

総説

エコーを用いた頸動脈プラーク診断

奈良県立医科大学 神経内科・脳卒中センター 斎藤こずえ

国立循環器病研究センター 脳卒中集中治療科 山上宏

連絡著者：斎藤こずえ

連絡先：奈良県立医科大学 神経内科

奈良県橿原市四条町 840

電話 0744-22-3051

メールアドレス：[kozusaitou-neuro@umin.ac.jp](mailto:kozusaitou-neuro@umin.ac.jp)

キーワード：頸動脈超音波検査、プラーク、不安定プラーク、超音波造影剤、動脈硬化

本論文を、日本脳神経血管内治療学会 機関紙 **Journal of Neuroencovascular Therapy** に投稿するにあたり、筆頭著者、共著者によって国内外の他雑誌に掲載ないし投稿されていないことを誓約致します

## 要旨

頰動脈プラークの評価法としてMRIプラークイメージングをはじめとして様々な評価法が用いられているが、ベッドサイドで簡便に低侵襲に行えるエコー検査は経過観察や緊急での迅速診断にすぐれた検査法である。従来頰動脈プラークのエコー診断はプラークによって血管が狭窄することに重きをおき狭窄度評価などの量的な診断を重視してきた。一方で、臨床において狭窄度が高くないにもかかわらず虚血イベントを繰り返し問題となる治療抵抗性のプラークで、治療に難渋することもしばしばであり、こうした点からプラークの不安定性を評価する質的診断が重要である。従来より行われてきたプラーク輝度、潰瘍、可動性の評価などに加え、超音波技術の進歩とともに超音波造影剤を用いたプラーク新生血管の評価や非造影で遅い血流の描出も可能な Superb Micro-vascular Imaging、3Dプローブを用いた詳細な形態評価やプラークボリューム評価など新たな超音波診断法も加わりプラークを多面的に診断することが可能となってきた。さらにエコーの機動性を生かし脳梗塞超急性期診療においてもプラーク性状評価が治療戦略立案に有用な場合もありエコー診断は幅広い情報をもたらすことが可能である。

## はじめに

頚動脈プラークの評価法としてMRIプラークイメージングをはじめとして様々な評価法が用いられているが、ベッドサイドで簡便に低侵襲に行えるエコー検査は経過観察や緊急での迅速診断にすぐれた検査法である。従来頚動脈プラークのエコー診断はプラークによって血管が狭窄することに重きをおき狭窄度評価などの量的な診断を重視してきた。実際に脳梗塞発症リスクに対して示されているエビデンスの多くは狭窄度の評価によるものである。一方で、臨床において狭窄度が高くないにもかかわらず虚血イベントを繰り返し問題となる治療抵抗性のプラークで、治療に難渋することもしばしばである。脳ドックなどで頚動脈エコーがスクリーニングとして行われ、無症候にプラークあるいはそれによる無症候性狭窄が指摘される機会が増えてきており観察対象のプラークがどの程度将来脳卒中発症のリスクとなるかを質的に評価する必要性が以前より増えてきていると考えられ、本稿ではプラークの質的診断を中心にのべる。

### 1. 狭窄病変としてのプラーク診断

エコーで狭窄度を評価する手法としては面積比、血管径比（NASCET、ECST）、ドプラ法による最大収縮期血流速度による評価法が挙げられ、（図1）海外ではドプラ法による血流速度による評価が中心となっており、面積比が用いられることは少ない。血管径比を用いたNASCET法は外科治療を考慮する際によく用いられる指標であり、エコーで評価する場合もあるが、遠位の内頸動脈の血管径が正確に計測できない場合が多い為、信頼性に欠けることも多い。特に内頸動脈が高位分岐の場合は、

プラーク遠位の評価が難しい。こういったことから、ドプラ法による最大収縮期血流速度（peak systolic velocity:PSV）、血管径比であればECST法がエコーでの狭窄度評価の中心となる。狭窄度が高度の場合には脳虚血イベントのリスクが高いことはすでに知られている。<sup>1)</sup> PSVが2m/s以上でNASCET 70%以上の狭窄が示唆される。<sup>2)</sup> また、狭窄が進行する症例はしない症例に比べてイベント発症が多いことも知られており<sup>3)</sup>狭窄度を評価する際には前回と比較し、進行する場合には注意を要する。

(図2)

## 2. プラークの性状診断（プラーク不安定性の評価）

### 2.1. プラーク輝度

エコーによるプラークの性状診断には古くからエコー輝度による評価が行われてきた。低輝度プラークはsoft plaqueともよばれ、病理学的には、necrotic coreを含む粥腫内出血を示唆することが病理学に示されている。

(図3) 血管内腔の輝度に近い低輝度のプラークでは、等輝度のプラークに比して虚血イベントの発生が多いことが知られている。<sup>4)</sup> プラークの輝度は周囲のIntima-Media complex (IMC) との比較で評価されるが、輝度が低く血管内腔の輝度と同程度のために、Bモードでの評価では見逃されてしまうこともあり注意が必要である。カラードプラを用いて、カラー表示の欠損でしかプラークの存在を確認できないほど輝度の低いプラークもある。(図3) 頸動脈分岐部では、乱流がおき、十分なカラー表示がされないことがあり、プラークと誤認することもあり十分な観察が必要である。特に、高度狭窄病変では塞栓源として理解しやすいが、狭窄度が軽度な場合に、責任病変かを診断することは難しく判断に迷う

こともしばしばである。しかし、狭窄度が軽度でも再発を繰り返す病変もあり、特に低輝度の場合には見逃さないよう注意深い観察する必要がある。(図4) またプラーク内部の性状が均一であるかどうかも観察の対象となる。プラーク内部が不均一で一部に低輝度を含んだり、acoustic shadow を伴わずに白く高輝度を呈する discrete white areas (DWAs) を含んでいたりすることがあり、DWA の存在がイベント発症のリスクに関係し、<sup>5)</sup> 病理学検討では同部位は炎症やヘモジデリン沈着がみられプラーク不安定性を示唆するとも報告されている。<sup>6)</sup>

実際の臨床ではエコー輝度は IMC との比較で定性的に判断されるが、エコー輝度を定量化する手法が示されており、gray scale median (GSM), integrated backscatter (IBS) などの手法があげられる。GSM は B モード像をコンピューターに取り込み、内中膜と血管内腔の輝度で補正をおこない、プラーク輝度を算出する方法で、市販の画像処理ソフトで簡単に処理可能である。<sup>7)</sup> 頸動脈ステント留置術の際に、GSM 値が 25 以下で示される低輝度プラークが虚血イベント発生のリスクが高いことが報告されている。<sup>8)</sup> 一方、IBS はエコーの生信号の信号強度を積分したものであるが、生信号を用いるため対象の物質からの情報にひずみ無く、画像装置の機種間の差をなくすことが出来るなどの特徴がある。<sup>9)</sup> これを用いてプラークの病理学的所見との比較検討<sup>10)</sup> やスタチン治療による治療効果判定<sup>11)</sup> を定量的に行った報告がなされている。これらの定量法によりエコー輝度をより客観的な評価を行うことができるようになり検者間によるばらつきが減少する可能性がある。

一方で、石灰化病変は音響陰影のためにエコーでは内部性状を十分に評価できない。通常石灰病変はリスクが高いとは考えられていないことが

多いが、CT や MRI などの研究からプラーク周囲に広範囲に石灰化がみられるもののプラーク内部には粥腫内出血を示唆する信号を伴うプラークが含まれ虚血イベントのリスクが高いものもあり安全ではないという報告がなされており<sup>12)13)</sup>注意が必要である。

## 2.2. 潰瘍

潰瘍はプラークが破綻し、内部の粥腫が血管内腔に露出した状態であり、血栓付着の原因となったり、粥腫を含めて頭蓋内に飛散し塞栓を起こす可能性が高くなる。また、潰瘍病変を伴った症候性狭窄病変の患者に再発が多いことが知られており<sup>14)</sup>重要な評価項目である。潰瘍病変はエコーでプラーク内部に血流信号がみられることで診断されるが、以前は、2mm 以上の深さのものをエコー診断では潰瘍と診断していたが、機器の進歩とともに、現在では深さにかかわらずプラーク表面に明らかな凹凸が確認されれば潰瘍と診断している。B モード像でプラーク表面に陥凹がみられることで診断されるが、実際には潰瘍ではなく、低輝度な成分が血管内腔と同程度の輝度を呈し陥凹にみえる場合もあるため、カラー Doppler 法を合わせて行い内部血流を確認する。ただし、潰瘍内部は乱流であるために十分にカラー表示できない場合や内部に付着しやすい血栓の同定は困難なことが多い。さらに、狭窄が高度になると見逃されやすいという報告もある。<sup>15)</sup> エコー装置の分解能が高くなるにつれ B モードでのプラーク表面も明瞭に描出されるようになり、表面のやや輝度の高い線維性被膜に相当する構造物が断裂している様子も観察できるようになり、線維性被膜の破綻も診断できるとする報告もなされている。<sup>16)</sup> さらに後述するように技術の発展に伴って潰瘍の描出能は向上してきて

