

冠動脈拡張症の臨床像

Clinical Features of Coronary Artery Ectasia

遠藤 哲
安東 史博
園山 一彦
古瀬 祥之
太田原 顕
笠原 尚

Satoshi ENDOH, MD
Humihiro ANDOH, MD
Kazuhiko SONOYAMA, MD
Yoshiyuki FURUSE, MD
Akira OHTAHARA, MD
Takashi KASAHARA, MD

Abstract

Objectives. To investigate the clinical significance of coronary artery ectasia in Japanese patients.

Methods. Coronary artery ectasia was found in 54 of 3,778 (1.4%) consecutive patients who underwent coronary angiography. The clinical characteristics and the coronary angiographic findings of these patients were studied. Follow-up data were obtained for 49 patients, who were separated into two groups: Group A subsequently suffered a follow-up major cardiac event, and Group B did not develop such an event.

Results. Among the coronary artery ectasia patients, 65% had myocardial infarction, 91% had coronary artery disease, and 48% had single-vessel disease. Seventy-six percent had single-vessel involvement with coronary artery ectasia. Eighteen patients (37%) suffered 22 follow-up major events. Seventy-two percent of the first follow-up event cases occurred within 4 years after the first cardiac event. The follow-up event in 78% of cases was acute coronary syndrome. There were no significant differences in age and prevalence of each coronary artery risk factor between Groups A and B. There were no significant differences in the incidence of follow-up event between the patients with single-vessel disease and the patients with multi-vessel disease, nor between the patients with single-vessel involvement with coronary artery ectasia and the patients with multi-vessel involvement with coronary artery ectasia. There was no significant difference in the percentage of patients in whom the culprit vessel of the cardiac event was the same as the ectatic vessel between the first cardiac event and follow-up cardiac events (41% vs 62%).

Conclusions. Coronary artery ectasia is not benign and must be carefully monitored. Coronary atherosclerosis may contribute to the occurrence of subsequent cardiac events.

J Cardiol 2004 Feb; 43(2): 45 - 52

Key Words

■Coronary artery disease (ectasia) ■Follow-up studies ■Prognosis
■Risk factors (coronary) ■Angiography (coronary)

はじめに

冠動脈拡張症は1761年にMorgagniによる剖検例での報告が最初といわれており、それ以来多くの報告がなされてきた。しかし、発症頻度をはじめとする臨床像に関しては報告者により差がみられ、その原因として地域差や人種差が挙げられている。従来報告の多

くは海外におけるものであり、日本人を対象としたまとまった報告は少なく、とくに長期予後に関する研究は見当たらない。今回、我々は長期予後を含めた臨床像について検討を行った。

対象と方法

対象は1985年6月 - 2002年4月の期間に当院で何ら

山陰労災病院 循環器科: 〒683 - 8605 鳥取県米子市皆生新田1 - 8 - 1
Division of Cardiology, San-in Rohsai Hospital, Tottori

Address for correspondence: ENDOH S, MD, Division of Cardiology, San-in Rohsai Hospital, Kaikeshinden 1 - 8 - 1, Yonago, Tottori 683 - 8605

Manuscript received March 17, 2003; revised July 14, September 10 and October 15, 2003; accepted October 15, 2003

かの心疾患を疑われて冠動脈造影検査を施行した連続3,778例(男性2,546例,女性1,232例)のうち,冠動脈拡張症と診断された54例である。

冠動脈拡張症の定義は従来の報告^{1,3)}に従い,拡張部の径が正常と思われる隣接した対照正常血管径の1.5倍以上とした。血管全体が拡張して対照正常血管径が得られない場合は,左右の冠動脈の優位性を考慮したうえで,同一患者の他の冠動脈径や健常者の正常冠動脈径より明らかに1.5倍以上大きく,血管壁の全体に不整が認められるものとした。冠動脈拡張症のtypeを,拡張部分での血管長軸長が血管短軸径の2倍以上のfusiform typeと2倍以下のsaccular typeに分けた。今回の検討では孤立性のsaccular typeは除外した。冠動脈拡張症の診断は冠動脈造影に熟練した複数の医師による視認法により行った。

検討項目は臨床像と冠動脈造影所見で,予後調査は診療録と電話により行った。長期予後(最長追跡期間203ヵ月)は初回冠動脈造影以後に心事故(心筋梗塞・狭心症・突然死)を発症した新規心事故発症群(以下,発症群)と非発症群に分けての検討も行った。冠動脈の有意狭窄はAmerican Heart Association(AHA)心機能分類で75%狭窄以上とし,対照血管径は正常と思われる隣接する血管部位とした。

