耐久性ポリマーエベロリムス溶出ステントと比較した生体分解性ポリマーエベロリムス溶出ステントの中期臨床成績に対するクリニカルインパクト：3年間のPropensity score matchingを用いた研究



松田 洋彰 先生
名古屋ハートセンター

Introduction

第2世代の耐久性ポリマーエベロリムス溶出ステント（DP-EES）は、第1世代薬剤溶出ステントと比較し、優れた安全性と有効性を示した[1,2]。
また、遅発性ステント血栓症や再狭窄などのlate catch upイベントのリスクを引き起こす主要因として、炎症、新生内膜治癒の遅延、不完全内皮化が報告されるようになった[3]。
生体分解性ポリマーエベロリムス溶出ステント（BP-EES）は、DP-EESの有効性プロファイルを維持しながら、ベアメタルステントと同様の遅発性ステント血栓症のリスク低減を期待して開発された。
現在、いくつかの論文がBP-EESを使用した臨床長期成績について報告している[4,5]が、DP-EESと比較したBP-EESのデータは数少ない。
本研究は、DP-EESと比較したBP-EESの中期的な安全性と有効性を評価することを目的としたものである。

1. Methods

Study Population

本研究は、名古屋ハートセンターでBP-EESまたはDP-EESの留置成功後に患者を登録した後ろ向き観察研究であり、2016年1月から2017年12月の間にPCIを施行した786連続症例を対象にしたものである（BP-EES：395症例 vs DP-EES：391症例）。

Propensity score matching（傾向スコアマッチング）後、各グループ327症例が選択された（図1）。

Procedure

PCI戦略は、各々の執刀医の裁量に任されており、DAPTに関しては、アスピリン（≥81mg／日）とP2Y12阻害剤（クロピドグレル：75mg／日、またはプラスグレル：3.75mg／日）の経口投与とした。

チクロピジン：200mg／日は、クロピドグレルとプラスグレルの忍容性に問題のあった症例にのみ使用した。

急性冠症候群症例には、負荷用量のアスピリン（200mg）及びP2Y12阻害剤（クロピドグレル：300mg、またはプラスグレル：20mg）を投与した。術中、ACT≥250秒を達成するために、未分画ヘパリン（100U/kg）は、執刀医の判断ですべての症例に投与された。

術後、すべての症例は、現在のガイドラインに従って、スタチン、β遮断薬、またはレニン-アンジオテンシン系遮断薬を含む最適な薬理学的治療を推奨された。

DAPTの期間は、オペレーターの裁量で決定した。

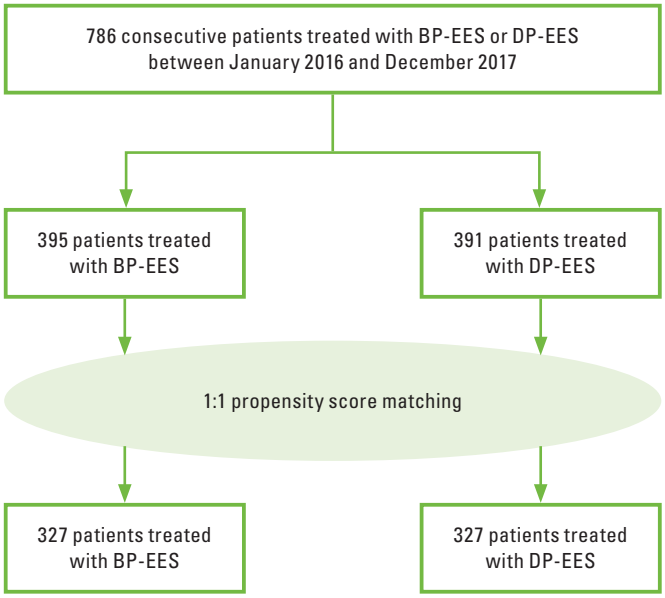


図1 Study flow chart

Data Collection and Follow-up

すべての症例は、術後1、3、6及び12ヵ月後にフォローし、その後は1年毎にフォローアップした。追加情報は、必要に応じて、電話連絡または医療記録によって取得した。また、臨床症状と所見に応じて、ステント留置後6～12ヵ月での冠動脈造影検査を患者に推奨した。

Endpoints and Definitions

この研究の主要評価項目は、心臓死、標的血管MI及び臨床的TLRの複合発現率として3年経過後のTLFとした。副次評価項目には、主要評価項目の個々のコンポーネントとdefinite STを含めた。

