

症 例 72歳, 男性

主 訴: 労作時胸痛

現病歴: 大動脈炎症候群のために約10年間プレドニゾロン1日15mg内服していた。糖尿病と高脂血症の既往および煙草1日20本, 55年間の喫煙歴がある。1ヵ月前からの労作時胸痛のため, 当院へ紹介入院となった。

安静時心電図に異常を認めず, 入院後, 下肢痛のためアデノシン三リン酸による薬物負荷²⁰¹Tl心筋シンチグラフィーを施行した。左室前壁中隔から心尖部に²⁰¹Tlの再分布を認め, 左前下行枝の病変が疑われた。冠動脈造影では, 左冠動脈主幹部にフラップ状の造影所見を認めたが(Figs. 1-A, B), 左前下行枝本幹には有意狭窄を認めなかった。左主幹部病変が虚血の責任病変と考えられたが, 同部の三次元的形態は造影所見のみでは不明確であった。この左主幹部病変を標的に心電図同期高速ヘリカルコンピュータ断層撮影(computed tomography: CT; GE-Yokokawa Medical System Co., ProSeed-SA)を施行した。撮影条件は1回転0.8sec, スライス厚1.0mm, テーブル移動1.0mm/1回転。再構成は1/10ピッチ(0.1mm)で, 造影剤はイオパミドール(Iopamiron 300)75mlに生理食塩水25mlで希釈したものを, 2.5ml/secで静注した。Fig. 2に左主幹部末梢側より病変部を観察した三次元擬似内視鏡像を示す。血管内腔を二分するように, 後壁より突出した柵状物が観察される。

診断のポイント

施行した血管内エコー法では, 左冠動脈主幹部にアテロマの破綻とリピッドコア(lipid core)が流出したためと思われるアテロマ欠損部を認め(Fig. 3-A), 線維性被膜(fibrous cap)と思われる隔壁が一部連続性を絶たれてフラップ様に観察された(Fig. 3-BはFig. 3-Aの1mm大動脈入口部近位側)。これは内膜が一部解離したものであるが, その形成過程は恐らく, 偏心性のアテロマ内のリピッドコアと血管内腔を隔てている線維性被膜の一部に亀裂が入り, リピッドコアが末梢へ飛ばされて, 線維性被膜のみが血管内腔を二分するように不完全な隔壁となって残ったと考えてよいと思われる。造影ヘリカルCTで, この隔壁の両側とも造影効果を認めたからである。冠動脈造影では, スリットの尾側に造影剤の停滞を認め, スリットの頭側が真腔で, 尾側が偽腔と考えられた。この位置関係から, 心電図同期高速ヘリカルCTではFig. 3-Cに示すごとく, 頭側の内腔(*)が真腔で尾側の内腔(**)が偽腔と同定できる。血管内エコー図では体軸に対する位置関係は同定できないが, カテーテルのある内腔が真腔(*)であり, CT像と比較すると真腔が偽腔(**)

より大きく見えるが, これはカテーテルが後方尾側へ内腔を圧迫拡大しているためと思われる。冠動脈造影上, スリット状に見えたものが, 血管内エコー図と心電図同期高速ヘリカルCTにより索条物の位置確認とその形成過程の推察が可能であった。本症例では冠動脈造影上のスリットはわずかにフィルム上, 数コマのみしかとらえられておらず, このようなスリットはルーチンでの造影で確実に描出できるとは限らない。撮影の方向によっては検出不可能であろう。心筋の虚血所見があり, 左主幹部病変が疑われる場合で, 冠動脈造影で明確な狭窄所見がない場合には, 心電図同期高速ヘリカルCTが病変形態の理解に有用である可能性が示唆された1例であった。

心電図同期高速ヘリカルCTは1回転0.8secであり, その1/10ピッチで再構成しているため, 1枚の画像を得るのに0.08secと時間分解能が電子ビームCTに限りなく近づきつつある。現在の分解能ではすべての冠動脈病変を描出することはできないが, 本症例のように左主幹部病変, 左前下行枝と回旋枝の分岐部病変, 冠動脈の入口部病変, バイパスグラフトとの吻合部病変