統計的数値は平均±標準偏差で表した。統計解析はFisherの直接法によるMann-WhitneyのU検定で行い, $p < 0.05$ を有意差の判定とした。

結 果

1. 初回冠動脈造影検査時

冠動脈拡張症の頻度は1.4%で男女比は3:1であった。年齢は男性が有意に若年であったが(Table 1),発症群と非発症群では有意差は認められなかった(Table 2)。

臨床診断は急性心筋梗塞が最も多く,陳旧性心筋梗塞と合わせると心筋梗塞が65%を占めていた(Fig. 1)。

有意狭窄を有する冠動脈疾患の割合は91%であった。平均冠動脈罹患枝数は 1.4 ± 0.8 枝で,1枝疾患が最も多く,3枝疾患が少なかった。罹患枝数については発症群と非発症群で差はなかった(Table 3)。

拡張血管の分布は1枝のみに認められたものが最も多かった(Fig. 2)。主要冠動脈別では右冠動脈が36例(49%),左前下行枝が20例(27%),左回旋枝が17例

Table 1 Incidence and age of patients with coronary artery ectasia

	Total	Male	Female
Total numbers	3,778	2,546	1,232
Numbers of CE	54	47	7
Incidence(%)	1.4	1.8	0.6
Age of CE (yr, mean ± SD)	59.3 ± 10.5	58.2 ± 10.1*	66.7 ± 10.3*

* $p = 0.047$, male vs female.
CE = coronary ectasia.

Table 2 Clinical characteristics of 49 patients at follow-up

	Total	Group A	Group B
Total numbers	49	18(37)	31(63)
Male	42	18(100)*	24(77)
Female	7	0*	7(23)
Age-1 (yr, mean ± SD)	58.7 ± 10.0	56.1 ± 6.1	60.2 ± 11.5
Age-2 (yr, mean ± SD)		61.9 ± 6.2	

Follow-up data were obtained in 49 of 54 patients with coronary artery ectasia, who were separated into two groups: Group A consisted of 18 patients with follow-up major cardiac event, Group B consisted of 31 patients without such an event.

Follow-up major cardiac events, *i.e.*, acute myocardial infarction, unstable or stable angina pectoris and cardiac sudden death.

() % . $p = \text{NS}$, between age at the first examination in Groups A and B. * $p = 0.078$, male vs female in Group A.

Age-1: At the first examination. Age-2: At the first follow-up major cardiac event.

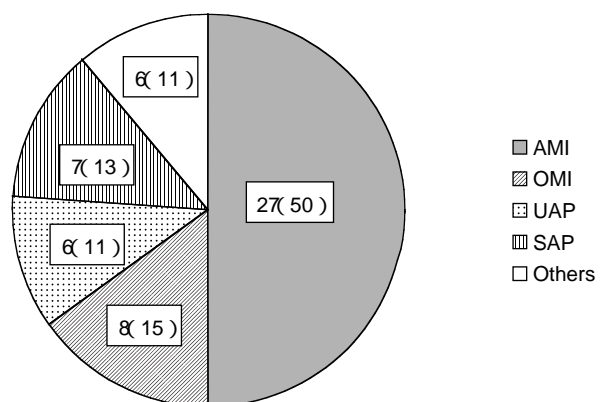


Fig. 1 Underlying disease at first examination in the patients with coronary artery ectasia

Values are number(%) of patients.

AMI = acute myocardial infarction; OMI = old myocardial infarction; UAP = unstable angina pectoris; SAP = stable angina pectoris; Others = vasospastic angina, atypical chest pain and electrocardiographic abnormality.

Table 3 Severity of coronary artery disease at the first examination in the patients with coronary artery ectasia

	Total	Group A	Group B
Zero-vessel disease	5 (9)	1 (6)	4 (13)
One-vessel disease	26 (48)	9 (50)	15 (48)
Two-vessel disease	17 (31)	7 (39)	7 (23)
Three-vessel disease	6 (11)	1 (6)	5 (16)
Numbers of vessels involved per patient (mean ± SD)	1.4 ± 0.8	1.4 ± 0.7	1.4 ± 0.9

() %.

p = NS, Group A vs Group B.

Explanations of the groups as in Table 2.

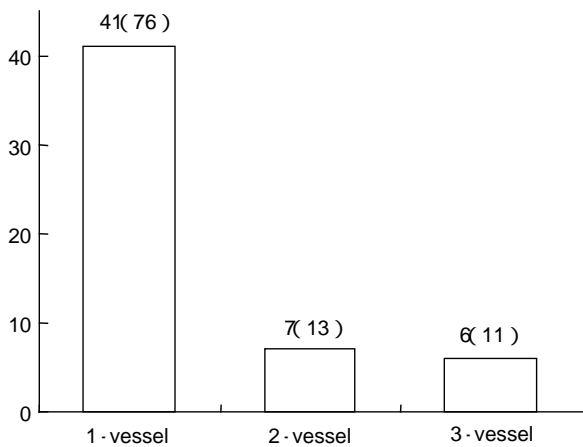


Fig. 2 Numbers of ectatic vessels

Values are numbers(%) of patients.

