

■ 胸部の最新画像情報 2011

総 説

- 心筋梗塞—Radiological-pathological correlation— …………… 植田初江ほか 1
- 心臓 CT における放射線被曝 …………… 田波 穰ほか 19

診 療

- 肺硬化性血管腫の胸部 X 線写真, CT, FDG-PET …………… 河 相吉ほか 29
- ¹⁸F-FDG-PET/CT 検査によって偶然に発見された肺癌の検討 …………… 石井良和ほか 37
- 原発性非小細胞肺癌の定位放射線治療前の ²⁰¹Tl-SPECT および
FDG-PET 所見と局所再発の関係 …………… 富永理人ほか 45
- 320 列 CT を用いた冠動脈 CT angiography の至適撮影タイミングの検討
…………… 中川 学ほか 53
- 320 列冠動脈 CT における 1 セグメント再構成と 2 セグメント再構成の比較検討
…………… 津野田雅敏ほか 61
- 64 列冠動脈 MDCT における手背静脈ルート 4ml/ 秒造影剤注入法の簡便性
および有用性 …………… 川野洋治ほか 69
- 冠動脈バイパス術後および虚血性心疾患疑い患者に対する心筋血流 SPECT と
CT 冠動脈造影の融合画像診断の有用性 …………… 松尾信郎ほか 77
- ²⁰¹Tl 負荷心筋 SPECT における Normal Data Base (NDB) の比較検討
…………… 武石和弥ほか 87
- カラー液晶ディスプレイ (FlexScan MX190, FlexScan MX210) による
胸部 CR 画像の読影能—透過フィルムとの比較— …………… 伊東賢二ほか 103
- 乳房温存術後放射線治療中および直後における肺障害についての検討
…………… 淡河恵津世ほか 113

心筋梗塞

Radiological-pathological correlation

植田初江*¹ 内藤博昭*²

■ はじめに

心筋梗塞とは、心臓栄養血管である冠血流の急激な減少または途絶により心筋が壊死に陥る状態を言う。原因は粥状硬化性のプラーク破綻による血栓性閉塞が主であるが、冠動脈に内皮細胞傷害による“びらん”が起こり、そこに血栓が付着して発症する場合も報告される。古典的には梗塞発症後4～6時間から凝固壊死が認められ、2～3日以内に白血球が浸潤し、その後マクロファージが浸潤し組織修復機転が始まる。そして梗塞巣は肉芽組織から2～3カ月で結合組織に置換され、陳旧性梗塞となる。しかし、最近ではほとんどの症例に血管内治療、すなわち再灌流療法が施行され、修復機転は必ずしも一定ではない。

一方、画像診断では造影MRIによる梗塞病巣の陽性描出が注目されている。心筋梗塞巣の領域、梗塞後の時間的推移による治癒機転および瘢痕化は画像上どうみえるのか。病理組織像と画像とは1対1の対応をしているのか。本稿では病理組織と放射線画像を対比して、心筋梗塞における画像所見の裏づけを行った。

① 心筋梗塞の病理

1) 概論

虚血性心疾患では、冠動脈の狭窄または閉塞により、心筋への酸素供給が減少することで、いわゆる急性冠症候群 (acute coronary syndrome, ACS) を来す。ACSの主たる原因は粥腫破裂 (plaque rupture)、びらん (erosion) などによる血栓閉塞である。偶然の再灌流も起こることがあるが、通常血栓は残ったままである。冠動脈は終動脈であることから、再灌流がなければ心筋は虚血性壊死となる。

心筋壊死は冠動脈閉鎖とともに進行し、心内膜から外膜への方向で進む。ReimerとJenningが確立したイヌでの wave front phenomenon では冠動脈閉鎖後6時間を越えると壊死がはじまる¹⁾。壊死は凝固壊死であり、梗塞範囲は責任病変の部位 (近位か遠位か)、側副血行路、狭窄度、再灌流までの虚血時間などに依存する。再灌流は早ければ早いほど心筋はサルベージされ、理想的には1時間以内が golden time である。実験では冠動脈閉鎖直後から心筋の代謝低下がはじまり、ミトコンドリア、核、筋原線維、微小器官等の電顕的变化が確認される。これらの微小変化は20～45分の虚血の持続で不可逆性となり、同時期より間質の浮腫が始まる。虚血後45～60分で心筋細胞全体としての変性がはじまるとさ

*1 H. Ishibashi-Ueda 国立循環器病研究センター臨床病理科医長・バイオバンクデータセンター長 *2 H. Naito 国立循環器病研究センター病院長
〔索引用語：心筋梗塞〕

表 1 心筋梗塞巣の肉眼的所見

時間	肉眼的心筋所見
12 時間以内	蒼白, 浮腫状
36 時間以内	梗塞中央部混濁, 暗赤色
3 ~ 4 日	中央部が灰黄色調, 境界明瞭, 出血を伴うことあり
1 週間以内	心室壁の菲薄化が始まる
3 週間	梗塞部の明らかな菲薄化, 瘤化
5 ~ 8 週間	白色調の線維化
3 カ月	固く硝子化を伴う線維化, 半透明化
数年以上	線維化と脂肪化の混在

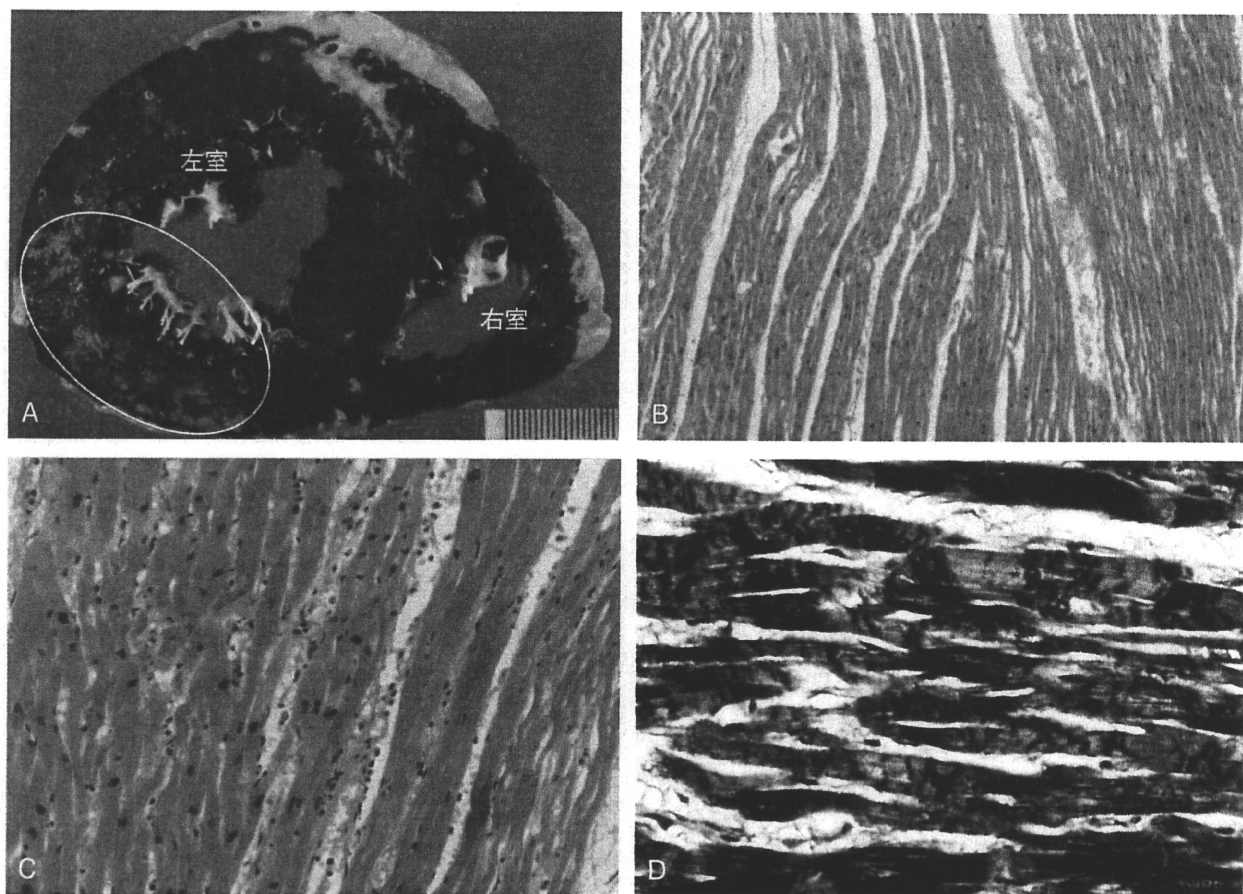


図 1 心筋梗塞 (4 時間) の病理所見

発症後 4 時間の梗塞。A は TTC 染色で梗塞部 (サークル) は赤く染まらない。組織像では, 間質の浮腫と波状変化 (B), 炎症細胞の血管周囲への集合 (C) が認められる。D は収縮帯壊死 (CBN) の像。(B, C:HE 染色, D:PTAH 染色)

れる。

2) 再灌流治療以前の古典的な急性心筋梗塞の病理 (表 1)

急性心筋梗塞は通常, 心電図的にも病理学的にも

貫壁性と非貫壁性に二分される。貫壁性は灌流領域の冠動脈の血栓による閉塞であり, 非貫壁性は明らかな血栓性閉塞が無く, 動脈硬化の多枝病変に関連する。また梗塞巣の大きさと部位によっても区分か

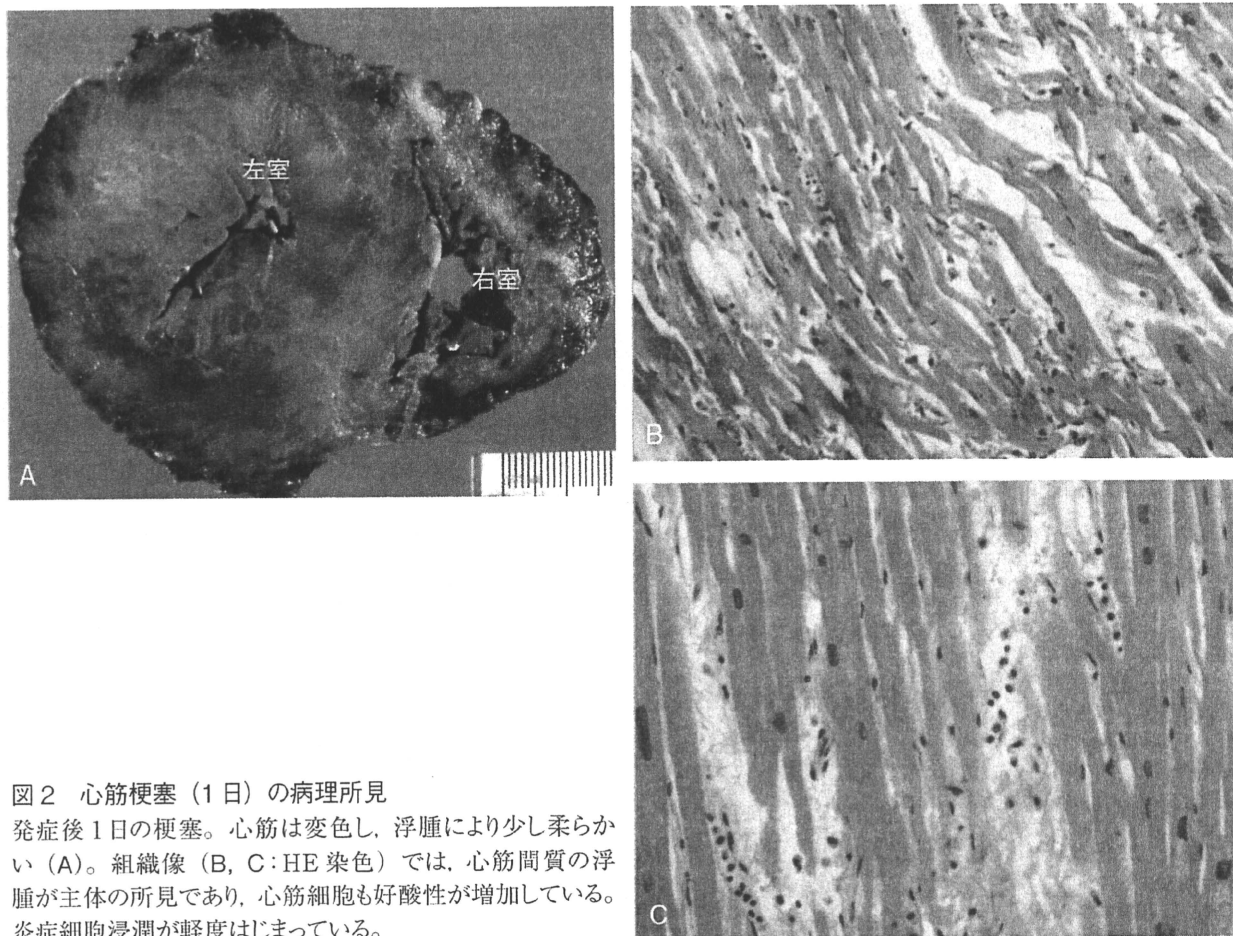


図2 心筋梗塞（1日）の病理所見

発症後1日の梗塞。心筋は変色し、浮腫により少し柔らかい（A）。組織像（B, C:HE染色）では、心筋間質の浮腫が主体の所見であり、心筋細胞も好酸性が増加している。炎症細胞浸潤が軽度はじまっている。