いる。いずれにしてもプラーク表面の形態を含めて詳細に観察することが重要である。

### 2.3. プラーク可動性の評価

可動性プラークは MRI や CT では、突出している場合には形状は評価できるが、可動性そのものを評価することは通常困難である。一方エコーではリアルタイムに可動性を評価でき優れている。可動性プラークは病理学的に **necrotic core** を含む割合が大きく、血栓を伴うことが多いことが報告されている。<sup>17)</sup>可動性病変は塞栓のリスクが高く、特に症候性病変では再発のリスクにも関係するため十分に観察する必要がある、<sup>18)</sup>同定された場合には動画で記録しておくといよい。また、明らかに突出した形状でなくても、プラークの一部が拍動に伴ってクラゲのようにゆれるような **jellyfish sign** とよばれる所見を認めることがある。同部位は粥腫内出血がみられ、またこのサインがみられる症例では線維性被膜破綻が示唆され、再発例もおおいことから、イベントリスクとなることが知られている。<sup>19)</sup> 症例ごとの検討が必要であるが、塞栓源と考えられる症候性でとくに再発する場合には外科的な治療も検討される。エコーが経時的な評価に優れることもすでに指摘したが、特に症候性で可動性病変を伴うプラークなどでは数日で形態変化することがあり、短期間でのフォローアップを考慮する。

### 3. 超音波プラークイメージの進歩

超音波機器の改良に伴って、日常診療レベルでも B モード、カラードプ

ラ、ドプラ法共にこれまでには得られなかった手法が次々と提供され、プラークの質的診断力が向上してきている。Bモードでは解像度の向上に伴って小さな可動性病変や先に述べた線維性被膜破綻と考えられるプラーク表面の性状評価などがあげられる。血流表示については、速度の遅い潰瘍内の血流や偽閉塞の遠位での血流、一部ではプラーク内部の新生血管の血流も非造影で評価できるようになってきており、今後もさらに改善が見込まれる。ドプラによる血流速度評価においても、リニア型プローブで連続波ドプラによる血流評価が可能となりより高速の血流速度評価や正確な血流評価が可能ようになってきており、こちらも今後さらなる改善が期待されている。

### 3.1. 造影超音波によるプラーク不安定性診断

ソナゾイド®をはじめとする超音波造影剤は難溶性ガスをシェルで覆ったマイクロバブルを用いることで生体内で安定した造影効果が得られる。またある一定の低い音圧でバブルを壊すことなく造影効果を得ることができるため、血流にそって移動するバブルを連続して観察することができる。このため、遅い微細な血流も描出で、血管内腔を明瞭に描出できるだけでなく、プラーク内部の新生血管も描出することも可能となった。プラーク内新生血管は、脆弱で破綻しやすく粥腫内出血の原因となることがあるため、プラーク不安定性の一つと考えられる。造影効果と新生血管の増生の程度には相関があることが病理学的にも示されており、症候との関連も報告されている。<sup>20)</sup> (図 4-E、図 5)

また非造影では血流信号がのらないような小さな潰瘍も超音波造影剤を用いると明瞭に描出される。<sup>21)</sup> (図 4-H) 遅い血流を描出することに優



れているため、狭窄が高度なために遠位での血流表示がされず非造影では閉塞したようにみえる偽閉塞でも遠位部の描出が明瞭にできる。(図 5)。また、プラークの形状が複雑な形をしているために乱流がおき、カラードプラでは形態を評価できないようなプラークの描出やプラークに付着した血栓も透亮像として明瞭に描出される。(図 6) このように造影超音波は日常臨床レベルで必要かつ重要な情報を詳細にもたらしうる。超音波造影剤は副作用が少なく腎機能にも影響しないため、ヨード造影剤が使用できない患者に対しても安全に使用できる点でも優れている。ただし、現在のところ日本での保険適応は肝臓と乳腺領域に限定され頭頸部血管領域への適応がないため、臨床現場で容易に使用することができない。

### 3.2. Superb Micro-vascular Imaging (SMI)

従来のカラードプラやパワードプラ法よりも遅い血流をモーションアーチファクトを抑え高 **frame rate** で検出することができる非造影の技術も提供され始めている。SMI を用いて、偽閉塞や微小な潰瘍 (図 7) を一部ではプラーク内新生血管 (図 8) など従来のカラードプラ表示ではとても同定できなかった病変も同定できるようになってきている。今後こういった手法を使い造影剤を用いずに造影超音波と同じような画像を描出できる可能性もある。造影剤が使用できないような状況で今後役立つ可能性があり、今後も技術発展が期待される。

### 3.3. 3D エコーによる 3 次元でのプラーク評価

潰瘍病変や突出するプラークなどは 2 次元での評価よりも 3 次元で立体

的に観察されるとより形状が把握しやすい。リニア型の3Dプローブを用いて簡便に頸動脈の3次元情報を収集し、内部で再構築することにより潰瘍やプラークの形状評価が可能となった(図9)。また2Dプローブにポジションセンサーを装着したプローブで位置情報を収集しながらエコー画像を収集し、再構築することで3次元エコー画像を描出できる手法もある。本手法を用いることで、立体的な形状を把握するだけでなく、体積を算出することもできるためプラークの体積を求めることも可能である。2次元での計測よりもより正確にプラーク量を評価できるため、経時的なプラークボリューム変化をより鋭敏にとらえることが可能となり、プラークの体積が心血管イベントと関連するという報告<sup>22)</sup>や内科治療の効果判定に用いた報告もある。<sup>23)</sup>今後体積の計測がより簡便になればさらに利用の幅が広がると期待される。

#### 4. 緊急外来での頸動脈プラーク診断

脳梗塞の超急性期治療において近年ますます血管内治療による血行再建術の役割は大きくなってきている。エコーは機動性にすぐれ緊急外来でも簡便に施行することができ特に頸動脈エコーでは体表から総頸動脈から内頸動脈の観察が容易である。血管の観察と血流波形解析から総頸動脈から中大脳動脈本幹など主幹動脈閉塞の診断が可能であり、緊急時の治療戦略を立てるうえで有用な情報をもたらすことができる。プラークによる狭窄はもちろんのこと、頸動脈起始部の閉塞による場合においても、心臓などに由来する血栓塞栓性の閉塞なのか、もともと動脈硬化性プラークによる狭窄があったことによるものなのか閉塞部の性状を観察することである程度鑑別することができる。心臓などに由来する血栓で

あれば、カニ爪様の血栓像が観察され、前後に *oscillate* する様子が観察される場合もある。動脈硬化性プラークであれば、手前から肥厚した内膜やプラークが連続する様子を観察でき、またプラークが石灰化を含んだりすることで内部性状もあわせて評価できる。(図 10) エコーだけで断定することはできないが、こういった情報が簡便にあらかじめ初期対応の時点で得られれば、血行再建においても治療戦略の立案がより効率的に行える可能性がある。

#### 5. エコーでのプラーク診断の限界

エコーは機動性が高くベッドサイドで容易に検査できるが、検査者の技量に依存するため、十分な診断ができない可能性や再現性が低い可能性があることも事実である。また、高度の石灰化を伴う病変では超音波の特性上音響陰影により内部を評価することができない。また日本人に多い内頸動脈高位分岐の場合、内頸動脈プラークが高位に位置し、下顎に妨げられ詳細な評価が困難な場合があるなど限界もある。

以上頸動脈プラークの質的診断を中心に述べた。技術の進歩に伴い近年エコーを用いて評価できる指標も増えており、血管内治療を始めとした治療の適応や治療の前後などの評価に多く貢献できると考える。

#### 利益相反の開示

筆頭著者および共著者全員が利益相反はない。

## 謝辞

本論文を作成するにあたり、病理組織像を提供して下さった国立循環器病研究センター 病理部 植田 初江（うえだ はつえ）先生と、エコー画像を提供して下さった筑波大学附属病院 脳神経外科 日野天佑（ひの てんゆう）先生、独立行政法人国立病院機構 大阪南医療センター 脳血管内科 渡邊彰弘（わたなべ あきひろ）先生に深謝いたします。

## References:

- 1) Nicolaides A. N, Kakkos SK, Griffin M, et al. Severity of Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Ipsilateral Hemispheric Ischaemic Events: Results from the ACSRS Study. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*. 2005;30:275–284.
- 2) Koga M, Kimura K, Minematsu K, et al. Diagnosis of internal carotid artery stenosis greater than 70% with power Doppler duplex sonography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22:413–417.
- 3) Hirt LS. Progression rate and ipsilateral neurological events in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke.* 2014;45:702–706.
- 4) Gupta A., Kesavabhotla K, Baradaran H, et al. Plaque Echolucency and Stroke Risk in Asymptomatic Carotid Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke.* 2014;46:91–97.
- 5) Nicolaides AN, Kakkos SK, Kyriacou E, et al. Asymptomatic internal carotid artery stenosis and cerebrovascular risk stratification. *J. Vasc. Surg.*. 2010;52:1486-1496–5.
- 6) Mitchell CC, Stein JH, Cook TD, et al. Histopathologic Validation of Grayscale Carotid Plaque Characteristics Related to Plaque Vulnerability. *Ultrasound Med. Biol.*.

