

## 原著

Coronary Intervention (PTCA/Stent) 後の  
剖検例に対する臨床病理学的検討坂本 徹<sup>1</sup> 田村 浩一<sup>2</sup> 青木亜佐子<sup>1</sup>  
寺田てる美<sup>1</sup> 山川 裕之<sup>1</sup> 杉崎 祐一<sup>2</sup><sup>1</sup>日本医科大学学生<sup>2</sup>日本医科大学付属病院病理部A Clinicopathologic Study of Autopsy Cases with Myocardial Infarction  
Treated with Coronary Intervention (PTCA/Stenting)Tetsu Sakamoto<sup>1</sup>, Koichi Tamura<sup>2</sup>, Asako Aoki<sup>1</sup>, Terumi Terada<sup>1</sup>,  
Hiroyuki Yamakawa<sup>1</sup> and Yuichi Sugisaki<sup>2</sup><sup>1</sup>Nippon Medical School Student<sup>2</sup>Division of Surgical Pathology, Nippon Medical School Hospital

## Abstract

A clinicopathologic study was made in 28 patients who died after acute myocardial infarction (AMI) treated with coronary intervention (CI: Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) or Stenting). Nineteen patients received PTCA (12 men and 7 women, 42 to 85 years of age, mean 71.4 years) and 9 patients received stenting after PTCA (8 men and 1 woman, 49 to 86 years of age, mean 67.7 years). Hemorrhagic infarction was found in 23 cases. Compared to direct PTCA, more severe hemorrhage was found in cases treated with PTCA after intracoronary thrombolytic therapy (rescue PTCA: r-PTCA). Also, severe hemorrhage in the infarct area was found in cases treated with percutaneous cardiopulmonary support (PCPS) after AMI. Hemorrhagic infarction was found even in patients treated with CI in the early phase after AMI, and also in some patients who recovered from initial heart failure after AMI. Compared to usual ischemic infarct, healing was greatly delayed in the hemorrhagic infarct area. We conclude that special care is required in the treatment of patients who received CI, because of a high possibility of hemorrhage in the infarct area after CI and the delay in healing in the hemorrhagic infarction area (J Nippon Med Sch 2002; 69: 172-179).

Key words: coronary intervention, PTCA, stents, hemorrhagic myocardial infarction, pathology

## 緒言

急性心筋梗塞に対する coronary intervention (CI) は臨床的に良好な成績をあげており<sup>1</sup>, 症例数も飛躍的に増加している。経皮的冠動脈形成術 (PTCA) と

primary stenting (Stent) の無作為比較試験の報告では、入院中の心事故による死亡は PTCA で 3~7.6%、Stent で 0~4% 程度とされ<sup>2</sup>, PTCA の中期および長期予後で心臓死は 2.2~6% と報告されている<sup>3</sup>。このような予後に関連して、特に問題となる CI 後の冠動脈再狭窄に関する研究は、CI 部の病理組織像を含めて<sup>4</sup>

数多く報告されているが、CI後に死亡した症例の心臓について検討した報告は少ない<sup>56</sup>。今回PTCAまたはStent挿入後に死亡した剖検例を対象にして、臨床経過および心臓の病理組織学的所見について検討を加えた。

**対象と方法**

1991年から1998年の日本医科大学付属病院における剖検症例中、急性心筋梗塞に対してPTCAまたはStent挿入を受けていた症例は32例あり、このうち心臓の肉眼的および組織学的検索が可能であった28例を対象とした。内訳はPTCA 19例(男性12例,女性7例,年齢42~85歳,平均71.4歳), Stent 9例(男性8例,女性1例,年齢49~86歳,平均67.7歳)であった。これらの症例を発症後CIが施行されるまでの時間により分類し、6時間以内の6例をI群, 6時間以上24時間以内の12例をII群, 24時間以上の10例をIII群として検討した。

病理学的には摘出された心臓に水平断を加えて肉眼的に観察し、さらに複数個所の組織切片を作成してH-E染色, Elastica Masson Goldner染色, 一部はPAM染色, Heidenhein iron hematoxylin染色および抗myoglobin抗体を用いた酵素抗体法を施して光顕的に観察した。