れる。基本的には超急性期（<6時間）、急性期（6時間～7日）、肉芽期（7～28日）、治癒期（>28日）と大まかに分かれる。

肉眼や顕微鏡学的に急性心筋梗塞が判るには数時間を要し、6時間以内の症例は肉眼では判定困難であるため、tetrazolium chloride (TTC) 染色をしばしば利用する。心筋細胞が壊れて脱水素酵素が残らない梗塞部分は染色されない（図1）。虚血が6～12時間で病巣は虚血色となり、1～3日たつと中心部は黄土色で周囲は赤黒くなる（図2）。組織変化は6～8時間までは梗塞周辺部の wavy change 以外は認識できない。8時間以上で間質の浮腫があまりかになり、12時間で好中球の浸潤、凝固壊死（好酸性変化と核の濃染）が始まり、1～3日で核の消失がみられる（図3）。好中球浸潤はまず梗塞の周辺部で出現し、3～7日で壊死組織処理のためにマクロファージが浸潤し始め、リンパ球と線維芽細胞も

出現してくる。肉眼的には心筋の脱落壊死のために梗塞巣は菲薄化してくる（図4）。8日までに壊死心筋は融解し、血管新生をふくむ肉芽化が約10日目から周辺部で始まる。肉芽組織は発症から2週間より、周辺部から次第に中心部へ移動する（図5）。2週間後では線維は疎であるが、3～6週間後になると密な膠原線維となる。梗塞巣全体が完全に肉芽組織に置換されるのは2カ月後である。半年後以降になると、膠原線維は膠様化して、透明化してくる。症例によっては線維化巣内に脂肪浸潤もおこる。

3) 非再灌流療法時代の急性心筋梗塞の合併症

心室頻拍、ショック、心破裂が3大死因である。高齢、女性、高血圧、初回発症、治療開始の遅れなどが risk factor である。さらに梗塞巣の拡大は心筋壁の菲薄化、心室瘤、僧帽弁逆流、壁血栓形成、これに伴う血栓塞栓症を引き起こす。後期の心室リモデリングは左室が丸くなり、代償性肥大などを引き

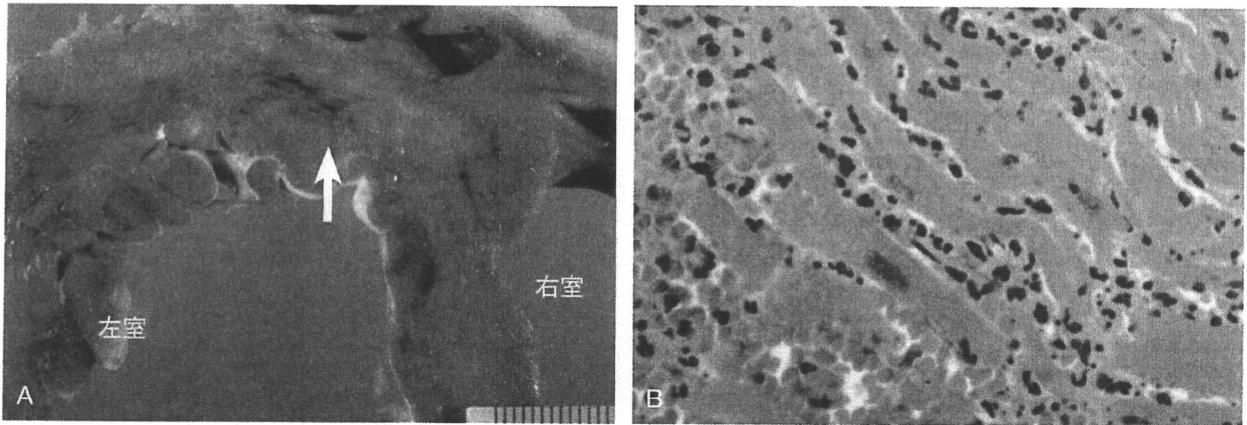


図3 心筋梗塞（2～3日）の病理所見

発症後3日目になると、肉眼的に梗塞部の色調変化（A →）が明らかとなり、不規則な変色と暗赤色調を示す。組織像（B）では、心筋細胞の核は消失、間質には好中球浸潤が著明である。

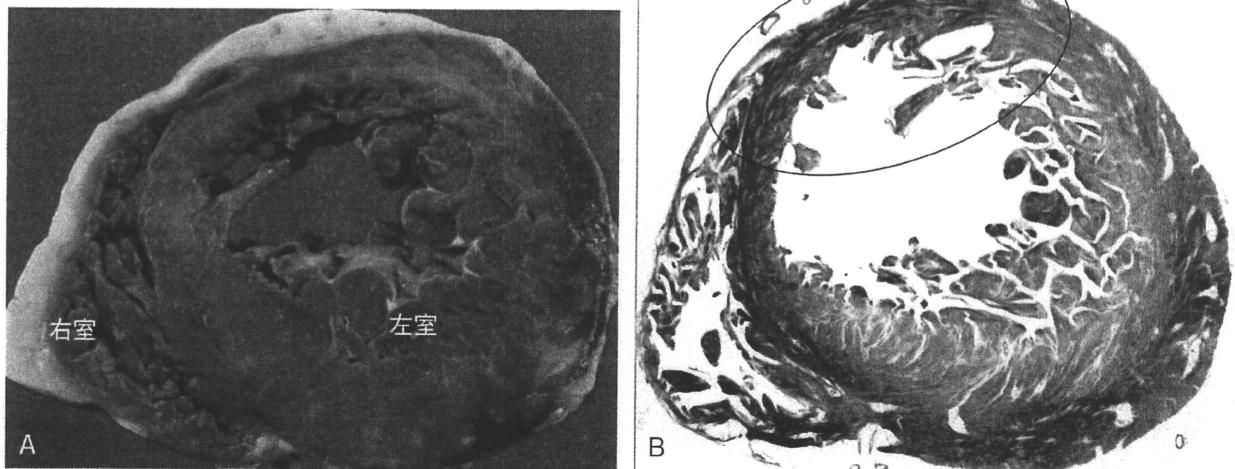


図4 心筋梗塞（1週間）の病理所見

発症1週間後になると梗塞部（B サークル）の菲薄化が始まる。梗塞巣は灰白色に変色（A）、線維化はまだ認めない。

起こす。これらは梗塞後数時間で始まり、心室瘤は壁の菲薄化、心室の外側への突出で、通常は心尖部が多く、心室頻拍の原因になりやすい。心尖部は血栓が付きやすく、心室瘤は壁在血栓がときに石灰化することがある。

梗塞後心破裂には自由壁破裂、心室中隔穿孔、乳頭筋断裂がある。梗塞部位、特に前壁、側副血行路の不全などが影響する。心破裂は通常発症4日以内におこるが、この時期は心筋の凝固壊死や好中球の浸潤がピークであり、破裂例では好酸球を混じた高度の炎症細胞浸潤を認める²⁾。心室瘤となっ

てから破裂することもある。心室中隔穿孔は非再灌流では1～2%の合併症で、女性に多く、他の危険因子は自由壁破裂と同じである。その他線維索性心外膜炎は貫壁性梗塞の25%にみられるが、心膜と癒着を来すことがある。急性梗塞の3～4%にDressler症候群が免疫反応として数週から数カ月の間に出現する。

4) 再灌流療法時代の急性心筋梗塞の病理

現在はカテーテルを用いた冠動脈再灌流療法（percutaneous coronary intervention, PCI）の普及により心室頻拍による急性期死亡は激減し

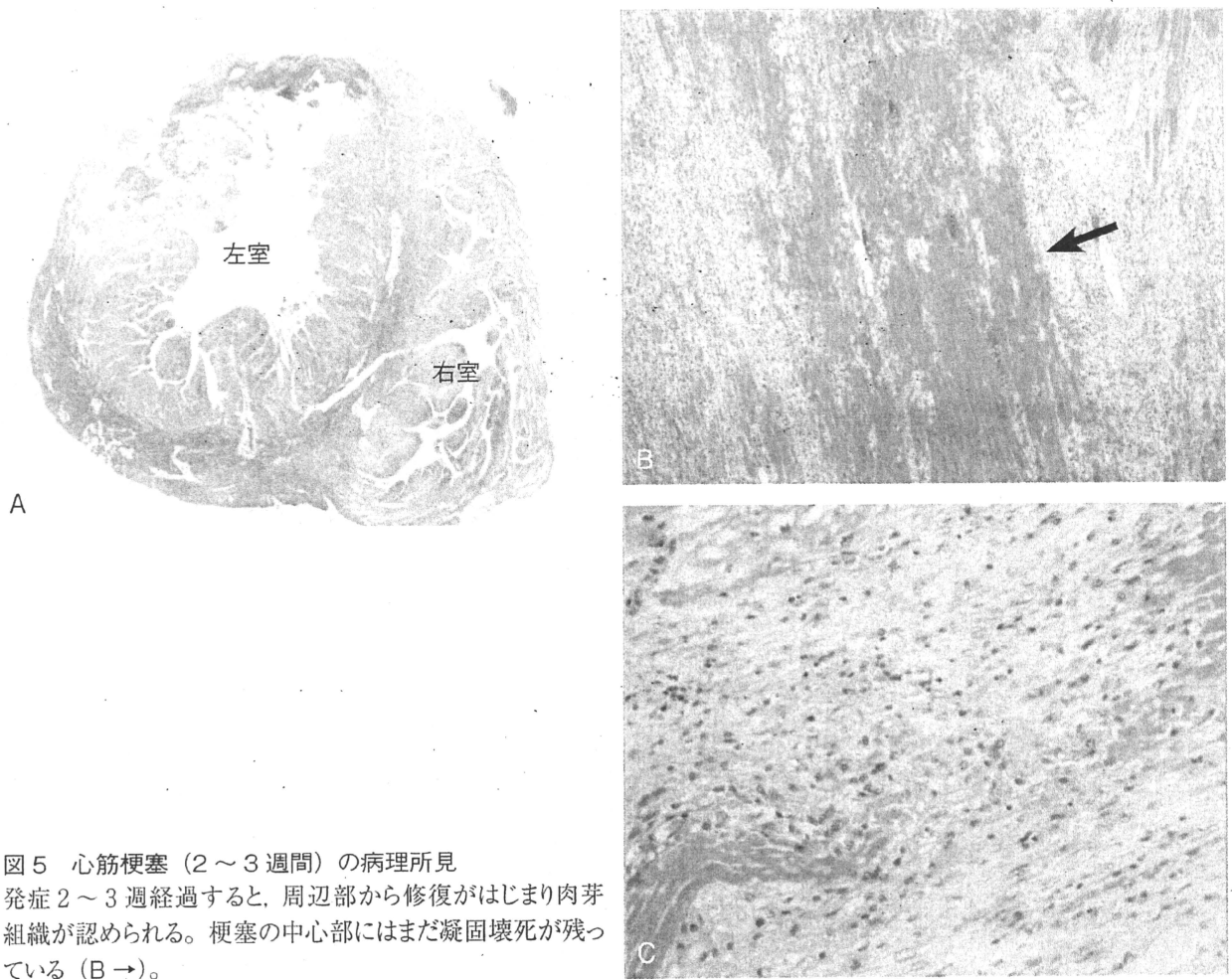


図5 心筋梗塞（2～3週間）の病理所見
 発症2～3週経過すると、周辺部から修復がはじまり肉芽組織が認められる。梗塞の中心部にはまだ凝固壊死が残っている（B→）。

