



9

循環器疾患



心臓疾患

心不全

◇ 心不全

《概念》 心不全とは、心筋の障害により心臓のポンプ機能が低下し、末梢組織に必要な動脈血を駆出できなくなった状態をいう。また心臓ポンプ機能の低下にともない、心臓への静脈灌流量が減少して静脈側にうっ血を生じたものをうっ血性心不全いう。一般に心不全がおこると、急性期以降には静脈系のうっ血を続発し、うっ血性心不全を呈するようになる。

《分類》 心不全は以下のように分類される。ただし、これらは慢性化、重症化するにつれ明確に区分できなくなる。

- ・ 左心不全 ----- おもに左心機能の低下があり、左心房への還流量が低下するため、肺循環に血液のうっ滞(肺うっ血)が生じる。
- ・ 右心不全 ----- おもに右心機能の低下があり、右心房への還流量が低下するため、体循環に血液のうっ滞が生じる。

《症状》 心不全では、左心不全と右心不全とで異なる症状をみる。

《診断》 心不全の診断には心電図、胸部X線写真、心エコー検査、血液・尿検査などが有用である。

《治療》 心不全の治療は以下のようにおこなわれる。

1. 急性心不全

心筋梗塞によっておこる心不全に代表される急性心不全は、救急医療による対処が不可欠である。この場合の治療は、血行動態を改善し安定化させるとともに、自覚症状を緩和する目的で、薬物療法を中心にさまざまな治療がおこなわれる。

2. 慢性心不全

慢性心不全では、QOLを高めることと、生命予後を改善することを治療目的として、以下のような治療がおこなわれる。

- ・ **塩分の摂取制限**(軽症心不全では7g/日、重症心不全では3g/日以下)をおこなう。
- ・ **水分の摂取制限**をおこなう。
- ・ 体重コントロールの徹底する。
- ・ 心不全を増悪する要因となる感染症、不摂生、外科手術、貧血、ストレス、治療薬の飲み忘れや中断などを避ける。
- ・ 利尿薬・血管拡張薬・強心薬などの薬物療法をおこなう。

注) うっ血性心不全: 「うっ血性」という病名からすれば、身体の組織(肺・肝臓・末梢臓器など)にうっ血状態が確認できなければ、この診断がなされないと思われがちであるが、実際の「うっ血性心不全」は、心不全の急性増悪期をのぞくもの、すなわち「慢性心不全」と同じ意味でもちいられることが多い。

◇◇ さまざまな心不全

◇ 左心不全

《概念》 左心不全は、おもに左心のポンプ機能が低下し、**左心室から体循環に必要な動脈血を駆出できなくなり**、身体の諸臓器への血液供給が低下した状態をいう。

《原因》 左心不全は高血圧性心肥大、心筋梗塞、狭心症、心臓弁膜症などによっておこることが多い。

《症状》 左心不全では、以下のような症状をみる。なお左心不全は、急性の経過をとることが多く、重篤なものでは心原性ショックに至る。

1. 肺うっ血による症状

- ・ 急性期には、肺うっ血により**発作性夜間呼吸困難^{*}**がみられる。これは**就寝後1～2時間以内に多発し、突発性かつ反復性に呼吸困難感が生じるものである**。軽いものでは、**起座位をとることで呼吸困難**

が軽快(起坐呼吸)する。

- 重度の発作性夜間呼吸困難では、咳に喘鳴をともなうようになる。このような**心臓由来の呼吸困難発作に、喘鳴をともなうものを心臓喘息(心臓性喘息)**という。この場合はチアノーゼをともない、肺野に湿性ラ音を聴取する。
- **心臓喘息**の状態では、肺うっ血により肺毛細管内圧が上昇し、肺毛細管から肺胞内に水分が漏出して**肺水腫**をきたしている。このとき肺胞内に漏出する液体には、血漿のみならず赤血球がふくまれるため、咯出される痰は血性分泌物をふくむ**泡沫状の血痰**となる。
- 重度の**肺水腫**では肺胞内に多量にたまった痰の咯出が間になくなり、急速に進行する呼吸困難を呈し、チアノーゼ、頻脈、冷感をともなうショックに陥る。
- 慢性的なものでは、労作性呼吸困難と起坐呼吸がみられるようになり、右心不全を続発する。

2. 諸臓器への血液供給不足による症状

- 体循環の血流量低下による低血圧、**頻脈**、四肢の冷感
- 腎血流量の低下による**尿量減少(乏尿)**

注) 発作性夜間呼吸困難： 発作性夜間呼吸困難が就寝後1～2時間以内に多発するのは、体位による肺内血流量の変化に原因がある。すなわち日中に立位で過ごしているとき、血液は重力の影響で下肢および腹腔内に分布するが、就寝時に臥位をとると、血液は体幹の中心部へ環流して、体幹の血流量が増加する。また臥位では心臓と肺がほぼ水平になり、肺循環から左心房への血液環流に、立位の時に働いていた重力がかからなくなるため、肺循環を流れる血流量は増加する。これらによって肺うっ血は増強し、呼吸困難が強くなる。

注) 起坐位をとることで呼吸困難が軽快： 左心不全においては、臥位をとることによって肺循環に流れる血液が増加して肺うっ血が増強する。このような場合は、上体を起こす(起坐することによって肺が心臓より高い位置となり、肺循環に流れる血液が重力の力によって心臓に環流しやすくなる。

注) 起坐呼吸： 起坐呼吸を呈する患者は、枕を高くしたり上半身を高くして眠ることが多い。また睡眠中に頭が枕からはずれ、息苦しくなって覚醒することもある。さらに進行すると臥位になれず、一晩中、座位や半座位で過ごすようになる。

注) 心臓喘息： 心臓喘息は気管支喘息と対比される言葉であり、臨床上也この鑑別が重要である。

◇ 右心不全

《概念》 **右心不全**は、おもに右心のポンプ機能が低下し、**右心室から肺循環に血液を駆出できなくなった状態**をいう。

《原因》 右心不全を引き起こすものとしては以下のようなものがある。

- ・ 左心不全 ----- 肺動脈圧の上昇による右室への圧負荷の増大。
- ・ 肺疾患 ----- 慢性閉塞性肺疾患、肺結核後遺症、間質性肺疾患、原発性肺高血圧症、肺梗塞で見られる。これらの疾患では、右室肥大から右心不全を発症する(肺性心)。

《症状》 右心不全では、上大静脈・下大静脈を始めとする体循環の静脈系にうっ血が生じ、以下のような症状をみる。なお右心不全は、慢性的に経過することが多い。

1. 肺循環の血流量低下による症状

- ・ 呼吸困難 ----- 肺疾患によるものでは**さまざまな程度の呼吸困難をともなっている**。

2. 体循環のうっ血による症状

- ・ 静脈圧上昇
- ・ 全身性の**静脈怒張** ----- これはとくに**頸静脈怒張**として観察されることが多い。
- ・ **肝腫大・腹水貯留** ----- 下大静脈のうっ血により**肝臓が腫大(肝腫大)**し、その結果として門脈圧が上昇するために、**漏出性腹水**をきたす。
- ・ **全身性浮腫** ----- これはとくに**下腿浮腫**として観察されることが多い。

注) 肺性心: 肺性心とは、肺の病変または肺機能障害が原因となって、右室の肥大および右心不全をおこす状態をいう。

心臓弁膜症

◇ 心臓弁膜症とは

- 《概念》 心臓がポンプとして機能するためには、左右心室の流入部と流出部にある弁膜の開閉が適切でなければならない。**心臓弁膜症**は、さまざまな原因で**弁膜に開閉障害が生じた状態**をいう。
- 《分類》 心臓弁膜症は、障害パターンとして狭窄と閉鎖不全の二種類があり、左右心室の流入部と流出部にある四箇所の弁膜(僧帽弁、大動脈弁、三尖弁、肺動脈弁)に合計八種類の弁膜症がおこる。
- 《特徴》 心臓弁膜症は、僧帽弁と大動脈弁における狭窄と閉鎖不全が大部分をしめる。
- 《診断》 心臓弁膜症の診断は、聴診(心雑音の聴取)、心音図、心臓超音波検査(心エコー)などによる。

僧帽弁の異常

◇ 僧帽弁狭窄症

- 《概念》 **僧帽弁狭窄症**とは、**僧帽弁(左房室弁、二尖弁)の開放が制限(狭窄)**され、拡張期に**左心房から左心室に流れる血液量が減少**した状態である。
- 《原因》 僧帽弁狭窄症のほとんどは、**リウマチ熱**に続発する**リウマチ性心内膜炎**に起因する。
- 《特徴》 僧帽弁狭窄症は女性に多い。
- 《症状・所見》 僧帽弁狭窄症で見られる症状は以下のとおりである。

1. 肺うっ血に起因する症状

- ・ 僧帽弁狭窄症では、左心房内圧の上昇とともに肺静脈の内圧が上昇し、**肺うっ血**を呈する。このため初期には、肺うっ血による労作性

呼吸困難をみる。

- ・ 左心房内の血液の乱流により、左心房内に血栓が形成されやすくなる。また左心房内の血流のうっ滞により、心房壁が刺激され**心房細動**をおこしやすくなる。
- ・ 肺うっ血が進行すると肺毛細血管の内圧が上昇し、肺水腫をきたすようになる。これにより**夜間発作性呼吸困難、起座呼吸**などを呈するようになる。
- ・ 肺毛細血管内圧の上昇が肺動脈圧を上昇させるようになると、右心室の仕事負荷が増大し**右室肥大**を呈する。さらに進行すると右心不全となる。

2. 心拍出量の低下に起因する症状

- ・ 左心室への血流量が減少することにより**心拍出量が低下**してくると**全身倦怠、易疲労感**などを呈する。

《治療》 僧帽弁狭窄症の無症状期には、心不全と血栓の予防を目的とした保存的療法をおこなう。また症状が強い場合は、僧帽弁を広げ、または置換する外科手術がおこなわれる。

注) 制限(狭窄): 制限(狭窄)がおこる原因としては炎症、加齢変性、先天性奇形などである。正常の僧帽弁の弁口面積は4～6cm²であるが、僧帽弁狭窄症では1～2cm²以下になる。

注) 僧帽弁狭窄症のほとんど: 僧帽弁狭窄症の約50%の患者では、リウマチ熱の既往が明瞭でないが、これらは不顕性のリウマチ性心炎であると考えられている。しかし近年では、わが国におけるリウマチ性僧帽弁膜症の発生頻度は激減している。なおリウマチ熱の後遺症としておこる僧帽弁の病変は、比較的長い時間をかけて進行し、ある程度進行してから症状があらわれてくる。

注) リウマチ熱: リウマチ熱は小児期に好発するA群溶連菌感染症である。すなわちA群溶連菌による上気道感染から、おもに関節と心臓に病変をおこす炎症性疾患である。

注) リウマチ性心内膜炎: リウマチ熱患者の過半数は心炎を合併し、これをリウマチ性心内膜炎という。リウマチ熱でみられる結合組織の炎症のうち、心臓における変化は永続的であり臨床的にもっとも重要である。心臓では主として弁組織が侵され、僧帽弁と大動脈弁に好発する。ただし肺動脈弁や三尖弁には発症しない。

注) 女性に多い: 僧帽弁狭窄症は1:4で女性に多い。

◇ 僧帽弁閉鎖不全症

《概念》 僧帽弁閉鎖不全症は僧帽弁(左房室弁、二尖弁)とその付属器の異

常によりふたつの弁の接合が合わず、収縮期(駆出期)に**左心室から左心房に血液の逆流**がおこる状態である。

《原因》 僧帽弁閉鎖不全症の原因は多岐にわたるが、リウマチ性心内膜炎に起因するものと、そうでないものとに大別される。

1. リウマチ性

リウマチ熱に続発する**リウマチ性心内膜炎**に起因するものの多くは僧帽弁狭窄症をともなう。これは緩徐に進行し、病状が進行するまでは症状があらわれないことが多い。

2. 非リウマチ性

非リウマチ性の原因としては腱索断裂^{*}、弁穿孔、僧帽弁逸脱症候群、動脈硬化などがある。

《症状・所見》 軽度の僧帽弁閉鎖不全症では、左心で代償機構がはたらく^{*}ため症状を訴えることはほとんどない。しかし進行した場合には、以下のような症状をみる。

1. 肺うっ血に起因する症状

- ・ 僧帽弁閉鎖不全症では、左心房内圧の上昇とともに肺静脈の内圧が上昇し、**肺うっ血**を呈する。このため肺うっ血による労作性呼吸困難をみることがある。
- ・ 左心房内の血液の乱流により、左心房内に血栓が形成されやすくなる。また左心房内の血液量の増加により、心房壁が刺激され**心房細動**をおこしやすくなる。
- ・ 肺うっ血が進行すると肺毛細血管の内圧が上昇し、肺水腫をきたすようになる。これにより**夜間発作性呼吸困難**、**起座呼吸**などを呈するようになる。
- ・ 肺毛細血管内圧の上昇が肺動脈圧を上昇させるようになると、右心室の仕事負荷が増大し、**右室肥大**を呈する。さらに進行すると右心不全となる。

2. 心拍出量の低下に起因する症状

- ・ 左心室から駆出される心拍出量が低下してくると、全身倦怠、易疲労感などを呈する。

《治療》 僧帽弁閉鎖不全症の治療は内科的には一般的な心不全のコントロールと心房細動に対する治療がおこなわれ、外科治療として弁置換術、弁形成術がおこなわれる。

- 注) 僧帽弁： 僧帽弁は弁尖、弁輪、腱索、乳頭筋の四者が一体となっはじめて完全な機能を営むことができる。これらのどの部分の障害によっても僧帽弁閉鎖不全を生じる。
- 注) 腱索断裂： 腱索は、心臓の房室弁の先端に付着している細い索状物で、心室壁から円錐状に突出している乳頭筋の先端との間をつなぐ。この腱索が断裂したものを腱索断裂という。感染性心内膜炎、心臓の外傷や急性心筋梗塞などにもなって発生するが、大部分は特発性である。断裂時に胸痛、呼吸困難、振戦、うっ血性心不全を突然発生する。
- 注) 代償機構がはたらく： 僧帽弁閉鎖不全症では収縮期（駆出期）に、左心室から大動脈へ血液が駆出されると同時に、閉鎖不全となっている僧帽弁から左心房に血液が逆流する。これによって左心房は、左心室からの逆流血液と、肺静脈よりの還流血液とを受けて、大きく伸展される。心筋は大きくされるほど、大きく収縮する（スターリングの法則）という代償機構がはたらく。このため、僧帽弁閉鎖不全症では左心室が次第に肥大する。

