急性心不全

**急性心不全を診るときのポイント！**

**～クリニカルシナリオ分類のその先に～**

* 心不全はもはや内科医は誰でも診られなければいけない時代になる
* 急性心不全は臨床的に診断する
* 急性心不全を診るときは4つのポイントを意識して整理する
* 急性心不全の初期対応は時間軸を意識する
* 急性心不全の治療は利尿薬、血管拡張薬、NPPV、強心薬の4つ
* 循環器内科へコンサルテーションが必要なタイミングは3つ
* 低灌流、肺うっ血があれば入院とする

（図：右側に配置されたフロー図の概要）

* **診断**
  + 急性心不全は臨床診断
  + **フラミンガム基準**（2つ以上の大基準、もしくは1つの大基準と2つ以上の小基準を満たす場合に心不全と診断）
    - **大基準**：発作性夜間呼吸困難、頸静脈怒張、肺ラ音、胸部単純X線での心拡大、急性肺水腫、拡張早期性ギャロップ（III音）、中心静脈圧上昇（>16cmH₂O）、循環時間延長（25秒以上）、肝頸静脈逆流、（剖検での肺水腫、内臓うっ血や心拡大）
    - **大または小基準**：治療に反応して5日間で4.5kg以上の体重減少（これが心不全治療による効果なら大基準1つ、それ以外ならば小基準1つとみなす）
    - **小基準**：下腿浮腫、夜間咳嗽、労作性呼吸困難、肝腫大、胸水貯留、肺活量減少（最大量の1/3以下）、頻脈（≧120回/分）
  + **尤度比が高い所見**：慢性腎不全、心筋梗塞の既往、BNP/NT-proBNP > 500pg/mL、胸部単純X線：肺うっ血、Kerley's B-linesなど、エコー：B-line、E/A>2など
* **評価**
  + ✓ 4つのポイントで心不全を評価
    - **background**：解剖（心肥大、心拡大、弁膜症）、機能（EF、拡張障害）、伝導（房室ブロック、不整脈）
    - **etiology**：救急外来でまず除外するもの：急性冠症候群、感染性心内膜炎、肺塞栓症、不整脈、心タンポナーデ、心筋炎など。その他心筋症などは本文参照。
    - **trigger**：感染症、hypovolemia、塩分摂取過多、アルコール、怠薬、ストレス、貧血、甲状腺疾患、妊娠、脚気心など
    - **pathophysiology**：①左室ポンプ機能が低下、②末梢循環不全を伴う、③場所：肺うっ血、体うっ血、④機序：fast pathway, slow pathway
  + **Etiology & triggerの語呂 (MR. CHAMPH)**
    - **M**yocarditis（心筋炎）
    - **R**ight-sided HF（右心不全）
    - **A**CS（急性冠症候群）
    - **H**ypertensive emergency（高血圧緊急症）
    - **A**rrhythmia（不整脈）
    - acute **M**echanical cause（機械的合併症）
    - acute **P**ulmonary thromboembolism（急性肺血栓塞栓症）
    - **H**igh output heart failure（高拍出性心不全）
* **治療**
  + 3つの治療を意識
    - うっ血にフロセミド（60分以内に投与）
    - 前負荷・後負荷（血圧上昇）にニトログリセリン
    - 呼吸不全（呼吸数>25回/分、SpO₂&lt;90%）にNPPV
  + **フロセミド**：ループ利尿薬内服なし：フロセミド20～40mg静注（腎障害があればCr×20mgも考慮）。ループ利尿薬内服あり：内服量の1～2倍を静注。
  + **ニトログリセリン**：導入時：舌下スプレー2噴霧。持続静注：原液（25mg/50mL）50mLを使用、2mL/時程度から開始し2mL/時程度ずつ増減。
  + **NPPV**：CPAP 5cmH₂Oで開始。

【症例① 高血圧、慢性心不全の既往のある80歳男性】

来院2週間前から降圧薬の内服を自己中断していた。来院当日の早朝、排便を契機に急に呼吸困難が出現し、自宅で様子をみていたが改善しないため、救急車を要請した。来院時のバイタルサインは意識清明、体温36.7℃、血圧174/100mmHg、脈拍124回/分、呼吸数30回/分、SpO₂ 84% (room air)であった。頸静脈の怒張あり、聴診では心尖部でIII音聴取、両肺でcoarse crackles聴取、末梢冷感なし、四肢の浮腫なし。

胸部単純X線ではbutterfly shadowがみられる。胸水なし。心電図は洞調律、ST-T変化はみられない。肺エコーでB-lineがみられる。ベッドサイドで行った心エコーでは、EF > 50%、壁運動異常なし、大動脈弁狭窄症（AS）なし、僧帽弁閉鎖不全症（MR）なし、心囊液の貯留なし。下大静脈（IVC）は15mmであり、呼吸性変動は乏しい。

心不全はもはや内科医は誰でも診られなければいけない時代になる

現在、120万人の心不全患者さんがおり、年間30万人ずつ増えていることから今後「心不全パンデミック」とよばれる時代に突入していくとされている。

急性心不全は臨床的に診断する

心不全は「心臓に器質的および/あるいは機能的異常が生じて、心ポンプ機能の代償機転が破綻した結果、呼吸困難、倦怠感や浮腫が出現し、それに伴い運動耐容能が低下する臨床症候群」と定義されている。

308 第4章 救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

11 急性心不全 309

**表1 心不全の診断基準（フラミンガムクライテリア）**

| **大基準** | **大または小基準** | **小基準** |
| --- | --- | --- |
| 発作性夜間呼吸困難 | 治療に反応して5日間で4.5kg以上の体重減少（これが心不全治療による効果なら大基準1つ、それ以外ならば小基準1つとみなす） | 下腿浮腫 |
| 頸静脈怒張 |  | 夜間咳嗽 |
| 肺ラ音 |  | 労作性呼吸困難 |
| 胸部単純X線での心拡大 |  | 肝腫大 |
| 急性肺水腫 |  | 胸水貯留 |
| 拡張早期性ギャロップ（III音） |  | 肺活量減少（最大量の1/3以下） |
| 中心静脈圧上昇（>16cmH₂O） |  | 頻脈（≧120回/分） |
| 循環時間延長（25秒以上） |  |  |
| 肝頸静脈逆流 |  |  |
| （剖検での肺水腫、内臓うっ血や心拡大） |  |  |

