

潜在性拡張型心筋症の臨床的検討

Clinical features of latent dilated cardiomyopathy

宝田 明	Akira TAKARADA
鏡 寛之	Hiroyuki KUROGANE
南地 克美	Katsumi MINAMIJI
伊藤 成規	Shigeki ITO
森 孝夫	Takao MORI
林 孝俊	Takatoshi HAYASHI
藤本 俊典	Toshinori FUJIMOTO
吉田 浩	Yutaka YOSHIDA
横田 慶之*	Yoshiyuki YOKOTA*
福崎 恒*	Hisashi FUKUZAKI*

Summary

To identify the evidence of presymptomatic manifestations of dilated cardiomyopathy (DCM), we studied 30 patients with latent DCM (mean 37 ± 14 years) who satisfied the following criteria: 1) left ventricular (LV) systolic function was slightly reduced; 2) LV end-diastolic dimension (<54 mm) and coronary arteries were normal.

The incidence of ECG abnormalities was relatively high; nonspecific ST-T changes were the most common (90%). The incidence of grade 3 or 4 ventricular premature contractions according to Lown's classification on 24 hour ambulatory ECGs was 50%. Perfusion defects were observed in 83% on the thallium-201 images. Right ventricular biopsy showed that the interstitial fibrosis was milder ($9 \pm 9\%$) in the study subjects than in 32 patients with DCM ($17 \pm 8\%$) who were treated in our hospital, but there were no significant differences in the diameters of the myofibers (15 ± 4 vs 17 ± 4 μm) between the 2 groups. During the follow-up study, deterioration of LV dysfunction was observed in 3 patients. One patient died suddenly.

These findings proved the importance of the early detection and characterization of latent state of DCM.

Key words

Latent dilated cardiomyopathy Echocardiography Thallium myocardial imaging Endomyocardial biopsy

兵庫県立姫路循環器病センター 循環器科
姫路市西庄甲 520 番地 (〒670)

*神戸大学医学部 第一内科
神戸市中央区楠町 7-5-1 (〒650)

Department of Cardiology, Himeji Cardiovascular Center, Saisho-ko 520, Himeji 670

*The First Department of Internal Medicine, Kobe University School of Medicine, Kusunoki-cho 7-5-1, Chuo-ku, Kobe 650

Received for publication July 28, 1990; accepted January 21, 1991 (Ref. No. 36-20)

はじめに

拡張型心筋症 (DCM) は心室の拡張と収縮不全を特徴とする予後不良の疾患である。本症の経過からいえば、心不全症状出現時はすでに病態の進行した末期像に近いと考えられ、したがって予後改善のためには、症状発現以前の早期診断と治療が重要と思われる。しかし、DCM の初期病像あるいは潜在性拡張型心筋症 (latent dilated cardiomyopathy: LCM) の定義および病態に関してはいまだ論議がある。今回我々は、心拡大を認めず本症の潜在状態と考えられた 30 症例についてその臨床像の検討を試みた。

対象ならびに方法

対象は 1986 年 4 月から 1988 年 7 月の間に当センターにて心エコー図検査を施行した連続 6,808 例のうち、以下の基準により拡張型心筋症の潜在状態が疑われた 30 例 (男 14, 女 16, 平均年齢 37 ± 14 歳) である。対象の選択基準は、1) 冠動脈造影にて有意の冠動脈病変を認めない、2) 45 歳未満の若壯年者、3) 心エコー図所見上、左室拡張末期径 (LVDd) が 55 mm 未満、かつ心室中隔厚 (IVST) と左室後壁厚 (PWT) の和が 24 mm 未満の左室拡大・肥大を認めない例のうち、4) 軽度収縮能低下または局所壁運動異常を認めた例である。内訳は軽度の収縮能低下 [左室内径短縮率 (%FS): 20-29%] を示した 9 例 (I 群) と限局性の壁運動低下を有した 21 例 (II 群) である。

なお、弁膜疾患、高血圧症、糖尿病、虚血性心疾患、心不全の病歴を有する例、肺疾患症例は対象から除外した。

全 30 例に安静時心電図、24 時間連続記録心電図、安静時 Tl-201 心筋シンチグラフィーを施行した。さらに 14 例において右室心内膜心筋生検を施行し、当施設での DCM 32 例 [(男 24, 女 8, 平均年齢 48.0 歳、左室拡張末期径 (LVDd): 68 ± 7 mm, %FS: $18 \pm 5\%$)] の心筋生検所見と比較した。

結果

1. 心エコー図所見 (Table 1)

軽度収縮能低下を認めた I 群 (9 例) の LVDd は 51 ± 5 mm, %FS は $26 \pm 4\%$ であった。限局性の壁運動低下を有した II 群 (21 例) の LVDd は 49 ± 3 mm, %FS は $36 \pm 6\%$ で、壁運動異常部位は心室中隔から前壁が 6 例、後側壁が 10 例、心尖部が 5 例であった。

2. 安静時心電図 (Table 2)

