

特 集

災害医療
循環器疾患

獨協医科大学 内科学 (循環器)

石光 俊彦 八木 博 南 順一

はじめに

2011年3月11日に宮城県沖を震源として発生した東日本大震災とそれに引き続いて起こった福島原子力発電所の事故は、東北、北関東のみならず、全国的に国民の生活に大きな被害、影響を及ぼした。また、1995年1月17日の阪神淡路大震災も、人口集中部を直撃したため、多大な人的被害と物的損壊を起こした。筆者は、これらの2つの大震災を身近で体験し、災害によるストレスが長期に継続するものであり、また、今後の災害に備え体制を整えることが、災害の影響によるストレスを減じるのに重要であることを実感した。ストレスは神経、内分泌、循環器、消化器など様々な生体の機能に影響を与え、疾患発症の原因となるが、その中でも循環器系は血圧、心拍などストレスによる障害が明らかに認められる器官系である。

生体の中で、循環器系は、主として神経系や内分泌系による調節を受けており、災害における循環器疾患の発生にも、これらの神経、内分泌系の異常が大きく関与する。本稿では震災を中心とした災害時に誘発される主な循環器疾患について、過去の災害において経験された情報をもとに概説する。

災害によるストレスが循環器系に及ぼす影響

災害発生後、急性期におけるストレスとしては、自身の身体外傷とともに物的損壊や家族・知人の被害が精神的なダメージを与える。これに引き続き、避難所、仮設住宅における生活の不自由な状態により、慢性的なストレスが重積することになる。さらに、生活環境の変化、物的損害や就労状況の変化による経済的な問題、自身を含めた家族の生死・疾病罹患状況などの人的問題そして周囲を取り巻く社会的な不安が長期的にもストレスとなり、精神、身体に影響を及ぼすことになる。

これらの災害がもたらすストレスにより、結果的には、後述するように、脳卒中、心筋梗塞、肺塞栓症、たこつぼ心筋症、不整脈による突然死などの循環器疾患の発症

が増加する。これらの心血管イベントの発症には、主として血圧上昇と血液凝固能の亢進がトリガー、誘因となることが多い。高血圧の発症については後述するが、図1にストレスが神経系や内分泌系を介し循環器系に及ぼす影響の概略を示す。視覚、聴覚などの感覚によりストレスは脳皮質に認知され、その情報は視床下部に伝達され、視床下部-脳下垂体-副腎皮質 (hypothalamic-pituitary-adrenocortical : HPA) 系が賦活される。視床下部は神経伝達物質としてCRH (corticotropin releasing hormone) を放出し、これによって脳下垂体は前葉よりACTH (adrenocorticotrophic hormone) を分泌する。そして、ACTHの刺激により副腎皮質で産生されるコルチゾールが、糖新生、胃酸分泌、リンパ球抑制など、ストレスに対する様々な生体の反応を引き起こす。また、ACTHはミネラルコルチコイドであるアルドステロンの分泌を促進し、尿中Na排泄を抑制し体液量および循環血液量を増加させる。

