

シ ョ ッ ク と 心 機 能

森 田 茂 穂*

1. 分 類

ショックは急性循環不全 acute circulatory failure (cardiac failure や heart failure よりも広義)を意味し、心拍出量が低下するか血流分布が異常になるかして、重要臓器の組織血流が低下する病態である。

血流が十分でないため、代謝的需要に対し、それのみあった十分な酸素や栄養を運搬することができず、また、代謝産物を取り除くことができなくなり、究極的に細胞死を招くことになる。このような急性循環不全に陥る原因となる病態はさまざまであり、それ故心機能の変化、異常も一様ではない。たとえばショックになる病態が肺塞栓、心タンポナーデ、心筋梗塞などであれば、初期にはそれぞれの病態での心機能はそれぞれ異なった様相を呈する。今日、ショックの分類にはいろいろあるが、

- 1) 心原性ショック cardiogenic shock
- 2) 循環血液量減少性ショック hypovolemic shock
- 3) 敗血症性ショック septic shock
- 4) 神経性ショック neurogenic shock
- 5) アナフィラキシーショック
・ anaphylactic shock

と分類するのが一般的である¹⁾。

Sobel B. E.²⁾ らは、

- 1) 心原性ショック cardiogenic shock
- 2) 閉塞性ショック obstructive shock
- 3) 乏血性ショック oligemic shock
hemorrhagic

non hemorrhagic

- 4) 血流分布異常性ショック
distributive shock

と分類し、

Furguson D. W.³⁾ らは、

- 1) 循環血液量減少性ショック
decreased intravascular volume
- 2) 低心拍出量性ショック
decreased cardiac output
- 3) 微少循環不全性ショック
microcirculatory failure
- 4) 細胞膜障害性ショック
cellular membrane injury

と分類している。

最近では Sobel B. E. らの分類によるものが次第に多くなってきた印象をもつ。これは、病態、病因把握に関しては従来の分類よりもすぐれた面を有していると思われるが、著者は実際の処置、それも救急的処置、麻酔科的処置からみて、心挙動 cardiac performance に基づいて分類した方がより実際的であると考え、心挙動を中心にその観点からみた分類を試みた。

心挙動を決定する因子として一般的に

- 1. 前負荷 preload
- 2. 後負荷 afterload
- 3. 収縮性 contractility
- 4. 心調律 rhythm
(心拍数 heart rate の異常も含む)
- 5. 心室壁運動(異常) myocardial wall movement (disturbance)

が挙げられる。心挙動は前負荷、後負荷といろいろなレベルの収縮力を有する心筋のポンプが直列に接続した閉回路 closed circuit において心臓血

*帝京大学医学部附属市原病院麻酔科

管全体の能力をみるものであり、単に心臓のみでなく、これと連結する血管も考慮し、論ずるべきものであるが、本稿においては、それと関連性の深い前負荷、後負荷に含めて論じた。

〈心挙動からみたショックの分類〉

I. 前負荷の異常によるショック

A. 前負荷減少

1. 循環血液量減少または静脈還流減少

a. 出血

b. 体液喪失

外科手術

脾炎

尿崩症

血管内皮の障害

アナフィラキシー

熱傷

敗血症 など

c. 薬物

血管拡張薬

麻酔

吸入麻酔薬

静脈麻酔薬

脊椎麻酔

硬膜外麻酔

(交感神経遮断を起こす)

など

d. 機械的障害

子宮による大静脈の圧迫

(supine hypotensive syndrome)

手術操作による大静脈の圧迫

2. 心室流入障害

decreased ventricular filling

僧帽弁狭窄

三尖弁狭窄

気胸

血胸

心タンポナーデ

収縮性心膜炎

拘束性心筋炎

心房肉腫

心房内血栓

心房収縮欠如 Loss of atrial kick

手術操作による心臓の圧迫

B. 前負荷増大

1. 循環血液量増大

急速かつ過剰な輸液、輸血による心不全

2. 心室流入増大

弁閉鎖不全

大動脈弁閉鎖不全*

僧帽弁閉鎖不全*

(腱索の断裂など)

シャント

心室中隔欠損**

(中隔破裂を含む)

動脈管開存**

心房中隔欠損**

* 単に前負荷増大のみではなく、機械的な原因により前方駆出が減少し、体血流が減少する。

** 単に前負荷が増大するだけでなく肺血流が増大し、時間がたつと、肺血管抵抗も増大することが多い。このため後負荷増大の要素が加わる。

II. 後負荷の異常によるショック

A. 後負荷増大

大動脈弁狭窄

大動脈縮窄症

高血圧

あるいは術中の大動脈遮断←血管手術

(以上、左室の後負荷増大)

肺動脈弁狭窄

肺塞栓

肺高血圧

閉塞性肺疾患

進行した僧帽弁狭窄

肺血管抵抗増大…肺胞低酸素症

(以上、右室の後負荷増大、これらの場合機能的三尖弁閉鎖不全を伴うことがあり、その場合右心系の容積負荷増大の要素が加わる。)

その他

後負荷不均衡状態

(afterload mismatch)