表2 病理所見：古典的梗塞 vs 再灌流時代の梗塞

	古典的心筋梗塞	再灌流した心筋梗塞
梗塞巣の範囲	貫壁性	心内膜下に限局
肉眼的色調	虚血性，灰白色調	出血性，赤色調
早期からの壁の菲薄化	あり，数日後から	比較的壁厚は保たれる
心室瘤形成	形成しやすい	少ない
組織学的所見		
収縮帯壊死	超早期のみ	1週間程度は持続
間質への出血	少ない	多い
筋層内小血管	著変なし	distal emboli 多発

た。再灌流療法により心筋梗塞巣は非貫壁性が多くなり，expansive remodeling およびそれに関連する合併症，心原性ショックや心破裂，心室瘤，仮性瘤，血栓形成も激減した。再灌流の効果は様々で先行する虚血時間と重症度に依存する。梗塞発症後

すばやい心筋への再灌流により心外膜側への波及を予防できるため，梗塞領域はしばしば心内膜に限局する（表2）。しかし，側副血行路や再灌流までの時間により，心内膜下以外の筋層にもモザイク状に梗塞が残存することがある（図6）。貫壁性梗塞は再灌

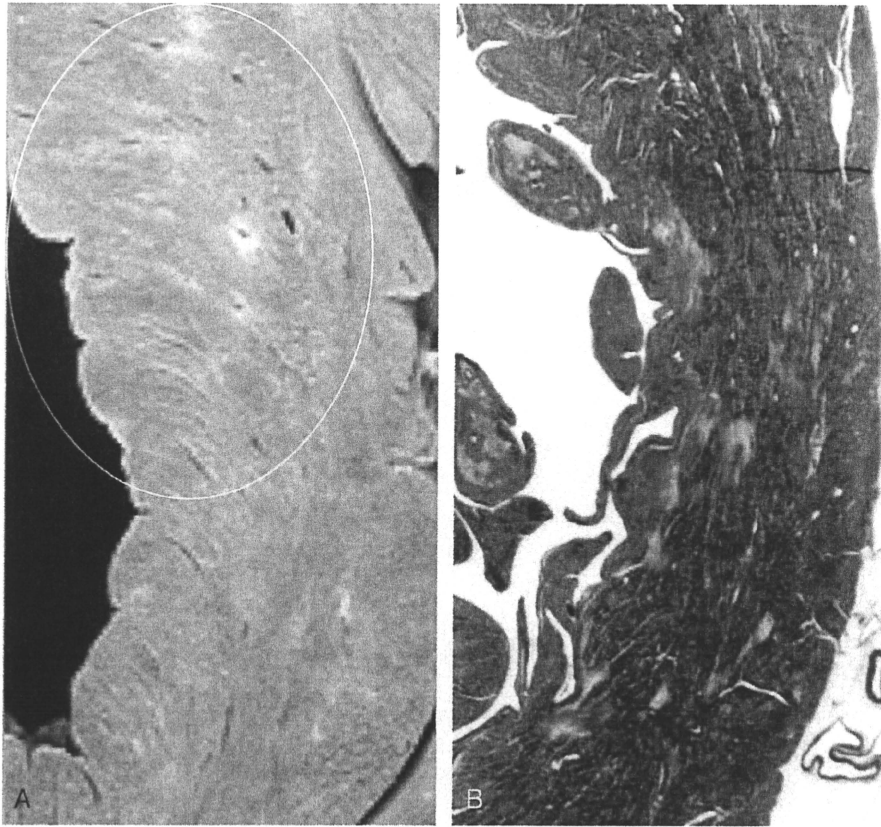


図6 モザイク梗塞

PCI後のいわゆるモザイク梗塞例で、心内膜下以外に、心筋中層にも散在性に線維化病巣を認める（A サークル）。B マッサントリクローム染色

流までに6時間以上経過した心筋梗塞や冠動脈の完全閉塞で出現する。再灌流された梗塞巣は肉眼的に赤くみえることがある。これは間質への出血が起こっていることによる。バイパス手術やPCI後、血栓溶解療法後に出血が起こることが報告され、出血性心筋梗塞は梗塞巣内血管の破綻によるleakageと考えられている（図7）。出血は心筋梗塞内であり、梗塞巣の大きさと虚血時間に関係する。出血性梗塞は再灌流療法の種類には関係なく、虚血時間すなわち冠動脈閉鎖から再開通までの時間に関係するとされる。組織では、再灌流後の梗塞巣の典型例は収縮体壊死（contraction band necrosis, CBN）と間質の出血である。この出血が大量で血腫状になると心破裂の原因となることもある⁴⁾。遷延化した冠閉塞後の再灌流では微小循環の障害（no reflow phenomenon）が起こる。この現象は内皮細胞の腫大、好中球の鬱滞、血小板による内腔の閉塞、浮腫、

出血、心筋細胞の腫大といった外圧などによって起こるが、また破綻した粥腫による遠位側への塞栓によっても出現する。この塞栓は特発性にもintervention後にもおこる。

② 心筋梗塞のCT/MR 所見

1) 造影CT/MRでの異常所見

1980年頃のイヌの実験から、ヨード造影剤の静脈内投与のCTで心筋梗塞巣は造影早期の造影不良と、後期での過剰濃染、いわゆる遅延造影（delayed enhancement: DE, またはlate enhancement）の2つの異常所見を示すことが見出された⁵⁾。臨床例では両所見は80年代後半の電子ビームCTの登場以降、最近のマルチスライスCTでも精度よく検出される^{6,8)}。一方、MRIのガドリニウム造影剤による梗塞巣の遅延造影も20年前から知られていたが、IR

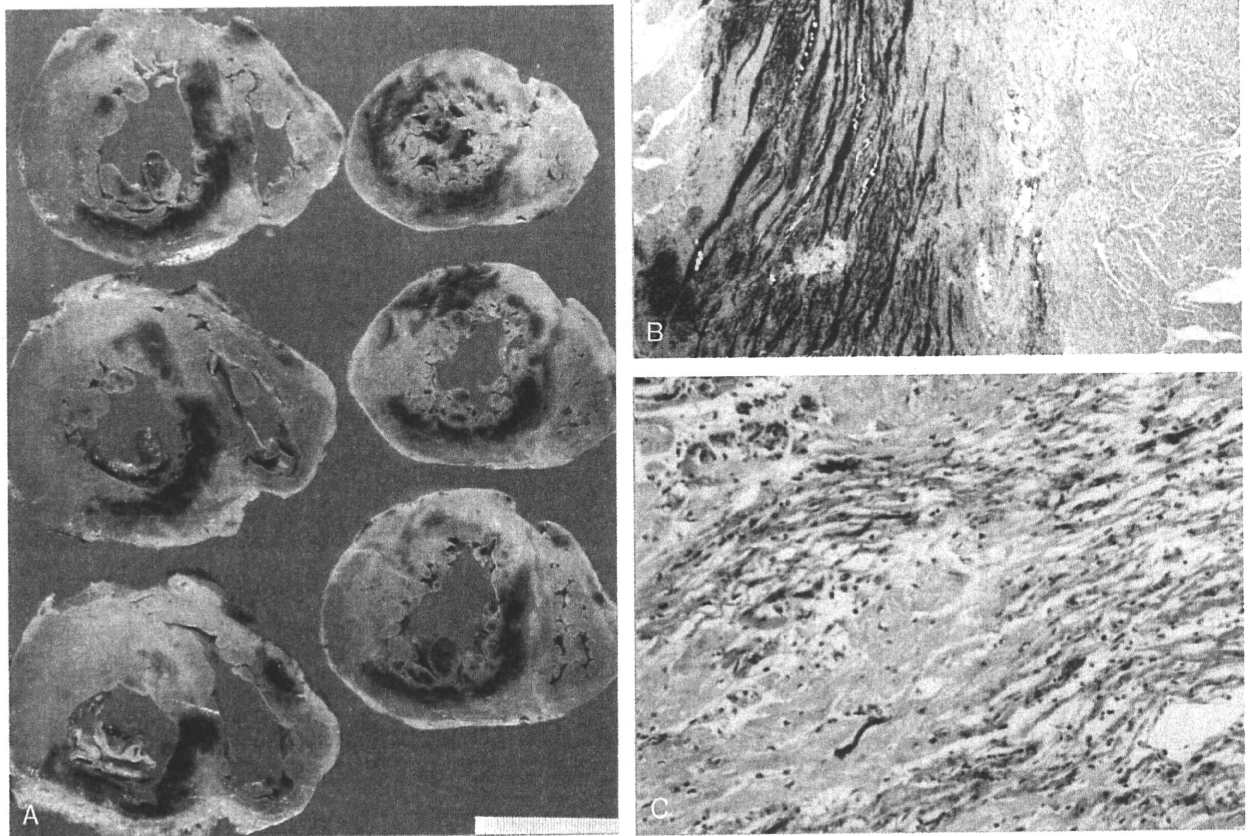


図7 出血性梗塞

A 心臓横断面 B 心内膜下層の梗塞内出血 マッソントリクローム染色 ×20 C 凝固壊死巣が残存 ×200
出血性梗塞の例, PCI 後 40 日経過後別の原因で死亡。

preparation のような近年の撮像技術改良で同所見が CT 以上に明瞭に描出されるようになり、一躍脚光を浴びている (図 8)^{6) 7) 9)}。

分子構造や造影効果の発現機序が全く異なる 2 つの造影剤が同様の遅延造影を呈するのは、分子量が 700 ~ 800 とほぼ同じで、心筋内動態も同じためとされる^{6) 10)}。即ち両造影剤は血管内投与早期には主に心筋血管床内に分布し、再循環とともに間質に漏出して、細胞外液腔を満す。正常心筋の血管床・間質間の造影剤濃度平衡の到達は投与後 3 分程度である。従って早期造影不良は血管床減少から心筋虚血～低灌流状態を、遅延造影は細胞外スペース異常拡大という組織構築改変から梗塞や線維化病巣を表すと考えられ、特に後者は心筋梗塞の

陽性描出所見として重要である。なおヨード造影剤の心筋血管床から間質の 2 ステップの分布と、2 造影剤が同じ心筋内動態を示すことは、動物実験で確認されている^{10) 11)}。

2) “遅延造影”の特徴

心筋梗塞の CT/MRI 遅延造影の特徴を表 3 に要約する。遅延造影は虚血～低灌流 (造影不良) とは正反対の所見であり、病巣が虚血のみか梗塞を合併するかの鑑別に苦慮することはない。

