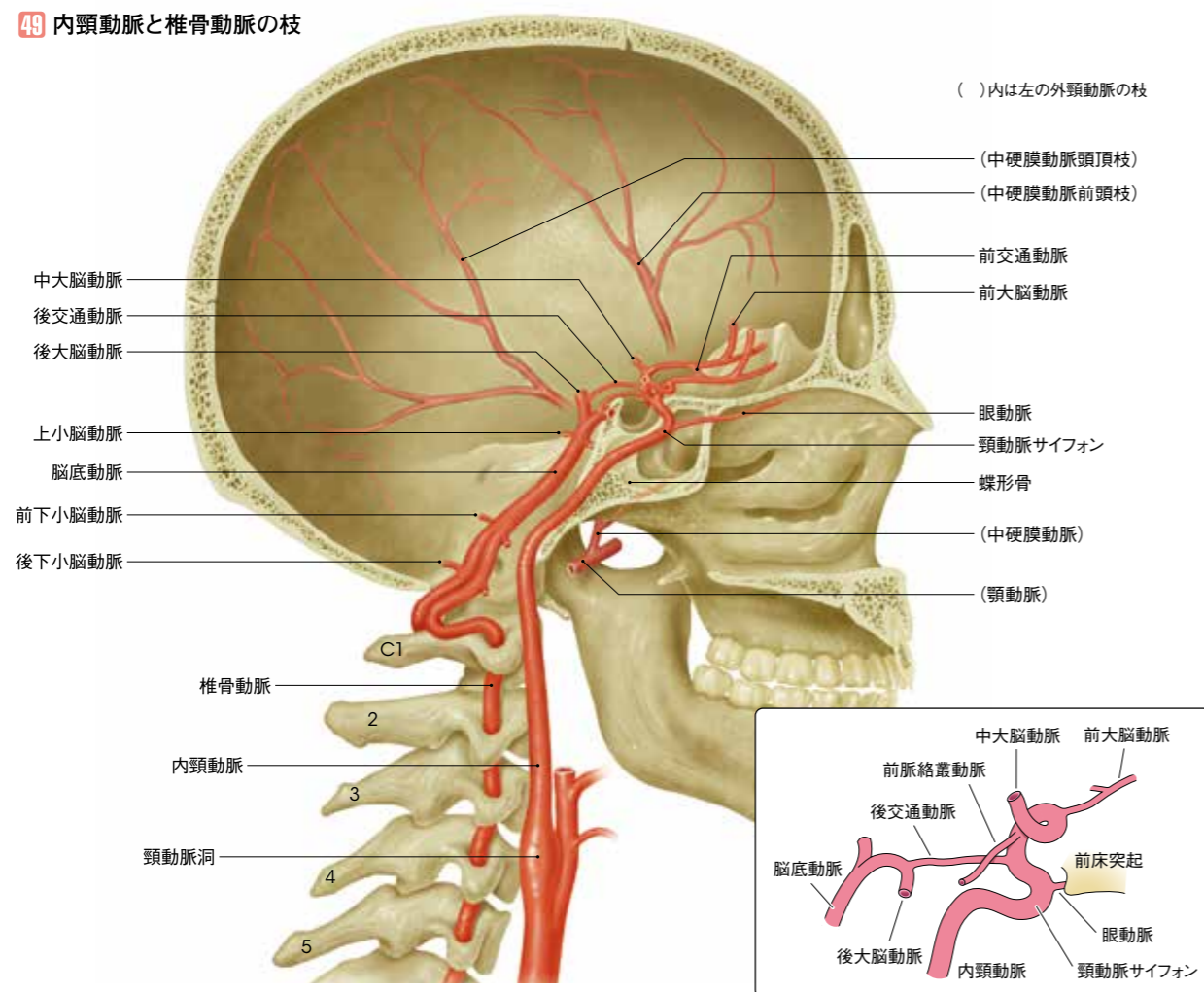
左右の前大脳動脈が前交通動脈により連結され、内頸動脈と後大脳動脈が後交通動脈により連結されているので、脳底部に視神経や下垂体漏斗部を取り巻く動脈輪ができる。これを Willis 動脈輪 circle of Willis (大脳動脈輪) とい、脳における前-後、左-右を結ぶ側副血行路として重要である。しかし、吻合路は十分に太くはないので、血流量の多い内頸動脈が閉塞すると、脳への血流は不足する。高齢者では、脳の太い動脈が突然閉塞した場合、Willis 動脈輪による側副路は不十分なことが多く、脳血管発作 cerebrovascular stroke を起こす。脳血管発作の原因で多いのは脳血栓、脳出血、脳塞栓、クモ膜下出血などの脳血管障害である。クモ膜下出血の出血源となる動脈瘤の大多数は、この動脈輪に発生する。

