

拡張型心筋症における断層心エコー図所見と病理組織所見の対比

Two-dimensional echocardiographic recognition of dilated cardiomyopathy: Comparison with postmortem studies

本間真紀子
菅原真砂子
池田 芳信
安宅 芳春
須藤 宏久
池田 成昭
三浦 傳
金沢 知博
所沢 剛*

Makiko HONMA
Masako SUGAWARA
Yoshinobu IKEDA
Yoshiharu ATAKA
Hirohisa SUDO
Shigeaki IKEDA
Mamoru MIURA
Tomohiro KANAZAWA
Tsuyoshi SHOZAWA*

Summary

To elucidate the pathophysiology of dilated cardiomyopathy (DCM), the relationship of two-dimensional echocardiographic wall motion abnormalities (asynergy) to histopathological findings was evaluated in autopsied patients including seven with DCM, five with old myocardial infarction (OMI) and three with the normal heart. The DCM cases were classified morphologically in two groups, namely four of type I and II and three of type III, according to Shozawa's classification. Three short-axis views of the left ventricle were divided into 19 segments; the wall motion was assessed visually and classified as normal motion, hypokinesis, akinesis and dyskinesis. The postmortem specimens were immersed in 10% formalin; transverse sections and wall divisions were prepared corresponding to the two-dimensional echocardiographic views, and the area of each segment was determined by a computer planimetry excluding the papillary muscles and trabeculae. Fibrosis (%) was measured histologically by the point counting method with light microscopy.

The results were as follows:

1. In DCM, fibrosis (%) increased with increasing severity of asynergy: 17.1% fibrosis in normal motion; 28.7% in hypokinesis; 40.7% in akinesis and dyskinesis.
2. In OMI, fibrosis (%) also increased with increasing severity of asynergy.
3. On comparison of DCM with OMI, no difference was established relating to fibrosis (%) in the

秋田大学医学部 第二内科
*秋田大学医学部 第二病理
秋田市本道 1-1-1 (〒010)

The Second Department of Internal Medicine and
*the Second Department of Pathology, Akita University School of Medicine, Hondo 1-1-1, Akita 010

Received for publication April 27, 1985; accepted June 29, 1985 (Ref. No. 30-33)

asynergic segments; moreover, in both groups, asynergy was detected more frequently in the segments in which fibrosis (%) exceeded 21%.

4. On comparison of type I+II DCM with type III DCM, fibrosis (%) of type III was significantly less than that of type I+II in the same degree of asynergic segments. Moreover, fibrosis (%) of type I+II tended to be greater in the outer layer than in the inner layer, while fibrosis (%) of type III was evenly distributed throughout the myocardium, or greater in the inner layer than in the outer layer.

5. In type I+II, wall thinning was marked with increasing severity of asynergy; in contrast, these correlations were not observed in type III.

6. In type I+II, a higher fibrotic rate was observed in the left ventricular free wall and an abnormal Q wave appeared frequently on ECG. This tendency was not found in type III.

These findings indicate that fibrosis is one of the most important factors in decreasing cardiac muscular contractility in DCM, and suggest that there is a different pathogenesis between type I+II and type III fibrosis.

Key words

Dilated cardiomyopathy Old myocardial infarction Two-dimensional echocardiography Asynergy
Myocardial fibrosis

はじめに

近年, 断層心エコー図法 (2-DE) をはじめとする非侵襲的検査法の普及により, 各種心疾患における壁運動異常 (asynergy) が極めて高率に検出されるようになってきた. なかでも, 心筋梗塞と拡張型心筋症は, asynergy をきたす疾患の双壁である. このうち, 前者では, asynergy の病理学的裏付けが確立されており, 逆にこの asynergy から心筋梗塞の存在および部位などを推定する^{1,2)}. 後者においても, 臨床的にびまん性の asynergy に混って局所的な高度 asynergy の存在が明らかであり, また心筋病変の病理組織学的研究もなされていながら, 両者を系統的に対比させた報告はない. したがってその病因との関連, 病態, ならびに重症三枝病変による虚血性心疾患のうち心拡大を伴う症例との鑑別点等に関して, 検討すべき問題点が少なくない.

本研究は, 拡張型心筋症において, 2-DE により把握された壁運動と, 線維化を中心とした病理組織所見を対比することにより, その病態解明に資することを目的とした.

対 象

対象は過去3年間に当科で死亡した症例中, 厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班の診断基準³⁾を満たす拡張型心筋症 (DCM) 例で, かつ生前に 2-DE が明瞭に記録できた7例 (全例男性, 平均年齢 52 歳) である (Table 1). 超音波検査から死亡までは4日~2ヵ月で, 死因の内訳は心不全5例, 不整脈2例である. 心重量は 440~960 g, 平均 570 g であった. 形態学的には所沢⁴⁾の線維化分類上, I型1例, II型3例, III型3例である. なお, 心筋線維化により asynergy をきたす疾患として, 発作から2ヵ月以降に死亡した陳旧性心筋梗塞 (OMI) 5例 (男性4例, 女性1例, 平均年齢 68 歳) を用いた. 心電図に基づく梗塞部位の内訳は, 前壁梗塞1例, 後下壁梗塞3例, 前下壁梗塞1例であった. 超音波検査から死亡までは10日~7ヵ月であり, 死因の内訳は心不全2例, 不整脈1例, 肺癌と肺炎が各1例であった. 心重量は 280~550 g, 平均 430 g であった. 対照として明らかな心疾患の既往がなく, 理学的所見, 心電図所見, および心エコー図所見等で心臓に異常を認めない3例を同時に検討した. 全例男性,

