

心筋架橋による冠状動脈硬化抑制および心筋虚血

石川由起雄 石井 壽晴

要 旨：冠状動脈を被覆する心筋架橋は、日本人の約半数に認められるが、近年の画像診断機器の発展に伴い、臨床的にも検出される機会が増えてきた。心筋架橋は心収縮期に冠状動脈を圧迫し、動脈内の異常血流およびそれによる心筋虚血を引き起こす。一方、被覆下の冠状動脈内膜は血流の高ずり応力化により、動脈硬化性病変の発生・進展が抑制される。

この両面性を有する心筋架橋の解剖学的、病理学的および臨床的な諸問題について、最近のわれわれの知見を含めて概説した。(J. Jpn. Coll. Angiol., 2003, 43: 691-698)

Key words: Myocardial bridge, Coronary artery, Atherosclerosis, Myocardial ischemia, Hemodynamics

はじめに

冠状動脈は、大動脈から分岐したのち、心外膜下脂肪組織中を走行するが、その一部が心筋組織に被覆され、再び脂肪組織を走行することがある(Fig. 1a)。この冠状動脈の一部を被覆する心筋組織を心筋架橋(myocardial bridge: MB)と呼ぶ¹⁻²⁾。ヒトにおけるMBの記述は、古くは1700年代になされたが、それ以前の記録は明らかではない。レオナルド・ダ・ヴィンチが晩年(1512~1513年頃)に描いたとされる種々の心解剖図においても、冠状動脈枝はすべて心筋表面を走行しており、MBは描かれていない³⁾(Fig. 1b)。1922年、Cranicianuは心収縮時にMB自身が左冠状動脈前下行枝(LAD)を圧迫する可能性を報告し⁴⁾、1951年にはGeiringerがMB下の動脈内膜における粥腫の発生が少ないことを報告した¹⁾。その後も、MBに関する記載は散発的になされていたが、解剖学的にも臨床的にもさほど注目されていなかった。

ところが、1980年代後半からMBに関する臨床報告例が急増(130件以上)し、その多くは冠状動脈造影や血管内超音波検査を用いたMBの同定とその存在意義に関連した記載であり、さらに外科的治療の対象としても注目されている。近年のこの傾向は、それまで解剖学的および病理学的に散発的に記載されてきたMBが、検査機器の発展に伴って臨床的にも検出される機会が増

えたと同時に、臨床医家にも広くその存在意義が知られてきたことを意味している。

われわれは、これまでMBを有するLADについて病理組織学的に検討を重ね、MB被覆部のLAD内血流が高ずり応力化するために内膜の物質透過性低下が生じ、MB下LADの動脈硬化の発生・進展が抑制されていることを見出し、同部位はヒト生体内においてずり応力の変貌が動脈内膜に与える影響を研究する上で、好個のモデルであることを報告してきた⁵⁻¹⁷⁾。本稿では、これまでのわれわれの知見に加えて、MBの臨床的意義に関わる問題も解説する。

冠状動脈におけるMBの出現頻度

MBは主要冠状動脈3枝のいずれにも認められるが、右冠状動脈や左冠状動脈回旋枝には比較的少ない。解剖学的検索によるLADにおけるMBの頻度は、欧米で22.9~88%、南米で55.6~56%、日本を含めた東洋では45~58%と報告されてきたが、洋の東西を問わず平均50%前後と思われる^{1-2,5,10)}。

一方、冠状動脈造影による検索では、LADのMBの頻度は0.4~5.4%と報告されており、前述の剖検心における結果に比べてかなり低い¹⁸⁾。この両者のMB頻度の乖離は、動脈造影では微小なMBあるいは動脈を被覆するMBの厚さが薄い場合は検出されにくいこと¹⁸⁾、さらにMBの存在を意識しないで観察した場合には見逃され

