

右冠動脈における大量血栓形成の予測因子

Predictors for the Massive Thrombi Occurring in the Right Coronary Artery Related to Acute Myocardial Infarction

中野由紀子
土手 慶五
佐々木正太
二宮 正則
満田 広樹
奥原 種臣

Yukiko NAKANO
Keigo DOTE
Shota SASAKI
Masanori NINOMIYA
Hiroki MITSUTA
Taneomi OKUHARA

Abstract

Acute myocardial infarction (AMI) related to the right coronary artery (RCA) is associated with a lower reperfusion rate and higher reocclusion rate in the acute phase than AMI related to the left coronary artery. The greater susceptibility of the RCA to development of large thrombi makes successful reperfusion more difficult to achieve. This study investigated predictive factors for massive thrombus in the RCA before the selection of the treatment to achieve better rates of reperfusion.

We classified 51 patients with AMI related to RCA into the massive (linear intraluminal radiolucency >3 cm) thrombus group (9 patients) and the non-massive thrombus group (42 patients).

1) History : Patients in the massive thrombus group had a greater incidence of hypertension than the non-massive thrombus group, with more left ventricular hypertrophy ($p < 0.05$). There were no significant differences in other coronary risk factors.

2) RCA morphology : The maximum RCA diameter was significantly greater in the massive thrombus group than that in the non-massive thrombus group [proximal to the right ventricular branch, 4.2 vs 3.2 mm (median); distal to the right ventricular branch, 4.2 vs 3.4 mm, $p < 0.05$].

3) Conditions of onset : The elapsed time was significantly longer in the massive thrombus group (15 hours) than that in the non-massive thrombus group (2.5 hours, $p < 0.05$). More massive thrombus cases were observed in summer ($p < 0.05$), but there was no evident correlation between massive thrombus formation and the onset time of day, weather, Hct and coagulation factor at the onset, left ventricular ejection fraction or left ventricular end-diastolic pressure.

The only independent predictor of massive thrombus formation was a RCA diameter to be over 4 mm (Odd's ratio 116.1, 95% confidence intervals 113.9-118.2). Presumably the poor reperfusion rate seen in massive thrombus cases is primarily due to severe distal embolism and side branch occlusion complicated by the percutaneous transluminal coronary angioplasty procedure. Therefore, prediction of massive thrombus using RCA diameter indicates that reflow should be achieved first and then the optimal strategy determined.

Key Words

myocardial infarction (acute), coronary artery disease, thrombosis (massive thrombi)

はじめに

右冠動脈を責任病変とする急性心筋梗塞症では、左

冠動脈に比し、急性期における再開通率は低く、慢性期における再開塞率が高いことが知られている¹⁻³⁾。その原因として、右冠動脈では血栓が形成されやすく、

経皮的冠動脈形成術 (percutaneous transluminal coronary angioplasty: PTCA) による末梢血栓の合併が多いことや血栓の易再形成などが推測されている²⁾。実際に、右冠動脈や静脈バイパスグラフトの血栓性完全閉塞では、左冠動脈には観察されないような大量の血栓が閉塞遠位部に認められ、治療に難渋する症例が少なくない⁴⁾。また血栓が豊富な冠動脈に対する治療法は、血栓溶解薬の使用法および PTCA の戦略に関して最良の方法が確立されていない。右冠動脈における再灌流療法の成功率をよりいっそう高めるためには、そういった血栓が豊富な冠動脈に対する治療法を改善することが肝要である。

本研究では、迅速な治療法選択のために、右冠動脈内大量血栓形成を治療前にあらかじめ予測する因子について検討し、大量の血栓を形成した症例の至適治療法について考察した。

対象と方法

1. 対象

対象は 1991 年 12 月–1994 年 7 月に当科に入院した発症後 48 時間以内の急性心筋梗塞症 150 例中、右冠動脈を責任病変とする急性心筋梗塞連続 51 例 (男 38 例, 女 13 例, 年齢中央値 68 歳) である。発症から冠動脈造影までの経過時間は中央値 3.2 時間であった。

急性心筋梗塞症は症状、心電図変化、正常の 2 倍以上の creatine phosphokinase (CPK) 上昇により診断した。治療方法の選択を第一義的な目的として、まず冠動脈造影を行って冠動脈の形態を把握した。急性期再開通療法は血栓溶解療法単独が 34.1%、血栓溶解療法に引き続き PTCA を行った症例が 41.3%、直接的 PTCA が 21.3%、atherectomy が 6.2% であった。いずれも heparin 7,500 U/ml を最初に静脈注入し、以後 activated coagulation time (ACT) を 300 秒以上に維持した。血栓溶解薬として基本的には tissue-plasminogen activator (t-PA) 640 IU あるいは pro-urokinase (pro-UK) 6,000 IU を併用した。70 歳以上の症例には血栓溶解薬の使用は極力避ける方針をとった。再灌流療法の成功の定義は、TIMI 3 の再灌流が得られ、かつ慢性期開存していることとした。再灌流成功率は、全体で 94.3%、左冠動脈で 97.5%、対象とした右冠動脈では 86.8% であった。