2つ以上の大基準、もしくは1つの大基準と2つ以上の小基準を満たす場合に心不全と診断する。

（McKee PA, et al: N Engl J Med. 285: 1441-1446,1971 より）

* 心不全という言葉は、病名ではなくあらゆる心臓疾患の終末像としての症候群を示している。

**1. 心不全の診断**

* 心不全は、表1の診断基準の項目を参考に臨床的に診断する。
* 大切なポイントは、心不全は何か1つの既往歴・身体所見、検査結果のみで判断できるものではなく、さまざまな情報を統合して診断する必要があるということである。

**2. 心不全の診断に有用な既往歴や身体所見、検査**

* 前述のように、心不全は1つの項目で確定したり除外したりすることが困難な診断が難しい病態の1つである。

**(1)症状と既往歴、身体所見**

* 表2に、心不全の診断で大切になってくる症状・既往歴・身体所見を示す。陽性尤度比（LR+）の高い（つまりその項目があれば心不全の可能性が高くなる）項目を強調している。
* エコーは陽性尤度比が高いものが多く、陰性尤度比（LR-）が低いものが多いので診断にも除外にも役立つ。
* 症状・既往歴・身体所見は重要だが、とびぬけて陽性尤度比が高い、陰性尤度比が低いものがないのが特徴である。慢性腎不全の既往や、III音の聴取は比較的陽性尤度比が高いが、心不全での症状・既往歴・身体所見では表2にある項目を丁寧に聴取、診察して、可能性を少しずつ高めたり低めたりしていく。

**(2)血液検査**

* 急性心不全の診断には、BNPやNT-proBNPが有用とされている。
* proBNPが生理活性をもつBNPと生理活性をもたないNT-proBNPに分解される。
* BNPの正式名称は、脳性（B型）ナトリウム利尿ペプチド（B-type/brain natriuretic peptide）であり、心室の壁の伸展や圧上昇といったストレス負荷によって心臓から分泌されるホルモンである。
* BNP/NT-proBNPが上昇していることは、心臓に負荷がかかっていることを示しており、心不全を診断するうえで重要な指標となる。
* 急性期のBNPの使い方のアルゴリズムを図1に示す。急性の呼吸不全でBNPもしくはNT-proBNPを測定し、その値によって心不全の可能性を検討する。
* BNP/NT-proBNPで心不全の程度を過大評価する要因として腎不全や敗血症、高齢、全身炎症があり、心不全の程度を過小評価する要因として、1時間以内に発症した急性心不全、急性僧帽弁閉鎖不全症、僧帽弁狭窄症、肥満などがあることに注意する。
* 頻度は少ないが、BNPの低い急性心不全もあり、またBNPが高いが急性心不全ではないこともある。

表2 心不全診断のための症状・既往歴・身体所見

症状

| **症状** | **感度** | **特異度** | **LR+（95%CI）** | **LR-（95%CI）** |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 起坐呼吸 | 52% | 71% | 1.9（1.4-2.5） | 0.74（0.64-0.85） |
| 発作性夜間呼吸困難 | 46% | 74% | 1.6（1.2-2.1） | 0.79（0.71-0.88） |
| 安静時の呼吸困難 | 54% | 50% | 1.1（0.9-1.4） | 0.88（0.74-1.04） |
| 湿性咳嗽なし | 82% | 26% | 1.13（1.02-1.26） | 0.6（0.5-0.8） |

**既往歴**

| **既往歴** | **感度** | **特異度** | **LR+（95%CI）** | **LR-（95%CI）** |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 慢性腎不全 | 32% | 91% | 3.4（2.7-4.5） | 0.75（0.71-0.80） |
| 不整脈 | 38% | 85% | 2.7（2.2-3.4） | 0.75（0.68-0.83） |
| 慢性心不全 | 56% | 80% | 2.7（2.0-3.7） | 0.58（0.49-0.68） |
| 心筋梗塞の既往 | 32% | 87% | 2.1（1.8-2.5） | 0.82（0.76-0.89） |
| 心房細動 | 30% | 85% | 2.1（1.6-2.9） | 0.82（0.71-0.93） |
| 冠動脈疾患 | 47% | 76% | 2.0（1.7-2.4） | 0.71（0.64-0.79） |
| 糖尿病 | 29% | 82% | 1.5（1.3-1.7） | 0.89（0.84-0.94） |
| 高血圧症 | 67% | 51% | 1.3（1.3-1.4） | 0.62（0.53-0.73） |
| COPDの病歴なし | 79% | 34% | 1.2（1.1-1.3） | 0.7（0.6-0.8） |

**身体所見**

| **身体所見** | **感度** | **特異度** | **LR+（95%CI）** | **LR-（95%CI）** |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| III音 | 13% | 98% | 4.0（2.7-5.9） | 0.91（0.88-0.95） |
| 頸静脈怒張 | 37% | 87% | 2.8（1.7-4.5） | 0.76（0.69-0.84） |
| 肝頸静脈逆流 | 14% | 93% | 2.2（1.3-3.7） | 0.91（0.88-0.94） |
| 下腿浮腫 | 52% | 75% | 1.9（1.6-2.3） | 0.68（0.61-0.75） |
| 心雑音 | 28% | 83% | 1.9（0.9-3.9） | 0.93（0.79-1.08） |
| 肺ラ音 | 62% | 68% | 1.8（1.5-2.1） | 0.60（0.51-0.69） |
| wheezes | 22% | 64% | 0.6（0.5-0.8） | 1.19（1.10-1.30） |
| 発熱なし | 92% | 21% | 1.14（1.02-1.27） | 0.4（0.3-0.6） |

