

方向性冠動脈粥腫切除術施行後の慢性期冠動脈瘤に関する検討

Late Coronary Artery Aneurysm Formation Following Directional Coronary Atherectomy

中村 尚夫
相澤 忠範
小笠原 憲
桐ヶ谷 肇
佐藤 廣
永島 和幸
阿部 七郎
中路 貴士
浅川 洋
渡辺 熙
加藤 和三
河合 祥雄*
岡田 了三*

Hisao NAKAMURA, MD
Tadanori AIZAWA, MD
Ken OGASAWARA, MD
Hajime KIRIGAYA, MD
Hiroshi SATO, MD
Kazuyuki NAGASHIMA, MD
Shichiro ABE, MD
Takashi NAKAJI, MD
Hiroshi ASAKAWA, MD
Hiroshi WATANABE, MD
Kazuzo KATO, MD
Sachio KAWAI, MD*
Ryozo OKADA, MD, FJCC*

Abstract

The most important factor to reduce late restenosis following directional coronary atherectomy is the technical provision of the largest luminal diameter as possible. However, the safety of deep arterial resection and the resulting arterial perforation or late aneurysm formation is questionable. This study examined the frequency of coronary artery aneurysm formation in patients treated by directional coronary atherectomy. Ninety-eight patients with 123 lesions were analyzed by quantitative angiographic and histologic data. Coronary aneurysms (ratio of dilated vessel segment to the adjacent reference segment >1.2:1) occurred in seven patients (seven lesions : 5.7%). Specimens were categorized by the deepest layer retrieved. Forty lesions (32.5%) were treated by resection of the intima alone, 65 (52.8%) by resection of the medial tissues and 18 (14.6%) received resections of the adventitial tissues including fatty tissues in three lesions. Late coronary aneurysms occurred often in lesions with resection of adventitial tissue (38.9%) and occurred in all three lesions with resections of fatty tissues. Six coronary aneurysms occurred in the left anterior descending artery (six in segs. 6, 7), and one aneurysm in the left circumflex artery. Among the target lesions in which coronary artery aneurysms were formed, six lesions were primary lesions and one lesion was a restenotic lesion after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Statistically, patients with coronary artery aneurysms frequently have associated hypertension ($p=0.02$) but rarely diabetes mellitus ($p=0.05$). Lesions with late aneurysms had significantly high specimen weight ($p=0.01$) and a trend to lower postprocedure % diameter ($p=0.20$). There was no significant preprocedural angiographic predictor of aneurysms such as minimal lumen diameter or reference vessel diameter.

Key Words

coronary artery disease, aneurysms (coronary artery), atherectomy (directional coronary)

心臓血管研究所 内科：〒106 東京都港区六本木 7-3-10; *順天堂大学医学部 循環器内科心臓病理研究室
Department of Internal Medicine, Cardiovascular Institute, Tokyo; *Department of Cardiovascular Pathology and Cardiology, Juntendo University School of Medicine, Tokyo

Address for reprints: NAKAMURA H, MD, Department of Internal Medicine, Cardiovascular Institute, Roppongi 7-3-10, Minato-ku, Tokyo 106

Manuscript received May 29, 1995; revised September 8, 1995; accepted October 16, 1995

はじめに

虚血性心疾患に対する治療法の一つとして経皮的冠動脈形成術 (percutaneous transluminal coronary angioplasty: PTCA) は広く普及し、良好な成績を得ることができるようになったが、再狭窄の問題はまだまだ十分には解決されていない。方向性冠動脈粥腫切除術 (directional coronary atherectomy: DCA) などのいわゆるニューデバイスはその目的の一つに再狭窄率の低下がある。DCAはPTCAに比し、理論上より大きな血管内腔を得ることができるが、その拡張手技の終了点についてはいまだ見解の一致をみていない。より大きな血管内腔を得ることが再狭窄率の低下に有用という報告があるが¹⁾、DCAにおいては過度の組織切除は血管穿孔や慢性期冠動脈瘤を発生させるなどの問題がある²⁻⁶⁾。そこで慢性期冠動脈瘤の頻度とその特徴について検討し、DCAにおける適切な組織切除について考察した。