Involvement of one-vessel by the ectatic process was seen in 76% of patients with coronary artery ectasia.

(23%)であり、右冠動脈優位であった。

初回検査時の心事故の責任血管と拡張血管との関係では、両者が一致する割合は39%であった(Fig. 3)。

2. 新規心事故

新規心事故の有無の確認は初回入院時に死亡した4例と連絡不能の1例を除いた49例について可能であった。

発症群は18例(37%)で新規心事故は計22回認められた。初回検査時の年齢は50歳代が最も多く、男性に多かった(Table 2)。18例中17例(94%)は冠動脈疾患を合併しており、急性心筋梗塞での発症が最も多かった(Fig. 4)。新規心事故発生の有無は、初回検査時での1枝疾患と多枝疾患で差がなく、拡張血管の数とも関

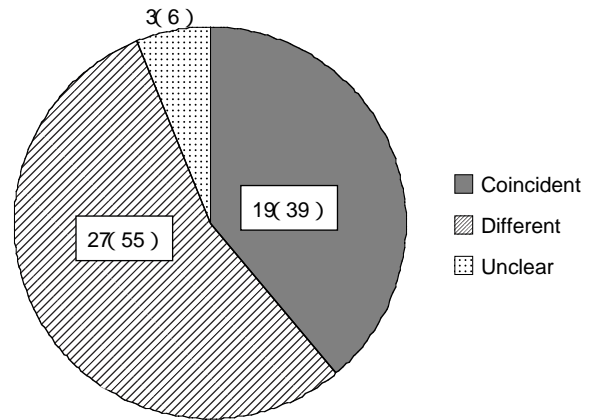


Fig. 3 Relationship between the culprit vessel of the first cardiac event and the ectatic vessel

Values are numbers(%) of patients.

Five of 54 patients had no cardiac events at the first examination, so 49 patients were studied. Culprit vessels were not identified in 3 patients with multiple vessel disease.

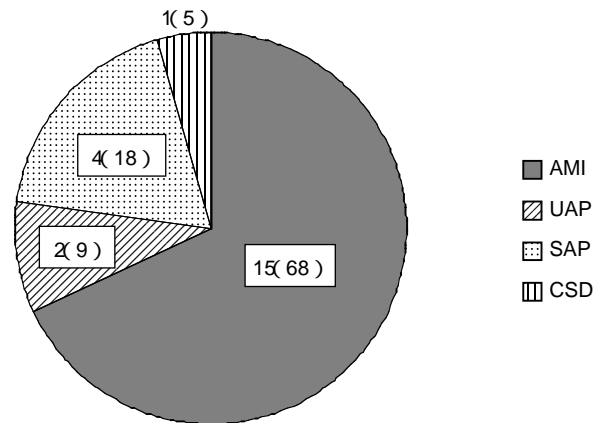


Fig. 4 Clinical diagnosis of follow-up major cardiac events

Values are numbers(%) of follow-up major cardiac events.

Those cardiac events were recognized in 18 patients among 49 patients with coronary artery ectasia. Four of 18 patients had recurrent cardiac events. Therefore, the total numbers of follow-up major cardiac event exceeds the numbers of cases.

CSD = cardiac sudden death. Other abbreviations as in Fig. 1.

係がなかった。

初回検査時から1回目の新規心事故発症までの期間は1年以内が最も多く、4年以内の発症を72%に認められた(Fig. 5)。14年後に急性心筋梗塞を発症した症例は0枝疾患から3枝疾患に進行していた。

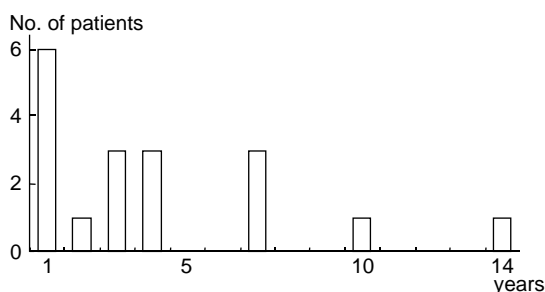


Fig. 5 Period between first examination and first follow-up major cardiac event

The period between the first examination and the first follow-up major cardiac event was 42 ± 10 months (1 month - 14 years). 72% of the first follow-up major cardiac event was noted within 4 years.

