

4. Right Ventricle Unloading Therapy

公文啓二* 平田隆彦* 田中一彦*
山本文雄** 内藤泰顕** 藤田 毅**

要 約

低心拍出量症候群 (LOS) が肺高血圧症や右心不全に起因する場合には、その治療手段として左室前負荷を規定する右室の afterload をとる方法 (Right ventricle unloading therapy) を要する場合がある。その病態を示すとともに、肺高血圧症の 2 症例を呈示し inotropic agent として交感神経系 α 受容体刺激剤は肺高血圧症を増悪するため禁忌であり β 受容体刺激剤が有用であることおよび Ca^{++} 拮抗剤であるニカルジピンが spastic な肺動脈に対して反応性の肺血管収縮を抑制する可能性を示した。

さらに、Thermo-dilution 法による心拍出量および右室駆出率 (RVEF) を測定して代表的な肺血管拡張薬の右室—肺循環系に及ぼす影響について検討した結果、トラゾリンは著明に肺血管抵抗を下げ心拍出量を増加させるが、RVEF は不変、ニカルジピンは肺血管抵抗、心拍出量、RVEF のいずれもの低下作用、イソプロテレノールおよびドブタミンは肺血管抵抗を下げ、RVEF を増し心拍出量を著明に増加する作用のあることが確認された。

はじめに

低心拍出量症候群 (LOS) は、心拍出量の低下による組織での酸素需要・供給の破綻であると定義されている¹⁾。LOS では、酸素供給量の減少に対して、末梢血管が収縮し生体の酸素消費を減ずる様な防禦機転が生じる。かかる病態では、生体

の酸素需要量=酸素消費量の関係は成立せず、消費量は需要量よりも少なく、組織 anoxia が進行し種々の臓器不全の原因となる。さらに末梢血管収縮に伴う後負荷の増大によって、心拍出量はさらに低下し酸素供給量の減少に拍車加わるといった悪循環に陥いる²⁾。かかる悪循環を断ち、適正な酸素需要供給バランスを得るためには、後負荷軽減療法 (Unloading therapy) が必須のものとなる。この体循環系の unloading therapy に関しては、数多くの報告がなされ、その治療手段も種々の末梢血管拡張薬や大動脈内バルーンポンピング (IABP) など豊富であり、その治療体系はほぼ確立した感がある。一方、LOS 時には肺循環系においても交感神経系やレニン—アンギオテンシン系の関与によって、肺血管が収縮 (pulmonary vasoconstriction) し、右室の後負荷が増大することが知られている²⁾³⁾。さらに、LOS が肺高血圧症などに伴う高度の右心不全に起因する場合には、左心後負荷軽減療法のみでは十分な心拍出量の増加は得られず、左室前負荷を規定する右室—肺循環系の後負荷を考慮した治療すなわち Right ventricle unloading therapy が要求される。しかし、右室後負荷に関する報告は少なく、今回、Right ventricle unloading therapy について検討を加えたので報告する。

1) Right ventricle unloading therapy の適応と手段

肺高血圧症例と種々の原因による右心不全例が RV unloading therapy の適応となる (表 1)。かかる症例では、左室前負荷減少によって心拍出量は低下する。さらに前述の如く LOS あるいは

*国立循環器病センター ICU

** 同 心臓外科

表1 Indications of RV unloading therapy

1. Pulmonary hypertension (PH)
Mitral stenosis with PH
Congenital heart disease with PH
Pulmonary embolism
Primary pulmonary hypertension
Respiratory failure
etc
2. Right ventricular failure
Pulmonary valve regurgitation
Tricuspid valve regurgitation
Right ventricular infarction
Congenital heart disease
etc

人工呼吸からのウィニングに際して交感神経系やレニン・アンジオテンシン系が亢進し肺血管は収縮し右室の後負荷が増大して右心不全に拍車が加

わるといった悪循環に陥いる。体循環系では LOS の徴候がみられるとともに、肺循環系では肺血流量減少に伴う死腔換気の増大から炭酸ガス蓄積や頻呼吸・努力性呼吸がみられる場合もある (図 1)。この様な悪循環を断つのが RV unloading therapy の目的であり、その手段としては図 2 にあげる肺血管拡張剤が用いられる。また高度の肺高血圧症・右心不全症例に対して、Intra-pulmonary balloon pumping (IPBP) の臨床的な試みも最近なされているがまだ一般化するまでは致っていない。

