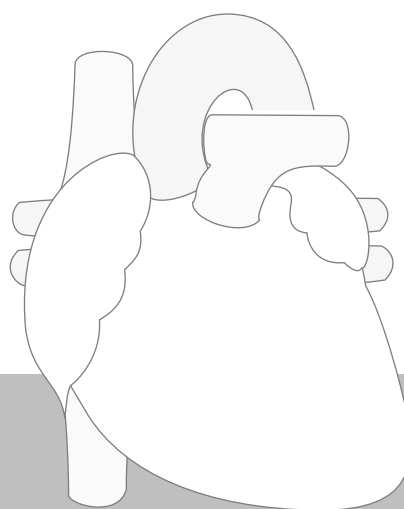


Q-Assist サブプリント

循環器



循環器 目次

01 心臓総論

| | |
|--------------|----|
| 心臓の解剖 | 3 |
| 冠動脈の走行 | 3 |
| 刺激伝導系 | 4 |
| 心周期 | 4 |
| 心拍出量 | 5 |
| 聴診部位 | 6 |
| 心音 | 6 |
| 心雑音 | 7 |
| 脈の異常 | 8 |
| 胸部X線 | 8 |
| 心電図の基本 | 9 |
| 心電図の読み方のポイント | 10 |
| 心エコー (断層心) | 11 |
| 心エコー (Mモード) | 11 |
| 右心カテーテル | 12 |
| 左心カテーテル | 12 |

02 心不全

| | |
|---------|----|
| 心不全の概論 | 13 |
| 経過による分類 | 13 |
| 急性心不全 | 14 |
| 慢性心不全 | 15 |

03 不整脈総論

| | |
|---------------|----|
| 不整脈総論 | 17 |
| 頻脈性不整脈 | 17 |
| PSVTとAF | 19 |
| VTとVF | 20 |
| WPW症候群 | 20 |
| QT延長症候群 | 21 |
| Brugada症候群 | 21 |
| 徐脈性不整脈 | 21 |
| 洞不全症候群と房室ブロック | 22 |

04 虚血性心疾患

| | |
|----------|----|
| 虚血性心疾患 | 23 |
| 冠攣縮性狭心症 | 24 |
| 労作性狭心症 | 25 |
| 急性冠症候群 | 25 |
| 心筋梗塞の合併症 | 26 |

05 弁膜症

| | |
|-----------|----|
| 弁膜症 | 27 |
| 人工弁 | 27 |
| 僧帽弁狭窄症 | 28 |
| 僧帽弁閉鎖不全症 | 28 |
| 大動脈弁狭窄症 | 29 |
| 大動脈弁閉鎖不全症 | 29 |

06 心内膜疾患

| | |
|---------|----|
| 心内膜疾患 | 31 |
| 感染性心内膜炎 | 31 |
| 心臓粘液腫 | 31 |

07 心筋疾患

| | |
|-----------|----|
| 心筋症総論 | 32 |
| 拡張型心筋症 | 32 |
| 閉塞性肥大型心筋症 | 33 |
| その他の心筋症 | 33 |
| 急性心筋炎 | 34 |

08 心膜疾患

| | |
|---------|----|
| 心膜疾患 | 35 |
| 急性心膜炎 | 35 |
| 心タンポナーデ | 36 |
| 収縮性心膜炎 | 36 |

09 血管総論

| | |
|------|----|
| 血管総論 | 37 |
|------|----|

10 動脈疾患

| | |
|---------|----|
| 動脈疾患 | 40 |
| 大動脈解離 | 40 |
| 大動脈瘤 | 41 |
| 急性動脈閉塞症 | 42 |
| ASOとTAO | 42 |

11 静脈疾患

| | |
|---------------|----|
| 深部静脈血栓症 | 44 |
| 肺血栓塞栓症 | 44 |
| 下肢静脈瘤 | 45 |
| その他の静脈・リンパ管疾患 | 45 |

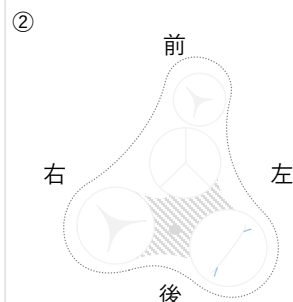
12 血圧の異常

| | |
|--------|----|
| 高血圧 | 47 |
| 起立性低血圧 | 48 |

1. 心臓の解剖

- ① 右心系は左心系の右前方に位置する。心臓には逆流防止機構として4種類の弁が存在する。P弁(肺動脈弁), T弁(三尖弁), A弁(大動脈弁), M弁(僧帽弁)のうち, T弁とM弁は房室弁と呼ばれ腱索が付着している。心室収縮時に乳頭筋が収縮することにより腱索が牽引される。
- ② 4つの弁の位置関係は, A弁が中央, P弁がA弁の左前方, T弁がA弁の右後方, M弁がA弁の左後方である。A弁とP弁が半月弁, M弁が二尖弁である。
- ③ A弁は左冠尖, 右冠尖, 無冠尖の3つの弁尖からなり, 右冠尖から右冠動脈が, 左冠尖から左冠動脈が分岐する。
- ④ M弁は前尖と後尖の2つの弁尖からなり, 弁尖同士の交わる場所を前から前交連, 後交連と呼ぶ。
- ⑤ 右肺動脈は上行大動脈と上大静脈の後方を走る。
- ⑥ A弁・T弁・M弁の間は線維で連結しており(線維性連続), 心房と心室とを線維輪が電氣的に隔てている。
- ⑦ 刺激伝導系のHis束が線維輪を貫いており, 心房と心室とを電氣的に連絡している。

① 腱索は弁が心房内に反転しないようにする役割がある。



④ 交連切開は僧帽弁狭窄症の治療で行う。

⑥ A弁とM弁の間の線維性連続は通常エコーで動かない。動く場合は心奇形を疑う。

2. 冠動脈の走行

- ① 冠動脈は, 右冠動脈(RCA)と左冠動脈(LCA)の大きく2本に分けられ, 左冠動脈は左前下行枝(LAD)と左回旋枝(LCX)の2つの大きな枝を持つ。LADとLCXに分岐する前の左冠動脈を主幹部(LMT)と呼ぶ。
- ② 心拍出量の約5%が冠動脈に流れる。左冠動脈には拡張期に血液が流れる。
- ③ 心房と心室との境界を冠状溝, 左室と右室との境界を室間溝という。LMTから分岐したLADは前室間溝にはまり込み, LCXは冠状溝にはまり込んで側壁と後壁を栄養する。RCAは冠状溝と後室間溝にはまり込む。

① RCA, LAD, LCXの3本の枝で心臓をつかんでいるイメージ。

□④ LADとRCAからは中隔穿通枝が分岐し心室中隔を栄養する。左室前壁を栄養する対角枝はLADから分岐する。

□⑤ 冠動脈の主な栄養部位は以下のようになる。

左前下行枝：前壁・中隔の前2/3

左回旋枝：側壁・後壁

右冠動脈：右房・右室，下壁，中隔の後ろ1/3

⑤右冠動脈が障害されると洞不全症候群や房室ブロックの原因となる。

□⑥ 静脈の多くは冠状溝にある冠静脈洞から右房に流入する。

3. 刺激伝導系

□① 心臓には自動能があり，特殊心筋の刺激伝導系が機能することにより自発的に脱分極と再分極を繰り返す。

□② 右心房にある洞結節からの興奮は，房室結節，中隔にあるHis束，心室の右脚・左脚（前枝と後枝がある），Purkinje線維の順に伝わる。

□③ 刺激伝導系では房室結節の伝導速度が最も遅くなっており，心房と心室の収縮のタイミングをずらす役割がある。

□④ 主にP波は心房の脱分極，QRS波は心室の脱分極，T波は心室の再分極を表している。収縮期はR波からT波の終わりまでである。

4. 心周期

□① 心室が収縮している時期を収縮期，弛緩し拡張している時期を拡張期といい，心臓は収縮と弛緩を周期的に繰り返す。

□② 左心系内圧は，左房圧が低く大動脈圧が高い。左室圧が左房圧と大動脈圧の間を行ったり来たりする。

□③ M弁が閉じてから左室圧が大動脈圧と等しくなるまでを等容性収縮期という。左室圧が大動脈圧と等しくなりA弁が開いている時期を駆出期という。

③④収縮期は等容性収縮期＋駆出期，拡張期は等容性弛緩期＋充満期である。

□④ A弁が閉じて左室圧が左房圧まで下がる時期を等容性弛緩期という。M弁が開いて血液が心室へ流入する時期を充満期という。

- ⑤ 横軸に左室容積，縦軸に左室圧をとったグラフを 圧容積曲線 という．等容性収縮期と等容性弛緩期との左室容積の差が 1回拍出量 を表す．
- ⑥ I 音は房室弁が閉じる音，II 音は動脈弁が閉じる音である．

5. 心拍出量

- ① 1分間に心臓が拍出する血液量を 心拍出量 といい，1回拍出量 × 心拍数 で求めることができる．
- ② 心拍数は 交感 神経 (β_1) 刺激により上昇，副交感 神経刺激により低下する．抗コリン薬により心拍数は 上昇 する．
- ③ 1回拍出量は，静脈還流量，心収縮力，末梢血管抵抗 により規定される．静脈還流量は 循環血液量 が増加すると増大する．心収縮力は 交感 神経 (β_1) 刺激により増大する．末梢血管抵抗は血管が 収縮 すると増大する．1回拍出量が増加するのは循環血液量 増加 or 交感 神経刺激 or 血管 拡張 ．
- ④ 輸液で循環血液量は 増加 ，利尿薬で循環血液量は 減少 する．ドパミンやドブタミンの投与で心収縮力は 増大 する．
- ⑤ 循環血液量が増加すると左室拡張末期容積が 増加 する．心収縮力が増加すると左室収縮末期容積が 減少 する．末梢血管抵抗が低下すると左室収縮期圧が 低下 する．
- ⑥ 血圧は 心拍出量 × 末梢血管抵抗 で表せる．末梢血管抵抗が上がると血圧は 上昇 する．ノルアドレナリンは血管を 収縮 させる作用がある．

③副交感神経のムスカリン受容体は刺激伝導系には多く分布するが，固有心筋への分布は少ないため，副交感神経刺激ではそれほど大きく心収縮力は減少しない．
前負荷が増加すると心筋の収縮力が強くなることを Frank-Starling の法則という．

6. 聴診部位

- ① 聴診部位は以下のようになっている。

大動脈弁領域：第 2 肋間胸骨 右 縁

※ 前傾座 位で聴取しやすい

肺動脈弁領域：第 2 肋間胸骨 左 縁

三尖弁領域：第 4 肋間胸骨 左 縁

僧帽弁領域： 心尖 部(鎖骨中 線と第 5 肋間の交点付近)

※ 左側臥 位で聴取しやすい

①弁そのものの部位と、心音・心雑音を聴取しやすい部位とが全く同じではないことに注意。

- ② 大動脈弁領域と肺動脈弁領域をあわせて 心基 部という。

7. 心音

- ① 正常心音には、房室弁の閉鎖音である I 音、動脈弁の閉鎖音である II 音がある。II 音には 大動脈 弁閉鎖音である II_A と 肺動脈 弁閉鎖音である II_P とがあり、II_A → II_P の順に聴取される。I 音から II 音の間が 収縮 期、II 音から次の I 音の間が 拡張 期である。

①② II 音は高音、I・III・IV 音は低音である。

- ② 異常心音には、拡張期の 急速流入 期に聴取する III 音、心房収縮 期に聴取する IV 音がある。

- ③ 聴診所見で異常をきたす代表的な病態として、血液の通り道が狭くなる弁の 狭窄、血液の逆流を引き起こす弁の 閉鎖不全、血液の異常な通り道ができる シャント がある。

- ④ I 音は心室収縮力の増大により 亢進 する。I 音は M 弁、T 弁の狭窄で 亢進、M 弁、T 弁の閉鎖不全で 減弱 する。

④ 甲状腺機能亢進症や貧血では、酸素の需要が増すため心室収縮力は増大し、I 音は亢進する。

- ⑤ II 音は高血圧や肺高血圧で 亢進 する。II 音は A 弁、P 弁の閉鎖不全で 亢進、A 弁、P 弁の狭窄で 減弱 する。

④⑤ I 音と II 音では、弁の性状と亢進・減弱の関係が逆になることに注意、弁の狭窄は石灰化で起こる。

- ⑥ II 音は正常でも呼吸性の分裂があり、これを 生理的 分裂という。吸気時に胸腔内圧が 低下 し、静脈還流量が 増大 するため、右室の駆出が遅れ吸気時には II_P が呼気時よりも遅れて聴取される。

- ⑦ 呼気時・吸気時ともにⅡ音が広く分裂するものを 病的 分裂という。右室の駆出が遅れるときに聴取される。原因として 肺動脈弁狭窄症、右脚ブロック がある。
- ⑧ 吸気時にⅡ音の分裂間隔が短縮するものを 奇異性 分裂という。左室の駆出が遅れ、ⅡAがⅡPよりも後に聴取されるため吸気時の方がⅡ音の分裂が 短 くなる。原因として 大動脈弁狭窄症、左脚ブロック がある。
- ⑨ 呼気時・吸気時でⅡ音の分裂間隔が一定となるものを 固定性 分裂という。心室中隔欠損症 では左右シャントがあるため、呼気時も吸気時も右室の仕事量が変わらずⅡ音の分裂間隔が一定となる。
- ⑩ Ⅲ音は、急速流入期に心室へ流入する血液による衝撃音である。主に 容量 負荷の増大により聴取され、心不全、僧帽弁閉鎖不全症、拡張型心筋症 などが原因となる。容量負荷では心 拡大 をきたす。Ⅲ音は健常な 若年 者でも認める所見である。
- ⑪ Ⅳ音は、心房収縮期に心室へ流入する血液による衝撃音である。圧 負荷の増大により聴取され、心不全、大動脈弁狭窄症、肥大型心筋症 などが原因となる。圧負荷では心 肥大 をきたす。
- ⑫ Ⅰ音、Ⅱ音に加え、Ⅲ音またはⅣ音を聴取する三部調律を 奔馬調律 (gallop rhythm) という。

⑨心室中隔欠損症ではⅡ音の固定性分裂はみられない。

⑪心筋が拡張しづらく衝撃を受け止めきれずに発生する。

8. 心雑音

- ① 収縮期に聴取する心雑音には以下のようなものがある。
- | | |
|-------------------|-----------------------------|
| 駆出性雑音(ダイヤモンド型) | : <u>AS</u> , <u>PS</u> で聴取 |
| 逆流による雑音(全収縮期雑音) | : <u>MR</u> , <u>TR</u> で聴取 |
| シャントによる雑音(全収縮期雑音) | : <u>VSD</u> で聴取 |
- ② 拡張期に聴取する心雑音には以下のようなものがある。
- | | |
|---------------------------------|--------------------------------|
| 駆出性雑音(ダイヤモンド型、 <u>拡張期ランブル</u>) | : <u>MS</u> , <u>TS</u> で聴取。低音 |
| 逆流による雑音(漸減性雑音、 <u>灌水様</u> 雑音) | : <u>AR</u> , <u>PR</u> で聴取 |
| ※シャントによる雑音 | : ASDは原則聴取されない |
- ③ 連続性雑音は PDA、Valsalva洞動脈瘤破裂などで聴取される。

