

experiencing increased neurohormonal activation, including activation of AVP; therefore, water diuresis may have been easier to accomplish through the inhibition of AVP-stimulated water reabsorption in the collecting duct.

Brisco et al. [6] showed that, when BUN and BUN/Cr were analyzed in a regression model adjusted for admission-estimated GFR, only admission BUN/Cr retained a significant relationship with improvement of renal function during hospitalization for HF. Creatinine is filtered at the glomerulus and is secreted in the distal nephron, but is not reabsorbed, whereas urea is freely filtered and not secreted but undergoes reabsorption in the distal nephron [9]. AVP-stimulated urea reabsorption is increased in excess of the decreased clearance of creatinine in patients with decompensated HF. The rapid measurement of plasma AVP levels is difficult in a clinical setting; consequently, BUN/Cr, which is an alternative measure for easily estimating elevated AVP levels, may be useful in tolvaptan treatment.

Patients with decompensated HF who require catecholamine treatment usually have a low cardiac output with decreased prerenal flow. Catecholamines promote vasoconstriction of the renal arteries and directly inhibit the activity of AVP in the collecting duct [12]. Therefore, we excluded HF patients who received intravenous inotropics such as catecholamines.

Among our 33 subjects, only 17 received the combination of ACE inhibitor/ARB and beta-blocker (including ten patients who received both drugs and a mineralocorticoid antagonist) as the standard therapy for HF because low SBP and low GFR with hyperkalemia limited intervention to the use of these agents. The combined use of ACE inhibitor/ARB and beta-blocker did not change the predictability of the responder status by BUN/Cr.

In the EVEREST (Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study with Tolvaptan) trial, tolvaptan failed to improve cardiovascular outcomes despite a reduction in body weight [3]. It has been suggested that a reactive increase in AVP levels in patients receiving tolvaptan is associated with an increase in aldosterone levels [13]. It is important not only to confirm the observation that a high BUN/Cr identifies patients who will have a good diuretic response to tolvaptan but also to determine the effect on cardiovascular outcomes and neurohumoral response in these patients.

5 Limitations

This study has some limitations. First, it was a retrospective observational study conducted at a single center. Therefore, treatment bias existed. Prior diuretic treatment and the dosing criterion of tolvaptan were not uniform, and we could not evaluate the 24-h urine volume after the first

dosing of tolvaptan. Second, the clinical characteristics of subjects varied, and the number of subjects was small. As a result of the limitations, our findings should be considered to be a hypothesis, and a prospective evaluation with a large sample size will be required to confirm these findings. We are now conducting a multicenter prospective study to evaluate the efficacy of tolvaptan and its predictive factors in patients with acute HF who show an inadequate initial response to intravenous diuretics.

6 Conclusions

Our results suggest that high BUN/Cr may be a predictor of response to tolvaptan in patients with decompensated HF. A prospective study with a large sample size is required to confirm this preliminary finding.

Acknowledgments No external funding was used to conduct this study. The authors have no potential conflicts of interest that might be relevant to this manuscript.

References

1. Gheorghiade M, Filippatos G, De Luca L, et al. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *Am J Med*. 2006;119:S3–10.
2. Gheorghiade M, Niazi I, Ouyang J, et al. Vasopressin V2-receptor blockade with tolvaptan in patients with chronic heart failure: results from a double-blind, randomized trial. *Circulation*. 2003;107:2690–6.
3. Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC Jr, et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: The EVEREST Outcome Trial. *JAMA*. 2007;297:1319–31.
4. Matsuzaki M, Hori M, Izumi T, et al. Effects of tolvaptan on volume overload in Japanese patients with heart failure: results of a Phase II, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group Study. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2011;25(Suppl 1):S19–31.
5. Sands JM. Mammalian urea transporters. *Annu Rev Physiol*. 2003;65:543–66.
6. Brisco MA, Coca SG, Chen J, et al. Blood urea nitrogen/creatinine ratio identifies a high-risk but potentially reversible form of renal dysfunction in patients with decompensated heart failure. *Circ Heart Fail*. 2013;6:233–9.
7. Imamura T, Kinugawa K, Minatsuki S, et al. Urine osmolality estimated using urine urea nitrogen, sodium and creatinine can effectively predict response to tolvaptan in decompensated heart failure patients. *Circ J*. 2013;77:1208–13.
8. Sato E, Nakamura T, Amaha M, et al. Effect of tolvaptan in patients with chronic kidney disease due to diabetic nephropathy with heart failure. *Int Heart J*. 2014;55:533–8.
9. Lindenfeld J, Schrier BW. Blood urea nitrogen. A marker for adverse effects of loop diuretics? *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:383–5.
10. Francis GS, Benedict C, Johnstone DE, et al. Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure. A substudy of the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *Circulation*. 1990;82:1724–9.