動物実験では CT, MRI ともに遅延造影の大きさは梗塞サイズとよく一致すると報告され^{5) 9)}、臨床例でも例えば“非貫壁性”梗塞例は非貫壁性の遅延造影を示すことより (図 9)、梗塞領域をかなり正確に表現する。このため遅延造影の壁内伸展の程度か

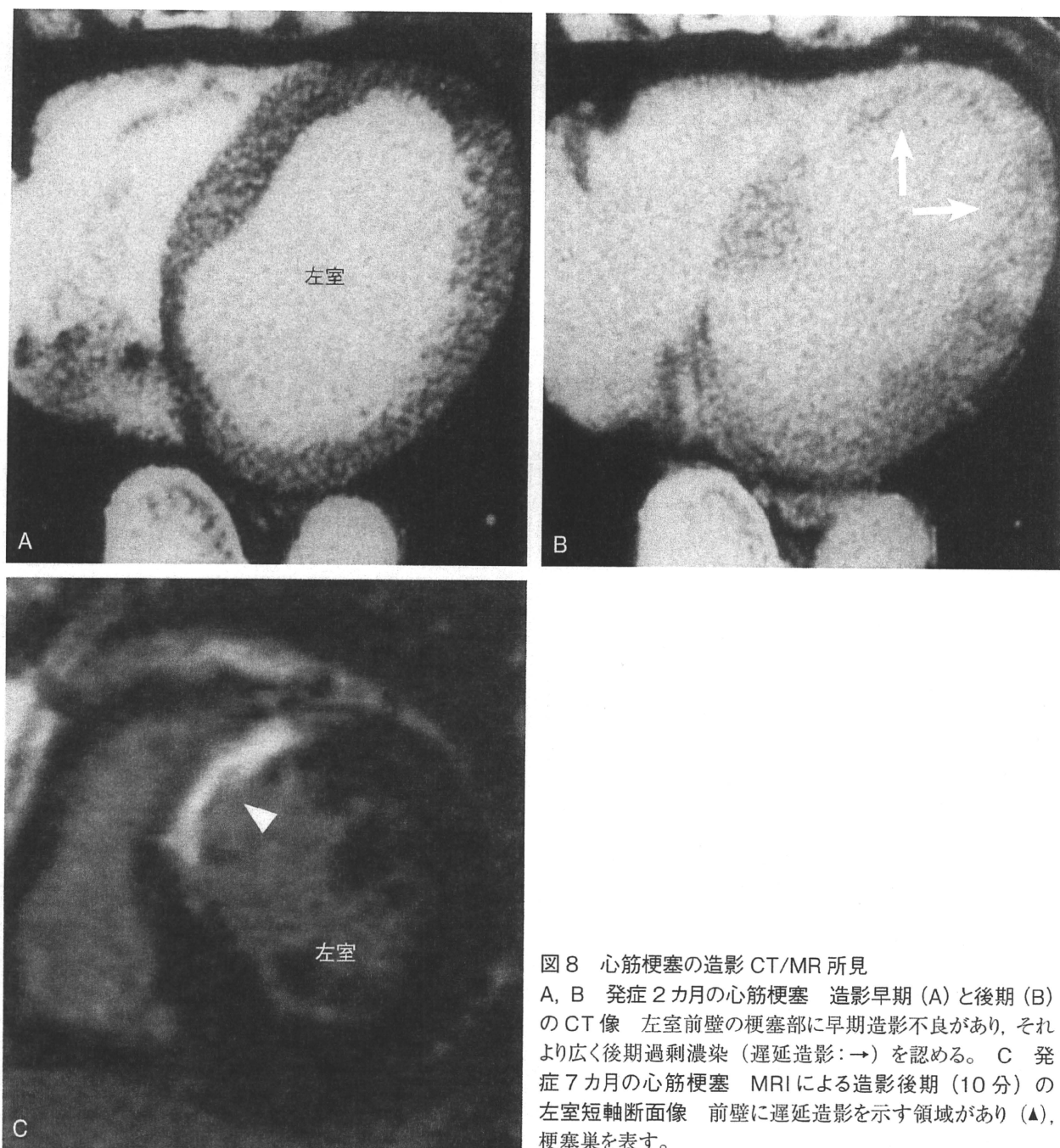


図8 心筋梗塞の造影CT/MR所見

A, B 発症2カ月の心筋梗塞 造影早期(A)と後期(B)のCT像 左室前壁の梗塞部に早期造影不良があり、それより広く後期過剰濃染(遅延造影:→)を認める。C 発症7カ月の心筋梗塞 MRIによる造影後期(10分)の左室短軸断面像 前壁に遅延造影を示す領域があり(▲), 梗塞巣を表す。

表3 心筋梗塞のCT/MR遅延造影効果:まとめ

<p>*利点:</p> <ul style="list-style-type: none"> ・虚血(造影早期の造影不良)とは正反対の所見 ・高い空間分解能 / 広い視野 <p>*特徴:</p> <ul style="list-style-type: none"> ・形状:内膜側に“根を持つ” ・極めて高い梗塞検出感度 / 梗塞特異的所見ではない ・程度は亜急性期～早期慢性期梗塞で強い(特にCT) ・広がり梗塞範囲をよく反映 ・所見のバリエーションに注意(急性期・慢性期)

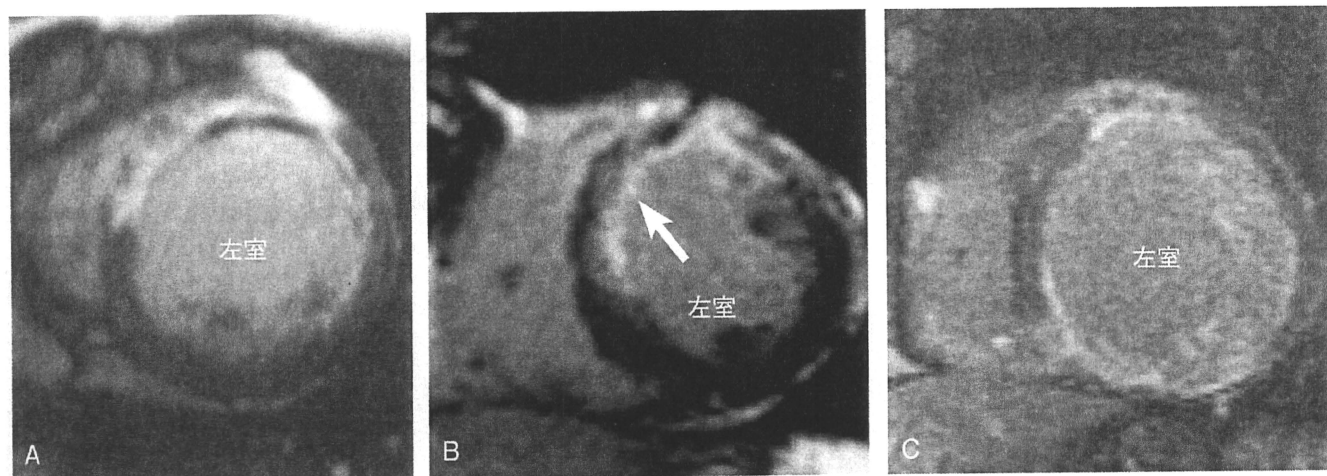


図9 心筋梗塞の遅延造影効果：壁内分布パターン，造影 MRI の左室短軸断面像

A 貫壁性心筋梗塞例（造影後 10 分）遅延造影も内膜側優位の“貫壁性”。B 非貫壁性梗塞例（造影後 30 分）内膜側のみに遅延造影（→）を示す。C 虚血性心筋症の例（造影後 20 分）両心室の内膜面や乳頭筋などに広範な遅延造影を認める。

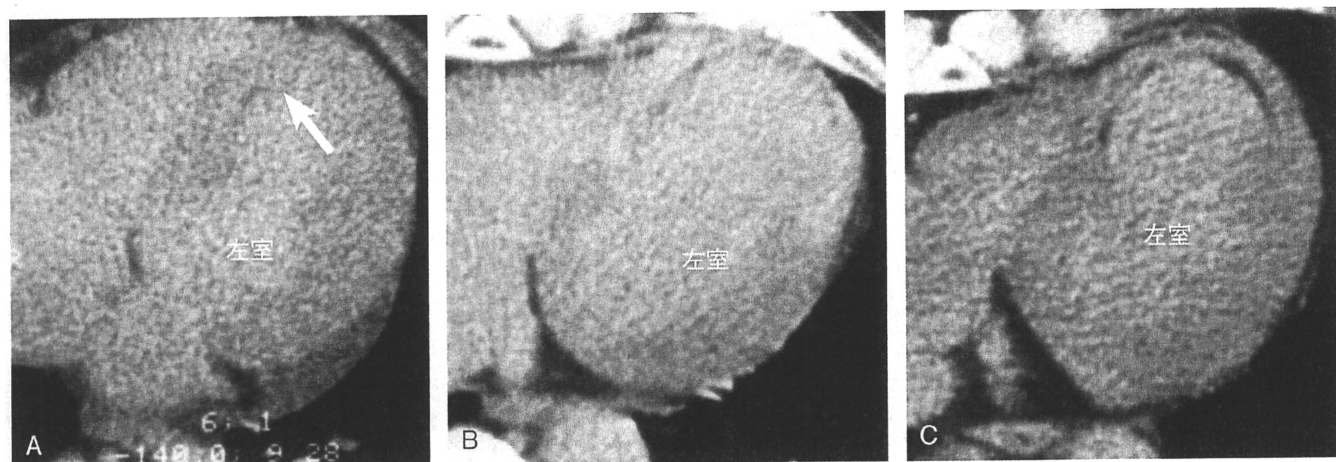


図10 遅延造影効果：梗塞エッジによる違い（CTの造影後期像）

A 発症6日 B 4カ月 C 17年の前壁梗塞例 梗塞巣のCT遅延造影はBで最も顕著。急性期（A →）や超慢性期（C）梗塞巣の遅延造影は一般に軽微である。Cでの左室前壁内膜側の低濃度陰影は梗塞部の脂肪沈着（図18Aと同一例）。

ら、心筋の“負のバイアビリティ”評価を行うことができる^{6) 9) 12)}。さらに MRI では乳頭筋や右室壁の梗塞～線維化病巣の描出も容易であり（図9C）、極めて高い検出感度を持つことが確認できる。なお CT での遅延造影の程度は梗塞病期と関連しており、急性期に比べて亜急性期から早期慢性期で強く、超慢性期の遅延造影は目立たない（図10）。

3) 単純 CT/ 非造影 MR での異常所見

造影剤を用いない CT や MRI で心筋梗塞領域に認める所見について簡単に触れる。CT の場合、古

い梗塞病巣の石灰化と脂肪沈着が、前者は高濃度、後者は低濃度陰影として単純像で捉えられる⁷⁾。両所見は心室瘤部に存在することが多い。動物実験で急性心筋梗塞部は正常心筋より低濃度を呈することが知られるが⁵⁾、その程度はわずかであり、臨床例では脳梗塞のように単純 CT で心筋梗塞病巣を検出することは困難である。一方、非造影 MRI では、T2 強調画像による梗塞心筋の高信号描出が 1980 年代の MRI 出現当初より注目され、これは“浮腫性変化”を反映する所見と考えられてきた^{7) 13)}。

