

2,340,000 in 2008). The MIYAGI-AMI Registry Study is a prospective, multicenter, observational study. Details of data collection have been published previously.^{8,9} Briefly, this registry was established in 1978 and the 43 major hospitals with a coronary care unit and/or cardiac catheterization facilities in the Miyagi prefecture have been participating (Appendix 1). In our study, almost all the patients with AMI were finally admitted to 1 of the 43 participating hospitals in the Miyagi prefecture, enabling us to precisely examine the practice for AMI. This study was approved by the Institutional Review Board of Tohoku University Graduate School of Medicine, under the condition that personal data are protected at all times.

Diagnosis of AMI was made by the individual cardiologists in charge, based on the WHO-MONICA criteria.³ Generally, it was based on the findings of typical chest pain symptoms, ECG changes and increased serum levels of cardiac enzymes (ie, creatine phosphokinase, aspartate aminotransferase and lactate dehydrogenase).

The registration form included the date and time of symptom onset, age, sex, pre-hospital management (eg, use of ambulance, time interval from the onset of symptoms to admission), infarction site, coronary risk factors (hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia, and smoking), reperfusion therapies (eg, thrombolysis or percutaneous coronary intervention (PCI)), duration of hospitalization and in-hospital outcome (eg, in-hospital mortality). In the Miyagi-AMI Registry Study, we have revised the registration form step by step over the past 30 years. Thus, although the incidence of AMI and related data (time of onset, age and sex) are available for those 30 years, the date of pre-hospital management, infarction site, coronary risk factors, reperfusion therapies, duration of hospitalization, and in-hospital outcome are available for the past 10–20 years.

In the Miyagi-AMI Registry Study, the decision of reperfusion was made by the individual cardiologists in charge.

Primary PCI has been commonly performed since 1992, according to the protocol of each hospital. Thrombolysis was performed with intravenous administration of urokinase (480–960×10³ IU for 30 min) or alteplase (290–435×10³ IU/kg for 60 min) or with intracoronary administration of alteplase (maximum 6.4×10⁶ IU) or urokinase (maximum 960×10³ IU).^{2,3} Rescue PCI was performed when thrombolysis was unsuccessful in terms of symptoms, ECG changes and/or coronary blood flow.

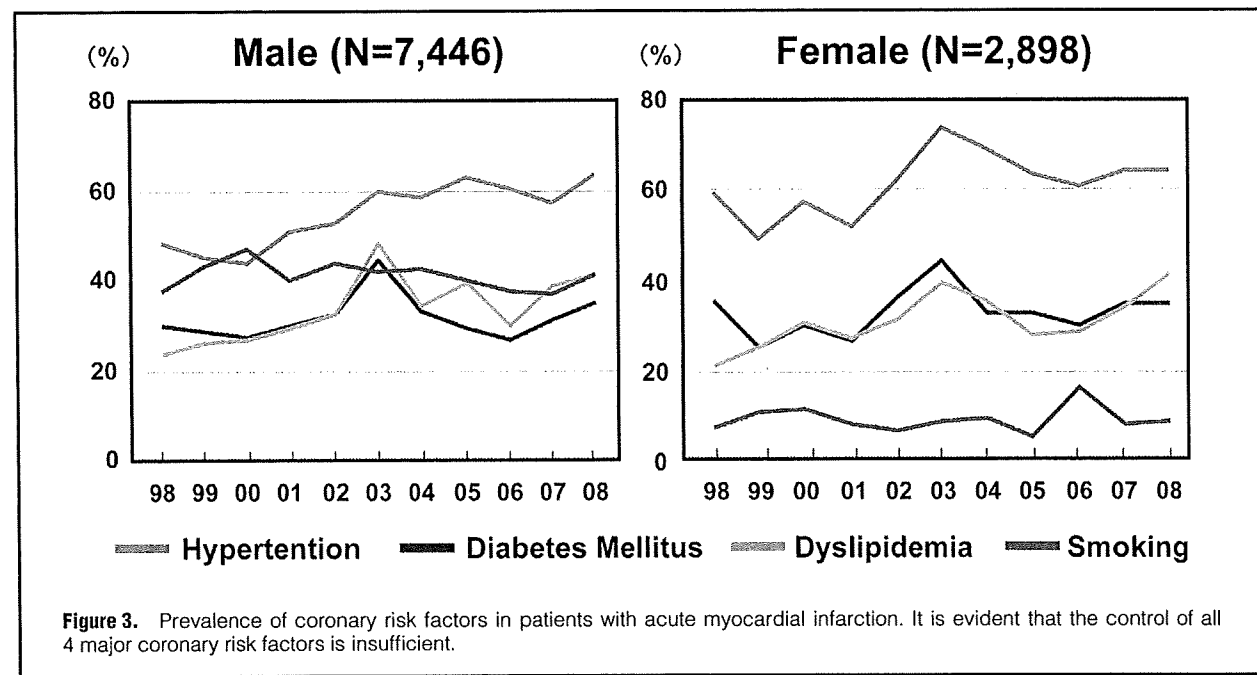
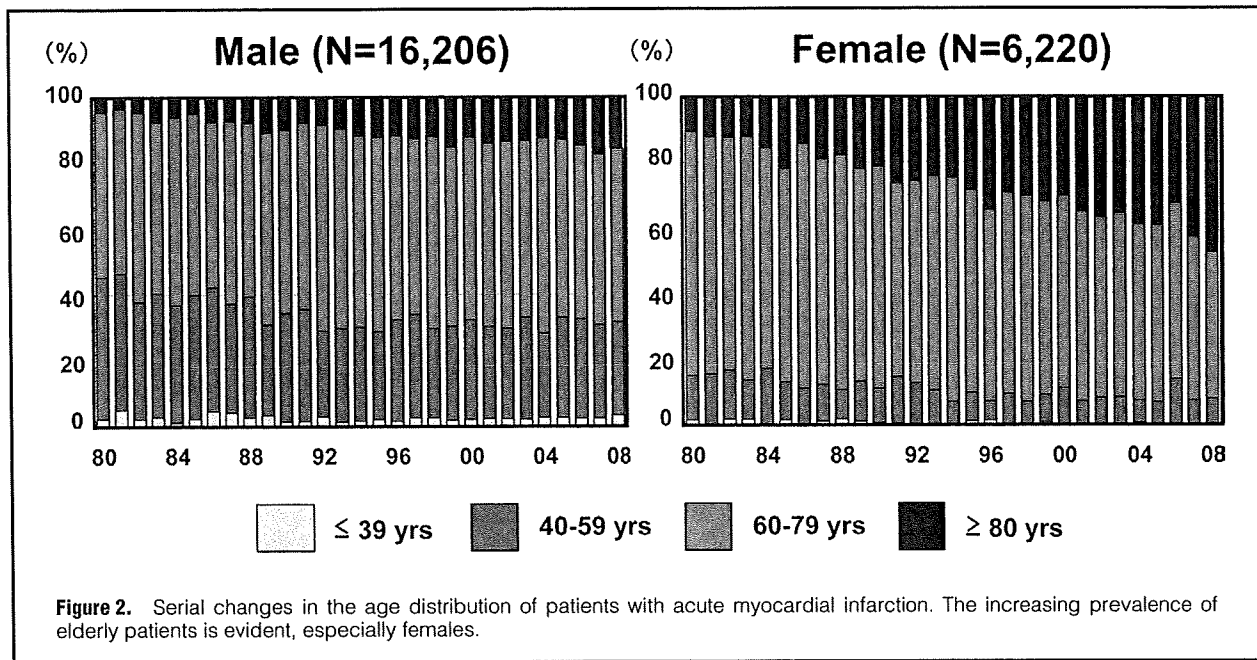
Data Analysis

In the present study, we registered a total of 22,551 patients with AMI (males/females 16,238/6,313) who were hospitalized between 1979 and 2008. Sex- and age-adjusted incidence rates of AMI per 100,000 person-years were calculated. To adjust the age distribution differences among the periods, we applied the direct method using the Japanese population from the 2000 census,¹⁰ as the standard population.

Results are expressed as mean ± SD. Trend in age-adjusted incidence, age-adjusted in-hospital mortality, and use of ambulance were assessed using the Cochran-Armitage trend test.^{11,12} Age and therapy differences were estimated by the χ^2 -test. These analyses were carried out with SAS software version 9.1 (SAS Institute, Inc, Cary, NC, USA). P-values <0.05 were considered to be statistically significant.