◇ 僧帽弁逸脱症候群

《概念》 僧帽弁逸脱症候群は、僧帽弁の変形により収縮期（駆出期）にふたつの弁の接合が合わずに僧帽弁閉鎖不全症となるものをいう。

《特徴》 僧帽弁逸脱症候群は近年、僧帽弁閉鎖不全症の原因として注目されている。

《治療》 僧帽弁逸脱症候群は症状があれば内科的に心不全の治療をおこないい、これで改善しない場合は人工弁置換術を考慮する。

- 注) 僧帽弁の変形： 僧帽弁の前尖と後尖に膨隆をみ、弁輪が拡大し、腱索は肥厚しあるいは伸張しておりときに断裂している。

◇◇ 大動脈弁の異常

◇ 大動脈弁狭窄症

《概念》 大動脈弁狭窄症は、大動脈弁の開放が制限（狭窄）され、収縮期（駆出期）に左心室から大動脈弓に流れる血液量が減少した状態である。

《原因》 大動脈弁狭窄症^{*}の多くは、リウマチ熱に続発するリウマチ性心内膜炎に起因する。ただし近年はリウマチ熱の減少により、大動脈弁が先天性に二尖弁^{*}であるものや、大動脈弁の動脈硬化性病変によっておこるものが相対的に増えている。

《症状・所見》 **大動脈弁狭窄症**では左心室から大動脈への駆出障害がおこるため、**心拍出量の低下**と、左心室の内圧上昇による**左室肥大**をきたし、**左心不全**を呈するようになる。ただし軽度のものでは無症状のことも多い。

1. 心拍出量の低下による症状

- ・ **収縮期血圧の低下**により、**脈圧が小さくなる**。
- ・ 労作時に必要な心拍出量が拍出されていないため、労作時の**易疲労性**、**失神型めまい**^{*}、**失神発作**を呈する。

2. 左室肥大による症状

- ・ 労作時に心筋虚血を生じて胸痛(狭心痛)を生じることがある。

3. 左心不全による症状

- ・ はじめは労作時呼吸困難を呈するが、のちには安静時にも呼吸困難がおきるようになり、発作性夜間呼吸困難、起座呼吸や肺水腫をきたすこともある。

《治療》 軽度の**大動脈弁狭窄症**では経過観察をおこない、**狭窄が高度**^{*}であるときは適切な時期に手術をおこなう。

注) 制限(狭窄)： 大動脈弁の開放が制限(狭窄)される原因となるのは、弁の肥厚や石灰化、交連部の癒合などである。正常な大動脈弁の弁口面積は3～5cm²であるが、重度のものでは0.8cm²以下となる。

注) 大動脈弁狭窄症： リウマチ性心内膜炎に起因する大動脈弁狭窄症の約半数は、僧帽弁膜症を合併する。

注) 二尖弁： 大動脈弁は本来三尖弁であるが、これが先天的に二尖弁であるものを大動脈二尖弁という。これは100人に1～2人の割合で見られるもので、弁膜疾患のなかでは比較的頻度が高い。大動脈弁が二尖弁であると、大動脈弁とその周囲へのストレスにより石灰化が生じると考えられている。

注) 失神型めまい： 失神型めまいは、脳の血流低下によっておこるもので『目の前が暗くなる』『眼前暗黒感』『気をうしなう(失神感)』『頭から血がひく感じ』などと訴えることが多い。

注) 狭窄が高度： 大動脈弁狭窄症は、症状が出現すると予後不良となり、平均余命は5年以内で15～20%は突然死するといわれている。また高度の狭窄がある場合は、無症状であっても突然死することがある。

◇ 大動脈弁閉鎖不全症

《概念》 **大動脈弁閉鎖不全症**とは、大動脈弁の異常によりその接合が合わず、拡張期に**大動脈弓から左心室に血液の逆流**がおこる状態である。

《原因》 大動脈弁閉鎖不全症の原因としては、リウマチ熱に続発するリウマチ性心内膜炎のほか、大動脈弁が先天性に二尖弁であるものや、解離性大動脈瘤に合併するものなどがある。

《症状・所見》 大動脈弁閉鎖不全症では、拡張期に大動脈から左心室に逆流した血液により左心室の拡張と**左室肥大**を呈する。これによって一回心拍出量が増加して、心機能を代償する。大動脈弁閉鎖不全症では、このような代償機転がはたらくため、とくに症状があらわれないまま、ゆっくりと進行することが多い。ただし進行によって左心室が容量の増大に耐えられなくなると、**左心不全**を呈するようになる。

- ・ 一回心拍出量の増加により、動悸を訴える。
- ・ 一回心拍出量の増加と左心室への血液の逆流により**脈圧は大きくなる**。(なお拡張期血圧の低下により、血圧測定時にスワンの第5点^{*}が聞き取れないことがある。このときは**スワンの第4点を拡張期血圧**とする。)
- ・ 左心不全となると、労作時の易疲労感、呼吸困難がみられるようになり、進行すると肺うっ血による発作性夜間呼吸困難、起座呼吸や肺水腫をきたすこともある。
- ・ 心筋虚血を生じて胸痛(狭心痛)を生じることがある。

《治療》 軽度の大動脈弁閉鎖不全症であれば保存的に経過観察をおこなうが、症状の発現のある場合は、急速に心不全に陥る^{*}ことが少なくないため、早期に弁置換術などの外科的処置が必要となる。

注) 脈圧は大きくなる： 一回心拍出量の増加は、収縮期血圧を上昇させる。また拡張期には左心室に血液が逆流するため、大動脈内の血液が急速に減少し、拡張期血圧は下降する。これらにより脈圧は大きくなる。脈圧は正常では30～50mmHgであるが、大動脈弁閉鎖不全症では100mmHgをこえることもある。

注) スワンの第5点： 血圧測定時において、コロコフ音が完全に消失したときをスワンの第5点といい、通常はこれを拡張期圧(最低血圧)とする。

注) 急速に心不全に陥る： 症状が出現し始めると予後はきわめて悪くなり、2～4年で半数は死亡する。

- 注) 胸痛(狭心痛): 胸痛(狭心痛)の原因としては、左室肥大による心筋酸素需要の増大と、拡張期血圧低下による冠血流量減少であると考えられている。胸痛(狭心痛)は、重度の大動脈弁閉鎖不全症の6~29%にみられるが、胸痛の性状は典型的狭心痛であることは少なく、夜間や安静時の持続性の左前胸部不快感のことが多い。

◇◇ その他の弁の異常

◇ 三尖弁狭窄症と三尖弁閉鎖不全症

《概念》 三尖弁狭窄症と三尖弁閉鎖不全症は、三尖弁におこる弁膜症である。

《特徴》 三尖弁狭窄症と三尖弁閉鎖不全症の多くは、リウマチ熱に続発するリウマチ性心内膜炎に起因する。ただしこれが、単独でおこることはきわめてまれで、僧帽弁や大動脈弁の弁膜症に合併する。

《症状》 三尖弁の狭窄症や閉鎖不全症では、心拍出量減少のため易疲労性、労作時呼吸困難をきたし、また右心不全症状として全身性浮腫をみる。

注) 三尖弁狭窄症: 三尖弁狭窄症は、三尖弁の弁口面積が狭小化し、拡張期に右心房から右心室への血液の流入が障害される状態である。

注) 三尖弁閉鎖不全症: 三尖弁閉鎖不全症は、心収縮期に三尖弁が十分に閉鎖しなくなった状態で、右心室から右心房へと血液が逆流する。その多くは左心室の弁膜障害(大部分は僧帽弁狭窄症)によって肺うっ血、肺高血圧症、右心室の高度拡張に続発して起こる。

注) 三尖弁: 三尖弁は、右心房と右心室の間の房室弁である。弁尖が三つに分かれているためにこの名称がある。

◇ 肺動脈弁狭窄症と肺動脈弁閉鎖不全症

《概念》 肺動脈弁狭窄症と肺動脈弁閉鎖不全症は、肺動脈弁におこる弁膜症である。

《特徴》 肺動脈の弁膜症は比較的まれな疾患である。

《症状》 肺動脈弁狭窄症と肺動脈弁閉鎖不全症では、右室の負荷が増大するため、右室肥大を呈し、中等度以上の弁膜症では息切れ、呼吸困難、チアノーゼが認められる。

注) 肺動脈弁: 肺動脈弁は、心臓の肺動脈口にある弁で、三尖からなる半月状の弁である。肺動脈にでた血液が、右心室に逆流するのを防止している。

注) 肺動脈の弁膜症は比較的まれ： 肺動脈弁閉鎖不全症は、肺高血圧症による右心室の肥大・拡張からおこることがある。また肺動脈弁狭窄症は先天性心奇形としてみられることがある。

不整脈

細動

◇ 細動とは

《概念》 細動とは心房または心室の各部分が、無秩序かつ高頻度に興奮を繰り返すものをいう。これは心臓の刺激伝導系の異常、心筋細胞の興奮性および不応期の変化などによっておこる。

《分類》 細動には心房におこる**心房細動**と、心室におこる**心室細動**とがある。

注) 心筋細胞の興奮性および不応期の変化： 不整脈の成因は、洞房結節でおこる正常な調律（洞調律）以外によっておこる刺激伝導系の興奮と、刺激伝導系における興奮伝導の異常に大別される。このうち刺激伝導系における興奮伝導の異常は、頻脈をともなう多くの不整脈や心房細動のおもな成因となっている。すなわちこれらの不整脈は、心臓のある部位に生じた興奮波が他の部位を伝導したのち、ふたたびもとの部位に戻ってその部位を再度興奮させる現象（リエントリー、興奮旋回）によっておこると考えられている。一般に心筋細胞は不応期が長く、ひとたび興奮するとある程度時間がたたないと再興奮しない。しかしこれらの不整脈では、心筋細胞がもつ不応期が短縮して、上記の現象がおこっていると考えられている。

◇ 心房細動

《概念》 **心房細動は、心房の拍数がまったく不規則かつ高頻度になるもので、毎分400回以上、多くは450～600回となる。**

《特徴》 心房細動の特徴は、以下のとおりである。

- ・ 心房細動において、心電図上では**P波が消失**し、速く不規則で小さな心房波がみられ、またR波の発現間隔（**R-R間隔**）が**まったく不規則**となるため、**絶対性不整脈**ともよばれる。
- ・ 心房細動において、心室に十分な血液が満たされていないときに心室に収縮がおこると、心臓からの一回拍出量は極端に少なくなり動脈拍動は生じなくなる。この場合、胸部の聴診で心音は聴こえる

が、末梢の動脈拍動は触れられなくなる。したがって心房細動があるときは、**聴診器で数える心拍数より動脈拍動部の脈拍数のほうが少なくなる。この差を脈拍欠損**という。

- ・ 心房細動の発生頻度は高齢になるほど増加し、虚血性心疾患、高血圧性心疾患、心臓弁膜症（僧帽弁狭窄症）肺性心などに合併することが多い。
- ・ **心房細動では、心房内に血栓が形成されやすく、これが遊離して塞栓症、とくに脳塞栓症を合併しやすい。**

注) P波： 心電図においてP波はもっとも早く出現する小高い波で、洞房結節でおこる調律（洞調律）によっておこる正常な心房全体の興奮をしめす。心房細動では、心房のさまざまな部位でおこるこまかな電氣的興奮により、P波がおこることなく不規則でこまかい心房波（f波）がおこるようになる。

注) R-R間隔： 心電図においてP波にひきつづき生ずる下向きの波をQ波、次の上向きの波をR波、これに続く下向きのふれをS波という。この一連のQRS波は心室筋の興奮をしめす。このうちR波は、心電図上もっとも波高が高いため、あるR波から次のR波までの間隔、すなわちR-R間隔は、心収縮の一周期をあらわす指標となる。したがってR-R間隔がまったく不規則となるといふことは、心拍動のリズム完全に乱れていることをあらわす。

注) 心房内に血栓が形成： 心房細動では、心房内血流の緩慢化や乱流の発生などにより、血栓が形成されやすくなる。

注) 遊離して塞栓症、とくに脳塞栓症を合併しやすい： 心房細動で形成される血栓は左心房に好発する。これは心臓壁の律動にともなって遊離することがある。遊離した血栓は、血流のよって左心房からでて、左心室、大動脈弓、腕頭動脈、総頸動脈、内頸動脈、中大脳動脈などを経て、脳に至ることが多い。血栓がこのルートに乗った場合、最初に出会う毛細血管網は脳組織にあるため、ここで血栓性塞栓が発生する。

◇ 心室細動

《概念》 **心室細動とは個々の心室筋細胞が、こまかく収縮・弛緩を繰り返し、心室全体が協調して収縮しなくなり、血液を駆出するポンプ作用がみられなくなった状態をいう。**

《症状》 **心室細動がおこると急速に心室からの血液駆出がなくなるため、ショック状態・意識喪失をきたす。**

《治療》 **心室細動では、ただちにAED（自動体外式除細動器）などによる電氣的除細動をおこなわなければ死にいたる。**

注) AED(Automated External Defibrillator)： AED(自動体外式除細動器)は、心室細動の際に電気ショックを与え(電氣的除細動)心臓の拍動を回復させることを試みる医療機器である。

