

## 근이영양증 근세포의 미세형태학적 변화\*

啓明大學校 醫科大學 成形外科學教室

金 德 永\*

慶北大學校 醫科大學 病理學教室

孫 泰 重

### =Abstract=

## Ultrastructural Changes of Muscular Dystrophy

Deok Young Kim

Departement of Plastic Surgery, Keimyung University  
School of Medicine, Taegu, Korea

Tae Joong Sohn

Department of Pathology, Kyungpook National University  
School of Medicine, Taegu, Korea

The author studied two cases of Duchenne type of muscular dystrophy by light and electron microscope to examine the morphologic interpretation about morphologic change and pathogenesis of them.

The results obtained were as follow:

Light microscopically, decrease of muscle fibers, increase of connective tissue, irregularity and rarefaction of muscle of muscle fibers, hyaline degeneration were observed. Histologic findings were markedly variable from nearly normal to markedly affected foci showing severe destruction of muscle fibers and stromal fatty infiltration.

Electron microscopically, there were focal loss of myofibrils around Z-line which is replaced by mitochondria, dilated SR and lipid droplets on the minimally affected foci. But severely affected portion shows widespread fragmentation of muscle fibers and focal rarefaction of muscle fibers. Rarefaction was especially prominent just beneath sarcolemma. Rarefacted area which composed of granular substance and degenerated membranous tissue was especially prominent just beneath sarcolemma.

Considering the variable rarefaction of muscle fibers which is more prominent beneath degenerated sarcolemma, degeneration of sarcolemma was supposed to be involved on the pathogenesis of muscular dystrophy. And it is reasonable to interpret clinical findings of various muscular

\*본 논문은 1985년도 계명대학교 윤종연구비 및 동산의료원 조사연구비로 이루어졌음.

\*본 논문은 김덕영의 석사학위 논문임.

dystrophy according to the theory about degeneration of sarcolemma. But this study is indirect one and requires further studies about abnormalities of sarcolemma by direct method.

## 서 론

근 이형양증은 일종의 유전질환으로 진행하는 청문근의 피행성변화를 일차적 병변으로 하는 질병의 종류<sup>1,2)</sup>으로 좌우 대칭의 근위축과 근육에 주주한 능력이 강제하는 한 신경섬유의 전기자극에 대한 반응이 유지되고 감각이나 피부반사 등이 잘 유지되는 특징을 가지고 있다.

이 질환은 19세기 말 프랑스의 신경학자인 Duchenne에 의해 처음 보고되었는데 그 당시 그는 다른 한 어린이의 신경성 근위축증으로 보았으며 가족력이 수반된 사실을 기술하였으며 이를 신경섬유 병변에 의해 이차적으로 초래되는 근위축증인 청소년형 전례성 신경증 위축증과 동일한 것으로 보았다. 얼마후 그는 이 질환을 hypertrophic paraplegia of infancy (근 비대성 하반신 마비)로 다시 기술하였으며 정확한 병변의 양상은 알 수 없으나 청례성 신경근위축증과는 다른 하나의 독특한 청소년군으로 보고 하였고 터이어 다수의 근생검을 실시하여 관찰함으로 치명된 근섬유에는 지방세포와 간질조직이 증가되었으며 주변의 건강한 근섬유는 고유의 침률을 잘 유지하였으며 신경계의 병변은 없는 근육간질의 병변으로 관찰 기술하였다<sup>3)</sup>. 이후 유사한 증례의 보고가 다른 학자들에 의해 이루어졌으며<sup>4,5)</sup> 이를 종합하여 Erb는 근섬유의 주병변은 비슷하나 원성증상을 중심으로 소아형과 성인형으로 나누어 소아형은 근비대성 및 근위축증으로, 성인형은 안면근육의 침별여부에 따라 분류한 것을 주장하였다<sup>6)</sup>. 많은 학자들의 이 질환에 대한 고찰을 통하여<sup>7~12)</sup> 현재는 Walton과 Gardner-Medwin<sup>13)</sup>의 분류를 토대로 한 분석이 많이 통용되고 있다. 이는 주로 유전변식과 일상양상을 중심으로 크게 상염색체 양임색체연성, 상염색체 우성유전 및 기타로 나누고 정염색체 유전형에 Ddchenne형 및 Becker형, 상여색체 결성 유전형에 Limb-Girdle 및 상연색체 우성 유전형 Fascioscapulohumeral형 및 Myotonic dystrophy, 기타에는 광소 변변으로 distal, ocular, oculopharyngeal type으로 세분하였다. 그러나 이러한 분류는 임상증상과 주로 한 것이다며 Erb<sup>6)</sup>가 말한 바와 같이 다소의 차이는 있으나 고착학적인 병변의 차이가 거의 없는 이들을 한집합으로 보는 것이 타당하다고 보겠다.