対象と方法

1. 対象

1992年12月-1994年5月の間に当院において施行したDCAのうち、病理学的検討および約3ヵ月後の慢性期の追跡冠動脈造影がなされた98症例123病変(男86例、女12例、平均年齢59.3±10.9歳)を対象とした。薬物治療抵抗性の不安定狭心症が17例、過去にバイパス手術を受けた症例が2例、心筋梗塞の既往のあるものが45例、多枝病変例が45例、糖尿病合併例が23例、高血圧を持つものが43例であった。123病変中、左前下行枝 (left anterior descending artery: LAD) が76例、右冠動脈 (right coronary artery: RCA) 30例、左回旋枝 (left circumflex: LCX) 7例、静脈グラフト8例、左主幹部 (left main trunk: LMT) 2例であり、左主幹部の2例は冠動脈バイパス術後のものであった。再狭窄病変が39例、新規病変が82例であった (Table 1)。

2. 方法

DCAのデバイスはDVI製Simpson Coronary Atherocathを使用、サイズは5Fが1例、6Fが16例、7Fが96例、7FGが10例であった。DCAは全例待期的に施行した。術後の慢性期造影検査は、原則として無症状の場合は3ヵ月後とし、狭心症再燃が疑われる

Table 1 Baseline characteristics

Clinical	
Patients (n)	98
Male/female	86/12
Age (yrs)	59.3±10.9
Prior coronary artery bypass surgery	2
Prior myocardial infarction	45
Multivessel disease	45
Diabetes mellitus	23
Hypertension	43
Angiographical	
Segments (n)	123
Lesion location	
LAD	76
RCA	30
LCX	7
Vein graft	8
LMT	2
Restenotic lesion	39

LAD=left anterior descending artery; RCA=right coronary artery; LCX=left circumflex; LMT=left main trunk.

場合は可及的早い時点でを行い、平均96.4日に施行された。冠動脈径はKontron製Cardio 500を用い、edge detection法で計測した。1993年3月よりDCA切除時に血管内超音波 (intravascular ultrasound: IVUS) による観察を開始し、次第に併用する割合が高くなった。IVUSはCVIS製、30MHz超音波探触子を用いた。

統計処理はt検定もしくは χ^2 検定を用い、 $p<0.05$ を有意とし、数値は平均値±標準偏差で示した。

3. 冠動脈瘤の定義

冠動脈瘤の定義は、慢性期造影において切除部の径が対照部に比し20%以上の局所的拡大を示すものとした。また造影上ほぼ正常と思われる部分を対照とし、50%以上の内径狭窄率を示すものを再狭窄と定義した。

結 果

冠動脈瘤は7症例7病変に発生した。全例が男性で、平均年齢は54.1±4.0歳であった。7病変中6病変がLAD(分節6:3例、分節6,7:1例、分節7:1例、分節9:1例)、1病変がLCX(分節13)に生じた。冠動脈瘤を生じた群(瘤形成群)では不安定狭心症および過去にバイパス手術を受けた症例はなく、6例に高血圧の合併が認められたが、糖尿病例はみられなかった。瘤形成

群の標的病変は、1例がDCA, PTCA後の再狭窄病変であり、その他の6例は新規病変であった。これに対し冠動脈瘤を生じなかった群(瘤非形成群)では91例中23例が糖尿病, 37例が高血圧例であった。瘤形成群は瘤非形成群に比し糖尿病例が少なく($p=0.05$), 高血圧例が有意に多かった($p=0.02$; **Table 2**).

瘤形成群および瘤非形成群の形態のおよび病理学的特徴を**Table 3**に示す。AHA分類で見ると、瘤形成群の病変はA型が1例, B型が6例, 瘤非形成群では, A型が16例, B型が85例, C型が15例であった。瘤形成群のDCA前の血管径は病変部 0.81 ± 0.22 mm, 対照部 3.3 ± 0.9 mm, 瘤非形成群のそれぞれ 0.96 ± 1.04 mm, 3.6 ± 0.8 mmと比し有意な差を認めなかった。瘤形成群の残存狭窄率は6.5%, 瘤非形成群は15.4%であった。DCAの際の切除回数, 最大加圧では冠動脈瘤形成の有無で差がみられなかった。組織検体重量は病変長, 対照血管内径に両群間で差異が認められないにもか

わらず, 瘤形成群が30.9 mgと, 瘤非形成群の18.5 mgに比べ有意に大であった($p=0.01$).

