

拡張型心筋症における左室 局所壁運動異常と病理所見 の対比検討

Relationships between segmental left ventricular wall motion abnormali- ties and pathological findings in patients with dilated cardiomyopathy

前橋 延光
横田 慶之
宝田 明
瀬尾 俊彦
久保真理代
中西 央
鄧 尚昇
薄木成一郎
福崎 恒
杉山 武敏*

Nobuteru MAHASHI
Yoshiyuki YOKOTA
Akira TAKARADA
Toshihiko SEO
Mariyo KUBO
Oh NAKANISHI
Shosho TOH
Seiichiro USUKI
Hisashi FUKUZAKI
Taketoshi SUGIYAMA*

Summary

Relationships between segmental left ventricular wall motion abnormalities and myocardial fibrosis at autopsy were examined in 12 patients who died of dilated cardiomyopathy. In each case, wall motion abnormalities were assessed by two-dimensional echocardiograms for 11 segments, and semiquantitatively evaluated as normokinesis (N) to hypokinesis (H), severe hypokinesis (SH) or akinesis (A). From the necropsy specimens, the myocardial fibrosis ratio was histologically quantitated using a point-counting method in each segment corresponding to the echocardiographic segment.

Wall motion abnormalities and the fibrosis ratio correlated significantly in a total of 132 segments of the 12 patients, but there were some discordances. The cases were then categorized in uniform and non-uniform groups based on the patterns of myocardial fibrosis. Wall motion abnormalities correlated much better with the fibrosis ratio in a total of 44 segments among four cases with non-uniform fibrosis, whereas no significant correlation was found in a total of 88 segments in eight cases with uniform fibrosis. The latter group had more severe segmental wall motion abnormalities in the interventricular septum than in the left ventricular free wall; and in the apical portion rather than in the basal portion, although

神戸大学医学部 第一内科
*同 第二病理
神戸市中央区楠町 7-5-2 (〒650)

The First Department of Internal Medicine, and *the
Second Department of Pathology, Kobe University
School of Medicine, Kusunoki-cho 7-5-2, Chuo-ku,
Kobe 650

Received for publication July 24, 1986; accepted September 1, 1986 (Ref. No. 32-16)

no significant difference was observed in the fibrosis ratio among these regions. Patients with non-uniform fibrosis had higher incidences of chest pain and sudden deaths and a significantly larger left ventricular end-diastolic dimension on M-mode echocardiogram as compared to those with uniform fibrosis. Pathologically, in the former group, the heart was heavier, the mean left ventricular fibrosis ratio was significantly higher, and there was a greater incidence of infiltration of the myocardium by mononuclear cells, but there was no difference in the mean left ventricular wall thickness.

These results suggest that myocardial fibrosis mainly contributes to the wall motion abnormalities in cases with non-uniform fibrosis which may be caused by chronic myocarditis, but not in cases with uniform fibrosis. In the latter group, other factors such as reduced contractility of the myocardial cells or lack of a compensatory mechanism for wall stress seem to play important roles in causing left ventricular wall motion abnormalities.

Key words

Dilated cardiomyopathy Segmental wall motion abnormalities Myocardial fibrosis Two-dimensional echocardiography Chronic myocarditis

はじめに

拡張型心筋症 (DCM) における心筋病変は一般にびまん性であるとされているが¹⁾, 一方, 心筋病変が不均一に進展する症例があることもよく知られており^{2,5)}, 我々も断層心エコー図法 (2DE) を用いてそのような症例につき報告してきた^{6,7)}. DCM の病理組織像として, 種々の程度 of 心筋の変性, 肥大, 線維化等が特徴とされているが, これら心筋病変と壁運動異常との関係はいまだ十分には解明されていない⁸⁻¹⁰⁾. 今回我々は DCM にて死亡した 12 例について, 生前に得られた 2DE 上の局所壁運動異常と, 剖検上対応する心筋部位の病変とを対比検討し, 以下の知見を得たので報告する.

対象と方法

対象は原因不明の左室拡大と心不全をきたし, 厚生省特定疾患特発性心筋症の診断基準に準じて DCM と診断され, 死後剖検を行った 12 例である. いずれの症例も, 病理学的に冠動脈病変, 弁膜病変等, 原因の明らかな疾患を認めなかった. 心エコー図法は東芝製 SSH-11A および SSH-40A を用いた. M モード心エコー図を記録して左室拡張末期径 (LVd) を計測し, ついで傍胸

骨アプローチより僧帽弁レベルと乳頭筋レベルの短軸断層像を, また心尖部アプローチにより心尖部長軸および内腔断層像をビデオテープレコーダーに記録し, 再生像から局所壁運動異常の程度を観察した. 既報のごとく⁷⁾, 断層心エコー図上の左室壁を僧帽弁レベルおよび乳頭筋レベルの短軸像でそれぞれ前壁, 側壁, 後壁, 後部中隔, 前部中隔に 5 分割し, それに心尖部アプローチによる心尖部を加えた計 11 分画の局所壁運動を評価した (Fig. 1). 判定は少なくとも 1 名が病理学的検索の結果を知らない状態で 2 名で行い, visual inspection にて normokinesis (N), hypokinesis (H), severe hypokinesis (SH), akinesis or dyskinesis (A) の 4 段階に分けて評価し, 評価の異なる場合は他 1 名を加え 3 名により再評価した. なお心エコー検査はいずれの症例も死亡の 3 ヶ月から 10 ヶ月前, 平均して 6 ヶ月前に行った.