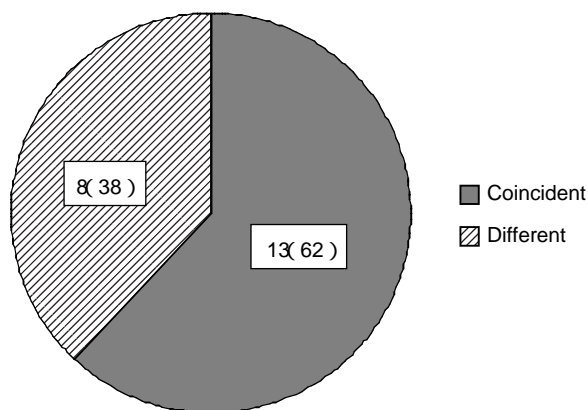


Fig. 6 Relationship between the culprit vessel of follow-up major cardiac event and the ectatic vessel

Values are numbers (%) of follow-up major cardiac event.

Twenty-two follow-up major cardiac events were recognized in 18 patients. Those events recurred in four patients. Therefore, the total numbers of follow-up event exceeds the numbers of cases. One follow-up event in a patient who died a sudden death was excluded because the culprit vessel was not clear.

新規心事故が拡張血管と非拡張血管の両方に生じた症例と拡張血管に2回生じた症例を各2例に認めた。新規心事故における責任血管と拡張血管の一致率は62%であり、新規心事故は非拡張血管よりも拡張血管に生じる割合が多かった。しかし、その一致率は初回心事故と有意差はなかった (Fig. 6)。

3. 冠危険因子

喫煙が最も多く(81%)、ついで低高比重リポ蛋白 (high-density lipoprotein: HDL)血症(65%)、高脂血症

(62%)が高率であった。発症群と非発症群との比較では各危険因子の保有率には差がみられなかった (Fig. 7)。危険因子数は平均 3.7 ± 1.4 個であり、発症群 (4.1 ± 1.4 個)と非発症群 (3.4 ± 1.4 個)とで差はなかった。新規心事故の発生の有無について危険因子数が3個以下と4個以上の群に分けて検討したが、差はなかった。

考 察

冠動脈拡張症の頻度は Daoudら⁴⁾が1.4%と報告して以来、冠動脈造影の普及とともに増加傾向にあるとされるが、依然として報告者により差がある。その原因として人種や地域の差、少数例での報告によることなどが挙げられている。しかし、年代や研究方法、2,000例以上での比較においても差がみられる (Table 4)。統計の母集団や冠動脈瘤の扱い方、対照正常血管径の決め方には統一されたものはなく、冠動脈拡張症の定義にも微妙な差異が認められる。これらの違いが積み重なって、頻度やその他の結果に差が生じている可能性がある。今回の1.4%は比較的low頻度であるが、その理由として母集団に除外疾患はなく、孤立性のsaccular typeを除外したことや、視認法による診断上の問題が影響していると思われる。

性差については男性優位の結果であり、従来の報告^{1,2,4,6,8,13,15)}と同様であった。しかし、今回の症例の大多数が冠動脈疾患合併(冠動脈拡張症+冠動脈疾患)例であったように、これらの報告の多くは冠動脈拡張症+冠動脈疾患例である。したがって、男性優位という結果は冠動脈疾患が男性に多いことを反映している可能性がある。しかし、冠動脈拡張症+冠動脈疾患群と冠動脈疾患を合併しない冠動脈拡張症(単独冠動脈拡張症)群の比較でも男性の割合には差がないとの報告^{11,13)}もあり、冠動脈拡張症と性との関係は明らかではない。また、発症群では男性に多い傾向が認められたが、新規心事故と性差についての報告はない (Table 2)。

喫煙や高脂血症などの冠危険因子の冠動脈拡張症への関与についての結論は出ていない。今回の検討では低HDL血症が高率に認められた。しかし、低HDL血症に関する報告はなく、平均動脈硬化指数が5.39であったとの報告¹⁰⁾から、その存在が推測されるのみである。低HDL血症は動脈硬化と密接な関係があるこ

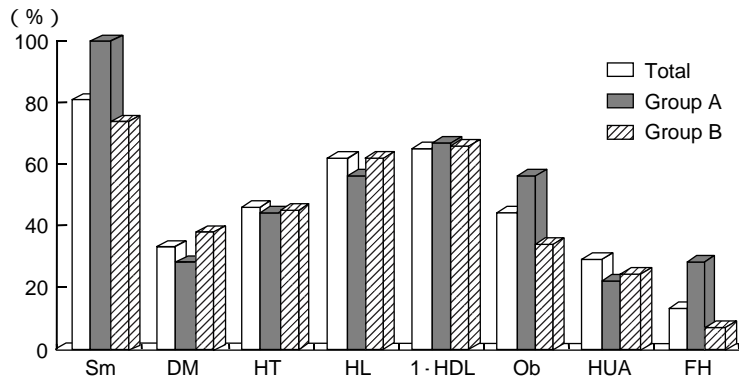


Fig. 7 Positive ratio of each coronary artery risk factor

One case in Group A and four cases in Group B are not included in the total, because the data are not clear.