Results

The overall age-adjusted incidence of AMI (/100,000 persons/year) markedly increased by 3.6-fold, from 7.4 in 1979 to 27.0 in 2008 (P<0.001) (Figure 1). The average age of the male and female AMI patients in the whole period was 65±13 and 75±11 years, respectively. In males, the age-adjusted incidence of AMI (/100,000 persons/year) significantly increased by 2.5-fold, from 18.7 in 1979 to 46.4 in 2008 (P<0.0001), whereas in females, it tended to be increased by



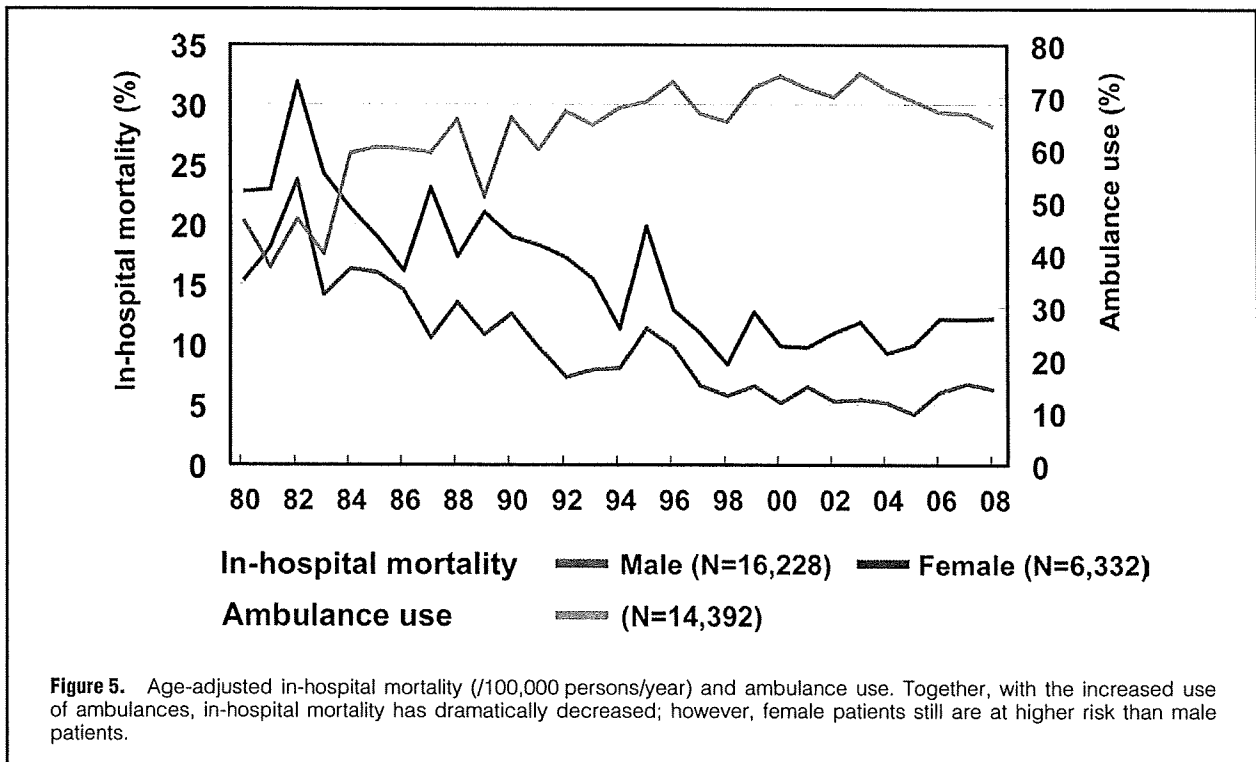
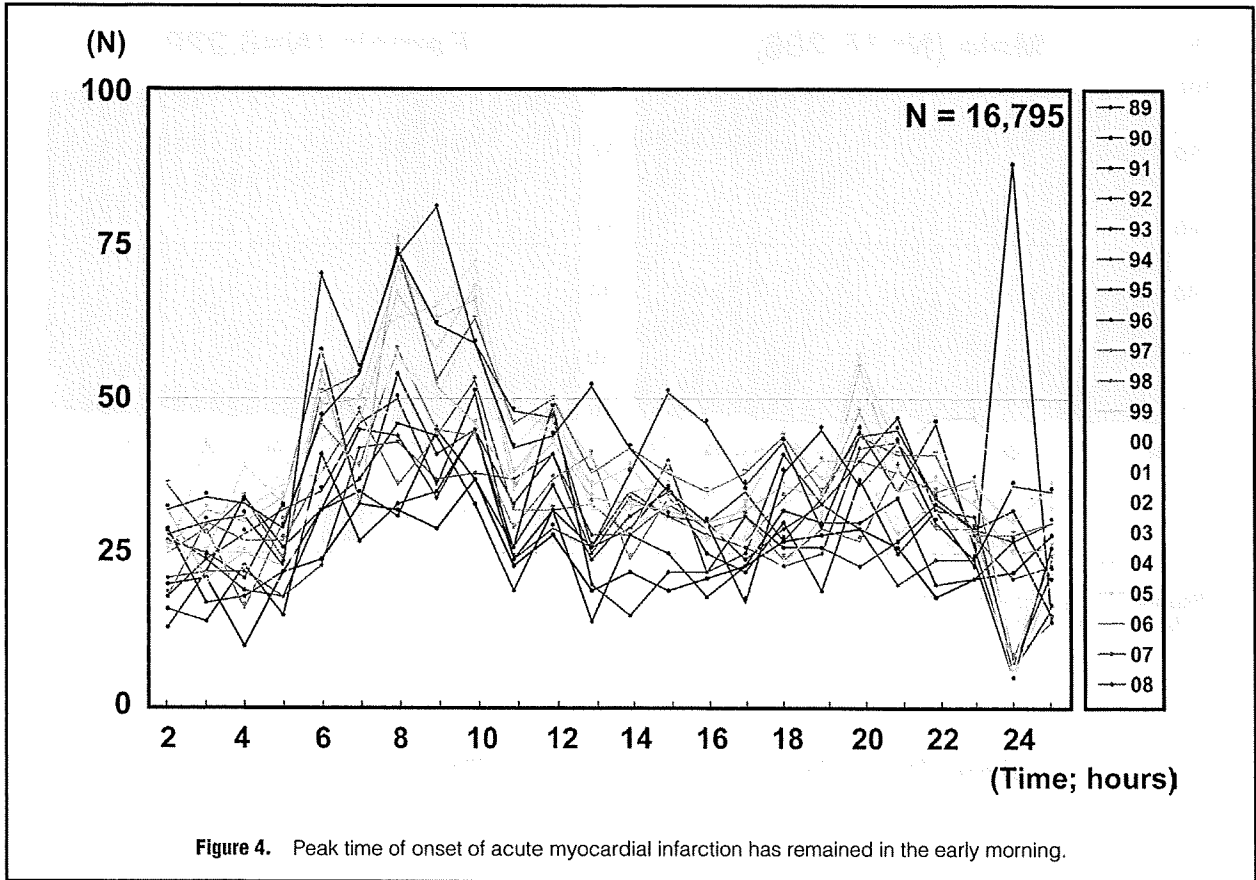
2.3-fold, from 4.2 in 1979 to 9.6 in 2008, but did not reach a statistically significant level ($P=0.15$).

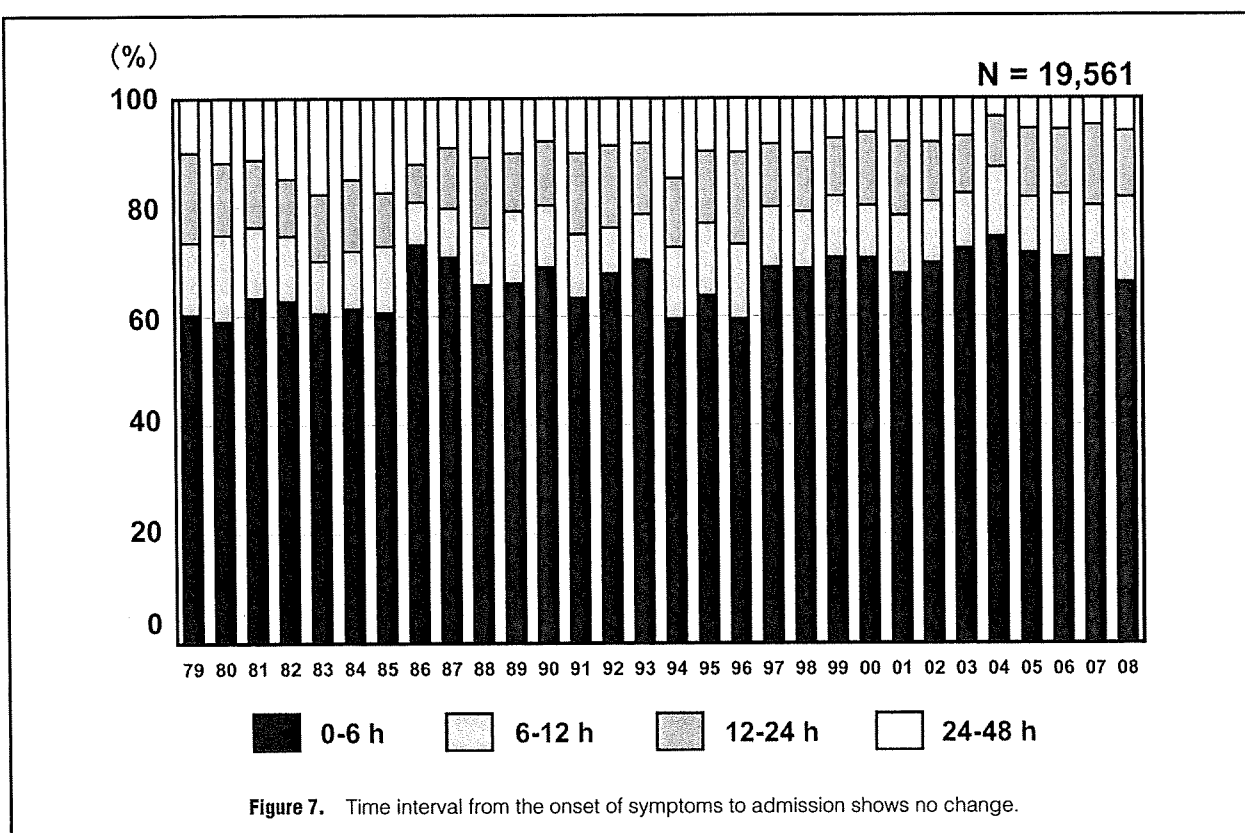
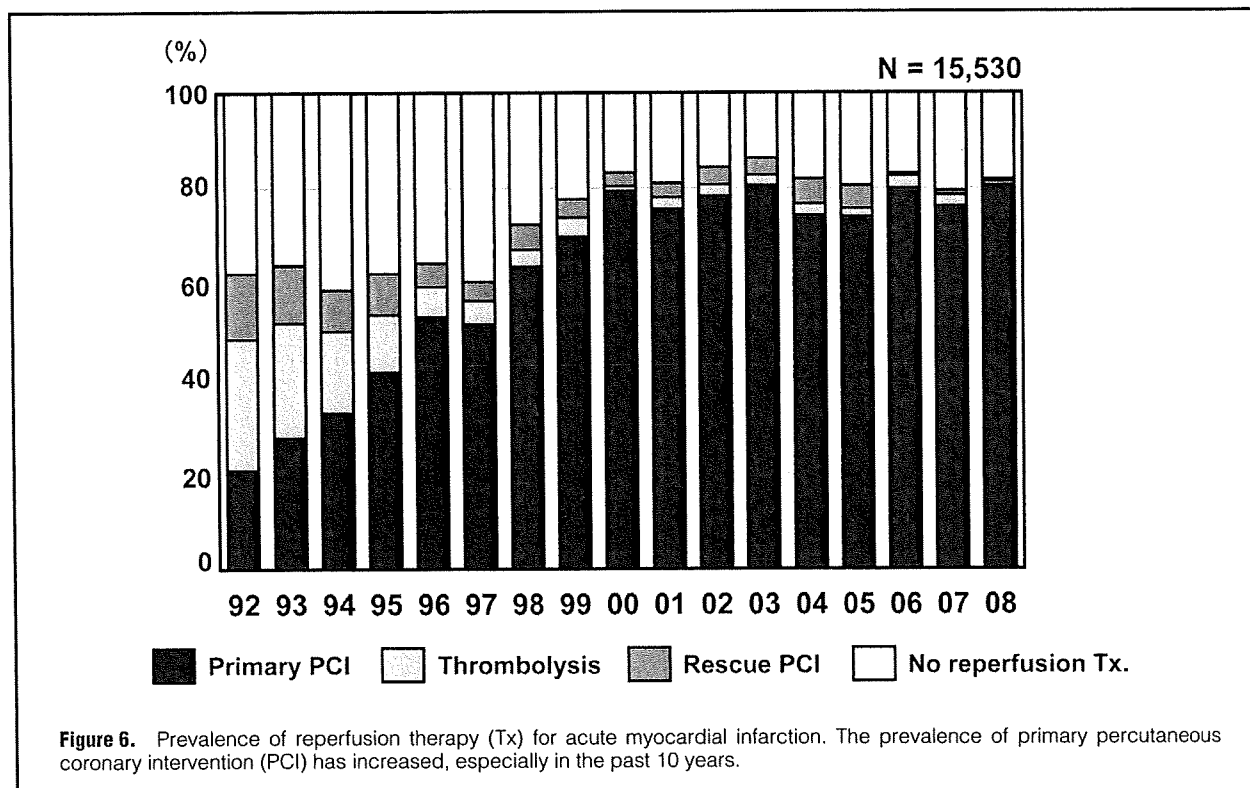
The distribution of age significantly changed with the increased population of elderly patients, especially that of ≥ 80 -year-old patients, in both sexes (both $P<0.001$) (Figure 2). Moreover, the prevalence of hypertension, diabetes mellitus, and dyslipidemia also significantly increased over time in both sexes (all $P<0.01$) (Figure 3). Smoking habit also remained at $\sim 40\%$ in male and $\sim 10\%$ in female patients (Figure 3). The peak time of onset of AMI remained in the early morning (Figure 4), and the distribution of the infarct site was the