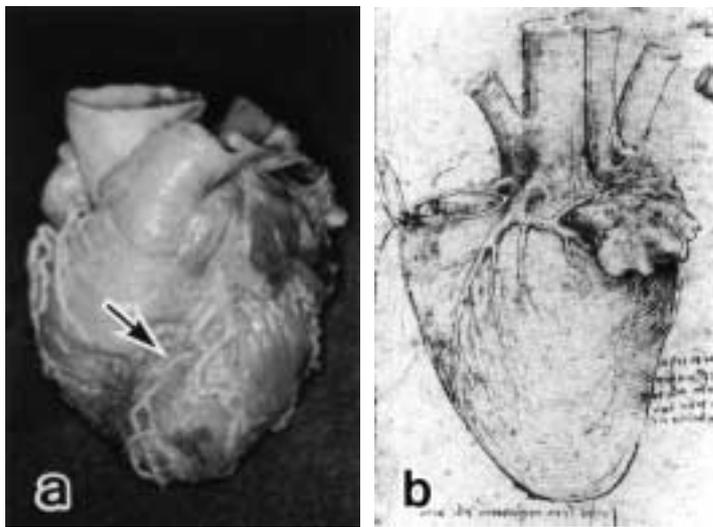


Figure 1
a: Arrow indicates a myocardial bridge covering a part of the left anterior descending coronary artery. The epicardial adipose tissues are removed.
b: One of the drawings of the heart by Leonardo Da Vinci in 1512-1513, which is a property of the Royal Library at Windsor Castle. In this heart, the myocardial bridge is not drawn in the coronary arterial branches.

ることがあることに起因していると考えられる。冠状動脈造影におけるMB検出は、心拡張時に狭窄がないにもかかわらず、心収縮時には動脈狭窄所見がみられ、いわゆる“milking effect”や“step-down step-up”現象の把握によりなされる¹⁹⁾。Irvine(1982年)は、冠状動脈造影写真を再度見直すことで、MBの検出率が1.7%から9.7%へ上昇したと述べており、MBの存在を意識した注意深い観察はMB検出率を増加させると思われる。

MBの頻度に関する報告を通覧すると、MBは年齢・性・人種に関係なく50%前後のヒトに存在している。Visscherらは、生後42日の乳児剖検例のLADにMBを認めており、MBの先天的発生を強調している²⁰⁾。これらの事実は、MBが遺伝的背景を有さず、先天的・偶発的に生じた解剖学的一亜型であることを示している。

MBによる冠状動脈の変化

1. MBによる冠状動脈硬化抑制

Geiringerは、MB下の冠状動脈内膜には硬化性病変の発生が稀であると報告し¹⁾、その後の研究でもこの事実が確認されてきた。LADの内膜病変分布の画像解析⁶⁾、光顕(Fig. 2)および電顕による病理組織学的観察^{2,5,7,10)}においても、MB下LAD内膜の動脈硬化性病変はMB近位部および遠位部に比較して有意に少ない。また、冠状動脈造影による観察でも、MB近位LADに隆起性病変が存在してもMB下LADには病変が認められず¹⁹⁾、剖検材料を用いた組織学的検索と同様の現象が

報告されている。

これらの報告は、同一動脈内の隣接部位の比較である点、両部位の血清脂質値が同一である点を考慮すると、MB下LAD内膜では明らかに動脈硬化性病変の発生・進展が抑制されていると考えられる(Fig. 3)。

2. MBの動脈硬化抑制機構

粥状動脈硬化症の発生は、内膜内への脂質の浸入、それに引き続く血液中の単球の内皮細胞への接着および内皮下への侵入、そして単球の泡沫化に始まり、さらに中膜平滑筋細胞の内膜への遊走・増殖により進展すると概括される。動脈硬化性病変の局在には、Caroらの報告(1971年)以来、血流の血行力学的因子、すなわち低ずり応力の関与が重視されており、事実、ヒトおよび各種動物の動脈観察によると、扁平・多角型の内皮細胞が認められる部位、すなわち低ずり応力部位に粥状硬化症が好発する^{7,9)}。われわれの走査電顕によるヒトのLAD内皮細胞形態観察によると、MB近位部では扁平・多角型の内皮細胞、MB下では血流に沿った膨隆・紡錘型、そしてMB遠位部では再びやや膨隆した多角型の内皮細胞に変化していた⁷⁾。上述の他血管の内皮細胞形態から考慮すると、MB下LAD内膜はMB近位部に比較して高ずり応力の影響を受け、内皮下への脂質浸入が起こりにくく、その結果としてMB下LADの粥状硬化性病変の発生・進展が抑制されたと想定される。



Figure 2
 a: A section of the left anterior descending artery (LAD) proximal to myocardial bridge (MB). The intima demonstrated atherosclerotic change with severe stenosis. Elastic van Gieson staining, X5.
 b: A section of LAD just after the entrance of MB in the same case as Fig. a. The intima exhibits diffuse fibrous thickening, but not atherosclerotic change. Arrow indicates the bridged muscle. Elastic van Gieson staining, X5.

