

## 特異な限局性左室瘤を認め た急性心筋炎の3例

## Acute myocarditis with localized left ventricular aneurysm: A report of three cases

森下 昌亮  
小田 明夫  
岡山 彰宏  
小川 巖  
並河 平夫  
林 孝浩  
高田 幸三  
猪木 達  
金政 健  
石川 欽司  
香取 瞭

Masataka MORISHITA  
Akio ODA  
Akihiro OKAYAMA  
Iwao OGAWA  
Hirao NAMIKAWA  
Takahiro HAYASHI  
Kohzoh TAKADA  
Tatushi INOKI  
Ken KANAMASA  
Kinji ISHIKAWA  
Ryo KATORI

### Summary

Ventricular aneurysms are rarely observed in viral myocarditis. Three cases whose left ventriculograms showed localized left ventricular aneurysms in the chronic phase of myocarditis are reported. The etiology in one case was herpes simplex virus (Case 1).

Two cases (Case 2, 3) of myocarditis were admitted to our Coronary Care Unit in the acute phase, when diffuse hypokinesis of the left ventricle was demonstrated by two-dimensional (2-D) echocardiography. Hypokineses progressed to localized left ventricular aneurysm formation, demonstrated by cine angiography. In the acute phase, ST segment elevation was observed in these two cases, but it resolved. Abnormal Q waves also resolved in the chronic phase. Negative T waves were nearly normalized in one of them (Case 3). Abnormal Q waves with ST segment depression were observed in another case (Case 1). Thus, there were no characteristic or consistent findings suggesting a left ventricular aneurysm on electrocardiography. 2-D echocardiography and cine angiography proved useful for diagnosing this uncommon complication. Long-term follow-up of these cases will be important, because viral myocarditis can develop into dilated cardiomyopathy.

The mechanism of left ventricular aneurysm following acute viral myocarditis included: (1) direct viral injury of the myocardium, (2) localized injury due to immunological mechanisms, and (3) coronary thrombosis due to increased platelet aggregation by viral infection.

### Key words

Myocarditis      Left ventricular aneurysm      Herpes simplex virus

近畿大学医学部 第一内科  
大阪狭山市大野東 377-2 (〒589)

The First Department of Medicine, Kinki University  
School of Medicine, Ohno-higashi, Osaka-sayama 589

Received for publication August 31, 1987; accepted October 3, 1987 (Ref. No. 33-30)

## はじめに

心筋炎においては心筋に親和性のあるウイルス感染が多数報告されており<sup>1~4),14)</sup>、中でもコクサッキーB群ウイルスは、心筋炎罹患後にしばしばなんらかの心障害を残すことから<sup>3~8)</sup>、その予後に関して慎重な監視が必要である。我々は心筋生検により心筋炎と確認した2例、および病歴、冠動脈造影所見、心筋シンチなどより心筋炎と診断した1例の計3例において、慢性期における左室造影上、心筋梗塞で見られるものと異なる特殊な形態、すなわち非常に限局的な左心室瘤を認めたので、その発生機序の考察を含めて報告する。

## 症例

### 症例1：41歳、男性、会社員

主訴：眩暈

既往歴：26歳 肺結核

家族歴：特記すべきことなし

現病歴：1984年8月より眩暈、ふらつきが出現し、一時自然軽快したが、1985年9月初めより再び眩暈が出現し、心電図に異常Q波を指摘され、入院した。胸痛、発熱等の症状は認めなかった。

入院時理学的所見：身長176cm、体重63kg、体温34.7°C、血圧122/88mmHg、脈拍60/分整、呼吸数20/分、貧血、黄疸、浮腫はなく、心、肺ともに異常を認めず、腹部では肝、脾、腎を触知しなかった。

### 症例2：31歳、女性、主婦

主訴：発熱、胸内苦悶感

既往歴：26歳、妊娠中毒症、胸膜炎

家族歴：特記すべきことなし

現病歴：1982年11月7日夕方より全身倦怠感あり、翌朝38.5°Cの発熱、関節痛、嘔気、胸内苦悶感出現し、心電図にST上昇、異常Q波を認めたため、当院CCUに入院した。

入院時理学的所見：身長150cm、体重55kg、体温36.7°C、血圧88/60mmHg、脈拍118/分整、

呼吸数22/分、貧血、黄疸、チアノーゼ、浮腫はなく、心・肺ともに異常は認めなかった。腹部では、肝、脾、腎は触知せず、リンパ節も触知しなかった。

### 症例3：61歳、男性、自営業

主訴：呼吸困難

既往歴：6歳まで小児喘息

家族歴：父：肺癌、母：悪性リンパ腫、妹：脳腫瘍、弟：胃癌

現病歴：1986年1月15日より38°Cの発熱、労作時呼吸困難、心窓部痛が出現。その後、起坐呼吸、数秒間の失神発作、左前胸部圧迫感あり、心電図上ST上昇、およびCPK上昇があった

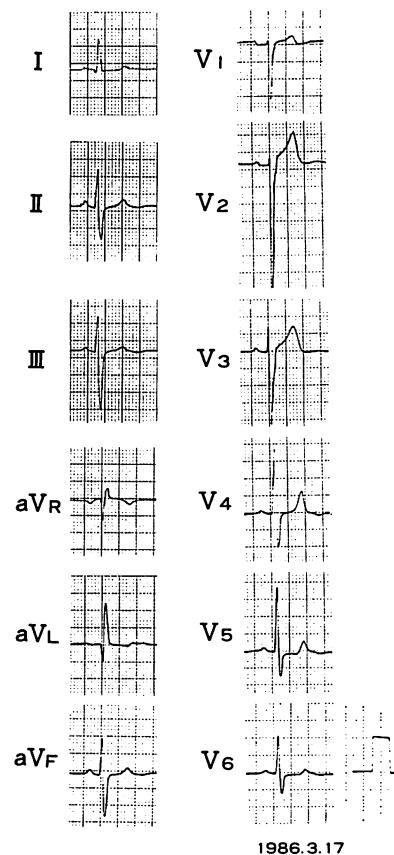


Fig. 1. Electrocardiogram of Case 1.

