

心不全の診断と治療

二村 良 博*

1. はじめに

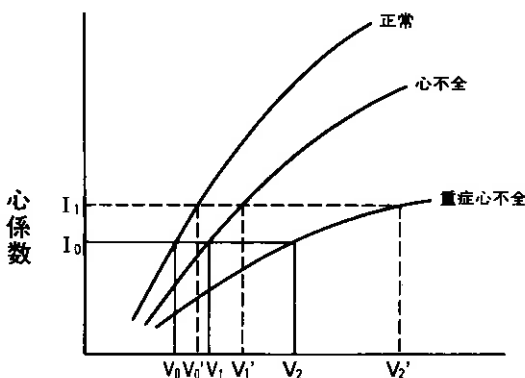
うっ血性心不全は、種々の原因によって、静脈還流が正常であるにもかかわらず、心ポンプ機能の低下がおり、身体の代謝性需要をみたす十分な血液を拍出できず、その結果、種々の臓器にうっ血を生じ、浮腫、乏尿、呼吸困難、易疲労感等の一連の臨床症候群を呈するものをいう。心不全の診断、治療にあたっては心行動態上の変化をもとにして、心室機能を質的、量的に把握しつつ治療をすすめることが重要である。

2. 心不全の理解のための心力学

心臓のポンプ機能の基本的な性質は有名なスターリングの心臓の法則で示される。すなわち、心拍動において遊離されるエネルギー増加は、心室拡張終期容積すなわち、心筋線維の初期長と収縮抵抗との変化に由来する。図1は、スターリングの

法則を示す左室機能曲線である。横軸に心室拡張終期容積、縦軸に心係数等心室の出力を示す。正常心でのスターリング曲線に比して、心不全では勾配がゆるやかでかつ右へ偏移している。図1で I_0 のレベルの心係数をうるためには正常心では V_0 の大きさの左室拡張終期容積となるが、心不全では V_1 の大きさ、さらに重症心不全では V_2 の大きさの左室拡張終期容積を必要とする。従って、心不全が重症である程心室から同量の出力を得るのに、より大きな心室拡張終期容積を要することがわかる。また、体の運動等に応じて、心出力を増加する場合心係数が I_0 から I_1 のレベルへ増加するためには正常心では V_0 から V_0' への左室拡張終期容積の増加が必要となるが、心不全では V_1 から V_1' へ、重症心不全では V_2 から V_2' へとさらに大きな左室拡張終期容積の増加を必要とする。このように心不全では、重症になるにしたがってスターリング曲線が右へ偏移して勾配も小となっている。この現象を心収縮性の減少という。カテコラミン等強心剤の投与、運動、あるいは交感神経の緊張等により心臓の収縮力が増加する場合には、スターリング曲線が左上へ偏移し、勾配も急となる。この現象が心収縮性の増加である。また、心臓が収縮を開始する直前の心容積すなわち拡張終期容積が（心室レベルでの[Ⓢ]）前負荷である。一方、心室が収縮して血液を駆出する時（一般に動脈へ）の圧力が高ければ一回心拍出量は減少し、圧力が低ければ一回心拍出量は増大する。すなわち、動脈圧は心ポンプ機能に大きな影響を与える一因子である。この圧力が（心室からみた）後負荷である。

心室のポンプ特性はこのように収縮性、前負荷、



左室拡張末期圧 (容積)
図1 スターリング曲線

*名鉄病院第一内科

後負荷の性質により規定されるが、この関係を合理的に説明するのが、圧容積曲線である。(図2)

