



日本内科学会雑誌

Journal of the Japanese Society of Internal Medicine No.

February 10, 2012

2

Vol. 101

特集 慢性心不全：診断と治療の進歩

社団法人 日本内科学会

特集

慢性心不全：診断と診療の進歩

座談会

慢性心不全：診断と治療の現状と展開

司会 北風 政史（国立循環器病センター臨床研究部・心臓血管内科）

絹川弘一郎（東京大学循環器内科）

橋村 一彦（八尾市立病院内科）

竹内 素志（竹内内科（神戸市））

萩原 浩平（りんくう総合医療センター）

（発言順）

平成23年9月9日（金）収録

日本内科学会雑誌 第101巻 第2号別刷

2012年2月10日

慢性心不全：診断と治療の現状と展開

司会 北風 政史 (国立循環器病センター臨床研究部・心臓血管内科)

絹川弘一郎 (東京大学循環器内科)

橋村 一彦 (八尾市立病院内科)

竹内 素志 (竹内内科 (神戸市))

萩原 浩平 (りんくう総合医療センター)

(発言順)

平成 23 年 9 月 9 日 (金) 収録

北風 本日は、お忙しい中お集まりいただきましてありがとうございます。国立循環器病研究センター臨床研究部・心臓血管内科の北風でございます。きょうは先生方と一緒に、慢性心不全の診断と治療、その現状、これまでの進歩および今後の展開について議論を進めていきたいと思えます。

ご承知のように慢性心不全は、心筋疾患、心血管疾患の共通・最終像として知られている病態です。海外では、アメリカでは 500 万人ぐらい、日本でも 100 万人、ある統計では 300 万人は治療を要する心不全であると言われております。そういう観点から、慢性心不全のことを一般内科医の先生方に広く知っていただくことが大事でありますし、また専門医からの情報発信ということも医療の均てん化という観点からは重要でありますので、このような企画を立てさせていただきました。

きょうは、1) 研修医の先生から見た心不全、2) 開業医の先生から見た心不全、3) 専門医で

ありながら一般病院で勤務している先生から見た心不全、4) 大学病院を中心とした特殊な治療から見た心不全、をすり合わせていければと思います。

まず心不全といいますと、当然、心臓のポンプ機能が低下しているということが主な原因となっておりまして、その心臓のポンプ機能ということにつきまして、まず基本的な生理学になってまいりますが、簡単に絹川先生からご説明いただければと思います。

心ポンプ機能をいかに記述するか—生理学と循環器病学の接点

絹川 言葉だけでは難しいので、図を使ってご説明したいと思います。前負荷、後負荷、収縮力ないしは収縮性、心拍数は心機能の 4 つの基本的な規定因子になります。まず、前負荷は、スターリングの法則が基本となる概念です。左室を主として考えますと、左室の拡張末期にど

Discussion Meeting on How to diagnose and treat the patients with heart failure—its past, present and future.
Masafumi Kitakaze: Director, Department of Clinical Research and Development, National Cerebral and Cardiovascular Center, Japan.
Koichiro Kinugawa: Department of Cardiovascular Medicine, Graduate School of Medicine, The University of Tokyo, Japan.
Kazuhiko Hashimura: Internal Medicine, Yao Municipal Hospital, Japan.
Motoshi Takeuchi: Takeuchi Medical Clinic, Japan.
Kohei Hagiwara: Junior Resident, Rinku General Medical Center, Japan.

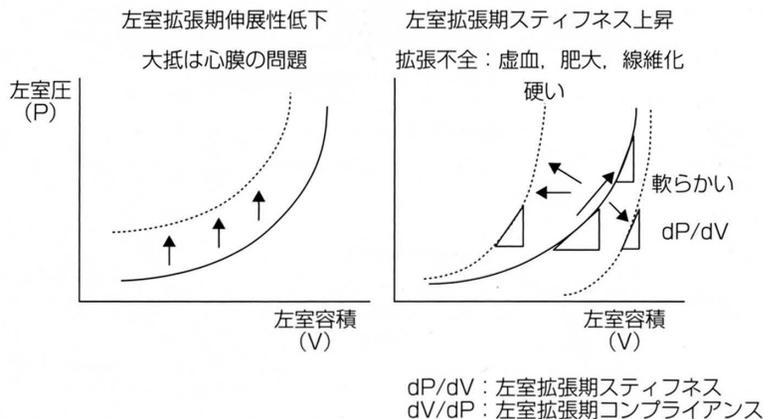


図3. 左室拡張機能の評価法—拡張期圧—容積関係の解析—

い。したがって、前負荷を増加させていくと、図1左のように途中から心臓の内圧が上がってもそれ以上心臓は拡張しない、結果的には心拍出量は増えないということになるのが、プラトーを形成するゆえんです。

左室の後負荷は正しくは壁応力(Pe)ですが、おおむね平均大動脈圧と考えてよいと思います。図2に示すように、後負荷と1回心拍出量は逆比例の関係にあります。後負荷が増加した場合正常な心臓(■)は、1回心拍出量を保つためにスターリングの法則に従ってまず可能な限り前負荷を動員する(これも前述のように限界がありますが)、前負荷予備能の利用を行います。一方ある程度心筋の収縮力が低下しており安静時でも前負荷予備能を使い切っているという状態(●や▲)では、後負荷が増加すれば1回心拍出量は低下せざるを得ない。これを後負荷不適合(afterload mismatch)と呼びます。ですから、心機能障害のある患者さんで血圧を下げなくてはならないのはこの意味だと理解していただければと思います。

収縮力は、正確には、圧容積関係の収縮末期を結んだ直線関係の傾きE_{max}を指標としますが、実臨床で使用されることはまずありません。心エコーの駆出率で代用されることが多いので

すが、実際の運用上、特に不都合は生じないと思います。

拡張機能に関して実用的には心エコーのE/AやE/e'という指標が提唱されていますが、様々な因子の影響があり、ある個人のある時点での拡張機能を正確に評価する事は困難です。あえて実用的でないということ为前提で申し上げますと、図3に示すような圧容積関係の拡張末期を結んだ曲線の傾き(dP/dV)が正式な拡張機能の定義となります。傾きが急峻な場合に拡張機能障害が存在するといえます。また、拡張早期の左室圧を解析して時定数や陰性dP/dtを計算する事により弛緩特性も定義できますが、これもやはり実用的ではありません。以上で、収縮機能、拡張機能(弛緩能)、前負荷、後負荷について申し上げました。

北風 ありがとうございます。非常に詳細にご説明いただきました。前負荷というのは、心筋に対してどれだけ長さを保つかと、心機能の大きさを保つかということですし、後負荷というのは、心臓のアウトプットを出すときの、簡単に言えば抵抗勢力というようなものになってまいりますし、収縮性というのは、心臓が本来持っている固有の能力ということになってくるといってお話だったかと思います。