근 이형양증은 근분석으로 유전자 이상으로 일관되며 이는 알파자 있으나 유전자 이상으로 초래되는 정확한 발병기전은 아직 규명되지 않고 있다. Kure<sup>14)</sup> 등이 천류관에로 인하여 발생하였다는 일관이 강설을 발표한 이래 많은 학자들<sup>15~18)</sup>에 의해 catecholamine의 과비 장애 및 천류관에로 인한 미세한 소지 장애로 근 이형양증을 초래한다고 보고하였다. 그러나 이 혈관장애설은 동물에서 실험적으로 유전성 혈액류 유발한 경우 22% 신생 양성이 대표하고<sup>19)</sup> 근육에 분포된 혈관 수<sup>20)</sup>나 catecholamine 배설<sup>21)</sup>이 정상이라는 등의 반박을 받고 있다. McComas는 "sick motor neuron"이라는 표현으로 근섬유의 신경근 운동 단위에 이상이 있다고 보는 neurogenic theory를 주장하였다.<sup>22)</sup> 그러나 이 설도 근신경단위를 찾는 방법에 문제점이 있고 Duchenne type에서 보인 자의 혈청에서도 creatine kinase가 증가되었다는 점<sup>23)</sup> 등으로 반박을 받고 있다. 최근에는 생화학 유전학적 측면에서 모든 유전 질환은 궁극적으로 단백질성 이상을 초래하므로 이를 일관 근섬유학의 이상을 발병기전으로 보는 확률이 대두되고 있으며 이를 뒷받침하는 것으로 병변이 있는 근섬유 내에 potassium ion, sodium ion 및 calcium ion의 증가<sup>24)</sup> 등이 관찰되었고 Duchenne type의 근 이형양증에서 카페인의 치밀주관의 이상<sup>25)</sup>이나 히친화학적 위약구단과 capping 현상, 카보<sup>26)</sup> 등 많은 보고가 있었으나 이들은 거의가 잔渣적인 형태이고 현재까지 대성구조에 대한 적법적인 침내학식이나 생화학적 측면의 연구가 방법상의 문제점으로 인해 매우 미미한 상태에 있다고 볼 수 있다. 그 외에도 침습적으로 동물에 Vitamine E 섭취를 유도하여 속상의 근 이형양증과 유사한 병변을 보고하기도 하고<sup>27)</sup> 사람 이외의 암<sup>28)</sup>, 쥐<sup>29), 털<sup>30)</sup> 등의 동물에서 이와 유사한 병변이 관찰되기도 하며 아직 그 확률은 미지수인 점이 문제로로 친밀적 유도는 시도에 그치는 단면이다.</sup>

이와 같은 근 이형양증은 그 발병기전에 대해 많은 논란이 대두되고 있으며 생화학적 주변의 연구가 부족한 실정이다. 저자는 문헌적 자료를 토대로 하여 일상적으로 Duchenne 형의 근 이형양증으로 칙적되 이를 통과 광학 및 전자현미경으로 검색하

여 이질환의 발병기전에 관한 해석의 일단을 알아 보고자 이 연구를 실시하였다.

## 재료 및 방법

**재료:** 경북대학교 의과대학 부속병원에서 Duchenne type 근이영양증으로 진단받고 근생검을 한 예중 2례를 골라 본 연구를 실시하였다. 환자는 9세 및 17세의 청소년이며 모두 남자였고 내원 당시 수년간의 지속되는 사지근육의 약화를 주소로 하였으며 2례 모두에서 형제종 한사람이 같은 증상으로 사망한 가족력이 있었다. 혈청 creatine kinase가 증가되었다. 근생검은 gastrocnemius와 rectus abdominis에서 실시하였다.