4

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

310 第4 救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

11 急性心不全 311

図1 急性期のBNPの使い方

（フローチャート：「acute onset 急性呼吸不全で発症」から開始。→「症状、既往、身体所見、心電図、胸部単純X線」を評価。

BNP/NT-proBNPの値で分岐：

* **BNP &lt; 100pg/mL または NT-proBNP &lt; 300pg/mL**：心不全は否定的。超急性期で上昇していない場合や左室負荷の少ない心不全に注意。
* **BNP 100～500pg/mL または NT-proBNP 300～450pg/mL（&lt;50歳）、300～900pg/mL（50～75歳）、300～1,800pg/mL（>75歳）**：グレーゾーン。以前の値との比較や心エコー、その他の結果もふまえて判断が必要。BNPに影響する因子に注意。
* **BNP ≧ 500pg/mL または NT-proBNP ≧ 450pg/mL（&lt;50歳）、≧900pg/mL（50～75歳）、≧1,800pg/mL（>75歳）**：心不全の可能性が高い。心不全以外にもBNPが上昇する疾患に注意し、以前の値とも比較。 左右の注釈： 左側「BNP 100pg/mLまたはNT-proBNP 300pg/mL未満のとき、陰性的中率90%以上で急性心不全を除外」 右側「BNP 500pg/mL以上のとき、陽性的中率89%で急性心不全と診断」） （西尾亮:Hospitalist, 6 828-835, 2018より）

図2 心不全の胸部単純X線

（図：心不全の進行に伴う胸部X線所見の模式図。左から右へ重症度が進行。）

1. **Cephalization（角出し像）**：肺尖部への血流の再分布所見（肺静脈圧15～20mmHg）
2. **Perivascular cuffing（肺血管周囲の浮腫）**
3. **Kerley's B-lines（カーリーB線）**
4. **Kerley's A-lines（カーリーA線）**
5. **Kerley's C-lines（カーリーC線）**
6. **Peribronchial cuffing（気管支周囲の浮腫）** （②～⑥：間質性肺水腫所見（肺静脈圧20～30mmHg））
7. **Vanishing tumor（一過性腫瘤状陰影）**
8. **胸水**
9. **Butterfly shadow（蝶形像）** （⑦～⑨：肺胞性肺水腫所見（肺静脈圧30mmHg以上））
10. **Costophrenic angle（肋骨横隔膜角）の鈍化**
11. **上大静脈の突出** （日本循環器学会:急性・慢性心不全診療ガイドライン (2017年改訂版) より）

**表3 胸部単純X線**

| **所見** | **感度** | **特異度** | **LR+（95%CI）** | **LR-（95%CI）** |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Kerley's B-lines | 9.2% | 99% | 6.5（2.6-16.2） | 0.88（0.69-1.13） |
| Cephalization | 45% | 95% | 5.6（2.9-10.4） | 0.53（0.39-0.72） |
| 肺水腫 | 57% | 89% | 4.8（3.6-6.4） | 0.48（0.39-0.58） |
| 胸水 | 16% | 93% | 2.4（1.6-3.6） | 0.89（0.80-0.99） |
| 心拡大 | 75% | 62% | 2.3（1.6-3.4） | 0.43（0.36-0.51） |

（Martindale JL, et al: Acad Emerg Med, 23: 223-242.2016より）

**表4 肺エコー、心エコー**

| **所見** | **感度** | **特異度** | **LR+（95%CI）** | **LR-（95%CI）** |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| B-line | 85% | 93% | 7.4（4.2-12.8） | 0.16（0.05-0.51） |
| restrictive mitral pattern (E/A≧2) | 82% | 90% | 8.3（4.0-16.9） | 0.21（0.12-0.36） |
| EF低下 | 81% | 81% | 4.1（2.4-7.2） | 0.24（0.17-0.35） |
| 左室拡張末期圧の上昇 | 80% | 69% | 2.5（1.5-4.2） | 0.3（0.16-0.54） |

（Martindale JL, et al: Acad Emerg Med, 23: 223-242,2016より）

**(3)各種画像検査**

* 胸部単純X線では、心不全に非常に陽性尤度比が高い所見が多くある（表3）。
* Kerley's B-lines、cephalization（角出し像）、肺水腫などは自分でも判断できるようになっておく（図2）。
* エコーも心不全に非常に陽性尤度比が高い所見が多くある一方、陰性尤度比が低いのが特徴である（表4）。また、施行者の技術力・判断力にも大きく影響される点に注意が必要である。
* 肺エコーではKerley's B-lines（図3）を、心エコーではvisual EF、僧帽弁でのE波とA波、下大静脈（inferior vena cava; IVC）径を測定できるようになっておく。興味があれば、左室流出路の速度積分値（LVOT-VTI）、三尖弁逆流圧較差（TRPG）、大動脈弁狭窄症（AS）の圧較差測定などにもチャレンジすると心不全診療の幅が広くなる（「第2章-7 Point-Of-Care UltraSonography」参照）。
* ASが重度の場合には、血管拡張薬の使用がリスクとなるためエコーで診れるようになっておくとよい。短軸で大動脈弁を描出して開口制限がありそうかどうか程度でも役に立つ。

図3 B-line

（図：肺エコーの画像。胸膜から放射状に深部まで多数の白い線状エコー（B-line）が確認できる。「胸膜から放射状に深部まで肺エコーが線状にみえるものをB-lineという。正常は、1肋間に3本未満とされる。」と説明がある。）

（Koenig SJ, et al: Chest, 140: 1332-1341, 2011より）

**急性心不全を疑ったときに施行する検査例**

* 血液検査：一般的な生化学、血算、BNP
* オプション（理由は後述）：高感度心筋トロポニン、D-dimer
* 12誘導心電図
* 胸部単純X線
* エコー検査：ベッドサイドでの肺エコー、心エコー

