

## 内部障害系分科会

## 心不全に対する運動療法

### —臨床的位置づけと今後の検討課題—

司 会 松永 篤彦 (北里大学医療衛生学部)  
講 師 山田 純生 (名古屋大学医学部保健学科)

## はじめに

近年、救急医療システムの充実と初期治療の著しい進歩によって、心疾患患者に対する運動療法は入院早期から積極的に展開されるに至った。しかし、救命率の飛躍的な向上により、運動療法対象者における高齢者や重症例の比率が増加しており、とくに重症例に対する運動療法の介入法の検討が課題として残されている。そこで、本分科会セミナーでは、心疾患の終末像とされる「心不全」に焦点をあて、慢性心不全に対する運動療法の臨床的位置づけを検討することを目的とした。

## 慢性心不全の病態と治療の基本的考え方

心不全とは「心筋障害により、心臓のポンプ機能が低下し、末梢主要臓器の酸素需要に見合うだけの血液量を絶対的あるいは相対的に拍出できない状態」をいう。急性心不全が慢性化したものが慢性心不全であるという程度に理解されていた慢性心不全の臨床像は、1988年、Cohnによって、図1に示す4つの要因にまとめられた。この図からもわかるように、慢性心不全とはそれ自身が致死性病名であり、ジギタリスと利尿薬を用いた基本療法だけのNYHAの分類Ⅳ度(表1)の患者の生存率は6ヶ月で50%、12ヶ月で30%、18ヶ月ではほぼゼロとされている。図1には心機能障害を捉える指標として収縮能を示す左室駆出率の低下を示したが、実際には拡張期障害による慢性心不全も多くみうけられる。ただし、慢性心不全とは単に心機能障害にとどまらず、神経・体液性因子の賦活化、反射性調節

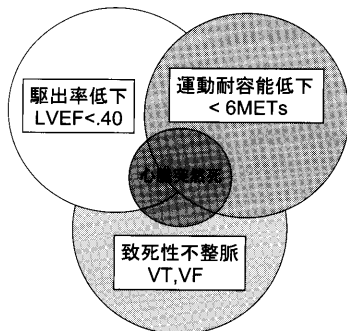


図1 慢性心不全の基本的病態  
(Cohn JN, 1988)

の異常、運動筋の異常、炭酸ガス感受性の変化、睡眠様式の異常、体温調節の異常など種々の生体反応を伴う心機能障害と捉えるべきであり、これらの反応から引き起こされる呼吸困難感や易疲労性が運動耐容能を低下させ、日常生活活動やQOLの低下を引き起こすことになる。

治療の基本的指針としては、心不全の原因となる疾患の診断と管理が最先決である(表2)。また、心不全は進行する病態であり、症状の無い時期からの管理が心事故の一次予防に極めて有用であり(図2)、患者の病態がどのステージにあり、どのような治療戦略が施行されているかを把握することは理学療法を進めるうえで欠かせない情報となる。つまり、前述の心機能障害にともなう種々の生体反応の異常の程度により、心不全治療の基本的戦略が決定される(図2)。

## 慢性心不全の労作時の症状の捉え方

慢性心不全患者の主症候である労作時の症状、つまり呼吸

表1 NYHA心機能分類

I度：身体活動に制限なし 通常身体活動では自覚症状がない
II度：軽度の身体活動制限 中等度以上の身体活動で自覚症状が出現する
III度：著明な日常生活制限 軽度の身体活動で自覚症状が出現する
IV度：高度の生活制限 安静時にも自覚症状が出現する

表2 心不全の原因

- 心筋疾患
  - 虚血：心筋梗塞、虚血性心筋症など
  - 心筋変成
    - 特発性：拡張型心筋症、肥大型心筋症、拘束型心筋症
    - 続発性：アルコール性心筋症など
    - 過負荷：高血圧性心疾患など
    - 炎症：心筋炎、感染性心内膜炎など
    - 薬物：β遮断薬、抗不整脈薬、抗癌剤など
- 弁膜疾患：僧帽弁、大動脈弁などの狭窄、閉鎖不全
- 不整脈：心室頻拍、頻脈性心房細動、高度徐脈など
- 先天性心疾患、心膜疾患
- 肺血栓塞栓症、甲状腺機能亢進症など

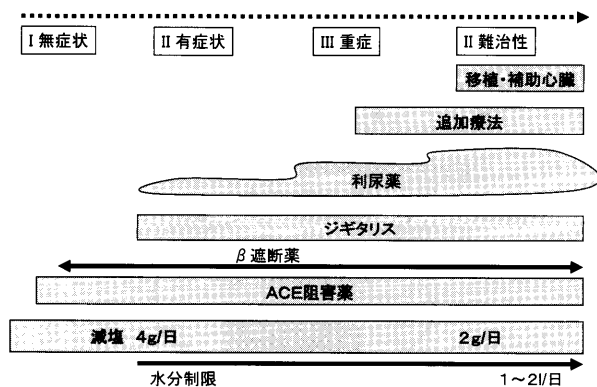


図2 心不全に対する治療の基本的方針 (Braunwald, 1997)