Table 1. Summary of clinical features and postmortem findings

Case	Subgroup	Age	Sex	Other disorders	ECG	Echo	Number of diseased vessels	Cause of death	Heart weight (g)
					Abnormal Q	EF			
DCM	1 type I	69	M		I aVL	0.30	0	Arrhythmia	480
	2 type II	14	M		I aVL	0.29	0	CHF	440
	3 type II	30	M		I aVL V ₅ V ₆	0.23	0	CHF	540
	4 type II	70	M		aVL	0.19	0	CHF	620
	5 type III	54	M		aVL	0.22	0	Arrhythmia	440
	6 type III	56	M	DM		0.19	0	CHF	960
	7 type III	71	M	CPE		0.18	0	CHF	490
OMI	1	76	F	HT	II III aVF	0.23	3	CHF	490
	2	76	M	Apo	V ₁ V ₂ V ₃ V ₄	0.55	2	Pneumonia	280
	3	58	M		II III aVF	0.72	2	Lung cancer	330
	4	70	M		II III aVF	0.17	2	Arrhythmia	550
	5	61	M	HT, DM, Apo	II III aVF	0.53	3	CHF	400
Normal	1	57	M			0.73	0	Lung cancer	360
	2	58	M			0.62	0	Lung cancer	360
	3	63	M			0.56	0	Lung cancer	310

DCM=dilated cardiomyopathy; HT=hypertension; OMI=old myocardial infarction; Apo=apoplexy; DM=diabetes mellitus; EF=ejection fraction; CPE=chronic pulmonary emphysema; CHF=congestive heart failure.

平均年齢 59 歳で、死因は いずれも 肺癌による呼吸不全であった。心重量は 310~360 g, 平均 340 g であった (Table 1)。

方 法

1. 断層心エコー図法

超音波装置には東芝製電子走査型心断層装置 SSH-11A を使用した。Fig. 1 に左室壁区分法を示す。腱索レベル、乳頭筋レベル、ならびに心尖レベルの左室短軸面を用い、これらを冠状動脈の支配領域を考慮して、計 19 区画に壁区分した。すなわち、腱索および乳頭筋レベルでは、心室中隔前 2/3, 心室中隔前方接点、前乳頭筋前方境界部ないしは前交連近傍を目安として 4 分割し、さらにおのおのを 2 等分することにより、1 断層面を 8 区画にほぼ等分割した。また心尖レベルは、区画の際の解剖学的指標としての心室中隔を認めうる断層面とし、この心室中隔前方接点から時計方向に 3 等分した。壁運動の判定は、VTR 再生

像により、肉眼的に 2 人の検者が独立して定性的に行い、正常収縮を示す normal motion, 能動的収縮は示すが正常に比べて収縮が低下している hypokinesis, 能動的収縮を示さないかまたは収縮期に外方運動を示す akinesis 以上の 3 段階評価とした。なお、判定不一致の区画については再度検討し、2 者同意のもとに判定した (interobserver variability 81%, intraobserver variability 91%)。

2. 病理学的検討

全例に摘出心冠状動脈造影を熊谷の方法⁵⁾に準じて行い、75% 以上の有意狭窄病変の有無を検討した。

次に、10% ホルマリン固定後、2-DE と対応する部位の左室横断面標本を作成 (Fig. 2), 同様の 19 区画に壁区分し、乳頭筋と肉柱を除いた各区画の心筋横断面積を、セイコー 9500 画像解析装置を用いて計測した。さらに、壁菲薄化の指標として、各区画面積をその横断面における平均区

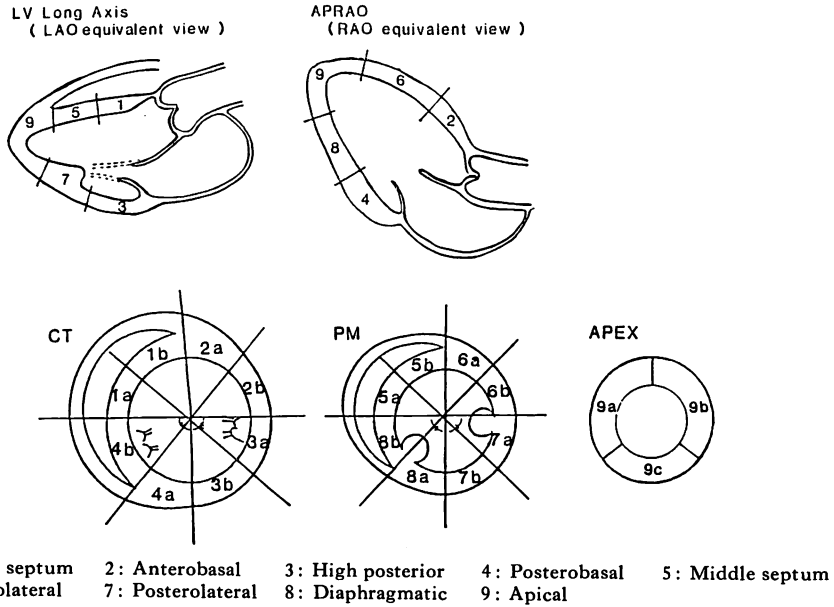


Fig. 1. Schematic diagram of two-dimensional echocardiographic (2-DE) analysis of left ventricular asynergy.

LV=left ventricle; APRAO=apical RAO; CT=chordae tendineae level; PM=papillary muscle level.

画面積で除した値を求め、壁厚指数 (wall thickness index) とした。

病理組織学的検索は、Elastica Masson 染色を行い観察した。Fig. 3 左 に所沢の形態学的線維化分類を示す。これら各型の線維化率は、40 倍の光学顕微鏡視野中に、Carl Zeiss 製 integration No.1 の 25 コマを挿入したポイント法⁶⁾ (Fig. 3 右) により、全交点に対する線維化交点数の比率として求めた。

3. 統計処理

群間比較は、unpaired t test により行い、有意差は危険率 5% の水準で判定した。

成 績

対象 15 例について、計 285 区画の検討を行った。Fig. 4 に以上の方法による諸計測の実例を呈示する (DCM Case 3)。上段が asynergy、下段左が線維化率、右が区画面積を示す。

