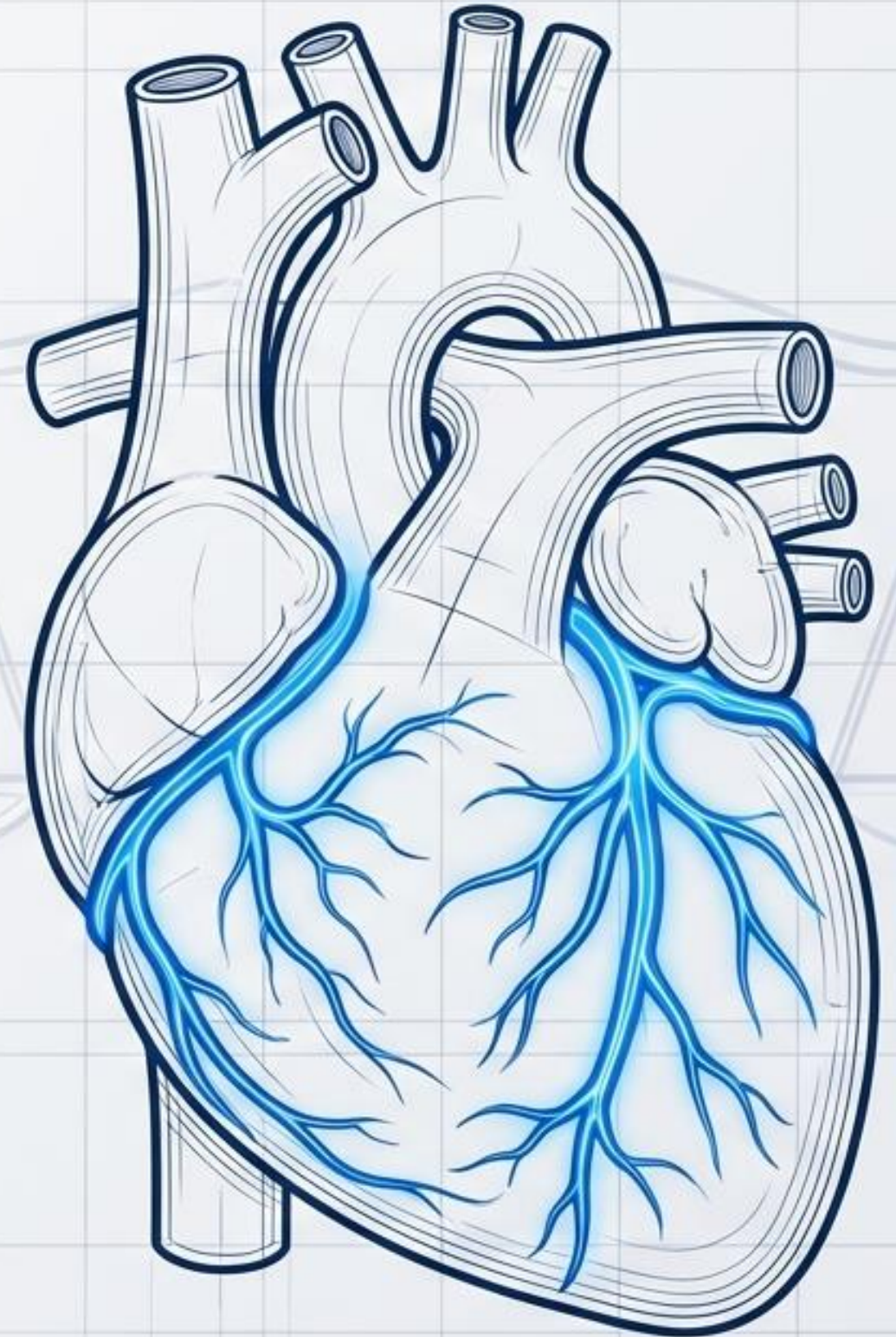


冠循環の設計図： 心筋血流の需給バランス と病態生理

なぜ心筋は虚血に陥るのか？解剖・生理から
読み解く虚血性心疾患のメカニズム



日本における死因第2位（心筋梗塞・心不全を含む心疾患）。