病理学的検索は以下のように行った. 剖検心をホルマリン固定後, 心室を房室間溝に平行に約 1 cm 間隔で切断した. このうち心エコー図に対応する僧帽弁レベル, 乳頭筋レベルでの各分画に対応する部位の壁厚を計測した. 得られた 10 箇所の壁厚値の平均値をその症例の壁厚値とした. このうち横断した僧帽弁レベル, 乳頭筋レベルおよび心尖部の組織をそれぞれ左室全周にわたリア

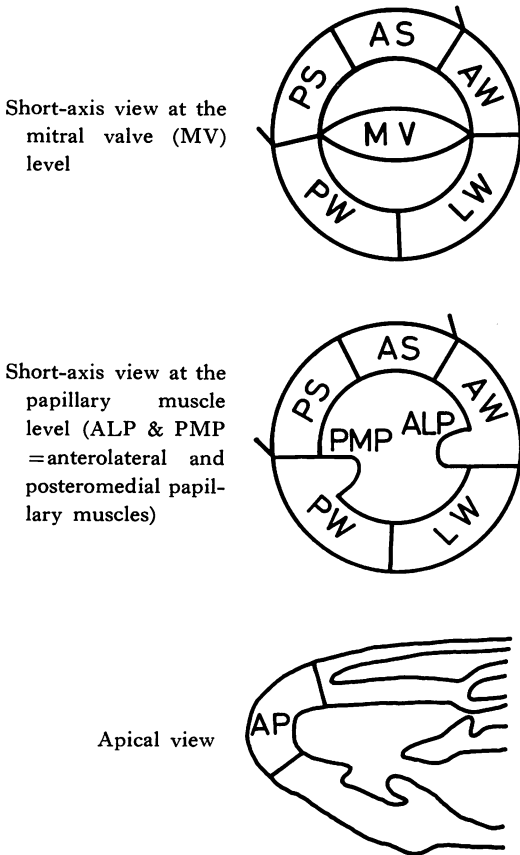


Fig. 1. Schematic diagrams showing the location of the eleven left ventricular segments identified by two-dimensional echocardiography.

AP=apex; AS=anterior septum; AW=anterior wall; LW=lateral wall; PS=posterior septum; PW=posterior wall.

ルコール脱水, パラフィン包埋, 薄切を行ない, Hematoxylin-Eosin 染色, Mallory-Azan 染色標本を作製した.

線維化率は Mallory-Azan 染色標本上で point-counting 法¹¹⁾により各分画別に計測した. すなわち, 光学顕微鏡の接眼レンズにます目の入ったアイピースを装着し, ます目の交点数を数えることにより以下のように算出した.

線維化率 (%) = 結合織上のます目交点数 / 結合織上および心筋細胞上のます目交点数 × 100

計測は拡大倍率 40 倍で, 心外膜脂肪織と肉柱, 乳頭筋を除く左室全周について行った. 血管壁は結合織としてカウントし, 血管腔内や間質の無構造の部分はカウントから除外した.

また Hematoxylin-Eosin 染色標本では心筋間質の炎症細胞浸潤の有無について観察し, 明らかな小円形細胞の集簇性の浸潤を示すものを炎症細胞浸潤陽性と判定した.

統計学的処理は, 症例を 2 群に分けた時の両群間の各指標の対比には non-paired t-test を用い, 部位別の壁運動異常の程度と線維化率の対比には one-way analysis of variance と Bonferroni's method を用いた¹²⁾. また部位による壁運動異常の違いの判定には χ^2 検定を用い, いずれの検定でも $p < 0.05$ をもって有意と判定した.

成 績

1. 左室壁線維化分布様式の違いによる臨床病理所見の対比

各症例の線維化率を検討すると, 分画間の線維化率の差の著しい例と, 比較的びまん性に線維化を来たす例とに大別された. それを, 左室の各分画間の線維化率の標準偏差値が 10% 以上で局所的に線維化の強い不均等群 4 例と, 標準偏差値が 10% 未満の均等に線維化を示す均等群 8 例とに分けて検討した.

Table 1 に両群の臨床病理所見を示す. 均等群と不均等群の間に年齢, 性および心不全症状の出現より死亡までの期間に差はみられなかったが, 均等群では 4 例中 2 例に胸痛があり, 心不全死が 2 例, 他 2 例が突然死であったのに対し, 不均等群では胸痛を訴えたのは 8 例中 1 例のみで, いずれの症例も高度の心不全により死亡した. しかし両群とも, 明らかな急性心筋炎の既往を有する例はなかった. M モード心エコー図上, LVDd は均等群 64 ± 7 mm, 不均等群 77 ± 8 mm で, 前者では後者群に比べて有意に左室径が小さく, 壁運動も比較的保たれていた.

また病理学的には心重量は不均等群 $444 \pm$

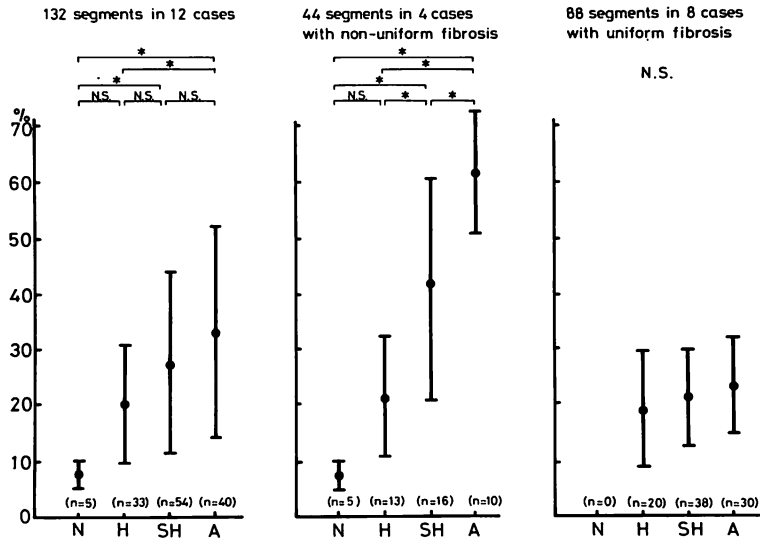


Fig. 2. Comparison of wall motion abnormalities and the myocardial fibrosis ratio.