明確な非心臓要因が確認できない限り、死亡は心臓死と見なした。

MI及びSTは、ARCの定義に従って定義した[6]。

TLRは、ステントの近位及び遠位端セグメント(5mm以内)及び側枝入口部を含む標的病変の再狭窄または血栓症によってPCIまたはCABGのいずれかが行われた場合と定義した。

また、臨床的TLRは、虚血症状、安静時の心電図変化またはストレステスト陽性によりPCIを行った場合と定義した。

Statistical Analysis

カテゴリ変数は数と%で表記し、連続変数は平均値±SDまたは四分位範囲の中央値として表記した。

累積発生率はKaplan-Meier法によって推定し、差異はLog-rank検定で評価した(P値<0.05を統計的に有意であると見なしている)。

1年以降のイベントを予測するため、1年時点でランドマーク解析も行い、1年以前に個々のエンドポイントイベントが発生した症例は、ランドマーク解析から除外した。

また、患者の様々な臨床的及び血管造影の特性を揃えるため、多変量ロジスティック回帰モデルを使用した傾向スコアマッチング法を適応した[7]。

イベントリスク因子に関しては、多変量解析を行い、調整ハザード比とそれらの95%信頼区間を得た。すべての統計解析は、JMPバージョン14.0(SAS Institute Inc, 米国ノースカロライナ州ケアリー)を使用し、実行したものである。

2. Results

Baseline Characteristics

傾向スコアマッチング後の症例背景の特性は、BP-EES群とDP-EES群の間で有意差は認めなかった(表1)。

また、BP-EES群の追跡期間の中央値は1068日(Q1-Q3:885-1285日)、DP-EES群の追跡期間の中央値は1037日(Q1-Q3:841-1239日)であった。

さらに、BP-EES群の3年間の臨床フォローアップは327症例のうち318症例(97.2%)、DP-EES群のそれは327症例のうち323症例(98.7%)であった。

Clinical Outcomes

3年後のデバイス指向複合臨床エンドポイントであるTLFは、BP-EES群で4.5%、DP-EES群で6.5%に出現した(BP-EES vs DP-EES:HR 0.67 [95%CI 0.33-1.30], Log-rank P = 0.23)。

また、TLFの累積1年発生率は、DP-EESよりもBP-EESの方が低い傾向があった(1.9% vs 4.3%, Log-rank P = 0.07)(図2、表2)。

3年後のTLFの個別コンポーネントに関しては、標的血管MIの累積発生率はDP-EESよりもBP-EESが有意に低かった(0% vs 1.9%:HR 0.83 [95 % CI 0.71-0.97], Log-rank P = 0.01)が、心臓死と臨床的TLRの発生率は、BP-

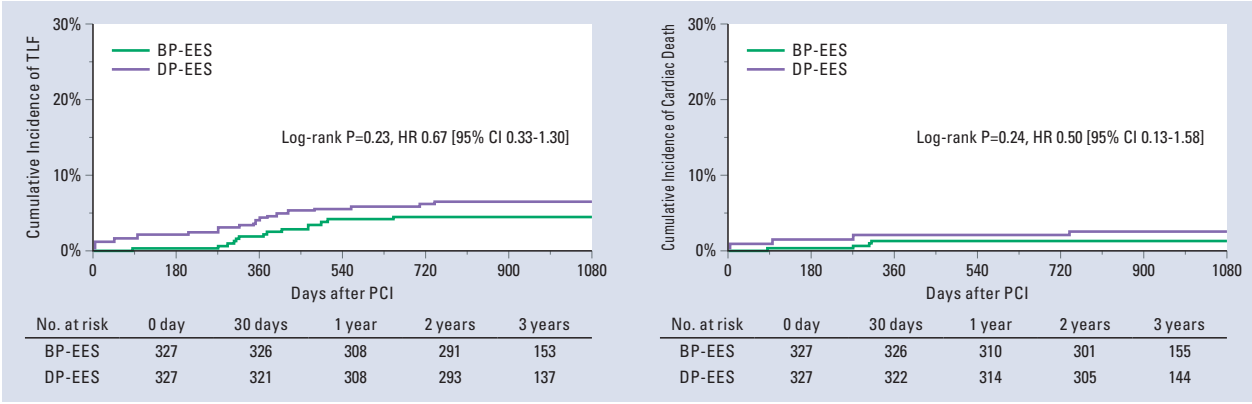
表1 Baseline Characteristics before and after Propensity Score Matching