プライマリケアおよび救急現場において、最も迅速で正確な理解が求められる循環器疾患。



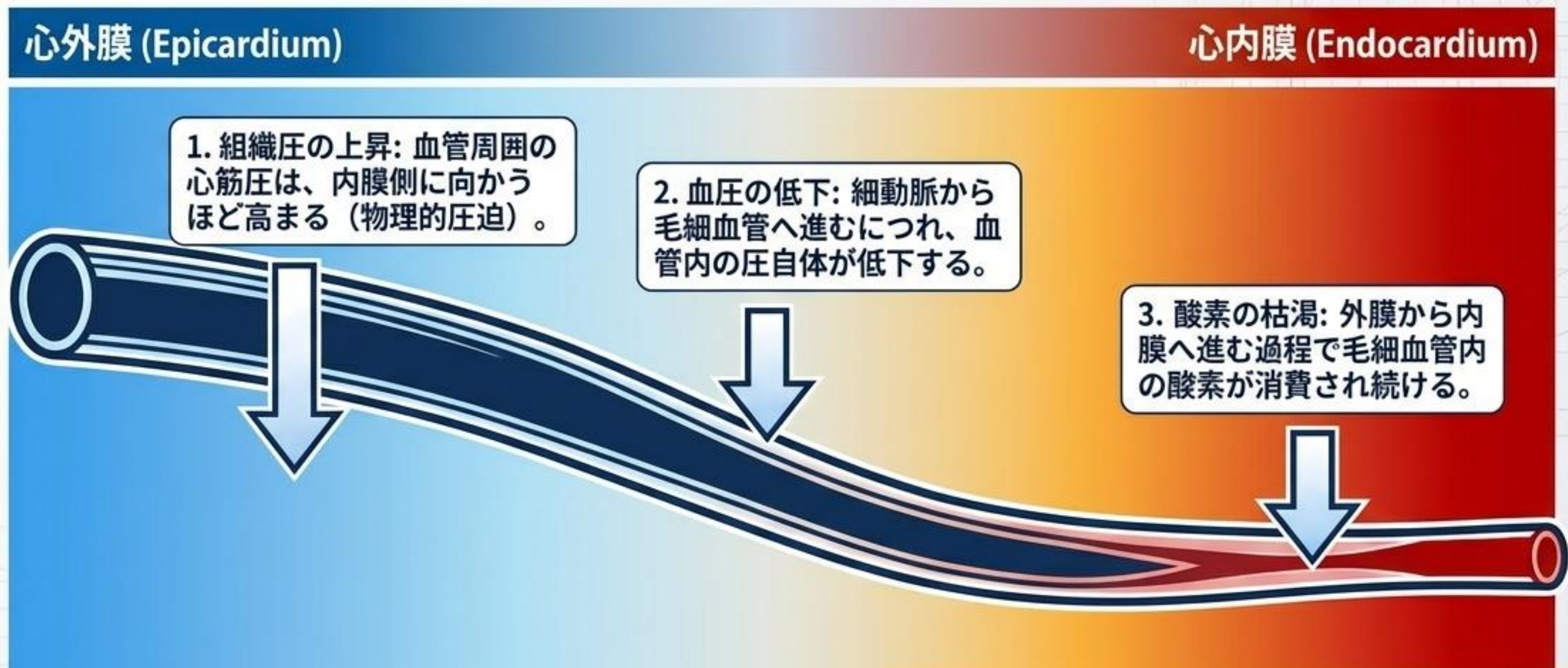
冠循環を支配する唯一の原則： 「需要と供給のバランス」

心拍出量の5%を占める
(臓器重量比で非常に豊富な血流)