- 2017;43:129–137.
- 7) Grønholdt ML, Nordestgaard BG, Schroeder T V, et al. Ultrasonic echolucent carotid plaques predict future strokes. *Circulation*. 2001;104:68–73.
  - 8) Biasi GM, Froio A, Diethrich EB, et al. Carotid plaque echolucency increases the risk of stroke in carotid stenting: The imaging in carotid angioplasty and risk of stroke (ICAROS) study. *Circulation*. 2004;110:756–762.
  - 9) Waki H, Masuyama T, Mori H, et al. Ultrasonic Tissue Characterization of the Atherosclerotic. 2003;67:1013–1016.
  - 10) Nagano K, Yamagami H, Tsukamoto Y, et al. Quantitative Evaluation of Carotid Plaque Echogenicity by Integrated Backscatter Analysis: Correlation with Symptomatic History and Histologic Findings. *Cerebrovasc. Dis.* 2008;26:578–583.
  - 11) Yamagami H, Sakaguchi M, Furukado S, et al. Statin therapy increases carotid plaque echogenicity in hypercholesterolemic patients. *Ultrasound Med. Biol.* 2008;34:1353–1359.
  - 12) Pini R, Faggioli G, Fittipaldi S, et al. Relationship between Calcification and Vulnerability of the Carotid Plaques. *Ann. Vasc. Surg.* 2017;44:336–342.
  - 13) Van Den Bouwhuijsen QJA, Bos D, Ikram MA, et al.

- Coexistence of calcification, intraplaque hemorrhage and lipid core within the asymptomatic atherosclerotic carotid plaque: The Rotterdam study. *Cerebrovasc. Dis.* 2015;39:319–324.
- 14) Redgrave JNE, Lovett JK, Gallagher PJ, et al. Histological assessment of 526 symptomatic carotid plaques in relation to the nature and timing of ischemic symptoms: the Oxford plaque study. *Circulation.* 2006;113:2320–2328.
- 15) Comerota AJ, Katz ML, White J V, et al. The preoperative diagnosis of the ulcerated carotid atheroma. *J. Vasc. Surg.* 1990;11:505–510.
- 16) Devuyst G, Karapanayiotides T, Ruchat P, et al. Ultrasound measurement of the fibrous cap in symptomatic and asymptomatic atheromatous carotid plaques. *Circulation.* 2005;111:2776–2782.
- 17) Funaki T, Iihara K, Miyamoto S, et al. Histologic characterization of mobile and nonmobile carotid plaques detected with ultrasound imaging. *J. Vasc. Surg.* 2011;53:977–983.
- 18) Ogata T, Yasaka M, Wakugawa Y, et al. Morphological Classification of Mobile Plaques and Their Association with Early Recurrence of Stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2010;30:606–611.

- 19) Kume S, Hama S, Yamane K, et al. Vulnerable carotid arterial plaque causing repeated ischemic stroke can be detected with B-mode ultrasonography as a mobile component: Jellyfish sign. *Neurosurg Rev.* 2010;33:419–430.
- 20) Saito K, Nagatsuka K, Ishibashi-ueda H, et al. Contrast-Enhanced Ultrasound for the Evaluation of Neovascularization in Atherosclerotic Carotid Artery Plaques. *Stroke.* 2014;45:3073–3075.
- 21) Hamada O, Sakata N, Ogata T, et al. Contrast-enhanced ultrasonography for detecting histological carotid plaque rupture: Quantitative analysis of ulcer. *Int. J. Stroke.* 2016;11:791–798.
- 22) de Bruijne M. Three-dimensional carotid ultrasound plaque texture predicts vascular events. *Stroke.* 2014;45:2695–2701.
- 23) Yamaguchi M, Sasaki M, Ohba H, et al. Quantitative assessment of changes in carotid plaques during cilostazol administration using three-dimensional ultrasonography and non-gated magnetic resonance plaque imaging. *Neuroradiology.* 2012;54:939–945.



## Figure legend

図 1 頸動脈狭窄の評価法 内頸動脈起始部高度狭窄例

A 面瀬比

B 血管径比 (NASCET 法、ECST 法)

C パルスドプラ法による最大収縮期血流速度 (PSV)

図 2 無症候性狭窄が進行し脳梗塞を発症した症例

無症候性内頸動脈起始部狭窄で外来にて定期的に頸動脈エコーで経過観察し (A) ECST 75%, 最大収縮期血流速度 (PSV) 152cm/s、プラーク性状は低輝度であった。(B) 8 か月後のフォローアップで ECST 79% , PSV 272cm/s と狭窄が進行していたため、治療適応決定のため入院精査し、外科的治療の適応ありと判断されたが患者の希望で内科治療続行となっていた。(C) さらに半年後、軽度の右麻痺、構音障害で脳梗塞 (C: 上段 頭部 MRI 拡散強調像) を発症し、その際、ECST 91%、PSV 439cm/s とさらに狭窄が進行していた。

A、B の上段はカラードプラ短軸像、A-C の中段はカラードプラ長軸像、A-C の下段はパルスドプラ像)

図 3 一過性黒内障で発症し、その後一過性脳虚血発作で再発した症候性狭窄例

頸動脈エコーでは内頸動脈起始部にあるプラークは低輝度でカラードプラではカラー表示が欠損することでプラークが描出された。(A:B モード長軸像、B: カラードプラ長軸像) 血管造影でも同部位はプラークによる高度狭窄を示した。(C: 側面像 矢印) MR プラークイメージング (C:

MPRAGE 像) でプラークは高信号を呈し、粥腫内出血が示唆され、内膜剥離術で得られた病理組織像 (D: マッソントリクローム染色) ではプラーク内部に広範囲の粥腫内出血 (D: アスタリスク) を認めた。

#### 図 4 軽度狭窄にもかかわらず脳梗塞を再発した内頸動脈起始部狭窄症例

右片麻痺で発症し左 MCA 領域に梗塞巣 (A: MRI 拡散強調像) を指摘された。頸動脈エコーで低輝度のプラークを分岐部から起始部にかけて指摘され (D)、同部位は頸動脈 MRA でも NASCET 22% (C) と狭窄は軽度であったが MRI (MPRAGE) では高信号を呈していた (B)。またソナゾイド造影を行うと、プラーク内部に流入する線状の造影が多数見られ (E)、新生血管と考えられた。狭窄度が軽度であったこともあり、内科治療で経過観察されていたが、1 年後に再び軽度の右麻痺で左 MCA 領域に脳梗塞を再発し (F) カラー Doppler では同様に低輝度プラーク (G) であったが、ソナゾイド造影では、カラー Doppler では同定できない潰瘍が新たにみつかった (H)。

#### 図 5 症候性の内頸動脈偽閉塞例

高度狭窄により遠位はカラー表示が十分にされず偽閉塞が疑われた (B: カラー Doppler 長軸像) ソナゾイド造影では、狭窄部が明瞭に描出され遠位の内頸動脈も描出された。さらにプラーク内部には多数の新生血管が描出され (A: 長軸像、C: 短軸像 矢印) 病理組織像では、粥腫内出血を伴う高度狭窄と内部に造影に合致した多数の新生血管が同定された (D:

マッソントリクローム染色、E: D 四角内の von Willbrand factor に対する免疫染色、茶色に染色された管腔構造が新生血管)

図 6 ソナゾイド造影にてプラークに付着する血栓が疑われた症候性内頸動脈起始部狭窄症例

非造影の頸動脈エコー (A: カラー Doppler 長軸像) では高度狭窄による乱流も加わりプラークの形状が明瞭に描出できなかったが、ソナゾイド造影を行うと (C) プラークが造影欠損として明瞭に描出され、また遠位端に血栓が疑われた (C: 矢印) 同部位は頸動脈 CTA でも同様の形状を示しやはりプラーク遠位端に血栓が疑われた。

図 7

カラー Doppler で同定されず (A: カラー Doppler 長軸像)、SMI で潰瘍 (B: 長軸像、C: 短軸像 矢印) が描出された症例

図 8 プラーク内部に観察された新生血管

カラー Doppler では同定されない (A: 短軸像) が、SMI で線状に描出された部位 (B: 短軸像 矢印) はソナゾイド造影でもマイクロバブルの線状流入がみられ (C: 短軸像 矢印) 新生血管と考えられた。

図 9 総頸動脈潰瘍病変

2D 画像で観察された潰瘍病変 (A: B モード長軸像、矢印) を 3D リニアプローブ (B) を用いて 3 次再構築すると潰瘍の深さ、形状がより視認しやすくなった (D は C のシェーマ)

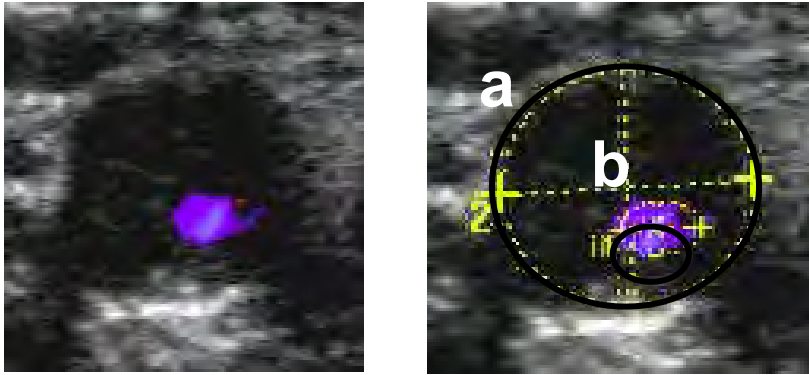
図 10

(A:Bモード長軸像) 内頸動脈起始部に拍動にあわせて *oscillate* する一部低輝度な近位部に凸の病変による閉塞が認められ、血栓による塞栓と診断した。

(B:カラードプラ長軸像) 石灰化を伴って等輝度から高輝度な閉塞病変が認められ、輝度や周囲の内膜との連続性から、内頸動脈がアテローム血栓性プラークによって閉塞したと診断した。

