

循環動態アカデミー2020で

皆様に頂いた質問に

講師がお答えします！

# 質問 1

---

Stressed volumeは臨床上のパラメータで表すと、どのような値に近いのでしょうか？

# 質問 1-回答

---

まずはstressed volumeの概念について説明します。

全身の循環を止めて、全血管床の圧を同じにした際に発生している圧を平均循環充満圧 ( $P_{mcf}$  : mean circulatory filling pressure) といいます。Guytonの循環平衡理論では静脈還流曲線と右房軸との交点、つまり循環が停止 ( $VR=CO=0$ ) した際の静脈圧となり、正常犬では $P_{mcf}$ は約7mmHgということが知られています。実際にGuytonの循環平衡の図は右房軸との交点は約7mmHgとなるように描画されています。静脈還流平面では静脈還流が0で左房圧と右房圧が等しい点、つまり平面が底面と交差してできる直線と $LAP=RAP$ の直線との交点になります。また全身の血管のcompliance [ $C$ : ml/kg/mmHg]とすると、stressed volumeは $P_{mcf} \times C$ となります。全身の血管の平均complianceは3ml/kg/mmHgなので、正常ではstressed volumeは $7 \times 3 = 21$ ml/kgということになります。

臨床でstressed blood volume(SBV)をイメージするには、静脈還流平面に注目します。静脈還流平面は犬では同定できており、以下の式になります(Uemura K et al, AJP heart and circ, 2004)。

$$VR[\text{ml/kg/min}] = SBV[\text{ml/kg}] / 0.129 - 19.61 \times RAP[\text{mmHg}] - 3.49 \times LAP[\text{mmHg}]$$

ここでVRはvenous returnつまり静脈還流量です。定常状態では静脈還流量(VR) = 心拍出量(CO)なので、上式は以下の式に変形できます。

$$CO = SBV / 0.129 - 19.61 \times RAP - 3.49 \times LAP$$

臨床では右心カテで得られたCO、LAP(=PCWP)、RAPを代入することでSBVが算出できます。一方でこの静脈還流平面は犬で実験的に同定されたものであり、人に応用できるかがlimitationです。おそらく大まかには大差ないのではないかと思います。

# 質問 2

---

MR症例についてです。Impellaで収縮期血圧が上昇しても左室内圧は下がりMRは減るのではないのでしょうか。

# 質問 2-回答

---

Impellaは流量が少なければ大動脈弁は開放します（partial support）。その場合は大動脈弁が開放している心周期（ejection period）ではほぼAoP=LVPとなるのでLVPも上がりLVPとLAPの圧較差依存のMRは増加することになります。

一方でImpella supportを増やしていくと大動脈弁が開放しなくなり、AoP>LVPとなります。この時LVPはImpella flow依存に下がっていきます。こうなればLVPとLAPの圧較差依存のMRは減少します。

# 質問 3

---

MRの症例での質問です。

MRの場合、PV loopの右下M弁の閉じた点から右上のA弁の開放に至る等容性収縮期が、内圧が下がり左室容積も下がるため、左斜めに移行すると思います。

そうなると、EJECTION TIMEも減少して、SVも減少する。モニタでの血圧は、インペラフローに対する、後負荷を加味した血圧値が表示されると思います。

このとき、PV LOOPのPVAは減るので、MVO2は下がる状況と思います。モニタ値の血圧値とMVO2の関連はどう考えられますか？

# 質問 3-回答

---

血圧上昇ということはImpella flow+自己心の拍出量が増加していることを意味します。Impella supportが増加すれば血圧はさらに上昇しますので、血圧上昇は左室をよりunloadしている可能性があります。一方で大動脈弁が開放しているpartial supportと大動脈弁が閉鎖しているtotal supportではMVO<sub>2</sub>が劇的に異なります。Partial supportでは血圧が上昇していても左室の後負荷となっているためMVO<sub>2</sub>の低下は限定的です。一方でtotal supportでは血圧の上昇はそのまま劇的なMVO<sub>2</sub>低下につながるため有用と思います。

