**09.器官系別試験対策３**

**循環器系Ⅱ**

はじめに

もはや恒例化した（？）過去問を担当先生毎に再編集する作業を、春休み中に行いました。新しい過去問の保管場所「スカイ・ドライブ」も整理が完了しましたので、年度毎の問題が必要な場合はそちらをダウンロードして頂くことになります。

本書では08,07年度に出題された全問題と、06〜00年度に出題された問題の中から08、07年度にも担当している先生の出題問題を掲載しました。

なを、02年度以前は「胸部外科学」と「内科診断学」に分かれた講座制を取っており、特に「胸部外科学」の問題は、現在の講義内容と一致していない問題もあることから、一部削除しております。

本書の特徴

担当の先生毎に現存する過去問を整理し直しています。

また、複製問題であるため、完全に複製されている問題から問題として成立していないものまで様々でしたので、「完全複製問題」と「部分複製問題」に分類し、部分複製問題の内問題として成立していないものは僭越ながら著者が推測し（メモが存在するものはそれを参考に）復元しています。

**（町田先生範囲）**

**完全複製問題：08年度→1 , 2、07年度→3、07年度（再）→4、**

**06年度→5、06年度（再）→6、05年度→7、04年度→8**

**04年度（再）→9、03年度→8 , 10、02年度→11**

1. **メタボリックシンドロームの診断基準について以下の空欄に語句を入れなさい。**
2. **腹囲：男性≧（　）cm　女性≧（　）cm　内臓脂肪≧（　）cm2**
3. **血圧：収縮期血圧≧（　）mmHg　拡張期血圧≧（　）mmHg**
4. **血中トリグリセリド≧（　）mg/dl**
5. **HDLコレステロール≧（　）mg/dl**
6. **空腹時血糖値≧（　）mg/dl**

**解答**

**１）**男性≧85 cm　女性≧90 cm　内臓脂肪≧100 cm2（←内蔵脂肪型肥満）

**２）**収縮期血圧≧130 mmHg　拡張期血圧≧85 mmHg

**３）**血中トリグリセリド≧150 mg/dl

**４）**HDLコレステロール≧40 mg/dl

**５）**空腹時血糖値≧110 mg/dl

**Point!**

**メタボリックシンドローム（Metabolic syndrome）**

耐糖能異常、高脂血症、高血圧、肥満等の危険因子が、共通した病態基盤（肥満、インスリン抵抗性）を有した一個体に多数集結することにより、動脈硬化の発症・進展に大いに関与していることから考え出された概念。

危険因子の集積が重要であり、個々の危険因子の程度は診断上考慮しなくて良い。

1. **悪性高血圧の眼底所見について述べなさい。（☆）**

眼底所見：KW（Kieth-Wagener：キース・ワグナー）分類Ⅳ群又はⅢ群

* 交叉現象（動静脈交叉部で静脈の走行異常が見られること）
* 網膜動脈は細動脈なので、血圧亢進により血管収縮をきたし、狭細及

び口径不同を見る。

* 綿花様白斑又は軟性白斑（網膜細動脈の閉塞、神経線維層線維の壊死）
* 網膜の浮腫
* 火焔状出血
* 硬性白斑
* 黄斑部の星状斑
* 乳頭浮腫（重症化した高血圧性網膜症の終末像）

**Point!**

**Kieth-Wagener分類**

****

**悪性高血圧**

概念：血圧が非常に高くなり、すぐに降圧治療を開始しなければ近い将来、

　　 重い障害が各臓器に起こり、致命的になりうる病態のこと。

　　 高血圧緊急症の一つである。

病態：拡張期血圧120〜130 mmHg以上で腎機能障害が急速に進行し、放置

　　　すると全身状態が急激に増悪し、心不全や高血圧脳症、脳出血を発

　　　症し予後不良である。

　　　従来、網膜所見から乳頭浮腫（KW-Ⅳ群）を伴う悪性高血圧と滲出

　　　性病変（KW-Ⅲ群）を伴う加速度型高血圧を区別していたが、生命

　　　予後に差がないことから加速度型高血圧-悪性高血圧と表記される

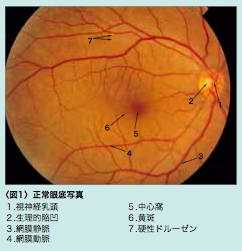
　　　ことになった。

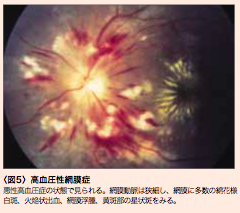
治療：降圧薬（Ca拮抗薬等）の経口投与

　　　＊急激な正常域までの降圧療法は、重要臓器の虚血を来す危険性を

　　　　伴うので避けるべきである。

**眼底写真**

****



**高血圧性緊急症に属する疾患と降圧ポイント**

* 乳頭浮腫を伴う加速度型高血圧-悪性高血圧
* 高血圧性脳症

→160~180/110 mmHg前後が降圧目標。

　投与開始１時間で、拡張期血圧を20〜25％低下させる。

* 脳血管障害に合併

→拡張期血圧130 mmHg又は収縮期血圧200 mmHgを越える時、6〜12 時

　間かけて徐々に降圧。

* 高血圧性急性左心不全

→直ちに治療を開始し、血管拡張剤の投与と同時に体液過剰に対して利

　尿剤を併用。

* 急性大動脈解離

→数日間で160/110 mmHgに降圧。

* カテコラミン過剰（褐色細胞腫）

→収縮期血圧100〜120 mmHgが降圧目標。

　尿量、腎機能を目安とし、臓器灌流が維持出来る最低血圧まで降圧。

* 術中術後の高血圧

→α遮断薬が第一選択（β遮断薬との併用）。

* 子癇

→拡張期血圧90〜100 mmHgが降圧目標。

* その他

**心血管病の危険因子**

* 高血圧
* 喫煙
* 糖尿病
* 高コレステロール血症
* 低HDLコレステロール血症
* 高齢（男性60歳以上、女性65歳以上）
* 心血管病の家族歴
* 肥満
* 尿中微量アルブミン
* ストレス

**冠動脈疾患の危険因子**

* 高コレステロール血症
* 低HDLコレステロール血症
* 加齢（男性45歳以上、女性55歳以上）
* 糖尿病
* 高血圧
* 喫煙
* 冠動脈疾患の家族歴

**心房細動の脳梗塞危険因子**

* 高血圧
* 塞栓症の既往
* 鬱血性心不全
* 弁膜症

**突然死の危険因子**

* 心筋梗塞の既往
* 左室駆出率の低下
* 冠危険因子保有

1. **次の所見を読み、以下の問に答えなさい。**

**28歳女性、自宅で測定した任意血圧は正常だったが、会社での健康診断で高血圧と診断され受診した。156cm、48kg。**

**喫煙（－）飲酒（－）。**

1. **追加すべき身体所見、病歴・既往歴について記述しなさい。**

身体所見：

・診療室血圧の平均が140/90 mmHg以上、かつ家庭血圧135/85 mmHg

　未満である。

・随時、拡張期血圧＞105 mmHgであるにも関わらず、標的臓器障害

　が少ないか全くない。

・血圧測定の際に心拍数増加が見られる。

病歴・既往歴：特になし

1. **患者は白衣高血圧と診断された。今後の治療方針を記述しなさい。**

・基本的に生活習慣の改善を行い、定期的な経過観察を必要とする。

　（真の高血圧への移行、臓器障害の予防目的）

・臓器障害や他の心血管リスクが高い場合、降圧薬の投与も考慮する。

**Point!**

**仮面高血圧（逆白衣高血圧）**

　　概念：随時血圧が、ABPM値（24時間血圧測定法計測値）や家庭内血圧よ

　　　　　り低値の場合を指す。

　　　　　正常血圧の一般住民の10〜15％に見られる。140/90 mmHg未満にコ

　　　　　ントロールされている降圧治療中の高血圧患者の約30％に見られる。

　　　　　特に、高血圧治療中の患者に見られることが多い。

症状：診療室血圧の平均が140/90 mmHg未満、家庭内血圧が135/85 mmHg

　　　　　以上、又はABPMでの平均24時間血圧が130/80 mmHg以上である。

　　心血管リスク：正常血圧と比較して２〜３倍。（持続性高血圧と同程度）

　　病因：高血圧治療中の患者、早期高血圧、夜間高血圧、

　　　　　ストレス下の高血圧（職場高血圧）

　　治療：家庭血圧を135/85 mmHg未満にコントロールする。

1. **次の所見を読み、以下の問に答えなさい。**

**健康診断で血圧166/112で高血圧を指摘されて来院。**

**病院での検査では、血圧159/105、脈拍・整、心雑音なし。**

1. **二次性高血圧を除外するのに有用な情報として考えられるもののうち、自覚症状、身体所見、化学的検査、血液生化学所見、一般尿検査所見について列挙しなさい。**

* 問題９と同問題。

1. **本態性高血圧の場合、生活習慣で改善すべき項目を列挙しなさい。**

* 問題７（２）と同問題。

1. **次の所見を読み、以下の問に答えなさい。**

**89歳女性。**

**健康診断により血圧176/102と判明、高血圧により北里大学病院を受診した。骨粗鬆症により杖歩行、軽度の認知症あり。喫煙歴なし。機会飲酒のみ。下記に検査所見を記す。**

**身長152cm、体重51kg、血圧172/108mmHg、脈拍56回/分**

1. **この患者に適切な生活修正点を患者の身体症状そって説明しなさい。**

* 減塩（6 g/日未満）
* 食塩以外の栄養素

（野菜・果物の積極的摂取、コレステロールや飽和脂肪酸の摂取を控え

　る、魚（魚油）の積極的摂取）

* 野菜・果物の過剰摂取は、重篤な腎障害患者には高K血症を誘発する為推奨されない。
* 果物の過剰摂取は、糖尿病患者には摂取カロリーの増加を来す為推奨されない。

　　　必要ないと思われる生活習慣の修正項目：

* 減量（BMI（体重kg÷（身長m）2＜25））はBMI＝22.1であり必要ない。
* 有酸素運動は骨粗鬆症である為、積極的に行うべきではない。
* 節酒は機会飲酒のみであり必要ない。
* 喫煙歴はない。

1. **この患者にあった降圧剤はなにかその根拠とともに述べなさい。**

* Ca拮抗薬（ジヒドロピリジン系）

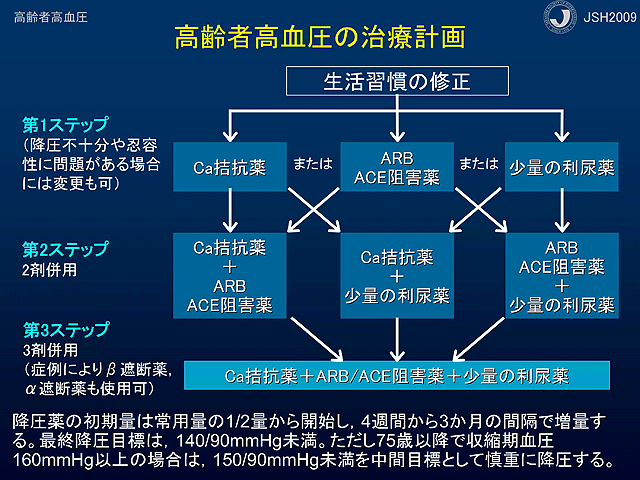
→脈がやや遅い為、使用する。

* サイアザイド系利尿薬

→骨粗鬆症における脱石灰化を遅延される作用がある。

* ARB/ACE阻害薬

一般に常用量の1/2量から開始し、降圧効果が不十分な場合は、これらの併用を行う。高齢者高血圧の治療にβ遮断薬は使用しない。



**Point!**

**高血圧合併症が見られる際の薬剤投与**

* 虚血性心疾患を合併

・安定性狭心症→β遮断薬（代替薬として長時間作用型Ca拮抗剤）

・急性冠症候群（不安定狭心症、心筋梗塞）→β遮断薬、ACE阻害薬

・心筋梗塞後→ACE阻害薬、β遮断薬

* 心不全を合併（血圧とコレステロールすることが予防手段）

・明らかな心室機能障害・無症候性→ACE阻害薬、β遮断薬

・症候性の心機能障害・末期心疾患→ACE阻害薬、β遮断薬、ARB、

　　　　　　　　　　　　　　　　　ループ利尿薬

* 糖尿病（通常２種以上の薬剤併用が必要）

・脳血管障害（CVD）、脳卒中発症抑制→β遮断薬、ACE阻害薬、ARB

・糖尿病性腎症の進展抑制→ACE阻害薬、ARB

・多量アルブミン尿排泄抑制→ARB

* 慢性疾患（治療目標は腎機能低下・CVDの抑制）

・糖尿病性・非糖尿病性腎障害→ACE阻害薬、ARB

・腎障害が進行している場合→ループ利尿薬

**禁忌投与**

・喘息・気道過敏症→β遮断薬は禁忌

・Ⅱ度・Ⅲ度心房ブロック→β遮断薬は禁忌

・妊娠又は妊娠の可能性のある女性→ACE阻害薬、ARBは禁忌

これは米国合同委員会第７次報告（JNC 7 Express）を参照にしている為、日本の基準と異なる部分がある可能性がある。参考程度に。

1. **高血圧性臓器障害の評価検査法とその異常所見について、腎臓、脳、血管、眼底について述べなさい。**

* 腎臓

評価検査法：尿検査、血清クレアチニン測定、腹部超音波検査、腹部CT

異常所見：尿蛋白、尿糖、低比重尿、尿沈渣異常、血清クレアチニン上昇

　　　　　アルブミン尿（糖尿病性腎症）、

　　　　　両側腎に多数の嚢胞（多発性嚢胞腎）

　　　　　血圧の左右差（腎血管性高血圧←大動脈炎症候群）

* 脳

評価検査法：頭部MRI,MRA、認知機能テスト

異常所見：脳出血、脳梗塞、脳動脈瘤、軽度認知症

* 血管

評価検査法：左右の血圧測定、下肢の血圧測定、胸部・腹部X-P

　　　　　　腹部CT、血管造影検査（DSA）（←確定診断の為の検査）

　　異常所見：血圧の左右差、下肢の血圧低下、上半身高血圧

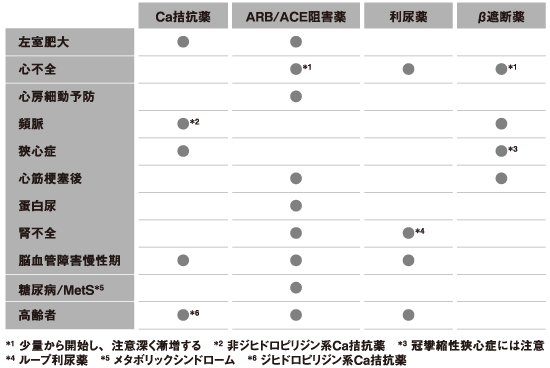
* 眼底

評価検査法：眼底検査

異常所見：問題２参照。

**Point!**

**主降圧薬の積極的適応**



1. **次の所見を読み、以下の問に答えなさい。**

**59歳男性。**

**高血圧で北里に来院。**

**喫煙10本/日、20年間。**

**飲酒歴1合/日、週４日。**

**168cm、88kg、胸囲96cm。**

**血圧158/96mmHg、脈拍72回/分。**

1. **二次性高血圧を除外するために、追加聴取すべき病歴を述べなさい。**

* 若年者
* 重症高血圧
* 治療抵抗性高血圧
* 高齢者で急激に発症・増悪した高血圧
* 蛋白尿や腎疾患の既往
* 長期の糖尿病歴
* 四肢脱力（原発性アルドステロン症による低K血症等）
* 麻痺の既往
* 発作性頭痛（褐色細胞腫等）
* 動悸（甲状腺機能亢進症等）
* 薬物の使用歴

これらの病歴がある場合、２次性高血圧が示唆される。

1. **適切な生活習慣の修正を述べなさい。**

* 減塩（6 g/日未満）
* 食塩以外の栄養素

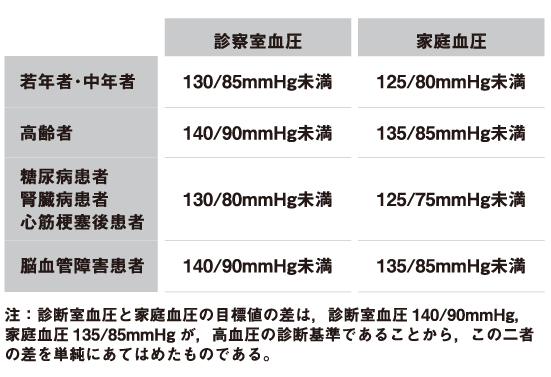
（野菜・果物の積極的摂取、コレステロールや飽和脂肪酸の摂取を控え

　る、魚（魚油）の積極的摂取）

* 野菜・果物の過剰摂取は、重篤な腎障害患者には高K血症を誘発する為推奨されない。
* 果物の過剰摂取は、糖尿病患者には摂取カロリーの増加を来す為推奨されない。
* 減量（BMI（体重kg÷（身長m）2＜25））
* 運動（中等度の有酸素運動を中心）
* 心血管病のない高血圧患者が対象
* 節酒（男性：20〜30 g/日（日本酒１合前後）、女性：10〜20 g/日）
* 禁煙