病理組織検体における組織深達度は, 瘤形成群では全例冠動脈外膜まで達していた。組織検体の中に心外

Table 2 Relationship between aneurysm formation and clinical variables

	Aneurysm (+) (n=7)	Aneurysm (-) (n=91)	p value
Male/female	7/0	79/12	NS
Age (yrs)	54.1 ± 4.0	59.7 ± 1.0	NS
Unstable angina	0	17	NS
Prior CABG	0	7	NS
Prior myocardial infarction	2	43	NS
Multivessel disease	2	30	NS
De novo/restenosis	6/1	60/31	NS
Diabetes mellitus	0	23	0.05
Hypertension	6	37	0.02

CABG=coronary artery bypass grafting; NS=not significant.

Table 3 Angiographic and pathologic characteristics of cases with and without aneurysm

	Aneurysm (+) (7 segments)	Aneurysm (-) (116 segments)	p value
Lesion location			
LAD	6	70	
RCA	0	30	
LCX	1	2	NS
Vein graft	0	8	
LMT	0	2	
Restenotic lesion	1	48	NS
AHA type			
A	1	16	
B	6	85	NS
C	0	15	
IVUS recording	6	67	NS
Pre MLD (mm)	0.81 ± 0.22	0.96 ± 1.04	NS
Residual % diameter stenosis	6.5 ± 10.9	15.4 ± 18.3	NS
Reference vessel (mm)	3.3 ± 0.9	3.6 ± 0.8	NS
Lesion length (mm)	9.76 ± 6.05	9.55 ± 4.53	NS
Number of atherectomy cuts	26.1 ± 16.1	19.9 ± 11.1	NS
Maximal balloon inflation pressure (atm)	1.3 ± 0.5	1.8 ± 0.9	NS
Tissue weights (mg)	30.9 ± 17.1	18.5 ± 11.7	0.01
Depth of resection			
Intima	0	40	
Media	0	65	
Adventitia	7	11	<0.001
Fatty tissues	3	0	
Restenosis	1 (14.3%)	27 (23.3%)	

MLD=minimal lumen diameter; IVUS=intravascular ultrasound. Other abbreviations as in Table 1.

Table 4 Lesion characteristics by depth of resection

	Adventitia (18 segments)	Media (65 segments)	Intima (40 segments)
Lesion location			
LAD	13	44	19
RCA	3	10	17
LCX	2	4	1
Vein graft	0	5	3
LMT	0	2	0
Restenotic lesion	4	26	19
AHA type			
A	4	8	5
B	14	49	28
C	0	8	7
IVUS recording	13	36	24
Reference vessel (mm)	3.5±0.8	3.5±0.8	3.7±1.0
Pre MLD (mm)	0.94±0.29	1.00±1.31	0.88±0.54
Residual % diameter stenosis	10.1±14.8	16.2±17.4	15.2±20.3
Number of atherectomy cuts	21.7±12.2	20.0±11.9	20.0±10.6
Maximal balloon inflation pressure (atm)	1.3±0.6	1.7±0.8	2.0±1.0
Tissue weights (mg)	25.1±16.2	18.8±12.1	17.4±9.9
Restenosis	4 (22.2%)	15 (23.1%)	8 (20.0%)
Aneurysm	7 (38.9%)	0	0

Abbreviations as in Tables 1, 3.

