

§ 1. 拡張不全の疫学

Q 1

拡張不全とはどのような心不全のことをいのでしょうか？

A nswer

- 拡張不全は左室駆出率が保たれているにもかかわらず、左室拡張能の低下により左室拡張末期圧が上昇する心不全病態である。
- 心不全患者の半数以上が拡張不全である。
- 収縮不全とともに1回拍出量も低下しており、心不全症状では収縮不全と区別することが困難である。

"If an old man's heart relaxes slowly, his capacity for physical exertion is thus limited, even though the systolic contractions were still like those of youth."

(老人の心臓がゆっくりと拡張するなら、たとえ収縮能が若い人と同じであっても運動能力は制限されるであろう。)

1923年のPhysiological Reviewに載っているHendersonの言葉である。90年以上前に高齢化社会における拡張不全の出現を予言していたのである。

心不全は心臓のポンプ機能の障害により、体組織の代謝に見合う十分な血液を供給できない状態と定義される。以前は左室収縮力が低下し（左室駆出率が50%未満）、代償的に左室が拡大した収縮不全が心不全の主たる原因であると考えられていた。ところが、収縮力が保たれているにもかかわらず、心不全症状を示す患者が半数以上を存在することがわかってきた。拡張不全（diastolic heart failure；DHF）とよばれるものである。本来は左室の拡張機能の低下が主因で生じる心不全をさすが、現実には拡張能を正確に評価することが困難なことが多いため、左室駆出率が保たれた心不全 heart failure with preserved ejection fraction（HFpEF）とよばれている。ちなみに収縮不全は heart failure with reduced ejection fraction（HFrEF）とよばれる。本書ではわかりやすくするために拡張不全で統一する。心不全の定義を再度眺めてみると、左室駆出率という言葉は使われておらず、合理的な定義であったといえる。

□□ 収縮不全も拡張不全も同じ心不全？

心不全は心拍出量の低下による臓器の低灌流（前方障害）と臓器うっ血（後方障害）の2つの要素からなる（図1）。拡張不全は左室充満が障害されたために、左室充満圧が上昇した状態とされている。簡単にいえば、左室が硬くてひろがりにくい状態である。では、なぜ、左室が“硬くてひろがりにくく”なるだけで、収縮不全と同じ病態を示すのであろうか。