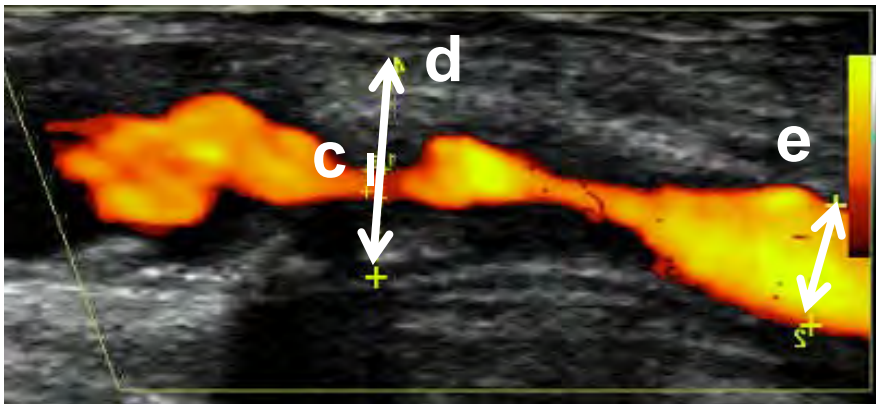
図1

A



$$\text{Area(\%)} = \frac{a-b}{a} \times 100 = 92.9\%$$

B

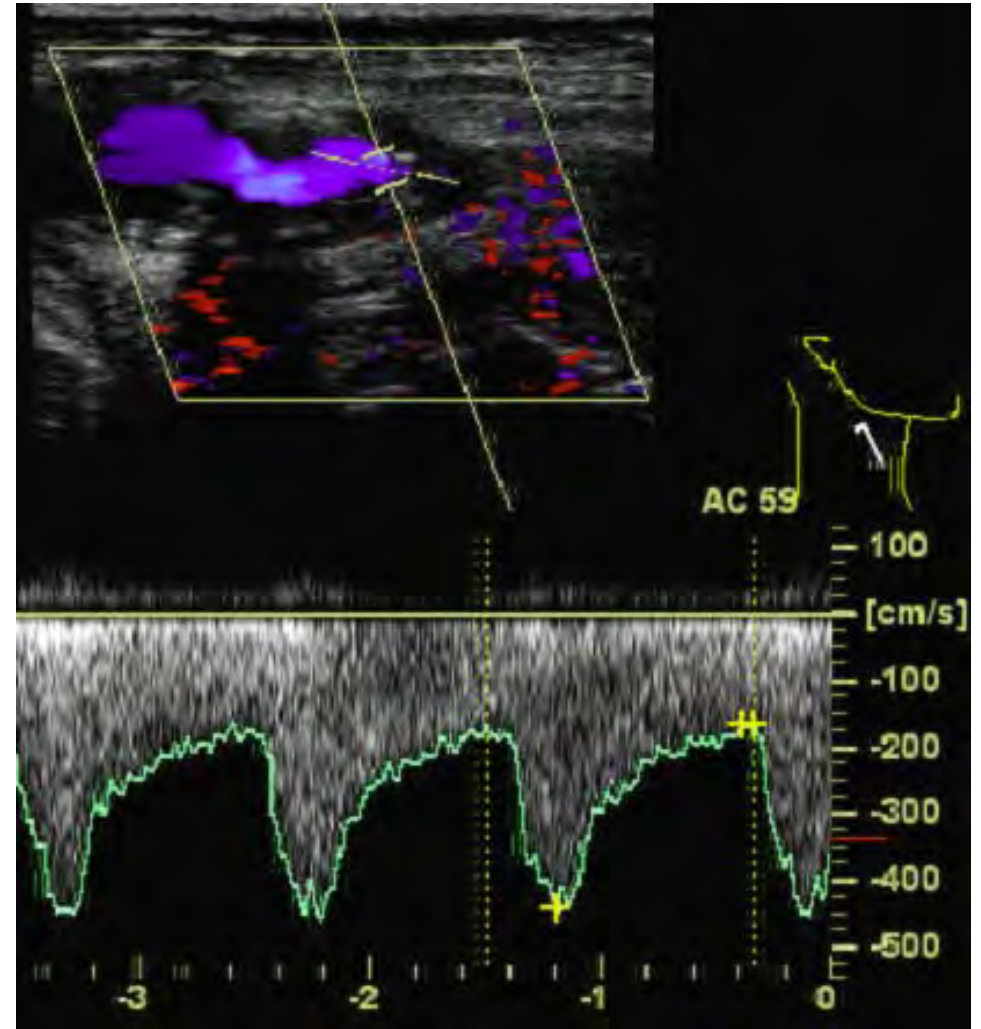


NASCET(%)

ECST(%)