膜脂肪組織を含んでいた3例は、いずれも慢性期に冠動脈瘤の形成をみた。再狭窄は、瘤形成群で1例(14.3%)に、非瘤形成群では27例(23.3%)に認められた。

123病変中73病変(59.3%)でIVUSによる観察を行った。IVUS導入例での冠動脈瘤の発生は73例中6例(8.2%)、IVUS非導入例では50例中1例(2.0%)に生じた。またIVUS併用73例を前半に施行した37例と後半の36例に分けると、冠動脈瘤を形成した6例はすべて前半に含まれていた。

組織深達度別にみた病変の特徴をTable 4に示す。外膜切除群の38.8%に冠動脈瘤形成がみられた。病変部位から組織深達度をみると中膜以上に削られたものが、LADでは75%、LCXでは85.7%、RCAでは43.3%であった。組織深達度が外膜に達したもの(外膜群)では中膜に達したもの(中膜群)、内膜に留まったもの(内膜群)と比し、標的病変に再狭窄病変が少なく、新規病変が多い傾向にあった($p=0.07$)。DCA前の病変部および対照部の血管径にとくに形態的な特徴はなく、また残存狭窄率は外膜群が最も低かった。DCA時の最大加圧は内膜群が2.0気圧と最も高く、外膜群が1.3気

圧と最も低かった。組織検体重量は外膜群が25.1mgと、中膜群の18.8mg、内膜群17.4mgと比べ、最も大きい傾向を示した($p=0.07$)。再狭窄率は平均22.8%であり、組織深達度ではとくに有意差が認められなかった。

冠動脈瘤を形成した7例では、その後、全例内科的に加療され、注意深く経過観察がなされた。少なくとも1年経過した時点で、冠動脈瘤破裂を示唆する症例はみられなかった。1例で冠動脈瘤形成部位中樞側に再狭窄がみられ、狭心症症状の再燃がみられたが、薬物治療により改善した。大きな冠動脈瘤をきたした2例では1年後にも造影検査がなされたが、冠動脈瘤の大きさはほとんど変化していなかった。