**방법:** 생검한 근조직은 즉시 광학현미경 및 전자현미경적 검색을 실시하였다.

**광학현미경적 검색:** 선택된 조직은 10% 중성포르말린에 고정하고 과라핀에 표매한 후 hematoxylin-eosin 이중염색을 실시하여 관찰하였다.

**전자현미경적 검색:** 선택된 조직은  $1\text{mm}^3$  크기로 세절한 후  $4^\circ\text{C}$  2.5% glutaraldehyde 용액(0.1M, phosphate buffer, pH7.4)에 2시간 전고정하여 phosphate 완충용액(0.1M, pH7.4)으로 수세하고 1%  $\text{OsO}_4$  용액(0.1M, phosphate buffer, pH 7.4)에 후고정하였다. 탈수는 계열 ethanol로 하였으며 침투는 propylene oxide로 하였다. 표매는 Luft 방법<sup>33)</sup>에 의한 epon 혼합물로 하였으며 표매후  $1\mu\text{m}$  두께로 박질하고 methylene blue로 염색하여 관찰부위를 선별한 다음 ultramicrotome MT-2B로 Dupont diamond knife를 사용 두께 40~60nm 정도의 초박질을 한 뒤 Reynolds 방법<sup>34)</sup>에 의한 uranyl acetate 및 lead citrate 염색을 하고 Hitachi-H600 전자현미경으로 관찰하였다.

## 성 적

**광학현미경적 소견:** 전체적으로 근섬유의 수가 감소되었고 직경이 크고 짙은 것들이 섞여서 나오며 근섬유 위축이 심한 곳은 지방조직으로 대치된 양상을 보였다. 근핵의 수가 증가되어 종대로 나열한 곳도 있고 어떤 것은 근섬유의 중심에 위치하여 있었다. 근섬유가 위축된 것은 근질의 hyaline 변성이 관찰되었으며 일부에서는 근섬유가 잘라지는 양상도 있었다. 근섬유의 간질조직이 증가되었으며 지방침윤이 투렷하였다. Schwann 세포의 증식이나 모세혈관의 이상은 없었고 염증세포의 침윤도 관찰

되지 않았다.

**전자현미경적 소견:** 비교적 근섬유의 주기적 배열구조가 잘 유지된 곳은 사이사이에 부분적인 근원섬유의 소실과 근섬유사이의 gap이 형성되어 있었다. 근원섬유의 소실은 Z-line이 먼저 소실된 양상을 보였으며 이런 부위의 확장된 sarcoplasmic reticulum(이하 SR), mitochondria 및 지방적으로 대치되었다. 다수의 유리된 ribosome과 glycogen과립들도 같이 관찰되었다. Mitochondria는 불규칙하게 돌출된 외형을 가지고 대부분의 부분적인 종창을 보였으며 SR은 심한 확장을 보였다. 복면부위에 접한 근섬유는 정상적인 양상을 보였다. 근섬유의 폐사를 동반한 비교적 병변이 심하게 일어난 곳은 Z-line의 소실이나 변형과 티끌이 전반적인 근섬유분절 배열의 변형이 있었고 근원섬유가 소실되어 빈공간을 형성하는 곳이 발견되었다. 이는 주로 근섬유막하면에 발생했고 그런 부위는 세파립들로 차있으며 변성된 막구조들이 관찰되었다. Mitochondria는 파괴되거나 종창을 보이고 SR의 확장도 같이 관찰되었다. 근섬유막은 비교적 잘 유지되었으나 폐사를 동반한 부분에 부분적인 막의 소실이 관찰되었으며 기저막은 비교적 잘 유지되었다.

## 고 찰

상기한 근이영양증의 형태학적 관찰을 간추려 보면 광학현미경상 근섬유의 수가 감소되는 반면 간질 및 지방조직이 증가되었고 근섬유는 크기가 다양하고 섬유의 중간부위에서 잘라지거나 지방변성이 있고 간혹 근질은 hyaline 변성을 동반하였다. 근핵의 수가 증가되었고 간혹 근섬유 중앙에 위치하였으며 근위축이 심한 곳은 핵이 종대로 나열되어 모여 있는 양상을 보였다.