$$\frac{e-c}{e} \times 100 = 76.4\% \quad \frac{d-c}{d} \times 100 = 89.1\%$$

C



PSV=440cm/s

図2

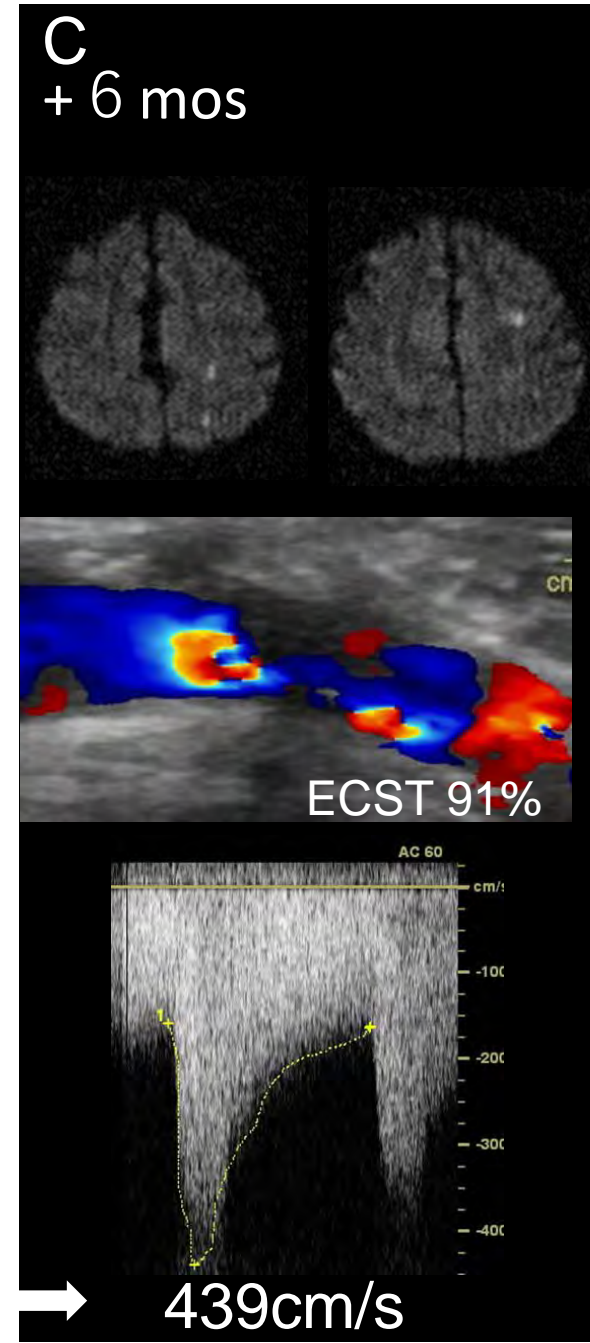
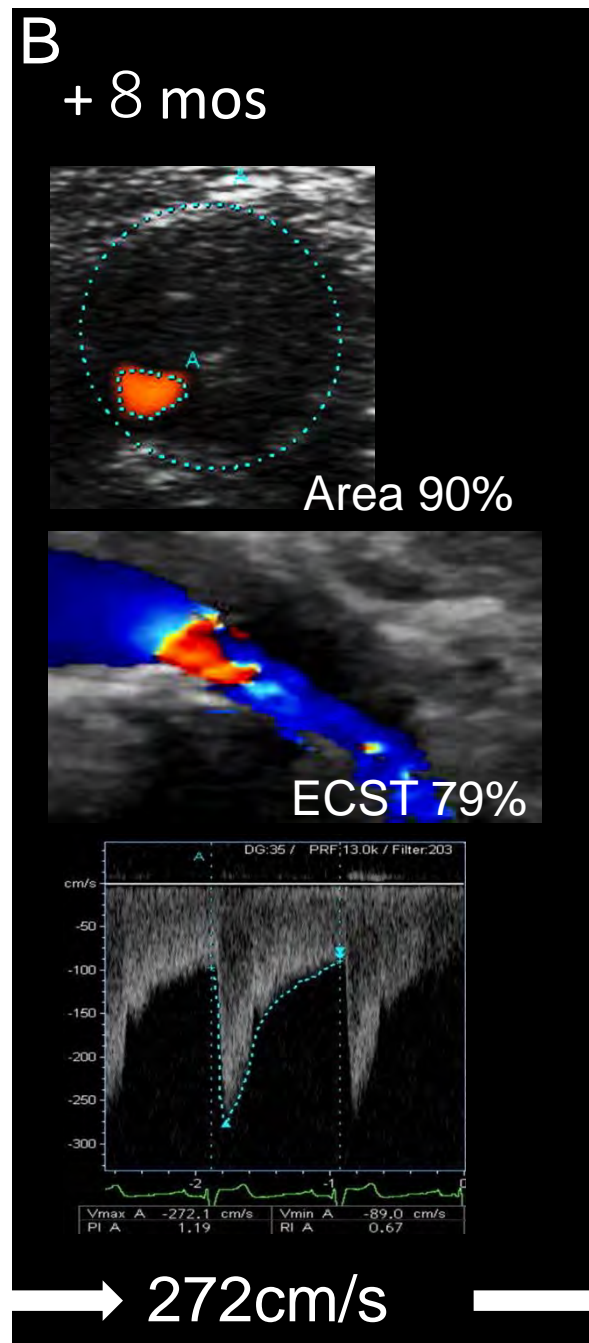
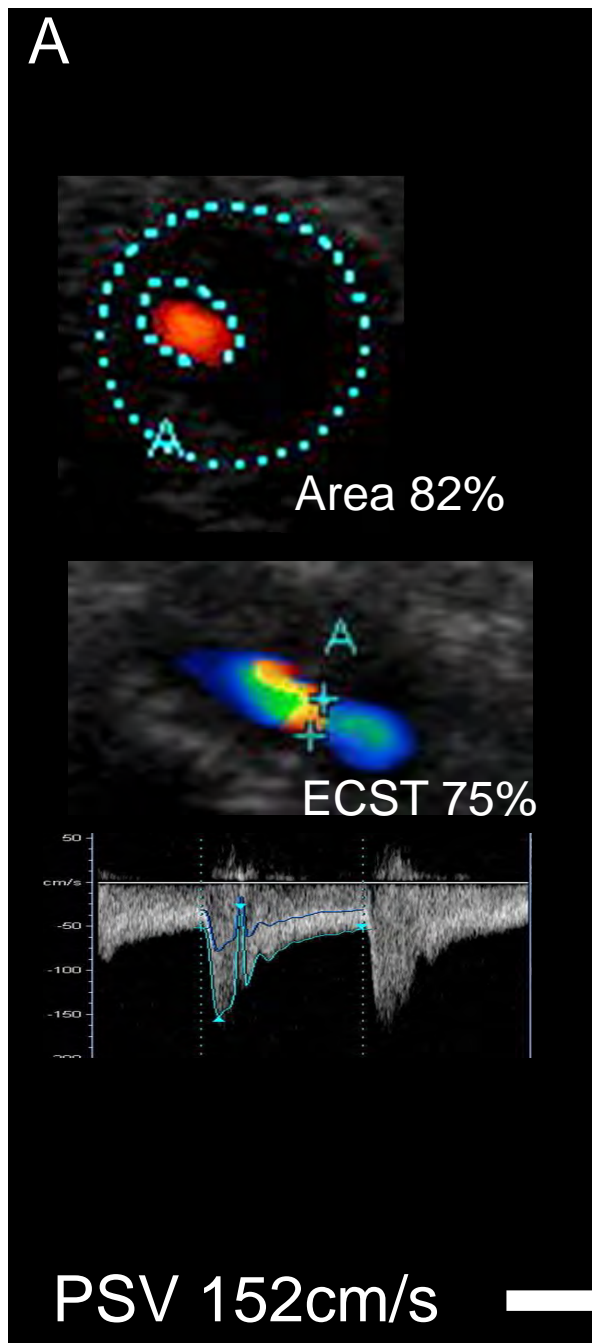
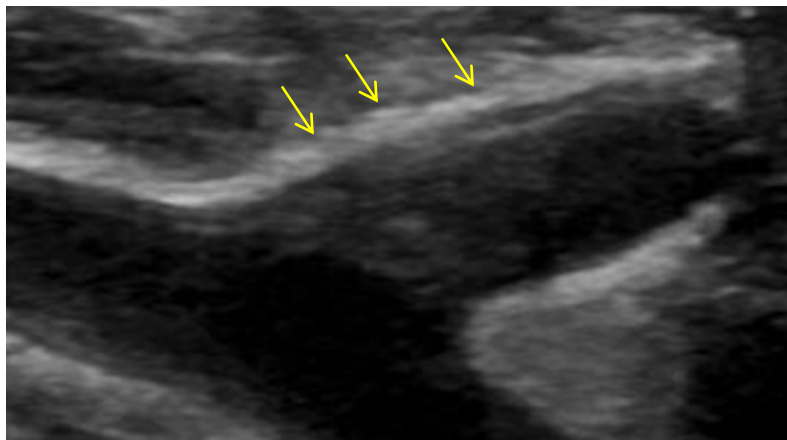