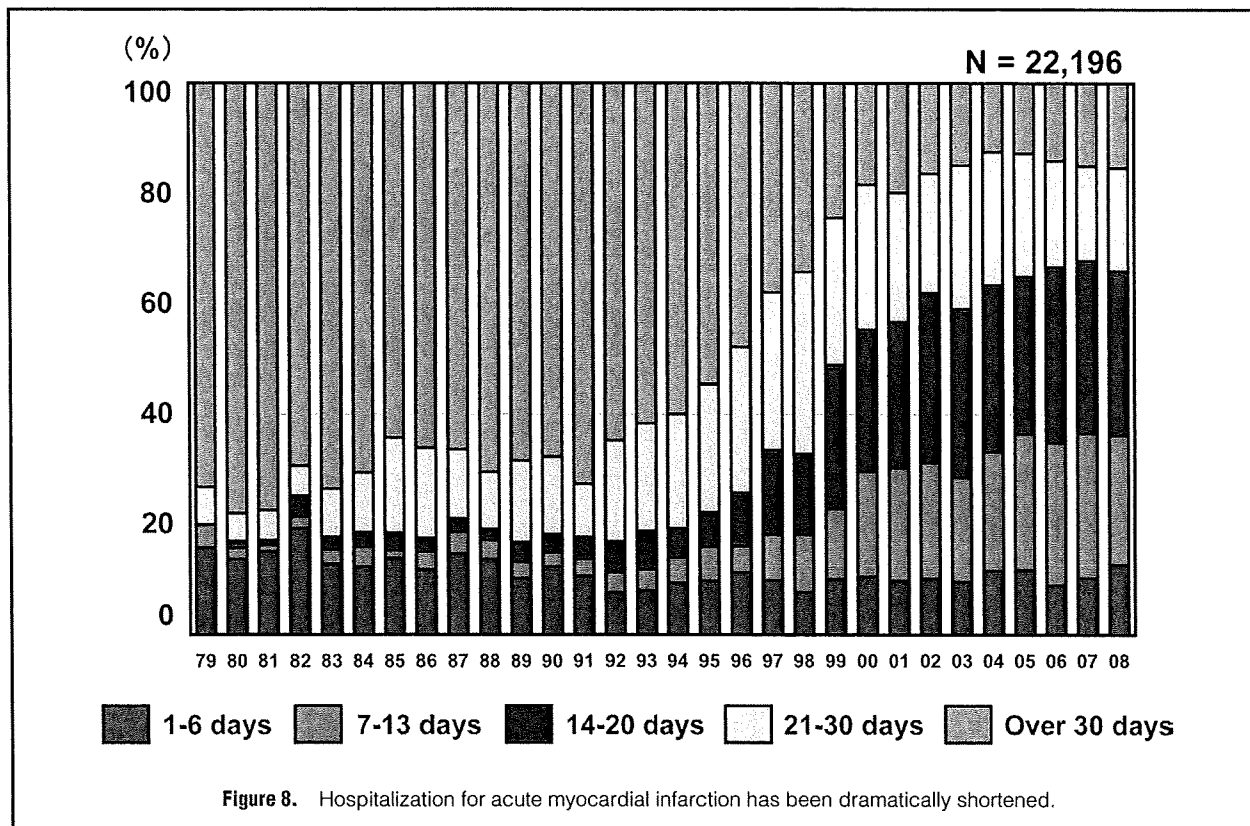
anterior wall in 45%, inferior/posterior wall in 43%, and other in 12%.

Over the past 30 years, the use of ambulances significantly increased from 47% in 1980 to 64% in 2008 ($P<0.0001$) (Figure 5). Along with this increased use, the overall in-hospital mortality has markedly decreased from 20% in 1979 to 8% in 2008 ($P<0.0001$) (Figure 5). However, the in-hospital mortality of female patients remained relatively higher than for male patients over the past 30 years (6.3% in males and 12.2% in females in 2008) (Figure 5).

Use of primary PCI has dramatically increased from 20% in







1992 to 80% in 2008 ($P < 0.0001$) (Figure 6). In contrast, the prevalence of patients without reperfusion therapy significantly decreased from 38% in 1992 to 18% in 2008 ($P < 0.0001$). In-hospital mortality was significantly lower for patients with primary PCI (5%, $n=8,693$) than for those without it (17%, $n=254$) ($P < 0.01$). Importantly, the prevalence of primary PCI was significantly lower for female patients (71%, $n=2,412$) than for male patients (80%, $n=6,061$) ($P < 0.01$).

In 1979, approximately 30% of patients had more than 12 h from the onset of AMI to hospitalization, while 60% of patients were hospitalized within 6 h after the onset (Figure 7). This tendency for the majority of AMI patients to be hospitalized within 6 h was fairly consistent throughout the study period (Figure 7).

Finally, the duration of hospital stay has significantly shortened over the past 30 years; the prevalence of discharge within 20 days after the onset of AMI significantly increased from 20% in 1979 to 66% in 2008 ($P < 0.0001$) (Figure 8).

Discussion

The data from the 30-year MIYAGI-AMI Registry Study demonstrates that there is the steady trend of increasing incidence, but decreasing mortality, for AMI in Japan and that the female population still remains at higher risk for in-hospital mortality, despite progress in both patient transfer and reperfusion therapy.

Increasing Incidence of AMI

There have been few studies regarding the incidence of AMI in Japan and most were performed between the 1960s and 1980s.^{4,13,14} Their results were conflicting as they reported

either a declining or flattened^{4,13,14} trend in the incidence of AMI. After the 1990s, the rate of aging has been the highest in Japan and westernization of the lifestyle has rapidly accelerated; however, no detailed data are yet available regarding the actual incidence and outcome of AMI.