11. Valania G, Singh M, Slawsky MT, et al. Targeting hyponatremia and hemodynamics in acute decompensated heart failure: is there a role for vasopressin antagonists? *Curr Heart Fail Rep*. 2011;8:198–205.
12. Edwards RM, Brooks DP. Dopamine inhibits vasopressin action in the rat inner medullary collecting duct via alpha(2)-adrenoceptors. *J Pharmacol Exp Ther*. 2001;298:1001–6.
13. Pitt B, Gheorghiade M. Vasopressin V1 receptor-mediated aldosterone production as a result of selective V2 receptor antagonism: a potential explanation for the failure of tolvaptan to reduce cardiovascular outcomes in the EVEREST trial. *Eur J Heart Fail*. 2011;13:1261–3.

心不全

- ◎心不全
- ◎在宅医療
- ◎症状緩和
- ◎再入院予防
- ◎陽圧呼吸療法

Author ゆみの 弓野 大

ゆみのハートクリニック

Headline

1. 心不全の在宅医療・ケアの役割は、①長期入院から早い段階での在宅管理、②再入院の予防・ケア、③急性増悪時の治療、そして④在宅での看取りである。
2. 心不全在宅医療における症状緩和ケアで大切なことは、適切で可能な限りの積極的な心不全医療が考慮されていることである。
3. オピオイド類の使用、在宅での心不全治療薬や輸液ポンプの使用など、末期心不全の在宅医療への保険償還が必要となる。

心不全在宅管理の役割

近年の循環器医療の発展に伴い、心不全患者の生命予後が延びている。しかしながらその反面、末期心不全患者が増加し、すでに確立された心不全治療だけでは生活の質（QOL）を維持することが困難である。これらの難治性心不全患者の入退院を予防し、QOLを保つためには、実際の生活をみる「心不全の在宅医療」が必要となる。

心不全の在宅医療・ケアの役割は、①長期入院から早い段階での在宅管理、②再入院の予防・ケア、③急性増悪時の治療、そして④在宅での看取りと考える。これにより、急性期病院の役割の明確化、心不全患者の可能な限りの在宅での生活が可能となる。

心不全の治療

まず心不全患者へは、確立された心不全治療を適切に行う必要がある。下記に1. 収縮不全、2. 拡張不全、3. 大動脈弁狭窄症の治療方針を示す。

1. 収縮不全

『慢性心不全治療ガイドライン（2010年改

訂版）』（図1）¹⁾に記載があるように、薬物治療としては、ACE阻害薬（angiotensin converting enzyme inhibitor）〔またはアンジオテンシン受容体拮抗薬（ARB）〕、 β 遮断薬の導入を行い、症候性心不全に対しては利尿薬、ジギタリス、抗アルドステロン薬を投与する。また突然死やさらなる難治性心不全症例には、非薬物治療として、植え込み型除細動器（implantable cardioverter defibrillator:ICD）、心臓再同期療法（cardiac resynchronization therapy:CRT）の適応も考慮に入れる必要がある。

2. 拡張不全

拡張機能障害を主たる病態とする心不全は、有効な治療戦略がいまだ確立されていないのが現状である。慢性期は、まず原因疾患の除去、症状のコントロール、脈拍数のコントロールが重要となる。虚血性心疾患の関与が疑われる場合は、冠動脈狭窄に対しての血行再建術、また弁膜症に対しては適切な時期への手術を考慮し、貧血が原因であれば補正する。現段階では、利尿薬、硝酸薬（血管拡張薬）が症状緩和には有効であるが、高齢者や腎機能障害をもつ患者が多いため、低用量から開始し、低血圧や低心拍出量症状に留意

