

循環器内科専門医バイブル

The Bible for Specialist of Cardiovascular Medicine



1

# 心不全

*Heart Failure*

識る・診る・治す

総編集・専門編集

小室一成

# 循環器内科専門医バイブル

## シリーズ刊行にあたって

高齢者人口の増加に伴い、循環器疾患を有する患者数は増え続けている。厚生労働省による平成 26 年（2014 年）の「患者調査」によると、高血圧性疾患で継続的に治療を受けている総患者数は約 1,010 万人。高血圧性のものを除いた心疾患の総患者数は約 173 万人と推計されている。また日本循環器学会による 2016 年度の「循環器疾患診療実態調査」によると心不全の入院患者は約 24 万 8 千人おり、この 4 年間で約 3 万 5 千人増え、急性心筋梗塞の患者は約 7 万 2 千人で、この 5 年間で約 3 千人増えている。

これに対し、日本循環器学会の会員は約 2 万 6 千名、循環器専門医はその半数の約 1 万 3 千 5 百名であるが、急増する循環器疾患の患者を診療するには、さらなる専門医の育成が急務である。平成 31 年度からは新しい専門医制度が開始されるが、診断・治療ともに日進月歩の循環器病学において修得すべき情報は増え続けており、より効率的な学習が求められている。

そこでこの度、循環器専門医を主たる読者として、これから専門医を目指す若手医師の育成にも役立つ『循環器内科専門医バイブル』シリーズを企画し刊行することになった。本シリーズの特色は、以下の 5 点である。

1. 循環器領域を網羅的に扱うのではなく、専門医が関心の高いテーマや重要な領域を取り上げる。
2. 各巻ごとにその領域を代表する専門編集者を立ててコンテンツを練り上げ、相応しい執筆者をご選考いただく。
3. 各巻のテーマは疾患をベースとし、関連する診断、検査・手技、薬物治療・非薬物治療、予防法などを盛り込む。
4. 臨床に重点を置きつつ必要に応じて基礎研究にも触れ、病態の深い理解を実臨床に活かす。
5. 循環器専門医として知っておくべき知識、身につけておくべき技術、さらに最新の診断・治療の動向を、わかりやすく、具体的に解説する。

シリーズ最初の 3 巻は、代表的循環器疾患である「心不全」「虚血性心疾患」「不整脈」を取り上げる。循環器専門医が常に座右において実臨床の指針を仰ぐ、まさにバイブルとよべる実践書となることを目指すものである。

2018 年 3 月

シリーズ総編集 小室一成

## 心不全 — 識る・診る・治す

# 序

ある地域の調査研究からの推計によると我が国における心不全患者数は現在約 100 万人であり、総人口が減少しているにもかかわらず 2035 年までは増え続け、少なくとも 132 万人に達すると推定されている。55 歳以上の 3 人に 1 人は心不全になるとも言われており、心不全患者数や死亡者数の増加は、今や世界中で大きな問題になっている。この心不全を理解するには、まずは心不全の本質を「識る」ことが重要である。しかし心不全はあらゆる循環器疾患の終末像であることから、発症原因はさまざまであり、その理解は決して容易ではない。そこで本書においては、まず心不全の病態の本質を把握していただくために、基礎研究・臨床研究の最新の成果を示した。

循環器疾患は一般に臨床所見が明瞭であることが多く、心不全も例外ではない。身体所見、血液検査、心電図や画像検査など、特異的なものを含めて、いずれも高率に異常所見が認められる。したがって、まずは正確に「診る」ことが重要であるが、単一の異常所見だけで診断できることは少なく、多くの結果を総合的に判断する必要がある。

心不全ほど、診断学や諸検査、臨床研究の結果から治療法が大きな変遷を経てきた疾患はない。心不全は当初、肺水腫や下腿浮腫などの身体所見から水貯留疾患という概念で捉えられ、利尿薬による治療が始まった。その後、心エコーやカテテル検査によって、その原因が心臓の収縮機能低下にあることが判明し、ジギタリスやカテコラミンなどの強心薬により「治す」ことができると考えられた。しかし強心薬による治療は一時的に心臓の収縮機能を改善するものの、生命予後をむしろ悪化させた。さらにその後、心機能低下に対して代償的に活性化する交感神経やレニン-アンジオテンシン系を抑制することより予後が改善するといった大規模臨床試験の結果が出されて、治療法のパラダイムシフトが起こった。心不全の治療法は、急性期・慢性期とも病態やステージによって確定しているのでシステマティックに覚えることが肝要である。

本書は、心不全の基礎、診断、治療について、「識る・診る・治す」といった縦串と、さまざまな種類の心不全とその治療法といった横串からなる。通読しても、またどこから読んでもわかりやすく、深い理解が得られるように工夫されている。Expert Advice や Current Topics は技量向上につながる。多忙な合間にこれらの力作をご執筆くださった全国のエキスパートの先生方に、この場を借りて篤く御礼申し上げる。