	Before PSM			After PSM		
	BP-EES	DP-EES	P value	BP-EES	DP-EES	P value
Age (years)	68.7±10.2	69.4±10.3	0.31	68.9±10.0	69.4±10.4	0.37
Age = 75years	116 (29%)	124 (32%)	0.28	98 (30%)	110 (34%)	0.31
Male gender	284 (72%)	297 (76%)	0.17	238 (73%)	249 (76%)	0.32
Body mass index	23.9±3.3	24.1±3.5	0.57	23.9±3.4	24.1±3.5	0.56
Hypertension	284 (72%)	278 (71%)	0.74	236 (72%)	232 (71%)	0.73
Dyslipidemia	265 (67%)	242 (62%)	0.31	217 (66%)	205 (63%)	0.33
Diabetes mellitus	150 (38%)	168 (43%)	0.30	123 (38%)	136 (42%)	0.30
Insulin treated diabetes	19 (5%)	25 (6%)	0.33	14 (4%)	17 (5%)	0.58
Treated with oral medication only	104 (21%)	90 (23%)	0.61	72 (22%)	75 (23%)	0.78
Treated with diet therapy only	47 (12%)	39 (10%)	0.70	35 (11%)	33 (10%)	0.80
Current smoker	91 (23%)	78 (20%)	0.31	72 (22%)	65 (20%)	0.31
Creatinine (mg/dL)	1.32±1.71	1.74±2.26	0.08	1.37±1.75	1.51±2.07	0.33
Hemodialysis	26 (7%)	43 (11%)	0.03	24 (7%)	29 (9%)	0.47
Ejection fraction (%)	58.0±11.3	56.8±12.1	0.24	57.7±11.1	57.3±11.9	0.63
Clinical presentation						
Stable coronary artery disease	345 (87%)	360 (92%)	0.03	288 (88%)	296 (91%)	0.31
Unstable angina	15 (4%)	8 (2%)	0.15	13 (4%)	8 (2%)	0.27
Acute myocardial infarction	36 (9%)	23 (6%)	0.09	26 (8%)	23 (7%)	0.66
Prior myocardial infarction	63 (16%)	90 (23%)	0.03	63 (19%)	66 (20%)	0.77
Prior percutaneous coronary intervention	119 (30%)	145 (37%)	0.04	104 (32%)	118 (36%)	0.25
Prior coronary-artery bypass grafting	7 (2%)	16 (5%)	0.02	7 (2%)	12 (4%)	0.25
Prior stroke	28 (7%)	31 (8%)	0.40	22 (7%)	27 (8%)	0.46
Peripheral vascular disease	43 (11%)	57 (15%)	0.15	37 (11%)	37 (11%)	1.0
Atrial fibrillation	28 (7%)	35 (9%)	0.17	23 (7%)	26 (8%)	0.66
Medications						
Aspirin	395 (100%)	390 (99.7%)	0.32	327 (100%)	326 (99.7%)	0.32
Thienopyridines	394 (99.7%)	390 (99.7%)	0.31	326 (99.7%)	327 (100%)	0.32
Prasugrel	104 (26.3%)	84 (25.7%)	0.21	89 (27.2%)	84 (25.7%)	0.66
Clopidogrel	235 (72.7%)	235 (74.9%)	0.47	234 (71.6%)	235 (71.9%)	0.93
Ticlopidine	3 (0.8%)	10 (2.6%)	0.05	3 (0.9%)	9 (2.8%)	0.08
Anticoagulants	21 (5.3%)	31 (7.9%)	0.14	19 (5.8%)	24 (7.3%)	0.43
Warfarin	10 (2.5%)	17 (4.3%)	0.16	9 (2.8%)	12 (3.7%)	0.51
Direct-acting oral anticoagulants	12 (2.8%)	12 (3.6%)	0.53	10 (3.1%)	12 (3.7%)	0.67
B-blockers	165 (42%)	163 (42%)	0.98	141 (43%)	137 (42%)	0.75
ACE-I / ARB	216 (55%)	223 (57%)	0.51	184 (56%)	195 (60%)	0.22
Calcium-channel blockers	173 (44%)	163 (42%)	0.55	146 (45%)	131 (40%)	0.24
Statins	302 (76%)	271 (69%)	0.02	250 (76%)	233 (71%)	0.13
Lesion and Procedural characteristics						
Target-vessel location						
Left main coronary artery	7 (2%)	11 (3%)	0.15	6 (2%)	8 (3%)	0.31
Left anterior descending coronary artery	183 (46%)	206 (53%)	0.06	160 (49%)	176 (54%)	0.21
Left circumflex coronary artery	85 (22%)	84 (21%)	0.99	72 (22%)	73 (22%)	0.93
Right coronary artery	120 (30%)	90 (23%)	0.02	89 (27%)	70 (21%)	0.08
Bypass graft	0 (0%)	0 (0%)	1.0	0 (0%)	0 (0%)	1.0
Number of treated lesions per patient	1.82±0.74	1.83±0.74	0.80	1.84±0.75	1.81±0.73	0.60
Ostium	35 (9%)	43 (11%)	0.51	30 (9%)	35 (11%)	0.51
Bifurcation	147 (37%)	130 (33%)	0.24	128 (39%)	108 (33%)	0.12
Diffuse lesion (lesion length≥20mm)	174 (44%)	160 (41%)	0.50	141 (43%)	135 (41%)	0.45
Severe calcification	55 (14%)	39 (10%)	0.08	42 (13%)	34 (10%)	0.33
Chronic total occlusion	33 (8%)	38 (10%)	0.50	28 (9%)	30 (9%)	0.78
In-stent restenosis	17 (4%)	25 (6%)	0.19	16 (5%)	17 (5%)	0.86
Number of stents used per patient	1.17±0.43	1.11±0.36	0.04	1.17±0.43	1.11±0.37	0.10
Stent diameter (mm)	2.97±0.50	3.06±0.47	≤0.01	2.97±0.50	3.04±0.47	0.08
Total stent length per patient (mm)	28.0±14.6	26.4±13.7	0.10	28.3±14.6	26.2±14.1	0.06
Imaging device used	394 (99.7%)	391 (100%)	0.32	326 (99.7%)	327 (100%)	0.32
Rotablator used	47 (12%)	38 (10%)	0.33	32 (10%)	32 (10%)	1.0