B. 極端な後負荷の減少(注1)

アナフィラキシーショック

敗血症

血管拡張薬の過剰投与

いずれも主として冠血流減少により心筋虚血

をきたしやすくなる。

Ⅲ. 心収縮性減少によるショック

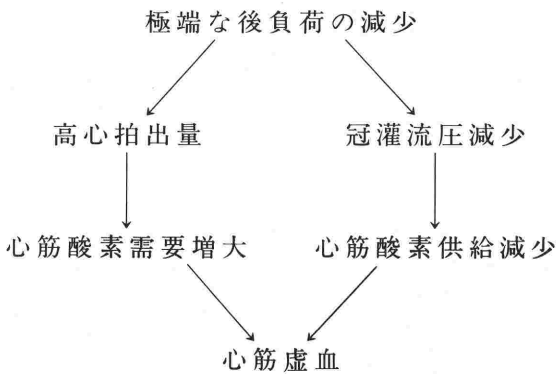
これは心筋原性ともいべきものである。

- 急性心筋梗塞
- うっ血性心筋症
- 心筋炎
- その他の心筋抑制
- 低酸素症(注2)
- アシドーシス
- 低血糖
- 薬物 麻酔薬など

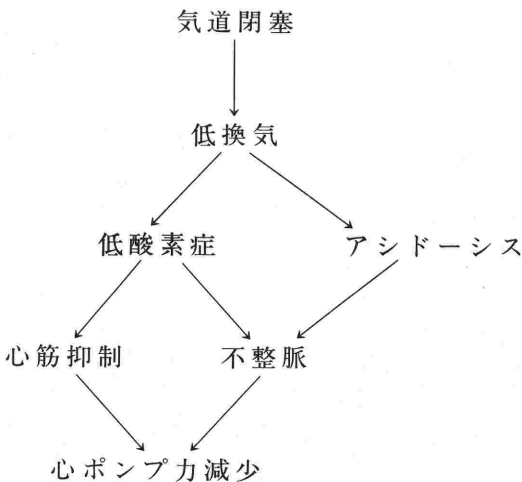
Ⅳ. 心調律の異常によるショック

(心拍数の異常をも含む)

(注1) 後負荷の減少と心筋虚血



(注2) 低酸素症の原因としてまず気道閉塞を除外することが急務である。



- 心静止
 - 細動
 - 心室細動
 - 心房細動
 - 心房収縮がなくなるため
 - 伝導障害
 - 房室ブロック
 - 頻拍
 - 徐脈…極端な徐脈
- これらの誘因として
- 低酸素症(注2)
 - アシドーシス
 - 電解質異常(血清カリウム, マグネシウム, カルシウムなど)
 - 薬物 (ジギタリスなど)
 - 悪性過高熱

などがある。

Ⅴ. 心室壁運動異常によるショック

- いわゆる
- hypokinesis
- akinesis
- dyskinesis
- asynchrony

をいう。

原因としては

- ・心筋梗塞
- ・心筋虚血 など

以上をまとめると表1のようになる。

ただし、このような主として心挙動を決定する因子によってショックを分類するのは、

- 1) 各因子が互いに独立ではない
例) 前負荷を増大させると心臓が拡大し、大動脈圧は不変でもラプラスの法則により、後負荷は増大する
- 2) 各病態をすっきりとこれらの分類にあてはめることができない
例) 熱傷
アナフィラキシー
敗血症 等

等の問題がある。しかし、我々麻酔医の扱う麻酔科領域(手術の麻酔, ICU, 救急など)ではつねに“時間との戦い”が問題となる。適切な処置をすることが最も大切なことであることは言うまでもないが、その“適切な処置”をするまでに時間