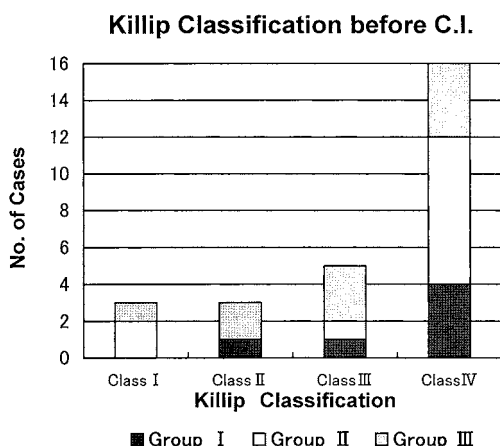


Fig. 1 The patients were divided to 3 groups according to the time from onset of AMI to CI, as Group I: within 6 hours(hr), Group II: 6 to 24 hr, and Group III: over 24 hr. Two-third of Group I patients had severe cardiac failure before CI, and only 2 out of 10 Group III patients classified Killip IV before CI.

**結果**

**1. 症例の臨床経過**

CI前のKillip分類を見ると(Fig. 1), I群には重症心不全例が多く, III群では待機後の処置が可能な症例が多く含まれていた事もあって重症心不全例は少なかった。

CI後の経過および死因をみても, I群では重症心不全のまま死亡した例が多く, 6例中5例が1週間以内に死亡していた。II群の経過は様々で, 重症心不全のまま死亡した例, 心不全に多臓器不全(MOF)を合併した例の他, 心不全の改善後に他の要因で死亡した例も含まれていた。III群ではその半数に心不全の改善が見られており, 生存期間も10例中5例は1週間から1カ月の間, 4例は1カ月以上であった。

**2. 梗塞の範囲**

対象の内, 17例の心臓について左室心基部側1/3, 心室中央, 心尖側1/3の3カ所で水平断を加え肉眼的に梗塞領域を判定し, さらに不明瞭な部については組織学的に確認した。心基部および心室中央ではFig. 2Aに示す6領域, 心尖部は右室を除く5領域に分け, 計17領域中の梗塞領域数を合計し, 梗塞の広がり数値化した。なお4例に見られた心内膜下梗塞領域も, 1領域として数値に加えた。

結果はFig. 2Bに示すごとく, I群では梗塞範囲が広い症例が多いことが確認された。

**3. 冠動脈狭窄の枝数**

CI前および剖検時における狭窄の認められた冠動脈枝数をFig. 3に示す。狭窄は右冠動脈, 左前下行枝, 左回旋枝について, CI前では冠動脈造影において75%以上の狭窄を認めたもの, 剖検時では冠動脈の断面で肉眼的に75%以上の狭窄を認めたものとし, 左冠動脈主幹部の狭窄は2枝として数えた。結果はI~III群の各々に明らかな傾向は見出せなかったが, 剖検時の狭窄枝数が多いほど梗塞領域が広い傾向があった。

**4. CI部の冠動脈所見**

CI後の冠動脈造影所見で, 狭窄の改善が見られず, CI不成功と記載されていたのは8例, 延べ9カ所(Table 1)であった。剖検時の所見では4カ所は石灰化等で狭窄の解除が困難であったと考えられ, 残る5カ所中では, 血栓性閉塞が4カ所, 冠動脈解離+血栓が1カ所に認められた。

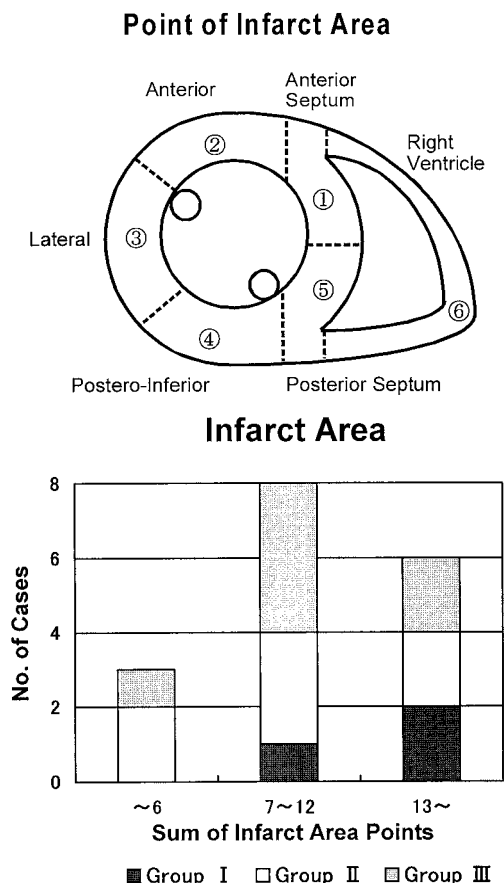


Fig. 2 A: Each heart sliced latitudinally at the basal third, center and apex third of ventricle. Myocardium was divided to 6 areas (①~⑥) at the basal third and center, to 5 areas (①~⑤) at the apex third. In total 17 points, the infarction areas of each case were counted.  
 B: Group I contained high scored patients, which means wide infarction area was found in Group I. Group II and III showed no particular tendency.