2) 症例報告

症例 1 は肺塞栓の embolectomy 後で図 3 にその経過を示す。当初低血圧のためエピネフリンを投与したが、その時点では肺動脈圧/体動脈圧 (Pp/Ps) は 1.3~1.4 と肺動脈圧は oversystemic

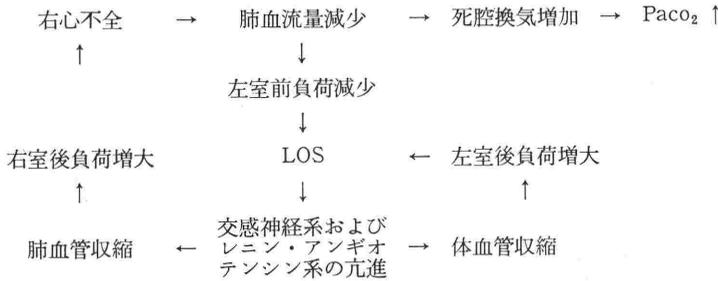


図 1 右心不全の悪循環

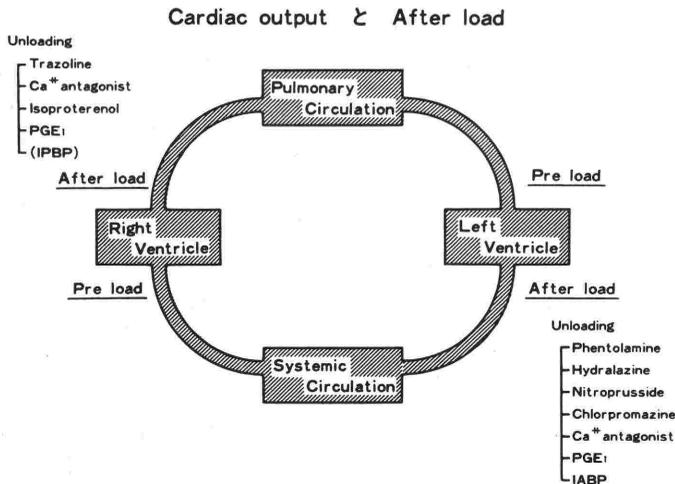


図 2 右室および左室の Unloading therapy の手段

Y.S. 25y.o. F. Pulmonary embolism

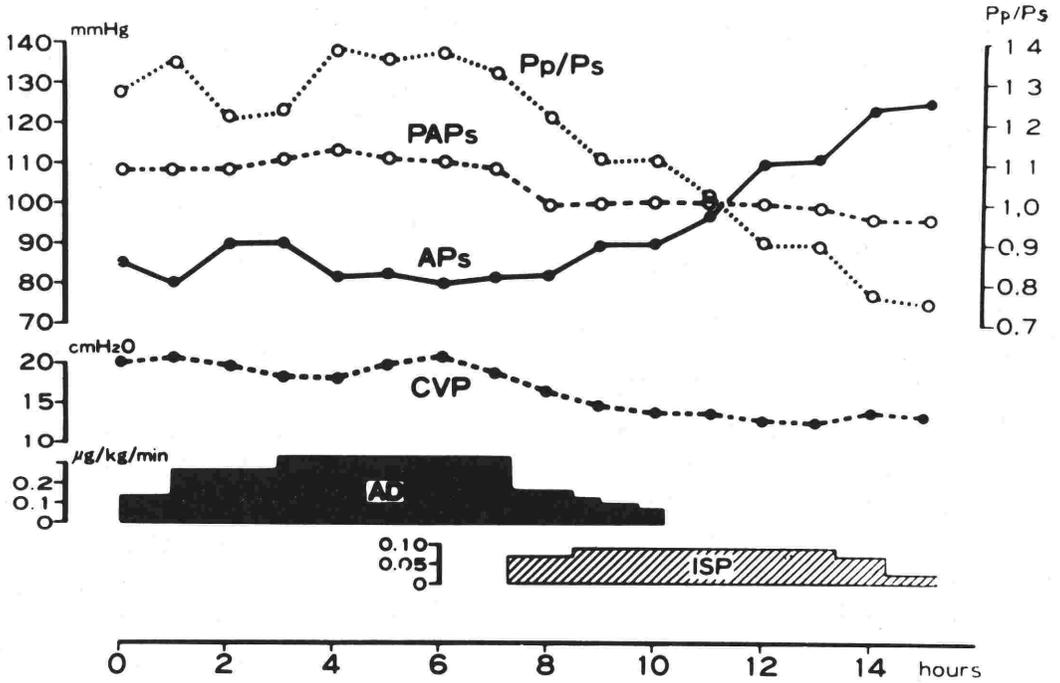


図3 肺梗塞例の経過

MS · PH post MVR 49 M

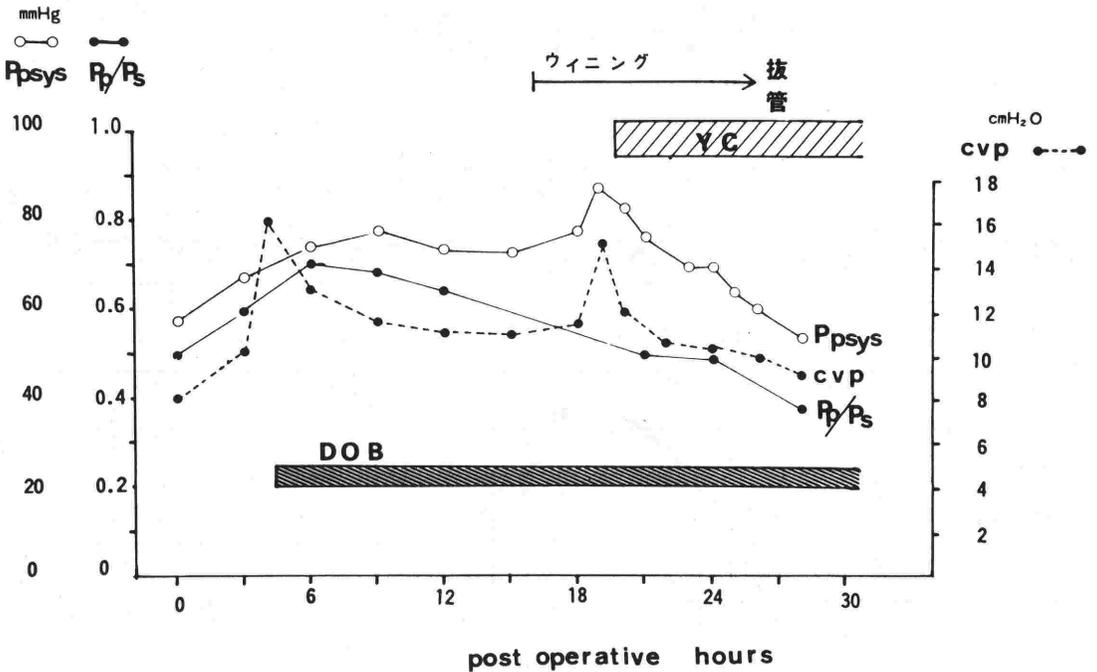


図4 ウィニングに際して肺高血圧が進展しニカルジピンが有効であった1例.

YC: ニカルジピン

で十分な血圧も得られなかった。エピネフリンをイソプロテレンールに切り換えることによって Pp/Ps は 0.7~0.8 まで低下し血圧も上昇した。