

特集 ■ NPPV/HFNC

各病態に対するNPPVとHFNCのエビデンス、使い分け

うっ血性心不全
NPPVが適応、
HFNCが代替手段となる場合坂口 輝洋 SAKAGUCHI, Teruhiro
公立陶生病院 循環器内科 → 9a 新ゴR

はじめに → 色60% + スミ20% (Y98=11)

心不全の有病率は年々増加しており¹⁾、それに伴い心不全の入院患者数も増加傾向にある²⁾。なかでも急性非代償性心不全 acute decompensated heart failure (ADHF) は、生命予後に直結することが多く、迅速な対応を要するため、救急治療や集中治療領域において極めて重要な疾患である。心不全に起因する呼吸不全に対しては酸素投与に加え、高流量鼻カニューレ酸素療法 high-flow nasal cannula (HFNC)、非侵襲的陽圧換気 noninvasive positive pressure ventilation (NPPV)、さらには侵襲的人工呼吸器管理が適応される。なかでも NPPV は、多くの無作為化比較試験 (RCT) やメタ解析^{3~5)} により、その有用性が確立されている。

本稿では、NPPV の生理的作用と適応について概説するとともに、近年使用頻度が高まりつつある HFNC の位置づけについても検討する。

心不全の定義

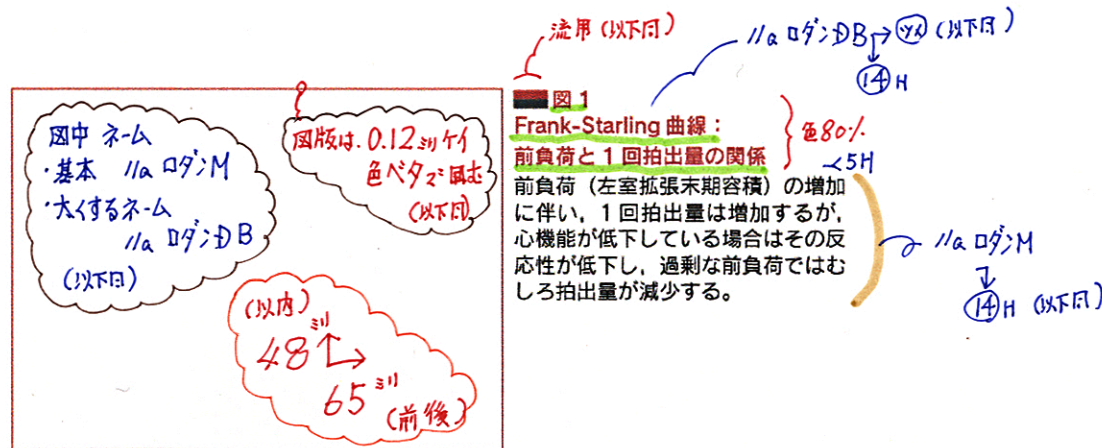
まず「心不全」とは「心臓の構造・機能的な異常により、うっ血や心内圧上昇、およびあるいは心拍出量低下や組織低灌流をきたし、呼吸困難、浮腫、倦怠感などの症状や運動耐容能低下を呈する症候群⁶⁾」と定義される。心不全は単一の疾患ではなく、その病期や病態、原因疾患に基づきさまざまな分類がなされている。そのなかで「非代償性心不全」という用語については、2025 年改訂版心不全診療ガイドライン⁶⁾ において定義が明確化され、「症状・徴候や血行動態の悪化をきたし、ガイドラインに基づいた薬物療法 guideline-directed medical therapy (GDMT) の導入および最適化に加えて、治療強化が必要な状態」とされている。さらにこのなかでも「緊急の治療強化対応、特に生命の危機を

回避する治療 (救命的な治療) を必要とするもの」が ADHF と定義された。本稿の主題である「NPPV/HFNC」は、まさにこのような救急外来受診を要する、あるいは入院治療を必要とする ADHF の患者に対して主に用いられる呼吸管理手段である。

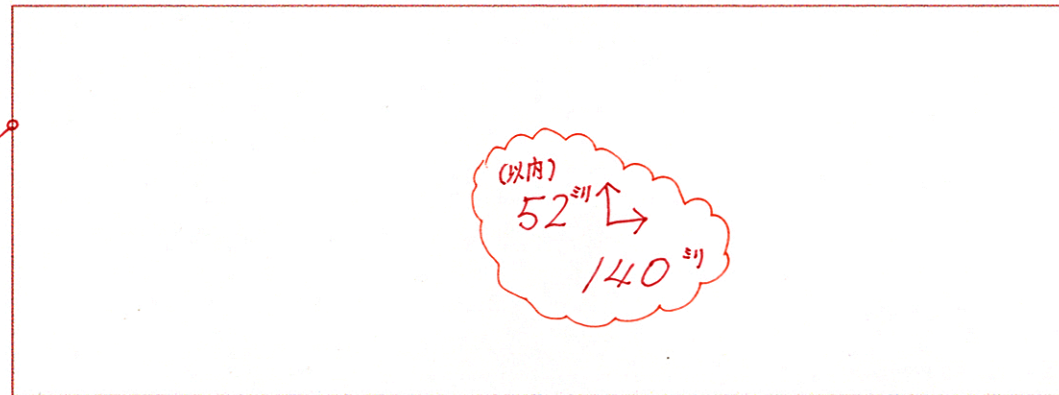
NPPV の
生理学的効果前負荷と後負荷の観点から
血行動態への影響を考察する

心不全では、左室の拡張不全および収縮不全が「前負荷」および「後負荷」の両者を増大させ、肺うっ血を惹起する⁷⁾。ここでは、NPPV が血行動態に及ぼす影響を、前負荷と後負荷の観点から検討する。