There is a significant correlation in 132 segments in all the 12 cases, but with some discordances (left). When the cases are confined to those with non-uniform myocardial fibrosis, much better correlation is observed (center), and no significant difference is present in cases with uniform fibrosis (right).

* $p < 0.05$; N.S.=not significant; N=normokinesis; H=hypokinesis; SH=severe hypokinesis; A=akinesis.

182g, 均等群 $573 \pm 112g$ で, 後者でやや重い傾向があったが, 壁厚は不均等群 $10 \pm 2mm$, 均等群 $10 \pm 1mm$ で, 両群間に差はなかった. しかし前者では線維化の高度の部分でのみ壁は菲薄化して, 線維化の少ない部分では比較的壁厚は保たれていたのに対し, 後者では腔の拡大に比して壁の肥厚が全般に軽度であった. また左室壁全体での平均線維化率は不均等群 $37 \pm 9\%$, 均等群 $22 \pm 7\%$ で, 不均等群の方が線維化の程度が強かった ($p < 0.05$). 心筋炎の関与を示唆する小円形細胞の集簇性浸潤は, 不均等群では全4例にみられたのに対し, 均等群では8例中2例のみであった.

2. 左室局所壁運動異常と線維化率との関係

12症例全体では (Fig. 2 左), 壁運動異常の高度な分画ほど線維化率が增大する傾向があった (N; $7.5 \pm 2.6\%$, H; $20.3 \pm 10.7\%$, SH; $27.6 \pm 16.5\%$, A; $33.2 \pm 19.2\%$). しかし同程度の壁運動

異常を有しながら, 線維化率の大きく異なる分画が混在していた. 線維化の不均等度により分けた各群での同様の関係を見ると, 不均等群では (Fig. 2 中央) 壁運動異常が高度なる分画ほど線維化率も高度で (N; $7.5 \pm 2.6\%$, H; $21.6 \pm 11.1\%$, SH; $41.9 \pm 21.3\%$, A; $61.9 \pm 11.6\%$), 壁運動異常と線維化率は非常に強い相関を示したが, 均等群では (Fig. 2 右) N の分画はみられず, 壁運動異常の増大に伴ない線維化率はやや上昇する傾向を認めしたが (H; $19.5 \pm 10.7\%$, SH; $21.6 \pm 8.9\%$, A; $23.9 \pm 8.8\%$), 壁運動異常の程度と線維化率とに有意の相関関係はみられなかった.

均等群8例の壁運動異常を部位別にみると, 本群では左室自由壁と心室中隔とで線維化率に全く差がないにもかかわらず ($22.1 \pm 10.6\%$ vs $21.9 \pm 7.1\%$), Fig. 3 左に示すように, 壁運動異常は前者では H; 17分画, SH; 21分画, A; 10分画, 後者では H; 3分画, SH; 15分画, A; 14分画

Table 1. Clinical and pathological variables in 12 patients with non-uniform (4 cases) and uniform (8 cases) myocardial fibrosis

	Case	Age	Sex	Onset of CHF to death (yr.)	Chest pain	Cause of death	LVDd (mm)	Heart weight (g)	LVWT (mm)	Fibrosis ratio (%)	SDF (%)	Mono-nuclear cell
Non-uniform group	1	23	M	3	-	Sudden	59	330	12	30	22	+
	2	26	M	5	-	CHF	71	700	9	30	17	+
	3	49	F	21	+	CHF	70	300	8	48	31	+
	4	52	F	2	+	Sudden	57	445	11	38	21	+
	Mean	38		8			64	444	10	37	23	
	SD	15		9			7	182	2	9	6	
Uniform group	5	48	M	3	-	CHF	66	410	9	27	4	-
	6	66	F	3	-	CHF	80	540	10	13	4	-
	7	42	M	2	-	CHF	70	500	10	28	9	-
	8	57	M	12	-	CHF	82	780	11	24	6	-
	9	26	F	15	-	CHF	71	640	7	30	6	+
	10	44	M	11	-	CHF	90	590	10	11	4	+
	11	48	M	4	+	CHF	76	620	10	25	8	-
	12	42	F	16	-	CHF	77	500	10	16	8	-
	Mean	47		8			77*	573	10	22*	6*	
	SD	12		6			8	112	1	7	2	

*p<0.05, non-uniform group vs uniform group.

CHF=congestive heart failure; LVDd=left ventricular diastolic dimension measured by M-mode echocardiography; LVWT=left ventricular wall thickness measured in corresponding 10 segments (excluding apical segments) from the necropsy hearts and averaged; SDF=standard deviation of the value of the fibrosis ratio among 11 segments.

