

粥腫破裂の原因と思われる亀裂を血管内視鏡により観察した心筋梗塞の1例：粥腫破裂の機序の考察

Angioscopic Observation of the Ruptured Plaque Cap in a Patient With Acute Myocardial Infarction With Particular Reference to the Mechanism of Plaque Rupture

荒川 宏
悦田 浩邦
田畠 博嗣
栗田 明
中村 治雄
水野 杏一*

Koh ARAKAWA
Hirokuni ETSUDA
Hirotugu TABATA
Akira KURITA
Haruo NAKAMURA
Kyoichi MIZUNO*

Abstract

A 45-year-old man was admitted with the diagnosis of acute inferior myocardial infarction. After successful thrombolytic therapy, coronary angiography showed TIMI grade 3 flow with the filling defect and haziness on the infarct-related coronary segment. Repeat coronary angiography and coronary angioscopy were performed on the 28th hospital day. Coronary angiography showed 50% stenosis of the luminal diameter of the right coronary artery. Coronary angioscopy showed a white plaque with ruptured cap which occupied one third of the circumferential coronary artery. The torn ends of the cap were longitudinal, and projected into the lumen during the cardiac cycle.

Plaque rupture and thrombus formation are important in the pathogenesis of acute coronary syndromes, although the mechanism of plaque rupture is still controversial. The present angioscopic findings seem to support the concept that circumferential tension or mechanical stretch from part of the coronary artery causes the longitudinal fissure at the weakened site of the plaque cap.

Key Words

coronary vessels (angioscopy), myocardial infarction, atherosclerosis (plaque rupture)

はじめに

急性心筋梗塞の発症の機序として、粥腫の破裂とともに引き続く血栓形成が重要な役割を果たしている¹⁻⁴⁾。病理学的検討やシミュレーションによると、粥腫は正常部への移行部に近いところが力学的に最も脆弱で、この部位から破裂するとされている⁵⁾。しかし粥腫の亀裂の大きさ、部位、走行などがよく理解されていないこともあって、亀裂を生じさせる機序は推測の域を出ない。

血管内視鏡は冠動脈の内腔を直接観察することを可能にしたため、このような血栓の有無、粥腫の状態を把握することができるようになった。われわれの血管内視鏡の経験では、急性心筋梗塞後の責任冠動脈に潰瘍化した粥腫を観察することは多いが、破裂した粥腫の亀裂を明瞭に観察した例はほとんどない。今回、破裂した粥腫の亀裂を観察した1例を経験したので報告し、この例に基づいて粥腫破裂の機序について考察を加える。

防衛医科大学校 第一内科：〒359 埼玉県所沢市並木3-2; *日本医科大学千葉北総合病院 内科

The First Department of Internal Medicine, National Defense Medical College, Tokorozawa

Address for reprints: ARAKAWA K, MD, The First Department of Internal Medicine, National Defense Medical College, Namiki 3-2, Tokorozawa, Saitama 359

Manuscript received January 5, 1995; revised March 20, 1995; accepted April 3, 1995