The Miyagi prefecture is located on the Pacific Ocean side of Japan and has a typical balance of urban and rural districts. Our MIYAGI-AMI Registry Study provides important insights into the 30-year trend for AMI in Japan from 1979 to 2008. As shown in Figure 1, the overall age-adjusted incidence of AMI (/100,000 persons/year) increased from 7.4 in 1979 to 27.0 in 2008, indicating a steady trend of increasing incidence of AMI. The incidence of AMI was male-predominant (males 46.4 vs females 9.6 in 2008), a consistent finding with the Takashima AMI registry (males 100.7 vs females 35.7 in 1999–2001)⁵ and the Niigata and Nagaoka study (males 41.9 vs females 5.3 in 1994–1996).⁶ However, the current incidence of AMI in Japan is still lower than that in North America and Europe; the incidence of AMI for males (/100,000 persons/year) is 824 in Finland, 823 in United Kingdom, 605 in Canada, 508 in the United States, 314 in France, and 270 in Italy.¹⁵

Age is a most important risk factor for the development of cardiovascular diseases and accompanying clinical events. In the present study, the aging of the population is evident; the number of aged patients, especially that of ≥ 80 -year-old patients, increased significantly in the past 30 years (Figure 2). Even a relatively short-term survey (1992–2001) of Medicare in 4 US states demonstrated that the age of AMI patients is older and that the proportion of the population > 85 years old has increased.¹⁶ These findings indicate the urgent need for evidence-based management strategies applicable to increas-

ingly elderly AMI patients.¹⁷

Insufficient Control of Coronary Risk Factors

The WHO-MONICA studies, as well as the Japanese epidemiological studies, have previously shown that the risk of cardiovascular diseases increases with clustering of risk factors, such as hypertension, hyperlipidemia and diabetes mellitus.^{18–20} The present study demonstrates that the control of major coronary risk factors is still insufficient in Japan (Figure 3), which could largely account for the increasing incidence of AMI. The westernization of lifestyle and the high rate of aging in Japan are apparent causative factors for the trend. Furthermore, the prevalence of smoking still remains high at ~40% in male patients with AMI, although it has been reported that the smoking rate has declined by 20% in the general Japanese population.^{21,22}

Higher Risk for Females for In-Hospital Mortality of AMI

One of the important findings in the present study is that the in-hospital mortality still remains relatively higher for female patients than for male patients (Figure 5). A similar trend has been reported from the American Heart Association Heart Disease and Stroke Statistics.²³ Several factors could be involved in the sex difference in in-hospital mortality, including higher age, longer time elapsed from onset to hospitalization, and low prevalence of PCI in female AMI patients. Indeed, in the present study, the average age of the female patients was 10 years older than that of the male patients. The older age of female patients at the time of admission may further limit the use of several therapies,²⁴ which could have been the case in the present study. In addition, the incidence of death from procedural complications, such as vascular and hemorrhagic complications, is greater in females.²⁵ Thus, more attention should be paid to these factors when treating female AMI patients.

Unchanged Time of Onset and Infarct Site

It has been repeatedly demonstrated that the onset of AMI peaks early in the morning in both Japan²⁶ and Western countries.^{27,28} The present study not only confirmed this point but also demonstrated that such a tendency has remained unchanged for the past 30 years in Japan (Figure 4). These results suggest that the triggering mechanism(s) for AMI has remained unchanged despite the increasing incidence of the disease.

The present study also demonstrated that the AMI site has unchanged in the last 30 years. Although anterior AMI is associated with worse outcome, as compared with inferior AMI,²⁹ the present result indicates that the improvement of mortality is likely to be related to factors other than the AMI site.

Improvement of Critical Care and In-Hospital Care for AMI

The present study demonstrated the overall in-hospital mortality (age-adjusted) has significantly reduced from ~20% in 1979 to 12.2% in 2008. The duration of hospital stay was also significantly shortened over the past 30 years (Figure 8), during which the paradigm of AMI management has shifted from a conservative strategy to an interventional strategy.³⁰ In fact, in the present study, use of primary PCI has been increasing from 20% in 1992 to ~80% in 2008 (Figure 6), and in-hospital mortality was lower in patients who underwent primary PCI than in those who did not. The progress in reperfusion therapy, especially that of primary PCI, appears to have contributed to the reduction in in-hospital mortality

and hospital stay, as previously reported from this registry.^{8,9}

Currently, approximately half of AMI patients in the Western countries are transported to hospital by ambulance.^{31,32} The present study demonstrated the ambulance use in Japan has increased to ~70% in the past 10 years (Figure 5). Because the majority of AMI patients in the past 30 years were hospitalized within 6 h (Figure 7), the increased use of ambulances may not have directly contributed to the shortened interval from onset of symptoms to hospitalization. However, the increased use of ambulances should have resulted in increased use of primary PCI with a resultant improvement in the in-hospital mortality.

The increasing incidence of, but decreasing in-hospital mortality from, AMI in Japan may have resulted from the recent increase in the number of patients with ischemic heart failure, as reported in the Chronic Heart Failure Analysis and Registry in the Tohoku District (CHART) registry study.³³ For surviving AMI patients, it is important to understand the underlying risk factors that lead to secondary cardiac events.³⁴ Indeed, a more effective strategy to improve the management of post-infarction heart failure needs to be developed.^{33,34}

Conclusions

Our MIYAGI-AMI Registry Study demonstrates that over the past 30 years in Japan, there has been a steady trend of increasing incidence, but decreasing mortality, for AMI in the Japanese population, although female patients are still at higher risk for in-hospital mortality than male patients, a result in which both positive (eg, increased use of ambulance and primary PCI) and negative factors (eg, insufficient control of coronary risk factors and aging of the whole society) may be involved.

Acknowledgments

This study was supported in part by grants-in-aid from Sendai City, Miyagi Prefecture and the Miyagi Medical Associations. We thank Ms Kumiko Sasa and Ms Yuka Chiba for their assistance.

References

1. The American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics 2009 Update: A Report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009; **119**: e21–e181.
2. Yamada M, Wong FL, Kodama K, Sasaki H, Shimaoka K, Yamakido M. Longitudinal trends in total serum cholesterol levels in a Japanese cohort, 1958–1986. *J Clin Epidemiol* 1997; **50**: 425–434.
3. Unstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project: Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994; **90**: 583–612.
4. Kinjo K, Kimura Y, Shinzato Y, Tomori M, Komine Y, Kawazoe N, et al. Incidence of stroke and acute myocardial infarction in subtropical islands, Okinawa, Japan. *Am J Hypertens* 1991; **4**: 793.
5. Rumana N, Kita Y, Turin TC, Murakami Y, Sugihara H, Morita Y, et al. Trend of increase in the incidence of acute myocardial infarction in a Japanese population: Takashima AMI Registry, 1990–2001. *Am J Epidemiol* 2008; **167**: 1358–1364.
6. Tanabe N, Saito R, Sato T, Hayashi S, Toyoshima H, Seki N, et al. Event rates of acute myocardial infarction and coronary deaths in Niigata and Nagaoka cities in Japan. *Circ J* 2003; **67**: 40–45.
7. Tanizaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Iwamoto H, Nakayama K, Shinohara N, et al. Incidence and risk factors for subtypes of cerebral infarction in a general population: The Hisayama Study. *Stroke* 2000; **31**: 2616–2622.
8. Watanabe J, Iwabuchi K, Koseki Y, Fukuchi M, Shinozaki T,