現在すでに大きな問題になっており、超高齢化を迎える我が国において今後益々重要となる心不全について、専門医としての知識を効率よく身につけていただく一助になれば、本書を編集したものとして幸甚である。

2018 年 3 月

「心不全」専門編集 小室一成

# 目次

## 序章 心不全オーバービュー

心不全の歴史	堀 正二	2
日本心不全学会の歩みと心不全診療の展望	磯部光章	14

## 第1章 心不全を識る—心不全の基礎

分類	河野隆志, 福田恵一	20
疫学	眞茅みゆき, 筒井裕之	26
基礎研究の進歩	瀧本英樹, 小室一成	31
臨床研究のエビデンス	安斉俊久	39

## 第2章 心不全を診る—心不全の診断

臨床症状と診断のフローチャート	千村美里, 坂田泰史	50
問診 / 身体所見の取り方	三浦哲嗣	55
血液検査から何がわかるか	鈴木 聡, 竹石恭知	62
<b>コラム</b> 複数の指標を用いたマルチプルスコアリングモデル		67
心電図と胸部 X 線写真から何がわかるか	小菅雅美	69
<b>コラム</b> Cabrera 配列		72
画像診断の進歩		
a. 心エコー	山本昌良, 瀬尾由広	76
b. CT/MRI	北川覚也	84
c. 核医学 /PET	田原宣広, 戸次宗久, 福本義弘	91
カテーテル検査	中村裕一, 安田 聡	101
<b>Advanced Lecture</b> 右室梗塞と右心カテーテル		105
心筋生検	竹村元三	106
遺伝子診断	永田庸二, 山岸正和	114
鑑別診断のポイント	北岡裕章	120

## 第3章 心不全を治す—薬物治療と非薬物治療

### 急性心不全と急性増悪の治療

- a. 急性期の病態 ..... 吉川 勉 126
- b. 治療のフローチャート ..... 佐藤直樹 133

### 慢性心不全の治療

- a. 慢性期の治療 ..... 川上利香, 斎藤能彦 138
- b. 心臓リハビリテーション ..... 安達 仁 146
- c. 在宅医療と緩和ケア ..... 弓野 大 153
- d. 地域連携 ..... 北川知郎, 木原康樹 159

重症心不全への対応 ..... 絹川弘一郎 165

超高齢者の心不全 ..... 原田和昌 170

チーム医療 ..... 佐藤幸人 176

## 第4章 Expert Advice

### —治療薬やデバイスの一歩進んだ使い方・使いこなし方

β遮断薬 ..... 岡田 基, 長谷部直幸 184

ACE 阻害薬 / ARB / 抗アルドステロン薬 ..... 川井 真, 吉村道博 190

利尿薬 ..... 安藤友孝, 朝倉正紀, 増山 理 195

📌 ループ利尿薬の効果を最大限にするためには ..... 199

カテコラミン / PDEIII 阻害薬 ..... 猪又孝元 201

hANP ..... 北風政史 204

CRT/ICD ..... 柳下大悟, 萩原誠久 208

IABP/PCPS ..... 松宮護郎 214

📌 離床可能な IABP 補助—鎖骨下動脈から挿入する IABP ..... 215

補助人工心臓 ..... 小野 稔 219

心臓移植 ..... 岡田 厚, 安斉俊久, 福嶋教偉 228

## 第5章 さまざまな心不全—病態に応じた治療の実際

### 不整脈を伴った心不全

- a. 心房細動 ..... 関口幸夫, 野上昭彦 238

b. 心室頻拍 / 心室細動	劔 卓夫, 奥村 謙	246
<b>コラム</b> 非虚血性心疾患における一次予防		249
<b>コラム</b> 外科的アブレーション		255
<b>弁膜症による心不全</b>	高谷陽一, 伊藤 浩	258
<b>HFpEF</b>	大手信之	266
<b>右心不全</b>	波多野 将	274
<b>コラム</b> central ECMO		279
<b>Advanced Lecture</b> PH-LHD に肺血管拡張薬を使用すべきか?		280
<b>心臓サルコイドーシス</b>	藤田修一, 寺崎文生, 石坂信和	282
<b>コラム</b> <sup>18</sup> F-FDG PET と組織学的所見の一致		284
<b>心臓アミロイドーシス</b>	小山 潤	293
<b>Fabry 病</b>	竹中俊宏	300
<b>先天性心疾患 (CHD) における心不全</b>	高橋 生, 赤木禎治	307
<b>睡眠呼吸障害 (SDB) を伴った心不全</b>	百村伸一	314
<b>コラム</b> 睡眠呼吸障害と睡眠時無呼吸, 睡眠時無呼吸症候群		315
<b>コラム</b> AHI		317
<b>コラム</b> CANPAP		319
<b>コラム</b> SERVE-HF		321
<b>がん治療による心不全</b>	向井幹夫	323