症例呈示

症例 39歳、男

主訴：労作時胸部絞扼感

既往歴：高血圧

冠危険因子：タバコ、高血圧

現病歴および臨床経過：労作時胸部絞扼感を主訴に当院受診。冠動脈造影検査ではLAD入口部に75%の

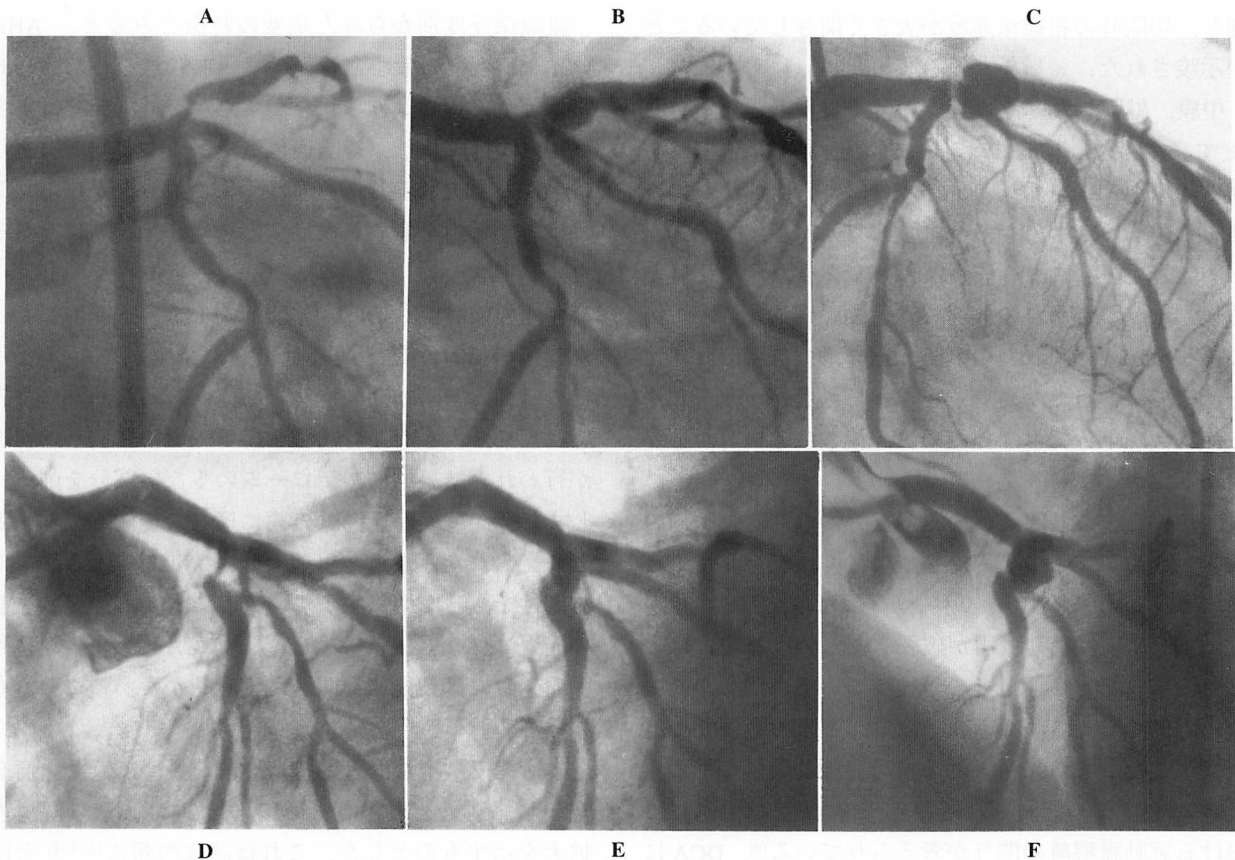


Fig. 1 Coronary angiograms of coronary aneurysm

A, D: Pre DCA, B, E: after DCA, C, F: 3 months later.
DCA = directional coronary atherectomy.

有意狭窄が認められた (Figs. 1-A, D). DCA は 7F デバイスを使用し, 1 気圧で 9 回, 2 気圧で 9 回の切除をし, 切除検体重量は 15 mg であった. 組織学的には膠原線維性内膜肥厚を主体とし, 一部に外膜成分と心外膜脂肪組織が含まれていた. IVUS による観察では, 偏心性に残存プラークを残し, 一部外膜まで到達したと思われる所見がみられた. その後, 症状なく経過, 術後 85 日目に追跡造影を行ったところ, 分節 6 に内径 10.0 mm の冠動脈瘤形成が認められた (Figs. 1-C, F). その後, 内科的治療で経過観察されている.

考 察

DCA をはじめとしたいわゆるニューデバイスはその目的の一つに再狭窄率の低下があり, その有用性に関して多くの報告がなされている^{3,4,7,8}. 再狭窄率を低下させ, しかも合併症をきたさないアテローム切除は DCA の最も重要な手技である.

慢性期冠動脈瘤は DCA に比較的特徴的な合併症の

一つである^{4,8,10-13}. 冠動脈瘤発生例の組織標本中には冠動脈外膜を含むという報告が多いが^{8,10,12,14}, 組織標本中に中膜までしかみられないにもかかわらず, 慢性期に冠動脈瘤を生じたという報告も一部にみられる¹¹.

Prewitt ら⁸, Bell ら¹⁴, De Cesare ら¹⁰ などの報告によると, DCA における深い切除が慢性期冠動脈瘤形成に大きく関与している. 今回の検討では組織標本のうち外膜まで達したものが 14.6%, 中膜までが 52.8%, 内膜までが 32.5% であった. Safian ら¹⁵ は DCA の組織標本中 27% に外膜, 67% に中膜を認め, Garratt ら¹⁶ は 30% に外膜, 51% に中膜をみたと報告している. 諸家の報告^{2,6,9,10,14-17} と比較してわれわれの成績はとくに深達度が深い傾向にはないと思われた.

冠動脈瘤形成を認めた 7 例は全例で冠動脈外膜まで切除されていた. また, 切除検体の中に心外膜脂肪組織を含んだ 3 例は全例冠動脈瘤形成がみられた. 組織深達度が外膜に達した例の 38.9% に慢性期冠動脈瘤形成が認められた. DCA における慢性期冠動脈瘤形成に

関し、切除時の組織深達度が大きく関与していることが示唆された。

中膜、外膜に及ぶ深い切除が、慢性期の再狭窄を助長するのかどうかについては意見の相違があり^{1,2,9-11,17,18}、Baimら¹⁾、Kuntzら⁹⁾は十分な切除が再狭窄を予防することになると主張しているが、De Cesareら^{10,18)}は過切除による拡張は再狭窄をきたしやすいと報告した。われわれの検討では冠動脈瘤形成群で1例の再狭窄が認められたのみで、瘤非形成群のそれに比し低率ではあったが、有意差はみられなかった。しかし症例数が十分ではないため、今後さらに検討が必要である。