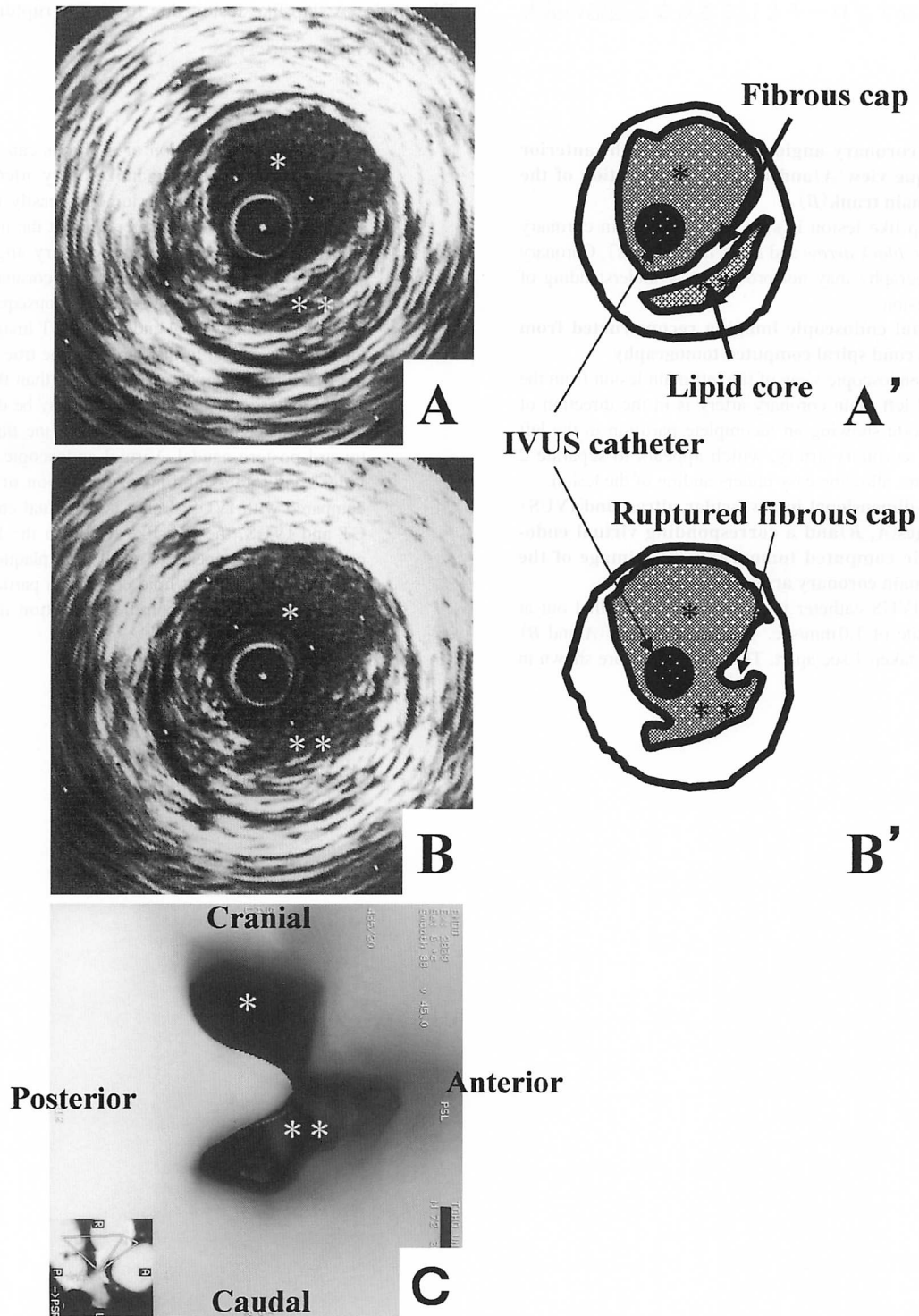


Fig. 3

などの比較的太い血管で、冠動脈造影所見とシンチグラムなどの虚血所見が一致しない症例、すなわち冠動脈造影では理解が容易でない病変へのアプローチとし

て、心電図同期高速ヘリカルCTはよい適応となるかもしれない。電子ビームCTと比較して高速ヘリカルCTは汎用器として普及可能であり、技術の進歩とと

もに非侵襲的なアプローチとしてさらなる適応の拡大が期待される。

Fig. 1 Left coronary angiograms in the right anterior oblique view (A) and higher magnification of the left main trunk (B)

A flap-like lesion is seen in the left main coronary artery (*black arrow* and *black arrowheads*). Coronary angiography may not provide easy understanding of the lesion.

Fig. 2 Virtual endoscopic imaging reconstructed from subsecond spiral computed tomography

This endoscopic view of the left main lesion from the distal left main coronary artery is in the direction of the aorta showing an incomplete partition in the left main coronary artery, which appears to separate 2 lumens, allowing easy understanding of the lesion.

Fig. 3 Two-dimensional intravascular ultrasound (IVUS) images (A, B) and a corresponding virtual endoscopic computed tomography (CT) image of the left main coronary artery (C)

The IVUS catheter was automatically pulled out at the rate of 1.0 mm/sec. The IVUS images (A and B) were taken 1 sec apart. The illustrations are shown in

Diagnosis: A flap-like lesion due to plaque rupture in the left main coronary artery

right (A', B'). A partition of a fibrous cap separates the 2 lumens of the left main coronary artery (A). In the IVUS images, the true lumen is easily identified as including an IVUS catheter without the image orientation. On the other hand, coronary angiograms show the true lumen of the left main coronary artery is caudal to the flap (see Fig. 1) and consequently the true lumen in the virtual endoscopic CT image can be identified as caudal to the flap (C). The true lumen in the IVUS image appears to be bigger than that in the virtual endoscopic CT image. This may be due to the IVUS catheter pushing a partition of the fibrous cap toward postero-caudal. Virtual endoscopic CT provides easy understanding of the lesion orientation compared with IVUS. Using both virtual endoscopic CT and IVUS, the flap-like lesion in the left main coronary artery appears to result from plaque rupture. The atheroma without lipid core has a partial fibrous cap resulting in an incomplete partition in the left main coronary artery.

* true lumen, ** false lumen.