日皮会誌：103（10），1333—1340，1993（平5）

PTCA後に原因不明の腎不全を発症し，皮膚生検で確定診断し得たコレステロール結晶塞栓症の1例

大西　泰彦　　大原　國章　　安斉　　均*　　関　　顕*

要　旨

コレステロール結晶塞栓症（Cholesterol Crystal Embolization：CCE）はコレステロール結晶の全身的な塞栓症で，大血管壁に存在する粥状硬化巣の断続的な崩壊によって引き起こされる．本疾患は心臓カテーテル操作後などに腎臓を中心とした多臓器不全を引き起こす重要な疾患として，近年欧米では数多く報告されている．しかし，本邦での報告はまだ少ない．またその診断には皮膚生検が重要な位置を占めるが皮膚科領域での報告は現在まで見当たらない．今回我々は，経皮的冠動脈拡張術（Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty：PTCA）を施行後に原因不明の腎不全に陥った72歳，男性について，下腿からの皮膚生検でCCEと診断し得た．疾患概念の紹介を含めて，過去の文献をもとに皮膚科的な側面から考察を加えた．

症　例

症例：72歳，男性．

家族歴：特記すべきことなし．

既往歴：20歳時，肺結核．
63歳時，高血圧．

現病歴：約20年前，労作時の息切れが出現したが放置していた．1991年，近医にて心電図異常を指摘され，当院の循環器内科を受診．同年11月21日，左心カテーテルにて冠状動脈の50～90%の狭窄が確認されたため1992年2月19日，左大腿動脈より経皮的冠動脈拡張術（PTCA）を施行し狭窄は改善された．しかし退院直後より両下腿，特に腓腹筋部に歩行時痛が出現し，間欠性跛行となった．またそれと同時期に両下腿に紫紅色調の皮疹が出現したという．内科外来にて湿布剤等で経過を見られていたが痛みの改善はなく，その後症状が固定した．6月に入り食欲が低下，さらに8月21日には血中BUN，creatinineの急激な上昇を指摘され腎不全と診断された．その後体重は6kg減少，さらに9月18日には胸部レントゲンにて心陰影の拡大と胸水を指摘され，心不全の疑いにて原因精査および治療目的で当院循環器センターに緊急入院となった．

表1　検査所見

RBC 2.55 ×10⁶ ↓	T-bil 0.5mg/dl	IgG 1229mg/dl	
Hb 7.8g/dl ↓	BUN 46 ↑	IgA 395	
Ht 23.4% ↓	Crea 4.7 ↑	IgM 47.7 ↓	
PLT 167000	T-chol 174	IgE 599 ↑	
WBC 4400	GOT 9KU	CH50 37U	
stab 0.0%	GPT 5	C3 62.5mg/dl	
seg 59.0	LDH 235HU	C4 30.0	
eos 10.0 ↑	ALP 3.9KAU		
bas 1.0	γ-GTP 14IU/l	尿所見	
mono 3.0	LAP 24	蛋白 1+，糖 −	
lym 25.0	Amy 205SU/dl ↑	潜血 1+	
	CK 63IU/l	β2-MG 18276μg/day ↑	
	CRP 0.1mg/dl	（30 ～370）	
TP 6.4g/dl ↓		CCr 10.0ml/min ↓	
alb 3.5 ↓	ESR 28mm ↑	内分泌検査	
A/G 1.2 ↓		血中レニン62.3pg/ml ↑	
		（安静時17.9～24.7）	

（ ）内は正常域

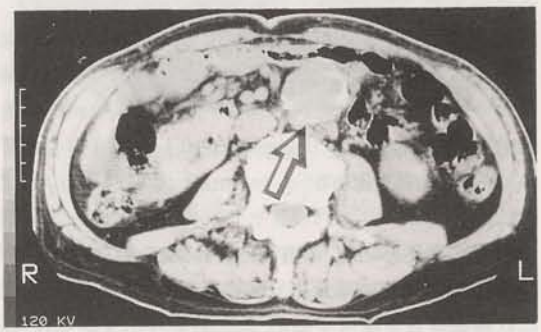

図1　腹部CT像：腹部大動脈の拡張および粥状硬化像（矢印）

虎の門病院皮膚科
* 同　循環器センター
平成5年4月14日受付，平成5年6月2日掲載決定
特掲
別刷請求先：（〒105）東京都港区虎ノ門2—2—2
虎の門病院皮膚科　大西　泰彦