4

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

312 第4章 救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

11 急性心不全 313

**急性心不全を診るときは4つのポイントを意識して整理する**

**1. background——解剖学的・機能的異常を把握する**

* まずは、心臓にどんな解剖学的な異常があるのかを把握するため、心エコーや心電図が重要である。 ①解剖：心肥大、心拡大、弁膜症（狭窄症と逆流症）、壁運動異常など ②機能：壁運動異常、心収縮力（≒EF）、拡張障害など ③伝導：伝導障害（房室ブロックなど）、リズム障害（頻脈性不整脈や徐脈性不整脈）など
* これらの異常を把握することは、後述するpathophysiologyを理解するのにとても重要である。

2. etiology―どんな病因が異常を引き起こしているのか考える

急性心不全を診たときに、background（解剖学・機能的異常）の原因となるetiology（病因）を把握する。

* 救急外来でまず除外するものとしては、以下のようなものがある。 ①急性冠症候群、②感染性心内膜炎、③肺塞栓症、④不整脈、⑤心タンポナーデ ⑥心筋炎、⑦カテコラミン誘発性心筋症など
* 心不全の治療だけでなく、そのetiologyへの同時並行的な介入が非常に重要なため、心不全の初療を行いながら、これらが隠れていないかを考える。これらetiologyは時にtriggerにもなりうる。
* これら緊急で介入しなければならないetiologyがなければ、以下のようなものを考える。 ①高血圧性心筋症、②肥大型心筋症、③拡張型心筋症、④虚血性心筋症、 ⑤サルコイドーシス、⑥アミロイドーシスなど
* 主には慢性経過で発症してくる心筋症などを鑑別として考えていく。
* 急いで介入するものではないが、etiologyによっては専門的な検査や治療が必要となってくるため、見逃さないようにしたい。

**3. trigger——心不全が増悪するきっかけを探し出す**

* 心不全が増悪する場合、その原因が判然としないこともあるが、増悪するきっかけが隠れていることが多くある。 ①感染症、②hypovolemia（循環血液量減少）、③塩分摂取過多、④アルコール、 ⑤怠薬、⑥ストレス、⑦貧血、⑧甲状腺疾患、⑨妊娠、⑩脚気心など
* MR.CHAMPHという語呂もetiologyとtriggerの参考にする（表5）。
* triggerはetiologyと同様、心不全治療と同時並行での介入が非常に重要なものであるため、これらがないかを必ず考える。
* triggerとetiologyは同一のものが原因となることもある。

**表5 MR.CHAMPH**

* **M**yocarditis（心筋炎）
* **R**ight-sided heart failure（右心不全）
* acute **C**oronary syndrome（急性冠症候群）
* **H**ypertensive emergency（高血圧緊急症）
* **A**rrhythmia（不整脈）
* acute **M**echanical cause（機械的合併症）
* acute **P**ulmonary thromboembolism（急性肺血栓塞栓症）
* **H**igh output heart failure（高拍出性心不全） （日本循環器学会:急性・慢性心不全診療ガイドライン (2017年改訂版) より）

4. pathophysiology――病態生理を見極めて治療につなげる

(1) 心不全のpathophysiology（病態生理）

治療方針を決定するために「心不全のpathophysiology」を適切に把握することがとても重要である。

(2) Nohria-Stevenson 分類

Nohria-Stevenson 分類は、うっ血および低灌流の有無から心不全の血行動態を把握する（図4）。うっ血と低灌流のイメージを図5に示した。

* 身体所見をメインとして分類していくが、血液検査や心エコーも判断の役に立つ。
* うっ血の有無からdryとwetに、低灌流の有無からwarmとcoldとし、Profile A～C（本文ではProfile DはLとして記載）に血行動態を分類する。一番多いパターンは、Profile B wet & warmである。
* Profileを理解できるようになると、pathophysiologyに基づいた心不全の治療方針が決められるようになる。

図4 Nohria-Stevenson 分類

（図：縦軸に「低灌流所見の有無（なし/あり）」、横軸に「うっ血所見の有無（なし/あり）」をとった2×2の表。

左上：dry-warm (Profile A: うっ血や低灌流所見なし)

右上：wet-warm (Profile B: うっ血所見はあるが低灌流所見なし)

左下：dry-cold (Profile L: 低灌流所見がみられるがうっ血所見はない)

右下：wet-cold (Profile C: うっ血および低灌流所見がみられる)

右側には「うっ血所見」として、起坐呼吸、頸静脈圧の上昇、浮腫、腹水、肝頸静脈逆流が挙げられている。

下側には「低灌流所見」として、小さい脈圧、四肢冷感、傾眠傾向、低ナトリウム血症、腎機能悪化が挙げられている。）

（Nohria A, et al: J Am Coll Cardiol, 41:1797-1804, 2003より）

4

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

314 第4 救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

11 急性心不全 315

図5 心不全の2つの病態

（図：左側に「うっ血」のイラスト、右側に「低灌流」のイラストが示されている。）

* **うっ血**：立っている女性のイラスト。症状として「咳、ピンク色の痰」「頸静脈怒張」「呼吸困難感」「腹部膨満」「食欲不振、消化器症状」「浮腫、体重増加」が示されている。
* **低灌流**：椅子に座りぐったりしている女性のイラスト。症状として「傾眠、不穏」「動悸、易疲労感」「低血圧（血圧計の表示）」「尿量低下」「チアノーゼ・末梢冷感」が示されている。

図6 うっ血のfast pathway

（フローチャート：「交感神経賦活化による静脈系の収縮」→「volume central shift（血液の80%は静脈にプールされている、血液が静脈系リザーバーから体の中心部へシフトする、体うっ血は目立たないことがある）」と「交感神経賦活化による動脈系の収縮」→「afterload mismatch」が示されている。）

