

日本薬学会第 124 年会ランチオンセミナー

日 時

平成16年3月30日(火) 12:30~13:30

場 所

ハイアット・リージェンシー・オーサカ クリスタルルビー (I会場)

大阪市住之江区南港北1-13-11

TEL 06-6612-1234

心不全治療のニューパラダイム -心筋保護を念頭においた新しい治療法-

【司会】 東京医科大学 薬剤部 部長 明石貴雄 先生

【演者】 藤田保健衛生大学 循環器内科 助教授 平光伸也 先生

分子生物学を中心とした研究の進歩により、心不全の病態の捉え方が大きく変化した。これに伴い心不全患者に投与される薬剤も大幅変更された。今回は、この心不全治療のパラダイムシフトについて解説する。

【心不全における神経体液性因子の関与】

心不全とは、全身で必要とされる血液、酸素が十分供給されていない状態であるため、左室駆出率が正常でも心不全症状は生じうる。心機能低下が生じると心拍出量の低下が生じ、血圧は低下する。大動脈の圧受容体からのフィードバックにより、直ちにノルアドレナリンなどの神経伝達物質が分泌され血圧は上昇する。しかしこれらの生体防御機構は、一時的に血圧を上昇させるが長期間持続すると、心臓の後負荷は増大して心不全は更に悪化する(神経性因子のアンバランス)。また、心拍出量が低下すると腎血流量が低下してレニン・アンギオテンシン・アルドステロン系が賦活化される。増加したアンギオテンシンは血管収縮、心肥大、心筋間質の繊維化などを生じ、短期的には心機能低下を補正するが長期的にはリモデリングを引き起こす。またアルドステロンの上昇は、体液貯留を生じて更に心不全を悪化させる(体液性因子のアンバランス)。慢性に経過する心不全患者では、これらの神経体液性因子が長期間にわたって悪循環を生じることが、心不全を悪化させる最大の要因であると考えられるようになった。

【心不全治療薬の選択】

過剰に亢進した神経性因子を改善させるのがβ遮断薬であり、体液性因子の悪循環を断ち切ってくれるのがACE阻害薬、ARB、抗アルドステロン薬、アルドステロン受容体拮抗薬などである。投与直後より心拍出量を増加させる強心薬は、一時的に血行動態が改善させるため主治医は満足するが、長期的には心臓を疲れさせてしまい最終的には予後を悪化させる。左室駆出率をすぐにでも改善させようとする、どうしても強心薬が使いたくなる。しかし強心薬による左室駆出率の改善は、中・長期予後を悪化させ最終的には心不全治療を破綻させる。これとは逆に心保護作用を有する薬剤を投与して心臓を休ませる治療を行えば、心不全が改善した後に自然と左室駆出率は改善してくるはずである。心不全治療においては、疲れた心臓を無理に動かすことを考えず、むしろ休ませることが大切である。これらの新しい概念に基づく心不全患者の治療を実際の症例を提示して説明する。

共催/日本薬学会第 124 年会
第一製薬株式会社