一方、ストレスは視床下部とともに中脳や延髄に存在する自律神経中枢が刺激し交感神経活動を増加させる。交感神経活性が亢進すると副腎髄質によるアドレナリン

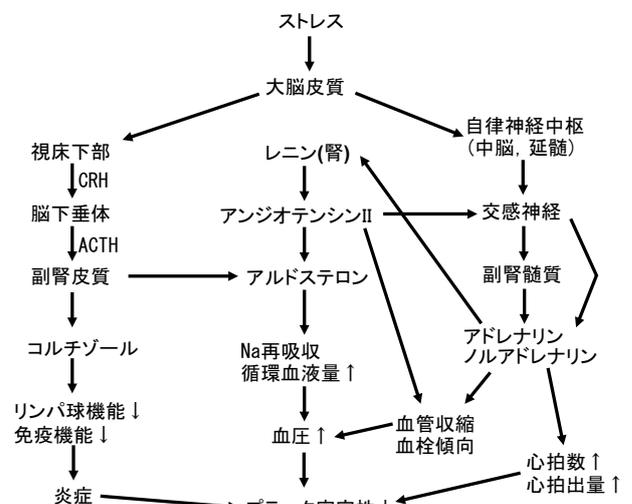


図1 ストレスが生体の神経内分泌系に及ぼす影響

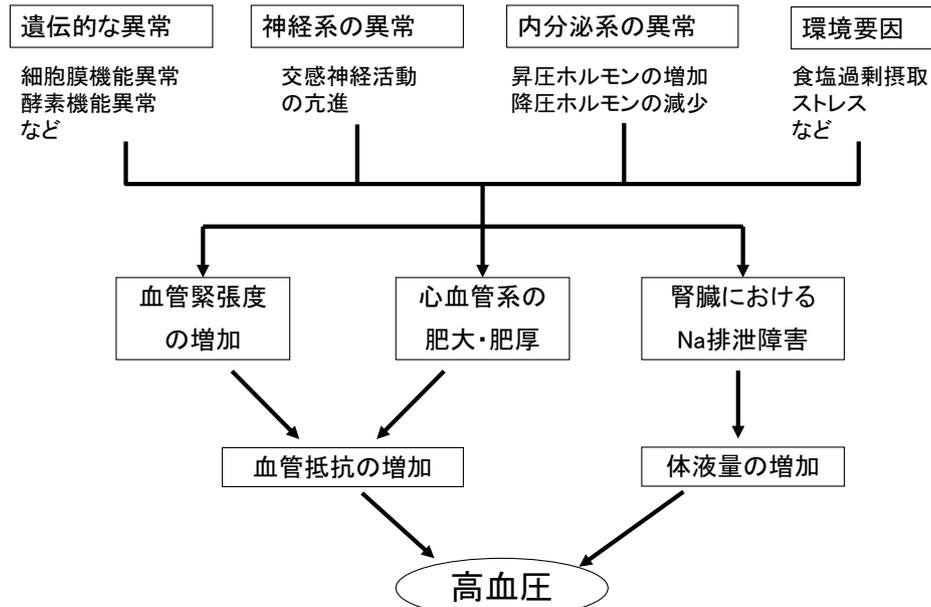


図2 高血圧の成因に寄与する様々な因子の関係

産生が増加するとともに交感神経終末からノルアドレナリンを主とするカテコールアミンが放出される。これらのカテコールアミンは α および β 受容体を介し、心臓に対する陽性の変時変力作用すなわち心拍数と心拍出量の増加や血管収縮による血圧上昇などを起こす。また、カテコールアミンの β_1 受容体刺激は傍糸球体装置からのレニン分泌を促進し、ACTHによるアルドステロン分泌とも相まって、レニン—アンジオテンシン—アルドステロン(RAA)系が賦活される。RAA系の因子の中でアンジオテンシンIIは交感神経中枢や交感神経末端からのノルアドレナリン分泌を促進するため、交感神経系とRAA系の間にpositive feedback loopが形成される。さらに、カテコールアミンは α_2 受容体を介し血小板凝集を促進する作用を示すため、血栓性疾患の発症が助長される。

このように、ストレスに対する循環器系の反応は、主として交感神経系、RAA系やHPA系などの神経内分泌系を媒介して惹起されることが考えられる。HPA系が賦活され糖質コルチコイドが増加すると免疫機能が抑制され、心血管組織においても炎症が起こりやすくなると考えられる。これに加え、血圧上昇や心拍数増加などにより血管壁へのずり応力(shear stress)が増加することにより動脈硬化性プラークの安定性が減じ、プラークの破綻による心血管イベントの発症が促進されることになる。

血 圧

図2は血圧を上昇させる様々な因子が生体の機能や組

織構築に影響を及ぼし、高血圧の発症に至るカスケードを示す。高血圧の発症・維持には様々な因子が関与していると考えられているが、それらの中で腎臓におけるNa排泄障害と末梢血管抵抗の増加が主要なものであり、多くの要因はこの2大主要成因を介し血圧の上昇に寄与する。この中で震災によるストレスは交感神経活動を増加させ、抵抗血管の収縮と心拍出の増加により血圧を上昇させる。また、他の昇圧系因子としては、交感神経活動の増加によるレニン分泌の促進やHPA系の亢進によるアルドステロン分泌などRAA系が賦活され、アンジオテンシンIIによる血管収縮やミネラルコルチコイド作用によるNa再吸収の促進が体液・循環血液量の増加とともに血圧上昇をもたらす。また、HPA系の因子の中で主としてグルココルチコイド作用を担うコルチゾールも、様々な昇圧物質の血管収縮作用を増強することにより血圧の上昇に寄与する。