전자현미경상 근섬유의 변성이 심한 곳은 전강한 근섬유사이에 부분적인 근원섬유의 소실이 관찰되었으며 이런 부위는 mitochondria나 확장된 SR, 지방적으로 대치됨을 관찰하였고 근섬유는 주로 Z-line 부터 먼저 소실텁을 알 수 있었다. 근섬유변성이 심한 곳은 대부분의 근섬유분절의 구조가 배열이 훈어지고 불규칙한 양상을 띠며 Z-line은 소실 혹은 변형된 양상을 보였고 근섬유의 소실은 근섬유막 하부에 빈 공간을 형성한 양상으로 나타냈고 그런 부위는 세파립의 불질과 변성막구조들로 차 있었다. 근섬유막은 폐사가 심한 부위에 부분적인 소실을 보였다. Mitochondria는 외형이 불규칙하였고 기질의 종창을 보였다. SR의 확장과 지방적의

침윤이 잘 관찰되었다.

Clank<sup>35</sup>는 동물에 근육의 펩힐상태를 초래하여 관찰하였던 바 빠른 핵의 소실과 광범한 근섬유소실과 염증세포 침윤 및 섬유아세포의 증식이 일어날 것을 관찰하였다. 이러한 소견을 본 연구에서 관찰된 무분자인 근원섬유의 소실을 설명할 수 있으며 또한 염증세포나 섬유아세포의 증식이 거의 일어나지 않았고 핵의 증가가 동반된 견등이 펩힐성 상해와 다른 소견이므로 혈관장애로 일어난 배제함이 타당한 것으로 생각된다.

신경지배를 차단한 동물실험의 보고<sup>36</sup>에서 급성기에는 Schwann 세포의 증식 등이 관찰되나 시간이 경과하면 진행된 근이영양증과 거의 같은 양상을 보이며 이는 형태학적 관찰로는 감별이 거의 불가능하다고 한다. 그러나 본 연구에서는 인체의 다른 부위를 생각하여 비교적 근섬유분절은 잘 유지되나 부분적인 근섬유소실이 초래된 것과 근섬유 파사가 심하게 일어나고 근섬유막의 소실이 같이 관찰되었다는 점은 신경섬유 병변으로 인한 이차적인 변성으로 설명하기가 곤란하다. 또한 McComas<sup>22</sup>의 방법으로는 여러가지 다른 질환 즉 amyotrophic lateral sclerosis, myasthenia gravis, Duchenne dystrophy에서 같은 양상으로 신경근 운동단위의 이상이 관찰되었으므로<sup>37</sup> 이 방법으로 주장된 신경섬유이상설은 재고될 점이 있다고 본다. 형태학적으로 부위에 따라 다른정도의 근섬유 소실 및 근섬유효소의 증가능은 Rowland<sup>38</sup>가 주장한 근섬유막 변성으로 인한 것으로 설명될 수 있으며 이는 생화학자 측면의 보고<sup>24,25</sup>를 통해 반芻될 수 있다.

본 연구에서는 비교적 구조가 잘 유지된 근섬유 병변에서 막구조 이정은 관찰되지 않았고 파사가 동반된 경우에 막구조의 변성이 무분자으로 있었다. 이러한 양상만으로는 막구조변성으로 인한 기전으로 설명하기는 미흡하다고 본다. 그러나 근이영양증의 환자에서 선체의 여러부위에 따라 근섬유의 변성이 다른 정도로 초래되고 이는 Z-line을 중심으로 먼저 일어나는 양상을 보이며 SR의 확장과 함께 파사가 심한 곳에는 변성 막구조가 같이 관찰됨을 미국<sup>39</sup>이 근섬유막의 이상이 있음이 주장되며 이는 앞으로의 연구로 해결해야 할 것으로 생각된다.

## 요 약

저자는 근이영양증의 형태학적인 변화 및 발생기전에 대한 형태학적인 해석을 시도하고자 Duchenne type의 근이영양증 환자 2례의 생검표본에

대한 전자현미경 및 광학현미경적 관찰을 실시하였다.