**Point!**

**高血圧の治療目標血圧**

****

1. **血圧の調節機構を以下の単語を用い説明せよ。**

**（１回心拍出量・心拍数・末梢血管抵抗・前負荷・アンジオテンシンⅡ・**

**交感神経系（α作用、β作用）・塩分摂取）**

血圧（BP）＝心拍出量（CO）×総末梢血管抵抗（TPVR）

心拍出量（CO）＝１回心拍出量（SV）×心拍数（HR）

塩分摂取により静脈還流量（拡張末期までに静脈から心臓へ戻る血液量）が増加すると、前負荷は増大し１回心拍出量は増加する。

前負荷の増大は受容器に感知され、延髄にある循環中枢から交感神経系反射の抑制（心収縮力の低下）を行うと共に、アンジオテンシンⅡが関与するRA系（末梢血管抵抗の低下）とアルドステロン分泌の抑制（静脈還流量の減少）を行う。

この様な機構により、心拍出量と末梢血管抵抗を低下させ血圧を一定に保っている。

**Point!**

**１回心拍出量（SV）を規定する因子**

* 前負荷：体液量
* 後負荷：動脈圧（大動脈圧・肺動脈圧）
* 心収縮力：交感神経系、カテコラミン
* 心拍数

**血圧が上昇するメカニズム**

1. 圧受容器反射・化学受容器反射
2. レニン・アンジオテンシン系
3. 腎臓による循環血液量調節機構（アルドステロン系）
4. **二次性高血圧を除外するときの注意点を、病歴、身体所見、検査所見に分けて記しなさい。**

病歴：

* 若年者
* 重症高血圧
* 治療抵抗性高血圧
* 高齢者で急激に発症・増悪した高血圧
* 蛋白尿や腎疾患の既往
* 長期の糖尿病歴
* 四肢脱力（原発性アルドステロン症による低K血症等）
* 麻痺の既往
* 発作性頭痛（褐色細胞腫等）
* 動悸（甲状腺機能亢進症等）
* 薬物の使用歴

身体所見：

* 満月様顔貌、中心性肥満、皮膚線条（クッシング症候群）
* 発汗過多、動揺性高血圧、頻拍（甲状腺機能亢進症）
* 血圧の左右差（大動脈炎症症候群、腎血管性高血圧等）
* 体重減少
* 頻脈
* 上半身高血圧
* 血管雑音

一般検査所見：

* 蛋白尿
* 尿糖
* 低比重尿
* 尿沈渣異常
* 血清クレアチニン上昇
* 低K血症
* 高Ca血症

1. **高血圧の治療薬の禁忌をそれぞれ列挙しなさい。（☆）**
2. **ACE阻害薬**

禁忌：妊娠、高K血症、血管神経性浮腫

慎重使用例：片側腎動脈狭窄症（両側では禁忌）

1. **サイアザイド利尿薬**

禁忌：痛風、低K血症

慎重使用例：妊娠、耐糖能異常

1. **β遮断薬**

禁忌：喘息、高度徐脈

慎重使用例：耐糖能異常、閉塞性肺疾患、末梢動脈疾患

**Point!**

* Ca拮抗薬

禁忌：徐脈（非ジヒドロピリジン（非DHP）系（ジルチアゼム））

慎重使用例：心不全

* ARB

禁忌：妊娠、高K血症

慎重使用例：片側腎動脈狭窄症（両側では禁忌）

**代表的降圧薬の作用**

・血管拡張作用：末梢血管抵抗を下げる

　→Ca拮抗薬、ACE阻害薬、AT-Ⅱ受容体拮抗薬（ARB）

・利尿作用：前負荷を軽減する

　→利尿薬

・交感神経系抑制作用：心収縮力や心拍数を低下させる

→β遮断薬

1. **２次性高血圧を示すもの３つ挙げ、それぞれの病態、身体所見、検査方法を述べなさい。**

* 腎血管性高血圧

病態：腎血流低下（腎動脈の狭窄等）に起因したRAA系の亢進。

身体所見：若年者に発症した重症高血圧、心窩部・腹部での血管雑音

　　　　　血圧の上下肢の差と左右差、脈拍減弱

一般検査方法：胸部X-P（肋骨浸食像）

　　　　　　　血液検査→血清クレアチニン値の上昇、高Na・低K血症

確定診断検査：高レニン血症、高アルドステロン血症

　　　　　　　経静脈性腎盂造影、胸部CT、腎シンチ、血管造影検査（DSA）

　　　　　　　分腎静脈レニン活性（狭窄部/非狭窄部＞1.5）

* 原発性アルドステロン症

病態：副腎皮質の病変により血中アルドステロン濃度が上昇。

身体所見：四肢脱力（低K血症による）、多尿、多飲

一般検査所見：血液検査→

　　　　　　　高Na血症（Adlの電解質コルチコイド作用による）

　　　　　　　低K血症（血中Na濃度上昇の代償作用）

　　　　　　　高血圧（Na↑→血漿浸透圧↑→循環血漿量↑→BP↑）

確定診断検査：血漿レニン活性抑制、血漿アルドステロン濃度高値

　　　　　　　カプトプリル負荷試験（血漿レニン活性反応上昇なし）

　　　　　　　超音波検査、腹部CT、副腎静脈造影、副腎シンチ

* 褐色細胞腫

病態：副腎髄質や傍神経節から発生するカテコールアミン産生腫瘍が原因

　　　のカテコールアミン過剰により各種症状が発症。

身体所見：発汗過多、発作性頭痛、高血糖、代謝亢進、発作性高血圧、

確定診断検査：高カテコールアミン血症

　　　　　　　尿中カテコールアミン濃度上昇

　　　　　　　クロニジン試験（抑制試験）

　　　　　　　腹部CT、超音波検査、副腎髄質シンチ

* クッシング症候群

病態：慢性の糖質コルチコイド過剰による症候群。

原因：副腎腺腫（約50％）、クッシング病（下垂体腺腫）（約35％）

　　　　　　他に異所性ACTH産生腫瘍

身体所見：中心性肥満、満月様顔貌、皮膚線条、糖尿病症状、骨粗鬆症

一般検査所見：血液検査→低K血症

確定診断検査：血中コルチゾールの終日上昇

　　　　　　　尿中17OHCS,17KS高値

　　　　　　　デキサメサゾン試験（抑制試験）

　　　　　　　腹部CT、副腎シンチ

* 甲状腺機能亢進症

病態：甲状腺からのホルモン産生および分泌が持続的に亢進し、甲状腺中

　　　毒症状を来す病態。

身体所見：発汗過多、動揺性高血圧、頻拍

一般検査所見：甲状腺刺激ホルモン（TSH）の低下（下垂体亢進では正常

　　　　　　　値又は高値）

　　　　　　　血中甲状腺ホルモン値の上昇

* 薬剤誘発性

病歴：薬物の使用歴

* 腎実質性高血圧

病態：２次性高血圧の中で最も頻度が高く、腎実質の疾患（慢性腎炎、糖

　　　尿病等）により、腎臓での体液バランス調節に不全を来す（Na排泄

　　　障害等）病態。

　　　腎障害が高血圧によりさらに悪化し、最終的に慢性腎不全へ移行す

　　　る可能性がある為、早期に治療を行う必要がある。

身体所見：腎炎・尿路感染の既往、貧血

一般検査所見：尿検査→高度蛋白尿、血尿、尿円柱

　　　　　　　血液検査→血清クレアチニン値の上昇

確定診断検査：腎クリアランス試験、経静脈性腎盂造影、超音波検査、

　　　　　　　腹部CT、腎シンチグラム、腎生検

* 大動脈狭窄症

病態：大動脈近傍における血液流出路の狭窄により、血流が妨げられてい

　　　る状態。狭窄による圧増加により、左室壁は代償的に肥厚する。

身体所見：若年者、下肢血圧の低下、胸背部血管雑音

一般検査所見：胸部X-P（肋骨浸潤像）

確定診断検査：胸部CT、血管造影検査（DSA）

**予想問題１**

**粥状動脈硬化症の発症と進展について説明しなさい。**

動脈壁の内膜（内皮細胞）が、何らかの理由（高脂血症・高血圧・ウイルス・過酸化脂質など）で障害を受けると、末梢血液中の単球が血管内皮細胞に結合し、内皮細胞間から内膜内に移行する。

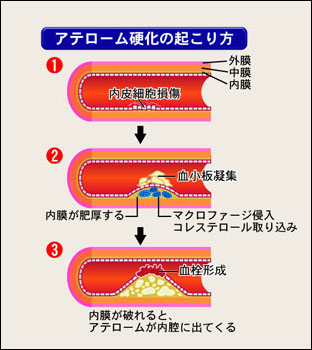
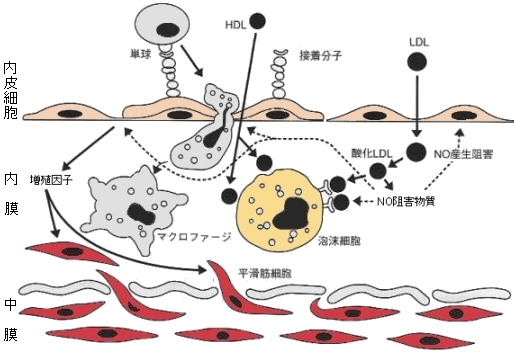
コレステロールを運搬するリポタンパクであるLDL（低比重リポ蛋白）は、活性酸素により酸化され変性LDLとなる。

内膜において単球（マクロファージ）は、表面に発現したスカベンジャー受容体により変性LDLを過剰に取り込み泡沫細胞となる。

他にも、中膜の血管平滑筋細胞が内膜に遊走して形質転換を生じ、変性LDLを過剰に取り込み泡沫細胞となる。泡沫細胞は時間経過と共にアテロームプラークとなる。

また、内皮細胞より分泌された増殖因子により、中膜の血管平滑筋細胞が遊走・増殖する。

結果、内膜は肥厚・硬化し粥状硬化性プラークとなる。



**予想問題２**

**心血管病における活性酸素の生成メカニズムを簡単に説明せよ。**

1. 虚血が生じると、細胞内のミトコンドリア内ATPが分解され、ヒポキサンチンが産生される。
2. 再灌流により酸素供給が行われると、キサンチンオキシダーゼによりヒポキサンチンからキサンチンが生成される過程で、供給されたO2からスーパーオキサイド（O2-）が産生される。

１’. 血管内皮細胞ではアンジオテンシンⅡにより、NADPHオキシダーゼが活性

　　化され同じく供給されたO2からスーパーオキサイド（O2-）が産生される。

1. こうして生じたスーパーオキサイドから過酸化水素（H2O2）を介し産生されたハイドロキシラジカルが、細胞膜脂質の過酸化、蛋白質の酸化、DNA損傷等細胞障害を引き起こし、細胞を細胞死に至らせる。

**Point!**

**スーパーオキサイドを消去する物質**

・Cu, Zn-SOD：細胞質に存在し、糖へ失活させる

・Mn-SOD：ミトコンドリアに存在し、サイトカインを誘導

・Zyph-SOD

**過酸化水素（H2O2）**

・カタラーゼ

・グルタチオンペルオキシダーゼ

**ハイドロキシラジカル（・OH）**

・ビタミンC, E

・βカロチン

・ポリフェノール類

**予想問題２**

**一酸化窒素（NO）による組織障害のメカニズムを簡単に説明せよ。**

心不全や心筋炎ではiNOS（誘導型NO合成酵素）によって多量のNOが産生され、NADPH系からのスーパーオキサイドとの反応によって生じたペルオキシ亜硫酸イオン（ONOO-）が組織障害を引き起こす。

**Point!**

**血管内皮細胞と血管弛緩反応**

高血圧やアンジオテンシンⅡ刺激等により血管内皮が障害されると、NOが産生されず血管弛緩反応が減弱する。

**（庭野先生範囲）**

**完全複製問題：08年度→1、07年度→2、07年度（再）→3、**

**06,98年度→4、06年度（再）→5、05年度→6、04年度→7**

**04年度（再）→8、03年度→9、02年度→10、**

**02年度（再）→11、01年度→12、00年度→13、**

**99年度→14、99年度（再）→15、98年度（再）→16**

1. **心電図においてST変化をきたす疾患を挙げ、各々の疾患に対し「ST変化の特徴（所見と誘導）」「その他の所見（鑑別できるように）」を述べなさい。**

○ST変化

定義・意義：心室興奮の極期に相当（QRSの終了点〜T波の始まり）

正常（大きさ1 mmV=10 mm）：基線と一致〜2 mmまでの上昇

ST変化のPoint：

* ST低下：心臓の内側が損傷（ex.狭心症）
* ST上昇：心外膜側まで損傷が拡大（全層性の損傷）

異常波形の特徴と原因疾患：

ST上昇：

* 急性心膜炎（広範に上方凹のST上昇（急性心筋梗塞では広範ではない））

＊ここでの広範とはほぼ全ての誘導という意味である。

* 急性心筋梗塞

（上方凸のST上昇（梗塞部位により特定の誘導）、冠性T波、異常Q波）

* 異型狭心症（ST部分とT波が融合）
* その他（心筋炎、高K血症、心室瘤、健常者）

　　ST低下：

* 狭心症（陰性T波）
* 高度の低K血症（U波増高、QT延長、ST-T逆転）
* ジギタリス効果（ST盆状低下）
* 左室肥大（左側誘導のみ、高いR波・下向性ST低下を伴う）
* 右室肥大（右側誘導のみ、高いR波・下向性ST低下を伴う）

その他の所見：

ST上昇

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | 急性心膜炎 | 急性心筋梗塞 | 異型狭心症 |
| 前症状 | 感冒様症状 | なし | なし |
| 胸痛  （性状） | あり  （持続性（時間〜日単位）の鋭い胸痛） | あり  （30分以上継続する胸痛） | あり（前胸部痛）  （夜間〜早朝、午前中、安静時に発生） |
| 胸痛  （呼吸） | 吸気時に痛み増強 | なし | なし |
| 胸痛  （体位） | 座位で軽減  仰臥位で増強 | なし | なし |
| 聴診 | 心膜摩擦音  心音の減弱 | Ⅰ音減弱  Ⅲ音・Ⅳ音の聴取  心摩擦音（２〜３日後） |  |
| 心電図  （ST以外） |  | 異常Q波 |  |
| 心エコー | 心膜液貯留所見  （echo-free space） |  |  |
| 血液検査 |  | 心筋壊死所見が見られる  （WBC、CK、AST、LDH、CRP、赤沈の上昇）  （ミオシンLC、TnC,Iの上昇） | 心筋壊死所見がない。 |
| 冠動脈造影 |  |  | アセチルコリン注入により冠動脈の攣縮（spasm）誘発 |

ST低下

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | 労作性狭心症 | 急性心筋梗塞（比較対照） |
| 前症状 | なし | なし |
| 胸痛  （性状） | あり（前胸部痛）（絞扼・圧迫感）  （安静を保てば1〜2分（通常でも3〜5分程度）、30分以内） | あり  （30分以上継続する胸痛） |
| 胸痛  （呼吸） | なし | なし |
| 胸痛  （体位） | なし | なし |
| 聴診 |  | Ⅰ音減弱  Ⅲ音・Ⅳ音の聴取  心摩擦音（２〜３日後） |
| 心電図  （ST以外） |  | 異常Q波 |
| 心エコー |  |  |
| 血液検査 | 心筋壊死所見がない。 | 心筋壊死所見が見られる  （WBC、CK、AST、LDH、CRP、赤沈の上昇）  （ミオシンLC、TnC,Iの上昇） |

1. **心房細動の病態、心電図所見、基礎疾患、症状と合併症、治療を記述しなさい。**

心房細動（atrial fibrillation：Afib, Af）

病態：

洞結節の正常ペースメーカーからの信号では心房の興奮が始まらず、心房内（主に左房にある肺静脈付近）で1分間に350～600回の不規則な短い電気信号が発生（心房内の不規則なリエントリーと異所性自動能亢進が原因）し、心房全体が小刻みに震え、心房の正しい収縮と拡張ができなくなる不整脈のこと。

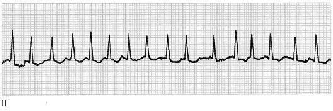
発作による分類：

* 慢性心房細動→同調律に復帰出来ない
* 持続性心房細動→自然停止はしないが、治療すると同調律に復帰出来る
* 発作性心房細動→自然停止する
* 頻脈徐脈症候群→Af停止後に洞停止が起こる（洞不全症候群）

基礎疾患：①弁膜症　②高血圧　③甲状腺機能亢進症

心電図所見：

* 不規則なRR間隔（絶対性不整脈）
* 幅の狭い（正常な）QRS波形
* P波の消失と基線に不規則な振れが認められる（細動波：f波）

****

症状と合併症：

* 頻脈性→動悸、目眩、不快感、心不全（血行動態悪化）
* 徐脈性→目眩、失神、心不全（徐脈性心不全）
* 塞栓性→心房内血栓による合併症（脳梗塞等）

治療：

* 基礎疾患の治療
* リズムコントロール
* 発作の停止→①薬剤（Ⅰa,Ⅰc,Ⅲ群、ジギタリス（？））の静注・内服

　　　　　　 ②直流電流

* 発作の予防→①薬剤（Ⅰa,Ⅰc,Ⅲ群、ジギタリス（？））の内服

　　　　　　 ②カテーテルアブレーション

　　　　　　 ③Maze手術

* レイトコントロール（心拍数調節）
* 房室伝導の抑制：①薬剤（Ⅱ,Ⅳ群、ジギタリス）
* 塞栓症予防：①抗凝固療法（ワーファリン）

　　　　　　 ②抗血小板療法（殆ど効果なし）

**Point!**

**頻脈性不整脈の２大原因**

* 興奮伝導の異常（リエントリー）
* 興奮生成の異常（自動能亢進）

1. **WPW症候群の病態、起こりうる不整脈、治療について述べなさい。**

WPW症候群

病態：

房室間の伝導に、正常の刺激伝導系（房室結節、ヒス-プルキンエ系）以外の副伝導路が関与し、心室の興奮が早期に出現する病態。

分類：

* Wolff-Parkinson-White（WPW）症候群：Kent束

心電図→Δ波、PR短縮、QRS延長

* その他（Lown-Ganong-Levine症候群：James束、Mahaim束）

WPW症候群に生じる不整脈：

* 房室回帰頻脈（AVRT）

心房＋房室結節＋心室＋副伝導路を含むリエントリー回路（マクロリエントリー）による頻脈。

* 順行性AVRT（房室結節順行、Kent逆行）→正常QRS
* 逆行性AVRT（房室結節逆行、Kent順行）→wide QRS
* 回路は安定しているのでRR間隔は正常である。
* 心房細動（偽性心室頻拍：pseudo VT（シュードVT））