DCM 7 例の計 133 区画中、2-DE 上 asynergy

を呈したのは 111 区画 (84%) で、それぞれ hypokinesis 42 区画 (32%)、akinesis 以上 69 区画 (52%) であった。また OMI 5 例の計 95 区画中、asynergy を呈したのは 59 区画 (62%) で、それぞれ hypokinesis 18 区画 (19%)、akinesis 以上 41 区画 (43%) であった (Fig. 5)。なお、正常心例では asynergy を認めなかった。

死後冠状動脈造影上、DCM および正常心例では有意狭窄病変を認めなかったが、OMI では 5 例とも、2 枝以上の病変を有していた (Table 1)。

1. 拡張型心筋症と陳旧性心筋梗塞における asynergy と心筋線維化との対比

Fig. 6 左 に DCM 7 例における asynergy の程度と線維化率の関連を示す。線維化率は normal motion の区画で 17.1%、hypokinesis 28.7%、akinesis 以上 40.7% と、asynergy の重症度に従い有意に増加した。Fig. 6 右 に OMI 5 例における asynergy の程度と線維化率の関連を示す。線維化率は normal motion の区画では 12.1%、

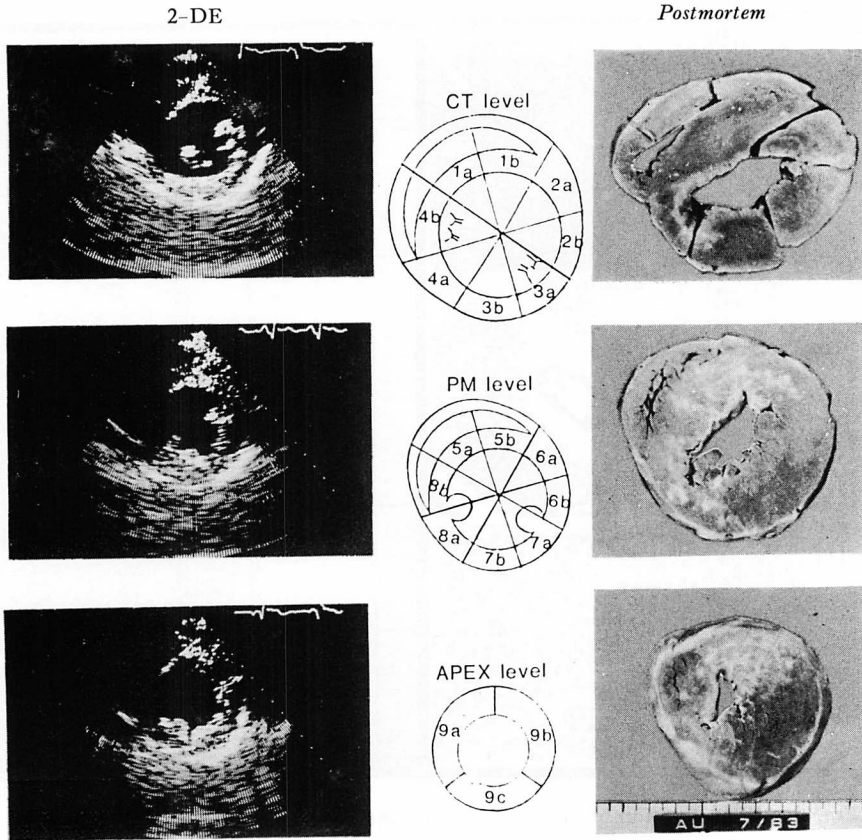


Fig. 2. 2-DE images and transverse sections of the heart.
CT=chordae tendineae; PM=papillary muscles.

hypokinesis 35.5%, akinesis 以上 46.3% と、*asynergy* の重症度に従い有意に増加した。次に DCM と OMI の比較では、hypokinesis および akinesis 以上の区画において、両者の線維化率には有意差を認めなかった。なお、normal motion 区画においては、正常心では線維化率が 1.7% であったのに比し、OMI 12.1%, DCM 17.1% とその率は両者ともに有意に高かった。OMI と DCM の比較では、DCM の線維化率は危険率 5% 以下で OMI のそれを上回っていた。

Fig. 7 に DCM および OMI において、*asynergy* 区画と normal motion 区画を有意に隔てうる線維化率を示す。DCM では線維化率 21% で境をすると、 $\chi^2=60.19$ (危険率 0.1% 以下)、OMI

でも同様に、線維化率 21% で $\chi^2=55.79$ (危険率 0.1% 以下) となった。すなわち両者ともに normal motion 区画と *asynergy* 区画は、線維化率 21% で有意に隔てられた。

2. 拡張型心筋症諸型間の対比

DCM を所沢の形態学的線維化分類上 I+II 型 4 例と III 型 3 例に分けて、両者を対比検討した。

Fig. 8 に DCM I+II 型と III 型における *asynergy* の程度と線維化率の関連を示す。線維化率は、I+II 型では normal motion の区画で 20.3%, hypokinesis 29.9%, akinesis 以上 46.9%, III 型では normal motion 15.3%, hypokinesis 27.3%, akinesis 以上 33.1% と、両者ともに *asynergy* の重症度に従い有意に増加した。一方、