図2-Iで横軸は心室容積、縦軸は心室内圧を示す。点線は、拡張期圧容積関係を示す。拡張期に①の線を通して心室は大きくなり、拡張末期にa点に達する。ここで収縮が開始され、僧帽弁が閉鎖して内圧が上昇し、等容性収縮期となる。この時は大動脈弁は閉鎖しており、心室容積は変化せず、②の線を上方へ移動する。ついで動脈圧より心室圧が高くなると、弁が開き血液の駆出が開始する(b点)。心室は血液の駆出とともに小さくなる。すなわち、③の線を左方へ移動する。駆出が終了すると(c点)弁は閉鎖し、心室容積は一定のままで圧が下降し(等容性拡張期)④線を下降する。そして心室圧が心房圧より低くなると、房室弁が開き血液が心房より心室へ流入する。すなわち、再び①の線上へ来る。心室はこのような周期現象をくり返す。この場合収縮性が一定であれば、収縮末期の点cは心室の駆出をさせないでえた等容性圧容積曲線近傍にある。

収縮性および前負荷が不変で、後負荷のみが増加した場合を図2-IIに示す。後負荷の増大によって大動脈弁の開放がb点よりb'点へと上昇し、b'点で血液の駆出が開始される。ついで、駆出終期はc点よりc'点へと移動し、それにつれて僧帽弁の開放時の左室容積もd点よりd'点へと移動して拡大することとなる。ついで心拍量を維持するためには左室拡張終期容積がa点よりa'点へと増加し、この時点で左室前負荷は必然的に増加することとなる。前負荷および後負荷が不変で収縮性のみが増加した場合(図2-III)には等容性圧容積曲線が左上方へ偏移する。Aループ上での心室の動作は駆出終期がc点よりc'点へと移動し、駆出量が増加する。僧帽弁開放時の左室容積はd点よりd'点へと減少することとなる。収縮性および後負荷が一定で、前負荷が変動する場合(図2-IV)には、前負荷がa点よりa'点に増加し、それにもなって大動脈弁の開放はb点よりb'点にうつる。駆出終期はc点よりc'点へと移動し、駆出量は増加する。ついで、僧帽弁開放時の左室容積はd点よりd'点へと増加す

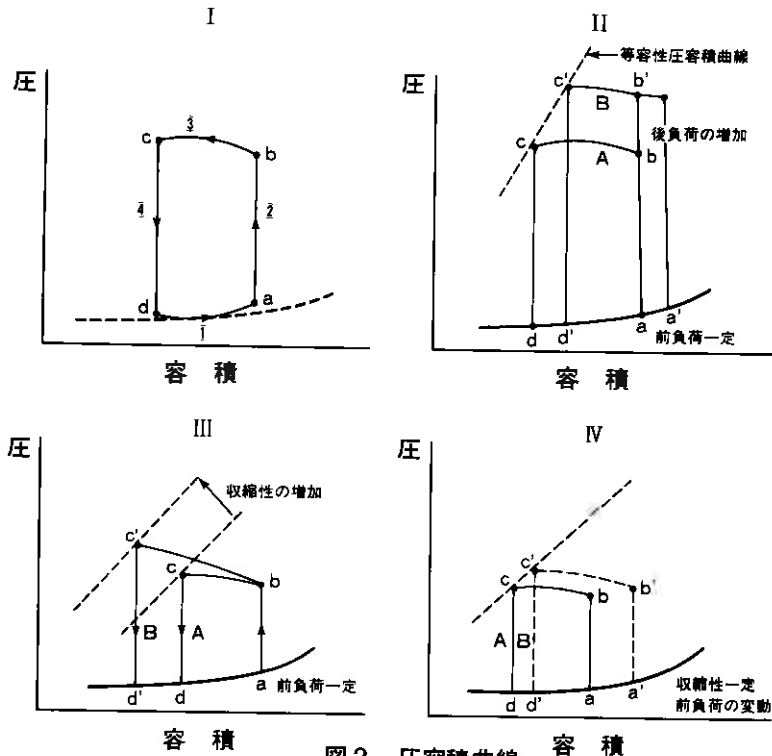


図2 圧容積曲線

ることとなる。このように心ポンプ機能は、前負荷、後負荷、収縮性によって規定されており、さらに分時あたりの拍動回数すなわち心拍数が加わって単位時間あたりのポンプ機能が決定されることとなる。