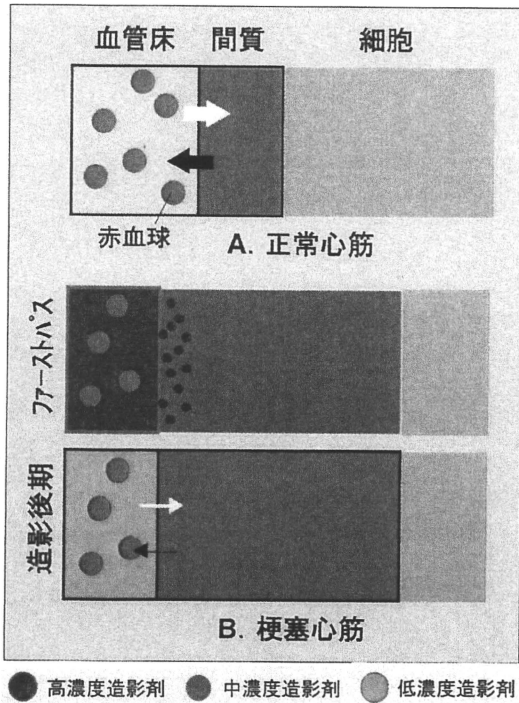


図 11 CT/MR 造影効果からの推定心筋組織構築
 心筋組織が血管・間質・細胞の3成分で構成されると
 すると、ヨード/ガドリニウム造影剤による造影効果から、
 正常心筋 (A) と比較して、梗塞心筋 (B) は血管床
 が狭く、間質の広い組織構築であることが推測される。

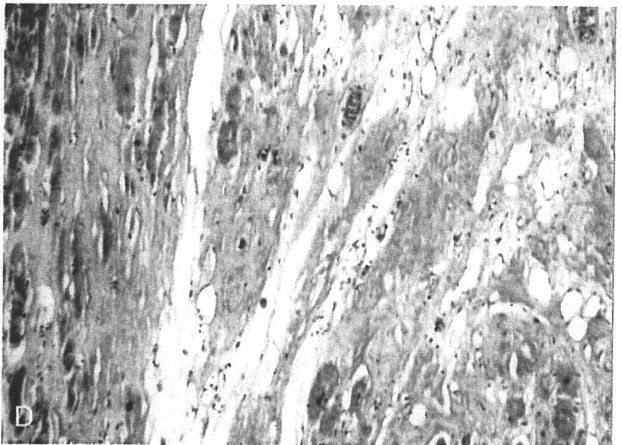
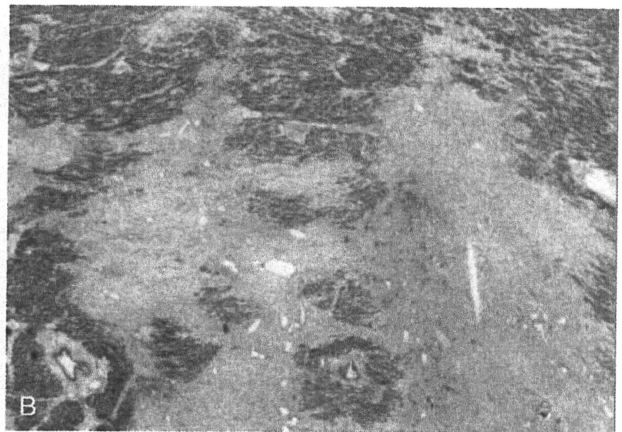
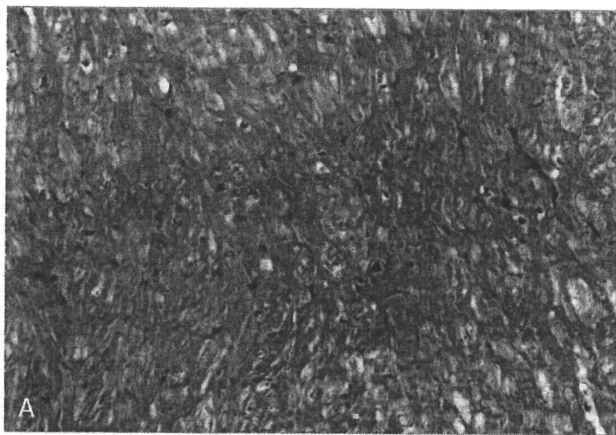


図 12 心筋梗塞 (1 カ月～15 年) の病理所見
 正常心筋 (A) に対し、B は梗塞発症後 1 カ月、C は 3 カ月、D は 15 年の組織像で、いずれも間質拡大が明瞭である。B
 では淡い線維化、C では線維化・膠様化が認められる。D では線維化の中に脂肪浸潤あり。

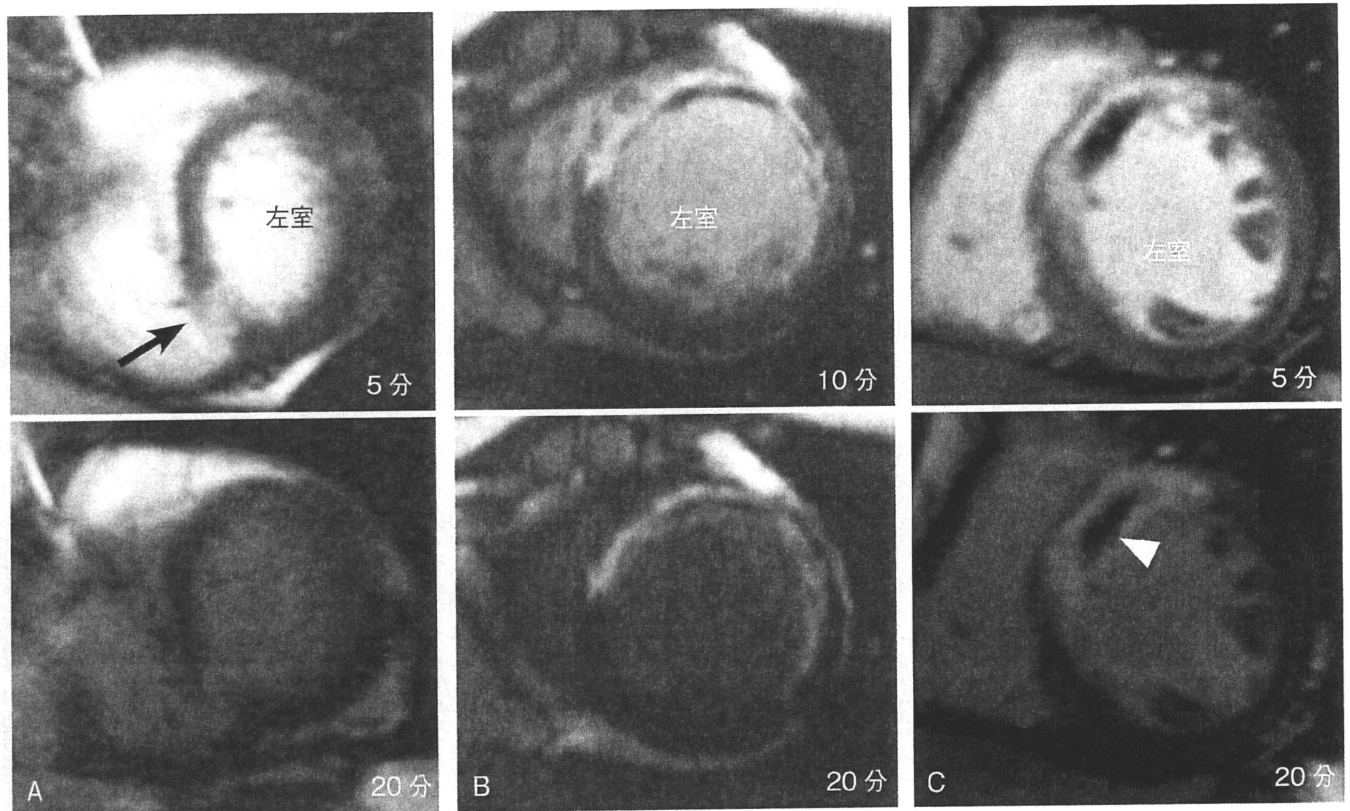


図13 虚血性心筋傷害：急性期～亜急性期の造影MR所見

A～C 発症2週間以内の虚血性心筋傷害～梗塞 MRIによる造影後期の左室短軸断面像。傷害～梗塞部の遅延造影はA(→)では20分ではほぼ消失し、B例に比べてwash-outが速い。Cでは逆に造影不良が遷延し、遅延造影は梗塞辺縁域にのみ認められる(▲)。

③ Radiological-pathological correlation : CT/MR 所見と病理との対比

1) 心筋梗塞の遅延造影のメカニズム

前述のようにヨード／ガドリニウム造影剤は血管内投与早期には主に心筋血管床内に分布し、再循環とともに間質に漏出して、細胞外液腔を満たす。従って早期の造影不良と“遅延造影”から、梗塞巣は血管床と健常細胞成分が少なく、間質が拡大した組織構築であると推測される(図11)^{6) 7) 9)}。病理組織像(図1～5, 12)をみると、正常心筋(図12A)と比較して、超急性期から超慢性期のいずれでも、梗塞巣の健常細胞外スペース拡大が認められることより、造影剤分布スペースの拡大が梗塞心筋の遅延造影の1因であることは疑いがない。

CTでは、遅延造影の程度は亜急性期～早期慢性期梗塞で強い(図10)^{6) 7)}。CTでのヨード造影

剤の造影効果は造影剤濃度に比例するため、これはこの時期の梗塞心筋に造影剤含量が多いことを意味する。急性期梗塞での健常細胞外スペース拡大の主因の1つである間質の浮腫は、病理学的には発症後1～数日にピークがあり、2週間では消退している。亜急性期～早期慢性期の強い遅延造影の原因は別途考える必要がある。この時期に梗塞巣は肉芽組織に置換され、次第に線維化に移行するが、ここでは血管新生、線維芽細胞の増生が活発になり、新生毛細血管が増加する(図12B, C)。即ち、血管新生と間質の複雑化による造影剤の蓄積傾向の増加から、遅延造影が強くなるものと考えられる¹⁴⁾。梗塞2週目までと2週目以降の遅延造影は、病理学的変化は質の異なるものをみていることになる。