- Miura M, et al. Declining trend in the in-hospital case-fatality rate from acute myocardial infarction in Miyagi Prefecture from 1980 to 1999. *Jpn Circ J* 2001; **65**: 941–946.
9. Sakurai K, Watanabe J, Iwabuchi K, Koseki Y, Kon-no Y, Fukuchi M, et al. Comparison of the efficacy of reperfusion therapies for early mortality from acute myocardial infarction in Japan: Registry of Miyagi Study Group for AMI (MsAMI). *Circ J* 2003; **67**: 209–214.
 10. Ministry of Public Management, Home Affairs, Posts, and Telecommunications of Japan. 2000 population census of Japan. Tokyo, Japan: Statistical Bureau, Ministry of Public Management, Home Affairs, Posts, and Telecommunications, Government of Japan, 2001 (in Japanese).
 11. Fonarow GC, Heywood JT, Heidenreich PA, Lopatin M, Yancy CW; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Temporal trends in clinical characteristics, treatments, and outcomes for heart failure hospitalizations, 2002 to 2004: Findings from Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2007; **153**: 1021–1028.
 12. Fox KA, Steg PG, Eagle KA, Goodman SG, Anderson FA Jr, Granger CB, et al; GRACE Investigators. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999–2006. *JAMA* 2007; **297**: 1892–1900.
 13. Kodama K, Sasaki H, Shimizu Y. Trend of coronary heart disease and its relationship to risk factors in a Japanese population: A 26-year follow-up, Hiroshima/Nagasaki study. *Jpn Circ J* 1990; **54**: 414–421.
 14. Shimamoto T, Komachi Y, Inada H, Doi M, Iso H, Sato S, et al. Trends for coronary heart disease and stroke and their risk factors in Japan. *Circulation* 1989; **79**: 503–515.
 15. Sekikawa A, Ueshima H, Kadowaki T, El-Saed A, Okamura T, Takamiya T, et al. Less subclinical atherosclerosis in Japanese men in Japan than in White men in the United States in the post-World War II birth cohort. *Am J Epidemiol* 2007; **165**: 617–624.
 16. Masoudi FA, Foody JM, Havranek EP, Wang Y, Radford MJ, Allman RM, et al. Trends in acute myocardial infarction in 4 US states between 1992 and 2001: Clinical characteristics, quality of care, and outcomes. *Circulation* 2006; **114**: 2806–2814.
 17. Peterson PN, Masoudi FA. Cardiovascular disease and the elderly: Can the evidence base avoid irrelevance? *Eur Heart J* 2007; **28**: 1277–1278.
 18. Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, Fortmann S, Sans S, Tolonen H, et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000; **355**: 675–687.
 19. Nakamura T, Tsubono Y, Kameda-Takemura K, Funahashi T, Yamashita S, Hisamichi S, et al. Group of the Research for the Association between Host Origin and Atherosclerotic Diseases under the Preventive Measure for Work-related Diseases of the Japanese Labor Ministry: Magnitude of sustained multiple risk factors for ischemic heart disease in Japanese employees: A case-control study. *Jpn Circ J* 2001; **65**: 11–17.
 20. Nakamura Y, Yamamoto T, Okamura T, Kadowaki T, Hayakawa T, Kita Y, et al; The NIPPON DATA 80 Research Group. Combined cardiovascular risk factors and outcome: NIPPON DATA80, 1980–1994. *Circ J* 2006; **70**: 960–964.
 21. Ueshima H. Explanation for the Japanese paradox: Prevention of increase in coronary heart disease and reduction in stroke. *J Atheroscler Thromb* 2007; **14**: 278–286.
 22. Japan health promotion and fitness foundation. <http://www.health-net.or.jp/tobacco/product/pd100000.html> (accessed 21 August, 2009).
 23. American Heart Association. 2004 Statistical Fact Sheet. <http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1136818052118Females06.pdf> (accessed 21 August, 2009).
 24. Gan SC, Beaver SK, Houck PM, MacLehose RF, Lawson HW, Chan L. Treatment of acute myocardial infarction and 30-day mortality among women and men. *N Engl J Med* 2000; **343**: 8–15.
 25. Malenka DJ, O'Rourke D, Miller MA, Hearne MJ, Shubrooks S, Kellett MA Jr, et al. Cause of in-hospital death in 12,232 consecutive patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty: The Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. *Am Heart J* 1999; **137**: 632–638.
 26. Kinjo K, Sato H, Sato H, Shiotani I, Kurotobi T, Ohnishi Y, et al; Osaka Acute Coronary Insufficiency Study (OACIS) Group. Circadian variation of the onset of acute myocardial infarction in the Osaka area, 1998–1999: Characterization of morning and nighttime peaks. *Jpn Circ J* 2001; **65**: 617–620.
 27. Ridker PM, Manson JE, Buring JE, Muller JE, Hennekens CH. Circadian variation of acute myocardial infarction and the effect of low-dose aspirin in a randomized trial of physicians. *Circulation* 1990; **82**: 897–902.
 28. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Morning peak in the incidence of myocardial infarction: Experience in the ISIS-2 trial. *Eur Heart J* 1992; **13**: 594–598.
 29. Stone PH, Raabe DS, Jaffe AS, Gustafson N, Muller JE, Turi ZG, et al. Prognosis significance of location and type of myocardial infarction: Independent adverse outcome associated with anterior location. *J Am Coll Cardiol* 1988; **11**: 453–463.
 30. Kohro T, Hayashi D, Okada Y, Yamazaki T, Nagai R, JCAD Investigators. Demographics and changes in medical/interventional treatment of coronary artery disease patients over a 3.5-year period in Japan: The Japanese Coronary Artery Disease Study: Trend examination. *Circ J* 2008; **72**: 1397–1402.
 31. Canto JG, Zalenski RJ, Ornato JP, Rogers WJ, Kiefe CI, Magid D, et al, National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. Use of emergency medical services in acute myocardial infarction and subsequent quality of care: Observations from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Circulation* 2002; **106**: 3018–3023.
 32. So DY, Ha AC, Turek MA, Maloney JP, Higginson LA, Davies RF, et al. Comparison of mortality patterns in patients with ST-elevation myocardial infarction arriving by emergency medical services versus self-transport (from the prospective Ottawa Hospital STEMI Registry). *Am J Cardiol* 2006; **97**: 458–461.
 33. Shiba N, Shimokawa H. Chronic heart failure in Japan: Implications of the CHART studies. *Vasc Health Risk Manag* 2008; **4**: 103–113.
 34. Takeno M, Yasuda S, Otsuka Y, Morii I, Kawamura A, Yano K, et al. Impact of metabolic syndrome on the long-term survival of patients with acute myocardial infarction: Potential association with C-reactive protein. *Circ J* 2008; **72**: 415–419.

Appendix 1

List of Participating Hospitals

Fukaya Hospital, Hiroshi Akiho, MD; Hikarigaoka Spellman Hospital, Tomofumi Mimata, MD; Ishinomaki Municipal Hospital, Kenjiro Akai, MD; Ishinomaki Red-Cross Hospital, Hiroyasu Sukegawa, MD; JR Sendai Hospital, Masao Kuroha, MD; Katta General Hospital, Hiroyuki Kanno, MD; Kesen-numa Hospital, Kazunori Ogata, MD; Kurihara Central Hospital, Seiji Komatsu, MD; Tohoku Rosai Hospital, Tatsuya Komaru, MD; Marumori National Health Insurance Hospital, Masataka Otomo, MD; Miyagi Eastern Cardiovascular Institute, Toru Naganuma, MD; Miyagi Cancer Center, Nobuo Tomisawa, MD; Miyagi Cardiovascular and Respiratory Center, Noboru Osawa, MD; Mori Hospital, Akio Mori, MD; Nagamachi Hospital, Hidetoshi Mitobe, MD; Nishitaga National Hospital, Shigenori Kitaoka, MD; NTT EAST Tohoku Hospital, Aki Yamada, MD; Oizumi Memorial Hospital, Yoshirou Koiwa, MD; Osaki Citizen Hospital, Tetsuya Hiramoto, MD; Saito Hospital, Keiji Otsuka, MD; Saka General Hospital, Atsushi Obata, MD; Sanuma Municipal General Hospital, Hiroshi Ishii, MD; Sendai Cardiovascular Center, Shin-ya Fujii, MD; Sendai City Hospital, Tetsuo Yagi, MD; Sendai Kosei Hospital, Taiichiro Meguro, MD; Sendai Medical Center, Tsuyoshi Shinozaki, MD; Sendai Open Hospital, Masaharu Kanazawa, MD; Sendai Public Health Insurance Hospital, Yoshichika Oikawa, MD; Sendai Red-Cross Hospital, Yuji Konno, MD; Sendai Tokushukai Hospital, Kimihiko Ogata, MD; Sen-en General Hospital, Ryouichi Hashiguchi, MD; Shichigashuku National Health Insurance Clinic, Takahiro Nagashima, MD; Shiogama City Hospital, Jun Goto, MD; South Miyagi Medical Center, Kan-ichi Inoue, MD; Tohoku Kosai Hospital, Mitsumasa Fukuchi, MD; Tohoku University Hospital, Department of Cardiovascular Medicine, Hiroaki Shimokawa, MD; Department of Cardiovascular Surgery, Kouichi Tabayashi, MD; Department of Gastroenterology, Toru Shimosegawa, MD; Tohoku Welfare and Pension Hospital, Yoshiaki Katahira, MD; Tome Public Hospital, Munehiko Ishii, MD.

からだのしくみで覚える
見のがさない



検査値の異常

大阪府済生会千里病院千里救命救急センター救急副部長 澤野宏隆 さわのひろたか

11 心筋マーカー

➡ 何のために行うの？

急性心筋梗塞は、冠動脈内のプラークが崩壊して冠動脈内腔が閉塞することにより心筋の壊死を来す疾患であり、早期の診断と治療が重要です。胸痛などの典型的な臨床症状があつて心電図変化も明確な場合では、急性心筋梗塞を診断することは比較的容易ですが、心電図上ST上昇を伴わない胸痛や無痛性心筋虚血など診断に迷う症例にもしばしば遭遇します。急性期において的確な治療方針の選択が患者の予後を左右する可能性もあり、その点において心筋マーカーの測定は簡便かつ信頼性の高い有用な検査です。

心筋マーカーとは心筋障害に伴って血液中に溶出する心筋細胞内の酵素や蛋白のことで、クレアチンキナーゼ (CK)、そのアイソザイムであるCK-MB、心筋トロポニン (トロポニンT・トロポニンI)、ミオグロビン、ヒト心臓由来脂肪酸結合蛋白 (H-FABP)、ミオシン軽鎖などが臨床で使用されています。

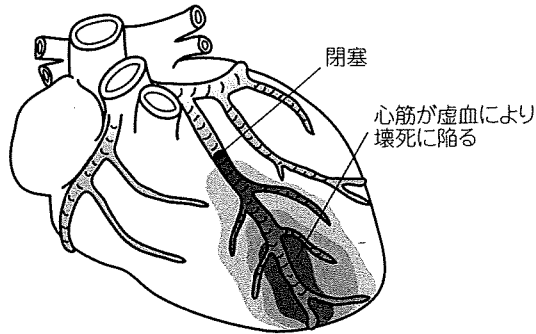
➡ 対象になる患者は？

主として急性心筋梗塞が疑われる患者の早期診断、重症度や治療効果判定のために測定されます。また、冠動脈が完全閉塞しない不安定狭心症でも心筋マーカーは軽度上昇することがあります。そのほかにも、急性心筋炎、心筋症、急性心不全などの心疾患で心筋マーカーが検出されます。

➡ どこまでなら正常？

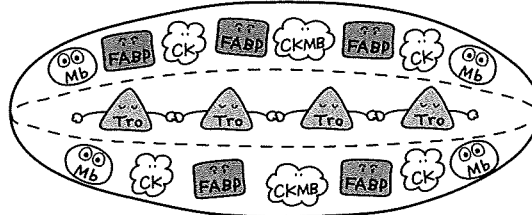
クレアチンキナーゼ (CK) :	20 ~ 180IU/L
CK-MB :	25IU/L以下
トロポニンT :	0.1ng/mL以下
トロポニンI :	0.05ng/mL以下

からだはこう反応している!



