SVG に留置された SES の血栓閉塞に対する二期的な PCI において、急性期のみならず亜急性期治療時にも末梢保護が効果的であった 1 例

重城健太郎¹, 齊藤 克己¹, 鈴木 ゆき¹, 天野 宏², 河合 靖², 竹内 靖夫²

症例は 80 歳男性。1993 年 AMI を発症し、急性期のカテーテル治療後に三枝バイパス術が施行された。術 11 年後に、LCx に吻合された SVG を責任病変とする ACS で来院し BMS が留置。その 3 カ月後にステント再狭窄がみられ、同部位に BMS が追加留置された。なお 6 カ月後に明らかとなった再々狭窄に対して sirolimus-eluting stent (SES) により血行再建が行われ、2 年後までの確認造影では良好な血流が保持されていた。7 年後の 2011 年、胸痛を主訴に来院し緊急冠動脈造影を行った結果 SES の閉塞が判明し、引き続き PCI を開始した。血栓吸引後の IVUS 施行中に slow flow となり、血圧が低下し ST 上昇を伴ったが、血栓吸引を追加しニコランジルをグラフト内投与したところ血流はやや回復したため、末梢保護を行ったのち everolimus-eluting stent (EES) を直接留置した。留置後に filter-no-reflow 現象が出現したが、末梢保護デバイスを回収したところ速やかに血流が回復。IVUS では留置した EES のストラットの一部に protrusion した attenuation plaque を疑う所見があり、追加拡張による末梢血栓閉塞のリスクを考慮して治療を終了した。4 日後に再度末梢保護のもとステント部をバルーンで後拡張し、IVUS 上良好な拡張を得た。亜急性期の PCI 時に使用した末梢保護デバイスにも多量のプラークが付着しており、SVG のような大径血管の PCI 時には造影および IVUS 上予測困難なプラーク流出による末梢血管閉塞予防が必須であることが示唆された。

KEY WORDS: thromboembolism, coronary artery disease, angioplasty, complications

I. はじめに

造影上の明らかな冠動脈病変部位の狭窄や閉塞が解除されても、毛細血管/心筋細胞レベルで十分な心筋血流が得られないことで冠血流が TIMI grade 2 以下の状態となる 'no-reflow/slow flow' 現象は、経皮的冠動脈インターベンション (PCI) 施行時にしばしば遭遇する合併症の一つである¹⁾。PCI 時の 'no-reflow/slow flow' 現象発生原因の一つとして冠動脈末梢塞栓による微小循環障害が挙げられ²⁾、TIMI grade 2 以下の no-reflow を認める症例では、全例において微小循環障害による心筋レベルでの重篤な冠血流低下を来しているとした報告もある³⁾。冠動脈末梢塞栓の多くは病変部位を機械的に拡張した際に、付着した血栓や破砕されたプラーク内容物である細胞成分、脂質およびサイトカインなどが冠動脈末梢に流入することにより生じる⁴⁾が、不安定プラークの破綻と、それに伴う血栓形成を基本病態とする急性冠症候群 (acute coronary syndrome; ACS) において高率に発生することが知られている⁵⁾。急性心筋梗塞症 (AMI) 症例に対する primary PCI 時の末梢血

管塞栓による no-reflow の発生は、院内死亡、心不全および心事故の発生を有意に増加させ⁶⁾、長期の生命予後を悪化させる⁷⁾とともに、梗塞サイズでの補正後も独立した予後予測因子であった⁸⁾。末梢保護デバイスは、これら塞栓因子の微小冠動脈への流入を狭窄病変の遠位部位で機械的に遮断することを目的に開発され、バルーン閉塞型とフィルター型に大別されるが、本邦では現在バルーン閉塞型デバイスである PercuSurge GuardWire (Medtronic) と、フィルター型デバイスである FILTRAP (Japan Lifeline) および Parachute (Tri-Med) が使用可能である。今回われわれは、大伏在静脈グラフト (SVG) 内に留置された sirolimus-eluting stent (SES) の血栓閉塞に対して、急性期と亜急性期の二期的なインターベンションを施行し、そのどちらにおいても FILTRAP を用いた末梢保護を行い、有用性を実感した症例を経験したので報告する。