図2　臨床所見

図3　臨床所見

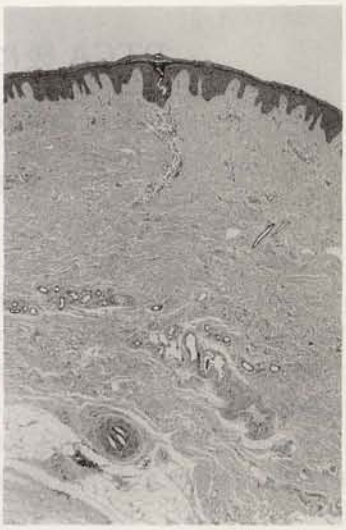

図4　組織弱拡大像：真皮下層に塞栓血管を認める．

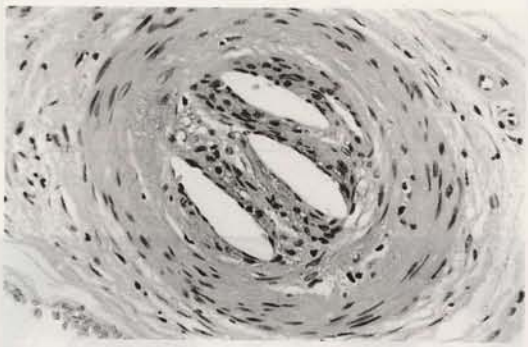

図5　組織強拡大像：血管内腔に紡錘形のコレステロール結晶を認める．

図6　趾端部の livedo（再入院時）

現症：身長156cm，体重52kg，体温36.5℃，血圧142/80mmHg．眼瞼結膜蒼白．黄疸なし．聴診上で心尖部に収縮期雑音を聴取するが，他に特記すべき所見なし．神経学的に異常を認めない．

検査所見：血液所見上，RBC 2.55×10^6，Hb 7.8g/dl と貧血が認められ，白血球数4,400，分画では好酸球が10%と上昇していた．血沈は28mm/h と促進．生化学では TP 6.4g/dl と低下，BUN 46mg/dl，creatinine 4.7mg/dl と上昇していた．なお高コレステロール血症は認めなかった．尿所見では蛋白1+，潜血1+．さらに β-2MG が18276μg/day（正常値：30～370μg/day）と著明に上昇していた．内分泌的には血中レニン濃度が62.3pg/ml（安静時，正常値：17.9～24.7pg/ml）に上昇していた（表1）．

全身検索および経過：当初，心不全の原因として冠血管の再狭窄が考えられたが心エコーでは壁の運動に問題はなく，心原性心不全を示唆する所見には乏しかった．従って今回の心不全は腎不全が原因の二次的な心臓の鬱血であると考えられた．さらに腹部エコーおよびCTで腹部大動脈に広範な粥状硬化と壁在血栓が確認された（図1）．

以上の経過および検査所見より，今回の腎不全の原因として，PTCA 時のカテーテル操作を誘因とした全身性コレステロール結晶塞栓症が第一に疑われた．腎不全状態にあるため腎生検は施行できず，診断確定のため1992年9月22日，当科に皮膚生検が依頼された．

皮膚科的現症：皮膚は乾燥性で，ほぼ全身に落屑性の褐色色素沈着局面が散在し，皮脂欠乏性湿疹様であった．両下腿にも同様の褐色斑が散在していたが，両側の足背動脈ともよく触知され，循環障害を思わせるような所見はなかった(図2，3)．なお，当初認められたとする両側下腿の紫紅色調の皮疹はすでに消褪していた．念の為，右下腿屈側上部の褐色斑を筋膜上レベルで生検した．

