

最新医療紹介

溶解、吸引そして蒸散へ
—急性心筋梗塞に対する最新治療—

循環器内科医長 病床管理運営部長 於久 幸治

●急性心筋梗塞の発生機序

AMIの大部分は冠動脈内のプラークの破綻やびらんが誘因となり血栓が形成されることによる冠動脈閉塞で発症します。しかしAMIの約6割は50%狭窄以下の軽度から中等度の狭窄病変から発症することがわかっています。つまりAMIの治療は冠動脈内血栓との戦いです。

●AMI治療の歴史について

私が医学部を卒業した1980年代後半のAMI院内死亡率は約20%でした。この頃は緊急でCAGを行い、冠動脈内にウロキナーゼを冠注し血栓を溶解（Intracoronary thrombolysis）していましたが、正常の冠動脈血流（TIMI-3）が得られるのは約60%でした。しかし、プラークは残存し再閉塞や梗塞後の狭心症発作が出現し治療に難渋していました。1990年前後からAMIの急性期に末梢静脈から血栓溶解剤（ウロキナーゼ、組織プラスミンノゲン活性化因子）を静注する保存療法が始まり、その数年後からAMIに対しても冠動脈バルーン治療（PTCA）を施行した再灌流療法が始まり、長期予後の改善にはPTCAが有効でした。1990年後半頃から院内死亡率は10%前後となりましたが、ステント留置直前に冠動脈内の血栓吸引術、血栓塞栓予防（末梢保護）も行われるようになり最近の死亡率は5%から10%です。

●血栓の蒸散

冠動脈内の血栓は大きすぎると吸引できず、PCI中に末梢塞栓を合併し胸痛の再発、心電図上のST再上昇が起こったり、バルーンやステントで病変部を拡張してもそれらの刺激や異物によりさらに多くの新規血栓が形成されたり、悪循環に陥る症例があります。特に右冠動脈の責任病変にこのような症例を認めることがあります。当院では血栓閉塞が原因のAMIに対して、2年前からエキシマレーザを使用しています。エキシマレーザは、308nmの波長の紫外線領域のレーザで、Excimer Laser Unit(図1: CVX-300)に接続するカテーテルから照射することにより、冠動脈における硬化組織や血栓を蒸散させます。血栓や動脈硬化組織は蒸散後に水、ガスおよび微細組織片（赤血球5~7ミクロンと同程度の大きさ）に分解されるので、末梢で塞栓する可能性が低く、安全にPCIを行うことができます。特に末梢塞栓を起こしやすいAMIのPCIにも有効です。エキシマレーザカテーテルのサイズは0.9mm, 1.4mm, 1.7mm, 2.0mmの4種類があり、6Fr~8Frサイズのガイディングで使用するため、上肢からのPCIでも使用できます。On Topazらはエキシマレーザにより血小板の凝集を抑制する作用を報告しています

(Thromb Haemost 2001;86:1087-93)。前項で述べましたAMIのPCI中に時に起こる新規血栓形成に対して、エキシマレーザの蒸散以外の有効作用と考えられます。24時間経過したAMI患者の治療前後を図2に示します。右冠動脈は近位部から末梢まで長い距離にわたり血栓閉塞を認めましたが、エキシマレーザにて蒸散後良好な開通を得られ、複数本のステントを使用することなくプラーク破裂病変部のみに短い冠動脈ステントを留置することができました。AMIの急性期治療の一つとしてエキシマレーザによる治療法が、患者さんに有効で結果的には長期予後改善に結びつく可能性があります。

図1

エキシマレーザ発生装置



エキシマレーザ血管形成用OSカテーテル

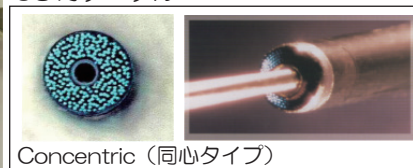
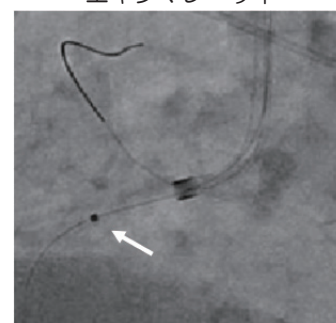
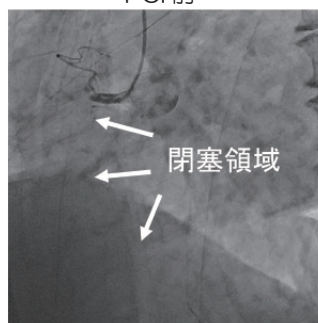


図2

PCI前

エキシマレーザ中



PCI後