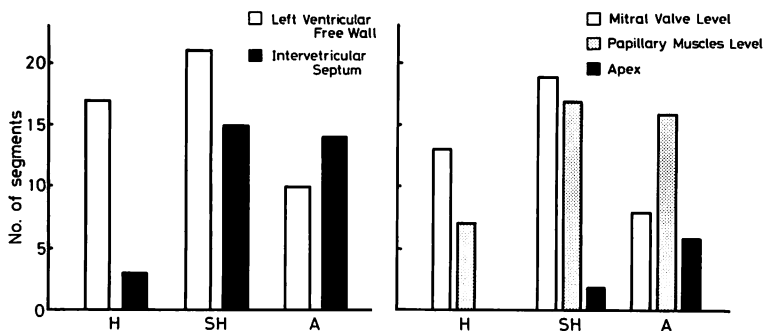


Fig. 3. Number of segments with wall motion abnormalities in different regions of the left ventricle in 8 cases with uniform myocardial fibrosis.

Wall motion abnormalities are more severe in the segments in the interventricular septum and in the apical portion, although no significant difference is found in the fibrosis ratio among these segments.

Abbreviations as in Fig. 2.

で, 心室中隔は左室自由壁に比し高度の壁運動異常を有していた ($p < 0.05$). また僧帽弁レベル, 乳頭筋レベル, 心尖部の各分画間の比較では (Fig. 3 右), 線維化率はやはり3者間に差はなかったが (おのおの $22.3 \pm 9.3\%$, $21.8 \pm 9.4\%$, $19.3 \pm 9.8\%$), 壁運動異常は僧帽弁レベルでは H; 13 分画, SH; 19 分画, A; 8 分画, 乳頭筋レベルでは H; 7 分画, SH; 17 分画, A; 16 分画, 心尖部では H の分画はなく, SH; 2 分画, A; 6 分画で, 心基部より心尖部に向かうにつれ, 壁運動異常は高度となった.

3. 代表症例の呈示

各群の代表症例を示す.

Fig. 4 は不均等群の代表症例 (Case 3, 死亡時 49 歳の女性) の心エコー図で, Fig. 5 に病理所見を示す. 7 歳時より心疾患を指摘され, 19 歳時本院で心筋症と診断されたが心不全症状なく, 投薬もなく経過していた. 46 歳時感冒に罹患し, その半年後より次第に心不全が増強して死亡した. 死亡の 6 ヶ月前の心エコー検査では (Fig. 4), LVDd は 70 mm と左室腔の拡大がみられ, 断層心エコー図では左室の側壁, 後壁の動きは比較的保たれていたが, 前壁から中隔にかけて壁の菲薄化, エコー輝度の増強がみられ, 壁運動は akinesis となっていた.

剖検時, 心重量は 300 g のみで, また冠動脈には全く病変を認めなかった. 左室横断 Mallory-Azan 染色標本では (Fig. 5 左), 断層心エコー図上の高度壁運動異常に対応する部位, すなわち前壁から中隔にかけては肉眼的にも菲薄化して貫壁性心筋梗塞類似の所見を呈して, 70~90% のきわめて強い線維化がみられた.

一方, 壁運動異常が軽度な側壁から後壁は線維化もごく軽度 (10% 前後) で, 壁厚も比較的保たれており, 壁運動異常は線維化の程度をよく反映していた. また Hematoxylin-Eosin 染色標本では (Fig. 5 右), 小円形細胞の浸潤を心室壁内に散在性に認めた.

次に均等群の代表例 (Case 6, 死亡時 66 歳,

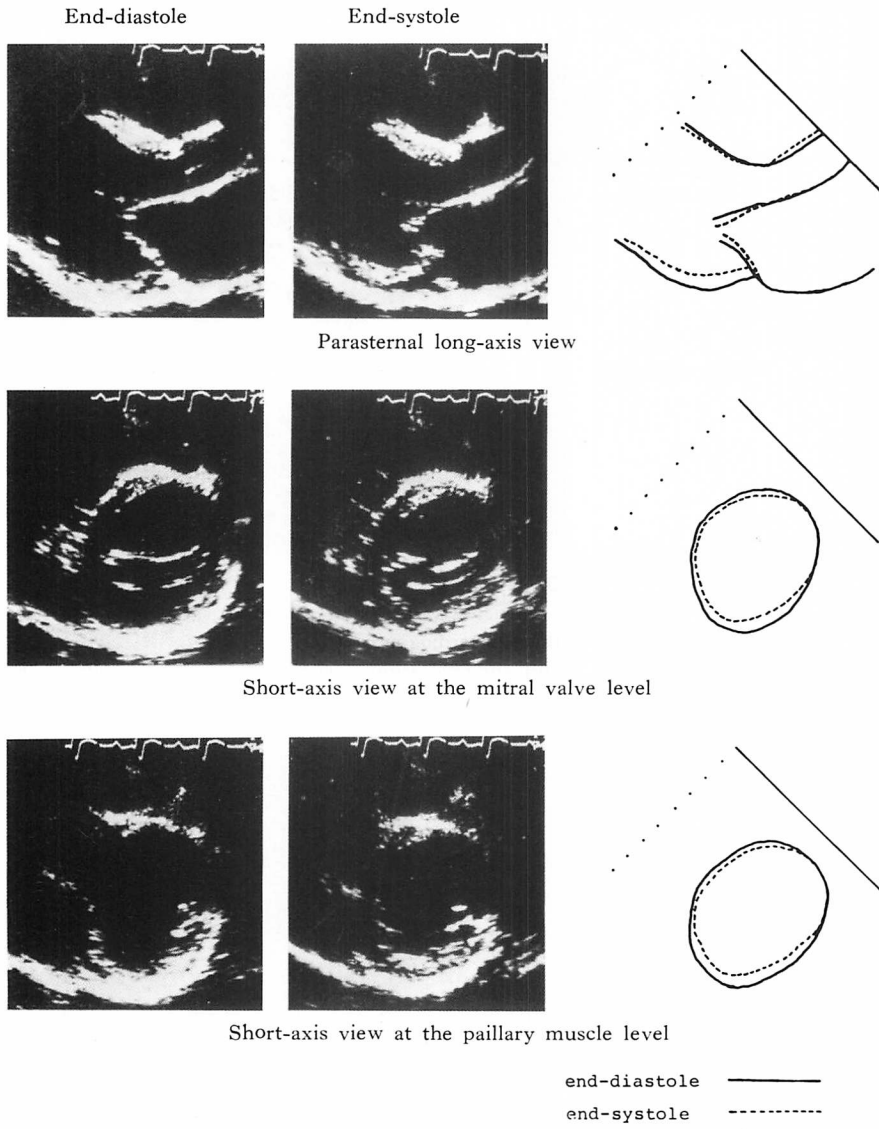
女性) の病理所見 (Fig. 6) および心エコー図 (Fig. 7) を示す. 死亡 3 年前より心不全症状が出現し, 次第に増悪して死亡した. 死亡 6 ヶ月前の心エコー検査では (Fig. 7), LVDd は 78 mm と著明な左室拡大を認め, 壁運動は全般に低下していたが, その程度は特に乳頭筋レベルの後壁, 後部中隔, および心尖部で高度で, いずれも akinesis となっていた.