## 第6章 Current Topics

### —これから登場する新しい治療薬と治療法

<b>ARNI</b>	室原豊明	332
<b>If チャネル阻害薬 (イバブラジン)</b>	安村良男	336
<b>経皮的僧帽弁接合不全修復システム (MitraClip<sup>®</sup>)</b>	山本一博	340
<b>循環補助用心内留置型ポンプカテーテル (IMPELLA<sup>®</sup>)</b>	深町大介, 平山篤志	344
<b>重症心不全に対する細胞シートを用いた心筋再生治療</b>	澤 芳樹	349
<b>略語一覧</b>		357
<b>索引</b>		362

## ▶ 執筆者一覧 (執筆順)

堀 正二	大阪国際がんセンター	安田 聡	国立循環器病研究センター心臓血管内科部門
磯部 光章	榊原記念病院	竹村 元三	朝日大学歯学部総合医科学講座内科学分野
河野 隆志	慶應義塾大学医学部循環器内科	永田 庸二	金沢大学大学院医薬保健学総合研究科循環医学領域循環器病態内科学
福田 恵一	慶應義塾大学医学部循環器内科	山岸 正和	金沢大学大学院医薬保健学総合研究科循環医学領域循環器病態内科学
眞茅みゆき	北里大学看護学部看護システム学	北岡 裕章	高知大学医学部老年病・循環器内科学
筒井 裕之	九州大学大学院医学研究院臨床医学部門内科学講座循環器内科学	吉川 勉	榊原記念クリニック・記念病院
瀧本 英樹	東京大学大学院医学系研究科循環器内科	佐藤 直樹	日本医科大学武蔵小杉病院循環器内科
小室 一成	東京大学大学院医学系研究科循環器内科	川上 利香	奈良県立医科大学大学院生体情報・病態制御医学専攻器官病態制御医学領域循環器・腎臓病態制御医学
安斉 俊久	北海道大学大学院医学研究院循環病態内科学教室	斎藤 能彦	奈良県立医科大学大学院生体情報・病態制御医学専攻器官病態制御医学領域循環器・腎臓病態制御医学
千村 美里	大阪大学大学院医学系研究科医学専攻内科学講座循環器内科学	安達 仁	群馬県立心臓血管センター循環器内科
坂田 泰史	大阪大学大学院医学系研究科医学専攻内科学講座循環器内科学	弓野 大	ゆみのハートクリニック
三浦 哲嗣	札幌医科大学医学部医学科臨床医学系循環器・腎臓・代謝内分泌内科学講座	北川 知郎	広島大学大学院医歯保健学研究科医歯薬学専攻医学講座循環器内科学
鈴木 聡	福島県立医科大学医学部	木原 康樹	広島大学大学院医歯保健学研究科医歯薬学専攻医学講座循環器内科学
竹石 恭知	福島県立医科大学医学部循環器内科学講座	絹川 弘一郎	富山大学大学院医学薬学研究部循環器・腎臓内科学
小菅 雅美	横浜市立大学附属市民総合医療センター心臓血管センター	原田 和昌	東京都健康長寿医療センター循環器内科
山本 昌良	筑波大学医学医療系循環器内科	佐藤 幸人	兵庫県立尼崎総合医療センター循環器センター循環器内科
瀬尾 由広	筑波大学医学医療系循環器内科	岡田 基	旭川医科大学救急医学講座
北川 覚也	三重大学医学部附属病院中央放射線部	長谷部 直幸	旭川医科大学内科学講座循環・呼吸・神経病態内科学分野
田原 宣広	久留米大学医学部内科学講座心臓・血管内科部門	川井 真	東京慈恵会医科大学内科学講座循環器内科
戸次 宗久	久留米大学医学部内科学講座心臓・血管内科部門	吉村 道博	東京慈恵会医科大学内科学講座循環器内科
福本 義弘	久留米大学医学部内科学講座心臓・血管内科部門	安藤 友孝	兵庫医科大学医学部医学科臨床医学系講座内科学(循環器学科)
中村 裕一	竹田総合病院循環器内科	朝倉 正紀	兵庫医科大学医学部医学科臨床医学系講座内科学(循環器学科)

