

# 心原性 ショック の 制圧

循環器救急・集中治療の  
ど真ん中に切り込む!

編著

川上将司 飯塚病院  
細田勇人 近森病院

# 1

## ショックの考え方

### はじめに

これから心原性ショックについて深く学んでいくことになるが、その旅を始める前に、まずショックとは何かを知っておかなければならない。その理解なしに始めると深みにはまり込んで迷子になってしまうかもしれない。深く潜る前に、ショックについて俯瞰した視点を持つことから始めたい。目の前の患者がショックなのか、そしてそのショックが何によるものなのか、治療開始後ショックは改善しているのかなどをきちんと評価する必要がある。本節ではショックの定義・指標について解説する。

### 1 ショックとは何か？

ショックにはさまざまな定義がある。日本救急医学会の医学用語解説集を参照すると、「生体に対する侵襲あるいは侵襲に対する生体反応の結果、重要臓器の血流が維持できなくなり、細胞の代謝障害や臓器障害が起こり、生命の危機にいたる急性の症候群。収縮期血圧 90 mmHg 以下の低下を指標とすることが多い」とある<sup>1)</sup>。ヒトは生きていくために酸素が不可欠だ。TCA 回路で ATP を効率的に産生するためには酸素が必要だからである。大気中の酸素を吸い (A: Airway)、肺で血液中に取り込み (B: Breathing)、循環によって組織に届ける (C: Circulation)。酸素が血液中に取り込まれる過程 (A, B) の障害は呼吸不全であり、循環によって組織に届ける過程 (C) の障害がショック (Circulatory shock) である。ショックとは組織低酸素の状態を指す。ショックの原因は、①酸素需給バランスの破綻と②灌流圧低下の2つに分けてとらえるといふ。

### 2 酸素需給バランス [図 1]

肺で血液中に取り込まれた酸素が組織に運ばれる量 (=DO<sub>2</sub>) と組織で消費される酸素の量 (=VO<sub>2</sub>) のバランスを酸素需給バランスと呼ぶ。VO<sub>2</sub> に比して DO<sub>2</sub> が不十分であると、組織で酸素が足りない状況になる。酸素需給バランスの破綻によるショックである。

#### 1) DO<sub>2</sub>

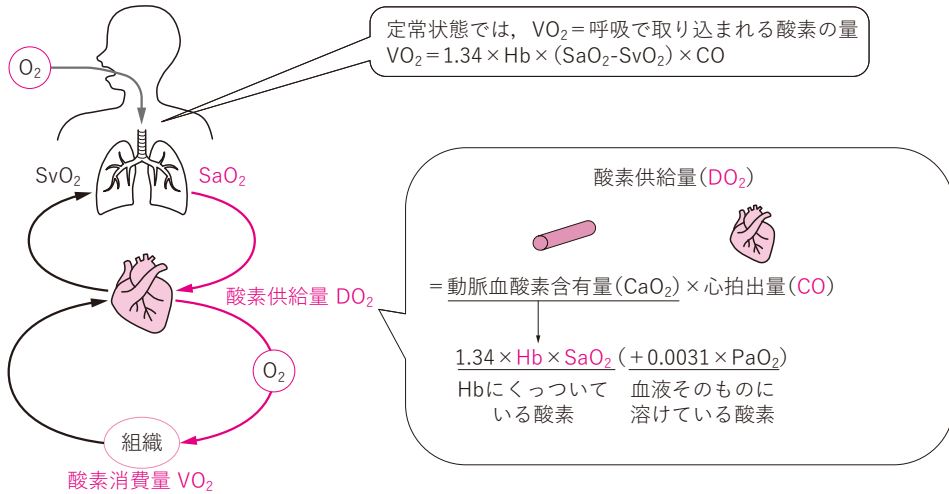
DO<sub>2</sub> は血液中に含まれる酸素 [=動脈血酸素含有量 (CaO<sub>2</sub>)] を心臓が押し出す [=心拍出量 (CO)] ので、

$$DO_2 = CaO_2 \times CO$$

と表せる。CaO<sub>2</sub> は Hb にくっついている酸素と血液そのものに溶けている酸素に分けられる。1 g の Hb に 1.34 mL の酸素がくっついており、その結合割合が動脈血酸素飽和度 (SaO<sub>2</sub>) である。また、血液そのものに溶けている酸素は酸素分圧 (PaO<sub>2</sub>) に規定される。以上から、

$$DO_2 = (1.34 \times Hb \times SaO_2 + 0.0031 \times PaO_2) \times CO$$

[図 1]