脳循環の特徴

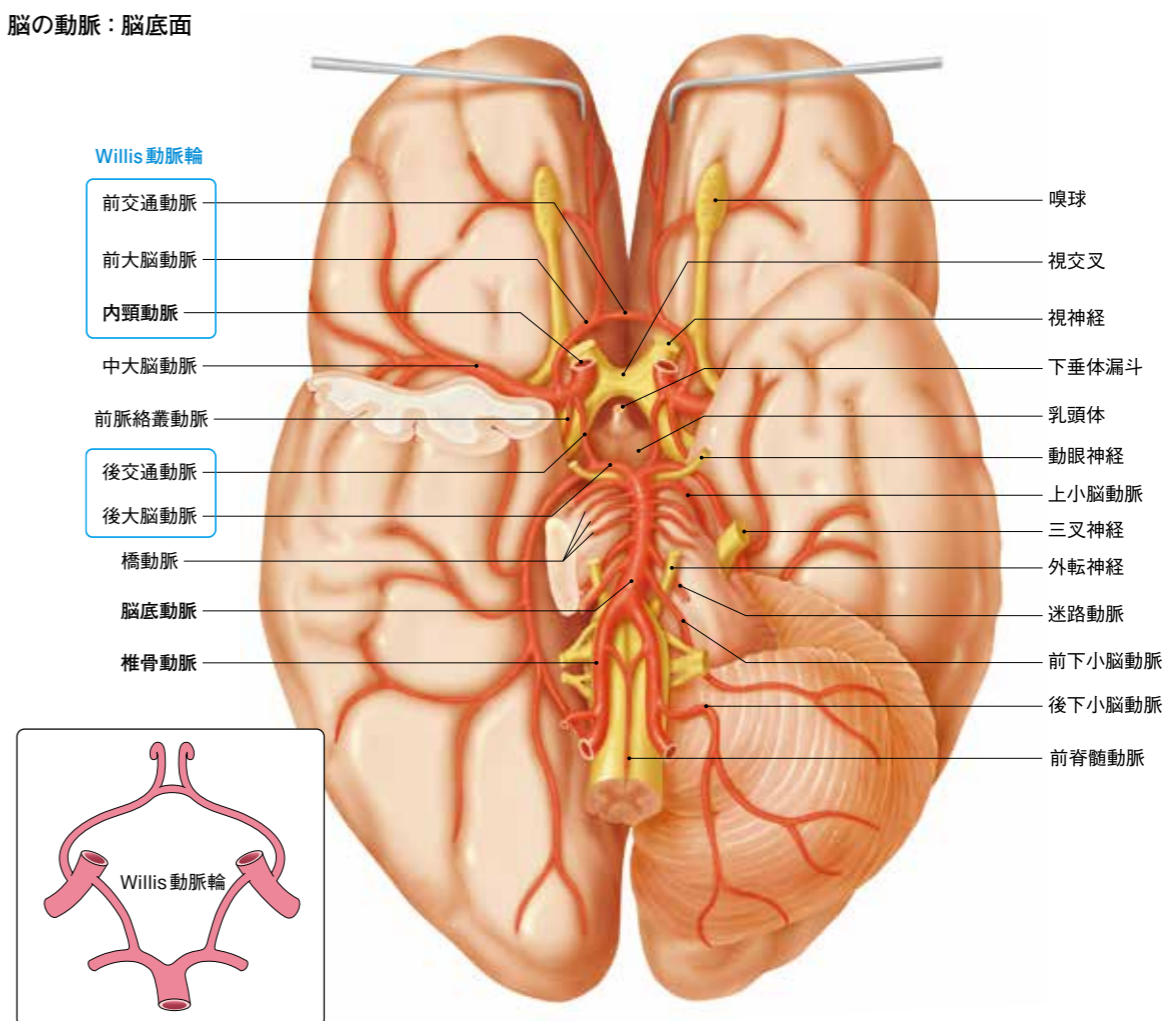
脳の組織はほぼグルコースだけをエネルギー源とし、その貯蔵もごくわずかなので、安定した血流による供給が脳機能を維持する上で不可欠である。脳血流量の不足はたちまち脳機能に影響を及ぼす。脳血流量は 50～55 mL/100g/min で、脳重量を 1,500g とすれば 750 mL/min となる。これは心拍出量の 15%、O₂ 消費で全体の 20% を占める。CO₂ の上昇は脳血管の拡張を、低下は収縮をもたらす。pH の低下で脳血管は拡張し、上昇で収縮する。

脳の毛細血管は、内皮細胞が窓 fenestration を持たずタイト結合で結合している上、周囲が星状膠細胞 astrocyte の終足で覆われているため、血管とニューロンとの間に関門(血液関門 blood-brain barrier) が形成されている。水、CO₂、O₂ は自由に通過し、グルコースは徐々に通過するが、Na⁺、K⁺、Mg²⁺、Cl⁻、HCO₃⁻、HPO₄⁻ などの通過は他の組織の 3～30 倍遅い。

49 内頸動脈と椎骨動脈の枝



50 脳の動脈：脳底面



消化管、胆・膵・脾の血液は門脈に集められ、肝臓に入る

胃、腸、膵臓、脾臓からの静脈血は、**門脈portal vein**に集められて肝臓に入り、肝臓の洞様毛細血管（類洞sinusoid）を流れた後、下大静脈に注ぐ。

門脈は、**上腸間膜静脈superior mesenteric vein**、**下腸間膜静脈inferior mesenteric vein**、**脾静脈splenic vein**、**左胃静脈left gastric vein**、**右胃静脈right gastric vein**などが合流して形成され、膵臓の後ろを通過して、小網の肝十二指腸間膜の中を走り、固有肝動脈・肝管とともに肝門から肝臓に入る。**62**