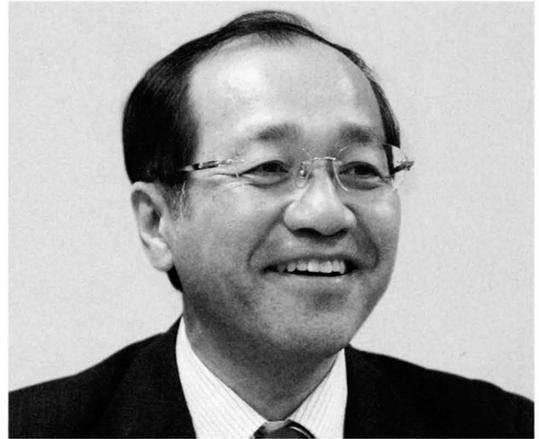
私、よく心臓をとりまく状況を子どもの受験勉強にたとえます。子どもの能力(心収縮性)によって大学合格率は規定されます。どれだけ親がプレッシャーをかけて、子どもを大学に通すようにしようかというのが前負荷、後負荷は、大学の難易度で、難易度を下げて大学を受験すれば大学合格率は上がります。

その前負荷、後負荷、収縮性、心拍数、それから絹川先生のお話しにありました心弛緩・拡張特性がどうなれば心不全になるのかということが疑問になります。心不全とは一体どのような病態であるのかということ、橋村先生から簡単に、病態生理についてご説明いただきたいと思います。

心機能と心不全の関係は

橋村 まず、慢性心不全の定義ですけれども、日本循環器学会のガイドラインによりますと、「慢性の心筋障害により心臓のポンプ機能が低下して、末梢主要臓器の酸素需要量に見合うだけの血流量を絶対的また相対的に拍出できない状態であり、肺または体静脈系にうっ血を来し、生活機能に障害を生じた病態」と定義されています。病態生理としては、何らかの原因により左室の収縮力が低下することにより、全身(前方)への血液駆出を十分に行うことができなくなります。心拍出量は減少し、左室より後方への血液うっ滞が生じて肺うっ血を起こしてきます。

この循環不全を様々なセンサーが感知するわけですけれども、血圧の低下は、大動脈や頸動脈の圧受容器によって延髄の血管運動中枢に伝えられて、結果として交感神経活性が亢進してまいります。血管では、 α_1 受容体を介した血管収縮が起きますし、心臓では β_1 受容体を介して心収縮力の増強と心拍数が増加します。また腎臓においては腎血流が減少しますし、その結果、



北風政史氏

RAS系が活性化されて、血管収縮、それから水や塩分の再吸収が促進されます。

急性期には、こういう交感神経活性やRAS系の亢進は代償機転として働くわけですけれども、それが長期間続くと悪性サイクルに入って、慢性心不全の状態に移っていくこととなります。

北風 ありがとうございます。第一義的には、心筋の収縮性の低下があって、それによって血圧が下がれば生体は交感神経系・レニン-アンジオテンシン系などを使って血圧を上げるように働こうとするし、それらの活性化がまた心臓に悪さをすると考えていいですか。

橋村 そうですね。

北風 次に、急性と慢性の心不全の違いというのは、どう考えればいいのでしょうか。

橋村 心不全の起こり方のスピードの差だけの問題だと思います。実際には、どこからが急性心不全、慢性心不全というのは、なかなか難しいと思います。

北風 実際、アメリカでは、慢性心不全と急性心不全というのは分けていませんね。

橋村 そうですね。ヨーロッパのガイドライン(欧州心臓病学会、ESC)でもそうなっています。



絹川弘一郎氏

北風 ここまでをまとめますと、先ほど、絹川先生にご説明いただいたような心臓の生理機能があって、それが低下してきた状態が心不全であり、それによって神経体液因子など代償機転が作動しますが、それが過代償になると心肥大・線維化が起こり、その病態が修飾されていくということがわかりました。では、心不全の最近の日本での動向について、絹川先生から簡単にご説明いただけますか。

我が国における心不全の現状

絹川 我が国における心不全患者について全国的に集計した統計データはないと思います。ただ近年大規模な登録研究が施行されており、追々データが出てくると思いますが、現時点ではそれもまだ乏しい状況です。総数は、米国で500万人ぐらいと推計されており、日本の人口は3分の1ですので、150万人ぐらいではないかと思われま。また、米国のデータや我が国の近年の動向を考えると、心不全患者が着実に増加していると考えられます。その原因として高齢化が最も大きな要素であることは間違いありませんし、生活習慣の変化、食生活の変化により

虚血性心疾患が増えてきています。沖縄はもともと国内でもっとも長寿を誇る県だったのですが、占領の影響で最初にアメリカナイズされた食生活が広まったため、現在では平均寿命が本土並みになってきているという話も伺います。これは虚血性心疾患が増加している証拠ではないかと思います。

少し以前の日本の登録研究を見ますと、だいたい3割程度は弁膜症、3割程度が心筋虚血、という数字が多かったのですが、この比率は、もはや今では逆転しているだろうと思います。衛生状況の格段の進歩により、現在、新患でリウマチ熱性の弁膜症を見ることは極めて稀です。以上のような様々な要因により、心不全患者の増加と基礎疾患の変化をもたらしているのではないかと思います。

北風 絹川先生のお話の中で重要なポイントが二つありました。我が国では、心不全は、その数が増えている、20~30年前に比べるとその内容が変化してきているということです。橋村先生は国立循環器病センターにおられて、その後一般病院のほうに移られているということですが、それぞれの施設での心不全の全体的な印象について、ご説明いただけますでしょうか。

橋村 国立循環器病センターにいたときは、非虚血性心不全グループに所属していましたが、主に拡張型心筋症（DCM）のような、いわゆる収縮不全をメインとしたような疾患が多かったのです。そうしますと、血圧を上げずに心不全を起こしてくる症例が大半だったわけですが、ところが、一般病院に移りますとまったく違う疾患群に変わってしまっていて、ほぼ6割は高齢者で、血圧を上げて心不全を発症してくる。それから、左室駆出率（EF）が比較的保たれているような、いわゆる拡張不全の症例がかなり増えているなという印象ですね。

当然、DCMと、高血圧を伴ったEFが保たれている心不全では治療法がまったく違いますので、

ちょっと面食らいましたね。文献では、収縮不全と拡張不全の比率はだいたい50%/50%だと言われていますけれども、まったくその実感がなかったんですね。「そういうのは嘘だろう」と、私は循環器病センター時代に思っていたのですが、どうやらやはり本当のようで、「あ、本当なんだな」と、まさに実感ですね。

あと、残りの3分の1の心不全の原因疾患は高血圧です。虚血と弁膜症と高血圧。高齢社会になって、そういう疾患が増えてくるのは当たり前前といえば当たり前で、拡張不全は高齢の女性に多いと言われていまして、そのあたりが心不全患者を増やしているひとつの要因だろうと思います。

北風 ありがとうございます。竹内先生、一般開業医として市井の心不全の患者さんは、いかがでしょう。

竹内 神戸市内で開業して10数年経ちまして、病院からの逆紹介だけでなく、近隣の消化器内科、神経内科、糖尿病内科の先生方から診診連携で患者さんを紹介していただくようになり初診患者さんの循環器病有病率が高くなりました。現在、高血圧あるいは循環器疾患の患者さんを月に800人前後診ています。そのうち心房細動の患者さんが100人以上、また重複もありますが院内で測定しているNT-proBNP 500 pg/ml以上の心機能障害の患者さんが100人前後おられます。そんな中で虚血性心疾患を基礎とする心不全が増加していると感じています。開業するまで神戸大学に在職し心カテグループのチーフとして多くのカテテル治療に立ち会ってきました。急性期のPCI治療が進歩して心筋梗塞急性期の死亡率が減少し陳旧性心筋梗塞の患者さんが増加していることがその理由と考えます。心機能障害を有する方が高齢になり慢性腎臓病や心房細動などの不整脈を合併すると容易に心不全に陥りやすくなります。あとは橋村先生が話された拡張不全ですね。大学病院の救急外来