と表すことができる。0.0031×PaO<sub>2</sub>は小さい値なので無視でき、

$$DO_2 = 1.34 \times Hb \times SaO_2 \times CO \dots \text{①式}$$

となる。DO<sub>2</sub>の規定因子はHb, SaO<sub>2</sub>, COである。PaO<sub>2</sub>とSaO<sub>2</sub>の関係は酸素解離曲線で規定されるが、PaO<sub>2</sub>はあくまで肺の酸素化の指標である。

## 2) VO<sub>2</sub>

運動、リハビリ、不穏、せん妄、発熱、シバリング、感染など組織の酸素消費が高まった際にVO<sub>2</sub>は上昇する。定常状態で体内の酸素の量が一定であるとすると、Fickの法則より組織で消費される酸素の量と呼吸で取り込まれる酸素の量は同じとなる。よって、

$$VO_2 = 1.34 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2) \times CO \dots \text{②式}$$

(SaO<sub>2</sub> - SvO<sub>2</sub>)分の酸素が呼吸で取り込まれることから、②式が求められる。SvO<sub>2</sub>は混合静脈血酸素飽和度で、肺動脈カテーテル先端からの採血で計測する。

以上より、酸素需給バランスが障害されるショックは、DO<sub>2</sub>低下=Hb, SaO<sub>2</sub>, COが低下しているかVO<sub>2</sub>が上昇している状態といえる。

## 3 灌流圧

中学の理科で習ったオームの法則を思いだしてほしい。電圧 (V1 - V2) = 電流 (I) × 抵抗 (R) である。これを循環に当てはめると、

$$MAP (\text{平均動脈圧}) - CVP (\text{中心静脈圧}) = CO \times SVR (\text{全身血管抵抗}) \dots \text{③式}$$

と表すことができる。MAP - CVPを灌流圧と呼ぶ。例外的に冠動脈の灌流はMAPでなく、拡張期血圧 - CVP [正確にはLVEDP (左室拡張末期圧)] で規定されるが、それ以外の臓器の灌流はMAPからCVPもしくは臓器内圧の高い方を引いた値で規定される。臓器内圧とは頭蓋内圧 (ICP)、腹腔内圧 (IAP) などである。

脳や心、腎などの重要臓器ではautoregulation (自己調節能) という機構が働いている [図 2]。autoregulationとは、ある灌流圧以上保たれている場合に、その臓器に流れる血流を一定に保つ機構である。灌流圧が低下すると臓器に血流が染み渡らず組織低酸素に陥る。MAPが低く、CVPが高い心不全のケー

# 5-1

### ▶急性冠症候群②

## 重症心筋虚血の心電図

### はじめに

本節では急性冠症候群による重症心筋虚血の心電図について説明する。心原性ショックの約80%を急性冠症候群が占めるとされており<sup>1)</sup>、30日死亡率は40~45%<sup>2)</sup>、1年死亡率は50%<sup>3)</sup>と依然として高いものの、急性冠症候群に対する早期治療介入で長期生存率は改善されてきた。そのため、急性冠症候群による心原性ショックを早期に覚知することが予後改善に重要であり、その手段として12誘導心電図の活用について述べる。

