冠状動脈左前下行枝近位部における動脈硬化
狭窄病変の進行と臨床症状に関する検討虎の門病院循環器センター内科 西村重敬◇ 中西成元 西山信一郎 関 顯
順天堂大学循環器内科 山口 洋

概要 虚血性心疾患216例を対象として、平均45.2カ月の内科治療後に再度の冠状動脈造影を行ない、左前下行枝近位部の狭窄病変の進行と臨床症状の関連を検討した。造影所見はAHAのreporting systemにより評価した。貫壁性心筋梗塞発症例は11例で、責任病変の初回検査時狭窄度は、50%以下9例、75%2例であった。初回検査時に病変の狭窄度が90、99%の労作性狭心症例のうち、病変の進行した13例中12例では側副血行の発達により梗塞発症は阻止された。他の1例は心内膜下梗塞を発症した。貫壁性心筋梗塞発症の責任病変は初回検査時狭窄度75%以下のAC bypassやPTCAの適応にならない病変であった。また、その責任病変の進行の予測も困難であった。
〔日内会誌 76:375~382, 1987〕

虚血性心疾患の治療方針決定のためには、予後やsecondary eventのriskの的確な予測が必要である。予後の臨床的指標については多くの報告がある。指標として、臨床所見¹⁾(年令、心筋梗塞の既往歴、狭心症の不安定化、心不全の既往歴)、心電図所見²⁾³⁾(運動負荷でのST-T低下、心室性期外収縮の数、多源性と連発、心室性頻拍の有無)、運動負荷検査での運動対応能⁴⁾、冠状動脈造影・左心室造影所見⁵⁾(罹患枝数、左室駆出率、左主幹部病変の有無)等が検討されている。幾つかの指標の組み合わせによる検討⁶⁾⁷⁾も多く、その有用性が報告されている。

我々は、虚血性心疾患の予後と冠状動脈造影所見による重症度評価との関連性を検討し、米国に比べて本邦の虚血性心疾患の内科治療の予後が良好であることを報告してきた⁸⁾。

一方、虚血性心疾患の病態に最も影響するのは冠状動脈硬化狭窄病変の進行とそれによるcoronary eventであると考えられる^{9)~11)}。そこで、虚

血性心疾患と診断後に内科治療によるfollow upを行ない再度冠状動脈造影を施行した216例について、冠状動脈硬化狭窄病変の進行とそれに伴う臨床症状との関連を検討した。病変部位により進行様式や症状の軽重に差の可能性があるために、臨床的に重要で病変の好発部位である左前下行枝の近位部病変について検討を加えた。

本研究により、冠動脈血行再建術(AC bypass)および新しい治療法である経皮的冠動脈拡張術percutaneous transluminal coronary angioplasty(PTCA)の長期の治療効果を論じる際の対照群にあたる内科治療の成績、最重症のcoronary eventである心筋梗塞の発症と病変の進行の関連についての知見を得ることができたので報告する。

方 法

1973年7月より開始した選択的冠状動脈造影等により虚血性心疾患と診断後、内科治療によりfollow upを行ない種々の理由で再造影を施行した216例(男208例、女8例)を対象とした。年令

〔昭和61年8月7日受稿〕

Progression of obstructive lesions in left anterior descending artery and clinical symptoms in patients with coronary artery disease.

Shigeyuki NISHIMURA, Shigemoto NAKANISHI, Shinichiro NISHIYAMA, Akira SEKI* and Hiroshi YAMAGUCHI**

*Division of Cardiology, Cardiovascular Center, Toranomon Hospital, Tokyo. **Department of Cardiology, Juntendo University School of Medicine.