（梶原洋文・編著：モダトレX線、CT、心電図、エコー、MRI・MRAで薬物治療に強くなる！じほう、2019より作成）

**(3) うっ血の有無を判断する**

* うっ血の所見は一般的には起坐呼吸、頸静脈の怒張、浮腫、腹水、肺水腫などである。
* うっ血は「体うっ血（右心不全所見）」と「肺うっ血（左心不全所見）」の2種類に分けて考える。 ①右心不全所見（体うっ血）：下腿浮腫、頸静脈怒張、胸腹水、肝腫大、うっ血肝、うっ血腎など ②左心不全所見（肺うっ血）：肺水腫による起坐呼吸、夜間発作性呼吸困難、労作時呼吸困難、喘鳴・泡沫状痰、身体所見ではIII音・IV音の聴取
* 右心不全の原因のなかで最も頻度が高いものは左心不全のため、右心不全所見がある場合の多くは左心不全所見があり、両心不全となる。
* もちろん、ほぼ肺うっ血の所見だけ、ほぼ体うっ血の所見だけということもありえる。

(4) うっ血はfast pathwayとslow pathwayの理解がポイント

\* fast pathway

fast pathwayとは、主には末梢の静脈にたまっている血管内容量が、何らかのきっかけでそれらの血管が収縮することにより、本来ある末梢から突然心臓に集まりすぎる状態（volume central shift）になることである（図6）。静脈が収縮するので急激な前負荷の増大、動脈も収縮するので急激な後負荷の増大（afterload mismatch）を来し、うっ血する。

血液の「分布」に異常が起こるのであって、細胞外液量が増えるわけではない。多くの場合は、数分～数時間で症状が完成する。

治療には利尿薬より、血管拡張薬が適切である。

\* slow pathway

slow pathwayは、有効循環血液量が減少することにより、レニン・アンジオテンシン・アルドステロン（RAA）系の亢進を介して、体の中の循環血液量が徐々に増えてくるイメージである（図7）。

細胞外液量が増えることによってうっ血するため、浮腫や胸腹水貯留などを来してくる。

塩分負荷や左室のポンプ機能の低下などといった増悪因子により、RAA系やバソプレシン分泌が活性化することで、ナトリウムや水分の貯留を来す。

約14日で細胞外液量が増加しうっ血を来してくる（volume overload）。

治療には、原則的には利尿薬が適切である。

図7 うっ血のslow pathway

（フローチャート：「増悪因子/左室のポンプ機能の低下」→「RAA系・バソプレシン分泌の活性化」→「体液貯留（ナトリウム、水の再吸収）」（この過程に約14日間と記載）→「前負荷の増加」→「volume overload」）

**(5) 低灌流の判断は本当に難しいが、見逃さない**

* 低灌流は、左室のポンプ機能が低下し、心拍出量が減ることにより末梢循環不全を来し症状が起こってくる［低心拍出量症候群（low output syndrome; LOS）］（図8）。心拍出量は心拍数と1回拍出量に、1回拍出量は前負荷・心収縮力・後負荷によって規定されている（図9）。つまり心拍出量の低下の原因は、心収縮力の低下（EFの低下）ももちろんだが、心拍数の問題（徐脈または頻脈性不整脈）、前負荷低下（脱水など）、後負荷低下（血圧低下など）などさまざまであり、これらを考えられるとまた一歩深い判断や治療ができるようになる。

4

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

316 第4 救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

11 急性心不全 317

図8 低灌流のメカニズム

（フローチャート：「左室のポンプ機能の低下」→「心拍出量の低下」→「末梢循環不全」→「臓器障害」）

低心拍出量症候群（LOS）：倦怠感、意識障害、不穏、体動困難、食思不振、末梢冷感など

図9 心拍出量を規定する要素

（フローチャート：「心拍出量」は「心拍数」と「1回拍出量」から成る。「1回拍出量」は「前負荷」「心収縮力」「後負荷」によって決まる。）

* うっ血や「乏尿」、「末梢冷感」、「小脈圧」といった典型的な症状は比較的みつけやすいが、「なんとなくいつもと様子が違う」、「元気がない」、「少し眠たそう」、「不穏になっている」、「疲れやすい」といった非特異的な症状を呈することも多いため注意する。
* 検査上では乳酸値の上昇や急性腎障害などの循環不全の所見を見逃さないようにする。
* エコーが詳しくできる人であればEFに加えて、LVOT-VTIを測定することで左室の前方拍出量を数値化でき有用である（ただし、LVOT-VTIのLOSに対する診断的な基準値はなく経時的評価が必要）。
* 低灌流がある場合は、状況によるが輸液、強心薬、時には循環を補助するようなデバイスが必要になってくる。

**5. クリニカルシナリオ分類**

* クリニカルシナリオ（clinical scenario: CS）分類は、循環器非専門医でも心不全の初期対応を迅速に行えるように作成された。
* CS分類を用いると、来院時の収縮期血圧のパターンから心不全の初期治療の方針を選択することができるため、初学者にはとてもわかりやすい。
* 代表的なCS1～3の病態を表6に示す。
* CS分類も有力なツールだが、うっ血と低灌流の病態をより細かく思い浮かべながら治療の判断ができると良い。

**表6 クリニカルシナリオ分類**

| **CS分類** | **収縮期血圧** | **病態・治療** |
| --- | --- | --- |
| CS1 | 140mmHg以上 | ・交感神経の賦活化によるafterload mismatchやvolume central shiftによって、心原性肺水腫を来し、うっ血のfast pathwayの機序に該当&lt;br>・初期治療は体の中心部に移動した体液を全身に再分配するために血管拡張薬や非侵襲的陽圧換気（NPPV）の導入。酸素化の低下が著明な症例でもこれらの初期治療により気管挿管を回避できる場合がある&lt;br>・多くはacute onsetの経過で救急外来を受診し、肺うっ血の所見が目立ち、全身のうっ血は目立たないパターンが多い |
| CS2 | 100mmHg以上、&lt;br>140mmHg以下 | ・1～2週間の経過で塩分や水分の貯留を来す経過で、背景の病態はうっ血のslow pathwayに該当&lt;br>・全身のうっ血が主病態であるため、初期治療は利尿薬が良い適応。心原性肺水腫を呈している場合はNPPVの導入も積極的に検討 |
| CS3 | 100mmHg以下 | ・LOS、特に心原性ショックの有無を評価することが重要&lt;br>・血液ガスでの乳酸値の測定はショックの合併を評価するうえで強力なツールとなり、判断に迷う場合は積極的に活用&lt;br>・血行動態を安定化させるために輸液や強心薬、血管収縮薬の投与が必要となる場合があり、循環器内科へコンサルテーションする |