安静時心電図にて非特異的 ST-T 変化は 17 例 (57%) と高率に認め、心室内ブロックによると思われる QRS 波形の変化 9 例、左室肥大 ($SV1 + RV5.6 \geq 3.5$ mV) 6 例、左軸偏位 6 例、異常 Q 波 3 例、心房細動 3 例および完全右脚ブロック 1 例を認めた。心電図上正常範囲であったのは 3 例 (10%) のみであった。I 群にてやや左室肥大および心房細動が、II 群にて左軸偏位が多い傾向を認めたが、両群間で明らかな差は認めなかった。

3. 24 時間連続記録心電図 (Table 3)

Lown の重症度分類¹⁾ 3 度または 4 度の心室性期外収縮は 30 例中 15 例 (50%) に認められた。特に II 群で心室頻拍を 21 例中 6 例 (29%) の多く

Table 1. Echocardiographic findings

	Total (n=30)	Group I (n=9)	Group II (n=21)
AOD (mm)	30 ± 3	30 ± 2	29 ± 3
LAD (mm)	30 ± 5	30 ± 6	31 ± 4
IVS (D) (mm)	9 ± 1	9 ± 1	9 ± 1
PWT(D) (mm)	9 ± 1	9 ± 2	9 ± 1
LVD(D) (mm)	49 ± 3	51 ± 5	49 ± 3
LVD (S) (mm)	32 ± 5	38 ± 3	31 ± 3
FS (%)	34 ± 7	26 ± 4	36 ± 6

AOD=aortic root dimension; D=end-diastole; FS=fractional shortening; IVS=intraventricular septal thickness; LAD=left atrial dimension; LVD=left ventricular dimension; PWT=left ventricular posterior wall thickness; S=end-systole.

Group I=patients with decreased %FS (20-29%); Group II=patients with diminished wall motion.

Table 2. Electrocardiographic findings at rest

	Total	Group I	Group II
ST-T change	17/30(57)	5/9(56)	12/21(57)
Intraventricular block	9 (30)	3 (33)	6 (29)
SV1+RV5.6≥3.5 mV	6 (20)	3 (33)	3 (14)
Left axis deviation ($\leq -30^\circ$)	6 (20)	0 (0)	4 (19)
Abnormal Q	3 (10)	1 (11)	2 (10)
Atrial fibrillation	3 (10)	2 (22)	1 (5)
Right bundle branch block	1 (3)	1 (11)	0 (0)

()=%.

Table 3. Ventricular arrhythmias (Holter monitoring)

Lown's grade	Total	Group I	Group II
4B (ventricular tachycardia)	6/30(20)	0/9(0)	6/21(29)
4A (paired)	6 (20)	3 (33)	3 (14)
3 (multiformed)	3 (10)	3 (33)	0 (0)
2 ($\geq 30/\text{hr}$)	3 (10)	0 (0)	3 (14)
1 ($< 30/\text{hr}$)	4 (13)	1 (11)	3 (14)
0 (none)	8 (27)	2 (22)	6 (29)

()=%.

に認める傾向があった。

4. 安静時 Tl-201 心筋シンチグラム (Table 4)

灌流欠損を 25 例 (83%) に認めた。欠損部位は心室中隔から前壁 11 例、後側壁 7 例、心尖部に限局 6 例、モトルトパターン 1 例であった。I 群では 6/9 (67%) に灌流欠損を認め、その部位は心室中隔、前壁、心尖部が多かった。また II 群では 19/21 (90%) に灌流欠損を認め、その分布は I 群と異なり心室中隔、前壁、心尖部に加え側壁、後壁にも欠損が出現した。このうち欠損部位と壁運動異常部位が一致した症例は 8 例 (38%) のみであった。また、軽度から中等度の肺活性増加を 7 例 (23%) に認めた。

5. 血行動態指標 (Table 5)

肺動脈楔入圧 (PWP) は平均 $8 \pm 3 \text{ mmHg}$ 、心係数 (cardiac index) は $3.5 \pm 0.8 \text{ l}/\text{min}/\text{m}^2$ と正常範囲を示した。左室造影より求めた左室拡張末期容積 (LVEDVI) は $87 \pm 19 \text{ ml}/\text{m}^2$ 、左室駆出率

Table 4. Thallium-201 scintigraphic findings at rest

	Total (n=30)	Group I (n=9)	Group II (n=21)
<i>Perfusion defect</i>			
Septum-anterior	11 (37)	4 (44)	7 (33)
Lateral-posterior	7 (23)	0 (0)	7 (33)
Apex	6 (20)	2 (22)	4 (19)
Mottled pattern	1 (3)	0 (0)	1 (5)
No defect	5 (17)	3 (33)	2 (10)
<i>Lung uptake</i>			
Severe	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Moderate	3 (10)	0 (0)	3 (14)
Mild	4 (13)	2 (22)	2 (10)
Normal	23 (77)	7 (78)	16 (76)

()=%.