II. 症 例

80 歳男性。他院での糖尿病および脂質異常症加療中であつた 1993 年に AMI を発症し、当科に救急搬送された。急性期に責任病変であつた左前下行枝 (LAD) 中間部へのカテーテル再還流治療を行ったのち、慢性期に冠動脈三枝バイパス術 (LITA-LAD, SVG-LCx, SVG-RCA) が施行された。バイパス術から 11 年経過した 2004 年に不安定狭心症の診断のもと緊急冠動脈造影を行い、SVG-LCx のグラフト内の 99% 狭窄に対して 3.5×14 mm の bare

¹ 西新井ハートセンター病院循環器内科 (〒123-0845 東京都足立区西新井本町 1-12-8), ² 西新井ハートセンター病院心臓血管外科 (本研究内容は筆頭著者により第 25 回日本冠疾患学会学術集会、2011 年 12 月・大阪にて発表されたものである) (2012.06.26 受付, 2012.11.01 受理)
doi: 10.7793/jcoron.19.498

Fig. 1 Echocardiography and chest X-ray on admission.

A: ECG on arrival (Attack) showed that ST segments were significantly depressed at electrode V4–6, compared to that recorded at office one month ago (Rest).
B: Chest X-ray on arrival showed enlarged cardio-thoracic ratio.

Fig. 2 Angiography of SVG-LCx (before PCI at acute phase). Emergent angiography of SVG-LCx showed delayed blood flow at distal site of occluded SES (arrow heads: occluded SES by thrombus).

Fig. 3 Angiography of SVG-LCx (after PCI at acute phase). TIMI 3 blood flow was restored by EES stenting to occluded SES in SVG.

metal stent(BMS)が留置された。しかしながら、3カ月後の確認造影では無症候性に同ステント部の99%再狭窄が認められ、cutting balloonによる拡張後に4.0×20 mm BMSが留置。さらに6カ月後の確認造影の際もステント部が99%再狭窄となっており、その時点で使用可能となっていた3.5×23 mm Cypherステントが留置され、4.0 mm バルーンにより後拡張が追加された。その後は6カ月、1年および2年後の確認造影が行われ、最終の2007年の造影検査では同ステント部は25%程度の狭窄であったため、それまで投与されていたチクロピジンが中止となり、アスピリン単独投与となった。2011年6月、日中の安静時に突然の胸痛を自覚し、持続するため当科に救急搬送。来院時にも症状は残存しており、心電図上V4-6誘導でのST低下を認めた(Fig. 1)。トロポニンTを含めた心筋逸脱酵素の上昇はみられず、胸部X線写真上も軽度心拡大以外の特異所見を認めなかったが、TIMI high risk症例でありACSを疑い緊急冠動脈造影を行った。その結果、LITA-LADおよびSVG-RCAの血流は保持されており、

native coronary arteryにも明らかな進行病変の出現を認めなかったが、SVG-LCxに留置されたCypherステントが高度の再狭窄を呈しており、多量の血栓でほぼ閉塞していた(Fig. 2)。同部位をACSの責任病変であると判断し、引き続き6 Fr ガイディングカテテルを用いた経橈骨動脈インターベンションを開始。血栓吸引を行った後のIVUSによる病変部観察中にslow flowとなり、胸痛を伴った血圧低下が出現しモニター上側壁誘導でのST上昇がみられた。このため撮像前のIVUSを直ちに抜去しIABP挿入も考慮したが、血栓吸引を追加しニコランジルを冠動脈内投与したところ血流はやや回復し血圧も改善したため手技を継続し、FILTRAPによる末梢保護下に3.5×23 mm PROMUSステントをCypherステント遠位側にオーバーラップさせて直接留置した(Fig. 3)。ステント留置後に多量のデブリスによるフィルターポアの閉塞からfilter no re-flow現象が出現し、血栓吸引デバイスでFILTRAP留置部までを吸引したが改善せず、STの再上昇がみられたため、その時点でFILTRAPを回収した。再度新しいFIL-

Fig. 4 IVUS images after PCI at acute phase.

Struts of deployed EES were not fully exhibited at MLD site on IVUS image, suggesting that protruded lipid plaque made ultrasonic attenuation over stent struts. MLD indicates minimal lumen diameter.

Fig. 5 Transverse and longitudinal IVUS images before and after PCI at subacute phase.

Transverse IVUS images of stent sites revealed that in-stent lumens at proximal, MLD and distal sites were obviously well dilated by adjunctive balloon inflation at subacute phase. The numbers below figures of transvers view indicate stent lumen diameters at major/minor axes (mm). MLD indicates minimal lumen diameter.