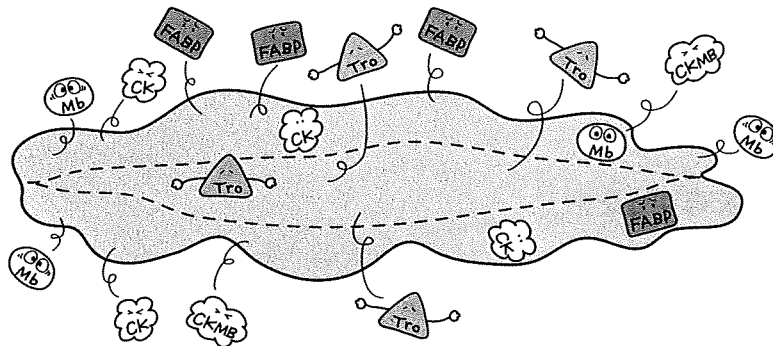
冠動脈の閉塞 → 心筋の虚血 → 壊死 → 急性心筋梗塞

〈正常〉



心筋が壊死すると酵素や蛋白質が
血液中に流出する
→ 心筋マーカーとして検出

〈急性心筋梗塞〉



心筋細胞

ミオグロビン：

ヒト心臓由来脂肪酸結合蛋白 (H-FABP)：

ミオシン軽鎖：

60ng/mL 以下

6.2ng/mL 未満

2.5ng/mL 以下

➡ 測定時ここに注意！

冠動脈血流が途絶して心筋細胞障害が発生すると、心筋細胞の細胞膜に変化を来し、その結果、細胞内の蛋白は心筋内の微小循環に流入します。そして、ある程度以上の濃度になった時点で末梢血における検出が可能となります。さらに、末梢血中に放出されたこれらの蛋白は、心筋細胞からの透過性や末梢における代謝・排泄の違いなどから、それぞれ特徴的な上昇パターンを示します(図1)。そのため、心筋マーカーによる診断ではその検出の有無ばかりでなく、心筋梗塞発症からの時間により変化することを理解しておかなければなりません。

最近ではトロポニン T、トロポニン I、H-FABP などの簡易キットも発売されており、より迅速な判定が可能となっています。

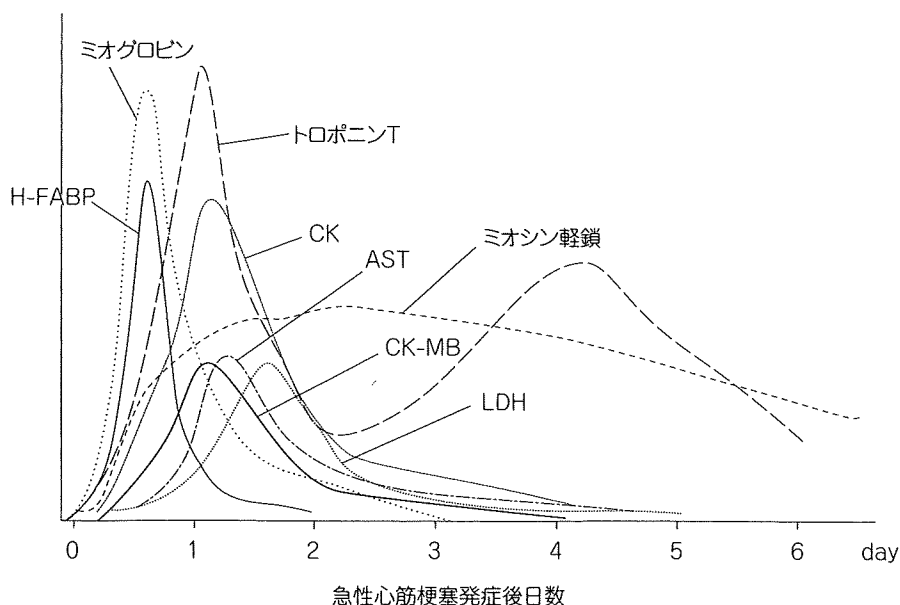


図1 急性心筋梗塞発症後の心筋マーカーの推移

➡ 検査値から分かること

クレアチンキナーゼ (CK), CK-MB

CKは最も一般的な心筋壊死のマーカーであり、現在でも広く心筋梗塞の診断に用いられています。CKにはCK-MM, CK-MB, CK-BBの3種類のアイソザイムがあり、CK-MMは主として骨格筋由来、CK-MBは心筋由来、CK-BBは脳・平滑筋由来とされています。そのため、CK-MBが高値を示した場合は心筋細胞の障害が起きていると考えられます。

末梢血におけるCKの上昇は心筋梗塞発症後4～8時間から認められ、12～24時間で最大となり、3～4日間見られます。CKやCK-MBを経時的に測定することにより、心筋壊死サイズの推定が可能となりますので、心筋梗塞の予後予測も行うことができます。しかし、CK-MBは心筋細胞に特異的とされていますが、骨格筋においてもわずかながら含まれており、横紋筋融解症、甲状腺機能低下症、悪性腫瘍などにおいてもCK-MBの上昇が見られることがあります。

トロポニン

トロポニンは心筋・骨格筋の筋原線維を構成する収縮調節蛋白で、トロポニンT, トロポニンI, トロポニンCの3種類の複合体を形成しています。トロポニンCは心筋と骨格筋において共通のアミノ酸配列を有しますが、心筋由来のトロポニンTとトロポニンIは骨格筋のそれらとは異なり、これら2種類のトロポニンが心筋マーカーとして用いられています。急性心筋梗塞におけるトロポニンの上昇はCK-MBと同様に、発症4時間後から検出され、約18時間でピークとなります。その後、トロポニンIは3～5日、トロポニンTは2相性のパターンを示して約10日間検出可能とされています。CK-MBが上昇しない軽度の心筋壊死でトロポニンTやトロポニンIは検出されることがあり、しかもトロポニンが血中に流出する場合は心筋細胞がすでに不可逆的壊死に陥ったものと判断されます。2000年の診断基準¹⁾では、CK-MBよりもトロポニンが重視され、トロポニン陽性症例が急性心筋梗塞と定義されるようになってきました。

ミオグロビン

ミオグロビンは心筋や骨格筋に存在して、酸素供給に関与しているヘム蛋白です。心筋梗塞発症後2時間以内に上昇し、6～9時間で最大となり、24時間で消失します。ミオグロビンは、その特徴的な上昇、消失パターンから、超急性期の診断や再灌流の指標に有用です。ただ、ミオグロビンは心筋だけでなく骨格筋にも存在しますので、特異性には乏しく、骨格筋疾患、激しい運動、腎不全などでも陽性を示すことがあります。

ヒト心臓由来脂肪酸結合蛋白 (H-FABP)

H-FABPは心筋細胞の細胞質に存在する低分子蛋白です。心筋は脂肪酸をエネルギー源とするため、H-FABPはエネルギー供給に重要な役割を担っています。H-FABPは心臓虚

血による心臓細胞の障害時に速やかに血液中に逸脱し、心筋梗塞発症 30 分～3 時間で検出可能となります。また、心筋特異性が高いため、超急性期の診断に極めて有用です。

ミオシン軽鎖

ミオシン軽鎖は心筋細胞中の筋原線維を構成する蛋白質の 1 つです。心筋障害発症から 4～12 時間で検出され、1～2 週間異常値が持続します。心筋梗塞発症直後の診断には有用ではありませんが、かなり時間の経過した心筋梗塞でも検出可能なのが特徴です。

検査値のウラ

心筋マーカーのみを過信してはならない！

急性心筋梗塞では早期再灌流と不整脈や心原性ショックなどの急性期合併症管理が予後を左右します。経皮的冠動脈インターベンション (PCI) による冠動脈血流再開は、発症早期であればあるほど、その効果は大きいとされています。そのため、救急現場での超急性期の診断は非常に重要であり、胸痛を訴える患者が来院した場合、心電図、X 線検査、心エコー検査とともに、心筋マーカーをチェックすることとなります。しかし、血液中にこれらのマーカーが検出されるには時間経過が必要です。発症早期では CK や CK-MB は上昇していないことが多く、また特異度の高い心筋トロポニンも陰性といったケースもあります。より早期に検出可能な H-FABP をチェックすることも有用ですが、問診・身体所見・心電図所見から、急性心筋梗塞を強く疑った場合は心筋マーカーの結果を待つのではなく、できるだけ速やかに循環器専門医へコンサルトして直ちに治療を開始するべきです。

引用・参考文献

- 1) The Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined-a consensus document of The joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 36, 2000, 959-69.
- 2) 橋本信也 監・編. 最新臨床検査の ABC. 日本医師会雑誌. 135・特別号 (2), 2006, 135-8, 157-60.
- 3) 高久史磨 監. 臨床検査データブック. 東京, 医学書院, 2007, 171-3, 186-8.
- 4) 清野精彦. 心筋ダメージの生化学的診断. 急性冠症候群の臨床. 山口徹 編. 東京, 中山書店, 2005, 81-7.
- 5) 菅原正磨 ほか. 細胞質マーカー. ICU と CCU. 31 (8), 2007, 565-9.
- 6) 山本真功 ほか. 筋原繊維マーカー. ICU と CCU. 31 (8), 2007, 571-5.