橋村一彦氏

ではあまりお目にかかれなかったタイプの心不全ですが、高血圧、CKD（慢性腎臓病）を有する高齢者が感染症を併発して頻脈性心不全をきたす「収縮性の保たれた心不全」例をしばしば経験しています。

増加しつつあるHFpEF

北風 収縮性が保たれているのに生じてくる心不全、いわゆるHeart failure with preserved ejection fraction (HFpEF)のお話をいただきました。これは、収縮不全により生じる心不全とまったく違う病態と考えておられますか。

竹内 先ほど絹川先生のEmaxやESPVRのお話ですが、私は大学病院時代に心臓力学に関連した臨床研究をしていましたので大変懐かしく聞かせていただきました。現在、私の診療所では心エコーを観察して収縮性が十分に保たれているにも拘わらず心不全をきたす方が確かにあります。

北風 病態としては違うと考えたほうがいいですね。

竹内 左室肥大を有する高血圧の患者さんが種々の誘因で頻脈になり、心室の拡張をきたさ

座談会



竹内素志氏

ないまま心不全を呈する例が典型的だと思います。

北風 絹川先生、いかがですか。

絹川 その点についてはまだ誰も答えがないところだと思います。収縮不全の定義は、大規模臨床試験においては、以前はEF 35% 以下、ときにEF 40% 以下となっている事が多いようです。一方、収縮力が保たれているというのを心エコーのEFで決める場合、最低限 55% 以上ないといけないだろうと思います。そうすると、EF 40 から 50% 辺りの人たちをどう取り扱えばいいのか、はっきりした結論はありません。しかもそのような中間EFを有する患者数は決して少なくありません。

心筋細胞の肥大や変性、間質の線維化などといった心筋障害を起こすメカニズムが、収縮不全の進んだEF 35% 以下の方において、ほとんど同一であったため、様々な治療のエビデンスが基礎疾患を問わずすべて敷衍できた。これは、私はむしろラッキーなことだったと思っています。収縮の比較的保たれた状態から収縮不全にだんだん移行する方もいらっしゃるし、そうならず収縮が保たれたまま心不全イベントを繰り返される方もおります。ですから、本来etiology (病因) としては、HFpEFはバラエティー

に富んでいるのではないかと思います。EFが連続値ですので、経過としてEFがだんだん悪くなってきている人とそうではない人が、同じHFpEFというカテゴリーに入ってしまったという、そういう全く経過が異なる集団を一緒くたに扱うためにうまくいかないという捉え方を私はしております。

北風 HFpEFは均一な集団ではないということですね。

絹川 最終的にEFが悪くなる人は、ホモジニアスな終末像になるので、いろいろな薬やデバイスの効果が同じように現れて、これは我々にとってはたまたまラッキーだったのではないかと思います。

北風 それはおもしろいお考えですね。

絹川 現在までHEpEFに対するエビデンスがまったく出ない。片や、収縮不全にはあんなにたくさんエビデンスが出ているのに、HFpEFに出ないのはなぜか。それは、収縮不全においてラッキーだったことを、あまりにも成功体験として引きずりすぎているので、もうちょっと違う考え方をしていかなないとダメじゃないかと思います。

北風 橋村先生、何かお考えはありますか。

橋村 たぶん、どちらも単独で存在することはないのではないかと思います。おそらくおもてと裏を見ているだけの話で。たとえば、DCMなどは収縮不全の代表的なものですけれども、たとえば左室Dd/Dsが 60 mm, 40 mmで退院したとします。ある時、また水を溜め込んで入ってきた時に、ではDd/Dsが大きくなっているかということ、あまりなっていないですね。やはり同じような数値で再入院してくる。なぜかということ、それ以上もう大きくなれないところで前負荷の予備能(preload reserve)が限界に達して左室拡張末期圧が上がってしまう。これはもう紛れもなく拡張不全です。収縮不全の代表である例が、恐らく心不全の誘発を起こすき

かけは拡張不全であると。

逆に、たとえばEFが保たれたHFpEFは、心不全になるとき、先ほどアフターロードミスマッチの話がありましたけれども、preload reserveが限界に達しているのは同じなんですけれども、収縮性を上げることでアフターロードミスマッチも回避できるはずなんです。ということは、通常は55%のEFで保持されているといっても、アフターロードが上がったときに、もしかしたらEFを80%にあげないと駄目なのかもしれないですね。ところが、55%が65%にしかねれない場合、収縮予備能（contractile reserve）が限界に達していると考えられます。この機序はまさに収縮不全だろうと思います。そういう意味では、もしかしたら拡張不全の治療に収縮予備能を改善するような薬剤（強心薬？）が奏功する可能性もあるのかな、とも考えています。

心不全であるといかに診断するか

北風 ありがとうございます。ところで、萩原先生は、いま医師になって1年目として循環器科もある一般病院で研修されているのですが、循環器病に対して、または心不全に対してどのような印象を持っていますか。

萩原 私は医者になってまだ4カ月ぐらいで経験が非常に浅いですが、印象として思うのは、心不全が何をもって心不全というのかよくわからないなということです。心不全といえば、呼吸困難があり、胸部レントゲンはうっ血像を示し、エコー上で収縮も悪いというイメージがあります。このような自分のイメージに合うものは、心筋梗塞後や、周術期で輸液をいき過ぎた後に急性心不全としてみたことがあるのみです。これまでのところ「これは心不全です」と自信を持って言えるのは、そのぐらいしか見たことがない気がします。

慢性心不全というのは、もっと症状がゆるや



萩原浩平氏

かで明確な特徴付けがしにくいイメージがあり、ある与えられた症例がそれにあたるのかどうか自分は診断に自信がもてません。心不全というからはやはり心原性でなければならないと思います。しかし、ここで話題になっている型の心不全はEFが保たれているため、症状が心臓からきているのかイメージしにくいと思っています。

北風 心不全であるといかに診断するかですね。

萩原 はい、診断に困った症例を後で提示しますので、お聞きしたいです。その患者さんは確かにエコー所見では収縮も保たれている状態で、しんどいと言って来院しました。心エコー所見は5年前、発症直後、退院後であまり変わらないです。ですから、心原性なのか、心不全なのかと疑問に思いました。

北風 ありがとうございます。では絹川先生にお伺いしたいと思います。いまの問題になった心不全、まず外来のレベルでどのような診察をされますか。一般内科医、循環器専門以外の内科医の先生方が、どのような点に気をつけて心不全と診察していけばよろしいでしょうか。

絹川 心不全の診断には、様々なスタディで

座談会

使われているフラミンガムの基準というものがありますが、症状と身体所見中心の診断であり、症状をまず聴取し身体所見をとることが大事だというのは、皆さんの一致した見解ではないかと思います。

ただ、心不全の症状は何かというのは、先ほど萩原先生が言われていたように、単一の症状ではありません。肺うっ血が強い方の起座呼吸はある意味わかりやすい心原性の症状と言えると思うのですが、たとえばどうも倦怠感が強いとか、軽い息切れがあり年齢に伴うものなのか、微妙な程度の運動耐容能の低下があるなど、こういうときに心不全が隠れている事もあります。