病理学的には心重量は 540 g と増加しており両心室腔は著明に拡大していたが, 壁厚は平均 10 mm で, 壁の肥大はなかった. 左室横断 Mallory-Azan 染色標本では (Fig. 6) 線維化は全般に軽度であり (平均 13%), 最も強い僧帽弁レベルの前部中隔でも 19.2% と, 不均等群の高度の線維化とはきわだった違いを示していた. Hematoxylin-Eosin 染色標本では (Fig. 6 右), 左室拡大による心筋細胞の伸展, 蛇行がみられたが, 明らかな変性像は認めなかった.

考 察

本研究では DCM 例の壁運動異常と心筋線維化の程度を対比により, 壁運動異常と線維化の程度は並行するが, 同程度の壁運動異常でも, 線維化率の大きく異なる分画が混在していた. 病理学的に局所的な線維化の強弱を分けて壁運動異常と線維化との関係をみたのはそのため, 壁運動異常と線維化率とはきわめて良い相関を示す場合 (不均一な線維化例) と, 然らざる群 (均一な線維化を示す例) とがあることが明らかとなった.

不均等群における左室壁全体の線維化は高度であったが, M モード心エコー図上, 左室腔の拡大は比較的軽度で, 病理学的に線維化はしばしば貫壁性で, 残存心筋は代償性に肥大していた. このような所見は, 一見, 陳旧性心筋梗塞に類似するもので, 高度の線維化部分は断層心エコー図上も高度の壁運動異常, すなわち akinesis もしくは dyskinesia を呈し, 強い局所病変のある場合には, 壁運動異常は線維化の程度をよく反映するものと思われた.



segment	mitral valve level					papillary muscles level					AP
	AS	AW	LW	PW	PS	AS	AW	LW	PW	PS	
W A	SH	A	H	H	SH	SH	A	H	H	SH	A
F R (%)	31.5	75.3	8.3	11.7	63.1	77.8	73.9	17.2	26.5	89.9	45.0

Fig. 4. Echocardiographic data of a case with non-uniform myocardial fibrosis (Case 3).
 Left: Two-dimensional echocardiograms show severe asynergy localized in the anterior, septal and apical segments. Table shows correlation between wall motion abnormalities and the fibrosis ratio in the corresponding segments shown in Figs. 5 and 6. Abbreviations as in Figs. 1 and 2.

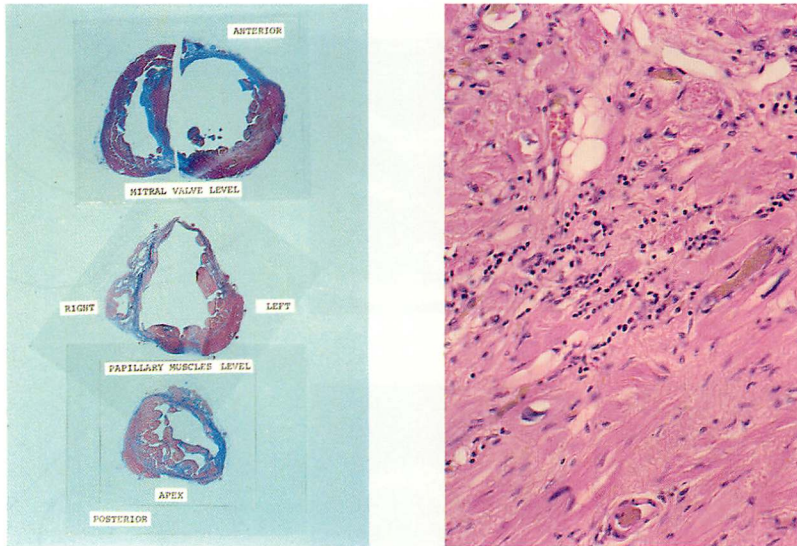


Fig. 5. Pathologic findings of Case 3.