EESとDP-EESの間に有意差は認めなかった(図2、表2)。

1年と3年のフォローアップの間でのランドマーク解析(図3、表2)では、BP-EESとDP-EESの間でTLFとその個々のコンポーネントに大きな違いがないことを示した。

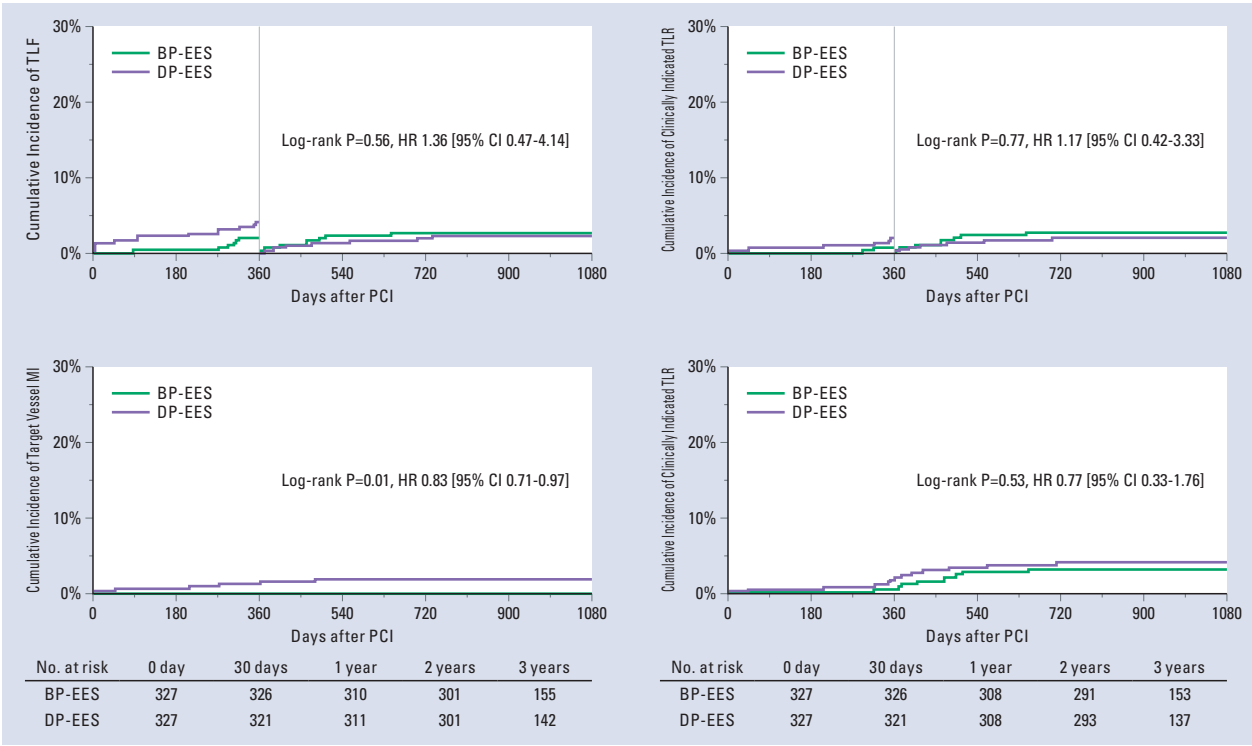
しかし、副次評価項目であるdefinite STの累積3年発生率は、DP-EESよりもBP-EESで有意に低く(0% vs 1.6%, Log-rank P = 0.02)、その累積1年発生率も同様に、DP-EESよりもBP-EESの方が有意に低いことが本研究では示された(0% vs 1.3%, Log-rank P = 0.04)(図4、表2)。