は 52.1 ± 7.5 才，治療期間は2—130カ月（ 45.2 ± 26.7 カ月）である．左前下行枝近位部—AHAのreporting system¹²⁾の分類でsegment 6, 7—の狭窄病変の狭窄度を同分類の基準で，25%以下，50%，75%，90%，99%，100%の6段階に評価した．評価は，初回時と再検時のfilmを同時に同倍率で投影し，複数の読影者の合議制により行なった．狭窄度の1段階以上の上昇を病変の進行と定義した．3主冠動脈枝の75%以上の狭窄を有意として，罹患冠動脈枝数により対象例の重症度を分類した．左主幹部病変は2枝病変例として扱った．冠狀動脈造影は，原則として，心筋梗塞は発症より1カ月以後の慢性期に，不安定狭心症は症状の安定化後に施行した．

臨床経過は観察中の症状の変化から診断した．狭心症の病型は，AHAの不安定狭心症の定義をもとにして，発症型，増悪型に分けた．狭心症の安定・軽減型の中には，狭心症が日常生活でほとんど消失した症例も含めた．新しい貫壁性心筋梗塞の発症は，心電図上のQ波の出現と逸脱酵素上昇

の証明等により判定した．心内膜下梗塞はST-T変化のみで逸脱酵素の上昇を認めた例と定義した．

臨床症状が，左前下行枝の病変の進行と関連があるかどうかは，他病変の進行の有無，負荷心電図や負荷心筋シンチグラム所見等も加えて総合的に診断した．本検討の関心病変部位である左前下行枝病変と他枝病変とが同程度に進行していた場合は，狭窄の強さと灌流域の広さを考慮して，どちらが臨床症状の責任病変かを判定した．

以上の所見をもとに，冠狀動脈狭窄病変の進行と臨床所見との関連について検討した．

統計的検定には χ^2 検定を用いた．

結 果

1. 初回検査時の左前下行枝病変の狭窄度

対象例を初回検査時の前下行枝近位部の狭窄度により6群に分類した(表1)．左前下行枝病変の狭窄度が50%以下の72例のうち，他の2枝に狭窄度75%以上の有意狭窄病変のあるのは51例(70%)であった．同部位に75%以上の狭窄を認める144例

表1. 初回検査時における左前下行枝病変の程度と他枝病変の合併頻度

左前下行枝病変の狭窄度(%)	症例数 (n=216)	他枝病変*			初回検査時 年齢(才)	初回検査後の 内科治療期間(月)
		無 (n=77)	1枝 (n=74)	2枝 (n=65)		
≤25	41	18	14	9	52.4 ± 5.5	47.0 ± 28.0
50	31	3	14	14	52.0 ± 9.1	47.2 ± 21.3
75	34	9	12	13	54.1 ± 7.2	44.8 ± 24.3
90	29	11	8	10	52.5 ± 7.9	33.9 ± 18.2
99	43	23	13	7	50.8 ± 7.6	40.6 ± 24.9
100	38	13	13	12	51.9 ± 6.9	48.6 ± 24.2
平 均					52.1 ± 7.5	45.2 ± 26.7

*有意狭窄：75%以上

表2. 初回検査時の左前下行枝病変の程度と進行

左前下行枝病変の狭窄度(%)	進 行(n=39)				非 進 行 (n=177)
	総 数	1段階 (n=15)	2段階 (n=13)	3段階以上 (n=11)	
≤25	8(17%)	4	0	4	34(83%)
50	11(35%)	2	5	4	20(65%)
75	7(21%)	1	3	3	27(79%)
90	8(28%)	3	5	—	21(72%)
99	5(12%)	5	—	—	38(88%)
100	—	—	—	—	37(100%)

中、他枝にも有意狭窄のある例は88例（61％）であり、全体でも139例（64％）が多枝病変例であった。また、左前下行枝近位部に90ないし99％の狭窄の病変を有するが、心筋梗塞例でない症例は48例で、重症例も多く含まれていた。

6 群間で、症例数、初回検査時年齢、内科治療期間に有意差はなかった。

2. 左前下行枝病変の狭窄度と進行

左前下行枝の近位部病変の進行率は、狭窄度100％群を除く他の5群間では12～35％であった（表2）。群間の進行率の有意差は、狭窄度50％群と99％群の間にのみ認められた。