PTCAにおいてはこれまで多数の慢性期冠動脈瘤の報告がなされており¹⁹⁻²³⁾、主として再狭窄を伴うことにより、冠動脈バイパス手術が行われた^{19,20,22)}。しかし、PTCA後の冠動脈瘤が破裂したという報告はほとんどみられておらず、その予後については明らかではない。PTCAにおける冠動脈瘤は、中膜の脆弱化や亀裂が生じたところに持続的な血行動態的緊張が加わるために生じると推測されており^{24,25)}、また拡張過程における冠動脈解離の関与が考えられている¹⁹⁾。DCAにおける冠動脈瘤発生の機序については明らかではないが、動脈組織を過大に切除したことによる直接的な冠動脈の障害がその発生に関与しているものと思われる。DCAにおける冠動脈瘤の発生率については、Bellら¹⁴⁾は10%、De Cesareら¹⁰⁾は13%と報告している。今回の検討では5.7%に発生した。PTCAでは4-5%程度といわれており²¹⁾、DCAの冠動脈瘤の発生率はPTCAのそれと比べ文献的には若干高い傾向にあると思われるが、今回のわれわれの研究結果では差がなかった。

切除時の組織検体重量は冠動脈瘤形成群では瘤非形成群に比し有意に大きく、またDCA直後の残存狭窄率が低い傾向にあった。De Cesareら¹⁰⁾は、冠動脈瘤の発生部位は左回旋枝に多く、右冠動脈に少ないと報告したが、今回の検討では、一定の傾向は認められなかった。

患者関連因子についてみると、瘤形成群では高血圧の合併例が瘤非形成群に比し有意に多く、糖尿病合併例が少ない傾向にあった。Bellら¹⁴⁾、De Cesareら¹⁰⁾は、糖尿病や高血圧の合併の有無で慢性期冠動脈瘤発生に関して有意差を認めなかった。今後より多くの症例数において検討すべき課題と思われる。

組織深達度別からみた病変の特徴をみると、AHA分類や病変部の最小血管径、対照血管径など、形態的にはとくに特徴はみられなかったが、外膜群では中膜群、内膜群に比し、組織検体重量が大きい傾向にあり($p=0.07$)、DCA直後の残存狭窄率は最も低かった。これは冠動脈瘤を形成した病変の傾向とほぼ同様であった。

今回の検討ではDCA施行時にIVUSを併用していた症例のほうが慢性期冠動脈瘤の発生が多かったが、そのほとんどが初期の症例であった。われわれの施設では当初、大きな血管内腔を得るために全周性の切除が行われ、結果的にアテロームの少ない部分を削ってしまい、深達度が冠動脈外膜に達した症例も存在すると考えられた。最近、可能な限りIVUSによる観察で方向性をもって切除するようにしたところ、冠動脈瘤の発生は少なくなってきている。DCA後の慢性期冠動脈瘤発生には技術的な問題が大きくかかわっているものと思われる。

本研究では定量的冠動脈造影法を用いて冠動脈瘤を定義し、造影上正常血管径に比し20%以上の限局性拡大を示すものとした。これは諸家の報告^{10,14,18)}とほぼ同様の基準であるが、臨床上ほぼ問題にならない程度のものが計測上含まれる場合があり、どの程度の拡大を冠動脈瘤とすべきかについては今後の課題になると思われる。また計測上、正常血管と思われる対照部を指標にするため、実際には対照部に狭窄があった場合、拡張部位として計測した部分が過大評価されてしまう可能性がある¹⁰⁾。定量的冠動脈造影による解析法の限界であると思われる。