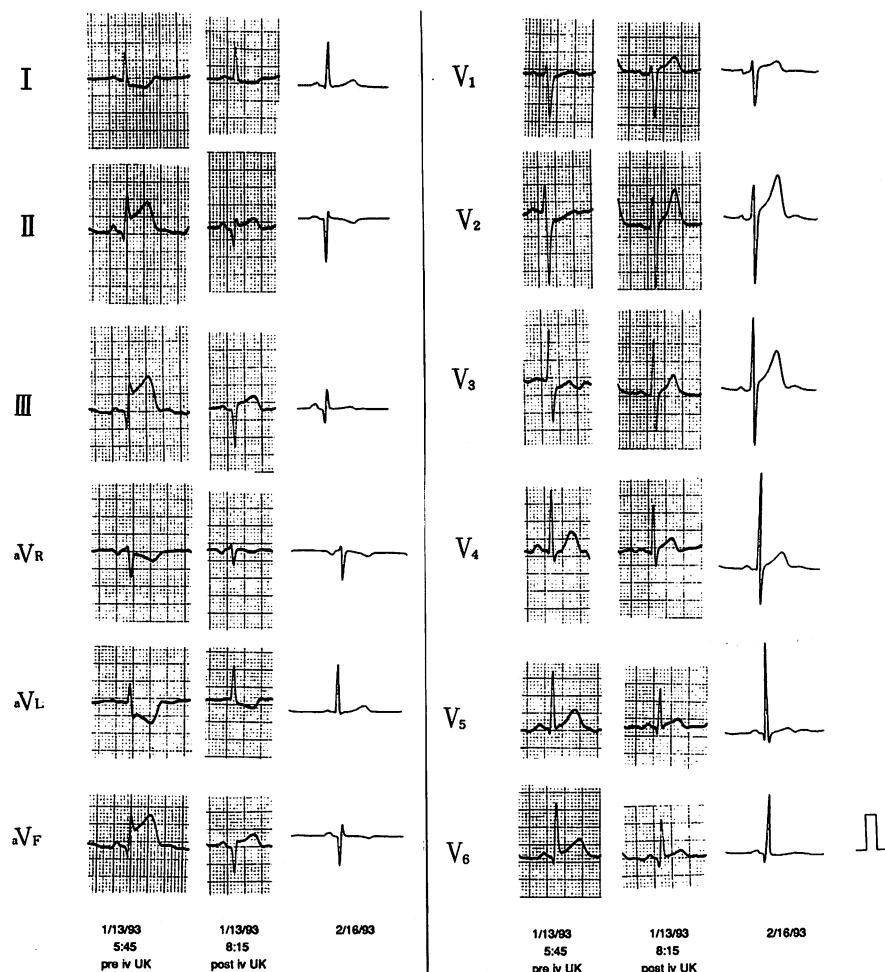


Fig. 1 Serial changes in electrocardiograms before (left), after (middle) and 34 days after thrombolysis (right)

症 例

症 例 45 歳、男

冠危険因子：高脂血症、喫煙、高血圧

来院時所見：胸痛を訴え近医を受診したところ、急性心筋梗塞と診断され、本院へ紹介された。急性下壁心筋梗塞発症後 1 時間 30 分で来院し、ただちに urokinase 96×10^4 IU を静脈内投与した。投与約 1 時間後には、心電図上 II, III, aVF の ST 上昇の改善とともに、胸痛の軽減がみられた (Fig. 1-左, 中)。発症 3 時間後の冠動脈造影では右冠動脈は再開通しており、TIMI 3 flow が得られ、右冠動脈中間部に血栓像が観察された (Fig. 2)。発症後第 28 病日の右冠動脈造影で狭窄度は 50% に減少し、血栓像は消失していた (Fig. 3)。慢性期の心電図では、II, III, aVF の Q 波は残存していた (Fig. 1-右)。

血管内視鏡所見：発症後第 28 病日の冠動脈造影時

に施行。血管内視鏡像 (Fig. 4) では右冠動脈血栓付着部位に一致して、白色調の線維性被膜を有する粥腫が観察された。粥腫は血管円周方向に対し約 1/3 を占める程度で (Fig. 4-A-C で 6-9 時の部位)，残り 2/3 の内膜はほぼ正常であった。線維性被膜には正常部へ移行する付近で、血管の走行に対し平行に走る亀裂 (Fig. 4-A-C で 7 時の方向。矢印は亀裂断端を示す) がみられた。心拍動の間に、亀裂の断端は血管内腔へ突出して粥腫内腔が開閉するような格好になっていた。そのさい粥腫の内容物はすでに血管内へ流出していたためか、粥腫内に黄色調の物質はみられなかった。

考 案

急性心筋梗塞の発症には、冠動脈粥腫の破裂に引き続く閉塞性血栓形成が主な病態であると考えられている¹⁻⁵⁾。現在、粥腫の破裂には、粥腫内の出血、プロテイナーゼによる粥腫の線維性被膜の脆弱化、剪断力、