### 1 心原性ショックの必要条件

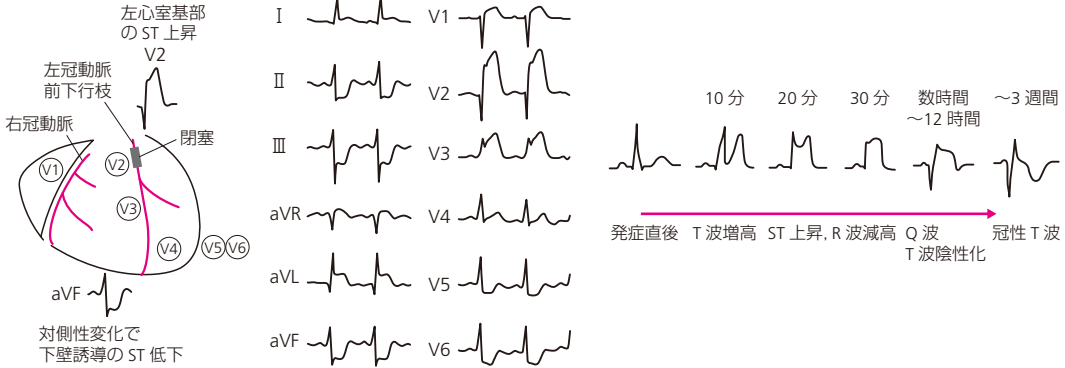
心原性ショックは心臓が十分に血液を拍出できず、組織や臓器に必要な灌流を保つことができない状態のことである<sup>4)</sup>。左心室と右心室のいずれか、もしくは両方の障害で心原性ショックとなりうるが、右心室については別節で触れるため、本節では左心室の心筋虚血による心原性ショックを扱う。ところで左心室の何%が障害されると心原性ショックとなるのだろうか。心原性ショック後の剖検例での報告によると心原性ショックとなった症例の95%は左心室の40%以上が障害されており、心原性ショックとならなかった症例の93%が左心室の障害は40%未満であったとされている<sup>5)</sup>。解剖学的な誤差を考慮する必要があるが、左心室の79%が左冠動脈(約2/3が左前下行枝)から、21%が右冠動脈から灌流されていると報告があり<sup>6)</sup>、左冠動脈主幹部(left main trunk: LMT)、前下行枝(left anterior descending artery: LAD)近位部、もしくは三枝病変(3-vessel disease: 3VD)による心筋虚血で心原性ショックとなりうる。そのため心筋虚血時の心電図変化に言及した後にLAD近位部やLMT、3VDの狭窄や閉塞による心筋虚血を示唆する所見について述べる。

### 2 LADの近位部閉塞の判別

心原性ショックの原因として急性冠症候群を考慮した場合は速やかに12誘導心電図をとり、ST上昇の有無を評価する。ST上昇がみられる場合はLAD近位部やLMTの閉塞を示唆する所見を探し、ST上昇がみられない場合は繰り返し心電図を評価しながらLMTの亜閉塞や3VDの関与を示唆する所見を探す。心筋梗塞後時間と共にT波の尖鋭化、ST上昇、Q波の出現、T波の陰転化と変化するが<sup>7)</sup>、今回は梗塞部位の判別に重点を置くため虚血性変化をST変化として述べる。[図1]のようにST上昇は貫壁性虚血を表し、ST低下は非貫壁性虚血(心内膜下虚血)またはST上昇の鏡面像としてST低下である対側性変化のいずれかを表すため心臓と各電極との位置関係と対側性変化から[図2]を参考に梗塞部位や虚血部位の推定を行う。