CI後の冠動脈造影所見と剖検時の肉眼的な冠動脈狭窄所見の記録を対比すると、CI後死亡までに再狭窄が認められたものは31カ所中23カ所であった (Table 1)。各症例における再狭窄の機序については、PTCA部でのelastic recoilが病理組織での判定が難しいこと、Stent部の病理組織学的検索が困難な症例が多かったことなどから検討しきれなかった。

**5. 出血性梗塞の程度**

肉眼的 (Fig. 4) および組織学的所見から、梗塞部における出血の程度を、なし (-) 軽度 (+), 中等度 (++) , 高度 (+++) の4段階に分けると Fig. 5のような結果であった。III群では、出血が高度のものはなく、I, II群の出血の程度は様々であった。

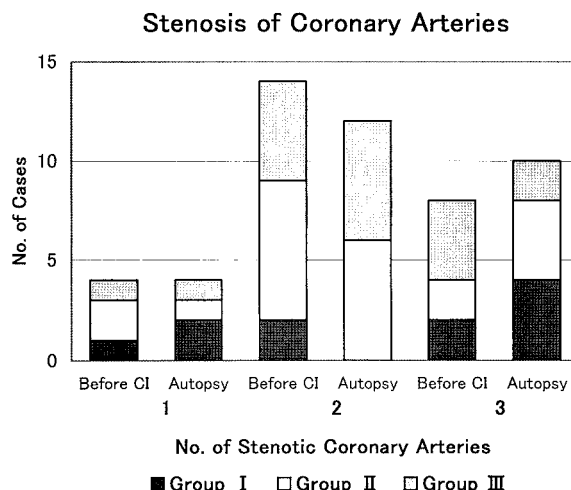


Fig. 3 Number of stenotic coronary arteries was counted according to the finding in coronary angiography before CI, and observation at autopsy. In three main branches, vessel with more than 75% stenosis was counted as one, and stenosis at main left coronary artery was counted as two. There was no particular tendency in each Group.

組織学的に出血は梗塞巣内が中心であり、小静脈壁や心筋細胞周囲の毛細血管壁の破綻を伴っていた (Fig. 6A)。出血が高度の場合には周囲の心筋束間の間質内にまで波及していたが (Fig. 6B)、範囲は限局していた。

CIの前に経皮的冠動脈内血栓溶解療法 (PTCR) を施行されていた症例 (r-PTCA: その後のStent挿入を含む) は13例、直接PTCAを施行された症例 (d-PTCA: その後のStent挿入を含む) は15例であり、それぞれの出血の程度はTable 2のごとくで、r-PTCA群に出血がより高度な症例が多かった。

治療として用いられた補助循環は、大動脈内バルーンポンピング法 (IABP) 10例、IABPに経皮的心肺補助 (PCPS) を併用したもの12例、補助循環を用いなかったもの3例であったが、IABPにPCPSを併用した群で高度の出血を認めた症例が多かった (Table 2)。

**6. CI後の経過と出血の程度**

剖検例に見られる出血の程度はCI後の経過によっても変化すると考えられる。そこで、影響を及ぼすと考えられる経過から検討を加えた。なお、以下の各検討項目に含まれる症例には重複しているものがある。

- (1) CIが不成功で、3時間後に重症心不全のまま死亡した1例では、出血は認めなかった。
- (2) CI後に心不全から回復した後に、他の要因で

Table 1 Coronary Stenosis after C.I.

		Cases of failed C.I. No. of vessels	No. of restenotic vessels after C.I. ( exclude failed cases )	Total No. of vessels with stenosis or occlusion at C.I. region
Time from onset of AMI to C.I.	~ 6hr	2cases/6cases 2vessels/8vessels	6vessels/6vessels	8vessels/8vessels
	6 ~ 24hr	4/11 5/14	6/8	11/13
	24hr ~	2/11 2/19	11/17	13/19

In comparison between the coronary angiographic findings immediately after CI and the autopsy findings, restenosis at intervention area was found in 23 out of 31 vessels.