副伝導路には房室結節の様な生理的ブロック機能がないので、心房の頻回興奮が高率に心室に伝えられる。

* QRS延長（幅の広いQRS波形）
* イレギュラーな波形
* 軸は一定

RR間隔の短縮（Kent束の不応期が短い）によって心室細動が誘導される場合があり、緊急治療を要する。

* 悪性Kent束：
* 順行有効不応期＜250 msec
* Afib中の最短RR間隔＜250 msec

治療：

* pseudo VTの発作停止
* 直流電流
* 薬剤（Ⅰa,Ⅰc群）静注
* Ⅱ,Ⅳ群、ジギタリス投与は無効である。特に、ジギタリスは心房細動を安定化させる為、禁忌である。
* 心房細動の予防
* 薬剤（Ⅰa,Ⅰc,Ⅲ群）内服
* 副伝導路のカテーテルアブレーション（対心房細動））
* pseudo VT化の予防（Kent束離断）
* 副伝導路のカテーテルアブレーション
* 開胸手術

1. **房室結節に作用する薬と作用機序、及び手技を述べなさい。**

* 房室結節に作用
* Ⅱ群（βチャネル遮断薬：プロプラノロール）

機序：β1-Rに作用し、交感神経刺激の抑制、自動能抑制を行う。

適用疾患：結節性期外収縮（JPC（PJC））、

　　　　　心房細動（Af）（発作時の心拍数調節）

　　　　　心房粗動（AFL）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　発作性心房頻拍（PAT）（心拍数調節）、

　　　　　房室結節性回帰頻拍（AVNRT）、

　　　　　房室回帰頻拍（AVRT）（房室結節伝導抑制）

* Ⅳ群（Caチャネル遮断薬：ベラパミル）

機序：Ca-Rに作用し、遅線維（Ca電流を主体とした活動電位（房室結節））

　　 の伝導抑制を行う。

参考）速線維：Na電流を主体とした活動電位

　　　　　　（プルキンエ線維、一般作業心筋）

適応疾患：心房細動（Af）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　心房粗動（AFL）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　発作性心房頻拍（PAT）（心拍数調節）、

　　　　　房室結節性回帰頻拍（AVNRT）、

　　　　　房室回帰頻拍（AVRT）（房室結節伝導抑制）

* 同じCaチャネル遮断薬でも、作用効果（親和性）により作用部位が異なる。

ベラパミル→房室結節

ニフェジピン→血管平滑筋拡張

ジアゼパム→冠動脈拡張

* ジギタリス（強心糖体）

機序：Na-Kポンプを阻害し、細胞内Ca濃度を増加させ強心作用、房室結

　　　節伝導抑制を生じる。

適応疾患：心房細動（Af）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　心房粗動（AFL）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　発作性心房頻拍（PAT）（心拍数調節）

* アデノシン（ATP）

適応疾患：房室結節性回帰頻拍（AVNRT）、

　　　　　房室回帰頻拍（AVRT）（房室結節伝導抑制）

1. **顕性WPW症候群に心房細動発作が発生した際に生じる病態に関して、病態、心電図学的特徴、急性期治療（発作の停止）、慢性期治療法（発作の予防等）について述べなさい。**

　　心房細動（偽性心室頻拍：pseudo VT（シュードVT））

副伝導路には房室結節の様な生理的ブロック機能がないので、心房の頻回興奮が高率に心室に伝えられる。

心電図学的特徴：

* QRS延長（幅の広いQRS波形）
* イレギュラーな波形
* 軸は一定

RR間隔の短縮（Kent束の不応期が短い）によって心室細動が誘導される場合があり、緊急治療を要する。

* 悪性Kent束：
* 順行有効不応期＜250 msec
* Afib中の最短RR間隔＜250 msec

治療：

* pseudo VTの発作停止（急性期治療法）
* 直流電流
* 薬剤（Ⅰa,Ⅰc群）静注
* Ⅱ,Ⅳ群、ジギタリス投与は無効である。特に、ジギタリスは心房細動を安定化させる為、禁忌である。
* 心房細動の予防（慢性期治療法）
* 薬剤（Ⅰa,Ⅰc,Ⅲ群）内服
* 副伝導路のカテーテルアブレーション（対心房細動））
* pseudo VT化の予防（Kent束離断）（慢性期治療法）
* 副伝導路のカテーテルアブレーション
* 開胸手術

1. **心電図信号は方向と大きさを有する電気ベクトルである。心室筋の脱分極ベクトルは心電波形上最も強大であり、QRS波形を形成する。**

**この心室脱分極波（QRS波）ベクトルの**

1. **方向が変化する病態**
2. **大きさが増大する病態**
3. **大きさが減少する病態**

**について各々例を挙げ、付随して生じるECG変化（PR、QRS、JT）も含めてその所見について説明せよ。**

QRS波

概念：QRSの始まり〜終了点（J点）までを示し、心室作業筋の脱分極を

　　　表す。

* 方向が変化する病態
* 右室肥大（RVH）：

　右軸偏位、V1のR/S≧2、かつR≧0.5 mV、V6のR/S≦1

* 大きさが増大する病態
* 左室肥大（LVH）：

左室高電位（V1＋V5で50 mm以上又はV5で35 mm以上）

左室誘導（V4〜V6）でのST-T変化、心室興奮時間（VAT）の延長（0.35 sec以上）

QRS幅の延長（0.10 sec以上）

* 右室肥大（RVH）
* 大きさが減少する病態
* 心筋梗塞

急性心筋梗塞→ST部分の上昇（貫壁性の心筋障害）

　　　　　　→R波の減高（梗塞進行による興奮可能な心筋の減少）

　　　　　　　＊興奮可能な細胞が消失するとG波が出現する。

　　　　　　→一次性T変化（左右対称の先端の尖った陰性T波（冠性

　　　　　　　 T波）。通常、梗塞の進行に伴いST部分が回復してか

　　　　　　　ら認められる。）

　　　　　　　＊肥大、期外収縮、ヒス束障害（脚ブロック）により現

　　　　　　　　れる二次性T変化（ストレイン型ST-T変化）は同じく

　　　　　　　　陰性T波を示すが、前半がなだらかで後半が急激な左

　　　　　　　　右非対称性の形状である。

陳旧性心筋梗塞→異常Q波（幅0.04 sec以上、深さ3 mm以上のQ波）

　　　　　　　　R波の減高

　　　　　　　　ST上昇の残存

1. **以下の空欄に当てはまる語句を入れなさい。**

**QT間隔とは（　1　）から（　2　）までのことであり、QT延長症候群で生じる特徴的な心室頻拍は（　3　）といわれる。心電図上の心室頻拍の特徴は、（　4　）、（　5　）、（　6　）であり、臨床的な症状として（　7　）を示し、家族歴として（　8　）があることがある。QT延長症候群には先天性と後天性があり、先天性には常染色体優性遺伝の（　9　）と常染色体劣性遺伝の（　10　）がある。後者は（　11　）を伴う。後天性のものは、薬剤によるもの以外に（　12　）、（　13　）、（　14　）があり、内科的治療として（　15　）の経口投与、手術方法として（　16　）切除術、増悪因子を防止する（　17　）術がある。**

**房室ブロックには、予兆なくQRSが脱落する（　18　）、PとQRSが完全に乖離している（　19　）、徐々にPQ間隔が延長したあとQRSが脱落する（　20　）が存在する。**

**解答**

**１）**心室脱分極の開始点

**２）**再分極の終了点

**３）**Torsades de pointes（TdP）

**４）**幅の広いQRS波形（単形性VT**）**

**５）**一定のQRS波形（単形性VT**）**

**６）**一定のRR間隔（単形性VT**）**

　　　　多形性VT・TdP：幅の広いQRS波形

　　　　　　　　　　　　 QRS波形・RR間隔不定

　　　　　　　　　　　　 軸が不安定

**７）**動悸、目眩、失神（致死的発作もある）

**８）**突然死、失神

**９）**Romano-Ward（ロマノ・ウェード）症候群

**10）**Jervell-Lange-Nielsen（イェルヴェル・ラング・ニールセン）症候群

**11）**聾唖（ろうあ）

**12）**電解質異常（低K、低Ca、低Mg）

**13）**中枢神経疾患

**14）**自律神経節等の腫瘍

　　　　 薬剤：抗不整脈薬（主にⅠa群、Ⅲ群）、抗鬱薬

**15）**βブロッカー

**16）**左星状神経節切除術（左交感神経の活動亢進でQT延長する為）

**17）**ペースメーカー植え込み術（除脈の防止）

**18）**Ⅱ度MobizⅡ型（モビッツⅡ型）房室ブロック（ⅡMⅡ）

**19）**Ⅲ度（完全）房室ブロック

**20）**Ⅱ度Wenckebach型（ウェンケバッハ型）房室ブロック

1. **頻拍性不整脈に対する抗不整脈薬を列挙し（分類してもよい）、作用機序と適用する疾患を記せ。**

頻脈性不整脈の抗不整脈薬投与は興奮産生・伝導の抑制が目的である。

* 簡易的な分類

一般心筋に作用：Ⅰ群、Ⅲ群

結節細胞に作用：Ⅱ群、Ⅳ群、その他（ジギタリス）

* 房室結節に作用
* Ⅱ群（βチャネル遮断薬：プロプラノロール）

機序：β1-Rに作用し、交感神経刺激の抑制、自動能抑制を行う。

適用疾患：結節性期外収縮（JPC（PJC））、

　　　　　心房細動（Af）（発作時の心拍数調節）

　　　　　心房粗動（AFL）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　発作性心房頻拍（PAT）（心拍数調節）、

　　　　　房室結節性回帰頻拍（AVNRT）、

　　　　　房室回帰頻拍（AVRT）（房室結節伝導抑制）

* Ⅳ群（Caチャネル遮断薬：ベラパミル）

機序：Ca-Rに作用し、遅線維（Ca電流を主体とした活動電位（房室結節））

　　 の伝導抑制を行う。

参考）速線維：Na電流を主体とした活動電位

　　　　　　（プルキンエ線維、一般作業心筋）

適応疾患：心房細動（Af）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　心房粗動（AFL）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　発作性心房頻拍（PAT）（心拍数調節）、

　　　　　房室結節性回帰頻拍（AVNRT）、

　　　　　房室回帰頻拍（AVRT）（房室結節伝導抑制）

* 同じCaチャネル遮断薬でも、作用効果（親和性）により作用部位が異なる。

ベラパミル→房室結節

ニフェジピン→血管平滑筋拡張

ジアゼパム→冠動脈拡張

* ジギタリス（強心糖体）

機序：Na-Kポンプを阻害し、細胞内Ca濃度を増加させ強心作用、房室結

　　　節伝導抑制を生じる。

適応疾患：心房細動（Af）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　心房粗動（AFL）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　発作性心房頻拍（PAT）（心拍数調節）

* アデノシン（ATP）

適応疾患：房室結節性回帰頻拍（AVNRT）、

　　　　　房室回帰頻拍（AVRT）（房室結節伝導抑制）

* 心房・副伝導路
* Ⅰa群（Naチャネル遮断薬：プロカインアミド）

機序：Na-Rに作用し、伝導抑制を行い、活動電位持続時間を延長する。

適応疾患：心房性期外収縮（APC（PAC））

　　　　　心房細動（Afib）（リズムコントロール：発作の停止・予防）

　　　　　偽性心室頻拍（pseudo VT）（発作停止・心房細動の予防）

　　　　　心室粗動（AFL）（リズムコントロール：発作の停止・予防）

　　　　　発作性心房頻拍（PAT）（リズムコントロール）

　　　　　房室回帰頻拍（AVRT）（副伝導路伝導抑制）

　　　　　心室性期外収縮（VPC（PVC））（抗不整脈薬）

　　　　　心室頻拍（VT）（発作の停止・予防）

* Ⅰc群（Naチャネル遮断薬：ピルジカイニド）

機序： Na-Rに作用し、伝導抑制を行うが、活動電位持続時間は不変。

適応疾患：心房性期外収縮（APC（PAC））

　　　　　心房細動（Afib）（リズムコントロール：発作の停止・予防）

　　　　　偽性心室頻拍（pseudo VT）（発作停止）

　　　　　心室粗動（AFL）（リズムコントロール：発作の停止・予防）

　　　　　発作性心房頻拍（PAT）（リズムコントロール）

　　　　　房室回帰頻拍（AVRT）（副伝導路伝導抑制）

　　　　　偽性心室頻拍（pseudo VT）（発作停止・心房細動の予防）

　　　　　心室性期外収縮（VPC（PVC））（抗不整脈薬）

　　　　　心室頻拍（VT）（発作の停止・予防）

* Ⅲ群（Kチャネル遮断薬：アミオダロン）

機序：K-Rに作用し、不応期を延長する。

適応疾患：心房細動（Afib）（リズムコントロール：発作の停止・予防）

発作性心房頻拍（PAT）（リズムコントロール）

　　　　　偽性心室頻拍（pseudo VT）（心房細動の予防）

　　　　　（心房性期外収縮（APC（PAC）））

　　　　　心室性期外収縮（VPC（PVC））（抗不整脈薬）

　　　　　心室頻拍（VT）（発作の停止・予防）

* 心室
* Ⅰa群（Naチャネル遮断薬：プロカインアミド）

機序：Na-Rに作用し、伝導抑制を行い、活動電位持続時間を延長する。

適応疾患：上記記載

* Ⅰb群（Naチャネル遮断薬：リドカイン、メキシレチン）

機序：心室筋に親和性が高く、Na-Rに作用し、伝導抑制を行い、活動電位

　　　持続時間を短縮する。

適応疾患：心室性期外収縮（VPC（PVC））（抗不整脈薬）

　　　　　心室頻拍（VT）（発作の停止・予防）

* Ⅰc群（Naチャネル遮断薬：ピルジカイニド）

機序： Na-Rに作用し、伝導抑制を行うが、活動電位持続時間は不変。

　　適応疾患：上記記載

* Ⅲ群（Kチャネル遮断薬：アミオダロン）

機序：K-Rに作用し、不応期を延長する。

適応疾患：上記記載

**Point!**

**徐脈性不整脈の治療薬**

* 交感神経刺激（β刺激薬：イソプロテレノール）

機序：β1-Rに作用し、交感神経を刺激し抗徐脈作用を呈する。

* 副交感神経抑制（ムスカリン受容体遮断薬：アトロピン）

機序：ムスカリン-Rに作用し、副交感神経を抑制し抗徐脈作用を呈する。

1. **以下の問題に答えなさい。**
2. **AV nodeがHis-Purkinjeといわれる電気生理的な特徴を３つ挙げなさい。**

房室結節（Atrio-ventricular node；AV node）

自律神経の直接支配を受ける。血行支配は95％以上を右冠動脈から受けている。（右冠動脈閉塞（下壁梗塞）で房室ブロックを合併するのはこの為）

・伝導遅延：心房から心室への血液流入の効率を良くする。

・生理的ブロック：心房興奮が頻回の場合、伝導率を低下させ心拍数

　　　　　　　　　を調節する。

・結節性調律：上位からの興奮が途絶えた場合の予備自動能を有す。

1. **上記それぞれが作用する例（疾患名や病態、生理的状態）を１つ以上挙げて、どの様に有効に作用するのか説明しなさい。**

○伝導遅延

疾患名・病態・生理的状態：

・房室ブロック（遅延が見られるのはⅠ度、Ⅱ度ウェンケバッハ型）

・房室結節によるパルス伝導の遅延（生理的）

説明：

・房室ブロック：詳細は問題16参照

・房室結節によるパルス伝導の遅延：

　房室結節伝導時間は心拍依存性（自律神経緊張、血中カテコールア

　ミンにより調節）で、心房拍動数に左右されることなく心房から心

　室への血液流入の効率を良くすることで、心拍出量を最大化する。

○生理的ブロック

　疾患名・病態・生理的状態：

　・Ⅰ度房室ブロック

　・Ⅱ度ウェンケバッハ型房室ブロック

　説明：

　心房興奮が頻回の場合、伝導率を低下させ心拍数を調節する。

○結節性調律

　疾患名・病態・生理的状態：

　・結節性補充収縮（他に心房性補充収縮、心室性補充収縮がある）

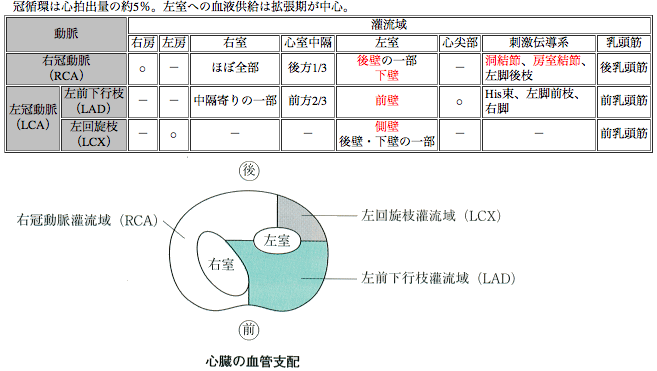
　説明：

　上位からの興奮刺激が途絶えた場合、下位の心筋細胞（主に刺激伝

　導系細胞）が自ら刺激を生成し長時間の心停止を予防する反応。

**Point!**

**心臓の血行支配**

****

1. **WPW症候群に関して、病態(電気生理学的なものを含めて)、起こし得る不整脈、治療について説明しなさい。**

* 問題３と同問題。

1. **房室結節の伝導に作用する薬剤を列挙し、それぞれの作用を述べなさい。**

* 房室結節に作用
* Ⅱ群（βチャネル遮断薬：プロプラノロール）

機序：β1-Rに作用し、交感神経刺激の抑制、自動能抑制を行う。

適用疾患：結節性期外収縮（JPC（PJC））、

　　　　　心房細動（Af）（発作時の心拍数調節）

　　　　　心房粗動（AFL）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　発作性心房頻拍（PAT）（心拍数調節）、