TRAPを展開させたうえで後拡張を行うというオプションも考慮したが、急性期の bail out は達成され、心電図モニターでも ST 変化が消失していることと、IVUS 上内腔はある程度確保され、またステントストラットの欠損像からプラークの一部 protrusion も疑われた (Fig. 4) ことから、インターベンションの継続に伴う末梢血管塞栓による全身状態悪化のリスクを考慮し、手技の続行を断念した。一方で、今回の責任病変部は再狭窄を繰り返している高リスク部位であり、拡張不良の EES に対して適正なサイズのパルーンによる追加拡張が必須であると判断。年齢と在院日数の短縮を考慮した結果、血行動態が安定し炎症反応のピーク後であると考えた 4 日目に末梢保護のもと追加拡張を行う方針とした。術後はヘパリンの持続投与下に安定した血行動態を維持したまま経過し、CK は 882 IU/l でピークアウトした。

4 日後のグラフト造影でもステント部の良好な血流が保持されており、治療前の IVUS では急性期治療後に認められた attenuation plaque の protrusion の消失が確認できたが (Fig. 5)、急性期に留置した EES 外の残存プラークが末梢へ流出する危険性を鑑み、引き続き再度 FILTRAP を用いた末梢保護のもと留置ステント部を 4.0 mm の non-compliant パルーンで最大圧まで拡張した。この際再び filter-no-reflow となり急性期と同様の ST 上昇を認めたが、FILTRAP 回収後の造影遅延はなく (Fig. 6)、IVUS 上良好な拡張を得て (Fig. 5) 手技を終了し、翌日軽快退院となった。

急性期に採取された赤色血栓の病理所見ではコレステロール結晶と比較的時間の経過した血小板 (血栓) 成分の混在がみられ (Fig. 7)、また回収した FILTRAP のバスケット内には多量のデブリスがトラップされており (Fig. 8)、血管内に高度に付着したプラークの破綻箇所が

Fig. 6 Angiography of SVG-LCx (after PCI at subacute phase). Obvious angiographic change was not detected after PCI at subacute phase.

Fig. 7 Histological findings of collected sample from occluded coronary artery at acute phase (H&E staining). Collected samples included cholesterol crystals and aged (not fresh) thrombi.

血栓の集積による閉塞機転を辿ったことが推察された。興味深いことに、亜急性期 PCI 後の血管造影は急性期の治療後とほぼ変わりなく、IVUS 所見はステント部の拡張がやや良好になった程度の変化であったものの、回収された FILTRAP 内のデブリス量は、急性期のそれと同等以上に多量であり (Fig. 9), filter-no-reflow 現象の出現に矛盾しないものであった。

III. 考 察

2000 年代に数多く展開された無作為化比較試験 (RCT) の結果、ST 上昇型心筋梗塞症に対する末梢保護デバイスの使用は、梗塞サイズの縮小効果をもたらさず⁹⁻¹³⁾ (Table 1), また 2007 年に発表された 21 の RCT に対する meta-analysis では、末梢保護デバイスが PCI 後の心血管イベントや死亡の抑制効果を認めないと結論付けている^{14, 15)}。この理由として、STEMI 症例の再還流治療における微小循環障害は、冠動脈閉塞による心筋虚血と再還流障害および微小動脈塞栓や細小血管のスパズムなどが複合的に

Fig. 8 Collected debris in distal protection device (acute phase). Plenty of debris presumed to be consisted of thrombus and released plaque was collected in distal protection device after EES stenting at acute phase.

Fig. 9 Collected debris in distal protection device (subacute phase). Distal protection device on subacute phase PCI caught plenty of debris as much as that on acute phase.

影響して発症することが知られており¹⁾、微小動脈塞栓のみを予防しても心筋細胞レベルで十分なサルベージ効果が得られる訳ではないことや、デバイス留置の煩雑さによる手技時間の延長に伴う梗塞サイズの増加、および病変通過時のデバイス自体での損傷による末梢塞栓の助長などが考えられた。さらに 2008 年に発表された DEDICATION trial では、STEMI に対する primary PCI 後 15 カ月時点での MACE が末梢保護デバイス使用群で有意に不良であったこともあり¹⁶⁾、現在では STEMI の全症例に対して末梢保護デバイスを用いる必要はないという認識が汎く浸透するに至っている。