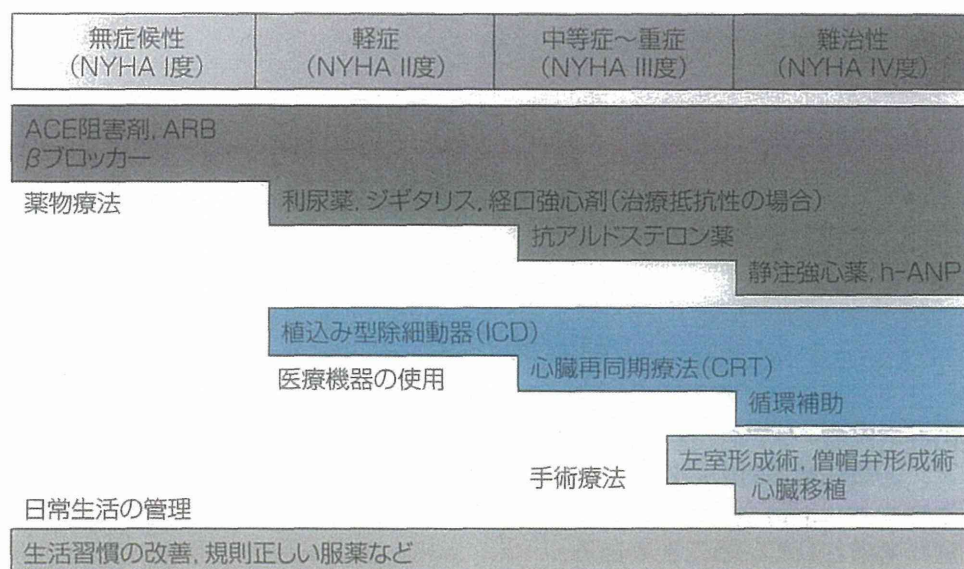


図1 慢性心不全の治療ガイドライン
(文献1)より作成)

すべきである。またβ遮断薬による脈拍コントロールは、心拍数抑制効果にて左室期充満を抑える可能性がある。

3. 大動脈狭窄症

高齢化に伴い重症な大動脈弁狭窄症が増加し、在宅医療の対象となる患者が増えている。一般的に大動脈弁狭窄症の治療は外科的に行う大動脈弁置換術である。しかしながら、高齢やリスクが高く外科手術の適応とならない患者さんが多くいる。このような患者さんには、これまでは治療法がなく、有症候性のまま看取りを行わなければいけなかった。しかしながら、2013年10月よりわが国でも経カテーテル大動脈弁留置術(transcatheter aortic valve implantation: TAVI)が保険償還となり、多くの症例がその治療を受けることができるようになった(表1)²⁾。

心不全の在宅医療で行うこと

生活の質(QOL)を保つために、心不全の在宅医療において筆者の施設で行っている10項目をあげる(表2)。

高齢者心不全は長期入院から在宅へ戻ることにより、気持ちと身体機能のギャップを認

め、塩分過多や過労などにより、早い段階で容易に心不全の再増悪をきたす症例が少なくない。このため、退院後2週間は厳格な管理が必要である。また、在宅には多施設・多職種 of 医療・介護関係者が関わるため、心不全の病状を情報共有できる簡易な指標が必要である。たとえば、①心不全増悪時の初発症状、②至適体重の設定、③血清BNP値など是有用となる。また週末や連休前には、重症度の高い症例、不安定な症例には電話連絡を行い、予後予測を行うことも大切である。

1. 利尿薬の使用法

心不全の在宅医療には、利尿薬の使い方が重要である。ご存知のように、利尿薬は大きく四つの作用部位が異なる薬がある(ループ利尿薬、抗アルドステロン薬、サイアザイド系利尿薬、水利尿薬)。それぞれの利尿薬には、抗アルドステロン作用の有無、生物学的利用能(bioavailability)、半減期、作用持続時間など、症例のステージや重症度により使い分ける必要がある。特に、作用部位が同じループ利尿薬単剤を高用量まで使用するより、それぞれ違うタイプの利尿薬を病状のステージにより少ない量で併用することが、心

