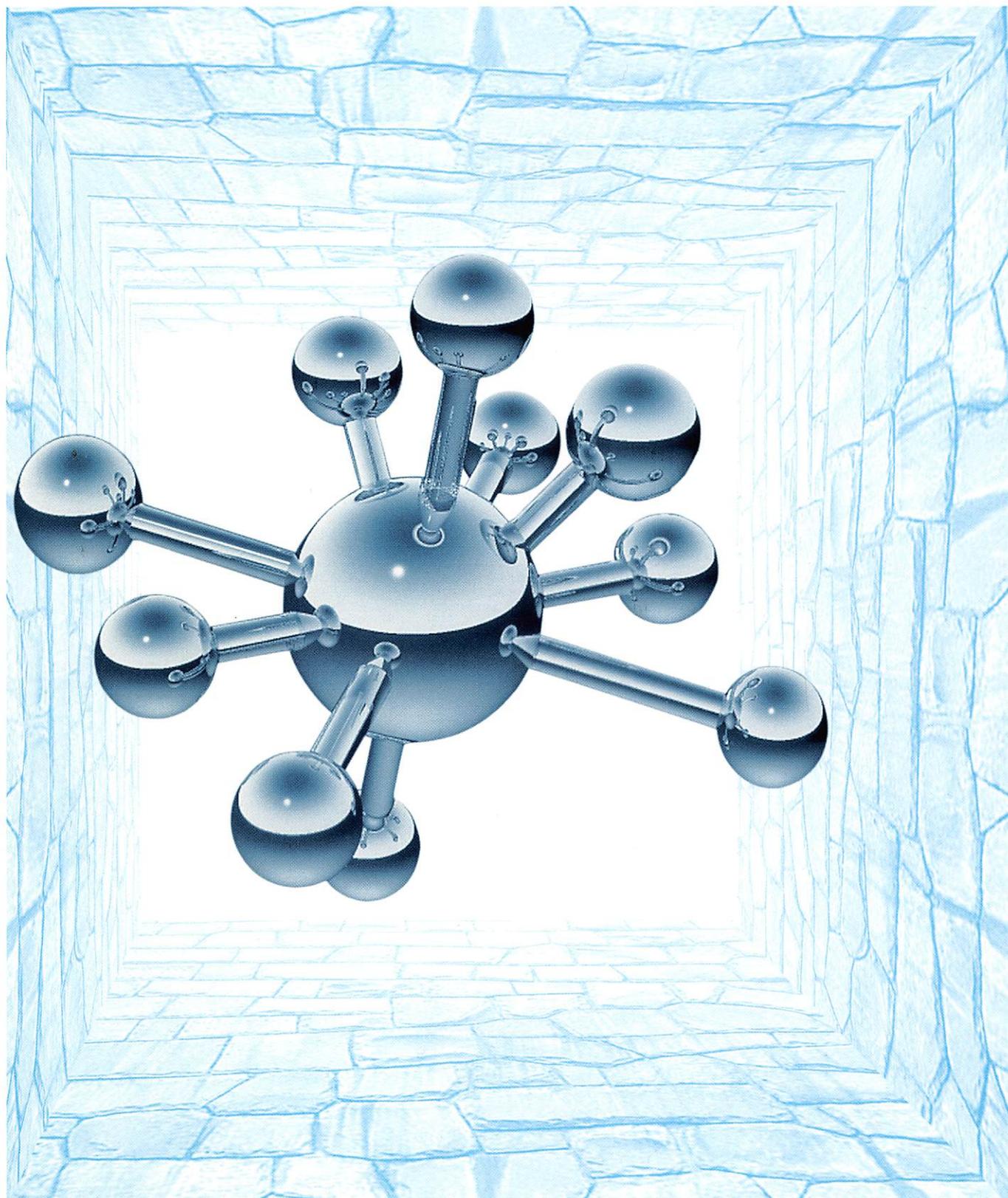


第15回研究会 日時/2000年9月21~22日 会場/東京ガーデンパレス

日本救命医療学会雑誌



Journal of Japan Society for Critical Care Medicine

日本救命医療学会誌

JJS CCM

日本救命医療学会雑誌

Volume 15

第15回研究会／2000年9月22日
東京ガーデンパレス

巻 頭 言



第15回日本救命医療研究会 会長 中 川 隆 雄

会員の皆様方の御指導と御協力により、第15回日本救命医療研究会を無事終了できましたことに、心より感謝申し上げます。

本会は、会則にあるように、救命医療に関する臨床・研究を行い、救命医療の発展・普及をはかることを目的としており、全国の救命救急センターや大学病院救急部などの三次救急医療施設の医師が中心となって毎年開催されてきました。