2) 急性期～亜急性期のバリエーション

急性期～亜急性期の虚血性心筋傷害例でのMRIの遅延造影パターンには多様性があり⁷⁾、図13

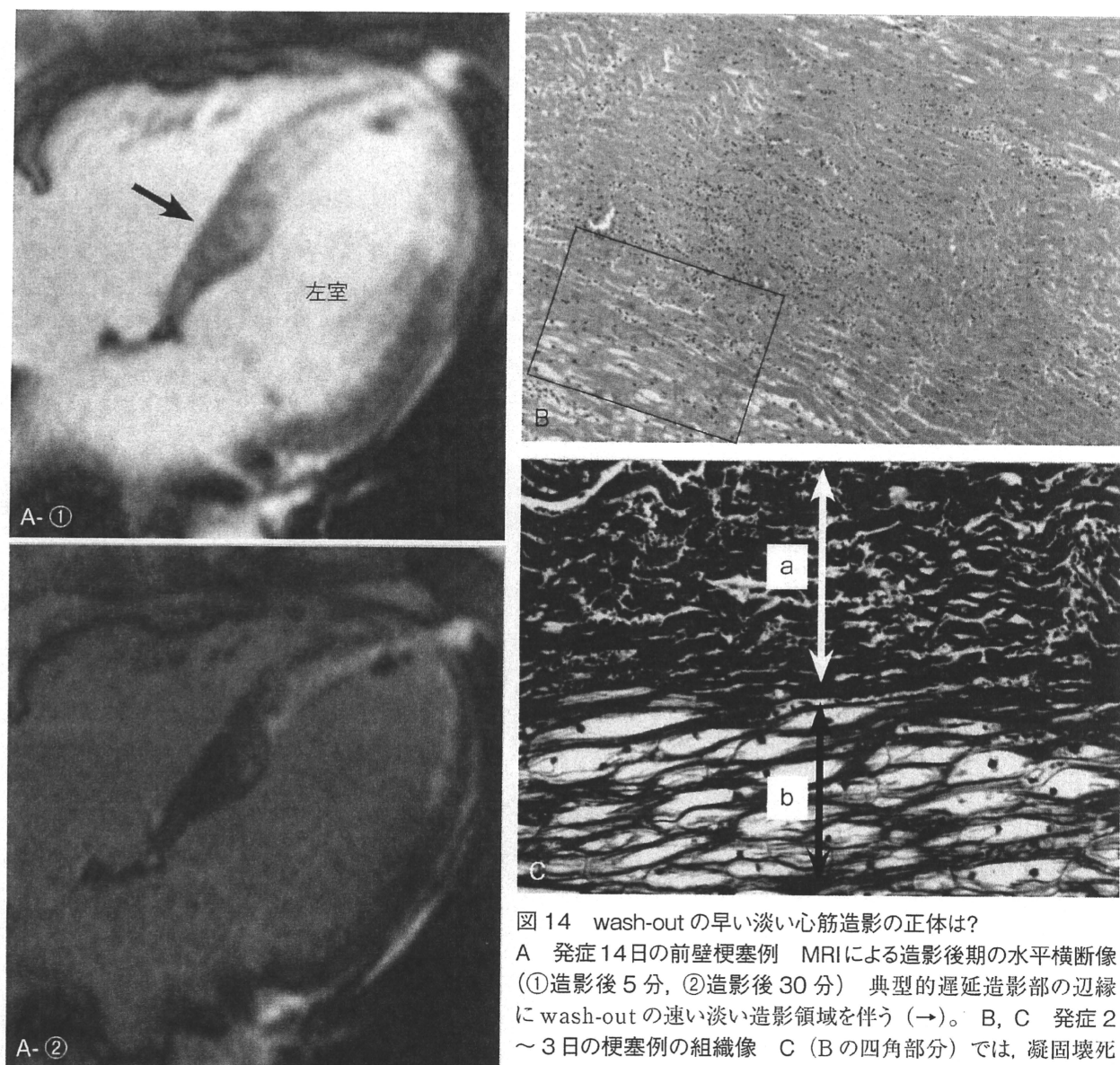


図14 wash-outの早い薄い心筋造影の正体は？
 A 発症14日の前壁梗塞例 MRIによる造影後期の水平横断像 (①造影後5分, ②造影後30分) 典型的遅延造影部の辺縁にwash-outの速い薄い造影領域を伴う(→)。B, C 発症2~3日の梗塞例の組織像 C (Bの四角部分) では、凝固壊死部 (a) の周辺に細胞腫大~細胞浮腫領域 (b) を認める。

の3型が区別できる。最も多い一般的なものは造影剤投与後長く遅延造影の持続するタイプ(図13B:典型的遅延造影)である。対して造影不良が遅延するもの(図13C)は慢性期に菲薄化し、強い微小血管障害(microvascular obstruction)や図7のような心筋内出血を伴う重症心筋壊死と予想されている。出血性心筋梗塞は毛細血管、静脈の破綻によりPCI後しばしば出現するが、病理組織学的には梗塞巣に1カ月以上赤血球が認められ、壁厚も減弱しない。間質には赤血球が充満し、炎症細胞浸潤も乏しいため肉芽組織への置換も遅れる。したがって血

管新生も乏しく、遷延性造影不良がおこるものと推察される。

逆にwash-outの速いタイプ(図13A)は慢性期に改善~消失するのが普通である。このため同所見を示した病理標本は得難いが、同質の所見は急性期~亜急性期梗塞例の典型的遅延造影領域の辺縁部にもしばしば認められる(図14A)。そこで梗塞辺縁部の病理組織を探ると、細胞浮腫像が検出された(図14B, C)。従って、この所見は細胞浮腫を主体とする軽症・可逆性の虚血性心筋傷害の可能性があると思われる。

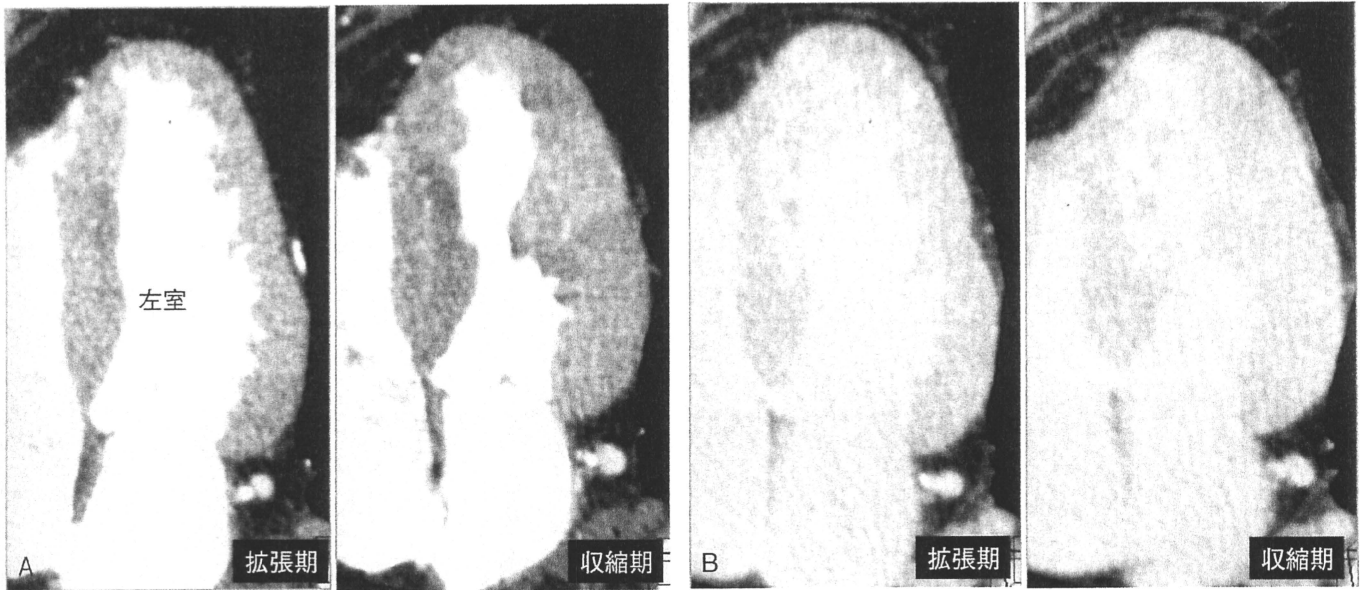


図15 遅延造影と収縮性のミスマッチ

陳旧性心筋梗塞, 狭心症, 冠動脈ステント治療後例の四腔断面再構成 CT 像。

A 造影早期像 B 後期像 心室中隔～左室心尖にまだら～モザイク状の著明な遅延造影を認めるが (B), 同部の収縮期壁厚増加は残存する (A)。

3) 慢性期のバリエーション: 遅延造影と収縮性のミスマッチ

CT/MRI でおおむね貫壁性の強い遅延造影を認めるにもかかわらず, 同部の左室壁に収縮性が残る場合 (図15) は, 図6のようなモザイク梗塞を考へる必要がある¹²⁾。PCIの頻用により貫壁性梗塞が激減したことは前述したが, PCIによる distal emboli や, 再灌流までの時間の長さにより, 末梢の筋層内冠動脈の狭窄度に応じて島状に点在した梗塞が起こることがあり, これをモザイク梗塞と呼ぶ。

4) 虚血性心筋症の特徴

虚血性心疾患の慢性期に, 陳旧性の線維化巣の残存や, 慢性的な冠血流の低下により, 拡張型心筋症形態を呈する“虚血性心筋症”となる症例もみられる。虚血性心筋症では心室の拡大, びまん性の線維化, 線維化病巣への脂肪浸潤などが認められる。線維化巣の中に島状に生き残った心筋細胞が不整脈の誘引となると言われている。なお脂肪浸潤は心筋組織変性の終末像と考えられている (図16)。

5) 単純 CT — 梗塞領域の石灰化について—

陳旧性的心筋梗塞部分は, 心室のリモデリングにより瘤化する場合があり, 瘤部の心内膜側にしばしば

壁在血栓が存在する。血栓は心室壁の動きの悪い部位や, 壁厚のもっとも薄いところを中心にできやすい。そして, 長期経過の心室瘤には時に石灰化を伴い, これが CT で確認される^{7) 8)}。この心筋梗塞巣の石灰化は病理学的には壁在血栓をベースにしたものであり, 心筋層内に石灰化が出現しているわけではない (図17)。

6) 単純 CT — 梗塞領域の脂肪沈着所見—

CT では, 菲薄化した陳旧性梗塞部の左室壁の内膜側に, 黒い帯状の脂肪陰影が確認できる場合があり (図10C, 図18A), 造影後では時に造影不良または虚血病巣と紛らわしい^{7) 8)}。この脂肪沈着部分を病理像 (図18B ~ D) でみると, 同所見は陳旧性心筋梗塞の線維化病巣内への脂肪細胞浸潤と対応しており, 石灰化のような無器質ベースのものではない。

7) MR — T2 強調像での心筋の高信号域について—

従来, MRI の T2 強調像での梗塞関連領域の心筋の高信号 (図19) は, 梗塞発症後 3 ~ 6 時間で出現して約 1 カ月ごろまで認められ, “浮腫” を示すと言われてきた^{7) 13)}。一方, 病理学的には, 梗塞部の

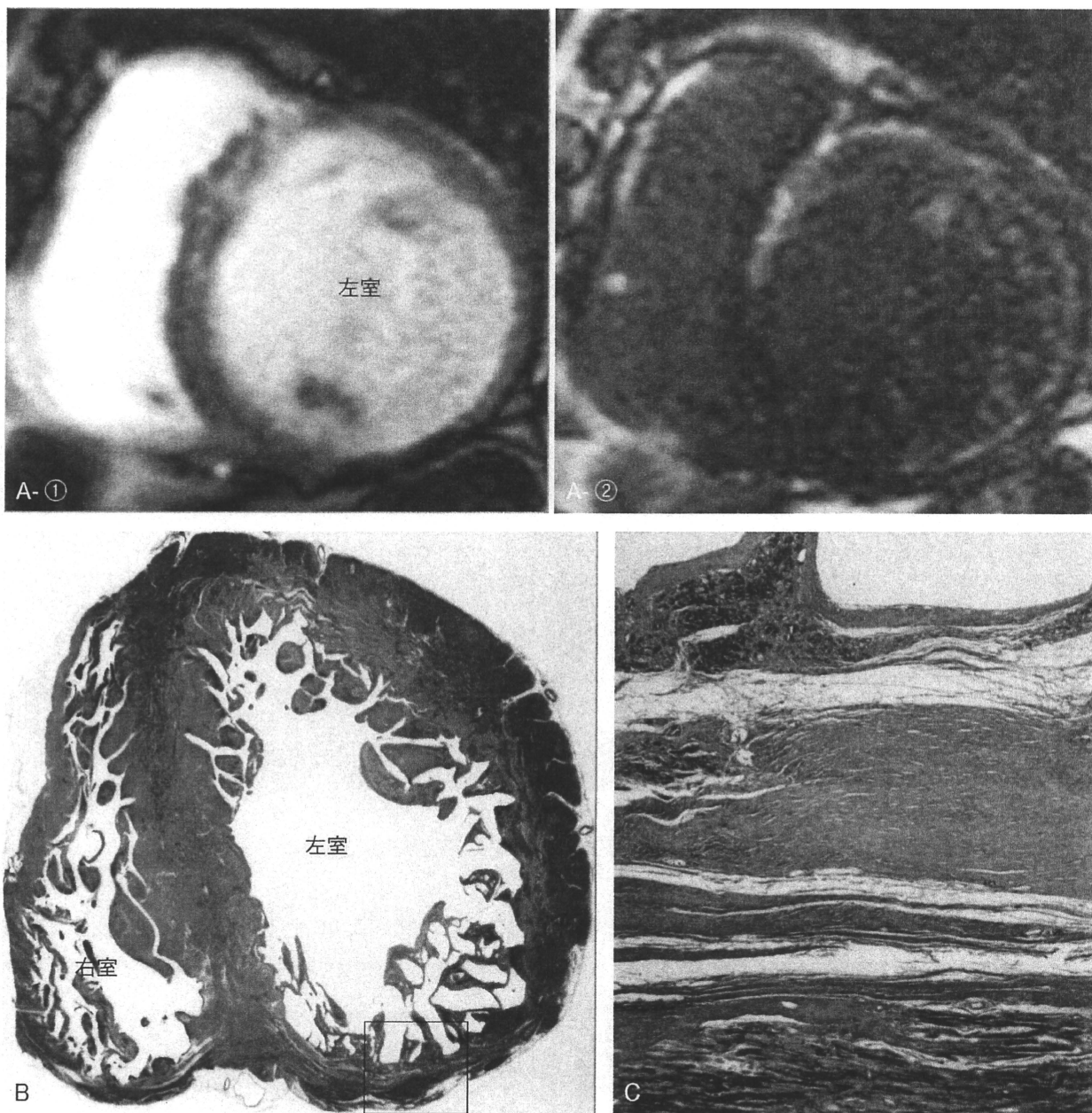


図 16 虚血性心筋症

A 造影 MRI の左室短軸断面像 (①造影後 2 分, ② 15 分) 心臓は拡張型心筋症様形態を呈し, 両心室の広範囲の内膜下領域や乳頭筋に遅延造影を認める。B, C 類似症例の病理像 C は B の四角部分: Masson's trichrome 染色。一部の壁菲薄化に加えて, 心内膜側の帯状の固い線維化が広範囲に存在。

