

冠循環の調節

冠動脈疾患は、プライマリケアにおいて医師が診療する最も重要な循環器疾患の一つです。日本では、心筋梗塞や心不全に代表される心疾患が、がんに次ぐ死因の第2位です。冠動脈調節機構の理解や冠動脈疾患の病態生理は、虚血性心疾患の診療の基本となります。

冠血管の解剖は、冠動脈疾患の心電図やエコーによる診断、心臓カテーテルによる治療に重要です。循環器専門医は細かい冠動脈の部位まで頭に入れてますし、一般の医師も、救急の現場で、心電図から迅速に問題のある冠動脈を推定する必要があります。冠動脈の特徴は、刺激伝導系とは反対に、心外膜側から心内膜側に向かって血管が走行し、徐々に細くなっていきます。したがって、心内膜側に心筋虚血が起りやすくなります。血管周囲の心筋の圧が内膜側の方が高い、血管内の血圧が細動脈から毛細血管へと内膜側ほど下がっていく、外膜から内膜へいくにつれて毛細血管における酸素消費が進んでいく、これらの理由で内膜側の血流が落ちます。

冠血流の特徴は重要で、いくつか挙げられます。まず、臓器の重さに比して、心拍出量の5%という多い血流が供給されています。心筋の酸素の需要が高まると、血流量を増加することによって対応し、通常細動脈における神経性調節と異なって、細い血管ほど、エネルギー消費で産生が増えるATPの分解産物、アデノシンの血管拡張作用によって、局所の需要に応じて血流量が調節されます(自己調節機構)。心筋虚血の痛みでアドレナリンが分泌された際には、中等度の太さの冠動脈への β_2 の血管拡張作用によって、交感神経が亢進して細動脈が収縮していても、危急時の血流が確保されます。また、他の血管と反対に拡張期に血流が増加するので、心筋の内圧が低い時に効果的に血液が供給されますが、拡張期血圧低下に注意が必要です。

冠動脈疾患の病態生理では、心筋血流の需要と供給のバランスがマイナスになる際に問題になります。供給低下の要因は、血管が狭くなることが最も重要で、低酸素血症もあります。需要の亢進は、心室壁の張り具合である壁応力の増加、心拍数増加、収縮の亢進により起こります。壁応力は、ラプラスの法則によって、心室収縮期血圧と拡張期容積に比例し、壁の厚さに反比例します。そのため、後負荷が増えると心筋肥大により壁を分厚くすることにより、壁応力を分散させます。狭心症は相対的に冠動脈の血流不足がある状態で、血管拡張剤により前負荷を減らし、安静にすると心筋の酸素需要が減少するので、症状が軽減されます。血管系が70%以上狭窄すると臨床的な対応が必要です。

虚血性心疾患の原因は、冠動脈の内径が狭くなることと、血管の異常による内皮細胞機能異常で血管が適切に拡張できず局所調節機構が働かないことです。

背景に動脈硬化があります。そして、血管内皮の抗血栓機能が失われると血栓ができて、心筋梗塞に進行します。心筋梗塞は、心筋が壊死になり、不可逆的に機能しなくなるので、緊急の血流再開が必要です。心筋梗塞の治療は、これらの病態に対する対策を立てるということになります。つまり、酸素需要を下げるために、交感神経やカルシウム流入を抑制し、前負荷を下げるために血管拡張剤を使用し、血栓形成を抑える治療を、心不全の治療と並行して行います。心筋梗塞の際の主な死因は、心不全と心室細動です。