（Mebazaa A, et al: Crit Care Med, 36 (1 Suppl): S129-139,2008より）

**急性心不全の初期対応は時間軸を意識する**

* 急性心不全の初期対応のポイントは、時間軸に沿って治療を行うことである。
* 日本循環器学会が作成したフローチャートが非常にわかりやすいので、この流れを頭に入れておく（図10）。

**急性心不全の治療は利尿薬、血管拡張薬、NPPV、強心薬の4つ**

**1. 急性心不全の治療目標**

* 急性心不全の治療で目指す病態のゴールは、うっ血と低灌流が解除された状態〔Nohria-Stevenson分類のProfile A (dry-warm)〕である。
* この治療目標を達成するためには、4つの治療（①利尿薬、②血管拡張薬、③非侵襲的陽圧換気（NPPV）、④強心薬）に習熟する必要がある。
* 逆にいうと、よほど特殊な状態でなければ、この4つを習熟すれば大部分の急性心不全の治療をできるようになる。

4

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

318 第4 救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

図10 急性心不全に対する初期対応から急性期対応のフローチャート

（フローチャート：上から「急性心不全」で開始。

10分以内：トリアージ（四肢冷感・血圧・心拍数・呼吸数・SpO₂・体温、心電図モニター、病態評価（クリニカルシナリオ分類））

次の60分以内：迅速評価（うっ血・末梢低灌流評価、血液検査（BNP/NT-proBNP）、12誘導心電図、心エコー図、肺エコー図、胸部X線（胸部CT検査））。

血行動態が安定していれば、呼吸不全の有無で分岐。

* 呼吸不全なし：血管拡張薬、利尿薬
* 呼吸不全あり：酸素吸入、NPPV、気管挿管 血行動態が不安定（末梢低灌流（乳酸値>2mmol/Lを参考）、SBP&lt;90mmHgあるいはMBP&lt;65mmHg、心原性ショック・低灌流性心不全）な場合は、補液、強心薬、IABP、ECMOを検討し、ICU/CCU管理へ。 並行して基礎心疾患診断、特殊病態把握。急性冠症候群なら緊急CAG/PCI。 **次の60分以内**：再評価（四肢冷感、血圧・心拍数・呼吸数・SpO₂・体温、うっ血・末梢低灌流評価（Nohria-Stevenson分類）、必要に応じて心エコー図・心電図などの再検）。心不全病態・治療効果の再評価、治療の修正を図る。基礎心疾患診断、特殊病態治療（MR.CHAMPH）。 心不全改善なら一般病棟→退院。改善なしならICU/CCU管理へ。） （日本循環器学会:急性・慢性心不全診療ガイドライン (2017年改訂版) より）

図11 急性期のフロセミドの使い方

（フローチャート：「うっ血所見あり」から開始。

「ループ利尿薬の内服の有無」で分岐。

* 内服なし：フロセミド20～40mgを静注（腎障害があればCr×20mgも考慮）。
* 内服あり：内服量の1～2倍を静注。 その後、「2時間後の尿中Naが50～70mEq/L以上、6時間後の平均尿量が100～150mL/時以上」か評価。
* はい：うっ血所見が解除されるまで、12時間ごとに反復投与。
* いいえ：2倍量のループ利尿薬を静注。再度、尿中Naと平均尿量を評価。） （Mullens W, et al: Eur J Heart Fail, 21: 137-155、2019より）

2. うっ血（wet）の治療

(1) 利尿薬（フロセミド）の使い方

* 利尿薬はうっ血を解除するのに大切な薬剤であり、特にslow pathwayによる体液貯留がある場合に良い治療選択肢。CS分類では、CS2に該当する。
* ここでは代表的な利尿薬であるループ利尿薬［フロセミド（ラシックス®）］の使い方に習熟していく。
* フロセミドは、遠位尿細管のナトリウムチャネルに作用して、尿中にナトリウムの排泄を促進することで利尿を来す。即効性があり、安価で使いやすい。フロセミドには経口薬と静注薬があるため静注薬を選択する。経口薬と静注薬の力価が異なるとされており、通常静注薬は経口薬の2倍の力価がある（つまりフロセミド経口薬20mg＝静注薬10mg）。急性心不全（特に入院を要するような場合）で特に、体うっ血がある場合は腸管浮腫が起こっていることもあり、経口薬の吸収が良くないことがある。副作用は、代謝性アルカローシスや低カリウム血症、低カルシウム血症、低マグネシウム血症、ビタミンB₁欠乏症が有名である。
* 急性心不全で、救急外来受診から60分以内にフロセミドの投与を行うと有意に死亡率が低下するという報告もあり、肺うっ血や体うっ血のどちらでもうっ血が存在する場合はフロセミドの投与を躊躇する必要はない。
* 急性期のフロセミドの使い方は、図11のフローチャートが参考になる。
* 重要なことは、うっ血が存在するにも関わらず利尿が不十分な場合は、以下のようにフロセミドの用量をしっかり増やしていくことである。 ①まず、フロセミド20～40mgを静注。経口薬を服用している場合は、経口薬と同じ量のフロセミドを静注。力価が静注薬のほうが2倍のため、経口薬と同じ量を投与すれば自然と2倍投与していることになる。 ②静注薬のフロセミドは、1～2時間以内に反応尿があることが多く、100～150mL/時以上の尿量が得られていれば12時間後に同量を投与。それ以下しか尿量がなければ、6～12時間後くらいに最初の投与量の倍量を静注。急いでうっ血を解除したい場合は、1～2時間の尿量をみて、そのタイミングでフロセミドを倍量投与しても良いかもしれない。 ③24時間で3～4Lの尿量が出て、うっ血が解除されるまで同量を継続する。うっ血が解除されれば経口薬へ移行していく。Frailtyが高い場合や、他の感染症などを合併している場合は、状況にもよるが少しゆっくり利尿をかける場合も実臨床ではよくある。 ④利尿抵抗性の場合は、サイアザイド系利尿薬やSGLT2阻害薬の併用を考慮する。トルバプタン（サムスカ®）を使う場合には、循環器内科にコンサルテーションするのが望ましい。