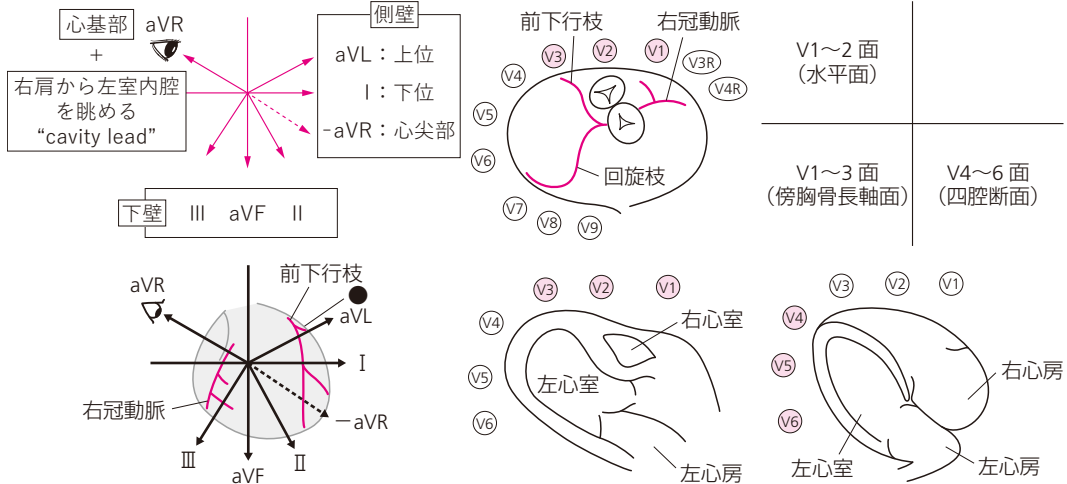
## 【図1】 対側性変化と虚血の経時的変化

例)左前下行枝近位部閉塞



(Nable JW, et al. Am J Emerg Med. 2009; 27: 734–46<sup>7)</sup>, Mori S, et al. Atlas of Cardiac Anatomy: Anatomical Basis of Cardiac Interventions. vol. 1. Cardiotext Publishig; 2022<sup>8)</sup>, Engelen DJ, et al. J Am Coll Cardiol. 1999; 34: 389–95<sup>9)</sup>より作成)

## 【図2】 心電図誘導と心臓の位置関係



(Mori S, et al. Atlas of Cardiac Anatomy: Anatomical Basis of Cardiac Interventions. vol. 1. Cardiotext Publishig; 2022<sup>8)</sup>より作成)

LADの近位部閉塞の判別ではLAD近位部から分岐する第一中隔枝 (first septal branch: 1st SB) と第一対角枝 (first diagonal branch: D1) による影響を考える、つまり、それぞれの灌流域である左心室基部中隔と側壁の虚血の有無を評価することが重要である。ただし、後述のLADの近位部閉塞に有用とされる所見はいずれも特異度は高いものの感度は低いことに注意する<sup>9)</sup>。

### 1) 1st SBより近位部のLAD閉塞の場合

#### ①新規完全右脚ブロック (complete right bundle branch block: cRBBB)

右脚枝は1st SBから灌流されているため同部位の虚血によりcRBBBが生じる。左脚前枝も1st SBから灌流されており、左脚前枝ブロック (left anterior branch block: LAFB) も同時に生じる可能性がある一方で左脚後枝は1st SBと右冠動脈から二重に灌流されており、障害されにくい。LADの近位部閉塞によってcRBBBが生じる確率は10%程度とされているが、前壁の心筋梗塞にcRBBBを合併すると予後不良とされている。刺激伝導系の障害よりは広範な心筋障害によるものとされており、1年死亡率は

# 5-1

### ▶急性冠症候群⑤

## 心筋梗塞の機械的合併症（心破裂，心室中隔穿孔）

### はじめに

心破裂，心室中隔穿孔は心筋梗塞後の重篤な合併症である。早期再灌流療法の普及により頻度は減少しているが，これらの合併症を発症するとしばしば心原性ショックを呈し致死率は非常に高くなる。ショックを呈する心筋梗塞患者をみたら必ず心破裂，心室中隔穿孔といった機械的合併症の鑑別をすることが重要である。

### 1 心破裂，心室中隔穿孔の疫学

心破裂，心室中隔穿孔の頻度は早期再灌流療法が普及する以前は3～6%程度であったが，primary PCIが行われるようになってからは1.7%程度に減少してきている<sup>1,2)</sup>。心破裂，心室中隔穿孔の発症時期は心筋梗塞の発症から24時間以内が最も多く，その後，3～5日目に第2のピークがある。一方，心筋梗塞発症から2週間以上経過して発生することは稀である [図 1]。

### 2 自由壁破裂，心室中隔穿孔の臨床像，診断，治療

#### 1) 自由壁破裂

##### A. 臨床像

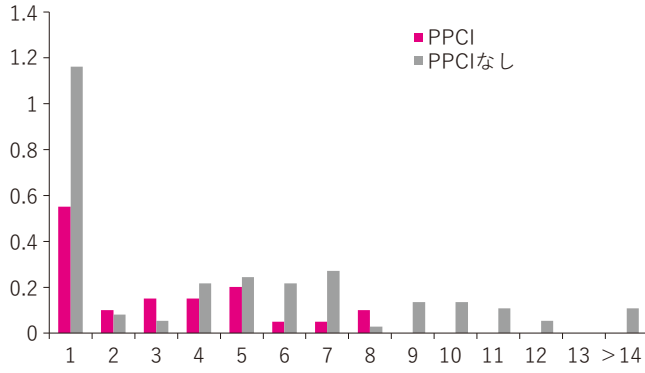
自由壁破裂は明らかな穿孔を伴い急激にショック，心停止に至る blow-out 型と梗塞部の心筋からにじみ出すような出血を起こす oozing 型がある。Blow-out 型の死亡率は90%以上と予後不良で，外科治療に辿り着けた症例でも50%と報告されている<sup>1,2)</sup>。Oozing 型は数時間～数日の経過で血性心嚢液の貯留をきたし，心タンポナーデによるショックを呈する。Oozing 型心破裂も致死的是ではあるが blow-out 型心破裂と比較すると外科的処置に辿り着ける割合が高いため死亡率は33%と報告されている<sup>3)</sup>。