増山 理	兵庫医科大学医学部医学科臨床医学系講座内科学(循環器学科)	波多野 将	東京大学大学院医学研究科重症心不全治療開発講座
猪又孝元	北里大学北里研究所病院循環器内科	藤田修一	大阪医科大学大学院医学研究科医学専攻内科学(Ⅲ)教室・循環器内科
北風政史	国立循環器病研究センター研究開発基盤センター臨床研究部	寺崎文生	大阪医科大学医学研究センター循環器内科
柳下大悟	東京女子医科大学循環器内科	石坂信和	大阪医科大学大学院医学研究科医学専攻内科学(Ⅲ)教室・循環器内科
萩原誠久	東京女子医科大学循環器内科	小山 潤	丸子中央病院循環器内科
松宮護郎	千葉大学大学院医学研究院心臓血管外科学	竹中俊宏	垂水市立医療センター垂水中央病院
小野 稔	東京大学大学院医学研究科外科学専攻臓器病態外科学講座心臓外科学	高橋 生	岡山大学病院循環器内科
岡田 厚	国立循環器病研究センター病院心臓血管内科部門	赤木禎治	岡山大学病院循環器内科
福寫教偉	国立循環器病研究センター病院移植部門移植医療部	百村伸一	自治医科大学附属さいたま医療センター循環器内科
関口幸夫	筑波大学医学医療系循環器内科学	向井幹夫	大阪国際がんセンター検診部成人病ドック科
野上昭彦	筑波大学医学医療系循環器内科学	室原豊明	名古屋大学大学院医学系研究科循環器内科学
劔 卓夫	済生会熊本病院循環器内科	安村良男	尼崎中央病院循環器内科
奥村 謙	済生会熊本病院循環器内科	山本一博	鳥取大学医学部総合内科医学講座病態情報内科学分野
高谷陽一	岡山大学大学院医歯薬学総合研究科生体制御科学専攻循環器内科学	深町大介	日本大学医学部内科学系循環器内科学
伊藤 浩	岡山大学大学院医歯薬学総合研究科生体制御科学専攻循環器内科学	平山篤志	日本大学医学部内科学系循環器内科学
大手信之	名古屋市立大学大学院医学研究科生体総合医療学講座心臓・腎高血圧内科学	澤 芳樹	大阪大学医学系研究科外科学講座心臓血管外科学



## Expert Advice

# ACE 阻害薬 /ARB/ 抗アルドステロン薬

レニン・アンジオテンシン・アルドステロン系 (RAS) ブロッカーにはアンジオテンシン変換酵素 (ACE) 阻害薬, アンジオテンシン II 受容体拮抗薬 (ARB), 抗アルドステロン薬\*, レニン阻害薬があるが, 治療薬として30年以上も歴史のあるACE阻害薬と, その半分程度の歴史をもつARBは, 実臨床の高血压と一部は慢性心不全の治療薬として頻用されている. 降圧薬としての使用頻度は, 強力な降圧効果のあるARBが多いと思われるが, 慢性心不全に対しては, 長年蓄積されたエビデンスの多さに加えて使いやすさからも, ACE阻害薬が選択されることが多い. これらの優れた薬効を十分理解し, 個々の治療に活かすべきだと考える.

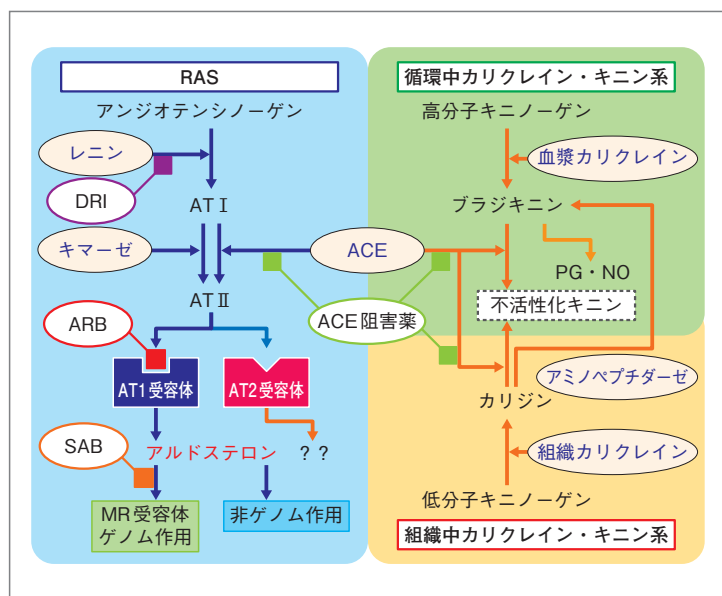
\*本項ではより望ましいと考えられる名称のミネラルコルチコイド受容体拮抗薬: MRAと記載する.

## ■ RAS 活性とカリクレイン・キニン系について

RASはナトリウム保持と血圧維持のために発達してきた必須の調節機構であるが, ナトリウム摂取が自由にできる条件下では, このナトリウム保持機構が過剰に反応し, 種々の病態において影響を及ぼす. RASはカリクレイン・キニン系とともに, 体内において密接に関与し一部は相反しながら, 生命維持のために重要な循環動態バランスを維持している. 両者は循環中だけでなく, 組織内の局所においてもその活性と作用が, 病態に影響を及ぼしている (1).