④心機能を論ずる場合、心臓を構築する心筋レベルでの性質を論ずる（乳頭筋の性質で近似される）場合と心室を1つの袋とみなして、心室レベルでの性質を論ずる場合の2つの立場がある。従って収縮性、前負荷、後負荷もそれぞれ2つの立場から論じられる。（表1）

表1 乳頭筋と心室における前負荷、後負荷および収縮性の対比

	乳頭筋	心 室
1)	筋長 初期筋長	容積 拡張終期容積（前負荷）
2)	収縮期張力	収縮期圧（後負荷） 壁応力（後負荷）
3)	短縮量 心筋収縮性	一回拍出量 心室収縮性（収縮性）

前負荷は左室レベルでは左室拡張終期容積であるが、この拡張終期容積は急性変化の場合は左室拡張終期圧と一次相関しており、また左室拡張終期圧は平均左房圧とほぼ等しく、この平均左房圧は肺動脈楔入圧が反映する。従って、肺動脈楔入圧は左室前負荷を反映することとなり、臨床上スワンガンツカテーテルを用いて肺動脈楔入圧を測定する根拠となっている。後負荷は心室レベルでは壁応力ともいえる。左室レベルでの壁応力は左室の形状、大きさ、大動脈圧とに影響され、左室が大きい程、また大動脈圧が高い程大きくなる。その関係は簡単には、Laplaceの法則で説明することが試みられている。

3. うっ血性心不全の分類

このように、心ポンプ機能を前負荷、後負荷および収縮性という立場から解析する評価法から心不全の原因を分類すると表2の如くなる。

心筋障害群は、虚血性心疾患、心筋症等収縮性が第1に障害されて低下するために生ずる疾患であり、前負荷の増大、後負荷の変化は2次的にもたらされる。後負荷増大群は、心室からの駆出抵抗の増大によってもたらされる疾患群である。大動脈弁狭窄、肺動脈弁狭窄、高血圧症等であり、後負荷の増大から2次的に前負荷の増大をもたらすことは図2-IIに示した通りである。前負荷増大群は、心室拡張終期容積を増大させるような疾患、すなわち僧帽弁閉鎖不全、大動脈弁閉鎖不全、動脈管開存症等である（図2-IV）。

以上、収縮性、前負荷、後負荷の異常の他に僧帽弁狭窄症、収縮性心膜炎、心タンポナーデ等機械的な左室流入または拡張障害にもたらす疾患および低酸素血症不整脈等によってもたらされる心不全がある。心不全の治療にあたっては、これら基礎的な障害の除去が治療の基本となる。

表2 心不全の血行力学的分類

心筋障害群	冠状動脈疾患、心筋症
後負荷増大群	左室……大動脈弁狭窄、高血圧 右室……肺動脈狭窄、原発性肺高血圧 肺性心、肺塞栓
前負荷増大	左室……僧帽弁閉鎖不全 大動脈弁閉鎖不全 動脈管開存症、等 右室……心房中隔欠損 肺動脈弁閉鎖不全
流入障害	左室……僧帽弁狭窄 右室……三尖弁狭窄
拡張障害群	収縮性心膜炎 心タンポナーデ
低酸素血症、不整脈	

4. 心不全の症状

前述した原因によって生じる心ポンプ機能の障害は2次的に身体の種々の代償機能の発動をもたらす、症状は修飾されることとなる。この代償機能は生命維持に重要な補償作用を行うとされているが、反面、身体に不利益な作用をもたらす欠点もある(表3)。第1に、心不全によって生じる心ポンプ機能の低下は心拍出量を減少させ、動脈圧を低下させる方向に働くがこれに対して代償的に末梢血管抵抗は増大し、中心動脈圧を維持し、心拍出量を再配分して重要臓器への血流維持をはかるための方向へ働くことされている。しかし、この作用は後負荷の増大をもたらして減少している心拍出量をさらに減少させ、心拡大、心筋酸素消費量の増加等心ポンプ機能を低下させる方向に働く。また、レニンアンジオテンシン系等を介して、水、塩分の貯留をもたらす、循環血流量の増加、血管外水分量の増加をきたす。第2に、低下した心拍出量を増加させるため、心室拡張末期圧、容積の増大によるスターリング機構を介しての一回心拍出量の増加があるが、一方では左室拡大、心筋酸素消費量の増大、肺動静脈圧の上昇、およびうっ血症状の発現等、心不全症状を悪化させる原因をつくる。第3に、頻脈は低下したポンプ機能を補って心拍出量の維持、血圧の維持に役立つが、反面、