11 急性心不全 319

4

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

320

第救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

11 急性心不全 321

* 経口薬には、フロセミドの他に、長時間作用型のトラセミド（ルプラック®）、アゾセミド（ダイアート®）などがある。病状が落ち着いてきたら経口薬への移行を行う。その際の換算はフロセミド20mg＝トラセミド4mg＝アゾセミド30mgを大まかな目安とすることができる。
* fast pathwayのうっ血にも血管拡張薬と併用することもある。

**(2)血管拡張薬（ニトログリセリン）の使い方**

* 血管拡張薬であるニトログリセリンには、以下のような心臓の仕事量を減らす作用を期待することができる。 ①細静脈の末梢を拡張させvolume central shiftを解除する。 ②冠動脈を拡張させ、心機能を改善する。 ③降圧により後負荷を低下させることでafterload mismatchを解除し、心拍出量を増加させる。 ④肺血管を拡張させ、肺うっ血を改善する。
* 禁忌は右室梗塞、右心不全、ショック、重症AS、ホスホジエステラーゼ（PDE）阻害薬内服中などである。
* ニトログリセリンを使用する前に、血圧をどれくらいにするのが良いのかをまず理解する必要がある。心臓にとっての後負荷（実臨床では≒体血管抵抗≒血圧）は、低ければ低いほど心拍出量は増加する。そのため、明確な値はないが非専門医としては、収縮期血圧120mmHg前後に降圧することを目標にそれ以上の血圧の場合に導入を検討する。
* ニトログリセリンの良い適応となるのは、fast pathwayでうっ血を来している場合。CS分類では、CS1に該当する。fast pathwayでうっ血を来している場合、静脈の収縮による前負荷の著明な増加と動脈の収縮による後負荷の著明な増加を来し、flash pulmonary edema（肺水腫）が起こる。何らかのきっかけにより交感神経が興奮して、血管が収縮することが病態の本体のため、血管拡張薬が良い適応である。
* 禁忌がないことを確認したら、血圧測定を2.5～5分ごとに設定し、まずはニトログリセリン舌下スプレーを2噴霧。その間にニトログリセリン原液を2mL/時で持続静注を開始する。2.5～5分ごとに血圧測定を繰り返しながら、2mL/時程度ずつ持続投与量を漸増していく。急いで血圧を下げたい場合には、舌下スプレーを2噴霧もしくは原液2mLのボーラス投与を2.5～5分ごとに追加する場合もある。うっ血の解除をそこまで急がないような場合、すなわちslow pathwayがメインでうっ血を来しており、血圧が高いような場合では、舌下スプレーの投与などはせず、原液を2mL/時で開始して1～4時間ごとに血圧測定を行いながら、投与量を2mL/時程度ずつ調整する。
* 使用後48時間で耐性が生じてしまうため、早めに経口薬の降圧薬（RAS阻害薬）へ切り替えが必要となることに注意する。

**ニトログリセリンの処方例**

* モニター装着：血圧は、導入時は2.5～5分ごと、安定してきたら1～4時間ごとに測定して流量調整する。
* 導入時：舌下スプレー2噴霧（1噴霧＝300µg）
* 持続静注：ニトログリセリン原液（25mg/50mL）
  + 50mLのシリンジに詰めてシリンジポンプで投与
  + 2mL/時程度から開始し、2mL/時程度ずつ増減し目標血圧の維持を目指す
* 急いで降圧したい場合
  + 2mLのボーラス投与を検討 最少1mL/時、最大30mL/時

**(3) NPPVの使い方**

* 急性心不全の呼吸不全患者（呼吸数>25回/分、SpO₂&lt;90%）への導入は、欧州心臓病学会ガイドラインや日本循環器学会のガイドラインで推奨されているため、禁忌に該当しない場合は速やかに使用を検討する。
* 従来の酸素投与と比較して、呼吸困難改善・挿管回避・死亡率低下につながる。
* 急性心不全での低酸素血症のみの心原性肺水腫には、CPAP（continuous positive airway pressure）が良い適応となる。
* 酸素濃度とCPAP圧を設定し自発呼吸の吸気・呼気全般で気道に一定の圧をかけることで、うっ血性心不全に以下の効果的な作用をもたらす。 ①肺胞内圧を上昇させ、間質の浮腫の軽減を図り、換気血流比不均衡を改善 ②虚脱肺胞を再び膨らませ（肺リクルートメント）、機能的残気量を増加させることで、酸素化を改善 ③肺胞内圧を上昇することで、前負荷・後負荷を減少させ、心機能を改善
* NPPVは苦痛が少ないことも大きなメリットであり、その導入方法に日頃から慣れておく。

**CPAPの初期設定例**

* 導入時
  + CPAP圧 5cmH₂O、FiO₂100%で開始して、FiO₂をまず漸減
* 導入後
  + SpO₂90%以上を目標に調整

**3. 低灌流（cold）の治療**

* 低灌流の治療では、以下の3つの治療の軸を意識する。 ①ショックへの一般的対応 ②循環作動薬 ③補助循環［大動脈内バルーンパンピング（intra aortic balloon pumping; IABP）、体外式膜型人工肺（extracorporeal membrane oxygenation; ECMO）など］