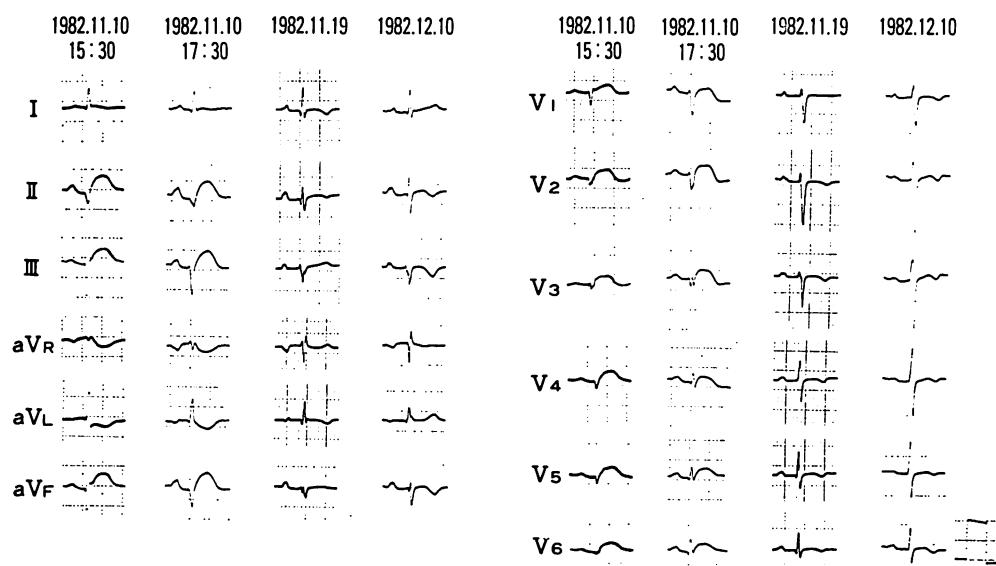


Fig. 2. Serial changes in electrocardiograms of Case 2.

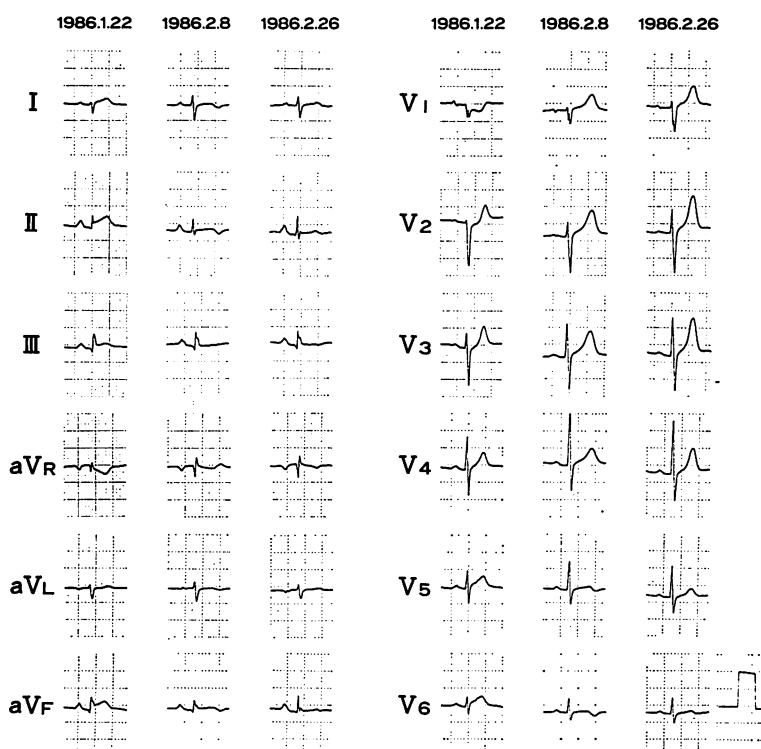


Fig. 3. Serial changes in electrocardiograms of Case 3.

ため、急性心筋梗塞の疑いで CCU に入院した。

入院時理学的所見：身長 163 cm、体重 64 kg。体温 37.2°C、血圧 104/80 mmHg、脈拍 92/分 整、呼吸数 26/分。貧血、黄疸、チアノーゼ、浮腫はなかった。両下肺野に湿性ラ音を聴取したが、心音に異常を認めなかった。肝を 2.5 横指触知したが、脾、腎は触知しなかった。

#### 心電図

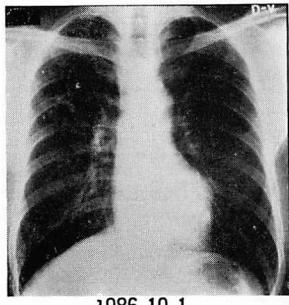
症例 1 (Fig. 1) では、入院時、 $aV_L$  に異常 Q 波、 $V_{5,6}$  に ST の軽度低下を認めた。症例 2 (Fig. 2) では、1982年11月10日15時30分の心電図上、 $aV_R$ 、 $aV_L$  を除く全誘導で ST の著明な上昇を、II, III,  $aV_F$ ,  $V_{1-6}$  で異常 Q 波を認めた。同日17時30分の心電図でも ST 上昇は持続し、前胸部誘導の R 波減高があった。9日後の11月19日には ST 上昇はほぼ基線に復し、I, II,  $aV_L$ ,

$aV_F$  に Q 波を、I, II,  $aV_L$ ,  $V_{2-6}$  に T 波陰転を認め、4週後の12月10日には前胸部誘導の R 波は入院時に比べ増高した。症例 3 (Fig. 3) では、1986年1月22日の心電図 I, II, III,  $aV_F$ ,  $V_{5,6}$  に ST 上昇を認め、2週間後にはこの ST 上昇はかなり軽減し、陰性 T 波が出現し、1ヵ月後には ST はほぼ基線に復し、陰性 T 波も正常化した。

#### 胸部 X 線写真

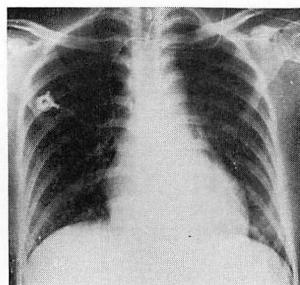
症例 1 (Fig. 4 左) では心拡大はないが、左第3弓の突出を認めた。症例 2 (Fig. 4 中央) は入院時心胸郭比 52% と軽度心拡大のみであったが、3日後 60% に増大し、肺うつ血、胸水が出現した。治療により心不全はまもなく軽快した。症例 3 (Fig. 4 右) は入院時心拡大 (心胸郭比 55%)、肺うつ血、右下肺野の異常陰影を認めたが、利尿

Case 1

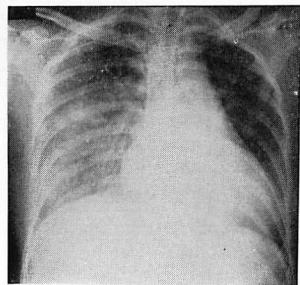


1986.10.1.