心筋酸素消費量の著しい増加をもたらす、心不全の悪化をもたらす一因となる。僧帽弁狭窄症では頻脈により拡張期が短縮し、弁口血流量の減少をもたらして心不全を悪化させる。これら心不全における血行動態の把握には、血圧、浮腫、Ⅲ音の亢進、奔馬調律等心音所見、胸部ラ音の有無等の理学的所見による重症度判定は重要である。

(表4 Killip分類)。

表4 Killip 分類

Killip 分類

Killip らは臨床症状から急性心筋梗塞症 250名の重症度を4段階に分類した。

class I : 心不全の徴候なし

class II : 軽症ないし中等度の心不全
ラ音聴取域が肺野の50%以下でⅢ音が認められる。

class III : 肺水腫、肺野の50%以上でラ音が聴取

class IV : 心原性ショック
収縮期血圧が80mmHg以下で多尿、冷汗、チアノーゼ、意識障害等末梢循環不全を呈する。

表3 心不全における代償機構

末梢血管抵抗増加	欠点
中心動脈圧の維持	後負荷増大
心拍出量の再配分	心筋酸素消費量増加
	レニン・アンジオ系を介して
	水、塩分の貯留
静脈抵抗の増大	
左室拡張末期圧上昇による心拍出量の増加	左室拡大
	心筋酸素消費の増加
	うっ血症状
	機能的僧帽弁閉鎖不全
頻脈	
心拍出量、血圧維持	心筋酸素消費の増加

心係数 (1/min/m²)

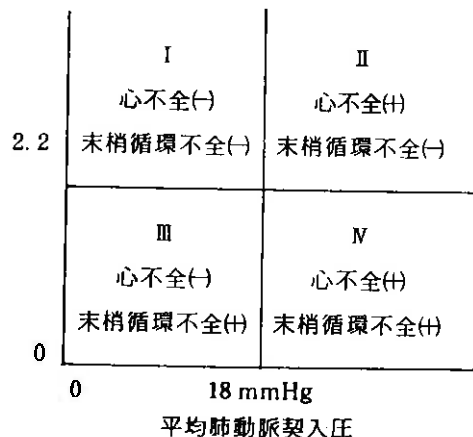


図3 Forrester の血行力学的分類

心筋梗塞症の場合にはスワンガンツカテーテルを用いて肺動脈楔入圧、心拍出量を測定して血行動態を測定し、心不全の重症度を分類したForresterの分類が用いられる場合があるが、本法は観血的測定法であり、重症者に対して適応となるものと考えられる。むしろ、上述した理学的所見、中心静脈圧の測定等侵襲の少ない方法で血行動態を把握できる場合も多い(図3)。

5. 治療

心不全の治療は前述した心不全の原因除去が第1であり、さらに種々の代償機構により修飾された病状に対して悪循環を是正することがねらいとなる。

内科的治療としては増大した圧負荷、容量負荷がさらに心収縮性の低下、うっ血および心負荷の増大をもたらしていることから、心負荷の軽減として、利尿剤、血管拡張剤による前負荷の軽減および血管拡張薬による後負荷の軽減が行われ、心収縮力の増強にはジギタリス、catecholamineが用いられる(表5)。なお、糖尿病、感染症等合併症のある場合には速やかに合併症の治療を行うことはもちろん重要である。

