

シメチジンによる肝血流および プロプラノロール代謝の低下

Reduction of Liver Blood Flow
and Propranolol Metabolism by
Cimetidine

J. Feely, G.R. Wilkinson and
A.J.J. Wood (N Engl J Med
304; 692~695, 1981)

シメチジンは、ヒスタミン刺激による腸間膜・胃・肝の血流量の増加を抑制するという実験動物での報告が出たため、ヒトでのシメチジン投与後の肝血流量の変化について検討した。

対象は8人の健常者で、肝血流量は ICG クリアランス法およびプロプラノロール法により測定した。

その結果、600 mg のシメチジン1回投与後には、肝血流量は 1.192

±115 ml/min から 915±134 ml/min に有意に減少した ($p<0.05$, 25% の減少)。1日 300 mg 4回投与を1週間連続した後では、プロプラノロール法でみた肝血流量は、偽薬投与例に比し有意に低下した ($p<0.05$, 8時間で33%の減少)。また肝血流の低下のみでなく経口投与のプロプラノロールの代謝も抑制され、排泄が遅延することが明らかになった。これは血中シメチジン濃度に相関し、dose dependent であると推測される。更にシメチジンとプロプラノロールを同時に投与すると、プロプラノロール単独投与よりも、脈拍数が2時間後で有意に低下した。 ($p<0.05$)

このような肝血流量の減少がシメチジンで起こることから、門脈圧亢

進症や消化管の血流障害がある例では、治療上留意する必要がある。また肝血流量の低下により血中濃度の変化を来すような、リドカイン・モルフィン・ベーター節遮断剤の併用には、十分な注意が必要と思われる。またシメチジンが薬物代謝酵素活性の障害を起こすと考えられ、本剤の副作用の一部は、同時に投与された薬剤の代謝が障害された結果によることも十分想像される。ラニチジンは、アミノピリンの代謝を障害しないことから、シメチジンの薬物代謝障害の機序は、 H_2 -receptor antagonist としての作用というより、イミダゾール環の構造によると思われる。

(関東通信病院消化器内科

桜井幸弘 抄)

腸管の動静脈奇形——22例の解析と文献的考察

Arteriovenous Malformation
of the Bowel: An Analysis of
22 Cases and a Review of the
Literature

C.T. Meyer, F.J. Troncale et al.
(Medicine 60; 36~48, 1981)

原因不明の消化管出血に対して血管撮影が試みられ、腸管の動静脈奇形(AVM)がみつかる頻度が最近増加している。AVMは粘膜下に限局した動脈・静脈・毛細血管の不整形のクラスターから成る。AVMは血管撮影により診断され、その診断基準は early filling vein, vascular tuft, slowly emptying vein の存在である。

AVMの78%は盲腸か右側結腸にみられ、空腸(10.5%)、回腸(5.5

%)、十二指腸(2.3%)、直腸(0.9%)、膵臓(0.9%)の順である。年齢は17~84歳(平均60歳)で、高齢者に多い。女性57%、男性43%である。診断前に平均33回の出血のエピソードがあり、最初の出血でAVMの診断がついたものは218例中3例のみであった。17%がほかの消化管病変(潰瘍、憩室、ポリープなど)を合併し、15%にAS様心雑音が聞かれた。ASとの関係については今後の研究を要する。AVMが先天性か後天性かについては議論の分かれるところである。50歳以下(平均33歳)でみられるAVMは、発生部位も小腸や胃・膵などで高齢者のAVMとは異なっており、先天性の要素を否定できない。

AVMの臨床像は多彩であるが、①多量の鮮赤色下血、②上部消化管

に異常なく頻回に起こるメレナ、③鉄欠乏性貧血と潜血(+)の持続、が主である。

AVMに対して外科的切除が行われるが、全例に有効とは限らない。自験例22例中16例(73%)で右半結腸切除術が施行され、10例(63%)は術後良好であるが、6例(37%)では下血や貧血が術後も出現し、血管撮影などの検査を行っても再出血の原因は不明であった。AVMの不完全な切除、術前血管撮影における部位の誤認や見落とし、憩室症など他の出血源の存在、新しいAVMの出現などが考えられるが、再出血例においては出血源を発見できないことが多い。

(関東通信病院消化器内科

池田 薫 抄)