II 各種病態に対する輸液・輸血

心不全

Fluid therapy and transfusion for heart failure

澤野 宏隆*

Hirotaka Sawano

向仲 真蔵**

Shinzo Mukainaka

◆key words：心不全，輸液，輸血

はじめに

心不全は種々の心臓障害のため，心臓のポンプ機能が低下して，全身臓器の代謝に見合う十分な血液を駆出できなくなったために生じる症候群と定義される。高齢化社会や虚血性心疾患の増加などの理由で，救急現場でも心不全患者を診療する機会は増加している。

心不全状態では，心拍出量低下を代償するため循環血液量が増加して両心房圧が高まって臓器のうっ血症状をきたすことと，末梢血管抵抗の増加による心拍出量のさらなる低下を起こすことが病態生理上の問題となる。したがって，心不全治療の目標は心拍出量を増加させてうっ血状態を改善させることと，末梢血管抵抗と心拍出量の不適合に基づく悪循環を断つことである。そのための手段として，心不全の原因疾患に対する治療，血管拡張薬や利尿薬による心負荷の軽減，強心薬による心収縮力改善，輸液による循環血液量の調節，機械的循環補助などが行われる。高齢者や重症心不全患者では，輸液による体液量や電解質の調節は非常に重要であり，本稿では心不全（とくに急性心不全）に対する輸液・輸血療法の実際について概説する。

心不全の分類

心不全は左右循環系の障害部位により左心不全，右心不全，両心不全に分類される。左心不全では左心房圧の上昇，肺うっ血をきたして，呼吸困難，喘鳴，起坐呼吸，泡沫状痰などの臨床症状をきたす。右心

不全では，右室圧上昇から右心房圧上昇をきたして，下肢の浮腫，体重増加，うっ血肝などの病態を呈する。

また，時間経過より急性心不全と慢性心不全に分類されるが，救急現場で主として診療するのは急性心不全か慢性心不全の急性増悪であろう。急性心不全は機能的あるいは構造的異常が急激に発生したため，低下した心ポンプ機能を代償する時間的余裕がないか，代償機転が十分でないような重篤な障害が起こって招来される病態と定義される。急性心不全はACC/AHAのガイドラインでは急性心原性肺水腫，心原性ショック，慢性心不全急性増悪の3病態¹⁾，また，日本循環器学会ガイドラインでは急性非代償性心不全，高血圧性急性心不全，急性心原性肺水腫，心原性ショック，高拍出性心不全，急性右心不全の6病態に分類されている²⁾。一方，慢性心不全は，慢性的な心ポンプ失調に伴ったうっ血や組織低灌流が継続している状態をいい，心拡大や心筋肥大といった形態学的変化や自律神経系・レニン-アンギオテンシン-アルドステロン系の神経体液調節因子による代償機構が作用している。これらの代償機構が短期間に破綻した状態が慢性心不全の急性増悪であり，急性心不全と同様の病態をとる。

心不全の病態把握と治療方針

急性心不全の治療目標は救命とQOL (quality of life) の改善であり，初期治療では，まず症状，症候および血行動態を早期に改善し，その安定を維持することである。とくに患者の呼吸困難，動悸および疲労感を早期に軽減することは予後の改善につながる²⁾。慢性心不全に対してはエビデンスに基づいた治療法が浸透してきているが，急性心不全の治療法に対しては大規模臨床試験が比較的困難なことも

* 大阪府済生会千里病院千里救命救急センター救急医
長 ** 同総合診療部部长

表1 急性心不全の原因および増悪因子

1. 慢性心不全の急性増悪：心筋症，特定心筋症，陳旧性心筋梗塞
2. 急性冠症候群
 - a) 心筋梗塞，不安定狭心症：広範囲の虚血による機能不全
 - b) 急性心筋梗塞による合併症（僧帽弁閉鎖不全症，心室中隔穿孔など）
 - c) 右室梗塞
3. 高血圧症
4. 不整脈の急性発症：心室頻拍，心室細動，心房細動・粗動，その他の上室性頻拍
5. 弁逆流症：心内膜炎，腱索断裂，既存の弁逆流症の増悪
6. 重症大動脈弁狭窄
7. 重症の急性心筋炎
8. たこつぼ心筋症
9. 心タンポナーデ，収縮性心膜炎
10. 先天性心疾患：心房中隔欠損，心室中隔欠損症など
11. 大動脈解離
12. 肺（血栓）塞栓症
13. 肺高血圧症
14. 産褥性心筋炎
15. 心不全の増悪因子
 - a) 服薬コンプライアンスの欠如
 - b) 水分・塩分摂取過多
 - c) 感染症，とくに肺炎や敗血症
 - d) 重篤な脳障害
 - e) 手術後
 - f) 腎機能低下
 - g) 喘息
 - h) 薬物濫用，心機能抑制作用のある薬物の投与
 - i) アルコール多飲
 - j) 褐色細胞腫
 - k) 過労，不眠，情動的・身体的ストレス
16. 高心拍出量症候群
 - a) 敗血症
 - b) 甲状腺中毒症
 - c) 貧血
 - d) 短絡疾患
 - e) 脚気心
 - f) Paget 病

(文献²⁾より引用・改変)

あり，十分なコンセンサスがなく，少数を対象とした臨床研究や各施設の経験に基づいた方法による治療が行われているのが現状である³⁾。

心不全にはさまざまな原因疾患があり（表1），原疾患に沿った治療が必要である。心不全患者に対する初期診療手順はまず，病歴や自覚症状の聴取，身体所見の観察，聴診，心電図検査，動脈血ガス分析，心筋マーカーの採血，胸部X線，心エコーな

どを速やかに行い，病態の把握と鑑別診断を進めることである²⁾。次いで，心不全の原因として急性心筋梗塞の疑いがあれば緊急で冠動脈造影を行い，必要に応じてPCI (percutaneous coronary intervention) やCABG (coronary artery bypass graft) などの血行再建療法を行う。また，急性僧帽弁逆流や大動脈弁逆流が心不全の原因であった場合には緊急手術の適応となる。薬物治療抵抗性の重症例に対しては，IABP (intra-aortic balloon pumping) や経皮的心肺補助 (PCPS: percutaneous cardiopulmonary support) などの機械的補助循環療法の適応を検討する。

心不全に対する薬物治療

急性左心不全では左室拡張末期圧の上昇と心拍出量の低下が主病態であるため，治療は前負荷と後負荷を軽減させることと心筋の収縮力を増加させることが基本となる。前負荷軽減のためには水分制限，ナトリウム制限を行い，硝酸薬などの血管拡張薬や利尿薬の投与を行う。しかし，大動脈弁狭窄症に対しては前負荷の低下は冠灌流圧を低下させ，心筋虚血や著しい血圧低下をきたすため，注意が必要である。後負荷軽減のためには動脈系を拡張させるカルシウム拮抗薬の投与が有効であるが，血管拡張薬は急激に血圧が低下する可能性があり，慎重に投与する。また，心筋の収縮力増強させるためにはカテコラミン，ホスホジエステラーゼ阻害薬，ジギタリスなどの投与が行われる。ACE阻害薬やアンギオテンシン受容体拮抗薬は心筋保護作用が示されているので，原則として早期から使用する。

血行動態のモニタリング

心機能の評価には非侵襲的，簡便で，ベッドサイドでも繰り返し施行できる心エコー検査が有用である。心エコーでは，原疾患の診断，壁運動の状態，心収縮能，心内圧，弁膜症の状態，心嚢液貯留の有無を把握することができる。経胸壁エコーで診断が困難な場合は，経食道心エコーが有用な場合もある。

治療抵抗性の急性心不全や心原性ショックなどの重症例では，病態の急激な変化をとらえるため，肺動脈 (Swan-Ganz) カテーテルを用いた管理が有用である。肺動脈カテーテルにより，心拍出量 (cardiac output; CO)，肺動脈圧，肺動脈楔入圧 (pulmonary capillary wedge pressure ;

PCWP), 右房圧を連続モニタリングでき, さらに全身血管抵抗, 肺血管抵抗, 酸素供給量, 酸素消費量などの算出も可能である。

肺動脈カテーテルを用いた病態分類としては, Forrester 分類 (図 1) が代表的であり, 心拍出量を体表面積で割った心係数 (cardiac index; CI) と PCWP により subset I ~ IV に分類して, 治療方針の決定がなされる⁴⁾。元来, Forrester 分類は急性心筋梗塞による急性左心不全の管理のために導入されたが, それ以外の左心不全患者の管理にも広く用いられ, CI が 2.2l/min/m^2 以下では組織灌流が不十分で末梢循環不全を起こしており, PCWP が 18mmHg 以上では肺うっ血をきたしている状態と判断される。

subset I では酸素投与や安静臥床のみでとくに積極的治療の必要はないので, 維持程度の輸液で十分で, 経口摂取が可能であれば輸液も不要である。

subset II では心係数は正常であるが PCWP が上昇しており, 肺うっ血がみられるが, 心拍出量は保たれて末梢循環不全がない状態である。循環血液量は過剰であると考えられ, 輸液量を絞り, 利尿薬や血管拡張薬 (硝酸薬) の投与を行い, 水分バランスがマイナスバランスになるように調節する。また, hANP 製剤 (塩酸カルペリチド) は利尿作用と血管拡張作用を持ち, 血圧が保たれている subset II の患者では有用な薬剤である。

subset III では PCWP は正常であるが, 心係数が低下しており, 肺うっ血はなく, 末梢循環不全を起こしている状態である。原因として, 脱水などで左室機能に見合った循環血液量が保たれていない場合や, 右室梗塞による急性右心不全があげられる。右室梗塞は下壁梗塞に合併することがあり, 右心機能不全により右室から肺循環への拍出量が低下するため, 左室の前負荷が減少する病態である。subset III では, まず循環血液量を増加させる必要があり, 細胞外液 (リンゲル液や生理食塩液) を用いた輸液の負荷を行う。一般的には肺動脈楔入圧を上昇させず, 心拍出量が増加できるように輸液量の調節を行う。十分な輸液を行っても心拍出量が維持できず, 右房圧がさらに上昇する場合はドブタミンなどのカテコラミンの投与を開始する。

subset IV は心係数が低下し, PCWP が上昇しており, 肺うっ血と末梢循環不全を併せ持つ最重症の状態である。輸液は制限しつつ, カテコラミンやホスホジエステラーゼ阻害薬で心収縮力を増強させるとともに, 血圧が保たれていれば血管拡張薬を用い

(l/min/m^2)

心 係 数	subset I 治療: 安静	subset II 肺うっ血あり 末梢循環不全なし 治療: 血管拡張薬 利尿薬
	subset III 肺うっ血なし 末梢循環不全あり 治療: 補液 カテコラミン	subset IV 肺うっ血あり 末梢循環不全あり 治療: カテコラミン 血管拡張薬 IABP PCPS
	18 (mmHg) 肺動脈楔入圧	