肺動脈系は交感神経系 α -受容体刺激に鋭敏に反応して容易に収縮することが知られており RV unloading が必要と考えられる病態での inotropic agent としては α 受容体刺激作用の強いエピネフリンやノルエピネフリンの選択は禁忌で β 受容体刺激作用の強いイソプロテレンールやドブタミンの選択が推奨される⁴⁾。

症例 2 は、僧帽弁狭窄症・肺高血圧症にて僧帽弁置換術後の症例であるが、人工呼吸器からのウィニングに際して肺動脈圧の上昇、中心静脈圧の上昇が認められた (図 4)。そこで、Ca⁺拮抗剤であるニカルジピン (YC) の持続静脈内投与を開始すると反応性の肺血管収縮は抑制され容易にウィニング・抜管が可能となった。Spastic な肺動脈の反応が認められる症例においては、ニカルジピンは有用であると考えられる。

3) 肺血管拡張薬の右室-肺循環系に及ぼす影響

肺血管拡張薬であるトラゾリン、ニカルジピン

(YC)、ドブタミン、イソプロテレンールの右室-肺循環系への影響について検討した。

方法は、熱希釈法による心拍出量を測定し、スムーズでない Thermo-dilution curve から右室駆出率 (RVEF) をもとめ (図 5) 各種薬剤の投与前後の比較を行った。測定は、心内心電図を同時記録し、冷却 5% 糖度 10 ml を三尖弁口位で急速注入し、Thermo-dilution curve を得て、1 心拍ごとの減衰から図 5 に示した式で RVEF を求めた。