2. 大量血栓の定義

対象を冠動脈造影上の血栓量により大量血栓群と非大量血栓群に分類した。血栓量は血栓溶解療法成功直後、または PTCA のガイドワイヤーが通過した直後に判断した。冠動脈内血栓様透亮像が 3 cm 以上の場合を大量血栓群 (Fig. 1)、血栓長 3 cm 以下で狭窄直後に涙滴状の血栓像が認められるものを涙滴血栓群 (Fig. 2)、血栓がほとんど存在しないか狭窄部にわずかに検出される場合を少量血栓群とした。それぞれの頻度は 17.6%、43.2%、39.2% であった。涙滴血栓群と少量血栓群をまとめて非大量血栓群 42 例 (82.4%) とし、大量血栓群 9 例 (17.6%) と背景因子、心肥大の有無、発症から冠動脈造影までの時間、発症時間、発症の季節、冠動脈径および形態について比較検討した。心肥大は経胸壁心エコー図法を用いて左室心筋重量 [LVM (g) = 0.8 {1.04 (中隔厚 + 左室拡張末期径 + 後壁厚)³ - 左室拡張末期径³} + 0.6 g] を測定し、LVM index > 125 g/m² とした。

3. 造影上冠拡張の定義

対照として、胸痛症候群 20 例 (男 10 例, 女 10 例, 年齢中央値 60 歳) の冠動脈径を測定した。右室枝近位部最大径の中央値 (median) は 3.03 mm (25–75 パーセントイル値: 2.6–3.3, 90 パーセントイル値: 3.5 mm) で、遠位部 (右室枝分岐部直後より後下行枝, 後側壁枝が分岐する直前) 最大径の中央値は 2.99 mm (25–75 パーセントイル値: 2.7–3.2, 90 パーセントイル値 3.5 mm) であった。本研究では、内径が対照の 90 パーセントイル値より太い 4 mm 以上で壁不整や屈曲病変を伴う右冠動脈を造影上の冠拡張と定義した。

4. 大量血栓群の治療法

大量血栓群の治療法は、7 例で最初に冠動脈内血栓溶解療法を選択した。4 例は 5F の Judkins coronary catheter (JR4.0) を用いて血栓溶解療法を施行した。3 例では血栓溶解薬と血栓の接触面積を広く、接触時間を長くするために、4F perfusion catheter (Soft Stream®) を留置し、infusion pump を用いて長時間 (1–3 時間) 持続的に血栓溶解療法を行った。2 例では最初に PTCA を選択した。バルーン通過による血栓の移動を抑えるため、1.5 mm サイズを選択した。再開通が得られた状態で大動脈内バルーンパンピング (intra-aortic balloon

