

ACS のメカニズム : プラークの破綻とそれに伴う血栓形成が大きな役割。

ST 上昇型 ACS の治療 再灌流療法(血栓溶解療法、PCI)

再灌流療法の有効性の機序 虚血心筋の救済により梗塞サイズを縮小、その結果左室機能を改善する。 梗塞治癒過程の促進。 電氣的安定化による致死的不整脈の出現抑制。 側副血行路の donor artery となる。 このうち 虚血心筋の救済による梗塞サイズ縮小効果は、発症から再灌流までの時間が大きく関係する。発症から約 2 時間以内での再灌流では梗塞サイズ縮小効果は大きく、逆に 6 時間以上では小さい。(Circulation 2003;108:2828)。

血栓溶解療法の歴史 : Streptokinase との比較で Accelerated t-PA は 90 分後の TIMI3 達成が高率、30 日後生存の有意な予測因子。(GUSTO study,N Engl J Med 1993;329:673)。t-PA と GP IIb/IIIa 受容体阻害薬併用は有効性を示せず。(GUSTO II, Lancet 2001;357:1905)。

PCI の歴史 : t-PA 群と比べ PCI 群では、not low risk 群(70 歳以上、前壁梗塞、心拍数 100/分以上)で院内予後を改善。(PAMI study ,N Engl J Med 1993; 328: 673)。Stent PAMI study(N Engl J Med 1999;341:1949)、CADILLAC trial(N Engl J Med 2002;13:957)では angioplasty と比較し stent 使用により改善するのは再血行再建率のみ。GP IIb/IIIa 受容体阻害薬併用の有効性は示されず。EMERALD trial にて末梢塞栓予防デバイス併用の有用性は示されず。

Facilitated PCI : TNK を先行投与した PCI 群での死亡率がより高率であった(ASSENT 4 PCI)。ただしより発症早期の症例に関しては議論の余地は残りそう。

再灌流療法のまとめ 早く確実な再灌流療法が重要。再灌流療法の基本は PCI、特に重症例で有効。なかでも血栓溶解薬の先行投与が有用である場合 発症 2-3 時間以内、前壁梗塞 Door to balloon time が 90 分以上、Door to balloon time - Door to needle time が 60 分以上の症例。大規模試験で梗塞サイズ縮小に関して確実に有効性が認められた補完療法はない。Facilitated PCI の有効性は現時点では明らかでない。

非 ST 上昇型 ACS

積極的な投薬 (Aspirin+clopidogrel、Beta blockers、Nitrates、Statin、Antithrombin regimen、GP IIb/IIIa inhibitor)の上、Early invasive strategy 或いは Selective invasive strategy を検討。Early invasive strategy では early hazard を生じる可能性がある。Early invasive strategy が予後(死亡、心筋梗塞)を改善するのは intermediate, high risk 患者に限られる。最近の検討では、より積極的な薬物療法施行下では early invasive strategy の優位性は示されなかった。(N Engl J Med 2005; 353: 1095)。