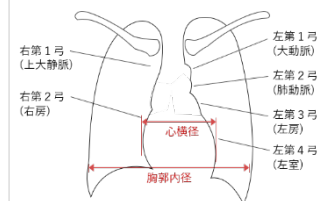
9. 脈の異常

- ① 収縮期血圧と拡張期血圧の差(脈圧)が大きいときに、大脈・速脈がみられ、速やかに立ち上がりすぐに消える脈である。代表的疾患はAR、PDA。
- ② 脈圧が小さいときに小脈・遅脈がみられ、立ち上がりの遅い脈である。代表的疾患はAS。
- ③ 呼気時と吸気時の収縮期血圧の差が10mmHg以上になる脈を奇脈という。心臓の拡張障害により、吸気時に右室が左室を圧排するため収縮期血圧が低下する。代表的疾患は心タンポナーデ、収縮性心膜炎。
- ④ 心拍ごとに大きさが変わる脈を交互脈という。左心機能の著しい低下を反映し、重度の心不全でみられる。
- ⑤ 閉塞性肥大型心筋症では二峰性脈がみられる。

10. 胸部X線

- ① 胸部X線正面像において、右第1弓は上大静脈、右第2弓は右房、左第1弓は大動脈、左第2弓は肺動脈、左第3弓は左房、左第4弓は左室を主に示す。
- ② 心胸郭比(CTR, 心横径/胸郭内径)が50%を超えると心拡大があると評価する。
- ③ 肺血管陰影の増強、バタフライシャドウがあるとき肺うっ血と評価する。
- ④ C-P angle 鈍、vanishing tumor(葉間胸水)がみられるとき胸水ありと評価する。
- ⑤ 左房拡大があるとき右第2弓の内側に左房の辺縁がみえることがある。これを二重陰影(double shadow)という。
- ⑥ 胸部X線の側面像では胸水貯留が正面像よりもわかりやすい。左房・左室・右室の拡大もとらえることができる。

①右第1弓はCVカテーテルの挿入位置の確認にチェックする。



②③④心拡大, 肺うっ血, 胸水の有無は診療録に記載する。「なし」のときも明確に書いておく。

11. 心電図の基本

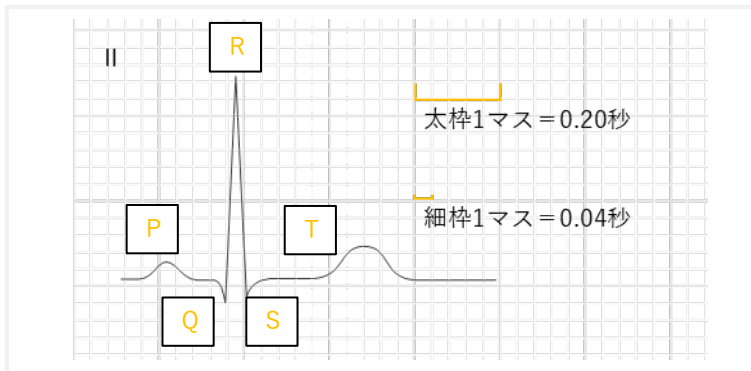
- ① 心電図では主にⅡ誘導で 不整脈 を、各誘導のST-T部分で 虚血性心疾患 を評価する。
- ② 心電図は 四肢 誘導6つと 胸部 誘導6つの標準12誘導で記録されることが一般的である。電極に向かってくる電氣的興奮が 上 向きの波として記録される。
- ③ 太枠1マス分が 0.20 秒、細枠1マスが 0.04 秒に相当する。心電図の正常値は以下になる。

心拍数：60 ～ 100 回/分

PQ間隔：0.12～ 0.20 秒(太枠 1 マス以下が目安)

QRS幅：0.12 秒以下(細枠 3 マス以下が目安)

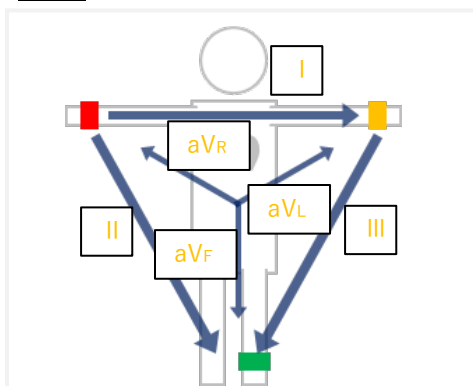
QT時間：補正QT間隔 (QT/\sqrt{RR}) が0.36～0.44秒



- ④ 四肢誘導の電極は、右手に 赤、左手に 黄、左足に 緑 を装着する。Ⅰ誘導では右手から左手、Ⅱ誘導では右手から左足、Ⅲ誘導では左手から左足の向きの電流が上向きの波として記録される。

- ⑤ Ⅰ誘導・Ⅱ誘導・Ⅲ誘導から、不関電極に対する右手(aVR)、左手(aVL)、左足(aVF)の電位が算出される。

- ⑥ 四肢誘導のうちⅠ、aVL は 側壁 誘導と呼ばれ、LCXの還流領域と対応する。
Ⅱ、Ⅲ、aVF は 下壁 誘導と呼ばれ、RCAの還流領域と対応する。



③ PQ間隔が延長しているとき房室ブロックの一種を考える。QRS幅は通常狭く、narrow QRS と呼ばれる。

⑤ Rがright(右), Lがleft(左), Fがfoot(足)。aVRは他の四肢誘導とは逆向きの波形が記録される。

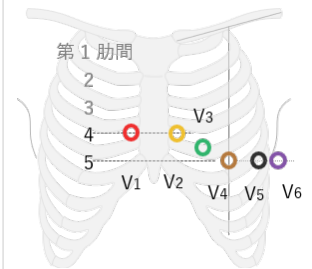
□⑦ 持続的に心電図波形を確認するために用いる モニター 心電図では、右鎖骨下に 赤、左鎖骨下に 黄、左下胸に 緑 の電極を装着する。

⑦画面にはⅡ誘導を表示するのが基本。

□⑧ 胸部誘導の電極の色と位置は以下のようになる。

V₁: 赤 色、第 4 肋間胸骨 右 縁
 V₂: 黄 色、第 4 肋間胸骨 左 縁
 V₃: 緑 色、V₂とV₄の結合線の 中点
 V₄: 茶 色、左鎖骨中 線と第 5 肋間の交点
 V₅: 黒 色、V₄の高さの水平線と 前腋窩 線との交点
 V₆: 紫 色、V₄の高さの水平線と 中腋窩 線との交点

⑧胸骨角のすぐ下が第2肋間。
 V₁・V₂→V₄→V₃・V₅・V₆の順にkyswは装着する。
 色の語呂:「あきみちゃん国試頑張って!」



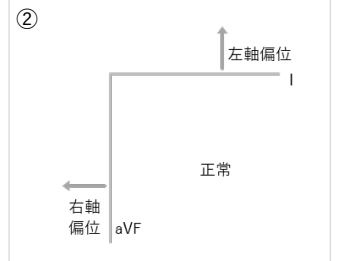
□⑨ 胸部誘導のうちV₁～V₄は 前壁 誘導と呼ばれ、LADの還流領域と対応する。
 V₅・V₆は 側壁 誘導と呼ばれ、LCXの還流領域と対応する。

□⑩ V₁における上向きの波が 右 室成分、下向きの波が 左 室成分である。V₅やV₆における上向きの波が 左 室成分である。上向きの波と下向きの波の振幅が等しくなる胸部誘導の部位は 移行帯 と呼ばれ、通常V₃前後にある。V₂の方向に移行帯が偏位することを反時計回転と呼ぶ。

12. 心電図の読み方のポイント

□① 不整脈は主に Ⅱ 誘導で評価し、正常ではP波に続いて狭いQRSが出現する。
 虚血の有無はすべての誘導で評価し、正常では ST は平坦である。

□② 正常の 電気軸 (心臓の電気的興奮のベクトルの総和)は Ⅱ 誘導の向きと概ね一致する。電気軸を簡便に見分けるためにⅠとaV_Fの振幅の総和の符号を用いる。Ⅰ、aV_Fともに+であれば電気軸は正常、Ⅰが-、aV_Fが+であれば 右 軸偏位、Ⅰが+でaV_Fが-であれば 左 軸偏位と判断する。



□③ Ⅱ誘導とV₁誘導のP波から心房の負荷を読み取る。P波は右房成分と左房成分の波が合わさってできている。Ⅱ誘導ではどちらも上向きの波で、右房負荷ではP波の 増高、左房負荷では 二峰性 のP波がみられる。V₁では右房成分が上向き、左房成分が下向きの波であり、右房負荷ではP波の 増高、左房負荷ではP波の一部が 陰性 化する。

□④ V₁でR波>S波のときは 右室 肥大を考える。V₅やV₆でR波が26mm以上に増高しているとき 左室 肥大を考える。

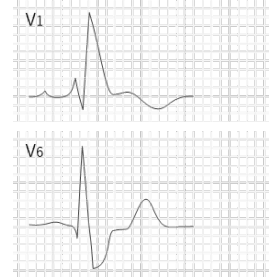
- ⑤ 右脚ブロックでは左室が興奮した後その興奮が右室に伝播する。病的意義は左脚ブロックに比し乏しい。V₁やV₆で右室の興奮の遅れ(V₁でrSR', V₆で幅広いS波)がみられる。左脚ブロックではV₁で幅広いQRS, V₆でノッチの出現などがみられるが、前枝ブロックでは左軸偏位の波形となる(後枝ブロックは右軸偏位の波形となるがまれ)。
- ⑥ QRS幅が0.12秒以上の脚ブロックを完全脚ブロック, QRS幅が0.10~0.12秒の脚ブロックを不完全脚ブロックという。
- ⑦ 電解質異常による心電図の代表的な波形は以下のようになる。
- 高K血症 : テント状T波, P波消失や wide QRS

低K血症 : ST下降, U波出現

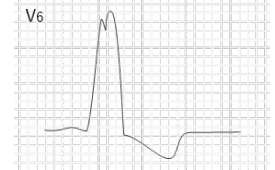
高Ca血症 : QT 短縮

低Ca血症 : QT 延長

⑤右脚ブロック



左脚ブロック



⑦高K血症はKが立っている, 低Ca血症はCaが寝ているイメージ。

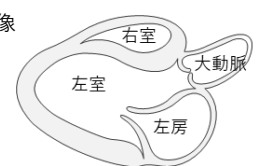
13. 心エコー(断層心)

- ① プローブから扇状に発射される超音波により心臓の断面図が描かれる。心臓の形態, 壁運動, 収縮能(指標として左室駆出率がある), 弁膜症の評価などに用いられる。いくつかの断面を組み合わせて心臓を観察できる。
- ② 長軸像では左室の大きさや心室中隔の厚さ, 壁運動の評価がしやすい。
- ③ 短軸像では大動脈弁レベル, 乳頭筋レベルといった輪切りの断面図が得られる。乳頭筋レベルでは3本の冠動脈領域すべてを描出できる。
- ④ 四腔断面像は心尖部から4つの心室・心房を同時に描出できる。房室弁や心尖部の動きを評価しやすい。
- ⑤ カラードプラ心エコーでは、プローブから遠ざかる血流が青色, プローブに向かう血流が赤色で描出される。乱流はモザイクパターンを示す。

①弁口面積も測定できる。圧較差は推定できるが圧そのものを測定することはできない。

②長軸像では通常、大動脈と左房が同程度の径に、左室径が大動脈径と左房径の合計と同程度に描出される。

長軸像



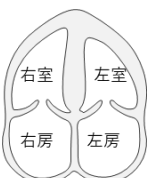
大動脈弁レベル



乳頭筋レベル



四腔断面像



14. 心エコー(Mモード)

- ① 心臓各部の運動を経時的に画像で記録するモードである。左室Mモードでは左室の収縮能・拡張能が評価しやすい。僧帽弁Mモードでは前尖・後尖の動きが評価しやすい。

15. 右心カテーテル

- ① Swan-Ganzカテーテルと呼ばれるカテーテルを内頸 静脈 などから挿入し、上大静脈 → 右房 → 右室 → 肺動脈へと進める。
- ② 中心静脈圧 (上大静脈および下大静脈の圧)、右房圧、右室圧、肺動脈圧が測定できる。肺動脈でバルーンを膨らませると 肺動脈楔入圧 を測定でき、これは 左房圧 と概ね一致する。肺動脈楔入圧が上昇(18mmHg以上)している場合 肺うっ血 を考える。
- ③ 熱希釈法で 心拍出量 を求めることができる。心拍出量は個体差があるため、心拍出量(L/分)を 体表面積 (m²)で割った 心係数 を求める。
- ④ 心血管内圧の目安は以下のようになる(あくまで目安)。

| | |
|--------------|---|
| 中心静脈圧 | : <u>5</u> ~ 10mmHg |
| 右房圧(平均) | : <u>5</u> mmHg |
| 左房圧(平均) | : <u>10</u> mmHg |
| 右室圧(収縮期/拡張期) | : <u>15</u> ~ <u>30</u> / <u>5</u> mmHg |
| 左室圧(収縮期/拡張期) | : <u>120</u> / <u>10</u> mmHg (収縮期圧は個体差大きい) |

②肺動脈でバルーンを膨らませることにより、バルーンより先の肺動脈から左房までが1つの空間になり圧がほぼ等しくなる。

④左房圧 = 右房圧 × 2, 右室収縮期圧 = 左房圧 × 3, 左室収縮期圧 = 右室収縮期圧 × 4, 右室拡張期圧 = 右房圧, 左室拡張期圧 = 左房圧と覚える。左室収縮期圧はSwan-Ganzカテーテルでは測定できないが、収縮期血圧と概ね一致する。

16. 左心カテーテル

- ① 左心カテーテルは末梢動脈から大動脈、左室などにカテーテルを挿入するもので、右心カテーテルに比べ侵襲性が高い。左室 や 冠動脈 の造影、左室 圧や 大動脈 圧の測定ができる。

①冠動脈造影では冠動脈にガイドワイヤーを通してステントを入れることができ、虚血性心疾患の治療に用いられる(PCI)。左冠動脈の造影では、中隔穿通枝が垂直に分岐しているのがLAD。
冠動脈造影で連続した血管の太さが太い→細い→太いとなっていれば狭窄ありと考える。

1. 心不全の概論

- ① 心筋梗塞, 弁膜症, 心筋症, 高血圧など様々な原因により, 心臓のポンプ機能が低下して 末梢循環不全, 肺うっ血 (左心不全による) や 体静脈うっ血 (右心不全による) をきたした病態.
- ② 心臓のポンプ機能が低下すると 代償機構 が働く. 交感神経系 は心収縮力を上昇させ (β_1 刺激による), 血管を 収縮 させる (α_1 刺激による). RAA 系は循環血液量を 増加 させ (アルドステロン の作用による), 血管を 収縮 させる (アンギオテンシン II の作用による).
- ③ 左心不全により心拍出量が低下すると, 血圧 低下, 四肢 冷感, 意識 障害, 尿量 減少, チアノーゼ といった症状が出現する. 左室に圧負荷・容量負荷がかかるため聴診所見として III 音, IV 音が聴かれる.
- ④ 左 心不全により肺うっ血をきたすと, 夜間(仰臥位)に増強する 呼吸困難 や 起座呼吸, ピンク色の 泡沫状痰, 肺野での 水泡音 (吸気時の coarse crackles) がみられる.
- ⑤ 左心不全では胸部X線で, 肺血管陰影 の増強や 心拡大 を認める.
- ⑥ 右 心不全で体静脈うっ血をきたすと, 頸静脈 怒張, 肝 腫大, 下腿 浮腫, 胸水 や 腹水 がみられる.
- ⑦ 左心不全から右心不全を続発することが多いが, 肺へ血液が送りにくくなる 原発性肺高血圧症 や 肺塞栓, 心臓の拡張不全をきたす 心タンポナーデ や 収縮性心膜炎 では右心不全が単独でみられる.