進行例は39例（18％）であった。狭窄度の1段階の進行が15例、2段階の進行が13例、3段階以上の進行が11例に認められた。

3. 左前下行枝病変の進行および非進行と臨床症状

左前下行枝病変の進行を認めた39例と進行を認めなかった177例について、病変の進行の有無とそれによると考えられる臨床症状について検討した（表3）。

進行群で心筋梗塞を発症した10例、狭心症の不安定化を呈したのは7例であった。進行群の残りの22例は、無症状あるいは安定狭心症のままで症状に変化を認めなかった。

非進行例の中で梗塞の発症が2例、狭心症の増悪例が1例みられた。左前下行枝病変は非進行で、臨床症状が無症状であった111例のなかには、当然のことながら他枝の重症狭窄による狭心症例や、他枝病変の進行により心筋梗塞や狭心症を発症した例も含まれている。

4. 進行例の検討

4-1 病変の進行と心筋梗塞、不安定狭心症の発症および病型（他枝病変の有無）

進行39例の初回検査時狭窄度の臨床症状との関係を検討した（図1）。心筋梗塞の発症例は10例で、梗塞責任病変の初回検査時の狭窄度は狭窄度75％以下が9例、そのうち50％以下は8例であった。不安定狭心症を発症した7例のうち6例も狭窄度75％以下の病変からの進行例であった。進行程度

図1. 進行39例の初回検査時狭窄度・進行程度と心筋梗塞、不安定狭心症の発症。

の検討では、狭窄度の3段階以上の進行を認めた11病変のうち8病変は心筋梗塞の発症と、残りの3病変のうち2病変は不安定狭心症の発症と関係した。狭窄度が2段階進行した13病変の中で、1病変は心筋梗塞の発症と、4病変は不安定狭心症の発症と関係した。病変の狭窄度の進行は、心筋梗塞例のほうが不安定狭心症例より大である傾向がみられた。

左前下行枝病変が同等の狭窄度から同程度に進行しながら臨床症状の出現した症例と症状不変で経過した症例について、病型と左前下行枝への主な側副血行のdonor arteryである右冠動脈の病変の有無を比較した。症例は、左前下行枝病変の狭窄度が50％から90％まで進行した5例、75％から99％および100％に進行した6例と、90％から99％および100％に進行した8例の計19例である。症状出現は8例（心筋梗塞発症3例、不安定狭心症発症5例）で、1枝病変；2例、2枝病変；4例、3枝病変；2例であった。症状不変例は11例で0枝病変；1例、1枝病変；3例、2枝病変；6例、3枝病変；1例であった。右冠動脈に有意狭窄を有する例は、症状出現例では心筋梗塞発症1例、不安定狭心症4例の計5例（63％）、症状不変例では2例（18％）と、両群間で有意差（ $p < 0.05$ ）が認められた。

4-2 重症狭窄病変からの進行と臨床症状

90％ないしは99％狭窄の重症病変から進行した

13例中11例は、安定狭心症のままで心筋梗塞の発症例は認めず、再検査時の造影所見では他枝からの側副血行が見られた。残りの2例のうち1例が不安定狭心症化、1例が心内膜下梗塞発症の経過をとった。症例を提示する(図2)。56才、男、安定型労作性狭心症の診断で造影検査を行なった。segment 6に90%狭窄の病変が存在するが、側副

図2. 冠動脈造影所見

上段は初回検査時所見で、左前下行枝のSeg. 6 (矢印)に90%狭窄を認める。

下段は再検査時所見で、左前下行枝の完全閉塞への進行と右冠動脈からの側副血行を認める。

血行の認められない症例である。6年後の再検査では、病変の100%狭窄への進行と良好な側副血行がみられた。この間に労作性狭心症の症状に変化はなかった。

4-3 心筋梗塞発症例における狭窄病変の進行度および再梗塞例の責任病変部位

最も重症のcoronary eventである心筋梗塞を発症した12例について、治療期間、初回検査時・再検査時の責任病変の狭窄度と臨床症状の関係を検討した(表4)。12例中の10例では再検査時の責任病変の狭窄度は90%以上であった。症例2と9は、再検査時には病変狭窄度に変動を認めなかったが、ergonovine静注試験陽性でvasospasmが発症に関係していたと考えられる症例である。内科治療期間の長短と狭窄病変の進行度および心筋梗塞の発症とには関係はみられなかった。