一方、変性した SVG に対する PCI 時の末梢保護デバイスの有効性に関するエビデンスは少数ながら認められている¹⁷⁻¹⁹⁾。2005 年の AHA/ACC ガイドラインにおいて、SAFER trial などの結果¹⁸⁾を踏まえて SVG に対するインターベンション時の末梢保護デバイスの有用性が Class I とされていることは、本症例における末梢保護デバイスの有用性を裏付けるものである。‘no-reflow/slow flow’現象の発生を事前に予測する方法は現時点まで確立されていないが、ACS などの血栓性病変、変性した静脈グラフト、大径および長い対象血管、positive remodeling した血管、IVUS 上の attenuation plaque の存在および留置ステントを高圧で拡張する場合などが、その発症機序から predictor として推定されている。しかしながら本症例では急性期治療時の IVUS 施行中に slow flow が発生し、ST 上昇

Table 1 Randomized controlled trials of PCI with or without distal protection devices

Trial name	Year	Case	Device	Patients DP/standard	Target	Ref. diameter	Outcome	Endpoints
SAFER	2002	Angina	GuardWire	406/395	SVG	3.4	better	30-day MACE
EMERALD	2005	STEMI	GuardWire	252/249	native	3	even	ST resolution
PROMISE	2005	ACS	FilterWire	100/100	native	3.3	even	Coronary flow
PREMIAR	2007	STEMI	SpideRX	70/70	native	3.1	even	ST resolution
ASPARAGUS	2007	AMI	GuardWire	173/168	native	3.1	better	Blush score
AMethyst	2008	Angina	Interceptor	533/264	SVG	3.3	even	30-day MACE
DEDICATION	2008	STEMI	FilterWire	312/314	native	3.5	worse	15-month MACE

DP: distal protection

を伴う血行動態の不安定化がみられたため、target lesionの撮像前にIVUSを抜去せざるを得ず、このため造影所見のみからslow flow発生を前提に治療戦略を考えなければならなかった。急性期の吸引物の病理所見ではコレステリン結晶とやや時間の経過した血小板成分の両方が認められ、またdistal protection deviceには肉眼的に多量の黄色デブリスが捉えられていることなどから総合的に判断すると、最終の確認造影からAMIを発症するまでの4年間でneoatherosclerosisが進行し、破綻したプラークに血栓が集積していった経過であると考えられた。このため、ACSの発症機転はいわゆる広義の‘very late stent thrombosis’であると推定された。また造影および治療後IVUS所見から、流出したプラークおよび血栓付着は以前留置されたステント内に限局するものであり、さらに同部位にはすでに3本のステントが重ねて留置されていることを考慮すると、ステント外SVG内にはFILTRAPに採取されたほどのプラークが堆積するスペースがあるとは考えにくく、結果的に留置されたSES内のプラーク(および血栓)である可能性が最も高いと考えられた。EES留置後のIVUSにおいて(Fig. 4)、MLD部で血管全体およびEESストラットの一部分が不可視となっており、脂質に富んだプラークがステント内側に逸脱してattenuationを形成しているものと推察され、末梢保護のない状態で高圧拡張を追加することは、流出プラークによる末梢血管閉塞のリスクを高めると考えられた。

一方、亜急性期のPCI時のIVUS所見では(Fig. 5)MLD部のステントストラットが明瞭に描出されており、逸脱していたプラークが急性期治療後の4日間で消退したものと思われ、同時にEES外の残存プラークの量を正確に判断することも困難であった。このようなIVUS所見からは積極的に末梢保護を行う方針にはなりにくいと思われるが、回収された程度の多量の流出プラークによってひとたび末梢血管が閉塞すれば血行動態への悪影響は必発であり、リカバーに難渋する可能性を十分に孕んでいた。

すなわち、流出する可能性のある血栓およびプラークの総量こそが評価すべき事項であり、本症例のような大

径の血管では必然的にプラーク量も多く、PCI施行に伴うslow flow/no re-flow現象発生の可能性が極めて高いといえよう。しかしながら、多くのRCTでは血管径のlimitationはなく、今後大径の血管のみに焦点を絞った末梢保護の再評価が必要であろう。

以上よりSVGをはじめとした大血管径を有する狭窄病変に対するインターベンション時には、primaryおよびstagedを問わず常に末梢血管保護を念頭に置くべきである。

IV. 結 語

血管内の多量プラークおよび血栓流出による末梢血管閉塞リスクは造影所見、ときにはIVUS所見からも予測が非常に困難な場合があり、待機的なインターベンションにおいても、特にSVGのような大径の血管に対しては積極的な末梢保護を行うメリットが大きいことが示唆された。