②アルドステロンは腎臓に作用し, 水とNaの再吸収を促進する.

④肺の毛細血管に血液がうっ滞することで, 肺の間質や肺胞に血液が及び, 肺水腫となる.

⑥静脈血が胸腔や腹腔といった third space に漏出すると胸水や腹水となる.
※肺水腫と胸水は別物!

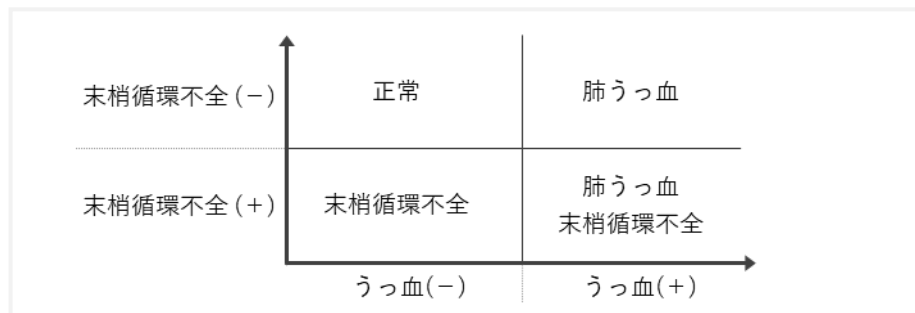
2. 経過による分類

- ① 急性心不全は心臓のポンプ機能が急激に低下し, 代償機構でカバーできない状態を指す. 直ちに 血行動態 の改善を図る必要がある.
- ② 慢性心不全は 代償機構 が長期間働くことにより血行動態が徐々に悪化した状態を指し, 代償機構が心機能を さらに悪化 させる. 増悪 予防, 予後 の改善に努める.

急性心不全は入院加療, 慢性心不全は外来フォローすることが多い. 急性期を脱すれば慢性期の管理が, 慢性心不全が急性増悪すれば急性期の管理が必要.

3. 急性心不全

- ① 急性心不全患者をみたら、まず初期対応を行いながら血行動態を評価する。血行動態は身体所見によって4つに分類する(下図)。四肢冷感などで末梢循環不全を評価し(warm or cold)、聴診所見などで肺うっ血を評価する(dry or wet)。なお収縮期血圧が100 mmHgを下回るときは末梢循環不全(+)の可能性を考える。



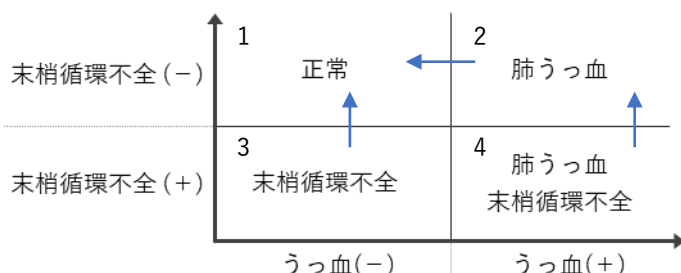
- ② 初期対応として、呼吸管理(NPPV：非侵襲的陽圧換気がよく用いられる)、静脈路確保、尿道カテーテル(尿量測定ができる)といった処置を行い、また胸部X線、心電図や心エコー、採血(BNP測定など)や血液ガス分析といった検査を行う。

- ③ 肺うっ血に対して、前負荷・後負荷を共に軽減する血管拡張薬(硝酸薬)、体液貯留を改善する利尿薬(フロセミド)、これら両方の効果をあわせ持つナトリウム利尿ペプチド(hANP)が用いられる。

- ④ 末梢循環不全に対して、強心薬(ドパミン、ドブタミン)、無効の場合に昇圧薬(ノルアドレナリン)、また必要に応じて循環補助(IABP：大動脈内バルーンポンピング、PCPS：経皮的心肺補助法)を用いる。体液貯留のない末梢循環不全ではまず輸液を試みる。

- ⑤ 治療のまとめ

- ・3から1へ：輸液
 - ・2から1へ：肺うっ血の治療(硝酸薬やフロセミド ← 体液貯留時)
 - ・4から2へ：末梢循環不全の治療(強心薬：ドパミンやドブタミン)
- ※4から1へは、4→2→1へと治療する。



①四肢冷感なしはwarm, ありはcold, 水泡音なしはdry, ありはwet.

②心電図や心エコーでは心不全の原因を検索する。

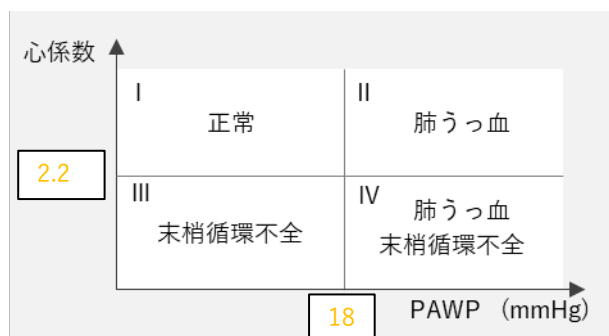
採血でBNP(脳性ナトリウム利尿ペプチド)を測定する。心室への負荷に応じ分泌するホルモンであり、一般的に心不全では100を超える。

③急激な血圧上昇では体液貯留を伴わない肺うっ血をきたしうる。

⑤4から2へは、輸液は禁忌。

- ⑥ 低血圧の時には 血管拡張薬 は用いない。低血圧、低心拍出所見を認めないときには カテコールアミン を用いない。心不全の急性期には β遮断薬 を追加しない。

- ⑦ Forrester分類は心不全の程度をSwan-Ganzカテーテルで評価するもので、心係数 と 肺動脈楔入圧 (PAWP) で分類する。



- ⑧ クリニカルシナリオ (CS) は収縮期血圧によって心不全の治療方針を決めるのに役立つ。

CS1：収縮期血圧 > 140 mmHg。肺水腫が主病態、体液貯留(±)。

治療は 硝酸薬

CS2：収縮期血圧 100 ～ 140 mmHg。体液貯留が主病態、肺水腫は軽度。

治療は 硝酸薬 と フロセミド

CS3：収縮期血圧 100 mmHg未満。低心拍出状態。

治療はうっ血(-)では 輸液、うっ血(+)では 強心薬

※CS4：急性冠症候群

※CS5：右心不全

⑥ β遮断薬は慢性心不全の治療では主役となる。慢性心不全で β遮断薬をもともと使用している場合は中止はしなくてもよい。

⑦ Forrester分類と前頁の分類との血行動態は同じと考えてよい。身体所見での分類が難しい場合や治療への反応が悪い場合に用いる。

⑧ クリニカルシナリオは研修医のときに重宝する。

4. 慢性心不全

- ① 慢性心不全では何らかの増悪因子により急性増悪をきたしては改善することを繰り返しながら、徐々に心機能が悪化していくことが多い。増悪因子の代表例には以下のようなものがある。

塩分・水分 摂取過多

不整脈 (頻脈、徐脈)

薬の飲み忘れ

貧血、感染症 など

精神的・身体的ストレス

- ② 慢性期では 増悪 予防、および 予後 の改善が重要となり、薬物治療として、ACE阻害薬 や ARB、β遮断薬 を主に用い、重症例に対して アルドステロン拮抗薬 を追加する。症状に応じて 利尿薬 や ジギタリス も用いる。

② ACE阻害薬やARB、β遮断薬は代償機構を断ち切る働きがある。利尿薬はQOL向上に役立つ。

□③ 生活習慣の改善として、塩分・水分制限，薬の飲み忘れ防止，禁煙，肥満の解消，ストレスを避ける，などがある。基礎疾患（糖尿病，高血圧など）があればその治療をする。

□④ 心不全の重症度分類として NYHA重症度分類 が用いられる。

- I 度：通常の身体活動で 症状なし
- II 度：階段を上る といった活動で呼吸困難などが出現
- III 度：平地歩行 といった活動でも呼吸困難などが出現
- IV 度：安静時にも 呼吸困難

④臨床現場ではA～Dの4段階のステージ分類で治療を選択する。最初の急性増悪によって心不全症状が出現する前がA(リスクのみ)またはB(心疾患出現)，症状出現後がCまたはD(治療抵抗性)である。

1. 不整脈総論

□① 正常の心電図は 洞調 律で、心拍数は 60 ～ 100 回/分、リズムは 整 である。
II 誘導ではP波の後に narrow QRSがみられ、RR間隔は 一定 である。一般に心拍が速い、遅い、あるいは乱れているとき不整脈という。

□② 不整脈の症状として 動悸 や めまい ・ 失神 がある。不整脈が原因の失神(脳虚血による一過性の意識消失)は Adams-Stokes 症候群 と呼ばれる。

□③ リズムが整であれば、心拍数はRR間隔から求めることができる。心電図の太枠1マスが 0.20 秒に相当するので、RR間隔が太枠1マスであれば心拍数は 300 回/分である。

RR間隔が太枠2マス → 心拍数は 150 回/分

RR間隔が太枠3マス → 心拍数は 100 回/分

RR間隔が太枠4マス → 心拍数は 75 回/分

RR間隔が太枠5マス → 心拍数は 60 回/分

□④ II 誘導における波形の見方のポイントは以下ようになる。

PQ間隔(正常: 0.12s ～ 0.20 s)

短縮: 心室 の早期興奮 WPW 症候群では短縮する

延長: 房室伝導 遅延 房室ブロックでは延長する

QRS幅(正常: ～0.12s)

narrow QRS: 房室結節 由来の心室の興奮

wide QRS : 心室 由来の興奮, 脚ブロック など

QT間隔(正常: 補正QT間隔 = QT/\sqrt{RR} が 0.36 ～ 0.44s)

延長の目安---T波が RR の半分を超える

心拍数: 心臓の拍動数

脈拍数: 動脈の拍動数

② 血圧低下や心不全症状もみられる。

③ RR間隔が太枠1マスのとき
0.20秒で心拍数が1回なので、1秒で心拍数が5回、60秒で300回、RR間隔が2倍になれば心拍数は1/2である。

④ wide QRSをみたときは、心室由来の興奮の方が緊急度が高いので鑑別に入れておく。

QRSがnarrowかwideかはマスを数えなくても判断できることが多い。

QT延長はVTやVFの原因となる。

2. 頻脈性不整脈

□① 頻脈性不整脈にはリエントリ形成による 頻拍、マイクロリエントリ形成による 細動 があり、それぞれは起源が心房に由来する上室性(心房性)か心室に由来する心室性かでさらに分けることができる。

□② 心房の異所性興奮が洞結節の興奮より早期に出現するものを 心房期外収縮 といい、RR間隔は部分的に不整となる。QRS幅は narrow で、洞調律と形の異なる P波 が出現する。

② 不応期があるため、期外収縮直後の正常のR波が消失することがある。

- ③ リエントリによる上室性の頻拍を 発作性上室頻拍 (PSVT) といい、最も多いのは 房室結節 回帰性頻拍 (AVNRT) である。QRS幅は narrow で、RR間隔は 整 である。HR > 100 となる。P波はQRSとほぼ同時に発生するため波形として埋もれていることが多い。
- ④ マイクロリエントリが心房で発生し、その刺激がランダムに房室結節に伝わるものを 心房細動 (AF) という。QRS幅は narrow で、RR間隔は 不整 である。P波の 消失、基線の揺れ がみられる。
- ⑤ 心室由来の異所性興奮で生じる不整脈は 心室性期外収縮 であり、QRS幅は wide となる。
- ⑥ リエントリによる心室性の頻拍を 心室頻拍 (VT) といい、QRS幅は wide でRR間隔は 整 である。なお、QT延長 に伴うQRS波形がうねるように変化するVTを 多形性心室頻拍 (TdP : Torsades de pointes) という。
- ⑦ 心室で発生したマイクロリエントリが原因で心室筋の無秩序な興奮がみられるものを 心室細動 (VF) といい、心拍出量は完全に失われる。
- ⑧ 期外収縮は単発であれば 経過観察 ができる。VT や VF は非常に緊急度の高い病態である。
- ⑨ 洞結節の自動能亢進により心拍数が100回/分以上となったものを 洞性頻脈 といい、脱水、運動、発熱、貧血、甲状腺機能亢進症 などで生じる。PSVTと違い P波 が規則正しくみられる。

□⑩ 頻脈性不整脈の代表的な治療法

迷走神経刺激： Valsalva手技 (息こらえ) → 房室伝導を抑制

抗不整脈薬：β遮断薬 (プロプラノロール)

Ca拮抗薬 (ベラパミル)

マルチチャネル遮断薬 (アミオダロン)

Naチャネル遮断薬 (I b群： リドカイン)

その他--- ATP、ジギタリス、Naチャネル遮断薬 (I a群)

非薬物療法：電気ショック { 電氣的除細動 (非同期)
カルディオバージョン (同期)

カテーテルアブレーション (異所性興奮の発生源を焼灼)

③PSVT：

paroxysmal supraventricular tachycardia

②～④上室性の頻脈は基本的に narrow QRS.