- 注) 除細動： 除細動とは心房または心室の細動を除去することをいう。心房細動では、薬物による方法もおこなわれるが、重篤な心房細動や心室細動では、直流通電による電氣的除細動をおこなう。一般に二つの通電用電極を、心臓をはさむように前胸壁につけて通電する。電氣的除細動では、心臓に短時間通電することにより心臓全体を脱分極させ、異常調律を洞調律にもどすことができる。

◇◇ 心ブロック

◇ 心ブロックとは

《概念》 **心ブロック**とは心臓の**刺激伝導系(洞結節、房室結節、右脚、左脚、プルキンエ線維)**が**障害**によって、洞結節におこった電氣的興奮が心臓全体に伝わりにくく、または伝わらなくなった状態である。心ブロックは、その障害部位により以下のように分類される。なお心ブロックは人工心臓ペースメーカー^{*}の適応となる。

- 注) 人工心臓ペースメーカー： 人工心臓ペースメーカーは、人為的な電気刺激により心臓の調律を維持する機器である。これは刺激発生装置と電極で構成され、体外式ペースメーカーと植込み型ペースメーカーがある。

◇ 洞房ブロック

《概念》 **洞房ブロック**は洞結節に生ずる電氣的興奮が心房に伝導されない状態をいう。

《特徴》 洞房ブロックは洞不全症候群としておこることが多い。洞房ブロックでは自覚症状をとまなわないことが多いが、脈の乱れ、めまい、脱力感、失神をみることがある。

◇ 房室ブロック

《概念》 **房室ブロック**^{*}は心臓の房室結節やヒス束付近で刺激伝導障害がおこっているものをいう。

《特徴》 房室伝導が永続的にブロックされたものを**完全房室ブロック**といい、**徐脈**を呈する。この場合は早急に人工心臓ペースメーカーをつかう必要

がある。

《合併症》 完全房室ブロックが生じたときに、心室収縮によるQRS波がおこらずに、心房収縮によるP波のみがみられることがある。このときは心室からの血液の駆出がなくなるため、めまい感を呈するほか、その持続時間が長くなると失神し、枯木が倒れるように転倒することがある。このような不整脈によって生じた意識消失発作を**アダムス・ストークス症候群**という。

注) アダムス・ストークス症候群(Adams-Stokes syndrome): アダムス・ストークス症候群は本来、完全房室ブロックによっておこる失神をさした。しかし現在これは、徐脈性不整脈のみならず、心室頻拍、心室細動などの頻脈性不整脈にもとづく脳虚血症状全般を意味するようになっている。(Robert Adams はアイルランドの内科医、1791~1872;William Stokes もアイルランドの内科医、1804~1878)

注) 房室ブロック: 臨床的に、房室ブロックは期外収縮、心房細動に次いで出現率の高い不整脈である。

◇ 脚ブロック

《概念》 **脚ブロック**は興奮が一侧の脚に伝わらない状態である。

《特徴》 障害側の心室には、他側からの興奮が回り込んで伝導されるため、その側の心室筋の興奮が遅れる。心電図上では、QRS時間の延長、QRS波形の変形などがみられるが、**心電図検査以外でこれを診断することは困難**である。すなわちこれを**動脈拍動部の触診**で知ることはできない。

◇◇ 先天性心疾患

◇ 心室中隔欠損

《概念》 **心室中隔欠損症**は、**先天的に心室中隔の一部に組織欠損**があり、**左右心室が短絡した状態**、すなわち左心室の動脈血がこの孔から直接右心室に流入するものである。なお心室中隔欠損は、**先天性心奇形**のうちもっとも発生頻度が高い。

《特徴》 心室中隔の欠損孔が1cm程度(中等度)の場合には、左心室から右心

室への血液の流入により**左室肥大**をきたし、右心室からの拍出量増加にともなう肺血流量の増加が生じる。欠損孔が大きい場合(2cm程度)には、右心室の内圧は左心室内圧に等しくなるまで上昇するため、左室肥大に右室肥大もくわり、肺高血圧症を生じる。

《症状》 心室中隔の欠損が小さい場合は、小児期より心雑音を指摘されているだけで自覚症状はない。大きい欠損では、肺血流が増加するため心不全症状、すなわち多呼吸、哺乳低下、体重増加不良をみる。

《治療》 小さな心室中隔欠損では孔が自然に閉鎖することが多いため、通常手術は不要である。これに対し、大きな欠損では心不全に対し薬物治療をおこなうとともに、2～3歳までに手術をおこなう。

注) 心室中隔： 心室中隔は左右の心室を境している筋組織の隔壁である。

注) 短絡： 先天性心疾患とくに心室中隔欠損症、心房中隔欠損症、動脈管開存症などでは、通常高圧系の左心室(房)大動脈から低圧系の右心室(房)肺動脈に血液が流入する。これを短絡という。

注) 組織欠損： 欠損は心室中隔のあらゆる部位に生じるが、膜性部におこる単一の欠損がもっとも多い。欠損の大きさは非常に小さな穴から、ほとんど中隔を欠如するに至るまでさまざまである。

注) もっとも発生頻度が高く： 先天性心奇形の約30%を占める。

◇ 心房中隔欠損症

《概念》 **心房中隔欠損症**は、**先天的に心房中隔に組織欠損**があり、心房レベルで左右短絡をきたし、左心房から右心房に血液が流入する状態である。なお心房中隔欠損は**先天性心奇形**のうち、心室中隔欠損に次いで発生頻度が高い。

《症状》 心房中隔欠損では、左心房から右心房に血液が流入するため、右心房および右心室の負荷が増大する。このため中等度以上の欠損では、右室肥大とうっ血性心不全、肺高血圧症をきたす。なお心房中隔の欠損が小さい場合は、小児期には無症状のことが多く、成人になると運動時の易疲労や動悸など軽度の症状をきたすことがある。

《治療》 心房中隔欠損の治療は、手術による欠損孔閉鎖術がおこなわれる。

注) 心房中隔欠損症： これは男女比1:3と女性に多い。

注) 心房中隔： 心房中隔は、左心房と右心房の間の隔壁である。心房中隔は一次中隔と二次中隔

とで形成される。胎生期に一次中隔が形成されて、その下縁にあった一次口が閉鎖されると、一次中隔の上方に新たに二次口が形成される。ついで新たに二次中隔が発生して二次口を多い、胎生循環の経路である卵円孔を残して発育が止まる。心房中隔の右心房側にある卵円形の扁平な陥凹である卵円窩は、生後閉鎖した卵円孔の跡である。

注) 組織欠損： 組織欠損は二次口におこることが多い(全体の95%)。

◇ ファロー四徴症

《概念》 **ファロー四徴症**は、肺動脈狭窄、心室中隔欠損、大動脈騎乗、右心室肥大の四病変(心奇形)をともなう**先天性心疾患**である。

《症状》 ファロー四徴症では、肺動脈狭窄による肺血流量の減少と、心室中隔欠損での短絡により動脈血の酸素飽和度の低下をきたす。これによって**チアノーゼ**、**太鼓ばち指**(**ばち状指**または**時計ガラス皿爪**)、**眼瞼結膜の充血**がみられ、呼吸困難と運動制限が著明で、運動ののちにうずくまって休むという特徴がある。

《治療》 ファロー四徴症では手術による根治療法がおこなわれる。

注) ファロー四徴症(tetralogy of Fallot)： ファロー四徴症は、フランスのファローによって詳細な記述がなされた。ファロー四徴症は、心臓発生の初期に漏斗部中隔が右室側に偏位して形成されるため、肺動脈弁をふくむ右室流出路狭窄が生じるとともに、大きな心室中隔欠損が残る。また漏斗部とともに大動脈も右方に偏位するため、心室中隔への大動脈騎乗がおこる。これらにより右室肥大を生じる。(Etienne Louis Arthur Fallot はフランスの医師、1850～1911)

注) 大動脈騎乗： 心室中隔欠損がありかつ大動脈弁口が右方に偏位している場合、大動脈弁口は左心室と右心室にまたがることとなる。このような状態は、大動脈が心室中隔に騎乗しているともいえるので、大動脈騎乗とよばれる。

注) 太鼓ばち指(ばち状指;clubbed finger、または時計ガラス皿爪)： 爪甲が肥大して指趾先端を丸く包むように大きくなって曲がっている状態を時計ガラス皿爪という。これが顕著になり、指趾の末節の軟部組織が肥大し、爪が丸みを帯び、その上にのっかっているように見えるものを太鼓ばち指という。これらは先天性の疾患からくるものをのぞき、心肺疾患にともなう長期の低酸素血症によることが多い。しかしその発生メカニズムはわかっていない。

冠動脈疾患

虚血性心疾患と冠動脈硬化

◇ 虚血性心疾患

《概念》 虚血性心疾患とは、心筋細胞への酸素供給が不足している状態（心筋虚血）が原因になって生じる心臓病の総称である。臨床的に虚血性心疾患とは、狭心症、無症候性心筋虚血、心筋梗塞、およびこれらに起因する心不全や突然死などの病態をさす。

《病態》 心筋への酸素供給は、冠循環の血流量に依存している。このため冠状動脈の動脈硬化による狭窄、血管攣縮、粥腫の破綻による血栓形成などがおこると、冠循環の血流量が低下あるいは制限され、心筋虚血が生じる。虚血が生じた心筋では、代謝障害、収縮・弛緩障害、電気的興奮障害が生じ、これが持続すれば心筋は壊死に陥る。

◇ 冠動脈硬化症

《概念》 冠動脈硬化症は、冠状動脈がアテローム硬化を呈した状態をいう。冠状動脈のアテローム硬化は冠状動脈内腔の狭窄や閉塞などをきたし、虚血性心疾患（狭心症と心筋梗塞）の発症につながる。

《危険因子》 冠動脈硬化症に罹患する危険因子^{*}には以下のようなものがある。

- ・ 高脂血症（高コレステロール血症、高トリグリセリド血症、低HDLコレステロール血症）
- ・ 喫煙
- ・ 高血圧
- ・ 肥満
- ・ 糖尿病
- ・ 高尿酸血症（痛風の既往）

・ **心血管系疾患の家族歴**

注) 危険因子：冠動脈硬化症およびこれに続発する虚血性心疾患は、これらの治療によりある程度予防できる。

◇ **虚血性心疾患**

◇ **狭心症**

《概念》 **狭心症**は、心筋が必要としている酸素需要に対し、その供給が一過性に不足すること、すなわち**心筋の一過性の虚血状態**によって生じる胸痛発作を主徴とした症候群である。

《特徴》 心筋の一過性の虚血状態をきたす背景には多くの場合、**冠動脈硬化**がある。このため**狭心症**は、中年以降に好発する**生活習慣病**であるといえる。

《症状》 狭心症では、以下のような反復性かつ一過性の発作をみる。

- ・ 狭心症発作でみられる胸痛は**狭心痛(心臓痛)**ともよばれ、**胸骨下部**または**前胸部**におこる重苦しい**圧迫感**や**絞扼感**(締め付けられるような胸痛)、**違和感**など、さまざまに表現される。
- ・ 痛みの性状は**鈍痛**であり、通常その局在ははっきりしない。
- ・ 狭心痛の**持続時間は数分以内**であり、**30分以上続く場合は心筋梗塞をうたがう**必要がある。また発作時に冷汗、失神、呼吸困難がある場合は、重症狭心症の可能性があるため、迅速な対応を要する。
- ・ 狭心痛は胸部に限局することもあるが、**左肩、左手、左上腕内側、下顎、頸部、心窩部、背部**などに**放散痛(関連痛)**をみることもある。
- ・ 胸痛は**ニトログリセリン舌下錠**の投与により**軽快・消失する**。

《分類・特徴》 狭心症は、発作の誘因によって以下のように分類される。

1. 労作性狭心症

- ・ **労作性狭心症**は冠動脈に器質的狭窄があり、**体動・食事などの労**

作によって生ずるものである。

- ・ **労作性狭心症**では、**運動負荷試験**によって**狭心症発作**を誘発することができる。また発作が出現しても**安静にすることで症状は消失**し、逆に労作量を増せば症状も増悪する。

2. 安静時狭心症

- ・ **安静時狭心症**は、**身体的または精神的な負荷のない安静時に生ずるものである**。
- ・ 安静時狭心症のうち、**冠動脈の一過性攣縮によって心筋への酸素供給が減少して生じるものを、冠攣縮性狭心症**とよぶ。
- ・ 冠攣縮性狭心症のうち、**太い冠状動脈の一過性攣縮で生ずるものは、とくに異型狭心症**といわれる。
- ・ **安静時狭心症の発作は夜間睡眠中にみることが多く、異型狭心症ではとくに夜半から早朝にかけて出現しやすい**。

《診断》 **狭心症の診断には自覚症状と心電図変化を認めることが必要である**。また虚血状態に陥った部位を特定するためには、**冠状動脈造影**や**心筋シンチグラフィ**をおこなう。

1. 狭心症診断における心電図の役割

狭心症でみられる心電図異常としては、ST低下または上昇、T波の平低化や陰性化、不整脈などがある。しかし、発作時の心電図異常を実際に記録することは難しいため、以下のような方法をもちいて心電図異常をとらえるようにする。

- ・ **労作性狭心症**では、**運動負荷をかけながら心電図を記録する(運動負荷心電図)**。
- ・ **安静時狭心症**では、**長時間にわたって心電図を記録することができる携帯可能な機器(ホルター心電計、24時間心電図検査)**をもちいる。

