

心機能とうっ血性心不全

心不全(肺水腫)の治療は静脈側が重要

https://l-hospitalier.github.io

2019.11

A. Frank-Starling關係

いお田田

↑収縮力増加,後負荷低下 \収縮力低下,後負荷增加

SJ Sarnoff &

心室機能曲線

【心機能 Cardiac Function】は心臓の入出力関数関係のこと。 O フランクや EH 右心房圧 (mmHg) スターリングの心肺標本による先駆的な実験がある。 心臓の入口の右心房圧が上がる と心拍出量が増加する関係で**心の法則**あるいは Frank-Starling の法則とも。 入出力関 係を力学の表現で**心室外部仕事量** $(g \cdot m) = \int_0^t ($ 瞬時動脈圧 \times 瞬時拍出流量) dtと記述し たのが SJ サーノフ。 Sarnoff*1 は星状神経節を電気刺激して収縮性(Contractility) を 上昇させた場合の心機能曲線を示した(右図)。 Frank-Starling の法則が収縮前 心筋長の変化(actin-myosin の反応面積は心筋長が伸びると増加)による actin と myosin の反応分子数の変化による変尺性変化 (Heterometric autoregulation) であるのに対し Contractility 変化は心筋長とは独立な Ca²⁺による心筋の収縮特性

#217

心不全におけるFrank-Starling曲線

心室拡張期容積(前負荷の程度)

前負荷依存状態 👄 後負荷依存状態

心拡大

▲ 心拍出量を保つためには前負荷↑

心不全患者の多くはすでに前負荷予備能の限界 ⇒後負荷の変化で心拍出量が変化

B. Guyton曲線 右心房圧 (mmHg)

AC Guyton &

静脈漫流曲線

*2 Sonnenblick EH, Ross J and Braunwald E. Oxygen consumption of the heart: Newer concepts of its multifactorial determination. Am J Cardiol 22:328-336,1968.

トから RF Rushmer. EH Sonnenblick E Braunwald







変化で等尺性変化(Homeometric autoregulation)と呼ぶ。 Sarnoff の定義は血圧 と血流速度の積の定積分(1心周期あるいは単位時間)で時間や動脈圧とは独立。 これで心室のエネルギー効率=心室外部仕事÷心室酸素 (エネルギー) 消費量 (全 仕事量)が計算可能。 Sarnoff の研究は EH ソンネンブリックや E ブラウンワルドの 研究で酸素消費量を増やし効率を低下させるのは ①心収縮性の上昇(カテコラミンな ど強心剤による心機能曲線の傾きの増加) ②後負荷(動脈圧)の上昇 ③心の容量負荷 (静脈圧)の増加の順であることが判明^{*2}。<mark>【静脈還流 Venous return】</mark>は心臓外の要 因で、心室が発生した圧で血液が循環系を一巡して心臓の入り口に到達すること。 際は骨格筋収縮や重力も静脈還流に関与する。 心臓の動作点は心機能曲線と静脈 還流曲線の交点で決定されるというのが AC ガイトン*3 の循環調節理論(右図)。循 環器病の研究では心臓が注目されるが、心不全という病態は心室機能不全だけでは く腎機能、内分泌系による循環血液量の調節や肺循環異常による血液酸素化不全や 浮腫、末梢循環不全などの症状の総称。 RF ラシュマーらの無麻酔動物実験では運 動開始による心拍出量増加には先行して心房圧の低下(=心収縮性の上昇)がみら れ、循環調節は上記のように血液循環速度の上昇→右房圧の上昇→Frank-Starling's Law→心拍出増加ではなく、交感神経系の緊張変化が 50 ms 以内に起き 1 心周期(1 拍)の中でも変化するほど高速な心収縮性上昇が拍出量を増加させ、これによる静脈還 流の増加が2次的に心拍出量を増加して循環を調節すると考える。 通常マラソン等の 運動負荷は心拍出量増加と血圧上昇を起こすが熟練アスリートでは逆に交感神経緊張 が血管拡張を起こして血圧が低下、これが循環量の増加を起こすと説明。<mark>【臨床での心</mark> 不全は静脈側の問題が重要】安静時 BNP が上昇している非代償期心不全では Rushmer の言う心収縮性上昇による Cardiac Reserve (心予備能) 動員は起きず Frank-Starling's Law による循環調節が主。 非代償期心不全は浮腫、胸水、静脈怒張が示すように前負 荷が異常に高い状態で、既に心室機能曲線のピークを超えて下降脚にある(左下図)。 肺欝血による心筋への酸素供給低下という悪循環を防ぐには急いで静脈還流を減らす 必要がある。利尿剤による循環血液量減少が治療の柱となる。

*^ISJ Sarnoff は 200 以上の論文、60 以上の特許があり NIH の後会社設立。 救命用自動注射器<mark>エピペン、リドペン</mark>を発 明。医学生の心血管研究を援助する Sarnoff Fellowship Program に資金提供。*3 最初に入った心研の堀原一教授は Guyton 学者で明けても暮れても静脈還流! 犬の上下大静脈 flow を電磁血流計 (400 万/2ch) で計測していた。地方は ^{*4}心不全は<mark>保険適応外</mark>。オピアト 5~10mg 筋注、ハリソン 4, 1938 は肺水腫に <mark>morphine 2~4m</mark>g を iv。

抗アルドステロン剤の効果発現は早いが活性中間代謝物のピ

ークは 10~48 時間後、ループ利尿薬静注は効果発現 10 分程

度。 その間ファウラー体位で上半身を高く四肢を低く保ち 四肢末梢静脈へ重力で血液を貯留。 これで呼吸が楽にな

り O₂消費も減少。 モルヒネは即効的な静脈拡張と鎮静効 果で肺水腫の特効薬だがコリン作動性があるのでアトロ ピン合剤*4を使用。 急ぐ時は静脈還流を阻害するため四肢

静脈をゴム駆血帯で緊縛、15分後に1肢を開放、15分ご とに開放肢を順に移動。 動脈圧は高い心筋張力下の心筋 潅流(冠循環)を維持するため Don't care の場合が多い。