表1 経カテーテル大動脈弁留置術の適応

- 元気であるが、何らかの理由で手術ができない
 高度の大動脈石灰化（外科手術の際に必要な大動脈遮断が施行できないため）
 食道の胸骨前再建後（開胸をすることで食道を傷つける可能性があるため）
 冠動脈バイパスグラフト後（開胸によってバイパスを傷つける可能性があるため）
 その他
- 合併症のために体外循環を使用できない
 （外科的手術を行うには心臓を一度止める必要があるため、体外循環が必要となります。何らかの合併症により対外循環を使用できない患者さんはTAVIの適応となります。
 頸動脈狭窄（体外循環の使用により脳梗塞の危険性があるため）
 肝機能低下（凝固機能異常のために、体外循環の使用ができないことがあります）
 肺疾患（体外循環の使用には人工呼吸管理が必須となりますが、肺疾患により呼吸機能が悪い方は人工呼吸管理を行うことが難しく、体外循環を使用することができないことがあります）
 悪性腫瘍（体外循環により悪性腫瘍が全身に播種する可能性があり、体外循環を使用することができません）
 その他
- 予後（寿命）を最も左右するのが大動脈弁狭窄症であり、他の疾患でない人。たとえば、悪性腫瘍など他の病気があっても一年以上は生存できると見込まれている方。
- 非常に高齢
 開胸手術では術後に活動度が低下する可能性があり、術前の生活状態に戻れない可能性があります。
 認知症のために手技の危険性が理解できない場合には、適応とならないこともあります。このような場合には、TAVI施行前にバルーン大動脈弁形成術（BAV）を行い、TAVI施行が可能かどうかの判断を行う場合があります。

(文献2)より)

表2 心不全の在宅ケアで行うこと（筆者施設の10項目）

1. 退院後の早めのフォロー	退院前調整，退院日，1週間後，2週間後
2. チーム医療の確立	必要な職種の提案，情報共有
3. 患者教育	内服管理，生活活動制限，塩分食事制限
4. 増悪要因を抑える	全身要因，生活要因，薬物要因を抑える
5. 心不全増悪を察知	至適体重やBNP，増悪時の症状の共有
6. 適切な薬物治療の導入，調整	利尿剤，RAS系，β遮断薬
7. リハビリテーション	嚥下障害，サルコペニア
8. 電話サポート	週末や連休の準備
9. 介護者のメンタルケア	傾聴，予後通知，マンパワー強化，レスパイト
10. 終末期の緩和ケア	アドバンスディレクティブ，オピオイド類適応

不全に効果的に働き、腎機能の維持に必要である（図2）。

心不全の症状緩和

末期がん同様に、心不全においても労作時の息切れや呼吸苦、睡眠障害などの身体的な症状だけではなく、精神的、社会的、スピリチュアルな側面から構成されるトータルペインであることを理解し、包括的ケア、または

全人的ケアを行う必要がある（表3）。

心不全在宅医療における症状緩和ケアでまず大切なことは、適切で可能な限りの積極的な心不全医療が考慮されていることであり、それを複数の医師で判断することである。これまで終末期状態と考えられた患者に対して、適切な治療方針を行うことにより、症状緩和につながるだけでなく病期そのものも軽減されることがある。たとえば一つ目に、脳

