

図3 m-Simpson 法による左室駆出率の計測

断面像（両心房と両心室が映る）と心尖部二腔断面像（左心房と左心室が映る）のそれぞれで収縮期と拡張期の左心室の内径を計測し、計算式を用いてLVEFを算出するものである（図3）。Teichholtz法と比較し、局所的な壁運動障害を認める症例でも“真の”LVEFとの誤差が少ないとされる<sup>1)</sup>。したがって、仮にカルテ上の心エコー検査所見にTeichholtz法とm-Simpson法の2種類のLVEFが記載されていた場合は、m-Simpson法を採用すべきである。

#### 《LVEFを正しく解釈するためのその他の心エコー所見》

LVEFは心ポンプ不全リスクを表す指標であるが、患者の心ポンプ不全リスクを正しく把握するためには、LVEFとともに確認しておくべき所見がある。それは、①壁運動障害の有無、②左心室内腔の拡大・狭小化の有無、そして③弁膜症の有無である。筆者は、実臨床でLVEFの数値を確認したあと、必ずこれら三つすべての項目を確認している。以下に、各項目について、それらを確認する意義とともに解説する。

##### ①壁運動障害はあるか

Teichholtz法はもちろんのこと、m-Simpson法であっても左心室全体の壁運動を捉えているわけではない。したがって、「壁運動障害」あるいは「壁運動 (wall motion)」の項目に、局所壁運動障害や非均一性収縮（心室中隔の奇異性運動など）を指摘する記載がある場合には、記載されている数値よりも“真の”LVEFは低い（過大評価）、あるいは高い（過小評価）可能性があることを認識しておく。

##### ②左心室内腔の拡大・狭小化はあるか

LVEFは一回拍出量を左室拡張末期容積で除した値であり、相対的な値である。したがって、同じLVEFの値であっても、左室拡張末期容積の大きさによって、実際に心臓から出る一回拍出量の絶対量が異なる。

左室拡張末期容積の大きさ、LVEF、そして一回拍出量の関係を図4に示す。これには、症例A～Dまでの異なる左室拡張末期容積をもつ症例における、LVEFと一回拍出量が示されている。なお、症例A～Dの性別と体格は同じと仮定する。まず、症例Aと症

## 要チェック!

最も重要な特徴は、運動時の心拍数応答の鈍化である。従来目標心拍数による運動処方  
は適用しにくくなるため、Borg Scale (RPE 11-13) などの自覚的運動強度や Talk test を併用  
した評価が必要となる。導入期や増量時には一過性に心機能が抑制され、心不全症状が悪化  
する可能性があるため、注意深い観察が求められる。また、倦怠感やめまいといった副作用  
が運動耐容能に影響することもある。理学療法士としては、6分間歩行試験などの負荷試験  
を実施し、活動による心拍予備能がどの程度あるかを確認することも重要である。

## QのA こんなときどうする？

**Q**  $\beta$ 遮断薬服用中の患者さんに対する運動強度設定はどうすればいいですか？

**A** 通常の年齢に基づく目標心拍数は適切ではないよ。 $\beta$ 遮断薬は心拍数増加を抑制するから、Borg Scale (RPE) の11-13 (やや楽～ややつらい) も追加指標として使用するべきだね。あと、会話ができる程度 (Talk test) の強度も参考になるよ。心拍数の代わりに、体感や自覚症状を重視した評価と運動処方を行うようにしよう。

## 4 MRA

### ▶ 概要

スピロラクトン、エプレレノン、ミネラルコルチコイド受容体 (アルドステロン受容体) に結合し、アルドステロンの作用を拮抗的に阻害する。ナトリウム再吸収とカリウム排泄を抑制するとともに、心臓や血管においてはアルドステロンが促進する線維化や炎症を抑制する効果が期待される。

フィネレノンは非ステロイド型 MRA であり、ミネラルコルチコイド受容体への選択性が高く、性ホルモン関連の副作用が少ない。HFrEF、HFmrEF (LVEF 41~49%の心不全)、HFpEF (特に糖尿病・慢性腎臓病の合併例) に使用される。