病理所見：表皮突起は不規則に延長しており，一部には不全角化が認められる．真皮には主に血管周管性に，巣状の炎症性細胞浸潤が認められ，非特異的な慢性皮膚炎の所見であった．真皮下層には壁の肥厚した小動脈が一つ認められ，さらに強拡大で，周囲が肉芽様組織で充塡され，内部が紡錘形に明るく抜けたコレステロール結晶の塞栓像を確認した(図4，5)．なお他の小血管には特に異常を認めなかった．

以上の特徴的な組織所見より，本症例は全身性のコレステロール結晶塞栓症のために腎不全と心不全を発症したものと診断された．

診断後の経過：CCUにて心・腎不全に対し治療が開始された．利尿剤を中心とした全身管理により心不全は軽快，腎機能も安定したため，約1カ月後に退院，その後は内科外来にて経過をみられていた．しかし約2カ月後に急激な腎機能低下と心不全が再燃し，さらに趾端部にlivedo（図6）が出現したため再入院となった．1993年2月現在，入院継続中である．

考　按

コレステロール結晶塞栓症（Cholesterol Crystal Embolization：CCE）は，大血管壁に存在する粥状硬化巣の断続的な崩壊に伴って生じる，コレステロール結晶の全身的な塞栓症である．CCEの歴史を表2に示す．

1862年，Panum[1]は冠状動脈に生じた粥状硬化巣の破裂により冠血管が閉塞され，突然死した1例をatheromatous embolismとして報告した．1945年Flory ら[2]は高度の大動脈粥状硬化を有する患者の剖検267例のうち9例(3.4%)に腎，脾，膵臓，甲状腺におけるコレステロール塞栓を確認し，さらにラットの血管内にアテロームを注入して，実験的にコレステロールによる微小塞栓の病態を再現した．その後Eliot ら[3]はatheromatous embolismを2大別し，比較的大きなアテローム塊が中枢の動脈を塞栓し，主に一つの臓器を障害するものをatheromboli，アテロームの構成成分であるコレステロール結晶が全身に飛散し末梢の小動脈を塞栓，多臓器を障害するものをcholesterol emboliと呼称した．本稿で述べるCCEは後者に属する．

表2　コレステロール結晶塞栓症：CCEの歴史

報告年	報告者	内　容
1862	Panum	冠状動脈の塞栓により突然死した1例をAtheromatous embolismとして報告．
1945	Flory	腎・脾・膵・甲状腺におけるコレステロール結晶の微小塞栓を発見．動物実験で再現．
1959	Hoye	下腿の壊疽として皮膚症状を初めて記載．
1960	Fisher	網状皮斑からの皮膚生検で初めてコレステロール結晶を確認．
1961	Feder	趾端部の皮膚症状をPurple toes syndromeとして報告．
1964	Eliot	Atheromatous embolismをAtheroemboliとCholesterolemboli（CCE）の2つに分類．

CCEについての皮膚科的な症状の記載は1959年，Hoye ら[4]が報告した下腿の壊疽が最初である．さらに1960年，Fisher ら[5]は網状皮斑の合併に言及，同部位の皮膚生検にて細小動脈におけるコレステロール結晶の塞栓を確認し，皮膚においても他臓器と同様の現象が起きていることを初めて指摘した．さらに1961年Feder ら[6]は，CCEにおける趾端部の皮膚症状をpurple toes syndromeとして報告している．

CCEについては，その後欧米において，主に内科領域から数百例におよぶ報告がなされてきた．当初は抗凝固療法が誘因となって発症した例や特発性の報告が多かったが，近年は大血管内のカテーテル検査や大血管の手術を誘因として発症したCCEの報告例が急増している．1978年，Ramirez ら[7]は大動脈造影および心臓カテーテル検査後，6カ月以内に死亡した患者71例を剖検，前者の30%，後者の25.5%にCCEが認められ，カテーテル検査におけるCCEの高い合併率を指摘した．またDrost ら[8]は，左心カテーテルを施行した全4,587例中7例にCCEが発症したと報告している当院循環器センターでは左心カテーテル計10,400例の中で自験例を含めた3例にCCEが発症している．しかし欧米に比較し，本邦での報告は依然として少ない．またその確定診断には皮膚生検が重要な位置を占めているが，皮膚科領域での本邦報告例は現在まで見当たらない．