Sm: Studied in male only.

Sm = smoking; DM = diabetes mellitus; HT = hypertension; HL = hyperlipidemia; 1-HDL = low high-density lipoproteinemia; Ob = obesity (body mass index ≥ 25); HUA = hyperuric acidemia; FH = family history of coronary artery disease.

Explanation of the groups as in Table 2.

Table 4 Comparative incidence of coronary artery ectasia

Author	Year reported	% with coronary ectasia	Total numbers of cases	Country
Daoud ⁴⁾	1963	1.4	694	United States
Markis ⁵⁾	1976	1.2	2,457	United States
Falsetti ¹⁾	1976	1.5	742	United States
Befeler ²⁾	1977	1.3	1,246	United States
Swaye ⁶⁾	1983	4.9	20,087	United States
Krishnaswami ⁷⁾	1983	3.9	1,042	India
Hartnell ⁸⁾	1985	1.4	4,993	England
Bhargava ⁹⁾	1989	5.6	300	India
Williams ³⁾	1994	1.5	2,186	New Zealand
Suzuki ¹⁰⁾	1994	5.4	1,373	Japan
Demopoulos ¹¹⁾	1997	5.3	3,900	Greece
Kruger ¹²⁾	1999	3.1	16,341	Germany
Harikrishnan ¹³⁾	2000	4.5	3,200	India
Sayin ¹⁴⁾	2001	2.3	4,470	Turkey
Present series	2002	1.4	3,778	Japan

とから、今回の結果は冠動脈拡張症の原因としての動脈硬化説を支持するものと思われる。危険因子の数については冠動脈拡張症の有無による差はないとの報告¹⁶⁾がある。日本人を対象としたSuzukiら¹⁰⁾の報告では1個が最も多く、我々の平均3.7個と比べて少ない。また、すべての危険因子の保有率が我々より低率であるが、危険因子の項目数や検査時の年代の相違によると思われる。

冠動脈疾患の罹患枝数についての海外の報告^{5,6)}では3枝疾患の割合が高く、Demopoulosら¹¹⁾の平均罹患枝数は2.19枝である。今回の検討では1枝疾患が高率で平均罹患枝数は1.4枝であった。また、3枝疾患の割合は11%であり、Suzukiら¹⁰⁾の17%と類似していた。3枝疾患が少ないことは日本人の特徴であると思われる。冠動脈拡張症+冠動脈疾患例と冠動脈疾患のみの例との比較では、罹患枝数の割合や平均罹患枝数には

差を認めないとの報告^{11,13,16)}があるが、今回は検討できなかった。

冠動脈拡張症の好発血管はないとの報告³⁾もあるが、今回の検討では右冠動脈優位であり、多くの報告^{2,4,6,8,10,17)}と同じである。この優位性について Burns^{ら¹⁸⁾}は右冠動脈優位の報告の多くは動脈硬化性であると述べており、我々の症例の大多数も冠動脈疾患を合併していた。

冠動脈拡張症の原因として動脈硬化が考えられている。これは、臨床像や病理組織学的所見で通常の動脈硬化と同じ所見が認められることによるものである。しかし、冠動脈拡張症で見られるような著明な拡張は通常の動脈硬化では認められないことから、動脈硬化の特殊型であると考えられている^{6,11,19)}。冠動脈拡張症の成因を説明するには内膜の障害のみでは困難であり、中膜を含めた血管壁の構造の脆弱化が重要と考えられる。内膜には異常がなく、中膜平滑筋細胞や細胞外マトリックスなどの高度の破壊がみられた例²⁰⁾のように、冠動脈拡張症の病理組織所見の特徴は中膜にある。Kajinami^{ら¹⁹⁾}は、動脈壁の細胞外基質の破壊や炎症性細胞浸潤を認めた1例を検討し、matrix metalloproteinase (MMP) tissue inhibitor of metalloproteinase (TIMP) 比と内腔径に関連を認め、細胞外基質の代謝を規制する一つである MMP-TIMP system と形質細胞が冠動脈拡張症の形成や進展に重要な役割を果たしていると推測している。