MBの存在は、猿、牛、羊、山羊、豚、犬、アザラシなどでも確認されているが、動物実験に繁用されているウサギ、ラットおよびマウスの冠動脈は大動脈から分岐した直後の数mmは脂肪組織内を走行するが、その後例外なく心筋組織内に侵入する。われわれはこの点に着目し、コレステロール食負荷ウサギのLADを用いて心筋組織被覆による動脈硬化抑制機構の解明を試みた⁹⁾。心筋組織に被覆される前の心外膜下走行部では、内膜内にapolipoprotein Bの浸入をみるとともに内膜に泡沫細胞の集簇や隆起性病変が発生した。しかし、心筋被覆直後のLAD内膜には、血清コレステロール上昇後も決して硬化性病変の発生を認めなかった。さらに走査電顕による内皮細胞の形態観察でも、前者の内皮細胞は扁平・多角型で、マクロファージの接着および内皮下侵入を認めたが、後者は血流に沿った膨隆・紡錘型であり、血清コレステロール値の上昇にもかかわらずマクロファージの接着は皆無であった(Fig. 4)。また、静注したフェリチンをtracerとしてLAD内膜透過性を検討すると、心外膜下走行部では中膜深部までフェリチンが侵入していたが、心筋被覆部では内弾性板周囲に留まっていた。すなわち、心収縮時のMBによるLAD圧迫は内腔血流の高ずり応力化を招き、内皮細胞と血清脂質の接触時間が短くなることにより内皮細胞の脂質取り込みが減少し、動脈硬化症発生・進展の抑制が生じたものと考えられる。また、ウサギ、ラット、マウスなどの実験動物の冠動脈は、血流のずり応力変貌による内皮細胞の機能変化を検討するうえで有用な材料であるともいえる。

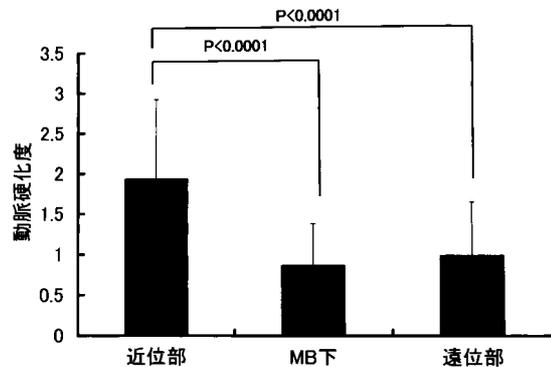


Figure 3 Atherosclerosis ratio (intimal area/medial area) of the left anterior descending coronary arteries in 200 autopsied cases. Atherosclerosis ratio beneath myocardial bridge (MB) is significantly smaller than that proximal to MB.

3. MB下LAD壁の間質変化

上述の如く、MB下LAD内膜は粥状硬化症が生じにくい環境にあるが、内腔の血行力学的変化はLAD壁構築細胞および間質成分にも種々の影響を及ぼしている。Shinjoらは、ヒトの冠動脈壁のglycosaminoglycans (GAGs)を定量し、MB近位部のLADやMBを有さない冠動脈に比較して、MB下LAD壁におけるGAGsの絶対量増加、特にヘパラン硫酸の増加を指摘している²¹⁾。一般に、デルマタン硫酸やコンドロイチン硫酸は動脈中膜に豊富であるが、それらの増加は膠原線維の安定化を通して動脈壁強化に役立つ²¹⁾、抗血栓作用を有するヘパラン硫酸の増加は内膜における血栓形成およびその沈着を減少させる。すなわち、MB下LAD壁のGAGsの量的・質的变化は、LAD内膜の硬化性病