阪神淡路大震災は6000名を超える死亡者を出すとともに、精神的なストレスは長期的に継続し、その後の地域の住民の生活にも影響を及ぼした。震源地より50km以内に居住し家庭血圧を測定していた36例の高血圧患者の記録では、前年の同時期に比べ震災当日には明らかな上昇が認められ、数日後においても前年に比べ血圧の変動が大きかった(図3)¹⁾。図4は、同じく阪神淡路大震災の際に降圧薬治療を継続できた高血圧患者における血圧値の経過であるが、当然のことながら血圧の上昇は震災の中心部の患者の方が周辺地域の患者よりも大きく、震災後4週においても震災前に比べ血圧が高値となっている²⁾。さらに長期に追跡した成績では、多くの症

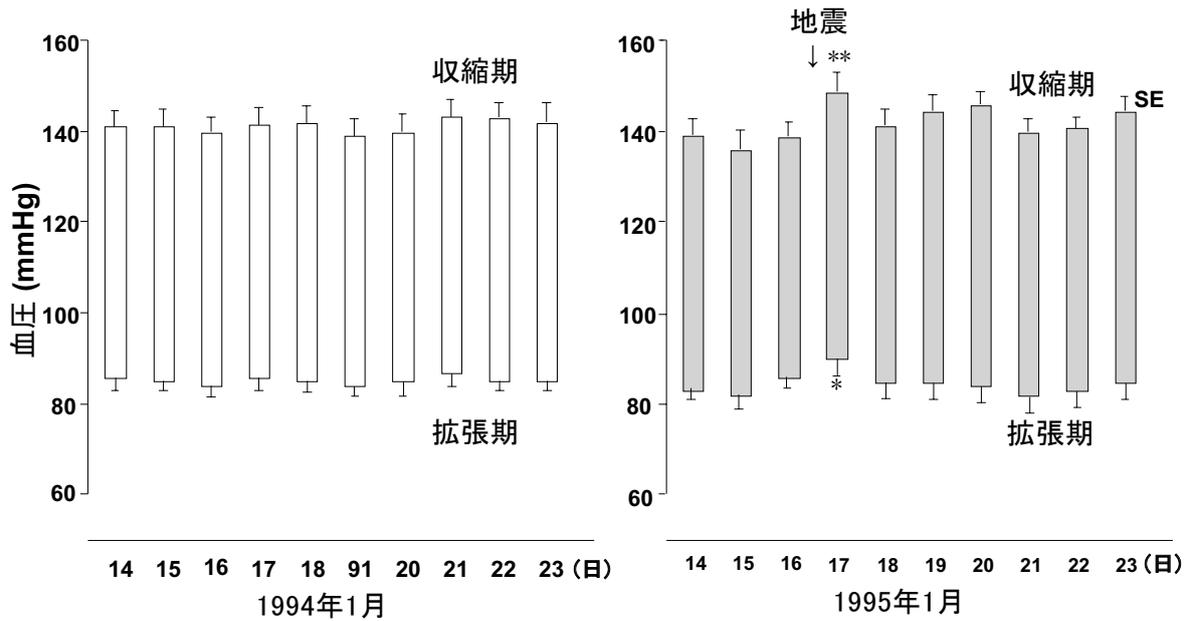


図3 阪神淡路大震災の前後における高血圧患者の家庭血圧の推移. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ vs. 前年 (文献1より引用)

