第70回日本内科学会講演会 (1973年)

シンポジウム うつ血性心不全の病態生理*

司会者のことば

司会 岐阜大学教授 早瀬 正二

司会 札幌医科大学教授 宮原 光夫

SYMPOSIUM ON PATHOPHYSIOLOGY OF CONGESTIVE HEART FAILURE

Moderator

Syoji HAYASE, M.D.

Professor of School of Medicine, Gifu University

Mituo MIYAHARA, M.D.

Professor of Sapporo Medical College

司会者 (早瀬) シンポジウムⅡ “うつ血性心不全の病態生理” を始めたいと思う。

このような一つの疾患の病態生理が内科学会のシンポジウムとして取上げられることは数少ない例だと思われる。敢て取上げられた理由はおそらく只今会頭演説の終わりにもあつたように、うつ血性心不全においては、心臓のポンプ作用の低下ということそのみでなくその発生の機序において、あるいは出来上がった状態においても、神経、内分泌系、あるいは他の臓器すなわち肝臓、腎臓、肺臓への影響、そしてその結果が更に循環器系に帰還される。うつ血性心不全は人体の機能が偏位してintegrateされた状態の表現とも言えよう。

生理的な、あるいは病態時の循環はいろいろの方面から研究されている。このslide (図略) は非常に複雑で見にくい、Guytonが今年のAnnual Review of Physiologyに発表した循環調節にかん

図1. うつ血性心不全の病態生理

する図式である。

循環にかんして現在生理学で認めているすべてのfactorとそれらの間の関係をsimulateして、compute出来る如く図式している。図の中央にcirculatory dynamicsのdiagramがあり、その周辺に組織、腎、肺、筋肉、毛細管、水、電解質代謝、その他の調節系が16コのcompartmentとしてまとめられ、そのおのおのの入力と出力が生理学の法則或いは事実にもとづいて互に連結されている。

例えばうつ血性心不全の場合、中央の心拍出量

* 本シンポジウムは1973年4月8日京都市左京区
京都会館第1ホールにて行なわれた。
本シンポジウムは公募したものである。

を $\frac{1}{8}$ 減少させることを4回繰り返している。他のparameterも動き心拍出量も1週間後旧値に復している。これを繰返すと他のparameterが徐々に変位して来、4回目の時は心拍出量は充分回復しない。最も顕著なことは外細胞体液量の回復が遅れ、最大値も徐々に増加し、4回目は肺水腫とも言ふべき状態となり患者の死亡を意味する。このようなsimulationも現在可能である。

しかしこのような経過の中いろいろ処置により、Guytonのcomputerによる4回目の実験の如き悲劇に至らず止めることが出来得、あるいはそれに至らないで保ち得ている患者の存在することも明でここに問題が存在する。

図1はうつ血性心不全の病態生理として、考えられている項目およびその関係を概念的に模式化したものである。心収縮力の低下により、心送

血量の低下、そして、おそらくは組織hypoxiaが起り、その結果一種のalarm reactionと考えられる、交感神経緊張sympathoadrenergic activityの亢進による静脈圧上昇が一連の事実として存在する。心収縮力の低下は同時に心室拡張期圧、そして静脈圧の上昇という、うつ血性心不全の後方障害説の最初の事実がみられる。腎臓が体液に大きな影響をもつことも既に明らかであり、うつ血による腎循環動態変化及び腎内血流分布変化が腎機能に効果をもつのみでなくレニン-アンジオテンシン系、あるいはADH系が関係して、水、食塩の再吸収の亢進を結果する。それは又静脈上昇を来たと一応考えられている。本日シンポジウムの参加者は各フィールドにおける問題点を更に詳しく、明確にされるだろうと期待いたしている。