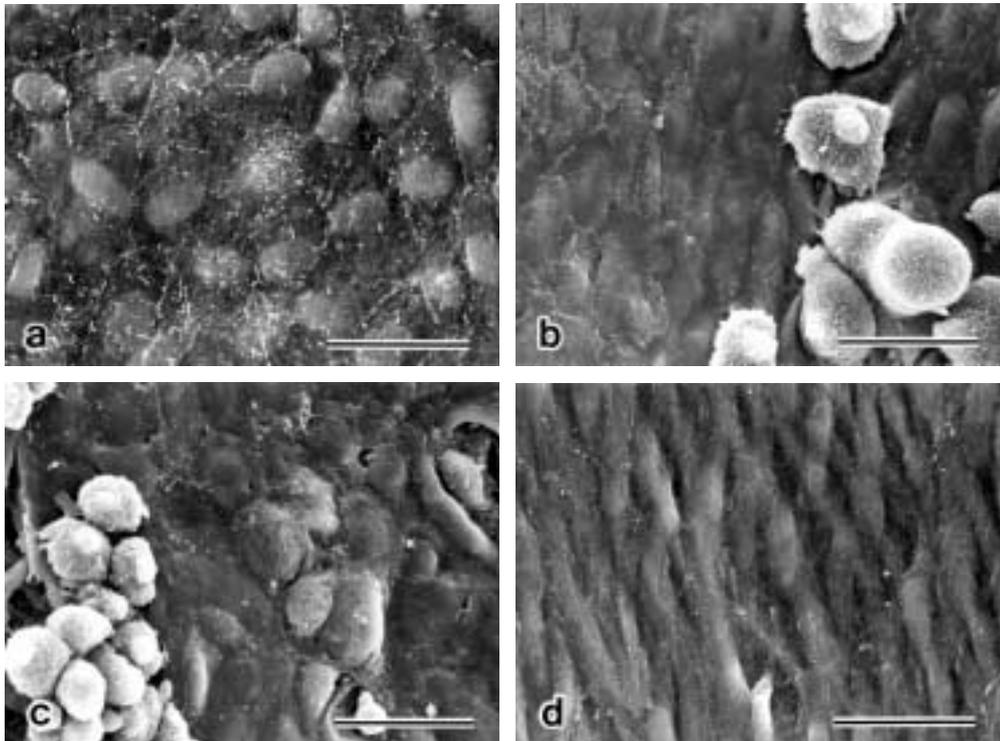


Figure 4 Scanning electron microscopies of the intima of the left anterior descending coronary artery (LAD) in the rabbits. Fig. a, b and c are the intima of the intraepicardial segments covered by adipose tissue, and Fig. d is the intima of the intramyocardial segment covered by myocardial tissue. Before the introduction of cholesterol diet, the endothelial cell shape is polygonal and flat in the intraepicardial segment (a). Eight weeks after the introduction of cholesterol diet, some monocytes adhere to the endothelial surface (b). Twenty weeks after the introduction of cholesterol diet, many monocytes are attached to the endothelium which is partly raised up due to the invasion of monocytes under the endothelial cells (c). In contrast, the intima of LAD covered by myocardial tissue in the same rabbit as Fig. c possesses spindle-shaped and engorged endothelial cells along with blood flow axis, and there is no evidence of monocyte attachment to the endothelial surface in spite of hypercholesterolemia (d). Bar=25 μ m.

変形成に対し，防衛的に機能していると考えられる。

われわれの電顕観察によると，MBの存在はLAD壁内の膠原線維の形態的変貌にも関与していた。MB下LADの内膜・中膜には螺旋型膠原線維(spiraled collagen: SC)が豊富に存在するが⁷⁾，MBを有さないLAD壁のSC分布は極めて少ない⁸⁾(Fig.5)。SCはヒトの正常血管壁に普遍的に存在しており¹⁶⁾，MB下LADは生理的環境下にあると考えられる。事実，膠原線維の合成・分解に関わる蛋白の発現を免疫組織化学にて検討すると，SCの豊富なMB下LADではmatrix metalloproteinase-1の発現が高度で，膠原線維の蓄積が制限されていた¹¹⁾。