原因：CCEには，大血管手術[9]やA-C bypass術，選択的血管造影[7][8][21][22]，PTCA[10] PTCR（Percutaneous Transluminal Coronary Recanalization）[11][12]，IABP

表3　コレステロール結晶塞栓症：CCEの原因

(1) 血管操作
大血管手術（人工血管置換術・大動脈瘤手術など）
選択的血管造影（心臓カテーテル，etc）
A-C bypass（Aorto-coronary bypass）
PTCA（Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty）
PTCR（Percutaneous Transluminal Coronary Recanalization）
IABP（Intra Aortic Balloon Pumping），etc
(2) 抗凝固療法
（ワーファリン，ヘパリン，ストレプトキナーゼ，ウロキナーゼ，etc）
(3) 特発性

（Intra Aortic Balloon Pumping）などの血管内操作を誘因として発症するもの，種々の抗凝固療法に続発するもの[5)6)13)19)23)]および主たる誘因のない特発性のもの[14)~16)]の3者がある（表3）．いずれにせよ，その発生機序としては，大血管壁に存在する粥状硬化巣とその表面を覆う防御的血栓が抗凝固療法やカテーテル操作などの刺激により損傷を受けて糜爛状態となり，そこからコレステロール結晶の飛散（シャワー）が発生して末梢の小動脈を塞栓するものと考えられている．なお抗凝固療法での発症例における原因薬剤には特に偏りはなく，ワーファリン，ヘパリン，ストレプトキナーゼ，ウロキナーゼなど種々の報告がある．いずれの場合でも大血管に高度な動脈硬化性病変を有する患者に発生している．

年齢・性差：発症年齢は平均63歳で，男性が82%と圧倒的に多く[17)]，基礎疾患として，高血圧，心疾患，動脈硬化性疾患，慢性腎不全，糖尿病などを有する場合が多い[18)]．

発症経過：本疾患ではコレステロール結晶の飛散程度によって臓器の障害度や症状に差が生じるため，経過は多様である．急激に発症するCCEは血管内操作による場合が多いが，操作中あるいは数時間以内に皮膚症状を発症し急速に腎不全が進行する．一方で抗凝固療法によるCCEの場合は，治療開始から発症まで数週間を要することが多いが，抗凝固療法によるCCEでも治療開始から7時間後に発症し急激に腎不全に陥った例もあり[19)]，必ずしも発症が緩やかであるとは断言できない．全体としてCCEはしばしば亜急性の経過をたどり，階段状に増悪していく傾向があるようである．

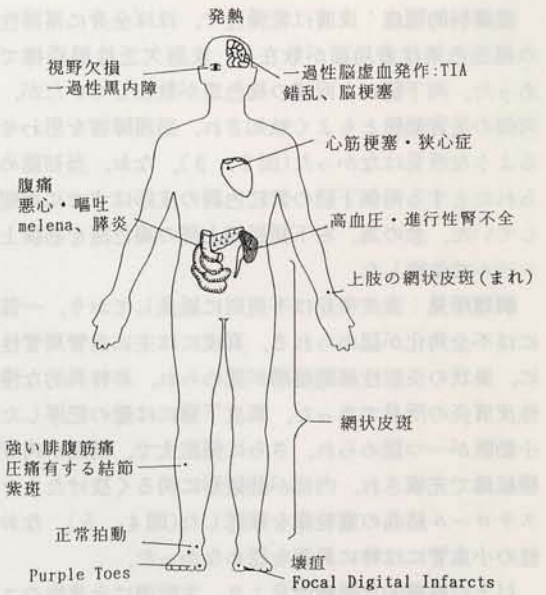

図7　CCEにおける全身症状（文献25より引用，改変）

全身症状：前景となる症状は塞栓で障害された臓器の不全症状であるが，コレステロールシャワーの発生部位によって障害臓器が異なる上，しばしば多臓器におよぶので症状は多彩となる．障害を受けやすい臓器としては腎臓，皮膚，膵臓，脾臓，消化管，心筋，骨格筋などがある．中でも下行大動脈から直接分岐する腎臓は全例の50～80%と最も障害頻度が高い．その他，上行大動脈や頸動脈付近でコレステロールシャワーが発生した症例では上肢の動脈[20)]や脳動脈[21)22)]，網膜細動脈[23)]などにも塞栓を生じることがある．このように本疾患はあらゆる臓器を障害し得る．その全身症状のまとめを図7に示す[24)25)]．