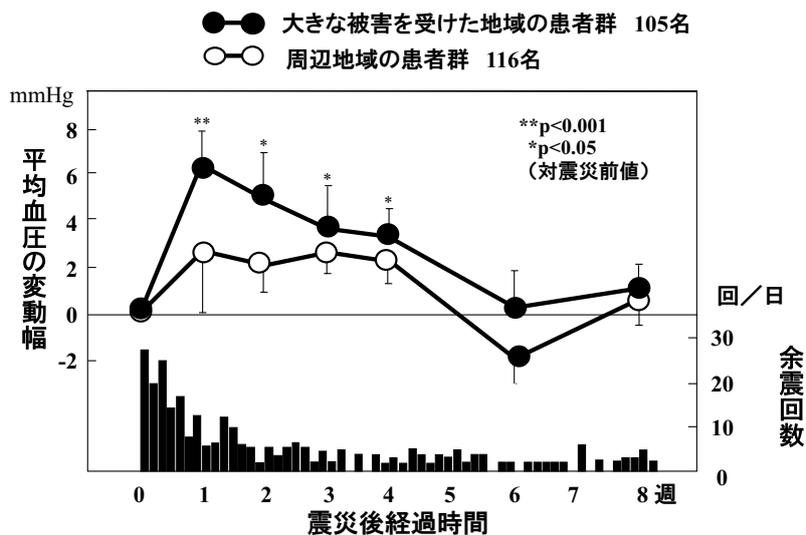


図4 阪神淡路大震災時に降圧薬服薬を継続した高血圧患者における血圧の推移 (文献2より引用)

例は震災前の血圧レベルに回復したが、一部の症例では長期にわたり血圧上昇が持続したことが報告されている³⁾。また、2001年9月11日に米国で発生した多発テロ事件に際し、米国内の他地域に居住する高血圧患者においても有意な血圧上昇が観察されており、災害によるストレスが遠隔的に必ずしも直接的な被害を受けていない対象者にも及ぶことが推測される。東日本大震災においては、死亡者は15000名を超え、加えて津波や放射線被爆などストレスはより甚大であり、住民の血圧や高血圧患者の血圧コントロール状況にも少なからず影響があったことは事実であり、今後その詳細が解析され報告

されると思われる。

精神的なストレスや睡眠不足、運動不足などの身体的ストレスの他に被災者の血圧が上昇する原因としては、加工食や保存食などに含まれる食塩の摂取が増えること、かえってカロリー摂取量が増加すること、そしてストレスにより喫煙や飲酒量が増加することなどがあげられる。また、降圧薬を服用中の高血圧患者においては、降圧薬がなくなることも含め、服薬アドヒアランスが低下することにより、血圧コントロールが悪化する。

このような災害時の血圧上昇は、1ヶ月程度で平常時のレベルに復するのが通常であるが、仮設住宅など生活

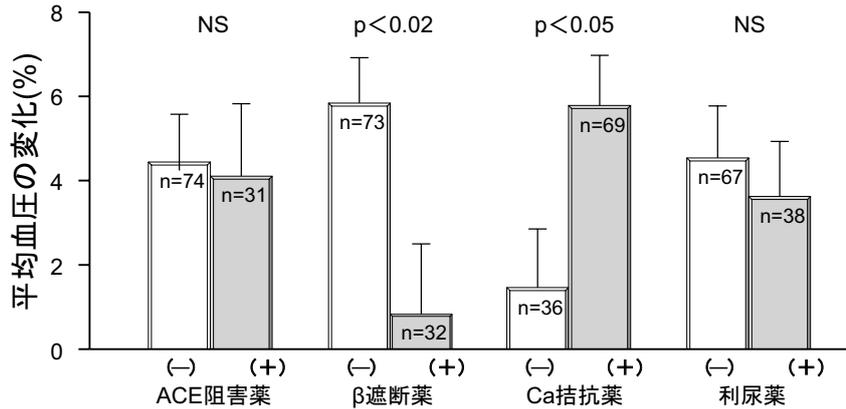


図5 阪神淡路大震災時に各種の降圧薬を服薬を服用していた高血圧患者における血圧の変化 (文献2より引用)