門脈の機能

門脈は、胃腸や膵臓・脾臓の毛細血管と肝臓の毛細血管をつなぎ、以下の物質を運ぶ。

- ①胃腸で吸収された物質（肝臓で有毒物質は解毒され、

栄養分はグリコーゲンとして貯蔵される）。

- ②膵臓から分泌されるインスリンやグルカゴン（肝臓でのグリコーゲン貯蔵と糖の動員を調節する）。

- ③脾臓で赤血球が破壊されて生じたヘモグロビンの分解産物（肝臓で水溶性に変換され、胆汁中に排泄される）。

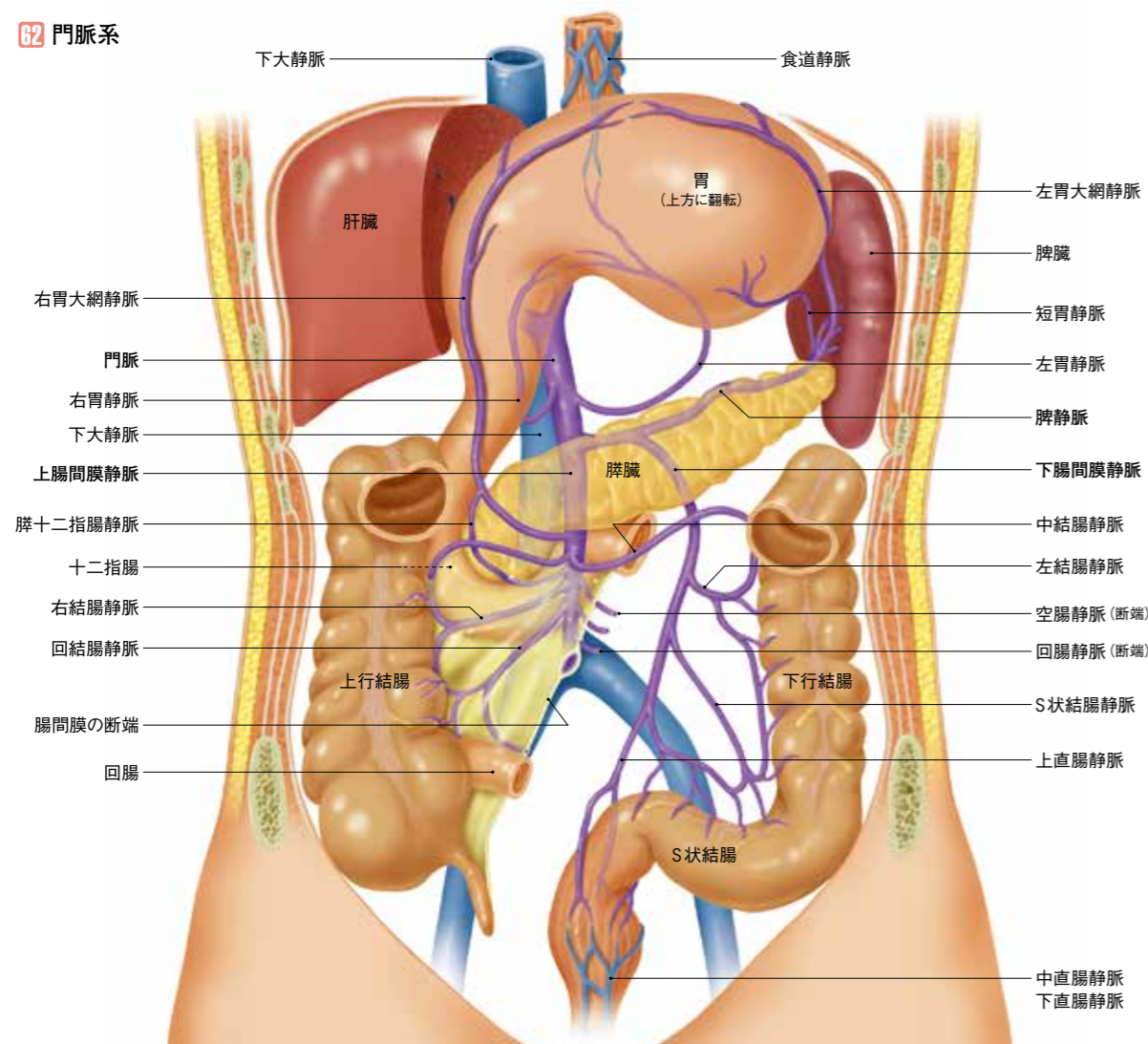
門脈系と体循環系の吻合**63**

- ①左・右胃静脈と、奇静脈に注ぐ**食道静脈esophageal vein**が吻合し、**食道静脈叢**を形成する。

- ②下腸間膜静脈に注ぐ**上直腸静脈superior rectal vein**と、**内腸骨静脈internal iliac vein**に注ぐ**中・下直腸静脈middle/inferior rectal vein**が吻合し、**直腸静脈叢**を形成する。

- ③肝円索の中を通る細い数本の**臍傍静脈paraumbilical**

62 門脈系



veinが、前腹壁の静脈（下腹壁静脈、浅腹壁静脈など）と吻合する。

- ④結腸静脈の小枝（門脈系）が後腹壁静脈（体循環系）と吻合する。

- ⑤胃底部の小静脈（門脈系）が左下横隔静脈（体循環系）と吻合する。左下横隔静脈は多くの場合、左副腎静脈に合流して左腎静脈に注ぐが、下大静脈に注ぐこともある〔第VII巻；副腎の項参照〕。