4

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

322

第救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

11 急性心不全 323

* 基本的には循環器内科へのコンサルテーションが前提だが、ここでは心不全治療で代表的なカテコラミンであるドブタミンの使い方について解説する。

**ドブタミンの使い方**

* ドブタミンは、主にβ₁刺激作用を有する強心薬である。
* 心収縮力と心拍数を増やすことで心拍出量を増加させる。
* 軽度の末梢血管拡張作用があるため、一時的にノルアドレナリンの併用が必要となることがある。
* 心筋の酸素需要を増加させたり、不整脈を起こしやすくするため、短期間の使用にとどめる必要がある。

**ドブタミンの処方例**

* 3mg/1mLに調製され、50mLのシリンジに充填されているキットを使用
* シリンジポンプを使用し、1γから開始して漸増（体重50kgで1γ = 3mL/時）
* 基本は循環器内科医、集中治療医、救急医にコンサルテーションしながら投与

**循環器内科へコンサルテーションが必要なタイミングは3つ**

* 急性心不全で循環器内科にコンサルテーションするタイミングは、以下のようにいくつかある。 ①etiology/triggerとして循環器内科の介入が必須なものの場合 例：急性冠症候群、急性心筋炎、たこつぼ型心筋症、感染性心内膜炎による弁破壊、心タンポナーデなど ②低灌流を伴う場合、特に心原性ショックの場合 ③その他、管理する自信がなければ、挿管管理が必要な状態、左室の収縮機能が低下した心不全（HFrEF）や不整脈が関連している場合など

**低灌流、肺うっ血があれば入院とする**

* 低灌流もしくは肺うっ血がある場合は原則入院とする。
* 体うっ血がメインで肺うっ血があってもごく軽度の場合は、状態により外来で頻回のフォローもできるかもしれないが、etiologyやtriggerに入院が必要となる病態がないかも確認する。
* 基本の入院指示をまず出す（「第5章-10入院時指示の考え方・出し方・コール条件・必要時指示の出し方」参照）。
* 非ステロイド性抗炎症薬（NSAIDs）、QT延長があればハロペリドール（セレネース®）などの薬剤は避ける。
* 急性心不全で入院した場合には、以下のような心不全用の指示を出す。 ①尿量測定：1日○検（状態により1～3検くらいから設定する） ②体重測定：週○回（状態により2～3回くらいから設定する） ③ニトログリセリンを使用する場合は、血圧による増減指示を出す（「血管拡張薬（ニトログリセリン）の使い方」参照）
* 心臓リハビリテーションは、QOLと予後の改善のために非常に重要である。自施設で心臓リハビリテーションを処方できる医師を確認しておく。

【本症例の経過】

救急外来に到着後、最初の10分間でA・B・Cの確認、低灌流の所見の有無、CS分類に準じた初期病態評価を行った。A・B・Cは保たれており、低灌流の所見はなかった。

初期病態評価では、血圧の急な上昇があり、急性発症であることから、排便時の怒責を契機とした交感神経の賦活化によるfast pathwayをメインとしたvolume central shiftによる肺うっ血が生じているとアセスメントした。

次の60分で、迅速に病歴聴取や身体診察、各種検査を行い、呼吸困難、SpO₂の低下、coarse cracklesがみられ、胸部単純X線でbutterfly shadow、頸静脈の怒張やIII音がみられた。先にアセスメントしたvolume central shiftによる急性肺水腫がメインの病態でよさそうであった。血圧174/100mmHgで、ニトログリセリンの禁忌はないことを確認したうえで、ニトログリセリン舌下スプレー2噴霧、引き続いて原液で2mL/時で開始したところ血圧130/80mmHgまで速やかに下降した。以降は5分ごとに血圧測定しながら血圧120/70mmHg程度を目標とすることとした。

呼吸数30回/分、SpO₂ 84% (room air) と呼吸不全の合併があるため酸素投与を鼻カヌラ3L/分で開始した。NPPVの適応があると判断し、NPPVをCPAP 5cmH₂Oで装着した。

初期対応に並行して心電図や血液検査で急性冠症候群などtriggerの検索、緊急で介入が必要な病態の合併がないことを確認したが、本症例ではみられなかった。

引き続き、うっ血の治療を継続する方針とし、CCUに入院する方針となった。

おわりに

心不全の診療は奥が深く、さらに興味がある方は、静脈還流曲線や循環平衡、心内圧曲線なども学習してみるとより心不全の理解を深めることができる。

**文献**

1. Shimokawa H, et al: Heart failure as a general pandemic in Asia. Eur J Heart Fail, 17: 884-892, 2015 [PMID: 26222508]
2. 日本循環器学会:急性・慢性心不全診療ガイドライン (2017年改訂版) [https://www.j-circ.or.jp/cms/wp-content/uploads/2017/06/JCS2017\_tsutsui\_h.pdf](https://www.google.com/search?q=https://www.j-circ.or.jp/cms/wp-content/uploads/2017/06/JCS2017_tsutsui_h.pdf) (2024年10月閲覧)
3. McKee PA, et al: The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. N Engl J Med, 285: 1441-1446, 1971 [PMID: 5122894]
4. Martindale JL, et al: Diagnosing Acute Heart Failure in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. Acad Emerg Med, 23:223-242, 2016 [PMID: 26910112]

4

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

324

第4章 救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

1. 西尾亮:バイオマーカーの役割: BNPの使い道: 解釈の仕方や注意点を理解したうえで心不全の診断・マネジメントに活かす Hospitalist, 6: 828-835, 2018
2. Matsue Y, et al: Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. J Am Coll Cardiol, 69: 3042-3051, 2017 [PMID: 28641794]
3. Mullens W, et al: The use of diuretics in heart failure with congestion a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail, 21: 137-155, 2019 [PMID: 30600580]
4. 杉崎陽一郎・監: 循環器のトビラ; 循環器には興味がある でもちょっと苦手そんな皆さんようこそ、メディカル・サイエンス・インターナショナル, 2022
5. McDonagh TA, et al ESC Scientific Document Group 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J, 42: 3599-3726, 2021 [PMID: 34447992]