Left: The transversely-sectioned left ventricle (Azan-Mallory staining) showing severe transmurular fibrosis at the regions corresponding to the echocardiogram.

Right: Mononuclear cells infiltrating into the myocardium (Hematoxylin-Eosin staining, $\times 66$).

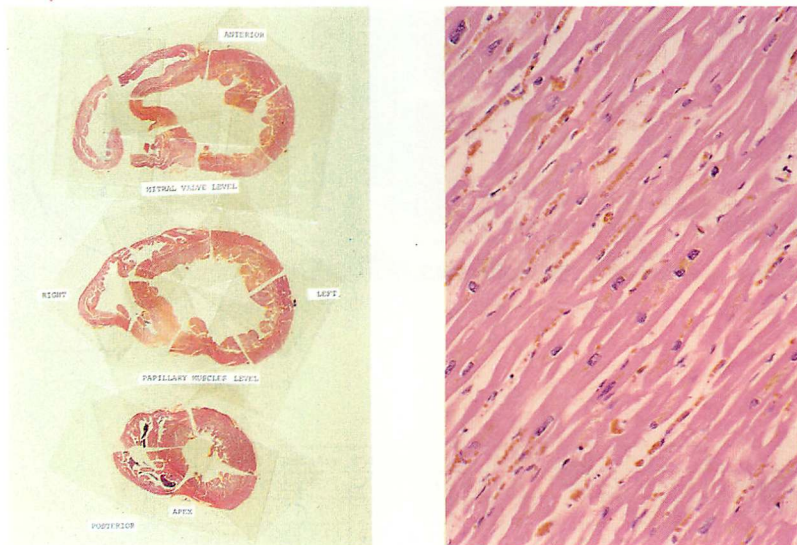
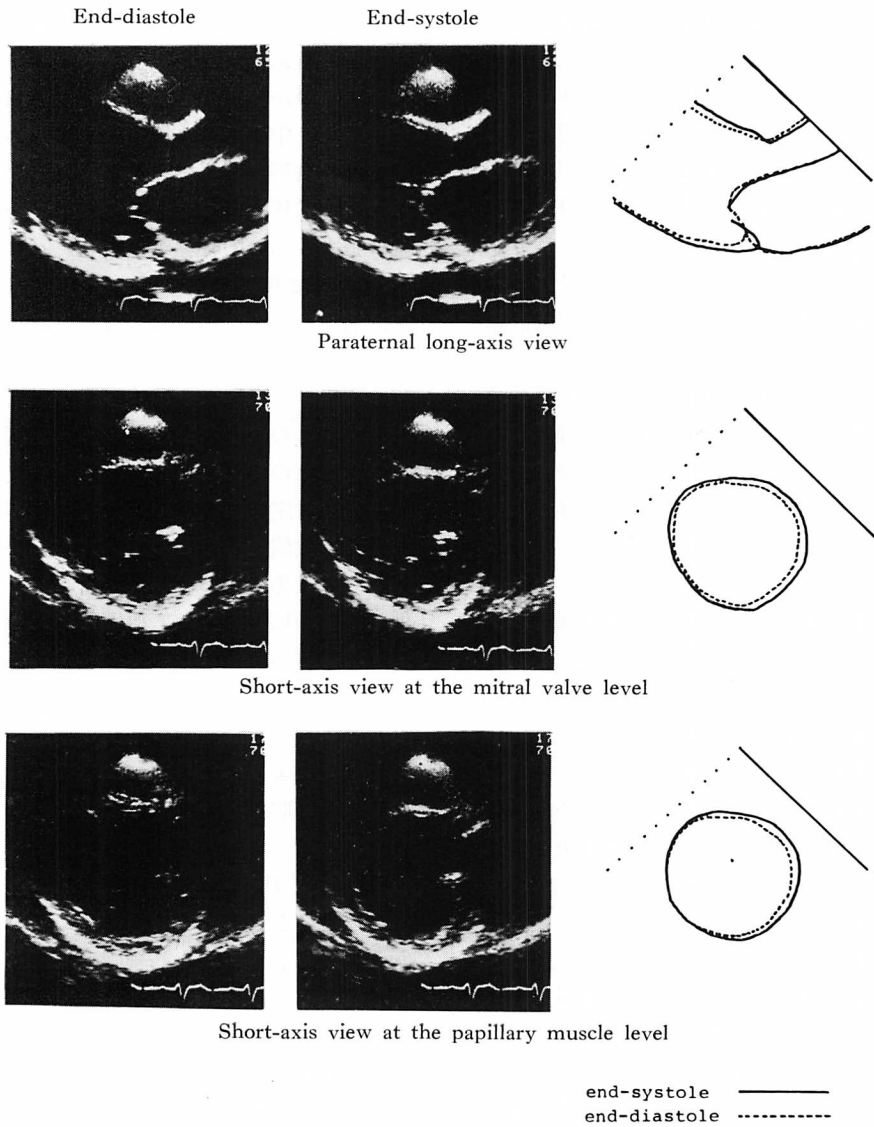


Fig. 6. Pathologic findings of Case 6 with uniform myocardial fibrosis.

Left: The transversely-sectioned left ventricle (Mallory-Azan staining) showing diffuse mild fibrosis which does not correspond to the severity of the wall motion abnormality.

Right: Myocardial cells waving and elongating without obvious degenerative changes (Hematoxylin-Eosin staining, $\times 66$).



segment	mitral valve level					papillary muscles level					
	AS	AW	LW	PW	PS	AS	AW	LW	PW	PS	AP
W A	SH	H	H	SH	SH	SH	H	H	A	A	A
F R (%)	19.2	10.9	13.1	12.1	14.3	8.3	7.3	10.3	15.9	18.2	9.6

Fig. 7. Echocardiographic data of Case 6.