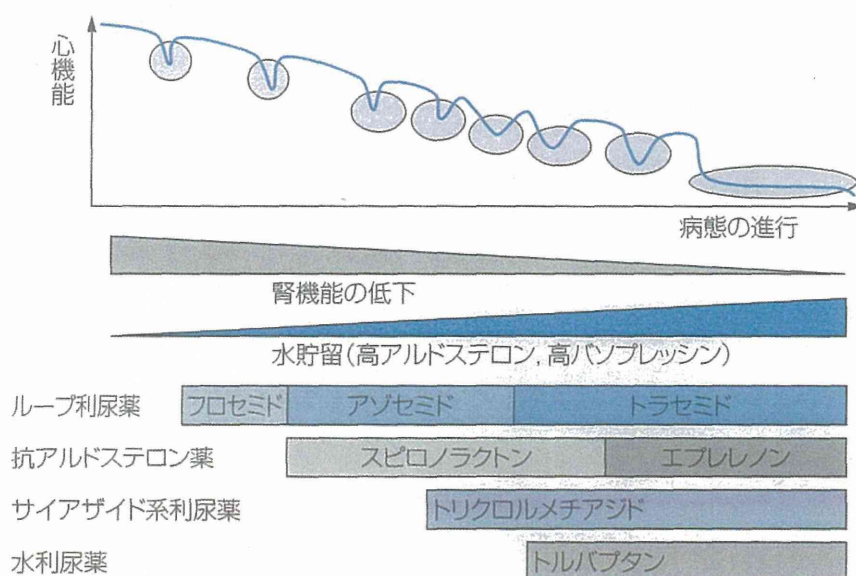


図2 慢性心不全の利尿薬の種類と使用例

表3 心不全の supportive ケア (症状と管理)

睡眠障害	睡眠障害：不眠，入眠困難，中途覚醒，早朝覚醒 睡眠呼吸障害，周期性四肢運動障害など
呼吸苦	各種内服，点滴心不全治療薬 酸素，陽圧呼吸療法，オピオイド類
痛み	NSAIDs や三環系抗うつ薬は避ける WHO Ladder: follow step 1 to 3 Step 1：アセトアミノフェン（カロナール） Step 2：アセトアミノフェン＋コデイン Step 3：モルヒネ
不安・うつ	Step 1: anti-anxiety drug（ソラナックス，ワイパックス，デパス） Step 2: SSRI（デプロメール，パキシル，ジェイゾロフト） Step 3: SNRI（トレドミン）
吐き気	可逆因子の探索 プリンペラン，ノバミン，セレネース
便秘	緩下剤

血管障害を合併した大動脈弁狭窄症に対する経カテーテル大動脈弁留置術や，重症心不全患者への心室補助人工心臓（ventricular assist device: VAD）などがそれにあたる。二つ目は，予後予測の重要性である。在宅医療は病院医療と比較して，患者対応までの時間がかかる。このため，症状の予後予測を行いながら症状緩和に努める必要がある。また患者，家族との病状共有を行うことも大切なことである。Lynn らが提唱した終末期の軌道モデルにもあるように，末期がんであらゆる面で介護

が必要となるのは最期の1～2か月であるため，家族にとっても短期の介護であれば，自宅での看取りは可能である。一方，心不全患者では急性増悪と改善を繰り返しながら徐々に悪化する軌道をたどり，最期は突然に起こることが多い。生活活動度は比較的保たれる傾向があるが，ケアが長期間に及ぶこと，終末期と急性増悪の区別が困難であることが在宅での看取りを困難にする。このように，心不全は末期から終末期まで予後予測が困難なため，個々の症例で症状出現を予測しながら

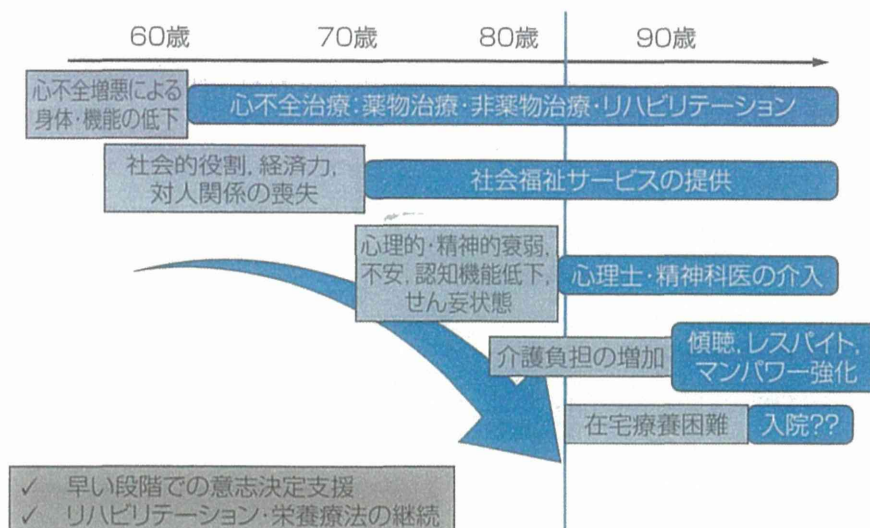


図3 高齢者心不全の在宅療養の典型的な経過
(著者施設在宅ケア患者の平均年齢85歳)