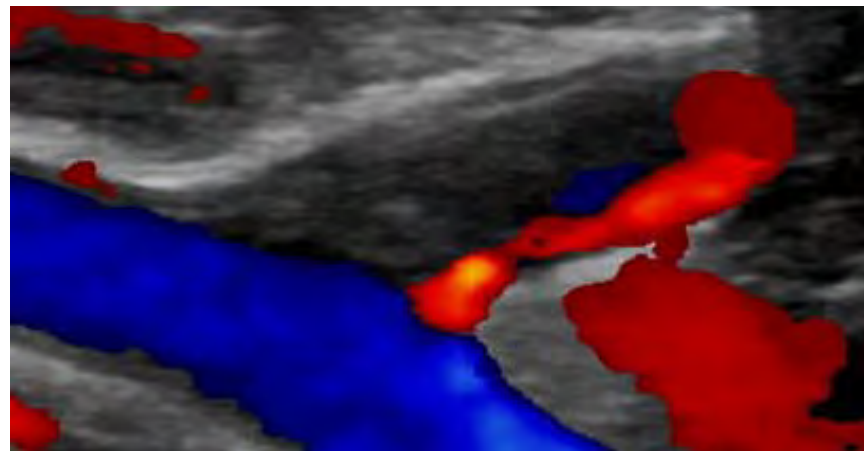


图3

A



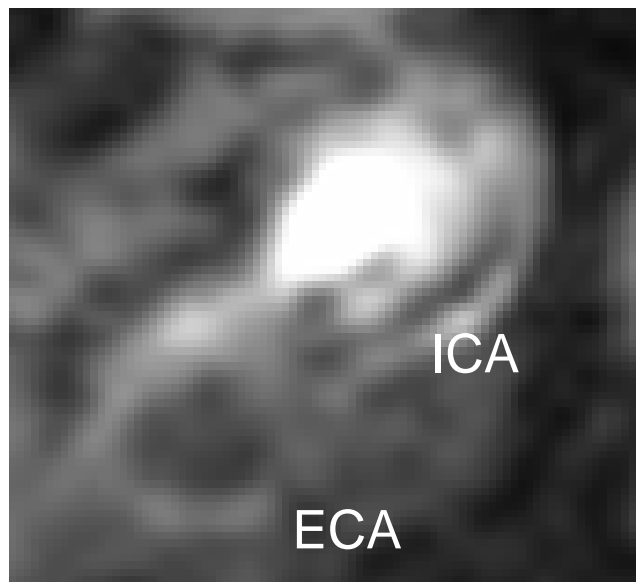
B



C



D



E

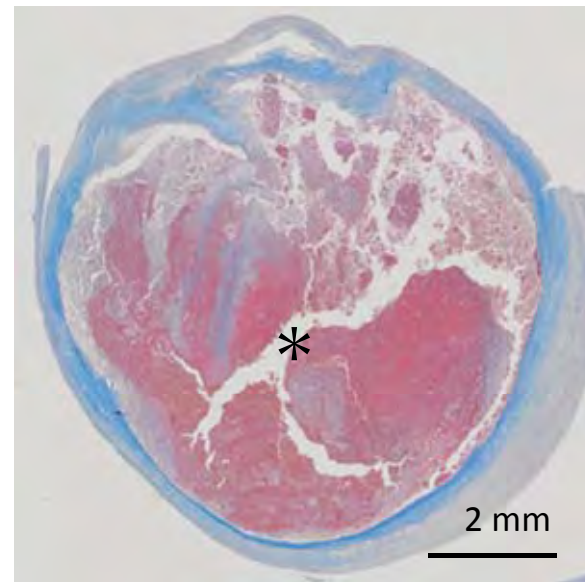


图4

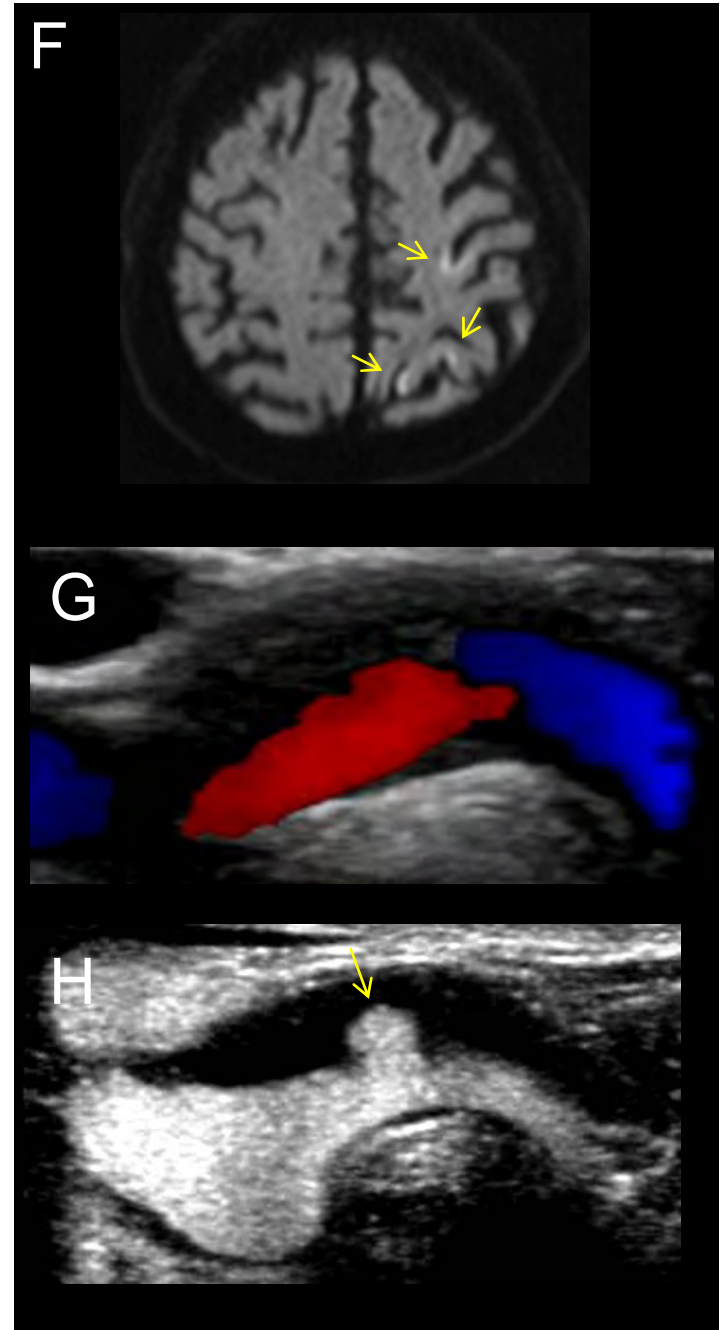
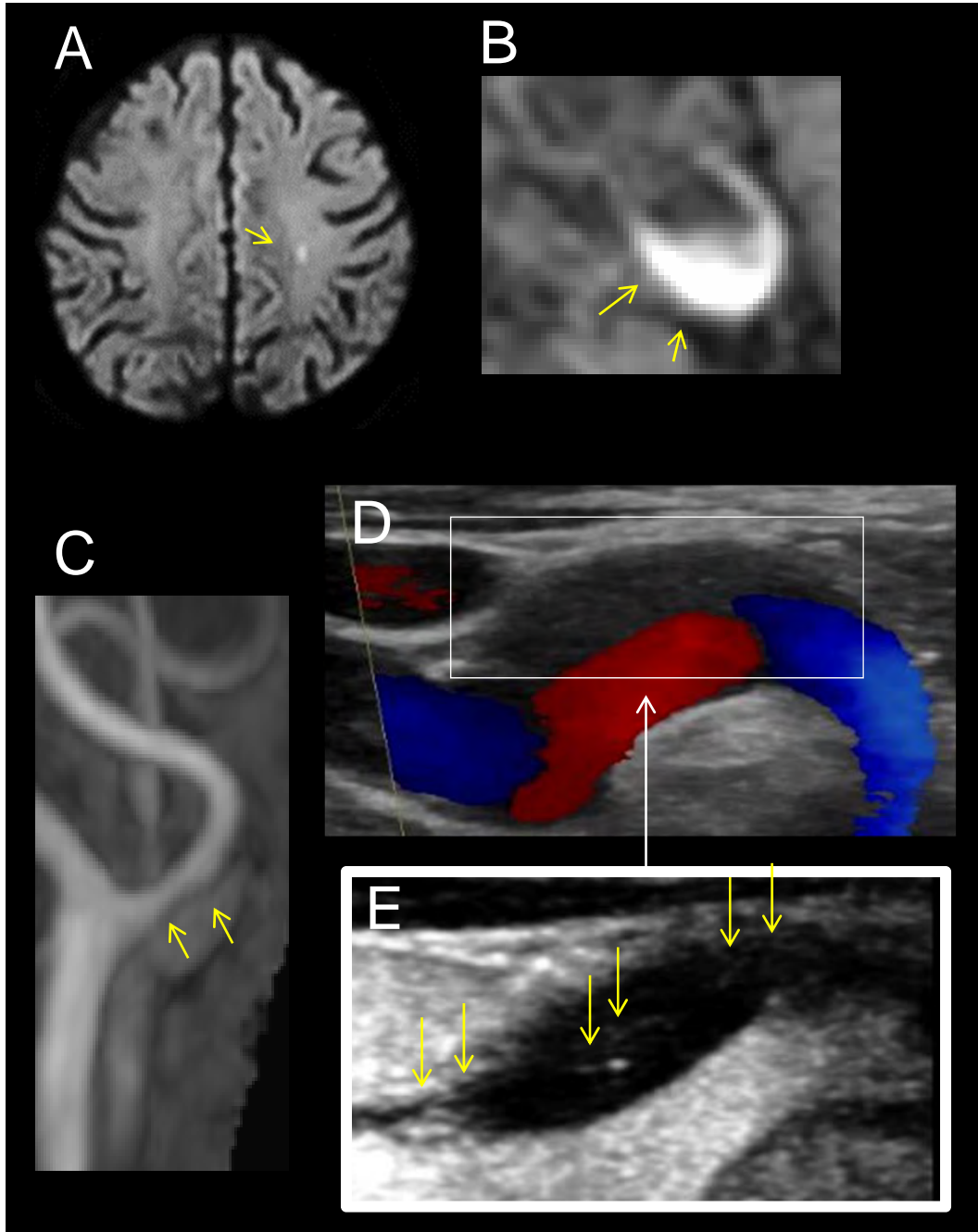
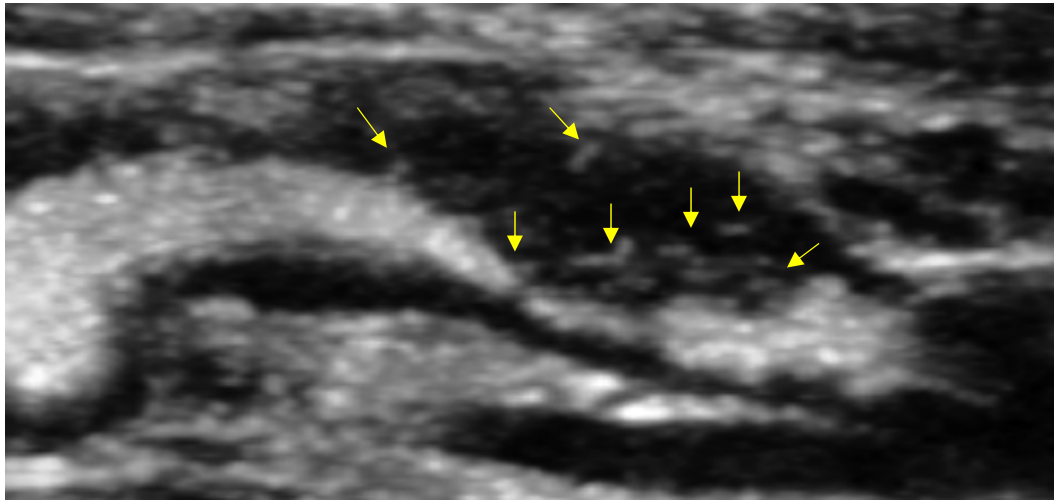