以上を考えると、血圧上昇よりもtotal unloadになっているかが重要と思います。

Total unloadを知る方法としてはLVPとAoPをmonitoringしておきLVPをAoPよりも全心周期で下回っていることを確認することがあります。もう一つはImpellaのHQ curveを考え、AoP-LVPが心周期内で常に大きい状態（強力なunload）ではHQ curveの狭い範囲を行き来するので、Impellaによる脈圧の産生が小さくなることで見えるかもしれません。つまりAoPでの脈圧が小さくなるほどunloadできていることを意味します。

# 質問 4

---

VSDの西川先生のシャントシミュレーションですが、  
圧は左右で変動するのでto froになるような今回の現象をフロー量という一元値で説明するのに少し無理がある気がするのですが。

混合血が左室に行きImpellaで全身に行くのが今回の問題なのでは？



# 質問 4-回答

---

RL shuntの存在は静脈血（酸素化不良血液）が冠動脈は全身へ流れることによる問題が起きる可能性がありますので、ご指摘の通りと思います。

RL shunt量によるQsの酸素化の定量化は可simulationでも可能だと思いますが、冠動脈血流の酸素化不良と心機能の関係などは未知のものが多く、limitationになると思います。

# 質問 5

---

MRの症例で、ImpellaをいれてEDPが上昇する場合がありますとのことでしたが、こういった状況ですか？

十分に下がらないことはあってもEDPをあげてMRが増える状況は少ないと思うのですが。

# 質問 5-回答

---

LVEDPについては低下します。しかし、MRが単にLVP-LAPの圧較差のみで決まるとすると上昇する可能性があります。MRが低下する要因はEDP/EDVが低下し、LVPが下がる方向に行くことです。逆に上昇する要因は①血圧が上昇し、LVPが上昇する方向に変化する、②LAPが低下しLVP-LAP圧較差が増える方向に変化することです。これらの要因により総合的に決まるため、MRは上昇する可能性もあります。特にEesが著明に低下しているときはEDVが減少してもLVPが減少しにくいので理論上はありえます。一方でsimulation上ではMRは増加してもわずかであるため臨床的な意義は限定的かもしれません。

Total unloadingになるような状況ではLVPが著明に低下するのでMRが著明減少します。また、シミュレーションでも示した通りLV volume依存でMRが変わるときも低下すると思います。

# 質問 6

---

臨床的な質問ですが、IEに伴う急性MR、心原性肺水腫の症例で循環補助デバイスを使用する場合、VA-ECMOとIMPELLAではどちらが有利でしょうか

# 質問 6-回答

---

VA-ECMOでは左室の後負荷の増加により肺うっ血が増悪する危険性があります。Impellaではその危険性はありませんので肺うっ血を改善しながら末梢循環も増加させるので有効です。一方で右心機能と肺機能には注意が必要です。想定がIEによるacute MRということなので右心は問題にならないと思います。

肺機能について、Impellaでは自己肺で酸素化された血液が冠動脈や全身に回るので、ひどい急性肺水腫で自己肺の酸素化が落ちている場合には他のMCSが必要です。VA-ECMOでも大動脈弁が開放している場合には同様の問題があります（differential hypoxiaといいます）。VA-ECMOを回しても大動脈弁が開放しない場合もあり、この時にはImpellaやcentral ECMOへのconversionを考えます。しかしImpellaを用いても自己肺での酸素化が不良であればdifferential hypoxiaが起きます。この場合はV-AV-ECMO（静脈脱血、動脈と静脈へ送血）が有効な場合があります。VV-ECMOとVA-ECMOのhybridな方法です（日本臨床増刊号 心不全（第2版）中p428-434）。

# 質問 7

---

重症心不全急性期に頻脈性不整脈に対してDC施行後、アミオダロン持続投与を開始すると洞調律維持していてもCOが低下する症例を経験しますが、心拍出量低下の原因は心拍数低下なののでしょうか？なぜなのでしょう。