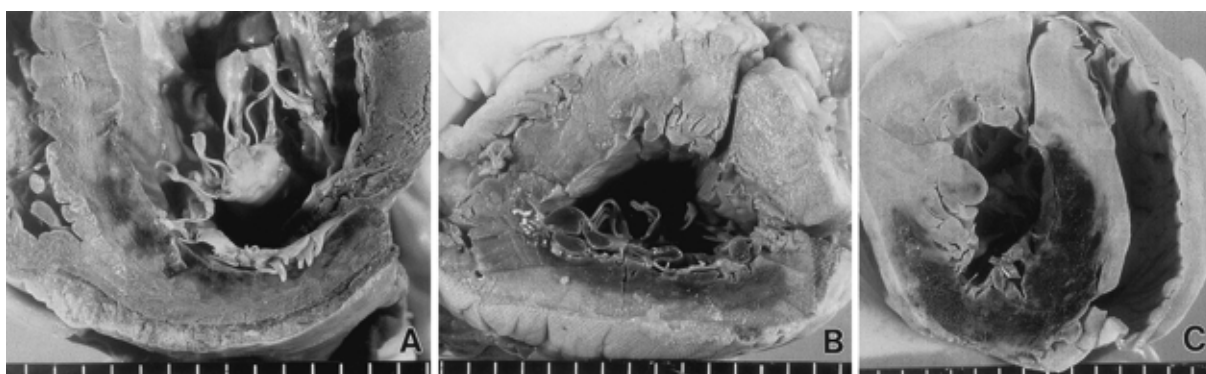


Fig. 4 Macroscopic classification of hemorrhagic infarction  
A: mild ( + ) B: moderate ( + + ) C: Marked ( + + + )  
Hemorrhagic area was also confirmed microscopically.

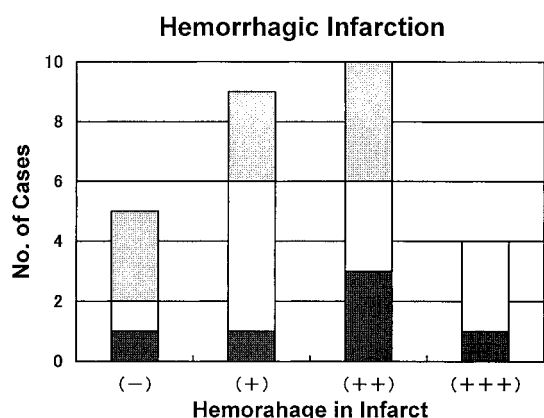


Fig. 5 Hemorrhagic infarction was found even in Group I patients who received CI within 6 hours after the onset of AMI. In 23 patients with hemorrhage, 7 patients clinically recovered from initial heart failure.

死亡した8例では、梗塞部が癒痕化していた2例を除き、軽度から中等度の出血が見られた。

(3) CI が不成功であったものの内、1カ所に対してCI を施行していたものは2例であり、1例は施行後2時間の死亡例で出血はみられず、1例は99%の狭窄例で中等度の出血を認めた。CI直後に冠動脈閉塞(血栓3例、冠動脈解離+血栓1例)を生じた5例では、灌流領域に出血を認めなかったのは1例のみで、4例は軽度から中等度の出血が見られた。