「前負荷」は心筋が拡張期にどれだけ引き延ばされるかを示す指標であり、左室拡張末



■ 図 2 収縮時の左室内外圧較差 (PTM) : NPPV による後負荷軽減 色 80%
A : 通常時, B : NPPV 使用時
実際に心筋にかかる力は PTM = 左室内圧 - 胸腔内圧であるが, NPPV による呼吸管理を行うことで胸腔内圧が上がるので, 左室内圧 - 胸腔内圧である PTM が減少する。そのため, 収縮期には心臓の送り出す力を軽減するため「後負荷」が軽減できる。



期容量および左室拡張末期圧に相当する。正常な心機能においては, 前負荷の増大に応じて 1 回拍出量が増加する⁸⁾が, 心機能が低下した状態では, この関係は平坦化し, 一定以上の前負荷はかえって拍出量の減少をまねく⁹⁾ (Frank-Starling 曲線) (図 1)。前負荷は主に心室への充満量である静脈還流量に依存する。静脈還流は上・下大静脈から右房への流入血流であり, 右房と静脈間の圧較差による受動的な流れである。NPPV による呼吸終末陽圧 positive end-expiratory pressure (PEEP) の負荷により胸腔内圧が上昇すると, この圧較差が減少し, 右房への血流, すなわち, 静脈還流量が減少する。結果として左室への前負荷が軽減される。このように, 過剰な前負荷が心機能を抑制している場面においては, NPPV は前負荷を軽減することで拍出量を改善しうる。

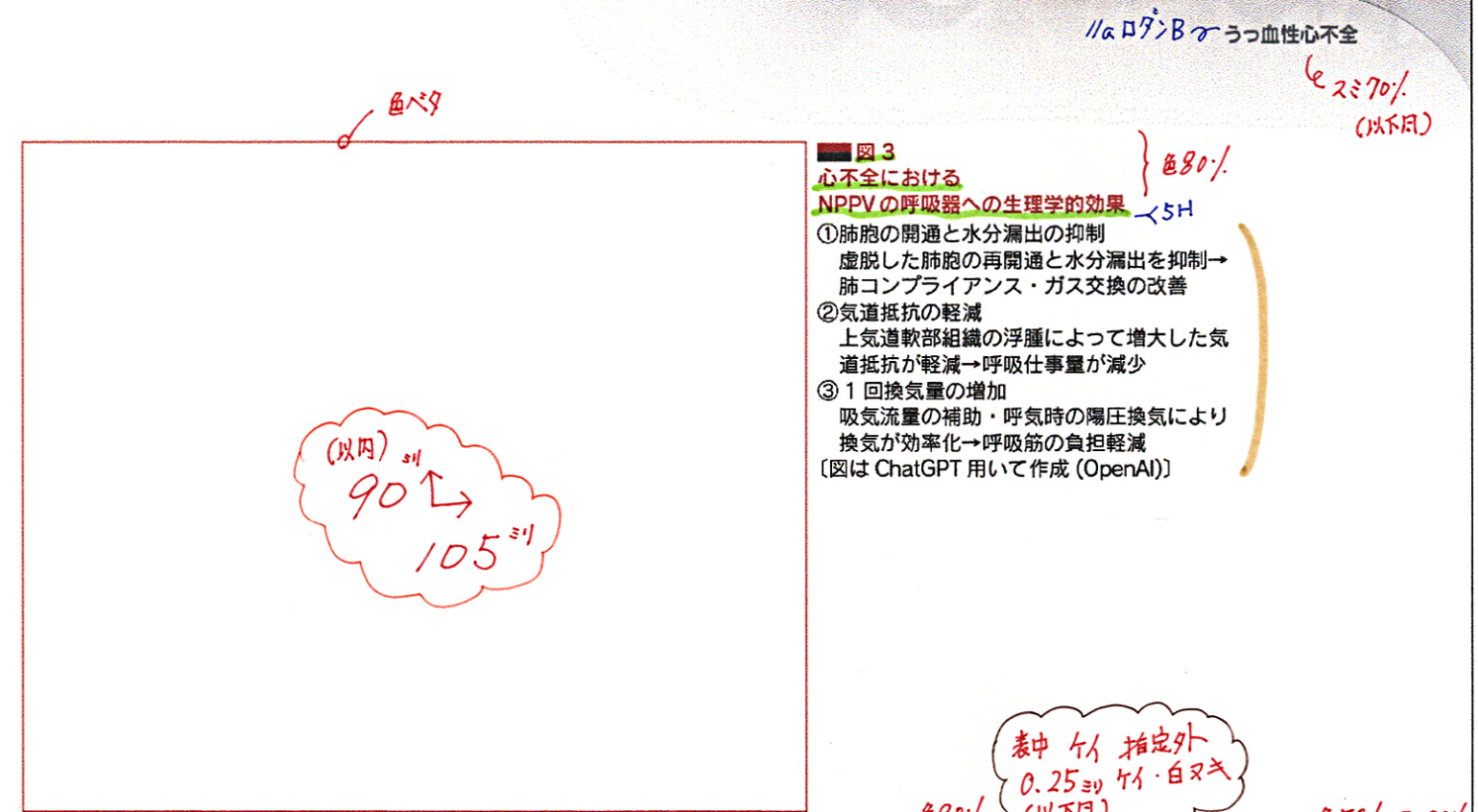
一方「後負荷」は, 心室収縮時に血液を駆出する際に心筋が対抗すべき圧力と定義され,