⑧PSVTに脚ブロックを伴う場合 wide QRS となり、VTと鑑別しづらいことがある。このときは緊急度の高いVTとして対応する。

⑩Valsalva手技、β遮断薬、Ca拮抗薬、ATP、ジギタリスは上室性に、リドカインは心室性に用いる。アミオダロンは上室性にも心室性にも用いる。

脈を触れないとき非同期、触れるとき同期の電気ショックを行う。同期とはR波に合わせて刺激をすることであり、誤ってT波に電気ショックを加えてしまうとVTの原因となる(R on T)。

植え込み型除細動器(ICD)はVFやVT発生時に自動的に通電する体内に埋め込む除細動器。

3. PSVTとAF

- ① PSVTはリエントリ形成により頻拍を呈する。心電図所見は narrow QRS、P波はQRSに埋没、RRは等間隔となる。突然の 動悸 で発症し、心拍数は140～220回/分となる。
- ② PSVTの治療では心拍数調節のため、Valsalva手技、ベラパミル、 β 遮断薬、ATP を用いる。不安定徴候(めまい、失神、血圧低下など)がみられるときには カルディオバージョン を、再発予防には カテーテルアブレーション を行う。
- ③ AFは肺静脈と左房の接合部からマイクロリエントリが形成されて生じる。高齢者 に多く、心機能低下で左房が拡大すると起こりやすい。心電図所見は narrow QRS、P波 消失、基線の揺れ、RRは間隔不整となる。症状は 動悸 などで、脈拍 不整 となる。左房内血栓 を生じやすく、塞栓症 をきたすおそれがある。
- ④ AFの治療には以下のようなものがある。

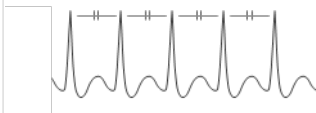
- ・頻脈性の場合、心拍数調節のためベラパミル、 β 遮断薬、ジギタリス を用いる。
- ・血栓予防には抗凝固薬である ワルファリン、DOAC を用いる。
- ・薬理的除細動にはNaチャンネル遮断薬 Ia群 (ジソピラミド) が用いられるが、AFが 48 時間以上続くとすでに 血栓 が生じている可能性があり、洞調律に戻したときに流出しやすくなるので、薬理的除細動よりも血栓予防が優先。
- ・PSVTと同様、不安定徴候があれば カルディオバージョン、再発予防には カテーテルアブレーション を行う。

- ⑤ AFにおける抗凝固療法の開始基準として CHADS₂スコア が用いられる。

| | |
|--|------------|
| C : <u>心不全</u> | 1点 |
| H : <u>高血圧</u> | 1点 |
| A : <u>75</u> 歳以上 | 1点 |
| D : <u>糖尿病</u> | 1点 |
| S ₂ : <u>脳梗塞</u> ・ <u>TIA</u> の既往 | <u>2</u> 点 |
| ※ <u>1</u> 点以上で抗凝固療法の適応あり | |

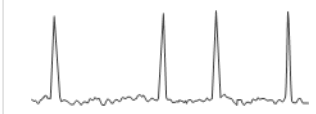
- ⑥ リエントリによる心房の興奮が、数回に一度規則的に心室に伝わる不整脈を 心房粗動 という。心電図では narrow QRS、RRは等間隔で、約300回/分の 粗動波 を認める。房室伝導比は4:1や2:1が多い。治療はPSVTと同様に房室伝導を抑制する。

①PSVTの心電図



- ②ATPは急速静注する。喘息患者には禁忌。使用すると一旦心静止になる。

③AFの心電図



- ④ジギタリスは一回拍出量を増加させ、心拍数を低下させる働きがある。
抗凝固薬と抗血小板薬を区別する。
カルディオバージョンやカテーテルアブレーションは行わない症例も多い。

- ⑤脂質異常症は項目に含まれない。
ワルファリンを用いる場合、PT-INRを指標に投与量を調節する(出血のリスクを考慮)。

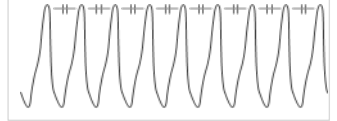
- ⑥PSVTはリエントリの興奮がすべて房室伝導に伝わる。AFではランダムに伝わる。心房粗動はその中間のようなもの。



4. VTとVF

- ① VTでは心電図は wide QRS, RRは等間隔である。症状として 動悸, 心拍出量低下による めまい, 失神 や血圧低下がみられる。
- ② VFでは心電図は 無秩序な興奮 となる。患者は 失神 しており脈を 触れない。
- ③ 脈を触れないVTまたはVFでは 電氣的除細動 を行う。単相性では360J, 二相性では120~200Jを用いる。 二 相性を用いるのが主流になりつつある。
- ④ 脈を触れるVTでは アミオダロン や リドカイン を治療に用いる。不安定徴候があるときには カルディオバージョン を行う。
- ⑤ VT・VFの急性期を脱した後は、突然死の予防のため 植え込み型除細動器 (ICD) の使用を検討する。

①VTの心電図



②VFの心電図

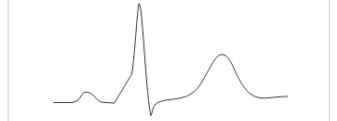


③二相性の方が心筋へのダメージが少ない。除細動器の準備中は胸骨圧迫を行う。

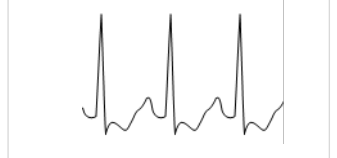
5. WPW症候群

- ① WPW症候群では Kent 束と呼ばれる 副伝導路 を介して心室が早期に興奮する。非発作時の心電図では デルタ 波, wide QRS, PQ間隔 短縮 がみられる。発作のないWPW症候群では経過観察が可能。
- ② WPW症候群では上室頻拍である 房室回帰頻拍 (AVRT) を引き起こす。これは異所性興奮がKent束を介した心房 - 心室間のリエントリ回路を形成して起こるもので、房室結節を心房から心室へと流れる回路を 順行 性、反対へと流れる回路を 逆行 性という。順行性のAVRTの心電図は narrow QRS, RRは等間隔, 逆行性P波 (心室の興奮の後に心房が興奮し、電気の流れは逆向き) となる。順行性のAVRTの治療はPSVTと同様。逆行性のAVRTではwide QRSを呈し、このときは房室伝導を抑制する薬剤は使用してはならない(Kent束優位になる)。
- ③ WPW症候群に AF を合併すると、マイクロリエントリがKent束を介して心室を興奮させ、RR不整で心拍数が高くなる。このときの心電図は wide QRSで、一見するとVTのような所見となる (偽性心室頻拍 : pseudo VT)。VFへ移行しうるため、Naチャンネル遮断薬(ジソピラミド)でのリズム調節や、不安定徴候があれば カルディオバージョン を行う。 房室伝導 を抑制する薬剤(ベラパミルやジギタリス)はKent束を優位にし、pseudo VTを悪化させるので禁忌。

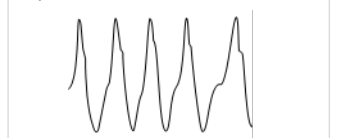
①WPW症候群の心電図



②AVRTの心電図



③pseudo VTの心電図

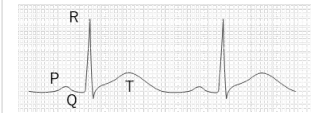


wide QRSでは房室伝導を抑制する薬剤は要注意。

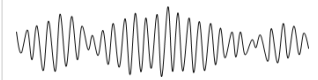
6. QT延長症候群

- ① QT時間の延長により致死的な発作を引き起こしうる。非発作時の心電図ではRR間隔の半分よりも延長したQTがみられ、torsades de pointes (TdP)を起こしVFに移行することがある。繰り返す失神を呈しVFから突然死に至ることがある。
- ② 先天性は遺伝子異常が原因となる。発作時には硫酸Mgの静注、発作予防にβ遮断薬が有効。高度な徐脈があるとき一時ペースングを、VF既往例ではICD植え込みを行う。
- ③ 後天性は薬剤性(抗不整脈薬、三環系等の抗うつ薬、マクロライド系やニューキノロン系の抗菌薬)、電解質異常(低K、低Mg、低Ca)、高度な徐脈が原因となる。治療は原因の除去と硫酸Mg静注で、高度な徐脈があるとき一時ペースングを行う。

①非発作時の心電図



TdPの心電図



- ③うつ病患者の過量服薬では三環系抗うつ薬に注意する。後天性ではβ遮断薬を用いない(むしろQT延長の原因になる)。

7. Brugada症候群

- ① VFを起こし突然死の原因となる症候群で、Naチャンネル遺伝子異常などが原因となる。若年～中年男性に好発し、突然死の家族歴をもつことが多い。副交感神経亢進時にVFを起こしやすく、失神発作から死に至る。
- ② 心電図所見はV₁～V₃誘導で、右脚ブロック様のrSR'パターン、ST上昇を呈する。下向きのT波がみられるcoved型が典型例で、上向きのT波がみられるものはsaddle back型と呼ばれる。
- ③ 植え込み型除細動器 (ICD)で突然死を予防する。

- ①睡眠時に副交感神経優位になりVFが生じやすい。

②coved型の心電図



saddle back型の心電図



8. 徐脈性不整脈

- ① 洞結節やその周囲の障害で徐脈になるものを洞不全症候群、心房 - 心室間の伝導の遅延・途絶で徐脈になるものを房室ブロックという。
- ② 洞不全症候群・房室ブロックの原因として加齢、抗不整脈薬、β遮断薬、心筋虚血がある。その他、房室ブロックの器質的原因として心筋症、心筋炎、サルコイドーシス、アミロイドーシスが代表的。

- ①洞不全症候群はP波、房室ブロックはPQ間隔に注目する。

- ②右冠動脈閉塞による心筋虚血で徐脈性不整脈が起こりやすい。

- ③ 心拍数を上げるための薬物治療として β 刺激薬(イソプロテレノール)、抗コリン薬(アトロピン)を用いる。非薬物療法として一時ペーシング(経皮的・経静脈的)や植え込み式ペースメーカーを行う。

③一時ペーシングは経皮的では痛みを伴うため、経静脈的に行うことが多い。

9. 洞不全症候群と房室ブロック

- ① 洞不全症候群(SSS)には以下のような分類がある。

- ・ 洞性徐脈 : 洞結節の興奮が緩徐。心拍数 < 50 回/分。
P波はみられる
- ・ 洞停止、洞房ブロック : P波が抜けることがあり失神の原因になる
- ・ 徐脈頻脈症候群 : 洞結節機能低下に頻脈性不整脈を合併。

- ② SSSでは無症状であれば経過観察、失神など症状があればペースメーカーを用いる。ただし可逆性の原因(内服薬など)があればまず原因除去を試みる。

- ③ 房室ブロックには以下のような分類がある。

- ・ 1度房室ブロック : PQ > 0.20 秒, QRSの脱落 なし
- ・ 2度房室ブロック : QRSが脱落する。
Wenckebach型 : PQ間隔が徐々に延長しQRSが脱落する
Mobitz II型 : PQ間隔は一定だが突然QRSが脱落する
※3:1以下のブロックは高度房室ブロックという
- ・ 3度房室ブロック : PとQRSはそれぞれ間隔が一定だが独立している
(完全房室ブロック) QRSは補充調律
I音を数拍おき(PとQRSが重なる)に大きく聴取
(大砲音)

③Wenckebach型よりMobitz II型の方が予後が悪い。

- ④ 1度房室ブロック、Wenckebach型では原則経過観察する。Mobitz II型、3度房室ブロックはペースメーカーの適応となる。

1. 虚血性心疾患

- ① 冠動脈の狭窄や閉塞によって心筋が虚血に陥る疾患を虚血性心疾患という。
心筋壊死を伴わないものを 狭心症，伴うものを 心筋梗塞 という。
- ② 冠攣縮性の狭心症(異型狭心症)は，副交感 神経亢進時に起こりやすい。
- ③ 動脈硬化 を背景に起こる虚血性心疾患はプラークが原因となる．線維性被膜が厚い安定プラークによる狭心症は 労作性狭心症 (安定狭心症)と呼ばれ，心筋の酸素需要が高まると虚血に陥る．線維性被膜が薄い不安定プラークは破綻すると血栓を生じ，その血栓により冠動脈が狭窄するものを 不安定狭心症，閉塞したものを 心筋梗塞 という．両者は 急性冠症候群 (ACS)の概念に含まれる。
- ④ 虚血性心疾患による胸痛は 前胸部圧迫感 として感じられ，肩 や 背部 に放散する．随伴症状として 悪心・嘔吐，冷汗 などがある。
- ⑤ 胸痛の発現時・持続時間，硝酸薬の効果，心電図とトロポニンT

| | 異型狭心症 | 労作性狭心症 | 不安定狭心症 | 心筋梗塞 |
|--------|-------------------------------------|------------------|------------------|------------------|
| 胸痛発現 | <u>安静</u> 時(<u>夜間</u> ～ <u>朝</u>) | <u>運動</u> 時 | 運動時/ <u>安静</u> 時 | 運動時/ <u>安静</u> 時 |
| 胸痛持続 | <u>数分</u> | <u>数分</u> (3-5分) | <u>20</u> 分以内 | <u>20</u> 分以上 |
| 硝酸薬 | <u>有 効</u> | <u>有効</u> | 有効/無効 | <u>無 効</u> |
| 心電図 | ST <u>上昇</u> | ST <u>低下</u> | ST <u>低下</u> | ST <u>上昇</u> |
| トロポニンT | <u>－</u> | <u>－</u> | <u>－ ～ ＋</u> | <u>＋</u> |

- ⑥ 新規発症，または胸痛の増悪が認められる場合は 不安定狭心症 として扱う。
- ⑦ 12誘導心電図のST変化にて虚血の部位を推測する．下記が原則。

II，III，aVF ： 下 壁， RCA の還流領域
V₁～V₄ ： 前 壁・ 中隔， LAD の還流領域
I，aVL，V₅，V₆： 側 壁， LCX の還流領域
- ⑧ 心筋障害マーカーには トロポニンT，CK-MB，WBC，AST，LDHがある。
- ⑨ 心エコー では進行例で壁運動の異常が認められる．冠動脈造影 では冠動脈の狭窄を評価しそのまま治療(PCI)を行うこともできる．Holter心電図 は異型狭心症の，運動負荷心電図 や 心筋シンチ は労作性狭心症の評価に有用．冠動脈CT は冠動脈狭窄の除外診断に有用。

⑨運動負荷心電図はACSでは禁忌。

- ⑩ 冠攣縮性では発作時に 硝酸薬 を舌下投与する。攣縮予防には Ca拮抗薬、持続型 硝酸薬 を用いる。 β遮断薬 単独使用は副交感神経優位になるため避ける。
- ⑪ 動脈硬化性では発作時に 硝酸薬 を舌下投与する。心筋酸素需要軽減のため β遮断薬、Ca拮抗薬、持続型硝酸薬を用いる。血栓予防に 抗血小板薬、動脈硬化の進展予防にHMG-CoA還元酵素阻害薬(スタチン)を用いる。非薬物治療にはカテーテル治療(PCI)、冠動脈バイパス術(CABG)がある。
- ⑫ PCI(経皮的冠動脈インターベンション)は狭窄部位をバルーンで拡張してから ステント を留置する手技である。パクリタキセルなどの薬剤が長期的に溶出する 薬剤溶出性ステント(DES) を用いることで 再狭窄 率が低くなる。ただし血栓形成が起りやすいため、留置後は 抗血小板薬 を継続投与する。
- ⑬ 冠動脈バイパス術(CABG)は、冠動脈の狭窄部よりも末梢側の血管と大動脈をバイパスする手技である。左冠動脈 主幹部 病変や高度な 3枝 病変が主な適応。