광학현미경적 소견은 근섬유의 수축 감소 및 관절교각의 증식, 근섬유프리의 불규칙성 및 근섬유의 와해와 hyaline 변성이 관찰되었다. 또한 한 개체의 소식이라도 부위에 따른 근섬유의 파괴정도가 다르며 아주 정상적인 구조를 유지하는 것부터 대부분의 근섬유가 파괴되거나 지방침착을 나타내는 것등의 다양한 변화가 관찰되었다.

전자현미경적 소견에서 파괴가 적은 부위의 근섬유는 Z-line을 중심으로 다수의 부분적인 근원섬유 소실이 있으며 이런 부위는 mitochondria와 확장된 SR 및 지방적으로 대치되어 있다. 파괴가 심한 부위는 광범위하게 근섬유분절의 주기적 베열이 출어져 있고 부분적으로 근섬유융해가 일어나 있다. 근섬유의 하부에서 근섬유 융해가 주로 관찰되었고 다수의 박변성 물질과 세립형 물질로 대치된 양상을 보였다.

이상의 관찰로 근이영양증은 부위에 따라 다른 정도의 근섬유 융해를 보이며 근섬유막의 변성이 있는 곳에 근섬유 융해가 더 광범하게 일어날 것을 보아 근섬유막의 변성이 이 질환의 형성기전에 참여하였을 것으로 추정된다. 또한 이런 근섬유막구조의 변성이 관여한다는 이론이 여러가지 다양한 근이영양증의 염상적 소견을 해석하기에 무리가 없다고 생각된다. 그러나 본 연구의 소견은 간접적인 고찰이며 앞으로 박구조 이상에 대한 직접적인 형태학적 관찰을 통하여 이를 증명해야 할 것을 생각된다.

## 参考文献

- Kakulas, B. A., and Adans, R. D.: Disease of muscle: Pathologic foundation of clinical myology, 4th ed., Harper and Row, philadelphia, p.368, 1985.
- Kissane, J. M.: Anderson's pathology, 8th ed., C. V. Mosby Co. Princeton, p.1858, 1985.
- Duchenne, G.B.: de l'Electrisation Localisee et son Application a la Pathologie et a la Therapeutique, 3rd ed, Paris, Bailliere, pp.1-21, 1872.
- Von Eulenberg, A., and Cohnheim, R.: Ergebnisse der anatomischen Untersuchung eines Falles von sogenannter Muskelhypertrophic. Verh. Berl. Med. Ges., 1: 191-205,