図 6 は、心系数 (CI) と総肺血管抵抗係数 (IPRI)、図 7 には CI と RVEF の関係について示した。

症例数が少なく断定的な結論は出せないが、トラゾリンは総肺血管抵抗を下げ心拍出量を増加するが RVEF にはほとんど影響を及ぼさなかった。ニカルジピンは総肺血管抵抗を下げるが同時に RVEF も低下させ心拍出量を減ずる傾向にあった。イソプロテレンールおよびドブタミンは、総肺血管抵抗を下げ、RVEF を増し心拍出量も増加せしめることが認められた。

$$RVEF_{TD} = 1 - \left(\frac{T_n}{T_{n-1}} \right)$$

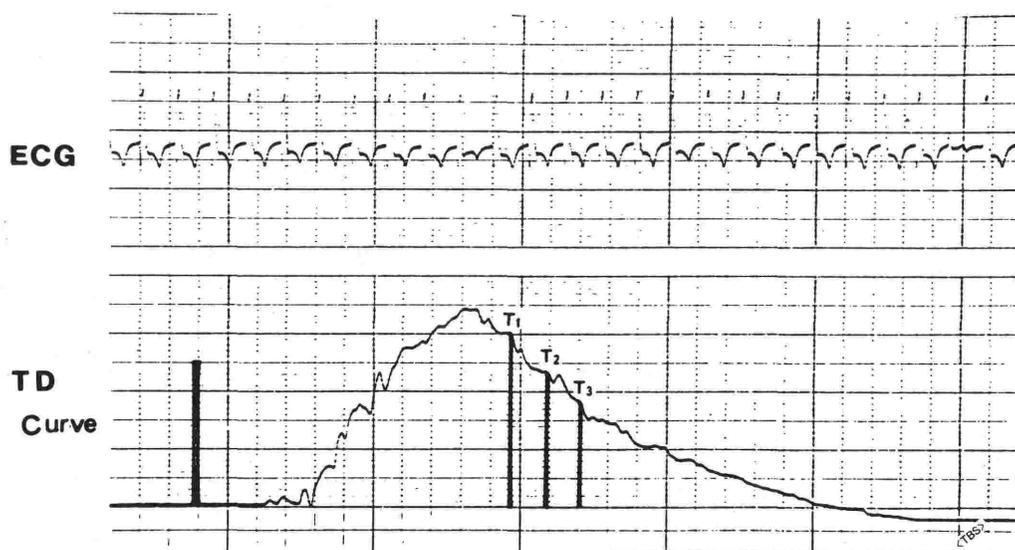


図 5 Thermo-dilution 法による右室駆出率 (RVEF) の測定

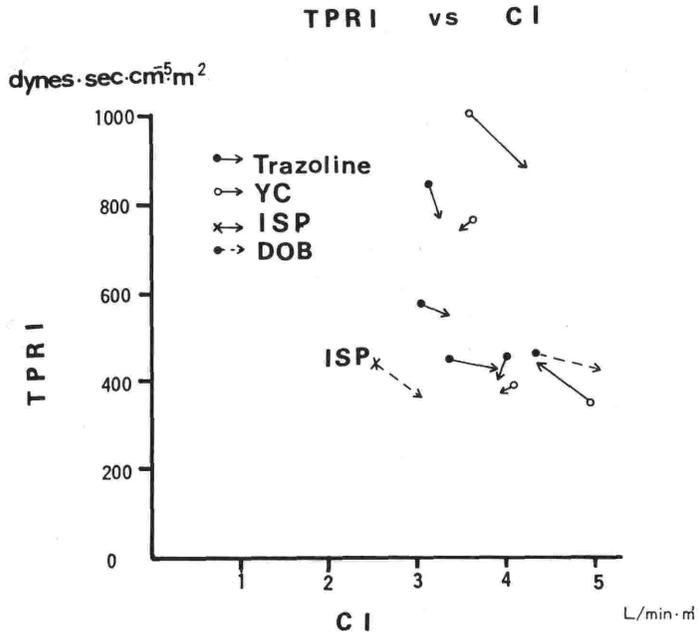


図6 肺血管拡張剤の効果、心係数 (CI) と総肺血管抵抗係数 (TPRI)