《治療》 **狭心症発作時にはニトログリセリン舌下薬**をもちいる。これ以外にも、発作の予防などを目的とした薬物療法をおこなう。なお冠状動脈の器質

的狭窄が明らかな場合などでは、手術によって治療をおこなうこともある。

- 注) 冠動脈硬化： 心筋表面を走行する太い冠動脈は粥状動脈硬化の好発部位である。
- 注) 心筋の一過性の虚血状態： 狭心症は心筋が一過性に虚血に陥ったために生じる自覚症状である狭心痛に対して名づけられたものである。ただし心筋が一過性の虚血に陥っても自覚症状が出現するとは限らず、無自覚の心筋虚血発作も少なくない。これは無症候性心筋虚血とよばれる。
- 注) 安静時狭心症： 安静時狭心症は、労作性狭心症にくらべて急性心筋梗塞に移行することが比較的多いといわれるが、個人差が多く予後良好なものも少なくない。
- 注) 狭心痛(心臓痛)： 痛みの発生メカニズムとしては、虚血状態に陥った心筋組織にアデノシン、ブラジキニン、ヒスタミン、セロトニンなどの発痛物質が蓄積し、これが侵害受容器を興奮させることによると考えられている。
- 注) 胸骨下部または前胸部： 狭心痛は通常、前胸部、とくに胸骨の裏側に感じられる。しかし左胸部または右胸部に限局することもあり、胸部が左右から全体に圧迫される場合もある。疼痛の範囲は比較的広く漠然としており、患者は手掌面をもちいて場所をしめすことが多い。
- 注) 違和感： 胸が「焼ける」、「熱くなる」、「もやもやする」、「むせっぽくなる」などと表現されることもある。また心窩部痛や全身倦怠感のような非典型的な症状でも、狭心症の可能性はある。
- 注) 鈍痛： 患者の訴えが、数秒間のチクチクするような痛みや体位変換により痛みの程度が変化する場合は、狭心症である可能性は低い。
- 注) 持続時間は数分以内： 労作性狭心症は、安静によって通常1～2分で消失するが、安静狭心症の場合では5～15分以上持続するものもある。
- 注) ニトログリセリン舌下錠： ニトログリセリン(nitroglycerin; NTG)は、常温では無色透明の粘稠性液体で、甘味と灼熱感があり、衝撃により爆発する(水溶液中では爆発のおそれはない)物質である。臨床的には狭心症発作時に使用し、冠血管拡張作用により症状を改善する。ニトログリセリンのもつ血管拡張作用は、一酸化窒素(NO)の生成によって血管平滑筋細胞が弛緩することによると考えられている。内服では肝臓で分解されてしまうため、舌下錠としてもちいる必要がある。その効果は通常1分以内にあらわれ、約5分で最高となる。
- 注) 分類： これ以外にも狭心症は経過によって、安定狭心症と不安定狭心症に分類することもできる。すなわち安定狭心症は、狭心症発作の誘因、発作持続時間、ニトログリセリンの有効性などが、数か月以上にわたってほぼ同様の狭心症をいう。この場合の狭心症発作は、労作や精神的ストレスなどにより誘発されるので、安定労作狭心症と同義でもちいられる。安定狭心症の原因になる動脈硬化病変は、アテロームをおおつ線維性被膜が厚く、破綻しにくいので、狭窄度が急に進行することがないと考えられている。これに対し、不安定狭心症は最近3週間以内に狭心症が増悪した場合や、新たに発症した狭心症をいう。不安定狭心症の多くは、粥腫の破綻あるいは亀裂により血管内腔に血栓が形成され、血流量が減少することによると考えられている。この発症機序は心筋梗塞と同じであり、血栓が閉塞性で持続すれば心筋梗塞が生じる。このため不安定狭心は心筋梗塞へ移行する危険性が高い。
- 注) 冠攣縮性狭心症： 冠攣縮性狭心症は、冠動脈が積極的に異常収縮(攣縮)して、狭窄部位より末梢の領域に相対的な虚血状態となり発生するものである。以前、冠攣縮は正常の冠動脈におこるとされたが、最近は経度から中等度の動脈硬化部位に生じやすいことが知られている。
- 注) 異型狭心症： 異型狭心症は冠攣縮性狭心症の一型で、プリンツメタル型狭心症ともよばれる。これは持続時間も長く、胸痛症状も強いことに特徴がある。また古典的な労作性狭心症では発作時の心電図所見としてST部分が低下すると定義されているが、異型狭心症ではST部分が上昇する。
- 注) 冠動脈造影： 冠動脈造影は、冠動脈入口部あるいはその付近にカテーテルを入れ、そこから造影剤を流して冠動脈を直接造影する方法である。
- 注) 運動負荷心電図： 運動負荷心電図は、運動による心血管系への負荷の際の心電図変化をみ

るものである。虚血性心疾患の診断や冠予備能力の評価、心筋梗塞後のリハビリテーションなどに利用される。負荷方法は、動的なものとしてマスター2階段試験、トレッドミルをもちいるもの、自転車エルゴメータによる負荷などがあり、静的なものとしてはハンドグリップテストがある。

注) ホルター心電計(Holter ECG recorder): ホルター心電計は、アメリカのホルターによって1960年初頭に開発された携帯用長時間心電図記録計のことをいう。心電図記録器には24~48時間連続して2つの誘導の心電図を記録する超小型テープレコーダが内蔵されている。(Norman Jefferis Holter はアメリカの生物・物理学者、1914~1983)

◇ 無症候性心筋虚血

《概念》 無症候性心筋虚血とは、胸痛などの狭心症の自覚症状がないのに、心電図などの客観的な検査によって心筋虚血が認められるものをいう。

《病態》 心筋虚血があるにもかかわらず狭心症の自覚症状がない理由としては、虚血の範囲が狭く持続が短いこと、あるいは痛覚刺激に対する感受性の低下などが考えられる。

《特徴》 無症候性心筋虚血には、以下のような特徴がある。

- ・ 発見されないまま経過すると、心筋梗塞をきたす。
- ・ 糖尿病患者に多い。

《診断》 心筋虚血の診断には、運動負荷心電図あるいはホルター心電計がもちいられる。

注) 無症候性心筋虚血: 心筋虚血が無症候におこる割合は、ある統計によると、労作性狭心症の30~40%、安静狭心症の50~60%とされている。

◇ 心筋梗塞

《概念》 心筋梗塞は冠状動脈の閉塞によってもたらされる心筋壊死である。

《原因》 ほとんどすべての心筋梗塞は、冠状動脈硬化症に起因し、冠状動脈の粥状硬化(アテローム硬化)巣が破綻して形成される血栓によって血管内腔が閉塞して生じる。

《危険因子》 心筋梗塞の三大危険因子には以下のようなものがある。

- ・ 高血圧

- ・ **高脂血症**

- ・ **喫煙**

以上のほか、**糖尿病**や**肥満**、**ストレス**も危険因子として働く。

《疫学》 かつてわが国では心筋梗塞は比較的少ないといわれてきたが、食生活の欧米化や人口の高齢化などによる高血圧や高脂血症の増加にともなって、急激に増加しつつある。

《分類》 心筋梗塞の発症後1ヶ月間を、とくに急性心筋梗塞といい、それ以降は亜急性、陳旧性心筋梗塞とよぶ

《症状・所見》 急性心筋梗塞の症状・所見は、以下のとおりである。

1. 前駆症状

- ・ 心筋梗塞は前駆症状なしに突然発症することも少なくないが、約半数では梗塞発症前の数週間以内に狭心症様の胸痛発作をみる。なお以前から狭心症がある場合は、狭心症発作の頻度が増加したり、持続が長くなったりなど、増悪することが多い。

2. 心筋虚血による胸痛

- ・ 痛みは**前胸部**や**心窩部**に**突然おこる激烈なもの**であり、**圧迫感**または**絞扼感**(絞めつけられるような感じ)をともなう。
- ・ 痛みには顔面蒼白や冷汗、脱力感をともない、恐怖感や不安感をもち、
- ・ **痛みは通常30分以上持続**する。
- ・ **ニトログリセリン舌下錠**の投与によって**痛みが軽減しない**。
- ・ 胸痛は**頸部、喉、顎**、または**左肩**や**左上腕内側**、**背部**に**放散**することがある。
- ・ 悪心・嘔吐などの**消化器症状**をともなうことがある。
- ・ まれに**めまい**や**失神**をみることもある。

3. その他の症状

- ・ **軽度または中等度**(37～38℃)の**発熱**

4. 心筋虚血による心電図変化

- ・ 急性期には**ST上昇**またはST低下をしめす。
- ・ 冠動脈が完全に閉塞している場合には、発症数時間後に**異常Q波の出現**がみられる。
- ・ 発症後数日で冠性T波の出現をみる。

5. 心筋壊死による心筋逸脱酵素の増加

- ・ **血清CK(CPK)上昇**
- ・ **AST(GOT)上昇**（ただし**ALTは正常**）
- ・ **LDH上昇**
- ・ **トロポニンT高値**

6. その他の所見

- ・ **CRP陽性**
- ・ **赤沈促進**
- ・ **白血球増多**

《続発症》 急性心筋梗塞では以下のような続発症や合併症をみることがある。

- ・ 心室性期外収縮、心室細動、完全房室ブロックなどの**不整脈**
- ・ 左心不全による急性肺水腫および**心原性ショック**
- ・ **心臓破裂**

《治療》 急性心筋梗塞による死亡の約半数は発症直後におきするため、心筋梗塞が疑われる場合には、**緊急入院と集中治療**が必要である。集中治療室では、以下のような方法によって閉塞した冠状動脈を再開通させる治療(再灌流法)がおこなわれる。

1. 血栓溶解療法

血栓溶解療法とは、血栓溶解薬の静脈注射によって、**冠状動脈を閉塞させている血栓を溶かし、血流を再開させる**治療法である。ただしこの手法は、**発症後できるだけ早く(6時間以内)おこなう必要がある**。また血栓溶解療法では、出血をおこす危険があるため、75歳未満で

脳出血の既往や活動性の出血などが無い者が適応となる。

2. 経皮的冠動脈形成術

経皮的冠動脈形成術は、血管内に細い管(カテーテル)を入れて、閉塞した冠動脈を風船(バルーン)でふくらませて、血流を再開させる手法(風船療法)である。さらに、その部位にステントとよばれる筒状の金網のような補強具を留置して、血管を補強する。

《予防》 健康診断などで心筋梗塞のリスクをもつことが明らかになった場合には、適切な予防をおこなうべきである。予防としては、**適度な運動**、**生活の改善**(食塩や**脂肪・コレステロールなどの摂取制限**)などがあげられる。

- 注) 痛み: 発症時の胸痛は心筋梗塞の80%以上で認められるが、残りの15~20%では、無痛、あるいは苦痛が非典型的である。とくに糖尿病罹患患者や高齢者は痛みに対する感受性が低下しているために無痛であることがある。
- 注) 通常30分以上持続: 上記のような特徴をもつ胸痛が15分以上つづく場合は、狭心症より急性心筋梗塞をうたがうべきである。
- 注) 心筋逸脱酵素: 心筋梗塞時には壊死に陥った心筋細胞から細胞内に局在していた成分が逸脱し、リンパ系を経て血液循環系に出現する。これらを心筋逸脱酵素という。
- 注) CK(CPK): CKはクレアチンキナーゼ(creatine kinase)のことであり、クレアチンホスホキナーゼ(creatine phosphokinase;CPK)ともよばれる。クレアチンキナーゼは、筋細胞内においてクレアチンリン酸の合成分解を触媒する酵素であり、正常時にこれが多量に血液中に出ることはない。このため血清中のクレアチンキナーゼ活性の上昇は、筋細胞の壊死がおこっていることを示し、進行性筋ジストロフィーや心筋梗塞で認められる。
- 注) AST(GOT): ASTは、アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ(aspartate aminotransferase)のことであり、従来から GOT(glutamic oxaloacetic transaminase)とよばれてきた酵素である。この酵素はおもに肝細胞、心筋細胞、骨格筋細胞中にあるため、AST値の上昇はこれらの器官の細胞傷害(壊死・変性)を示す。
- 注) ALT: ALTは、アラニンアミノトランスフェラーゼ(alanine aminotransferase)のことであり、従来から GPT(glutamic pyruvic transaminase)とよばれてきた酵素である。この酵素の生体内分布はASTとことなり、肝細胞中に圧倒的に多量にあるため、おもに肝細胞傷害で血中に逸脱し酵素活性が上昇する。
- 注) LDH: LDHは、乳酸脱水素酵素(lactate dehydrogenase)のことであり、解糖系の最終段階でピルビン酸を乳酸に変換する酵素である。LDHは体内のすべての細胞にあるため、これが血中に逸脱していても、特定の臓器の細胞破壊と結びつけることは難しい。ただし、心筋梗塞、急性肝炎、急性骨髄性白血病、悪性リンパ腫、悪性貧血などでは高度に増加することが知られている。
- 注) トロポニン(Troponin T): トロポニンTは、心筋の細いフィラメント上にあるタンパク質であるトロポニンの一部を構成する物質である。心筋梗塞でおこった細胞傷害により血中に逸脱する。この物質は健康者の血中からは検出されないため、微小な心筋梗塞の診断にも有用である。
- 注) CRP: CRPはC反応性タンパク(C reactive protein)のことであり、炎症や組織破壊性病変が発生すると12時間以内に急激に産生され、病変の回復とともに迅速に正常に復するタンパク質である。このためCRPは、炎症や組織破壊性病変をとまなう病態の活動性を判断するた