門脈-体循環吻合は臨床的に重要である。肝硬変症では、肝実質細胞の破壊と再生、および結合組織の増生の結果、肝小葉構造と血管系が破壊され、再生結節が形成される。そのため門脈とその支流の血圧が上昇し、**門脈圧亢進症portal hypertension**になる。すると、門脈系から体循環系に血液が流れようとして、門脈と体循環の吻合部で静脈怒

張varicose veinが生じる。静脈の拡張がひどくなれば、静脈壁が破れて出血する。

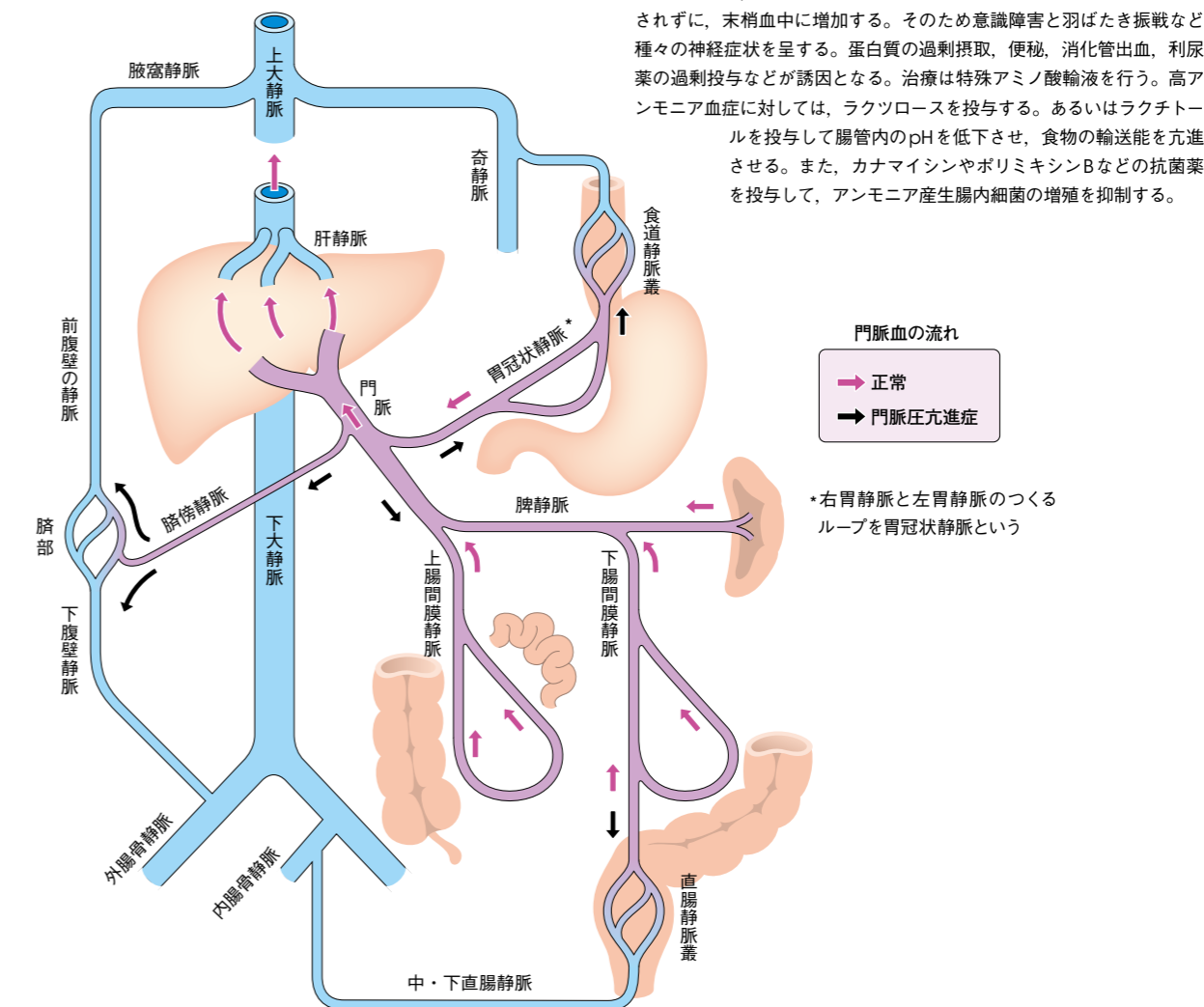
食道の下端にできた**食道静脈瘤esophageal varices**はしばしば大出血を起こし、死に至ることがある。同様に、直腸静脈叢の静脈の拡張は**痔核hemorrhoid**を招く。前腹壁では、拡張して屈曲・蛇行した腹壁静脈が臍から放射状に出現する。この前腹壁の様子はギリシャ神話に登場するメデューサの頭のヘビに似ているため、**メデューサの頭**と呼ばれる。

直腸下部の血液は中・下直腸静脈を介して内腸骨静脈、さらに下大静脈へ注ぐ。このことは、直腸下部の腫瘍が血行性に肺に転移しやすいことを物語っている。一方、直腸上部までの消化管の腫瘍は、門脈を介して血行性に肝臓に転移しやすい。

