

頸動脈プラークの MR イメージング

渡邊 祐司 永山 雅子

要 旨：頸動脈の動脈硬化性プラークは、脳梗塞・一過性脳虚血発作(transient ischemic attack; TIA)の重大なリスク要因である。リスク評価には、頸動脈のイメージングが不可欠で、内腔だけでなく、動脈硬化性プラークの性状評価をあわせて行うことが重要である。頸動脈プラークの MR イメージングは、危険性の高い不安定プラークの診断評価に優れ、治療法の選択に有用な情報を提供する。

(J Jpn Coll Angiol, 2011, 51: 89-94)

Key words: atherosclerosis, carotid arteries, atherosclerotic plaque, magnetic resonance imaging, black-blood technique

はじめに

頸動脈の動脈硬化性プラークは、内腔の狭窄や閉塞をきたすだけでなく、その脆弱性から動脈塞栓の原因となる¹⁻³⁾。すなわち脳梗塞の重大なリスク要因である。近年、ステント留置(CAS)の際の捕捉フィルターの保険適応が認可されて以来 CAS 件数は増加し、それとともに微小な脳塞栓などの合併症や CAS の手技中のフィルターの目詰まりなど CAS の危険性も認識されてきた。MRI では、black-blood imaging により頸動脈プラークの性状診断、脆弱性の正確な評価が可能で、不安定プラークの診断や CAS で合併症をきたしやすいプラークの術前診断への応用に期待されている。本稿では MR による頸動脈プラークイメージングの撮像法とプラークの性状評価について解説する。

頸動脈プラークの MR 撮像法

頸動脈の動脈硬化性プラークの MR イメージングでは、血管内腔の信号を抑制する black-blood 法で動脈壁を撮像する⁴⁻⁷⁾。この手法には様々な撮像方法が開発され、現在利用可能な方法は 5 種類ある。大別すると、不安定な頸動脈プラークを検出するためのスクリーニングに使用する簡便法と、頸動脈プラークの性状を詳細に検査する高精細法である。

1. 簡易法

Double presaturation pulse 法(Fig. 1)。頸動脈壁の簡易撮像法である。MR アンギオグラフィーに用いる TOF シークエンスに presaturation pulse を頭側と心臓側に付加するだけで(Fig. 1A)，頸動脈の血管内腔の信号を抑制できる。TOF-MR アンギオグラフィーの元画像と対比読影することで、頸動脈プラークの危険度と内腔の狭窄の程度を簡便に知ることができる。頸動脈の不安定プラークの多くはプラーク内の出血との関連が強く T1- 高信号を呈するので、この手法で大部分の不安定プラークの検出が可能である(Fig. 1B, C)。この簡易法で拾い上げられた T1- 高信号のプラークは、後述する精密法で性状を正確に評価する必要がある。

2. 高精細法

1) Double-IR 法(Fig. 2)：頸動脈壁の精密高精細撮像法である⁴⁻⁷⁾。撮像時間は長いですが、高空間分解能で高精細高画質の横断像を撮像できる。心電図同期を用いるので、TR は最短でも 1 心拍(約 800~1100 msec)となるため得られるコントラストはプロトン密度強調像と T2 強調像である。1 回のスキャンで得られるのは 1 スライスのみである。

2) 心電図同期法：Double-IR を用いなくて心電図同期のみを行う手法で、頸動脈血流の速い心収縮期に同期させるのが理想的である。上記 double-IR 法と異なるのは