皮膚症状：皮膚症状は全CCE患者の35%[17)]から50%[25)]と高率に，しかも発症早期から認められる．皮膚症状の出現部位については，臓器症状と同じく，コレステロールシャワーの発生した部位に応じて異なる．皮膚症状としてはFalanga[17)]によると網状皮斑が49%と最多で，次に壊疽（35%），チアノーゼ（28%），潰瘍（17%），結節（10%），紫斑（9%）の順となっている．網状皮斑は下腿，下腹部に好発し，しかも足背動脈などの拍動はよく触知するにもかかわらず症状は進行し，末端部に潰瘍を形成，さらには壊疽に陥る．表4に皮膚症状のまとめを示した．なお，当院循環器センターにおけるCCE 3例の中で皮膚症状を呈した

表4　CCE78例の皮膚症状[17]

網状皮斑	38例(49%)
壊疽	27 (35)
チアノーゼ	22 (28)
潰瘍	13 (17)
結節	8 (10)
紫斑	7 (9)

のは自験例のみであった．

検査所見：高頻度に認められるものとして，BUN，Creatinineの上昇，血沈促進，好酸球増多，血小板減少などがあげられる．主な異常検査所見およびその頻度を表5に示した[24]．異常値を示すメカニズムは未だ解明されていないが，好酸球増多，補体低値を示す機序として，血管内皮がコレステロール結晶により塞栓されて損傷を受けると，補体が活性化されて好酸球を遊走するためとする説[26]があり，単なる機械的な閉塞以外に，何らかの免疫学的な機序が関与するものと考えられている．

診断：CCEの確定診断は前記の症状，検査所見に加え，障害臓器でのコレステロール塞栓を組織学的に確認することである．自験例のように患者の全身状態が悪く腎生検が施行できない場合などには，より侵襲の少ない皮膚生検に委ねられることとなり，その重要性が指摘されている[27]．

皮膚生検所見：完成されたCCEの組織所見は特徴的でありHE標本で容易に診断可能である．皮内から皮下に存在する細小動脈の塞栓像と，その内腔に紡錘形あるいは針状のcleftとして観察されるコレステロール結晶を確認すれば診断は確定する．塞栓を受ける動脈の直径は平均で150～200μ[28]とされており，病変部では血管内皮の腫大・肥厚が見られ，コレステロール結晶を中心に組織球や異物型巨細胞を伴う肉芽反応が認められるのが通例である．また動物実験ではコレステロール結晶は発症より約9カ月間にわたり血管内に残存するとされている[29]．

皮膚生検での診断率はFalanga[17]によれば92%と高率を示しており，たとえ血管内が肉芽腫様組織で置換されている様な場合でも連続切片を仔細に観察すれば高い確率でコレステロール結晶を確認できるようである．このためには，複数の病変部を，筋肉を含めた深いレベルで生検することが大切である．なお肉芽反応が生じる以前の発症初期のものでは，未染色凍結標本を偏光顕微鏡で観察することがコレステロール結晶の確認に簡便かつ有用とする報告もある[30]．

表5　CCEにおける異常検査所見[24]

異常検査所見	頻　度
BUN, Creatinine 上昇	90%
血小板減少	85
好酸球増多	80
血沈促進	80
補体値低下	73
Amylase 上昇	43
白血球増多	40
蛋白尿，血尿，尿糖	20
CPK/aldolase 上昇	10