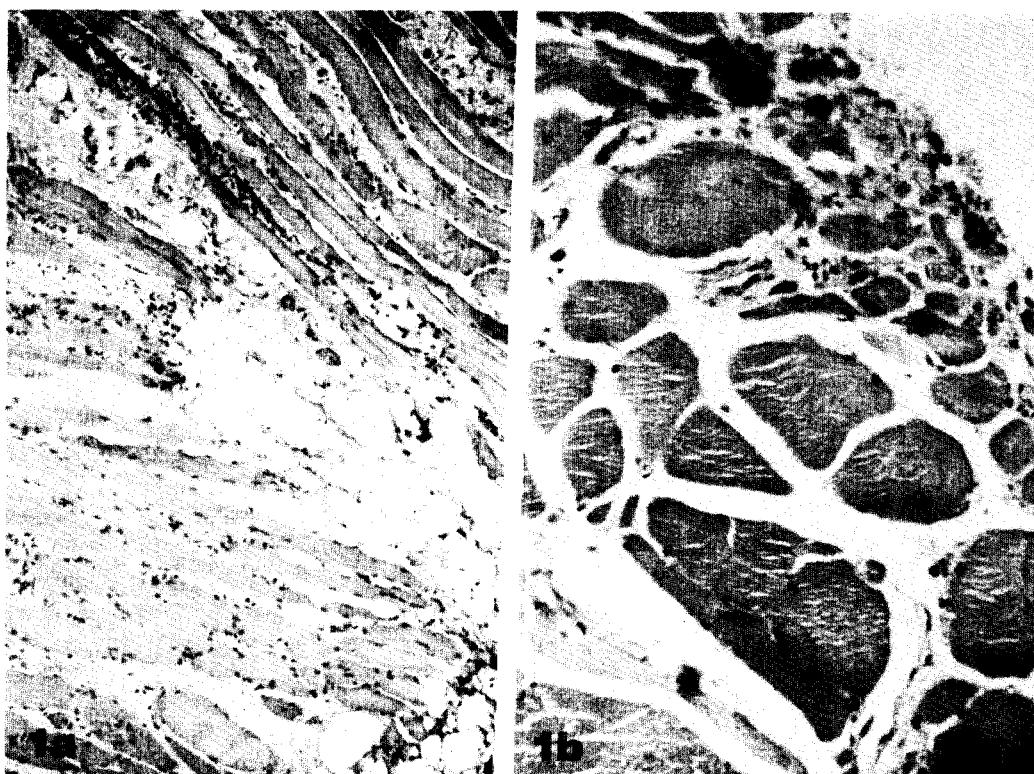
- 1866.
5. Gowers, W.R.: Pseudohypertrophic muscular paralysis: A clinical lecture, London, J & A Churchill, pp.4—23, 1879.
  6. Erb, W.G.: Dystrophia muscularis progressiva: Klinische und pathologieanatomische studien. Dtsch. Z. Nervengeilk., 1:13—94, 173—261, 1981.
  7. Batten, F.E.: Myopathy, or muscular dystrophy. In Allbutt TC, Rolleston HD (eds): System of medicine, Vol.7, New York, Macmillan, p.31, 1910.
  8. Spille, W.G.: The relation of the myopathies. Brain, 36:75—114, 1913.
  9. Hudgson, P., and Mastaglia, F.L.: Ultrastructural studies in disease muscle. In walton JN(ed): Disorders of voluntary Muscle, 4th ed. Edinburgh, Chruchill Livingstone, pp.296—356, 1981.
  10. Shank, R.E., Giler, H., and Hoagland, L.: Studies on diseases of muscle. (I) Progressive muscular dystrophy: A Clinical review 40 cases. Arch. Neurol. Psychiatr., 52: 431—442, 1944.
  11. Tyler, F.H.: Studies in disorders of muscle. (III) "Pseudohypertrophy" of muscle in progressive muscular dystrophy and other neuromuscular diseases. Arch. Neurol. Psychiatr., 63:425—433, 1950.
  12. Walton, J.N., and Nattrass, F.J.: On the classification, natural history, and treatment of the myopathies. Brain, 77:169—231, 1954.
  13. Walton, J.N., and Gardner-Medwin, D.: Progressive muscular dystrophy and the myotonic disorders. In walton JN(ed): Disorders of voluntary Muscle, 4th ed. Edinburgh, Charchill Livingstone, p.581, 1981.
  14. Gates, R.R.: Human Genetics, Vol. II, New York, Macmillan, pp.955—1009, 1946.
  15. Kure, K., and Okinaka, S.: Behandlung der Dystrophia musculorum progressiva durch kombinierte Injectionen von Adrenalin und Pilocarpine. Kin. Wochenschr., 9: 1168—1170, 1930.
  16. Demos, J.: Platelet diphenoloxidase in progressive Muscular dystrophy. Clin. Genent., 4:79—90, 1973.
  17. Hathaway, D.W., Enggl, W.K., and Zellweger, H.: Experimental myopathy after arterial embolization: Comparison with childhood X-linked pseudohypertrophic muscular dystrophy. Arch. Neurol., 22:365—377, 1970.
  18. Engel, W.K., and Derrer, E.C.: Drugs blocking the muscle damaging effects of 5-HT and noradrenalin in aorta-ligated rats. Nature, 254:151—152, 1975.
  19. Kanpati, G., and Carpenter, S.M.: Experimental ischemic myopathy. J. Neurol Sci., 23:129—161, 1974.
  20. Jerusalem, F., Engel, A.G., and Gomez, M.R.: Duchenne dystrophy: Morphometric study of the muscle microvasculature. Brain, 97:115—122, 1974.
  21. Mendell, J.R., Murphey, D.L., and Engel, W.K.: Catecholamines and in patients with Duchenne muscular dystrophy. Arch. Neurol., 27:518—520, 1972.
  22. McComas, A.J., Sica, R.E.P., and Campbell, M.J.: "Sick" motorneurons: A unifying concept of muscle disease. Lancet, I: 321—325, 1971.
  23. Thomson, W.H.S., Sweetin, J.C., and Elton, R.A.: The neurogenic and myogenic and myogenic hypothesis in human (Duchenne) muscular dystrophy. Nature, 249:151—152, 1974.
  24. Willims, J.D., Ansell, B.M., and Reiffellet, A.C.: Electrolyte levels in normal and dystrophic muscle determined by neutron activation. Lancet, II:464—466, 1957.
  25. Engel, E.K.: The essentiality of histo-and cytochemical studies of skeletal muscle in the investigation of neuromuscular disease. Neurology, 12:778—790, 1962.
  26. Schmalbruch, H.H.: Segmental fiber breakdown and defects of the plasmalemma in diseased human muscles. Acta Neuropathol., 33:129—141, 1975.
  27. Percy, A.K., and Miller, M.E.: Reduced deformity of erythrocyte membranes from