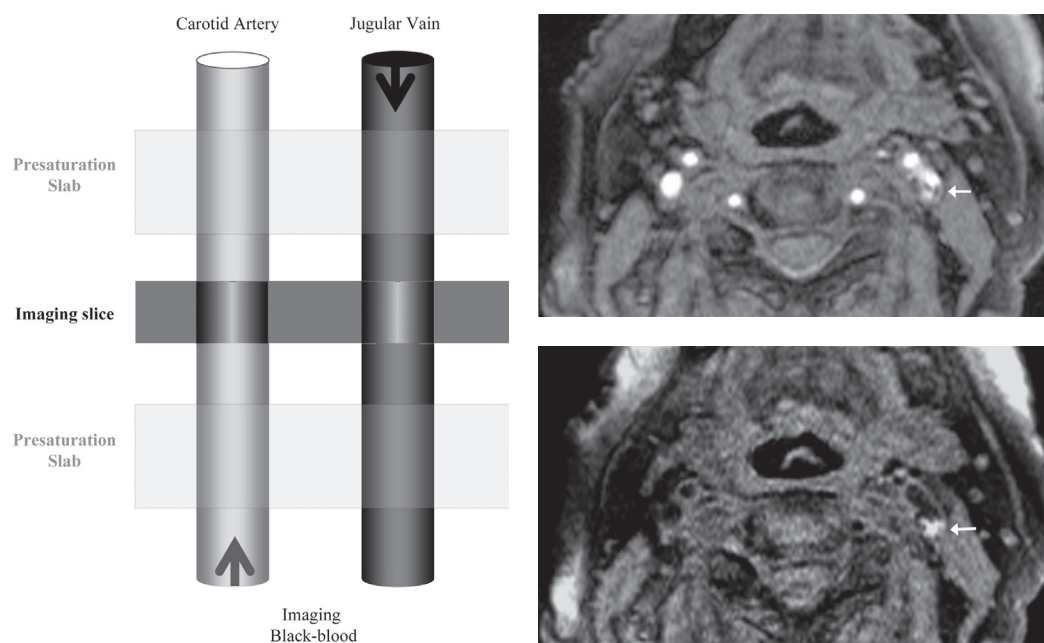


Figure 1 Principle and images of time-of-flight MR angiography of the carotid artery and black-blood T1-weighted imaging with double presaturation slabs.

A: principle of black-blood T1-weighted imaging with double presaturation slabs, B: source image of TOF MR angiogram, C: black-blood T1-weighted field echo image.

The double presaturation slabs are used to obtain black-blood T1-weighted images of the carotid artery (A). The combination of TOF MR angiogram (B) and black-blood T1-weighted images (C) reveals unstable carotid plaque with hyperintensity (arrow) on the T1-weighted image.

マルチスライスの撮像ができることである。できるだけ多くの枚数の横断像を得るために、撮像を拡張期に同期する場合もある。心電図同期の特徴として、TR は最短でも 1 心拍となるため得られるコントラストはプロトン密度強調像と T2 強調像である。

3) ラジアルスキャン (商品名プロペラ, ブレード, マルチベインなど): マルチベインで撮像するだけで頸動脈の black-blood 画像が得られる。心電図同期を用いる必要がないので撮像時間は比較的短く、撮像断面やコントラストの自由度が高い。横断像だけでなく頸動脈の長軸に平行な撮像も容易で、プラークの範囲を正確に把握することができる。

4) VISTA (3D-TSE) 法: Refocusing pulse のフリップ角を小さくすることで black-blood 画像が得られる。心電図同期を用いる必要がないので撮像時間は比較的短い。薄いスライス厚の画像が得られる。撮像断面やコントラストの自由度が高い。信号/雑音比が高くないのが難点。

3. TOF-MR angiography 元画像 (Fig. 2C)

被膜評価の目的で撮像するときは、薄いスライスで撮像する⁸⁾。

頸動脈プラークの病理と脆弱性の評価

MR 簡易法で検出された頸動脈プラークの脆弱性を MR 高精細画像で診断する。脂肪抑制プロトン密度強調像と脂肪抑制 T2 強調像の組み合わせでプラーク成分を判定し、被膜は TOF-MRA 元画像を併用して評価する。

1. 病理像

頸動脈のプラークは冠動脈と異なり、プラーク内の出血の頻度が高いことが特徴である。病理学的にプラークは脂質に富んだ粥腫 (lipid core)、粥腫内出血、壊死、線維化、炎症細胞浸潤、血栓、被膜、石灰化などの成分から構成される⁴⁻⁷⁾。主な成分は、動脈壁へのコレステロールエステルなどの脂質の沈着と線維化である。コレステロールエステルなどの脂質蛋白成分は、体内では約 2/3 が半液状、あるいは固化しているが、残り 1/3 は液状