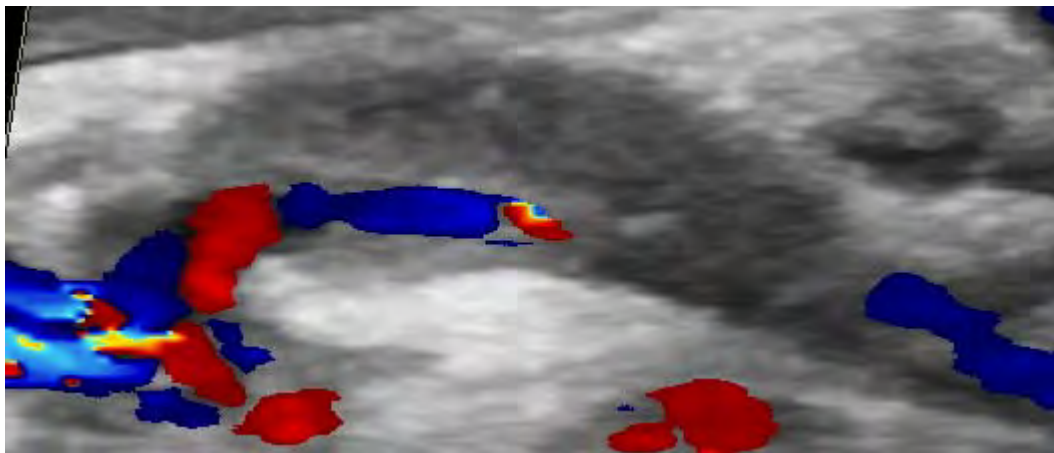


图5

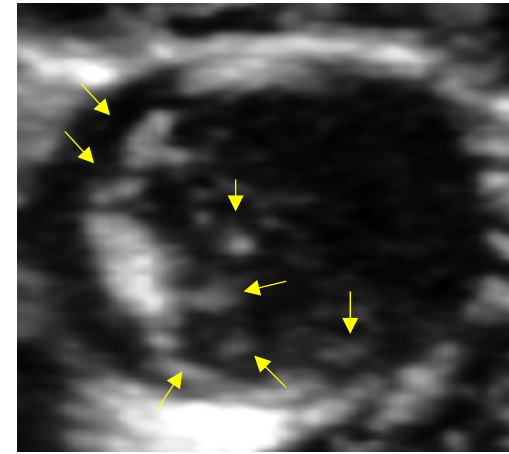
A



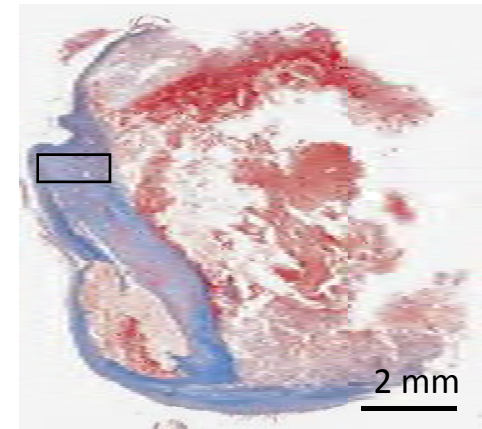
B



C



D



E

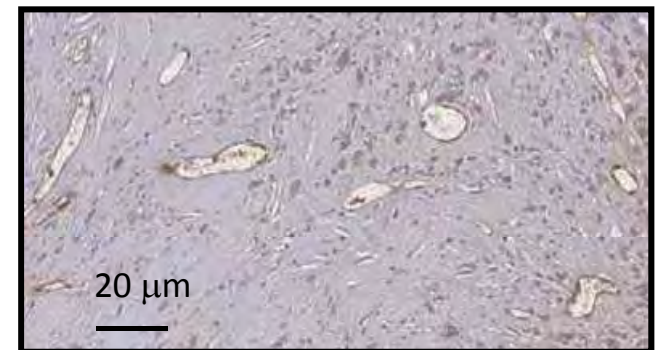
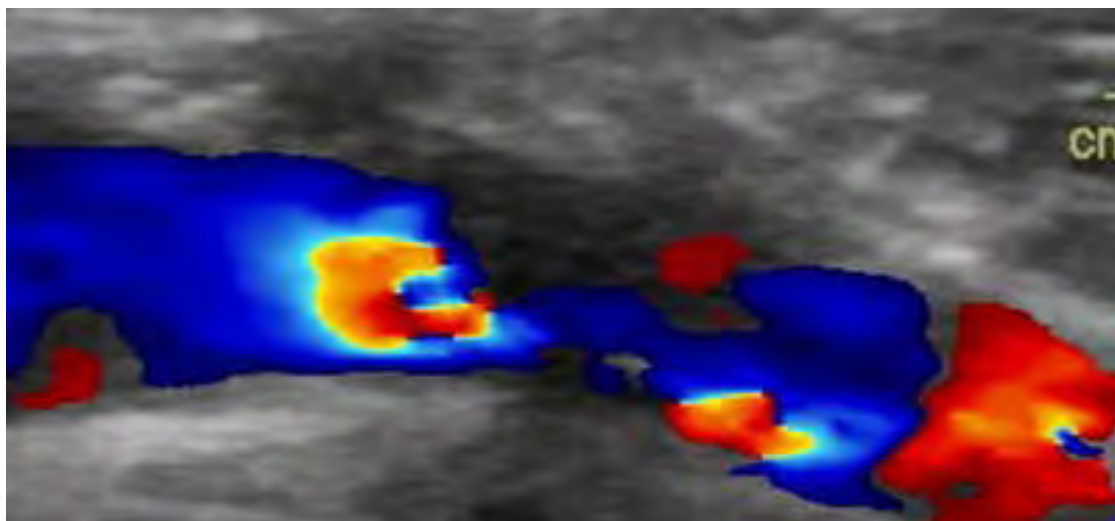


图6

A



B



C

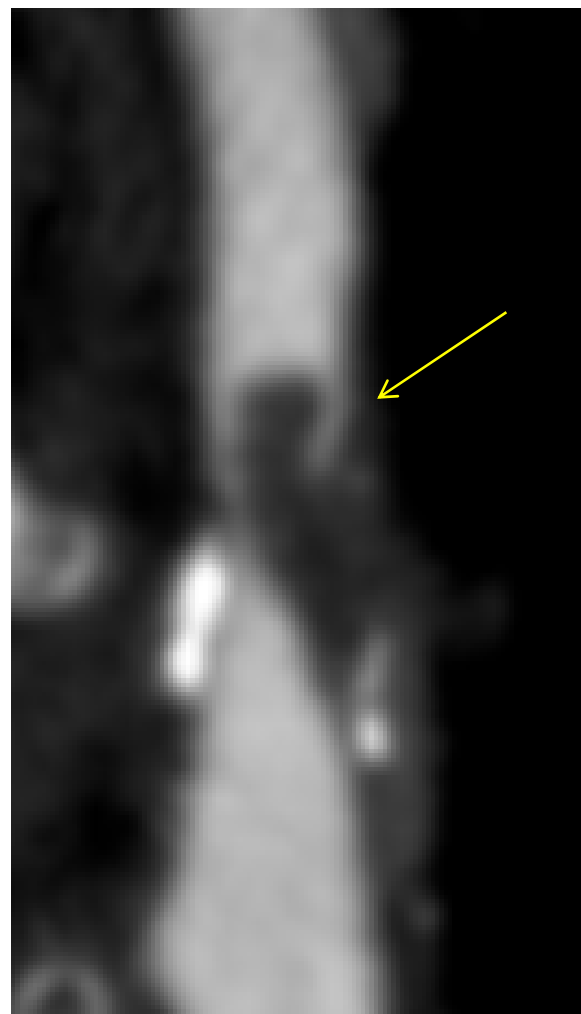
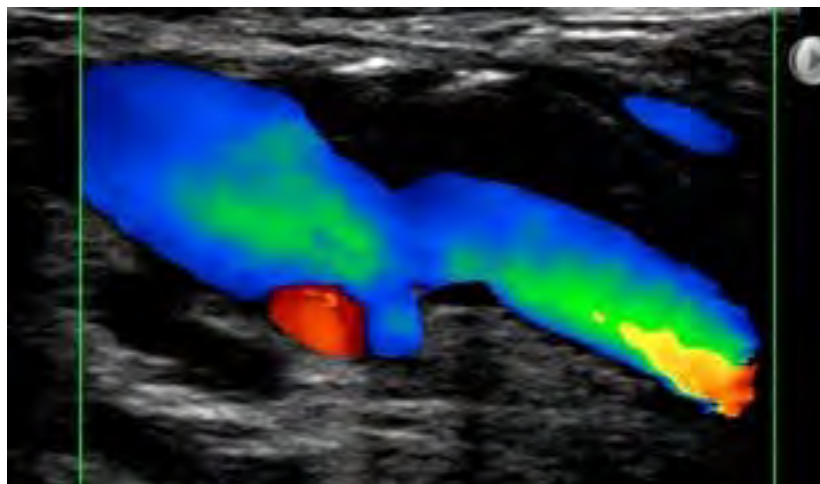
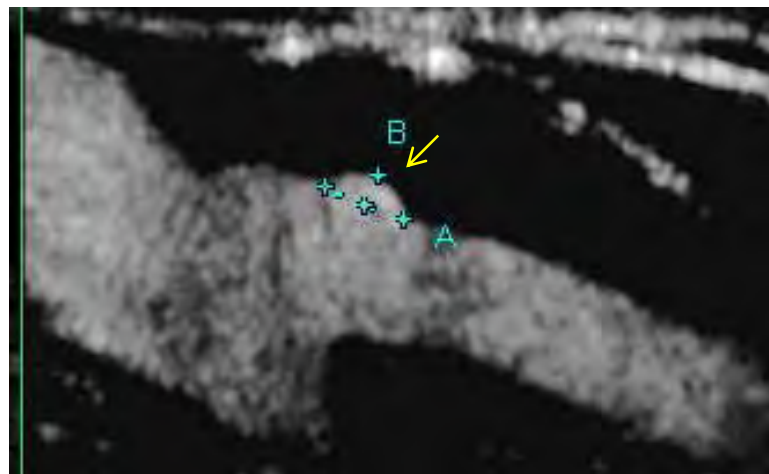