(4) 発作後CIまでの期間が4日以上と長かった6例では、3例で軽度、1例で中等度の出血を見たが、2例では出血を認めなかった。

(5) CI後死亡までの時間が1カ月以上で、梗塞部が癒痕化していた4例では、2例で軽度の出血が見られたが、2例では出血を認めなかった。

7. 組織の治癒過程

再灌流療法がなされた梗塞領域の病理組織変化を、①出血、②心筋の凝固壊死、③好中球浸潤、④肉芽増生

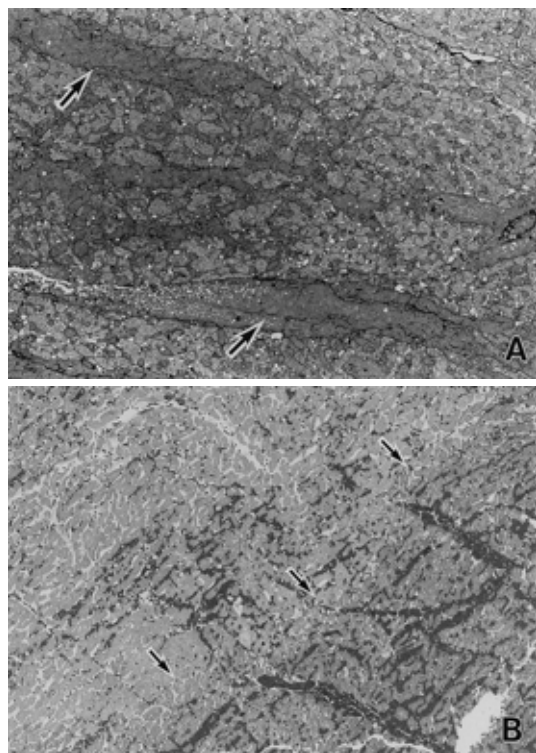


Fig. 6 A: Microscopic finding of hemorrhagic infarction. Numerous red blood cells are diffusely distributed in pericapillary intercellular space. Note the disruption of venules ( ) and capillaries( PAM stain )  
 B: Hemorrhage in tissue area without infarction. Hemorrhage is extending from infarct area ( right lower area from arrows ) to noninfarct area( H-E stain )

および癒痕形成について、所見なしを0、軽度を1、中等度を2、高度を3として評価した。再灌流が加わった領域で評価が可能であった21例を、発作から死亡までの時間により、3日までの4例、3日を超え7日までの5例、7日を超え3週間までの7例、3週間を超えた5例に分け、各時期における各々の病理組織変化について平均点数を算出した。これをグラフとしてFig. 7に示す。

再灌流領域では、梗塞巣内の出血が長期にわたって残存し、出血部の凝固壊死した心筋組織の吸収は不良であった。好中球浸潤は通常の虚血性梗塞よりも程度は軽いが、逆に2~3週後まで残存しており、肉芽増生は弱く、癒痕化までの期間は遷延していた(Fig. 8)。

心筋細胞の contraction band は梗塞巣の周囲に出現しており、CI が不成功で出血を認めなかった1例で特に高度に見られたが、発作後時間の経過した時期にCI が施行された症例でも観察され、その中には梗塞部に出血の認められる症例も少なくなかった。

Table 2 Effect of Thrombolytic Therapy and Assisting Device on Hemorrhage

		Degree of Hemorrhage			
		-	+	++	+++
C.I.	d-PTCA	2	7	4	2
	r-PTCA	2	3	5	3
Assist. Device	IABP	3	3	4	0
	IABP + PCPS	1	2	5	4
	-	0	2	0	1

Compare to direct PTCA, more severe hemorrhagic infarction was found in cases treated with PTCA after intracoronary thrombolytic therapy( r-PTCA ) Also, severe hemorrhage in infarction area was found in cases treated with PCPS after AMI.  
 d: direct , r-: rescue, PTCA: percutaneous transluminal coronary angioplasty, IABP: intra-aortic balloon pumping, PCPS: percutaneous cardiopulmonary support

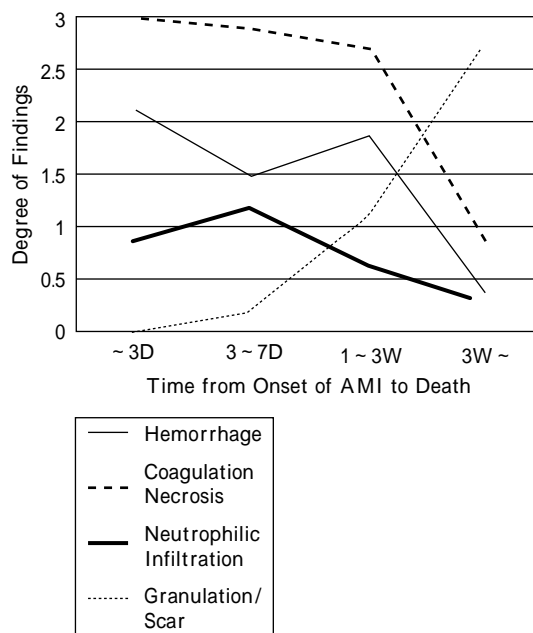


Fig. 7 Coagulation necrosis was observed until several weeks after the onset of AMI. Neutrophilic infiltration also found over a week after the attack. Proliferation of granulation tissue required more than 3 weeks after the onset of AMI in the area of hemorrhagic infarction. The delay of healing in hemorrhagic infarction area was evident.