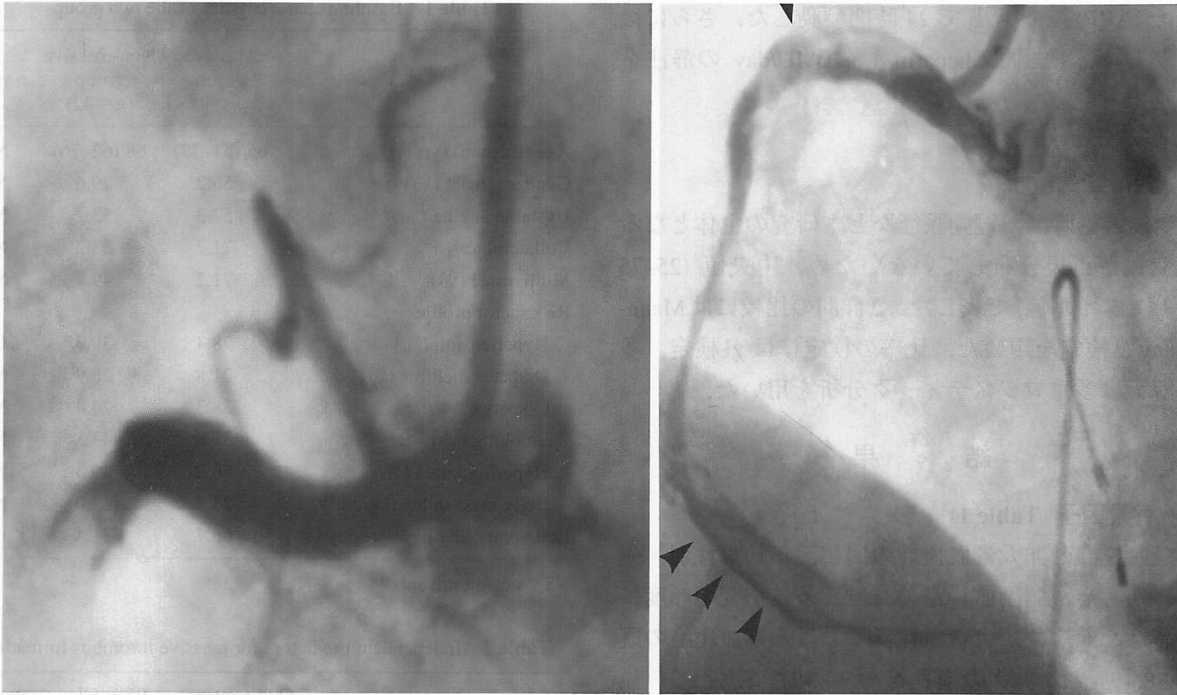


Fig. 1 Representative angiograms illustrating many of the characteristic morphological features of the right coronary artery (RCA) in the massive thrombus group

Left : A claw-like occlusion can be seen in the proximal segment of the RCA.

Right : A large thrombus (linear intraluminal radiolucency >3 cm) was recognized after recanalization (*arrow-head*).

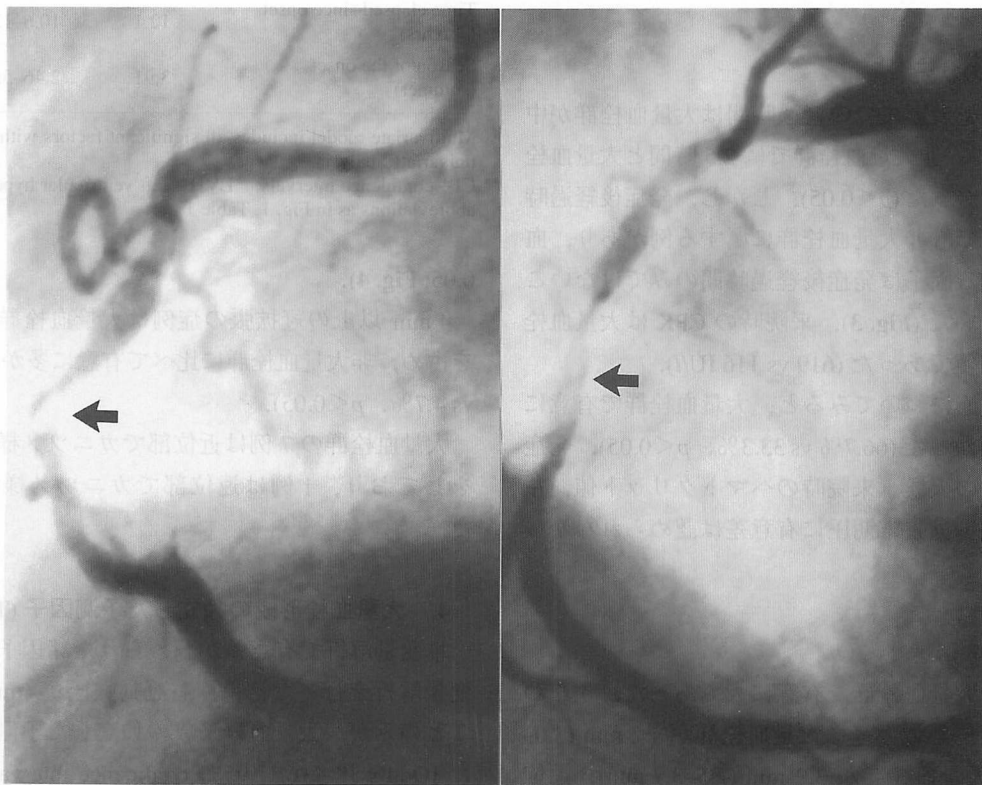


Fig. 2 Representative angiograms of the RCA in the non-massive thrombus group

A moderately-sized globular thrombus (radiolucency <3 cm) was attached distal to the stenosed region (*arrow*).
Abbreviation as in Fig. 1.

pump: IABP) を挿入して 24 時間駆動した。さらに後療法として、1 週間、heparin 1×10^4 IU/day の静注を行った。

5. 統計学的解析

発症後経過時間、冠動脈径など本研究の主体となる連続変数が正規分布していないため、中央値 (25-75 パーセンタイル値) で表した。2 群間の比較には Mann-Whitney *U* 検定を用いた。比率の検定には χ^2 検定、多変量解析は多重ロジスティック分析を用いた。

結 果

1. 背景因子 (Table 1)

大量血栓群と非大量血栓群の間に、年齢、性別、先行する狭心症、側副血行路の有無、多枝病変の頻度に有意差はなかった。大量血栓群における高血圧症の既往は 78.4% と、非大量血栓群の 39.3% に比し多い傾向にあり、心肥大 (LVMI > 125 g/m²) が有意に多かった (66.7% vs 31.4%, $p < 0.05$)。その他の冠危険因子 (糖尿病、高脂血症、喫煙、肥満) の有無に有意差は認められなかった。