困難感は多くの異常反応から引き起こされた結果と捉えるべきであり、必ずしも左室駆出率やForrester分類の指標である心係数および肺動脈楔入圧とは関連を示さない。心不全患者では骨格筋への血流不足と骨格筋自体の機能異常のために、運動中の乳酸アシドーシスが早期に出現し、その緩衝作用としてCO<sub>2</sub>排泄量の増大が生じる。そして、CO<sub>2</sub>排泄量の増大は化学受容体反射を介して換気を亢進させ、呼吸困難感を引き起こす。Coatsらは、この換気自体を亢進させる機序として骨格筋エルゴレセプター (muscle ergoreflex) の亢進の関与を指摘している (図3, 「筋仮説」)。この「筋仮説」では、muscle ergoreflexの亢進が化学受容体反射、圧受容体反射ならびに交感神経活動にも関与し、換気亢進と運動耐容能低下の独立した因子であることが示されている。

さらに心不全患者では運動時の易疲労性を認めるが、これは主としてType IおよびType II a fiberの減少、毛細血管の密度の低下、骨格筋細胞の酸化能力の低下などに起因する。そして、この易疲労性は日常生活の活動量の低下とQOL低下を引き起こし、このことがさらに骨格筋の機能低下 (廃用性低下) を招くといった悪循環を形成してしまう。このように、換気亢進による呼吸困難感や易疲労性には骨格筋の活動が大きく関与し、骨格筋へのアプローチが心不全患者の症状緩和に大きく寄与する可能性がある (図4)。

慢性心不全に対する理学療法の位置づけ

1. 運動療法の適応疾患と運動療法の介入時期

表1に示したNYHA機能分類のI~IIIまでの心不全患者が対象となる。介入の時期については一定の見解はないが、少なくとも、十分な薬物療法が行われ、心不全の病態がコントロールされて2週間以上増悪しない状態から開始すべきである。運動療法は監視型で実施し、運動中の心拍数増加や血圧上昇の不良例に対してはモニタリングによる徴候の変化に厳重な注意を払う必要がある。運動負荷に対する心拍出量の増加を推し量る指標として、呼気ガス分析による嫌気性代謝閾値や最高酸素摂取量が有用であり、重症例ほど運動処方決定に役立つ。また、血中BNP (脳性ナトリウム利尿ペプチド) 濃度は心不全の重症度や病態の変化を示す有用な指標であり、上昇傾向にあるときは速やかに運動処方の内容を検討すべきである。このように、症状の改善を主目的として、薬物療法を前提とし、心不全の増

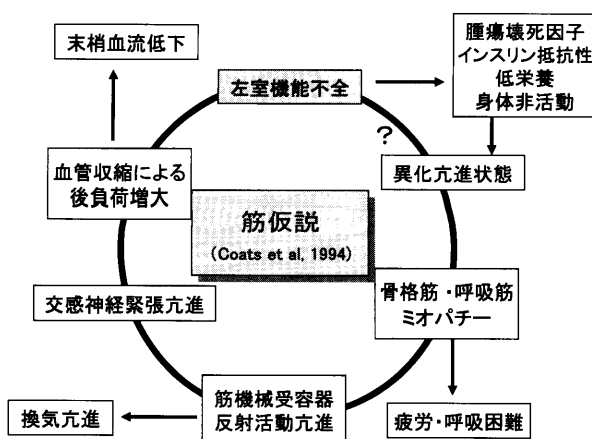


図3 筋仮説：心不全の臨床症状は骨格筋に由来する

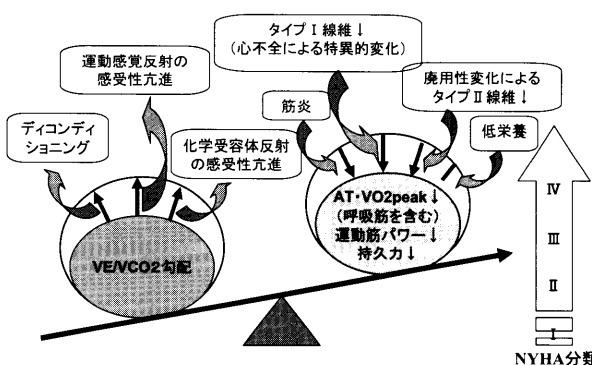


図4 過剰換気と骨格筋の質的变化が症状増悪をもたらす

表3 心不全に対する運動療法の禁忌

1. 最近3~5日間で、安静時、労作時の運動耐容能または息切れが進行性に増悪。
2. 低強度での明らかな虚血 (2METs 以下)
3. コントロール不良の糖尿病
4. 急性全身疾患または感染症
5. 最近起こった塞栓症
6. 血栓性静脈炎
7. 活動性の心膜炎または心筋炎
8. 中等度から高度の大動脈狭窄
9. 外科的治療を必要とする逆流性弁膜症
10. 3週間以内の心筋梗塞
11. 新たに発症した心房細動