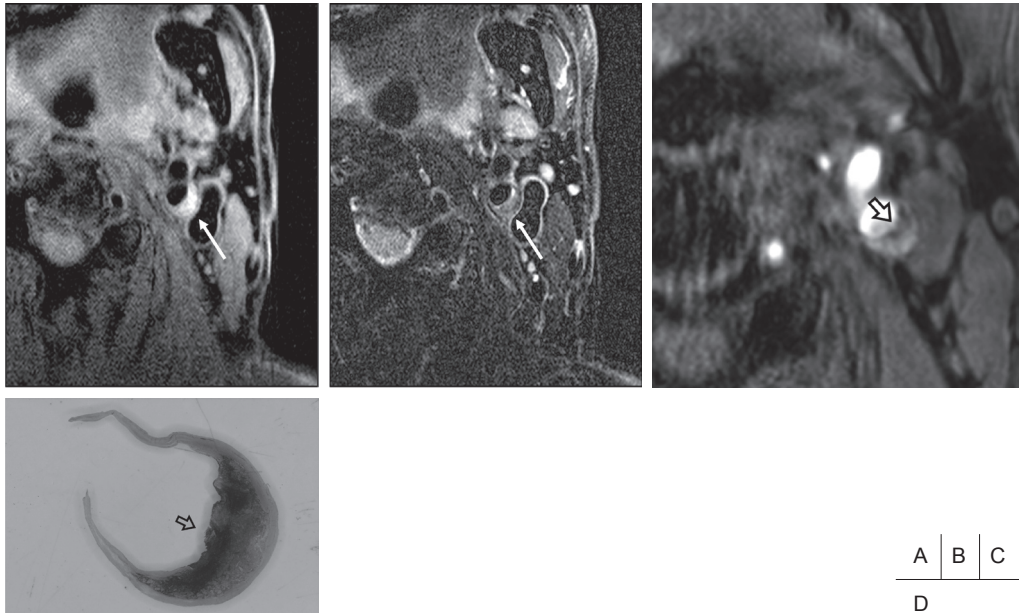


Figure 2 Atherosclerotic plaque composed of a large portion of intraplaque hemorrhage with disruption of fibrous cap.

A: fat-suppressed T1-weighted image, B: fat-suppressed T2-weighted image, C: source image of TOF MR angiogram
D: histological section with Masson-Trichrome staining.

The atherosclerotic carotid plaque shows a large portion (arrow) of high signal intensity on fat-suppressed T1-weighted image (A) and of intermediate signal intensity on fat-suppressed T2-weighted image (B). Disrupted fibrous cap (solid arrow) is identified on source image of TOF MR angiogram (C). Histopathological examination with Masson-Trichrome staining (D) clearly reveals a large portion of intraplaque hemorrhage and a disruption of fibrous cap (solid arrow).

Table 1 Characterization of carotid plaque components with MR categories

		Fat-suppressed T1-weighted image	
		Iso-low intensity	High intensity
Fat-suppressed T2-weighted image	High-intensity	Lipid core	Lipid core hemorrhage
	Iso-low intensity	Fibrous tissue calcification	Hemorrhage

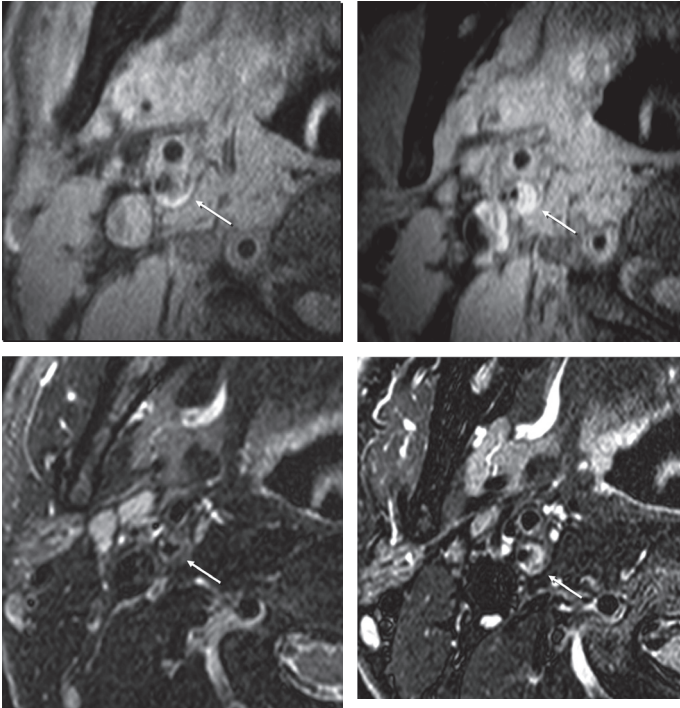
である^{4,5)}。液状状態では、プラークは血流の脈波の影響を受け、拍動とともに波打っていると考えられる。