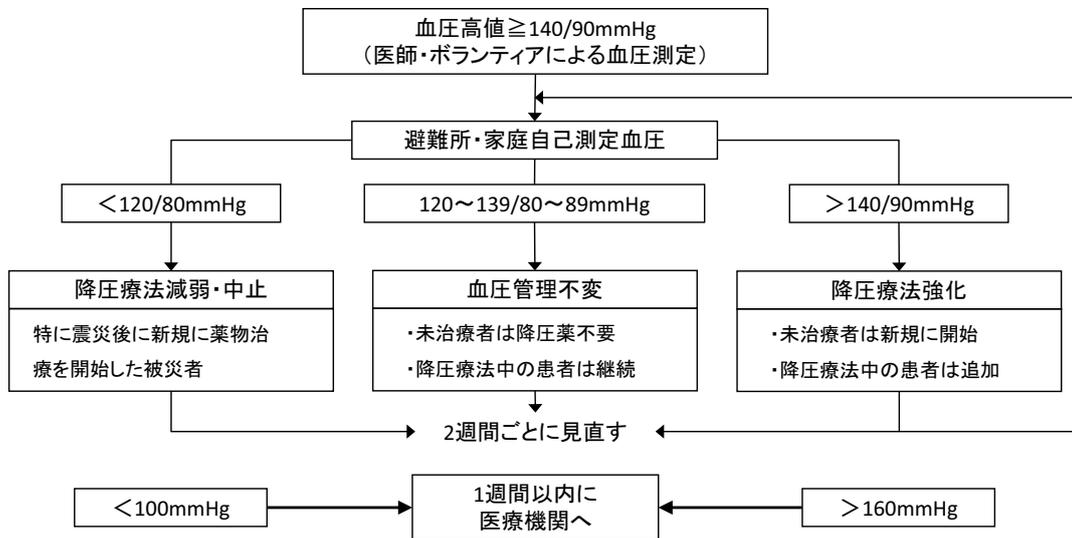


図6 災害時における血圧管理指針 (文献5より引用)

環境の問題が十分に改善しない場合などには、より影響が長期化し得る。特に、高齢者や慢性腎臓病 (CKD)、肥満、メタボリックシンドロームなどを有する場合には血圧の上昇が著明かつ遷延しやすいことが示されている⁴⁾。これらの病態はいずれも心血管系のリスクに他ならず、また食塩感受性に関係する因子でもある。従って、震災後の健康管理においては、早期に減塩を中心とした適切な栄養摂取を整えることが、血圧上昇を抑制し心血管イベント発生のリスクを減じる上で重要であると考えられる。

前述したように、災害時のストレスによる血圧上昇には交感神経活動の亢進が中心的に関与するため、これに対する降圧薬としてはα遮断薬やβ遮断薬などの交感神経抑制薬が効果的であると考えられる。図5は、阪神淡路大震災時に降圧薬治療下にあった高血圧患者の血圧上昇を降圧薬の種類により比較したグラフであるが、β

遮断薬服用群においては非服用群に比べ血圧上昇が小さかったことが観察されている²⁾。図6は荻尾ら^{5,6)}が作成した災害時における血圧管理方針を示すチャートであるが、災害時においては血圧上昇のみならず、脱水などによる過度の血圧低下に対しても留意が必要であり、まずは血圧のモニターを強化することが重要であると思われる。

虚血性心疾患

自然あるいは人為的な災害は、急激な生活環境の変化をもたらし、大きなストレスの原因となる。1991年に勃発した湾岸戦争に際し、イラクのミサイル攻撃に曝されたイスラエルにおいては、爆撃による直接的な外傷よりも、ストレスによって精神身体的に異常をきたした症例に多くの医療を要し、心筋梗塞や突然死の発生が増加したことが報告されている⁷⁾。阪神淡路震災後の時期に

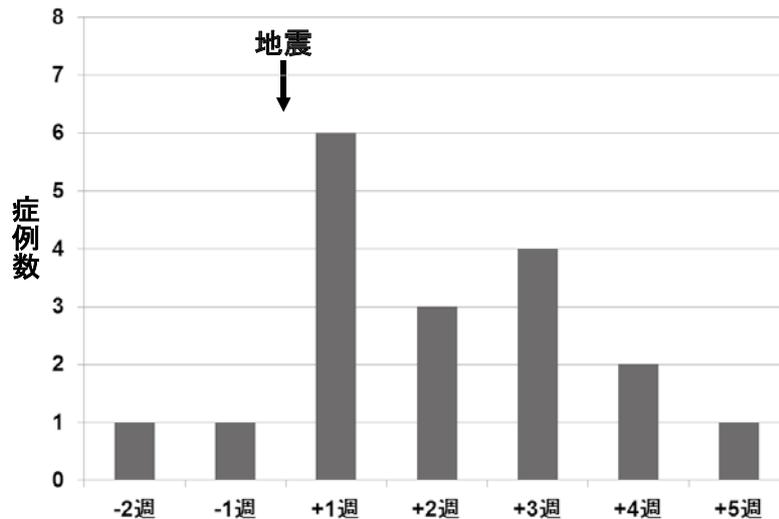


図7 阪神淡路大震災の前後における心筋梗塞発症例数の推移 (文献9より引用)