No. at risk	0 day	30 days	1 year	2 years	3 years
BP-EES	327	326	308	291	153
DP-EES	327	321	308	293	137

No. at risk	0 day	30 days	1 year	2 years	3 years
BP-EES	327	326	310	301	155
DP-EES	327	322	314	305	144

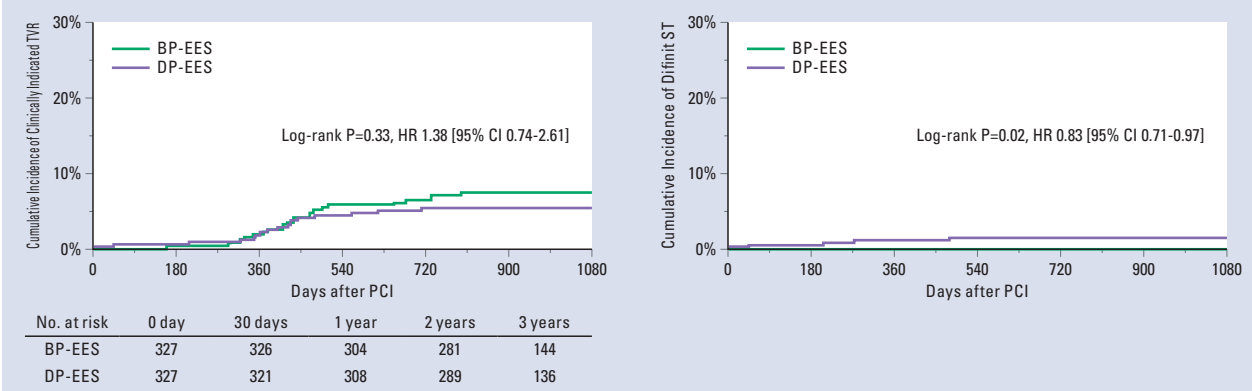
図2 Cumulative incidence of the primary endpoint and its individual components at 3 years



No. at risk	0 day	30 days	1 year	2 years	3 years
BP-EES	327	326	310	301	155
DP-EES	327	321	311	301	142

No. at risk	0 day	30 days	1 year	2 years	3 years
BP-EES	327	326	308	291	153
DP-EES	327	321	308	293	137

図3 Cumulative incidence of the TLF and clinically indicated TLR at 1-year landmark analysis



No. at risk	0 day	30 days	1 year	2 years	3 years
BP-EES	327	326	304	281	144
DP-EES	327	321	308	289	136