表1 (心挙動決定因子からみた) ショックと心機能

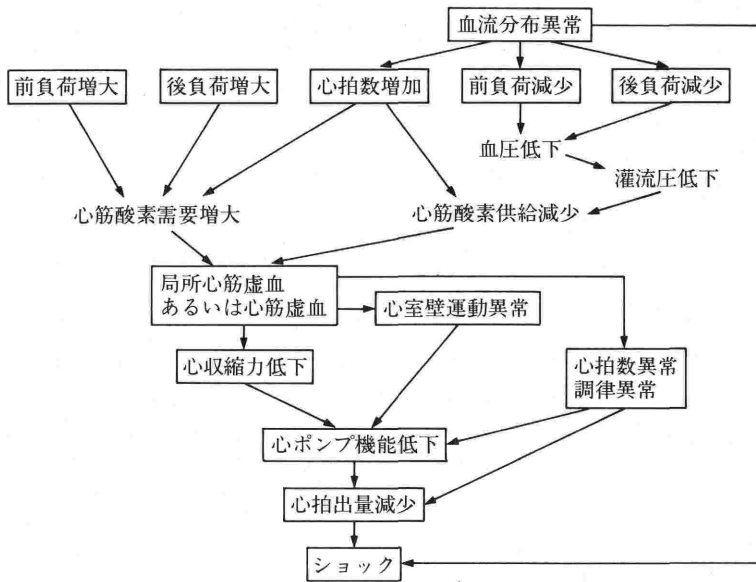
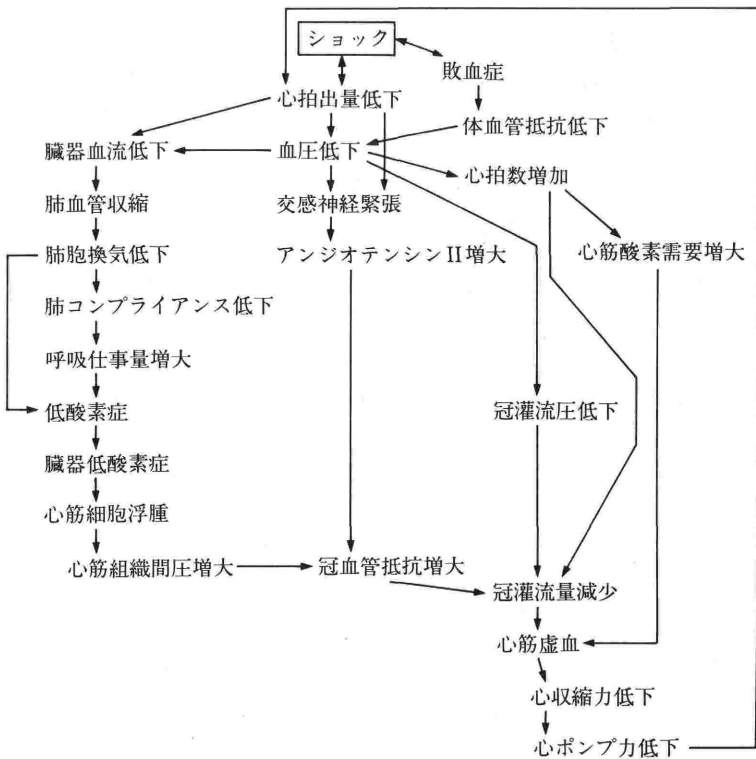


表2 ショックと心筋虚血, 心ポンプ機能



がかかっては“適切”でなくなってしまうことがよくある。その意味でも麻酔科領域での独自の見解や考えがあつてよいものと考え、その見地から取って浅学を顧みず、このような分類を試みた。

2. ショックと心機能

心機能 cardiac function はポンプ機能 pump function と心筋機能 myocardial function とに分けて論じるのが一般的である。

ショック時の心機能について論ずる場合、原因となる病態のみならず、ショック発生後どの時点でのものかによって、心機能も異なってくる。例えば原因の如何を問わずショックが遷延したり、不可逆性となる時点では、冠血流減少等に基づく心筋虚血が生じている(表2)。これを心機能から見ると、心筋虚血による心筋機能不全、ポンプ機能不全を起こしているものと考えられる。つまり、ショックでは原因が異なり、初期の病態が異なつていても、行き着くところは同様な病態、心機能異常を呈するものと考えられる(表3)。

心機能の指標にはいろいろある(表4)が、dp/dt や、同様な指標は収縮性のみならず、後負荷、前負荷にも依存するため(心挙動をみるのにはよいが)、収縮性の指標とするのには無理がある。それに対し、ESPVR は前負荷、後負荷にも比較的独立であるとし、これをもって収縮性の指標とすることが一般的になってきた。このESPVR をもって、ショック時の心機能をみると、(諸説があるものの)死亡直前になると初めて、収縮機能が低下し、それ以前では、(出血性ショック、エンドトキシンショックのモデルにおいて)収縮機能は正常もしくは増大し、拡張機能は低下する(拡張期心コンプライアンスの低下)という(5,6,7,8)。

ただ死亡直前になるまで収縮機能には異常がみられないといつても、正確にはどの時点なのか、また収縮機能と拡張機能は互いに独立であり得るのか。代謝異常はそれ以前にも持続的に進行しているのではないだろうか(後述の細胞レベルからみたショックと心機能を参照)? 結局何をもちいて死亡への転帰となるのかまだまだ明確になつていない点も少なくない。

〈ショックからの生存率と心筋保護の考え〉

近年、新しい循環系作用薬である M6434:2-[5-chloro-2-methoxyphenyl]azo-1H-imidazole による抗ショック作用(本剤投与により、出血性ショック状態にある小動物の生存率が増加したという)が報告されるに至っている⁹⁾。