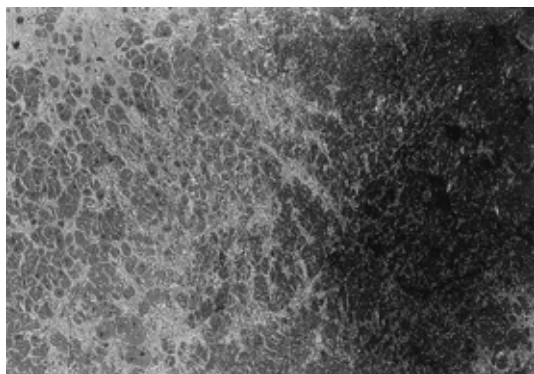


Fig. 8 Microscopic finding of the healing process of hemorrhagic infarction. The area of ischemic infarct (left) shows signs of repair with granulation tissue replacing the necrotic muscle fibers. In contrast, the area of the hemorrhagic infarct (right) shows no signs of repair. (Tissue from the patient who treated with stenting 9.5 hours after the onset, and died 19 days after. H-E stain)

## 考 察

本研究では PTCA または Stent 挿入の既往がある剖検例を対象とした。死因は心臓死ばかりではなく、CI 後の時間が経過した時期に他の要因で死亡した例も含まれており、発作から死亡までの期間も 11 時間から 2 カ月以上に及んでいた。従って、必ずしも CI に関連した死亡例ばかりではないが、このような症例を対象にしたことで、再灌流障害後の組織像と臨床所見の対比が可能となった。

### 1. CI 施行までの時間について

一般に CI は発作後できるだけ早く施行することで救命率も上がり 6 時間以内の施行が目安となっている<sup>17</sup>。検討例中、CI が早期に施行されたにもかかわらず死亡した症例は、処置前の Killip 分類および剖検時の所見をみると、梗塞が広範囲に及び、術前から重症心不全に陥っていた症例であった。梗塞が広範囲におよぶ重症例ではたとえ早期に CI を施行できても予後不良のものがあると言える。一方、発作後時間の経過した時期に CI を施行した症例の方が、心機能が回復して長期にわたり生存する傾向があったが、これは発症時の心不全が軽度で待機後の処置が可能であった症例が多いことが主な理由と考えられ、今回の結果は、再灌流は 6 時間以内に行うのが理想であるという考えに対峙するものではない。

### 2. 再灌流後の出血性梗塞

再灌流障害として最も問題となるのは、梗塞部における出血と考えられ、PTCR 後の剖検例の検討では、再灌流後 4 時間程度で顕著に見られるようになると報告されている<sup>5</sup>。今回の検討で、PTCA および Stent 挿入例においても、梗塞部の出血は CI 後 2 時間で死亡した 1 例を除く 27 例中 23 例に認められた。

一般的に再灌流による出血範囲は先行する虚血巣の範囲に留まるとされているが<sup>5</sup>、動物実験では周囲に拡大するという報告もみられる<sup>8</sup>。今回の検討で、CI 後の時間が経過した症例における出血巣内の凝固壊死心筋が、梗塞発症時に壊死したものが出血に巻き込まれて壊死したものの判定は困難であった。急性期に周囲の非壊死心筋部の間質へ出血が伸展する像は認められたが、その範囲は広くなかった。以上の所見からは、心筋束間の間質への出血伸展が同部を走行する小血管を圧迫し、虚血巣をある程度拡大する可能性は否定しきれないが<sup>5</sup>、広範囲に及ぶ可能性は少ないと考えられた。

病理学的に出血が軽度であると予想されるのは、(1) 再灌流直後に死亡した症例、(2) 再灌流療法が成功し、機能不全の見られない症例、(3) 再灌流されなかった(不成功)症例、(4) すでに治癒過程にある病巣に再灌流療法を加えた症例、(5) 再灌流療法後時間が経過し、出血があってもすでに吸収されている症例などが考えられる。しかし実際には、このような各症例においても出血の認められるものが少なくなかった。CI 後に急性期の心不全から回復した後、他の要因で死亡した 8 例中 6 例で軽度から中等度の出血が認められたことから、梗塞部にある程度の出血があっても臨床症状の改善は見られると考えられた。これは PTCR 後の剖検例の検索においても指摘されている<sup>5</sup>。また、CI 直後に新鮮血栓による冠動脈閉塞が見られた 5 例中 4 例に出血が見られたことから、わずかながらでも再灌流が加わった場合には、その後に血流が途絶えても梗塞巣内に出血が見られる可能性が高いことが示唆された。