これまでに本会で取り上げられたメインテーマは、多臓器不全の予防・臓器相関・診断・治療、心肺停止と蘇生、救命医療と医療経済、救命救急センターのあり方、などであり、本会が目指す医学的、社会的方向性が回をおうごとに次第に明らかになって参りました。

本会は、1986年に関東の医療機関が中心になって発足した“救命救急医療研究会”が発展したもので、1995年に“日本救命医療研究会”と改称され、日本救急医学会の全国的な関連組織として再スタートいたしました。その後本会の医学的、社会的重要性が全国の会員の皆様に深く認識されたことから、今回は“第16回日本救命医療学会”として更なる発展を期することになりました。研究会から学会に移行する時期に、本会のお世話をさせていただいたことは大きな喜びでありますと共に、会員の皆様同様、今後の本会の発展に一会員として努力する責務を感じております。

本会の発展により救命医療の質を一步一步高めることができれば、本会設立とその発展に御尽力された諸先輩の意志に報いると同時に、救命医療に携わる医療施設の質向上に繋がることは明らかなです。会員の皆様の更なる御研鑽を期待いたします。

平成13年10月

目 次

巻 頭 言

【一般演題】

<症例報告>

ハムスター咬傷によるアナフィラキシーショックの1例……中澤克行 他…… 1

<症例報告>

猪に襲われた一例 ……………篠崎真紀 他…… 7

<症例報告>

左心補助 (LVAD) 離脱に苦慮した一例 ……………高橋典之 他…… 13

<症例報告>

腸管壊死による門脈ガス血症の3例 ……………木下博之 他…… 21

<症例報告>

痙攣発作を合併したLance-Adams症候群の1例 ……………国井紀彦 他…… 25

<症例報告>

MESS上は一期的切断の適応とされた
大腿靭断の一再接着例 ……………伊賀徹 他…… 33

<症例報告>

外傷後に合併した深部静脈血栓症に対し
下大静脈フィルターを留置した2例 ……………須賀弘泰 他…… 39

【シンポジウム1】

<抄録>

出血および敗血症性侵襲に対する

一酸化窒素合成酵素阻害剤の治療効果……………須賀弘泰 他…… 47

<抄録>

エンドトキシン肝障害における21-aminosteroidの保護効果

—特にNF- κ B活性の変動とそのmodulationについて— ……福馬寿幸 他…… 49

<抄録>

ラット敗血症モデルにおける免疫グロブリン製剤の肝微小循環

およびクッパー細胞機能に及ぼす効果……………伊藤義也 他…… 51

<原著>

胃粘膜PrCO₂による

多臓器不全の予知に関する検討……………青木克憲 他…… 53

<抄録>

早期経腸栄養は敗血症性多臓器不全患者の

生命予後を改善する……………佐藤守仁 他…… 61

<抄録>

IL-6血中濃度迅速測定に基づいた多臓器不全 (MOF) に対する

持続的血液濾過透析 (CHDF) の適応決定……………松田兼一 他…… 63

総 合 討 論…………… 65

【シンポジウム2】

<原著>

大阪市内の三次救急医療体制について

—大阪府医師会指定三次救急医療機関の現況— ……………女川格 他…… 73

<抄録>

救急専任医体制移行による救急患者対応力の変化

—見直し後の救命救急センターの現状— ……………勝見敦 他…… 79

<総説>

救命救急センターの現状と今後のあり方

—3/10の挑戦— ……………田伏久之 他…… 81

<原著>

救命救急センターの今後のあり方

—大阪市立総合医療センターの場合— ……………月岡一馬…… 89

<抄録>

自治体病院救命救急センターの救急医の未来は—その後— ……………松原泉…… 97

<原著>

プレホスピタルケアにおける

画像伝送システムの有用性 ……………瀧健治 他…… 99

<臨床研究>

ドクターカーにおける重症救急患者搬送の実態 ……………坂本照夫 他…… 107

総 合 討 論 …………… 115