主に大動脈圧および末梢血管抵抗に依存する。加えて, 心臓は胸腔内に存在するため, 左室壁には内圧 (心室圧) だけでなく, 外圧 (胸腔圧) も作用する点を理解することは非常に重要である。この内外圧の差 (左室内圧 - 胸腔内圧) は左室壁内外圧較差 cardiac transmural pressure (PTM) と呼ばれ, 実際に心筋に加わる力を規定する¹⁰⁾。収縮期に PTM が増加すると, 心筋がより大きな力で駆出する必要があるため, 後負荷が増大する。NPPV によって胸腔内圧が上昇すると, PTM は低下し, これにより収縮の駆出抵抗, すなわち, 後負荷が軽減される (図 2)。

以上のように, NPPV は心不全において病的に増大した前負荷および後負荷をともに軽減することで, 心機能の改善に寄与している。

呼吸器系への影響からの検討

うっ血性心不全により左室拡張末期圧および左房圧が上昇すると, 肺毛細血管内の静水圧



が急激に増加し, 毛細血管周囲や気管支血管周囲の間質に浮腫が生じる。さらに左房圧の上昇が進行すると, 肺胞内への水分漏出が生じるようになる¹¹⁾。この結果, 肺コンプライアンスの低下, 気道抵抗の増加, ガス拡散能の低下が生じる¹²⁾。これらの病態変化は低酸素血症を招き, 心筋への酸素供給の減少, 肺血管収縮による右室圧の上昇, さらに循環不全に起因する代謝性アシドーシスを引き起こし, 心機能をさらに悪化させる。また, 肺コンプライアンス低下および気道抵抗の増大は, 呼吸筋負荷の増加と呼吸筋疲労を招き, 高二酸化炭素血症を伴うことがある¹³⁾。

このような悪循環に対して, NPPV は主に PEEP の効果を通じて複数の改善作用をもたらす。第一に, 虚脱した肺泡の開通と水分漏出の抑制が図られ, 肺のコンプライアンスの改善とともに, ガス拡散能が改善される。第二に, 上気道軟部組織の浮腫によって増大した気道抵抗が軽減され, それに伴い呼吸仕事量が減少する。第三に, 吸気流量の補助や呼吸時の陽圧効果により, 1 回換気量 tidal volume が増加し, 呼吸筋の負担軽減につながる¹⁴⁾ (図 3)。

■ 表 1 急性非代償性心不全のうっ血と低心拍出

機序	うっ血		低心拍出
	肺うっ血	体うっ血	
機序	左房圧の上昇	右房圧の上昇	心拍出量の減少
症状・徴候	起坐呼吸 呼吸困難 心原性肺水腫	浮腫 頸静脈怒張 胸腹水貯留	四肢冷感 乏尿 心原性ショック
主な原因	水分貯留 + 水分再分布	水分貯留	低拍出
主な発症様式	緩徐～急速	緩徐	緩徐～急速

文献 6 をもとに作成

心不全の病態と NPPV の適応

うっ血と低拍出

ADHF においては「うっ血 congestion」と「低拍出 low output」の病態評価が重要であり (表 1), 両者の有無により臨床像や治療方針が大きく異なる。

心不全は, 先ほど示したように「心臓の構造・機能的な異常により, うっ血や心内圧上昇, およびあるいは心拍出量低下や組織低灌流をきたし, 呼吸困難, 浮腫, 倦怠感などの症状や運動耐容能低下を呈する症候群」と定義される。この定義は「うっ血」単独, 「低

拍出」単独，あるいはその両者を併せもつ病態を包含している。

「うっ血」は，左室および右室の充満圧の上昇，左房圧や右房圧の上昇によって惹起される。一方「低拍出」は，心拍出量の低下により末梢組織への灌流不全や臓器障害をきたす状態を指す。うっ血は，さらに「体うっ血」と「肺うっ血」に分類される。体うっ血は主に右房圧の上昇によって，肺うっ血は左房圧の上昇によって生じる。左房圧の上昇が右心系へ波及することで，両者が同時に認められることも多い。

以下に肺うっ血の主な機序である「体液再分布」と「体液貯留」について述べる。

体液再分布と体液貯留

肺うっ血の成因は，大きく「体液再分布」と「体液貯留」に分けられる。

体液再分布は，交感神経系やレニン・アンジオテンシン・アルドステロン（RAA）系の急激な活性化により，末梢静脈や腹部内臓血管の血管収縮が惹起され，血液が肺循環系に急速に移行することで発生する。この機序により，体液の実質的な貯留がないにもかかわらず，血管内の急性うっ血が生じ，急性肺水腫を発症する^{15, 16)}。発症は急速で重篤な呼吸不全をきたすことが多い。