Case 2

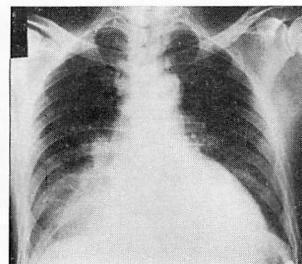


1982.11.10.

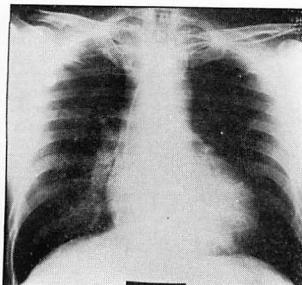


1982.11.13.

Case 3



1986.1.25. 10:40

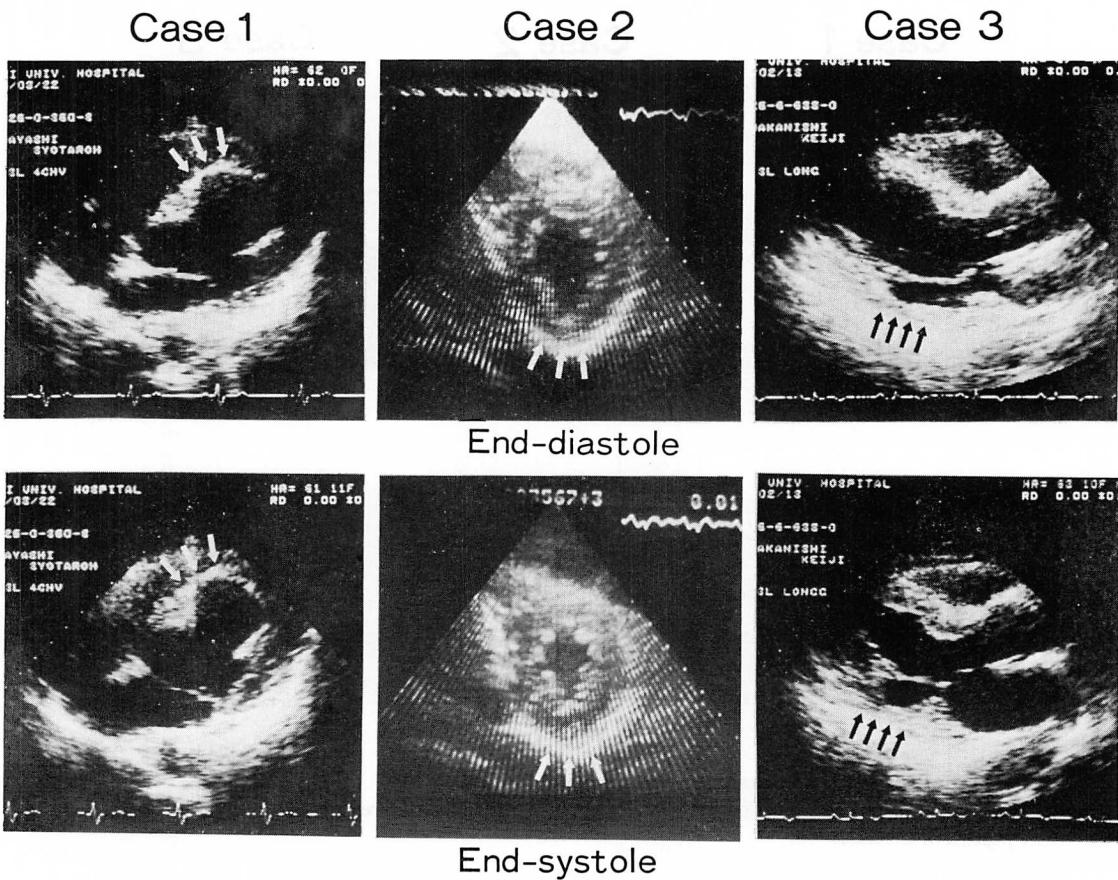


1986.1.25. 19:00

Fig. 4. Chest radiographs.

Case 2 (upper): on admission without congestive heart failure; (lower) before treatment.

Case 3 (upper): on admission with congestive heart failure; (lower) after treatment.



**Fig. 5. Two-dimensional echocardiograms.**

Anteroseptal dyskinesis (white arrows) is shown in Case 1, and wall thinning is also observed. Regional akinesis of the inferior wall (white arrows) without wall thinning in Case 2, and akinesis of the posteroinferior wall (black arrows) without wall thinning is shown in Case 3.

剤の投与で同日夕には急速に改善した。

**断層心エコー図 (Fig. 5):** 症例 1 の胸骨左縁水平 4 腔像 (Fig. 5 左) では、心室中隔の右室側への突出 (dyskinesis) と壁の菲薄化が存在した。症例 2 の乳頭筋レベルでの左室短軸像 (Fig. 5 中央) で明らかな心室瘤の所見はみられなかったが、下壁に限局した akinesis が存在した。症例 3 の左室長軸像 (Fig. 5 右) では、後壁の akinesis と壁厚減少が認められた。

**<sup>201</sup>Tl 心筋シンチ グラフィー (Fig. 6):** 症例 1 (Fig. 6 左) では、断層心エコー図の dyskinesis

の部にほぼ一致して、心室中隔に欠損像が存在した。症例 2, 3 (Fig. 6 中央, 左) では明らかな欠損像はなかったが、症例 3 では左前斜位像で後壁の取り込み低下が疑われた。症例 1 では、心電図同期 CT scan 像 (Fig. 7 左), RI アンジオ像 (Fig. 7 中央) でも、断層心エコー図同様、心室中隔の突出を認め、心筋シンチ SPECT 像 (Fig. 7 右) では同部の欠損像がより明瞭となった。