過去2年間のパネルディスカッションのまとめ

日本救命医療研究会が提言する臓器障害度指数 ……………田中孝也 他…… 127

【イブニングセミナー】

多臓器不全の予防と治療：

マクロファージのpriming機序 ……………山口康雄 他…… 135

DICと多臓器不全の新しい治療戦略 ……………岡嶋研二…… 143

【ランチョンセミナー】

救急領域の重症感染患者における免疫グロブリン療法 ……………木村昭夫…… 147

役員名

「日本救命医療学会」会則（案）・投稿規定

編集後記

索引

ハムスター咬傷による アナフィラキシーショックの1例

自治医科大学 救急医学

中澤 克行 河野 正樹 長谷川伸之 益子 敏弘
奈良 浩介 宮崎 勝 栗原 克己 佐藤 知行
山下 圭輔 加藤 正哉 安田 是和 鈴川 正之

ハムスター咬傷によるアナフィラキシーショックの1例を経験したので報告する。症例は40歳男性。ハムスターに右小指指腹を咬まれ受傷。約5分後より、顔面・下肢の熱感と潮紅が出現し、呼吸困難を自覚し、当院救急外来へ搬送された。来院時、意識清明、血圧80/40mmHg、心拍数104/分、呼吸数19/分。両側全肺野に湿性ラ音、顔面・四肢の皮膚潮紅、右小指指腹に粟粒大の咬傷、動脈血ガス分析 (room air) にて、pH 7.282、PO₂ 53.5torr、PCO₂ 44.9torrと低酸素血症と代謝性アシドーシスを認めた。エピネフリン、ステロイド薬、酸素を投与し、速やかに呼吸困難感、肺湿性ラ音は消失し、翌日退院した。リンパ球刺激試験にて、ハムスターの体液成分が原因物質であるとの結果を得た。そして、稀なアレルゲンの同定には、リンパ球刺激試験が安全かつ有効であると考えられた。

Key Word : Anaphylactic shock, Hamster, Bite injury, Lymphocyte stimulation test

今回我々は、ハムスター咬傷によるアナフィラキシーショックの1例を経験したので、若干の文献的考察を加え報告する。

【症例】

症例：40歳男性。

既往歴：35歳頃から気管支喘息（アレルゲンはハウスダスト。現在内服加療中）。

家族歴：次男（10歳）にアトピー性皮膚炎。

現病歴：6ヶ月前よりハムスター4匹を飼育してお

り、これまでも度々ハムスターに咬まれたことはあったが、咬傷の他は無症状であった。2000年5月2日午後10時30分頃、ハムスターに右小指指腹を咬まれ受傷。約5分後より、呼吸困難、顔面・下肢の熱感と潮紅が出現した。いつもの喘息発作とは異なるため、救急車を要請し、受傷27分後に当院救急部へ搬送された。

来院時所見：意識清明、血圧80/40mmHg、心拍数104/分、呼吸数19/分、体温35.3度、心音異常なし、両側全肺野に湿性ラ音を聴取。顔面・四肢の皮膚潮

A Case of Anaphylactic Shock due to Hamster Bite Injury.
Katsuyuki Nakazawa (Department of Emergency and Critical Care Medicine, Jichi Medical School) et al.

表1 リンパ球刺激試験結果

S.I. (Stimulation Index) が180以下を陰性, 181以上を陽性と判定

	測定値 (cpm)	S.I. (%)	判定
ハムスター 唾液1	1368	296	(+)
唾液2	1423	308	(+)
尿	994	215	(+)
血液	1160	251	(+)
糞	745	159	(-)
体毛	738	159	(-)
control	462		

紅, 右小指指腹に粟粒大の咬傷を認めた.

検査所見: 動脈血ガス分析 (room air): pH 7.282, PO₂ 53.5torr, PCO₂ 44.9torr, BE -5.9mmol/L, HCO₃⁻ 20.7mmol/L, 血算・生化学検査: 異常値を認めず.