冠動脈疾患の病態生理、そしてすべての治療戦略は、
この「天秤」を水平に保つ、あるいは水平に戻すためのプロセスである。

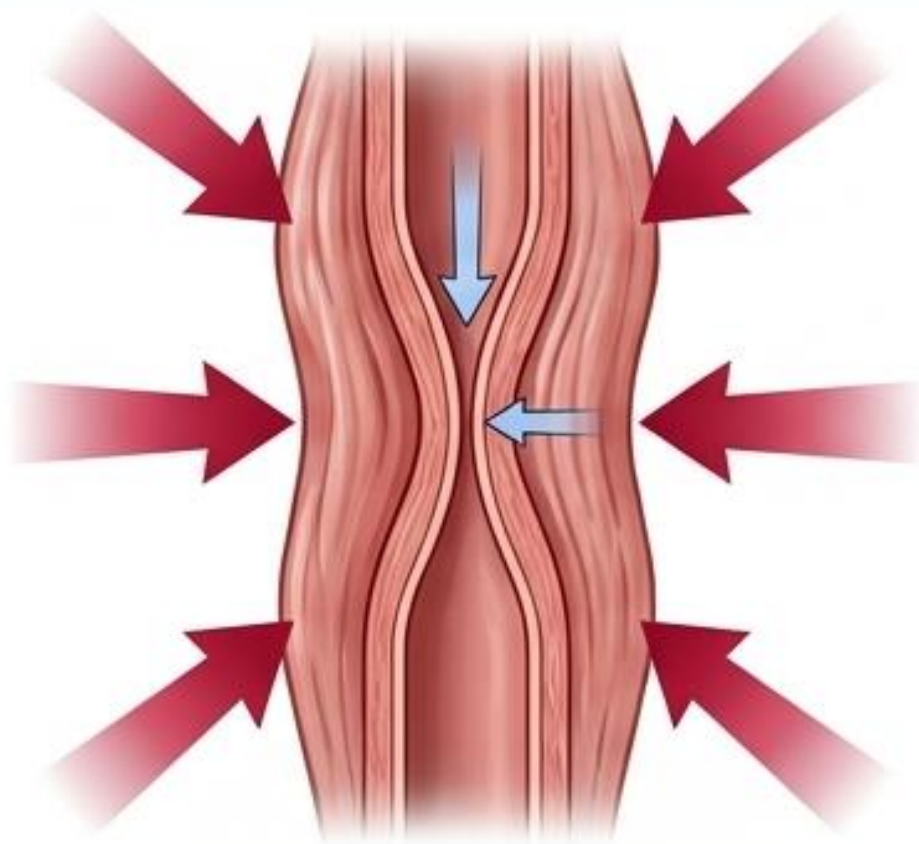
構造的弱点：なぜ「心内膜側」から虚血に陥るのか？



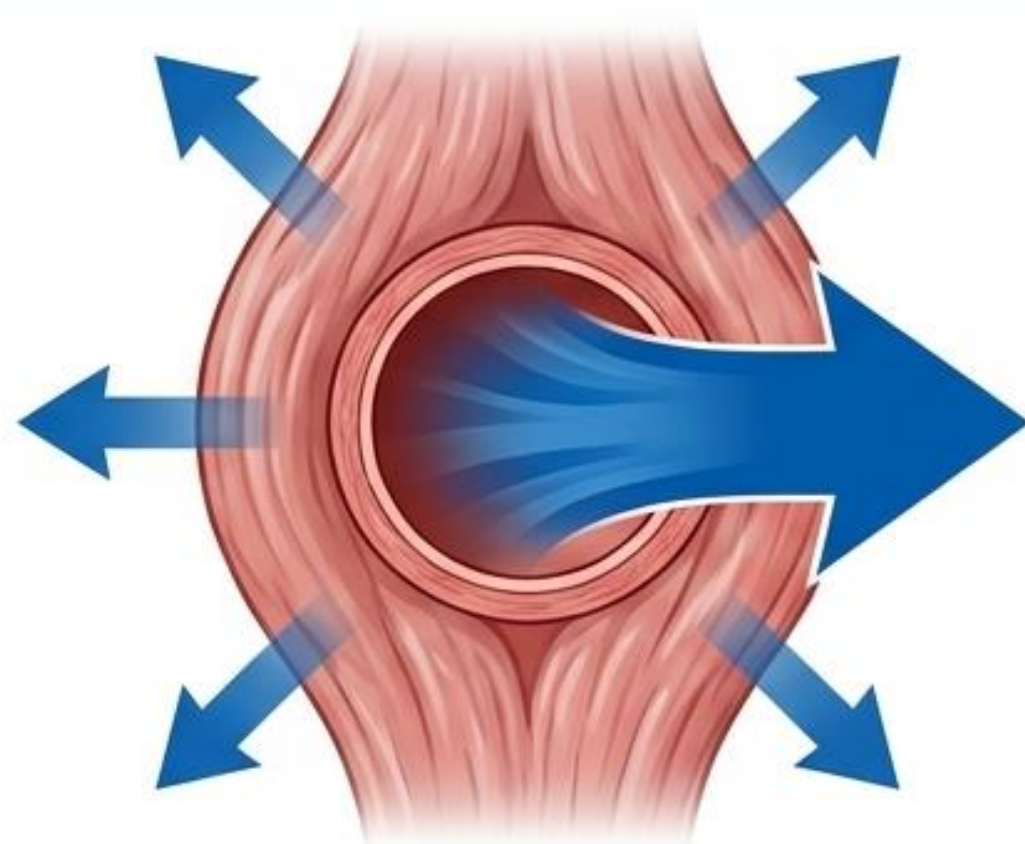
刺激伝導系とは逆の走行ルート。
これら3つの理由が重なり、心内膜側は常に「供給不足」のリスクに晒されている。