図4 Cumulative incidence of the secondary endpoints

表2 Clinical Outcomes at 1year and 3years

	No. of patients with at least one event (Cumulative incidence)		P value
	BP-EES N=327	DP-EES N=327	
Until 1-year follow-up			
Target lesion failure	6 (1.9%)	14 (4.3%)	0.07
Cardiac death	4 (1.3%)	7 (2.2%)	0.36
Target vessel myocardial infarction	0 (0%)	5 (1.6%)	0.02
Clinically indicated target lesion revascularization	2 (0.6%)	7 (2.2%)	0.10
Clinically indicated target vessel revascularization	6 (1.9%)	7 (2.2%)	0.79
Definite stent thrombosis	0 (0%)	4 (1.3%)	0.04
Until 3-years follow-up			
Target lesion failure	14 (4.5%)	21 (6.5%)	0.23
Cardiac death	4 (1.3%)	8 (2.5%)	0.24
Target vessel myocardial infarction	0 (0%)	6 (1.9%)	0.01
Clinically indicated target lesion revascularization	10 (3.2%)	13 (4.1%)	0.53
Clinically indicated target vessel revascularization	23 (7.5%)	17 (5.5%)	0.33
Definite stent thrombosis	0 (0%)	5 (1.6%)	0.02
Landmark analysis between 1-3year			
Target lesion failure	8 (2.6%)	7 (2.3%)	0.77
Cardiac death	0 (0%)	1 (0.3%)	0.31
Target vessel myocardial infarction	0 (0%)	1 (0.3%)	0.32
Clinically indicated target lesion revascularization	8 (2.6%)	6 (1.9%)	0.56
Clinically indicated target vessel revascularization	17 (5.6%)	10 (3.2%)	0.16
Definite stent thrombosis	0 (0%)	1 (0.3%)	0.32

3. Discussion

本研究の主な知見は、DP-EESと比較してBP-EESを使用することで、①TLFに関しては同様の有効性を示した、②中期的にはdefinite ST発生を軽減させる安全性を備えている可能性がある。

BP-DESとDP-DESを比較したいくつかのランダム化比較試験と最近のメタアナリシス研究では、BP-DESがDP-DESと同様の有効性プロファイルを持っていることを示している[4,8]。

本研究では、BP-EESは3年経過時点でのTLFに関しては、DP-EESに匹敵することが証明された。また、臨床的TLR及びTVR、心臓死の発生頻度は、双方のステントで類似した経過であった。

ステントストラットの厚さは、ステント再狭窄の発生率に強く影響を与え[9]、さらに厚いステントストラットプラットフォームは、血小板凝集と炎症性細胞接着を増加させることが報告されている[10]。

これらは、ステント内の新生内膜増殖を引き起こし、ステント再狭窄に繋がる可能性がある。

BP-EESストラットの厚さ(2.25-2.75mm: 74μm, 3.0-3.5mm: 79μm, 4.0mm: 81μm) は、DP-EES (2.25-4.0mm: 81μm)と同じくらい薄く、ステント径によっては、DP-EESより薄いことが今回の結果に寄与した可能性がある。

しかし、BP-EESの3年経過までの標的血管MI及びdefinite STの割合は、DP-EESよりも大幅に低かったわけだが、とりわけ本研究における標的血管MIの主原因は、definite STであった。

ステント血栓症は、昔と比べて今では稀有な合併症だが、生命を脅かす可能性のある恐ろしい合併症であるため、解決しなければならないステント留置後の最大の問題点である。

DP-DESの普及によっても晩期のステント血栓症の解決には至っていない。晩期のステント血栓症はまれだが、時に生命を脅かす。

近年、第1世代DESに関するいくつかの大規模研究によると、definite STの年間発生率は0.21-0.53%であることが示された[11-15]。

あるベンチテストでは、DESはBMSと比較して血栓形成性が低いと報告されてもいる[10]。

第2世代DESに関しては、DP-EES留置後、遅発性STの発生率は一貫して非常に低かった[16,17]。

本研究でのDP-EESのdefinite STの発生率はそれほど高くなかったものの、BP-EES留置後症例でdefinite STを1例も認めず、BP-EESとDP-EES間で遅発性STに有意差を認めたこと(0% vs 1.6%, Log-rank P = 0.02)(図5、表2)は特記すべき事象であると考える。

ステント血栓症は、ステントの拡張不良または抗血小板薬の

使用内容に依存するといくつか報告がある[18]。

本研究のすべての症例は、当時のESCガイドラインに従い、DAPTは最大6ヵ月間適用され、その後SAPTに変更しており、STEMIに対して偽腔にステント留置をしてしまったことによる急性ST症例1例以外のDP-EESステント血栓症症例は、遅発性ST症例4例であった。

その中で1症例のみがDAPTを適用されているだけで、他の遅発性ST症例はSAPT適用であった。

Salvatore De Rosaらの報告では、DAPT期間の延長及び新しいP2Y12拮抗薬の使用は、ステントパフォーマンスの向上に貢献し、LMT PCI後の臨床転帰を改善させる可能性があることを示唆している[19]。

また、本研究のすべてのST症例は、QCAまたはIVUSで評価されており、それらの所見から、遅発性ST 4症例はすべて最適なステント留置術が行われていたことが確認できている。