### ▶ 主な臨床試験

RALES 試験 (スピロラクトン) では重症 HFrEF 患者の全死亡が30%低減<sup>9)</sup>、EMPHASIS-HF 試験 (エプレレノン) では心血管死と心不全入院が37%低減した<sup>10)</sup>。TOP-CAT 試験では HFpEF 全体での有意差はなかったが、血中 BNP 高値例などでは効果が示唆された<sup>11)</sup>。

本的にATは、乳酸解糖系によるCO<sub>2</sub>産生でCO<sub>2</sub>排出が増加することによって生じるポイントであると理解すると、CO<sub>2</sub>と $\dot{V}E$ が関係する指標の推移を注意深く確認することが重要であるとわかる。

なお、トレンドグラフで複数候補がある場合は、最終的にはV-slope法で決定する。V-slope法は縦軸に $\dot{V}CO_2$ 、横軸に $\dot{V}O_2$ をとり、運動中の推移をプロットしたものである。通常、ATまではV-slopeでも直線的に増加するが、AT以降は $\dot{V}O_2$ に対して $\dot{V}CO_2$ の増加が大きくなるため、V-slopeの傾きが変化するポイントがある。しかし、トレンドグラフで設定したATが妥当か否かの最終的な判断の際にV-slope法を用いるべきであり、最初からV-slope法でATを決定しないほうがよいことは、Dr. Wassermanも強調している。

## 4 虚血性心疾患症例に対するCPX

虚血性心疾患症例に対するCPXは、有意残存狭窄を有する患者の心筋虚血評価に有用である。特に、CPXは漸増負荷で行うため、心筋虚血が出現する運動強度や活動レベルが同定できる利点がある。実際、CAGで90%以上の有意狭窄が存在しても、ATレベル以下の運動強度で虚血変化を認めることは稀である。

心筋虚血の判定には一般的に12誘導心電図のST変化を観察するが、心筋が虚血に曝された場合は、左室拡張能の低下→左室収縮能の低下→左室充満圧の上昇→ST低下→胸痛の順番で出現するため、ST変化よりも早い段階で左室の拡張能や収縮能が低下する(虚血カスケード)<sup>4)</sup>。CPXでは、左室の拡張能や収縮能の変化を直接評価することは困難であるが、 $\dot{V}O_2/HR$ の変化を観察することで左室機能に対する変化を推測することが可能となる。

通常、 $\dot{V}O_2/HR$ は運動負荷に比例して直線的に増加するが、心筋虚血が疑われる場合は $\dot{V}O_2/HR$ の増加の傾きが減少するポイントが出現する(図4の右)。また、心筋虚血による一回拍出量の増加不良をHRで代償するため、HRの増加が変化するポイントも

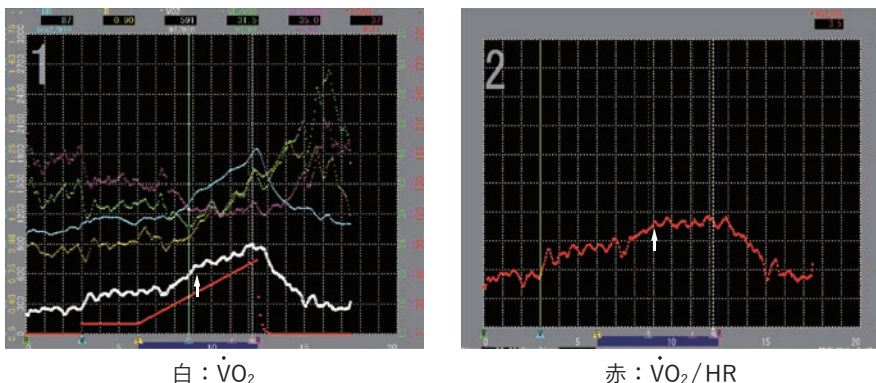


図4 心筋虚血を疑う変化



図3 植込み型 LVAD の単純 XP 写真

においても植込み型 LVAD を装着して生涯を過ごす Destination Therapy (DT) が保険償還されている。

LVAD は、左室心尖部に挿入した脱血用カニューレから VAD のポンプ内へ血液を流入し、上行大動脈へ挿入した人工血管へ送血する方法で心拍出を補助している。なお、LVAD には VAD ポンプを体外に置く体外設置型と、体内に置く植込み型がある<sup>3)</sup> (図3)。