**慢性期心臓カテーテル検査:** 3 例とも心内圧、心拍出量は正常であった。左室造影は、症例 1 (Fig. 8 左) では心基部近くの前壁から心室中隔側に突

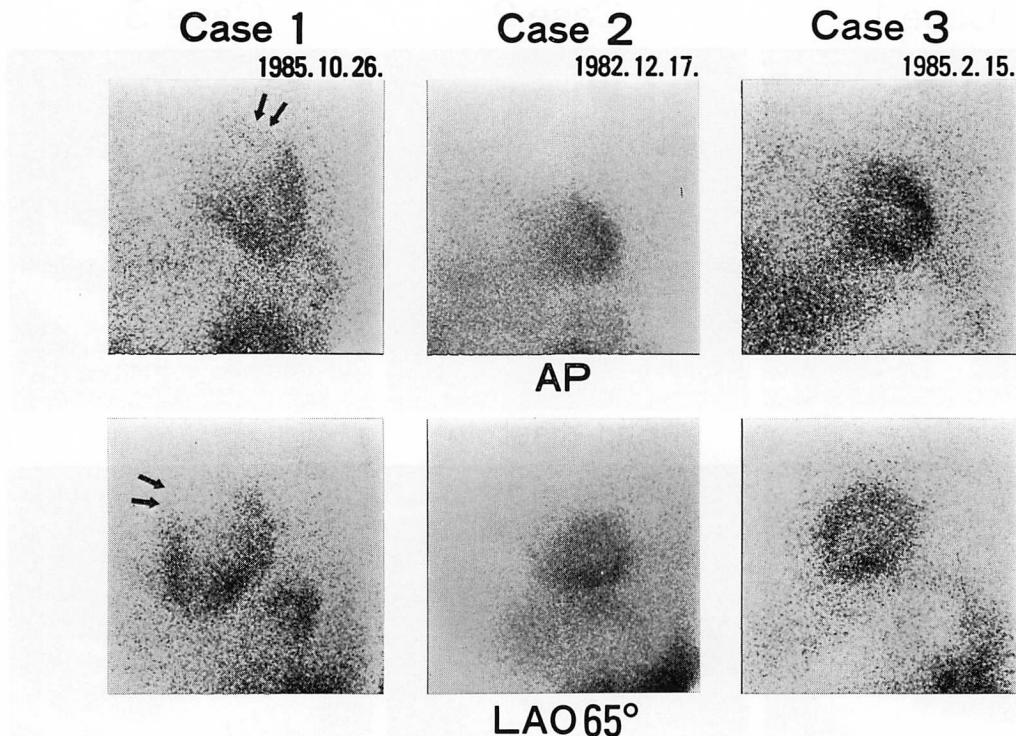


Fig. 6. Thallium-201 myocardial scintigrams.

Case 1 shows a typical perfusion defect (arrows) in the dyskinetic area. Cases 2 and 3 show indistinct perfusion defects.

出した小鶏卵大の心室瘤があり、症例 2 (Fig. 8 中央) では下壁にうずら卵大の小さな心室瘤と内部の血栓像を認めた。症例 3 (Fig. 8 右) では下壁 segment 5 に小鶏卵大の心室瘤と Sellers I 度の僧帽弁逆流があった。左右冠動脈造影 (Fig. 9) は 3 例とも有意な動脈硬化所見は存在しなかった。

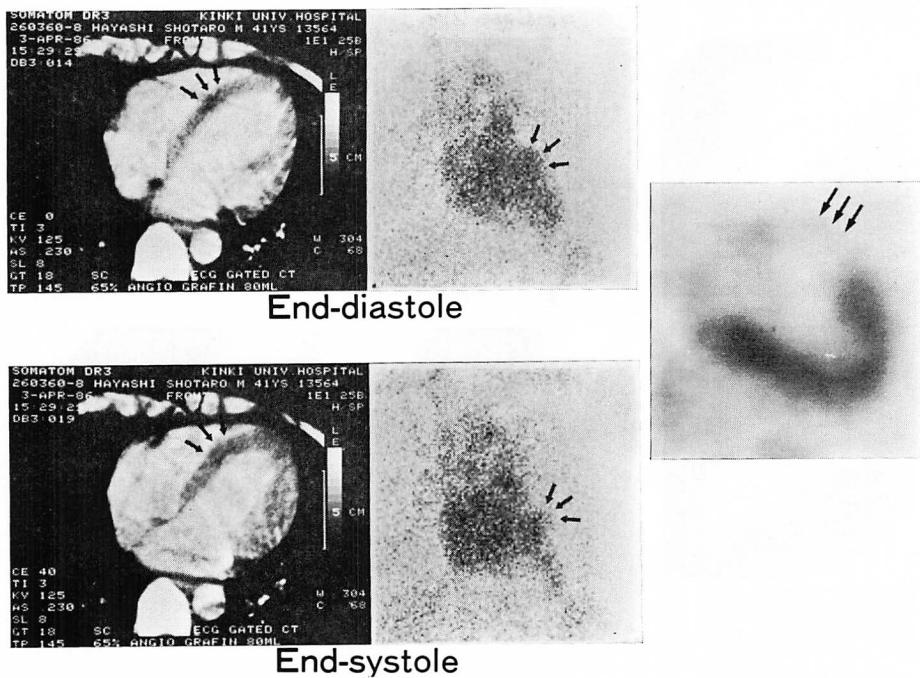
右室心内膜心筋生検：症例 2 (Fig. 10 左) は間質の小円形細胞浸潤および線維化が見られ、症例 3 (Fig. 10 右) は間質へのリンパ球、形質細胞を主とする小円形細胞および組織球の浸潤や心筋の変性が存在した。

ウイルス抗体価：3 例中 2 例は急性期より観察し、症例 2 で単純ヘルペスウイルスの抗体価が 30 日間で 16 倍から 64 倍へと 4 倍以上の上昇を示

し、病因ウイルスと考えられた。症例 1, 3 もウイルス性心筋炎と考えているが、有意な抗体価の上昇は確認できなかった。

#### 考 按

ウイルス性心筋炎の剖検での発生頻度は 0.6～10% とされている。病因診断には、2～3 週間隔で採血したペア血清で抗体価の 4 倍以上の変動が有意とされている。急性期における咽頭擦過液、糞便、血液、心筋、心嚢液などから、ウイルスの分離(直接的検出)が陽性であれば診断は確定するが、臨床症状が出現した時点ではウイルスは殆ど分離されない。心筋標本から電顕的にウイルスを証明したり、蛍光抗体法によるウイルス抗原証明の試みもなされている。単純ヘルペスウイルスに



**Fig. 7. ECG-gated X-ray CT scans, RI angiograms and SPECT image in Case 1.**

Anteroseptal dyskinesis is shown by ECG-gated X-ray CT scans and RI angiograms. The SPECT image (right) of the myocardium shows perfusion defect clearly.