カリクレインは血圧降下に関する蛋白質分解酵素の一種であり, 腎皮質より分泌される血漿カリクレインと組織カリクレインに分類される. これらは, 肝臓から分泌されるキニノーゲンのペプチド結合を加水分解し, キニン (ブラジキニンないしカリジン) を作り出し, 多くの組織においてブラジキニン B<sub>2</sub> 受容体を介して一酸化窒

### ① RAS とカリクレイン・キニン系



AT I ; アンジオテンシン I, AT II ; アンジオテンシン II, AT1 受容体 ; アンジオテンシン II タイプ 1 受容体, AT2 受容体 ; アンジオテンシン II タイプ 2 受容体, SAB ; 選択的アルドステロン拮抗薬, DRI ; 直接レニン阻害薬, PG ; プロスタグランジン

素 (NO) を発生し、血管平滑筋拡張や腎臓血管拡張による降圧作用と、血管透過性亢進、血液凝固系活性化、末梢神経への発痛刺激などを発現する。ブラジキニンは肺に存在する分解酵素キナーゼにより、数分で急速に分解され不活性化するが、ACE阻害薬はブラジキニンが不活性化分解物になる過程を阻害して、NO産生増加を介し血圧低下を促す(①)。このようにACE阻害薬は、血圧を調節するRASの昇圧機構を阻害するほかに、カリクレイン・キニン系の降圧機構を促進し降圧する二重の効果をあわせもつ。

## ■ 循環中と組織中におけるRAS活性とその意義

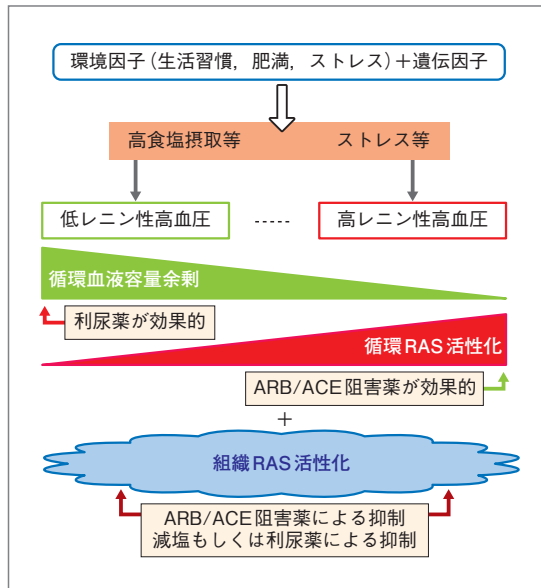
血圧はLaraghの仮説で示されているとおり、体液量依存性因子 (volume-factor) とレニン依存性因子 (renin-factor) で規定されているため、とくに循環中のレニン依存因子が高い活性の病態 (たとえば、高レニン性本態性高血圧) と、反対にレニン依存因子が低い活性の病態 (たとえば、低レニン性本態性高血圧) に分けて考えることができる(②)<sup>1)</sup>。治療をするうえでは、レニン依存因子活性が高い病態において、よりACE阻害薬やARBは降圧効果を発揮することになる。しかしながら、組織を含めたRAS活性は循環中のものだけではなく、カリクレイン・キニン系と同様に組織RAS活性を考慮する必要があると考える<sup>1)</sup>。とくに、食塩過剰摂取状態では、心血管組織中のRASの活性化が起こり、組織内アルドステロン合成も上昇すると報告があり、食塩過剰摂取に限らず、組織が何らかのダメージを負った場合も同様に組織RASの活性化が起こる(②)<sup>1)</sup>。

ACE阻害薬やARBの使用は循環RASの抑制だけでなく、組織RASの抑制も期待できることから、組織内RASの抑制という観点からはACE阻害薬やARBのいずれの薬剤も活用できると考える。

## ■ 心不全におけるRAS活性

循環動態バランスは心拍出量と循環体液量、血管抵抗が関与し規定されているが、この調節因子には神経性調節機構と体液性調節機構がある。それぞれは交感神経系やRASに代表される調節系で構成され、総じて神経体液性因子という。心不全初期では心拍出量と血圧の低下に対する生体の代償機序による腎血流量低下によりRASが活性化されATⅡ産生が亢進し、また動脈、心肺圧受容体を介した交感神経活動も亢進して、心拍出量と血圧は維持される。

## ② 循環RAS活性と組織RAS活性<sup>1)</sup>



高血圧には、低レニン性高血圧と高レニン性高血圧があり、低レニン性高血圧では循環血液容量が余剰となっており利尿薬が効果的である。また、高レニン性高血圧では、循環RASが活性化されており、ACE阻害薬やARBが効果的である。組織RAS活性は、高食塩摂取下や何かしらのダメージ(ストレス)が加わった場合に活性化されている。

このようにRASと交感神経系のいずれもが亢進した状態となり、昇圧やナトリウム・体液貯留、または収縮力の増強と心拍数の上昇が起きて、重要臓器への血流を保持しようとする。しかしこの活性が慢性化すると、交感神経系やRASに代表される神経内分泌系因子が著しく亢進し、長期にわたる過剰な活性化は心血管系にとって肥大や線維化などのリモデリングを助長することになるので、代償が破綻して病態悪化の連鎖が始まる。