2. 発症時の状況

発症後冠動脈造影までの経過時間は大量血栓群が中央値 15 時間で、非大量血栓群では 2.5 時間と大量血栓群で有意に長かった ($p < 0.05$)。しかし、発症後経過時間の長い症例でも非大量血栓群に属する例があり、血栓量を規定する因子は発症後経過時間のみではないことを示唆していた (Fig. 3)。来院時の CPK は大量血栓群で有意に高値であった (619 vs 116 IU/l)。

発症した季節についてみると、大量血栓群で有意に夏の発症が多かった (66.7% vs 33.3%, $p < 0.05$)。発症時間、発症時の天候、来院時のヘマトクリット値、左室駆出率、左室拡張末期圧に有意差は認められなかった。

3. 冠動脈の形態

冠動脈径は大量血栓群で有意に大であった。すなわち、右室枝近位部最大径は大量血栓群が 4.2 mm (3.0-5.3 mm)、非大量血栓群が 3.2 mm (2.5-3.7 mm)、遠位部最大径は大量血栓群が 4.2 mm (3.5-5.5 mm)、非大量血栓群が 3.4 mm (2.3-3.7 mm) であった (それぞれ $p <$

Table 1 Baseline characteristics of the two groups

	Massive group (n=9)	Non-massive group (n=42)	p value
Age (median) (yrs)	65 (51-77)	68 (62-76)	NS
Gender: male (%)	56.2	79.6	NS
Unstable angina (%)	57.3	53.2	NS
Collateral (%)	71.2	53.2	NS
Multivessel (%)	71.2	49.7	NS
Risk factor profiles			
Hypertension (%)	78.4	39.3	<0.05
Diabetes mellitus (%)	21.8	28.9	NS
Obesity (%)	38.3	24.4	NS
Smoking (%)	32.8	43.8	NS
Hyperlipidemia (%)	56.2	49.3	NS
Body mass index (kg/cm ²)	23.5	23.0	NS
Left ventricular hypertrophy (%)	66.7	31.4	<0.05

NS = not significant

Table 2 Independent predictors for massive thrombus formation

	Odd's ratio	95% CI	p value
Diameter of RCA (>4 mm)	116.1	113.9-118.2	<0.05
Side branches of RCA (<5)	10.9	9.08-12.7	NS
History of hypertension and LVH	—	—	NS
Time elapsed since onset (>6 hrs)	12.1	10.6-13.6	NS
Season of the onset (summer)	3.91	2.46-5.36	NS

Multivariate model includes all significant factors with $p < 0.05$ using univariate analysis.

CI = confidence intervals; LVH = left ventricular hypertrophy. Other abbreviations as in Fig. 1, Table 1.

0.05; Fig. 4).

4 mm 以上の冠拡張の症例は大量血栓群 9 例中 7 例を占め、非大量血栓群に比べて有意に多かった (77.7% vs 4.7%, $p < 0.05$)。

大量血栓群の 7 例は近位部でカニツメ様の閉塞形態をしており、1 例は遠位部でカニツメ様形態であった。

4. 大量血栓形成の独立した予測因子 (Table 2)

単変量解析で有意差が認められた諸因子について多変量解析を行った結果、右冠動脈径が 4 mm 以上あることのみが、大量血栓形成の独立した予測因子であった [Odd's 比 116.1, 95% confidence intervals (95% CI) 113.9-118.2, $p < 0.05$].

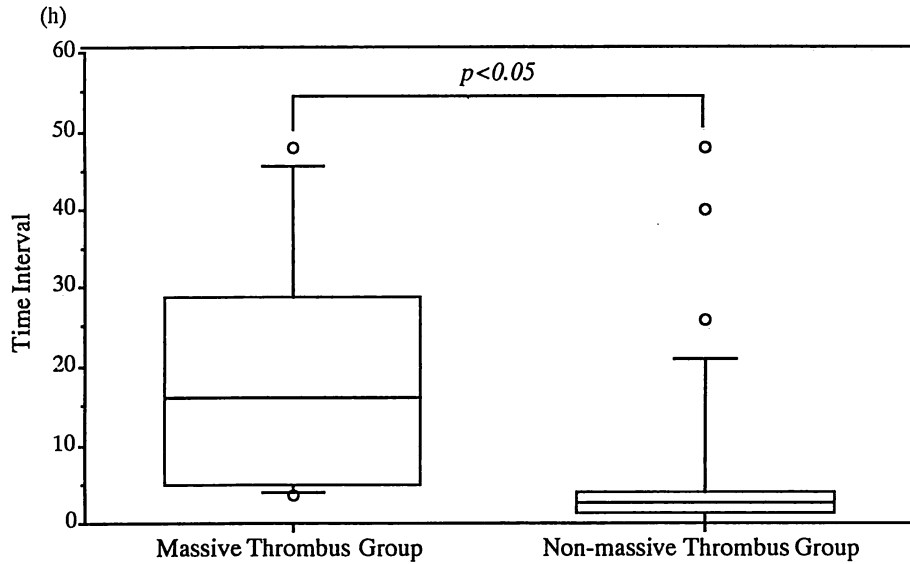


Fig. 3 Time elapsed after onset of acute myocardial infarction in the two patient groups
 The time elapsed in the massive thrombus group was significantly longer than that for the non-massive thrombus group.
 Open circle : above 90% and below 10%. Some RCAs with a longer time interval did not exhibit massive thrombus.
 Abbreviation as in Fig. 1.