2. 頸動脈プラークの性状と信号強度 (Table 1)

危険性の高い不安定プラークは、柔らかく、被膜が薄く、大きな粥腫やプラーク内血腫を含むプラークである²⁻⁸⁾。被膜のわずかな破綻からプラーク内の粥腫や血腫が内腔に流出する。これらの成分はMR脂肪抑制プロトン密度強調像あるいは脂肪抑制T2強調像のどちらか

あるいは両者で高信号(顎下腺や耳下腺の信号強度を基準とする)を示す⁴⁾。比較的新しいプラーク内出血は、脂肪抑制プロトン密度強調像で高信号、T2強調像とプロトン密度強調像で低-高信号を示す(Fig. 2)。古い出血は、脂肪抑制T1強調像、T2強調像、プロトン密度強調像のいずれでも低信号を示したと報告されている⁶⁾。

安定なプラークは、硬く、線維化、器質化成分、石灰化を主体としている。これらの成分は、脂肪抑制プロ



A	C
B	D

Figure 3 Signal intensity increase of the carotid plaque at a 6-month interval.

A: fat-suppressed T1-weighted image, B: fat-suppressed T2-weighted image, C: fat-suppressed T1-weighted image obtained six months later, D: fat-suppressed T2-weighted image obtained six months later.

The atherosclerotic carotid plaque (arrow) shows intermediate signal intensity on both the fat-suppressed T1-weighted (A) and T2-weighted (B) images. On the follow-up MR examination performed six months later, both the T1-weighted (C) and T2-weighted (D) images reveals a discrete increase in signal intensity of the plaque which shows high signal intensity. This suggests the occurrence of intraplaque hemorrhage.

ン密度強調像と脂肪抑制 T2 強調像の両者で、等信号あるいは低信号(顎下腺や耳下腺を基準とする)を示す³⁻⁷⁾。

進行したプラークには、病理所見上、さまざまな成分が混在し、複雑な内部構造を呈する。危険なプラークの成分である粥腫 (lipid core) や出血がどの程度含まれているか MR で詳細に評価することが重要である。

3. 線維性被膜の評価

線維性被膜は、black-blood 法による MR 画像では、評価困難である。Black-blood 法による MR 画像では内腔が無信号を呈するので、低信号を呈する被膜の厚さを判定することができない。そこで、被膜は TOF-MRA の元画像で判定する。被膜が高信号の頸動脈内腔に接する低信号帯として描出されることを利用して評価する。表面が厚い低信号帯の被膜で覆われているプラークは、破綻の危険性の少ない安定プラークであるが、この低信号帯が薄いものは被膜破綻の危険性が高い^{2,8)}。また、線維性被膜の不整像や不連続と (Fig. 2C)、被膜に隣接して大きな高信号域を認める場合、プラーク破綻や潰瘍が疑われ、梗塞や TIA と強く関連している。被膜表面に糜爛、潰瘍などがあれば、表面に血栓が付着しやすく、脳動脈の塞栓源となると考えられる。

プラーク内出血にともなう信号強度の経時的変化

プラークを経時的に観察すると、信号強度が大きく変化することがある。安定プラークではプラーク内出血をきたすと、それまで脂肪抑制プロトン密度強調像と脂肪抑制 T2 強調像で等信号あるいは低信号をきたしていたものが、高信号域を呈するようになる (Fig. 3)。逆に、粥腫やプラーク内出血で構成される危険性の高い不安定プラークの中には、脂肪抑制プロトン密度強調像あるいは脂肪抑制 T2 強調像で高信号を呈する成分が、経時的に低信号化する症例がある。すなわち保存的治療により粥腫やプラーク内出血が線維化プラークに変化したり退縮をきたすることが期待される。

