

心不全

心不全は心臓のポンプ機能の障害で、末梢組織に必要な血液を心臓が十分に送り出せなくなった病態です。循環器疾患の臨床では頻度が高く、プライマリーケアで医師が対応する病態として、冠動脈疾患、不整脈と並んで主要疾患といえます。

心不全の病態を理解するには、心拍出量曲線・静脈還流量曲線による分析と圧容量曲線の分析を行うと理解しやすくなります。その生理的調節の基本として重要なのは、秒単位で起こる急性調節（フランクスターリングの法則と交感神経反射）ともっと時間をかけて行われる慢性調節（腎臓による調節と心肥大）です。急性調節は、不足している心臓から送り出す血液を増やすために心収縮を増大させ、心臓に戻ってくる血液（静脈還流量）を増やそうという代償です。結果的に細動脈が収縮するので、血圧を上げますが、末梢は冷たくなり、発汗が増えます。交感神経反射は、慢性期に入って血行動態が落ち着くと、数日で消失していきます。慢性期の調節では、静脈還流量を上げることによって心拍出量を増やそうとするために、腎臓の局所調節で腎臓から排泄される尿量を減らし、腎臓からはじまるレニン-アンジオテンシン-アルドステロン系 (RAA 系) も循環血液量を増やそうとした結果、静脈還流量は増えます。図形解析では、落ちた前負荷、後負荷、心収縮性を回復させようと変化します。代償された心不全では、これらの生理機構が適切に働いているのですが、治療の必要な心不全では、これらの代償機構が過剰になり、さまざまな弊害が起こったのを適切に戻す必要があります。基本的には、過剰な循環血液量（静脈還流量）を減らす、足りない心収縮を刺激する、過剰になった交感神経、RAA 系、カルシウムイオンの作用を阻害する、という考え方です。ナトリウム利尿ペプチドは、心不全で心筋が伸展されると分泌される RAA 系阻害と利尿作用を有するホルモンです。心室から分泌される BNP は、心不全の診断によく使用される血液マーカーです。

心不全は通常左心室の機能が障害される左心不全と、右心室の機能が障害される右心不全の2つの要素が適度に合併しています。左心不全と右心不全を、その前方へ血液が送れないために、直結した上流に血液が鬱滞してしまい、内圧が上がってしまうために水分が周囲の組織に出ていくという理解で、左心不全と右心不全に分けて考えると病態や症状が理解しやすくなります。左心不全が進行すると、肺に水が溜まる肺水腫の状態から、さらに右心室の負担が波及した結果、右心不全を合併します。そして、末梢組織に水分が出て浮腫となり、肝臓や腹水など臓器に水が溜まるという流れになります。稀ですが、急激に左心不全を発症して、右心機能が問題ないとあっという間に肺が溺れてしまったような状態となって、急死します。心不全の患者に無理な運動負荷をかけると、生理的に

心不全の代償ができないため、危険です。

心不全は収縮不全と拡張不全という2つの要素にも分けられます。最近の心不全の臨床的な捉え方では、収縮不全(HFrEF)と拡張不全(HFpEF)の考え方が重要になってきています。昔は、心不全は収縮不全で理解され、急性心筋梗塞では収縮不全が前面に出てきます。拡張不全では、心筋の線維化で心臓が硬くなって広がりにくくなり、その上流である左心房から左心室への流入障害、左房圧増加、肺水腫と進行していきます。その背景に、交感神経系、RAA系の過剰作用があるために、これらを阻害する薬が治療薬になります。多くの心不全は、収縮不全と拡張不全の要素がありますが、しばしば、高齢者では、拡張不全で発症し、収縮不全を合併してきます。