

PCIの病理

POBA

硬い線維性プラークは圧縮されず、プラークとプラークのない健常部位が引き伸ばされ、やわらかいところが解離する。さらにやわらかいプラーク成分が末梢へ飛び散る。

その結果として拡張される。

そして、中膜を起点として修復が始まる。

過剰になると再狭窄

(病理学的に経時的な **negative remodeling** は証明できない、**postmortem** しか見られない。)

PCI

ステントを入れても、**plaque free wall** が拡張され、硬いところが残る。

新生内膜の増殖が始まる

中膜から平滑筋細胞が遊走してくる。(**extra cell matrix** を出しながら。)

その一方で

ステントストラッドが 平滑筋細胞へ圧をかけている。

圧が平滑筋増殖につながる。

ステントストラッドから 金属イオンが流出してくる。

異物として認識されることにより、

- 1) マクロファージが遊走してくる。
- 2) Tリンパ球を刺激する。

その後、整った平滑筋細胞を認める。(ストラッド周囲がコンパートされる。)

新生内膜の安定化と径の拡大を認める。

DES

4 5日経っても新生内膜を認めず、薄いフィブリンの蓄積のみ。

しっかりとした薬物治療(抗血小板療法)が必要である。

冠動脈の生理

冠循環は 導管血管 抵抗血管(小動脈、細動脈) 容量血管(毛細血管、細静脈)から成り立ち、導管血管・抵抗血管は自動調節されている。NOは導管血管に作用し、アデノシンは抵抗血管に作用する。冠動脈造影では導管血管の狭窄を評価できる。狭窄により、冠還流が低下すると、抵抗を下げて血流を保つ自動調節は働く。狭窄の進行により、冠予備能のSDの幅が減少し、狭窄の影響出やすくなる。冠予備能の評価には、CFR(絶対的冠血流予備能)とFFR(冠血流予備量比)が指標となる。no-reflowの成因として、**distal embolism**に起因するものと、**coronary capacitance**に起因するものがある。