文 献

- 1) Rezkalla SH, Kloner RA: No-reflow phenomenon. *Circulation* 2002; **105**: 656–662
- 2) Erbel R, Heusch G: Coronary microembolization. *J Am Coll Cardiol* 2000; **36**: 22–24
- 3) Ito H, Okamura A, Iwakura K, Masuyama T, Hori M, Takiuchi S, Negoro S, Nakatsuchi Y, Taniyama Y, Higashino Y, Fujii K, Minamino T: Myocardial perfusion patterns related to thrombolysis in myocardial infarction perfusion grades after coronary angioplasty in patients with acute anterior wall myocardial infarction. *Circulation* 1996; **93**: 1993–1999
- 4) van Ommen V, Michels R, Heymen E, van Asseldonk J, Bonnier H, Vainer J, de Swart H, Koolen J: Usefulness of the rescue PT catheter to remove fresh thrombus from coronary arteries and bypass grafts in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001; **88**: 306–308
- 5) Kotani J, Nanto S, Mintz GS, Kitakaze M, Ohara T, Morozumi T, Nagata S, Hori M: Plaque gruel of atheromatous coronary lesion may contribute to the no-reflow phenomenon in patients with acute coronary syndrome. *Circulation* 2002; **106**: 1672–

1677

- 6) Morishima I, Sone T, Okumura K, Tsuboi H, Kondo J, Mukawa H, Matsui H, Toki Y, Ito T, Hayakawa T: Angiographic no-reflow phenomenon as a predictor of adverse long-term outcome in patients treated with percutaneous transluminal coronary angioplasty for first acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; **36**: 1202–1209
- 7) Henriques JP, Zijlstra F, Ottervanger JP, de Boer MJ, van't Hof AW, Hoorntje JC, Suryapranata H: Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2002; **23**: 1112–1117
- 8) Ndrepepa G, Tiroch K, Fusaro M, Keta D, Seyfarth M, Byrne RA, Pache J, Alger P, Mehilli J, Schömig A, Kastrati A: 5-year prognostic value of no-reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2010; **55**: 2383–2389
- 9) Stone GW, Webb J, Cox DA, Brodie BR, Qureshi M, Kalynych A, Turco M, Schultheiss HP, Dulas D, Rutherford BD, Antoniucci D, Krucoff MW, Gibbons RJ, Jones D, Lansky AJ, Mehran R; Enhanced Myocardial Efficacy and Recovery by Aspiration of Liberated Debris (EMERALD) Investigators: Distal microcirculatory protection during percutaneous coronary intervention in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; **293**: 1063–1072
- 10) Gick M, Jander N, Bestehorn HP, Kienzle RP, Ferenc M, Werner K, Comberg T, Peitz K, Zohnhöfer D, Bassignana V, Buettner HJ, Neumann FJ: Randomized evaluation of the effects of filter-based distal protection on myocardial perfusion and infarct size after primary percutaneous catheter intervention in myocardial infarction with and without ST-segment elevation. *Circulation* 2005; **112**: 1462–1469
- 11) Muramatsu T, Kozuma K, Tsukahara R, Ito Y, Fujita N, Suwa S, Koyama S, Saitoh M, Kamiya H, Nakamura M; ASPARAGUS Trial Investigators: Comparison of myocardial perfusion by distal protection before and after primary stenting for acute myocardial infarction: angiographic and clinical results of a randomized controlled trial. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007; **70**: 677–682
- 12) Tahk SJ, Choi BJ, Choi SY, Yoon MH, Gwon HC, Hong GR, Kim YJ, Hur SH, Kim KB, Koo BK, Lee SH, Yoon J: Distal protection device protects microvascular integrity during primary percutaneous intervention in acute myocardial infarction: a prospective, randomized, multicenter trial. *Int J Cardiol* 2008; **123**: 162–168
- 13) Matsuo A, Inoue N, Suzuki K, Nakamura R, Fujita H, Miki S, Yokoi Y: Limitations of using a GuardWire temporary occlusion and aspiration system in patients with acute myocardial infarction: multicenter investigation of coronary artery protection with a distal occlusion device in acute myocardial infarction (MICADO). *J Invasive Cardiol* 2007; **19**: 132–138
- 14) De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, Antoniucci D, Neumann FJ, Chiariello M: Adjunctive mechanical devices to prevent distal embolization in patients undergoing mechanical revascularization for acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J* 2007; **153**: 343–353
- 15) Bavry AA, Kumbhani DJ, Bhatt DL: Role of adjunctive thrombectomy and embolic protection devices in acute myocardial infarction: a comprehensive meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J* 2008; **29**: 2989–3001
- 16) Kelbaek H, Terkelsen CJ, Helqvist S, Lassen JF, Clemmensen P, Kløvgård L, Kaltoft A, Engstrøm T, Bøtker HE, Saunamäki K, Krusell LR, Jørgensen E, Hansen HH, Christiansen EH, Ravkilde J, Køber L, Kofoed KF, Thuesen L: Randomized comparison of distal protection versus conventional treatment in primary percutaneous coronary intervention: the drug elution and distal protection in ST-elevation myocardial infarction (DEDICATION) trial. *J Am Coll Cardiol* 2008; **51**: 899–905
- 17) Carlino M, De Gregorio J, Di Mario C, Anzuini A, Airolidi F, Albiero R, Briguori C, Dharmadhikari A, Sheiban I, Colombo A: Prevention of distal embolization during saphenous vein graft lesion angioplasty. Experience with a new temporary occlusion and aspiration system. *Circulation* 1999; **99**: 3221–3223
- 18) Baim DS, Wahr D, George B, Leon MB, Greenberg J, Cutlip DE, Kaya U, Popma JJ, Ho KK, Kuntz RE; Saphenous vein graft Angioplasty Free of Emboli Randomized (SAFER) Trial Investigators: Randomized trial of a distal embolic protection device during percutaneous intervention of saphenous vein aorto-coronary bypass grafts. *Circulation* 2002; **105**: 1285–1290
- 19) Stone GW, Rogers C, Hermiller J, Feldman R, Hall P, Haber R, Masud A, Cambier P, Caputo RP, Turco M, Kovach R, Brodie B, Herrmann HC, Kuntz RE, Popma JJ, Ramee S, Cox DA; Filter-Wire EX Randomized Evaluation Investigators: Randomized comparison of distal protection with a filter-based catheter and a balloon occlusion and aspiration system during percutaneous intervention of diseased saphenous vein aorto-coronary bypass grafts. *Circulation* 2003; **108**: 548–553