めに有用な指標とされている。

- 注) 心臓破裂： 急性心筋梗塞で入院し、病院内で死亡した者の10%は心臓破裂による。これは1:4の比で女性に多く、右室より左室の破裂が多い。通常、発症後1日～3週間(もっとも多いのは3～5日)の間におこり、高血圧患者にみられることが多い。破裂は梗塞部位と正常部位の接合部でおこるものと、中心部位に生じるものがある。
- 注) 急性心筋梗塞による死亡の約半数は発症直後： 急性心筋梗塞による死亡の60%が発症後1時間以内に集中しており、その死因の90%以上は致命的不整脈である。このため、いかに速やかに集中治療施設に搬送し、これに対応するかが患者の予後を決定する。
- 注) 再灌流法： 心筋細胞には再生能力がないため、急性心筋梗塞治療の第一は、再灌流療法によって閉塞した冠状動脈を再び開通させて心筋の壊死を最小限にとどめることにある。この再開通は早ければ早いほどよく、急性心筋梗塞の治療のゴールデンタイム(心臓のダメージを少なくすることができる時間)は、6時間といわれている。
- 注) 血栓溶解薬の静脈注射： 血栓溶解薬の静脈注射による再開通率は60～70%程度である。ただし再開通しやすいという問題点がある。
- 注) 出血をおこす危険： 血栓溶解薬は、出血性疾患の既往などがあると、それを止血していた血栓まで溶解される危険がある。
- 注) 閉塞した冠状動脈を風船(バルーン)でふくらませて： 風船療法による再開通率は90%以上と確実性が高い。

その他の心疾患

◇ 心タンポナーデ

- 《概念》 **心タンポナーデは、心膜腔内の異常貯留物により、心臓が圧迫されて拡張できなくなった状態をいう。異常貯留物としては漿液、血液、腫瘍などがある。**
- 《原因》 心タンポナーデの原因疾患となるものは、以下のとおりである。
- ・ 急性心タンポナーデ ----- **心臓穿刺**、心臓破裂などの外傷
 - ・ 亜急性心タンポナーデ ----- 心膜炎、悪性腫瘍転移など
- 《症状》 心タンポナーデでは、心臓拡張期の充満不全により、**静脈圧上昇**、**血圧低下**(動脈圧低下)、**心拍動微弱**(心音の減弱)をはじめ、胸内苦悶、呼吸困難、低血圧、外頸静脈怒張、奇脈などの症状を呈し、放置した場合の予後は不良である。
- 《治療》 心タンポナーデの治療は、心膜穿刺または心膜切開などにより圧迫原因を除去する。

- 注) 心膜腔: 心臓の表面は、2枚の膜すなわち心膜(臓側板と壁側板)におおわれるが、2枚の心膜がつくる腔を心膜腔という。心膜腔にはわずかな量の心膜液がふくまれている。
- 注) 心臓拡張期の充満不全: 心タンポナーデでは、とくに心臓の低压部分(右心)が圧迫され、心臓の拡張が障害される。このため静脈還流量が減少し、スターリングの心臓の法則により心拍出量は減少する。
- 注) 静脈圧上昇、血圧低下(動脈圧低下)、心拍動微弱(心音の減弱): 心タンポナーデでみられるこれら三つの症状をベックの三徴(Beck triad)という。
- 注) 奇脈: 奇脈とは、動脈拍動が吸気時に弱く、呼気時に強くなるものである。心タンポナーデに特徴的な症状である。

◇ 感染性心内膜炎

《概念》 **感染性心内膜炎(細菌性心内膜炎^{*})**は心内膜、おもに弁膜への感染によりそこに**疣贅^{ゆうぜい}**が形成された敗血症である。

《原因》 感染性心内膜炎の起炎菌としては、レンサ球菌がもっとも多く、ブドウ球菌がこれにつぐ。誘因としては**抜歯^{*}などの歯科治療**、産婦人科・泌尿器科的処置、カテーテル留置などがある。また基礎疾患として、心臓弁膜症、心室中隔欠損などの先天性心疾患のほか、人工弁、ペースメーカー装着、免疫能低下などがあげられる。

《症状》 感染性心内膜炎では、**発熱**、倦怠感、体重減少、筋肉痛、関節痛などを呈し、理学的に**心雑音**、心不全所見、脾腫、**貧血**、**オスラー結節^{*}**、好中球増多、**顕微鏡的血尿**などをみる。

《治療》 血液検査によって原因菌を同定し、多量の殺菌性の抗生物質を投与する。

- 注) 細菌性心内膜炎: 感染性心内膜炎は細菌感染が多いことから、かつては細菌性心内膜炎とよばれていた。しかし糸状菌やリケッチアなどによるのも知られるようになり、感染性心内膜炎の名前で一括されるようになった。
- 注) 疣贅: 疣贅は疣腫ともよばれ、感染微生物がつくる塊のことである。
- 注) 抜歯: レンサ球菌は口腔内の常在菌であるため、抜歯などの時に体内に入り、感染性心内膜炎をおこすことがある。
- 注) オスラー結節: オスラー結節(Osler node)は、感染性心内膜炎のとき、指先・趾先の皮膚および皮下にあらわれる疼痛性の小紅斑をいう。皮膚から少しだけ盛り上がっており、圧迫すると赤い点として見える。(Sir William Osler はカナダ生まれのアメリカの医師、1849～1919)

◇ リウマチ性心内膜炎

《概念》 **リウマチ性心内膜炎**は、**リウマチ熱**によっておこる心臓における病変の総称である。

《原因》 **リウマチ熱**は小児期に好発し、**A群溶連菌**による**上気道感染**に**続発**する**自己免疫性疾患**である。リウマチ熱は結合組織の炎症を特徴とする**非化膿性疾患**であり、その病変は**関節・心臓・神経**など全身におよぶが、心臓における変化は**永続的**であり**臨床的に重要**である。

《特徴》 **リウマチ性心内膜炎**に**ふくまれる心臓病変**としては、**僧帽弁**と**大動脈弁**の**弁膜症**（**僧帽弁狭窄症**、**僧帽弁閉鎖不全症**、**大動脈弁狭窄症**、**大動脈弁閉鎖不全症**）が多い。

注) 弁膜症： リウマチ性の弁膜症では、弁膜に**フィブリノイド変性**と**間葉系細胞増殖**による**肉芽性反応**がおこり、これにより**弁膜は肥厚・癒着**をおこし、**瘢痕収縮**により**著しい変形**が生ずる。弁膜の変化は**僧帽弁**がもっとも多く、**大動脈弁**がこれにつく。

◇ 心筋症

《概念》 心筋症とは、**原因不明**の**心筋疾患**の総称である。

《分類》 心筋症は、**拡張型心筋症**、**肥大型心筋症**、**拘束型心筋症**などに分類される。

◇ 拡張型心筋症

《概念》 **拡張型心筋症**は、**原因不明**の**心拡大**をきたす疾患である。

《病態》 拡張型心筋症では、**左室**あるいは**両心室**の**心筋細胞**に**変性・壊死**がおこり、これによる**心収縮力**(**ポンプ機能**)の**低下**と**左室内腔の拡大**により**うっ血性心不全**をきたす。

《症状・所見》 拡張型心筋症の基本病態は、**心筋収縮不全**と**左室内腔の拡張**であるが、その**病理所見**は**非特異的**であり**しばしば進行性**である。またどの病期においても**不整脈**、**血栓塞栓症**や**突然死**が**しばしば発生**する。

《診断》 拡張型心筋症の診断には、**心筋収縮不全**と**心室拡大**を証明すること

と、特定心筋疾患を除外することが必要である。このためには病歴、理学所見、各種の生化学検査、**胸部レントゲン検査**、**心エコー図検査**などにくわえて、心臓カテーテル検査、冠状動脈造影、**心筋生検**などが必要となる。なお拡張型心筋症で見られる**特徴的な心電図所見はない**。

《治療》 拡張型心筋症の治療は、心不全や合併症に対する対症療法が主となるが、重症者に対しては、心臓移植をおこなう必要がある。

注) 原因不明：一部の拡張型心筋症には家族性・遺伝性があることが明らかになっている。

注) 拡張型心筋症の治療：拡張型心筋症には原因の治療法はなく、5年生存率は約50%である。

◇ 右室肥大

《概念》 右室肥大(右心室肥大)は、右心室が肥大・拡張した状態をいう。

《原因》 右室肥大(右心室肥大)の原因には、以下のようなものがある。

1. 心臓疾患

右室肥大は**僧帽弁狭窄症**、**僧帽弁閉鎖不全症**、**ファロー四徴症**など**肺うっ血**をきたす疾患で見られる。

また右室負荷が増大する**肺動脈弁狭窄症**などでも肥大がおこる。

2. 肺疾患

慢性閉塞性肺疾患(肺気腫と慢性気管支炎)、**肺塞栓**など**肺高血圧症**をきたす疾患では、右室の負荷が増大するために右室が肥大する。

なお**肺の障害によって肺高血圧症**がおこり、これによって**右室肥大**や**右心不全**をきたした病態を**肺性心**という。

◇ 左室肥大

《概念》 左室肥大(左心室肥大)は、左心室が肥大・拡張した状態をいう。

《原因》 左室肥大(左心室肥大)の原因としては、**本態性高血圧**、**大動脈弁狭窄症**、**大動脈弁閉鎖不全症**、**心室中隔欠損**、**肥大型心筋症**などがあげられる。

◇ 洞不全症候群

- 《概念》 **洞不全症候群**とは、**洞房結節**の自動能や、ここからおこる刺激伝導系の異常により不整脈が出現するものをいう。
- 《症状》 **洞不全症候群**で見られる不整脈はおもに**徐脈**である。これにより末梢組織に血流障害をきたし、動悸、めまい、ふらつき、眼前暗黒感、失神などを呈する。

◇◇ 動脈疾患

◇◇ 動脈硬化疾患

◇ 粥状動脈硬化

- 《概念》 動脈壁が肥厚して、壁が硬化した状態を**動脈硬化**という。このうち**粥状動脈硬化症(アテローム性動脈硬化症)**は**粥腫(アテローム)**の形成を特徴とし、中程度以上の動脈における**内膜のコレステロール沈着**を主病変とするものである。なお一般に動脈硬化という場合は、この**粥状動脈硬化**をさすことが多い。
- 《病態》 **粥状動脈硬化(アテローム性動脈硬化)**の主病変は、中程度以上の動脈の内膜における**コレステロール沈着**であり、これにともなって血管壁の細胞構築が変化して、病態が形成されていく。
- ・ 血中を流れる**コレステロール**が血管内膜に沈着すると、これらを除くために**単球(マクロファージ)**が活性化され、動脈壁内に侵入する。
 - ・ 動脈壁内に入った**単球(マクロファージ)**は、**コレステロール**やその他の**脂肪性物質**を**貪食**したのち、**泡沫細胞**へ変化する。
 - ・ また中膜にある**平滑筋細胞**が内膜に出てきて、そこで増殖を開始する。

- ・ 内膜で泡沫細胞や平滑筋細胞は、結合組織・弾性組織を構成する物質とともにアテロームあるいはアテローム硬化斑(プラーク)とよばれるまだらな沈着物を形成する。
- ・ 内膜に形成されたアテローム(プラーク)によって、動脈壁は肥厚し、動脈の内腔へと突き出るようになる。これによって動脈内腔は徐々に狭窄する。
- ・ さらにアテローム(プラーク)内にカルシウムが蓄積することにより、アテロームはもろく硬くなり、破綻しやすくなる。
- ・ やがてアテローム(プラーク)が破綻すると、脂肪性の内容物が**血栓(アテローム血栓)を形成**して、その部位の**動脈に閉塞をきたす**。また脂肪性の内容物が血流にのり、その動脈の末梢還流域に**血栓(アテローム血栓)**を形成して、動脈内腔を閉塞させることもある。

《危険因子》 **粥状動脈硬化(アテローム性動脈硬化)**の危険因子には、以下のようなものがある。

- ・ **高脂血症(高コレステロール血症、高トリグリセリド血症、高LDLコレステロール血症、低HDLコレステロール血症)**
- ・ **高血圧**
- ・ **喫煙**
- ・ **糖尿病**
- ・ **肥満症**
- ・ **加齢**

《続発症》 **粥状動脈硬化(アテローム性動脈硬化)**の結果としておこる疾患は、以下のようなものがある。

- ・ **冠動脈疾患 ----- 狭心症、心筋梗塞**
- ・ **大動脈硬化 ----- 大動脈瘤、閉塞性動脈硬化症**
- ・ **脳梗塞**

注) 粥腫(atheroma;アテローム): 粥腫(アテローム)は、元来は粥状物を内腔にいれた嚢胞をいう

注) 泡沫細胞: 泡沫細胞は、マクロファージ由来の細胞である。パラフィン切片標本では、泡沫細胞

が脂質(コレステロールまたはコレステロールエステル)を貪食すると、原形質内に多数の空胞を形成し、泡沫状の構造を呈することから名づけられた。

注) アテローム血栓: アテローム血栓とは、アテローム硬化(粥状変性)をおこした血管内における血栓形成をいう。大動脈では、しばしばアテロームによる大動脈瘤を形成し、その内部に多くの血栓が形成される。虚血性心疾患や閉塞性動脈硬化症では、中動脈における血栓形成により末梢組織の虚血をきたす。

注) アテローム塞栓: 血流によって運ばれたアテロームが塞栓子となり、末梢の動脈をつまらせると急性動脈閉塞症となる。

◇ 脳動脈硬化症

《概念》 脳動脈硬化とは、脳の動脈硬化性の病理変化をさす語であるが、この病名の臨床概念は一定しておらず、現在、臨床ではもちいられていない。

《特徴》 かつては高齢者で明らかな脳の局所症状がなく、頭痛、頭重感、めまい、物忘れ、睡眠障害、疲労感、肩こり、耳鳴り、のぼせ感などの自覚症状を有するものを脳動脈硬化症と診断する傾向があった。

注) 臨床ではもちいられていない: 臨床でもちいられていない理由は、脳血管に動脈硬化があっても必ずしも臨床症状を呈することはなく、虚血などによる症状を呈する時には、その原因となった脳梗塞などのはっきりした病名をつける必要があるからである。

◇ 腎動脈硬化症

《概念》 腎動脈硬化症は、腎臓の動脈硬化性の病理変化をいう。

《病態》 腎動脈硬化症は病理学的にはアテローム硬化であり、これに起因する病態としては以下のようなものがある。

- ・ アテローム硬化が高度になってくるにしたがい、腎血流は低下し、腎臓からのレニン分泌が亢進して腎血管性高血圧が発症する。
- ・ 腎動脈狭窄が高度になったり、血管内腔が閉塞するようときには腎梗塞がおこり、腎機能が低下する。