一方，体液貯留は，神経体液性機構の持続的な亢進により，腎性のナトリウムおよび水の再吸収が促進され，有効循環血漿量が増加することで生じる¹⁷⁾。ナトリウムの蓄積，静脈圧および毛細血管圧の持続的上昇により，血管外間質への水分漏出が進行し，末梢浮腫や胸水，腹水といった症状を呈する。発症は緩徐であり，慢性心不全の悪化例にしばしば認められる（表1）。

NPPVと心不全の病態

NPPVが特に有効とされる病態は肺うっ血，なかでも体液再分布によって惹起される心原

性肺水腫である。この病態では，急激な静脈還流増加と肺循環への血液移行により，急性の肺胞水腫を生じるが，NPPVはその呼吸補助機能に加え，病態への治療効果ももたらす。

NPPVにより胸腔内圧が上昇すると，前負荷および後負荷が軽減され，心拍出量が改善する。また，PEEPによる肺泡リクルートメントの促進により換気血流比が改善し，ガス交換能が向上する。さらに，呼吸筋の仕事量が軽減されることで，交感神経の過剰刺激が緩和され，頻脈の早期改善などの血行動態の安定化にも寄与する¹⁸⁾。

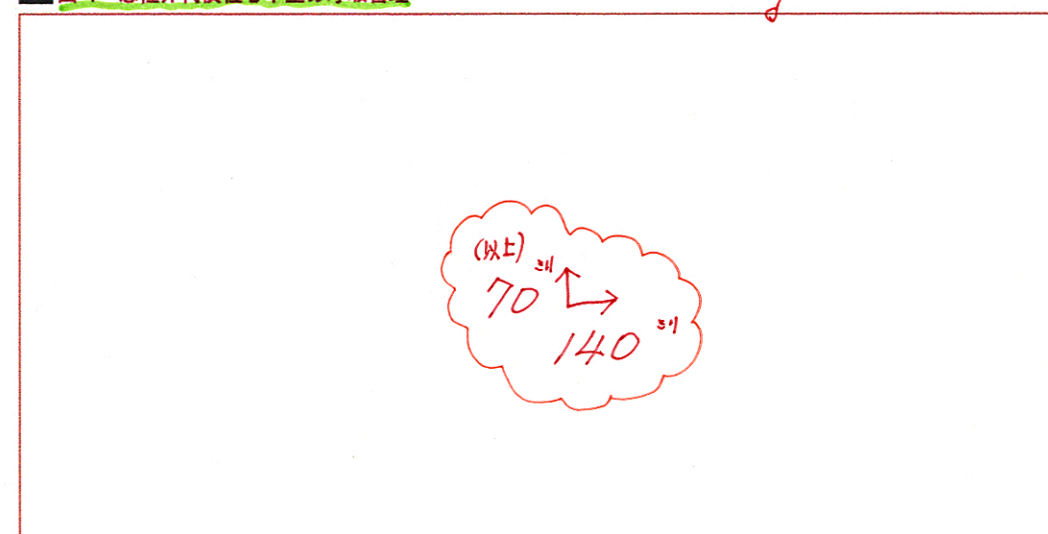
一方で，注意すべき病態も存在する。前負荷が低下している状態，すなわち，左室拡張末期圧や左房圧が低い状況では，NPPVによるPEEP付加によって静脈還流量がさらに減少し，1回拍出量の低下をまねく可能性がある¹⁹⁾。このため，前負荷予備能が乏しい患者や，血圧低下を伴う循環不全患者，右心不全・肺高血圧患者に対しては，NPPVの導入にあたって慎重な評価と適切な設定が求められる²⁰⁾。

NPPVのエビデンス

NPPVは，急性心原性肺水腫に対する有効な治療手段として，多数のRCTおよびメタ解析によりその有効性が報告されている。NPPVに関する主要なエビデンスの1つとして，急性心原性肺水腫を対象とした24件のRCT（症例数2664例）を統合したメタ解析⁴⁾がある。本解析では，NPPV（CPAPまたはBi-level PAP）は，従来の酸素療法と比較して以下のような有意な臨床的有用性を示した。

- ①院内死亡率の低下：相対リスク（RR）0.65，95%信頼区間（CI）0.51～0.82（参加者：2484例，試験数：21），治療必要数（NNTB）17
- ②気管挿管率の低下：RR 0.49，95% CI

図4 急性非代償性心不全の呼吸管理



0.38～0.62（参加者：2449例，試験数：20），NNTB 13

安全性については，皮膚障害，肺炎，消化管出血，気胸などの有害事象の発生率に加え，NPPV導入1時間後の心筋梗塞発生率および収縮期血圧，拡張期血圧，平均血圧においても，従来の酸素療法群との間に有意な差は認められず，血行動態を含めた総合的な安全性が示された。ただし，マスクによる不快感についてはNPPV群でより多く報告されている点には留意が必要である。

以上より，NPPVは急性非代償性心不全，特に急性心原性肺水腫において，院内死亡率および気管挿管率を有意に低下させるとともに，安全性にも優れた治療戦略であり，ガイドラインにおいても積極的な導入が推奨されている。