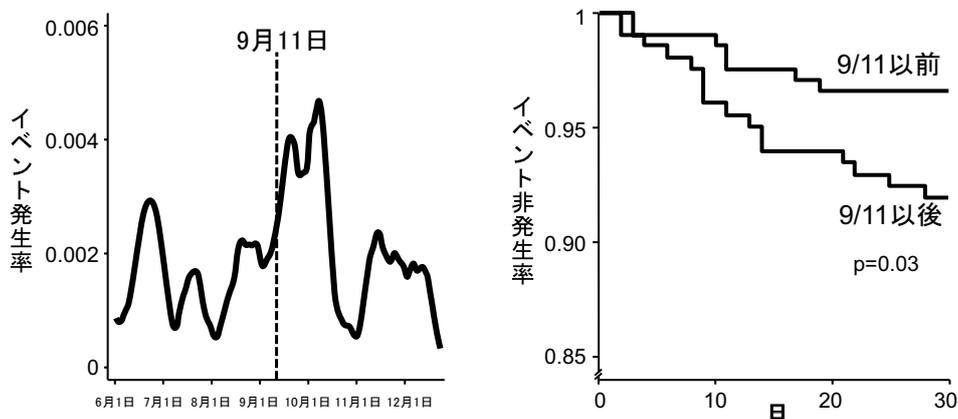


図8 植込型除細動器の症例における2001年9月11日テロ前後のイベント発生(左)および生存率(右)の推移

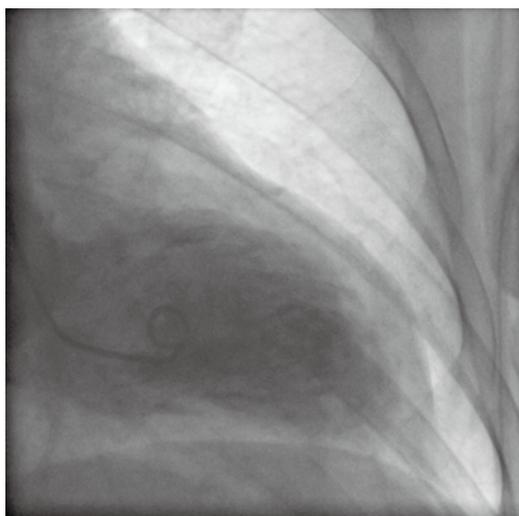
も、図7に示すように、脳卒中や心筋梗塞の発症が増加したことが示されており^{8,9)}、災害によるストレスが循環器疾患の発症リスクを増加させる影響をもつと考えられる。

ストレスによる交感神経活性やRAA系の亢進は冠動脈の収縮を促進することにより、狭心症の発作を増加させると考えられる。また、近年、急性心筋梗塞の発症のトリガーとして動脈硬化性プラークの破綻による血栓形成が中心的なメカニズムであると考えられているが、図1に示されるように、災害時のストレスによる血圧上昇、炎症惹起、心拍数および心拍出量の増加などはいずれもプラークの不安定化に寄与する因子である。さらに、カテコールアミン、アンジオテンシンII、アルドステロンなどの因子は、血小板凝集や血液凝固を促進する方向に作用するため、相俟ってプラークの破綻から血栓形成に至る冠動脈閉塞のプロセスが促進される。

不整脈

災害時における交感神経活動の亢進により心筋細胞の興奮性を高められるため、不整脈が誘発されるリスクも増加する。図8左に示すように、2001年9月11日、世界を震撼させたニューヨーク世界貿易センターへのテロ攻撃に際し、心室性不整脈に対し植込型除細動器(ICD)にて加療されていた症例では、ICDが作動するような不整脈の発作が2倍以上増加した¹⁰⁾。そして、図8右はICD植込患者の生存率を事件前後で比較したグラフであるが、テロによるストレスが生命予後にも影響を及ぼしたことが示されている¹⁰⁾。わが国においても、東日本大震災後の6ヶ月間においては震災前の6ヶ月に比べICD植込み症例の頻脈発作の頻度が増加したことが報告されている¹¹⁾。もちろん、抗不整脈薬を服用している症例においては、薬剤がなくなったり服薬アドヒアラン