(LVEF) は $53 \pm 10\%$ であった。**6. 病理組織学的検討 (Fig. 1)**

右室心内膜心筋生検を施行し得た 14 例におい

て、心筋細胞横径は $15 \pm 4 \mu\text{m}$ で DCM ($17 \pm 4 \mu\text{m}$) とほぼ同等であった。Point-counting 法より求めた線維化率は $9 \pm 9\%$ であり、DCM ($17 \pm 8\%$) に比して軽度であった。ただ II 群の 2 例において高度の線維化を認めた。明らかな細胞侵潤を認める例はなかった。

7. 予後 (Fig. 2)

心エコー図検査にて 2 年以上 (平均 4.4 年) 経過観察し得た 11 例につき検討した。%FS は $33 \pm 5\%$ より $32 \pm 9\%$ と不変であったが、LVDd

Table 5. Hemodynamic data

	Total	Group I	Group II
PWP (mmHg)	8 ± 3	9 ± 5	8 ± 3
CI ($\text{l}/\text{min}/\text{m}^2$)	3.5 ± 0.8	3.3 ± 0.6	3.7 ± 0.9
LVEDVI (ml/m^2)	87 ± 19	88 ± 17	87 ± 21
LVEF (%)	53 ± 10	47 ± 11	57 ± 7

CI=cardiac index; LVEF=left ventricular ejection fraction; LVEDVI=left ventricular end-diastolic volume index; PWP=pulmonary artery wedge pressure.

は $52 \pm 5 \text{ mm}$ より $55 \pm 8 \text{ mm}$ へと拡大傾向 ($p < 0.1$) を認めた。I 群 4 例中 2 例、II 群 7 例中 1 例の計 3 例で進行性の左室拡大・収縮不全の増悪および心不全症状の出現 (NYHA 2 度: 2 例, 4 度: 1 例) を認め、また II 群のうち 1 例が突然死した。

8. 症例

II 群の代表例を呈示する。

症例: 27 歳、女性。主訴: 動悸

既往歴: 特記すべきことなし

家族歴: 父親が 50 歳で突然死

現病歴: 生来健康であったが、1986 年 4 月頃より動悸を自覚するようになり、当センターを受診した。

初診時現症: 身長 161 cm、体重 53 kg、脈拍 72/分・整、血圧 120/70 mmHg。心雜音は聴取せず、心濁音界は正常、肺野にラ音を聴取せず。肝脾および腎はともに触知せず、顔面、下肢に浮腫を認めなかった。

初診時検査結果: 一般検血、尿、血清、血液化

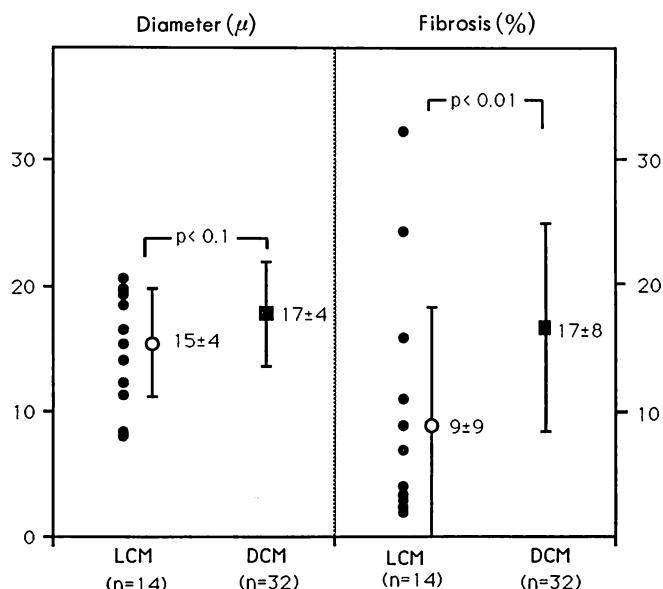


Fig. 1. Comparison of endomyocardial biopsy findings between DCM and LCM patients (mean \pm SD).

DCM=dilated cardiomyopathy; LCM=latent dilated cardiomyopathy.

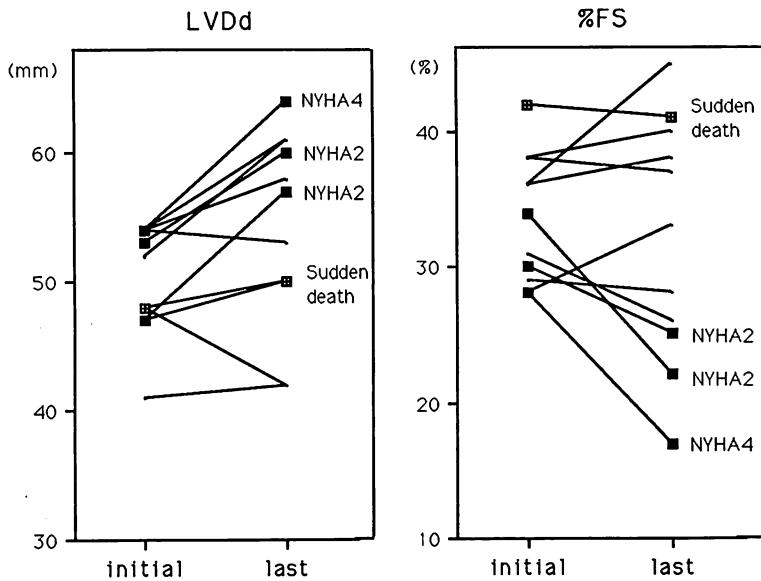


Fig. 2. Changes in the echocardiographic findings.
FS=fractional shortening; LVDd=left ventricular end-diastolic dimension.