鑑別診断：臨床上，皮膚科的には結節性動脈周囲炎，SLEなどとの鑑別が問題となるが，生検を施行しコレステロール結晶を確認すれば容易に鑑別できる．

治療：治療としては現在有効なものはないが一般に抗凝固療法は禁忌とされている．抗凝固療法によるCCEの場合にその中止と高脂血症治療薬の投与により症状の一時的な軽快をみた例[23]も報告されているが，腎不全が進行すると透析の開始を余儀無くされる場合もあり，そのような時には透析中に使用するヘパリンがさらに症状を増悪させる可能性もある．その一方で透析により腎機能の改善と原病の寛解を認めたとする報告もまれながら存在する[31]．また，予防的な意味で外科的な処置を施した報告[32]もあるが一定の結論は得られていない．血管拡張剤やステロイドについてもその有効性は確認されていない[33]．

予後：治療法の確立されていない現在，予後は極めて悪い．一般的には血管内操作後や抗凝固療法後の二次的なCCEは特発性のものと比較して予後が良いとされている．主たる死因は，腎不全，心筋梗塞，消化管出血，脳梗塞などを含む多臓器不全である．

Pfaffenbachら[34]はCCE全症例の15%が1年以内，54%が7年以内に死亡したとしている．Kaufmanら[32]は生前にCCEと診断し得た29例の患者においても，22例（82%）が発症後平均2.7カ月で死亡していると指摘した．Fineら[18]の統計でも死亡率は81%と高い．また，1988年Coltら[35]は心臓カテーテル施行後のCCE患者でカテーテル施行時に技術的に問題のなかった症例での死亡率を37.5%と報告したが，それとは対照的にGainsら[36]はカテーテル施行時に技術的に困難性のあったCCEの患者での死亡率は80%であったと報告している．本症の予後は大動脈内の粥状硬化の程度に影響されるようである．

自験例について：自験例はPTCA施行直後に網状皮斑と推定される皮疹と腓腹筋痛，間欠性跛行で発症し，腎不全に進展したもので，CCEとして典型的な経過であると言えよう．しかし，当科を受診時には循環障害を疑わせる皮膚所見はなく，しかもPTCAより約6ヵ月経過していたので皮膚科的な診断確定は困難と考えられた．それにもかかわらず，念の為に行った皮膚生検により血管内にコレステロール結晶塞栓を確認することができた．この事実は本疾患における皮膚生検の重要性と診断特異性の高さを反映しているものと言えよう．また自験例では生検部位を含めて下肢を中心に褐色斑が散在性に認められていた．現在までにCCEの皮膚症状として褐色斑の記載はないが，コレステロール結晶により塞栓を受けた血管が肉芽様組織で充塡されるまでの間に励起された血管周囲での炎症がこの色素沈着を引き起こした可能性が考えられる．さらに，本症例では利尿剤開始により腎機能は一時的に軽快したものの，2ヵ月後には再び急激に悪化，同時に足趾を中心としてlivedo様皮疹が出現した．これはコレステロール結晶のシャワリングが再度発生したことを推測させるが，その診断にも皮膚症状がひとつの目安となり得ることを示している．また自験例では当初より両側足背動脈ともよく触知し得た．これはコレステロール結晶がより末梢の細小動脈を塞栓するためであって，この点がASOやTAOなど他の動脈閉塞疾患とCCEとの相違点であると同時に鑑別点の一つとも言えよう．

問題となるのは，本疾患が本例のごとく心臓カテーテル施行後に多く発生している点である．欧米型の食習慣に近づきつつある本邦では現在虚血性心疾患が増加の一途を辿っている．今後さらに患者の高齢化が進めば広範な粥状硬化を有する患者も増加し，それに伴って心臓カテーテルの重要合併症ともいえる本疾患がますます増加していく危険性がある．

CCEを疑う症例の場合，抗凝固療法などの増悪因子を速やかに中止することが大切で，そのためには早期診断が大変重要である．皮膚症状はCCEの発症早期より観察される所見であり，速やかに皮膚生検を施行して診断を確定することが患者の予後延長につながるものと考える．