NPPVの適応と気管挿管

ADHF患者において酸素化不良を認めた場合，まず鼻カニューレやフェイスマスクによる酸素投与が行われる。しかし，酸素療法によっても呼吸困難や低酸素血症が改善しない場合には，NPPVを導入することが推奨される。

日本循環器学会のガイドライン⁶⁾では，

呼吸回数>25回/min，経皮的動脈血酸素飽和度（SpO₂）<90%を満たす呼吸不全患者に対するNPPVの早期導入はClass I，エビデンスレベルAとされており，呼吸困難の緩和および気管挿管の回避を目的としている。この推奨はEuropean Society of Cardiology（ESC）のガイドライン²⁰⁾においても同様である。

ADHF患者に対する呼吸管理の第一選択はNPPVであるが，気管挿管のタイミングを逸しないことが極めて重要である。気管挿管が必要となる状況は大きく2つに分けられる。

1つは，初期より挿管による侵襲的人工呼吸器管理が必要とされるケースであり，具体的には心肺もしくは呼吸停止，意識レベルの悪化，気道確保の必要性がある場合，または持続する血行動態の不安定が挙げられる。もう1つは，NPPV導入後に効果不十分で気管挿管へ移行するケースである。例えば，NPPV施行後も低酸素血症（動脈血酸素分圧（PaO₂）<60mmHg）やCO₂貯留（動脈血二酸化炭素分圧（PaCO₂）>50mmHg），呼吸性アシドーシス（pH<7.35）が改善しない場合には，すみやかに気管挿管を検討すべきである（図4）。

CPAPとBi-level PAPの使い分け

心原性肺水腫に対するNPPVの有用性については、数多くのエビデンスにより支持されており、CPAP (continuous positive airway pressure) およびBi-level PAP (bi-level positive airway pressure) はいずれも、従来の酸素療法と比較して気管挿管回避率および院内死亡率の低下に寄与することが報告されている⁴⁾。

しかしながら、CPAPとBi-level PAPを直接比較したRCTは限られており、両者の有効性の優劣について明確な結論は得られていない。CPAPとBi-level PAPの有効性について6つの試験を対象としたメタ解析²¹⁾では、死亡率や挿管率に有意差は認められなかったと報告されている。一方で、Bi-level PAPは換気補助の面でCPAPよりも優れる可能性があり、特に治療開始後のPaCO₂の改善や呼吸回数の低下において有用である²¹⁾との報告もある。

安全性に関しては、かつてBi-level PAP使用がCPAPに比較して心筋梗塞の発症率を増加させる²²⁾との報告があったが、その後の複数の研究^{21, 23)}によって否定されており、現在では、両者間に有意な安全性の差はないと考えられている。

以上をふまえると、エビデンスの総合的な解釈として、初期治療にはまずCPAPを第一選択とし、高二酸化炭素血症や頻呼吸・持続する呼吸困難が認められる場合にはBi-level PAPに変更するのが妥当と考えられる。

NPPVの圧設定

CPAPの圧設定については、24件(参加者2664例)の報告を統合したメタ解析²¹⁾によると、4~14cmH₂Oの範囲で設定されていた。高いPEEPは患者の不快感を増強する

ことがあるため、初期は低めの圧(例: 4cmH₂O)から開始し、呼吸状態や患者の許容性に応じて8~10cmH₂O程度まで、段階的に調整することが推奨される。

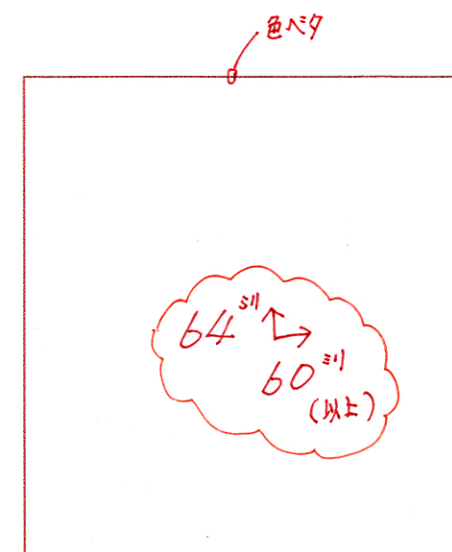
Bi-level PAPの設定においては、同メタ解析²¹⁾によれば、IPAP (inspiratory positive airway pressure)は10~20cmH₂O(一部の報告では30cmH₂O超もあり)、EPAP (expiratory positive airway pressure)は4~10 cmH₂Oであった。

過度な圧設定は、不快感や肺損傷、前負荷の減少、誤嚥などのリスクを増大させるため、初期設定としてはIPAP 10~15cmH₂O、EPAP 4~6cmH₂Oから開始し、呼吸回数<25回/min、1回換気量7mL/kgを目安に調整することが望ましい¹⁰⁾。