ケアにあたることで症状緩和につながる。特に高齢者心不全患者は、心臓だけでなく、臓器障害、呼吸不全や脳血管障害の合併、またせん妄や認知機能低下についても評価、治療が必要となる。心不全の増悪という身体機能の低下だけでなく、運動機能が低下し、サルコペニアに代表される嚥下機能の低下がおき、そして認知機能が低下し、在宅療養の継続が厳しくなってくるため、これらの流れに留意しておくことが必要である(図3)。

心不全の在宅管理の実際

症例A(チーム医療、情報共有ツール)

70歳女性、夫と長女と3人暮らし。慢性心不全、修正大血管転位、心房中隔欠損症、心室中隔欠損症、恒久的ペースメーカー植え込み術後の患者。30年前よりB大学病院で入退院を繰り返しており、平成24年度は病院で過ごす日のほうが長い状態であり、自宅が病院と考えられていた。平成26年1月退院後より当施設からの在宅訪問診療が導入となった。リビングウィルでは心不全増悪時の救急対応は病院、また最期は病院を希望していた。在宅療養にて、軽度の呼吸苦や腹部膨満感の増悪を認め、それに伴い不安、夜間せん妄が出

現しはじめる。そして大学病院への再入院希望を訴えるものの、明らかな心不全増悪傾向がないため、C.C.C^{*1}を発令。これと同時に多職種での情報共有のため、Medical Care Station^{*2}、e-Heart Home Care Monitoring System^{*3}を導入した。そして精神科医との協働により下記のように薬剤変更および追加投与を行い(表4)、また訪問看護、介護ヘルパーの連日訪問を行い、心不全とせん妄状態の軽快傾向を認める。それとともに、患者のリビングウィル意思決定の変更を認め、在宅での最期を希望するようになる。

*1 C.C.C(Choco Choco Care)：在宅療養をサポートする医療と介護者が総動員となり、ちょこちょこ患者宅へ頻回に顔を出し、患者だけでなく家族の身体的・精神的ケアを行うこと。

*2 Medical Care Station：医療介護現場の情報共有・連携に対応できる完全非公開型の医療介護専用SNS。LINE形式のタイムラインにて「みる」「つぶやく」だけのシンプルな操作。

*3 e-Heart Home Care Monitoring System：当施設と日本光電社の共同開発。1枚のワイヤレス心電図パッチを胸に貼り自宅内歩行は可能とし、在宅内ではそのデータを患者・家族が見られる心電図モニターで表示配備。そしてその心電図モニター生波形(および呼吸波形、血圧、酸素飽和度も測定可能)を

表4 心不全在宅管理の薬剤投与例（症例1）

訪問診療導入時	追加治療および変更
カンデサルタン1.5 mg	在宅酸素療法（HOT）
ビソプロロール 1.25 mg	カンデサルタン, ビソプロロール, トルバプタン, ジゴキシン, アミオダロン継続
フロセミド80 mg	フロセミド60 mg
トルバプタム15 mg	スピロノラクトン25 mg
ジゴキシン0.625 mg	トリクロルメチアジド1 mg
アミオダロン100 mg	ピモベンダン1.25 mg
	オキシコドン10 mg
	頓服：オキシコドン, プロマゼパム

クリニック内のセントラルモニターおよび医療・介護に携わる関係者のモバイル機器でタイムリーに観察可能となる。

症例B（終末期，オピオイド）

72歳男性，妻と2人暮らし．慢性心不全，拡張型心筋症，両心室ペースメーカー兼植込み型除細動器留置術後，左室駆出率20%の低心機能の患者．C大学病院で入退院を繰り返す，徐々に生活活動度が低下していた．平成25年5月，通院困難にて，当施設からの在宅訪問診療が導入となる．平成25年7月軽労作での息切れから（NYHA3），安静時でも呼吸苦を自覚するようになり（NYHA4），総ビリルビン1.5，クレアチニン2.1と肝腎機能の増悪，またBNP 1,500と高値を認めていた．呼吸苦の増悪に加えて，全身倦怠感，食欲低下，腹部膨満感，尿量低下，そして不眠，疼痛，不安，便秘症状などの症状が顕著となる．訪問開始時でのリビングウィルにて最期まで自

