



# 心機能と鬱血性心不全

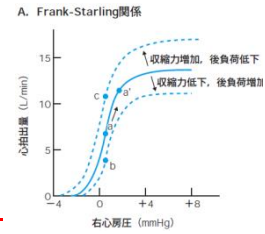
<https://l-hospitalier.github.io>

2019.11

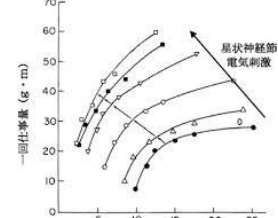
## 感染対策の基礎知識

#217

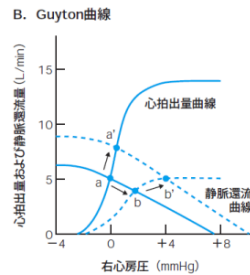
【心機能 Cardiac Function】は心臓の入出力関数関係のこと。O フランクや EH スターリングの心肺標本による先駆的な実験がある。心臓の入口の右心房圧が上がると心拍出量が増加する関係で心の法則あるいは Frank-Starling の法則とも。入出力関係を力学の表現で  $\text{心室外部仕事量}(g \cdot m) = \int_0^t (\text{瞬時動脈圧} \times \text{瞬時拍出流量}) dt$  と記述したのが SJ サーノフ。Sarnoff<sup>\*1</sup> は星状神経節を電気刺激して収縮性 (Contractility) を上昇させた場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  $\text{Ca}^{2+}$  による心筋の収縮特性変化で等尺性変化 (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<sup>\*2</sup>。【静脈還流 Venous return】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。実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<sup>\*3</sup> 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なく腎機能、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 → 心拍出量増加ではなく、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。【臨床での心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となる。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)。肺鬱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



SJ Sarnoff と心室機能曲線



AC Guyton と静脈還流曲線

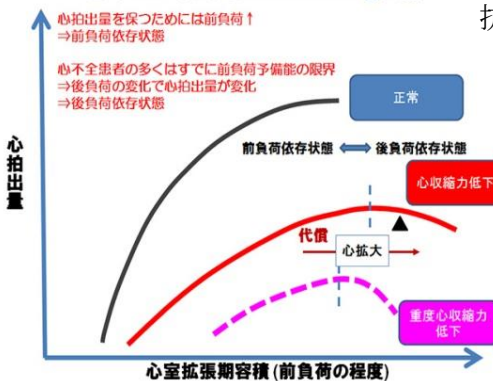


<sup>\*2</sup> Sonnenblick EH, Ross J and Braunwald E. Oxygen consumption of the heart: Newer concepts of its multifactorial determination. Am J Cardiol 22:328-336, 1968.

上から RF Rushmer, EH Sonnenblick E Braunwald



### 心不全における Frank-Starling 曲線



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。抗アルドステロン剤の効果発現は早い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  $\text{O}_2$  消費も減少。モルヒネは即効性で静脈拡張と鎮静効果で心不全の特効薬だが循環呼吸抑制があるのでアトロピン合剤<sup>\*4</sup>を使用。時間がなければ静脈還流を阻害するために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。動脈圧は心筋灌流 (冠循環) を維持する必要がある Don't care の場合が多い。

<sup>\*1</sup> SJ Sarnoff は 200 以上の論文、60 以上の特許があり NIH 退職後会社を設立。救命用自動注射器 **エビペン**、**リドペン** を発明。医学生の心血管研究を援助する Sarnoff Fellowship Program を立ち上げ資金提供。 <sup>\*3</sup> 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！ 犬の上下大静脈に電磁血流計 (400 万/2ch) を挿入して静脈流量を計測していた。地方の循環器は心電図ばかりでカルチャーショック！ <sup>\*4</sup> オピオイド筋注 (5~10mg)