学検査に異常を認めなかった。胸部 X 線写真では、心胸郭比 47%，肺野に異常を認めなかった。心電図は洞調律で、V₁₋₃ 誘導で T 波逆転、および心室性期外収縮を認めた (Fig. 3)。

M モード心エコー図では LVDd 48 mm, FS 42%, IVST 8 mm, PWT 8 mm と正常範囲であったが、断層心エコー図にて心尖部から後壁にかけて軽度の壁運動異常を認めた (Fig. 4)。

安静時 Tl-201 心筋シンチグラムでは、前壁から心室中隔に灌流欠損を認め (Fig. 5)，左室壁運動異常との不一致がみられた。

冠動脈造影上、左右冠動脈はともに狭窄病変を認めず、左室造影にて LVEDVI 109 ml/m² と軽度左室拡大を認めたが、左室駆出率は 58% で、収縮能は保たれていた (Fig. 6)。

同時に施行した右室心内膜心筋生検では、平均心筋細胞横径は $8.7 \pm 2.2 \mu\text{m}$ 、線維化率は 28% であった。明らかな細胞侵潤は認められなかった (Fig. 7)。

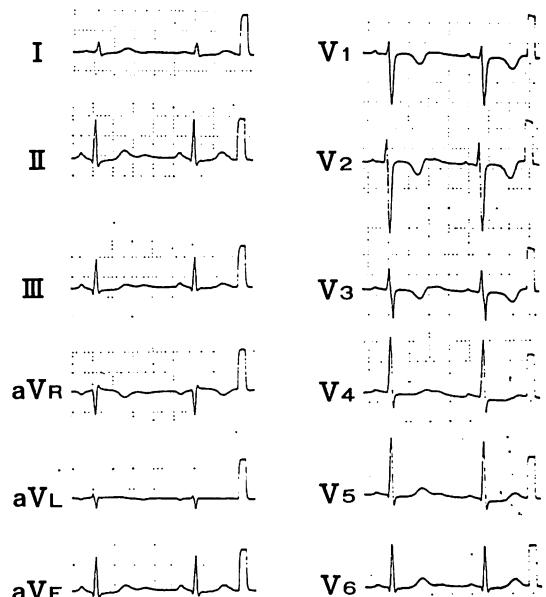
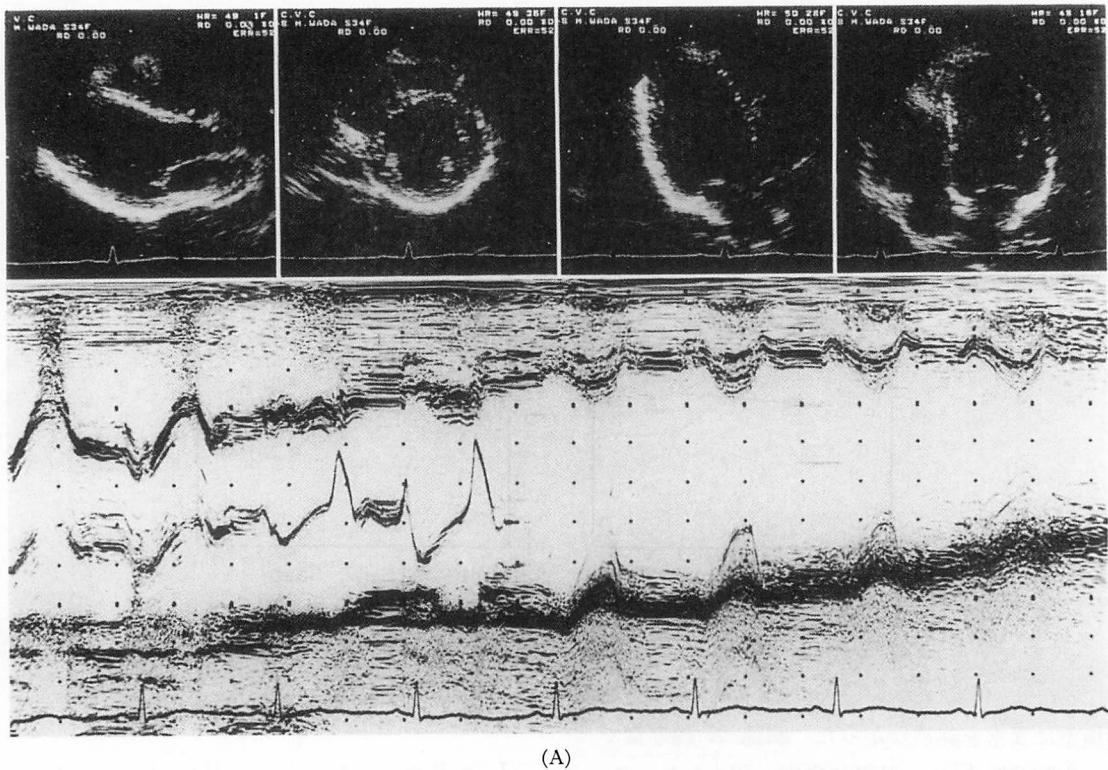


Fig. 3. Electrocardiogram of a 27-year-old woman.