そこで我々は出血性ショック時における本剤の

表3 ショックと心機能

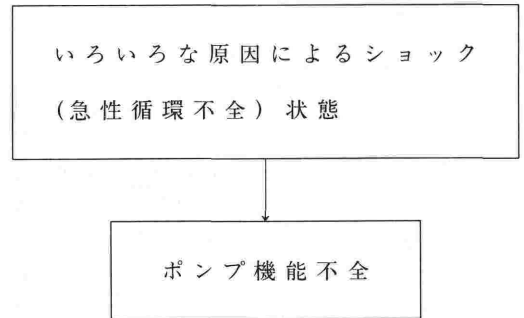


表4 心機能とパラメータ

- A. ポンプ機能
 - 心拍出量 cardiac output
 - 一回拍出量 stroke volume
 - 心室拡張終期容積 VEDV
 - 心室拡張終期圧 VEDP
 - 心機能曲線 など
 - B. 心筋機能
 - 1. 全心 (whole heart) の心筋機能
 - a. 等容収縮期
 - dp/dt
 - dp/dt/p
 - V_{pm}
 - V_{max} など
 - b. 駆出期
 - 駆出分画 ejection fraction
 - 心周囲短縮速度 V_{cf} など
 - c. 収縮終期
 - 収縮終期圧・容積関係 ESPVR
 - end-systolic pressure volume relationships.
 - 2. 局所心筋機能
 - a. 局所心筋収縮率
 - fractional shortening
 - b. 局所心筋壁厚の変化
 - c. 大動脈弁閉鎖後でも続く局所心筋収縮
 - PSS (post systolic shortening)
 - d. 局所心筋収縮終期圧-長さ関係
 - ESPLR (end-systolic pressure length relationships)
 - あるいは局所心筋収縮終期圧-壁厚関係
 - ESPTR (end systolic pressure thickness relationships)
- このうち局所心筋機能をみるのにはd. がよいとされている⁴⁾。

作用について検討を加えた。

まず, *in vitro* 系でラットの摘出乳頭筋による等容収縮実験 (図1) ならびに Langendorff 法による摘出灌流心における実験 (図2) において, いずれも本剤が陽性変力作用を示した。一方, *in vivo* 系でイヌを用いて出血性ショックを作成し, 本剤の効果をみたところ, *in vivo* においては, 心筋収縮力の増加ははっきりせず, 心

係数も増大しなかったが, 冠血流量は増大した (図3, 4)。

本剤がショックによる生存率を増大させるという報告を信ずるとすれば, ショック時, 心収縮力や拍出量を増大させることよりも, 冠血流減少に基づく心筋の虚血を緩和するためではないかと推察される。つまり, 本剤によって血流分布が変わり, 心臓等の重要臓器への血流が保持され, 輸液,

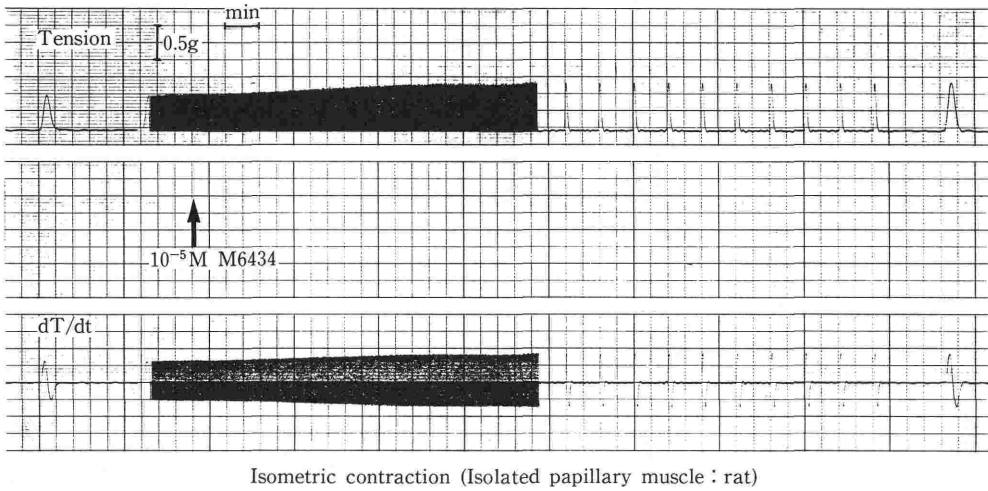


図1

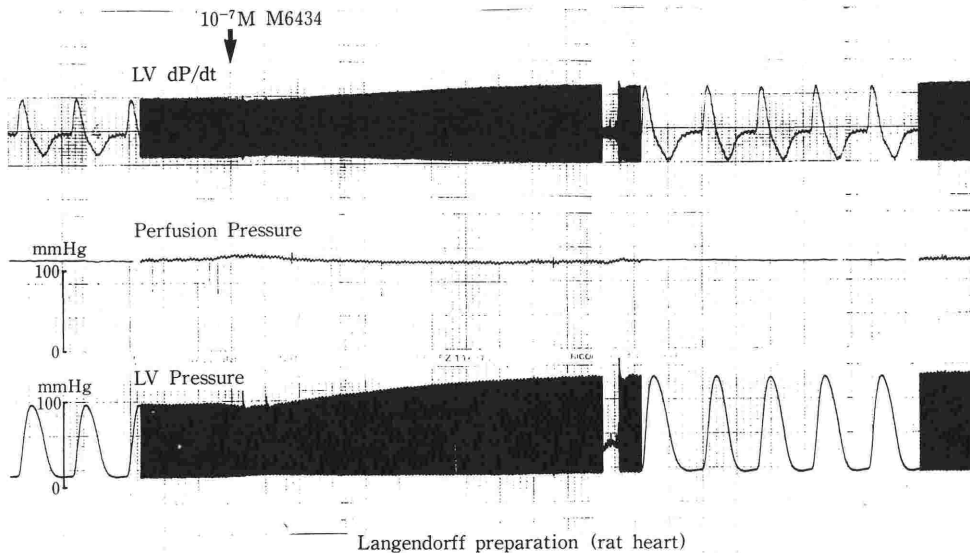


図2

輸血等の蘇生に際して、より良く反応し、長期生存を可能ならしめるのではないかと、言い換えるとショック時、心拍出量を増大させ、心収縮力を増大させるよりも、まず心筋保護を行うべき時がある。