BP-EESのポリマーは、4ヵ月以内に生体内で吸収され、また、エベロリムス溶出ポリマーを管腔外ステント表面にのみ適用することで血管治癒を促進するように設計されている[20,21]。

このようなBP-EESの生体適合性が、遅発性STの予防に関与している可能性があることを本研究では示唆しているものと考えている。

ここで最後に、本研究のいくつか重要な制限を提示する。

まず、本研究は、Retrospectiveな単一施設の研究であること。

潜在的な交絡因子を調整するために傾向スコアマッチング分析を実行し、なるべく比較対象試験の信憑性を向上させるよう努めた。次に、BP-EESまたはDP-EESのイベント率は総じて低く、特にステント血栓症については、そのイベント数が明らかに少ないため、明確な結論を引き出すには不十分と思われた。

これは、ほとんどすべての症例に当院ではイメージングデバイスを使用したことによる可能性を挙げることができる。

さらに、本研究は、フォローアップ中の出血性合併症に関する情報は提供できないことが挙げられる。

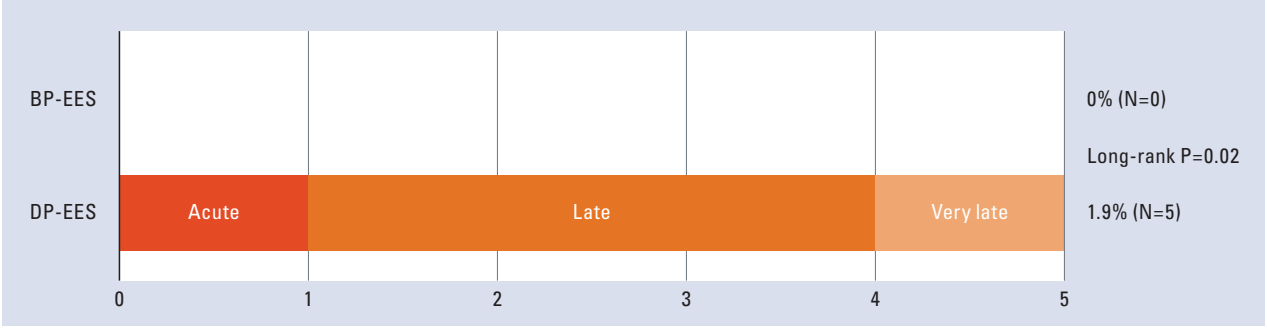


図5 Definite ST through 3 years.

4. Conclusions

TLFの3年経過後累積発生率では、BP-EESとDP-EES間に有意差は認めなかったが、本研究では、BP-EESはDP-EESと比較してよりdefinite STを軽減させ、中期的な安全性がより高い可能性があることを示した。