悪を示す徴候を常にモニタリングしながら、運動療法を進めていく。なお、表3に心不全に対する運動療法の禁忌を示した。

2. 運動療法の効果と有用性

心機能に対する運動療法の効果については未だ統一した見解はないが、左室機能障害例に対する運動療法が左室のリモデリングを予防する可能性が報告されている。運動時の換気亢進の程度を表す定量的指標としては、二酸化炭素排泄量に対する換気量の増加率 (VE/VCO<sub>2</sub> slope) が用いられており (図4)、心不全患者では急峻化する。運動療法は同一強度に対する換気量を低下させるとともに、このVE/VCO<sub>2</sub> slopeを正常化し、呼吸困難感を緩和する。また運動療法は血管内皮機能障害を改善し、末梢の血管抵抗を低下させ骨格筋への血流を増加させる

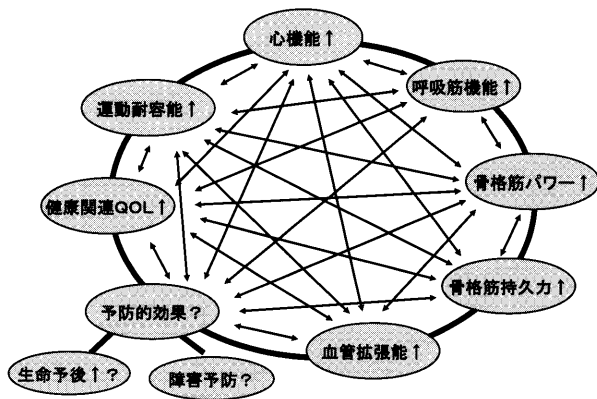


図5 運動療法に期待できる効果

ことがわかっている。そして、運動療法は骨格筋量を増加させるだけでなく、筋線維の組成の比率，ミトコンドリアの構造と酵素活性の改善をもたらすことが知られている。また、運動療法は日常の活動量を増加させ、ひいては運動機能および健康関連QOLを向上させる。重要な点は、慢性心不全の徴候が多くの異常反応によって引き起こされるのと同様に、上述の運動療法による効果は相互に関与しあっていることである（図5）。

効果研究の重要性

このように、心不全患者に対する治療戦略に運動療法が関与することに異論はないが、本邦では科学的根拠に基づいた運動療法の介入は未だ確立されていない。すでに、心疾患リハビリテーション料の適応疾患として認められている急性心筋梗

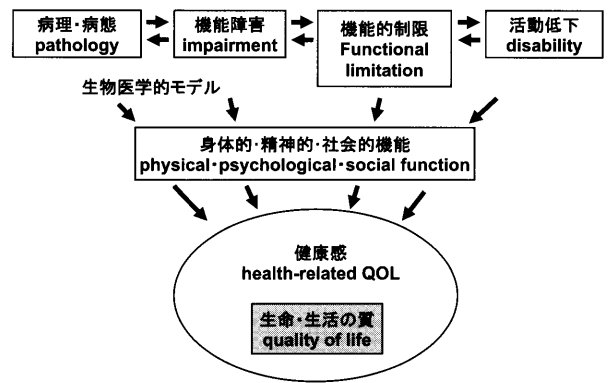


図6 障害モデル（米国PT協会，2002）

塞，狭心症および開心術後と同様，慢性心不全の運動療法が保険適用となるためには，大規模調査による効果研究が必須であることはいうまでもない。とくに，我々理学療法士の立場では，生物医学的モデルだけでなく，機能的制限に伴う活動性低下，身体的・精神的・社会的機能およびQOLといった障害モデルを鋭敏に捉える指標を考案したうえで，効果的な治療法を検討していく必要がある（図6）。

文 献

- 1) Cohn JN: Current therapy of the heart failure. Circulation 78: 1099-1107, 1998.
- 2) Coats AJS, et al: Symptoms and quality of life in heart failure: the muscle hypothesis. Br Heart J 72: S36-39, 1994.
- 3) 山田純生：心臓リハビリテーション，心不全の病態と運動療法を中心に．呼と循 52: 1175-1179, 2004.