今回の検討では慢性期に冠動脈瘤が生じた7例のうち、再狭窄がみられたのは1例のみであった。Hillら²⁵⁾はPTCA後に生じた冠動脈瘤の破裂はまれであるといっているが、DCA後に生じた慢性期冠動脈瘤の予後についてはいまだ明らかでない。われわれが冠動脈瘤を確認した7例では、追跡しえた範囲内で冠動脈瘤破裂をきたした症例はみられず、1年後の造影検査をしえた症例では冠動脈瘤の大きさはほとんど変化していないことが確認できた。冠動脈瘤が生じた症例では注意深い経過観察が必要であるが、その予後については必ずしも悪くないと考えられた。

結 論

1. DCA 後の慢性期において、冠動脈瘤は 123 病変中 7 病変 (5.7%) に生じた。

2. 切除が冠動脈外膜に達すると、慢性期に冠動脈瘤が高率 (38.9%) に発生した。

3. 切除が心外膜脂肪組織に達した 3 例はいずれも冠動脈瘤を形成した。

要 約

通常の冠動脈形成術同様、方向性冠動脈粥腫切除術 (DCA) においても、再狭窄率を低下させるためには、大きな血管内腔を得ることが有用とされるが、そのために行う過度の組織切除は、血管穿孔や慢性期冠動脈瘤の発生上問題がある。われわれは DCA を施行したのち、病理学的検討および慢性期に追跡冠動脈造影を行った 98 症例、123 病変を対象とし、冠動脈瘤発生の頻度とその特徴を検討した。

冠動脈瘤は切除部の径が対照部に比し、20% 以上の限局性拡大を示すものと定義した。組織深達度は、123 病変中冠動脈内膜が 40 病変 (32.5%)、中膜が 65 病変 (52.8%)、外膜が 18 病変 (14.6%) であり、冠動脈瘤発生はこの 18 病変のうち、7 症例 7 病変 (5.7%) にみられた。切除組織深達度が冠動脈外膜に達した 18 病変では、上記の 7 病変 (38.9%) に冠動脈瘤が発生し、組織検体中に心外膜脂肪組織を含んだ 3 病変はいずれも冠動脈瘤の形成がみられた。冠動脈瘤発生部位は左前下行枝 6 病変 (そのうち分節 6, 7 が 5 病変)、左回旋枝 1 病変であった。また、6 病変が新規病変、1 病変が経皮的冠動脈拡張術後の再狭窄病変であった。冠動脈瘤を形成した例では糖尿病例が少なく ($p=0.05$)、高血圧例が多かった ($p=0.02$)。また DCA 施行時の切除検体重量が大であり ($p=0.01$)、残存狭窄率が若干低い傾向にあった ($p=0.20$)。

造影からみた標的病変部位の最小血管径、対照血管径などの形態的特徴には、一定の傾向は認められなかった。

J Cardiol 1996; 27: 1-8

文 献

- Baim DS, Kuntz RE: Directional coronary atherectomy: How much lumen enlargement is optimal? *Am J Cardiol* 1993; **72**: 65E-70E
- Schnitt SJ, Safian RD, Kuntz RE, Schmidt DA, Baim DS: Histologic findings in specimens obtained by percutaneous directional coronary atherectomy. *Hum Pathol* 1992; **23**: 415-420
- Carroza JP Jr, Baim DS: Complication of directional coronary atherectomy: Incidence, causes, and management. *Am J Cardiol* 1993; **72**: 47E-54E
- Hinohara T, Robertson GC, Selmon MR, Vetter JW, McAuley BJ, Sheehan DJ, Simpson J: Directional coronary atherectomy complications and management. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1993; **1**: 61-71
- Bell MR, Reeder GS, Garratt KN, Berger PB, Bailey KR, Holmes DR Jr: Predictors of major ischemic complications after coronary dissection following angioplasty. *Am J Cardiol* 1993; **71**: 1402-1407
- Kebukawa K, Horie T, Magosaki N, Kawaguchi M, Tanino S, Hosoda S, Endo M: Histological findings of coronary artery lesions resected by directional coronary atherectomy. *J Cardiol* 1994; **24**: 167-174 (in Japanese)
- CAVEAT Study Group: A comparison of directional atherectomy with coronary angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1993; **329**: 221-227
- Prewitt KC, Laird JR, Cambier PA, Wortham DC: Late coronary aneurysm formation after directional atherectomy. *Am Heart J* 1993; **125**: 249-251
- Kuntz RE, Hinohara T, Safian RD, Selmon MR, Simpson JB, Baim DS: Restenosis after directional coronary atherectomy: Effects of luminal diameter and deep wall excision. *Circulation* 1992; **86**: 1394-1399
- De Cesare NB, Popma JJ, Holmes DR Jr, Dick RJ, Whitlow PL, King SB, Pinkerton CA, Kereiakes DJ, Topol EJ, Haudenschild CC, Ellis SG: Clinical angiographic and histologic correlates of ectasia after directional coronary atherectomy. *Am J Cardiol* 1992; **69**: 314-319
- Krolick MA, Bugni WJ, Waish JW: Coronary artery aneurysm formation following directional coronary atherectomy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; **27**: 117-121
- Cohen AJ, Banks A, Cambier P, Edward F: Post-atherectomy coronary artery aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1992; **54**: 1216-1218
- Fujinaga H, Hiasa Y, Kinoshita M, Kondo N, Kishi K, Ohtani R,