　　　　　房室結節性回帰頻拍（AVNRT）、

　　　　　房室回帰頻拍（AVRT）（房室結節伝導抑制）

* Ⅳ群（Caチャネル遮断薬：ベラパミル）

機序：Ca-Rに作用し、遅線維（Ca電流を主体とした活動電位（房室結節））

　　 の伝導抑制を行う。

参考）速線維：Na電流を主体とした活動電位

　　　　　　（プルキンエ線維、一般作業心筋）

適応疾患：心房細動（Af）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　心房粗動（AFL）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　発作性心房頻拍（PAT）（心拍数調節）、

　　　　　房室結節性回帰頻拍（AVNRT）、

　　　　　房室回帰頻拍（AVRT）（房室結節伝導抑制）

* 同じCaチャネル遮断薬でも、作用効果（親和性）により作用部位が異なる。

ベラパミル→房室結節

ニフェジピン→血管平滑筋拡張

ジアゼパム→冠動脈拡張

* ジギタリス（強心糖体）

機序：Na-Kポンプを阻害し、細胞内Ca濃度を増加させ強心作用、房室結

　　　節伝導抑制を生じる。

適応疾患：心房細動（Af）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　心房粗動（AFL）（発作時の心拍数調節）、

　　　　　発作性心房頻拍（PAT）（心拍数調節）

* アデノシン（ATP）

適応疾患：房室結節性回帰頻拍（AVNRT）、

　　　　　房室回帰頻拍（AVRT）（房室結節伝導抑制）

1. **QT延長について、その原因、不整脈の種類、治療を説明しなさい。**

QT延長症候群（long QT syndrome）

概要：先天的なイオンチャネル異常（K-ch異常＞Na-ch異常）や後天的な異常負荷（薬剤・代謝・自律神経等の異常負荷）により、QT間隔が延長し、多形性心室頻拍等致死的な不整脈発作を呈し、繰り返す失神発作や突然死を来す疾患。

心室筋活動電位持続時間の延長と異常な後電位の出現が基礎にある。

原因：

* 先天性：イオンチャネルの異常（K-ch異常＞Na-ch異常）

　　　　ex.Romano-Ward症候群（常染色体優性遺伝）

　　　　　Jervell-Lange-Nielsen症候群（常染色体劣性遺伝）

* 後天性：電解質異常（低K、低Ca、低Mg）

　　　　抗不整脈薬（主にⅠa群、Ⅲ群）、抗鬱薬

　　　　中枢神経疾患、脳出血

　　　　自律神経節等の腫瘍

増悪因子：

* 交感神経刺激（先天性でより重要）
* 徐脈（後天性でより重要）
* 電解質異常（低K、低Ca、低Mg）

不整脈の種類：

多形性心室頻拍（トルサ・デ・ポアンtorsades de pointes：TdP）

→失神発作を呈し、突然死も来す可能性がある。

治療（発作予防治療）：

* βブロッカー：交感神経緊張の防止（第一選択薬）
* その他の薬剤（Ⅰb群薬剤（活動電位の短縮））
* 左星状神経節切除術（左交感神経の活動亢進によりQT延長を来す）
* ペースメーカー植え込み術（徐脈の防止）
* 遺伝子治療（将来的に可能か？）

1. **Afにおける、心電図、生理学的所見、治療について説明しなさい。**

* 問題２と同問題。

1. **0.12sec以上のORS（wide QRS）を呈する頻拍の種類とECG上の所見を書きなさい。**

* 心室頻拍（VT）
* 単形性VT

・QRS幅≧0.12 sec

・一定のQRS波形

・一定のRR間隔

起源（撃発活動が出る場所）が固定していることを反映。

* 多形性VT（cf.トルサ・デ・ポアンTorsades de pointes）

・QRS幅≧0.12 sec

・QRS波形不定

・RR間隔不定

・軸が不安定（トルサ・デ・ポアン）

起源（撃発活動が出る場所）が不定であることを反映。

* pseudo VT：偽性心室頻拍（WPW症候群で生じる不整脈）

・QRS幅≧0.12 sec

・波形がイレギュラー

・軸は一定

・Δ波

* 脚ブロック
* 完全右脚ブロック：

・QRS幅≧0.12 sec

・右側胸部誘導（V1）における後半ベクトル増大による結節形成、R波

　増大

・二次性のT変化

* 完全左脚ブロック

・QRS幅≧0.12 sec

・左側胸部誘導（V4〜V6）における後半ベクトル増大による結節形成、

　R波増大

・二次性のT変化

1. **ペースメーカー治療が適応となる不整脈疾患を列挙しなさい。**

* 洞不全症候群（洞性徐脈、洞房ブロック、洞停止、徐脈性頻脈症候群）

洞結節の慢性的な機能不全により

1. 著しい洞性徐脈：

P波の出るタイミングが50回/分以下。

1. 洞停止：

P波の欠落を伴う著しい徐脈。（P波の出るタイミングに規則性が無い）

1. 洞房ブロック：

P波の出るタイミングに規則性は見られる（洞結節における刺激の生成は正常）が、洞結節と心房の間がブロックされ、心房に刺激が伝導されない状態。

1. 徐脈頻脈症候群

洞機能不全により、発作性の心房頻拍・心房細動等の徐脈性或いは頻脈性不整脈を来す状態。洞結節のみならず、心房筋の障害を伴っていると考えられる。

頻脈の後突如フラット→顔面から昏倒→昏倒時のショックで心拍再開

* 房室ブロック（Ⅱ度モビッツⅡ型（ⅡMⅡ）、Ⅲ度（完全））

QRSに問題が見られ、完全房室ブロックの主原因にはサルコイドーシスと急性心筋梗塞（右冠動脈完全閉塞）が挙げられる。

* まれではあるが、Ⅱ度ウェンケバッハ型（健常者でも見られる）にも適応例がある。
* 徐脈性心房細動
* 過敏性頸動脈洞症候群・神経調節性失神

過敏性頸動脈洞症候群：自律神経の問題で生じ、頸動脈洞から循環中枢

　　　　　　　　　　　を介した抑制が生じる。

神経調節性失神：血圧低下、徐脈が見られ、薬剤治療で改善が見られな

　　　　　　　　い場合、ペースメーカー適応となる。（稀である）

* 閉塞性肥大型心筋症

肥大した心室中隔が大動脈弁を狭窄するので、ペースメーカーにより中隔の伝導性を変化させ狭窄を改善する事を目的とする。（現在あまり使用例はない）

**Point!**

**洞不全症候群**

定義：洞結節ないし洞房伝導の機能不全により、持続性の徐脈や心拍の欠

　　　滞を来す状態。

病因：①心房梗塞　②老化による機能低下　③不明

分類：

* 持続性洞徐脈（Ⅰ型）
* 洞停止又は洞房ブロック（Ⅱ型）（洞結節→房室のブロック）
* 徐脈性頻脈症候群（Ⅲ型）

（一過性の心房頻拍ないし心房細動を来たし、その停止後に洞停止）

心電図：P波が時に脱落する。（Ⅱ型）

症状：徐脈が原因の脳虚血症状（神経症状）、徐脈性心不全症状

治療：

緊急時→①一時ぺーシング

　　　　②薬剤：アトロピン（M2ブロッカー）

　　　　　　　　イソプロテレノール（β刺激薬）等

恒久的（慢性）→ペースメーカー植え込み術（基本的に薬剤使用はない）

**ペースメーカーの適応条件**

ClassⅠ（適応）：

* 病的な徐脈と症状（脳虚血、心不全等）

ClassⅡ（相対適応）：

ClassⅠとⅢの中間。

ClassⅢ（不適応）：

* 徐脈なし
* 症状なし
* 社会的禁忌（癌末期、精神異常等）

**ペースメーカーの種類**

* シングルチャンバペースメーカー

右心房又は右心室の単腔ペーシングが可能なペースメーカー。

現在、洞不全症候群のシングルチャンバペースメーカー使用は、止める方向で話し合われている。

右心房→洞不全症候群

右心房又は右心室→洞不全症候群、房室ブロック

* デュアルチャンバペースメーカー

右心房及び右心室の２腔ぺーシングが可能なペースメーカー。生理的ぺーシングが可能である。

**ペースメーカーの役割**

ペースメーカーは保健としての役割で使用され、設定以外の心拍数以下に成らないようにしている。

* 6/9 2限　須藤先生講義からの出題。

1. **房室ブロックの分類、治療、心電図について述べなさい。**

* Ⅰ度房室ブロック

原因：房室結節の異常。

　　　洞結節から房室結節までの伝わりに問題は無いが、房室結節・ヒス

　　　束で時間が掛かっている状態。刺激伝導が完全に遮断している訳で

　　　はない。

心電図：PR間隔が0.21秒（5コマ）以上延長するもの。

　　　　しかし、その間隔は等間隔であり、PR間隔が延長するのみで、刺

　　　　激伝導が完全に遮断している訳ではない。リズムも規則的である。

治療：治療は原則必要ないが、原因となる疾患がある場合は、その疾患の

　　　治療を行う。

* Ⅱ度房室ブロック

原因：時々、心房から心室への刺激が中断し、房室結節を刺激が伝わった

　　　り、伝わらなかったりする状態。

* ウェンケバッハ型

原因：房室結節の異常。

心電図：PR間隔（PQ時間）が徐々に延長した後、QRS波が脱落する特徴

　　　　を呈する。

　　　　QRS脱落直後の心拍のPQ間隔は元に戻っている。（PQ正常値：

　　　　0.12’’〜0.20’’（3 mm〜5 mm））

治療：治療は原則必要ないが、原因となる疾患がある場合は、その疾患の

　　　治療を行う。

* モビッツⅡ型（ⅡMⅡ）

原因：ヒス束以下の異常。

心電図：PR間隔は常に一定で延長せずに、P波に続いて突然QRS波が欠落

　　　 する。QRS波の欠落には規則性がない。

治療：原則として一時的ぺーシングを施行。

　　（血行状態が不安定な場合は、主に経静脈的ぺーシングを選択）

　　　ぺーシング準備中に薬剤投与。

　　（アトロピン→ドパミン、アドレナリン→イソプロテレノール）

　　　ペースメーカー適応。（根治療法として）

* 高度房室ブロック（ⅡHD）

心電図：連続した２拍以上のP波が伝導されない特徴を呈する。

* Ⅲ度（完全）房室ブロック

原因：洞房結節以下の異常。

　　　洞房結節からの刺激が房室結節を全く伝わらない状態。

　　　心房からの刺激が心室へ全く伝わらない為、房室結節、ヒス束、プ

　　　ルキンエ線維が代わりにリズムを取るようになる。

　　　結果、心房と心室はそれぞれ無関係（無相関）に収縮する。

心電図：P波はP波のリズム、QRS波はQRS波のリズムで出現する為、PR

　　　　間隔は変化するが、それぞれの波形は一定（正常）である。

　　　　QRS波の幅が狭ければ房室結節、広ければ心室からの補充収縮で

　　　　ある。

　　　　心拍数が遅くQRS波の幅が広ければ、心室近傍から刺激が出てい

　　　　ると考えられる。

治療：原則として一時的ぺーシングを施行。

　　（血行状態が不安定な場合は、主に経静脈的ぺーシングを選択）

　　　ぺーシング準備中に薬剤投与。

　　（アトロピン→ドパミン、アドレナリン→イソプロテレノール）

　　　ペースメーカー適応。（根治療法として）

****

* 6/9 2限　須藤先生講義からの出題。

**Point!**

**生理的ブロックと異状ブロック**

・生理的ブロック：AV nodeで生じるブロック（Ⅰ、ⅡW）

　　　　　　　　　→AHブロック

・異状ブロック：ヒス・プルキンエで生じるブロック（ⅡMⅡ、ⅡHD、Ⅲ）

　　　　　　　　→HVブロック

**（青山先生範囲）**

**完全複製問題：08年度→1、07年度→2、07年度（再）→3、**

**06年度→4、06年度（再）→5、05年度→6、98年度→7**

**98年度（再）→8**

1. **急性心筋梗塞、肺血栓塞栓症、大動脈解離の問診、身体所見、検査所見を挙げ、それぞれの鑑別について説明しなさい。**

どれも胸痛を主訴とする疾患で、鑑別が必要である。

* 急性心筋梗塞

問診：30分以上継続する胸痛でニトログリセリン（TNG）が無効。

　　　無痛性心筋梗塞もある。

　　（激しい痛み、絞扼感、苦悶感、左側への放散痛）

身体所見：

* 冷汗
* 顔面蒼白
* 強い不安感
* 悪心・嘔吐
* 心不全症状（末梢重患障害による四肢末端の冷感）

検査所見：

* 心電図：ST上昇、異常Q波（発症数時間〜12時間で出現）、

　　　　先鋭T波（発症直後〜後数時間で出現）

* 血液検査：WBC↑、CPK（CK）↑（特にMB-CK）、AST（GOT）↑

　　　　　 LDH↑、CRP↑、ミオグロビン↑、H-FABP↑

　　　　　トロポニン（T及びI）↑（生化学マーカー第一選択）

　　　　　炎症反応と心筋逸脱酵素の上昇

* 肺血栓塞栓症

問診：呼吸困難が先行する突然の胸痛。

身体所見：

* 呼吸困難（突然の労作時呼吸困難）
* 発汗
* 頻脈
* チアノーゼ
* 血痰

検査所見：

* 心電図：右心負荷所見
* 血液検査：FDP↑、LDH↑、

　　　　　PaCO2↓、PaO2↓、pH↑（換気不十分による）

* 胸部X-P：肺動脈主幹部の拡大と途絶

　　　　　　Knuckle sign（肺門部肺動脈が大きく急激に狭小化する所見）

　　　　　　肺野の塞栓領域より末梢の透過性亢進（肺血管陰影の低下）

　　　　　　胸水貯留（肺梗塞に発展時）

* 肺血流シンチ：欠損像（血流シンチは欠損するが、換気シンチは正常）
* 肺動脈造影：肺動脈の欠損や中断像
* 大動脈解離

問診：突然の胸・腰背部痛。（解離時に生じる移動性の激痛）

身体所見：

* 顔面蒼白
* 頸動脈以降での脈拍の消失
* 心不全・ショック：心タンポナーデ、心筋虚血、急性大動脈弁閉鎖不全、

　　　　　　　　 心破裂等

* 臓器虚血症状：脳虚血（意識障害、対麻痺）、下肢痛や脈拍の消失、

　　　　　　　 腹痛、下半身麻痺（脊髄）等

検査所見：

* 心電図、血液検査で心筋壊死所見が見られない。（心筋梗塞の否定）
* 胸部X-P：上部縦隔陰影の著明な拡大、胸水貯留
* その他（心エコー、CT等）

1. **急性心筋梗塞と狭心症を鑑別する時、病歴、身体所見、心電図、血算生化学検査、心エコーについて述べなさい。**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | 急性心筋梗塞（AMI） | 狭心症 |
| 病歴 | 狭心症 | なし（梗塞後発生の場合も） |
| 随伴症状 | 冷汗、顔面蒼白、強い不安感、悪心・嘔吐、心不全症状（四肢末端の冷感）等 | 冷汗、不整脈、動悸、失神発作等 |
| 胸痛 | あり（30分以上継続する胸痛）  安静にても軽快せず | あり（前胸部痛）（持続時間は通常数分以内（長くても30分））  誘因として労作、早朝、飲酒、過呼吸等 |
| 聴診 | Ⅰ音減弱  　　　　Ⅲ音・Ⅳ音の聴取  　　　心摩擦音（２〜３日後） |  |
| ニトロ  （TNG） | 無効 | 有効 |
| 心電図 | ST上昇、異常Q波  T波増高、冠性T波 | 発作時一過性のST上昇（異型狭心症）  発作時一過性のST低下（他狭心症） |
| 心エコー | 局所壁運動異常  梗塞完成部位の菲薄化、輝度亢進 | 発作時以外異常所見は見られない |
| 血液検査 | 心筋壊死所見が見られる  （WBC、CK、AST、LDH、CRP、赤沈の上昇）  （ミオシンLC、TnT,Iの上昇） | 心筋壊死所見がない。 |