图7

A



B



C

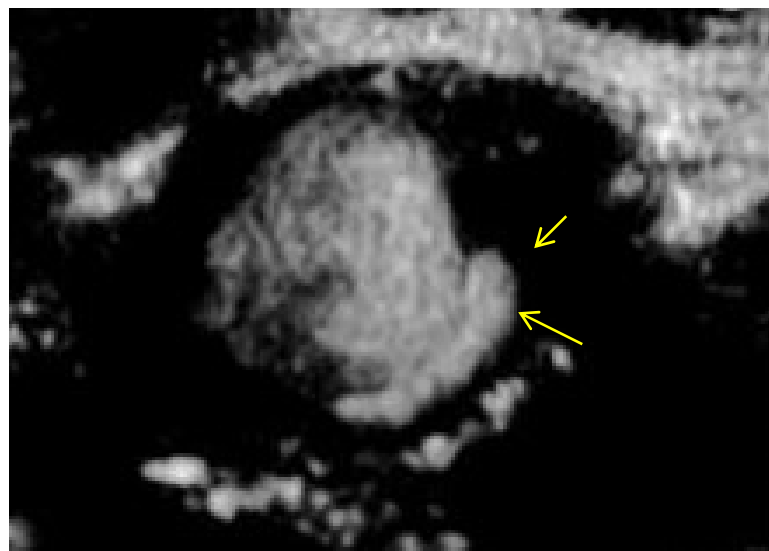
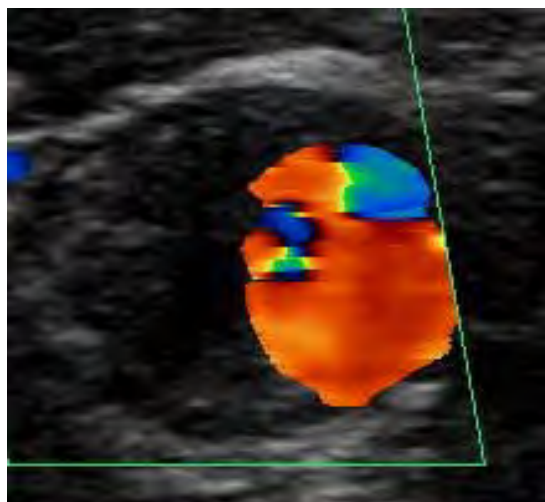
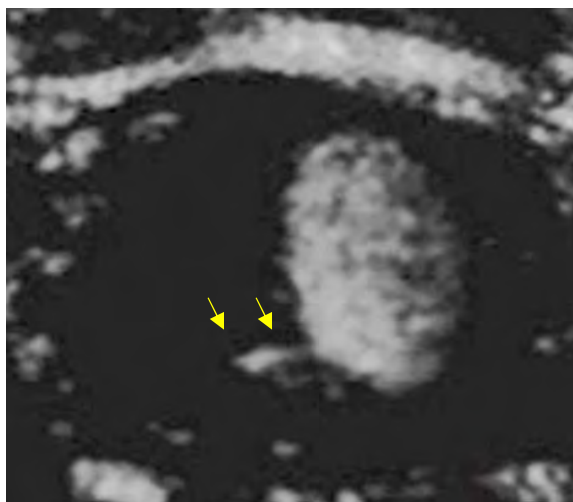


图8

A



B

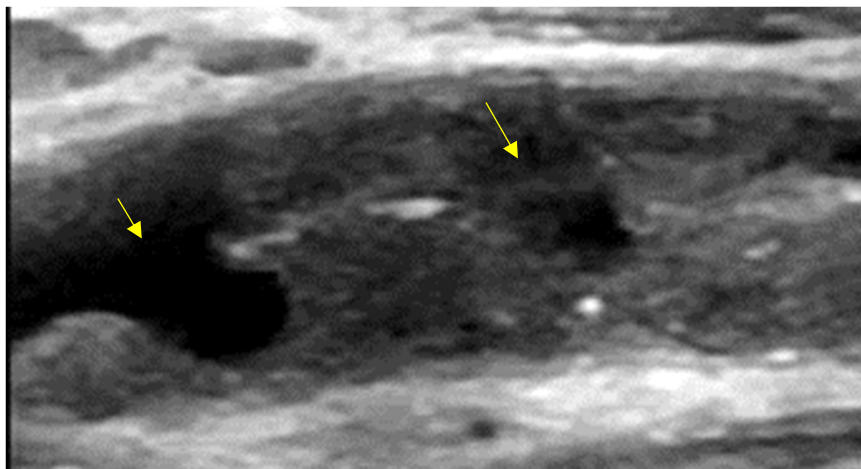


C



图9

A



B



C



D

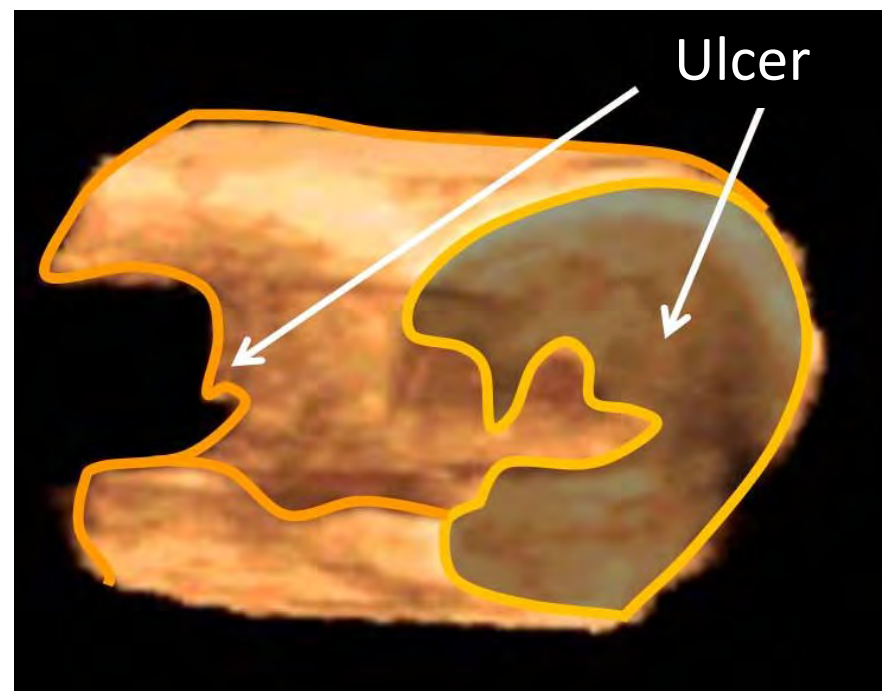
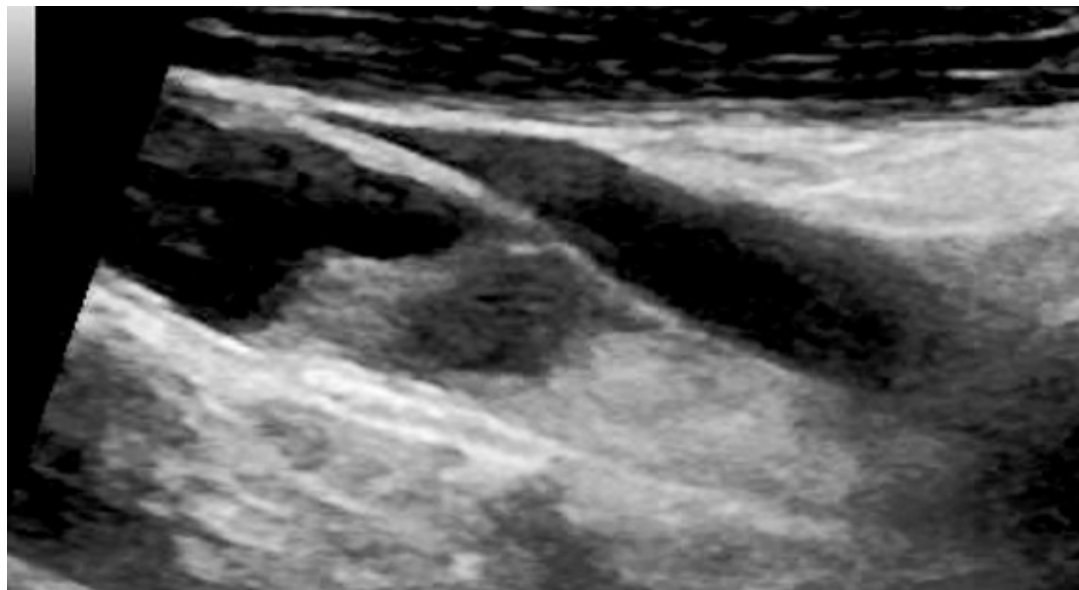




图10

A



B