《病態》 腎動脈硬化症の治療では、高血圧に対してカルシウム拮抗薬、アンギオテンシン変換酵素阻害薬、遮断薬などを投与する。



慢性動脈閉塞症

◇ 閉塞性動脈硬化症

《概念》 閉塞性動脈硬化症は、比較的太い動脈がアテローム硬化(粥状硬化)のために狭窄または閉塞をきたし、その動脈灌流域に虚血症状を呈した状態をいう。

《特徴》 閉塞性動脈硬化症には以下のような特徴がある。

- ・ 50歳以上の男性に多い。また喫煙歴があるものに多い。
- ・ 腹部大動脈、総腸骨動脈、大腿動脈、膝窩動脈に好発する。
- ・ 増悪因子としては、高血圧、糖尿病、肥満、高脂食、高糖質食、ストレス、喫煙などがあげられる。
- ・ 閉塞性動脈硬化症は、全身の動脈硬化性血管病変の一部分症である。このため動脈硬化性疾患である脳血管障害、虚血性心疾患、高血圧、高脂血症、糖尿病、腎障害を合併しやすい。

《症状》 閉塞性動脈硬化症では、動脈の慢性的狭窄または閉塞により以下のような症状・所見をみる。

- ・ 初発症状は間欠性跛行で、動脈閉塞部位に歩行痛を訴える。
- ・ 足趾のしびれ、冷感、チアノーゼ、皮膚温の低下などを呈する。
- ・ 下肢の末梢動脈(大腿動脈・膝窩動脈・後脛骨動脈・足背動脈)拍動の減弱あるいは消失をみる。
- ・ 動脈造影では特徴的な動脈壁の虫食い像を呈し、動脈壁にそって石灰沈着がみられることもある。
- ・ 動脈閉塞が広範におよぶと症状が高度となり、足趾の安静時疼痛、筋萎縮、虚血性潰瘍(阻血性潰瘍)、壊死に進展する。

《診断》 閉塞性動脈硬化症は上記のような症状・所見から診断することができるが、おなじように間欠性跛行を呈する脊髄病変との鑑別には留意しなければならない。脊髄病変によってみられる間欠性跛行(脊髄性間欠跛行)は、椎間板ヘルニア、腰部脊柱管狭窄症などでみられる。この

場合は、**坐骨神経痛**を訴えるとともに**ラセーグ徴候**などの**坐骨神経伸展テスト**は陽性をしめすが、**下肢動脈の拍動減弱はない**。

《治療》 閉塞性動脈硬化症の治療は、軽症の場合はまず食事療法と薬物療法をおこなう。これで症状の改善がみられない場合や、高度の間欠性跛行がある場合には手術療法を考える。また壊死まで進行した場合には、**下肢切断**となることがある。

- 注) 粥状硬化のために狭窄ないしは閉塞： 動脈内膜の浮腫・線維性肥厚に始まり、内膜アテローム沈着、中膜弾性線維の破壊、石灰沈着をおこし内腔が狭窄する。内腔狭窄が高度となり、アテロームの潰瘍化がおこると閉塞性血栓が形成される。
- 注) 好発： 上肢では鎖骨下動脈または腕頭動脈起始部に発生することがあるが稀である。
- 注) 間欠性跛行： 血管性の間欠跛行では、動脈狭窄によりおこる虚血性筋痛をきたす。すなわち下肢の循環血流量が低下し、歩行に関わる骨格筋群に筋収縮による代謝産物が蓄積すると、その一部が発痛物質として侵害受容器を興奮させることによる。蓄積した発痛物質は、休息によりゆっくりと局所から血流中に回収され、痛みが和らいでいく。
- 注) 動脈閉塞部位に歩行痛： 大動脈・腸骨動脈の閉塞で歩行痛は臀部・大腿後面に、大腿動脈閉塞では腓腹筋部に、膝窩動脈以下の閉塞では下腿や足底部にみられる。
- 注) 拍動の減弱あるいは消失： 50歳以上の男性が殿筋や腓腹筋部の歩行時痛みを訴えてきた場合は、閉塞性動脈硬化症をうたがって、下肢の動脈拍動の触診をおこなうべきである。まず足部の足背動脈・後脛骨動脈を触診して触れなければ、膝窩部と単径部の動脈を触れる。両方とも触れなければ総腸骨動脈閉塞をうたがい、膝窩動脈のみならば大腿動脈の閉塞をうたがう。
- 注) 安静時疼痛： 安静時疼痛は軽微なことが多いが、糖尿病を合併するものでは感染をおこして強い安静時痛を訴えることがある。
- 注) おなじように間欠性跛行を呈する脊髄病変との鑑別に留意： 下肢動脈病変による血管性間欠跛行の特徴は、立位のままで休息すれば症状が消失すること、長時間自転車こくことができないことにある。これに対し、脊髄性間欠跛行では、立位のまま休んでも症状は軽快せず、体幹を前屈して、腰掛けることにより症状が消失すること、自転車移動距離に制限がないことである。また脊髄性間欠跛行では下肢の感覚異常、下肢筋の筋力低下、腱反射の異常などをとまなう。
- 注) 手術療法： 人工血管または自身の静脈をもちい、動脈閉塞部にバイパスをとる手術（血行再建術）などをおこなう。

◇ 閉塞性血栓血管炎(バージャー病)

《概念》 **閉塞性血栓血管炎(バージャー病)**は、四肢の小動脈に慢性かつ多発性におこる血管内膜炎により血管閉塞をきたし、**四肢末梢部に難治性の虚血性変化をおこす症候群**である。

《原因》 閉塞性血栓血管炎(バージャー病)の原因は不明である。

《特徴》 閉塞性血栓血管炎(バージャー病)は、15～45歳の**男性**に発症するこ

とが多く、喫煙者に多い。

- 《症状》 閉塞性血栓血管炎(バージャー病)の症状は、以下のとおりである。
- ・ 初発症状としては、四肢末端の痛み、冷感、しびれ、蒼白がみられ、腓腹筋や足底筋に**間欠性跛行**を訴える。
 - ・ 次第にチアノーゼや発赤、皮膚の光輝、筋萎縮(腓腹筋、足底・手掌筋群)、脱毛がみられるようになる。
 - ・ さらに進行すると**虚血性潰瘍(阻血性潰瘍)**を形成し、これによる強い安静時疼痛を訴える。
 - ・ 虚血性潰瘍は感染をおこしやすく、**壊疽**になることが多い。

《治療》 閉塞性血栓血管炎(バージャー病)では、喫煙をやめ患肢を清潔にたもつ。軽症の場合は薬物療法をおこない、重症の場合は手術をおこなうことがある。また、安静時疼痛が強く、治療効果がえられない場合は患肢切断術をおこなう。

注) 閉塞性血栓血管炎(Buerger disease;バージャー病): 1908年にバージャーにより最初に報告された。(Leo Buergerはウィーン生まれでオーストリア系のアメリカの外科医、1879-1943)

注) 男性に発症することが多く: 閉塞性血栓血管炎(バージャー病)は東洋人の若年男子に好発し、欧米人には少ない。

注) 壊疽: 壊疽とは、疾患あるいは血行障害によって壊死に陥った組織が細菌感染によって腐敗し、褐色ないしは黒色に変色した状態をいう。

◇ 大動脈炎症候群(高安病)

《概念》 **大動脈炎症候群(高安病、脈なし病、高安動脈炎)**は大型の動脈に生じる**原因不明**の非特異的な炎症性疾患である。

《病態》 大動脈炎症候群では大血管に肉芽腫性炎症を呈し、これらによる血栓形成にもなって**血管内腔の閉塞**をきたす。これが好発する血管としては、右総頸動脈、椎骨動脈、鎖骨下動脈などがあげられる。

《特徴》 大動脈炎症候群は、**若年の女性**に圧倒的に多く発症し、また東洋人に多発し、欧米では少ない。

《症状》 大動脈炎症候群では、以下のような症状をみる。

1. 初発症状

炎症にもとづく発熱、全身倦怠感、易疲労感、関節痛、筋肉痛などが初発症状としてみられる。

2. その他の症状

初発症状について、以下のような血管の狭窄・閉塞による循環障害による症状があらわれる。

- ・ 頸動脈・椎骨動脈の狭窄によるめまい、視力障害、頭痛などがみられる。
- ・ 鎖骨下動脈閉塞による上肢のしびれ、冷感などがみられる。
- ・ おもに橈骨動脈など上肢の動脈拍動部において動脈拍動の左右差(片側性の動脈拍動減弱)および上下肢差をみる。
- ・ 血圧の左右差および上下肢差をみる。
- ・ 腎動脈狭窄や大動脈縮窄では高血圧を、冠動脈の狭窄では狭心症を呈するほか、動脈瘤形成や大動脈解離、大動脈弁閉鎖不全などが生じ、血栓塞栓症や心不全などがみられることもある。

《治療》 大動脈炎症候群(高安病^{たかやす})ではステロイド薬を中心とした薬物療法がおこなわれる。

《予後》 大動脈炎症候群(高安病^{たかやす})の予後は、比較的良好で慢性に経過するが、心不全や脳血管障害などで死に至ることもある。

注) 大動脈炎症候群(高安病^{たかやす}、高安動脈炎^{たかやす}): 1908年にわが国の眼科医・高安右人(1860~1938)によって初めて報告された疾患である。これは高安病、高安動脈炎、脈なし病、大動脈弓症候群など多くの名称でよばれているが、現在は大動脈炎症候群がもっとも広くもちいられている。

注) 原因不明: 大動脈炎症候群の原因は今のところ不明であるが、自己免疫異常、内分泌異常、発症に際しての遺伝的素因の関与がいわれている。

注) 肉芽腫性炎症: この炎症性変化には、血管外膜層の線維性肥厚、中膜の壊死およびこれともなう血管拡張、内膜の肥厚をみる。

注) 女性に圧倒的に多く発症: わが国での男女比は1:10である。

動脈瘤

◇ 動脈瘤

- 《概念》 動脈が限局性または全周性に拡張した状態を動脈瘤^{りゅう}という。
- 《原因》 動脈瘤には先天性・後天性のものがあるが、後者が圧倒的に多い。これは動脈硬化、外傷のほか、梅毒・結核・真菌などの感染などが原因で、動脈壁が局所的にもろくなって伸展されることにより発生する。
- 《症状》 発生初期は無症状のことが多いが、拡大進展するにつれて周囲組織の圧迫症状、虚血症状がおこるとともに、破裂の危険性が生じてくる。

◇ 大動脈瘤

- 《概念》 大動脈瘤は、大動脈に発生する動脈瘤の総称である。
- 《分類》 大動脈瘤はその部位から、胸部大動脈に発生する胸部大動脈瘤、腹部に発生する腹部大動脈瘤、両者に発生する胸腹部大動脈瘤に大別される。これらの中では腹部大動脈瘤がもっとも多い。
- 《原因》 大動脈瘤の原因としては、**動脈硬化、梅毒、炎症(大動脈炎、細菌感染)**、先天性のものなどがある。
- 《症状》 動脈瘤は、その大きさが一定以上になると周囲臓器への圧迫症状がおこり、圧迫部位によって嚔声(反回神経)、ホルネル症候群(頸部交感神経)、呼吸困難(気管・気管支)、胃膨満感(胃・十二指腸)などを呈するようになる。
- 《続発症》 大動脈瘤では以下のような続発症をみることがある。

1. 大動脈瘤破裂

大動脈瘤の壁が破裂し、内部の血液が血管外に漏出することを大動脈瘤破裂^{りゅう}という。その危険因子としては、動脈瘤の直径の増大(6cm以上)、高血圧、高齢、血管の先天的な脆弱^{ぜいじやく}性などがあげられる。なお背部・腰部・腹部などの疼痛は大動脈瘤破裂の徴候であることが多

い。

また**脳動脈瘤の破裂は、クモ膜下出血**や脳内出血を引き起こす。

2. 大動脈瘤内血栓

動脈瘤内部に形成された血栓(大動脈瘤内血栓)が遊離すると、その動脈の末梢領域に塞栓症をおこすことがある。たとえば、**腹部大動脈瘤内血栓の遊離は、足趾に塞栓症をおこす**。

《診断》 大動脈瘤の確定診断には、超音波エコー、CT、血管造影が有用である。

《治療》 動脈瘤の径が5cm以下のものでは経過観察となることがあるが、径が6cm以上のものや臓器圧迫症状を呈するものは、手術の適応となる。

注) 大別される: これ以外にも大動脈瘤はその構造から、真性大動脈瘤(動脈壁が壁構造を保ったまま拡大する)、仮性大動脈瘤(外傷や感染で傷害を受けた動脈壁の破壊により血管周囲に形成された血腫が結合組織により被包され瘤の形態をなす)、解離性大動脈瘤(動脈瘤と動脈壁が内外に解離する)に分類される。

注) 動脈瘤: 動脈瘤の拡大は緩徐であることが多く、ほとんどの場合は自覚症状なく経過する。このため動脈瘤は、胸部X線写真や腹部超音波検査によって偶然発見されることも多い。

注) 大動脈瘤破裂: 大動脈瘤による死亡の約半数は瘤破裂による。

◇ 大動脈解離(解離性大動脈瘤)

《概念》 **大動脈解離**とは、大動脈壁を構成する三層のうち、内膜に生じた亀裂が中膜に達し、この部位から血管中膜が長軸方向に二層に裂けた状態をいう。この結果、大動脈内腔はふたつに分離し、いずれの腔にも血流がみられる状態となる。このとき、動脈外壁が膨隆したものを**解離性大動脈瘤**とよぶ。