ですから、症状については、その人なりの歴史を聞いて、どうも以前とは違うということをも的確に判断する必要がありますが、簡単なことではないと常々思っています。非常に難しいといま萩原先生が言ったことは、正しい認識ではないかと思います。

身体所見で何がいちばん大事かという点で、頸静脈怒張をあげる方が多いようですが、所見を取りにくい場合もあります。下腿浮腫は非特異的な場合が多いので、副所見としか言えないと思います。私自身は、非代償性期の心不全の特異的診断として、III音を重視しています。やはり左心不全の診断がメインですので、頸静脈怒張や下腿浮腫、肝腫大など右心系の所見を手掛かりにするよりも、左心不全直接をターゲットにしたIII音を私は推奨したいと常々思っていますが、ここは異論があるところかもしれません。

北風 ありがとうございます。心不全には、症状と身体所見がありますが、非特異的でなかなか難しいというお話をいただきました。では橋村先生、もしこの患者さんが心不全かもしれないと思ったときに、どのように検査を進めていけばよろしいでしょうか。

橋村 理学所見を除くとしての話ですけれど

も、採血では当然BNP（脳性ナトリウム利尿ペプチド）またはNT-proBNP、それから間接所見ですけれども、ナトリウムが下がっているとか、右心不全を反映してビリルビンが上がっている。それから、酸化ストレスと言えるかどうかわかりませんが、尿酸値が上がっている。それから、心腎貧血症候群にみられるような貧血があって、CKDを反映するだろうというクレアチニンの上昇があれば心腎連関からの腎機能悪化を疑います。それからこれは予後とも関連しますが低Na血症の存在も大事です。あとは、胸のレントゲンですね、心拡大。まあ、心拡大がないから心不全でないとは言えないですけれども、肺うっ血があるとか、そういうレントゲン上の所見が参考になるのかなと思います。

心電図に関しては、あまり心不全に特異的なものではなくて、CRTなんかを考えると、QRSの幅が広がっているような症例で心筋障害が強いのかなという感じで、あくまで間接的な所見ですね。あとは症状、それから理学所見に戻りますけれども体重の増加。比較的緩やかに来ているのか、わりと急激に来ているのかで、ちょっと心不全のタイプも違うと思います。あとは血圧ですね。血圧が非常に高くて来ているのか、あるいは低いのか、脈圧はどうかということになってくると思います。

北風 心エコー検査はどうですか。

橋村 心エコーに関しては、いちばん最初に見なければいけないのはLVDd/DsとEFですね。Ddが大きくてEFが悪いと、簡単に収縮不全という診断はできると思うんですけれども、先ほどから出ているHFpEFはちょっとそれだけでは難しく、ティッシュドップラーを使わないとすれば、LVEDP（左室拡張末期圧）を反映するPR（肺動脈弁逆流）の拡張末期圧とか、TR（三尖弁逆流）のデルタP（圧較差）は肺高血圧の指標に使われます。あとは左房が大きいことですかね。左室がそんなに大きくなくて左房径が大きい、

また有意なMR（僧房弁逆流）がないのに左房径が大きいというのは、拡張不全を表す所見かなと思います。ティッシュドップラーを使うのであれば、E/e' 15を境に、肺動脈楔入圧を間接的に推測することが可能です。

北風 かなり専門的な検査をすれば、心不全の診断はかなり正確にできる。ただ、普通の日常の身体所見とか血液検査とかからでは、なかなか難しいと考えていいでしょうか。

橋村 問診と理学所見でも、おそらく9割は診断がつくと思います。ただ、先ほどフラミンガムの基準で出ましたけれども、大基準と小基準というのがあって、小基準というのは下腿浮腫とか肝腫大とか、胸水とか頸脈とか、非特異的な基準ばかりで、これだけではやはり無理で、発作性の夜間呼吸困難とか起座呼吸とか、III音とか肺のラ音ですね。そういうのがないとだめで、III音がいちばん特異性が高いと言われていました。

北風 竹内先生、いかがでしょう。

竹内 問診では、浮腫や労作時の息切れにしても心臓以外の要因について注意して聞いています。喫煙歴を含めて慢性閉塞性肺疾患(COPD)の可能性がないか、貧血や甲状腺疾患の既往がないか、また整形外科で非ステロイド性抗炎症薬NSAIDsを投与されていないか、漢方薬を服用していないか等です。検査に関しては内科開業医の先生でしたら、胸部レントゲン、心電図、心不全の血中マーカーであるBNPは測っていただいていると思いますが、今、お話した心外性の因子をみる目的で貧血の有無、クレアチニン・eGFR・FT4・TSHを最初に一度は調べておく必要があると思います。私は循環器内科の立場で診療していますので、心エコー検査は必ずします。先ほど橋村先生が指摘された「左室拡大の無い左房拡大所見」は簡便でわかりやすい拡張不全を示唆する良い指標だと思います。あと普段よくチェックしているのは24時間ホルター

心電図で不整脈の有無、エルゴメーター運動負荷検査時に低酸素血症の出現を調べるようにしています。また院内でNT-proBNPを測定しています。15分以内に結果が出ますので急性心不全疑いの場合はワンポイントの値だけでもおよその診断がつきます。救急搬送するまでの時間ができるだけ短くなるように急性心不全では検査の順序を考えて対応しています。また慢性心不全は受診時のNT-proBNP値を参考にしていわゆる「BNPガイド」でフォローしています。最近興味を持って調べているのは心不全の睡眠呼吸障害です。簡易睡眠モニターを施行してみると心不全患者さんは閉塞型無呼吸(OSAS)だけでなくChene-Stokes Respirationを呈する中枢性無呼吸(CSAS)が多いことを実感します。

北風 ありがとうございます。いま、甲状腺というお話と、それからOSASであったりCSASであったりというものが、心不全にオーバーラップして原因になったりとか、増悪するようなファクターになっているという大事なお話をいただきました。

萩原先生、先生が最近経験した困った症例を、簡単にプレゼンしていただけますか。

心不全様の症状で診断に困った症例

萩原 呼吸困難・倦怠感・食思不振を主訴に救急外来に来た75歳女性の患者さんです。既往歴として、心房細動(Af)、僧帽弁閉鎖不全(MR)、高血圧、糖尿病があります。

現病歴は、Afと中等度のMRと診断されて、近医での外来通院をしていました。1週間前から体重が2kg増え、前述の症状のためにその近医を受診。心不全の急性増悪と診断された後、本院の救急外来に搬送されました。

搬送時、心拍数80/分、血圧160/90 mmHg、呼吸は24回/分、SpO₂ 98% (5lマスク)でした。動脈血ガスは、PaO₂ 80 mmHg、PaCO₂ 71 mmHg

座談会

でした。血中BNPレベルはこの段階では192.2 pg/ml。心電図は、Afで以前のものと同じ大きな変化なし。下腿浮腫が著明でした。

胸部レントゲンでは、高度の肺うっ血と胸水を認めました。EFが保たれているのはMRのための見かけ上かもしれませんが、心エコーで、左房径60 mmと拡大、LVDd/Ds 53/35 mm、EF 63%、MRを中等度に認めました。呼吸不全が重度なため、胸水を抜きICUでNIPPVでの呼吸管理としました。臨床症状からこのときは心不全だろうと思っていました。心不全の治療を利尿剤を中心に開始をしましたが、反応せずに胸水が再び溜まり、体重も増えていきました。37度台の微熱、CRP 1~3 mg/dl前後、アルブミン低値の状態が続くという何か慢性炎症がありそうな感じもしました。呼吸状態は若干の改善を認める程度でした。