The tracing shows sinus rhythm with nonspecific ST-segment and T-wave in leads V₁₋₃, (Figs. 3-7: same patient).



(A)

Fig. 4. M-mode and two-dimensional echocardiograms of a representative case.

Left ventricular dimension and fractional shortening are normal (A), but the wall motion of the left ventricle at the apex and inferior wall is mildly reduced (B).

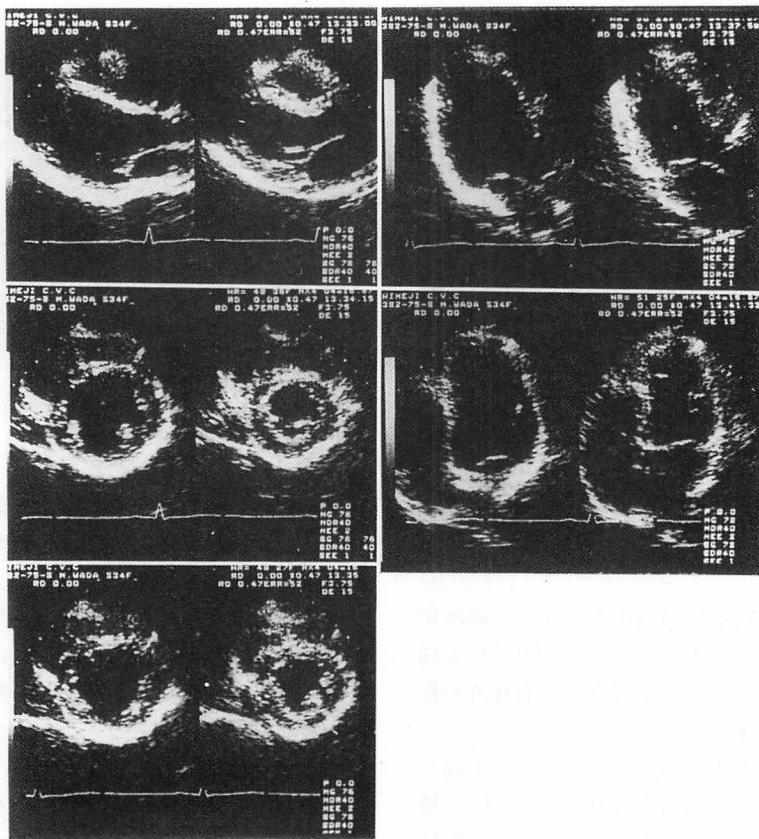
考 按

拡張型心筋症 (DCM) は左室拡大、収縮不全が進行する原因不明の疾患であり、その予後は極めて不良である。本症の多くは診断困難な心筋疾患の終末像であると考えられ、心筋炎の関与も古くより唱えられている²⁾。通常完成された DCM の臨床像を呈する前に、心拡大や収縮不全が軽微に留まる潜在状態の存在が推測される。したがって本症の予後改善のためには、このような心不全症状発現前の preclinical sign をより早期に発見し、治療を開始する必要がある。

潜在性拡張型心筋症 (LCM) の診断および病態に関する報告は散見される。Kuhn ら³⁾および

Curtius ら⁴⁾は、左脚ブロック例の中に潜在性心機能障害を示す例がみられ、経過観察にて DCM に進展する例を指摘している。Frenzel ら⁵⁾は LCM 26 例と DCM 36 例の右室心内膜心筋生検組織の光顕および電顕像の検討にて、両者の組織変化には量的な差はあるが質的な差はなかったと報告している。また黒住ら⁶⁾は、アンギオテンシン II 持続静注による後負荷増大に対し心機能低下を来す症例を検出し、latent DCM ともいべき一群があると推察している。

本研究では、左室拡大を認めないごく軽度の収縮能低下例、および局所壁運動異常例に注目し検討した。従来より DCM では心電図異常はほぼ必発の所見とされ、厚生省研究班の調査⁷⁾でも特に



(B)

ST-T 変化は 83.2%, QRS 幅の延長は 50.0% と高率にみられる。今回の安静時心電図では、非特異的な ST-T 変化および心室内ブロックによると思われる QRS 波形の変化を主体に、何らかの心電図異常は 30 例中 27 例 (90%) と高率に認められた。

正常人の 24 時間心電図記録に関する諸家の報告によると、Lown 分類 3, 4 度の重篤な心室性期外収縮の頻度は、20-30 歳前後の若年者での報告で 0%⁸⁾, 15%⁹⁾ であり、15-75 歳前後の広範囲の年齢層での報告で 0%¹⁰⁾, 5%¹¹⁻¹³⁾, 17%¹⁴⁾ である。今回の検討では、Lown 分類 3, 4 度の心室性期外収縮は 30 例中 15 例 (50%) と高率に認められた。これは重症不整脈が DCM の心不全症