《原因》 大動脈解離の原因は、動脈硬化、マルファン症候群などの遺伝性結合組織異常、感染、外傷などであるが、現在は**動脈硬化**によるものが圧倒的に多い。

《特徴》 大動脈解離は40歳以上の男性に好発し、高血圧や動脈硬化の既往がある者におこりやすい。

《症状》 大動脈解離では、以下のように解離の進展にともなって移動する激痛

と、種々の虚血症状をみる。

1. 激痛

- ・ **胸部または背部に突然おこる激的な痛み**で発症する^{*}。ただし痛みの発生部位は、大動脈解離の発生部位によりまちまちである。
- ・ 激痛の発生と同時にショックに陥ることがある。
- ・ 解離の進展にともなって痛みが**胸部から腹部へと移動**することがある。
- ・ 痛みは最初が一番激しく、その後12時間から数日におよんで長くづく。

2. 虚血症状

その他の症状は解離によって、その動脈灌流域におこる血行障害である。すなわち心臓・脳・肝臓・腎臓などの臓器障害、上・下肢の血行障害を呈することがある。また瘤径の拡大や大動脈周囲の血腫により、隣接臓器(反回神経・気管・食道)への圧迫症状を呈することもある。

《診断》 大動脈解離は、**超音波診断**(エコー)、CT、MRI、**大動脈造影**などで診断する。

《治療》 大動脈解離の**自然予後は著しく不良**であるため、これが疑われる場合は患者を迅速に救急医療にゆだねる必要がある。その急性期の処置としては、緊急手術や血圧を下げる薬物療法などがおこなわれる。

注) 胸背部に突然おこる激的な痛みで発症する： 大動脈解離はこのような発症様式から、しばしば心筋梗塞発作と間違えられる。ただし大動脈解離の約10%では、胸痛をともなわず、他臓器障害が主症状となる。

静脈疾患

◇ 静脈血栓症(血栓性静脈炎)

《概念》 **静脈血栓症(血栓性静脈炎)**とは、**静脈系におこる血栓形成と、それに**

よっておこる炎症性変化の総称である。四肢の静脈は、動脈より血栓症がおこりやすく、静脈内腔に血栓が形成されると数時間以内に二次性炎症が発生する。また逆に炎症が先行しても内腔に血栓を形成する。なお一般にいうエコノミークラス症候群(エコノミー症候群)は、長時間座位をとり続けることによっておこる深部静脈血栓症、およびそれに合併する肺梗塞をいう。

《特徴》 血栓性静脈炎(静脈血栓症)には、以下のような特徴がある。

- ・ 左下肢の深部静脈に好発する。
- ・ 女性に多い。

《原因》 血栓性静脈炎(静脈血栓症)をおこす危険因子としては、手術中および手術後、長期臥床、高張輸液、ギプス固定などがある。また静脈系に血栓がおこる要因には、以下のようなものがある。

- ・ 種々の原因による血液凝固性亢進
- ・ 全身または局所的原因による静脈血流の緩徐化
- ・ 静脈損傷、静脈炎、静脈瘤による静脈内皮の変化

《症状》 血栓性静脈炎(静脈血栓症)の症状は以下のとおりである。

- ・ 前駆症状として発症2～3日前より、下肢の違和感、疲労感がみられることがある。
- ・ 病変部に発熱、疼痛、圧痛をみる。
- ・ 深部静脈の急性閉塞では、浮腫が急激にあらわれ、数時間以内で極限に達する。浮腫は下肢全周にあらわれ、圧痕を残し、きつく張った痛みをとまなうことが特徴である。
- ・ ときに皮膚が蒼白になることや、チアノーゼを呈することがある。

《診断》 血栓性静脈炎(静脈血栓症)の診断は、静脈造影や超音波検査にもとづいて診断される。

《治療》 深部静脈血栓症の急性期では、抗凝固療法、線維素溶解・抗血小板療法などがおこなわれ、重症血栓症では手術によって血栓の除去がおこなわれる。慢性期においては、立位での作業中に弾性ストッキング

を装着し、臥床中には患肢の高挙をおこなう。

《合併症》 急性の深部静脈血栓症の場合、四肢の静脈にできた血栓が剥離して肺に血栓性塞栓をつくり肺梗塞を生ずることがあり、致命的となることがある。

- 注) 血栓性静脈炎(静脈血栓症)： 血栓性静脈炎は静脈壁の変化によるものをいい、静脈血栓症は血液変化とうっ血が主因となるものをいうが、これらを厳密に鑑別することはできない。また慣用的には下肢の深部静脈系に生じるものを深部静脈血栓症、表在静脈については血栓性静脈炎と呼ぶことがある。
- 注) 四肢の静脈： 四肢の静脈には表在静脈系(大伏在・小伏在静脈)と、深部静脈系(脛・腓骨・膝窩・大腿・腸骨静脈)があるが、そのいずれにも血栓症がみられる。一般に問題になるのは深部静脈血栓症である。
- 注) 左下肢の深部静脈に好発： その理由は、解剖学的に左総腸骨静脈が右総腸骨動脈に騎乗され、腰仙関節との間に挟まれて圧迫され、血流が停滞するためであると考えられている。なお右下肢または両下肢に発症した場合は、膠原病やベーチェット病などの血管炎が基礎にあることが多い。
- 注) 女性に多い： 男女比は3:5とされている。また発症年齢は男女ともに20歳から40歳代までが多い。
- 注) 血液凝固性亢進： 水分脱失、熱傷、ショック、赤血球増多症、嘔吐、下痢などによって血液が濃縮したり、粘稠になったりすると、血栓をつくりやすい(泥状血栓)。また筋損傷などでトロンボキナーゼが多量に遊離した場合や、血液疾患、癌などで血小板の破壊がおこる場合に血栓が生じやすい。
- 注) 静脈血流の緩徐化： 心疾患、衰弱、手術後などにおいて、右心のうっ血が原因となって全身的な静脈のうっ血が生じた場合、あるいは静脈中枢部を圧迫するような局所的な原因がある場合には血栓をつくりやすい。また腸骨静脈は骨盤腔のもっとも後方に位置しているので、仰臥位では他臓器による圧迫を受けやすい。
- 注) 静脈内皮の変化： 静脈内注射、外力などによって静脈壁が損傷し、内皮が剥離したり粗くなると、この部位から血栓が発生する。
- 注) 疼痛： 発症早期から大腿部を中心に自発痛を訴え、足の背屈によって腓腹部に疼痛がある。マンシットによって加圧すると、腓腹部に疼痛が増強する。
- 注) 圧痛： 圧痛はスカルパ三角のほか、膝窩部やハンター管(大腿下部で内側部から後部にかけて、大腿動静脈がとおる部位)でみられる。
- 注) 皮膚が蒼白： 閉塞がおもに大腿静脈領域にあり、二次的な動脈痙攣をとこなう場合には、全肢におよぶ腫脹がみられる。このときは皮膚はむしろ蒼白となり、皮下小静脈は拡張して網状を呈する。これを有痛性白股腫という。
- 注) チアノーゼ： ときに腫脹が高度となると、組織圧の上昇によって動脈血行が阻害され、チアノーゼを呈することがある。これを有痛性青股腫という。これがさらに進行すると静脈性壊死をきたすことがある。

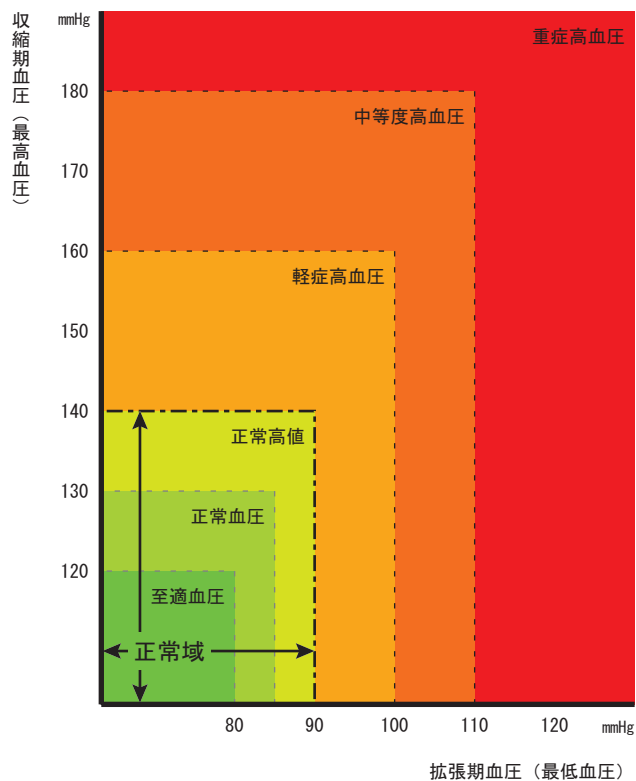
血圧疾患

高血圧

◇ 高血圧

《概念》 血圧の正常域は年齢や性別によりことなるが、高血圧の判定には世界保健機関(WHO)が1999年に定めた基準^{*}がもちいられる。すなわち高血圧は、随時血圧が持続的に収縮期血圧(最高血圧)140mmHg以上、または拡張期血圧(最低血圧)90mmHg以上としている。さらに、高血圧のうち収縮期血圧が140～159mmHgで、拡張期血圧が90～94mmHgのいずれか一方、または両方を満たすものを境界域高血圧とよんでいる。

血圧の正常域と高血圧



《分類》 高血圧は、原因不明の**本態性高血圧**と、原因の明らかな**二次性(症候**

性)高血圧に分類される。

1. 本態性高血圧

高血圧患者の90%以上は本態性高血圧である。その発症には**遺伝的素因、ストレス、生活習慣**などが関与すると考えられており、**生活習慣病**のひとつである。また**心身症**であるともされる。

本態性高血圧において血圧を上昇させる因子としては**加齢、塩分・ナトリウムの過剰摂取、肥満、運動不足、ストレス、ホルモン異常**など多数ある。

高齢者では収縮期血圧は上昇し、拡張期血圧はむしろ低下し、脈圧が増大することがある。これをとくに収縮期高血圧という。

2. 二次性高血圧

二次性高血圧をきたす疾患としては、腎実質疾患(**急性・慢性糸球体腎炎、腎硬化症**)、腎動脈疾患(**腎血管性高血圧**)、大動脈縮窄症、大動脈炎症候群(高安病、脈なし病)、**クッシング症候群、褐色細胞腫、原発性アルドステロン症、妊娠高血圧症候群(妊娠中毒症)、甲状腺機能亢進症(バセドウ病)**、成長ホルモン分泌過剰症(先端巨大症、**巨人症**)、経口避妊薬の使用などがある。

《合併症》 高血圧が長期におよんだ場合には以下のような合併症により生命がおよびやかされる。これらの合併症は、高血圧に**糖尿病、高脂血症(高コレステロール血症)、喫煙習慣**をともなっている場合、とくに高頻度におこる。また高血圧は**メタボリックシンドローム**の判定基準のひとつでもある。このため高血圧においては長期にわたる血圧コントロールが重要である。

- ・ **動脈硬化(アテローム硬化)**
- ・ **脳血管障害(脳出血、脳梗塞、クモ膜下出血、一過性脳虚血発作)**
- ・ **左室肥大、虚血性心疾患(狭心症・心筋梗塞)**
- ・ **高血圧性網膜症(眼底細動脈の狭窄)**
- ・ **腎不全**

《生活指導》 高血圧症では生活習慣を改善することが有効であり、また降圧薬などによる薬物療法の効果を増強させる。このため、高血圧症では以下のような生活指導をおこなう。

- ・ **食塩、ナトリウム摂取制限**(食塩の摂取量は1日7g以下)
- ・ **適正体重の維持**、または肥満の場合の減量
- ・ **過度のアルコール摂取を控える**(エタノール量で男性は20～30g/日、女性は10～20g/日以下)
- ・ 高脂血症の合併を防ぐための**脂肪摂取制限**
- ・ 有酸素運動などの**運動療法**(ただし心血管疾患のない場合にかぎる)
- ・ **禁煙**

注) 世界保健機関(World Health Organization;WHO)が定めた基準：日本では、日本高血圧学会による「高血圧治療ガイドライン」が2004年12月に改訂された。このガイドラインは正常域をさらに分類して、収縮期血圧130mmHg未満でかつ拡張期血圧85mmHg未満を正常血圧、その間の収縮期血圧130～139mmHgまたは拡張期血圧85～89mmHgを正常高値血圧としている。

注) 心身症：心身症とは、1991年に日本心身医学会が示した定義によれば、身体疾患の中で、その発症や経過に心理社会的因子が密接に関与し、器質的ないし機能的障害が認められる病態をいう。ただし、神経症やうつ病など、他の精神障害に伴う身体症状は除外するとある。

注) 収縮期血圧は上昇し、拡張期血圧はむしろ低下し、脈圧が増大：高齢者では、動脈硬化により大動脈の伸展性・弾力性が低下するため、収縮期血圧は上昇し、拡張期血圧は低下する。なお60才以上の高齢者の約半数が高血圧症であると考えられている。

注) 糸球体腎炎：糸球体腎炎は、腎臓の糸球体の異常により血尿またはタンパク尿、糸球体機能障害(GFR低下)、Na排泄障害を呈する疾患である。糸球体腎炎でおこるNa排泄障害により浮腫、高血圧をきたす。

注) 腎硬化症：腎硬化症とは、腎血管の病変にもとづく腎組織の血行障害などによって、腎臓が硬化した状態をいう。本能性高血圧症で高血圧が長期間つづいた結果、腎動脈に血管病変がおこり発症することが多い。また腎硬化症において輸入細動脈周辺の組織が刺激されると、ここから分泌されるレニンの作用により、血圧はさらに上昇する。