ちょっとこれは心不全と違うかもしれないと思い、こういうような慢性炎症の続くようなものとして、悪性腫瘍と感染と膠原病などを鑑別しました。年齢が75歳ということで悪性腫瘍も可能性としてあるわけですが、腫瘍マーカーは陰性で、画像上もそれらしいmassをみとめず否定しました。

感染は、培養が血液、喀痰、尿、すべて陰性のため否定。膠原病の検索のため、自己抗体等を調べたら、Rheumatoid factor、MMP-3 (matrix metalloproteinase-3)、抗CCP抗体 (cyclic citrullinated peptide) が高値ということで、関節症状はないですが、リウマチかもしれないと思いました。でもリウマチの胸膜炎ならば、胸水の性状が漏出性というのはおかしいですけれども、ひょっとしたら膠原病があるのかもしれない、ということで、診断的治療目的でプレドニンを開始しました。

開始して、それから一度胸水を抜いたんですけれども、その後の胸水の再貯留はなく、呼吸不全も改善しSpO₂ 95~98% (room air) を保て

るようになりました。炎症所見は落ち着き、アルブミンは微増しました。日常生活が特に制限なく可能な程度にまでよくなり、軽快退院となりました。

現在、外来通院中です。退院が6月末ぐらいで、9月初旬の外来来院時までで再燃なく経過しています。発症時のBNPが192で、外来でのBNPが99なので、もともとこの人のベースは高いのかもしれませんが、ペルサンチン負荷心筋シンチでは、心筋虚血を認めませんでした。

5年前、発症時、退院後の3つのエコー所見を見比べても、著変がないように判断しています。心不全様の症状が現れたのは今回初めてです。今回の症状は心原性だったのでしょうか。また、ステロイドで軽快しましたが、ステロイドではナトリウムが保持され体液貯留が進むので心不全ならば悪くなると思います。ステロイドで軽快したなら病態は何だったんだろうと疑問です。

先ほど絹川先生からも、心不全は基本的に症状を基に診断するということでした。来院時の症状からは、私は心不全だろうと思いました。しかし、経過を見ていくにつれて心不全かどうかと疑問に思っ、いまだにわからないままです。

北風 非常に興味ある症例だと思います。医師として1年目にして非常に興味ある症例にぶつかったと思います。先輩の先生方、何か質問はありますか。

絹川 腎機能や尿所見はどうだったのでしょうか。

萩原 腎機能については、クレアチニンは1.5~2前後、BUNは40~50で推移していました。

絹川 尿蛋白はどうでしょう。

萩原 尿蛋白は、120 mg/日なので、蛋白を蛋白尿として失っているわけではありませんでした。アルブミンの半減期が20日もあるのにアルブミン製剤を用いてもアルブミンが上がってこないのは、腎から流れているのかもしれないと

最初は思いましたが、定量すればそれは違うだろうとわかりました。血管透過性の亢進かどこかで消費されている可能性を考え、慢性炎症や悪性腫瘍を調べていったのですけれども、

絹川 アルブミンが低いというのは、今回入院以前にはないわけですね。

萩原 以前のデータとしてはないです。

北風 エコーのデータを見ると、MRがありますね。でも、左室拡張および収縮末期径が53、35mmということで、そんなに拡大もしてなくて、EFで63%ということですよ。

橋村 いちばん悪いときがいちばん小さい。これはおかしい。

北風 けれど、左房径がけっこう大きいんですね。そのわりにはTRがあまりなくて、右心不全があるかというあまりそうでもないかなという気もするし、そういう意味で、先程から話題になっていた拡張不全による肺うっ血というのは、ひとつの可能性としてあるんだろうと思います。でも、このように胸水がたまるかというと、それは考えにくいと思いますね。やはり、何か炎症性胸膜炎などが考えやすいかなと思います。

萩原 胸膜炎なら液性をもっと滲出性になるとおもいますが、この例では漏出性でサラサラの胸水が出てきました。

北風 胸水から炎症所見は出なかったのですか。

萩原 炎症所見は出てきませんでした。細胞診も出したのですけれども、それも何も有意な所見を得ませんでした。

橋村 これは心不全じゃないでしょう、ないと言い切っているんじゃないですか。

北風 何でしょうか。

橋村 何かと言われると困りますけど、やはり胸膜に何か炎症があって、もともとネフロティックなところに何か被ったのでしょうか。ステロイドは、水を取り込んで心不全を悪化さ

せる方向に作用しますので、ステロイドが著効したというのもretrospectiveにみれば心不全ではなかったのでしょうか。

萩原 弁膜症や心房細動を既往に持つ人にゼコゼコと呼吸苦が現れてやって来るのを見て、心不全と思いました。でも、蓋を開けてみたら、先生がおっしゃったように結果として何か別のものだったんだろうなと思っています。

北風 軽い心機能低下はあるので、だから心不全があったということは間違いはないとおもいます。だから心不全と診断して治療しようと思うんだけど、うまくいかなかった。その理由は、本症例の本体は、たぶん心不全じゃなかったんだろうと思います。

橋村 治療はラシックスと、メインテートが5mgというのは、メインテートをいきなり5mg入れたのですか。

萩原 それはちょっと効き過ぎて、それは後で減量したのですが。

橋村 初期量としては、多いですよ。少量づつ入れていく必要があります。

絹川 喘息の既往と書いてありますが、喘息自体の活動性は現在どうですか。

萩原 吸入薬を頓用する程度で良好にコントロールされていました。

絹川 ここまでCO₂が溜まるのも、この胸水だけでも説明つきますが、プラスアルファ気管支喘息の要素があって、その自覚症状が心不全と間違いやすいところに出た。そしてそれもステロイドで治ったというストーリーはどうですか。

北風 ちょうど話は合ってきますよね。

橋村 水を溜め込んでいるので、多少血中BNPレベルは上がるでしょうね。

絹川 あと、Afですからね。もともと血中BNPレベル100pg/ml前後で、そこに腎機能がちょっと悪くなって、192に上がったといっても、それは心不全から来ているBNPの上昇ではないんじゃないですかね。

座談会

北風 絹川先生、いま非常にそういう意味ではいい例があがったと思いますが、心不全と鑑別するべき疾患をお教えてください。

心不全と鑑別するべき疾患とは

絹川 こういう大量の胸水があって、浮腫があって、本人はそれほど息切れはないけれども、初診外来から心不全というふれこみで入院してきたが実はネフローゼだったという症例はあります。身体所見が派手で間違いやすいということはあったと思いますが、注意深く症状を聴取すれば心不全ではないと分かったと思います。

私自身が間違えたのは、もともと僧帽弁狭窄と逆流があって、手術を拒否していて、左房が70何ミリという状態の患者さんです。CTRはずっと70何%で、その方が、強い息切れとちょっとした胸の痛みということで、来られたときにレントゲンを撮ったら胸水が溜まっている。普通これは弁膜症の増悪だろうと思うわけですが、ところが、この方は前縦隔に肺癌があったわけですが、レントゲンでは心陰影に隠れてまったく見えませんでした。後で、「毎月のようにレントゲンを撮っていてなぜわからないのか」と家族に言われましたが、後で見直してもやっぱりわかりません。CTを撮ってわかったわけですが、こういう紛らわしい場合もあるということです。