- patients with DMD. *Nature*, 258: 147-148, 1975.
28. Pickard, N.A., Gruemer, H.D., Verrill, H.L., Isaacs, E.R., Robinow, Myers, E.C., and Goldsmith, B.: Systemic membrane defect in the proximal muscular dystrophies. *N. Engl. J. Med.*, 299: 841-846, 1978.
29. Krosing, R.: Ueber die Rückbildung und Entwickelung der quergestreiften Muskelfasern. *Virchows Arch. [A]*, 128: 445-484, 1892.
30. Kakulas, B.A., Passmore, I.K., and Richardson, R.B.: Ovine muscular dystrophy: A Genetic primary myopathy of sheep resembling human dystrophia myotonica. *Clinical and Experimental Neurology. Proceedings of the Australian Association of Neurologists*, 18: 191-192, 1981.
31. Michelson, A.M., Russell, E.S., and Harmon, P.J.: Dystrophia muscularis: A Hereditary primary myopathy in the house mouse. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 52: 1079-1084, 1955.
32. Julian, L.M., and Asmundson, V.S.: Muscular dystrophy of the chicken. In Bourne GH, Golarz MA(eds): *Muscular dystrophy in man and animal*, Basel, Karger, pp.457-498, 1963.
33. Luft, J.H.: Improvement in epoxyresin embedding method. *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, 9: 309-412, 1961.
34. Reynolds, E.S.: The use of lead citrate at high pH as an electron microscopy. *J. Cell. Biol.*, 17: 208-214, 1963.
35. Clark, W.L.: An experimental study of the regeneration of mammalian striped muscle. *J. Anat.*, 80: 24-36, 1946.
36. Denny-Brown, D.: Experimental Studies pertaining to hypertrophy regeneration and degeneration. *Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis.*, 38: 1-13, 1960.
37. Rowland, L.P.: Are the muscular dystrophies neuromuscular? *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 228: 244-260, 1974.
38. Rowland, L.P.: Biochemistry of muscle membrane in Duchenne muscular dystrophy. *Muscle Nerve*, 3: 3-20, 1980.

### Legand for Figures

- Fig. 1. Light microscopic findings of muscular dystrophy. Fatty change and focal rarefaction of myofibers(la) and irregularity of the diameter(lb) are noted.
- Fig. 2. Muscular dystrophy. Several mitochondria(m) and lipid droplets(L) replace the myofibrillar destructed area. The adjacent sarcomeres show regular Z-band(z) arrangement.
- Fig. 3. Muscular dystrophy. Rarefaction of myofibrillar structure is noted under the degenerated sarcolemma. Dilatation of sarcoplasmic reticulum(sr) and swelling of mitochondria(m) are noted.
- Fig. 4. Muscular dystrophy. Rarefaction of myofibril, swelling of mitochondria(m), and degenerated membranous structure and dilatation of sarcoplasmic reticulum(sr) are noted.

>김덕영 사진부도 ①<



》김덕영 사진부도 (2)《