るのではないかと、そうでないといざ輸液、輸血等による原因治療がなされても、その後の心機能、血流の維持ができず、いわゆる不可逆性ショックに早期に移行してしまう可能性があるものと考えられる。

PROTOCOL

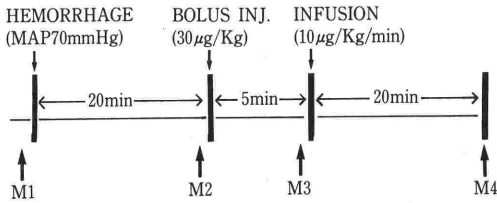


図3

〈細胞レベルからみたショックと心機能〉

心筋が張力を発するためには刺激後主として筋小胞体からカルシウムが放出され、そのカルシウムがトロポニンCに結合し、その結果 ATP の存在下に連結橋が形成され、アクチンとミオシンの相互作用が起こる、いわゆる興奮収縮連関 excitation-contraction coupling が起こることが必要である。また弛緩には、筋小胞体での ATP 依存性

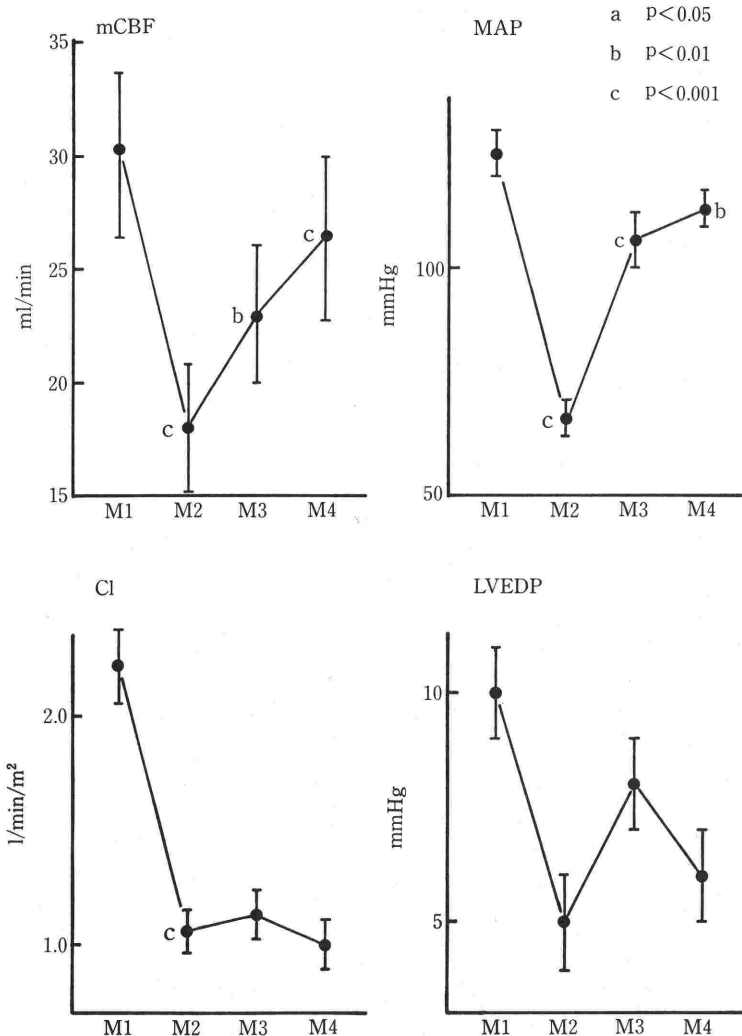


図4

カルシウムポンプの働きにより、カルシウムの筋小胞体への取り込みがなされ、カルシウムがトロポニンCから離れることが必要である。

さて、エンドトキシン、出血、アナフィラキシーショックなどで心筋虚血がもたらされると、筋小胞体、収縮タンパクの機能が障害され¹⁰⁾、興奮収縮連関が障害される¹¹⁾。また、心筋虚血とあいまって、ショックにより心筋内アシドーシスが引き起こされ¹²⁾、これによってATPase活性が低下し、形成されるべき連結橋の数も減少する¹³⁾。