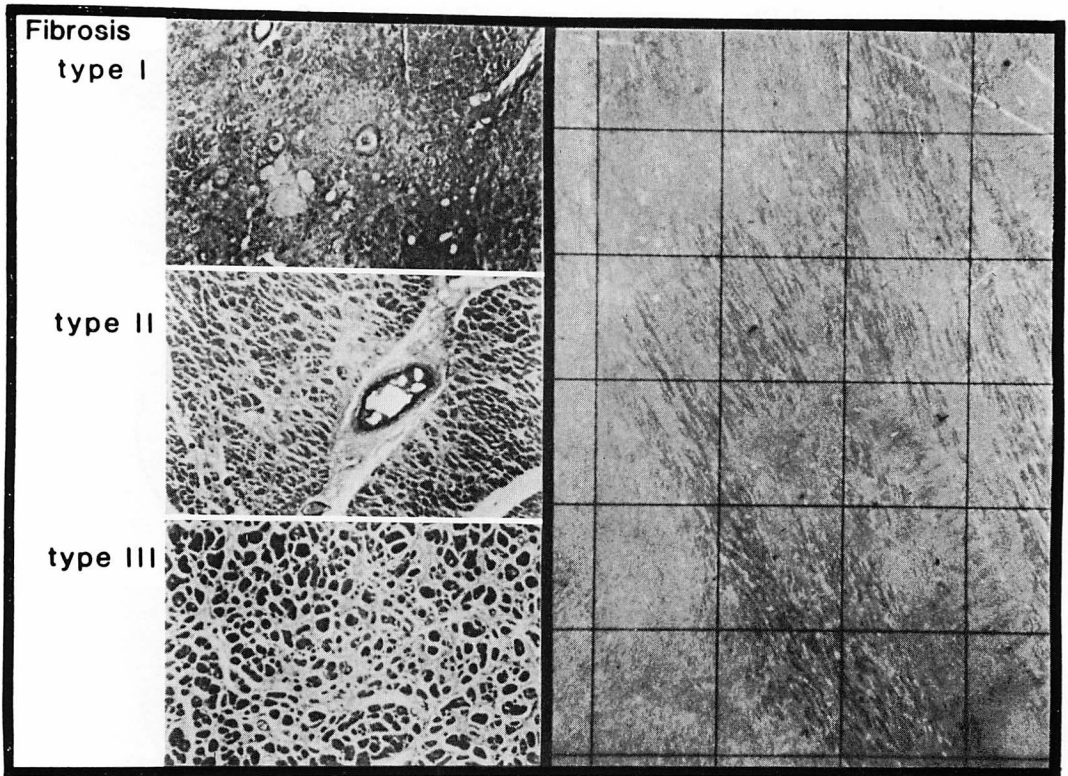


Fig. 3. Classification of fibrosis (left) and the point counting method (right).

同程度の壁運動を示す区画で両者を比較すると, akinesis 以上の区画において, III 型の線維化率は 33.1% と, I+II 型の 46.9% に比し, 危険率 1% 以下で有意に低値を示した.

Fig. 9 に心内膜側と心外膜側心筋間での線維化率の比較を示す. I+II 型の線維化率は, normal motion 区画では内膜側 14.5%, 外膜側 24.6%, hypokinesis 区画では内膜側 24.7%, 外膜側 34.0%, akinesis 以上の区画では内膜側 36.8%, 外膜側 55.4% と, いずれも心外膜側で線維化が目立っていた. その傾向は normal motion, hypokinesis, akinesis 以上の順に強くなり, また後二者ではその差は有意であった. それに対して III 型の線維化率は, normal motion 区画では内膜側 17.2%, 外膜側 13.6%, hypokinesis 区画では内膜側 30.0%, 外膜側 25.1%, akinesis 以上の区画

では内膜側 36.2%, 外膜側 30.2% と, normal motion 区画と hypokinesis 区画において, 内・外膜側とも同程度の線維化率を認め, akinesis 以上ではむしろ心内膜側心筋により多い分布と, 両者相異なる様相を呈した.

Fig. 10 に asynergy の程度と壁厚指数の関連を示す. I+II 型では normal motion 1.33, hypokinesis 1.15, akinesis 以上 0.90 と, asynergy の重症度に従い壁厚指数は有意に減少するのに対し, III 型では normal motion 1.02, hypokinesis 0.97, akinesis 以上 1.00 と, その差を認めなかった.

Fig. 11 に各区画の平均線維化率を, 便宜上 21% 以下, 30% 以下, 40% 以下, それ以上の 4 段階に分けて同心円上に示した. I+II 型では心室中隔に比し, 左室自由壁で明らかに線維化を多

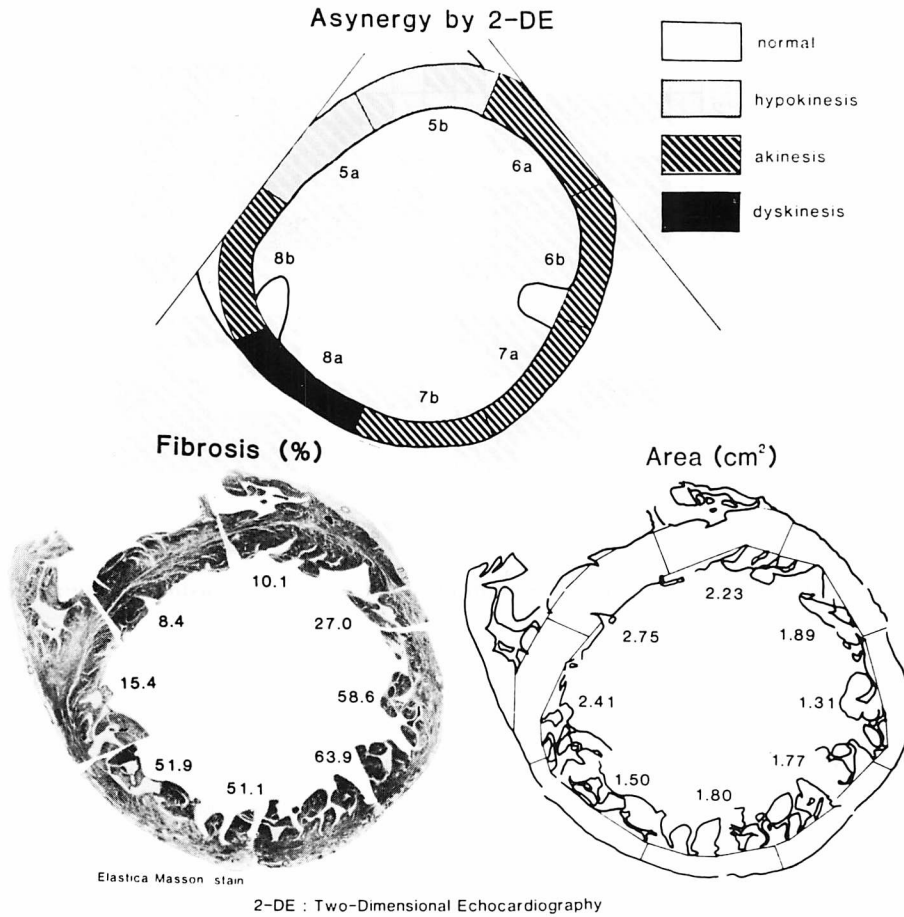


Fig. 4. Asynergy, fibrosis (%) (Elastica Masson stain) and area (cm²) in a case of DCM (Case 3).