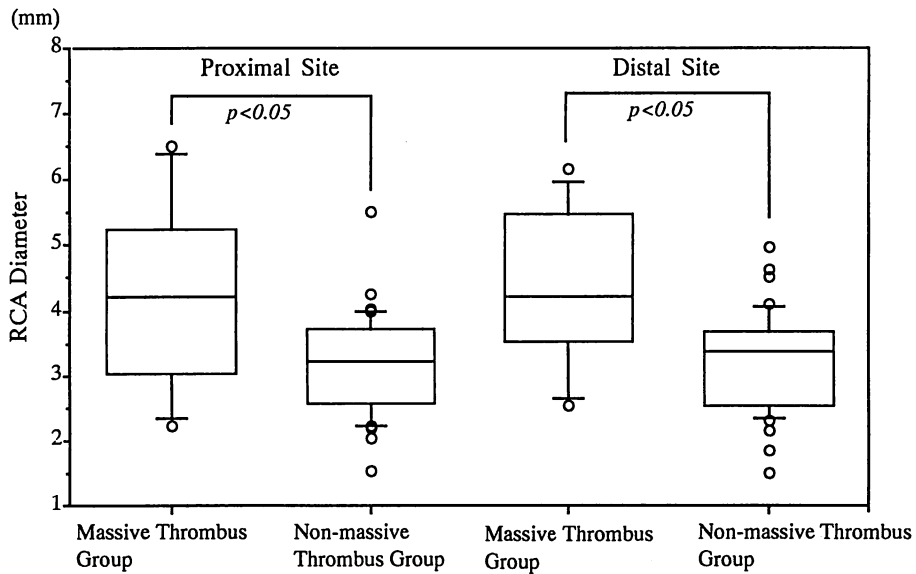


Fig. 4 Maximum diameter of RCA proximal and distal to the right ventricular branch
 The diameter of the RCA in the massive thrombus group was significantly greater than that in the non-massive thrombus group at both sites.
 Abbreviation as in Fig. 1.

5. 治療法および治療成績

再灌流成功率は非大量血栓群の 97.4% に比し、大量血栓群では 33.3% と極端に不良 ($p < 0.05$) であった。大量血栓群では右室梗塞を 3 例に、末梢塞栓を全例に合併した。

最初に冠動脈内血栓溶解療法を選択した 7 例中 5 例で再開通が得られたが、全例 30 分以内に再閉塞した。全例にリファレンスサイズのパルーンで PTCA を追加したが、パルーンが病変中を通過した時点で血栓の移動が生じ、造影上、Fig. 5 に示すように重篤な末梢閉