時間的特異性：冠血流は「拡張期」に最大化する

収縮期 (Systole)



拡張期 (Diastole)



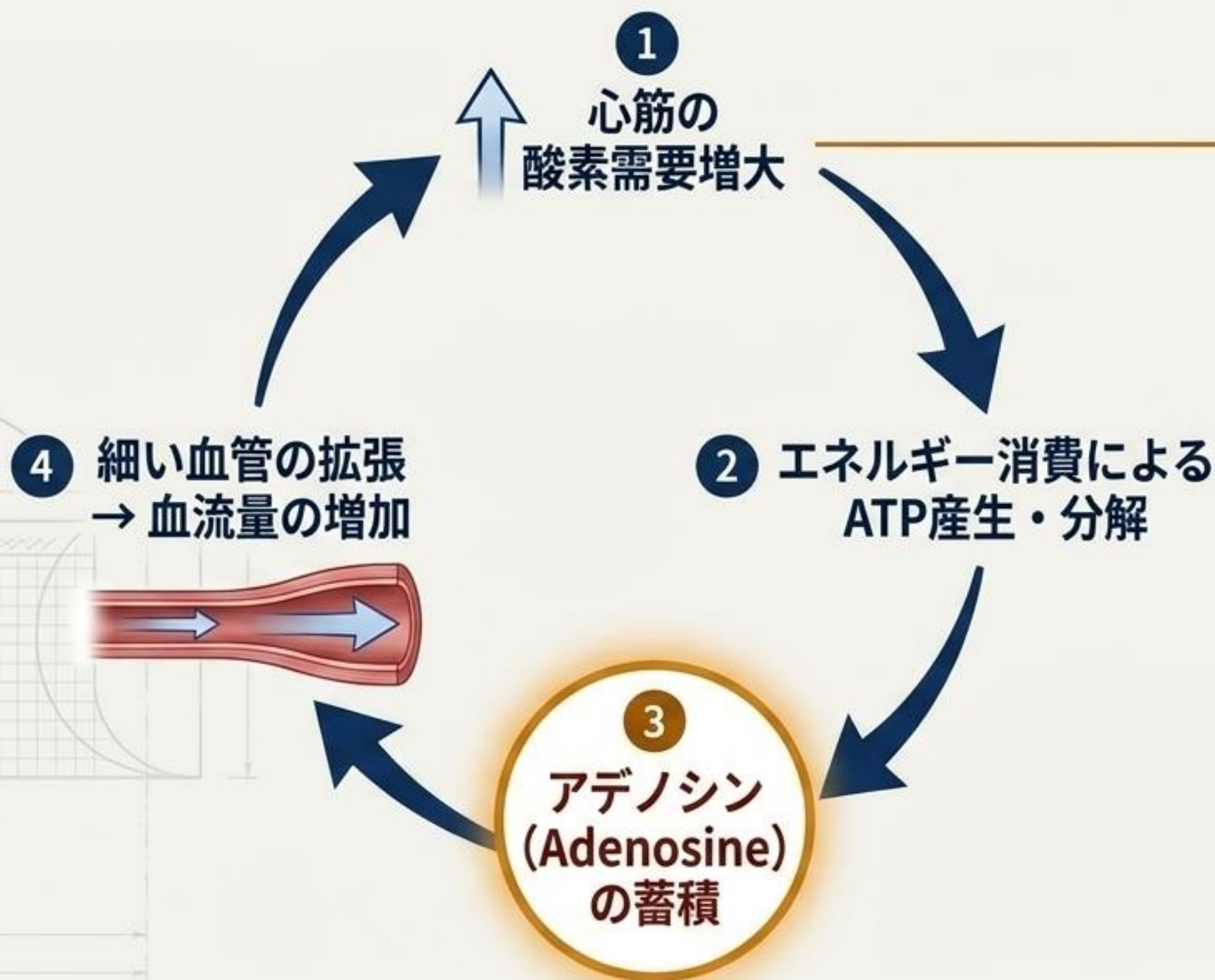
メカニズム

他の臓器の血管とは異なり、心筋の内圧が下がる拡張期に効果的に血液が供給される。

⚠ 臨床的注意点

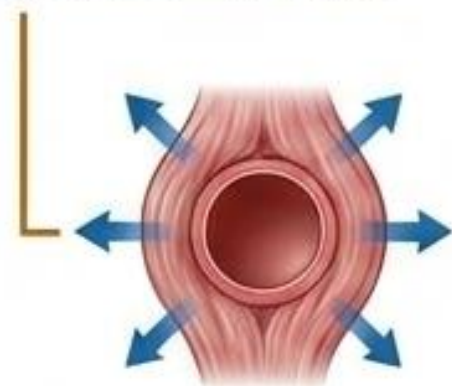
拡張期血圧の低下は、冠血流の直接的な低下（供給側の致命的ダメージ）を意味するため嚴重な注意が必要。

自己調節機構：需要増大に対する局所的なフィードバック・ループ



危急時のセーフティネット

心筋虚血の痛み → アドレナリン分泌



β_2 受容体刺激による血管拡張

細動脈が収縮していても、危急時の血流を中等度の太さの血管から強制確保する





ラプラスの法則：心室壁の「壁応力」と心筋肥大の物理学

$$\text{壁応力} \propto \frac{\text{血圧} \times \text{容積}}{\text{壁の厚さ}}$$



病態生理的帰結 (Pathological Consequence)

- 後負荷（血圧など）が増大すると、心筋は需要（壁応力）の増加に直面する。これに対抗し、応力を分散させるための代償メカニズムが「心筋肥大（壁を分厚くする）」である。

虚血の発生：「需要と供給のバランス」の崩壊



供給の低下