く認めたのに対し、III型では一定の傾向はなかった。

心電図でも、I+II型は全例に異常Q波が出現したのに対し、III型では3例中1例であった。

考 察

心筋梗塞では心電図異常Q波に対応して、断層心エコー図上、心筋壊死ないしは線維化部位を壁運動異常部位として捉えることが可能であり、さらにその三次元的広がりから、責任冠状動脈の推定も可能である⁷⁾。拡張型心筋症においても、心筋線維化が従来より心機能低下の要因ではない

かと注目されていた⁸⁾。しかし Bulkley ら⁹⁾は、拡張型心筋症で心筋シンチ、心プールシンチの異常と剖検所見での心筋壊死や線維化との間には一致をみなかったと報告している。また藤原ら¹⁰⁾は、拡張型心筋症と肥大型心筋症は心筋細胞肥大および線維化の% area という観点からでは判別困難であり、拡張型心筋症における左室内腔の拡張、およびうっ血性心不全は、線維化の量からは説明できないとしている。しかし、従来の研究では、心筋線維化は定性的に扱われるか、または左室壁の一部に限局した定量的解析が行われたにすぎない。また局所心筋の収縮性と対応する部位での病

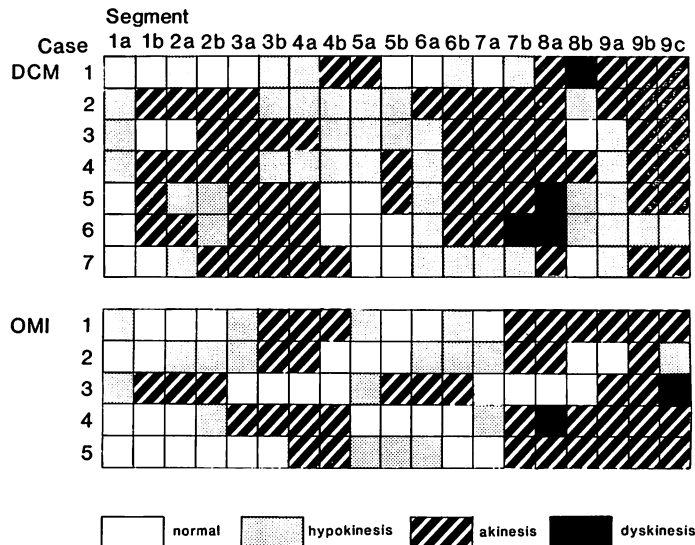


Fig. 5. Summary of segmental wall motion obtained by two-dimensional echocardiography.

DCM=dilated cardiomyopathy; OMI=old myocardial infarction.

理組織所見との対比検討もなされておらず、いずれもその結論は短兵急すぎるくらいがある。これらの点を考慮して、今回我々はその病態解明を目的として、断層心エコー図法により把握された壁運動を、線維化を中心とした病理組織所見の定量化した成績と対比検討した。

1. 拡張型心筋症と心筋梗塞

DCM において、心筋線維化率は asynergy の重症度に従い、有意に増加していた。それを OMI でみられた線維化およびそれに伴う asynergy の成績と対比した結果、asynergy 区画では両者の線維化率に有意差を認めなかった。また DCM, OMI のいずれにおいても、asynergy 区画と normal motion 区画は、21% の線維化率で区分可能であった。このことは、asynergy およびその重症度には線維化の存在が重要な因子であり、OMI が塊状型、DCM が散在型と、組織学的にたとえ線維化形態が異なっても、その線維化率が asynergy をきたす要因としては重要な意味を持つものであることを示している。したがっ

て 2-DE 上の asynergy は、21% 以上の心筋線維化の存在を強く示唆するものといえる。なお、normal motion 区画において、DCM の線維化率が OMI のそれを有意に上回ったことは、DCM のびまん性心筋線維化の病態を説明するものである。

2. 拡張型心筋症諸型間の対比

DCM は原因不明の心筋障害により、慢性心不全をきたす心疾患を一括した包括的臨床診断名である。したがって病理学的には原因の異なる疾患が多数含まれており、しかも慢性心不全による二次的变化も加わるため、その組織像は複雑化してくる。一般に DCM の病理組織学的所見は、心筋層に種々の程度に広がる線維化、心筋線維の肥大、心筋線維構築の乱れ、心内膜の不規則な肥厚、壁在血栓形成等の変化が組み合わさったものであるが、所沢⁴⁾はその主病変は心筋線維化であると、線維化の分布形状から次の 3 型に大別している。

すなわち、

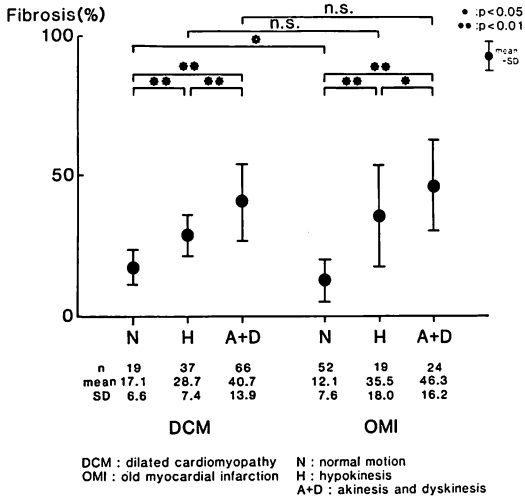


Fig. 6. Comparison of fibrosis (%) and asynergy in DCM and OMI.