## ■ 心不全治療のガイドラインでの適応

慢性心不全治療ガイドライン<sup>2)</sup>において、CONSENSUS (Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study), SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction), SAVE (Sleep Apnea Cardiovascular Endpoints) といった大規模臨床試験結果から、ACE阻害薬とARBは幅広い適応が推奨されているが、ARBに比しACE阻害薬は無症候性であるNYHA (New York Heart Association) 分類Ⅰ度 (p.23 参照) の初期からすべての病期で、適応が推奨されている (Class I, エビデンスレベル A)。また、ATLAS (Assessment of Treatment with Lisinopril and Survival) の結果から

# 弁膜症による心不全

高谷陽一，伊藤 浩

- 弁膜症は心不全の原因の約 20% を占め，その頻度は社会の高齢化とともに増加している。心臓弁膜症は治療のいらぬ軽症のものから外科的治療が必要となる重症のものまでバリエーションが大きい。
- ここで大切なポイントは重症の弁膜症に対して「とりあえず薬で様子を見ましょう」と内科治療で粘らないことである。薬物治療でいったん症状は改善するが，その後，症状が再び出現したときには心機能が低下し，手術による改善が期待できない状態になっていることがあるからである。心臓弁膜症の機序とともに重症度を定量的に評価し，手術適応を検討するために必須なのは心エコー図検査である。
- 本項では，弁膜症のなかでも，心不全を合併する頻度の高い僧帽弁疾患，大動脈弁疾患について概説する。

## 1. 僧帽弁閉鎖不全症 (MR)

### Point!

- MR は，弁自体に異常を認める器質性 MR と，心機能低下に伴い二次的に生じる機能性 MR に分けられる。
- 高度の器質性 MR は，無症状でも突然死のリスクがあり，左心機能不全が認められれば手術適応となる。
- 機能性 MR は左室の疾患であり，左室収縮不全やリモデリングに対する薬物療法など集学的な介入が必要である。

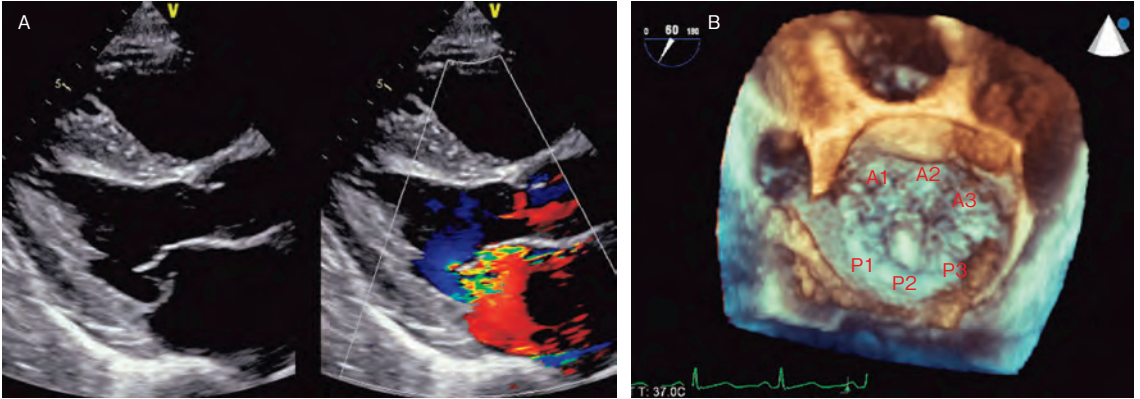
### 1 成因・病態

- 僧帽弁閉鎖不全症 (MR) は弁尖，弁輪，腱索，乳頭筋を含む僧帽弁複合体のいずれかの異常により，左室から左房へ逆流が生じる疾患である。大きく器質性 MR と機能性 MR の 2 種類に分類される。
- 器質性 MR は僧帽弁逸脱症，感染性心内膜炎，リウマチ性など僧帽弁自体に異常が生じたものである。以前多かったリウマチ性はまれであり，腱索断裂や僧帽弁尖の粘液変性による僧帽弁逸脱症が多くを占める (①)。
- 機能性 MR は虚血性心疾患や拡張型心筋症など左心機能障害に続発するものである。僧帽弁自体に異常はないが，左室拡大，左室収縮不全，乳頭筋の偏位に伴う僧帽弁の **tethering** による接合不全で逆流が生じる。逆流はさらに左室に容量負荷をきたし悪循環に陥る。

MR : mitral regurgitation

**tethering** : 左室拡大により乳頭筋が外上方に偏位し弁尖を引っ張られることをいい，弁尖の接合位置が左室方向に偏位する tenting をきたし，接合不全が生じる。

## ① 僧帽弁逸脱症



A : 経胸壁心エコー図, 後尖の逸脱を認める。 B : 3D 経食道心エコー図 (surgeon's view) で逸脱した後尖を認める。

## ② 僧帽弁閉鎖不全症の重症度評価 (文献1より抜粋)

	軽度	中等度	高度
逆流量 (/beat)	<30 mL	30~59 mL	≥60 mL
逆流率	<30%	30~49%	≥50%
有効逆流弁口面積	<0.20 cm <sup>2</sup>	0.20~0.39 cm <sup>2</sup>	≥0.40 cm <sup>2</sup>