⑫ 抗がん剤が内皮細胞の増殖による再狭窄を防ぐ。

2. 冠攣縮性狭心症

- ① 冠動脈の攣縮による一過性の 心筋虚血 で、数分で症状は消失する。
- ② 正常では副交感神経刺激によりアセチルコリン(Ach)は 血管内皮 細胞を介してNOを放出させ、結果的に冠動脈は拡張する(Ach自体は冠動脈を収縮させるが、NOによる 拡張 が上回る)。喫煙 などで血管内皮細胞が障害されているとAchの刺激により冠動脈の攣縮をきたす。
- ③ 夜間～朝 に発作(胸部圧迫感や放散痛)が生じやすく、発作時の心電図では冠動脈領域に一致した ST上昇 がみられる。心筋障害マーカーは 陰 性。
- ④ 非発作時では心電図変化がないため Holter心電図 (長時間連続心電図)が診断に有用である。また非発作時では冠動脈造影で 狭窄 を認めない。冠攣縮誘発試験(アセチルコリン、エルゴノビン、過換気、寒冷 刺激などで誘発)を行い診断する。
- ⑤ 発作時は 硝酸薬 の舌下投与、非発作時は Ca拮抗薬 や持続型 硝酸薬 を用いる。β遮断薬 の単独投与を避ける。

⑤ ニコランジルを併用することもある。
Ca拮抗薬使用時にはβ遮断薬を用いることもある。

3. 労作性狭心症

- ① 労作時に酸素需要＞酸素供給となり、一過性の 心筋虚血 と発作(安静 で数分以内に改善する胸痛など)をきたす。動脈硬化に起因する安定プラークが原因で、リスクとして 脂質異常症、高血圧、糖尿病、喫煙、早期の 冠動脈 疾患の家族歴がある。
- ② 心電図ではST 低下 がみられる。心筋マーカーは 陰 性。 運動負荷 心電図や 心筋シンチグラフィ にて労作時の虚血が観察される。ただし増悪するものは 不安定狭心症 として扱い、運動負荷を行ってはならない。冠動脈狭窄の評価に 冠動脈造影 や 冠動脈CT を用いる。
- ③ 発作時には 硝酸薬 の舌下投与を行う。非発作時は酸素需要を下げるため β遮断薬 や Ca拮抗薬、持続型 硝酸薬 を、血栓予防のため 抗血小板薬 を、脂質異常改善のため HMG-CoA還元酵素阻害薬 を投与する。PCIや冠動脈バイパス術はACSへの移行防止やQOL改善に行うことがある。

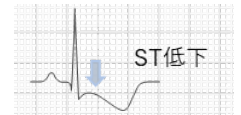
②心筋シンチグラフィは放射性同位元素にて心筋の血流を評価する。

③硝酸薬はNO放出により冠動脈内腔を保つ。β遮断薬は酸素需要を減らす。Ca拮抗薬は心収縮力を落とし血管平滑筋収縮を抑制する。

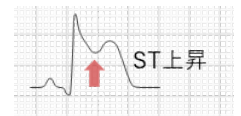
4. 急性冠症候群

- ① 不安定狭心症、心筋梗塞、心臓突然死を含む概念で、不安定プラークの破綻により血栓が生じ冠動脈が狭窄(不安定狭心症)あるいは閉塞(心筋梗塞)した状態。
- ② 胸痛は運動時にも 安静 時にもみられうる。心筋梗塞では 20 分以上持続し、硝酸薬は 無 効となる(不安定狭心症では有効なことも無効なこともある)。心電図は教科書的には不安定狭心症ではST 低下、心筋梗塞ではST 上昇 となる。心筋壊死によりトロポニンTが 陽 性となる。ACSを疑ったら心電図や心筋障害マーカーが陰性だったとしても疑いが晴れるまでは繰り返し検査する。

②心内膜下の虚血 → ST低下



貫壁性の虚血 → ST上昇



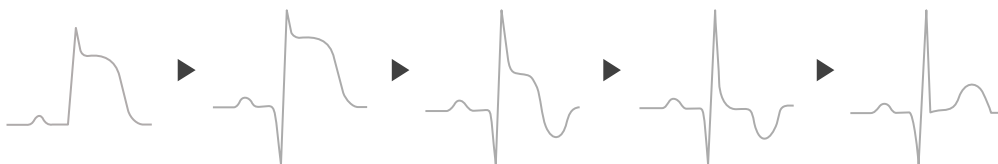
ST上昇型急性心筋梗塞：STEMI
非ST上昇型急性心筋梗塞：NSTEMI

- ③ ST上昇型急性心筋梗塞の心電図変化

発症直後はST 上昇、T波 増高 がみられる

30分～数時間後から 異常Q波 が出現し半永久的に残る

1～数日後からSTが復帰、T波の逆転がみられる



③異常Q波は梗塞部が電気活動を生じないために、梗塞部の電極が反対向きの電流を感知して発生する。

□④ 早期診断・早期治療が重要。病歴・心電図・心筋マーカーのほか、胸部X線（心不全の確認）、心エコー（壁運動異常の確認）も行う。

④咽頭痛などの放散痛のみでみつかるACSがあるので注意。

□⑤ 冠動脈造影（CAG）の準備と並行し、初期治療として、硝酸薬やアスピリン（経口）、ヘパリン（静注）、モルヒネ（疼痛管理）、酸素投与（SpO₂<90%）を行う。冠動脈造影を行い責任動脈に対して適応があればPCI、非適応の場合はCABGを施行する。心筋梗塞で迅速にPCIが施行できない場合、血栓溶解療法も考慮する。

⑤低血圧のときは硝酸薬やモルヒネを投与しない。大動脈解離による心筋梗塞ではアスピリンやヘパリンを投与しない。

□⑥ 慢性期の治療としてβ遮断薬、ACE阻害薬/ARB、抗血小板薬、HMG-CoA還元酵素阻害薬を投与する。

5. 心筋梗塞の合併症

□① 心筋梗塞の急性期の合併症として、ポンプ失調（左心不全、右心不全）、不整脈（VT、VF、洞不全症候群、房室ブロック）、機械的合併症（緊急開心術の適応）がある。右心不全、洞不全症候群、房室ブロック、乳頭筋断裂はRCAの閉塞で、それ以外はLADの閉塞で起こりやすい。

□② 機械的合併症には以下のようなものがある。

- ・ 心破裂：左室自由壁の破裂により 心タンポナーデ をきたす
頻脈・血圧低下、心音減弱、頸静脈怒張、奇脈がみられる
- ・ 心室中隔穿孔：全収縮期雑音(4LSB)、肺うっ血をきたす
- ・ 乳頭筋断裂：MRをきたし全収縮期雑音(心尖部)、肺うっ血をきたす

②心破裂・心タンポナーデでは原則、肺うっ血(-)。

□③ 急性期以降の合併症には以下のようなものがある。

- ・ 心膜炎：心筋梗塞後2～6週間で発症するものが Dressler症候群。
- ・ 心室瘤：梗塞部位が菲薄化し圧により突出したもの
心筋梗塞後数週～数ヵ月でみられ、心電図で ST上昇 が特徴

□④ 下壁梗塞では 右室梗塞 をきたすことがあり、重篤な右心不全を呈する。血圧低下がみられ、肺うっ血は伴わない。対応は十分な 補液、強心薬。注意点として 硝酸薬 が禁忌。右室梗塞の診断には心電図でV_{3R}、V_{4R}のST上昇を確認することが有用。

④右冠動脈から派生する右室枝の閉塞で右室梗塞が起こる。硝酸薬は静脈還流量を下げてしまう。V_{3R}、V_{4R}は右胸に電極を装着して記録する。

1. 弁膜症

- ① 圧負荷では心室筋は肥大、容量負荷では心室筋は拡大する。
- ② 狭窄症では弁の前に圧負荷がかかる。MSでは左房圧負荷で左房拡大が、ASでは左室圧負荷で左室肥大がみられる。
- ③ 閉鎖不全症では弁の前後に容量負荷がかかる。MRでは左房容量負荷で左房拡大、左室容量負荷で左室拡大がみられる。ARでは左室容量負荷で左室拡大、大動脈容量負荷で収縮期血圧上昇がみられる。また結果的に弁の手前に圧負荷もかかるため、MRでは相対的MSにより左房圧負荷、ARでは相対的ASにより左室圧負荷もかかる。
- ④ 左房の負荷をきたす僧帽弁の弁膜症ではAFを合併しやすくなる(特にMS)、左室肥大をきたす大動脈弁の弁膜症では心筋酸素需要が増すため胸痛をきたしやすくなる(特にAS)。
- ⑤ 僧帽弁狭窄症では弁口狭窄により心尖部で拡張期ランブルを聴取する。弁の石灰化のため僧帽弁開放音(OS)、拡張後期の左房収縮による前収縮期雑音、弁の閉鎖によりⅠ音亢進も聴取する。
- ⑥ 大動脈弁狭窄症では2RSBで収縮期駆出性雑音、ⅡA 減弱とⅡ音の奇異性分裂を聴取する。
- ⑦ 僧帽弁閉鎖不全症ではⅠ音減弱、心尖部で全収縮期雑音を聴取する。
- ⑧ 大動脈弁閉鎖不全症では3LSBで拡張期灌水様雑音を聴取する。
- ⑨ Ⅲ音は左室の容量負荷、Ⅳ音は左室の圧負荷で聴取する。ASではⅣ音、MRではⅢ音、ARではⅢ音とⅣ音を聴取することが多い。

2. 人工弁

- ① 生体弁は血栓が生じにくいので、ワルファリンの内服が必要ない。耐久性に欠けるため10～15年で再手術の必要がある。高齢者、挙児希望のある女性、出血傾向のある患者が良い適応。
- ② 機械弁は血栓が生じやすいので、ワルファリンの内服が必要である。耐久性が良いため再手術の必要性は低い。生体弁の適応を除く大部分の患者で機械弁を用いる。

狭窄症では血液が弁を通りにくく、閉鎖不全症では血液が逆流する。4つの弁に対し各々狭窄症と閉鎖不全症があるが、後天性のものは左心系が多い。

①心房は圧/容量負荷どちらがかかっても拡大する。

各弁膜症の心音図を自分でかけるようにする。

⑧最強点はA弁領域よりも左下。

人工弁置換術後はDOACの適応はない。生体弁でも術後3ヵ月程度はワルファリン内服が必要。ワルファリンは出血のリスクを上げ、催奇形性がある。どちらの弁も置換術後は感染に注意。

3. 僧帽弁狭窄症

- ① リウマチ熱の後遺症が原因となり、40～50歳の女性に好発する。
- ② 弁の石灰化のため拡張期に左房から左室に血液が流れにくく、左房圧負荷により左房拡大をきたす。また高率に心房細動を合併する。
- ③ 心不全症状に加え、心房細動による動悸や脈不整を呈する。聴診所見では心尖部に最強点を有するOpening Snap、拡張期中期ランブル、前収縮期雑音(AF合併では消失)、I音亢進がある。
- ④ 心エコーで僧帽弁の開放制限や輝度上昇、左房拡大、左房内血栓、MモードではDDRの低下が特徴的。胸部X線で左第3弓拡大、心電図で左房性P波、心カテーテル検査で拡張期の左房圧>左室圧を認める。
- ⑤ 治療は僧帽弁交連切開術、僧帽弁置換術、心房細動に対する治療(ワルファリン、ジギタリスなど)を行う。

②AFで血栓を生じ塞栓症をきたしやすい疾患。

③OSは弁の開放音。拡張期ランブルは低いゴロゴロとした音。

④左房内血栓は経胸壁心エコーよりも経食道心エコーの方が感度・特異度が高い。

4. 僧帽弁閉鎖不全症

- ① 原因としてリウマチ熱の後遺症、感染性心内膜炎(→弁破壊)、Marfan症候群、僧帽弁逸脱症、乳頭筋断裂(AMIの合併症)、拡張型心筋症などがある。
- ② 収縮期に左室から左房へ血液が逆流、拡張期に左房から左室への血流増加により左房・左室容量負荷により左房・左室が拡大する。合併症に心房細動。
- ③ 心不全症状、心尖部に最強点を有する聴診所見(I音減弱、全収縮期雑音、III音(+))、相対的MSをきたすと拡張期ランブルを聴取。
- ④ 心エコーで血液の逆流、胸部X線で左第3・4弓拡大、心電図で左室負荷所見や左房性P波を認める。
- ⑤ 治療は僧帽弁形成術、僧帽弁置換術、内科的治療(心不全や心房細動に対する治療)を行う。
- ⑥ MRの原因の一つに、収縮期の途中でM弁(特に後尖)が左房に落ち込んで左室から左房へ血液が逆流する僧帽弁逸脱症(MVP)がある。女性に多い。またMarfan症候群に合併することがある。聴診所見に収縮中期クリックとそれに引き続く収縮期逆流性雑音。無症状のことが多いが、重症例では心不全をきたしうる。胸痛やめまいを認めることもある。突然死の原因にもなる。

①前3つの原因はARと共通。MRはAMI、ARは大動脈解離の合併症の一つ。

④逆流はカラードブラでみやすい。

⑥収縮中期クリックは高音。

5. 大動脈弁狭窄症

- ① 原因に 動脈硬化，二尖弁，リウマチ熱の後遺症がある．高齢者で 増加 傾向にある疾患である．
- ② 弁の石灰化により左室から大動脈に血液が流れにくく，左室 圧 負荷により左室 肥大，それに伴い心筋酸素需要が増加する．
- ③ 狭心痛，失神，心不全 症状出現後に無治療で放置した場合の平均生存期間はそれぞれ，5年，3年，2年とされる．突然死 の危険のある弁膜症でもある．2RSBに最強点を有する 収縮期駆出性雑音（頸部 に放散），II音 減弱・奇異 性分裂，IV音を認める．遅 脈・小脈で，脈圧は 低下（収縮期血圧が低下）する．
- ④ 心エコーでA弁の開放制限，収縮期モザイクパターン，輝度上昇（石灰化のため），弁通過 血流速度 上昇（重症度判定に用いる．重症では 4 m/sec以上）がみられる．心カテでLV-Ao圧較差の増大がみられる．
- ⑤ 症状がなければ経過観察，あれば 大動脈弁置換術（AVR）の適応（詳細は⑥）と考えられる．手術が難しい場合 経カテーテル的大動脈弁留置術（TAVI）も行われるようになっている．

□⑥ 大動脈弁置換術の適応

| | | |
|--------------------------------|---|----------------------|
| 高度AS | + | 以下のいずれか |
| ・大動脈弁口面積 $\leq 1.0\text{cm}^2$ | | 1. <u>症状</u> あり |
| ・最高血流速度 ≥ 4.0 m/sec | | 2. 他の心血管手術を行う |
| ・LV-Ao圧較差 $\geq 40\text{mmHg}$ | | 3. 左室駆出率 $\leq 50\%$ |

③狭心痛は心筋酸素需要増加と冠動脈血流低下，失神は脳血流低下のため起こる．雑音の頸部への放散はHOCMとの鑑別に有用．

⑥最高血流速度からLV-Ao圧較差を推定することができる．

6. 大動脈弁閉鎖不全症

- ① 原因にリウマチ熱の後遺症，感染性心内膜炎，Marfan症候群，大動脈弁輪拡張症(AAE)，上行 大動脈解離，大動脈炎 症候群などがある．
- ② 大動脈から左室への逆流，左室の駆出量増加により収縮期血圧 上昇・拡張期血圧 低下，左室の 容量・圧 負荷をきたし，左室拡大・肥大，心筋酸素需要の増加を認める．
- ③ 狭心痛 や心不全症状を呈する．3LSBに最強点を有する 拡張期逆流性雑音 と相対的ASによる 収縮期駆出性雑音（両方聴取するとき to-and-fro murmur という），II音 亢進，III音(，IV音)，ときに機能的MSによる Austin Flint 雑音（拡張期ランブル）がみられる．速 脈・大 脈，脈圧の 増大 を認める．身体所見としてQuincke徴候(爪の拍動)やde Musset徴候(頭部の動き)もみられる．

①AAEはMarfan症候群に続発する．

③心筋酸素需要増加と拡張期の冠動脈低下により狭心痛が出現．ARの脈は「期待外れの脈」とも表現される．

- ④ 心エコーで拡張期の血液逆流, 僧帽弁の fluttering, 胸部X線で左室拡大, 大動脈造影で左室への逆流がみられる.
- ⑤ 有症状あるいは左室拡大/心機能低下を認めるとき, 大動脈弁置換術 (AVR) や 大動脈弁形成術 を行う.