冠動脈の狭窄
(最も重要：70%以上の狭窄
で臨床的対応が必要)

低酸素血症

内皮細胞機能異常
(局所調節・血管拡張の破綻)



需要の亢進

壁応力の増加
(ラプラスの法則)

心拍数の増加

心収縮力の亢進

病態の進行：動脈硬化から心筋梗塞へのドミノ





疾患の対比：狭心症 (Angina) vs. 心筋梗塞 (MI)

	狭心症 (Angina)	心筋梗塞 (Myocardial Infarction)
病態	相対的な冠動脈の血流不足	血栓による血流遮断と心筋壊死
可逆性	可逆的（症状軽減可能）	不可逆的 （壊死した心筋は戻らない）
主な治療 アプローチ	安静（需要低下）、 血管拡張剤（前負荷軽減）	緊急の血流再開（再灌流）、 血栓形成抑制、心不全対策



心筋梗塞の急性期における主な死因は「心不全」と「心室細動」である。



治療の全体像：薬理学とインターベンションによる「天秤の修復」

供給を増やす

血流再開（カテーテル治療等）
物理的な狭窄・閉塞の解除。

抗血栓療法
血栓形成を抑え、微小循環を確保。



需要を下げる

β 遮断薬 / Ca拮抗薬
交感神経・Ca流入を抑制し、
心拍数と収縮力を低下。

血管拡張剤
前負荷・後負荷を下げて壁応力
（ラプラスの法則）を軽減。

虚血性心疾患のすべての薬物治療・インターベンションは、解剖学的弱点と物理学（ラプラスの法則）によって崩れた需給バランスを再構築する論理的なステップである。