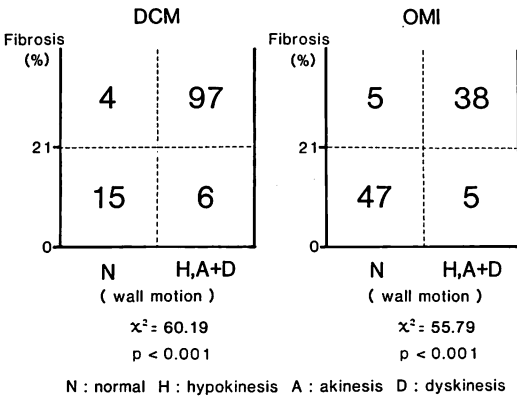


Fig. 7. Comparison of fibrosis (%) in normal and asynergic segments.

I 型： 血管壁肥厚を伴う心筋線維の束状線維化

II 型： 心筋線維束間の線維化

III 型： 心筋線維間に広がる微細な線維化

このうち、I 型、II 型はしばしば同一症例で混在して出現し、また I 型の線維化巢内に認められる中小動脈の壁肥厚程度の軽いものは II 型にもみられることから、I 型、II 型の間の差は心筋の側からみると質的差異としている。本項では、これらの線維化形態上、DCM 7 例を I+II 型と III

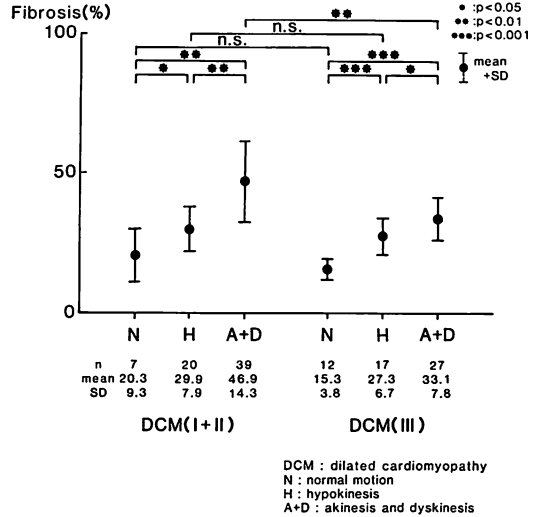


Fig. 8. Comparison of fibrosis (%) and asynergy in DCM.

型に分けた上で、種々の観点から検討を加えた。

Goldberg ら¹¹⁾は、心筋炎後心筋症の超音波所見上、心室中隔に比し、自由壁により高度な asynergy を認めたことから、自由壁により多い asynergy を検出した際の心筋障害の成因として、心筋炎の存在を念頭におくことを主張している。今回の対象である I+II 型においても、心室中隔に比し、自由壁に菲薄化を伴う高度な心筋線維化が広範に存在し、加うるに心外膜側心筋により強い線維化が認められた。この成績は、I+II 型の成因に心外膜心筋炎等の存在を強く唆し、Goldberg らの見解を支持するものといえる。

一方、III 型では、I+II 型に比し、より少ない線維化で同程度の asynergy をきたし、またその線維化分布も内・外膜側に均等か心内膜側心筋により強い傾向を示し、むしろ虚血心に類似した線維化分布を示している。DCM での線維化が心内膜側心筋により強いことは、Olsen¹²⁾ Tulusan ら¹³⁾、Dick ら¹⁴⁾による報告があるが、Dick らは、心内膜側心筋に線維化が強い機序として、酵素受給不均衡の影響を最も重要な因子とし、低拍出状態が心内膜側心筋の相対的虚血をきたしやすくし

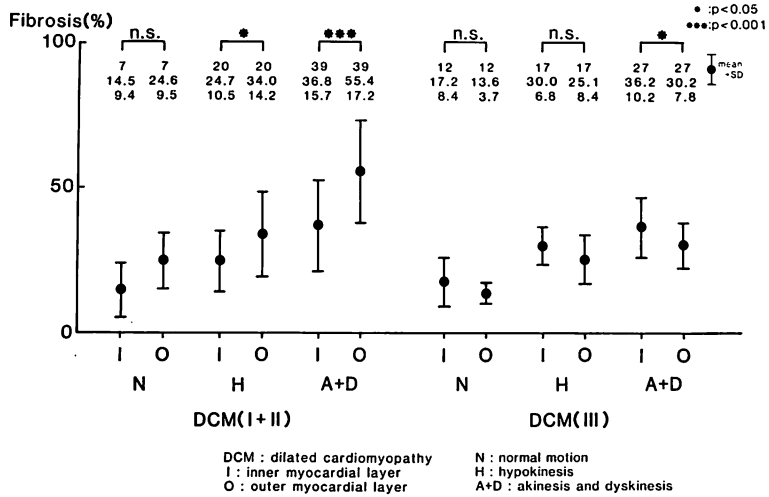


Fig. 9. Comparison of fibrosis (%) of inner and outer myocardial layers in DCM.

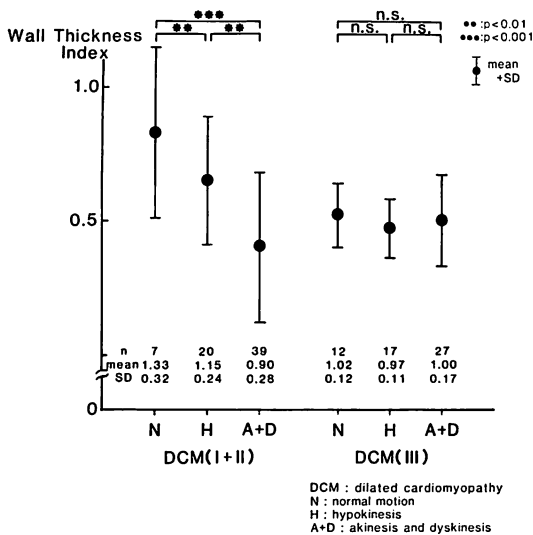


Fig. 10. Comparison of wall thickness index to asynergy in DCM.