管理が困難で呼吸状態の改善が得られない場合は、気管挿管への移行を躊躇せず行っていくべきである。

HFNCのエビデンスと位置づけ

近年、HFNCに関するエビデンスは徐々に蓄積されつつあるが、うつ血性心不全に対する有用性のエビデンスは、依然としてNPPVと比較して限定的である。HFNCの特徴として、心不全病態における生理学的効果としては、①解剖学的死腔のウォッシュアウト効果、②酸素の加温・加湿と線毛機能の改善、③軽度のPEEP効果、が挙げられる²⁴⁾(図5)。高流量の加温加湿ガスによって鼻咽頭腔の死腔が洗い流されることで換気効率が向上し、呼吸筋の仕事量が軽減される。そして、気道の乾燥を防ぎ、粘液線毛機能や分泌物クリアランスを改善する。また、持続的な高流量により気道内圧が上昇し、一定のPEEP効果が期待される。しかしながら、この効果は口腔の開閉により変動しやすく、NPPVと比較して安定性および圧の大きさにおいて劣る点には留意が必要である。



■ 図5

心不全におけるHFNCの生理学的効果

- ①解剖学的死腔のウォッシュアウト効果: 高流量の加温加湿ガスによって鼻咽頭腔の死腔が洗い流される→換気効率が向上し、呼吸筋の仕事量が軽減
 - ②酸素の加温・加湿と線毛機能の改善: 加温・加湿された酸素により気道の乾燥を防ぎ、粘液線毛機能や分泌物クリアランスを改善
 - ③軽度のPEEP効果: 持続的な高流量により気道内圧が上昇し、一定のPEEP効果
- [図は ChatGPT 用いて作成 (OpenAI)]

■ 表2 心原性肺水腫に対するNPPVとHFNCを比較検討したRCT

報告者、年	症例数	平均年齢	対象患者	NPPV群	HFNC群	主要評価項目	副次評価項目	結果
Osman A, 2021 ²⁵⁾	188例	60.5~60.9歳	心原性肺水腫 (1) 18歳以上 (2) 呼吸数>30回/min (3) リザーバーマスク≧15L/minでSpO ₂ <90%	ヘルメット型のCPAP PEEP Min→最小5 cmH ₂ O	最小50L/min	治療1時間後の呼吸回数	(1) 心拍数 (2) HACOR score (3) PaO ₂ (4) P/F比 (5) Dyspnoea Scale (6) 挿管率	主要評価項目: NPPV群-12回/min HFNC群-9回/min →NPPV群で有意に改善(p<0.001) 副次評価項目: (1)~(5) →NPPV群で有意に改善 (6)→有意差なし
Marjanovic N, 2024 ²⁶⁾	60例	85~88歳	心原性肺水腫 呼吸数≧25回/minもしくは努力性呼吸	Bi-level PAP PEEP 5~10cmH ₂ O	最大60L/min	治療1時間後の呼吸回数	SpO ₂ 心拍数 血圧 PaO ₂ PaCO ₂ pH 挿管率 死亡率	主要評価項目: NPPV群-7回/min HFNC群-10回/min →両群で有意差はない(p=0.052)が、HFNC群でより低下傾向あり 副次評価項目: SpO ₂ →NPPV群で改善 他→有意差なし

HFNCとNPPVを比較した2つのRCT

心不全に対するHFNCとNPPVの比較を直接評価した大規模なRCTは現時点で存在せず、エビデンスは限られるが、以下に代表的な2件のRCTの結果を紹介する(表2)。

1つ目のRCT²⁵⁾では、急性心原性肺水腫と診断された188例(呼吸回数>30回/min、リザーバーマスク≧15L/minでSpO₂<90%)を対象に、ヘルメット型CPAP(hCPAP: PEEP 5cmH₂Oより開始)群とHFNC(50L/

min以上)群の比較を行った。主要評価項目である呼吸回数は、hCPAP群で平均12回/min、HFNC群で9回/minの減少を示し、両群間で有意差が認められた(p<0.001)。副次評価項目である心拍数の低下、P/F(PaO₂/FiO₂)比の改善、HACORスコア(NPPV失敗予測スコア)の改善、呼吸困難スケールの改善についても、hCPAP群がHFNC群に対して有意に優れていた。一方、挿管率においては両群間で有意差はなかった。本研究では、hCPAPがHFNCに比して短期間での生理学的指標の改善に優れている可能

性が示唆されており、今後、十分な検出力を有するRCTの実施が必要と結論づけている。

2つ目のRCT²⁶⁾は、急性心原性肺水腫患者60例（呼吸回数>25回/min、または努力呼吸を認める症例）を対象に、NPPV群（Bi-level PAP, PEEP 5～10cmH₂O）とHFNC群（最大60L/min）を比較した。主要評価項目である導入1時間後の呼吸回数は、NPPV群で7回/min、HFNC群で10回/minと、HFNC群でより大きな低下傾向を示したが、有意差には至らなかった（ $p=0.052$ ）。副次評価項目であるSpO₂、PaO₂、PaCO₂、pH、挿管率、院内死亡率についても、両群間に有意差は認められなかった。この結果から、HFNCはNPPVに対して非劣性の可能性を示唆しつつ、**呼吸回数の減少傾向において潜在的な利点を有する可能性がある**とされ、さらなる大規模研究の必要性が指摘されている。