表5 心不全在宅管理の薬剤投与例（症例2）

訪問診療導入時	追加治療
エナブラリル5 mg	在宅補助人工呼吸機器（ASV）
カルベジロール5 mg	オキシコドン10 mg
フロセミド40 mg	センナ・センナジツ1 g, センノシド12 mg
ジゴキシン0.125 mg	プロチゾラム0.25 mg
スピロノラクトン25 mg	ロラゼパム1.5 mg
ピモベンダン2.5 mg	ジメチコン120 mg
アミオダロン150 mg	頓服：オキシコドン, プロマゼパム

宅でいることを望んでいた．そこでそれぞれの症状に対して下記のように薬物治療および非薬物治療を行い（表5），自宅にて安らかに永眠された．

今後の課題

これまで心不全は総合病院や大学病院を中心に診られてきた．高齢，難治性心不全患者が増加する心不全医療は，実際の生活をみて，個々の症例の生き方に寄り添いながら，医療を提供することが必要となる時代となっている．今後の課題として，①末期・終末期心不全の定義，②オピオイド類の保険承認，③心不全治療薬や輸液ポンプの使用拡大に伴う末期心不全の在宅ケアへの診療報酬拡大などがある．

最後に，重症心不全の在宅医療は看取り医療ではなく，患者・家族のQOLの維持のため，心不全の増悪や，繰り返すことを予防する積極的医療であることを強調したい．

- 文献 1) 松崎益徳，他：慢性心不全治療ガイドライン（2010年改訂版）．〔http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2010_matsuzaki_h.pdf〕（2014年11月閲覧）
 2) 慶應義塾大学 心臓血管低侵襲センターウェブサイト．〔<http://www.keio-minicv.com/treatment/tavi-tavr>〕（2014年11月閲覧）

著者連絡先 （〒171-0033）東京都豊島区高田馬場3-14-29 グレイスビル高田馬場1F
 ゆみのハートクリニック 弓野 大

12

治す

在宅ケアとチーム医療

Home health care for heart failure

弓野 大 (ゆみのハートクリニック)

これからの新しい心不全医療のかたちとして、「心不全の在宅医療」がある。すでに確立された心不全治療だけではコントロール困難な心不全患者が増えている。在宅での医療により、実際の生活の場をみることができ、個々の症例における増悪因子の存在、またその人が望む生活の質に気づくことができる。在宅での医療は、生活のなかにあるため、介護と医療がひとつになり、多職種チームアプローチでみていく必要がある。

本稿では、現在筆者らが取り組んでいる心不全の在宅医療について、自験例を交えながら、報告する。

● keywords

心不全、在宅医療、介護、チーム医療

心不全在宅管理の役割

近年の循環器医療の発展に伴い、心不全患者の生命予後が延びている。しかしながらその反面、末期心不全患者が増加し、すでに確立された心不全治療だけでは生活の質を維持することが困難であり、実際の生活をみる「心不全の在宅医療」が必要となる。

心不全の在宅医療・ケアの役割は、①長期入院から早い段階での在宅管理、②再入院の予防・ケア、③急性増悪時の治療、そして④在宅での看取りと考える。これにより、急性期病院の役割の明確化、心不全患者の可能な限

りの在宅での生活が可能となる(図1)。

心不全の在宅医療で行うこと

心不全の在宅医療において、当クリニックで行っている10項目をあげる(表1)。

高齢者心不全は長期入院から在宅へもどることにより、気持ちと身体機能のギャップを認め、結果的に過労となる例や、食生活における塩分過多などにより、早い段階で容易に心不全の再増悪をきたす症例が少なくない。このため、退院後2週間は厳格な管理が