心筋虚血への冠動脈拡張症の関与を疑問視する報告⁶⁾があるが、心筋虚血がプラークや狭窄のない拡張血管に生じるといふ多くの報告^{2,5,8,12,14,21)}がある。拡張部位により引き起こされる冠血流の異常がその原因とされている^{5,22,23)}。冠動脈拡張症 + 冠動脈疾患例における冠血流異常は、同時に存在する狭窄病変と一緒に生じる場合と冠動脈拡張症単独で生じる場合とがある。ひいては、この冠血流異常は血栓形成を促して拡張部および狭窄部の血栓性閉塞や血栓性末梢塞栓による心筋梗塞を惹起する。我々も血管内エコー法により閉塞部よりも中枢側の拡張部に血栓を認めた急性心筋梗塞症例を経験している。

初回検査時での心筋梗塞の合併率は65%で、Suzuki^{ら¹⁰⁾}の報告の63%と同じであり、45 - 80%という従来の報告^{5,6,10,13,17)}の範囲内であった。心筋梗塞の合併については、冠動脈疾患のみ例と比較して有意に高率で

あるとする報告⁵⁾と、差はないという相反する報告¹⁶⁾とがある。また、冠動脈拡張症 + 冠動脈疾患群と単独冠動脈拡張症群と冠動脈疾患のみ群の3群に分けた比較では、単独冠動脈拡張症群で有意に少ないとの報告¹¹⁾がある。しかし、3群間で差がないという報告^{6,13)}もあり、冠動脈拡張症が心筋梗塞の発症にどの程度関与するのか結論は出ていない。

梗塞の責任血管と拡張血管との関係については、初回心事故における両者の一致率は41%であった。これは、急性心筋梗塞の連続症例での検討²⁴⁾の54%や単独冠動脈拡張症の陳旧性心筋梗塞では両者が一致するとの報告^{11,13)}と比べて低率である。しかし、これらの報告はいずれも初発か再発が不明である。これに対して、新規心事故での両者の一致率は62%であり、新規心事故の発症は危険因子や罹患枝数や拡張血管の数とは関連がなかった。この結果は新規心事故への冠動脈拡張症の関与を示唆している。しかし、一致率は初回心事故と有意差を認めず、拡張血管が初回心事故よりも新規心事故でより強く関与するという結果は得られなかった。急性心筋梗塞の発症と狭窄率とは相関がなく²⁵⁾、冠動脈拡張症が動脈硬化の亜型であるということとを考慮すると、有意狭窄のない拡張血管に新規心事故が発症することは十分に考えられる。その結果として新規心事故と罹患枝数や拡張血管の数との間に関連が認められなかった可能性がある。

冠動脈拡張症の予後は冠動脈疾患の合併の有無にかかわらず不良であると Markis^{ら⁵⁾}が報告して以来、多くの報告がなされている。死亡率は12.5 - 26%^{2,5,6,8)}、心事故発生率は11.6 - 30%^{11,13,26)}とされているが、観察期間は2 - 6年間と一定ではない。冠動脈拡張症 + 冠動脈疾患例では冠動脈疾患のみ例と比べて悪くはないという報告¹⁶⁾や、冠動脈拡張症 + 冠動脈疾患例の予後は不良であるが、単独冠動脈拡張症例では良好という報告¹¹⁾がある。これらの報告からは、冠動脈拡張症が予後へ及ぼす影響はあまりないように思われる。Demopoulos^{ら²⁶⁾}は、中期予後は短期予後¹¹⁾ほど良好ではないが、冠動脈拡張症の存在は急性心事故を増加させることはなく、単独冠動脈拡張症例では心筋梗塞の既往はあってもその予後は良好であると述べている。しかし、その報告の中で、単独冠動脈拡張症例における急性心事故の発症が32%に認められている。Swaye^{ら⁶⁾}は、死亡率は冠動脈拡張症全体では高いが、心機

能や冠動脈疾患の重症度を考慮すると冠動脈拡張症の関与はないとしている。それに対して、単独冠動脈拡張症例が、冠動脈拡張症 + 冠動脈疾患例や冠動脈疾患のみ例よりも予後が良好であるとはいえないという報告¹³⁾や、とくに fusiform type では狭窄がなくても心筋虚血を生ずる可能性があるとの報告¹⁴⁾もある。Krugerら¹²⁾は、単独冠動脈拡張症例での検討で、虚血誘発率が健常者に比べて有意に高率であり、虚血の誘発と冠動脈内径や拡張血管の形態や分布とに相関を認めている。これらの報告は、冠動脈拡張症の予後は拡張血管の分布や形態や冠動脈疾患の合併に依存しているということを示唆している^{6,8,11,16)}。しかし、今回の検討では拡張血管が1枝のみに存在したものが76%あり、拡張血管の数は新規心事故発生には関与していなかった。