症例4を提示する(図3)。69才、男、初回検査時の診断は労作性狭心症で、obtuse marginal branchに90%狭窄の病変を認めた。初回検査後6ヵ月目に突然、前壁梗塞を発症した。急性期の造影検査でsegment 7病変の狭窄度の25%から99%への進行を認めたため、intracoronary thrombolysis(冠動脈血栓溶解療法)に続いてPTCAを行なった。obtuse marginal branchの病変は100%狭窄に進行していたが、灌流域に壁運動

表3. 左前下行枝病変の進行とそれによる臨床症状

臨床症状	左前下行枝病変	
	進行 (n=39)	非進行 (n=177)
無症状	10	111
前壁梗塞の発症	10	2
狭心症		
発症	4	0
増悪	3	1
安定・軽減	12	63

表4. 前壁梗塞発症例の病変部位と狭窄度の変化

症例	年齢 (才)	期間 (月)	狭窄病変(%)		臨床症状
			Seg. 6	Seg. 7	
1	52	56	50→50	25→90	vasospasm(+) 新しい梗塞
2	61	77		25→25	
3	52	49		25→90	
4	69	6		25→99	
5	51	86	50→99		
6	51	55	50→50	50→99	
7	50	99	25→50	50→99	
8	53	24	50→90	100→99	vasospasm(+) 再梗塞(対角枝領域) 再梗塞 再梗塞 心内膜下梗塞 再梗塞(対角枝領域)
9	54	6	75→75		
10	63	78	90→90	75→100	
11	50	35	75→90	90→99	
12	45	61	50→100	99→99	

平均 54.3±6.4 52.7±28.9

図3. 症例4の冠狀動脈造影所見

上段は初回検査時の所見で, obtuse marginal branch に90%狭窄(矢印)を認める。

下段は前壁梗塞発症2時間後の所見で, 左前下行枝の Seg. 7 (矢印) に99%狭窄と obtuse marginal branch の完全閉塞を認める。

図4. 症例12の冠狀動脈造影所見

上段が初回前壁梗塞後の所見で左前下行枝の Seg. 7 (矢印) に99%狭窄を認める。

下段が再梗塞後の所見で逆行性に造影される Seg. 6は完全閉塞し, Seg. 7 (矢印) に99%狭窄を認める。

異常は認めなかった。その後は順調な経過をとった。

再前壁梗塞は, 初回検査時に前壁梗塞と診断した60例中の4例(6.7%)にみられた。表3の症例8, 10, 12の再梗塞の責任病変は, 側副血行により逆行性に造影されてくる左前下行枝本幹の所見等から同定すると, 初回梗塞の責任病変と異なる部位であった。症例8と12はsegment 7の病変が初回梗塞の責任病変であったが, 50%狭窄の近位部(segment 6)病変の進行により第1対角枝領域の梗塞を発症した。症例10は, segment 6の90%狭窄の病変ではなく, segment 7の病変が75%から100%への進行し, 再梗塞を起こした。症例9はvasospasmが関係したと考えられる再梗塞例であった。

症例12を提示する(図4)。45才, 男, 初回検査時には, segment 7の99%狭窄の部位を前壁梗塞の責任病変と考え内科治療中であった。約60ヵ月後に, 心電図でV₁₋₃のQS, ST-Tの変化とCPKの520単位まで上昇を認める前壁梗塞を発症し, 再梗塞と診断した。再造影検査によりsegment 6の病変の100%狭窄への進行が明らかになったが, seg-

ment 7の病変の99%狭窄は不変であった。

考 案

1. 初回検査時の狭窄度と進行率

本研究で検討した左前下行枝近位部に着目して, 動脈硬化狭窄病変の進行について分析した報告はほとんどない。従来の報告では, 個々の症例ごとに進行の有無を検討し進行例の数から進行率が出されその意味が考察されている¹³⁾¹⁴⁾。再造影を行なう理由により, 対象群に種々のバイアスがかかり進行率の高低を単純に比較することは困難である。