よる心筋炎は、ヒトでは Castleman ら<sup>18)</sup>の 14 歳少年例の報告がみられるにすぎず、その症例も確診には至っていない。また、Grodumus ら<sup>19)</sup>のマウスでの実験例の報告もあるが、いずれも本報告のような限局性の心室瘤は認めていない。

ウイルス性心筋炎の予後は一般に良好と考えられているが、慢性和する例<sup>10)</sup>、心機能の低下する例<sup>11)</sup>、炎症を繰り返す例<sup>9)</sup>などの報告がある。本報告 3 例に認められた心室瘤の合併に関して、ヒトでは佐地ら<sup>6)</sup>がコクサッキー B5 ウィルスの例を、原ら<sup>5)</sup>はエコーウィルス 6 による例を報告している。特に、原ら<sup>5)</sup>の報告例の心室瘤と症例 1 の心室瘤は、部位や形態がよく類似している。また、Desaneto ら<sup>20)</sup>はコクサッキー B5 心筋炎での下側壁の心筋壊死例を報告している。動物実験では、Hoshino ら<sup>21)</sup>はコクサッキー B1 のウイルス感染ハムスターを用いて 10 回中 3 回に心室瘤

を発生させ、この心室瘤を合併したハムスターでは心室性期外収縮が生じたが、非合併例では生じなかつたと述べている。我々の症例 1 は運動負荷心電図にて負荷後に心室性期外収縮の出現を認めている。Khatib ら<sup>22)</sup>はコクサッキー B4 ウィルス感染のマウスで 75% に心筋壊死を、23.9% に心室瘤を認め、それらは左室、心室中隔、右室の順に多く、壁の菲薄化も存在したとしている。EL-Khatib ら<sup>23)</sup>は、マウスにコクサッキー B1, 4 による実験的心筋炎を作成し、14.3% に左心室瘤の合併があり、ヒトの貫壁性のコクサッキー ウィルス心筋炎もほぼ同じであろうと示唆している。

心筋炎で限局的に心室瘤が形成される機序としては、選択的冠動脈造影上 3 例とも有意な狭窄が認められないことより、冠動脈閉塞による虚血が原因とは考え難い。心筋梗塞による心室瘤と異なる点として次の事項があげられる。(1) 心筋梗塞

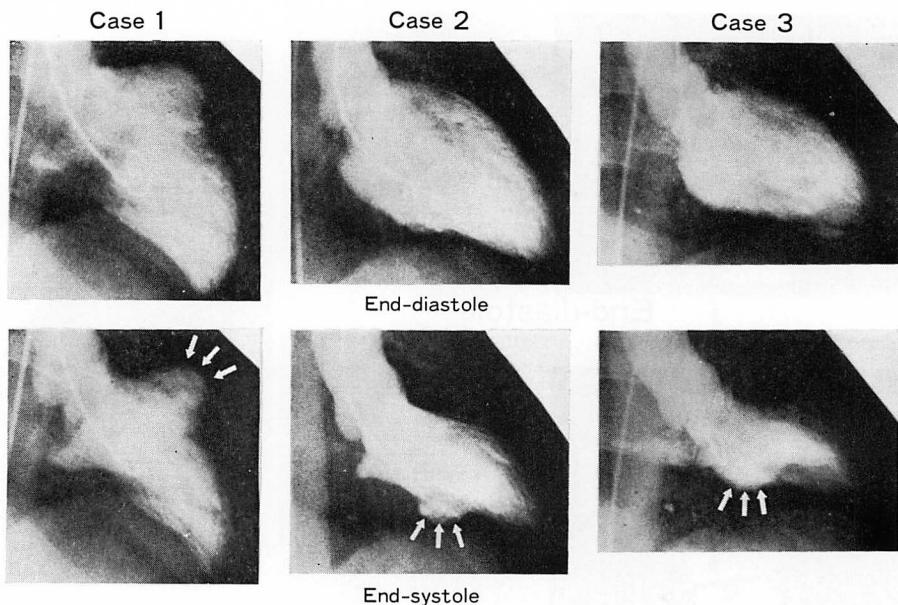


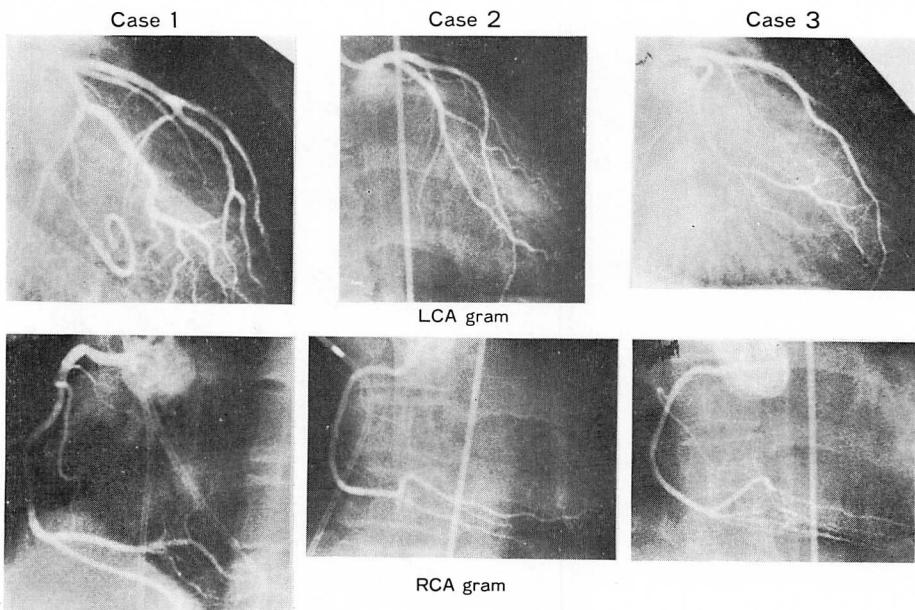
Fig. 8. Left ventriculograms.