MR imaging は、プラーク構成成分の変化を正確に捉えることができる非侵襲的方法であるので、保存的治療での経過観察に適している。

頸動脈プラークの治療法の選択

頸動脈プラークの治療には、頸動脈内膜除去術 (CEA: carotid endarterectomy)、血管内カテーテル治療によるステント留置、とスタチン製剤などによる薬物療法がある⁹⁻¹⁵⁾。

1. 頸動脈内膜除去術 CEA

CEA は、これまで頸動脈の狭窄が 75%以上(NASCET 分類)で血行力学的に血流の有意な減少が認められる症例が対象であった^{9, 10)}。狭窄が高度でない頸動脈プラークの症例でも過去に脳梗塞の既往や TIA などの症状があり、粥腫やプラーク内出血で構成される危険性の高い不安定プラークが原因と思われる場合には積極的に CEA を行うことが必要と考えられる。

2. 血管内カテーテル治療 CAS

ステント留置：CAS などの血管内カテーテル治療は、手術のリスクの高い患者や、頸動脈のプラークが高位にあり手術によるアプローチが困難な患者に考慮される¹¹⁻¹³⁾。安定プラークでは比較的安全にステント留置が行われる。一方、粥腫やプラーク内出血で構成される危険性の高い不安定プラークでは、ステント挿入により被膜に亀裂が生じ破綻することがあり、被膜に被われている液状の粥腫や血腫成分などのデブリスが頸動脈内腔に流入し、脳動脈塞栓をきたしたり、捕捉フィルターを目詰まりさせ、手技中に頸動脈血流の低下をきたす危険性がある¹³⁾。このような危険性の高いプラークでは、CEA を行うことが望ましい。

3. 内科的保存療法

冠動脈プラークではスタチン製剤による薬物療法は粥腫の縮小に有効との可能性が示唆されている^{14, 15)}。頸動脈プラークにおいてもスタチン製剤の有用性が報告されている。スタチン製剤を 24 カ月間通常量と高用量を投与した群の間で、頸動脈プラークの体積は両者間で有意な差異はみられなかったが、脂質成分に富む粥腫(lipid-rich necrotic core)の割合は 41.4%低下した報告がある¹⁵⁾。このようにスタチン製剤の投与により不安定プラークの危険性を減少させることが可能と期待される。偶然発見された無症候性の頸動脈プラークでは、内腔の狭窄度が軽度で被膜が厚く表面が平滑なタイプでは、プラーク成分が脂肪に富む粥腫や血腫であっても保存的療法が可能と思われる、MR での経過観察が有用である。

4. 治療の時期

頸動脈プラークの治療のタイミングも MR でのプラークの性状評価が参考になる。脳梗塞や TIA をきたした症例では、高度の狭窄による血流低下や危険性の高いプラークが関与しており、放置すれば脳梗塞を繰り返す危険性がある。このような症例ではできるだけ早期に CEA またはステントによるプラークの治療を行うことが重要

である。症候のない症例では、危険性の高い不安定プラークが線維化プラークになるまでスタチン製剤などの保存的加療で待機し、その後ステント治療を行う待機的治疗も期待される。

まとめ

MR による頸動脈の動脈壁イメージングは、頸動脈プラークの性状を正確に評価できる。危険性の高い不安定プラークと安定プラークを識別でき、プラークの治療法の選択や適応の決定に有用な情報を提供する。

謝 辞

多大なご協力を頂いた、倉敷中央病院 放射線センター秘書 陶山浩子、松本嘉子、放射線科医師 百々義廣、奥村明、天羽賢樹、石守崇好、中下悟、牧大介、石橋愛、藪田実、有本麻耶、池田格、廣瀬瑞樹、河村晃、坂田昭彦、山田剛史、野橋智美、西松佳代、脳神経外科医師 吉田和道、山形専、沈正樹、鳴海治、定政信猛、MR 検査室技師 中田和明、清野隆、光井英樹、森本規義、古牧伸介、伊藤修の各氏に深謝いたします。