発作後 CI 施行まで 4 日以上が経過していた 6 例中 4 例で出血が見られたが、程度は軽いものが多かった。再灌流後の出血は、梗塞による壊死が及んだ毛細血管や静脈に血液が流入することにより、血管壁が破綻するものと考えられている<sup>5</sup>。従って治癒過程が進んだ組織への再灌流では出血はきたしにくいと考えられるが、一方そのような症例に再灌流をしても梗塞領域の縮小は望みがたい。慢性冠動脈閉塞への CI は別にして、心筋梗塞発症後 24 時間以上経過した時期の再灌流療法が、再発作の予防や治癒過程の促進に結び

つくかについては一定の見解が出ておらず<sup>1</sup>、今後の検討を要する。

今回の検討で、PTCAの前にPTCRを施行した症例および補助循環としてPCPSを用いた症例の方が梗塞部の出血が強い傾向があった。PTCRの合併症の一つとして脳出血が問題とされているし<sup>19</sup>、PCPSではheparinの使用を余儀なくされて出血傾向を生ずることから、再灌流における梗塞巣内出血も血栓溶解剤や抗凝固薬剤により助長されるものと考えられる。後述するように、梗塞巣内の出血はその後の治癒過程に影響をおよぼす点からも、r-PTCA例およびPCPS施行例の経過観察では特に注意を要すると考える。

### 3. CI後の心筋梗塞部における組織治癒過程

通常虚血性心筋梗塞の治癒過程<sup>10</sup>では、発作後3日頃までは心筋の凝固壊死像が目立ち、1週間頃まではこれに加えて高度の好中球浸潤が認められる。その後1週から3週にかけて壊死組織の吸収と肉芽増生が進み、3週を超えると次第に癒痕に至るとされている。そこで症例を発作後死亡までの時間経過に従って分け、それぞれの時期に死亡した症例の病理組織所見を検討してみると、検討例の再灌流領域では虚血性梗塞部に比べて治癒過程の遷延が認められた。これはPTCR後18日で死亡した剖検例の、虚血性梗塞部と出血性梗塞部の比較でも報告されており<sup>10</sup>、主な理由は梗塞巣内への出血と考えられる。

治癒過程が遅れる因子として、一つにはマクロファージが壊死心筋細胞だけでなく出血部の大量の赤血球も貪食しなければならず、その処理に時間を要することが挙げられる。梗塞巣内の血管壊死は再灌流の有無にかかわらず認められ、治癒過程遷延の要因とは考えにくい。血腫による周囲血管の圧迫は、肉芽増生に影響する可能性がある。好中球反応については、動物実験の再灌流部で増強を認め、集簇による血管閉塞の可能性を示唆する報告もあるが<sup>12</sup>、人体例では今回の検討と同様に減弱が報告されている<sup>11</sup>。好中球や単球浸潤の減弱は、肉芽増生のための成長因子やサイトカインの発現量の減少に結びつく可能性があるが、一方では障害因子であるsuperoxideなどの発生が少ないとも考えられる。梗塞巣における好中球の役割については不明な点も多く、治癒過程との関連については今後さらに検討が必要である。

一方今回の検討では、CI後に臨床的な心不全からの回復が見られた症例でも梗塞巣内に出血が認められた。これは、生存例においてもCI後は多少なりとも梗塞巣に出血をきたしている可能性を示唆する。

現在梗塞巣内の出血の有無を臨床的に判断することは困難であるが、CI施行例では梗塞部出血により通常よりも梗塞巣の治癒過程が遷延する可能性を考慮して、回復期の治療にあたるのが重要であると思われる。

### 4. その他の病理所見について

心筋細胞のcontraction bandは再灌流療法後の凝固または出血壊死周囲に認められ<sup>9</sup>、心筋の不可逆的障害の早期像と考えられている<sup>10</sup>。今回の検討では、CI後早期の出血性梗塞部のみならず、生存期間が長かった症例においても出現が見られた。Contraction bandはヒト心臓において虚血以外の種々の病態でも認められ<sup>10</sup>、剖検例では、死亡直前の循環障害による影響のために一定の結果が得られなかったものと考えた。

再灌流療法は梗塞巣の縮小を目的になされるものであるが、人体例では、責任冠動脈の狭窄度および部位が血栓形成やその自然溶解により変化すること、側副循環の発達の程度が種々であることなどのためリスクエリアの同定が困難で<sup>13</sup>、剖検所見から梗塞巣の縮小の有無について判定することは難しかった。また冠動脈バイパス症例では、術後に側副循環の発達が見られることがあるが、今回のPTCAまたはStent挿入例でCI後の側副循環路形成の有無を病理学的に検索することは困難であった。CIによる病態の改善に関する病理学的変化については、今後の検討課題である。