Localized left ventricular aneurysms (arrows) are illustrated. These are anteroseptal in Case 1, and inferior in Cases 2 and 3 (segment 5). A mural thrombus is observed in Case 2, and mild mitral regurgitation (grade: Sellers I) is observed in Case 3.

による心室瘤では、正常に近い冠動脈像を示す心筋梗塞例もあるが、通常その該当する冠動脈に何らかの狭窄、閉塞性病変が認められる。(2) 心室瘤の形成される部位は急性期の壁運動異常部位にほぼ一致するが、急性期より断層心エコー図で連続して観察し得た本報告の2例では、急性期には左室の全体的な hypokinesis を示したところに、慢性期に断層心エコー図(Fig. 5), 左室造影(Fig. 8)で示したように、限局性の心室瘤を形成しており、その形成様式が心筋梗塞の場合と異なっている。(3) 心筋梗塞の場合、心室瘤が存在すると、心電図上 ST 上昇が長期間残存するが、本報告の3例とも、慢性期の心電図上、心室瘤を示唆するような ST 上昇は見られなかった。(4) 心筋梗塞と心室瘤の合併例では左室機能障害の程度が強いことが多いが、本報告の3例の慢性期左心機能は良好であった。したがってこの3例の心室瘤は心筋梗塞での心室瘤とかなり異なると考えられ

る。しかしながら、Myxo ウィルスなど、ある種のウィルスでは、血小板凝集能亢進による局所血栓症の報告<sup>24)</sup>とか、ウィルス感染による血管内皮細胞障害による血栓形成や血管炎の報告<sup>25)</sup>があり、微小血栓の可能性は否定できない。

Chagas 病は慢性期に心室瘤を発生することで知られている感染性疾患であり、Laranja ら<sup>26)</sup>は180例の Chagas 病について検討し、心尖部に最も多く心室瘤を認め、心筋線維の病理学的变化は、ヒアリン変性、心筋細胞融解、横紋の消失、筋線維の分裂を伴う激しい変性領域に沿ってみられる心筋線維化を有するびまん性心筋炎<sup>27)</sup>であると報告している。Leubbert ら<sup>28)</sup>は Chagas 病の心室瘤形成のメカニズムとして、(1) Trypanosoma cruzi による心筋への toxic 効果による直接的な障害、(2) 心筋線維の分裂によりおこる免疫アレギー機序<sup>29)</sup>、すなわち分裂した心筋線維はそれに対する細胞毒となる(cytotoxic な)抗体



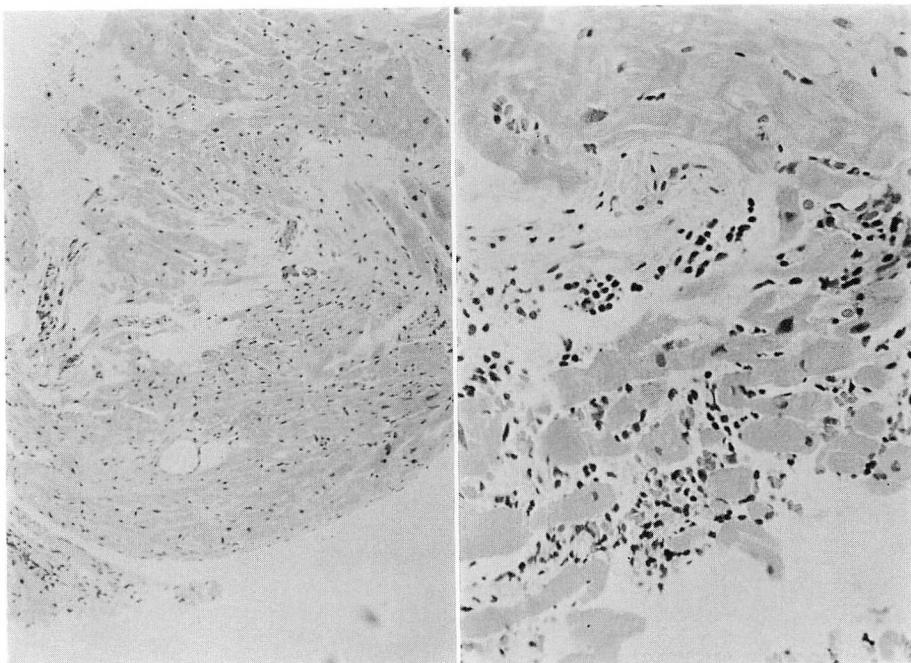
**Fig. 9. Coronary arteriograms.**

No abnormalities of the coronary arteries are observed in the three cases.

を形成し、このために抗原抗体反応を局所でおこし、心室瘤を形成すると推定している。また、本報告の3例中1例に認めたような壁在血栓もまれではなく、血栓剝離による脳塞栓死亡例を報告している。佐地ら<sup>6)</sup>はウイルス性心筋炎の心室瘤形成の機序として、このLeubbertらと同じく、ウイルスの心筋細胞への直接的障害や、免疫学的機序による心筋細胞融解といった機序を推定している。

我々の3例中、急性期より連続して心エコー図の記録ができた2例(症例2,3)では、急性期に心室瘤形成部位の壁運動低下は著明ではあるが、それよりも広く左室全体の壁運動低下を認めていることから、何らかの免疫学的機序の進展、変化によって、限局的に心室瘤が形成された可能性が高いと考える。免疫学的検討に関しては、Olsen<sup>27)</sup>はウイルス感染により suppressor T 細胞を障害するような抗体が産生され、T 細胞レセプターを不活化し、その結果として B 細胞による自己