文 献

- 1) North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Methods, patient characteristics, and progress. *Stroke*, 1991, **22**: 711-720.
- 2) Yuan C, Zhang SX, Polissar NL et al: Identification of fibrous cap rupture with magnetic resonance imaging is highly associated with recent transient ischemic attack or stroke. *Circulation*, 2002, **105**: 181-185.
- 3) Murphy RE, Moody AR, Morgan PS et al: Prevalence of complicated carotid atheroma as detected by magnetic resonance direct thrombus imaging in patients with suspected carotid artery stenosis and previous acute cerebral ischemia. *Circulation*, 2003, **107**: 3053-3058.
- 4) Watanabe Y, Nagayama M, Suga T et al: Characterization of atherosclerotic plaque of carotid arteries with histopathological correlation: vascular wall MR imaging vs. color Doppler ultrasonography (US). *J Magn Reson Imaging*, 2008, **28**: 478-485.
- 5) Serfaty JM, Chaabane L, Tabib A et al: Atherosclerotic plaques: classification and characterization with T2-weighted high-spatial-resolution MR imaging--an in vitro study. *Radiology*, 2001, **219**: 403-410.
- 6) Chu B, Kampschulte A, Ferguson MS et al: Hemorrhage in the atherosclerotic carotid plaque: a high-resolution MRI

- study. *Stroke*, 2004, **35**: 1079–1084.
- 7) Yuan C, Mitsumori LM, Beach KW et al: Carotid atherosclerotic plaque: noninvasive MR characterization and identification of vulnerable lesions. *Radiology*, 2001, **221**: 285–299.
- 8) Hatsukami TS, Ross R, Polissar NL et al: Visualization of fibrous cap thickness and rupture in human atherosclerotic carotid plaque in vivo with high-resolution magnetic resonance imaging. *Circulation*, 2000, **102**: 959–964.
- 9) Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M et al: Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*, 1998, **339**: 1415–1425.
- 10) Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP: A systematic review of the risks of stroke and death due to endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Stroke*, 1996, **27**: 260–265.
- 11) Kirsch EC, Khangure MS, van Schie GP et al: Carotid arterial stent placement: results and follow-up in 53 patients. *Radiology*, 2001, **220**: 737–744.
- 12) Mas JL, Chetellier G, EVA-3S Investigators: Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection: clinical alert from the endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis (EVA-3S) trial. *Stroke*, 2004, **35**: e18–e20.
- 13) McKeivitt FM, Macdonald S, Venables GS et al: Complications following carotid angioplasty and carotid stenting in patients with symptomatic carotid artery disease. *Cerebrovasc Dis*, 2004, **17**: 28–34.
- 14) Nissen SE, Nicholls SJ, Sipahi I et al: Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: The ASTEROID Trial. *JAMA*, 2006, **295**: 1556–1565.
- 15) Underhill H, Yuan C, Zhao XQ et al: Effect of rosuvastatin therapy on carotid plaque morphology and composition in moderately hypercholesterolemic patients: a high-resolution magnetic resonance imaging trial. *Am Heart J*, 2008, **155**: 584.e1–584.e8.

MR Imaging of Carotid Atherosclerotic Plaque

Yuji Watanabe and Masako Nagayama

Department of Radiology, Kurashiki Central Hospital, Okayama, Japan

Key words: atherosclerosis, carotid arteries, atherosclerotic plaque, magnetic resonance imaging, black-blood technique

The most common source of emboli in transient ischemic attacks and embolic stroke originates from atherosclerotic disease of the carotid bifurcation. Severity of atherosclerosis may be determined by assessing both luminal stenosis and plaque morphology. Plaque constituents such as lipid core, hemorrhage, fibrosis, and calcification, as well as fibrous cap rupture, are important factors in predicting the clinical outcome and the natural history of the disease.

MR imaging of carotid arteries has been shown to play an important role in characterizing plaque components accurately by using a black-blood technique. The MRI categories based on a combination of the signal intensity index of FS T1- and FS T2-weighted images have a high potential to accurately distinguish at-risk soft and unstable plaques with liquid constituents from solid hard and stable plaques. Fibrous cap rupture can be detected with thin-section source images of time-of-flight MR angiography.

This paper comprehensively describes MR imaging of carotid atherosclerotic plaque, including black-blood techniques, assessment of plaque components and fibrous cap, and usefulness for determining the treatment plan.

(*J Jpn Coll Angiol*, 2011, **51**: 89–94)