ていると述べている。本研究における I+II 型と III 型間には、単なる線維化形態上の相違のみでなく、III 型 3 例中 2 例において、断層心エコー上、壁厚 12 mm 以上の典型的遠心性肥大を認めたことから、この 2 例には心筋細胞肥大や壁張力による相対的虚血を惹起しやすい背景があったと

も考えられる。また、所沢⁴⁾は、III 型では線維化が毛細血管領域に生じており、進行した III 型線維化はさらに小静脈側にまで広がっていることから、その発生には循環や物質代謝異常、ないしは漿液性炎症性変化 (serous inflammation) 等が密に複合しつつ関与している可能性があり、特に微小循環の果たす意義を重視している。本対象の DCM 型 3 例中 1 例は糖尿病に罹患していた。Hamby ら¹⁵⁾は、糖尿病患者で太い冠状動脈の狭窄なくして心筋障害をきたしうる病態を “diabetic cardiomyopathy” と呼び、microangiopathy の関与を示唆した。以上のことから、DCM I+II 型と III 型間では、線維化率および心筋内分布様式、あるいは三次元的分布等の相違からみて、それぞれ異なる病因により生じた可能性が示唆された。

3. DCM の異常 Q 波について

臨床的に DCM の心電図で異常 Q 波を認めることが知られており、特に I, aVL, V_{5,6} に多いとされている¹⁶⁾。今回の検討でも 7 例中 5 例 (71%) に異常 Q 波を認めたが、5 例中 4 例は I+II 型であった。Q 波の出現誘導は aVL が 2 例、I, aVL が 2 例、I, aVL, V_{5,6} が 1 例で、5 例

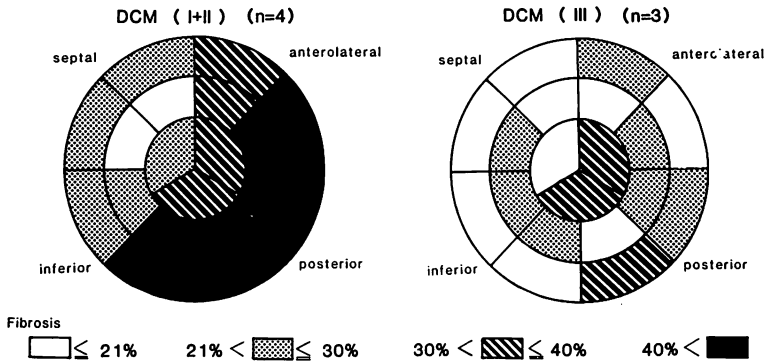


Fig. 11. Three-dimensional distribution of fibrosis (%) in DCM.

すべてに aVL に異常 Q 波を認めている。心筋梗塞における異常 Q 波は、貫壁性の心筋壊死または線維化に基づく起電力の減少によるとされるが、Gau ら¹⁷⁾は、異常 Q 波を呈した DCM の剖検例で、異常 Q 波の成因を説明できるような局所心筋の癒痕化、心筋の菲薄化はなかったとしている。この点について、本研究における異常 Q 波と病理組織所見を対比検討すると、異常 Q 波陽性群は陰性群に比し、明らかに前側壁での高度な心筋線維化を認めたことから、DCM における異常 Q 波は、対応する局所心筋の高度な心筋線維化の表現とみなしうる。

4. 虚血性心疾患と拡張型心筋症の鑑別

Burch¹⁸⁾は、重症な三枝病変により、左室の拡大とびまん性の心筋収縮力低下をきたす虚血性心疾患 (IHD) に対して “ischemic cardiomyopathy” なる名称を提唱したが、これと特に老年者における DCM との鑑別は、観血法なくしては困難なことが多い。しかし、DCM は原因の不明な心疾患の包括的診断名であるため、虚血性の心筋症を一括して IHD と対比すること自体に問題があることは、今回の成績でも明白である。

IHD において、心筋線維化は冠状動脈病変により惹起される現象である以上、その分布は、当然、冠状動脈の支配領域に沿ったものとなる。一方、I+II 型での分布は左室自由壁に多い傾向があり、この 3 次元的線維化分布という点から、2-

DE 上の asynergy 所見においても、IHD と DCM I+II 型とを鑑別しうる可能性が示唆された。

IHD の 2-DE 所見として、局所的な壁の菲薄化もしばしば観察される所見である。従来、Rasmussen ら¹⁹⁾は、癒痕化した組織が、2-ED 上、壁菲薄化やエコー強度増強等を呈することを指摘しており、小正ら²⁰⁾は、心筋梗塞では急性期においても、2-DE 上、心腔の拡大と緊張に加えて閉塞冠状動脈支配領域での壁菲薄化を認め、これらの所見から、極めて早期に本症を診断しうる報告している。本対象の DCM を病理所見上の壁菲薄化という観点から検討した結果、asynergy の重症度に従い、壁菲薄化を呈する I+II 型に対し、III 型ではこの傾向を認めず、この点でも両者は様相を異にしていた。以上は、壁菲薄化をきたす要因として、心筋線維束間ないしは束状線維化の存在の必要性を物語るものであり、またこの点で、2-DE 上、IHD と DCM III 型とを鑑別しうる可能性が示唆された。

結 論

1. 心筋線維化は、拡張型心筋症の心筋収縮力低下の要因であった。
2. 壁運動異常の解析により、拡張型心筋症の I+II 型と III 型間の病因論的相違が示唆された。

要 約

拡張型心筋症 (DCM) の病態解明を目的として, DCM 7 例と, 対照としての陳旧性心筋梗塞 (OMI) 5 例, ならびに正常心 3 例について, 断層心エコー図 (2-DE) 所見と病理組織所見を対比検討した. DCM の内訳は, 病理形態的に所沢の線維化分類上, I+II 型 4 例と III 型 3 例である. 断層面は 3 レベルの左室短軸断層面を用い, 計 19 区画に壁区分した. 壁運動判定は肉眼的定性的に行い, normal motion, hypokinesis, akinesis 以上の 3 段階評価とした. 剖検時摘出心は, 10% ホルマリン固定後, 2-DE と対応する部位の左室横断面標本を作成, 同様の 19 区画に壁区分し, 各区画の心筋横断面積を画像解析装置を用いて計測した. 病理組織学的検索では, 線維化率・40 倍倍率の光学顕微鏡を用いたポイント法により計測した.