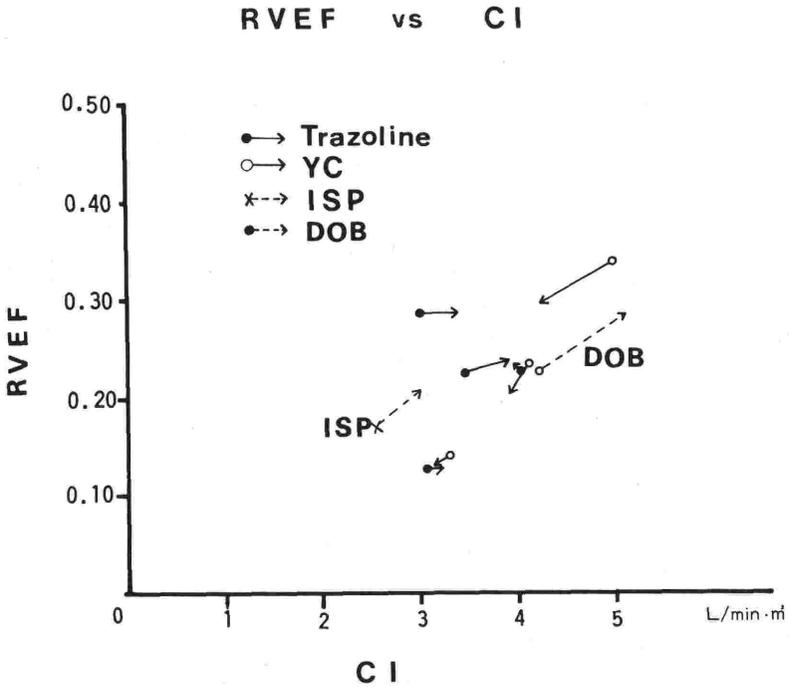


図7 肺血管拡張剤の効果、心係数 (CI) と右室駆出率 (RVEF)

結 語

心拍出量と afterload を考えるというテーマの中で、LOS の治療を主体に考えると著しく増大した左心後負荷をとる systemic unloading がきわめて有用であることは言及するまでもない。しかし LOS が肺高血圧症や右心不全に起因する場合には systemic unloading のみでは十分な効果は得られず心拍出量を増すためには左室前負荷を規定する因子としての右室の afterload を考慮した治療が重要な意義をもち、その治療手段・薬物効果などについて概説した。

文 献

- 1) Dietzman RH, Ersek RA, Lillehei CW, Castaneda AR, Lillehei RC; Low output syndrome. Recognition and treatment. J Thorac Cardiovasc Surg 57; 138, 1969
- 2) 公文啓二, 田中一彦, 江郷洋一, 鬼頭義次, 内藤泰顕, 藤田 毅: 開心術後の低心拍出量症候群 (LOS) における肺循環. 日胸外会誌31: 890, 1983
- 3) Kumon K., Tanaka K, Nakajima N, Naito Y, Fujita T; Pulmonary circulation in low cardiac output syndrome following open heart surgery. Jap J. Circulation (in Press)
- 4) 公文啓二, 田中一彦, 内藤泰顕, 他: 開心術後長期人工呼吸症例の要因と循環管理. 人工呼吸 1: 99, 1984

* *

* *

* *

* *

* *

* *

Right ventricle unloading therapy

Keiji Kumon MD, Takahiko Hirata MD, Kazuhiko Tanaka MD,
Fumio Yamamoto MD, Yasuaki Naito MD, Tsuyoshi Fujita MD

ICU and cardiovascular surgery, National cardiovascular
Center, 565 Suita, Osaka, Japan

The after-load of right ventricle (RV) regulated the pre-load of left ventricle in a patients with pulmonary hypertension (PH) and/or right ventricular failure (RVF). In these circumstances, therefore, RV unloading therapy is essential for the management of low cardiac output syndrome (LOS) caused by PH and/or RVF. We have studied RV unloading therapy on the patients who possessed different pathophysiological background and the results were demonstrated in this paper. Pulmonary arterial-systemic pressure ratio (Pp/Ps) of a patient suffering from pulmonary embolism was very high of closely 1.35 under the administration of epinephrine (Ep) and it was markedly decreased to 0.7 when the isoproterenol was administered instead of Ep. In a patient

who received mitral valve replacement, pulmonary vasospastic hypertension which developed in association with the weaning from mechanical ventilation was successfully controlled by the administration of nicardipine. Effects of some pulmonary dilating agents on RV-pulmonary circulation system were also studied. Cardiac output (CO) and ejection fraction of RV (RVEF) were measured by the thermo-dilution method. We found that trazoline increased CO by reducing pulmonary vascular resistance (PVR) without affecting RVEF. Nicardipine reduced PVR but it also decreased CO probably due to the fall of RVEF. Both isoproterenol and dobutamine markedly increased CO concomitant with a decrease of PVR as well as an elevation of RVEF.