... → 色ベツ

これら2つの研究は結論が異なるが、その差異の要因として患者背景、特に重症度と年齢構成の違いが考えられる。

まず重症度に関して、2つ目のRCTでは呼吸回数≥25回/minもしくは努力性呼吸がある患者と比較的軽症な患者が対象であった。これに対して、1つ目のRCTでは、リザーバーマスクによる高流量酸素投与でも酸素化が維持できない重症例が対象であり、より高いPEEPが必要とされる状況であったと考えられる。そのため、このような重症例では、NPPVの優位性が顕在化したと解釈できる。

また、年齢構成にも違いがあり、1つ目のRCTでは平均年齢が60.5～60.9歳と比較的若年であったのに対し、2つ目のRCTでは85～88歳と高齢者が対象であった。高齢者では、NPPVの忍容性が低下している可能性があり、その結果としてHFNCの利点が相対的に強調されたと考えられる。

HFNCの設定の考え方

心不全患者に対するHFNCの設定においては、PEEP効果の確保を重視する観点から、高流量での管理が推奨される。初期設定としては**30L/min程度から開始し、患者の忍容性を確認しながら50～60L/minまで段階的に増量するのが望ましい**。

実際に、先述のRCTにおいてもHFNCは50L/min以上²⁶⁾、あるいは60L/min²⁵⁾の流量設定で運用されており、心不全症例における有効な管理方法の一例とされる。

また、酸素化の目標としてはSpO₂>94%を目安とし、これを達成するようFIO₂を調整する。さらに、HFNCの特徴である加温加湿機能を十分に活用し、適切な湿度と約37℃の温度を維持することで、気道粘膜の乾燥を防ぎ、患者の快適性や気道粘膜の保護が期待される。

HFNCの位置づけ

心原性肺水腫に対するNPPVの有用性は、多くのエビデンスによって支持されており、従来の酸素療法によって呼吸困難または低酸素血症が改善しない場合には、NPPVが第一選択とされる。では、HFNCはどのような場面での選択肢となるのか。

HFNCの利点としては、NPPVのフェイスマスクと比較して忍容性が高く、装着したまま会話・食事・飲水が可能である点が挙げられる。このため、マスクの装着が困難な患者、あるいは**NPPVに対する忍容性が低い患者に対して、HFNCは代替的な酸素投与手段として有用と考えられる**。実際に、日本循環器学会の2025年改訂版心不全診療ガイドライン⁶⁾では「患者の忍容性などの理由でフェイスマスクの装着が困難な場合にHFNCによる酸素投与を行うこと」がClass IIbとして推奨されている。

HFNCが適応となる具体的な患者像としては、以下のように整理できる。リザーバーマスクでの酸素化が困難で、高いPEEPが必要とされるような重症例ではNPPVが適応となる一方で、**高齢でマスクの忍容性が低く、比較的軽症な患者**ではHFNCが適応となる可能性があるだろう。

症例提示

80歳の女性。高血圧、糖尿病、脂質異常症、脳梗塞既往あり、認知症のため施設入所中。
経過：1週間前より下腿浮腫を認め、当日に喘鳴と呼吸困難が出現し救急搬送。
来院時所見：BP 186/108mmHg, HR 135/min, RR 28回/min, SpO₂ 60%（室内気）、意識清明。血液ガスでpH 7.37, PaCO₂ 49.8mmHg, PaO₂ 27.5mmHg, HCO₃ 29.3mmol/L, 乳酸値 0.7mmol/L。心房細動、肺うっ血と両側胸水を認めた。
救急外来での経過：経鼻カニューレと硝酸薬・利尿薬で治療開始もSpO₂ 80%台までの改善で、CPAP（8cmH₂O, FIO₂ 60→80%）を導入し、SpO₂ 92%まで改善したところでICU入室。
ICUでの経過：ICU管理後も頻呼吸（呼吸回数>25回/min）が続いたためBi-level PAP（14/8cmH₂O）に変更し、呼吸回数・1回換気量ともに改善した。しかし、深夜帯になると自身でマスクを外してしまうようになり装着が困難となった。経鼻カニューレ6L/minに切り替えとするがSpO₂ 80%台で維持が困難であったため、HFNC（30→50L/min, FIO₂ 60%）へ切替えた。導入後はSpO₂ 94%, RR 22回/minと許容範囲と判断した。翌日には経鼻カニューレへ移行でき、心不全は改善に向かった。

本症例をどう考えるか？

本症例は、体液貯留に加え、体液再分布による急性肺水腫を合併した心不全と考えられた。初期治療としてCPAPを導入し酸素化は改善したが、頻呼吸が持続したためBi-level

PAPに変更し換気補助を行った。しかし、認知症がありマスクの継続使用が困難であったことからNPPVの継続は断念し、HFNCへ移行した。HFNCにより酸素化と呼吸回数が安定し、挿管を回避できた。本症例は、NPPV適応例でも忍容性に乏しい場合にHFNCが有効な代替手段となり得ることを示している。

おわりに

本稿では、心不全に対するNPPVおよびHFNCの生理学的効果、エビデンス、それぞれの特徴について概説した。NPPVは多くのエビデンスに基づき、従来酸素療法で改善が見込めない患者への第一選択となる。一方で、NPPVで管理困難な症例では気管挿管の判断も重要である。HFNCも有用性が報告されており、今後の研究により位置づけが明確になると期待される。

