

心臓は形を選ぶ

和 泉 徹*

今や心筋におけるリモデリング、抗リモデリング、そして逆リモデリングに熱い視線が注がれている。

心臓がこれほど形状に拘っていたとは恐らく誰もが予想しなかつただろう。心臓が病的になると肥大し、拡大し、心不全にいたることは剖検心を検索した病理学者によってよく知らされた。しかし、この心肥大や心拡大、それに心不全の連鎖を病理学的にどう解釈するか、人類は大いに悩んだのである。凡そ 50 年前、この心肥大・心拡大・心不全の連鎖の検索に敢然と立ち向かったヒトがいる。Linzbach AJ である。彼は、病的に肥大し、500g を超える巨大な剖検心臓を前にして迷ったに違いない。その挙句、① 健常な心臓での心筋細胞数や毛細血管の分布頻度は基本的に同じである、② 生理的な心重量は精々 300g 止まり、高血圧などによる病的肥大・拡大が生じても 500g の「臨界」点はそう超えないであろう、③ 「臨界」レベルを上回る心肥大、心不全は心筋細胞数の増加を伴うのであろう、しかし、④ 臨界点を越えた心肥大、心拡大、心不全であってもサルコメア長は変わらない、故に器質転換を伴った心拡大・心肥大になっていると思われる、⑤ 過剰な心拡大が心不全の本態である、力学的にもエネルギー学的にも不合理である、の 5 点をあげて心肥大・心拡大・心不全連鎖の本質を喝破したのである。

この連鎖をこれ以上検索する情報手段が困難であった背景もあり、その後の大きな展開は心エコー図の登場を待たねばならなかった。そして、今や、心エコー図は心肥大・心拡大・心不全の臨床において欠くことの出来ない標準情報源へと成長した。それは心肥大・心拡大・心不全連鎖を白日の下に曝す結果を招いたと言える。その代表例が拡張型心筋症研究である。私たちに様々な事実を突きつけ、深い理解と更なる展開を求めている。拡張型心筋症への β 遮断薬介入あるいは ACE 阻害薬介入は心肥大・心拡大・心不全が一方向性の負の連鎖ではなく、可逆性のある循環連鎖であることを告げてきた。つまり拡張型心筋症の病勢によってバレーボール状の心拡大へ進んでいた病的な心臓が強力な薬物介入の結果、数ヶ月の経過で不合理な球状から最も有利なラグビーボール、楕円状へ形状転換することを示したのである。これは逆リモデリング (reverse remodeling) と呼ばれた。さらに、CRT、心臓再同期療法の登場である。正しい適応は逆リモデリングを約 70% の高頻度で発生させた。加えて、心臓補助循環である。最終臨床像と見なされた心臓移植対象患者においてさえも逆リモデリングが現われ、装置からの離脱に成功したのである。この観点は拡張型心筋症の臨床試験における ACE 阻害薬やアルドステロン受容体拮抗薬の見直しを迫り、リモデリングに抗する力、抗リモデリング (anti-remodeling) 作用の確認に結びついている。

一端破綻した心筋の構造や機能が再び修復される現象を学んだのである。この抗リモデリングや逆リモデリングが循環調節の臨床現場でさえも達成目標として要求されていることを深く悟るべき時がきている。

文 献

- 1) Linzbach AJ: Heart failure from the point of view of quantitative anatomy. Am J Cardiol 1960; 5: 370-82.

*北里大学医学部循環器内科学