●肝性脳症

肝硬変では、高度の肝細胞障害に伴う代謝異常と門脈-体循環吻合が存在するために、アンモニアを主とする腸管由来の昏睡物質が肝臓で代謝されずに、末梢血中に増加する。そのため意識障害と羽ばたき振戦など種々の神経症状を呈する。蛋白質の過剰摂取、便秘、消化管出血、利尿薬の過剰投与などが誘因となる。治療は特殊アミノ酸輸液を行う。高アンモニア血症に対しては、ラクツロースを投与する。あるいはラクチールを投与して腸管内のpHを低下させ、食物の輸送能を亢進させる。また、カナマイシンやポリミキシンBなどの抗菌薬を投与して、アンモニア産生腸内細菌の増殖を抑制する。

63 門脈系と体循環系の吻合



血管平滑筋収縮の分子機構——受容体刺激によりCa²⁺が動員される

血管の収縮・弛緩と受容体 97

交感神経の興奮により放出されるノルアドレナリンとアドレナリンは、血管平滑筋細胞にあるα₁受容体に結合すると、G_qと呼ばれるG蛋白質を介してホスホリパーゼCを活性化して細胞内Ca²⁺を増加させ、平滑筋を収縮させる。一方、骨格筋・心臓・気道などβ₂受容体を持つ血管では、G_sと呼ばれるG蛋白質を介して細胞内cAMPを増加させ、平滑筋を弛緩させる。この弛緩作用はアドレナリンのほうがノルアドレナリンより強い。

アンジオテンシンIIやトロンボキサンA₂、バソプレシンなどはそれぞれの受容体に結合し、G_qを介して血管を収縮させる。98

血管の弛緩は血管内皮細胞が放出するNOが重要である。内皮細胞にはアセチルコリンやアドレナリン、ブラジキニンなどの受容体があり、これらの刺激によりNO合成酵素(NOS)が活性化され、アルギニンからNOが作られる。NOは細胞膜を透過して平滑筋細胞に入り、グアニル酸シクラーゼに結合してこれを活性化し、GTPからcGMPを作らせる。cGMPはGキナーゼを活性化し、平滑筋は弛緩する。ナトリウム利尿ペプチド受容体はそれ自身がグア

ニル酸シクラーゼ活性を持ち、ANPやBNPが受容体に結合するとcGMPが産生される。99

平滑筋収縮の分子機構は横紋筋とは異なる

平滑筋は紡錘形の単核細胞からなっており横紋がない。平滑筋ではトロポニン系がなく、その収縮機構は横紋筋とかなり異なるが、最終的にCa²⁺が収縮を起こす点では同じである。ただし、横紋筋に比べ筋小胞体が発達しておらず、その収縮は細胞外Ca²⁺の流入に依存する割合が大きい。

Ca²⁺は脱分極によって電位依存性Ca²⁺チャンネルから流入する以外に、G_qに共役した受容体刺激によっても動員される。これらの受容体刺激によってホスホリパーゼCが活性化され、その働きで細胞膜からIP₃(イノシトール三リン酸)とジアシルグリセロール(DG)が作られる。IP₃は筋小胞体にあるCa²⁺チャンネルであるIP₃受容体に結合して開口させ、小胞体に貯蔵されていたCa²⁺が放出される。

DGはCキナーゼを活性化して電位依存性Ca²⁺チャンネルのリン酸化と活性化を起こし、細胞外からCa²⁺を流入させる。さらに、受容体刺激によって開口する受容体作動性Ca²⁺チャンネル、小胞体内の貯蔵Ca²⁺の低下によって開口

する容量依存性Ca²⁺チャンネルが開いて細胞外からCa²⁺が流入する(この経路の分子機構は不明の点が多い)。

細胞内で上昇したCa²⁺は、カルモジュリンというトロポニンCに似た蛋白質に結合する。Ca²⁺-カルモジュリン複合体は、ミオシン軽鎖キナーゼ(MLCK)というリン酸化酵素に結合してこれを活性化する。ミオシン軽鎖がこの酵素によってリン酸化を受けると、アクチンに結合しているミオシンのATPase活性が発現して収縮が起きる。

平滑筋の収縮は心筋に比べ非常にゆっくり起きる。リン酸化されたミオシン軽鎖は、やがてミオシン軽鎖ホスファターゼ(MLCP)によって脱リン酸化される。平滑筋にはlatch bridge機構があって、ミオシン軽鎖が脱リン酸化されてもしばらくはアクチンに結合し続けるため、その間収縮が持続する。

cAMPとcGMPの平滑筋弛緩作用についてはまだ十分には解明されていないが、AキナーゼやGキナーゼによるBKチャンネル(Ca²⁺- and voltage-activated K⁺ channel)の活性化作用が関与する。BKチャンネルは細胞膜にあり、細胞の脱分極や細胞内Ca²⁺の増加に反応してK⁺を細胞外に放出し、細胞興奮を抑制する働きを持つ。cAMPとcGMPの増加はリン酸化を介してBKチャンネルの機能を高める。

97 心臓・血管に分布する自律神経作動物質の受容体

受容体	G蛋白質	分子作用	分布組織	臓器の反応
α ₁	G _q	ホスホリパーゼC活性化	心筋	心機能亢進
		細胞内Ca ²⁺ 上昇	血管平滑筋	収縮
α ₂	G _i , G _o	アデニル酸シクラーゼ抑制	血管平滑筋	収縮
β ₁	G _s	アデニル酸シクラーゼ活性化	心筋	心機能亢進
β ₂	G _s	アデニル酸シクラーゼ活性化	血管平滑筋	弛緩