抗体が生ずるとし、液性と細胞性免疫機構の相互作用により、自己免疫状態となる可能性を示唆している。細胞性免疫の検討では、suppressor T 細胞や natural killer (NK) 細胞の活性低下を示すものや<sup>31,32)</sup>、cytotoxic T 細胞 (CTL) 活性の上昇<sup>33)</sup>などの検討がなされている。特に、最近各種リンパ球の表面抗原に対するモノクローナル抗体が開発され、リンパ球の同定、およびそれらの機能を推測することが可能となった。フローサイトメトリーでの心筋炎患者の検索により、helper-inducer T 細胞 (OKT4<sup>+</sup>) と cytotoxic・suppressor T 細胞 (OKT8<sup>+</sup>) の比 (OKT4/OKT8) が健常群に比べて上昇するとする報告<sup>34)</sup>や、低下するとする報告<sup>35)</sup>もあり、現在この方面的研究は盛んに進められている。今回の3例のうち検討を行った症例1,3に関しては、症例1のOKT4/OKT8は0.93、症例3のOKT4/OKT8は1.55と、当院の正常値 $1.83 \pm 0.70$ に比べ上昇はみられなかった。



**Fig. 10. Endomyocardial biopsy findings in Cases 2 and 3 (Hematoxylin-Eosin stain).**  
(Left, Case 2): Infiltrated small round cells into the interstice and fibrotic change are shown.  
(Right, Case 3): Small round cells (mainly lymphocytes and plasma cells) and histiocytes infiltrated into the interstices, and myocardial degeneration are shown.

心筋に浸潤した免疫担当細胞をモノクローナル抗体によって同定し、局所免疫機構を検討しようとする試みが始められている<sup>35)</sup>。Hammond ら<sup>36)</sup>は心筋炎症例の心筋生検より、炎症細胞を蛍光抗体法で同定し、50% 以上がマクロファージで、残りの 1/3 は T リンパ球であったと報告している。また、Marboe ら<sup>35)</sup>は chronic myocarditis, rapidly progressive myocarditis の例において心筋病巣で OKT4/OKT8 は低下し、特に前者では 1/2 を示し、これは cytotoxic · suppressor T 細胞の増加によるものであると述べている。したがって、細胞性免疫による心筋障害の可能性を解明するためには、*in situ* での心室瘤局所の免疫機構の検索が必要である。

特発性心筋症は心筋炎、特にウイルス性心筋炎の後遺症であるとする考えがあり<sup>1,4)</sup>、両者の関

連が古くから注目されている。拡張型心筋症 (dilated cardiomyopathy, DCM) でコクサッキー B ウィルスに対する中和抗体の上昇を認めたとの Cambridge ら<sup>37)</sup>の報告や、DCM 例の心内膜心筋生検で細胞浸潤を認め、心筋炎と診断したとの報告<sup>38,39)</sup>、剖検後病理組織所見で心筋炎と診断される場合が少なくないとの報告<sup>4)</sup>がある。したがって、DCM の症例の中に心筋炎と関連した症例があることが注目され、最近では心筋生検で心筋炎 (acute lymphocytic myocarditis) を確認すれば積極的に免疫抑制療法を試みるべきとする報告<sup>40)</sup>もみられ、この両者に関連する心筋障害の機序解明が急がれる。両者の関係を実証するためには、明らかに心筋炎が発症した患者を長年月追跡して心筋症に移行することを確認する必要がある。今回の心室瘤を合併した 3 例に関しては、そ

の後の経過は良好で、症例1は2年、症例2は4年9ヶ月、症例3は1年7ヶ月の観察で、心筋症への移行は認められていない。また、断層心エコ一図上、心室瘤にも変化はない。今後さらに引き続いて十分な経過観察をすることが、心室瘤形成機序のみならず、心筋症への移行を確認する上で最も重要であると考える。

### 要 約

ウイルス性心筋炎に心室瘤を合併するとの報告はきわめて少ない。我々は慢性期左心室造影で限局性の左心室瘤を合併した3例の心筋炎を経験した。症例2で単純ヘルペスウイルスによる感染が原因と考えられた。急性期よりその経過を観察し得た症例2,3では、急性期に左心室のびまん性のhypokinesisを呈した後、慢性期にhypokinesisが限局化し、心室瘤を形成した。この2例では急性期の心電図上STの上昇がみられた。しかし、通常の心筋梗塞の心室瘤と異なり、慢性期にはST上昇はみられず、異常Q波も消失し、症例3ではT波もほぼ正常化した。症例1は異常Q波はみられたが、STはむしろ低下を示し、3症例はいずれも心電図上で心室瘤を示唆する所見は認められなかった。ウイルス性心筋炎で左心室瘤を合併しても心電図では診断不可能と考えられ、心エコー図法、左室造影法などによる観察が有用であろう。特に心エコー図法による長期経過観察は拡張型心筋症への移行の問題にも関係し、今後も観察を続ける必要がある。心室瘤の形成機序として、(1)ウイルスの心筋細胞への直接的な障害、(2)免疫学的機序による限局性障害、(3)凝固能亢進による冠動脈内血栓症が文献的には考えられるが、そのいずれであるか、今回は確認できなかつた。

