

東邦大学学術リポジトリ

Toho University Academic Repository

タイトル	第139回東邦医学会例会教育講演:心筋架橋による心筋梗塞の発生
別タイトル	139th Regular Meeting of the Medical Society of Toho University Educational Lectures: Myocardial bridge predisposing to myocardial infarction
作成者(著者)	石川, 由起雄
公開者	東邦大学医学会
発行日	2012.05
ISSN	00408670
掲載情報	東邦医学会雑誌. 59(3). p.144 146.
資料種別	学術雑誌論文
内容記述	総説
著者版フラグ	publisher
JaLCDOI	info:doi/10.14994/tohoigaku.59.144
メタデータのURL	https://mylibrary.toho-u.ac.jp/webopac/TD00115142

総説

心筋架橋による心筋梗塞の発生

石川由起雄

東邦大学医学部病理学講座

要約：心筋架橋 (myocardial bridge : MB) は、冠状動脈の走行途中の一部を心筋組織が被覆する解剖学的亜型である。MB は左冠状動脈前下行枝 (left anterior descending coronary artery : LAD) に多く、その解剖学的特性 (厚さ・長さ・開始位置) には個体差がある。心収縮期には、MB 自体の収縮により LAD が圧迫され、血液の逆流が生じ、LAD 内血流の血行力学的変貌をまねき、同動脈の内膜硬化性病変の発生分布に影響する。すなわち、MB 開始位置より近位の LAD 内膜には粥状動脈硬化症の進展をみるが、MB 被覆部の LAD では逆にその発生・進展が抑制される。さらに、LAD 支配域の心筋梗塞剖検例の解析によると、MB は非梗塞例に比して有意に厚く長い傾向を示し、MB 入口より近位 2 cm の位置の LAD 内膜に高度な内膜硬化性病変の集中が生じ、厚く長い MB は心筋梗塞発生の責任病変形成に寄与していることが判明した。本稿では MB による心筋梗塞発生の機構について概説する。

東邦医学会誌 59(3) : 144-146, 2012

KEYWORDS : myocardial bridge, shear stress, myocardial infarction

心筋架橋 (myocardial bridge : MB) は、冠状動脈の走行途中の一部を心筋組織が被覆する状態であるが、主として左冠状動脈前下行枝 (left anterior descending coronary artery : LAD) に観察される解剖学的亜型である。日本人の剖検正常心の解析では約 45% に存在し、MB の解剖学的特性 (厚さ・長さ・開始位置) には個体差がある¹⁾。この MB の解剖学的特性は LAD 内血流に大きな影響を与え、さらに心筋梗塞発生の責任病変の形成に寄与していることが明らかとなった。MB と動脈硬化症進展との密接な関係および MB による心筋梗塞発生の機構について述べる。

MB の解剖学的特性

LAD 走行部に MB を有する正常剖検心 200 例における MB の解剖学的特性を組織学的に検討すると、厚さは平均 856 μm 、長さは平均 1.44 cm、開始位置すなわち大動脈分岐からの平均距離は 4.39 cm であった²⁾。この結果から、MB は LAD 走行の mid-LAD 領域に存在することが多く、

比較的薄く短いものが多いといえる。また、性別・年齢に関係なく検出された。これまでの報告によると、MB は胎児および小児にも観察されていることから、先天的に存在する解剖学的亜型と考えられ³⁾、右冠状動脈や左冠状動脈回旋枝にも、まれながらその存在が報告されている。

MB と LAD 内膜病変分布

MB の存在は冠状動脈内膜硬化性病変の分布に影響している。MB 被覆部の LAD 内膜には硬化性病変の発生・進展が抑制されるが、MB の近位部 LAD 内膜には高度な硬化性病変が形成される (図 1)。この MB 下 LAD の硬化性病変抑制には、LAD 内血流の血行力学的変貌が関与している¹⁾。ヒト正常心の LAD について、MB 被覆前 LAD 内皮細胞を走査電顕で観察すると、扁平・多角型の形状を示すが、MB 被覆下 LAD のそれは血流に沿った膨隆・紡錘型を呈していた。この内皮細胞の形態的差異は、培養内皮細胞に対する流体力学的実験と同一結果であり、動脈内血流のずり応力の大きさによる差異である。すなわち、MB

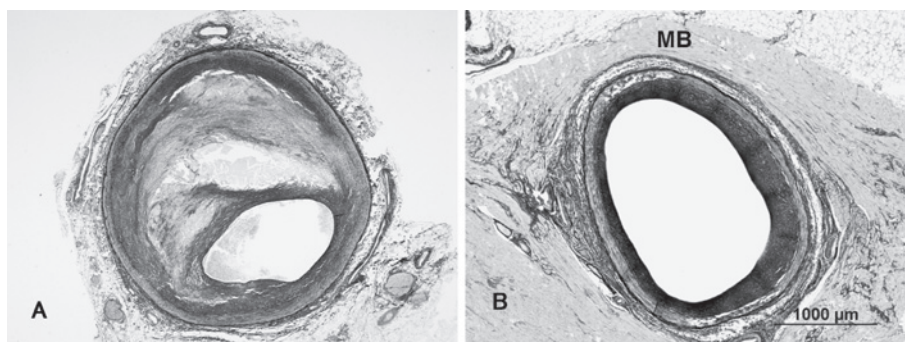


図1 左冠状動脈前下行枝の elastic van Gieson 染色像. 心筋架橋 (myocardial bridge : MB) の近位部 (A) には内腔狭窄を示すアテローム病変が形成されているが, 同一動脈の MB 下 (B) では粥状動脈硬化症の発生を認めない.