状に先行し出現する重要な示唆と考えられた。

近年、明らかな心筋疾患を認めない心室性不整脈例の病理組織学的検討がなされている。Strain ら¹⁵⁾は心室性頻拍症例の右室生検所見の検討にて、異常な組織像を呈する例を報告し、関口ら¹⁶⁾は各種不整脈疾患における右室心筋生検所見の検討より、従来から分類してきた特発性心筋症では説明不可能な心筋症の存在、すなわち“不整脈を主徴とする心筋症”を提唱している。また松村ら¹⁷⁾は、心室性不整脈患者の右室心内膜生検にて線維化、心内膜肥厚、脂肪侵潤を高頻度に認め、一部 (38%) の患者に左室造影上、局所または全体的な壁運動低下例を認めたと報告している。今回の右室心筋生検を施行し得た 14 例の検討では、

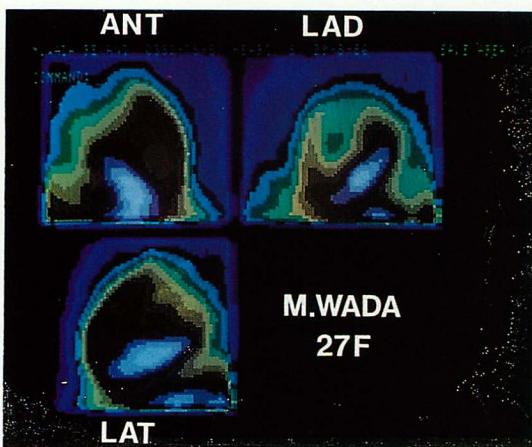


Fig. 5. Thallium-201 myocardial scintigrams.

Abnormal thallium uptake is shown at the antero-septal wall of the left ventricle.

DCM に比し心筋細胞横径は小なる傾向、線維化率は有意に低値を示したが、一部に DCM と同程度の心筋病変を有する例が存在し、潜在性心疾患の存在が強く示唆された。

従来より、DCM では心筋シンチグラム上様々な欠損像を呈することが報告されている^{18,19)}。灌流欠損の原因として、病理組織上の線維化が密接に関与しているとの報告もあるが¹⁹⁾、心筋内の微小血管の spasm^{20,21)}、末梢冠灌流における冠拡張能の障害^{22,23)}、心筋細胞膜レベルでのタリウム抽出(extraction)の障害²⁴⁾などが関与するという報告もある。また、DCM において壁運動異常が出現する以前に局所代謝異常が存在することも指摘されている²⁵⁾。今回の症例において、心筋灌流異常は 30 例中 25 例(83%)と高率に出現した。また心筋線維化の程度と灌流異常とが相關しない例、あるいは壁運動異常と灌流欠損部位の不一致が存在することより、DCM の初期病態における微小血管、細胞膜²⁶⁾および心筋代謝異常等の存在が推測された。

最後に、今回検討した症例のうち、瀰漫性の壁運動障害を認めた I 群と局所壁運動異常を認めた II 群との間では、心電図異常パターンおよび

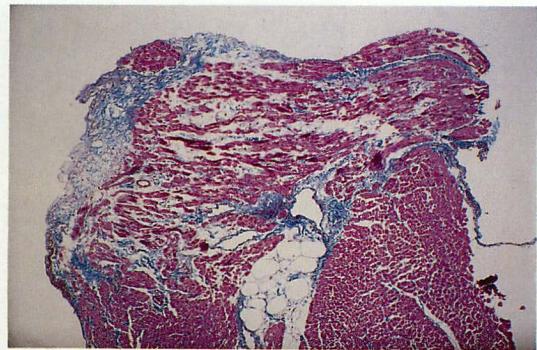


Fig. 7. Microscopic findings.

The myocardial fiber diameter was $8.7 \pm 2.2 \mu\text{m}$ and the rate of fibrosis was 28%.

Tl-201 心筋シンチグラム上の灌流欠損部位の違い、また II 群にて高率に心室頻拍および心筋線維化の強い例を認めたことなど、症例数が少なく有意差はなかったが、両群の特徴は多少異なるようである。我々は以前、DCM の左室壁運動の検討にて、壁運動異常の分布が比較的均等な群と不均等な群が存在すること、および両者の病因が異なる可能性について報告した²⁷⁾。今回の検討結果と合わせ考えると、DCM の病初期よりすでにそれぞれの特徴を有しているのかもしれないが、さらに症例を重ね、詳細に経過観察を行なう必要がある。

以上、いわゆる DCM の定義を満たさないごく軽度の収縮能異常を認めた症例において、高率に心電図異常、心室性不整脈、Tl-201 心筋シンチグラム異常所見を認め、また経過観察にて心機能悪化および突然死する例が存在した。これらの症例がいわゆる LCM あるいは DCM の初期病態か否かは論議があるが、本研究で示した事実は、LCM あるいは DCM の早期診断および初期病態把握の上で重要と考えられた。