血中BNPレベルが非常に心不全の診断には有用だということは紛れもない事実ですが、呼吸困難を訴えている人でもBNPが50から300の場合は、結構心不全ではないときもあります。実際には、萩原先生の症例も192だったわけですが、このように肺の病気である可能性もあります。BNPが100台、200台ぐらいの方というのはそれだけでピンポイントに心不全の診断ができないことも多いのではないのでしょうか。竹内先生はおそらくたくさん、15分間で測定された値でいろいろな経験をされているのではないかと

思いますけれども、一般論としてはそういう印象で皆さんに説明しています。

北風 ありがとうございます。橋村先生、何か捕足はありますか。

橋村 だいたい同じですけれども、息切れと、おそらくむくみがいちばん紛らわしくさせる原因だと思います。肺疾患は当然、鑑別疾患として出てきますし、あとむくみですよ。むくみがあってIII音があれば、おそらく心不全だろうとは言えると思うのです。あとは、頸静脈の怒張。出にくい人もいますけれども、やはり足が浮腫んでいるときに頸静脈の怒張が明らかになれば、おそらくそれは足のものだろうと考えます。そういうコンビネーションで診断をつける、そういう見方を心掛けておくのが大事だと思います。

循環器専門医に患者さんをどのタイミングで紹介するか

北風 ありがとうございます。それでは、病診連携のポイントということで、竹内先生は病診連携をされていると思いますが、簡単に症例のご説明と、先生と開業医の先生、もしくは先生と一般病院・専門病院の先生方と、どのような連携をされているかということについてお話しいただけますか。

竹内 ごく一般的な病診連携を行った急性心不全の症例を紹介したいと思います。もともと労作時の息切れを自覚していた未治療の60歳男性が労作時の動悸と夜間の呼吸困難を訴えて来院されました。胸部写真でCTR 60%と心拡大と胸水貯留。心電図ではHR 116/minと頻脈性の心房細動。すぐにNT-proBNPの採血をして、結果がでる15分の間に心エコー検査を施行。Dd 57 mm, Ds 49 mm, %FS 13%, LAD 43.3 mmと左室、左房の拡大と左室びまん性壁運動低下を確認し、NT-proBNPが7,213 pg/mlと高値でした。

で急性心不全、拡張型心筋症疑いで神戸赤十字病院へ救急搬送しました。初診で来院されて搬送までの時間は30分以内であったと思います。入院後、冠動脈造影と心筋シンチから拡張型心筋症の診断。HANP製剤、利尿剤、心房細動のレートコントロール、βブロッカー治療の導入で退院。約一カ月後に紹介元の当院へもどって来られました。心電図はやはり心房細動で、HR 101/minですが胸部レントゲンにてCTR 47.0%、胸水消失、NT-proBNP 5,065 pg/mlと軽快していました。その後も引き続き当院でワルファリン、カルベジロール、ベラパミル投与にてフォローしていますが、今でもポケットにタバコを入れて、のんきに来院される病識のない方です。最近になってスパイロメトリー検査を施行しFEV1.0%：63.8%と閉塞性障害を認めCOPDを診断。吸入用コリン薬を追加し症状のさらなる改善をみています。

北風 患者さんを専門医に紹介するコツ・タイミングというのは何ですか。先生は、どうであれば患者さんを専門医に送ろう、どうであれば送らないでもいいと、決められていますか。先生は実は循環器専門医なので、この質問はほとんど無意味なのですが、普通の循環器専門医でない先生が循環器専門医に患者さんを送るタイミングというのは、どう考えればいいでしょう。

竹内 循環器が専門でないクリニックの先生が、循環器専門医に紹介するタイミングは心不全症状悪化時ですね。指標として血中BNPレベル 200 pg/ml以上、またNT-proBNP 1,000 pg/ml以上の増加、また慢性腎臓病（CKD）が悪化すれば紹介が良いと思います。クリニックの医師が循環器専門医である場合は、急性心不全はもちろんすぐに紹介入院。また慢性心不全増悪時に治療内容を変更しても改善せず治療に難渋する時ですね。具体例として、先ほどの拡張不全の話に関連しますが、心不全増悪の一方、利尿

剤で脱水を呈しコントロール困難になる場合です。これは左室の拡張期の左室圧容積関係が急峻になっていて、うっ血と脱水を繰り返す病態で治療が大変困難で入院治療が必要です。また利尿剤増量時に過剰降圧になり腎機能が低下し心腎連関で心不全が増悪するケース。さらに不整脈がらみで心房細動や心室頻拍の出現により心不全が増悪し、III群抗不整脈薬のアミオダロンや電氣的除細動DCショック、カテーテルアブレーション治療の選択とタイミングに迷う時などは循環器の専門病院に紹介します。

北風 ありがとうございます。萩原先生は、もしご自分で患者さんを診ていて、どのような状態になったら循環器の上の先生にコンサルトしようと思いますか。

萩原 私は心不全を疑うような症状が現れていたら、まず上の先生に報告します。実際に、ひとりで治療を始めるのは怖くてできません。

北風 では、橋村先生、いまの萩原先生とか竹内先生から患者さんが来たときに、どのような情報があるといちばん助かりますか。

橋村 私達が逆にいちばん送られて困っているのは、心疾患じゃないことです。実は肺炎だったという、自分が診るんだなということになるわけですよ。確実に心疾患であるという証拠、BNPでもいいし心エコーの所見でもいいし、そういうものがあればよろしいですね。

北風 絹川先生、いかがですか。先生の病院に患者さんが送られて来るときに、どんな情報が開業医の先生から欲しいですか。

絹川 うちの、病診連携の場合、すでに診断を固めてきている場合が多いと思います。血中BNPレベルも測っていることが多くて、全然心不全でない方がくるという事は少ないように思います。ただ一つお願いですが、移植適応評価のためということで強心薬依存状態の患者さんを歩いて受診させるのはやめてほしい。長期間他院に入院されているのに、直前に点滴を外し

座談会

て退院してその日に東大病院に来られる。で、来られて採血したらビリルビンが3.5あるとか、かなり厳しいわけです。ぜひ前もってお電話いただいて、可能ならばお医者さんが付いて来ていただきたいと思います。せめて救急車で搬送をお願いしたいですね。

北風 それは大事な話ですね。さて、治療について簡単にお話しいただきたいと思います。治療は本文にありますので、あまり細かくではなくていいですが、全般的な流れについて、絹川先生から簡単にご説明いただけますか。

心不全の治療はどうあるべきか

絹川 ごく簡単に申し上げたいと思います。まず血行動態を安定させるための急性心不全の治療と、予後を改善させるための慢性心不全の治療とで、目標がまったく違うということです。急性心不全の治療ガイドに、今いちばん使われているのは、Nohriaの分類か、最近ではクリニカルシナリオか、そのあたりの細かいところは総説を見ていただきたいと思いますが、ひとつだけ、先ほど竹内先生がおっしゃっていた、拡張機能の悪い方が突然、肺水腫になるけれども、利尿剤を打つと脱水になる。これはまさしくクリニカルシナリオ1の特徴であり、ボリュームが肺にシフトしているだけで、全身的なボリュームオーバーロードではないので、利尿剤は不要だということは申し上げておきたいと思います。