Two-dimensional echocardiograms show the extremely dilated left ventricle and diffusely decreased wall motion, especially in the posterior, septal and apical segments. Table shows correlation between wall motion abnormalities and the fibrosis ratio in the corresponding segments. Abbreviations as in Fig. 1 and Fig. 2.

今回の検討では, 不均等群中, 急性心筋炎を思わせる明らかな症状をもつものはなかったが, 経過中の胸痛は高頻度で, しかもこの群の4例はいずれも心筋内に明らかなリンパ球浸潤を認め, したがってこの群では慢性持続性に心筋炎が進行していたものとも推察される. DCM における局所病変の成因を心筋炎と関連づけた報告は, 我々が検索しえた限りでは見当らない. しかしサルコイドーシスや巨細胞性心筋炎ではしばしば限局性に炎症や線維化がみられることが知られている¹³⁾. また Saffitz ら¹⁴⁾は Cocksackie ビールスによる急性心筋炎の剖検例で, 局所的に貫壁性の線維化を来した例を報告している. 今回の結果では, 局所性に病変をきたした症例で心筋炎の関与がより強く示唆されたが, この関係については, 今後の検討にまつ必要がある.

一方, 均等群で線維化の程度と壁運動異常の程度には明らかな相関がみられない理由としては, 以下のようなことが考えられる. すなわち, (i) 壁運動異常の評価が visual inspection によるため, 判定にやや客観性に欠ける点がある. (ii) 左室腔の拡大により心筋に強い応力が加わるため, 単位心筋の収縮力は保たれていても, 見掛け上の壁運動を低下させる. (iii) 線維化以外の因子により, 心筋自身の収縮力が低下している.

(i) は壁運動の評価をする時にしばしば問題になる点で, 今回の検討でもその影響は無視できない. しかし, 不均等群では線維化と壁運動異常はよく相関しており, 均等群のみに相関がみられなかったのは, 判定方法の問題ではなく, 壁運動異常の出現に線維化以外の因子が関与していることを示唆する.

その一つとして (ii) の左室拡大の影響がある. Laplace の定義により, 単位心筋に加わる応力は内径に比例し壁厚に反比例する. 均等群では不均等群に比べ, 左室壁厚に違いはなかったが, 左室腔は有意に大きく, 収縮期により強い負荷が心筋に加わり, 壁運動異常に影響を及ぼしたと推察される. また Hirota ら¹⁵⁾のいうように, この群で

は負荷に対し, 肥大による代償機構が破綻していることも考えられる. また均等群では同程度の線維化にもかかわらず, 心基部より心尖部で, また自由壁より中隔で強い壁運動異常がみられた. 正常では左室腔は回転楕円体状であるが, 腔の拡大につれて球状に近づき, その結果, 心尖部により強い張力が加って収縮不全をきたしたと思われる. 中隔に壁運動異常が強い原因は不明であるが, 右室負荷の影響も考えられる.

以上より, 均等群における壁運動低下は, 左室腔の高度の拡大によりある程度は説明可能であるが, ではこのような左室腔の拡大は何によってもたらされたのであろうか.

一般に左室腔は負荷の増大や心筋の収縮力低下に対する代償的機序として拡大するが¹⁶⁾, 原因不明の心筋疾患である DCM では, 心筋収縮力の低下が腔の拡大の主たる原因と考えられる. しかし, 均等群の線維化は不均等群に比べてはるかに軽度であり, 収縮力低下が心筋梗塞や心筋炎でみられるような心筋細胞の高度の破壊と, それに伴う線維化によりもたらされたものではなく, 心筋細胞自身の収縮力が低下したものと考えざるをえない.

Okada¹⁷⁾は DCM を病理学的に分類して, その中に変性を特徴とするものがあるとしているが, 今回の症例では心筋細胞は左室拡張に伴う伸展蛇行を示したが, 収縮力低下の原因となるような変性所見を認めなかった. しかし収縮力低下は通常顕微鏡的観察では見出せない収縮蛋白の分子レベルでの異常や, 代謝障害による可能性も否定出来ず, DCM の原因解明のために, 今後このような面からの検討も必要となろう.

結 語

DCM は病変の不均等度により二つの異なるタイプに分類可能である. 不均等に線維化をきたす群では壁全体の線維化も高度で, その程度は断層心エコー図上の壁運動異常とよく一致しており, 原因として慢性心筋炎の関与が示唆される. 一

方、均等に線維化をきたす群では、壁全体の線維化は比較的軽度で、壁運動異常には線維化だけでなく、左室腔の拡大による後負荷の影響や慢性負荷に対する代償機構の欠如、さらには心筋自身の収縮能低下などの因子が関与していることが示唆される。

要 約

DCM にて死亡した 12 例について、断層心エコー図 (2DE) 動画上の左室局所壁運動と剖検での心筋線維化とを対比検討した。2DE 上左室壁を 11 分画に分け、壁運動異常程度を normokinesis (N), hypokinesis (H), severe hypokinesis (SH), akinesis or dyskinesis (A) の 4 段階に分けて評価した。剖検心では 2DE と対応する各分画の線維化率を point-counting 法により計測した。