要 約

拡張型心筋症(DCM)は難治性の疾患であり、予後改善のためには発症早期における診断と治療が重要である。今回、心エコー図所見上左室拡張

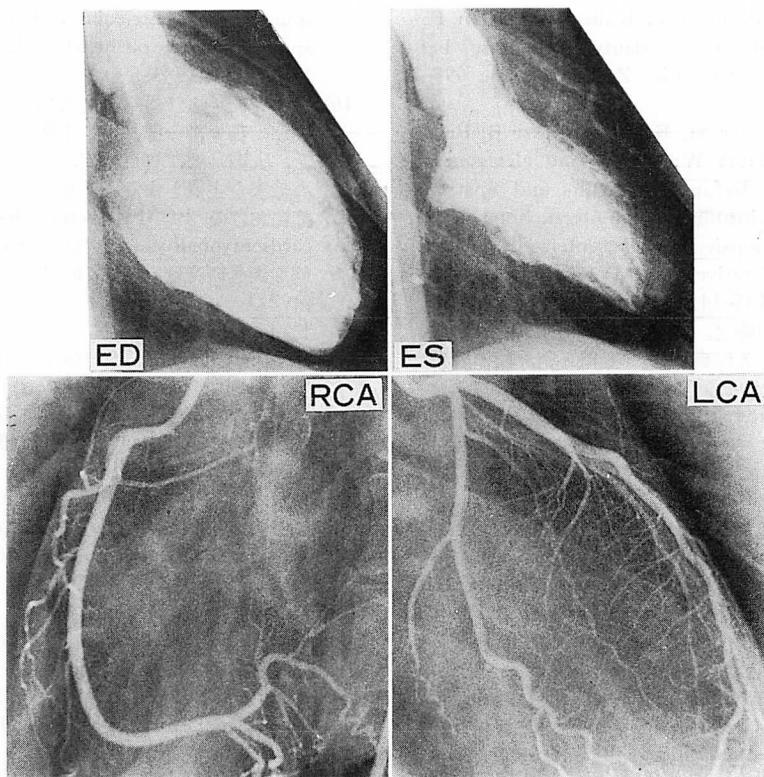


Fig. 6. Left ventriculograms and coronary angiograms.

Left ventricular end-diastolic volume index is 109 ml/m^2 and ejection fraction is 58%. No significant coronary stenosis is observed. ED = end-diastole; ES = end-systole.

を認めず ($LVDd < 54 \text{ mm}$), 軽度収縮能低下 (FS : 20-29%), または局所壁運動異常を認めた若壮年者 30 例 (平均年齢 37 ± 14 歳, 全例正常冠動脈) を対象に, 本症の presymptomatic stage いわゆる潜在性拡張型心筋症の病態の検討を試みた.

安静時心電図にて ST-T 変化を主体に何らかの異常は 27 例 (90%) に, Holter 24 時間心電図にて Lown 分類 3,4 度の重篤な心室性期外収縮を 15 例 (50%) に認めた. 安静時 Tl-201 心筋シンチグラムにて灌流欠損を 25 例 (83%) に認めた. 右室心内膜心筋生検にて線維化率は高度線維化を認めた 2 例を除き DCM に比し軽度であったが (9 ± 9 vs $17 \pm 8\%$, $p < 0.01$), 心筋細胞横径値は増大傾向を認めた (15 ± 4 vs $17 \pm 4 \mu\text{m}$, $p < 0.1$). 経過観察中 3 例で心機能の悪化を認め, 1 例が突

然死した.

以上, DCM の定義を満たさない症例の詳細な観察により, DCM の初期病態把握の可能性およびその重要性が示唆された.

文 献

- 1) Lown B, Wolf M: Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation* **44**: 130-142, 1971
- 2) Kopecky SL, Gersh BJ: Dilated cardiomyopathy and myocarditis: Natural history, etiology, clinical manifestations and management. *Curr Probl Cardiol* **12**: 571-647, 1987
- 3) Kuhn H, Breithart G, Knieriem HJ, Kohler E, Losse B, Seipel L: Prognosis and possible presymptomatic manifestations of congestive cardiomyopathy. *Postgrad Med J* **54**: 451-459, 1978