慢性心不全に対して強心薬を使っていた時代もありましたが、予後を改善するという点は強心薬ではうまくいかない。予後を改善させるエビデンスは、1987年のCONSENSUS試験以来、積み重なってきたわけですが、先ほど申し上げたように、すべて駆出率が低下している心不全に対してのみであって、一般的にはEF 50%以下の患者さんに適用されている施設が多いのではないかと思います。大規模試験の患者対象はEF

40%以下を収縮不全という位置づけがほとんどですが、私どももEFが50%以下であれば、収縮不全に準じた治療ということを心掛けています。

収縮不全に対するエビデンスとしては、ACE阻害薬(ARB)、忍容性が悪い場合、特に咳だと思いますが、その方々にはARBを使用します。これらの薬は検証されていませんがclass effectがあるとされています。またβ遮断薬は予後を改善する上に駆出率も改善するというデータもありますが、いまのところ3種類しかエビデンスのある薬剤はありません。そのうち日本で使うことができるのは、先ほどお示しいただきましたカルベジロール(アーチスト[®])と、最近、保険償還されましたビソプロロール(メインテート[®])の2剤であります。β遮断薬はいまではNYHA I度から使うようにガイドライン上推奨されています。NYHA II度以上の症状がある方には、抗アルドステロン薬であるエプレレノン(セララ[®])ないしは古くからあるスピロノラクトン(アルダクトン[®])を使うべきというエビデンスも確立してきました。ACE阻害薬(ARB)とβ遮断薬そして抗アルドステロン薬の3本柱で収縮不全の薬物療法が成り立っているということで、まとめさせていただきます。

北風 ありがとうございます。いま薬物療法の話をしていただきましたが、橋村先生、非薬物療法について簡単にご説明いただけますか。

橋村 非薬物療法は、たくさんあると思いますが、大きくわけてCRT(心臓再同期療法)とICD(植込み型除細動器)、それから呼吸のほうで、ASV(非侵襲的換気療法)などが最近のトピックかなとは思いますが、今日はASVのお話をしたいと思います。急性期の心不全の治療には、まずいちばん大事なのは酸素化だと思えます。注意が必要なのはASVではFiO₂を100%まであげられませんが急性期はあまり使えない、NPPV(非侵襲的陽圧換気療法)で対応するべきだと思います。最近、急性期もASV

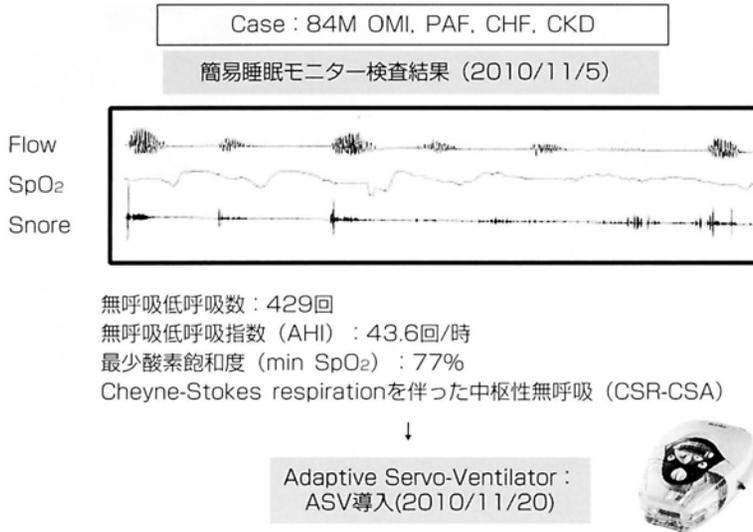


図 4

でやろうという試みが一部でなされているようですが、おそらく失敗して気管内挿管の上、人工呼吸管理になってしまう症例があると思います。急性期はNPPVで対応すべきと考えます。先ほど、SAS(睡眠時無呼吸症候群)の話が少し出ましたけれども、だいたい心不全の7割ぐらいにはOSAS(閉塞型睡眠時無呼吸症候群)かCSAS(中枢型睡眠時無呼吸症候群)ぐらい、どちらかが関与しているだろうと言われていましたので、そのあたりも積極的に診断を、たぶんまだ未開の分野だと思うんですね。たぶん、心不全全例にPSG(睡眠時ポリグラフ検査)をやってる施設はまだないかと思います。私もちょっと循環器病センターにいたときに驚いたのは、どうしようもないりピーターの方にASVは効くんですね。機序はいろいろ言われているのですが、もうDCM(拡張型心筋症)で、CRTにも入っているし、MR(僧帽弁閉鎖不全症)もオベでいじっている、冠動脈はインタクトだと、先ほど話に出ましたが、利尿剤を入れたら低血圧になってという、それはASVがものすごくよく効く症例がいて、BNPもほぼ正常化するような症例まで

出てきています。それはSASのあるなしに係わらず効く可能性があるというのが、いま百村先生が主導で始まるSAIVOR-Cという医師主導型治験がありますけれども、プロスペクティブにやろうとしているところで、どうしようもないときの困ったときのASVという、これからちょっとトレンドになるのかもしれませんが。

竹内 今、橋村先生がお話されたASVが著効した慢性心不全の1例を紹介します(図4, 5)。陳旧性心筋梗塞、慢性腎臓病の経過中に心房細動を合併し心不全が増悪した84歳男性の症例です。図に示しますように当院にて簡易睡眠モニターを施行し、無呼吸低呼吸指数AHI:43.6回/時間、最少酸素飽和度minSpO₂:77%と重症の睡眠時無呼吸を認め、さらにCheyne-Stokes respirationを伴った中枢性無呼吸(CSR-CSA)を呈していました。この症例に2010年12月に発表された「循環器領域における睡眠呼吸障害の診断・治療に関するガイドライン」に基づきASVを導入しました。図のごとくASV導入前後でCTR60.0%から54.9%、心電図ではHR128/minの頻脈性心房細動が除細動されHR60/minの正常洞調

座談会

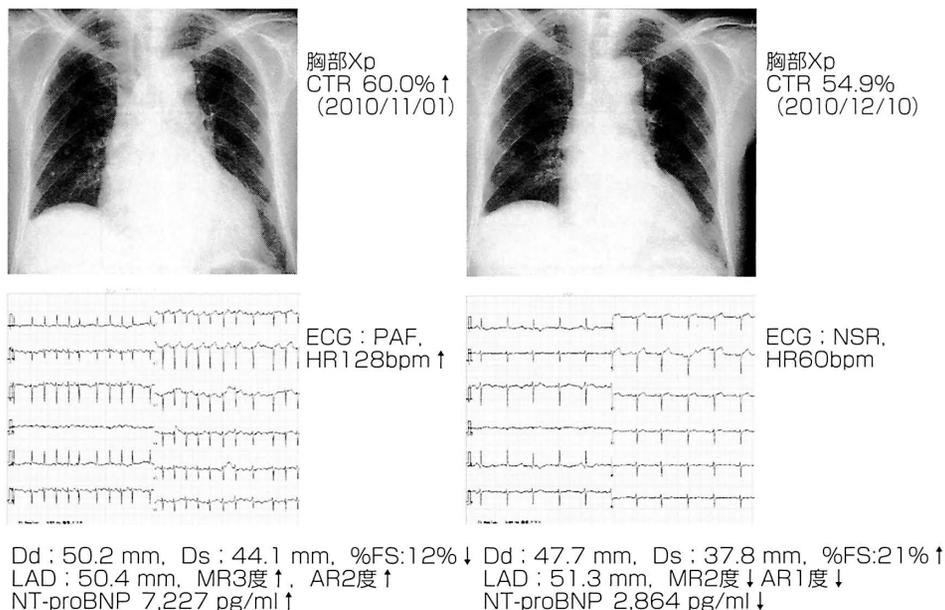


図 5. ASV導入前後の胸部レントゲン・心電図・心臓超音波検査・NT-proBNP

律へ復しました。心エコー検査上も%FS 12% から%FS 21%へと増加、NT-proBNP 7,227 pg/ml から2,864 pg/mlへと減少しています。このようにASVの導入により心不全が著明に改善する例がみられます。現在、当院では入退院を繰り返す重症心不全3例にASVを施行中です。