それをわかりやすく示したのが図2である。心臓をポンプとして考えると、収縮不全と拡張不全

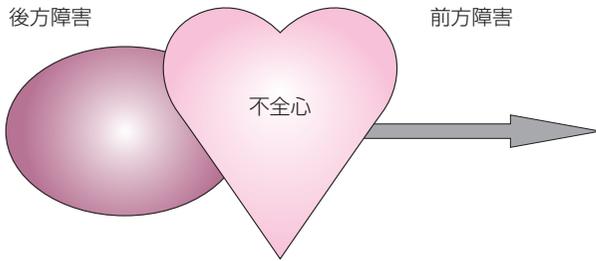


図 1 心不全の病態
心不全の病態は心拍出量の低下による前方障害と臓器うっ血による後方障害から成り立つ。

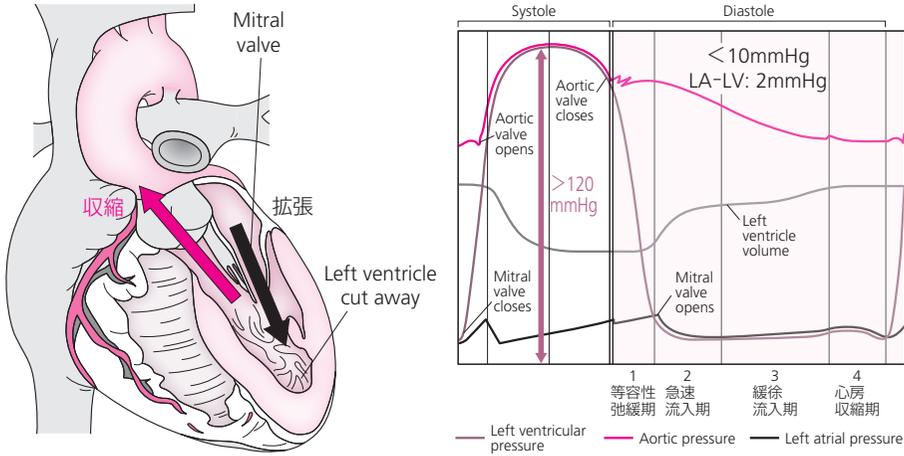


図 2 心臓をポンプとしてみたときの収縮と拡張
詳細は本文参照。

は、それぞれ駆出と吸引過程の異常と考えるとわかりやすい。収縮は左室血圧が 120 mmHg まで上昇し、大動脈に血液が駆出されるプロセスである。収縮機能が障害されれば心拍出量が低下し、そして血液のうっ滞により肺うっ血が生じる。それに対し、拡張は左房から左室に血液が流入するプロセスであり、10 mmHg 未満の低圧系である。拡張期の左房と左室の圧較差はたった 2 mmHg である。しかし、拡張プロセスが障害されても、左室充満が障害され心拍出量が低下する（前方障害）。左房で血液がうっ滞することで肺うっ血（後方障害）が生じることになる。

収縮不全と拡張不全を左室圧容積関係から説明したものが図 3 である。横軸に左室容積、縦軸に左室圧をとると、左室は 1 心周期で完結するループを描く。これを左室圧-容積ループという。収縮不全では健常者に比べて、左室は拡大しており、圧-容積ループは右上方に移動する。その結果、左室拡張末期圧は上昇、収縮力の低下を反映して 1 回拍出量は低下する。拡張不全では左室サイズは拡大していないものの、左室が硬くてひろがりにくいために、拡張期の左室圧-容積曲線が上方にシフトする。すなわち、左室拡張末期圧（左室充満圧）が上昇する。しかし、左室拡張末期圧を過剰に上昇させることはできないため、左室充満は障害され 1 回拍出量は低下する。この 1 回拍出量の低下は頻脈になると顕著になる。このように左室圧-容積ループからみると収縮不全と拡張不全は左室サイズの違いだけであり、基本的には同じ病態と考えることができる。

❖ 拡張不全の診断は疑うことから始まる

拡張不全を診断することはそれほど難しくない。まずは疑うことから始まる。高齢の高血圧患者であれば、程度の差こそあれ拡張不全があると考えて、まずは間違いない。そのときに注意する症状は労作時息切れ、倦怠感、そして夜間頻尿である。このような症状は、“歳のせい”として片づけられていないだろうか。倦怠感は、特に労作時に心拍出量が追いつかないために、骨格筋血流が減らされることから、嫌気性代謝が生じ、乳酸が蓄積することにより生じる。夜間頻尿は男性であれば前立腺肥大と診断されていることが多い。就寝後2～3時間で小用に立ち、完全に排尿したにもかかわらず2時間ほどしてまた尿意を催す。これは、夜間、副交感神経の作用により腎血流が増加するうえに、臥位になることで腎臓のうっ血が解消し、尿の産生が亢進していたためと考えるとわかりやすい。

症状から心不全が疑われたら、脳性ナトリウム利尿ペプチド (brain natriuretic peptide : BNP) あるいは NT-proBNP を計測するとよい。心不全症状が明らかではない時期から上昇していることが多い。BNP 値が 60 pg/mL を超えていたら、拡張不全が疑われる。診断において必ず行ってほしいのが、心エコー図検査である (図5)。左室形態、収縮能の評価をすることにより、基礎心疾患の診断ができる。さらに、左室拡張能も僧帽弁血流速波形や組織ドプラー法を用いて正確に評価できるようになってきた。患者の予後の判定、治療方針の決定や、治療効果の判定にも心エコー図検査は威力を発揮する。心エコー図検査の詳細に関しては関連項目 Q 29 を参照されたい。

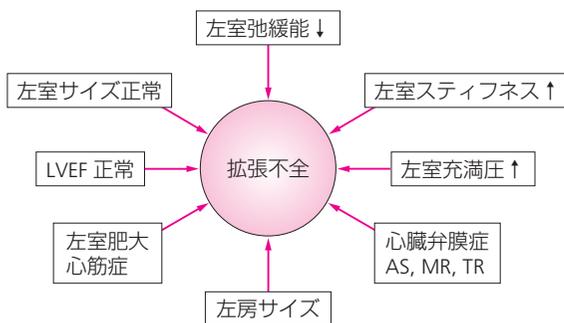


図5 拡張不全の診断における心エコー図検査の役割

〈伊藤 浩〉