近位部では血流の低ずり応力, MB 直下では高ずり応力の影響を受けていると考えられ, 前者は易動脈硬化発生部位であり, 後者は硬化性病変抵抗性部位である.

高コレステロール食負荷ウサギの左冠状動脈を観察すると, 脂肪内走行部には内膜硬化性病変が生じるが, 心筋内走行部では内膜病変の発生を認めない. さらに同冠状動脈の走査電顕観察によると, 脂肪内走行部は扁平・多角型の内皮細胞を有し, 心筋内走行部は膨隆・紡錘型の内皮細胞であった. また, 投与したフェリチン粒子を透過電顕観察すると, 脂肪内走行部では内膜病変の有無にかかわらず, 中膜平滑筋細胞間にフェリチン粒子の透過をみたが, 心筋内走行部では内弾性板周囲に留まっていた. この実験結果から考慮すると, 脂肪内走行部の内皮細胞は血流の低ずり応力の影響下にあり, 内皮細胞透過性亢進により脂質の内皮下浸入が容易に起こり, 硬化性病変が発生・進展する一方で, 心筋内走行部の内皮細胞は高ずり応力の影響を受けて, 内皮透過性が抑制されるため, 脂質の浸入が抑制され, 硬化性病変が生じなかったと考えられた⁴⁾.

LAD 内血流の血行力学的変貌は, 心収縮期に MB の LAD 圧迫によりもたらされると考えられる. 心収縮期には MB 下の血液は, MB の LAD 圧迫により近位部に逆流するため, 近位部 LAD には圧上昇, 管径拡張および不規則な血流が生じ, 心拡張期には管径の減少した MB 下 LAD 内に血液が流入するが, ここでは流速増大のため, より高ずり応力化すると考えられる. ヒト正常剖検心の解析では, MB 直下 LAD の動脈硬化度は, 近位部の脂肪内走行部 LAD に比較して有意に低く, しかも MB の厚さ・長さが大きい場合には, 両部位の動脈硬化度の差異は大きくなる²⁾. この事実, MB の厚さ・長さは MB を構成する心筋量の指標となり, その大きさは LAD への圧迫力と並行関係にある指標と考えられた.

MB による心筋梗塞発生

MB は心収縮期に LAD を圧迫するが, 拡張期に LAD 内に流入する血流は, MB 部において流速を増し, MB より末梢側では分岐動脈への血流の低下, 心筋組織への血液供給の不均衡化が生じ, 局所的な虚血を生じることがある. 特に, 頻脈時には拡張期時間の短縮のため, より血流供給減少が生じ, 一層虚血状態に陥りやすい. このため有意な動脈硬化症がみられない若年者においても, MB の LAD に対する圧迫が強い場合, すなわち MB が厚い場合や頻脈を起こすスポーツ時には, 狭心症や心筋梗塞が生じることが知られてきた³⁾.

しかし, これとは別に, MB の存在による MB 近位部の高度な硬化性病変進展を介した虚血性心疾患発生機構が判明した. LAD 領域に梗塞巣を有する剖検心の解析によると, MB は正常心と同じ頻度で観察されるが, その厚さ・長さは正常心に比較して有意に大きく, MB を構成する心筋量の指標となる厚さ×長さ (MB muscle index) も有意に大きかった. また, LAD 全長の動脈硬化度を 5 mm 間隔で検討すると, MB を有する梗塞心では, LAD の近位部の動脈硬化度は, MB のない梗塞例に比較して有意に大きく, MB の存在は LAD 内膜病変の分布を, より近位側へ移動させていた. 実際に, MB の開始位置と MB より近位部の最も高度な動脈硬化度を示す位置は, 有意な相関関係にあり, しかも MB 近位 2 cm の位置に高度な内膜病変が集中していた. すなわち, 厚く長い MB を有する梗塞心では, MB が LAD 内の梗塞責任病変の位置を規定しており, 明らかに MB の存在が梗塞の原因となる内膜病変形成に寄与していた⁵⁾.

結 語

MB の頻度は微小なものを含めると, 日本人の約半数に検出されるが, すべての MB が心筋梗塞の発症に関与し

ているのではなく、その解剖学的特性が重要な因子となっていた。今後、臨床的実証が望まれるが、MBの厚さ・長さ・開始位置に着目した研究が必要である。

文 献

- 1) Ishii T, Asuwa N, Masuda S, et al.: The effects of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischaemia. *J Pathol* **185**: 4-9, 1998
- 2) Ishikawa Y, Akasaka Y, Ito K, et al.: Significance of anatomical properties of myocardial bridge on atherosclerosis evolution in the left anterior descending coronary artery. *Atherosclerosis* **186**: 380-389, 2006
- 3) Ishikawa Y, Kawawa Y, Kohda E, et al.: Significance of the anatomical properties of a myocardial bridge in coronary heart disease. *Circ J* **75**: 1559-1566, 2011
- 4) Ishikawa Y, Ishii T, Asuwa N, et al.: Absence of atherosclerosis evolution in the coronary arterial segment covered by myocardial tissue in cholesterol-fed rabbits. *Virchows Arch* **430**: 163-171, 1997
- 5) Ishikawa Y, Akasaka Y, Suzuki K, et al.: Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction. *Circulation* **120**: 376-383, 2009