図 1 Forrester 分類

て後負荷の軽減を図る。ただし, 血管拡張薬は血圧低下を起こしやすいので, 安易に使用するとさらなる血行動態の破綻をきたしかねない。薬物療法で十分な効果が得られない場合は IABP や PCPS などのメカニカルサポートを必要とする。

肺動脈カテーテルから得られるパラメータは, 前記のように心不全の治療方針の決定に有用な情報を提供してくれるが, 侵襲的な方法であり, 感染や出血, まれに肺動脈瘤などの合併症を起こすことや, 患者の安静期間の延長をきたす可能性もあるので, 血行動態の安定した患者では必ずしも必要ではない。中心静脈ラインでは前負荷の指標となる中心静脈圧 (central venous pressure; CVP) がモニタリングされるが, あくまでも右心系の指標であり, 左心系の各種指標をみるためには不十分である。

心不全に対する輸液療法

輸液療法は心不全に対する根本的治療法になることは少ないが, 水分バランスや電解質の調節は治療上, 重要である。心エコー検査や肺動脈カテーテルなどを用いて心不全の病態が明らかになり, 利尿がつかまでは, 投与量の慎重な管理が必要である。尿量が確保できない状態で, 輸液を過剰に行うと容量負荷になり, 肺水腫を増悪させて呼吸不全をきたす危険がある。一方, 脱水があり, 輸液不足のまま利尿薬の投与で除水を行うと, 循環血液量の減少から腎血流の低下をきたして尿量確保が困難になる。輸液量は基本的には体重, 浮腫の有無, 肺水腫の状態をみて, 飲水量や食事量といった“イン”と, 尿量や不感蒸泄などの“アウト”のバランスを計算し,

1日あたり1000ml程度の除水ができるように調節する。

輸液製剤は、体液貯留を改善させる観点からナトリウムを制限する必要があるため、従来は主として5%ブドウ糖液が用いられていた。しかし、電解質を含まないため、血管内容量の調節には向かず、細胞内浮腫を助長させる可能性がある。心不全ではナトリウム摂取は控えたいが、低血圧やショック状態で循環を維持させるためには細胞外液が必要である。そのため、輸液の開始はリンゲル液などの細胞外液を用いて、脱水所見が著明でなければ、40～60ml/hr程度の投与量で行っている。その後、心不全の病態の把握ができ、腎不全や高カリウム血症を否定し、尿量が確保された時点で3号液などの維持液に変更する。一般的に経口摂取が不能の場合、ナトリウムは50～70mEq/day、カリウムは40mEq/dayの摂取が必要で、異化の亢進を抑制するため100g(400kcal)/dayのグルコース投与を行う。

輸液療法での注意点

1. 低カリウム血症

心不全患者ではレニン-アンジオテンシン-アルドステロン系の賦活化や利尿薬の投与、経口摂取の低下、体液貯留による希釈などにより低カリウム血症を合併することがある。低カリウム血症は致死性不整脈やジギタリス中毒を惹起しやすくなるため、血清カリウム値を正常値上限の4.5～4.8mEq/lと高めを目標にコントロールする。そのため、カリウム製剤の投与やカリウム保持性利尿薬で補正する。

2. 低ナトリウム血症

体液貯留により希釈性低ナトリウム血症をきたしていることが多く、この場合は水分制限を行い、尿量確保のために利尿薬の投与を行う。しかし、利尿薬はさらなる低ナトリウム血症をきたす可能性がある。一方、補正目的にナトリウムの負荷を行うと、さらうっ血、浮腫を助長させることがあり、尿中ナトリウム排泄量をみて、摂取ナトリウム量の検討が必要である。輸液や薬剤による体液管理が不能な場合は持続的血液濾過透析（continuous hemodiafiltration；CHDF）を導入する。

心不全に対する輸血療法

赤血球はヘモグロビンを介して全身の組織へ酸素

の運搬を行っているため、貧血を合併すると全身臓器への酸素運搬が低下し、それを代償しようと心拍出量が増加するため、心負荷が増大する。心不全患者は高齢者に多いこともあり、貧血を高頻度に合併しており、心不全の重症度に比例してその合併率が増加する。また、貧血は心不全の増悪因子であるだけでなく、予後を規定する独立した因子である⁵⁾⁶⁾。とくに虚血性心疾患患者において高度の貧血状態では心筋組織が低酸素状態となり、心機能障害をきたす場合があり、貧血の程度が強いほど生命予後が不良である⁷⁾。そのため、心不全に合併した貧血は積極的に治療すべきである。ただ、注意する点として心不全患者では多種の薬剤が投与されていることがあり、薬剤起因性の貧血（とくにACE阻害薬⁸⁾やアスピリンによる消化管出血が貧血の原因となっている場合もある。そのほかにも貧血の原因として慢性感染症、悪性腫瘍、腎不全に伴う腎性貧血、低栄養などの鑑別の必要もあり、それぞれの原因に対応した治療法や貧血の是正方法を検討しなければならない。

濃厚赤血球輸血製剤の輸血は、貧血を速やかに改善させる有用な治療法である。しかし輸血は循環血液量を増加させて静脈圧を上昇させるため、心不全患者に対してはうっ血症状をかえって増悪させることもあり、輸血量が多くなる場合や輸血速度が速い場合にはそのリスクが高くなる。

急性心筋梗塞患者では貧血の程度が強いほど死亡率が高く、ヘマトクリット値が33%以下の患者に輸血を行ったところ、死亡率が低下したことが示されている⁹⁾。一方、輸血により急性冠症候群患者の死亡率が上昇したとの報告¹⁰⁾もあり、輸血の適応は症例ごとに慎重に検討されるべきである。

通常、急性心不全患者に対して輸血を行うのは、貧血の程度が強く、全身組織の低酸素により重大な機能障害をきたした場合や活動性出血がある場合などであろう。心機能が保たれており、緊急性が少ない場合は輸血の対象にはならず、安易な輸血は避けるべきである。

心不全患者に対する明確な輸血基準はないが、一般には血中ヘモグロビン濃度が8g/dl未満で、貧血による自覚・他覚症状が存在する場合には赤血球輸血を行うべきである。ただし、過剰な輸血は避け、目標ヘモグロビン濃度を10g/dl程度に設定して輸血を行う。実際の投与法は症状改善に必要な最小限の濃厚赤血球製剤を、肺うっ血の増悪に注意して徐々に投与する。貧血が高度でも、活動性出血がない

場合は、1日あたりの輸血量は2単位程度としたほうがよい。

貧血に対する輸血以外の治療法として、わが国では心不全には保険適応外であるが、エリスロポエチン製剤の使用があげられる。慢性心不全患者に対してエリスロポエチンの皮下注と鉄剤の静注を併用して、ヘモグロビン濃度を12g/dlにまで改善させたところ、左室駆出率は有意に改善し、入院回数の減少を認めたとの報告がある¹¹⁾。エリスロポエチン製剤は血圧を上昇させる可能性もあり注意を要するが、緊急性の少ない慢性心不全患者に対しては期待が持てる治療法である。

おわりに

急性心不全に対する治療について述べたが、その原因や病態が多岐にわたるため、個々の症例ごとの治療戦略を立てなければならない。急性心不全患者は救急搬送されてくることが多いので、患者を最初に診察する医師が救急医である場合も多い。たとえ循環器疾患を専門としない医師でも、心不全の病態把握、初期治療を行わなくてはならず、その過程で適正な輸液・輸血療法に習熟している必要がある。もちろん、輸液と輸血のみで心不全の根本治療ができるわけではないが、各種薬物療法との併用において水分量や電解質バランスの調節、貧血のコントロールは救急医にとっても必須の知識であると考え

【文献】

- 1) Willams JF, Bristow MR, Fowler MB, et al : Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Evaluation and Management of Heart Failure). Circulation 92 : 2764-2784, 1995.
- 2) 日本循環器学会 : 急性心不全治療ガイドライン (2006年改訂版).
<http://www.j-circ.or.jp/guideline/index.htm>
- 3) 相原恒一郎, 代田浩之 : 急性心不全・心原性ショック. 総合臨牀 54 : 2616-2625, 2005.
- 4) Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ : Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 39 : 137-145, 1977.
- 5) Al-Ahmad A, Rand WM, Manjunath G, et al : Reduced kidney function and anemia as risk factors for mortality in patients with left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 38 : 955-962, 2001.
- 6) Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, et al : Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure. J Am Coll Cardiol 39 : 1780-1786, 2002.
- 7) Sabatine MS, Morrow DA, Giugliano RP, et al : Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. Circulation 111 : 2042-2049, 2005.
- 8) Ishani A, Weinhandl E, Zhao Z, et al : Angiotensin-converting enzyme inhibitor as a risk factor for the development of anemia, and the impact of incident anemia on mortality in patients with left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 45 : 391-399, 2005.
- 9) Wu WC, Rathore SS, Wang Y, et al : Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction. N Engl J Med 345 : 1230-1236, 2001.
- 10) Rao SV, Jollis JG, Harrington RA, et al : Relationship of blood transfusion and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes. JAMA 292 : 1555-1562, 2000.
- 11) Silverberg DS, Wexler D, Blum M, et al : The use of subcutaneous erythropoietin and intravenous iron for the treatment of the anemia of severe, resistant congestive heart failure improves cardiac and renal function and functional cardiac class, and markedly reduces hospitalizations. J Am Coll Cardiol 35 : 1737-1744, 2000.

救急医学

2007年

10

月号

好評発売中!

定価2,310円(税込)

特集●救急医療・災害医療におけるシミュレーション学習