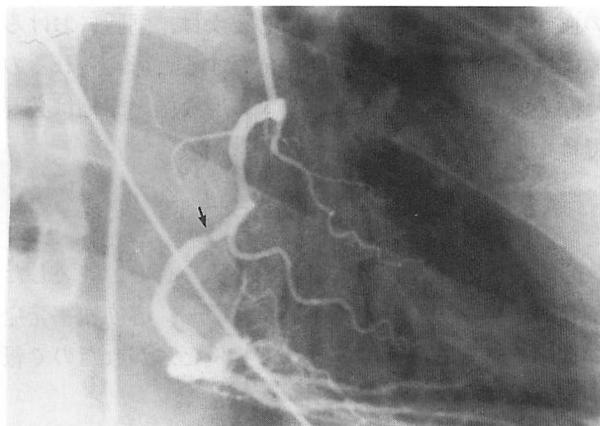


Fig. 2 Coronary angiogram of the right coronary artery immediately after successful thrombolysis

The filling defect and hazy appearance at the mid portion are observed (arrow).

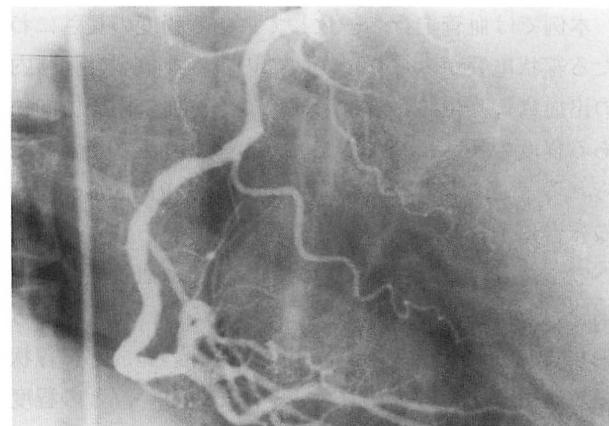


Fig. 3 Coronary angiogram of the right coronary artery on the 28th day after successful thrombolysis



Fig. 4 Serial coronary angiography images of the infarct-related right coronary artery segment during the cardiac cycle (A to C) obtained on the 28th day after successful thrombolysis

The torn ends of the ruptured cap (arrows) projected into the lumen and moved during the cardiac cycle like a fish mouth opening.

血管トーススによる線維性被膜の伸展など、それらに引き続く出来事が考えられている。しかし粥腫の破裂の機序についてはよく理解されていない。

病理学上、破裂した粥腫の形態から粥腫破裂の機序を検討した報告がいくつかなされている。Constantinides ら⁶は亀裂の大きさを剖検例で検討し、血管の走行に沿って亀裂が生じる例が多いと報告している。それとは反対に Chapman⁷は、亀裂は血管円周方向に生じると報告している。前 2 者の報告では、亀裂の方向がいずれの場合も、その長さが短く、2 mm に及ぶことはまれであるという。一方、Davies ら⁸は、12 病変中 9 病変で螺旋状に 4–15 mm の長さにわたる亀裂がみられたという。今回のわれわれの症例では、亀裂は血管走行に沿ってみられ、その長さは観察された部位だけでも 4–5 mm 程度はあると推定される。血管内視鏡

で観察した範囲が狭いため、螺旋状に走っていた亀裂の一部のみを観察していた可能性は否定できないが、観察された範囲では螺旋状ではなかった。

粥腫の破裂が血管内腔へ吹き出すように行われたのか、または血管内腔から粥腫へ向かって（たとえば剪断力や血圧そのものによって）粥腫を押し潰すように破裂したのかは、粥腫破裂の機序を推定するうえで興味深い。血流が亀裂した断端の方向を修飾してしまうため、亀裂の形態から破裂の方向を推定するのは難しいとする意見もある。しかし報告者の多くは、亀裂の断端の方向が血管内腔を向くことは、粥腫内から血管内腔へ向かって破裂したことを示すという立場をとっている^{9–11}。本例も同様に亀裂断端が血管内腔へ向いていることから、粥腫は血管内腔へ向かって破裂したと思われる。