その結果, 1) DCM において, 線維化率は asynergy の重症度に対応して, normal motion 17.1%, hypokinesis 28.7%, akinesis 以上 40.7% と, 有意に増加していた. 2) OMI においても, 線維化率は asynergy の重症度に従い有意に増加していた. 3) DCM と OMI の比較では, asynergy 区画において両者の線維化率に有意差を認めず, しかも両群とも線維化率が 21% を超えると asynergy が高率に出現した. 4) DCM I+II 型と III 型の対比では, 同程度の asynergy 区画において, III 型では心筋線維化は I+II 型に比し有意に少なく, しかも心外膜側心筋の線維化がより強い I+II 型に比し, 内・外膜側均等か心内膜側心筋により多い分布を示していた. 5) I+II 型では asynergy の重症度に従い壁菲薄化は著しかったが, III 型ではその傾向を認めなかった. 6) 3 次元的線維化分布上, I+II 型では左室自由壁に線維化が多く, 心電図上, 高率に異常 Q 波の出現をみた. 他方, III 型にはこの傾向を認めなかった.

以上, DCM の 2-DE 所見と病理組織所見と

を対比することにより, 心筋線維化は DCM の心筋収縮力低下の要因であるとともに, DCM 諸型間に病因論的相違があることが示唆された.

文 献

- 1) Weiss JL, Bulkley BH, Hutchins GM, Mason SJ: Two-dimensional echocardiographic recognition of myocardial injury in man: Comparison with postmortem studies. *Circulation* **63**: 401-408, 1981
- 2) Wyatt HL, Meerbaum S, Heng MK, Rit J, Gueret P, Corday E: Experimental evaluation of the extent of myocardial dyssynergy and infarct size by two-dimensional echocardiography. *Circulation* **63**: 607-614, 1981
- 3) 厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班: 特発性心筋症 Idiopathic cardiomyopathy 診断の手引. 昭和 54 年度報告集, 昭和 55 年, p 234-235
- 4) 所沢 剛: うっ血型心筋症の病理, 特発性心筋症のすべて (河合忠一編). 南江堂, 東京, 1978, p 54-67
- 5) 熊谷正之: 冠状動脈硬化に関する実験的研究—実験的冠状動脈硬化における冠動脈間吻合の問題について. *東北医誌* **62**: 748-785, 1960
- 6) Weibel ER: Principles and methods for the morphometric study of the lung and other organs. *Lab Invest* **12**: 131-155, 1963
- 7) 小川 聡, 三田村秀雄, 村山 晃, 藤井 効, 半田俊之介, 中村芳郎: 心エコー法による冠状動脈病変の部位診断へのアプローチ. *心臓* **14**: 3-11, 1982
- 8) Schwarz F, Mall G, Zebe H, Blicke J, Derks H, Manthey J, Kübler W: Quantitative morphologic findings of myocardium in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* **51**: 501-506, 1982
- 9) Bulkley BH, Hutchins GM, Bailey I, Strauss HW, Pitt B: Thallium 201 imaging and gated cardiac blood pool scans in patients with ischemic and idiopathic congestive cardiomyopathy. A clinical and pathologic study. *Circulation* **55**: 753-760, 1977
- 10) 藤原久義, 小野寺知哉, 田中 昌, 河合忠一, 濱島義博: 特発性心筋症における線維化の定量的解析—肥大型心筋症と拡張型心筋症との比較—. *病理と臨床* **2**: 1361-1365, 1984
- 11) Goldberg SJ, Valdes-Cruz LM, Sahn DJ, Allen HD: Two-dimensional echocardiographic evaluation of dilated cardiomyopathy in children. *Am J Cardiol* **52**: 1244-1248, 1983
- 12) Olsen EGJ: Pathology of primary cardiomyopathies. *Postgrad Med J* **48**: 732-737, 1972
- 13) Tulusan AH, Brandt G: Morphologic differential diagnosis of idiopathic cardiomyopathies. *Vir-*

- chows Arch Path Anat Histol **374**: 71-79, 1977
- 14) Dick MR, Unverferth DV, Bada N: The pattern of myocardial degeneration in nonischemic congestive cardiomyopathy. Hum Pathol **13**: 740-744, 1982
 - 15) Hamby RI, Zoneraich S, Sherman L: Diabetic cardiomyopathy. JAMA **229**: 1749-1754, 1974
 - 16) 河合忠一他: 特発性心筋症の診断基準について——アンケート第2次集計報告——厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班, 昭和50年度研究報告集, 1976, p 88-99
 - 17) Gau GT, Goodwin JF, Oakley CM, Olsen EGJ, Rahimtoola SH, Raphael MJ, Steiner RE: Q waves and coronary arteriography in cardiomyopathy. Br Heart J **34**: 1034-1041, 1972
 - 18) Burch GE, Tsui CY, Harb JM: Ischemic cardiomyopathy. Am Heart J **83**: 340-350, 1972
 - 19) Rasmussen S, Corya BC, Feigenbaum H, Knoebel SB: Detection of myocardial scar tissue by M-mode echocardiography. Circulation **57**: 230-237, 1978
 - 20) Komasa N, Tanimoto M, Kimura S, Yasutomi N, Saito Y, Yamamoto T, Ikeoka K, Makihata S, Kawai Y, Iwasaki T: Echocardiography in super-acute phase of myocardial infarction: An experimental study. J Cardiography **12**: 929-938, 1982 (in Japanese)