体外設置型 VAD は、従来の拍動流のニプロ VAD と、2021 年に薬機承認された連続流のバイオフィロートが使用されている。

植込み型 VAD のポンプは、磁器浮遊型のローター(羽根)の回転により連続流を発生させる第三世代が主流となっている。なお、血液ポンプのケーブルと体外システムコントローラのモジュールケーブルをつないだコードをドライブラインと呼ぶ(図3を参照)。ドライブラインの走行は、腹直筋内を通して左右いずれかの上腹部の皮下を貫通し、体外のシステムコントローラと接続している。システムコントローラへの電源は、ACアダプタまたは専用のバッテリーにより供給されるため、自宅での日常生活が可能であり、バッテリー駆動時は外出できる。

### 要チェック!

MCS を適応する患者に関連する重症度分類として、以下の二つを把握する。

- ① SCAI shock 分類 — 米国心血管インターベンション学会の心原性ショックにおける重症度分類
  - \* Stage A (ショックのリスク) から Stage E (最重症) の 5 段階
  - \* 重症度 Stage における全身状態と MCS の適応<sup>3)</sup> を参照
- ② INTERMACS/J-MACS profile 分類
  - \* NYHA 心機能分類 III ~ IV を状態と経過により細分化
  - \* Profile 7 (安定状態) ~ Profile 1 (最重症) の 7 段階
  - \* INTERMACS/J-MACS 分類とデバイスの選択<sup>2)</sup> を参照



図5 VVI90におけるペーシング不全とセンシング不全

表4 Failureの種類と主な原因

分類	Failureの種類	主な原因	主な対策
ペーシング不全	Failure to Pace (スパイクが出現しない)	* リード / ジェネレーター接続異常 * バッテリー消耗 * リード断線・接続脱落	* リード・コネクタ点検 * 電池交換
	Failure to Capture (スパイクに続く心筋脱分極がない)	* リード先端の接触不良 * 心筋変性や薬剤影響による閾値上昇 * 体外から電気刺激の干渉	* ペーシング出力(電圧・幅)増大 * リード位置評価・再配置/交換 * 感度設定の調整、干渉源の除去
センシング不全	Undersensing (自発心拍を検出できない)	* 感度設定が不適切(感度値が高すぎる) * リード異常・断線	* 感度設定の再調整(感度を低くする) * リード再配置/交換
	Oversensing (ノイズを誤検出)	* 筋電図などのノイズや刺激	* 感度設定の再調整(感度を高くする) * ノイズの除去

#### 4 Failureの有無

ペースメーカーが挿入された患者を担当する場合、最も観察すべきはFailureの出現である。特に、恒久的ペースメーカーよりも一時的ペースメーカーで遭遇するケースが多く、理学療法実施中に出現した場合は中止し、主治医に報告する必要がある。なお、ペースメーカーが挿入されていれば、基本的に下限レートを下回ることはないため、介入前に下限レートをチェックすることで容易にFailureの有無を確認することが可能である。

実際のFailureの心電図を図5に示す。Failureには、大きくペーシング不全とセンシング不全があり、それぞれで対策が異なるため注意が必要である(表4)。

#### 5 植込み型除細動器(ICD)

##### ▶ ICDの役割

植込み型除細動器(ICD: Implantable Cardioverter Defibrillator)は、致命的な心室性不整脈、特に心室頻拍(VT: Ventricular Tachycardia)や心室細動(VF: Ventricular Fibrillation)による突然死の予防を目的に開発された医療機器である。体内に植込まれた本装置は、心臓の電気的活動を常時モニタリングし、致命的な不整脈を検出した際は直ちに治療介入を行ってくれる。なお、血管内にリードを通さないS-ICD(皮下植込み型除細動器)のタイプもあるが、やや機器が大きいため注意を要する。