## 結語

急性心筋梗塞に対してPTCAまたはStentによる再灌流療法を受けた後の剖検症例について、臨床病理学的検討を加えた。

1. 対象とした28例中23例で梗塞巣内に出血が認められ、特にr-PTCAやPCPS施行例で出血がめだつた。出血性梗塞は、PTCAやStent挿入後の再灌流障害として最も重要な所見と考えられた。

2. 出血は、発作後早期にCIを施行した例や臨床的に心不全から回復した例にも認められ、急性期に処置を行っても出血は少なからず発生する可能性があること、出血があっても臨床症状は改善しうることが示唆された。

3. 出血性梗塞部では通常虚血性梗塞に比較して治癒過程の遷延化が認められた。再灌流後の症例では少なからず出血を伴っている可能性が高いことから、治癒遷延を考慮に入れた経過観察が必要であると考えられた。

本論文は平成10年度自主学習の研究を継続してまとめたものである。研究に際しては第一内科高野照夫教授、高山守正講師を初め教室員の諸先生に貴重な御教示を賜ったことを付記し、深謝を捧げたい。論文の要旨の一部は第67回日本医科大学医学会総会(1999年9月)にて発表した。

### 文 献

1. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel BJ, Russell RO, Smith III EE, Weaver WD: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary. *Circulation* 1996; 94: 2341-2350.
2. 孫崎信久, 鈴木和人, 高本 知: 急性心筋梗塞への primary stenting の有用性と今後の展望. *集中治療* 1998; 10: 613-622.
3. de Feyter PJ, Keane D, Deckers JW, de Jaegere P: Medium-and long-term outcome after coronary balloon angioplasty. *Prog Cardiovasc Dis* 1994; 36: 385-396.
4. Yutani C, Imakita M, Ishibashi-Ueda H, Tsukamoto Y, Nishida N, Ikeda Y: Coronary atherosclerosis and interventions; pathological sequences and restenosis. *Pathol Int* 1999; 49: 273-290.
5. Fujiwara H, Onodera T, Tanaka M, Fujiwara T, Wu D-J, Kawai C, Hamashima Y: A clinicopathologic study of patients with hemorrhagic myocardial infarction treated with selective coronary thrombolysis with urokinase. *Circulation* 1986; 73: 749-757.
6. Matsuda S, Fujiwara H, Onodera T, Tanaka M, Wu D-J, Fujiwara T, Hamashima Y, Kawai C: Quantitative analysis of infarct size, contraction band necrosis, and coagulation necrosis in human autopsied hearts with acute myocardial infarction after treatment with selective intracoronary thrombolysis. *Circulation* 1987; 76: 981-989.
7. 持田泰行, 木村一雄, 小菅雅美, 吉田圭子, 岩沢祐二, 本郷洋一郎, 杉山 貢, 石川利之, 久慈直光, 栃久保修, 石井當男: 急性心筋梗塞における至適再疎通療法. 再疎通時間, 再疎通率からの検討. *J Cardiol* 1998; 31: 255-262.
8. Bresnahan GF, Roberts R, Shell WE, Ross J Jr, Soel BE: Deleterious effects due to hemorrhage after myocardial reperfusion. *Am J Cardiol* 1974; 33: 82-86.
9. 野々木宏: Coronary Intervention の適応. *Coronary Intervention の臨床と病理* (野々木宏, 宮崎俊一, 由谷親夫, 編). 1997; pp 77-82, 医学書院, 東京.
10. 田中健蔵, 岩田 康: 虚血性心疾患. *現代病理学大系* 第11巻 A 心臓・脈管 I (飯島宗一, 石川栄世, 影山圭三, 島峰徹郎, 森 亘, 編) 1990; pp 155-192, 中山書店, 東京.
11. Mathey DG, Schofer J, Kuck K-H, Beil U, Klöppel G: Transmural, haemorrhagic myocardial infarction after intracoronary streptokinase; clinical, angiographic, and necropsy findings. *Br Heart J* 1982; 48: 546-551.
12. Chatelain P, Latour J-G, Tran D, de Lorgeril M, Dupran G, Bourassa M: Neutrophil accumulation in experimental myocardial infarcts; relation with extent of injury and effect of reperfusion. *Circulation* 1987; 75: 1082-1090.
13. 藤原久義: 急性心筋梗塞に対するインターベンションの病理は. *循環器 Now* No. 11 冠動脈インターベンション (矢崎義雄, 編) 1995; pp 65-67, 南江堂, 東京.

(受付: 2001年8月28日)

(受理: 2001年10月3日)