99%狭窄群の病変の進行率が低値であり, 50%狭窄群との間で有意差がみられたが, 他の群間では, 有意差は認められなかった。この事実は, 冠狀動脈硬化病変の進行過程の中では狭窄度50%程度の病変は, 99%狭窄の病変に比べて進行しやすい不安定さを持つことを示唆する。一方, 99%狭窄の病変は, 狭窄度としては最重症で, 通常は心筋梗塞あるいは狭窄症の責任病変である。病理学的検討から, 心筋梗塞や不安定狭心症の発症に関連のある動脈硬化病変の典型的な進行過程の所見として, atheromの成長・崩壊・血栓形成・器質

化、再疎通・修復が報告されている¹⁵⁾¹⁶⁾。このような過程を経た99%狭窄病変は、進行過程を終えた最終段階で、進行の危険性の少ない状態にあるとも考えられる。

初回検査時の病変の狭窄度から進行の有無の予測は困難であり、形態的な差や病変の質的診断から進行のriskの判定が可能になれば、臨床的な意義は大きい。

2. 狭窄病変の進行と臨床症状

2-1 心筋梗塞発症と狭窄病変の進行との関連

今回の検討から、通常は狭心症の原因にもなり難い狭窄度75%以下の病変からの大幅な進行と心筋梗塞の発症が関係していることが示唆された。心筋梗塞を発症した症例の10例(83%)では、慢性期の再検査時には90%以上の狭窄へ進行した病変を認めた。心筋梗塞の急性期の冠狀動脈造影所見の検討から、心筋梗塞の発症直後は責任血管病変は高率に完全閉塞しているが、その後は自然の再疎通がおこる事実が明らかとなってきた¹⁷⁾。本検討例でも、心筋梗塞の発症時には、責任病変は99, 100%狭窄に至るまで大幅に進行していたが、慢性期には90%狭窄まで軽減したと考えられる。

逆に、病変の狭窄の進行度から検討すると、同等の狭窄度から同程度に進行しても、狭心症にとどまっている例と心筋梗塞に至る例がある。梗塞例においても、責任病変の狭窄度の進行が1段階の例から、発症様式よりみて急激な数段階の例が存在する。このような事実から、病変の進行様式は多様であり、その様式や進行速度・程度と臨床症状が密接に関連していると考えられる。

本検討結果は、心筋梗塞の予防のための治療を考える上で、重要である。虚血性心疾患の治療法であるAC bypassとPTCAの適応を、狭窄度75%以上の病変として診断するのが一般的である。このような適応により治療を行なった場合には、非標的の75%以下の狭窄病変に心筋梗塞発症のより高いriskを残すことになる。従来適応では、AC bypassあるいはPTCAは、心筋梗塞予防の治療法としては十分でないことを意味すると考えられる。

また、初回の造影検査時に認められた軽度・中等度狭窄の病変の中から、心筋梗塞の責任病変になりうる病変を的確に予測することは困難である。その理由として、軽度・中等度狭窄の病変数は多くかつ進行率も20—35%と低いこと、多様な進行様式の推定は不可能であることが挙げられる。

本検討の所見は安定慢性期の造影所見であり、不安定狭心症や急性心筋梗塞例の急性期の造影所見とは、病変の不安定さや進行のriskなども異なると考えられる。そのため、今回の検討結果が総ての狭窄病変に当てはまるとは考えられない。造影所見の評価も病態を考慮して行なうべきである。

2-2 再前壁梗塞例について

再梗塞の4例中3例において、梗塞の発症は初回の梗塞の責任病変と異なる部位の進行と関連した。この事実は、再梗塞が、必ずしも、同一部位の進行、再疎通、再狭窄により起こるとは限らないことを示している。また、心筋梗塞の発症の責任病変で自然に再疎通したvasospasmの関係しない病変は、修復機序が働いた後の安定した状態であるとも考えられる。梗塞責任病変の近接病変も進行する危険性があるため、臨床評価の上で、部位ごとの詳細な診断が必要である。

2-3 重症狭窄病変の進行と臨床症状

左前下行枝近位部の90, 99%狭窄の病変が原因と考えられる安定労作性狭心症例で進行を示した13例のうち、梗塞を発症したのは1例で心内膜下梗塞であった。この理由として、狭窄病変の進行による灌流域の血流量の低下が他枝からの側副血行の発達により代償され、貫壁性心筋梗塞の発症が阻止されたことが考えられる。このような側副血行による十分な代償のためには、側副血流を生じる冠灌流圧差の原因となる重症狭窄病変の存在と時間的因子が重要である¹⁸⁾。本検討例では、狭窄病変の進行がatheromの崩壊・血栓形成のような急激なものではなく側副血行発達の時間的な余裕のある緩徐なものであったと考えられる。