全 12 例の 132 分画での線維化率 (%) は壁運動異常の増大に伴って上昇したが、同程度の壁運動異常を有する分画でも線維化率に大きな差がみられた。その点を解明するため、局所的に強い線維化を示す不均等群 4 例と、比較的びまん性に線維化を示す均等群 8 例とに分けると、線維化率は不均等群では壁運動異常の程度とよく一致したが、均等群では壁運動異常の程度とほとんど相関しなかった。また均等群では左室自由壁よりも中隔で、また心基部側より心尖部側で壁運動異常が有意に強かったが、これらの分画の線維化率に差はなかった。不均等群は均等群に比べて年齢、性、心不全の出現より死亡までの期間に差はなかったが、胸痛が比較的多くみられ (2/4 vs 1/8 例)、また突然死が多かった (2/4 vs 0/8 例)。

形態学的には、不均等群では M モード心エコー図上 LVDd が有意に小で (64 ± 7 vs 77 ± 8 mm)、剖検時心重量も小 (444 ± 182 vs 573 ± 112 g)、左室壁全体の線維化率は有意に大 (37 ± 9 vs 22 ± 7 %) であったが、左室壁厚に差はなかった。さらに、小円形細胞浸潤は不均等群に高頻度に見られた (4/4 vs 2/8 例)。

以上より、DCM のうち、局所病変の強い例では、壁運動異常は心筋線維化により引き起こされ、その原因として慢性心筋炎の関与が疑われた。しかし、びまん性の線維化を来たす例では、壁運動異常は心筋線維化だけでは考えにくく、左室腔の拡大や負荷に対する代償機構の欠如、さらには心筋自身の収縮能低下なども関与しているものと思われた。

文 献

- 1) Goldman MR, Bouchen CA: Value of radio-nuclide imaging techniques in assessing cardiomyopathy. *Am J Cardiol* **46**: 1232-1236, 1980
- 2) Wallis DE, O'Connell JB, Henkin RE, Costanzo-Nordin MR, Scanlon PJ: Segmental wall motion abnormalities in dilated cardiomyopathy: A common finding and good prognostic sign. *J Am Coll Cardiol* **4**: 674-679, 1984
- 3) Herman MV, Heinle RA, Klein MD, Gorlin R: Localized disorders in myocardial contraction: Asynergy and its role in congestive heart failure. *N Engl J Med* **277**: 222-232, 1967
- 4) Kreulen TH, Gorlin R, Herman MV: Ventriculographic patterns and hemodynamics in primary myocardial disease. *Circulation* **47**: 299-308, 1973
- 5) Takahashi M, Fujiwara A, Nakamura M, Kannagi T, Kawai C: Localized disorders of left ventricular wall motion in congestive cardiomyopathy. *J Cardiogr* **11**: 1241-1251, 1981 (in Japanese)
- 6) Takarada A, Yokota Y, Hayakawa M, Kumaki T, Tabuchi H, Inoh T, Fukuzaki H: Dynamics of left ventricular contraction in dilated cardiomyopathy: Echocardiographic study of segmental wall motion abnormality. *Jpn J Med Ultrason* **42** (Suppl I): 201-202, 1983 (in Japanese)
- 7) Takarada A, Yokota Y, Hayakawa M, Kumaki T, Seo T, Kubo M, Maehashi N, Toh S, Inoh T, Fukuzaki H: Dynamics of left ventricular contraction in dilated cardiomyopathy: Echocardiographic follow-up study of segmental wall motion abnormality. *Jpn J Med Ultrason* **45** (Suppl II): 201-202, 1984 (in Japanese)
- 8) Ritchie JL, Clarke LJ, Reichenbach D: Congestive cardiomyopathy with segmental wall motion abnormalities and a non-uniform pattern of fibrosis. *Cath & Cardiovasc Diag* **5**: 283-287, 1979
- 9) Bulkley BH, Hutchins GM, Bairley I, Strauss

- HW: 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) Sinusas AJ, Hardin NJ, Clements JP, Wackers FJ: Pathoanatomic correlates of regional left ventricular wall motion assessed by equilibrium radionuclide angiography: A postmortem correlation. *Am J Cardiol* **54**: 975-981, 1984
 - 11) Moore GW, Hutchins GM, Bulkley BH, Tseng JS, Ki PF: Constituents of the human ventricular myocardium: Connective tissue hyperplasia accompanying muscular hypertrophy. *Am Heart J* **100**: 610-616, 1980
 - 12) Wallenstein S, Zucker CL, Fleiss JL: Some statistical methods useful in circulation research. *Circ Res* **47**: 1-9, 1980
 - 13) Roberts WC, McAllister HA, Ferrans VJ: Sarcoidosis of the heart: A clinicopathological study of 35 necropsy patients (group I) and review of 78 previously described necropsy patients (group II). *Am J Med* **63**: 86-108, 1977
 - 14) Saffitz JF, Schwartz DJ, Southworth W, Murphree S, Rodriguez ER, Ferrans VJ, Roberts WC: Coxsackie viral myocarditis causing transmural right and left ventricular infarction without coronary narrowing. *Am J Cardiol* **52**: 644-647, 1983
 - 15) Hirota Y, Shimizu G, Kaku K, Saito T, Kino M, Kawamura K: Mechanisms of compensation and decompensation in dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* **54**: 1033-1038, 1984
 - 16) Ross J Jr: Afterload mismatch and preload reserve: A conceptual framework for the analysis of ventricular function. *Prog Cardiovasc Dis* **18**: 255-264, 1976
 - 17) Okada R: A morphological classification of the idiopathic cardiomyopathy and allied cardiac disease. *Jpn Circ J* **35**: 755-763, 1971