本例では血管走行へ一致して、ある程度の長さにわたる線状亀裂がみられたが、このような亀裂は粥腫内の出血により生じるとは考えにくく、血管円周方向にある程度の長さにわたって働く力により生じたと考えられる。さらに本例の粥腫の亀裂は、Richardson ら⁵⁾の報告に一致して、力学的に脆弱と考えられる正常部への移行部付近で生じていた。本例では血管横断面上粥腫の外に正常な部分が残っていたので、正常部から生じる血管のトーヌスが作用し、粥腫の脆弱部に線状亀裂が生じたと考えられた^{9,11,12)}。そのさい、どの程度

の血管トーヌスが粥腫破裂に必要かは、粥腫における線維性被膜の菲薄化の程度に依存すると考えられるので、必ずしも完全閉塞を起こすような強い攣縮は必要ではないのかもしれない。

おわりに

心筋梗塞責任冠動脈に血管内視鏡を行い、破裂した粥腫の亀裂を観察した1例を経験し、心筋梗塞発症の機序を考えるうえで興味ある症例と思われたので報告した。

要

急性心筋梗塞の発症には、粥腫の破裂とそれに引き続く血栓形成が重要な役割を果たしていると考えられているが、粥腫破裂の機序については十分理解されていない。今回、粥腫破裂の機序を考えるうえで興味ある症例を経験したので、考察を加え報告する。

症例は45歳、男で、急性下壁心筋梗塞の診断により血栓溶解療法を受けた。責任冠動脈の再開通に成功し、急性期の冠動脈造影では血栓像を認めたが、第28病日の冠動脈造影では消失し、狭窄度は50%であった。第28病日の血管内視鏡所見では、血管円周長に対し約1/3を占める白色調の粥腫がみられ、粥腫が正常部へ移行する付近で、血管走行に平行な粥腫の亀裂が観察された。

本例では脆弱になった粥腫の線維性被膜に機械的な張力(たとえば血管のトーヌス)が作用して、血管走行に平行な亀裂を生じたと考えられた。

J Cardiol 1995; 26: 39-42

文 献

- 1) Mizuno K, Satomura K, Miyamoto A, Arakawa K, Shibuya T, Arai T, Kurita A, Nakamura H, Ambrose JA: Angioscopic evaluation of coronary-artery thrombi in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992; **326**: 287-291
- 2) Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH: The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992; **326**: 242-250
- 3) *ibid.* 1992; **326**: 310-318
- 4) Falk E: Why do plaque rupture? *Circulation*. 1992; **86** (Suppl III): III-30-III-42
- 5) Richardson PD, Davies MJ, Born GVR: Influence of plaque configuration and stress distribution on fissuring of coronary atherosclerotic plaque. *Lancet* 1989; **II**: 941-944
- 6) Constantiniades P: Plaque tissues in human coronary thrombosis. *J Atheroscler Res* 1966; **6**: 1-17
- 7) Chapman I: Morphogenesis of occluding coronary artery thrombosis. *Arch Pathol* 1965; **80**: 256-261
- 8) Davies MJ, Thomas T: The pathological basis and microanatomy of occlusive thrombus in human coronary arteries. *Philos Trans R Soc Lond Biol* 1981; **294**: 225-229
- 9) Lin C-S, Penha PD, Zak FG, Lin JC: Morphodynamic interpretation of acute coronary thrombosis with special reference to volcano-like eruption of atheromatous plaque caused by coronary artery spasm. *Angiology* 1988; **39**: 535-547
- 10) Barger AC, Beeuwkes R: Rupture of coronary vasa vasorum as a trigger of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; **66**: 41G-43G
- 11) Gertz SD, Roberts WC: Hemodynamic shear force in rupture of coronary arterial atherosclerotic plaques. *Am J Pathol* 1990; **66**: 1368-1372
- 12) Nobuyoshi M, Tanaka M, Nosaka H, Kimura T, Yokoi H, Hamasaki N, Kim K, Shindo T, Kimura K: Progression of coronary atherosclerosis: Is coronary spasm related to progression? *J Am Coll Cardiol* 1991; **18**: 904-910