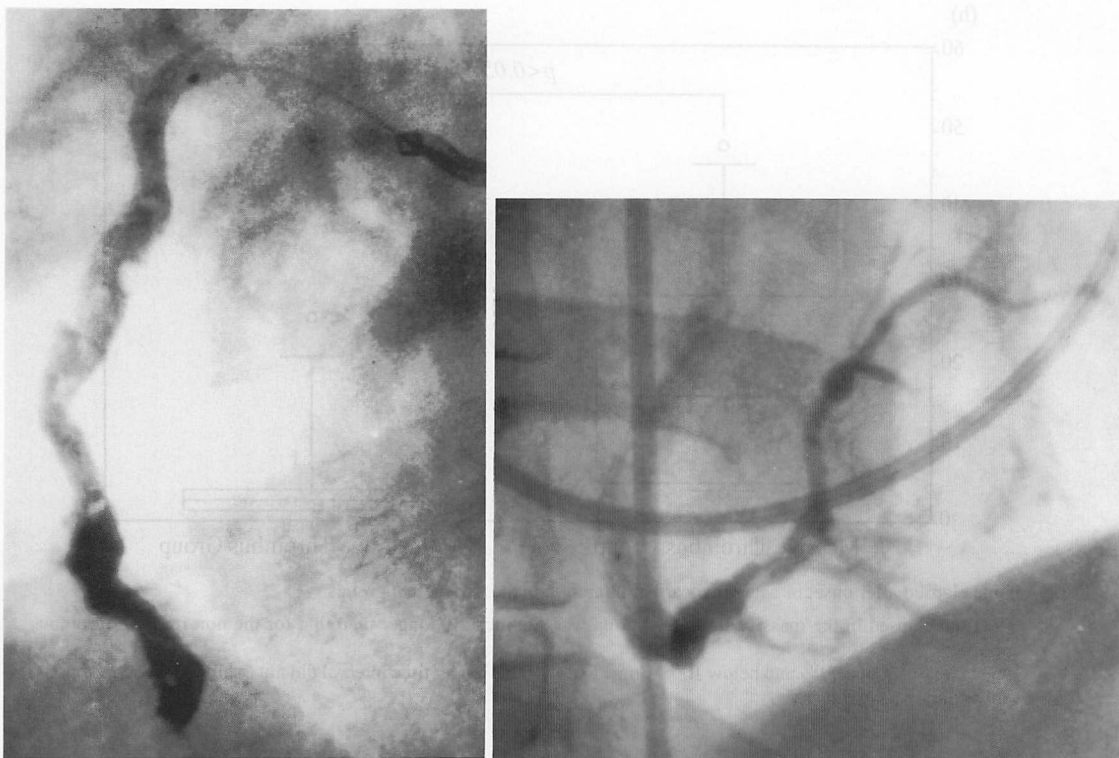


Fig. 5 Angiograms showing distal embolism and side branch occlusion in the RCA with a massive thrombus

Left : This patient underwent intra-coronary thrombolysis using perfusion catheter.

Right : After the angioplasty procedure, angiogram revealed an occlusive thrombus in the distal RCA and no antegrade flow.

Abbreviation as in Fig. 1.

塞や側枝閉塞を合併しており、血流のない状態を呈していた。再開塞を繰り返し、5例は閉塞したまま手技を終了した。開存して終了した2例中1例は、慢性期の造影で閉塞していた。慢性期も開存していた例は1例のみで、急性期に1.5 mmのバルーンで、末梢の後下行枝、後側壁枝まで血栓を押しつぶした例であった。

これらの経験をもとに、血栓の移動を最小限に抑えるために、最もプロファイルが低いと考えられる1.5 mmのバルーンサイズで直接的PTCAを選択した例では、慢性期の造影で2例ともに開通し、残存血栓も消失していた。

考 案

過去の研究で明らかとなっているように¹⁻³⁾、われわれの施設でも急性心筋梗塞症の再灌流成功率は、左冠動脈で98%、右冠動脈で87%と右冠動脈では低かった。とりわけ、大量の血栓を形成した症例の治療成績が不良であることに着眼し、その予測因子について検

討した。その結果、右冠動脈内大量血栓形成の予測因子として高血圧症の既往および心肥大、発症の季節が夏であること、発症後経過時間が長いこと、冠動脈径が大きいことが挙げられた。中でも冠動脈径が4 mm以上であることは独立した予測因子であった。

1. 大量血栓の成立機序

右冠動脈に観察された大量血栓群の77.7%は、冠動脈造影上、われわれの定義する冠拡張を呈していた。元来、右冠動脈では目的とする灌流域までに側枝が少なく、血流速のphasic patternが左冠動脈と異なることが知られている。つまり、近位部では収縮期成分の占める割合が大きく、拡張期血流速は左冠動脈に比べて遅い^{5,6)}。また灌流域が同様で、血流量が一定であると仮定すると、 $\text{血流量} = \text{血管断面積} \times \text{血流速積分値} \times \text{心拍数}$ の式より血流速は冠動脈径に依存すると考えられる⁹⁾。したがって、太い冠動脈では血流速が遅いことが推測される。また拡張した右冠動脈に遷延した冠攣縮^{7,8)}や粥腫の破裂^{9,10)}といったトリガーが加わると、

静脈と同様にうっ滞が起こりやすく、左冠動脈にみられないような大量の血栓を形成すると推測される¹¹⁻¹⁴⁾。

高血圧の既往および心肥大の頻度が大量血栓群に高かったことについては、心肥大を有する症例では冠動脈径が太い症例が多いことに関連していると考えられる。病理的冠拡張症の定義は冠動脈本幹が分岐血管径の7倍以上の拡張を有するもの、あるいは近接する正常血管径の1.5倍以上の拡張を示すものと定義され、平滑筋層の菲薄化に基づく中膜の病変によるといわれている^{15,16)}。本研究の造影上の冠拡張がいわゆる冠拡張症と同一であるか否かは証明できていない。冠動脈径が太くなる一機序として、高血圧性心疾患や僧帽弁逆流症にみられる代償的な冠動脈拡張がある^{17,18)}。しかし、われわれの定義する冠拡張はいずれも壁不整や屈曲病変を伴っており、単なる代償的拡張だけではないと推測される。中膜の変化を伴った動脈硬化の表現形あるいは終末像、いわゆる冠拡張症に相似した状態である可能性がある^{19,20)}。