- Wada T, Aihara T, Fujii Y : Two cases of coronary artery aneurysm formation following directional coronary atherectomy. *Jpn J Interv Cardiol* 1994; **9** : 480–485 (in Japanese)
- 14) Bell MR, Garratt KN, Bresnahan JF, Edwards WD, Holmes DR Jr : Relation of deep arterial resection and coronary artery aneurysms after directional coronary atherectomy. *J Am Coll Cardiol* 1992; **20** : 1474–1481
- 15) Safian RD, Gelbfish JS, Erny RE, Schnitt SJ, Schmidt DA, Baim DS : Clinical angiographic and histological findings and observations regarding potential mechanisms. *Circulation* 1990; **82** : 69–79
- 16) Garratt KN, Kaufmann UP, Edwards WD, Vietstra RE, Holmes DR Jr : Safety of percutaneous coronary atherectomy with deep arterial resection. *Am J Cardiol* 1989; **64** : 538–540
- 17) Vetter JW, Hinohara T, Robertson GC, Selmon MR, McAuley BJ, Sheehan DJ, Lee JH, Benedick BA, Simpson JB : Deep wall resection by directional coronary atherectomy. *J Am Coll Cardiol* 1993; **21** : 381A (abstr)
- 18) De Cesare NB, Popma JJ, Whitlow PL, Pinkerton CA, Keteiakos DJ, Garratt KN, Ellis SG : Excision beyond the “normal” arterial wall with directional coronary atherectomy : Acute and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol* 1991; **17** : 384A (abstr)
- 19) 中野雅道, 堀越茂樹, 江本秀斗, 奥山 弘, 新井達太, 黒沢博身 : PTCA 後の右冠動脈瘤に対する冠動脈バイパス術の 1 治験例. *日胸外会誌* 1992; **40** : 1738–1743
- 20) 八巻文貴, 遠藤真弘, 西田 博, 八木葉子, 弘田 潤, 新浪博, 中谷速男, 矢野 隆, 上杉英之, 小柳 仁 : PTCA に伴う冠動脈解離に起因する冠動脈瘤の一手術例. *胸部外科* 1994; **47** : 303–306
- 21) Vassaneli C, Turri M, Morando G, Menegatti G, Zardini P : Coronary arterial aneurysms after percutaneous transluminal coronary angioplasty : A not uncommon findings at elective follow-up angiography. *Int J Cardiol* 1989; **22** : 151–156
- 22) Walford GD, Midei MG, Aversano TR, Gottlieb SO, Chew PH, Brinker JA : Coronary artery aneurysm formation following percutaneous transluminal coronary angioplasty : Treatment of associated restenosis with repeat percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; **20** : 77–83
- 23) Weston MW, Bowerman RE : Coronary artery aneurysm formation following PTCA. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1987; **13** : 181–184
- 24) Block PC : Mechanism of transluminal angioplasty. *Am J Cardiol* 1984; **53** : 69C–71C
- 25) Hill JA, Margolis JR, Feldman RL, Conti CR, Pepine CJ : Coronary arterial aneurysm formation after balloon angioplasty. *Am J Cardiol* 1983; **52** : 261–264