References

1) S. A. Minha, I. M. Barbash, D. Dvir et al., "Second-generation everolimus-eluting stents compared to first-generation drugeluting stents in patients treated for multivessel disease," Journal of Interventional Cardiology, vol. 26, no. 6, pp. 561–569, 2013.
2) M. J. Grundeken, J. J. Wykrzykowska, Y. Ishibashi et al., "First generation versus second generation drug-eluting stents for the treatment of bifurcations: 5-year follow-up of the LEADERS all-comers randomized trial," Catheterization and Cardiovascular Interventions, vol. 87, no. 7, pp. E248–E260, 2016.
3) G. Nakazawa, S. Torii, T. Ijichi et al., "Comparison of vascular responses following new-generation biodegradable and durable polymer-based drug-eluting stent implantation in an atherosclerotic rabbit iliac artery model," Journal of the American Heart Association, vol. 5, no. 10, 2016.
4) S. Verheye, C. Dubois, J. Dens, B. Farah, and D. Carrié, "Final five-year clinical outcomes in the EVOLVE trial: a randomized evaluation of a novel bioabsorbable polymer-coated, everolimus-eluting stent," EuroIntervention, vol. 13, pp. 2047–2050, 2018.
5) S. Saito, M. Valdes-Chavarri, G. Richardt et al., "A randomized, prospective, intercontinental evaluation of a bioresorbable polymer sirolimus-eluting coronary stent system: the CENTURY II (clinical evaluation of new terumo drugeluting coronary stent system in the treatment of patients with coronary artery disease) trial," European Heart Journal, vol. 35, no. 30, pp. 2021–2031, 2014.
6) D. E. Cutlip, S. Windecker, R. Mehran et al., "Clinical end points in coronary stent trials," circulation, vol. 115, no. 17, pp. 2344–2351, 2007.
7) P. C. Austin, "+e use of propensity score methods with survival or time-to-event outcomes: reporting measures of effect similar to those used in randomized experiments,"Statistics in Medicine, vol. 33, no. 7, pp. 1242–1258, 2014.
8) T. Kobayashi, Y. Sotomi, S. Suzuki et al., "Five-year clinical efficacy and safety of contemporary thin-strut biodegradable polymer versus durable polymer drug-eluting stents: a systematic review and meta-analysis of 9 randomized controlled trials," Cardiovascular Intervention 2erapeutics, 2019.
9) J. ü. Pache, A. Kastrati, J. Mehilli et al., "Intracoronary stenting and angiographic results: strut thickness effect on restenosis outcome (ISAR-STEREO-2) trial," Journal of the American College of Cardiology, vol. 41, no. 8, pp. 1283–1288, 2003.
10) K. Kolandaivelu, R. Swaminathan, W. J. Gibson et al., "Stent thrombogenicity early in high-risk interventional settings is driven by stent design and deployment and protected by polymer-drug coatings," Circulation, vol. 123, no. 13, pp. 1400–1409, 2011.
11) G. Weisz, M. B. Leon, D. R. Holmes Jr. et al., "Five-year follow-up after sirolimus-eluting stent implantation," Journal of the American College of Cardiology, vol. 53, no. 17, pp. 1488–1497, 2009.
12) J. M. de la Torre-Hernandez, F. Alfonso, F. Hernández et al., "Drug-eluting stent thrombosis," Journal of the American College of Cardiology, vol. 51, no. 10, pp. 986–990, 2008.
13) B. Lagerqvist, J. Carlsson, O. Fröbert et al., "Stent thrombosis in Sweden," Circulation: Cardiovascular Interventions, vol. 2, no. 5, pp. 401–408, 2009.
14) J. R. Costa Jr., A. Sousa, A. C. Moreira et al., "Incidence and predictors of very late (≥4 years) major cardiac adverse events in the DESIRE (Drug-Eluting stents in the real world)-late registry," JACC: Cardiovascular Interventions, vol. 3, no. 1, pp. 12–18, 2010.
15) T. Kimura, T. Morimoto, Y. Nakagawa et al., "Very late stent thrombosis and late target lesion revascularization after sirolimus-eluting stent implantation," Circulation, vol. 125, no. 4, pp. 584–591, 2012.
16) T. Tada, R. A. Byrne, I. Simunovic et al., "Risk of stent thrombosis among bare-metal stents, first-generation drugeluting stents, and second-generation drug-eluting stents,"JACC: Cardiovascular Interventions, vol. 6, no. 12, pp. 1267–1274, 2013.
17) L. Räber, M. Magro, G. G. Stefanini et al., "Very late coronary stent thrombosis of a newer-generation everolimus-eluting stent compared with early-generation drug-eluting stents,"Circulation, vol. 125, no. 9, pp. 1110–1121, 2012.
18) J. Brown, C. C. O'Brien, A. C. Lopes, K. Kolandaivelu, and E. R. Edelman, "Quantification of thrombus formation in malapposed coronary stents deployed in vitro through imaging analysis," Journal of Biomechanics, vol. 71, pp. 296–301, 2018.
19) S. De Rosa, P. Alberto, J. Sabatino, and C. Indolfi, "Long-term outcomes of coronary artery bypass grafting versus stent-PCI for unprotected left main disease: a meta-analysis," BMC Cardiovascular Disorders, vol. 17, p. 240, 2017.
20) I. T. Meredith, S. Verheye, C. L. Dubois et al., "Primary endpoint results of the EVOLVE trial," Journal of the American College of Cardiology, vol. 59, no. 15, pp. 1362–1370, 2012.
21) G. J. Wilson, B. A. Huibregtse, D. E. Pennington, and K. D. Dawkins, "Comparison of the SYNERGY with the PROMUS (XIENCE V) and bare metal and polymer-only element control stents in porcine coronary arteries," Euro-Intervention, vol. 8, no. 2, pp. 250–257, 2012

Boston Scientific
Advancing science for life™

ボストン・サイエンティフィック ジャパン株式会社
本社 東京都中野区中野4-10-2 中野セントラルパークサウス
www.bostonscientific.jp

IC-1171706-AA

製品の詳細に関しては添付文書等でご確認いただくか、弊社営業担当へご確認ください。
© 2021 Boston Scientific Corporation or its affiliates. All rights reserved.
All trademarks are the property of their respective owners.