発症後経過時間の長い症例に大量血栓形成が多かったことから、閉塞遠位部の粥腫の破裂部位から赤色血栓が広がっていき、近位部では大きな枝の近くまで発育したと推測した^{11,21)}。われわれの研究およびこれまでの報告で大量血栓群の再灌流に成功した例で閉塞部に厳しい狭窄が存在しないこと、今回の検討でカニツメ様の近位部閉塞が多かったことによっても、血栓が遠位部から成長してきた機序が裏付けられる^{7,22)}。その起始点がどこであったのか、トリガーがなんであったのかはいまだ明らかではない。

2. 大量血栓の治療法

治療法では血流を得ることが第一である。すなわち、いかに病変部位の閉塞を解除しても、血流を再開し血

流のうっ滞を解除できなければすぐに再閉塞する²³⁾。大量血栓を有する症例では、まず血流を得ないと、十分な血栓溶解薬を用いて血栓溶解療法を行っても血栓を溶かすことは不可能である。また、血流を得るために至適サイズ(リファレンス径と同等のサイズ)のバルーンを用いると、重篤な末梢塞栓を合併し血流のない状態になる可能性が大きく、そうなるといかなる治療も無効になる。そこでわれわれは、急性期に心臓カテーテル室で大量の血栓を残らず溶かすのではなく、血流を得た状態を保つことに主眼を置き、その結果として残存血栓も溶解すると考え、冠血流速度を増加させるIABP²⁴⁾を用いて良好な結果を得ることができた。

冠動脈径の大きい右冠動脈に対する再灌流療法には血栓量が多いことが予測され、最小バルーンを用いたPTCAとIABPの併用が有効である可能性があり、今後の検討課題である。

本研究の問題点として次のことが挙げられる。大量血栓形成の予測因子である冠動脈径は、冠動脈造影を施行してはじめて明らかになるが、本研究での冠拡張が病理学的な冠拡張症と同一であるか否か現時点では不明であり、血管内超音波の導入により解決される可能性がある。また、われわれの観察した冠動脈内血栓は、あくまでも冠動脈造影上の像であり、血管内視鏡を用いれば、より詳細な血栓像が明らかとなるであろう。

結 語

右冠動脈を責任病変とする急性心筋梗塞症に観察される大量血栓形成の予測因子について検討した結果、高血圧症の既往および心肥大、発症の季節が夏であること、発症後経過時間が長いこと、冠動脈径が大きいことが挙げられた。中でも冠動脈径が4 mm以上であることは独立した予測因子であった。

要 約

右冠動脈を責任病変とする急性心筋梗塞症では、左冠動脈の場合に比し、急性期、慢性期を通じて冠動脈の開存率が低い。その原因として、右冠動脈では大量の血栓を形成しやすく治療に難渋することが知られている。右冠動脈における再灌流療法の成功率を高めるためには、血栓が豊富な冠動脈に対する治療法を改善することが肝要である。本研究では、至適治療法選択のために、右冠動脈内大量血栓形成を治療前にあらかじめ予測する因子について検討した。

対象は右冠動脈を責任病変とする急性心筋梗塞症51例である。冠動脈造影により判定した血

栓量により、大量血栓群 9 例と非大量血栓群 42 例に分類し、背景因子、発症時の状況、冠動脈形態を 2 群間で比較した。

背景因子として年齢、性別、発症前狭心症の有無、側副血行路の有無、多枝病変の頻度に有意差は認められなかった。大量血栓群で高血圧症の既往が多い傾向にあり、心肥大が多かったが ($p < 0.05$)、その他の冠危険因子に有意差はなかった。

冠動脈径は大量血栓群が非大量血栓群に比し有意に大(右室枝近位部ではそれぞれ 4.2 mm と 3.2 mm, 遠位部では 4.2 mm と 3.4 mm, $p < 0.05$)であった。大量血栓群では近位部でカニツメ様の閉塞形態をとる例が多かった。発症後から冠動脈造影までの経過時間は、大量血栓群で有意に長かった(15 vs 2.5 時間, $p < 0.05$)。発症後経過時間が長いこと、来院時の CPK は大量血栓群で有意に高値であった(619 vs 116 IU/l)。大量血栓群では夏に発症が多かったが、発症時の天候、時間帯に有意差はなかった。来院時のヘマトクリット、左室駆出率、左室拡張末期圧にも有意差はなかった。

単変量解析で有意差を認めた因子について多重ロジスティック解析を行ったところ、右冠動脈径が 4 mm 以上であることが大量血栓形成の独立した予測因子であった。治療経過は大量血栓群では再灌流成功率 33.3%と著しく不良で、その主因は PTCA による末梢塞栓、側枝閉塞による血流の停滞と推測された。