これらMB下LAD壁の間質の特徴は，主に平滑筋細

胞の機能的変化に起因するものと考えられ，血流のずり応力の変貌は内皮細胞機能を介して内膜・中膜の間質成分にも影響を及ぼしている。

4. MBを有するLADの研究への有用性

動脈内膜に及ぼす血流のずり応力の影響に関する研究は，血管分岐部などを中心に行われてきたが，低ずり応力部位あるいは高ずり応力部位の同定に難があった。また，培養内皮細胞へのずり応力負荷実験では，ずり応力負荷時間に制限があり，数十年間にわたり血行力学的影響を受けている生体内の内皮細胞とは直接的に比較できない。事実，MB下LAD内皮細胞の血管収縮に関する蛋白の発現を検討したところ¹²⁾，一部

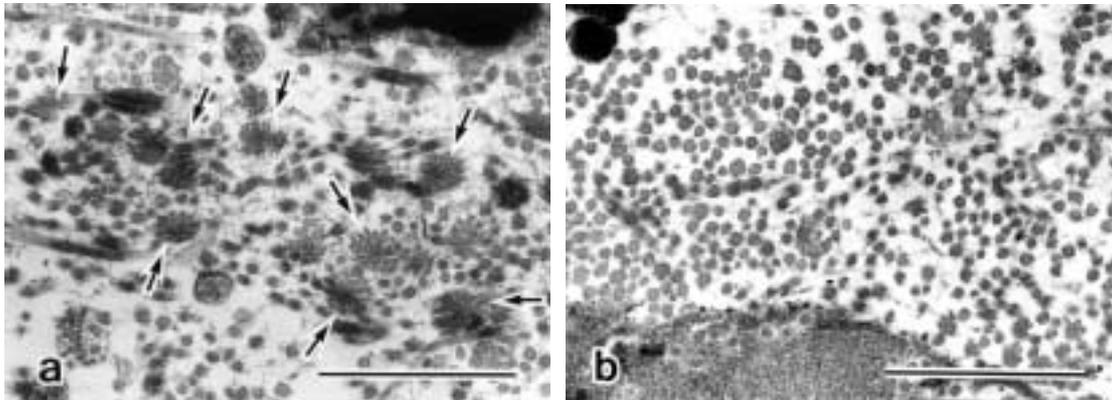


Figure 5 The intima of the left anterior descending coronary artery under myocardial bridge (a) demonstrated abundant spiraled collagen fibrils (arrows). However, in that without myocardial covering (b), normal-sized collagen fibrils are scattered. Bar=250nm.

に培養内皮細胞を用いた実験と異なる結果が得られた。すなわち、短時間のずり応力負荷実験では、内皮細胞のendothelial nitric oxide synthase (eNOS)の発現が増加し、endothelin-1 (ET-1)やangiotensin converting enzyme (ACE)の発現は減少するという報告がなされていたが、MB下の高ずり応力の影響下にあるLAD内皮細胞におけるeNOS, ET-1, ACEの発現は、低ずり応力の影響を受けているMB近位および遠位の内皮細胞に比較して、有意に低下していた¹²⁾。生体内と培養内皮細胞におけるeNOS発現の差異は、恐らくずり応力負荷の時間的相違に起因するものと思われる。

これまで述べてきたように、MBの存在による血行力学的変貌はLADの内皮細胞の形態や機能に影響を与えるのみならず、平滑筋細胞や内・中膜間質にも変貌をもたらすことが判明してきた。これらの研究結果は、組織学的に高ずり応力部位と低ずり応力部位が極めて容易に鑑別できる点を利用しており、生体内における血流のずり応力の動脈自体に与える影響の研究に、MBを有するLADは好個のモデルであるといえる。

MBの解剖学的特性と冠状動脈硬化症

1. MBの数

LADには、稀ではあるが複数のMBが存在することが知られている。しかし、複数のMBの存在意義に関しては言及されていない。われわれの最近の検索によると、LADにMBを有する200剖検例のうち、150例(75