一方エンドトキシンそのものや、ショック状態、心筋虚血^{14,15)}などによってフリーラジカルが形成されるが、それらが細胞膜の変性、酵素活性阻害、筋小胞体によるカルシウムの放出、取り込み機構の阻害などを引き起こし¹⁶⁾、心筋の収縮、弛緩機能が障害されることになるという(表5)。今日カルシウムイオンは単に筋収縮に関与するだけでなく筋肉細胞を含めた細胞の代謝系に作用し、細胞機構の調節をしていることが明らかにされている(例えばカルシウムイオンにより、phosphorylase b kinase活性が促進され、グリコーゲンが分解される)。

それ故、虚血やフリーラジカル作用によってカルシウムイオンのホメオスタシスが障害されれば、細胞機能全般が障害され、それに従って心機能も障害されることも考えられる。言い換えると、

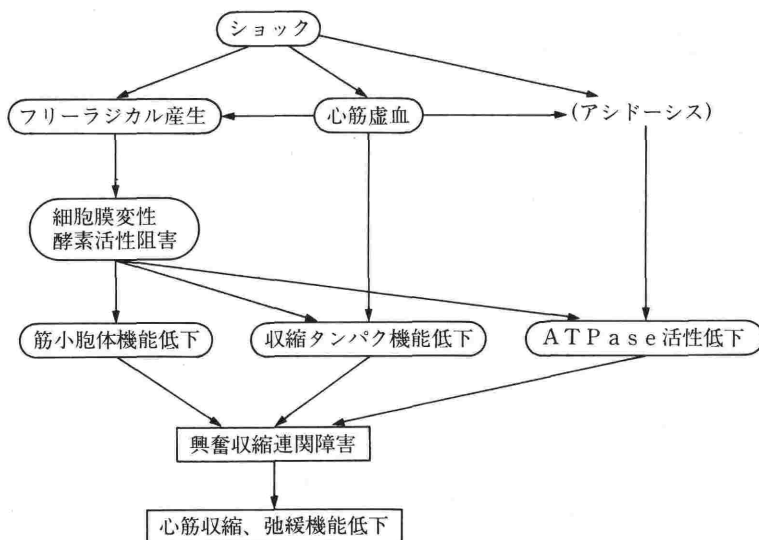
ショックによる細胞機能の障害、収縮、弛緩機能の障害には種々の機序の関与が考えられ、単一の機序ではとうてい説明しつくされないであろう。

〈特殊な場合のショック〉

先天性心疾患でシャント量とシャント方向(左→右, 右→左)が、肺血管抵抗と体血管抵抗で決まる病態(このようなシャント様式を圧依存型シャント dependent shunt という)では、何等かのストレス(例えば麻酔の導入、挿管に際してのストレス、低酸素症など)によって、肺血管抵抗が増大し、それによって右→左シャント量が増大したり、左→右シャントが逆転して、右→左シャントが形成され、急速にチアノーゼが進行し、臓器、組織の低酸素症を招来し、ショックに陥る。

なお麻酔科領域で扱う小児のショックでは先天性心疾患が存在しない場合、一次的に心収縮力が低下し、ポンプ機能が低下することによるショック(いわゆる一次的心原性ショック primary cardiogenic shock)はまれである。気道閉塞や換気不全による低酸素症、薬物の過剰投与、電解質異常、脱水、出血などが原因となってショックとなる二次的なものがほとんどである。ということは多くの場合、防止可能であり、いったん心停止になっても即時適切な処置(気道確保、十分な換気、酸素投与、適切な循環血液量の維持、電解質の補

表5 ショックと興奮収縮連関



正など)を行えば蘇生可能であることが多い。

〈左心と右心〉

なおショックの原因が心原性であって、心拍出量、血圧が低下しても、それは必ずしも一次的な左心機能低下によるものではない。心容積は心膜により制限されるため右心不全(肺塞栓、肺疾患などによる)により、右心拡大が生じれば、心室中隔が左心方向に移動し、その結果左心室拡張不全による左心不全がもたらされることが知られている。また右心機能不全により、右心拍出量が減少すれば、当然左心室流入血が減少し(左心の前負荷が減少し)、左心拍出量は減少する。これが極端になればショックになる。このように左右心室機能も独立ではなく、ショック時の心機能を複雑にしている。

〈胸部外傷とショック〉

外傷の多くは出血性であるが交通事故などで胸部に外傷をうけ、血圧が低下し、ショック状態になり、頸静脈が怒張している場合(右心系の圧が高く、左心系の圧が低い)には

気胸 pneumothorax

血胸 hemothorax

空気塞栓 air embolism (開放性外傷のある場合はとくに)