拡張期



収縮期

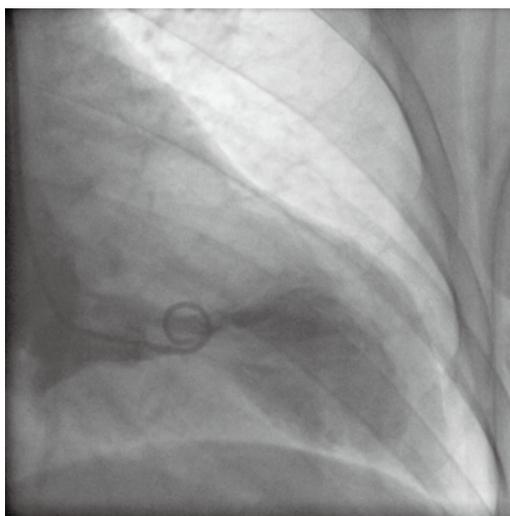


図9 東日本大震災時にたこつぼ心筋症を発症した症例の左室造影所見

スの低下が不整脈発生のリスクを高めることになる。また、不整脈は血栓形成や動脈硬化性プラークの不安定化など、血栓性疾患の誘因となる可能性があることも重要な点である。

たこつぼ心筋症

たこつぼ心筋症は1990年に佐藤ら¹²⁾が報告した比較的新しい疾患概念であり、多くはストレスが誘因となって突然の胸痛、胸苦が起これ心電図上はST上昇、陰性T波など心筋梗塞と似た症状、所見を呈する。CKやトロポニンIなどの心筋逸脱酵素も軽度上昇するが、冠動脈病変との関連は否定的で、中高年の女性に好発し、冠動脈疾患の危険因子が重積する症例は少ない。カテコールアミンの急激かつ著明な上昇が原因として有力視されている。心エコーや左室造影では、心基部が過剰に収縮し、心尖部が風船状に膨大してapical ballooningと称される像が認められるのが特徴である。一般的に予後は良好であり、保存的経過観察により自然軽快することが多いが、心不全、心室性不整脈、心室内血栓などを合併する場合があります。急性期の管理には注意を要する。

2004年の新潟県中越地震に際しては、たこつぼ心筋症の症例が著明に増加し、その多くは地震当日から翌朝にかけて発症しており、災害によるストレスが誘因になったと考えられる¹³⁾。図9に、東日本大震災の時に筆者らの施設で経験されたたこつぼ心筋症の症例の左室造影像を示す。71歳の女性で、2011年3月11日14時46分の地震発生後、16時頃から動悸があったが、次第に胸部圧迫感を感じるようになった。翌日になっても胸部圧迫感が続くため近医を受診した所、心電図にて前胸部

誘導に陰性T波が認められ、急性冠症候群を疑われ搬送された。冠動脈造影では狭窄や閉塞は認められなかったが、左室造影では、図9右が収縮末期の像であるが、心基部が収縮しているのに対し心尖部は収縮せず左室腔が風船状に拡大している。保存的治療にて心不全症状は速やかに改善した。

エコノミークラス症候群

震災時における深部静脈血栓(DVT)および肺塞栓の発生は、中越地震に際し車中泊や避難所生活が続いた被災者において多く認められたことが話題となった¹⁴⁾。飲料水の不足やトイレ設備の不便から水分摂取が控えられたことに加え、ストレスによる交感神経活動やRAA系の亢進が血小板凝集能およびフィブリノーゲン、プラスミノゲン活性化阻害因子-1(PAI-1)の増加など血栓形成の促進に関与すると考えられる。飛行機搭乗時のエコノミークラス症候群としても知られているように、対策としては、十分な水分摂取とともに、車中泊などに際しては極力リクライニングを倒し、下腿の下に物を置き下垂による静脈血の停滞を避けることや弾性ストッキングに準ずるものを着用することなどが勧められる。また、不十分なクッションで避難所の床の上に寝ると身体の圧迫や寒冷により血流のうっ滞や血栓傾向が生じやすいので、段ボール箱などを利用して簡易ベッドなどを工夫することが考えられるべきである。