1. **安定狭心症と、不安定狭心症の診断と治療について述べなさい。**

* 黒沢先生範囲問題４と同問題。

1. **AMIの診断に対する検査とその意味を答えよ。**

* 血算生化学的検査（黒沢先生範囲問題１参照）
* 心電図

発症直後〜数時間→T波増高、ST上昇、R波減高

6〜12時間後→ST上昇、異常Q波

2〜3日→ST下降、T波逆転、異常Q波

1週間〜4週間→冠性T波、異常Q波

1年以降→異常Q波は残存

* 詳細は「病気が見える・循環器」p.116参照のこと。

Q波のある誘導から部位診断を行う。

異常Q波出現やST上昇改善、冠性T波出現時間は、早期再灌流療法によって早まる。

* 心エコー：局所壁運動異常、壁の性状変化、合併症の診断

梗塞初期から梗塞部位の局所壁運動異常が認められる。

また、梗塞完成部位では、壁の菲薄化、輝度亢進等の壁性状の変化も認めることが可能である。

他に、心機能の評価、乳頭筋不全・心破裂等の合併症の診断に有用である。

* 核医学検査（シンチ）：心筋虚血部位の判定

放射性同位元素であるタリウム或いはテクネシウムを用いた心筋血流シンチグラムは、心筋細胞のミトコンドリア内に同位元素が取り込まれ（１分以内）数時間消失しないことから、心筋虚血部位（梗塞部位）の判定に用いられる。

タリウム・テクネシウム心筋血流シンチグラムでは、梗塞部位がcold areaとして示され、ピロリン酸或いは抗ミオシン抗体シンチグラムでは梗塞部位がhot areaとして示される。

* 冠動脈造影：梗塞箇所の確定診断

梗塞箇所を特定する確定診断に用いられる。引き続き早期再灌流療法に移行することが多い。

1. **急性心筋梗塞における心原性ショックの診断基準、その原因について説明しなさい。**

* 心原性ショック

原因：広範な収縮障害（全心筋の40％以上）により心不全を呈し、血行動

　　　態が破綻することによって生じる。

診断基準：Forrester分類のⅣ群に相当する場合を示す。

　　　　　心係数（心拍出量/肺表面積）＜22 l/min/m2

　　　　　肺動脈楔入圧＞18 mmHg

　　　　　低灌流所見あり

　　　　　鬱血所見あり

治療：Forrester分類に基づき行う。

　　　基本的にはカテコラミン、PDE-Ⅲ阻害薬、血管拡張薬等にて加療し、

　　　治療効果の上がらない場合は、積極的に大動脈バルーンパンピング

　　　法（IABP）や経皮的心肺補助（PCPS）等の補助循環を用いる。

予後：不良（死亡率70〜90％）

**Point!**

**急性心筋梗塞の急性期合併症（２週間以内）**

* 不整脈

発症後数時間以内の急死原因の殆どは不整脈によるものである。

治療：致死的不整脈に対する除細動器の使用。

　　　リドカイン、プロカインアミド、マグネシウム製剤による

　　　薬物療法。

　　　これらで対処できない場合は、経皮的心肺補助（PCPS）が

　　　用いられることもある。

詳細説明：

* 右冠動脈閉塞による完全房室ブロック

右冠動脈閉塞→房室結節枝の虚血

　　　　　　→房室結節の虚血

　　　　　　→完全房室ブロック

* 右冠動脈閉塞による徐脈

右冠動脈閉塞→心臓下部は副交感神経優位である為、閉塞による神経刺激

　　　　　　　の亢進から徐脈を生じる。

* 心破裂、心室中隔穿孔、乳頭筋断裂

原因：心筋壊死部の破綻・崩壊。

治療：機械的合併症と言われ、非常に救命の困難な合併症。

　　　基本的に、緊急手術による外科的修復が必要。

詳細説明：

* 心タンポナーデ

心破裂→心膜腔内の急激な血液の貯留（200〜250 cc）

　　　→右室（右房）を圧排（押し潰す）

　　　→静脈血の減少

　　　→駆出血流量の減少

　　　→心不全

上記３つを合わせて心タンポナーデと呼ぶ。

心タンポナーデは、心膜腔内の急激な血液の貯留により（癌性心嚢液の貯留は、慢性的持続的貯留である為、心タンポナーデは生じない）低圧系が押し潰され、血行動態が悪化し血圧低下する機械系心不全である。

* 乳頭筋断裂

乳頭筋断裂→僧帽弁閉鎖不全

　　　　　→左房圧上昇

　　　　　→肺鬱血（肺水腫）

　　　　　→急性左心不全

* 乳頭筋壊死

原因：後乳頭筋に好発し（前乳頭筋は左冠動脈前下行枝と回旋枝の２重支

　　　配を受けているのに対し、後乳頭筋は右冠動脈単独の支配である為）、

　　　急激かつ高度の僧帽弁逆流を来す。

診断：僧帽弁逆流、急激な心不全の出現と進行。

　　　下壁梗塞の合併所見。（心電図Ⅱ、Ⅲ、aⅤF）

治療：カテコラミン等の薬物療法に反応が悪い場合は、積極的な補助循環

　　　が必要である。

　　　心不全を繰り返す場合には、外科的修復が必要。

* 血栓塞栓症

原因：心室内に形成された血栓が全身に塞栓症状を来すことで発症。

治療：急性期から抗凝固療法を行うことで多くは予防可能。

1. **急性冠動脈症候群の定義、病態、診断、治療について述べなさい。**

* 黒沢先生範囲問題２と同問題。

1. **慢性心不全に伴う神経液性因子について述べなさい。**

　　慢性心不全は、神経体液性因子異常を主要因とする疾患とみなされ、レニ

　　ン・アンジオテンシン(RA)系、レニン・アンジオテンシン・アルドステロ

　　ン（RAA）系、交感神経系、ナトリウム利尿ペプチド(NP)系等が中核を成

　　している。

　　交感神経系やRA系、RAA系に代表される神経内分泌因子が著しく亢進する

　　ことにより、前・後負荷が増強され、それが心不全の増悪を招く。

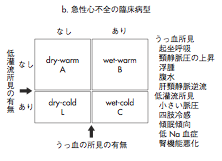
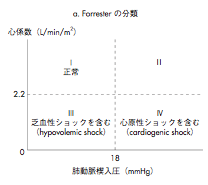
また、慢性圧負荷（前負荷）や神経体液因子の亢進により生じた、心室リモデリング（心肥大、心拡大）、心筋線維化、心内膜下虚血等が拡張障害の要因と成っている。

よって、慢性心不全の管理にはACEIやARB、β遮断薬、スピノラクトンといった「目に見えない治療」を行う必要がある。

* 本年度は猪俣先生範囲の分野である為、この様な出題形式は取らないと思われる。

1. **急性心筋梗塞時におけるForresterの分類と治療について述べなさい。**

Forrester分類



Ⅰ群：正常な血行動態

症状：肺鬱血（—）（dry）、末梢循環不全（—）（warm）

治療：鎮痛剤（モルヒネ）、β遮断薬（不整脈の管理等が主体）

Ⅱ群：循環血液量（前負荷）が過剰な状態

症状：肺鬱血（＋）（wet）、末梢循環不全（—）（warm）

治療：利尿薬（肺鬱血時）、血管拡張薬（静脈系）

Ⅲ群：循環血液量減少が主（右室梗塞、完全房室ブロック等）

症状：肺鬱血（—）（dry）、末梢循環不全（＋）（cold）

治療：補液、カテコラミン（ドパミン、ドブタミン）、ペーシングを行う

Ⅳ群：ショック（血行動態が破綻した状態）

症状：肺鬱血（＋）（wet）、末梢循環不全（＋）（cold）

治療：カテコラミン、ジギタリス、利尿薬等

* 抵抗時には大動脈内バルーンパンピング（IABP）、経皮的心肺補助（PCPS）等強力な心補助（補助循環）を行う。
* 他に、早期再灌流療法（日本：PCI（経皮的冠動脈形成術）、米国：IVCT（経静脈的血栓溶解療法））を行う。

**（猪又先生範囲）**

**完全複製問題：08年度→1、07年度,06年度（再）→2、07年度（再）→3**

**06年度→4、05,03年度→5、04年度→6、**

**04年度（再）,00→7、02年度（再）→8、01年度→9**

**99年度→10、99年度（再）→11**

1. **次の所見において、心不全症例における急性期、慢性期の具体的な治療法を述べなさい。**

**38歳男性。２ヶ月前から労作時の息苦しさを感じていた。数日前から夜間に発作性呼吸困難が発生、起坐呼吸状態で緊急入院した。**

**脈拍114/分、血圧152/80、両側肺性ラ音、心ギャロップ音を聴取する。**

**ＢＮＰ590 pg/ml。**

**頚静脈怒張、下腿浮腫を認めるが手足の冷感は無い。**

**胸部X線写真で心拡大と肺鬱血像が見られる。**

**心電図では心房細動が見られたが、ST上昇は見られなかった。**

**心エコー上では右室拡張末期径72mm、左室駆出率28％で、壁肥大は無く、中等度の僧帽弁、三尖弁の逆流以外に弁に異常は見られない。**

問題に挙げられている症状・検査所見を列挙してみる。

* ２ヶ月前から労作時の息苦しさを感じる

→慢性疾患

* 数日前から夜間発作性呼吸困難が発生、起坐呼吸状態で来院

→左心不全症状

* 両側肺性ラ音、心ギャロップ音（Ⅰ音Ⅱ音にⅢ音ないしⅣ音が加わる）

→左心不全症状

* BNP（脳性ナトリウム利尿ペプチド）590 pg/ml

→100 pg/ml以上で心不全の可能性90％（正常値：18.4 pg/ml以下）

* 心不全治療評価にも使用され、その際は200 pg/ml以下をコントロール目標とする。
* 血圧152/80

→収縮期血圧が高い

* 脈拍114/分

→頻脈

* 頚静脈怒張、下腿浮腫

→右心不全症状

* 手足の冷感は無い

→warm

* 胸部X-P（CXP）で心拡大と肺鬱血

→左心不全症状

* 心電図において心房細動が見られたが、ST上昇は見られない

→心房細動（伝導障害）はあるが、心筋梗塞（虚血による心筋障害）は

　生じていない。

* 右室拡張末期径（RVDd）72mm

→右室拡大（正常値：13〜22 mm）

* 左室駆出率28％

→低駆出率

* 壁肥大は無い

→心肥大は生じていない

* 中等度の僧帽弁逆流

→不明（左房、左室に関係したものである可能性）

　中等度逆流からは手術適応症例である。

* 中等度の三尖弁逆流

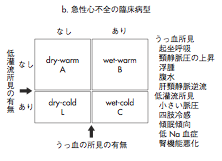
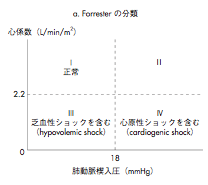
→右室拡大、肺血管抵抗の増加（肺気腫、肺高血圧症等）が原因

　三尖弁逆流自体を治療する必要はなく、それを引き起こす基礎疾患の

　治療を行う。

上記所見から両心不全（左心不全先行の場合が多い）を起こしていると考えられる。

Forrester分類



Ⅰ群：正常な血行動態

症状：肺鬱血（—）（dry）、末梢循環不全（—）（warm）

治療：鎮痛剤（モルヒネ）、β遮断薬（不整脈の管理等が主体）

Ⅱ群：循環血液量（前負荷）が過剰な状態

症状：肺鬱血（＋）（wet）、末梢循環不全（—）（warm）

治療：利尿薬（肺鬱血時）、血管拡張薬（静脈系）

Ⅲ群：循環血液量減少が主（右室梗塞、完全房室ブロック等）

症状：肺鬱血（—）（dry）、末梢循環不全（＋）（cold）

治療：補液、カテコラミン（ドパミン、ドブタミン）、ペーシングを行う

Ⅳ群：ショック（血行動態が破綻した状態）

症状：肺鬱血（＋）（wet）、末梢循環不全（＋）（cold）

治療：カテコラミン、ジギタリス、利尿薬等

* 抵抗時には大動脈内バルーンパンピング（IABP）、経皮的心肺補助（PCPS）等強力な心補助（補助循環）を行う。
* 他に、早期再灌流療法（日本：PCI（経皮的冠動脈形成術）、米国：IVCT（経静脈的血栓溶解療法））を行う。

本症例では「肺鬱血」と「手足の冷感は無い」ことから、Ⅱ群の鬱血性心不全であると思われる。

* 急性期の治療

鬱血の解除：

* 利尿剤（ループ利尿薬（フロセミド））（鬱血、BNP＞200時の第一選択）

　　　　　　　　　　　　　　　（←前負荷の軽減）

* 血管拡張薬（ニトログリセリン）（←後負荷（末梢血管抵抗）の軽減）

低心拍出の解除：

* 強心薬（ドパミン、ドブタミン等）

ポンプ駆出数の適正化：

* ペースメーカー
* 除細動
* ジギタリス・β遮断薬

Forrester分類に基づいた治療：

* 塩分・水分制限（前負荷の軽減と鬱血の改善が目的）
* カリウム補給（低K血症やジギタリス中毒の予防）
* 運動制限

原因疾患の治療：

* 抗凝固薬

中等度の僧帽弁逆流に心房細動を合併している為、血栓形成を予防。

* ジギタリス

心房細動を正常洞調律に戻す目的で使用。

* 慢性期の治療（鬱血がなくBNP＞200時はこちらを選択）

長期予後の改善と左室リバース・リモデリング作用（心臓を小さくし動きを改善する）を目的とした治療である。

前負荷の軽減と鬱血の解除（長期予後に効果あり）：

* スピロノラクトン（抗アルドステロン拮抗薬）

前・後負荷軽減、心筋リモデリングの抑制：

* ACEI（ACE阻害薬）/ ARB（A-Ⅱ受容体拮抗薬）
* 抗アルドステロン拮抗薬

心房細動（AF）の抑制と心拍出量の増加：

* ジギタリス

心機能改善：

* β遮断薬（最も予後効果が高く、リバース・リモデリング作用を示す）

薬物治療に対する反応がない場合

* CRT（両心室ぺーシング）

心臓再同期療法：ペースメーカーを使用し両側より同時にペーシングす

　　　　　　　　ることで、左室収縮の調和性を再獲得させる治療法。

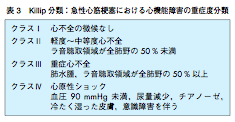
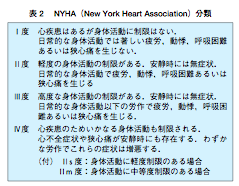
　　　　　　　　←脚ブロック（左が多い）の患者のみ適応。

Forrester分類に基づいた治療：

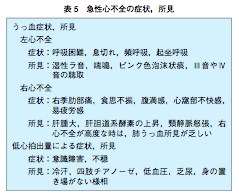
* 塩分・水分制限（前負荷の軽減と鬱血の改善が目的）
* カリウム補給（低K血症やジギタリス中毒の予防）
* 運動制限

**Point!**

**心不全の重症度分類**

****

**急性心不全の所見**



**Point!**

**心不全急性期の適応現象が、慢性期には心不全増悪因子となる理由**

心不全急性期、体は失血死を防ぐ目的で

* 体液量維持・心内圧上昇に伴うFrank-Staringの法則（F-S法則）を通じて心ポンプ機能を強化する。
* 臓器灌流圧（血圧）の維持の為に、末梢血管抵抗を増加させ後負荷を高める。（交感神経、RAA系）

の様な代償性変化を来す。

しかし、この様な神経体液性因子の過剰刺激（交感神経、RAA系）が、慢性期には心不全の増悪因子となるのである。

よって慢性期管理には、この様な増悪因子を抑制する「目に見えない治療」（ACE阻害剤、ARB、β遮断薬、スピノラクトン）を行うことが必要であり、急性期管理の際に主体となる強心薬からこの治療に替えるタイミングが、その後の予後を決定すると言っても過言ではない。