### 文 献

- 1) Wynne J, Braunwald E: The cardiomyopathies and myocarditis. in Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. ed by Braunwald E, WB Saunders, Philadelphia, 1984, pp 1437-1498
- 2) 鷹津 正, 河合忠一: 急性心筋炎. 総合臨床 **17**: 1152-1165, 1968
- 3) Fletcher E, Brennan CF: Cardiac complications of coxsackie virus infection. Lancet **1**: 913-915, 1957
- 4) Sanders V: Viral myocarditis. Am Heart J **66**: 707-713, 1963
- 5) 原 文彦, 佐々木 淳, 広木忠行, 荒川規矩男: 急性心筋梗塞様心電図変化を呈し、心室中隔瘤、および心室性頻拍を伴った急性心筋炎の一例. 臨床と研究 **61**: 3577-3581, 1984
- 6) 佐地 勉, 有本 潔, 松尾準雄, 矢部喜正, 山崎純一, 森下 健: 左室の限局性収縮期膨隆(systolic bulging)を呈した Coxsackie B5 心筋炎. 心臓 **13**: 1550-1557, 1981
- 7) 千種弘章, 大井 勉, 宮本 覚, 西内 素, 中村隆澄, 山家 武, 庄村東洋, 吉栖正之, 柳原皓二, 吉川純一, 山本 博, 内田博也, 草川 実: 心筋炎後に発生したと考えられる多発性心室瘤の1治験例. 心臓 **10**: 748-754, 1978
- 8) Burch GE, Sun SC, Colcolough HL, Sohal RS, DePasquale NP: Coxsackie B viral myocarditis and valvulitis identified in routine autopsy specimens by immunofluorescent techniques. Am Heart J **74**: 13-23, 1967
- 9) Rose DH: Recurrent illness following acute Coxsackie B4 myocarditis. Am J Med **54**: 544-548, 1973
- 10) Sommerville W: Post carditic cardiopathy. Post Grad Med J **48**: 746-749, 1972
- 11) Levi GE, Proto C, Quadr A, Ratti S: Coxsackie virus heart disease and cardiomyopathy. Am Heart J **93**: 419-421, 1977
- 12) 河村慧四郎, 北浦 泰, 森田 大, 出口宏章, 小高正裕: ウィルス性あるいは特発性心筋炎に関する全国アンケート調査. 厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班 昭和57年度研究報告集: 16-27, 1983
- 13) de la Chapelle CE, Kassman CF: Myocarditis. Circulation **10**: 747-765, 1954
- 14) 岡田了三, 若藤茂夫: 心筋炎の剖検集計(1958-1977年). 厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班 昭和59年度研究報告集: 160-165, 1985
- 15) 出口宏章, 北浦 泰, 林 哲也, 小高正裕, 中山康, 森田 大, 河村慧四郎: 心筋炎と拡張型心筋症. 診断と治療 **73**: 2318-2323, 1985
- 16) 厚生省小児心筋炎の臨床的研究班: 小児心筋炎の臨床的および病理学的診断基準. 厚生省小児慢性疾患(臟器系)研究班 昭和54年度報告書, 1979
- 17) 加藤 洋, 吉川純一: 心筋梗塞に紛らわしい急性特発性心筋膜炎. 内科 **54**: 204-209, 1983
- 18) Castleman B, Scully RE, McNeely BU: Case records of the Massachusetts general hospital.

- New Engl J Med **286**: 1100–1107, 1972
- 19) Grodums EI, Zbitnew A: Experimental herpes simplex virus carditis in mice. Infect Immun **14**: 1322–1331, 1976
- 20) Desaneto A, Bullington JD, Bullington RH, Desser KB, Benchimol A: Coxsackie B5 heart disease. Demonstration of inferolateral wall myocardial necrosis. Am J Med **68**: 295–298, 1980
- 21) Hoshino T, Matsumori A, Kawai C, Imai J: Ventricular aneurysms and ventricular arrhythmias complicating Coxsackie virus B1 myocarditis of Syrian golden hamsters. Cardiovasc Res **18**: 24–29, 1984
- 22) Khatib R, Chason JL, Lerner AM: A mouse model of transmural myocardial necrosis due to Coxsackievirus B4: Observations over 12 months. Intervirology **18**: 197–202, 1982
- 23) EL-Khatib MR, Chason JL, Lerner AM: Ventricular aneurysms complicating Coxsackievirus group B, types 1 and 4 murine myocarditis. Circulation **59**: 412–416, 1979
- 24) Scott S, Reimers HJ, Chernesky MA, Greenberg, Kinlough-Rathbone RL, Packham MA, Mustard JF: Effect of viruses on platelet aggregation and platelet survival in rabbits. Blood **52**: 47–55, 1978
- 25) Friedmen HM, Macarak EJ, MacGregor RR, Wolfe J, Kefalides NA: Virus infection of endothelial cells. J Infect Dis **143**: 266–273, 1981
- 26) Laranja FS, Dias E, Nobrega G, et al: Chagas' disease: A clinical epidemiologic and pathologic study. Circulation **14**: 1035–1060, 1956
- 27) Roserbaum MB: Chagas myocardopathy. Prog Cardiovasc Dis **7**: 199–225, 1964
- 28) Leubbert AA, Nasrallah AT, Garcia E, Hall RJ: Ventricular aneurysm in Chagas' myocardopathy: Clinical, epidemiologic, angiographic features. Texas Medicine **72**: 55–60, 1976
- 29) Spillane JD: Tropical Neurology. London, Oxford University Press, 1973, pp 397–407
- 30) Olsen EGJ: Myocarditis—A case of mistaken identity? Br Heart J **50**: 303–311, 1983
- 31) Fowles RE, Bieber CP, Stinson EB: Defective in vitro suppressor cell function in idiopathic congestive cardiomyopathy. Circulation **59**: 483–491, 1979
- 32) Anderson JL, Carlquist JF, Hammond EH: Deficient natural killer cell activity in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. Lancet **2**: 1124–1127, 1982
- 33) Huber SA, Lodge PA: Coxsackievirus B-3 myocarditis in Balb/c mice: Evidence for autoimmunity to myocyte antigens. Am J Path **116**: 21–29, 1984
- 34) Yokoyama MM, 高木哲郎, 堀 義晴, 戸嶋裕徳, 古賀義則: 拡張型心筋症および心筋炎におけるリンパ球サブセットの分析. 厚生省特定疾患特発性心筋症研究班 昭和59年度研究報告集: 40–44, 1985
- 35) Maeboe CC, Knowles DM, Weiss MB, Ursell PC, Fenoglio JJ: Characterization of the inflammatory infiltrate in human myocarditis: An endomyocardial biopsy study. In: Viral Heart Disease, ed by Bolte HD, Springer, Berlin, 1984, pp 74–82
- 36) Hammond EH, Anderson JL: Cardiac immune complexes and mononuclear cell subsets in myocarditis: An endomyocardial biopsy study. Circulation **68** (Suppl III): 27, 1983
- 37) Cambridge G, Macarthur CGC, Waterson AP, Goodwin JF, Oakley CM: Antibodies to Coxsackie B virus in congestive cardiomyopathy. Br Heart J **41**: 692–696, 1979
- 38) Zee-Cheng C, Tsai CC, Palmer DC, Codd JE, Pennington DG, Williams GA: High incidence of myocarditis by endomyocardial biopsy in patients with idiopathic congestive cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol **3**: 63–70, 1984
- 39) Parrillo JE, Aretz HT, Palacios I, Fallon JT, Block PC: The results of transvenous endomyocardial biopsy can frequently be used to diagnose myocardial diseases in patients with idiopathic heart failure: Endomyocardial biopsies in 100 consecutive patients revealed a substantial incidence of myocarditis. Circulation **69**: 93–101, 1984
- 40) Kereiakes DJ, Parmley WW: Myocarditis and cardiomyopathy. Am Heart J **108**: 1318–1326, 1984