④逆流した血液が僧帽弁に衝突することにより生じる.

1. 心内膜疾患

- ① 細菌感染で生じる疣腫による 感染性心内膜炎 (IE)、心臓の良性腫瘍である 心臓粘液腫 はともに不明熱や塞栓症の原因となる。

①発熱＋心雑音のある患者では見逃さないようにする。

2. 感染性心内膜炎

- ① 弁膜症や先天性心疾患による ジェット血流 が心内膜傷害を起こし、血栓 を形成する。カテーテル留置や歯科治療などで 菌血症 をきたすと血栓に菌が付着し心内膜に 疣腫 を形成し、多彩な症状を引き起こす。
- ② 炎症により 発熱、全身倦怠感、感染性 動脈瘤 (脳動脈瘤 など)、炎症反応 (CRP ↑, γ-グロブリン ↑, 赤沈 亢進) がみられる。心症状として 心雑音、弁破壊による心不全 (MR や AR) がみられる。塞栓による 脳塞栓、腎梗塞、脾梗塞、眼瞼結膜や頬部粘膜などの 点状出血、爪 下線状出血、眼底の Roth 斑、Janeway 発疹 (無痛性)、Osler 結節 (有痛性) がみられる。
- ③ 原因菌同定に 血液培養、疣腫の確認に 心エコー (経 食道 心エコーが感度・特異度が高い) を行う。
- ④ 培養結果判明前から エンピリック 治療を行い、培養結果判明後に原因菌に応じた 抗菌薬 投与を行う。心不全悪化、治療抵抗例、感染性塞栓症合併例などでは 外科的治療 も考慮する。

①ジェット血流の原因にMR, AR, AS, VSD, TOF, PDAなどがある。ASDとMSがIEをきたしにくいと覚えるとよい。
菌血症は黄色ブドウ球菌、緑色連鎖球菌、腸球菌などが原因。

④培養結果判明まで放置しない。

3. 心臓粘液腫

- ① 心臓原発の 良性 腫瘍の約半数を占め、左房 に好発する。腫瘍の特徴として重要なのは IL-6 を分泌・ゼラチン 状・有 茎 性腫瘍。
- ② IL-6が炎症反応を促進し 発熱 (抗菌薬無効)、CRP ↑, γ-グロブリン ↑, 赤沈亢進をきたす。断片化した腫瘍が 脳塞栓 などの塞栓症状をきたしうる。腫瘍が房室弁へ嵌入すると肺うっ血や 突然死 をきたしうる。
- ③ 聴診所見は MS 様雑音 (拡張期雑音)、嵌入時の tumor plop を呈する。 体動 により所見の変動がみられる。
- ④ 心エコーで 腫瘤 を認め、Mモードで拡張期の多重エコーを認める。
- ⑤ 早急に 摘出 する。

1. 心筋症総論

- ① 心筋症は心筋の変性により心機能障害をきたす疾患の総称で、収縮不全(拡張型心筋症など)と拡張不全(肥大型心筋症など)に分けて理解するとよい。
- ② 原発性の収縮不全をきたす疾患に拡張型心筋症(心筋の菲薄化、著しい心腔拡大)がある。原発性の拡張不全をきたす疾患に肥大型心筋症(左室流出路狭窄のある閉塞性肥大型心筋症では特に突然死のリスクがある)や拘束型心筋症(心筋線維化をきたすまれな疾患)がある。
- ③ 二次性の収縮不全をきたす疾患に心筋虚血(虚血性心筋症、拡張型心筋症との鑑別が重要)や心筋炎、心サルコイドーシスなどがある。
- ④ 二次性の拡張不全をきたす疾患に高血圧(後負荷の増大により心筋が肥大)、大動脈弁狭窄症、アミロイドーシス、Fabry病などがある。

④二次性の拡張不全では対称性の肥厚を呈する。HOCMは不均一・非対称性の肥厚である。

2. 拡張型心筋症

- ① 収縮不全と左室内腔の拡大によりうっ血性心不全をきたす。合併症として僧帽弁閉鎖不全症(僧帽弁輪拡大のため)、心内血栓による脳梗塞、不整脈(VT、VFなど)が重要。
- ② 心不全症状として呼吸困難や浮腫を、聴診所見としてIII音、IV音、MR合併例では心尖部に最強点を有する全収縮期逆流性雑音を認める。胸部X線で心拡大を認め、心電図は症例によって様々である。
- ③ 心エコーで左室内腔の拡大、びまん性の壁運動低下が、カテーテル検査で左室拡張末期圧↑、駆出率↓などがみられる。冠動脈病変がみられないことが虚血性心筋症との鑑別で重要。
- ④ 根治療法は基本的に心移植しかない。心不全に対する治療としてβ遮断薬、ARB/ACE阻害薬、スピロノラクトン、フロセミド(体液貯留時)を用いる。その他、血栓予防にワーファリン、不整脈に抗不整脈薬やICDなどを用いる。

②慢性心不全の症状を呈する。本症は左脚ブロックを合併しやすい。若年者の心不全では鑑別に挙げるべき疾患。

④急性増悪時には急性心不全の治療を行う。

3. 閉塞性肥大型心筋症

- ① サルコメア 蛋白の遺伝子異常により不均一な心筋 肥大 をきたし、拡張 不全や 左室流出路 狭窄を呈する。突然死 のリスクが高く、家族 性に発生しやすい(常優)。
- ② 症状は息切れや呼吸困難、胸痛、失神 で、特に 運動 中に生じる。IV 音、頸部に放散しない 収縮期駆出性雑音 を聴取する。胸部X線で特に異常所見を認めない。心電図で左室負荷所見や巨大 陰性T波 がみられる。VTや VF などの致死的不整脈に注意する。
- ③ 心エコーで 非対称 性の 中隔 肥大 (ASH) やM弁前尖の 収縮期前方運動 (SAM)、A弁半閉鎖がみられる。脈波は 二峰性 脈となる。心カテで左室内 圧較差 (左室流入路>左室流出路) がみられる。期外収縮 後 に左室流出路狭窄が強まり左室圧↑、大動脈圧↓がみられ、これを brockenbrough 現象という。
- ④ 左室流出路狭窄の軽減には左室容量をある程度保つ必要があり、前負荷・後負荷を上げ心収縮力を下げればよい。軽減因子として 下肢挙上 (静脈還流量↑)、うずくまり (後負荷増大)、β遮断薬 や Ca拮抗薬 (心収縮力↓) などがある。増悪因子として脱水、利尿薬 や 硝酸薬、Valsalva法、立位、運動、交感神経β₁刺激などがある。
- ⑤ 治療は流出路狭窄軽減に β遮断薬、Ca拮抗薬 を用い、激しい 運動 の制限などを行う。β刺激薬、硝酸薬、利尿薬 は増悪因子となることに注意。突然死予防に ICD や 抗不整脈薬 などを用いる。

①肥大型心筋症の中でも左室流出路狭窄があるものを特に閉塞性肥大型心筋症(HOCM)という。

②頸部に放散しない雑音はASとの鑑別になる。

③ベンチュリ効果により僧帽弁前尖が中隔側に引きつけられ流出路が閉鎖、大動脈弁が閉鎖する。
期外収縮後は次の収縮までの間隔がのび、病態は悪化する。

④Ca拮抗薬は後負荷を下げるが、心収縮力を低下させる働きが強いものは軽減因子となる。
一般的な心不全の治療が増悪因子になりうることに注意。

4. その他の心筋症

- ① 心 アミロイドーシス は難治性心不全や刺激伝導障害をきたしやすい。
- ② 心サルコイドーシスは高度房室ブロックやVT、VFをきたしうる。心エコーで心室中隔基部の 菲薄化、⁶⁷Gaシンチグラフィや¹⁸F-FDG PETで心臓への異常蓄積、Gd造影MRIで心筋の 遅延造影 所見がみられる。治療に ステロイド を用いる。
- ③ 中毒性の心筋疾患として アドリアマイシン やアルコールによるものがある。

②サルコイドーシスではACE上昇が特徴。

- ④ たこつぼ心筋症は 高齢女性 に発症しやすく、精神的 ストレス や身体的侵襲が誘因とされる。心筋梗塞と類似の症状(胸痛)・心電図所見(ST上昇)を示すが冠動脈造影で異常を示さない。左室造影で左室 心尖部 を中心とする収縮低下と心基部の過収縮を認める。一般的に予後良好。

④東日本大震災に発症者が増加。ときに心破裂や致死的不整脈を合併する。

5. 急性心筋炎

- ① コクサッキーB などのウイルスや細菌・真菌、化学物質、放射線、膠原病、特発性のものが原因となって急性の経過で心筋細胞障害をきたすもの。
- ② 上気道 感染症状や 消化器 症状が先行し、数時間から数日の経過で 心不全 症状や 胸痛 が出現する。心電図で非特異的 ST-T 変化や 房室ブロック を認める。トロポニンT や CK-MB といった心筋障害マーカーが上昇する。心エコーで 壁運動 が低下し収縮不全をきたしている。
- ③ 確定診断には 心筋生検 を行い、炎症細胞浸潤や心筋壊死像を確認する。心不全や不整脈に対する対症療法を行う。

①以前はリウマチ熱やジフテリアが原因として多かった。

②急性心筋梗塞との鑑別が重要。

③カテーテル検査時に心筋細胞を採取することがある。

1. 心膜疾患

- ① 心膜は心臓の過度の拡張や収縮を防ぐ働きがある。心筋側の 臓側 心膜は大血管で反転し 壁側 心膜に移行する(連続した膜)。心膜によって囲まれた腔は 心膜腔 と呼ばれ、正常で15～ 50 mLの 心膜液 (心嚢液) が貯留している。
- ② 急性心膜炎はウイルスなどによる心膜の炎症。心タンポナーデは心嚢液貯留によって 著しい拡張 障害をきたしている状態。心膜の線維化や石灰化により拡張障害をきたすものを 収縮性心膜炎 といい、慢性心不全の臨床像を呈する。
- ③ 心タンポナーデと収縮性心膜炎で共通する所見として以下がある。

- ・ 奇脈 : 吸気時の収縮期血圧が呼気時より10mmHg以上低下(吸気時に脈が弱くなる)
- ・ Kussmaul徴候 : 吸気時に頸静脈の怒張が 増強 (正常では 軽減)

②急性心膜炎は、心内膜炎と区別するため急性心外膜炎と呼ぶこともある。

右心不全を単独できたす疾患として心タンポナーデ、収縮性心膜炎、右室梗塞がある。

③臨床的には奇脈は心タンポナーデ、Kussmaul徴候は収縮性心膜炎で特にみられやすい。

2. 急性心膜炎

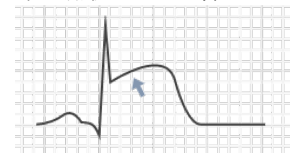
- ① 心外膜の急性炎症で、特発性(何らかの ウイルス と考えられている)のものが最多。原因がわかっているものでは コクサッキー ウイルスや 結核、SLEなどの膠原病、甲状腺機能低下症、心筋梗塞後(Dressler症候群)、癌 の心膜転移などが原因となる。
- ② 胸痛の性状は軽度の胸部不快感から刺すような 鋭 い痛みなど様々であるが、痛みの増悪・軽快因子が重要。吸 気や 臥 位で増悪、座位や前屈位で軽快する。持続時間は数時間～数日で、感冒 様症状が先行することもある。
- ③ 収縮期・拡張期の 高 調な雑音である 心膜摩擦 音を聴取する。心電図で広範囲の ST上昇 (aVR以外)、心エコーで 心嚢液 貯留を認める。
- ④ 治療は 経過観察 が主。胸痛に対し NSAIDs を投与する。心タンポナーデ、心膜心筋炎 の合併に注意を要し、後者では急性心不全を呈しトロポニンTやCK-MBが上昇するのが急性心膜炎との違いである。
- ⑤ 急性心筋梗塞との心電図上の違いとして、急性心膜炎ではST上昇は 下 に凸、急性心筋梗塞では 上 に凸であること、急性心膜炎ではPR低下も認めることが挙げられる。

②吸気や臥位では静脈還流量が増加し心膜がより引き延ばされる。

⑤急性心膜炎のST上昇



急性心筋梗塞のST上昇



3. 心タンポナーデ

- ① 急激あるいは多量に心嚢液が貯留し、著しい **拡張** 障害をきたすことで心拍出量が **低下** しショックを呈する状態が心タンポナーデ。
- ② 原因は **癌の心膜転移** が最多で、ほかに **心膜炎** や **大動脈解離**、**心破裂**、外傷、心カテーテル治療などが原因となる。
- ③ 右心不全徴候として **中心静脈圧** ↑、**頸静脈怒張**、肝腫大、腹水・浮腫がみられる。心拍出量低下により血圧 **低下**、心拍数 **上昇**、失神、呼吸困難をきたす。心嚢液貯留により心音 **減弱**、**奇脈** (吸気時に脈が **弱** くなる) をきたす。なお、中心静脈圧 ↑、低血圧、心音減弱の3つの徴候をBeckの三徴という。
- ④ 心エコーで **心嚢液** 貯留 (**echo free space**)、胸部X線できんちゃく状の心陰影拡大がみられる。原則、肺うっ血は **みられない**。
- ⑤ 治療として **心嚢穿刺** を行う。