# 3

## 心不全が骨格筋の微小循環に及ぼす影響

### 1 毛細血管内の血流

骨格筋の毛細血管を流れる RBC を生体外から可視化する非侵襲的な方法は存在しない。皮膚と筋膜を取り除いて露出した骨格筋を対象に、顕微鏡を用いてライブイメージングする技術は、微小循環の障害を評価する唯一の手法である (図 2 の A)。臨床研究では実現不可能な方法論ではあるものの、心不全モデル動物と正常動物から得られたライブイメージングを比較することで、心不全の直接的な影響と因果関係を検証することを可能にしている (図 2 の A)。心不全モデル動物の作成は、薬理学的あるいは外科手術的な方法が存在するが、本項では、ラットの左冠動脈主幹部の結紮術により左室機能障害を誘発したモデルを解説する。

安静時と筋収縮時のいずれの時点においても、心不全は骨格筋の微小循環に影響するが、特に筋収縮時に対する影響が深刻である。単一筋を電氣的に収縮させた際、心不全では毛細血管を流れる RBC 移動速度 (図 2 の B) と flux (図 2 の C) が正常の約半分に減少している<sup>1)</sup>。正常ラットでは、筋収縮の開始と同時に RBC 移動速度は増加して定常化し、flux は 30 秒程度の遅延を伴って定常化する。ところが、心不全では RBC 移動速度

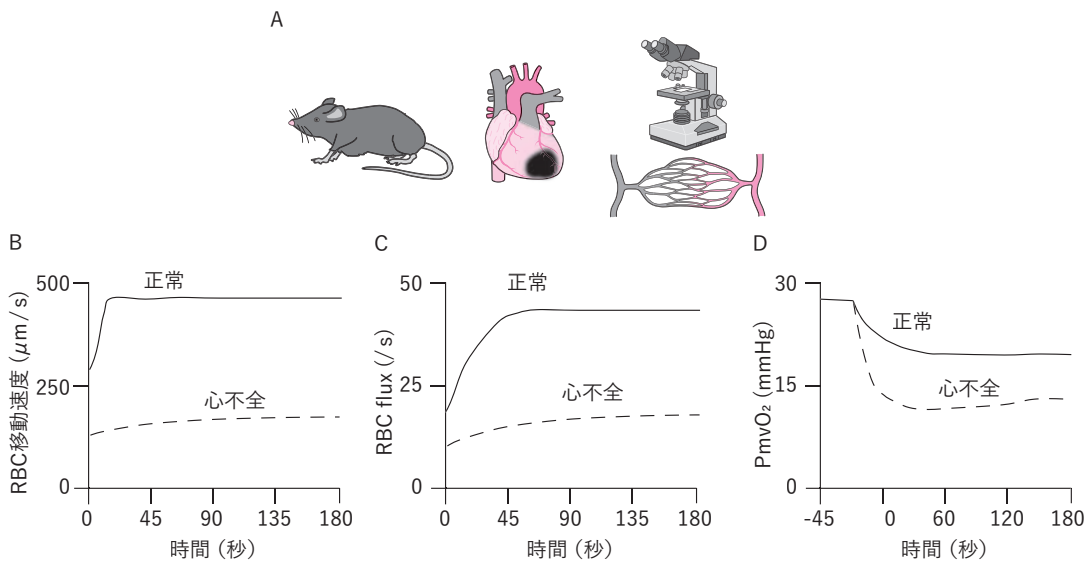


図 2 心不全が骨格筋の微小循環に与える影響

左冠動脈主幹部を結紮することで、左室機能障害を有する心不全モデル動物を作製することができる (A)。このようなモデル動物の骨格筋を露出し、顕微鏡下で毛細血管の赤血球血流をライブイメージングすることが可能である。RBC の移動速度および flux は、筋収縮の開始と同時に増加するのが正常であるが、心不全では低値である (B と C)。また、筋収縮の開始と同時に微小血管内の酸素分圧は減少するが、心不全では正常筋よりも早く減少する (D)。この酸素分圧は、骨格筋の酸素の需給バランスを反映しており、心不全では酸素供給の障害が示唆されている。