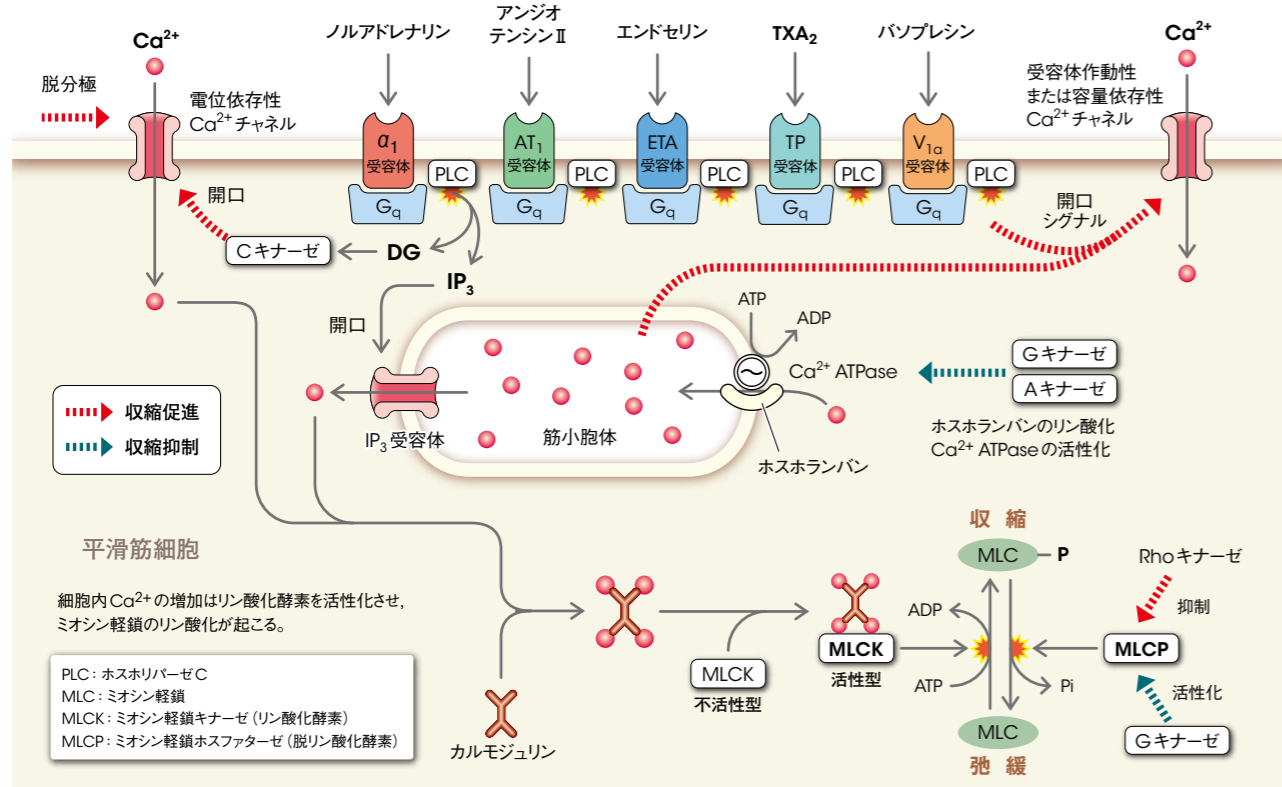
ノルアドレナリン、アドレナリンともにβ₁受容体に作用する(力価は同じくらい)。ノルアドレナリンはα₁受容体に作用して血管を収縮させる(β₂には作用しない)。アドレナリンはβ₂受容体が多い骨格筋・心臓・気道などの血管を弛緩させる。

副交感神経系(アセチルコリン)

