

と OPC-18790 の併用効果の検討では、ドブタミン単独投与に比べ肺動脈拡張期圧の低下傾向を認めた。強心作用、血管拡張作用には差を認めなかった。しかし、一部の症例では併用投与により著明な強心作用を認めた。OPC-18790 の持続点滴静注による検討では、心拍出量増加と肺血管拡張作用を認め、その作用は持続した。また、ドブタミン持続静注でも NYHA IV 度が持続していた1例で、OPC-18790 の持続静注により自覚症状、血行動態の改善が得られた。この例では約半年間の持続投与でも効果が維持された。

2) HANP 値を用いたうっ血性心不全の治療

津田 隆志・北沢 仁 (木戸病院循環器内科)

HANP (ヒト心房性ナトリウム利尿ペプチド) は、心不全の際の体液量や末梢血管抵抗の上昇に伴う、心房の圧容量負荷による伸展により分泌される。心不全患者の血中 HANP は心不全重症度に並行して上昇し、治療により低下する。また、重症心不全では予後を決定する体液性因子の一つでもある。今回、うっ血性心不全の際の体液量 (体重) の調節に血中 HANP 値を用いたので報告する。対象は平成4年から5年にかけて、当院にうっ血性心不全で入院した13例 (平均年齢76歳、男性6例、女性7例) である。疾患の内訳は、逆流性弁膜症7例、陳旧性心筋梗塞症3例、拡張型心筋症2例、高血圧性心不全1例である。方法は、うっ血性心不全の治療中、最低1週間の間隔をおいて、早朝空腹時の体重と HANP 値を測定し、両者の関係を検討した。結果は、治療による HANP 値の減少分と体重の減少量の関係を検討すると、有意な正の相関 ($r=0.73$, $p<0.005$) を認め、HANP 値の測定はうっ血性心不全の体液量 (体重) 調節の指標として有用であった。

3) 慢性心不全患者への ACE 阻害薬とアンギオテンシン II 受容体拮抗薬の効果

渡辺 賢一・落合 幸江 (燕労災病院循環器内科)
田辺 直仁

心不全の治療は、安静、食塩制限、利尿薬、強心薬、血管拡張薬に加え、最近、ACE 阻害薬が使用されるようになった。

CONSENSUS, V-HeFT II, SOLVD, SAVE などの成績が発表され、心不全治療薬としての位置付けが確

立された。

ACE 阻害薬は血管拡張薬としての減負荷作用以外に心筋を保護する作用が期待できる。アンギオテンシン II (AT-II) が心筋細胞と間質細胞に作用し、タンパクおよびコラーゲンの生合成を亢進して、細胞肥大や間質の線維化を促進させるが、これらを ACE 阻害薬や AT-II 受容体拮抗薬が抑制する。

ACE 阻害薬と AT-II 受容体拮抗薬の薬理作用と使用経験について述べる。

4) 慢性心不全の急性増悪期におけるアムリノンの使用経験

広川 陽一・山本 賢 (三之町病院内科)
貝津 徳男 (燕労災病院循環器内科)
渡辺 賢一 (厚生連村上総合病院内科)
大島 満

慢性心不全の急性増悪期に、アムリノンを投与した2症例を経験したので報告する。症例1は68歳男性で、アルコール多飲を契機に心不全をおこした既往がある。今回もアルコール多飲により心不全症状が出現し、急性左心不全にて入院してきた。当初、強心剤、利尿剤、血管拡張剤に対しやや反応が悪いため、アムリノンを使用した所、利尿が付き心不全が軽減したため一担中止した。翌日まだ肺うっ血が改善しないため、S-G カテを挿入し、モニターしながら、アムリノンを再投与した。アムリノン投与後、ただちに心拍出量増加、肺動脈圧、楔入圧、全末梢血管抵抗の低下が認められたが、血圧、心拍数の著しい変化や不整脈は認められなかった。

症例2は64歳男性で、マルファン症候群に伴う大動脈弁閉鎖不全と解離性大動脈瘤の症例である。大動脈閉鎖不全による心不全の悪化により入院となった。強心剤と多量の利尿剤投与にも反応せず、トバミン投与にも改善しないため、アムリノンを投与した所、尿量が増加し、症状もやや改善したが、結局心不全悪化により死亡した。

アムリノンは PDE III を選択的に阻害する事により細胞内 cAMP を増加させ、心筋収縮力を増強させる薬剤であるが、慢性投与では生命予後は改善されない。今後、急性心不全の治療薬の一つとしてその効果が期待される。