注) 腎血管性高血圧：腎血管性高血圧とは、粥状動脈硬化、大動脈炎症候群、塞栓、外傷などによっておこる腎動脈の狭窄が原因となる高血圧をいう。この疾患では、腎動脈狭窄の結果生じたレニン-アンギオテンシン系の活性化が高血圧の成因として重視される。すなわちレニンは、腎臓の輸入細動脈の壁で糸球体に近接する部位にある糸球体傍細胞で産生され、輸入細動脈の血流量が低下、糸球体血圧が低下したときに分泌が亢進する。腎血管性高血圧では、腎動脈の狭窄により輸入細動脈の血流量が低下することでレニン分泌が亢進する。分泌されたレニンは、血中のアンギオテンシンを活性化し、これは全身の細動脈平滑筋に作用してきわめて強力に血管収縮を引きおこし血圧上昇に作用する。また同時に活性化したアンギオテンシンは、副腎皮質からのアルドステロン分泌を亢進する。アルドステロンは、腎からのNa⁺の再吸収を促進するため、体内ではNa⁺が貯留し、体液量が増加することにより、循環血液量が増加し、血圧上昇がおこる。

注) 大動脈縮窄症：大動脈縮窄症は、大動脈峡部と下行大動脈の移行部、すなわち大動脈の動脈管接合部に生じる限局性の狭窄をいう。その約70%は重い心奇形に合併して、乳児期に

9. 循環器疾患

発症する先天性心疾患の約10%を占める。この場合、早期に外科的治療をおこなわなければ、予後は不良である。

- 注) 大動脈炎症候群(高安病、脈なし病)：大動脈炎症候群は、大型動脈に生じる原因不明の炎症性血管炎である。1908年、わが国の高安右人により初めて報告された。若年の女性に多く発症し、アジア地域に多発する特徴がある。原因は今のところ不明であるが、自己免疫異常、内分泌異常、遺伝的素因の関与が指摘されている。病理学的には、大血管、おもに大動脈とその主要分枝(右総頸動脈、椎骨動脈、鎖骨下動脈)に肉芽腫性炎症を呈し、血栓形成にともなう血管内腔の閉塞をみる。症状は病変部位によってことなるが、立ちくらみ、失神、視力低下や霧視などのほか、脳血管障害や大動脈弁閉鎖不全症、高血圧を合併することがある。
- 注) クッシング症候群：クッシング症候群は副腎皮質から分泌される糖質コルチコイド(グルココルチコイド)の分泌過剰によっておこる症候群である。病因としては副腎皮質の腺腫、原発性副腎皮質過形成や異所性副腎皮質刺激ホルモン(ACTH)産生腫瘍、下垂体過形成によるもの、および下垂体腺腫によるものがある。成人女性に多く、中心性肥満、満月様顔貌、高血圧、月経異常、伸展性皮膚線条、多毛、筋力低下、骨粗鬆症、出血性素因などの症状を呈し、血清コルチゾールの上昇がみられる。糖質コルチコイド(グルココルチコイド)の水・電解質、血圧調節に関する作用としては、利尿促進、Na貯留、有効循環血液量の保持、心臓刺激作用、交感神経機能維持、レニン-アンジオテンシン系の活性化などがある。このためクッシング症候群では、糖質コルチコイド(グルココルチコイド)の血圧保持作用が強くあらわれて高血圧をきたす。(Harvey Williams Cushing, 1869~1939, 脳神経外科、米)
- 注) 褐色細胞腫：副腎髄質の細胞をクロム液で染色すると、褐色調に変色する。これは細胞内にふくまれるカテコールアミンによる反応であり、この細胞群をクロム親和細胞という。褐色細胞腫は、副腎髄質あるいはクロム親和性組織から発生し、カテコールアミン(アドレナリン、ノルアドレナリン、カテコラミン)を過剰に産生、分泌する腫瘍である。おもな症状としては、高血圧、高血糖、代謝亢進などを呈する。また発作性に頭痛、発汗、動悸、顔面蒼白、胸内苦悶などをみる。このうち高血圧は、アドレナリンやノルアドレナリンがもつ血管平滑筋収縮、心収縮力増大、心拍数増加などの作用によっておこる。
- 注) 原発性アルドステロン症：原発性アルドステロン症は、副腎皮質自体の異常により、アルドステロンの分泌過剰をおこした病態をいう。これにはアルドステロン産生腺腫(コン症候群)などがふくまれる。おもな症状は、高血圧による頭痛、低カリウム血症による筋力低下、四肢麻痺、多飲や多尿などである。アルドステロンは副腎皮質球状層で産生されるミネラルコルチコイドであり、その作用は腎臓におけるNa⁺を再吸収の促進し、その代わりにK⁺を排泄させる。腎からのNa⁺再吸収が亢進すると、体内ではNa⁺が貯留し、体液量が増加することにより、循環血液量が増加し、血圧上昇がおこる。
- 注) 妊娠高血圧症候群(妊娠中毒症)：妊娠高血圧症候群とは、妊娠20週以降、分娩後12週までの期間に、高血圧が見られる場合、または高血圧に蛋白尿をともなう場合のいずれかをいう。病因はいまだに不明であるが、血管内皮細胞を中心とした血管系の機能不全が関与すると考えられている。
- 注) 糖尿病：糖尿病は膵臓インスリン産生細胞(β細胞)のインスリン分泌不全、またはインスリンの標的細胞での作用不全の結果生じる糖、タンパク、脂質の代謝異常をいう。このため糖尿病では血中グルコース濃度が高い状態(高血糖)が持続し、これが長期におよぶと、血管壁の変性や血管腔の狭窄を呈し、網膜症、腎症、末梢神経障害、心筋梗塞、脳梗塞などの血管合併症を生じる。
- 注) 高脂血症(高コレステロール血症)：高脂血症は、血中コレステロールまたは血中トリグリセリド(中性脂肪)値が増加した病態をいう。
- 注) 動脈硬化(アテローム硬化)：動脈硬化とは、動脈壁が肥厚し弾性を失った状態をいう。動脈硬化には、アテローム性(粥状)硬化、モンケベルグ型動脈硬化、細小動脈硬化の三型がある。アテローム性動脈硬化症は粥腫の形成を特徴とし、粥腫には脂質沈着、平滑筋細胞・マクロファージなどが増殖した細胞成分、およびこれら細胞が産生した細胞外マトリックスがみられる。その発症因子としては、年齢・性・家族歴と、高脂血症・高血圧・喫煙・糖尿病などが知られている。
- 注) 脳出血：脳出血(脳内出血)とは脳実質内で出血がおこり、血腫を形成したものをいう。その多

くは、長期に持続する高血圧のために、脳の細小動脈壁が破綻しておこる。このように高血圧にもとづいておこる脳出血を高血圧性脳内出血という。

- 注) 脳梗塞： 脳梗塞とは、脳血管の閉塞によって脳組織が壊死することをいう。脳梗塞には脳血栓と脳塞栓があるが、いずれの場合も血管病変の危険因子として、高血圧、糖尿病、高脂血症などがある。
- 注) クモ膜下出血： クモ膜下出血とは脳脊髄膜のうちクモ膜と軟膜の間に存在するクモ膜下腔に出血した状態である。原因としては、頭部外傷、脳動脈瘤破裂、脳動静脈奇形破裂、高血圧性脳内出血などがある。
- 注) 一過性脳虚血発作： 一過性脳虚血発作とは、脳血管障害により突然、片麻痺、失語症などの脳局所症状が出現し、24時間以内(通常10～20分以内)に回復する病態をいう。現在考えられている病因としては、頸動脈や椎骨動脈などの頭蓋外部分に粥状硬化がありそこに付着した血栓がはがれて頭蓋内の末梢脳血管に流入し、そこを閉塞して症状が出現するが、やがて血栓は溶解して症状が消失する。というものである。
- 注) 左室肥大： 高血圧では末梢血管抵抗が増しているため、心臓は大きな力で収縮をおこななければならない。このため高血圧では、心臓の収縮力を増すために左室肥大がおこる。心肥大の程度は高血圧の程度と持続期間に相関することが多い。
- 注) 虚血性心疾患(狭心症・心筋梗塞)： 虚血性心疾患は、心臓の冠状動脈の異常などにより心筋虚血が生じる病態の総称である。これには一部分の心筋が可逆的に虚血におちいる狭心症と、不可逆的な心筋壊死をおこす心筋梗塞がふくまれる。これらの成因には、冠状動脈硬化症による狭窄や、血管攣縮が関与する。
- 注) 高血圧性網膜症(眼底細動脈の狭窄)： 瞳孔から眼球内部を観察すると眼底部の網膜には数多くの毛細血管が分布している。高血圧の状態が長期にわたって持続すると、この眼底部の網膜細動脈は細く、または血管の太さが均一でなくなる。さらにこのような細動脈の変化が高度となると、その支配領域に循環障害がおこり、網膜出血、網膜浮腫などの病変が出現する。このような状態を高血圧性網膜症という。
- 注) 腎不全： 腎不全とは、腎臓の血流障害、機能しているネフロン(腎小体)の減少、尿路の閉塞によって十分に尿の生成ができなくなり、体液の恒常性が維持できなくなった状態をいう。長期におよぶ高血圧では、ゆるやかではあるが少しずつ腎臓の糸球体に血圧負荷がかかるため、末期になるとこれによって腎機能が低下する。

◇ 低血圧

《概念》 血圧が正常よりも低い状態を低血圧というが、血圧値による厳密な診断基準は設定されていない。一般的には収縮期血圧が100mmHg未満とすることが多く、拡張期血圧は考慮にいれない。

《分類》 低血圧は、以下のように原因不明の本態性低血圧と、原因の明らかな二次性(症候性)低血圧に分類される。

1. 本態性低血圧

原因が明らかでないものを本態性低血圧というが、原因が不明であっても、何の症状もなく正常血圧者と同様に日常生活を送っているものは体質性低血圧と呼ぶこともある。

2. 二次性(症候性)低血圧

低血圧をきたすものとしては心筋梗塞、心臓弁膜症、心外膜炎、心筋症、慢性感染症、悪性腫瘍による悪液質、アジソン病、粘液水腫などがある。

◇ 起立性低血圧

《概念》 **起立性低血圧**は立位になることによって心臓への静脈還流量が減少し、心拍出量が減少するために血圧が低下する状態をいう。

《原因》 起立性低血圧をみる疾患には、以下のようなものがある。

- ・ 循環血液量の減少によっておこるもの ----- 脱水、出血、長期臥床など。
- ・ 自律神経障害によっておこるもの ----- **シャイ・ドレーガー症候群**、**パーキンソン病**、**多発性脳梗塞**、**脊髄損傷**、**糖尿病**など。

《症状》 起立性低血圧では一過性に脳の血液循環量が低下して、めまい・立ちくらみ・動悸・失神などを呈する。

注) 起立性低血圧： 起立性低血圧は、起立によっておこる収縮期血圧の下降が30mmHg以上、あるいは拡張期血圧の下降が15mmHg以上の場合をいう。頭部と足部の血圧の差は、臥床時には無視できるほど小さいが、立位では重力の影響で100mmHgを超えるほど拡大する。健康人では起立時には圧受容器反射がおこり、これにより交感神経活動が亢進する。すなわち交感神経によりとくに下肢の末梢血管は収縮して血管抵抗が増大し、また心拍出量が増大することで血圧は維持され、脳の血液循環量が確保される。飲酒・入浴・発熱時、または長期臥床後・無重力からの帰還後などでは、圧受容器反射による調節力が著しくおとろえて、起立性低血圧をみる。また学童・思春期にはっきりした原因なく、起立性低血圧を呈することがある。

注) シャイ・ドレーガー症候群(Shy Drager syndrome)： シャイ・ドレーガー症候群は特異性起立性低血圧ともよばれ、直腸膀胱障害と重篤な起立性低血圧を特徴とする原因不明の症候群である。男性に多く、40～60歳代に発症し、比較的ゆっくりと進行する。初発症状は男性は陰萎、性欲喪失、排尿障害が、女性では易疲労性、めまい感、暑さへの耐性減弱が多く、進行すると強い起立性低血圧を呈する。(George Milton Shylはアメリカの医師、1919～1967；Glenn Albert Dragerはアメリカの神経科医、1917～)

注) パーキンソン病(Parkinson disease)： パーキンソン病は、錐体外路性運動障害をみる変性疾患である。障害されるニューロンは、中脳の黒質から大脳基底核の線条体にシナプスをおくるドパミン作動性ニューロンであり、これが変性脱落して線条体でドパミン不足をきたすことにより、錐体外路性運動障害があらわれる。その症状としては静止時振戦、筋固縮(強剛)、動作緩慢・無動、姿勢反射障害のほか、仮面様顔貌、瞬目減少、脂顔、小声で早口、前傾で四肢を屈曲した姿勢、小刻み歩行、すくみ足、突進歩行、方向転換困難などが出現し、便秘や排尿障害、起立性低血圧などの自律神経症状を合併する。

- 注) 多発性脳梗塞： 多発性脳梗塞は、脳梗塞が多発している状態をいう。
- 注) 脊髄損傷： 強力な外力により脊椎に脱臼骨折がおこると、脊髄に圧迫や挫創がおこり、脊髄が損傷される。病態としては、脊髄実質に出血、浮腫を基盤とした脊髄の挫滅と圧迫病変をみる。臨床症状は、障害レベル以下に、不全あるいは完全横断麻痺が出現する。また起立時に脳の循環血液量を確保するメカニズムである圧受容器反射は交感神経系を遠心路とする反射であり、脊髄損傷では交感神経系がでる胸髄、腰髄が障害されるため、この反射が機能せずに起立性低血圧となる。
- 注) 糖尿病： 糖尿病では、長期におよぶ高血糖が末梢血管壁を障害し、その栄養を受ける末梢神経に変性をきたすことがある。これを糖尿病性神経障害(糖尿病性ニューロパチー)という。障害される神経は、おもに知覚神経と自律神経遠心路であり、これによる自律神経障害として、起立性低血圧、発汗異常、消化管運動障害(糖尿病性胃障害、下痢)、無緊張性神経因性膀胱(無力性膀胱)、インポテンスなどがおこる。

9. 循環器疾患