なお本症例は日皮会第56回東京支部学術大会にて報告した．

文献

1) Panum PL: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie, *Virchows Arch Path Anat,* 25: 308-338, 1862.
2) Flory CM; Arterial occlusions produced by emboli from eroded aortic atheromatous plaques, *Am J Pathol,* 21: 549-565, 1945.
3) Eliot RS, Kanjuh VI, Edwards JE: Atheromatous embolism, *Circulation,* 30: 611-618, 1964.
4) Hoye SJ, Teitelbaum S, Gore I, Warren R: Atheromatous embolization: A factor in peripherl gangrene, *N Engl J Med,* 261: 128-131, 1959.
5) Fisher ER, Hellstrom HR, Myers JD: Disseminated atheromatous emboli, *Am J Med,* 29: 176-180, 1960.
6) Feder W, Auerbach R: "Purple toes": An uncommon sequela of oral coumarin drug therapy, *Ann Intern Med,* 55: 911-917, 1961.
7) Ramirez G, O'Neill WM Jr, Lambert R, Bloomer HA: Cholesterol embolization. A complication of angiography, *Arch Intern Med,* 138: 1430-1432, 1978.
8) Drost H, Buis B, Haan D, Hillers JA: Cholesterol embolism as a complication of left heart catheterization: Report of seven cases, *Br Heart J,* 52: 339-342, 1984.
9) 錦見尚道，黒柳　裕，井尾昭典，他：大動脈手術合併症としての塞栓・血栓症の2例，日本心臓血管外会誌，20: 651-655, 1989.
10) Zaytev P, Miller K, Pellettiere EV; Cutaneous cholesterol emboli with infarction, *Angiology,* 37: 471-476, 1986.
11) Schwartz MW, McDonald GB: Cholesterol embolization syndrome, *JAMA,* 258: 1934-1935, 1987.
12) 梅沢　剛，石村孝夫，船内武司，永江和孝，上原哲，若林　章：ウロキナーゼによるPTCR後コレステロール塞栓症候群と思われる多臓器不全をきたした1症例，*Coronary,* 6: 78-82, 1989.
13) Bauwens F, Duprez D, Clement DL: Relapsing digital ulcers, *Acta Cardiol,* **XLIV**: 323-327, 1989.
14) Deschamps P, Leroy D, Mandard JC: Cutaneous crystal cholesterol emboli, *Acta Derm Venereol,* 60: 266-269, 1979.
15) Brown NJ, Morgan HJ: Spontaneous cholesterol emboli presenting as livedo reticularis, *J Tenn Med Assoc,* 85: 64, 1992.
16) 松村光伸，田熊淑男，堀田　修，黒沢孝成，中村克宏，松井邦昭：急速に腎機能が低下した特発性全身性コレステロール塞栓症の1例，日腎誌，33:

417-421, 1991.
17) Falanga V, Fine MJ, Kapoor WN: The cutaneous manifestations of cholesterol crystal embolization, *Arch Dermatol,* 122 : 1194-1198, 1986.
18) Fine MJ, Kapoor WN, Falanga V: Cholesterol crystal embolization: A review of 221 cases in English literature, *Angiology,* 38 : 769-784, 1987.
19) Pochmalicki G, Feldman L, Meunier C, Rougeot C, Weschler J, Jan F: Cholesterol embolization syndrome after thrombolitic therapy for myocardial infarction, *Lancet,* 339 : 58-59, 1992.
20) Diethrich EB, FACS, Koopot R, Kinard SA, Futral JE: Treatment of microemboli of the upper extremity, *Surg Gynecol Obstet,* 148 : 584-586, 1979.
21) Rosansky SJ, Deschamps EG: Multiple cholesterol emboli syndrome after angiography, *Am J Med Sci,* 288 : 45-48, 1984.
22) Liput JH: Cholesterol emboli syndrome, *W Va Med J,* 85 : 532-535, 1989.
23) Kawasaki Y, Hirose K, Watanabe Y, et al: Management of cholesterol embolization syndrome: A case report, *Angiology,* 41 : 248-252, 1990.
24) Cappiello RA, Espinoza LR, Adelman H, Aguilar J, Vasey FB, Germain BF: Cholesterol embolism: A pseudovasculitic syndrome, *Semin Arthritis Rheum,* 18 : 240-246, 1989.
25) Kalter DC, Rudolph A, McGavran M: Livedo reticularis due to multiple cholesterol emboli, *J Am Acad Dermatol,* 13 : 235-242, 1985.
26) Kasinath BS, Corwin HL, Bidani AK, Korbet SM, Schwartz MM, Lewis EJ: Eosinophilia in the diagnosis of atheroembolic renal disease, *Am J Nephrol,* 7 : 173-177, 1987.
27) McGowan JA, Greenberg A: Cholesterol atheroembolic renal disease, *Am J Nephrol,* 6 : 135-139, 1986.
28) Geronimus MM, Merriam JC Jr: Cholesterol embolization, *Circulation,* 35 : 946-953, 1967.
29) Gore I, McCombs HL, Lindquist RL: Observation on the fate of cholesterol emboli, *J Atheroscler Res,* 4 : 527-535, 1964.
30) 大塚陽一郎, 斎藤太郎, 緒方康博, 福島靖男, 岩永勝義, 中原典彦：剖検例におけるコレステロール塞栓症の臨床病理学的検討. 共済医報, 39 : 25-33, 1989.
31) Smith MC, Ghose MK, Henry AR: The clinical spectrum of renal cholesterol embolization, *Am J Med,* 71 : 174-180, 1981.
32) Kaufman JL, Stark K, Brolin RE: Disseminated atheroembolism from extensive degenerative atherosclerosis of the aorta, *Surgery,* 102 : 63-70, 1987.
33) Darsee JR: Cholesterol embolism: The great masquerader, *South Med J,* 72 : 174-180, 1979.
34) Pfaffenbach DD, Hollenhorst RW: Morbidity and survivorship of patients with embolic cholesterol crystals in the ocular fundus, *Am J Opthalmol,* 75 : 66-72, 1973.
35) Colt HG, Begg RJ, Saporito JJ, Cooper WM, Shapiro AP: Cholesterol emboli after cardiac catherization, *Medicine,* 67 : 389-400, 1988.
36) Gains PA, Kennedy A, Moorhead P, Cumberland DC, Welsh CL, Rutley MS: Cholesterol embolization: A lethal complication of vascular catheterization, *Lancet,* 1 : 168-170, 1988.

A Case of Cholesterol Crystal Embolization —A Critical Complication Following Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA)—

Yasuhiko Onishi*, Kuniaki Ohara*, Hitoshi Anzai** and Akira Seki**

*Department of Dermatology Toranomon Hospital

**Department of Cardiology, Toranomon Hospital

(Received April 14, 1993; accepted for publication June 2, 1993)

A 72 year old male patient with a history of hypertension and ischemic heart disease developed Cholesterol Crystal Embolization Syndrome in the six months following the PTCA.

He had severe calf pain and he noticed purple colored rash on his legs within a week of PTCA, which caused intermittent claudication. These symptoms remained without remission.

His general condition seemed stable until about six months later, when he was readmitted due to the onset of renal and heart failure. Laboratory data showed an elevated erythrocyte sedimentation rate and eosinophilia. An echocardiogram showed the secondary congestive heart failure induced by renal failure. An abdominal CT revealed pronounced sclerotic change in the descending aorta.

On his first visit to us, neither signs of circulatory disturbance nor livedo reticularis were noted. The purple colored rash which appeared initially, had already disappered. What we could observe were just a few pigmented plaques on both of his legs. The histology of the pigmented plaques revealed the cholesterol crystals, as clearly demarcated needle-shaped clefts in the lumen of a subcutaneous artery.

We believe that this is the first report of Cholesterol Crystal Embolization, diagnosed by a dermatolosist using a skin biopsy of pigmented plaques, which demonstrates that the pigmented plaque could be one of a cutaneous feature of Cholesterol Crystal Embolization.

(Jpn J Dermatol 103: 1333~1340, 1993)

Key words: Cholesterol Crystal Embolization, skin biopsy, pigmented plaques