脂肪塞栓 fat embolism

骨折等を伴っているとき

心タンポナーデ cardiac tamponade

心臓振盪 cardiac contusion

心筋梗塞 myocardial infarction

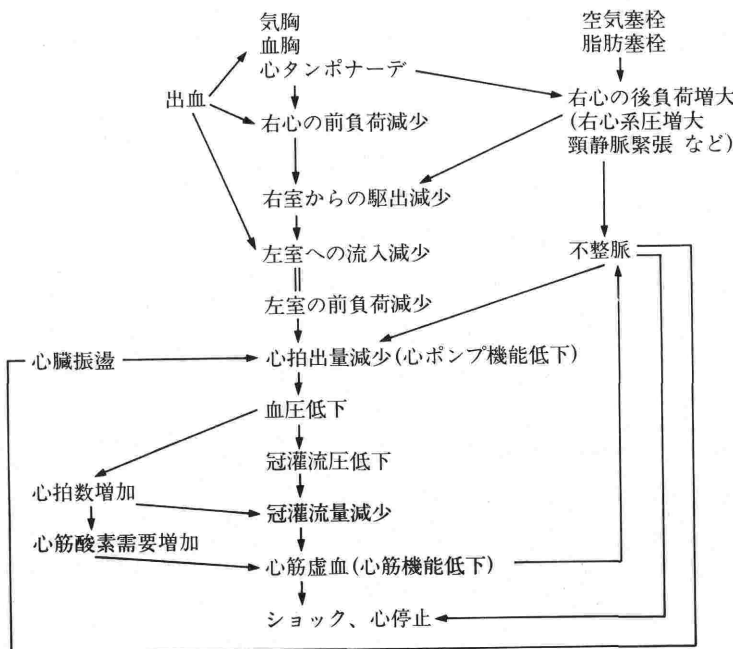
を疑う。これらの中には、疑いをもってすぐに処置をすれば救命できる病態がある(気胸、血胸、空気塞栓、心タンポナーデなど)。

そのためには心挙動を決定する因子の主としてどれが異常なのかを判定することが大切である。放置すれば左心からの駆出が減少し、血圧も低下し、冠動脈血流も維持できず、心筋虚血が進行し、放置すれば心停止を招く(表6)。このような場合、心ポンプ機能が障害され、その結果心筋機能が障害されると考えられる。

〈麻酔と手術〉

麻酔中には気道のトラブルによる低酸素症や麻酔薬の作用によるショックがおこることがある(表7)。

表6 胸部外傷とショック



一方手術中は、
 痛み…交感神経系の緊張
 血管収縮
 後負荷、前負荷の増大
 心拍数増大

出血
 外科手術操作による心、血管の圧迫、
 血管遮断
 不整脈

などが起こる。その結果それを契機にショックに陥ることがあるが、原因が多岐にわたり、同時に生ずるため複雑な様相を呈する(表8)。よく、手術、麻酔のストレスを内科領域における運動負荷になぞらえることがあるが、

1) 運動負荷では手術のときほど急激な変化は起

こらない。

2) 運動負荷では、負荷が強すぎたら、止めればよいが、手術では必ずしもストレスを加える事をとめるわけにはいかない。

3) RPP rate pressure product は心筋酸素消費量に相関するといわれ、とくに労作性狭心症の運動負荷の評価に意義が大きいと内科領域ではされているが、これが麻酔科領域ではあてはまらない。少なくとも解釈が難しい場合が多い。など、異なった点も多い。

心停止に際しての蘇生においても、手術と同様、心臓一拍一拍の変化を問題にする。

このような点が内科領域と麻酔科領域での循環学の主たる相異であり、麻酔科領域での循環系研究が更になされるべきと考える由縁である。

表7 麻酔とショック

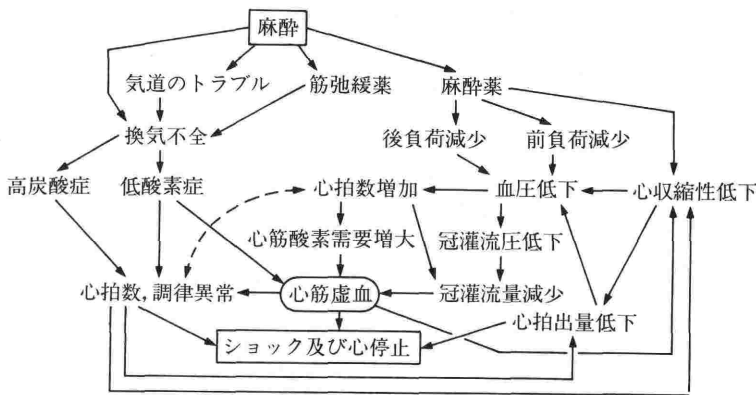
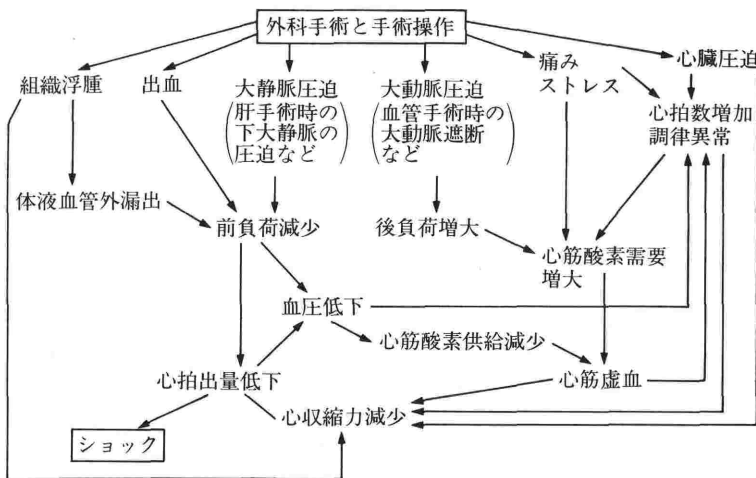