# 質問 7-回答

---

心房細動のような頻脈性不整脈を洞調律化した際に血行動態が悪化することは臨床でも時々経験します。頻脈は基本的には心拍出量曲線を急峻にします。

一方で不完全弛緩や心筋の相対的な虚血状態では心拍出量曲線を低下させます。あとは心房機能の回復により心拍出量は見かけ上急峻になります（EDP-CO関係ではなく、LAP-CO関係）。頻脈時の徐拍化で血行動態が悪化しているとすれば、心拍出量曲線急峻化<低下となったのでしょう。あとはアミオダロンによる陰性変力作用も考慮する必要があると思います。

# 質問 8

---

安村先生がおっしゃっていた右房圧と左房圧の関係をみると、ちょうどミリリノンが効きそうな雰囲気というのはどういう意味だったのでしょうか？



# 質問 8-回答

---

安村先生からのコメントを頂きましたので、以下に記します。

HFrEFでミルリノン bolus shotすると、PCWPが劇的にさがり、C Iが上昇しました。慢性でも急性でも、 $3 \times \text{RAP} < \text{PCWP}$ の時に顕著でした。（急性より慢性で顕著）。これはPDEIIIの血管拡張作用が前面にでるものと想像します。（急性のLVEDPの低下とC Iの増加は右左連関が関係しているのではないかと想像しています。他の血管拡張剤でも上手に使えると同じかと思えます。ただし、ミルリノンは通常治療よりも予後を悪化させるといわれているので、warm&wetでは簡単には使えません。）

逆に、重症心不全(ESCAPE試験)で、 $\text{RAP} > \text{PCWP}$ の時はPVRの増加、RV dysfunctionが強いといわれています。

この時、 $3 \times \text{RAP} < \text{PCWP}$ ではないので、ミルリノンの劇的な急性効果は期待できません。しかし、単純には言えませんが、このような症例は重症例が多く、DOB + ミルの効果を期待することが多いです。このような症例に1)の条件を満たすことが多いかと思えます。（もちろん、CHDFや補助循環も意識しながら）。

# 質問 9

---

一症例目ですが、心拍出の割に利尿も少なくHRなども加味すると、交感神経管理を考えて、末梢需要を減らす手もあったのではないのでしょうか。

# 質問 9-回答

---

交感神経管理をイメージして、安静や酸素吸入などの酸素の需要供給バランスを改善させることは重要と思います。

# 質問 10

---

初期治療の血圧の目標値を設定するとして、自施設外来患者で普段の血圧がわかっているとしたら、普段の血圧の何割増や普段の血圧まで、などどのように目標値に活用すればよいでしょうか？

# 質問 10-回答

---

血圧設定は難しい問題ですね。私見としては、急性心不全治療の実際では血圧を目標に治療しているのではなく、何が血圧をあげているか、その原因を治療することで自然と下がってくれるというイメージです。おそらく多くの急性心不全患者の血圧を上昇させている原因は交感神経賦活化と体液過剰です。交感神経を賦活化しているのは酸素化不良は末梢組織灌流低下なのでこれらを改善させるために後負荷軽減を目指します。また体液過剰はそのままstressed volumeの増加なので、左室の前負荷が増加しうっ血が助長されています。これに対して静脈拡張薬や利尿薬を投与します。これらの結果として血圧が下がってくるものと思います。血管が収縮して血圧が上昇しているから血管拡張薬を使用するとは異なるイメージです。

一方で血圧に関して考えなければならないこととして、腎臓での尿量調節があります。腎臓では圧-利尿関係と交感神経-利尿関係が主な尿量調節機序です。この圧と交感神経による尿量は分単位で尿量を調節しています。急性心不全では血圧上昇は圧利尿により尿量を増加させますが、交感神経賦活化により尿量減少しています。これらのnetとして尿はほとんど出ない状況となっています。この状況で交感神経は変えずに、血圧だけ下げるとどうなるかという尿はさらにでなくなるのが予想されます。

外来平均血圧が100mmHgの人が、急性心不全入院時に平均血圧140mmHgになっていた場合を考えます。この人をどのあたりまで下げるかは、下げた血圧による圧利尿関係による尿量減少とうっ血改善などの交感神経の低下による尿量増加のバランスを考えないといけないため一概に決めることは難しいと思います。これには交感神経-尿量関係の特性、心ポンプ機能の前後負荷依存性、心筋酸素消費量など各個人の特性に依存すると思います。