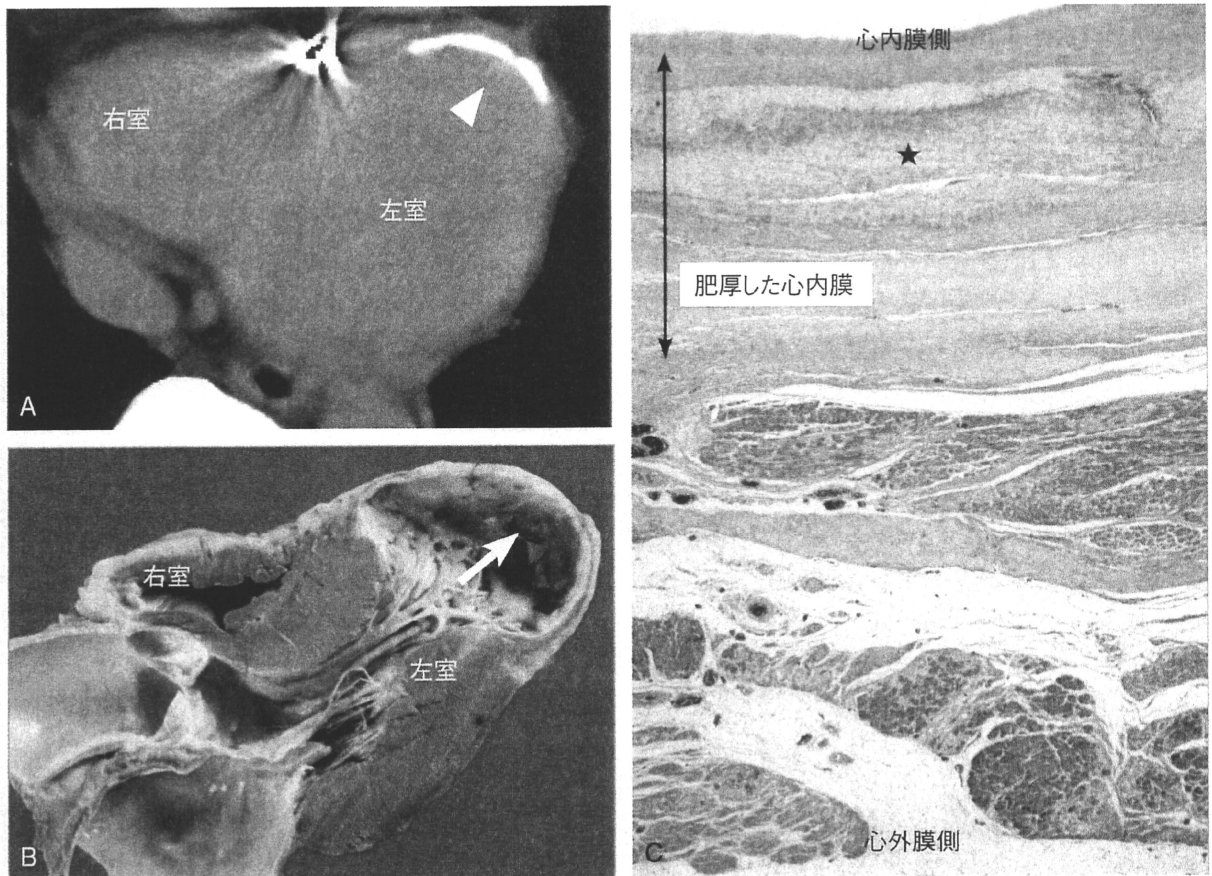


図 17 梗塞部の石灰化, 陳旧性心筋梗塞 (18 年) の症例
 単純 CT 像で左室前壁に石灰化 (A▲)。剖検では同部位に梗塞後の瘤形成と壁に血栓が存在 (B →)。組織像 (C) では肥厚した心内膜内に石灰化 (★) を認め、これは器質化血栓に生じたものであった。

通常の意味での浮腫 (組織間質の液貯留) は発症数時間～数日に認められる所見であり、2 週間では消退するとされる。このため、少なくとも発症 1～2 週間を経過した例での T2 強調像の心筋高信号を浮腫と呼ぶには疑問がある。この高信号域は典型的遅延造影の領域を含んで広く分布するのが普通なので、亜急性期以降の梗塞周囲の高信号域の原因には細胞浮腫なども考慮すべきと思われる。

■ ま と め

表 4 に心筋梗塞の CT/MRI 所見に対する病理医の見解をまとめた。表 5 に RPC (radiological-pathological correlation) 見解を要約した。

文 献

- 1) Reimer KA et al: The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death: transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Lab Invest* 40: 633-644, 1979
- 2) 植田初江ほか: 梗塞後心破裂様式に関する病理. *心臓* 19: 952-959, 1987
- 3) Basso C et al: The metamorphosis of myocardial infarction following coronary recanalization. *Cardiovasc Pathol* 19: 22-28, 2010
- 4) Ishibashiueda-Ueda H et al: Cardiac rupture complicating hemorrhagic infarction after intracoronary thrombolysis. *Acta Pathol Jap* 42: 504-507, 1992
- 5) Higgins CB et al (ed): *CT of the Heart and the Great Vessels: Experimental Evaluation and Clinical Application*. p153-237, Futura, New York, 1983
- 6) 内藤博昭: 造影 CT/MRI における心筋 late enhance-

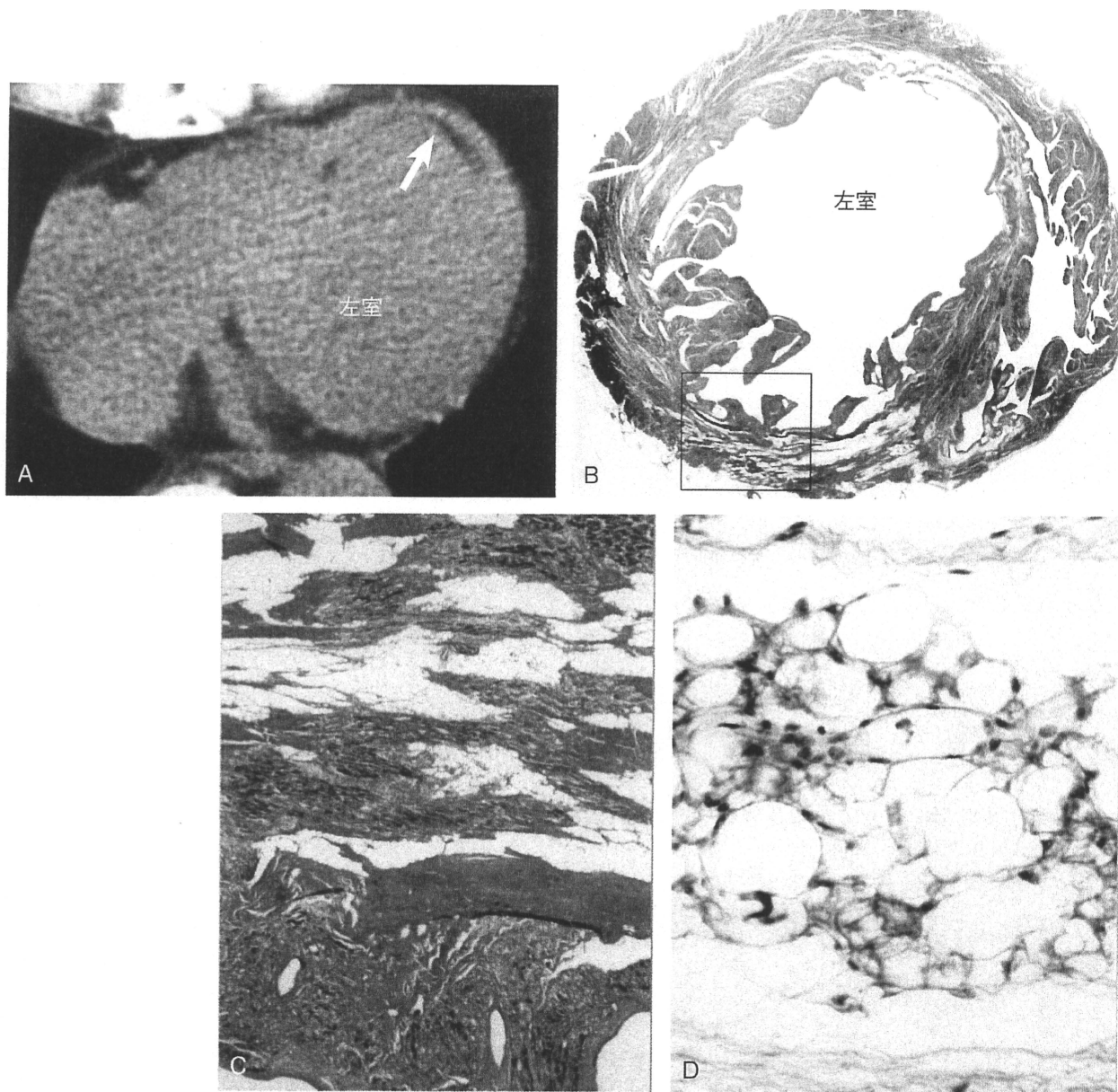


図 18 梗塞部の脂肪沈着

陳旧性心筋梗塞例の単純 CT 像 (A: 発症 17 年, 図 10C と同症例) と別症例の病理像 (B, C, D: 発症 10 年)。A で左室前壁の梗塞部に脂肪沈着を認める (→)。組織像 (C: B の四角部分, D: 強拡大) では線維化した梗塞巣が、脂肪細胞の侵入により置換されている。

表 4 心筋梗塞 RPC: 病理医の見解

1. 梗塞心筋の細胞外スペースは拡大している
2. 遅延造影効果の強さは血管新生と対応する可能性
3. 遷延性造影不良は心筋出血や MVO と対応か?
4. wash-out の早い薄い造影は細胞浮腫と対応の可能性
5. 遅延造影効果—収縮ミスマッチはモザイク梗塞と対応か?
6. 虚血性心筋症は広範な内膜側線維化を示す
7. 心筋梗塞巣の石灰化は壁在血栓がベース
8. 脂肪成分は梗塞 / 線維化病巣の脂肪細胞浸潤
9. MRI T2 強調像での梗塞周囲高信号域が“浮腫”かは疑問