右冠動脈径が 4 mm 以上の梗塞責任病変に関しては、閉塞部位に大量の血栓が存在することを念頭において治療を開始する必要がある。

J Cardiol 1995; 25: 287-295

文 献

- Bates ER, Califf RM, Stack RS, Aronson L, George BS, Candela RJ, Kereiakes DJ, Abbottsmith CW, Anderson L, Pitt B, O'Neill WW, Topol EJ: Thrombolysis and angioplasty in myocardial infarction (TAMI-1) trial: Influence of infarct location on arterial patency, left ventricular function and mortality. *J Am Coll Cardiol* 1989; **13**: 12-81
- Gacioch GM, Topol EJ: Sudden paradoxical clinical deterioration during angioplasty of the occluded right coronary artery in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989; **14**: 1202-1209
- Gash AK, Spann JF, Sherry S, Belber AD, Carabello BA, McDonough MT, Mann RH, McCann WD, Gault JH, Gentzler RD, Kent RL: Factors influencing reocclusion after coronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986; **57**: 175-177
- Grines CL, Booth DC, Nissen SE, Gurley JC, Bennett KA, O'Connor WN, DeMaria AN: Mechanism of acute myocardial infarction in patients with prior coronary artery bypass grafting and therapeutic implications. *Am J Cardiol* 1990; **65**: 1292-1297
- Ofili OE, Labovitz AJ, Morton JK: Coronary flow velocity dynamics in normal and diseased arteries. *Am J Cardiol* 1993; **71**: 3D-9D
- 田中信大, 吉川純一, 吉田 清, 赤阪隆史, 赤土正洋, 高木力, 三宅 仁: 右冠動脈血流速の Phasic Pattern の特徴および測定部位による変化: 超音波医 1994; **21**: 190-194
- Bove AA, Vliestra RE: Spasm in ectasic coronary arteries. *Mayo Clin Proc* 1985; **60**: 822-826
- Fujita H, Kawata K, Sawada N, Tanaka T, Mizutani T: A case of coronary ectasia in which coronary spasm were induced: *Resp Circ* 1994; **42**: 79-83
- Gertz SD, Uretsky G, Wajnsberg RS, Navot N, Gotsman MS: Endothelial cell damage and thrombus formation after partial arterial constriction: Relevance to the role of coronary artery spasm in the pathogenesis of myocardial infarction. *Circulation* 1981; **63**: 476-485
- Brum JSM, Sufan Q, Lane G, Bove AA: Increased vasoconstrictor activity of proximal coronary arteries with endothelial damage in intact dogs. *Circulation* 1984; **70**: 1066-1073
- Falk E: Coronary thrombosis: Pathogenesis and clinical manifestations. *Am J Cardiol* 1991; **68**: 28B-35B
- Pitney MR, Cumpston N, Mews GC, Cope GD, Gibbons F: Use of twenty-four hour infusion of intracoronary tissue plasminogen activator to increase the application of coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; **26**: 255-259
- Mooney MR, Mooney JF, Goldenberg IF, Almquist AK, Van Tassel RA: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in the setting of large intracoronary thrombi. *Am J Cardiol* 1990; **65**: 427-431
- Cohen HM, Kleiman JH: Aspiration of a mobile thromboembolus from saphenous vein graft. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; **27**: 49-51
- Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins MP, Kemp HG, Mudd JG, Gosselin AJ: Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; **67**: 134-138

- 16) Robinson FC : Aneurysms of the coronary arteries. *Am Heart J* 1985; **109** : 129-135
- 17) Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ : Compensatory enlargement of atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1987; **316** : 1371-1375
- 18) Vassalli G, Hess OM, Krogmann N, Villari B, Corin WJ, Turina M, Kraysenbuehl HP : Coronary artery size in mitral regurgitation and its regression after mitral valve surgery. *Am Heart J* 1993; **126** : 1091-1097
- 19) Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV, Gorlin R : Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am J Cardiol* 1976; **37** : 217-222
- 20) Mabuchi H, Michishita I, Sakai Y, Sakai T, Genda A, Takeda R : Coronary ectasia in a homogeneous patients with familial hyper-cholesterolemia. *Atherosclerosis* 1986; **59** : 43-46
- 21) Jang IK, Gold HK, Ziskind AA, Fallon JT, Holt RE, Leinbach RC, May JW, Collen D : Differential sensitivity of erythrocyte-rich and platelet-rich arterial thrombi to lysis with recombinant tissue-type plasminogen activator : A possible explanation for resistance to coronary thrombolysis. *Circulation* 1989; **79** : 920-928
- 22) Rab ST, Smith DW, Alimurung BN, Rab R, King SB III : Thrombolytic therapy in coronary ectasia and acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1990; **119** : 955-957
- 23) Lincoff AM, Topol EJ : Illusion of reperfusion does anyone achieve optimal reperfusion during acute myocardial infarction? *Circulation* 1993; **88** : 1361-1374
- 24) Ishihara M, Sato H, Tateishi H, Kawagoe T, Muraoka Y, Yoshimura M : Effect of intraaortic balloon pumping on coronary angioplasty in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1992; **124** : 1133-1138