③心タンポナーデでは肺うっ血をきたさないが、低酸素状態を反映し呼吸困難をきたす。

⑤緊張性気胸も閉塞性ショックであり陽圧換気は禁忌。心臓へ血液がさらに戻りにくくなる。

4. 収縮性心膜炎

- ① 心膜の線維化・石灰化により **拡張** 障害をきたし、慢性右心不全を呈する。ウイルス感染、**結核**、放射線治療、心 **手術** などが原因となるが、原因不明のものも多い。
- ② 右心不全徴候として **中心静脈圧** ↑、**頸静脈怒張** (**吸** 気時に増強し、これをKussmaul徴候という)、腹水・浮腫、肝腫大がみられる。心拍出量低下により労作時の息切れなどを呈する。肺うっ血は **みられない**。
- ③ 拡張早期に **心膜ノック音** を聴取する。心エコーで **心膜肥厚**、心室中隔の奇異性運動がみられる。CTやMRIで **心膜肥厚** や **石灰** 化がみられる。
- ④ 心カテーテル検査で以下の所見がみられる。
- ・4腔の **拡張** 期圧が等しくなる
 - ・右室圧曲線の **dip and plateau** (拡張初期の急激な血液流入と心室の伸展が阻まれることによる流入停止を反映)
 - ・右房圧曲線の(X谷と) **Y谷** の急激な下降
- ⑤ 治療は **利尿薬**、**塩分** 制限、重症では **心膜剝離** 術。

①拡張が途中で遮られる。心臓が鋼鉄の鎧をまとうイメージ。

③心室中隔の奇異性運動はASDでもみられる所見。心室中隔が左室側と右室側を行ったり来たりする。

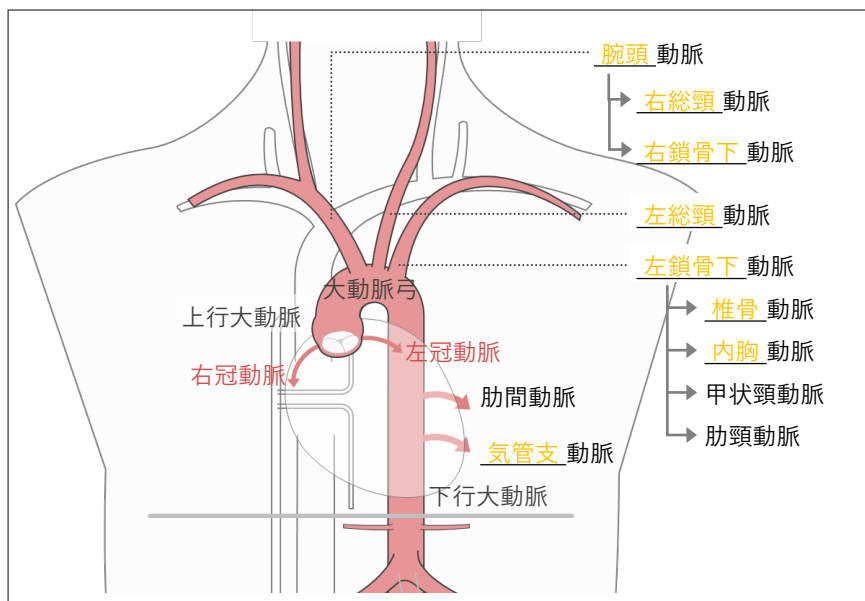
④Y谷は右房から右室への急激な血液流入を表す。心タンポナーデではY谷が下降しない。

1. 血管総論

- ① 動脈, 静脈はともに 3 層構造で, 内側から内膜(内皮細胞), 中膜(平滑筋), 外膜となっている。動脈は 中 膜が厚く発達している。静脈は逆流防止 弁 を有することが特徴的。

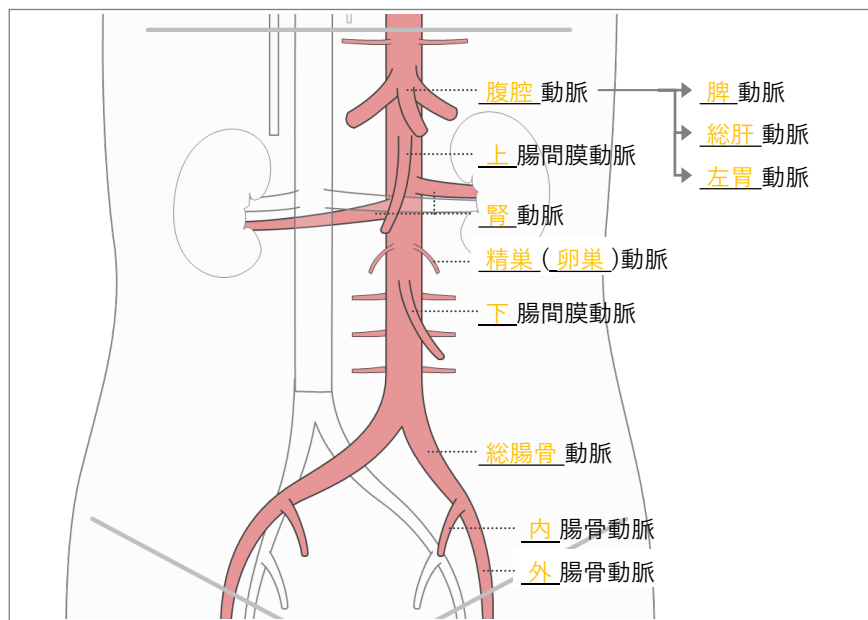
①大きな静脈には弁はない。下腿の静脈の弁が障害されると下肢静脈瘤をきたす。

□② 胸部の動脈



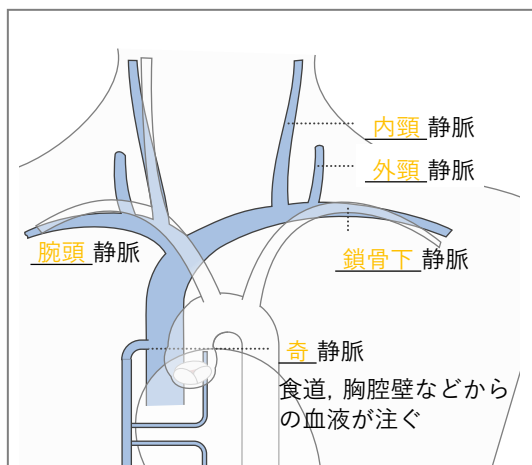
②Valsalva洞は大動脈起始部の隆起した部位。冠動脈が分岐。総頸動脈は内頸動脈・外頸動脈に分かれ、内頸動脈は主に脳を、外頸動脈は主に顔面や硬膜を栄養する。
鎖骨下動脈の枝の語呂：ツナコロッケ
椎骨動脈は脳底動脈となり脳を栄養する。
内胸動脈は動脈硬化を起こしにくくバイパス術のグラフトとして使われる。
気管支動脈は肺を栄養する。

□③ 腹部の動脈



③内腸骨動脈は下部直腸を栄養し、外腸骨動脈は下肢へ向かう。

□④ 上大静脈

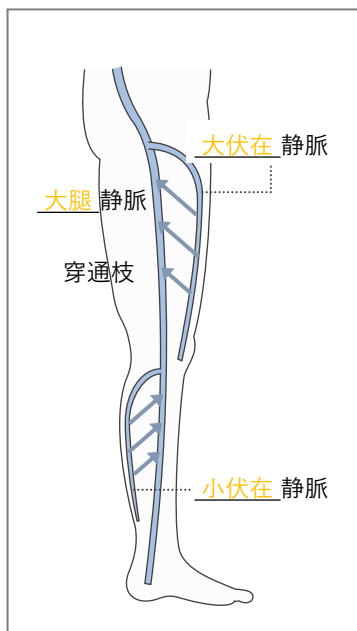


鎖骨下静脈と内頸静脈の分岐部を **静脈角** といい、左の **胸腔** は左静脈角へ注ぐ。

④腕頭動脈は右にしかないのに対し、腕頭静脈は左右にある。
総頸静脈はないことに注意。

□⑤ 消化管を流れた静脈血は、門脈と肝静脈を通り下大静脈に注ぐ。下肢からの静脈血も下大静脈に注ぐ。

□⑥ 下肢の静脈



□⑦ 内頸 静脈, 鎖骨下 静脈, 大腿 静脈は中心静脈カテーテル留置のアプローチに用いられる。

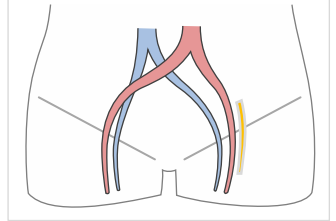
⑦肘正中皮静脈からもPICCカテーテルを用いて中心静脈路確保が可能。

□⑧ 総頸動脈は内頸静脈の内側に位置する。右利きであれば胸管損傷防止のため右側の内頸静脈や右側の鎖骨下静脈で中心静脈路を確保する。鎖骨下動脈は鎖骨と 第一肋骨 の間を走行し、動脈が静脈の 後 方を走行する。

⑧右からのアプローチの方が左よりも心臓への距離も短くなる。

- ⑨ 左総腸骨静脈は、右総腸骨動脈と仙骨に挟まれているため狭窄をきたしやすく血栓が生じやすい。鼠径部付近の大腿部では内側から大腿静脈、大腿動脈、大腿神経の順に並ぶ。
- ⑩ 肋間動静脈は肋骨下縁を走行するため、これらを傷つけないよう胸腔穿刺は肋骨上縁を穿刺する。

⑨頸動脈/静脈と大腿動脈/静脈の内側/外側の関係は逆となる。動静脈の位置関係は中心静脈路確保の手技をイメージしながら覚える。



1. 動脈疾患

- ① 大動脈に生じる疾患として大動脈解離や大動脈瘤がある。(真性)大動脈瘤が血管壁3層の拡大または突出であるのに対し、中膜が裂け血液が流入して解離腔が広がったものを 解離性大動脈瘤 という(大動脈解離の一種)。

2. 大動脈解離

- ① 大動脈の 中 膜が剝離し血液が流入して 偽腔 を形成、その分枝動脈が閉塞することによって様々な症状をきたす。
- ② 高血圧、Marfan 症候群(結合組織が脆弱)、外傷などが原因となる。
- ③ Stanford分類では、上行大動脈に解離があるものを A 型、ないものを B 型と分類する。
- ④ 突然 の胸背部の 激痛 で発症し、疼痛部位が 移動 することが特徴。病変部位による症状として以下のようなものがある。また、破裂すると出血性ショックをきたす。

大動脈基部病変 → 心筋虚血、AR、心タンポナーデ

※非常に緊急度が高い

総頸動脈閉塞 → 脳虚血、めまい、失神、頭痛

鎖骨下動脈閉塞 → 左右上肢の 血圧差

上腸間膜動脈閉塞 → 腹痛、腸管麻痺(イレウス)、腸管壊死

腎動脈閉塞 → 急性腎不全、腎血管性高血圧

その他：対 麻痺、下肢 虚血 など

- ⑤ 診断には 造影CT を胸部・腹部・骨盤まで撮影し解離がどこまで及んでいるかを評価する。胸部大動脈瘤であれば胸部X線で 縦隔陰影 拡大がみられる。血行動態が不安定るとき、まず エコー でARや心タンポナーデの有無を評価する。血液検査では Dダイマー が上昇する。
- ⑥ Stanford A型では初期対応として 降圧 療法(Ca拮抗薬静注)と 疼痛 管理を行いながら、緊急手術(人工血管置換術)の適応となる。ただし偽腔閉鎖型解離では緊急手術とは限らない。B型では一般に 降圧 療法、疼痛 管理が主な治療となるが、重症合併症(腸管壊死など)を伴う場合には緊急手術の適応となる。

③ほかの分類にDeBakey分類がある。

④腎血流が下がるとレニンが上昇する。

⑤造影CTにて真腔よりも偽腔の方が大きく見えることが多い。造影にすることで偽腔が血栓化しているのかも判断できる。Dダイマーはフィブリンの代謝産物で除外診断に有用。

3. 大動脈瘤

- ① 大動脈壁が脆弱化し瘤状に拡張したもの、動脈硬化症、大動脈炎症候群、梅毒、Marfan症候群などが原因となる。
- ② 横隔膜より上の大動脈瘤を胸部大動脈瘤、横隔膜より下の大動脈瘤を腹部大動脈瘤といい、頻度が高いのは腹部大動脈瘤である。胸部大動脈瘤はさらに上行大動脈瘤、弓部大動脈瘤、下行大動脈瘤に分けられる。腹部大動脈瘤の多くが腎動脈分岐以下に発生する。
- ③ 未破裂時は多くが無症状で、拍動性腹部腫瘍やエコー・胸部X線などの検査で発見されることがある。瘤の増大に伴い圧迫症状が出現し、嚥下困難（食道の圧迫）、咳・喘鳴（気管の圧迫）、腹痛、腰痛、嚙声（左反回神経麻痺）、Horner症候群（交感神経幹圧迫）などがある。瘤に血栓が生じると塞栓による臓器虚血をきたす危険がある。
- ④ 破裂時は突然の胸腹部の激痛、喀血・吐血（気管や食道と瘻孔があるとき）、出血性ショックをきたす。
- ⑤ 造影CTやエコー、胸部X線などで病変を評価する。
- ⑥ 破裂時の治療は緊急手術（人工血管置換術、ステントグラフト挿入）である。未破裂時の治療は禁煙、血圧コントロール、手術（径が5～6cm以上あるいは破裂のリスクが高い場合）である。
- ⑦ 術後合併症として脳梗塞、前脊髄動脈症候群、急性腎不全、気胸などがある。
- ⑧ 大動脈弁輪を含む上行大動脈起始部が拡張する病態を大動脈弁輪拡張症（AAE）という。Marfan症候群に合併することが多く、ARの合併が多い。治療はBentall手術である。

① 高血圧や糖尿病、脂質異常症などが動脈硬化の原因となる。

③ 腹痛、腰痛は破裂のサインのため要注意。

⑦ 前脊髄動脈症候群では対麻痺をきたしうる。肺と動脈瘤に癒着があると剥離の際に気胸を起こしうる。

⑧ Bentall手術では人工血管置換術＋弁置換術＋冠動脈バイパス術を行う。

4. 急性動脈閉塞症

- ① 四肢末梢動脈の突然の閉塞で虚血症状をきたす。原因として、心房細動や左房粘液腫などによる塞栓、動脈硬化や血液凝固能亢進などによる血栓がある。
- ② 疼痛を訴え、視診で蒼白、皮内出血を、触診で冷感や脈拍喪失を認める。神経の異常として運動麻痺や知覚異常も認める。
- ③ エコー、造影CT、血管造影などで血管閉塞を確認する。血液検査所見ではCK↑、AST↑、LDH↑、ミオグロビン↑(急性尿細管壊死から急性腎不全をきたしうる)、K↑(心停止の原因となりうる)がみられる。
- ④ 治療は抗凝固療法(ヘパリン静注)、時に血栓溶解療法を行う。肢切断の危険があると判断した場合はカテーテル的に血栓塞栓摘除術を行う。
- ⑤ 血栓塞栓摘除術の合併症として、血流再開時に破壊組織の代謝産物が全身に還流する血行再建術後症候群があり、高K血症、ミオグロビン血症、アンダーシスを呈する。