%)は1個のMBを有し、45例(22.5%)に2個、5例(2.5%)に3個のMBが認められた。前述の如く、MBは同部位における内膜硬化性病変の発生を抑制するが、複数個のMBを有するLADの内膜肥厚度を検討すると、中枢側から2個目および3個目のMB下LADにおける内膜肥厚度抑制は弱いように思える。MBの動脈硬化症に与える影響に関しては、むしろ下記に述べるMBの位置、長さおよび厚さといった解剖学的特性が関与していると思われる。

2. MBの解剖学的位置

MBの開始位置を左冠状動脈入口部からの距離と定義すると、その平均は33.6~45.0mmと報告されている¹⁰⁾。われわれの最近の200例の計測でも、同値は最短15mm、最長100mmで、平均43.9mmであった。これらの報告から、MBはLAD本幹のほぼ中間部に位置することが多いと思われる。

前述のように、MBの存在はLAD内膜の硬化性病変発生に影響を与えるが、MB位置の相違は、MB近位のLAD内膜病変の進展にも影響を及ぼす。MB近位部のLAD内膜の最肥厚部の計測によると、MBがより近位に位置する場合には、MB近位部の内膜がより厚くなる傾向がうかがわれるが⁵⁾、最近のわれわれの内腔狭窄度(内膜面積/中膜面積の比)の検討では、MBがより近位に位置する場合は、むしろMB近位部の内腔狭窄度は低い傾向を示していた。両計測結果の乖離は、症例数

の差と測定方法の相違によるものと思われる。

3. MBの長さ

これまでの剖検例の各種検討では、MBの長さは4～30mmと報告されてきた¹⁰⁾。われわれの最近の200例の計測では、MBは5～50mm(平均14.4mm)で、10mm以下の短いMBが54%を占め、25mm以上のものは17%と少なかった。

MBによるLAD内膜肥厚抑制は、MBの長さにかかわらず生じるが、長いものほどMB下LADの内膜肥厚度は小さい¹⁷⁾。しかし、MBによる動脈硬化抑制効果は単にMBの長さだけでなく、以下に述べるその厚さの関与が大きいと思われる。事実、MBの長さとは有意な正の相関が認められている¹⁷⁾。

4. MBの厚さ

過去に報告されたMBの厚さは、0.3～3.5mmとかなりのばらつきを示している¹⁰⁾。また、厚いMBほどLADのより近位に位置し、遠位側にあるMBは薄い傾向にある¹⁷⁾。さらに、MBが厚いほどMB下LADの動脈硬化の程度(内膜肥厚)は小さい。MBの厚さはMB下のLADの動脈硬化抑制に大きく関与しているのみならず、次項の如く臨床的諸問題にも関連している。

MBの臨床的意義

1. MBによる虚血性心疾患

1976年、Nobleらは、心収縮期のMB圧迫によるLAD狭窄が75%以上を示す症例では、心拍数増加に伴って心筋虚血性変化が生じると報告した²²⁾。その後、MBと心筋虚血の関連を否定する報告もなされたが、両者の有意な関連性を指摘した研究結果や症例報告が多く¹⁹⁾、日本においても同様の報告が増えている。

一般に虚血性心疾患は、冠状動脈硬化性変化を基盤として起こるが、MBを有する心筋虚血症例では、血管造影や血管内超音波による観察においても、MB下冠状動脈枝に有意な動脈硬化性病変を欠いていることが多く、同部位に内膜病変を認めた症例は稀である。MBによる心筋虚血発生には、心収縮時のMBの動脈圧迫に起因する血行動態の変異が強く関与している。すなわち、心収縮期におけるMB部から上行側への血液逆流、心拡張期におけるMB下冠状動脈の径減少(拡張遅延)や血流速度増加が生じ、心筋血流量低下および血流分布

不均衡を招くために心筋虚血が発生すると考えられている^{18, 23)}。実際に201-TI SPECTによる観察において、左室前壁や室中隔に部分的血流欠損を認める。また、MBを有する症例では、頻脈がこれら異常冠血流をより助長するため心筋虚血性変化を招くとされ¹⁸⁾、事実、激しい運動時の狭心症や心筋梗塞の発生にMBの関与が指摘されている。また、MB部へのステント挿入や外科的MB除去がmilking effectや心筋虚血性変化を回避させるという結果も²³⁾、それらにMBが関与していた証拠であろう。さらに、MBによる心筋虚血のメカニズムとして、MB下動脈の攣縮およびそれに引き続く同部位の血栓形成も関与していると考えられている。

