

Carotid endarterectomy was performed with lower stroke and death rates than carotid artery stenting in the United States in 2003 and 2004

McPhee JT, Hill JS, Ciocca RG, Messina LM, Eslami MH

J Vasc Surg 46 : 1112-1118, 2007

Carotid endarterectomy (CEA) は、頸動脈狭窄病変に対する gold standard とされてきたが、carotid artery stenting (CAS) も急速に普及してきている。本研究は米国における CEA と CAS の臨床所見、治療成績を検討したものである。方法：2003 ～ 2004 年の Nationwide Inpatient Sample (NIS) から CEA, CAS 症例を抽出し、院内 stroke 発生率と術後死亡率で評価している。結果：245,045 例 (94.6%) に CEA, 14,035 例 (5.4%) に CAS が施行されていた (総計 2,590,080 例)。年齢は平均 71.1 歳で、男性が 57% で、無症候性例が 92% であった。症候性例 (8%) のうち 62% は TIA (transient ischemic attack) で、38% が stroke であった。

無症候群の臨床像と治療成績：CEA 群がより高齢であり、高血圧や慢性肺疾患罹患率が高く、逆に CAS 群で心不全や腎不全が高率であった。院内 stroke 発生率は CAS が CEA より高率であった (1.8% 対 0.86%, $p<0.0001$) が、死亡率では有意差はみられなかった。症候群の臨床像と治療成績：CEA 群がより高齢であり、高血圧や慢性肺疾患罹患率が高く、逆に CAS 群で腎不全が高率であった。院内 stroke 発生率は CAS が CEA より高く (4.2% 対 1.1%, $p<0.0001$) が、死亡率でも有意差 (7.5% 対 1.0%) がみられた。多変量解析では 70 歳以上、心不全、症候性、慢性肺疾患、心筋梗塞が院内 stroke 発生の独立した因子であった。【コメント】米国では CEA と CAS が年間 10 万例を超え、2003 ～ 2004 年の調査では院内 stroke 発生率と死亡率で CAS が CEA よりも劣っていた。しかしこの結果は CAS に protective device などが使用されていない時点でのものであり、その後の治療成績は CAS 認可基準 (high risk 症例) に関しては CEA に劣らないことが明らかにされた。一方 CEA は mortality & morbidity が数%未達の完成された治療法となっており、今後 CEA と CAS の適応ならびに best medical treatments の明確化が求められる。

Markers of instability in high-risk carotid plaques are reduced by statins

Kunte H, Amberger N, Busch MA, Rückert RI, Meiners S, Harms L

J Vasc Surg 47 : 513-522, 2008

頸動脈の粥状動脈硬化病変 (以下プラーク) の不安定化には酸化 LDL 取り込み、平滑筋細胞の増殖、細胞外基質の分解などの関与が知られている。本研究ではマクロファージの酸化 LDL 取り込み受容体の CD68 と細胞外基質を分解する matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) を指標としてプラークの不安定化とスタチンの作用を検討している。方法：CEA 施行 94 症例を対象とし、厚さ 3 mm の連続切片を作成し、CD68 と MMP-9 を組織免疫学的に染色し、症候性対無症候性病変群、スタチン非使用群対スタチン使用群で比較検討している。この CD68 と MMP-9 の染色像は CD68 陽性領域をマクロファージ増加領域 (PMA)、

MMP-9 陽性域を PMMP-9A として横断面との比で定量化している。プラーク異常所見は “cap rupture”, “giant lipid core” “intraplaque hemorrhage” で検討している。結果：26 例が症候性、68 例が無症候性症例で、スタチン治療例は 49 例のうち 8 例に発症を認めた。無症候性病変と比較して症候性病変では PMA (2.29 対 0.53), PMMP-9A (0.61 対 0.08) が有意に高値であった ($p<0.0005$)。症候性例では全例にプラーク異常所見を認めた。スタチン投与群の PMA, PMMP-9A は、スタチン投与群よりもおのおの 2 倍、6 倍低値であった。この結果から PMA や PMMP-9A は不安定化プラークのよい指標であり、スタチン投与はプラークの安定化を促進することが示唆された。【コメント】頸動脈狭窄病変による脳虚血発作の主体は不安定化プラークによる塞栓症と推察される。したがって best medical treatments においてスタチンの有用性の高いことが推察される。今後スタチンの効果に関して時間経過などの知見が加われば、不安定化プラークを安定化させた後に安全に外科的、血管内治療を施行する戦略も成り立つものと思われる。

(岡田芳和 東京女子医科大学脳神経外科)