A case of effective repeated distal protection on acute and subacute phase PCI to occluded sirolimus-eluting stent in SVG

Kentaro Jujo,¹ Katsumi Saito,¹ Yuki Suzuki,¹ Hiroshi Amano,² Yasushi Kawai,² and Yasuo Takeuchi²

¹Department of Cardiology, Nishiarai Heart Center Hospital

²Department of Cardiovascular Surgery, Nishiarai Heart Center Hospital

The case was 80 year-old male with diabetes and dyslipidemia. In 1993, he developed acute myocardial infarction and received percutaneous coronary intervention followed by triple coronary bypass grafting. 11 years after the surgery, bare metal stent (BMS) was implanted to narrowed saphenous vein graft (SVG) anastomosed to left circumflex. Repeated in-stent restenoses were recovered by BMS and sirolimus-eluting stent (SES) at 3 and 9 months after the first stenting, respectively. Seven years after SES implantation, he visited our hospital due to sudden chest pain at rest, and ECG on admission showed ST-segment depression at electrode V4–6. Emergent coronary angiography revealed subtotal occlusion of implanted SES in SVG. During IVUS imaging after thrombectomy, delayed blood flow in SVG was detected on angiography with decrease in systemic blood pressure. After the recovery of systemic conditions by repeated thrombectomy and intracoronary nicorandil administration, everolimus-eluting stent (EES) was directly implanted over SES with distal protection. Although ‘filter-no-reflow’ phenomenon appeared after the stenting, immediate removal of protection device resulted in a rapid recovery of coronary blood flow. IVUS showed insufficient stent expansion but minimal lumen area was sufficiently gained, therefore, angioplasty for bailout was exterminated without adjunctive dilations. Four days after the first session, implanted EES was adjunctively dilated with larger balloon under the distal protection. Although ‘filter-no-reflow’ re-occurred, systemic condition did not deteriorate and well-apposed stent was confirmed by IVUS. Interestingly, distal protection device in 2nd session caught as plenty of plaques as that in 1st session. Our experience suggests that distal protections should be always took into consideration in case of angioplasty to large vessels such as SVG, because angiogram and IVUS imaging sometimes can hardly predict occurrence of distal embolism during PCI.

KEY WORDS: thromboembolism, coronary artery disease, angioplasty, complications

J Jpn Coron Assoc 2013; 19: 233–239