4）星状神経節ブロックで発作が完解した薬物抵抗性冠攣縮型狭心症の1例

吉田　研・八木　勝弘
小田　弘隆・戸枝　哲郎（新潟市民病院循環器科）
三井田　努・樋熊　紀雄
永田　幸路・丸山　正則（同　麻酔科）

64歳女性．頻回に出現する血管攣縮型狭心症発作に対し，Ca 拮抗剤，亜硝酸剤，ニコランジル等の投与を試みたが発作予防は不可能であった．マグネシウム負荷試験によりマグネシウム欠乏が示唆され，冠攣縮の原因と考えられた．酸化マグネシウムの経口投与を開始し発作は消失した．しかし約3カ月後に再び発作が出現，この時点でのマグネシウム欠乏は否定的であった．各種薬剤の内服投与を試みたが発作は改善しなかった．左星状神経節ブロック施行を開始し，発作は著明に完解した．薬物抵抗性冠攣縮型狭心症の予防には星状神経節ブロックが有効である可能性を考慮に入れることが必要であると思われた．

Ⅱ．特　別　講　演

1）「小児の起立性調節障害」

新潟大学医学部小児科教授
内　山　　聖 先生

起立性調節障害（OD）は10～11歳頃に多く器質的疾患が含まれていることがあり，夏に多くみられる．発症機序としての下肢の静脈のプーリングが原因とされている．安静時のレニン活性は低いが，faintness の症状をもっている群では，臥床時にはやや高めで，起立時に急増する．起立時のアドレナリンとレニン活性は正の相関がみられ，起立時に血圧低下のみられるものほど，アドレナリンは高値を示す．アドレナリン，ノルアドレナリンと遊離脂肪酸とは相関があり，ある程度交感神経系の変化をみることが出来る．尿中カリクレイン排泄は，OD と正常群とでは変わりはないが，レニンでは差がみられる．通常はレニンとカリクレインは正相関するが，OD ではそのアンバランスが認められる．OD では Mg の排泄が低下している．OD では，血中 PGE_2 と起立時の拡張期血圧，尿中 PGF-MUM と収縮期血圧が関係が見られ，拡張期血圧が下がる例ほど，PGE_2 が高い．24時間の尿中 PGF-MUM と起立時の収縮期血圧は正相関する．レニン活性の低い薬剤抵抗性の例に対しては，インダシンが有効なこともある．鑑別診断として，鉄欠乏性貧血，感染，腎炎，不登校，神経症などがある．治療は，鍛練療法，説得療法などの非薬物療法のほかに，昇圧剤その他の薬物療法を試みるが，夕方投与を行なうと寝付きがわるくなり，症状がさらに悪化することもある．午前中調子が悪いために，学校で誤解されることもある．OD の頻度は約10％と高く，その予後は，約20年後の追跡調査でも男性の約30％女性の約50％が依然何らかの症状を訴えている．後方視的にみると，症状改善群ではレニン活性は低いが，非改善群ではレニン活性は高い．小児の OD は成人にキャリーオーバーすることが多く，内科領域でも注意が必要である．

2）冠攣縮の病態と臨床

熊本大学医学部循環器内科教授
泰　江　弘　文 先生

冠動脈の攣縮とは，主として心筋外面を走行する比較的太い冠動脈が異常に収縮して心筋の虚血をきたすことをいう．冠攣縮性狭心症は朝方に発作が起きやすく，早朝の運動負荷心電図検査，なかでも急に運動強度を上げる single stage 運動負荷で発作が誘発され易い．早朝の冠動脈造影検査により，発作誘発時に冠動脈が完全閉塞し，硝酸剤で攣縮が解除されるのを確認した．硝酸剤による冠動脈の拡張度は冠攣縮患者で大であった．プロプラノロール前投与後のエピネフリン投与やメサコリン投与などの交感神経の α 受容体を刺激する方法で冠攣縮を起こすことができる．また，アセチルコリン（ACh）投与では，冠動脈内皮が正常であれば冠動脈は EDRF を介し拡張し，内皮障害があれば収縮する．ACh では，冠攣縮性狭心症患者の93.5％で陽性となるが非患者では3.9％しか陽性にならない．また，内皮非依存性のニトログリセリンでは若年・老年者共に冠動脈を拡張させるが，ACh では若年者において冠動脈を拡張させ，中高年者では収縮させる．このことは中高年者では冠動脈造影上正常であっても動脈硬化による内皮障害が存在するためと考えられる．冠攣縮性狭心症患者では，ACh による著明収縮とニトログリセンによる著明拡張がみられることより，冠攣縮は内皮非依存性の血管平滑筋の過収縮と思われる．血管平滑筋の収縮には細胞内カルシウムが関与し，水素イオン濃度つまり pH を上昇させると攣縮が誘発される．臨床的には過呼吸により69％の患者で誘発される．また冠攣縮性狭心症患者では Mg 欠乏がみられ，Mg を点滴投与することにより過呼吸による発作誘発率が低下する．冠攣縮性狭心症の診断には次の5項目，つまり，1）安静時狭心症 2）発作時の心電