しかし、すべてのMBが冠状動脈を圧迫し虚血性変化を生じるわけではない。心収縮期におけるMB下動脈の狭窄率が高度なもの、すなわちMBが厚い場合には、心筋虚血症状が出現することが多いとされている²²⁾。また、心肥大の進行によりMBの冠状動脈圧迫所見が顕性化した長期観察例もあり、虚血性変化を示さないMB症例でも経過観察が必要である。

2. MBとその他の心疾患

MBは上記以外にも、発作性房室ブロック、心室細動、心室頻脈、WPW症候群、肥大型心筋症および突然死との関連が示唆されている^{10, 24-25)}。これら不整脈の一部や突然死は、MBによる冠状動脈圧迫とそれに起因する心伝導系の虚血や心筋虚血が原因と考えられている。

肥大型心筋症での冠状動脈造影によるMB検出率は28～50%と報告されており、心筋症のない症例におけるMB出現率に比較して高い傾向を示している²⁵⁾。しかし、MBの存在と肥大型心筋症自体の発生には関連性はなく、むしろMBを構成する心筋組織の肥大に伴う冠状動脈圧迫の増加がMB高検出率の原因と思われる。また、小児の肥大型心筋症におけるMBは、胸痛、頻脈、心筋虚血の原因となり、左心室肥大の危険因子であると指摘されている。

これら心疾患は、MBによるLAD圧迫に起因しており、今後、MBの厚さや長さといった解剖学的特性と臨床症状発現との関わりを検討する必要がある。

結 語

心筋架橋は直下の冠状動脈内膜の動脈硬化性病変の発生を抑制し、正常動脈に近い環境を作り出して

る。この点においては、心筋架橋を有する冠状動脈は、動脈硬化症の発生・進展の機構を研究するうえで絶好のモデルになる動脈といえる。また、日本人の約半数にMBが認められ、MBが虚血心疾患や突然死の原因になり得ることを考慮すると、病理解剖や法医学解剖時にはMBの存在を念頭に置いた冠状動脈の検索が必要と思われる。