- また, MR は発症パターンから急性と慢性に分類される。乳頭筋断裂や腱索断裂などで生じる急性 MR は, 左室・左房の代償性の拡大がなく, 左室拡張末期圧が上昇して肺うっ血を呈し, 前方駆出量の低下により心原性ショックに陥る。慢性 MR では容量負荷により左室拡大をきたし, 左室拡張末期圧が上昇, 左心機能が低下し, 肺うっ血を呈する。

## ② 心エコー図検査による評価

- 心エコー図検査は, MR の原因や弁形態, 重症度, 左心機能の評価に不可欠である。必ず **Volumetric 法**や **PISA 法**を用いて重症度の定量的評価(逆流量, 逆流率, 逆流弁口面積)を行う。それが手術適応を考慮するファーストステップとなる(②)<sup>1)</sup>。
- 手術を考量するときには, 弁形態や弁下組織の評価が重要である。3D 経食道心エコー図での surgeon's view は, これらの構造的異常を視覚的に把握でき, 術式の決定に有用である(①)。

## ③ 治療方針

### 器質性 MR

急激に血行動態が悪化する急性 MR は緊急の外科的治療が必要である。

慢性の器質性 MR も重症例の根本的な治療は外科的治療である。心不全症状を有する場合, 無症状でも左心機能不全, 新たな心房細動や肺高血圧症を認める場合には手術適応となる(③)。

重症 MR 患者は年間1%前後の頻度で突然死を生じる危険があること

**Volumetric 法** : パルスドプラー法で左室流出血流量と流入血流量を計測し, 逆流量, 逆流率, 逆流弁口面積を算出する。

**PISA 法** : 左室側に生じる吸い込み血流と通過する瞬時血流量から, 逆流量, 逆流率, 逆流弁口面積を算出する。

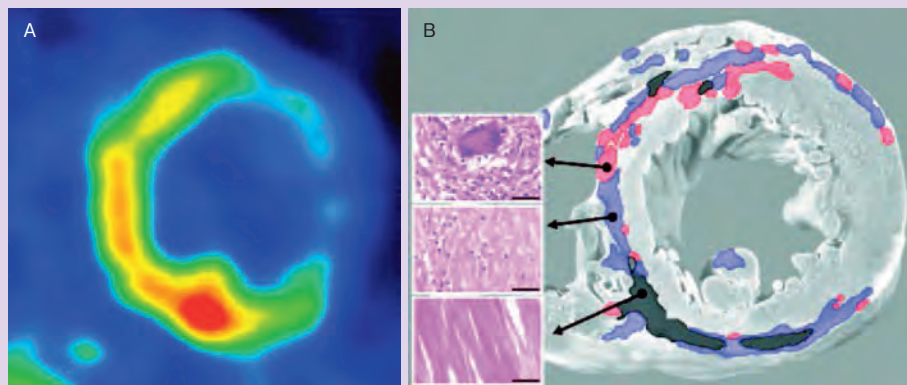
PISA : proximal isovelocity surface area

## コラム 18F-FDG PET と組織学的所見の一致

心臓サルコイドーシス症例において剖検心における組織学的病変部位と<sup>18</sup>F-FDG PETの所見が一致したとの報告がある。左室前壁、心室中隔から左室後壁にかけてサルコイド肉芽腫の分布が認められ

(図B)、その部位に一致して<sup>18</sup>F-FDGの集積亢進が認められた(図A)。心臓サルコイドーシスの診断と活動性の評価における<sup>18</sup>F-FDG PETの有用性を支持する重要な報告と考えられる。

症例のPET画像と剖検心<sup>6)</sup>



### 1 副腎皮質ステロイド

#### 炎症の抑制

活動性の心臓サルコイドーシスと診断された場合は、炎症の抑制を期待して、原則的に副腎皮質ステロイド(代替療法を含む)による免疫抑制療法の治療適応となる。プレドニゾロンの投与量に関しては、用量による予後の差はなかったとの報告があり、初期量として現在はプレドニゾロン換算で30 mg/日の連日投与もしくは、60 mg/日の隔日投与が一般的となっている。しかし、心臓病変の活動性が高く、進行が速い症例や体重の重い症例に対しては初期量を高めに設定する場合やパルス療法を試みる場合もある。初期量を4週間継続した後、2~4週ごとに、5 mg/日または隔日に10 mg/日ずつ減量し、維持量は連日5~10 mg/日または隔日に10~20 mg/日とする<sup>3)</sup>(2)。

#### ステロイド減量の指標について

心臓サルコイドーシスに対するステロイド治療により、<sup>18</sup>F-FDG PETにおける心臓の異常集積が改善したとの報告が多い。心臓サルコイドーシスの活動性をリアルタイムに示す画像診断やバイオマーカーは確立されていないが、<sup>18</sup>F-FDG PETが最も期待され、利用されていると思われる。FDGの集積の改善をステロイド減量の指標としたいが、現状ではプレドニゾロンの投与を開始後、ある程度機械的に減量し維持量で継続していることが多い。