新規心事故の発生率は従来との報告と比べて高率であったが、観察期間が長いことと基礎疾患に心筋梗塞が高率であることによる可能性がある。発生率を短期間に区切ってみると、2年間で16%、3年間で22%、5年間で29%であり、従来との報告よりやや高率であった。発症群での初回検査から新規心事故までの期間については4年以内の発症を72%に認めた。1-2年後に急性心筋梗塞を発症したとの報告^{19,22)}もあるように、今回の結果は、数年間は厳重な管理が必要であるということを示している。さらに、14年後に発症した1例

のように長期間の経過後に発症する例^{3,27)}もあり注意を要する。

本研究の問題点

本研究の最大の問題点は単独冠動脈拡張症群や冠動脈疾患のみ群との比較がなされていないという点である。そのために、冠動脈拡張症自体の臨床的意義を検討することはできなかった。本研究は、大多数が冠動脈疾患を合併しているという病態下での冠動脈拡張症の臨床像を検討したものであるという限界を有している。

結 論

冠動脈拡張症は男性優位であり、男性が女性より若年であった。冠動脈疾患を高率に合併していたが、1枝疾患が半数を占め、拡張血管の分布は1枝のみが多かった。新規心事故は冠危険因子や罹患枝数や拡張血管の数とは関係がなく、冠動脈拡張症患者の約40%にみられ、初回の心事故から4年以内の発症が約70%で、急性心筋梗塞としての発症が多かった。冠動脈拡張症は臨床的に良性所見ではなく、注意深い観察が必要である。新規心事故の発症には冠動脈拡張症に伴う冠血流異常のみではなく、冠動脈拡張症の背景にある冠動脈硬化が深く関与していることが推測される。

要 約

目的: 我々は冠動脈拡張症に関する日本での長期予後を含めた臨床像について検討を行った。

方法: 対象は当院にて何らかの心疾患を疑われて冠動脈造影検査を施行した連続3,778例である。冠動脈拡張症の定義は、隣接する正常冠動脈部位の1.5倍以上の拡張としたが、孤立性のsaccular typeは除外した。検討項目は臨床像と冠動脈造影所見であり、長期予後については初回検査以後に心事故を発症した新規心事故発症群(発症群)と非発症群とに分けての検討も行った。

結果: 冠動脈拡張症は54例(1.4%)に認め、男女比は3:1で、男性が有意に若年であった($p = 0.047$)。基礎疾患は急性と陳旧性心筋梗塞が65%を占めていた。冠動脈造影所見では、有意狭窄を有する冠動脈疾患が91%で、そのうち1枝疾患が最も多かった。拡張血管の分布では1枝のみが76%と最も多く、右冠動脈が優位であった。予後の検討は49例について可能であった。新規心事故は18例(37%)に22回認められ、男性に多い傾向があり、急性冠動脈症候群が78%を占めていた。初回検査から1回目の新規心事故発症までの期間は1年以内が最も多く、4年以内の発症を72%に認めた。心事故の責任血管と拡張血管が一致する割合は、初回検査時の心事故の41%に対して新規心事故では62%で有意差はなかった。各危険因子の保有率や保有する冠危険因子数には発症群と非発症群とで差を認めなかった。また、新規心事故発症の有無は、冠危険因子数が3個以下と4個以上の群での比較や、1枝疾患と多枝疾患との比較では差がなく、拡張血管の数とも関係がな

かった。

結論：冠動脈拡張症患者では心事故の再発に対する厳重な管理が必要である。また心事故の発症には、冠動脈拡張症の存在とともにその背景に存在する冠動脈硬化がより重要な役割を果たしていると推測される。