1. **収縮性心膜炎と心タンポナーデの二つの疾患について、病態、原因、症状（臨床所見）と診断（基礎疾患も含む）、治療と管理を類似点、相違点を述べよ。**

**（但し、二疾患を別々に記述した場合は採点しない。あくまで二疾患を**

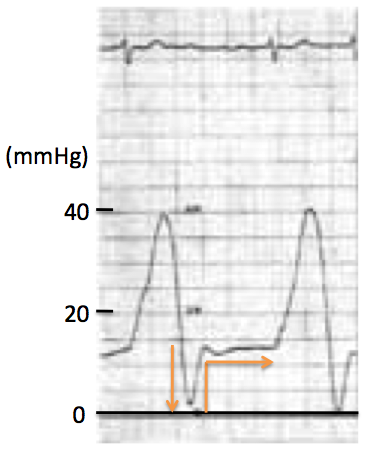
**対比させた形で記述すること。）**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | 収縮性心膜炎 | 心タンポナーデ |
| 病態 | 心膜の線維性肥厚と癒着により生じる心拡張障害。 | 心膜液貯留に伴う急激な心膜腔内圧の上昇（心膜腔内圧＞心腔内圧）により生じる心拡張障害。 |
| 原因 | 特発性、感染性（結核）、心手術後 | 急性心膜炎や心破裂に準ずる |
| 症状 | 著明な右心不全と、それに基づく肝腫大、腹水、胸水、浮腫 | 呼吸困難、胸部苦悶、焦燥感、ときに意識消失やショック  （前負荷著減に伴う低心拍出量が要因） |
| 症状の進展 | 極めて緩徐な経過を示す  （病初期は無症状な場合も多い） | 急速な経過を示す |
| 診断 | * Kussmaul徴候（吸気時に著明な頸静脈怒張が増強） * 心膜ノック音（心尖部付近での拡張早期過剰心音） | * Beckの三徴（中心静脈圧上昇、心音減弱、血圧低下） * 奇脈（吸気時に呼気時より収縮期血圧が10 mmHg以上低下（正常値4 mmHg）） * Kussmaul徴候（吸気時に著明な頸静脈怒張が増強） |
| 心エコー図 | 心膜肥厚の確認に適さない | 右室の拡張期虚脱  右房の収縮期虚脱 |
| 単純X-P側面像 | 心膜の肥厚・石灰化像 |  |
| 心臓カテーテル検査 | 右心室圧のdip＆plateauパターン  右心房圧のW or Mパターン |  |
| 治療・管理 | 心膜剥離術  利尿剤（一時しのぎの管理） | 心膜穿刺による心膜液ドレナージ  緊急開胸手術（心破裂、動脈損傷時） |

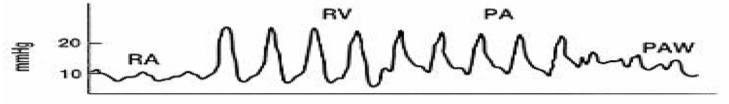
**Point!**

右心室圧のdip＆plateauパターン：

右心室圧曲線が拡張の中断に基づき、拡張早期に急峻に下降して尖った窪み（dip）となり、直ちに上昇して高い平坦な拡張気圧（plateau）を形成すること。



* 心内圧の測定はスワンガンツカテーテルを、右心房圧（RA）→右心室圧（RV）→肺動脈圧（PA）→肺動脈楔入圧（PCWP）と肺動脈まで挿入する。



1. **慢性心不全の急性増悪時の対応、治療について、以下の言葉を使って説明しなさい。**

**（うっ血・低心拍・利尿薬・血管拡張薬・強心薬・β遮断薬・Ca拮抗**

**薬・BNP・長期予後改善）**

* 急性期の治療

鬱血の解除（前負荷の軽減）：

* 利尿剤（ループ利尿薬（フロセミド））（鬱血、BNP＞200時の第一選択）
* 血管拡張薬（ニトログリセリン）

低心拍出の解除：

* 強心薬（ドパミン、ドブタミン等）

ポンプ駆出数の適正化：

* ペースメーカー
* 除細動
* ジギタリス・β遮断薬

これが心不全の急性増悪時の基本となる。

解答：

心不全の急性増悪期の治療は、鬱血の解除を目的とした利尿薬・血管拡張薬の投与と、低心拍出の解除を目的とした強心薬の投与、ポンプ駆出数の適正化を図る為のβ遮断薬の投与が基本となる。

他にForrester分類に基づいた治療や原因疾患の治療も同時に行うこととなる。

長期予後改善と左室リバース・リモデリング作用を目的としたACEI/ARB、β遮断薬、スピノラクトンの投与をどのタイミングで開始するかが極めて重要である。また、Ca拮抗薬に予後改善効果はない（悪化のエビデンスさえ存在）ので投与は行わない。

治療目標はBNP＝200 pg/nl以内に納めることであり、これが心不全軽快例の予後の指標となる。

**Point!**

* **左心不全**

所見：頻脈、チアノーゼ、血圧↓、手足の冷感、意識レベルの低下

　　　労作時呼吸困難、発作性夜間呼吸困難、起坐呼吸、肺水腫、尿量↓

聴診所見：Ⅲ・Ⅳ音、肺野に湿性ラ音

胸部X-P：心陰影の拡大、肺鬱血

治療主眼：利尿剤による肺鬱血の除去

　　　　　カテコラミンによる心拍出量の保持

* **右心不全**

所見：動悸・息切れの自覚、肺塞栓症、心タンポナーデ

　　　慢性閉塞性肺疾患（COPD）、

　　　頸静脈怒張、肝腫大、下腿浮腫、胸水、腹水（これらは静脈鬱血）

　　　中心静脈圧（CVP）の上昇（10 cmH2O以上）

治療：原因疾患・病態の改善が第一選択

　　　心不全に対しては、利尿薬、カテコラミン等を使用

* **両心不全**

所見：労作時呼吸困難、発作性夜間呼吸困難、起坐呼吸

　　　頸静脈怒張、肝腫大、下腿浮腫

聴診：Ⅲ・Ⅳ音、肺野に湿性ラ音

胸部X-P：心拡大、肺鬱血

血液検査所見：BNPの上昇

治療：

* 原因疾患の治療
* 血行動態の改善（利尿薬、カテコラミン）
* 長期予後の改善（β遮断薬、ACE阻害剤、ARB、スピノラクトン）

1. **HOCMの収縮期雑音を増強させる手技および処置についてその機序に基づいて分類し説明せよ。**

* 前負荷減少刺激

前負荷（心臓が収縮する直前にかかる負荷のことで、容量負荷とも呼ぶ。規定する要因は、静脈還流量と心房収縮力である。）を減少させ、左室充満量を減少させることで、心臓腔は減少し、僧帽弁前尖（AML）が肥大した心室中隔により接近（収縮期僧帽弁前方運動）、左室流出路狭窄（LVOTO）が増悪するので、心収縮期雑音は増大する。

・バルサルバ（Valsalva）手技：深呼吸後に息こらえする（イキむ）→胸腔

　　　　　　　　　　　　　　 内圧を上昇→心室容量の減少

・立位負荷：静脈還流量の減少→心室容量の減少

・脱水：循環血液量の減少→静脈還流量の減少→心室容量の減少

・硝酸薬（亜硝酸アミル等）：血管の拡張→静脈還流量の減少→心室容量の

　　　　　　　　　　　　　 減少

　＊亜硝酸アミル：血管拡張薬

・頻脈

* 心収縮力増強刺激

心収縮力の増強による左室壁の過剰運動から収縮期僧帽弁前方運動（SAM）が生じ、左室流出路狭窄（LVOTO）が増悪するので、心収縮期雑音は増大する。

・運動負荷

・強心薬（β刺激薬、ジギタリス）

・期外収縮による代償性休止

**Point!**

**閉塞性肥大型心筋症における左室流出路狭窄の増悪因子**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | 心収縮期雑音増大 | 心収縮期雑音減少 |
| 前負荷減少 | Valsalva手技  立位負荷  脱水  頻脈  硝酸薬（亜硝酸アミル等） |  |
| 前負荷増加 |  | 蹲踞（そんきょ） |
| 心収縮力増加 | 運動負荷  期外収縮後  強心薬  （β刺激薬、ジギタリス） |  |
| 心収縮力減少 |  | β遮断薬 |
| 後負荷減少 | α遮断薬 |  |
| 後負荷増加 |  | 等尺性運動  （ハンドクリップ手技） |

**肥大型心筋症（HCM）**

疾患概念：局所的に不均一な心肥大像を呈する。

　　　　　心筋の肥大は病態の本質ではなく、心筋収縮能の低下を補填す

　　　　　る為の代償現象であると考えられている。

　　　　　５年生存率は約90％で、比較的予後良好な疾患である。

　　　　　閉塞性肥大型心筋症：心室中隔の局所的肥厚によって左室流出

　　　　　　　　　　　　　　　路狭窄を呈す。

　　　　　非閉塞性肥大型心筋症：上記症状を伴わないもの。

　　　　　心尖部肥大型心筋症：心尖部心筋の肥厚を呈す。

原因：約50％の症例で家族性素因が指摘される。

診断：心エコー図による形態診断（不均一な左室壁肥厚像）

併存病態：左室流出路狭窄、不整脈（心室性、頻脈性上室性）、

　　　　　心不全（拡張障害、拡張相肥大型心筋症）

**閉塞性肥大型心筋症（HOCM）**

疾患概念：心室中隔の局所的肥厚によって左室流出路狭窄に加え、僧帽弁

　　　　　及び同弁下組織の伸展や前方偏位により引き起こされる。

　　　　　心室中部の内腔狭窄に伴う心室中部閉塞の症例もある。

症状：失神発作、労作時息切れ等の心不全症状（左室駆出量の低下）

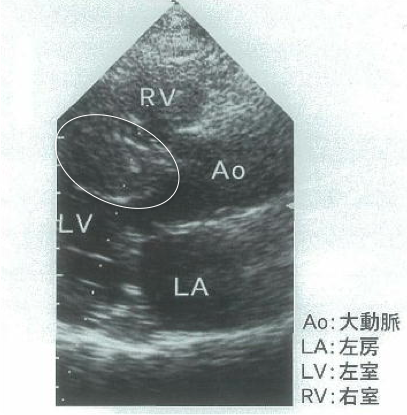
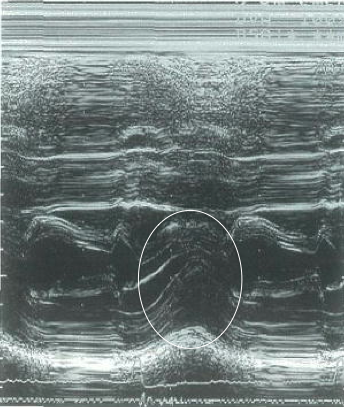
診断：心聴診（収縮早期の駆出性心雑音、著明な心房性ギャロップ（Ⅳ音））

　　　＊収縮期雑音は頸部に放散せず、大きさが種々要因（表参照）にて

　　　　容易に変化する。

　　 ドプラ心エコー図（左室長軸断層像、僧帽弁のMモード像でのSAM、

　　　　　　　　　　　大動脈弁早期半閉鎖）

　　　　心室中隔の局所的肥厚　　　　　　収縮期僧帽弁前方運動（SAM）

　　　　　（左室長軸断層像）　　　　　　　（僧帽弁のMモード像）

　　 心内圧測定（Brockenbrough（ブロッケンブロー）現象）

　　 ＊Brockenbrough現象：心臓カテーテル検査時に確認出来る期外収縮

　　　　　　　　　　　　　後の圧較差増強。（PESP）

　　　　　　　　　　　　　潜在的左室流出路狭窄の簡便な抽出法である。

　　 閉塞の増強/軽減負荷手技（表参照）

確定診断：心エコー図や心カテーテル検査による左室流出路圧較差の算出

　　　　（左室流出路圧較差（左室＞大動脈）が20 mmHg以上）

治療：薬物療法：

　　　心臓の収縮を意図的に悪くし、閉塞を軽減することを目的とする。

　　　β遮断薬を基本とし、他にCa拮抗薬、ある種の抗不整脈薬（ex.ジ

ソピラミド・シベンゾリン）も閉塞を軽減する。

　　　PTSMA（経皮的心室中隔心筋焼灼（しょうしゃく）術）：

　　　冠動脈左前下降枝中隔枝にアルコールを注入し、人工的な心筋梗塞

　　　を左室流出路心室中隔部に形成することで閉塞を軽減する。

**肥大の性質**

・求心性：圧負荷により心内側が肥大。

ex.大動脈弁狭窄症（AS）

・遠心性：容量負荷により心外側が肥大。

ex.僧帽弁/大動脈弁閉鎖不全（MR/AR）

　　　　　 →左心室収縮期に血液が左心室から左心房に逆流

1. **心筋梗塞等の心筋障害の際に発生する心室リモデリングの機序（生理的意義・代償破綻機序を含む）と功罪について述べなさい。**

心筋梗塞等、心筋障害が生じ一部壁運動が損なわれた場合、心臓はポンプ機能低下の代償機構として肥大と拡大という構造変化を生じさせる。

* 肥大（心筋収縮力の直接的な強化を目的）
* 拡大（F-S法則に基づく収縮力増加を目的）

これら２つの代償機構によって低下したポンプ機能を補おうとするが、慢性期になり代償性が破綻すると、

* 肥大→拡張能低下、心筋の線維化、心筋細胞のアポトーシス（慢性期）
* 拡大→F-S法則の破綻により収縮能低下（慢性期）

これら代償作用の破綻が心不全の原因又は増悪因子となる。

1. **心不全の急性期における合理的な代償機構が慢性期になると、心不全症状を増悪させる病態があるが、これを概説し、急性期と慢性期の管理と治療の方針について言及しなさい。**

＊問題１、問題３、問題５参照。

1. **感染性心内膜炎の病態（心不全・敗血症・塞栓症）のうち敗血症について病態、診断、治療、予防を説明せよ。**

・敗血症

病態：心臓・大血管内の血液が異常な乱流を作るような先天性あるいは後

　　　天性の病変部に生じた感染性疣贅（Vegetation）が主要病変。

　　　循環の中枢部に感染巣がある為、敗血症・菌血症を引き起こし、全

　　　身感染症状（発熱、易疲労感、体重減少、貧血等）を呈す。

起因菌：

・亜急性細菌性心内膜炎（数ヶ月単位で経過）：緑色レンサ球菌、真菌

・急性細菌性心内膜炎（数日単位で経過）：黄色ブドウ球菌

診断：Duke臨床的診断基準

・全身の炎症所見（白血球増加、CRP高値）

・血液培養による細菌の同定

・心エコー検査により罹患弁の弁尖にゆう贅を認める（弁輪部膿瘍が観察

　される場合もある）

・カラードップラーで罹患弁の逆流病変が認められることが多い

＊不明熱として精査し診断が付く場合もあり、高熱が持続する重症感染症

　の典型的な症候を呈するとは限らない。

治療：感受性のある抗菌薬（緑色レンサ球菌であればペニシリンG）の大

　　　量長期投与。（感染のコントロール不能、心不全症状の出現が見られ

　　　た場合は外科的治療の適応）

予防：感染性心内膜炎を起こしやすいハイリスク患者への抗菌薬の処置前

　　　投与。（歯科治療、小手術、消化器内視鏡等の医療行為の前）

＊ハイリスク症例：人工弁置換患者、弁膜症、心室中隔欠損症、

　　　　　　　　　動脈管開存症、複雑心奇形、僧帽弁逸脱症、

　　　　　　　　　感染性心内膜炎の既往者

**Point!**

**他の病態の説明**

・心不全

病態：感染が弁に及び弁膜組織が破壊され、急激な弁逆流の増悪により急

　　　性心不全を起こす。

　　（僧帽弁閉鎖不全症（MR）、大動脈弁閉鎖不全症（AR））

治療：抗菌薬の大量長期投与

　　　弁置換（敗血症のコントロールを完全に行ってから施行）

・塞栓症

病態：感染巣に生じた感染性ゆう贅が剥離し、全身の塞栓症（脳梗塞、腎

　　　梗塞、Roth斑、Janeway発疹、Osler結節等）を引き起こす。

　　　細菌性動脈瘤を引き起こす場合もある。（動脈壁を細菌が浸食）

＊Roth斑：眼底の出血性梗塞

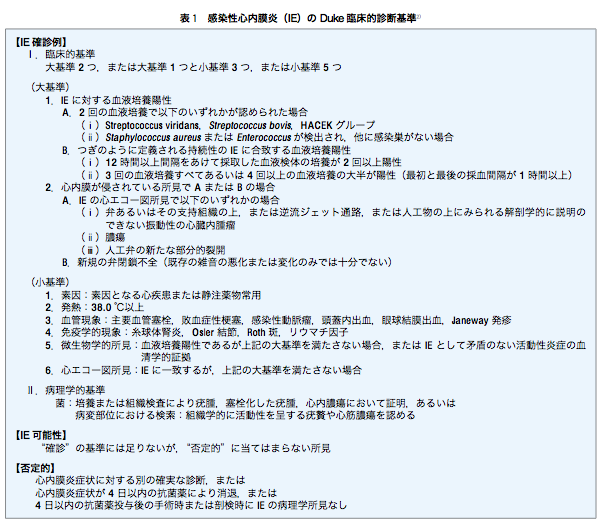
　Janeway発疹：手掌や足底の無痛性小紅斑（5 mm以下、不規則形）

　Osler結節：指腹や指尖の有痛性結節

治療：抗菌薬の大量長期投与

　　　弁置換（敗血症のコントロールを完全に行ってから施行）

Duke臨床的診断基準



**Point!**

「感染性心内膜炎の素因（どんな患者に？）と誘因（何をしたら？）を答えよ」といった問題が出し易いと先生が言っていたような・・・。

1. **心不全の代償反応と、それに関して治療薬はどう作用しているのか説明しなさい。**

＊問題３、問題５参照。

1. **急性心不全の治療について、前負荷、ポンプ機能、後負荷に分けて説明しなさい。**

＊問題１参照。

**Point!**

**心機能に影響する因子**

* 前負荷（心臓が収縮する直前に掛かる負荷（容量負荷））

→静脈灌流量

　心房の収縮力（高まれば拡張期末期の心室内血液量は増大）

* 後負荷（心臓が収縮を開始した直後に掛かる負荷（圧負荷））

→大動脈圧（左室）、肺動脈圧（右室）

* 心収縮力
* 心拡張能
* 心拍数

1. **急性心筋炎と急性心筋梗塞の鑑別について書きなさい。**

心症状出現の数日〜１週間ほど先んじて、初発症状として発熱を伴う感冒様症状（悪寒、発熱、頭痛、筋肉痛、全身倦怠感）が出現、併存する。

他に初発症状として消化器症状（食欲不振、嘔吐、下痢）を伴うこともある。

急性期に心臓カテーテル検査を行い、冠動脈病変の有無を確認する。冠動脈病変が除外され、心内膜心筋生検にて心筋炎像（心筋変性、心筋壊死像、両者に近接する炎症細胞の浸潤像）が認められると、急性心筋炎の確定診断となる。