表8 外科手術とショック



ま と め

総じて、ショックは、その原因が多岐にわたり、それに応じて、初期の呈する病態も様々である。心挙動の決定因子からみてもショック時においては前負荷、後負荷、収縮性、心拍数などが同時に異常をきたしていることが多く、単一のカテゴリに分類することには困難がある。しかし、その中でも“主とした異常”をもって、分類を試みたのは、“主とした異常”に対して、先ず処置がなされるべきものであると考えるからである。“鎖はそれを構成する輪のうちで一番弱いものでその強さ、弱さが決まる”わけで、最も異常な(弱い)因子を補強することがショックの治療の第一原則であることから、心挙動を決定する因子からみた分類もあってよいものとする。

ショック時は、その原因にかかわらず、ESPVR でみるかぎり、死亡直前に至るまで(エネルギーリザーブが使いはたされるまで)収縮機能は維持され、拡張機能は低下する(収縮機能と拡張機能の解離がみられる)と、考えられている。しかし、心収縮性なるものが前負荷や後負荷とまったく独立に存在するものか、疑問は残るし、ショック時ではその原因も多様なうえ、前負荷、後負荷、心収縮性、心拍数などのパラメータが同時に変化しているため、現段階でショック時の心機能を明確に論ずるには困難があり(従って本稿もまとまりを欠く点、甚だ遺憾であるが)、今後更なる関係領域の研究が待たれる次第である。

なお、本稿に掲載したデータの一部は第5回日本蘇生学会総会にて発表した¹⁷⁾。

参 考 文 献

- 1) 山村秀夫監修:「ショック、臨床医のためのハンドブック」メジカルビュー社、1986。
- 2) Sobel, B. E.: "Cardiac and noncardiac forms of acute circulatory failure (Shock)" p. 578 in Heart Disease; Braunwald E. ed. W. B. Saunders company, 1984.
- 3) Furguson, D. W., Abboud, F. M.: "The recognition and management of shock" in The Heart; Hurst J. W. ed. p. 383 McGraw-Hill Book. Co., 1986.

- 4) Aversano, et al.: "End-systolic measures of regional ventricular performance" Circulation 73:938-950, 1986.
- 5) Alyono, D. et al.: "Charasteristics of ventricular function in severe hemorrhagic shock" Surgery 94:250-257, 1983.
- 6) Goldfarb, R. D. et al.: "Canine left ventricular performance during LD₅₀ endotoxemia" Am J. Physiol 244:370-377, 1983.
- 7) Kober, P. M., Thomas, J. X. JR, Raymond, R. M.: "Increased myocardial contractility during endotoxin shock in dogs" Am J. Physiol 249:715-722, 1985.
- 8) McDonough, K. H., Brumfield, B. A., Lang, C. H.: "In vitro myocardial performance after lethal and non lethal dose of endotoxin" Am J. Physiol 250:240-246, 1986.
- 9) Ohnishi, H. et. al.: "Effects of 2-[(5-chloro-2-methoxypheny 1)azo]-1H-imidazole (M6434) on hemorrhagic, cardiogenic and endotoxin shock in rats and rabbits." Circ. Shock 13:261-270, 1984.
- 10) Krause, S. M., Hess, M. L.: "Contractile protein dysfunction as a determinant of depressed contractility during endotoxin shock" J. Mol. Cell. Cardiol 13:715-723, 1981.
- 11) Warner, M., et. al: "The excitation-contraction coupling system of the myocardium in canine hemorrhagic shock" Circ. Shock 8:563-572, 1981.
- 12) Cobbe, S. M., Poole-Wilson, P. A.: "The time of onset and severity of acidosis in myocardial ischemia" J. Mol. Cell. Cardiol 12:745-760, 1980.
- 13) Hess, M. L., Okabe, E., Kontos, H. A.: "Proton and free radical interaction with the calcium transport system of cardiac sarcoplasmic reticulum" J. Mol., Cell. Cardiol 13:767-772, 1981.
- 14) Przyklenk, K., Kloner, R. A.: Superoxide Dismutase plus Catalase Improve Contractile Function in the Canine Model of the "Stunned Myocardium" Circ. Res. 58:148-156, 1986.
- 15) Bernier, M., Hearse, D. J., Manning, A. S.: Reperfusion-induced Arrhythmias and Oxygen-derived Free Radicals Studies with "Anti-Free Radical" Interventions and a Free Radical-generating System in the Isolated Perfused Rat Heart Circ. Res. 58:331-340, 1986.
- 16) Manson, N. H. and Hess, M. L.: "Human leukocyte disruption of cardiac sarcoplasmic reticulum calcium transport mediated by oxygen-free radicals" Circ. Shock 10:205-214, 1983.
- 17) 宇野幸彦, 森田茂穂, 川端博秋他: 出血性ショック犬に対する循環系作用薬M6434の効果. 第5回日本蘇生学会総会誌, 9月, 1986.