必要である。また在宅には多施設・多職種の医療・介護関係者がかかわるため、心不全の病状を情報共有できる簡易な指標が必要である。

例えば、①心不全増悪時の初発症状、②至適体重の設定、③血清B型ナトリウム利尿ペプチド(B-type natriuretic peptide:BNP)値などは有用となる。また週末や連休前には、重症度の高い症例、不安定な症例には、電話連絡を行い、予後予測を行うことも大切である。

心不全在宅ケアのチーム医療

(1)多職種でのチームアプローチ

心不全の在宅医療は、病院での医療と違い、生活のなかで介護を含めた多施設・多職種でのチームアプローチが必要である。当クリニックで調査した在宅医療を行っている心不全患者の24時間の電話通報者の内訳をみると、患者家族が37%、本人が22%、訪問看護師14%、ケアマネジャー11%、薬局10%、その他(病院、民生委員、介護ヘルパー)6%と、1人の患者につき院外の多くの人とかかわる(図2)。その内容は、①病状対応の相談、②現状報告、③薬剤に関すること、④訪問日時を確認、⑤介護サービスの利用の確認、⑥書類関連の問い合わせがあげられた。

高齢者の心不全患者は併存疾患が多く、さまざまな増悪因子の関与があり、心臓だけでなく、機能的障害、心理的な問題を引き起こす。身体、機能、心理、社会的問題が悪循環として生活

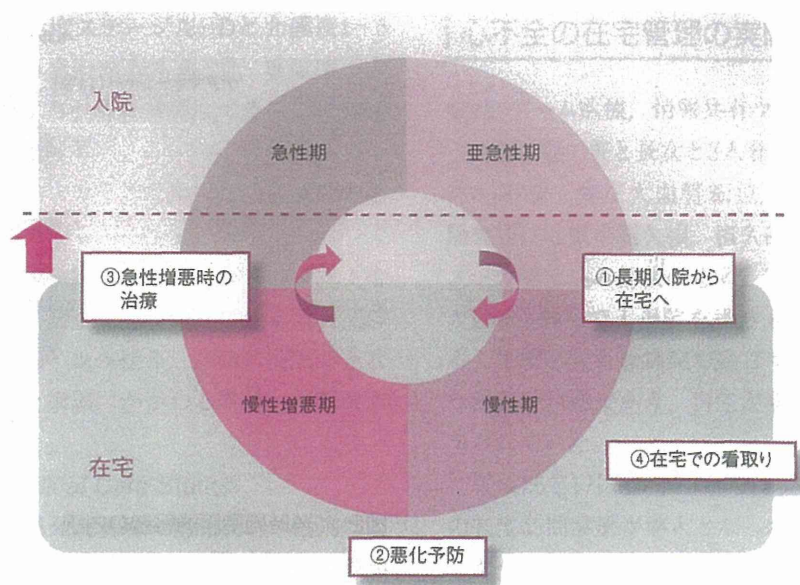


図1 心不全患者の在宅医療の役割

表1 心不全の在宅医療で行うことーゆみのハートクリニックの10項目ー

①退院後の早めのフォロー	退院前調整、退院日、1週間後、2週間後
②チーム医療の確立	必要な職種の提案、情報共有
③患者教育	内服管理、生活活動制限、塩分食事制限
④増悪要因を抑える	全身要因、生活要因、薬物要因を抑える
⑤心不全増悪を察知	至適体重やBNP、増悪時の症状の共有
⑥適切な薬物治療の導入、調整	RAS系、β遮断薬、利尿薬、経口強心薬など
⑦リハビリテーション	サルコペニア、嚥下障害、筋力維持
⑧電話サポート	週末や連休の準備
⑨介護者のメンタルケア	傾聴、予後通知、マンパワー強化、レスパイト
⑩終末期の緩和ケア	アドバンスディレクティブ、オピオイド類適応

の場で起こる。このような複雑な状況の下では、各専門家によって多面的なアセスメント、介入を行う包括的ケアが重要となる。

図3に、筆者らが考える高齢者心不

全の在宅療養の典型的な経過を示す。心不全の増悪という身体機能の低下だけでなく、当然ながら運動機能も低下する。このため、心不全治療の強化だけでなく、早い段階でのリハビリテー