\* <sup>18</sup>F-FDG PETにおける心臓の生理的集積：心臓サルコイドーシスで観察されるFDG集積像は、病変部に浸潤した活性化マクロファージなどの炎症細胞への集積亢進を反映したものと考えられており、本症の診断において感度81~100%、特異度82~91%と報告され診断精度が高い。一方、FDGは心筋に生理的に集積するため、検査前日の低炭水化物・高脂肪食、前日からの絶食(12時間以上)、検査前のヘパリン投与などにより、その影響を除外することがきわめて重要である<sup>3)</sup>。

## Current Topics

# 循環補助用心内留置型ポンプカテーテル (IMPELLA®)

## ■ IMPELLA® とは？

循環補助用心内留置型ポンプカテーテル IMPELLA® (Abiomed Inc., Danvers, MA) は短期使用型の経皮的左心補助デバイスであり、大腿動脈あるいは鎖骨下動脈よりアクセスする (1)<sup>1)</sup>。定常流が得られる軸流型ポンプであり、左室内に留置し、内部のプロペラを高速回転させることで、inlet area より左室内血液を脱血し、outlet area (吐出部) より血液を上行大動脈へ駆出するデバイス (2)<sup>2)</sup> である。これにより、①左室後負荷の軽減、②冠血流の増加、③大動脈血流の増加、が得られる。欧米では開心術後の人工心肺離脱困難例、ハイリスク PCI、心原性ショック併存急性心筋梗塞における循環補助として用いられている。

留置方法としては、経皮的に大腿動脈から pig tail カテーテルと同様の手法で左室内へ導入していく。inlet area が左室内腔にあり僧帽弁前尖や腱索にかからない位置とし、outlet area が上行大動脈にあれば適切な位置である (3)<sup>3)</sup>。軸流ポンプのサイズは IMPELLA® 2.5 が 13 Fr、IMPELLA® 5.0 が 20 Fr である。左室から上行大動脈方向へ順行性に送血することから、生理的な循環様式を維持しつつ、冠血流増加と後負荷軽減左室拡張末期圧を軽減し、そしてポンプ機能を有している。IMPELLA® は効果的な心補助が可能であり欧米では使用され、大動脈内バルーンパンピング (IABP) と比較しても心負荷の減少は大きいと考えられている。

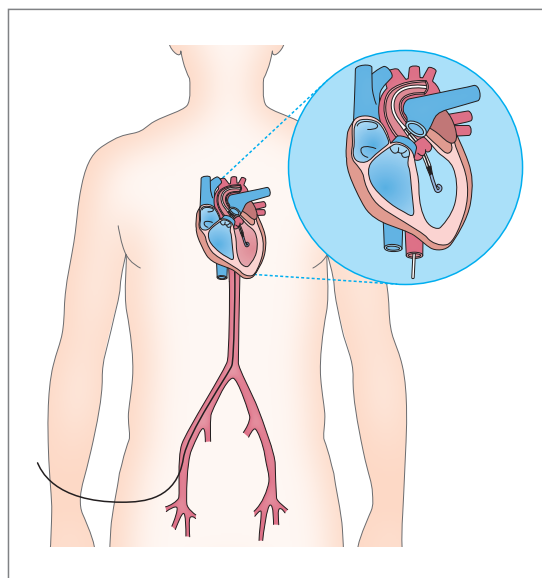
IMPELLA® の最も重要と考えられる効果として心負荷改善 (LV unloading) があげられる (4)。心仕事量は心室圧-心室容積 (P-V loop) で表せるが、心筋酸素需要消費と最も相関している。IMPELLA® はほかのデバイスと比較して、最も心臓仕事量の軽減につながると考えられている (5)<sup>4)</sup>。

## ■ IMPELLA® の適応

### 適応

欧米での適応は、構造上からも長期間の留置は困難なデバイスでありハイリスク経皮的冠動脈インターベン

### ① 左室内に留置された IMPELLA® 2.5<sup>1)</sup>



ション (PCI) における循環補助や心原性ショック併存急性心筋梗塞がよい適応と考えられている。重症心不全や心原性ショックに対しては、次の治療オプションを見据えたうでの bridge to decision デバイスとしての使用が好ましい。この用途で従来用いられてきた経皮的心肺補助装置 (percutaneous cardiopulmonary support : PCPS) に比べて循環様式が生理的であり、左室減負荷が得られる (6)。日本においては、先述したように、心原性ショック例のうち、あらゆる内科的治療抵抗性の急性左心不全を主体とする循環不全が遷延する症例が適応となっている。日本で (7)<sup>5)</sup> のような状況下に、今後、IMPELLA® の使用が可能となる。

### IABP との比較

現在 IABP と IMPELLA® を比較したさまざまな検討が行われている。

PROTECT II study<sup>6)</sup> ではハイリスク PCI 症例を