文献 → 色ベツ

1. Ling Zhang, Yasuhisa Ono, Qing Qiao, Toshiyuki Nagai. Trends in heart failure prevalence in Japan 2014–2019: a report from healthcare administration databases. ESC Heart Fail. 2023 Apr 5; 10(3): 1996–2009. doi: 10.1002/ehf2.14321
2. 日本循環器学会. 循環器疾患診療実態調査2024年報告書.
3. Masip J, Betbesé AJ, Pérez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. Lancet 2000; 356: 2126–2132. PMID: 11191538
4. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. Cochrane Database Syst Rev. 2019; CD005351. PMID: 30950814
5. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. N Engl J Med 1991; 325: 1825–1830. PMID: 1961221
6. 日本循環器学会, 日本心不全学会. 2025年改訂版 心不全診療ガイドライン. 2025. https://www.j-circ.or.jp/cms/wp-content/uploads/2025/03/JCS2025_Kato.pdf
7. Arrigo M, Jessup M, Mullens W, Reza N, Shah AM, Sliwa K, Mebazaa A. Acute heart failure. Nat Rev Dis Primers. 2020; 6(1): 16. doi: 10.1038/s41572-020-0151-7. PMID: 32127718
8. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Zanolli S, Habet K,

40
2
以
15

- Haery C, et al. Preload-independent mechanisms contribute to increased stroke volume following large volume saline infusion in normal volunteers : a prospective interventional study. *Crit Care*. 2004 Jun ; 8(3) : R128-36. doi : 10.1186/cc2844. PMID : 15153240
9. Vincent JL. Understanding cardiac output. *Crit Care*. 2008 ; 12(4) : 174. doi:10.1186/cc6975. PMID : 18710594
10. Ursella S, Zerbini G, Cattadori G, et al. The use of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2007 ; 11(5) : 245-250. PMID : 17970236
11. Ware LB, Matthay MA. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2005;353(26) : 2788-2796. doi : 10.1056/NEJMra043081. PMID : 16382063
12. Gehlbach BK, Geppert E. The pulmonary manifestations of left heart failure. *Chest*. 2004 ; 125(2) : 669-682. doi : 10.1378/chest.125.2.669. PMID : 14769761
13. Respiratory mechanics during the first day of mechanical ventilation in patients with pulmonary edema and chronic airway obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1988 ; 138(2) : 355-361. PMID : 3132736
14. Caples SM, Gay PC. Noninvasive positive pressure ventilation in the intensive care unit : a concise review. *Crit Care Med*. 2005 ; 33(11) : 2651-2658. doi : 10.1097/01.ccm.0000186839.11683.41. PMID : 16276189
15. Burkhoff D, Tyberg JV. Why does pulmonary venous pressure rise after onset of LV dysfunction : a theoretical analysis. *Am J Physiol* 1993 ; 265 : H1819-H1828. PMID : 8238596
16. Cotter G, Felker GM, Adams KF, Milo O, Uriel N, Kaluski E, et al. Fluid overload in acute heart failure—re-distribution and other mechanisms beyond fluid accumulation. *Eur J Heart Fail*. 2008 Feb ; 10(2) : 165-169. doi : 10.1016/j.ejheart.2008.01.007. PMID : 18279771
17. Hartupee J, Mann DL. Neurohormonal activation in heart failure with reduced ejection fraction. *Nat Rev Cardiol*. 2017 ; 14(1) : 30-38. PMID : 27708278
18. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. The effect of nasal continuous positive airway pressure on plasma endothelin-1 concentrations in patients with severe cardiogenic pulmonary edema. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996 Feb ; 153(2) : 351-7. PMID : 8564095
19. Bradley TD, Holloway RM, McLaughlin PR, Ross BL, Walters J, Liu PP. Cardiac output response to continuous positive airway pressure in congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis*. 1992 Feb ; 145(2 Pt 1) : 377-82. PMID : 1736745
20. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2022 Jan ; 24(1) : 4-131. PMID : 34449191
21. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema : systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2005 ; 294(24) : 3124-3130. doi : 10.1001/jama.294.24.3124. PMID : 16380598
22. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med*. 1997 Apr ; 25(4) : 620-628.
23. El-Refay BH, Gwada RF, Ibrahim BS. Bi-level versus continuous positive airway pressure in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized control trial. *Clin Med Res*. 2015 ; 4(6) : 163-169. doi : 10.11648/j.cmr.20150406.12.
24. Mauri T, Turrini C, Eronia N, Grasselli G, Volta CA, Bellani G, Pesenti A. Physiologic effects of high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 ; 195(9) : 1207-1215. doi : 10.1164/rccm.201605-0916OC. PMID : 28125552
25. Osman A, Via G, Sallehuddin RM, et al. Helmet continuous positive airway pressure vs high flow nasal cannula oxygen in acute cardiogenic pulmonary oedema : a randomized controlled trial. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2021 ; 10(7) : 1103-1111. doi : 10.1093/ehjacc/zuab078
26. Marjanovic N, Piton M, Lamarre J, et al. High-flow nasal cannula oxygen versus noninvasive ventilation for the management of acute cardiogenic pulmonary edema : a randomized controlled pilot study. *Eur J Emerg Med*. 2024 ; 31(3) : 218-224. PMID : 38364020

12>

利益相反 (COI) : 2 13 氏/明朝 (W3)