本研究の一部は、平成15年度文部科学省科学研究費補助金(基盤研究C:課題番号15590320)の助成を受けた。

文 献

- 1) Geiringer E: The mural coronary. *Am Heart J*, 1951, **41**: 359-368.
- 2) Polacek P: Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. *Am Heart J*, 1961, **61**: 44-52.
- 3) 高橋彬監修: レオナルド・ダ・ヴィンチ - 人体解剖図, 同朋舎出版, 東京, 1995.
- 4) Cranicianu A: Anatomische Studien uber die koronararterien und experimentelle Untersuchungen uber ihre Durchgangigkeit. *Virchows Arch [Pathol Anat]*, 1922, **238**: 1-8.
- 5) Ishii T, Hosoda Y, Osaka T et al: The significance of myocardial bridge upon atherosclerosis in the left anterior descending coronary artery. *J Pathol*, 1986, **148**: 279-291.
- 6) Ishii T, Hosoda Y, Osaka T: Variations with age in the topographic distribution of coronary atherosclerotic lesions as assessed by image analysis. *Gegenbauers Morphol Jahrb*, 1989, **135**: 91-101.
- 7) Ishii T, Asuwa N, Ishikawa Y et al: Atherosclerosis suppression in the left anterior descending coronary artery by the presence of myocardial bridge: an ultrastructural study. *Mod Pathol*, 1991, **4**: 424-431.
- 8) Ishii T, Asuwa N: Spiraled collagen in the major blood vessels. *Mod Pathol*, 1996, **9**: 843-848.
- 9) 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*, 1997, **430**: 163-171.
- 10) Ishii T, Asuwa N, Masuda S et al: The effects of myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischaemia. *J Pathol*, 1998, **185**: 4-9.
- 11) Ishikawa Y, Asuwa N, Ishii T et al: Collagen alteration in vascular remodeling by hemodynamic factors. *Virchows Arch*, 2000, **437**: 138-148.
- 12) Masuda T, Ishikawa Y, Akasaka Y et al: The effect of myocardial bridging of the coronary artery on vasoactive agents and atherosclerosis localization. *J Pathol*, 2001, **193**: 408-414.
- 13) 石川由起雄, 石井壽晴, 足羽紀子他: 心筋組織被覆による冠状動脈硬化抑制 - コレステロール食負荷ウサギ左冠状動脈の光顕及び免疫組織化学的観察 - . *脈管学*, 1995, **35**: 3-9.
- 14) 石井壽晴, 足羽紀子, 石川由起雄他: 左冠状動脈前下行枝に及ぼす心筋架橋の影響と血行力学的考察. *脈管学*, 1995, **35**: 523-530.
- 15) 石川由起雄, 足羽紀子, 伊藤金次他: 血行力学負荷時の脈管組織における膠原線維代謝及び形態の変貌. *脈管学*, 2000, **40**: 15-24.
- 16) 石川由起雄, 足羽紀子, 石井壽晴: 血管壁における螺旋型膠原線維. *脈管学*, 2001, **41**: 3-11.
- 17) 川口美香, 増田隆夫, 石川由起雄他: 左冠状動脈前下行枝の内膜肥厚に及ぼす心筋架橋の解剖学的特性の影響. *脈管学*, 2002, **42**: 199-205.
- 18) Rossi L, Dander B, Nidasio GP et al: Myocardial bridges and ischemic heart disease. *Eur Heart J*, 1980, **1**: 239-245.
- 19) Mohlenkamp S, Hort W, Ge J et al: Update on myocardial bridging. *Circulation*, 2002, **106**: 2616-2622.
- 20) Visscher DW, Miles BL, Waller BF: Tunneled ("bridged") left anterior descending coronary artery in a newborn without clinical or morphologic evidence of myocardial ischemia. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1983, **9**: 493-496.
- 21) Shinjo SK, Prates NEVB, Oba SM et al: Distribution and composition of glycosaminoglycans in the left human coronary arterial branches under myocardial bridge. *Atherosclerosis*, 1999, **143**: 363-368.
- 22) Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R et al: Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Am J Cardiol*, 1976, **37**: 993-999.
- 23) Klues HG, Schwarz ER, vom Dahl J et al: Distributed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation*, 1997, **96**: 2905-2913.
- 24) Morales AR, Romanelli R, Boucek RJ: The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation*, 1980, **62**: 230-237.
- 25) Mohiddin SA, Begley D, Shih J et al: Myocardial bridging does not predict sudden death in children with hypertrophic cardiomyopathy but is associated with more severe cardiac disease. *J Am Coll Cardiol*, 2000, **36**: 2270-2278.

Atherosclerosis Suppression of the Coronary Artery and Myocardial Ischemia by Myocardial Bridge

Yukio Ishikawa, and Toshiharu Ishii

Second Department of Pathology, Toho University School of Medicine

Key words: Myocardial bridge, Coronary artery, Atherosclerosis, Myocardial ischemia, Hemodynamics

Myocardial bridge (MB) is a common anatomical condition, in which part of coronary artery is covered by myocardial tissue. Our previous histopathologic studies of the left anterior descending coronary artery (LAD) with MB have revealed that atherosclerosis evolution in the LAD intima beneath MB was exclusively suppressed through the alteration of hemodynamic forces. In addition, collagen metabolism and morphology as well as endothelial functions in LAD wall under MB were different from those in LAD wall without MB. Recent studies indicate that the extent of intimal thickening of the coronary artery under MB was prescribed by anatomical features of MB, such as the length and thickness of MB. Thus, the coronary artery having MB is considered to be a beneficial arterial model in terms of the investigation into the arterial remodeling including atherosclerosis evolution. On the contrary, the presence of MB on a course of the left anterior descending coronary artery has sometimes resulted in ischemic heart diseases, cardiac sudden death, and fatal arrhythmias. Recent imaging techniques for coronary arteries have contributed to an increase of MB detection and an elucidation of clinical significance of MB. The presence of MB should be noted not only by pathologists but by cardiologists at necropsy. (J. Jpn. Coll. Angiol., 2003, **43**: 691-698)