2-4 臨床症状の出現と他枝病変の有無

左前下行枝の進行と臨床症状の出現の有無に、病型（他枝病変の有無）が関係していると考えられる。心筋梗塞発症には、病変の狭窄度の急激かつ大幅な進行が最も関与している¹⁹⁾が、不安定狭心症の発症には病型の影響が認められた。同等の狭窄度から同程度に進行した症例の中で不安定狭心症を発症した例には、右冠動脈病変を有する例が有意に多くみられた。この所見から、左前下行枝病変の進行による狭心症の発症は、右冠動脈に病変がある例ではない例に比して、軽度の狭窄度で起こることが示唆される。その機序として、側副血行のdonor arteryに病変があり側副血行の機能が不十分であることが考えられるが、本検討での証明は不可能である。個々の症例で、右冠動脈の灌流域の広さと病変部位・狭窄度に差異があるうえに、左前下行枝病変が同等の狭窄度から同程度に進行したように見えても狭窄進行の時間的経過（突然あるいは緩徐進行かどうか）等の症状出現に影響する因子が異なり、詳細な比較が出来ないからである。また、各条件ごとにサブグループに分けて検討するには症例数が少ないと考えられる。

3. 本研究の制約について

対象が、再造影のできた生存例のみで、病変の進行による致死的心筋梗塞等で死亡した例が含まれていないために、病変の進行率を低めに評価している可能性がある。しかし、病変の進行と梗塞の発症の関連については、最重症のeventである心筋梗塞発症例も含まれており、死亡例でも心筋梗塞の発症機序は同様であると考えられる。

対象の他の偏りについては、手術適応のない内科治療の可能な軽症例と重症例の比率が問題となる。左前下行枝と他2枝に重症狭窄を有する3枝疾患も42例あり、現在での基準では、年齢、病型等からみてAC bypassあるいはPTCAの適応となる例も多く含まれている。対象例のうち最も古い例は、1973年10月に造影検査を施行している。当時はAC bypassも本邦では安全性の確立された手術ではなかったために、内科治療によりfollow upを行なっている。今後は、このようなAC

bypassおよびPTCA適応例に対する内科治療の成績を検討することは不可能であり、貴重な結果であると思われる。

冠動脈造影は、臨床的に冠動脈硬化狭窄病変を診断できる重要な唯一の検査法であるが、判定できるのは病変の相対的な狭窄度と形態のみである。さらに、方法の限界として、同一個人であっても初回・再検査時の体型の変化、撮影角度や造影剤の注入速度・量などの手技上の差等の多くの判定誤差の因子が存在する。また、読影者の視覚法による判定誤差も影響すると考えられる。そのため、今回の検討ではAHAのreporting systemの狭窄度評価の1段階の上昇を病変の進行と定義し、視覚による誤差の要因を凌駕する大幅な進行を認めた例のみを進行例として扱うように考慮した。

症状の変動と臨床症状との因果関係を判定するのが困難な症例も存在した。労作性狭心症例で、長期の内科治療中に活動度の無意識な制限や薬物治療の効果等のために日常生活では狭心症が出現しなくなり、その後に狭心症の再発を認め再造影を施行した症例もあった。このような例で再検査の結果、左前下行枝病変は不変で他枝病変に75%以上の狭窄への進行を認めた場合は、狭心症の再発は他枝病変の進行によると判定した。左前下行枝と他枝病変が同等の90%狭窄まで進行していた症例では、病変部位の診断の特異性の高い負荷心筋シンチグラムの所見を優先して症状の責任病変を判定した。

進行する過程をとる冠動脈硬化病変に対する二次予防のためには、最適時に最も効果的な治療法の選択が必要である。それが可能になるためには、病変の部位、形態、狭窄度と進行および臨床症状との関連、狭窄病変の進行様式の分析等が必要であり、まだ多くの基礎的な検討課題が残されている。