北風 そういう治療にも係わらず、心不全が増悪していくと心臓移植ということになります。絹川先生の施設は、我々の施設と同様、心移植認定施設ですけれども、最近の動向、もしくはVAS（補助人工心臓）の動向について、ご説明いただけますか。

絹川 2010年の7月に改正臓器移植法が施行され、今約1年経つわけですが、これまで年間12例が最高であった心移植ドナーが、この1年間で約40例程度出ています。システムとして大きく変わりましたので、この程度の数は維持されていくのではないかと思います。しかし40～50例の年間ドナーでは移植待機期間は今後とも2年から2年半程度見込まなくてはならないと思っ

ています。

では、ステージD心不全の患者さんが2年から2年半待つ手段としては補助人工心臓しかないわけですが、補助人工心臓に関して2011年4月は大きな区切りとなりました。体内植え込み型の補助人工心臓が2機種-DuraHeartとEVA-HEARTが保険償還をされ、いままで退院できずに体外式の補助人工心臓で入院して2～3年間待っていたらしゃった状況から、少なくとも数カ月のうちには退院できる可能性が出てきたということで、非常に大きな変化だったと我々は認識しています。いま日本では補助人工心臓の保険償還のためには心移植の登録が必要という厳格な適応基準になっていることから、米国のようにデスティネーションセラピー、すなわち移植適応外の患者さんに対しての植え込みは、まだ我が国ではほとんどなされていませんが、今後植え込み型補助人工心臓の適応拡大ということに関しても議論していかなければならないと思います。

北風 ありがとうございます。治療についてかなり活発にご討論いただきまして、症例も提示いただきました。最後に、先生方が今後、心不全の診断とか治療とか、今後の問題点、期待されること、なんでも結構ですので、読者の皆さん方に、心不全診療の注意点、心不全診療の未来について何かメッセージがありましたら、お願いします。

今後の心不全診療はどうあるべきか

竹内 医院では高血圧手帳やワーファリン手帳を必ずお渡ししていますが、同様に心不全患者さんの心不全手帳があればと思います。日々の血圧、毎朝の体重、睡眠の質、家庭内のイベント、また来院時に定期的に測ってもらっているPT-INRやNT-proBNPなどを記入し、病診連携で病院受診時にも参考になるような手帳があれば有難いです。また心不全患者さんを診るにあたって、医師だけではなく看護師、薬剤師、栄養士、介護士、ケアマネージャーなどのパラメディカルを含めたチーム医療が大切であると思います。高齢者の心不全は増える一方ですので経過中に悪性腫瘍や認知症を合併する方も多くいます。認知症の家族がいるため心不全患者である本人がすぐに入院できないケースも経験しています。心不全患者さんを診る包括的チーム医療の充実がこれから一層重要と考えます。

北風 ありがとうございます。絹川先生、いかがでしょうか。

絹川 私も、チーム医療は非常に大事なことだと思っています。我々の施設は、マンパワーという点で不足はないと思われていますが、患者教育という面では、かなり遅れていると感じています。外来の患者管理ということに関しても、パンフレットのようなマニュアル化されたものを作っていきたいと考えています。そういう細かいケアが、最終的には患者さんのエン

ドポイントを相当変えるのではないかと思います。移植や補助人工心臓といった終末像に近づいた方をどうするかということばかりが我々のところに求められているという意識でなく、やはりもう少し前の段階から介入していかなければならないと思います。補助人工心臓や心臓移植というのは、これはある意味、内科医としては敗北している訳でそこに行かないように頑張る事も大事だと思います。

北風 予防、もしくは軽症の患者さんの治療ということになってまいりますね。

絹川 ごく軽症例で二次予防から始めるということが大事だと思います。

北風 ありがとうございます。萩原先生、いかがでしょうか。

萩原 心不全の診断が症状を基本とするなら、まず身体所見をきちんととれるように頑張りたいです。あと、患者を時系列でみるということ。ついつい私は、かかりつけ医から過去のデータを集めるのを面倒臭がってしまいます。体重が増えただの、食欲がないだの、ちょっと浮腫が出ただのといった非特異的な所見は、時系列で見ないとその臨床的な意義がわからないかもしれないですね。私の場合は、まだ国家試験の脳ミソで、国家試験はその時点の断片的な情報が主ですが、経過で見るといようにしていかないといけないと思います。身体所見と時系列、この2点が課題です。

北風 それはいい御意見ですね。1次元、2次元、3次元と研修が進むにつれて病態把握の方法が進歩し、さらに時間軸を入れた4次元、研究という未来予想図を入れた5次元の世界を構築できるのが、上級医かもしれませんね。橋村先生、いかがでしょうか。

橋村 私が気になっているのは、エンドステージの心不全の最後のあり方というか、移植適応には該当しない方の、何をしても助からないだろうという人のベストサポータティブケアみたい

座談会

なものを、ガイドラインを作っていく時期に来ているんだろうと思います。これも国立循環器病センターで経験したデータですけども、もう助からないというときに、ではモルヒネを使うのかと。モルヒネはたぶんOKなのですね。あれは血管拡張作用も持っているし。ただ、そういうのがガイドラインにないのですね。使っているのか悪いのか、使ってもしかして何か言われたらどうなるのかと。

竹内 昔、モルヒネの効果を教えてもらいましたね。

北風 モルヒネは患者さんが痛だったら問題なく使うんですけどね。循環器病では患者さんのターミナルケアに対する取り組みはまだまだ手薄ですね。

橋村 それは実際のQOLも考えて、そういうガイドラインを循環器学会で作るという方向で進んでいるのでしょうか。

北風 学会でそのような方向で進んでいると聞いてます。でも、具体的にはまだアクションはないですね。

橋村 そういうものを作ってほしいですね。

北風 ありがとうございます。心臓の力学から始まって、最後はターミナルケアというお話になってまいりましたが、心不全についてはまだまだわからない点はたくさんあります。でも、私が医者になった1981年からちょうど30年たっていますが、この間に、コンセプトも薬物・非薬物治療も大きく進歩してまいりました。でも、重症心不全の3年生存率は50%を切りますし、一般的に心不全の5年生存率は50%で、まだまだ道半ばです。萩原先生が卒業されたのが、今年ですから、そこから次の30年間、心不全がさらに抑圧されるように、できれば撲滅されるように、がんばっていければと思います。そのためには、内科学会の会員諸氏のご努力・ご協力が不可欠かと存じます。どうも本日はお忙しい中、ありがとうございます。

著者のCOI (conflicts of interest) 開示：北風政史：講演料 (武田薬品工業、ノバルティスファーマ)、研究費・助成金 (日本心臓財団)