



強心剤と心筋酸素消費量（1）

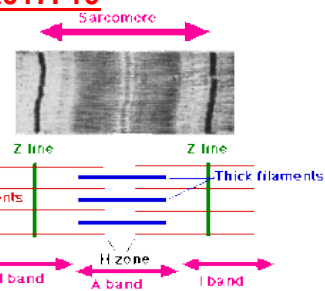
<https://l-hospitalier.github.io>

2017. 10

感染対策の基礎知識

#110

【心筋の弛緩と収縮】心筋収縮には **Ca** が必須。心筋は好気性代謝によりミトコンドリアの TCA 回路で心筋弛緩 (relaxation) に必要な大量の ATP を産生している。アクチンとミオシンのスライディング^{*1}による収縮（短縮）は収縮状態が化学エネルギー的に安定（低い水準）で弛緩（エネルギー準位の高い）のために ATP が必要。イヌ心筋標本で実験中は冠循環を上手に維持できないと心筋は固縮する (stone-heart と呼んでいた)。骨格筋でも同じで、死後 ATP が枯渇すると死後硬直を起こす。一定時間後、蛋白融解酵素により筋細胞は分解されて弛緩状態に戻る。この事実は筋収縮が ①ATP 分解によりエネルギーを得て弛緩状態を得る。この弛緩状態は弓を引き絞った時のように高いポテンシャルエネルギー（化学的、物理的）を持っている ②細胞膜興奮刺激により筋小胞体から放出された細胞内 **Ca** 濃度の上昇が弓を射る事に相当し筋は急激に運動エネルギーを放出して安定な収縮状態に遷移する ③筋小胞体の Ca^{2+} sequestration（取り込み）により ATP を分解してエネルギーを得ながら弦を引き絞った弛緩状態（弓は半月状に引き絞られる）に戻る。という攣縮 (twitch) サイクルをくりかえす。【心筋循環の特殊性】循環という点でも心臓は特殊で、他の臓器が心収縮時に血液で灌流されるのに対し、冠循環では収縮時には心筋張力（圧力）が高いため、弛緩時に大動脈壁の弾性による大動脈拡張期圧（最小血圧）で灌流される。このため大動脈弁逆流や動脈硬化で拡張期圧低下があると心筋循環は悪化、狭心症をおこす。【ラプラスの法則】心臓や血管では壁の内外圧力の差を ΔP 、壁の張力を T 、曲率半径を R としたとき、心室で $\Delta P = 2T/R$ 、血管で $\Delta P = T/R$ が成立 (LaPlace's Law)。張力 T （心筋を引っ張る力、壁厚を無視した準一次元）ないしストレス S （筋繊維の単位面積に働く力＝応力、三次元）は、心室内圧 P および心室内径 R に比例し、心室壁の厚さ h に反比例する。心筋の酸素消費は心筋にかかるストレスに強く依存する。結果は【心筋 O_2 消費】は心室内圧（＝血圧）の高い時と半径が大きいとき（心拡大時）に増加。【フランク・スターリングの法則】は骨格筋では見られない心筋固有の法則、収縮前の心筋長（アクチンとミオシンの重なり具合＝前負荷）が長い（収縮前心臓が大きい）と収縮力が増強する。別の表現では初期長に関わらず、収縮時に筋の支える力（後負荷＝心筋ストレス）で決まる収縮末期長まで短縮する (E_{\max})^{*2}。古典的フランク・スターリングの法則は SJ. Sarnoff の研究で心筋長—外部仕事率（心拍出量×血圧）関係に再定義された。心機能とは駆出期心室圧 (LVP) と単位時間心拍出量 (CO) の積（瞬時パワー＝心仕事率）、またはこれを一心周期／一定時間積分した心仕事量のこと。【心収縮性】初期長（前負荷）に依存しない心収縮の強度変化を心収縮性 (Contractility) 変化という。心収縮性変化は前負荷—心仕事量関係（心機能）のシフトである。1970 年代の R F. Rushmer^{*3}らの無麻酔犬実験で、運動時の酸素要求増加に対する心拍出量増加は交感神経系とカテコラミンによる心収縮性上昇でミリ秒以内に起き心室は縮小、拍出量増加が静脈還流 (AC. Guyton) を増加、さらに心拍出量増加を起こすことが解明された。



^{*1}sliding theory (1953) Hugh Huxley. ^{*2}菅 弘之、可変弾性モデル ^{*3}SJ Sarnoff と RF Rushmer の論争は心拍出量の調整がどのように行われるかについて。循環生理学の中心テーマの一つであった。Rushmer「Cardiovascular Dynamics」は循環生理のバイブルで箱根に泊まって読書会をやった。Rushmer は東京に来たので実験室で握手。