おわりに

2011年3月に起こった東日本大震災は、地震に引き続き津波や原子力発電所の事故による被曝など、医療上

も大きな問題をもたらした。これに対し、原子力発電所への散水や行政、当局の対応には歯痒い思いが感じられることも多々あったように思われる。しかし、両震災において実際に現場に近い場所で医療に当たった筆者にとっては、十数年前の阪神淡路大震災の時に比べると、DMATの派遣や医薬品の供給など、いろいろな面で震災後の対応が改善したように思われる。東日本大震災では自衛隊も比較的速やかに出動し、海外からの救援も受けることができた。このように、今後の災害に備えるには過去の経験を教訓として学び、よりよい対応ができる体制を整えることが重要である。その中で災害のストレスにより発生する循環器疾患の医療は外傷に次いで早期に適切な対応が迫られることが予想される。まずは、災害に際しどのような疾患が発生し、それらを予防、抑制するためにはどのような対策が必要であるかを把握し、必要とされる物資、組織の準備を整えることが肝要であると思われる。

文 献

- 1) Minami J, Kawano Y, Ishimitsu T, et al : Effect of the Hanshin-Awaji earthquake on home blood pressure in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* **10** : 222-225, 1997.
- 2) Saito K, Kim JI, Maekawa K, et al : The great Hanshin-Awaji earthquake aggravates blood pressure control in treated hypertensive patients. *Am J Hypertens* **10** : 217-221, 1997.
- 3) Kario K, Matsuo T, Shimada K : Follow-up of white-coat hypertension in the Hanshin-Awaji earthquake. *Lancet* **347** : 626-627, 1996.
- 4) Kario K, Matsuo T, Shimada K, et al : Factors associated with the occurrence and magnitude of earthquake-induced increases in blood pressure. *Am J Med* **111** : 379-384, 2001.
- 5) Kario K, Shimada K, Takaku F : Management of cardiovascular risk in disaster : Jichi Medical School (JMS) proposal 2004. *JMAJ* **48** : 363-376, 2005.
- 6) Kario K : Management of high casual blood pressure in a disaster situation : the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *Am J Hypertens* **11** : 1138-1139, 1998.
- 7) Meisel SR, Kutz I, Dayan KI, et al : Effect of Iraqi missile war on incidence of acute myocardial infarction and sudden death in Israeli civilians. *Lancet* **338** : 660-661, 1991.
- 8) Sokejima S, Nakatani Y, Kario K, et al : Seismic intensity and risk of cerebrovascular stroke : 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *Prehospital Disaster Med* **19** : 297-306, 2004.
- 9) Suzuki S, Sakamoto S, Koide M, et al : Hanshin-Awaji earthquake as a trigger for acute myocardial infarction. *Am Heart J* **134** : 974-977, 1997.
- 10) Steinberg JS, Arshad A, Kowalski M, et al : Increased incidence of life-threatening ventricular arrhythmias in implantable defibrillator patients after the World Trade Center attack. *J Am Coll Cardiol* **44** : 1261-1264, 2004.
- 11) Nakano M, Kondo M, Wakayama Y, et al : Increased incidence of tachyarrhythmias and heart failure hospitalization in patients with implanted cardiac devices after the great East Japan earthquake disaster. *Circ J* **76** : 1283-1285, 2012.
- 12) 土手慶五, 佐藤光, 立石博信, 他 : 冠動脈の瀰漫性攣縮により広範な心筋 stunning を呈した5例. *J Cardiol* **21** : 203-214, 1991.
- 13) Sato M, Fujita S, Saito A, et al : Increased incidence of transient left ventricular apical ballooning (so-called 'Takotsubo' cardiomyopathy) after the mid-Niigata Prefecture earthquake. *Circ J* **70** : 947-953, 2006.
- 14) 榛沢和彦 : 新潟県中越地震時における急性肺・静脈血栓塞栓症. *心臓* **39** : 104-109, 2007.