J Cardiol 2004 Feb; 43(2): 45 - 52

文 献

- 1) Falsetti HL, Carroll RJ: Coronary artery aneurysm: A review of the literature with a report of 11 new cases. *Chest* 1976; **69**: 630 - 636
- 2) Befeler B, Aranda MJ, Embi A, Mullin FL, El-Sherif N, Lazzara R: Coronary artery aneurysms: Study of their etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am J Med* 1977; **62**: 597 - 607
- 3) Williams MJA, Stewart RAH: Coronary artery ectasia: Local pathology or diffuse disease? *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; **33**: 116 - 119
- 4) Daoud AS, Pankin D, Tulgan H, Florentin RA: Aneurysms of the coronary artery: Report of ten cases and review of literature. *Am J Cardiol* 1963; **11**: 228 - 237
- 5) Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV, Gorlin R: Clinical significance of coronary artery ectasia. *Am J Cardiol* 1976; **37**: 217 - 222
- 6) Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins MP, Kemp HG, Mudd JM, Gosselin AJ: Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; **67**: 134 - 138
- 7) Krishnaswami S, Sathyamurthy I, Uthaman CB, Jaison TM, Kaimal NG, Sukumar IP: Angiographic pattern of coronary artery disease. *Indian Heart J* 1983; **35**: 200 - 203
- 8) Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB: Coronary artery ectasia: Its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J* 1985; **54**: 392 - 395
- 9) Bhargava M, Kaul UA, Bhat A, Tyagi S, Khalilullah M: Prevalence and clinical significance of coronary artery ectasia (an angiographic study). *Indian Heart J* 1989; **41**: 284 - 287
- 10) Suzuki H, Takeyama Y, Hamazaki Y, Namiki A, Koba S, Matsubara H, Hiroshige J, Murakami M, Katagiri T: Coronary spasm in patients with coronary ectasia. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; **32**: 1 - 7
- 11) Demopoulos VP, Olympios CD, Fakiolas CN, Pissimissis EG, Economides NM, Adamopoulou E, Foussas SG, Cokkinos DV: The natural history of aneurysmal coronary artery disease. *Heart* 1997; **78**: 136 - 141
- 12) Kruger D, Stierle U, Herrmann G, Simon R, Sheikhzadeh A: Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms ("dilated coronaryopathy"). *J Am Coll Cardiol* 1999; **34**: 1461 - 1470
- 13) Harikrishnan S, Sunder KRS, Tharakan J, Titus T, Bhat A, Sivasankaran S, Francis B: Coronary artery ectasia: Angiographic, clinical profile and follow-up. *Indian Heart J* 2000; **52**: 547 - 553
- 14) Sayin T, Doven O, Berkalp B, Akyurek O, Gulec S, Oral D: Exercise-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery ectasia without obstructive coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2001; **78**: 143 - 149
- 15) Bove AA, Vliestra RE: Spasm in ectatic coronary arteries. *Mayo Clin Proc* 1985; **60**: 822 - 826
- 16) Aintablian A, Hamby RI, Hoffman I, Kramer RJ: Coronary ectasia: Incidence and results of coronary bypass surgery. *Am Heart J* 1978; **96**: 309 - 315
- 17) Maehara A, Mintz GS, Ahmed JM, Fuchs S, Castagna MT, Pichard AD, Satler LF, Waksman R, Suddath WO, Kent KM, Weissman NJ: An intravascular ultrasound classification of angiographic coronary artery aneurysms. *Am J Cardiol* 2001; **88**: 365 - 370
- 18) Burns CA, Cowley MJ, Wechsler AS, Vetrovec GW: Coronary aneurysms: A case report and review. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; **27**: 106 - 112
- 19) Kajinami K, Kasashima S, Oda Y, Koizumi J, Katsuda S, Mabuchi H: Coronary ectasia in familial hypercholesterolemia: Histopathologic study regarding matrix metalloproteinases. *Mod Pathol* 1999; **12**: 1174 - 1180
- 20) Rath S, Har-Zahav, Battler A, Agranat O, Rotstein Z, Rabinowitz, Neufeld HN: Fate of nonobstructive aneurysmatic coronary artery disease: Angiographic and clinical follow-up report. *Am Heart J* 1985; **109**: 785 - 791
- 21) Papadakis MC, Manginas A, Cotileas P, Demopoulos V, Voudris V, Pavlides G, Foussas SG, Cokkinos DV: Documentation of slow coronary flow by the TIMI frame count in patients with coronary ectasia. *Am J Cardiol* 2001; **88**: 1030 - 1032
- 22) Cross SJ, Lee HS, Kenmure ACF, Jennings KP: Coronary artery ectasia: Is it associated with myocardial ischaemia and infarction? *Scot Med J* 1993; **38**: 28 - 29
- 23) Swanton RH, Thomas ML, Coltart DJ, Jenkins BS, Webb-Pepole MM, Williams BT: Coronary artery ectasia: A variant of occlusive coronary arteriosclerosis. *Br Heart J* 1978; **40**: 393 - 400
- 24) 鈴木 洋, 嶽山陽一, 濱崎裕司, 並木淳郎, 木庭新治, 松原仁志, 弘重壽一, 村上幹高, 片桐 敬: Acute myocardial infarction in patients with coronary ectasia: Three cases of acute myocardial infarction with thrombus formation in ectatic portion. *心臓* 1994; **26**: 598 - 604
- 25) Falk E, Shah PK, Fuster V: Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; **92**: 657 - 671
- 26) Demopoulos VP, Dalampiras P, Sifaki M, Olympios CD, Foussas SG, Cokkinos DV: Isolated coronary artery ectasia does not have a benign long-term prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1999; **33**(Suppl A): 363A(abstr)
- 27) Jurgensen JS, Schlegl M, Hug J: Severe aneurysmal coronary artery disease. *Heart* 2001; **86**: 404