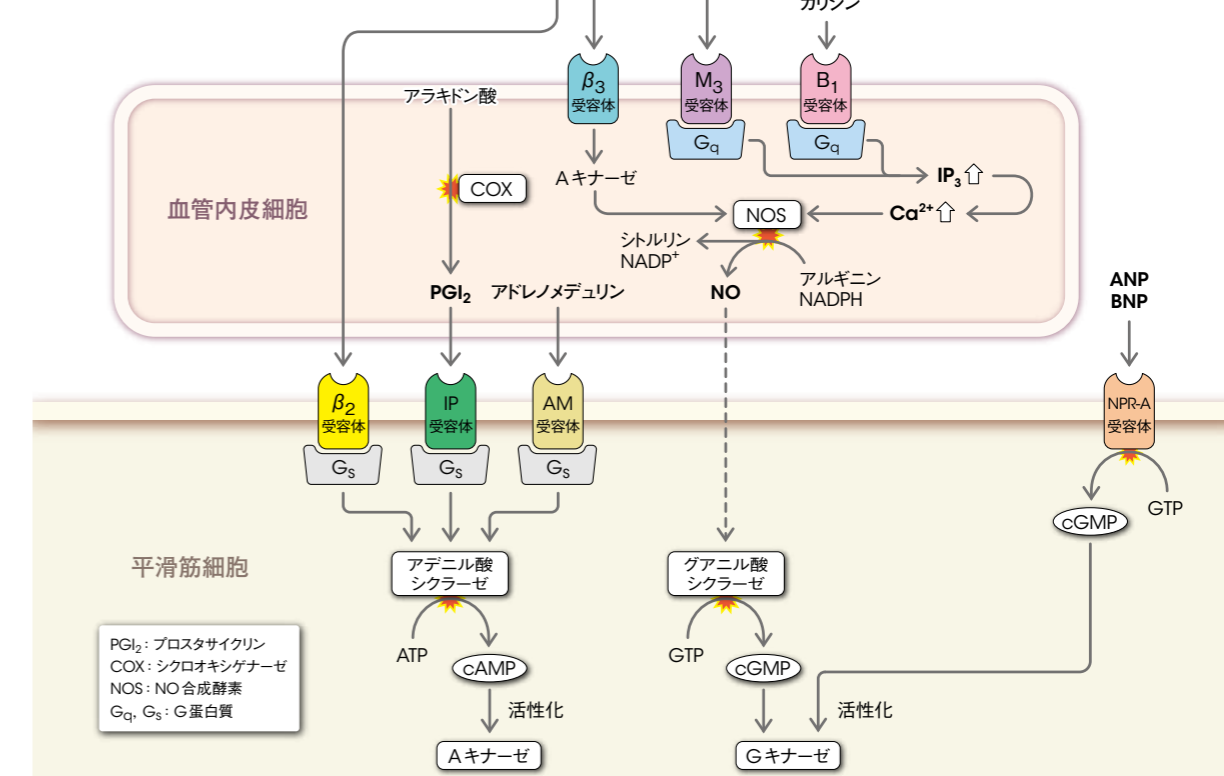
受容体	G蛋白質	分子作用	分布組織	臓器の反応
M ₁	G _q	ホスホリパーゼC活性化	血管平滑筋	収縮 弛緩
		細胞内Ca ²⁺ 上昇	血管内皮細胞	NO産生 ↑
M ₂	G _i	アデニル酸シクラーゼ抑制	心筋	心機能抑制
		K ⁺ チャンネル活性化 Ca ²⁺ チャンネル抑制		
M ₃	G _q	ホスホリパーゼC活性化	血管平滑筋	収縮 弛緩
		細胞内Ca ²⁺ 上昇	血管内皮細胞	NO産生 ↑

(G蛋白質を介するシグナル伝達は第七巻参照)

98 血管平滑筋収縮の分子機構



99 血管平滑筋弛緩の分子機構



心内膜筒はS字状に弯曲し、将来の心室と心房を形づくる

心内膜筒の形成 106

心臓は、ヒト胚子の中で最初に機能し始める器官である。胎生第3週の中頃、血管系が出現する。胚子の頭方の間葉細胞が、下方にある内胚葉の誘導により血管芽細胞となる。血管芽細胞は増殖して血管細胞という内皮細胞集団になる。この細胞集団に腔を生じ、それが合体して馬蹄形の小血管叢を形成する。この血管叢の前中心部が**心臓発生域 cardiogenic area**で、そこに**心内膜筒 cardiac tube**が形成される。心内膜筒の上にある胚内体腔が後に**心膜腔 pericardial cavity**になる。また、正中線に平行かつ接近して、両側に別の造血管細胞集団が出現し、1対の縦走する**背側大動脈 dorsal aorta**が形成され、やがて心内膜筒と結合する。

この頃、中枢神経系が急速に成長して、胚子が頭尾方向に折りたたまれるために、心臓発生域と心膜腔は胸部に位置するようになる。胚子は側方にも折りたたまれるために、2本の心内膜筒の尾方部が癒合する。同時に馬蹄形をした血管叢の頂点の部分が拡張し、ひとつつながりの拡張した筒となる。

まだ胚子が屈曲していない段階で、壁側中胚葉から**脐静脈**が発生し、背側大動脈の背方に主静脈ができる。これらは静脈洞に連絡し、心内膜筒の流入路が形成される。一方、心内膜筒の頭方は流出路となり、左右の第1大動脈弓を介して背側大動脈に続く。

心内膜筒は心膜腔内に突出するが、中胚葉組織からなる背側心間膜で心膜腔の背側に付着している。腹側には間膜が形成されることはない。発達が進むと、背側心間膜も消失し、その結果心膜腔の両側の背側部分を連絡する**心膜横洞 transverse pericardial sinus** (7) ができる。

この間に心内膜筒に隣接する中胚葉から**心筋**が形成され、静脈洞域の中皮が心臓表面に遊走して**心外膜**を形成する。こうして心内膜筒は、①内面を覆う**心内膜 endocardium**、②筋性の壁を形成する**心筋層 myocardium**、および③外面を覆う**心外膜 epicardium**の3層になる。

心臓ループの形成 107

心内膜筒は初めはまっすぐな管であるが、胎生第23日に

S字状に弯曲し始め、第28日には**心臓ループ cardiac loop**が完成する。まれに、左右逆転した、S字の鏡面像に相当する心臓ループが形成されることがあり、右胸心 **dextrocardia** という。この場合、心臓以外の胸腹部の内臓も鏡面像になっている場合が多く、**内臓逆位 visceral inversion** と呼ばれる。なぜS字状のループになるのかは長い間謎であったが、そのメカニズムは次第に解明されつつある。発生の初期、まだ2層性胚盤の頃、ある種の遺伝子の発現に左右差が生じる結果、心内膜筒の壁を作る細胞の分裂・増殖の仕方にも左右差が生じるのである。