##### B. 心破裂の診断

自由壁破裂の診断には心エコーが有用である。急性心筋梗塞を疑う症例で急な心停止，ショックを呈した症例で心エコーにて多量的心嚢液を認めるときは blow-out 型心破裂を疑う [図 2]。鑑別としては急性大動脈解離に心筋梗塞を合併した例では同様に心嚢液を認める場合があるので注意が必要である。

Oozing 型心破裂では徐々に心嚢液の貯留を認めるのが特徴である。心筋梗塞後の急性期（特に発症4日目頃まで）には心エコーで心嚢液の貯留傾向がないか確認するのが重要である。またCTも血行動態が落ち着いている症例の oozing 型心破裂の評価に有用である。CTでは心嚢液の広がりのほか，CT値によってある程度，心嚢液の性状を評価することができる。通常心嚢液のCT値は0～20 HU (Hounsfield units) であるが，50以上と高い場合は血性心嚢液や滲出性心嚢液が示唆される<sup>4)</sup> [図 3]。

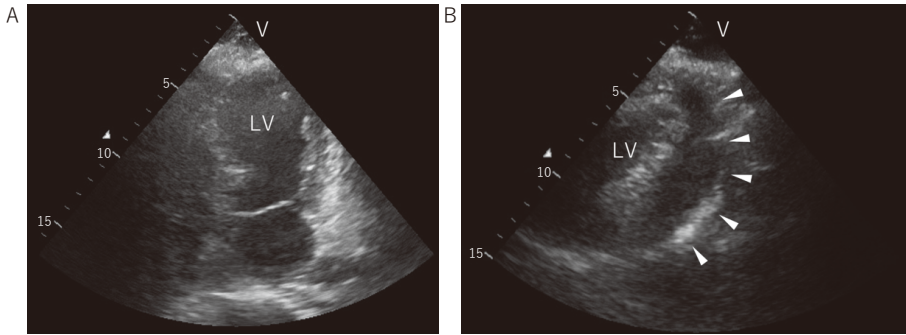
[図 1] 心筋梗塞後の心破裂発症時期



※縦軸：心破裂，心室中隔穿孔の発症率（％），  
横軸：心筋梗塞発症からの日数（日）。  
PPCI: primary PCI

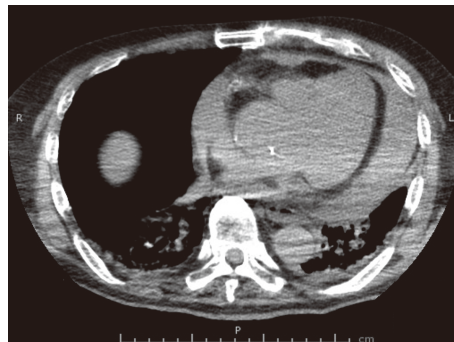
(国立循環器病研究センターデータより)

[図 2] 救急外来で Blow-out 型心破裂を発症した急性前壁心筋梗塞症例



- A) 来院時，胸痛持続しており，前胸部誘導の ST 上昇を認めた．心エコーでは前壁中隔の壁運動低下を認めた．心嚢液は認めずバイタルサインは安定していた．
- B) 緊急カテーテル治療の説明をしている最中に突然，痙攣を起こし無脈性電気活動 (PEA) となった．心臓マッサージを行いながら心エコーを行うと多量の心嚢液 (矢頭部分) を認め Blow-out 型心破裂を発症したと考えられた．

[図 3] 心破裂症例の胸部単純 CT



心臓周囲に CT 値の高い心嚢液を認める (56 HU)．