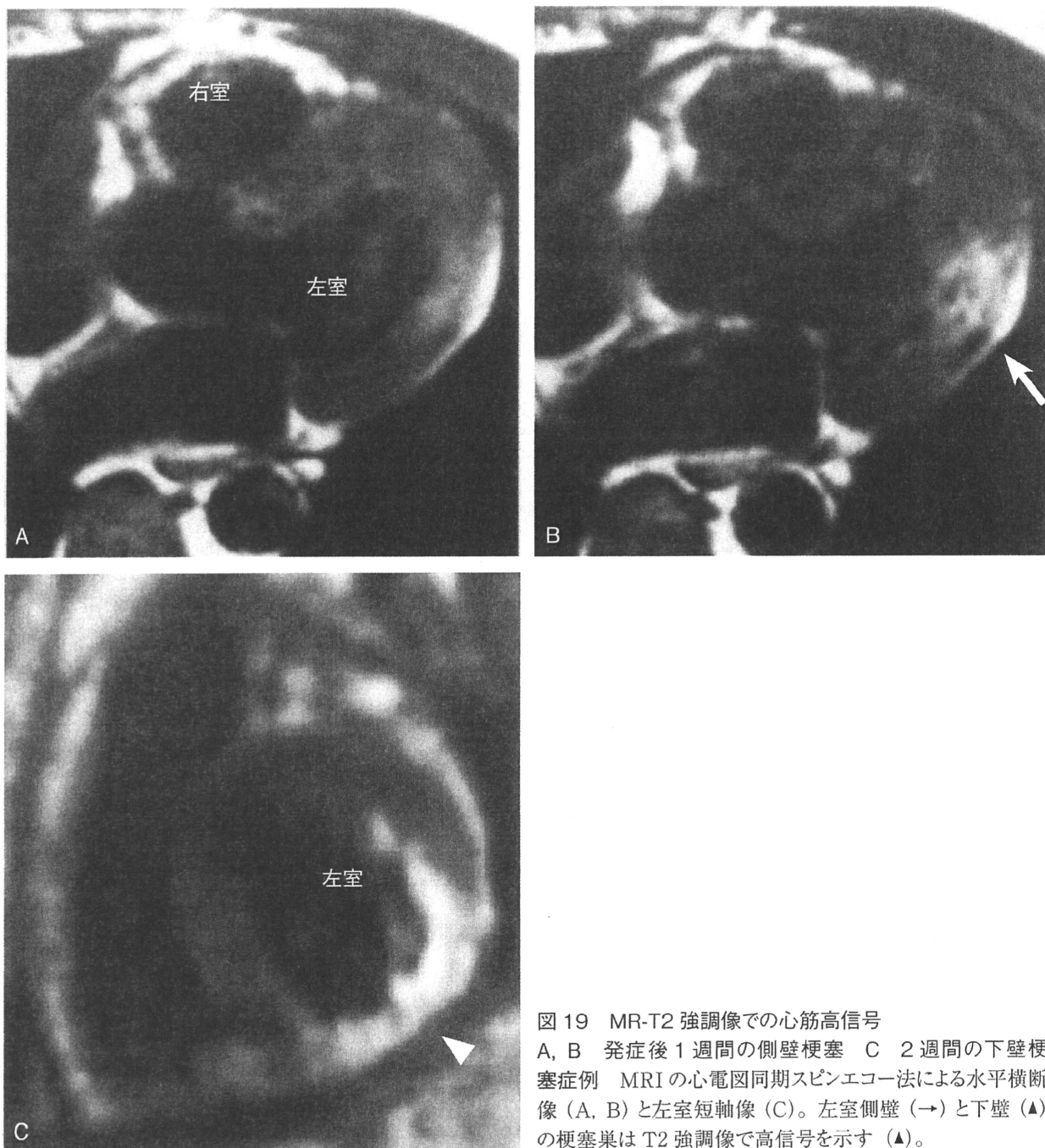


図 19 MR-T2 強調像での心筋高信号
 A, B 発症後 1 週間の側壁梗塞 C 2 週間の下壁梗塞症例 MRI の心電図同期スピンエコー法による水平横断像 (A, B) と左室短軸像 (C)。左室側壁 (→) と下壁 (▲) の梗塞巣は T2 強調像で高信号を示す (▲)。

表 5 心筋梗塞 RPC : まとめ

1. 健常細胞外スペースの拡大が梗塞心筋の遅延造影効果の一因
2. 梗塞エッジによる遅延造影効果の強さ変化は血管新生等と対応が
3. 遅延性造影不良は心筋出血や MVO として矛盾しない
4. wash-out の早い薄い心筋造影は細胞浮腫～可逆性傷害か
5. 遅延造影効果-収縮ミスマッチはモザイク梗塞の可能性に注意
6. 虚血性心筋症では広範な内膜側線維化が特徴的
7. 心筋梗塞巣の石灰化は壁内血栓に生じたもの
8. 脂肪陰影は梗塞 / 線維化病巣への脂肪細胞浸潤である
9. MRI T2 強調像での高信号域は新しい梗塞と細胞浮腫か

mentについて. 循環器病研究の進歩 XXIII: 18-26, 2002

- 7) 内藤博昭ほか: X線 CTとMRIによる心筋組織性状の診断: 造影イメージングを中心に. 病理と臨床 25: 1035-1041, 2007
- 8) 内藤博昭: CTによる心筋組織性状の評価, 川名正敏(編): 心血管CTパーフェクトガイド. p124-126, 中山書店, 東京, 2010
- 9) Kim RJ et al: Assessment of myocardial viability by contrast enhancement, Higgins CB, De Roo A ed: Cardiovascular MRI and MRA. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, p209-237, 2003
- 10) Gerber BL et al: Characterization of acute and chronic myocardial infarcts by multidetector computed tomography: comparison with contrast-enhanced magnetic resonance. Circulation 113: 823-833, 2006
- 11) Judd RM et al: Rapid measurements of diastolic intramyocardial vascular volume. Am J Physiol H1038-H1047, 1993
- 12) 内藤博昭: 心筋 viability の評価: CTによる評価, 山科章(編): 冠動脈疾患プロフェッション 3, 冠動脈疾患の非観血的イメージング. p228-234, 中山書店, 東京, 2006
- 13) 内藤博昭: 臨床編, 心・大血管, 小塚隆弘ほか(編): MRIの基礎と臨床. p257-267, 永井書店, 大阪, 1994
- 14) 内藤博昭: 心臓の解剖・病理, 川名正敏(編): 心血管CTパーフェクトガイド. p142-147, 中山書店, 東京, 2010

Summary

Myocardial infarction: radiological pathological correlation

Acute myocardial infarction is a well-known anemic insult. However, recent percutaneous coronary intervention can salvage the ischemic myocardium from complete necrosis. The histology of reperfused infarction is characterized as contraction band necrosis, interstitial hemorrhage, and distal emboli of plaque debris or thrombus into microvasculature. The successful reperfusion usually provides nontransmural distribution of infarction, and reduced incidence of myocardial rupture, aneurysm formation, or ventricular arrhythmias. In contrast-enhanced MR or CT, infarcted myocardium is demonstrated clearly with high sensitivity as a finding called "delayed enhancement". This article is to discuss the correlation between the MR/CT finding and histo-pathological features of myocardial infarction.

Hatsue Ishibashi-Ueda et al

Department of Pathology

National Cerebral and Cardiovascular Center



Prevalence and Clinical Implication of Metabolic Syndrome in Chronic Heart Failure

– Report From MetS-CHF Study –

Yutaka Miura, MD, PhD; Yoshihiro Fukumoto, MD, PhD; Nobuyuki Shiba, MD, PhD;
Toshiro Miura, MD, PhD; Kazunori Shimada, MD; Yoshitaka Iwama, MD;
Atsutoshi Takagi, MD; Hidenori Matsusaka, MD, PhD; Takaki Tsutsumi, MD, PhD;
Akira Yamada, MD, PhD; Shintaro Kinugawa, MD, PhD; Masanori Asakura, MD, PhD;
Shuichi Okamatsu, MD, PhD; Hiroyuki Tsutsui, MD, PhD; Hiroyuki Daida, MD;
Masunori Matsuzaki, MD, PhD; Hitonobu Tomoike, MD, PhD; Hiroaki Shimokawa, MD, PhD

Background: Metabolic syndrome (MetS) is a pathological condition with a clustering of metabolic components and is a well-known risk and prognostic factor for ischemic heart disease (IHD). However, the prevalence and clinical significance of MetS remain to be fully elucidated in chronic heart failure (CHF), an important clinical syndrome caused by various cardiac abnormalities.

Methods and Results: The present nationwide, large-scale clinical study enrolled 3,603 patients with stage C/D CHF from 6 institutes in Japan. First, the prevalence of MetS in CHF patients was demonstrated to be 45% in males and 19% in females, which is more than double compared with the general population in Japan. The CHF patients with MetS were characterized by younger age, higher prevalence of current smoking and drinking, IHD, and hypertensive heart disease, whereas the prevalence of HF with preserved ejection fraction and MetS was higher in elderly female patients. Next, the contribution of the metabolic components (waist circumference, hypertension, glucose intolerance/diabetes mellitus and dyslipidemia) was found to be comparable between the ischemic and the non-ischemic CHF patients.

Conclusions: The prevalence of MetS in CHF patients is more than double compared with the general population in Japan and suggest that the metabolic components may have a substantial effect on the development of both ischemic and non-ischemic CHF. (*Circ J* 2010; **74**: 2612–2621)

Key Words: Chronic heart failure; Metabolic syndrome; Obesity; Sex

Over the past decades, the prevalence of obesity, lifestyle diseases (eg, diabetes mellitus, dyslipidemia, hypertension, and metabolic syndrome (MetS)) and resultant cardiovascular disease has been rapidly increasing in Japan because of the westernization of lifestyle.¹ MetS is a pathological condition with clustering of metabolic components, including dysglycemia, elevated blood pressure, elevated triglyceride levels, low high-density lipoprotein (HDL) cholesterol levels and obesity.² It has been repeatedly demonstrated that MetS is substantially involved in the

increased risk of atherosclerotic diseases with resultant poor prognosis after acute coronary syndrome.^{3–9} Although recent studies have reported the relationship between MetS and congestive heart failure,^{10,11} the prevalence and clinical significance of MetS in chronic heart failure (CHF) remain to be fully elucidated. CHF is a complex clinical syndrome that can result from any structural or functional cardiac disorders, including coronary artery disease, hypertensive heart disease, myocardial disease and valvular heart disease.¹² CHF is a clinical syndrome in which not only heart failure with

Received July 13, 2010; revised manuscript received August 2, 2010; accepted August 6, 2010; released online October 9, 2010 Time for primary review: 2 days

Department of Cardiovascular Medicine, Tohoku University Graduate School of Medicine, Sendai (Y.M., Y.F., N.S., H.S.); Division of Cardiology, Department of Medicine and Clinical Science, Yamaguchi University Graduate School of Medicine, Ube (T.M., M.M.); Department of Cardiovascular Medicine, Juntendo University School of Medicine, Tokyo (K.S., Y.I., A.T., H.D.); Division of Cardiovascular Medicine, Aso-Iizuka Hospital, Iizuka (H.M., T.T., A.Y., S.O.); Department of Cardiovascular Medicine, Hokkaido University Graduate School of Medicine, Sapporo (S.K., H. Tsutsui); and Cardiovascular Division of Internal Medicine, National Cerebral and Cardiovascular Center, Suita (M.A., H. Tomoike), Japan

The Guest Editor for this article was Hiroshi Ito, MD.

Mailing address: Hiroaki Shimokawa, MD, PhD, Professor and Chairman, Department of Cardiovascular Medicine, Tohoku University Graduate School of Medicine, 1-1 Seiryomachi, Aoba-ku, Sendai 980-8574, Japan. E-mail: shimo@cardio.med.tohoku.ac.jp

ISSN-1346-9843 doi:10.1253/circj.CJ-10-0677

All rights are reserved to the Japanese Circulation Society. For permissions, please e-mail: cj@j-circ.or.jp