

リモデリング

POBAに関する病理学的変化

バルーン拡張による冠動脈狭窄病変の拡大機序はプラークの圧縮ではなく、血管壁の抵抗の弱い部分を中心にして、内膜から中膜の解離などの種々の損傷をおこし内腔の拡大が得られる。

損傷後にはひき続いて修復・治癒機転が働き、内弾性板の断裂部から中膜平滑筋細胞が内膜亀裂部に遊出する。さらに新生内膜として損傷部位を取り囲むように増殖・肥厚していく。

修復新生内膜が過度に生じれば再狭窄が発現される。

BMSに関する病理学的変化

ステント植え込み後、早期にはステントストラットは線維性プラーク表層にめり込むように埋没する。ストラット周辺には好中球やマクロファージなどの急性炎症細胞が出現し、血小板凝集とフィブリン析出による小血栓形成が認められる。その後約一ヶ月で血栓形成部を置換するかたちで平滑筋細胞の遊走と増殖反応が明瞭に認められ、新生内膜がステントストラットを被覆する。さらに活性化平滑筋細胞が増殖し、併せて分泌される細胞外マトリックスも加わり、内膜肥厚が進展する。これら新生内膜の反応性肥厚は約6ヶ月でプラトーに達し、以降次第に退縮する。

ステント留置は血管壁に対する恒久的機械的ストレスをもたらす。またステントから融出する金属イオンが免疫反応の抗原となる。これらの慢性炎症反応が平滑筋細胞の増殖、新生内膜増殖による反応性内膜肥厚に促進的に働く。

SESに関する病理学的変化

これに対してシロリムス溶出ステントでは、免疫抑制剤であるシロリムスの溶出により新生内膜増殖抑制作用を有し、病理組織学的にもステント植込み後に新生内膜の形成をほとんど認めない。しかしステントに対する異物炎症反応としてのTリンパ球、マクロファージ、多核異物巨細胞の出現はBMSに比してさらに強く認められる。