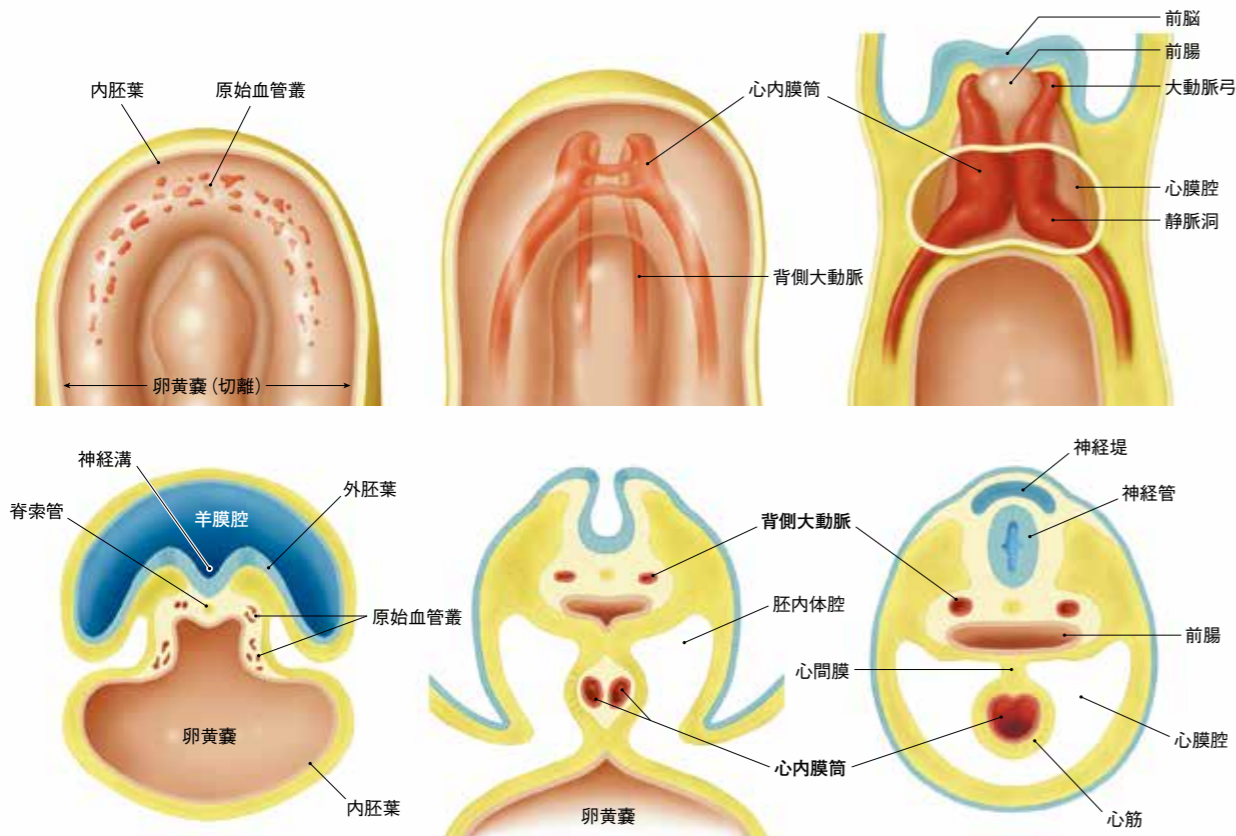
心臓ループは形成中に局所的に拡張し、第21日には心膜腔内に**動脈幹**、**心球**、**心室**を、心膜腔外に**心房**とそれに注ぐ左右対称の**静脈洞**を区別できる。やがて、心膜腔外に対をなしていた心房部は心膜腔内に取り込まれ、**共通心房**を形成する。房室連結部は狭いままにとどまり、**房室管**となって、共通心房と初期の心室とを連絡する。**心球 bulbus cordis**の近位1/3は狭小で、後に右心室肉柱部となる。**心円錐 conus cordis**は両心室の流出路を形成する。心球の遠

位部すなわち心円錐に続く部分は**動脈幹 truncus arteriosus**と呼ばれ、大動脈と肺動脈の近位部となる。外から**球室溝**として見られる心室と心球の連結部は、内部は狭小のまま、**一次室間孔**と呼ばれる。

心臓ループ形成の末期に、一次室間孔の両側に**原始肉柱**の形成が始まり、将来の左心室と右心室になる**原始左室**と**原始右室**が形成される。両者の間の外側には**室間溝**が認められる。

要約すると、胎生第4週の初めには1本の筒であった心内膜筒が、S字状のループになり、各部位の不均等な発達により、第4週の終わり頃には、胚子はまだ5mmほどであるが、随分と心臓らしくなってくる。すなわち、**原始右房**と**原始左房**は房室管を通して**原始左室**に連絡するようになる。**原始左室**と**原始右室**を連絡する**一次室間孔**は、球室溝の内部にできる**球室ヒダ**と、室間溝の内部に発達中の**心室中隔**とで狭められている。**原始右室**は心円錐を経て**動脈幹**に至る。

106 心内膜筒の形成 (胎生第3週) (胚子の頭部を腹側から見る。下段は横断面)



107 心臓ループの形成 (胎生第4週)