他に

・心エコー図

急性心筋炎：罹患壁の運動低下と炎症浮腫に伴う壁肥厚の共存所見が、び

　　　　　　慢性に分布。

急性心筋梗塞：上記所見が梗塞を生じた冠動脈支配領域に限局。

・心電図

急性心筋炎：冠動脈支配と一致しない広範囲のST上昇。

急性心筋梗塞：急性期のST上昇と、その後（2〜3日）の下降。

**Point!**

**急性心筋炎**

疾患概念：心筋層に炎症を来す疾患で、発症様式が急性のものを急性心筋

　　　　　炎と呼ぶ。ポンプ異常とリズム異常から心不全を起こす。

　　　　　急性心筋炎の内、発病初期に心肺危機に陥るものを劇症型心筋

　　　　　炎と呼ぶ。

特徴：若年性突然死の原因第３位

原因：先進国ではウイルス感染（コクサッキーB群ウイルスがヒト心筋に

　　　親和性が高い）によるものが多いが、原因不明のものも少なくない。

症状：ウイルス感染症状（発熱を伴う感冒様症状）。時に消化器症状を伴う。

診断：急性心筋梗塞（AMI）との鑑別が重要。

・心電図：冠動脈支配と一致しない広範囲のST上昇。

・心エコー図：罹患壁の運動低下と炎症浮腫に伴う壁肥厚の共存所見が、

　　　　　　　びまん性に分布。

・心臓カテーテル検査：冠動脈病変なし、心内膜心筋生検にて心筋炎像が

　　　　　　　　　　　認められる。（確定診断）

治療：根本的治療はなく、炎症の自然消退を待ち、自然回復を得るまで経

　　　過観察・全身管理（心肺補助を含む）を行う。

　　（急性期臨床経過は予想が困難）

1. **慢性心不全におけるRAA系の関与について説明しなさい。**

心不全急性期、体は失血死を防ぐ目的で

* 体液量維持・心内圧上昇に伴うFrank-Staringの法則（F-S法則）を通じて心ポンプ機能を強化する。
* 臓器灌流圧（血圧）の維持の為に、末梢血管抵抗を増加させ後負荷を高める。（交感神経、RAA系）

の様な代償性変化を来す。

しかし、この様な神経体液性因子の過剰刺激（交感神経、RAA系）が、慢性期には心不全の増悪因子となるのである。

よって慢性期管理には、この様な増悪因子を抑制する「目に見えない治療」（ACE阻害剤、ARB、β遮断薬、スピノラクトン）を行うことが必要であり、急性期管理の際に主体となる強心薬からこの治療に替えるタイミングが、その後の予後を決定すると言っても過言ではない。

**予想問題１**

**急性心膜炎の疾患概念、原因、症状、診断、治療を説明しなさい。**

疾患概念：心膜腔に炎症が生じることで、胸痛や心膜液貯留を来す疾患。

原因：特発性（多くはウイルス感染）が最多だが、二次性の原因疾患として悪

　　　性疾患（肺癌）、膠原病、甲状腺機能低下症、結核等が挙げられる。

症状：全胸部痛

診断：

* 心膜摩擦音（炎症急性期に四つんばいで聴取）
* 心電図では広範誘導にわたる凹型のST上昇と低電位差が認められる

（回復期は急性心筋梗塞と類似したST-T変化の経緯を辿り（より広範囲）、 ST

　部分の基線回復、T波平低化から陰転化を経て、最終的には正常化に向かう）

* STは心臓の内側に損傷がある場合（ex.狭心症）下降し、損傷部位が全層性（心外膜まで拡がる）になると上昇する。

治療：

* 治療の緊急性（心タンポナーデの有無）の診断が第一

心タンポナーデ有り→心膜穿刺による心膜液ドレナージ

* 基礎疾患の検索と治療

特発性：安静下で経過観察

原因疾患あり：原因疾患の治療

**（鳥井先生範囲）**

**完全複製問題：08年度→1、07年度→2、07年度（再）→3、**

**06年度,06年度（再）→4、06年度（再）→5、05年度→6**

**04年度→7、04年度（再）→8、02年度→9、**

**02年度（外科）→10、01年度（外科）→11、**

1. **以下の空欄に当てはまる語句を入れなさい。**

**１）CT所見で左房内にmassが認められたときには（　1　）と（　2　）**

**の鑑別が必要となる。**

**２）リウマチ熱の原因菌となるものは（　3　）で、感染性心内膜炎**

**の原因菌として最も頻度の高いものとしては（　4　）が挙げら**

**れる。**

**３）急性心筋梗塞の合併症で外科手術を必要とするものには心室中隔**

**穿孔と（　5　）と（　6　）である。**

**４）大動脈弁閉鎖不全症では収縮期血圧が（　7　）し、拡張期血圧**

**が（　8　）する。**

**５）大動脈弁狭窄症は壁収縮力の低下は見られないが、収縮力を増強**

**するために左室は（　9　）する。**

1. **Fallot四徴症を治療する姑息手術としてはBlalock-Taussingシャン**

**ト術があるが、これは（　10　）と（　11　）をつなぐ手術である。**

**解答**

**１）**血栓（疣贅）**７）**上昇

**２）**心内腫瘍**８）**低下

**３）**A群レンサ球菌　　　　　　　　**９）**肥大

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　（拡張ではない←容量負荷なし）

**４）**緑色レンサ球菌**10）**鎖骨下動脈

**５）**左室自由壁破裂（左室破裂）**11）**肺動脈

**６）**乳頭筋断裂

**Point!**

Mass：腫瘤

リウマチ熱：レンサ球菌感染症の後生じるが、感染症ではなく、感染症に

　　　　　　対する炎症反応である。

　　　　　　リウマチ熱発症者の大半は回復するが、少数の患者では心臓

　　　　　　弁に永久的な損傷が残ることが有り、リウマチ性心疾患が生

　　　　　　じる。僧帽弁の損傷が最も多い。

**急性心筋梗塞合併症における外科手術適応症例**

・左室自由壁破裂（左室破裂）：心筋梗塞で壊死した左室壁の破裂

・心室中隔穿孔：心室中隔に心筋梗塞が波及し、脆弱部に孔が空き左右シ

　　　　　　　　ャント（左心室→右心室）を生じる。

　　・乳頭筋断裂：心筋梗塞の壊死が僧帽弁を支える乳頭筋に波及し、乳頭筋

　　　　　　　 の断裂等が生じ、心僧帽弁閉鎖不全症が引き起こされる。

・左室瘤：心筋梗塞で壊死した左心室の壁が瘤の様に膨れ、心不全等の原

　　　　　因となる。

1. **以下の空欄に当てはまる語句を入れなさい。**
2. **原発性心臓腫瘍で最も多いのは（　1　）で好発部位は（　2　）である。**
3. **溶連菌は心疾患に関与することが多いが、リウマチ熱の原因菌は（　3　）であり、感染性心内膜炎の起因菌でもっとも多いのは（　4　）である。**
4. **大動脈弁の手術においては、なるべく左心室に負荷をかけたくないので（　5　）からアプローチする。また、僧帽弁の場合は左房からアプローチする場合と右房から（　6　）を介してアプローチする場合がある。**
5. **大動脈弁狭窄症では（　7　）による心筋酸素需要増加と、（　8　）による冠血流低下が見られる。**
6. **僧帽弁狭窄症で起こしやすい不整脈は（　9　）で（　10　）を合併しやすい。**
7. **TOF（ファロー四徵症）を治療する姑息手術としてはBlalock-Taussig shunt法があるが、これは（　11　）と（　12　）をつなぐ手術である。**

**解答**

**１）**粘液腫（成人非癌性）

　　　　横紋筋腫（乳児・小児非癌性）**７）**左室肥大

**２）**左心房**８）**心筋内微小循環障害

**３）**A群レンサ球菌**９）**心房細動

**４）**緑色レンサ球菌**10）**脳梗塞

**５）**大動脈**11）**鎖骨下動脈

**６）**心房中隔**12）**肺動脈

1. **以下の空欄に当てはまる語句を入れなさい。**
2. **閉塞性動脈硬化症での冠動脈バイパス術のとき、下肢が（　1　）に血流を依存している場合、虚血によって、（　2　）を採取した創部の縫合不全が起こる場合が考えられるので、グラフトの選択は注意する。**
3. **TOFの姑息手術として（　3　）術があり、これは肺動脈と（　4　）を繋ぐ。**
4. **MSのランブルは、聴診器の（　5　）型で聞き、聴診部位は（　6　）である。**
5. **ASでは（　7　）の低下、ARでは（　8　）の圧力の低下が起こるために冠虚血が起こる。**
6. **リウマチ熱の起因菌は（　9　）で、心内膜炎の起因菌は（　10　）が多い。**

**解答**

**１）**大腿動脈**６）**心尖部（左鎖骨中線上第５肋間）

**２）**大伏在静脈**７）**左室コンプライアンス

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　（左室肥大による）

**３）**Blalock-Taussingシャント術**８）**拡張期

**４）**鎖骨下動脈**９）**A群レンサ球菌

**５）**ベル型**10）**緑色レンサ球菌

1. **MSが他の弁膜症に比べ、心不全と血栓塞栓症を起こしやすい理由を、機序を含めて説明せよ。**

心不全が生じる理由：

拡張期に左房から左室への流入障害を来たす結果、左房圧が上昇し、左房室間の圧較差が増大する。（この傾向は心拍数が上昇し、拡張期が短縮した場合に顕著）

左房圧の上昇により肺静脈圧が上昇し、最終的に肺動脈の攣縮によって肺高血圧に至る。肺高血圧は、悪化すると右心肥大による右心不全を招き、肺鬱血を生じる。

血栓塞栓症が生じる理由：

左心房は肺静脈の血量を肩代わりして膨張する為、やがて心房細動に陥る。心房細動は血栓形成因子であるので、塞栓症を合併する可能性がある。

1. **MSで他の弁膜症より心房細動を起こしやすい理由を説明しなさい。**

血栓塞栓症が生じる理由：

左心房は肺静脈の血量を肩代わりして膨張する為、やがて心房細動に陥る。心房細動は血栓形成因子であるので、塞栓症を合併する可能性がある。

1. **以下の問に答えなさい。**
2. **急性心筋梗塞の緊急手術の適応となるものには○、そうでないものには×を（　）内に記入しなさい。**

**a) 心室中隔穿孔（　　）**

**b) Dressler syndrome（　　）**

**c) 左心室瘤（　　）**

**d) 自由壁破裂（　　）**

**e) 僧帽弁閉鎖不全（乳頭筋断裂）（　　）**

**解答**

**a）**○

**b）**×　ステロイド治療

**c）**×　晩期合併症であり緊急手術適応ではない

**d）**○

**e）**○

**Point!**

**Dressler症候群（心筋梗塞後症候群）**

概念：貫通性梗塞の場合に、壊死細胞由来の自己抗体に対する免疫応答が生じ、

　　 線維素性心外膜炎を起こしたもの。

症状：急性心筋梗塞発症後から2〜7週間後ほどを経て発症する。

検査所見：好酸球増加

治療：ステロイド治療

1. **Blalock-Taussig短絡手術の適応と術式について述べよ。**

適応疾患：

Fallot四徵症、肺動脈閉鎖症、三尖弁閉鎖症（肺血流量減少型）等

術式：

肺血流を保ちチアノーゼを軽減するために鎖骨下動脈と肺動脈を短絡する術式である。 症状の軽減とともに肺血流の増大によって肺血管床および左室の発育を促進するという意義がある。

1. **以下の空欄に当てはまる語句を入れなさい。**
2. **原発性心臓腫瘍でもっとも多いのは（　1　）で好発部位は（　2　）である。**
3. **溶連菌は心疾患に関与することが多いが、リウマチ熱の原因菌は（　3　）であり、感染性心内膜炎の起因菌は（　4　）である。**
4. **大動脈弁の手術においては、なるべく左心室に負荷をかけたくないので（　5　）からアプローチする。また、僧坊弁の場合は、左房からアプローチする場合と右房から（　6　）を介してアプローチする場合がある。**
5. **大動脈弁狭窄においては、心不全症状のほかに（　7　）、（　8　）がある。**
6. **MSで起こしやすい不整脈は（　9　）で（　10　）を合併しやすい。**
7. **TOFを治療する姑息手術としてはBlalock-Taussig shunt法があり、（　11　）と（　12　）をつなぐ手術である。**

**解答**

**１）**粘液腫（成人非癌性）**７）**狭心症

横紋筋腫（乳児・小児非癌性）

**２）**左心房**８）**求心性左室壁肥大

**３）**A群レンサ球菌**９）**心房細動

**４）**緑色レンサ球菌**10）**脳梗塞

**５）**大動脈 **11）**鎖骨下動脈

**６）**心房中隔**12）**肺動脈

1. **以下の空欄に当てはまる語句を入れなさい。**
2. **心エコーで左心房内の占居性病変がみられた時に疑うのは（　1　）と（　2　）である。**
3. **感染性心内膜炎の原因菌は（　3　）と（　4　）である。**
4. **冠動脈バイパス術に使うグラフトは（　5　）と（　6　）が多い。**
5. **MSの手術適応は(　7　)cm2と(　8　)である。**
6. **TOFの姑息的手術には（　9　）短絡術があり，鎖骨下動脈と（　10　）を吻合する。**

**解答**

**１）**血栓（疣贅）**６）**内胸動脈（胸骨の裏）

**２）**心内腫瘍**７）**弁口面積1.0 cm2以下

**３）**緑色レンサ球菌　**８）**塞栓の発生

NYHA分類ⅡⅢ

**４）**黄色ブドウ球菌**９）**Blalock-Taussing短絡術

**５）**大伏在静脈（下肢）**10）**肺動脈

＊胃大網動脈、橈骨動脈も使用可能

1. **MS、MR、AS、ARの聴診所見を示して、その鑑別も加えて書きなさい。**

* 僧帽弁狭窄症（MS）

聴診部：心尖部

・第１音の亢進：

左房と左心との圧較差が大きく、僧帽弁自体の硬度も増している為、１音が増強される。

・僧帽弁開放音（OS）：

僧帽弁前尖の開放によって生じる、２音の直後に続く高調音であり、本症の身体所見としては最も特徴的である。

・拡張期ランブル

拡張中期に「ドロドロ」と形容される低調なランブル音であり、心尖部を最強点とする。拡張中期の僧帽弁における血流障害に起因し、房室間の圧較差が増大していることを意味する。

・前収縮期雑音

心房の収縮によって収縮期直前に拡張期ランブルに続いて心雑音を聴取する。

＊重篤化して肺高血圧にまで進展すると、機能的な肺動脈弁閉鎖不全によ

　ってGraham Steel雑音を聴取する。

* 僧帽弁閉鎖不全症（MR）

・固定性の全収縮期雑音

この際、呼吸性変動はなく、三尖弁閉鎖不全症のRivero-Carvallo徴候との鑑別に役立つ。

・第１音の減弱

僧帽弁閉鎖が不完全であることから生じる。

・第３音の亢進

第３音は、拡張早期に心室が急速に血液で充たされるために生じた低周波性過剰心音である。この為１音と２音のほかに、もう一つ心音が加わったことによる特有な三拍子を呈する(奔馬調 gallop rhythm)。

* 大動脈弁狭窄症（AS）

・収縮期駆出性雑音

１音の後に始まり２音の前で終わる漸増漸減性(ダイヤモンド型)の収縮期駆出性雑音が、RSB-2を最強点として頸 部まで聴取される。本症や肺動脈弁狭窄症で聴取されるが、健常人でも聴取されることがある。

・第２音の奇異性分裂

吸気時よりもむしろ呼気時に2音の分裂が明瞭になる。 本症では大動脈弁の弁口が狭くなった為、左室内の血液をすべて駆出するまでの時間が遅延することによって大動脈弁の閉鎖が遅れ、大動脈弁の閉鎖が常に肺動脈弁の閉鎖よりも後に来ることになる。このために吸気時には肺動脈弁の閉鎖が遅れることで丁度両者が近接するが、呼気時には肺動脈弁がより早く閉鎖するので、２音の分裂として聴取される。

・第４音聴取

心尖部において第１音の直前に聴取される異常心音である。肥大型心筋症でよく聴取されるが、大動脈弁狭窄症や高血圧などで左室圧が高まった際にも聴取される。

＊但し、左心不全が進行していると聴診所見が得られ難くなり、しばしば

　　　見逃される。

* 大動脈弁閉鎖不全症（AR）

聴診に際しては、前屈位をとると大動脈弁領域の音が聴取し易くなる。

・第１音減弱

大動脈弁からの逆流によって早期に僧帽弁が閉鎖する為に生じる。

・ブランコ様雑音

拡張期と収縮期の両方の雑音が聴取される。

・Austin Flint雑音

拡張期において大動脈からの逆流血が僧帽弁前尖を振動し、僧帽弁口が狭窄状態となって生じる拡張期雑音である。特に坐位、なかでも前屈位でもっとも聴取され易い。

・相対的大動脈弁狭窄による収縮期駆出性雑音

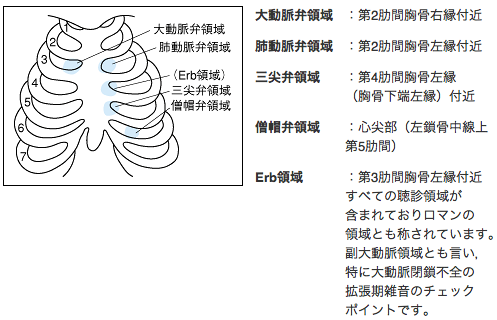
左室容量の増大によって、収縮期に大動脈弁を通過する血流が増大したことにより生じる。