②症状は5Psとも言われる。
(pain, pallor, paresthesia, paralysis, pulselessness)

5. ASOとTAO

- ① 閉塞性動脈硬化症(ASO)は、粥状硬化により動脈が狭窄し下肢が虚血に陥る疾患である。50歳以上の男性に好発し、高血圧、脂質異常、糖尿病、喫煙などがリスクとなる。下肢の中枢側(比較的太い動脈)に好発する。
- ② ASOの下肢の冷感、しびれ、間欠性跛行、動脈拍動の減弱がみられる。進行すると安静時疼痛や潰瘍・壊死をきたす。
- ③ ASOのスクリーニング検査にABI<0.9が用いられ、MDCT・MRAや血管造影で虫食い像や広範な壁不整を認めることで診断される。
- ④ ASOの治療は動脈硬化因子の管理を行う。安静時疼痛や潰瘍・壊死のない症例では運動療法を行う。薬物療法として抗血小板薬、血管拡張薬(PG製剤)を用いる。安静時疼痛を認めるものや内科的治療抵抗性では血行再建術として経皮的血管形成術、バイパス術を行う。

②間欠性跛行は長時間の連続歩行が難しくなるもので、安静により改善する。

大腿、膝窩、足背動脈の3ヵ所の動脈拍動を確認する。左右差も確認する。

③通常下肢の方が血圧が高いため、ABIの正常値は1~1.4。

- ⑤ 閉塞性血栓血管炎 (TAO)は20～40歳男性に好発し、喫煙と強く関連する、血管炎による狭窄と虚血をきたす疾患であり、喫煙以外の動脈硬化のリスク因子を有さない。好発部位は上肢・下肢の末梢側である。
- ⑥ TAOの症状・所見はASOと共通するものが多いが、游走性 静脈炎をきたすことがある。
- ⑦ TAOでは造影所見でコルクの栓抜き 状(corkscrew)の側副血行路、末梢のみの壁不整がみられる。
- ⑧ 治療は禁煙、抗血小板 薬や血管拡張 薬の投与を行う。血行再建術は細い血管に好発するため適応にならないことが多い。疼痛に対し交感神経切除術や腰部交感神経ブロックを行うことがある。
- ⑨ 間欠性跛行には血管 性(代表疾患はASO, TAO)のものと神経 性(代表疾患は腰部脊柱管狭窄症)のものがある。

立ち止まって休むと症状が改善、足背 動脈の触知不良、下肢 冷感 → 血管性
前屈 姿勢で休むと症状が改善、腱反射 異常や 膀胱直腸 障害 → 神経性

⑤TAOはBuerger病とも呼ばれる。

⑨下腿の毛の左右差は血管性で見られうる。

1. 深部静脈血栓症

- ① 静脈で生じた血栓が右心系から肺へ流れると 肺血栓塞栓症 をきたす。
- ② DVTは 左 側の下肢に好発する。誘因として以下のようなものがある。
- 血流のうっ滞：長期 臥床，長時間の 座位，妊婦，肥満者

静脈の損傷：手術，中心静脈カテーテル

凝固能亢進：悪性腫瘍，血栓性素因(APSなど)，炎症など
- ③ 予防に術後 早期離床，弾性ストッキング 着用，間欠的空気圧迫 法(血栓を有する場合は禁忌)などがある。
- ④ 臨床像として下肢の 色調 変化，腫脹，疼痛，Homans 徴候(足部の 背屈 で腓腹部に疼痛を生じる)がみられる。
- ⑤ 血栓の確認に 静脈エコー (圧迫法，カラードプラ法)，造影CTを用いる。スクリーニングに FDP や Dダイマー を測定し，上昇がなければDVTの除外診断に有用。
- ⑥ 治療は血栓に対し 抗凝固 療法，血栓溶解療法，血栓除去術を行う。抗凝固ができない場合や無効な場合には，肺血栓塞栓症予防に 下大静脈フィルター などを用いる。

②左総腸骨静脈が生理的に狭窄しやすい(血管総論参照)。妊婦や肥満者では腹圧が高く静脈血が戻りにくい。妊婦では凝固能亢進や脱水も起こりやすくこれらもDVTのリスク因子となる。プロテインCやSの欠乏も血栓性素因。

⑤圧迫法では通常，静脈が押しつぶされ動脈が描出される。血栓があると静脈もつぶされない。

2. 肺血栓塞栓症

- ① 下肢や骨盤の 深部静脈血栓 が遊離し肺動脈を閉塞する緊急疾患。手術 後や 長期臥床 などの深部静脈血栓症を生じやすい状況で，突然 の呼吸困難，失神，胸痛，SpO₂ ↓，聴診で II_E の亢進(肺高血圧による)をきたす。
- ② 血液ガス分析で PaO₂ ↓，PaCO₂ ↓(代償性の呼吸数上昇による)，A-aDO₂ 開大 がみられる。血液検査で FDP ↑，Dダイマー ↑がみられる。これらは除外診断に有用。
- ③ 心エコーでは 右心負荷 所見(右室拡大)が，心電図では洞性 頻脈，S_IQ_{III}T_{III} パターン(I誘導で深いS波，III誘導で異常Q波と陰性T波)，V₁～V₃で 陰性T波，新たな 右 軸偏位や右脚ブロックがみられる。

①SpO₂低下があるのに喘息も肺炎も否定的(聴診や画像所見)といった「不自然なSpO₂低下」だけでも本症を疑う。

②O₂よりもCO₂の方が拡散能が高いため，頻呼吸になればCO₂は低下する。

③陰性T波がみられるため虚血性心疾患との鑑別が必要。

□④ 造影CTで肺動脈に血栓を認める。肺シンチグラフィで換気血流ミスマッチがみられる。

④CTは胸部だけでなく、静脈血栓の検索もするために下肢まで撮影するのが望ましい。

□⑤ 治療は酸素投与と抗凝固療法(主に発症早期はヘパリン静注、長期的治療はワルファリン内服)。ショック症例では血栓溶解療法(t-PAなど)の適応があり、効果がなければ血栓摘除術も考慮する。

⑤抗凝固療法では生じている血栓を積極的に溶かすのではなく線溶系による溶解を待つ。血栓溶解療法では出血のリスクあり。

3. 下肢静脈瘤

□① 血液のうっ滞により下肢表在静脈の怒張・蛇行がみられる。弁の機能不全による一次性、深部静脈の血栓閉塞により表在静脈がうっ滞する二次性がある。

□② 30歳以上の女性に好発し、長時間の立位や妊娠、肥満が誘因となる。

□③ 下肢静脈の怒張・蛇行、下肢倦怠感、色素沈着、掻痒感などを呈する。

□④ ドプラ血流計で静脈逆流音の確認を、静脈エコーで病変部位の確認をする。一次性・二次性の鑑別や穿通枝の弁不全の有無を調べる検査として以下がある。

Trendelenburgテスト：弁不全の有無と部位を推測

Perthesテスト：穿通枝の弁不全か深部静脈閉塞かを推測

④これらの身体診察は現在あまり行われない。

□⑤ 保存療法として弾性ストッキング着用、下肢挙上、二次性に対しては抗凝固療法を行う。一次性の根治療法は血管内焼灼術(レーザー治療など)、ストリッピング(静脈剥去)、硬化療法(硬化剤で静脈を閉塞する)であり、これらは二次性に対しては禁忌。

4. その他の静脈・リンパ管疾患

□① 上大静脈症候群は、上大静脈の圧迫・閉塞により静脈還流が障害される状態で、肺癌などが原因となる。顔面・頸部・上肢に限局性の浮腫をきたし、頸静脈の怒張、胸壁の表在静脈の拡張がみられる。原疾患の治療、バイパスや経皮的血管形成術を行う。

□② リンパ管炎は皮膚や粘膜の創傷からリンパ管に細菌感染症が起きた状態をいい、急性のものは連鎖球菌、慢性化するものはブドウ球菌が原因として多い。発熱、侵入部付近の腫脹、所属リンパ節腫脹などがみられる。原疾患を治療し、安静、抗菌薬治療で軽快する。

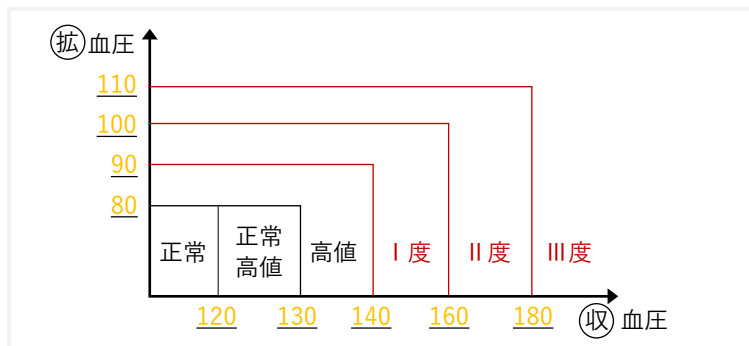
②DVTとの鑑別が重要。鑑別に静脈エコーを用いる。

□③ リンパ浮腫 はリンパ瘤の還流障害による浮腫であり，一次性(特発性)と二次性がある．二次性の原因として癌の術後(乳癌 など)が有名．非圧痕性浮腫，慢性化すると皮膚の硬結・肥厚がみられる．治療は患肢挙上，弾性ストッキング着用，マッサージ療法で，保存療法無効なら リンパ管静脈吻合 術を考慮する．

③リンパ浮腫や甲状腺機能低下症の浮腫は非圧痕性．リンパ管内は蛋白濃度が高い．甲状腺機能低下症ではムコ多糖が沈着．

1. 高血圧

- ① 診察室血圧で収縮期血圧 140 mmHg以上、あるいは拡張期血圧 90 mmHg以上を高血圧という。



- ② 家庭 血圧による診断は診察室血圧による診断よりも優先される。家庭血圧での診断基準は診察室血圧の診断基準－5mmHg。II度高血圧は－15/10mmHg、III度高血圧は－20/10mmHgとなる。

- ③ 医療機関では高血圧だが診察室外血圧は正常のものを 白衣 高血圧という。医療機関での血圧は正常だが診察室外血圧で高血圧のものを 仮面 高血圧という。なお24時間自由行動下血圧は日内変動の評価に測定されることがある。

- ④ 高血圧により心負荷がかかり、左室肥大や虚血性心疾患、心房細動の原因となる。また血管壁の障害により動脈硬化や大動脈瘤、大動脈解離、脳血管障害、腎 硬化症、高血圧性 網膜 症をきたしうる。

- ⑤ 高血圧の原因は約90%が 本態 性で、遺伝的素因と環境因子が関与する。

- ⑥ 血圧は 心拍出量 と 末梢血管抵抗 の積で表され、どちらが上昇しても血圧が上昇する。それぞれの上昇の原因として以下がある。

心拍出量上昇 : 循環血液量↑--- 塩分 過多, Ald ↑ など
 心収縮力↑
 心拍数↑
 末梢血管抵抗上昇: 動脈硬化
 血管収縮--- 交感 神経↑(α1刺激), AT II ↑ など

- ⑦ 二次性の高血圧の原因として以下のようなものがある。

腎性 : 腎実質性高血圧, 腎血管性 高血圧
 内分泌性: 原発性Ald症, Cushing症候群, 褐色細胞腫, 先端巨大症
 その他 : 薬剤誘発性, 閉塞性睡眠時無呼吸 症候群 など

①高血圧の定義は高血圧治療ガイドライン2019による。

I・II・III度高血圧の基準は収縮期血圧が20mmHgずつ、拡張期血圧が10mmHgずつ異なる。

②家庭血圧の方が重視されるのは、リラックスした状態の血圧の方が診断に有用なと、仮面高血圧を見逃さないため。

③仮面高血圧の原因として、医療機関受診前の一時的な生活習慣は正や、早朝高血圧がある。

⑦腎血管性高血圧はレニン↑によりAld↑, AT II↑をきたす。Cushing症候群はコルチゾールがAld様作用を有し高血圧に。褐色細胞腫は交感神経↑, 心収縮力↑, 心拍数↑をきたす。先端巨大症はGHがNaと水の再吸収を促進する。甲状腺機能亢進症も交感神経↑で高血圧をきたす。

□⑧ 治療は原疾患の治療と生活習慣の改善が中心となる。塩分制限(6g/日未満), 運動療法, 適正体重の維持, 禁煙などを促す。

□⑨ 必要に応じ薬物療法(降圧薬)を行う。高血圧は低/中/高リスク群に分けられ, 高リスクの高血圧患者であれば直ちに薬物療法を開始する。糖尿病患者, CKD患者で蛋白尿陽性の者は高リスク群である。低/中リスク群では1ヵ月程度生活習慣の改善で経過を見てから薬物療法を考慮する。

□⑩ 主要な降圧薬とその禁忌

| | |
|-------------|----------------------------------|
| Ca拮抗薬 | : 徐脈では用いない |
| ACE阻害薬, ARB | : <u>妊婦</u> , <u>高</u> K血症では用いない |
| サイアザイド系利尿薬 | : <u>低</u> K血症, 高尿酸血症では用いない |
| β 遮断薬 | : <u>喘息</u> , 高度徐脈では用いない |

□⑪ 降圧目標(診察室血圧)

| | |
|-----------------------|---------------------------------|
| 若年～74歳 | → <u>130</u> / <u>80</u> mmHg未満 |
| 後期高齢者(<u>75</u> 歳～) | → <u>140</u> / <u>90</u> mmHg未満 |
| (忍容性があれば130/80mmHg未満) | |
| 糖尿病患者, CKD患者(蛋白尿陽性) | → <u>130</u> / <u>80</u> mmHg未満 |

⑨ III度高血圧は高リスク群。I度やII度であっても脂質異常などのリスクを伴うと高リスク群になりうる。

⑩ 両側腎動脈狭窄もRAA系阻害薬は禁忌。
異型狭心症では β 遮断薬単独投与を避ける。

2. 起立性低血圧

□① 立位3分以内に収縮期血圧が20 mmHg以上, または拡張期血圧が10 mmHg以上低下し立ちくらみや失神をきたすもの。

□② 立位になると心拍出量が一時的に低下し, 正常では代償性に交感神経系亢進(α_1 刺激)で血管が収縮し血圧を保つ。本症では代償が不十分で起立時に低血圧をきたす。

□③ 原因には以下のようなものがある。

| | |
|-----------------|--|
| 交感神経障害 | : <u>糖尿病</u> , <u>アミロイドーシス</u> , <u>加齢</u> によるものなど |
| <u>循環血液量</u> 減少 | : <u>脱水</u> , <u>出血</u> |
| 降圧薬 | : α 遮断薬 |
| その他 | : <u>褐色細胞腫</u> など |

③ Parkinson病も自律神経障害により起立性低血圧をきたす。
褐色細胞腫では α 刺激が常に亢進しており起立時の代償が不十分となる。