表5 治療の原則

圧負荷、容量負荷 (虚血性、高血圧性、弁膜性、先天性)
↓
心筋不全、心収縮能の低下
↓
うっ血、心負荷の増大
故に治療は
心負荷の軽減
前負荷……利尿剤、血管拡張薬
後負荷……血管拡張薬
心筋収縮力の回復
(digitalis, catecholamine)

(イ) 一般的処置

軽症心不全は外来加療で軽快する場合が多い。中等症以上は入院安静として加療し、重症度に応じて安静度を決める。通常心不全が軽快するまではベット上安静とするが、心不全の強い場合には半座位または起座位とし、患者の呼吸が楽な体位をとらせる。食事は減塩食(5~8g/日)とし、エネルギーは30cal/kg程度とする。水分は制限しないが重症例、希釈性低ナトリウム血症では制限を要する。呼吸困難チアノーゼのある場合は酸素吸入を行う。SaO₂90%以下では2~4ℓ/分必要であるが、一方閉塞性肺炎患者があればCO₂ナルコースに注意して0.5~2ℓ/分を動脈血ガス分析の結果をみながら調節する。

(ロ) 薬物療法

①陽性変力作用をもつ薬剤

低下した心筋収縮力の回復を得るためには心不全の重症度に応じて陽性変力作用をもつ薬剤が用いられる。軽症心不全ではジギタリスが用いられる。ジギタリスはカテコラミンに比して陽性変力作用は弱く、また末梢血管抵抗を増大して、心筋酸素消費量を増加する。本薬剤は通常緩除飽和を行う。この際血清K値、腎機能、併用薬に注意し、中毒の発現を防止する。心不全が重症化しやすい頻脈性心房細動を伴う例には静脈内投与を行う。

ジギタリスにはジゴキシンとジギトキシンとがある。前者は、腎排泄で排泄が速やかであり(半減期36時間)使いやすいが、吸収が不安定であった。しかし、メチルジゴキシンが開発されてから吸収は安定となった。

ジギトキシンは主として肝排泄であり、腎不全例にも使いやすい。しかし、排泄が遅い(半減期4~6日)のが難点である。ジギタリス薬は、嘔気嘔吐等の消化器症状、脱力感、頭痛等神経症状、視力障害、黄視等視覚症状、種々の不整脈等中毒症状には特に注意し中毒の発現があれば直ちに中止する必要がある。

重症心不全では心収縮力の増強剤として種々のカテコラミン類を用いる。最近ではドーパミンとドブタミンが繁用されるが、α作用、β作用の強さを考えて病態にあわせて使いわけをする。いずれ

の薬剤も速効性短半減期であり、静脈内への持続注入が必要である。薬効の強さはほぼ用量依存性である。

Isoproterenolはカテコラミンの中でも最も強力な β 作用をもち、 α 作用はほとんどもない。心収縮力の増加と強い末梢血管の拡張作用をもち、著しく心拍出量を増加する。一方、心拍数を著しく増加させるため心筋虚血を進行させる場合がある。従ってIsoproterenol重症心不全にいられ、通常は他のカテコラミンが用いられる。Dopamine(Inovan)は低用量ではドパミン受容体に作用して、腎、腸間膜動脈、冠動脈を拡張させる。10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{分}$ までは心拍出量の増加、腹部臓器への血流分布の改善が得られる。20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{分}$ 以上の高濃度では α 作用を示し、腎血管および末梢血管を収縮させて、後負荷を増大させ腎機能にも影響を与えるようになる。

Dobutamine(Dobutrex)は β 受容体に選択的に作用し、交感神経末端からのNorepinephrineの放出はおこさないで、心拍数はあまり増加しない。投与量は2~8 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{分}$ で十分な場合が多い。最大40 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{分}$ まで増量しうる。