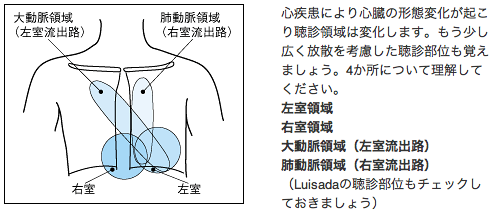
・第３音の聴取

心尖部で聴かれる、拡張早期に心室が急速に血液で充たされる為に生じた低周波性過剰心音である。若年者では生理的であるが、高齢者では主に僧帽弁閉鎖不全症や大動脈弁閉鎖不全症で聴取される異常所見である。

**Point!**

**聴診部位**

****

****

**D音の発生機序とその異常**

* １音

僧帽弁と三尖弁の閉鎖によって生じる。（主成分はほとんどが僧帽弁閉鎖音）

* ２音

半月弁の閉鎖により生じる。大動脈弁閉鎖音（２A）と肺動脈弁閉鎖音（２P）より成り、２Aが先行する。

大動脈弁は左室圧が大動脈圧より高い間は開口している。正常では弁閉鎖時に心音が聴かれ、開口時の音は聴き取れない。よって、開放音を認めれば異常である。

* ２音の分裂

必ず２Pが明瞭な肺動脈領域で聴診する。

・正常呼吸性分裂

２A—２P間が吸気により分裂幅が広くなる状態。

・奇異性分裂

正常とは反対に吸気時に分裂幅が狭く、呼気時に広い状態。

AS、左脚ブロック、動脈管開存症（PDA）で見られる。

・固定性分裂

呼吸の変化を全く受けない状態。

心房中隔欠損症（ASD）で見られる。

・病的呼吸性分裂

呼気時に分裂があり，吸気によりさらに広く分裂する状態。

MR、心室中隔欠損症（VSD）、肺動脈弁狭窄症（PS）、右脚ブロックで見られる。

* 過剰心音

３音、４音は左側臥位の姿勢で、心尖でよく聴取される低調な音である。よってベル型で聴取する。

・３音

心室の急速充満期（拡張早期）に心房から心室に血液が流入する振動により生ずる低調音。心室の容量負荷や心不全で認める。

・４音

収縮期（拡張終期）に心房が強く収縮し、心室への流入が増加し心室筋が伸展して生ずる低調音。心室コンプライアンスが低下した時に聴かれ、１音、２音に３音ないし４音が加わり３拍子になると奔馬調（ギャロップリズム）と呼ぶ。

・収縮期クリック

僧帽弁逸脱症で聴かれる収縮中期－後期の高調性の鋭い音。

・収縮期駆出音

収縮早期に駆出された血液が大動脈や肺動脈を拡張させて生ずる高調な音。

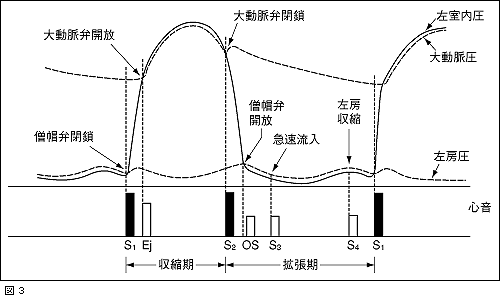
大動脈駆出音→AS、AR、上行大動脈瘤、高血圧

肺動脈駆出音→PS、肺高血圧

・房室弁開放音

僧帽弁開放音と三尖弁開放音があり、前者が臨床的に重要である。

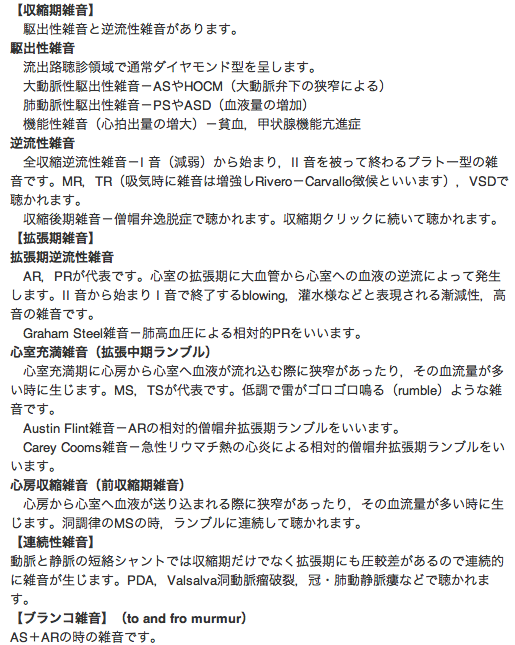
MSで認める。



**心雑音の発生機序**

血液が流れる所に狭窄があると雑音が発生する。前後の圧較差が大きいほど雑音のピッチは高くなる。また、雑音の大きさは圧較差のある部位を通る血液量による。

心雑音の強さはLevineの分類により第１〜６度に表現される。



1. **MSの病因、血行動態、症状（心雑音含む）、治療について述べなさい。**

概念：

弁尖の肥厚・交連部の癒合・腱索の癒合などによって弁尖に石灰化を来たし、その結果、弁の可動性が減少して拡張期において左房から左室への流入障害を来たすもの。

病因：

大部分がリウマチ熱の後遺症として発症する。（リウマチ熱などに合併する心内膜炎によって交連部と腱索が癒合）他の病因としては先天性、変性（加齢に伴う弁の石灰化）がある。

血行動態：

僧帽弁の開放制限によって心室拡張期に左心房から左心室への血液流入　が障害されると、左房圧が上昇する。

次に肺静脈圧が上昇し、ひいては肺動脈圧の上昇を招くと肺動脈の攣縮によって肺高血圧に至る。

この状態が悪化すると右室肥大による右心不全となり、肺鬱血を招く。

また、左心房は肺静脈の血量を肩代わりして膨張し、やがて心房細動に陥る。

病態生理：

・肺水腫

・肺高血圧

・右心不全

・肺鬱血

・心房細動

症状：

続発した肺水腫によって咳嗽や呼吸困難などの呼吸器症状を呈し、特に運動時に増悪する。 運動時に増悪するのは、心拍数が増加すると拡張期が短縮し左心房から左心室への流入血液量が減少するので、左房圧と肺血管圧を上昇させるからである。

・労作時呼吸困難

・僧帽弁顔貌

（僧帽弁の弁膜症において見られる顔貌であり、毛細血管拡張のために頬

　が紅潮し、一方で唇はチアノーゼを呈する）

・起坐呼吸（起坐状態では肺静脈圧が低下する為、呼吸が楽になる症状）

・心房細動による動悸

・血痰（肺水腫に起因）

・嗄声（拡大した左心房による反回神経の圧迫）

・心音所見（心尖部聴取）（詳細は問題９参照）

合併症：僧帽弁閉鎖不全症、左房内血栓、心房細動、心室細動

治療：

* 内科的治療

・抗不整脈薬：

　血行動態の改善は期待出来ず、心房細動などの不整脈を予防する目的で

　投薬される。

　ジギタリスやβ遮断薬で心拍数を減少させ、拡張期を延長することで症

　状を改善する。

・経皮的僧帽弁交連切開術（PTMC）：

　左房からバルーンカテーテルを僧帽弁口に挿入し、これを拡張して交連

　切開を行なう。

* 外科的治療

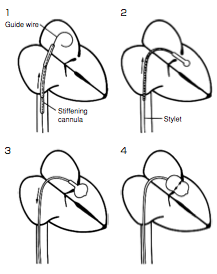
外科手術適応：左房内血栓、NYHA 3度以上、心房細動

・僧帽弁交連切開術

（弁尖の可動性が良く、弁下部の変化が少ないものが適応）

・僧帽弁置換術MVR

（石灰化等弁の荒廃が著しい症例や僧帽弁閉鎖不全を合併した症例が適応）



経皮的僧帽弁交連切開術（PTMC）

1. **弁膜症のうち、胸痛（狭心痛）をおこすものと、その機序を説明しなさい。**

大動脈弁狭窄症（AS）

流出路の器質的な閉塞により心室に大きな後圧負荷が掛かり、その代償機構として左室の求心性肥大が生じる。こうして生じた心室肥大による酸素需要の増大は、心筋細胞に虚血をもたらし、結果、狭心症を合併する。

胸痛（狭心痛）は、この狭心症が原因の痛みである。

**Point!**

**大動脈弁狭窄症（AS）**

病因：多くは先天的な二尖弁に加齢による石灰化が加わり発症。

・先天性：二尖弁

・後天性：加齢による動脈硬化症、感染性心内膜炎

　　　　　リウマチ熱（組織の炎症により交連部が癒着）

病態生理：

・求心性の左室壁肥大

（流出路の器質的な閉塞により心室には大きな後圧負荷が掛かり、代償機

　構として左室の求心性肥大が生じる）

・狭心症を合併

（心室肥大による酸素需要の増大から、心筋細胞に虚血が生じる）

・鬱血性心不全（左室圧の上昇は肺静脈圧の上昇を来たし、肺鬱血に発展）

症状：

代償期が長いが、一度発症すると急速に進行する。特に、心不全症状が出現すると生存期間は数年となる。

・狭心痛

・息切れ

・労作時失神

・聴診所見（問題９参照）

・遅脈・小脈

合併症：虚血性心疾患（狭心症・心筋梗塞とそれが原因の突然死）、不整脈

治療：

急速に進行し内科学的治療に抵抗性を示すので、外科的手術が第１選択。

外科的手術適応：左室肥大、左室動脈圧格差50 mmHg以上

・大動脈弁置換術（弁輪拡大術を併用する場合あり）

**（黒沢先生範囲）**

**完全複製問題：03年度→1、01年度→2、00,98年度→3、**

**02年度（再）,98年度（再）→4**

1. **急性心筋梗塞における血液検査所見を経時的に説明し、臨床的意義を述べよ。**

* 出現時間1〜3時間以内

・H-FABP（心臓由来脂肪酸結合蛋白）：

・ミオグロビン：最高値到達時7〜10時間

上昇持続時間1〜2日

* 出現時間3〜4時間
* CK（CPK）（クレアチンキナーゼ）：最高値到達時12〜24時間、

　　　　　　　　　　　　　　　　　 上昇持続時間3〜4日

・CK-MB（クレアチンキナーゼMB分画）：最高値到達時12〜24時間

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　上昇持続時間3〜4日

* 出現時間3〜6時間

・ミオシンLC：最高値到達時48〜144時間

上昇持続時間7〜18日

・TnT（トロポニンT）：最高値到達時48〜144時間、

　　　　　　　　　　　 上昇持続時間7〜18日

* 出現時間6〜10時間

・GOT：最高値到達時18〜36時間、

上昇持続時間3〜8日

* 出現時間6〜12時間

・LDH及びLDH1：最高値到達時30〜60時間、

上昇持続時間6〜20日

白血球（WBC）及び心筋逸脱酵素（CK（特にCK-MB）、GOT、LDH）やミオグロビン、心臓由来脂肪酸結合蛋白（H-FABP）等は心筋梗塞際の指標となる。

特に収縮蛋白であるトロポニンT or I（TnT,I）は心筋壊死の指標であり、心筋梗塞の生化学マーカーの第一選択と成っている。トロポニン値の上昇を伴う微小梗塞や微小心筋障害（MMD）を伴高リスク不安定心筋症も、急性心筋梗塞として包括される。

また、H-FABP（心臓由来脂肪酸結合蛋白）は脂肪酸の運搬・緩衝に携わる低分子可溶性蛋白質で細胞質に存在し、脂肪酸を主エネルギー源とする心筋での含有量は骨格筋に比し圧倒的に多い。H-FABPは心筋梗塞発症の最も早期から高い有病正診率を示す。

この様に、様々な生化学的マーカーは、その出現時間や最高到達時間、上昇持続時間を考慮することで、再潅流の指標、心筋梗塞サイズの定量指標、並びに心臓手術時における心筋傷害程度の判定指標としての利用をはじめ、心筋に傷害をきたし得る病態の評価判定にも使用出来る。

1. **急性冠動脈症候群について、定義、病態、臨床的意義について知るところを述べなさい。**

急性冠動脈症候群（ACS）

定義：急性心筋梗塞、不安定狭心症、心筋虚血による突然死を包括した名

　　　称。

病態：粥状動脈硬化の中でもゲル状のコレステロールエステルに富んだ、

　　　核を有し、薄い線維性被膜に包まれた不安定なプラーク（sofe plaque）

　　　が、血管内皮障害や血管壁のストレス、炎症等により破裂し（びら

　　　ん病変のこともある）、これが引き金となり周囲に血栓が形成され、

　　　急激に血管内腔の閉塞を増すことで心筋虚血・壊死を発症する。

臨床的意義：臨床に即し、病変部に血栓を伴う不安定狭心症と急性心筋梗

　　　　　　塞をあえて分けず、同様の病態として説明されている。

1. **狭心症の、非薬物的治療・薬物的治療・および血行再建術について答えなさい。**

狭心症の治療は「危険因子の除去を含めた生活指導・基礎疾患のコントロール」を軸に、「薬物療法」、「血行再建術」から成る。

非薬物的治療：

・冠危険因子（高血圧、高脂血症、糖尿病、喫煙、高尿酸血症等）のコン

　トロール及び除去

・運動療法

・食事指導

薬物的治療：

・アスピリン、β遮断薬（血栓の予防、心筋酸素消費量低減に作用）

・ニトログリセリン（胸痛発作時（舌下、口腔内スプレー））

・持続性硝酸薬

・ACE阻害薬、A-Ⅱ拮抗薬（ARB）（左室リモデリング）

・Ca2＋拮抗薬（冠攣縮性狭心症に有効）

＊冠攣縮性狭心症の際にβ遮断薬は冠攣縮を誘発する可能性があるので使

　用しない。

血行再建術：

・PCI（経皮的冠動脈インターベンション）

バルーンやカッターの付いたカテーテルを用い、狭窄部位を押し広げ又は削り取り内腔を確保する。更に、ステントを留置し広げた内腔を支える方法も行われている。

利点：低侵襲、短期入院、繰り返し施行可能

欠点：再狭窄（薬物溶出性ステント（DES）留置により再狭窄率低下）

・CABG（冠動脈バイパス術）

大動脈系から冠動脈狭窄部の末梢にグラフトを繋ぐことでバイパスを造設。

近年は自己心拍下（off-pomp）でのバイパス術（OPCAB）で動脈を多用する方法が多く行われている。

グラフト材：

静脈グラフト→大伏在静脈グラフト（SVG）

動脈グラフト→右・左内胸動脈（R/L ITA）、胃大網動脈（GEA）、

　　　　　　　橈骨動脈（RA）

長期間の開存性は動脈グラフトの方が優れている。

利点：長期間の開存性は良好（同時に何本もバイパスが可能）

欠点：高侵襲

1. **安定狭心症と不安定狭心症に関し、臨床症状、組織所見の違いについて述べよ。**

* 安定狭心症

臨床症状：発作の起こる時刻や状況、発作の強さが一定（最近３週間以上

　　　　　安定）しているもの。心臓に一定の負荷が掛かって脈が速くな

　　　　　った時に発作が生じる。

組織所見：大半は冠動脈硬化症が原因である。冠動脈にアテロームによる

　　　　　狭窄（75〜90％）が生じた器質性狭心症が大部分であるが、こ

　　　　　の場合のアテロームは線維化し安定化している為、破綻が生じ

　　　　　難く、急性の梗塞を生じることはあまりない。

治療：現在の状態を維持し、悪化させないことを目的とした通院治療。

* 不安定狭心症

臨床症状：進行性の、発作のきっかけとなる動作や時刻が不安定で、少し

　　　　　の動作や安静時にも発作が生じるもの。

　　　　　心筋梗塞への過渡的病態である。

　　　　　最近３週間以内に、次の３つの変化があるもの。

　　　　　・新しく発症した狭心症

　　　　　・次第に発作の頻度・程度等が増悪してくる狭心症

　　　　　・安静時にも胸痛を自覚する狭心症

組織所見：冠動脈硬化症に伴う器質的狭窄の増悪（冠動脈の90〜99％が狭

　　　　　窄した状態）に起因することが多い。

　　　　　他に、脂質を多く含んだ不安定アテロームの破綻から血栓が形

　　　　　成され急性の梗塞を生じる血栓症や冠動脈攣縮によっても生じ

　　　　　る。

治療：原則入院で積極的な狭心症の治療を行う。

**（黒川先生範囲）**

**完全複製問題：02年度（再）→1、00年度→2**

1. **MSの病態（血行動態）、身体所見、検査所見、治療について述べよ。**

＊鳥井先生範囲問題10と同問題。

1. **圧容量曲線において、拡張障害・収縮障害・コンプライアンスの低下の変化を心時相毎に図示しなさい。**

＊第３学年の範囲である為、今回は解答を掲載しない。