- 4) Curtius LM, Stechern V, Kuhn H, Loogen F: Echokardiographische Verlaufsbeobachtung bei latenter Kardiomyopathie. *Z Kardiol* **73**: 695–700, 1984
- 5) Frenzel H, Kasper M, Kuhn H, Lösse B, Reischneider G, Hort W: Licht- und elektronenmikroskopische Befunde in Früh- und Spätstadien der Herzinsuffizienz: Untersuchungen an Endomyokardbiopsien von Patienten mit latenter (LCM) und dilatativer (DCM) Kardiomyopathie. *Z Kardiol* **74**: 135–143, 1985
- 6) 黒住泰明, 横田慶之, 三木隆彦, 江本隆一, 中西央, 増田潤, 久保真理代, 宝田明, 前橋延光, 福崎恒: 潜在性拡張型心筋症診断の試み. *J Cardiogr* **17**: 779–784, 1987
- 7) 河合忠一, 若林章, 廣瀬邦彦, 桜井恒太郎: 特発性心筋症の基準について: 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年度報告集. 1976, pp 88–99
- 8) Doniwa K, Suzuki S, Shimizu M, Sano N, Okajima M: Arrhythmias documented in over 100 healthy young subjects by 24 hour Holter electrocardiographic monitoring. *Heart* **13**: 330–335, 1981 (in Japanese)
- 9) Brodsky M, Delon WU, Denes P, Kanakis C, Rosen KM: Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol* **39**: 390–395, 1977
- 10) Niwa A, Taniguchi K, Ito H, Nakagawa S, Takeuchi J, Sasaoka T, Kanayama M: Echocardiographic and Holter findings in 321 uremic patients on maintenance hemodialysis. *Jpn Heart J* **26**: 403–411, 1985
- 11) Clarke JM, Hamer J, Schelton JR, Taylor S, Venning GR: The rhythm of the normal human heart. *Lancet* **I**: 508–512, 1976
- 12) Kostis JB, McCrone K, Moreyra AE, Gotozoyannis S, Aglitz NM, Natarajan N, Kuo PT: Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. *Circulation* **63**: 1351–1356, 1981
- 13) Matsuno Y, Nakazawa Y, Ishibashi Y, Nihei T, Morioka S, Moriyama K: Analysis of arrhythmias documented by Holter electrocardiographic monitoring in healthy subjects. *J Jpn Soc Intern Med* **74**: 890–897, 1985 (in Japanese)
- 14) Orth-Gomér K, Hogsledt C, Bodin L, Söderholm B: Frequency of extrasystoles in healthy male employees. *Br Heart J* **55**: 259–264, 1986
- 15) Strain JE, Grose RM, Factor SM, Fisher JD: Results of endomyocardial biopsy in patients with spontaneous ventricular tachycardia but without apparent structural heart disease. *Circulation* **68**: 1171–1181, 1983
- 16) 関口守衛, 広江道昭, 長谷川厚世, 荷見源成, 西川俊郎, 森本紳一郎, 千祖熙, 岳マチ子, 金子まこと, 大西哲, 笠貫宏, 広沢弘七朗: 不整脈, 伝導障害を主徴とする心筋疾患について: 特発性心筋症における ECM (electric disturbance type of cardiomyopathy) の提唱: 厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班, 昭和60年度研究報告集. 1986, pp 221
- 17) 松村順, 吉田陽一郎, 田辺章弘, 大林純, 椿孝二, 調しげる, 田中裕幸, 山下良直, 足立教, 古賀義則, 池田秀夫, 戸嶋裕徳: 明らかな基礎疾患を認めない心室性不整脈患者の臨床像: 右室心内膜生検を中心として. *心臓* **18**: 278–287, 1986
- 18) 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. *Circulation* **55**: 753–760, 1977
- 19) Dunn RF, Roger BS, Sadick N, Bautovich G, McLaughlin A, Hiroe M, Kelly DT: Comparison of thallium-201 scanning in idiopathic dilated cardiomyopathy and severe coronary artery disease. *Circulation* **66**: 804–810, 1982
- 20) Factor SM, Minase T, Cho S, Dominitz R, Sonnenblick EH: Microvascular spasm in the cardiomyopathic Syrian hamster: A preventable cause of focal myocardial necrosis. *Circulation* **66**: 342–354, 1982
- 21) Sonnenblick EH, Fein F, Capasso JM, Factor SM: Microvascular spasm as a cause of cardiomyopathies and the calcium-blocking agent verapamil as potential primary therapy. *Am J Cardiol* **55**: 179B–184B, 1985
- 22) Opherk D, Schwarz F, Mall G, Manthey J, Baller D, Kübler W: Coronary dilatory capacity in idiopathic dilated cardiomyopathy: Analysis of 16 patients. *Am J Cardiol* **51**: 1657–1662, 1983
- 23) 塩谷英之, 加納康至, 大森好晃, 横田慶之, 前田和美, 福崎恒: Dipyridamole 負荷 ^{201}Tl -SPECT を用いた拡張型心筋症の病態評価. *J Cardiogr* **15**: 1049–1056, 1985
- 24) Saltissi S, Hockings B, Croft DN, Webb-Peploe MM: Thallium-201 myocardial imaging in patients with dilated and ischemic cardiomyopathy. *Br Heart J* **46**: 290–295, 1981
- 25) Geltman EM, Smith JL, Beecher D, Ludbrook PA, Ter-Pogossian MM, Sobel BE: Altered regional myocardial metabolism in congestive cardiomyopathy detected by positron-tomography.

- Am J Med 74: 773-785, 1983
- 26) Katz AM, Freston JW, Messineo FC, Herbette LG: Membrane damage and pathogenesis of cardiomyopathies. J Mol Cell Cardiol 17 (Suppl 2): 11-20, 1985
- 27) 宝田 明, 横田慶之, 熊木知行, 濱尾俊彦, 久保真理代, 前橋延光, 中西 央, 早川正徳, 猪尾 力, 福崎 恒: 拡張型心筋症における心筋病変の重症度と不均等進展度の評価: 断層心エコー図法による検討. J Cardiogr 16: 73-80, 1986