結 論

前下行枝近位部の動脈硬化狭窄病変の進行様式と臨床症状の関連を検討した。

1) AHAのreporting systemで評価した狭窄度

25%以下, 50%, 75%, 90%, 99%の各病変群の進行率は12~35%であった。

2) 治療中に非致死的心筋梗塞を発症したのは12例で, 初回検査時の病変部位の狭窄度が, 25%以下3例, 50%6例, 75%1例, 90%1例であった。2例では, 責任病変の進行を認めずvasospasmの関与が考えられた。進行した10例の狭窄度変化は, 8例では3段階以上, 1例は2段階の進行であった。治療の際に, AC bypassやPTCAの適応とならない, 軽・中等度の狭窄病変からの進行と梗塞発症に関連がみられ, このような病変に心筋梗塞発症のriskは高い結果が得られた。

3) 再前壁梗塞例は4例で, 3例の責任血管病変は初回とは異なる近接する狭窄度50, 75%の病変の進行によるものであった。

4) 初回検査時には狭窄度90あるいは99%の病変例で進行のみられた13例中, 1例のみが心内膜下梗塞を発症し, 12例は狭心症にとどまった。慢性・安定期に評価した重症狭窄病変の自然経過による進行の場合には, 側副血行により心筋梗塞発症が阻止されたと考えられる。

文 献

- Harris PJ, et al: Survival in medically treated coronary artery disease. *Circulation* 60: 1259, 1979.
- Bigger JT, et al: The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation* 69: 250, 1984.
- Bruce RA, et al: Noninvasive predictors of sudden cardiac death in men with coronary heart disease. *Amer J Cardiol* 39: 833, 1977.
- Weiner DA, et al: Prognostic importance of a clinical profile and exercise test in medically treated patients with coronary artery disease. *J Amer Coll Cardiol* 3: 722, 1984.
- Proudfit WJ, et al: Fifteen year survival study of patients with obstructive coronary artery disease. *Circulation* 68: 986, 1983.
- The Multicenter Postinfarction Research Group: Risk stratification and survival after myocardial infarction. *New Engl J Med* 309: 331, 1983.
- Hammermeister KE, et al: Variables predictive of survival in patients with coronary disease. Selection by univariate and multivariate analyses from the clinical, electrocardiographic, exercise, arteriographic, and quantitative angiographic evaluations. *Circulation* 59: 421, 1979.
- 山口 洋: 内科学の展望(第5回)心疾患を中心として(6), 本邦人冠不全の治療と予後をめぐって, 日内会誌 67: 46, 1978.
- Moise A, et al: Unstable angina and progression of coronary atherosclerosis. *New Engl J Med* 309: 685, 1983.
- Bruschke AVG, et al: Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed by 5—9 years. I. Arteriographic correlations. *Circulation* 47: 1147, 1973.
- Moise A, et al: Prognostic significance of progression of coronary artery disease. *Amer J Cardiol* 55: 941, 1985.
- AHA Committee Report: A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. *Circulation* 51: 5, 1975.
- Gensini GG, et al: Incidence and progression of coronary artery disease. *Arch Intern Med* 129: 814, 1972.
- Kramer JR, et al: Progression of coronary atherosclerosis. *Circulation* 63: 519, 1981.
- Friedman M, et al: Pathogenesis of a coronary thrombus. *Amer J Pathol* 48: 19, 1966.
- Silver MD, et al: The relationship between acute occlusive coronary thrombi and myocardial infarction studied in 100 consecutive patients. *Circulation* 61: 219, 1980.
- Dewood MA, et al: Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *New Engl J Med* 303: 897, 1980.
- 金沢知博, 他: 冠副血行路(形態と機能), 冠状循環—基礎と臨床—, 岳中典男 編, 初版, 朝倉書店, 東京, 1978, p251.
- Nishimura S, et al: Transmural myocardial infarction and progression of coronary atherosclerosis in 29 patients followed by long-term medical treatment—Analyses from the patterns of onset and repeated angiographical evaluation (abstract)—. *Jpn Circulation J* 50: 468, 1986.