Norepinephrineは α 作用が主であり、すべての血管床に働いて細小動脈の収縮をおこして血圧上昇をもたらす。従って後負荷を著しく増加させる。心拍出量の増加作用はない。従って末梢血管抵抗が著しく低下している場合、血圧が著しく低下した場合に有効である。

最近、経口投与の可能な β 賦活薬が開発されつつある。

②前負荷の調節

前負荷の調節は、肺うっ血に伴う肺でのガス交換の改善、呼吸困難の軽減、肝うっ血等消化器系のうっ血の除去に伴う機能の回復等、心不全での悪循環の一面を是正するために重要である。この場合、食塩、水の制限と利尿薬をバランスよく併用する。ほとんどの心不全では前負荷が増加しているが、この場合には利尿薬を用いる。代表的なのはフロセミドである。急性左心不全では直ちに静脈内投与を必要とする。肺野のラ音、胸部レントゲン上での肺うっ血の減少、肝腫、浮腫の減少

等理学的所見を重要な指標として前負荷を正常レベルに調節する。高アルドステロン血症の補正、低K血症の防止にはスピロノラクトン、トリアムテレンを用いる。また、重症例、ループ利尿薬の効果が少ないときはサイアザイド薬の併用、または摂水制限を行う。利尿剤、ジギタリス薬併用で効果不十分の場合および肺うっ血が強く、肺動脈楔入圧が高い時には静脈系を拡張して前負荷を減少させる静脈系血管拡張剤が適応となる硝酸薬が代表的である。速効性を期待する場合にはニトログリセリンの舌下投与、ニトログリセリンの静脈投与が有効である。前負荷の増大が著しい場合に利尿剤の効果が不十分であり、硝酸薬等によっても十分な前負荷の軽減が得られない場合には瀉血、腹膜灌流ECUM(Extra Corporeal ultrafiltration Method)が適応となる。もし、腎不全を合併している場合には人工透析、腹膜灌流が有用である。

③後負荷の調節

うっ血性心不全では血圧、末梢循環の維持増大のため動脈の緊張が増加して、後負荷が増大している場合が多い。この後負荷を減少させることにより心拍出量を増大させ、心の負担を減少させることができる。動脈系の拡張剤としてはヒドララジン、ニフェジピン等が代表的である。高血圧を伴う心不全ではニフェジピンの舌下投与にて降圧をはかる。ニフェジピンは1/4capから投与し、効果が得られねば増量する。過剰投与は重症低血圧をもたらすおそれがあるので注意する。利尿剤による効果も期待できる。プラゾシン、カプトプリルは静脈系も同時に拡張して、前負荷の減少ももたらす。長期間使用する場合には、硝酸薬、プラゾシンに薬物耐性を生ずる可能性がある。血管拡張剤はその作用点が動脈、静脈または動静脈とのいずれにあるかによって、疾患の血行動態の変化に応じて選択すべきものである。表6に心血管薬についてその血行動態上の効果を分類した。

大動脈内パルーンパンピング法(IABP)はショックのない患者には一般的には用いないが、心筋梗塞後に末梢循環不全や血圧低下傾向があり、ショックへの移行が予測される場合、また心原性ショックに至った場合に用いる。心筋梗塞後に、心室中

隔穿孔や僧帽弁閉鎖不全を合併した場合にはIABP の後負荷減少作用が有効に働き有用な方法である。

第6表 心血管作動薬の血行動態作用

	前負荷	後負荷	収縮性	心拍数
digitalis			↑ ↑	↓
isoproterenol		↓	↑ ↑	↑ ↑
noadrenaline		↑ ↑	↑	↑
dopamin		↓ or ↑	↑ ↑	↑
dobutamine		↑	↑ ↑	
nitroglycerine	↓ ↓	↓		↑ ×
captopril	↓	↓		
nifedipine		↓ ↓	↓	↑ ×
apresoline		↓		↑ ×
prazosine		↓ ↓		
phenoxybenzamine		↓ ↓		
diuretica	↓ ↓			

↑ 増加 ↓ 減少 × 反射性頻脈