



斎藤隆雄先生



二宮石雄先生

冠血管とくに、幹動脈(表在性の太い動脈)の収縮、弛緩を支配する神経因子

二宮石雄

神経性の循環調節、とくに血管系および心臓との関係について、研究してきましたが、最近、とくに冠循環に焦点をしばって調査してみると、冠循環の神経制御のことに關しては、ほとんど、わかってないというのが現状です。その大きな理由は、冠血管を支配する神経と心筋を支配する神経を分離できないことです。そのため、心臓交感神経あるいは心臓迷走神経を電気刺激したさい、両方の作用が混在して、とくに心筋代謝の血管拡張性の影響等を除外するのが非常にむずかしく、最近、やっと各種の blocker の併用によって、冠血管の応答と、心筋および pacemaker の応答とを、分離することができかけております。また、電気刺激では、各種の心臓神経、遠心性および求心性全部をミックスしたのを電気で刺激するので、末端から一体どのような物質が出ているのか、さっぱり分からず、また、そういうものに対する応答をみていましたので、結論を出すことが困難でありました。そのため、冠血管の口径の急激な変化、たとえば、spasm 等に神経系は余り影響していないのではないか、といわれてきたわけです。このように、従来ウサギの耳の血管や腎血管と同じような態度で、冠血管の神経支配についても、研究していたために、その重要性が分からなかつ

たのではないかと、思います。

そこでわれわれは、spasm 等との関連で、神経信号は、それを起こすひとつの trigger 信号として重要である。すなわち、その信号が行かなかつたら冠血管壁平滑筋にかなりな異常があつても、spasm は起こらないけれども、そういう引き金の信号が行くことによって、Spasm が誘発されるという仮説をもちまして、神経信号が麻酔下、麻酔から覚めていく過程、あるいは日常生活で、どの程度変わるかを実際にみようということ、いま、一連の心臓神経活動を記録しております。

また、最近では、大きい冠血管を人工的に狭窄あるいは閉塞して、それに対する反射性の神経性の調節機構はどうか、すなわち、最初に引き金となるのか、あるいは反射性に、それを調節していく方向に働くのか、どちらにどのようなウェイトがあるかという、2方面からの研究をしております。

とくに大きい冠血管は、遠心性の迷走神経と交感神経が支配しております。迷走神経は、冠血管を拡張させるといわれています。普通、腎血管や皮膚、骨格筋などの臓器の血管には、迷走神経性の支配はないといわれているので、そういう観点からいえば、どの程度、重要性をもっているかは分かりませんが、非常に面白いと思います。それ以外に交感性拡張線維が分布しています。これは骨格筋血管にも存在しますが、そのほかの多くの臓器は、血管を収縮する交感性の線維支配だけです。したがって、冠血管を拡張させる機構が交感神経性にあると理解してもいいんですが、それと同時に、収縮する線維が行っていることも、忘れてはならないことです。従来、冠血管の場合には

収縮させる線維というのは、生理的にあまり重要視されていなかったのですが、最近、とくに大きい冠血管では、一般の体の組織に分布している血管と同じように、収縮させる作用が、特殊な状態下で問題となっております。

もちろん、現在でも冠循環に関しては、代謝や機械的因子が非常に大切であり、とくに臨床生理方面では、安全という面からも冠循環といえば、拡張制御という考え方が主であります。

すでに述べましたごとく、冠交感神経は、冠血管に対して、 α 作用として収縮させる働きと同時に拡張させる β 作用もある。つまり、 α 作用と β 作用の強弱によって、血管が拡張するか、収縮するかが決定され、通常、冠血管の大部分は、ある程度収縮した状態下で調節されており、正常値から交感神経活動が増加しても拡張するし、低下しても拡張するということが、非常に特徴的であります。しかし、大きい冠血管では β 作用がないか、あるいは非常に少ないと思われるので、普通の血管と同じように、交感神経活動が増加することによって、収縮するというように考えることができます。たとえば、冠動脈の基始部、回旋枝、前下降枝では、遠心性心臓交感神経からの α 作用が、 β 作用よりも大きいために、刺激頻度を増加した場合には、口径は当然収縮してきます。

それでは、麻酔下および無麻酔下で実際に冠血管あるいは心筋を収縮させる信号として、どのような神経活動が行っているか、という問題です。

しかし、どのような神経情報が冠血管や、心臓に行っているか、というソフトに関する研究は、非常に遅れているというのが現状です。そこで、われわれは、神経信号を記録してみたわけですが、たとえば、心臓に行っている迷走神経活動は、呼吸に一致して変化する。それに対して、交感神経活動は、一心拍ごとに変化し、さらに、呼吸性にも変動するというように、非常に複雑な情報が刻々と送られており、麻酔下でもこのたうな、変動する神経情報が刻々と行って心筋および冠血管を制御しているということを知っておく必要があります。もちろん、後で述べますように無麻酔下でも同様です。

したがって、麻酔下でも何らかの原因によって、口径の大きい冠動脈に分布する交感神経活動が、

急激に増加すると、これが引き金となって、その局所の冠動脈のみが収縮する、すなわち、“spasm”が起こってくるということが、十分に考えられます。

異型狭心症の診断と治療についての基礎的な知識

泰江 弘文

異型狭心症の原因が、冠動脈の攣縮であるということは、現在、ほぼ確立されているといえると思います。また、冠動脈の攣縮は、異型狭心症のみでなく、異型狭心症以外の安静狭心症、一部の労作狭心症、さらには一部の急性心筋梗塞の発作の原因でもある可能性が、非常に強くなってきておりますので、現在、冠動脈の攣縮というのは、臨床心臓学上のひとつの大きなトピックスとなっております。

それでは、冠動脈の攣縮は、どういうメカニズムで起こるのかということが、非常に問題になってきますが、異型狭心症の発作は、冠動脈の攣縮によって起こることが分かっておりますので、まず、異型狭心症の臨床を理解しておくことが、冠動脈の攣縮の特徴を知るうえで、非常に大切なことだと思います。

異型狭心症の特徴を挙げますと、夜間から早朝にかけての安静時に発作が集中して出現し、通常、日中の労作によって、発作は誘発されない。そして、発作時の心電図において、STの上昇が認められるという2つの特徴があります。

このことはとりもなおさず、冠動脈の攣縮が安静時に出現し、普通は労作によっては、出ないということを意味するだろうと思います。

異型狭心症の患者に、自然発作が出やすい早朝と、自然の発作が出にくい午後の両方に、運動負荷を行いますと、早朝には軽度の労作でも発作が誘発されますが、同じ日でも午後からかなりの労作をかけても、発作は誘発されません。

もっとも、これには例外がありまして、発作が非常に頻発してきますと、日中にも発作が出てく