【病状経過】

病歴と身体所見からハムスター咬傷によるアナフィラキシーショックと診断し, エピネフリン0.3mg皮下注, コハク酸メチルプレドニゾロンナトリウム500mg点滴静注, 酸素投与 (鼻カヌラ2L/分), 及び輸液1000ml点滴静注を行った. 速やかに呼吸困難感, 肺湿性ラ音は消失し, 血圧も118/94mmHgと改善した. そして, 翌日には四肢・顔面の潮紅も消失し退院となった.

猶, 病歴からハムスターがアナフィラキシーショックに関与している可能性が高いと考えられたため, 自宅で飼育されていたハムスターを当科で預かり, 飼い主である患者の同意書を得て, 検体 (体毛, 糞便, 尿及び血液) を採取した. また, 今後はハムスター飼育を行わないよう指導した.

後日判明したアレルギー検査所見では, 血清IgE抗体は690U/mlと高値. RAST (radioallergosorbent

test) は, ハムスター上皮 (+++), ヨモギ (+++), スギ (+++), イヌ上皮 (+), ハウスダスト (±), ネコ上皮 (-), コナヒョウヒダニ (-) との結果であった. また咬んだハムスターから採取した検体と患者血液によるリンパ球刺激試験では, ハムスター唾液・尿・血液で陽性, ハムスター糞・体毛で陰性であった (表1).

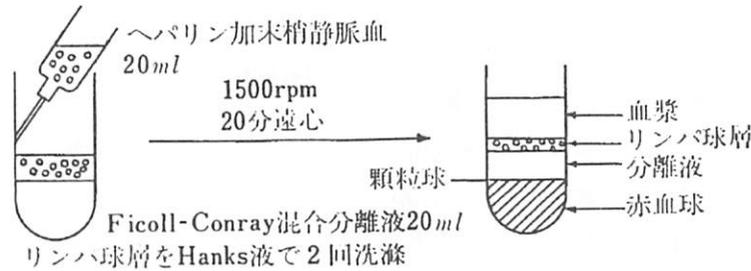
【考察】

アナフィラキシーショックは, 特定の起因物質により惹起された全身性のI型アレルギー反応で, その結果, 血管拡張と血漿漏出によるhypovolemic Shockと, 気道平滑筋収縮および気道の浮腫・分泌亢進による閉塞, 血管運動性浮腫, 蕁麻疹などの症状が出現し, 時に死亡に至りうる重篤な疾患である¹⁾. 小動物によるアナフィラキシーは, ハチ毒によるものがよく知られているが, その他, 本邦ではクラゲ刺傷, ネズミ咬傷での報告があり, ハムスター咬傷によるアナフィラキシーは, 本例が2例目の報告であり, きわめて稀なものである^{2)~4)}.

森田らは, ハムスター飼育歴のある気管支喘息患者の臨床的検討を行い, その中でアレルゲンはハムスター尿蛋白および皮屑と考えられていると述べて

図1 リンパ球刺激試験

①リンパ球の分離



リンパ球層をHanks液で2回洗滌

②リンパ球数算定

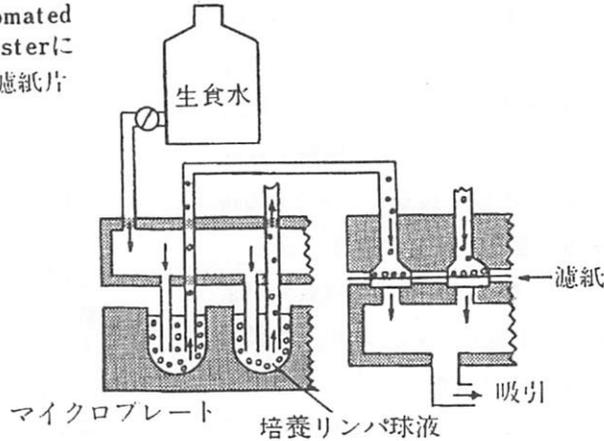
③リンパ球浮遊液調整

リンパ球	1.0×10^6	/ ml	マイクロプレート
ストレプトマイシン	100 μ g		1 well当り200 μ lずつ分注
ペニシリン	100単位		推定起因薬剤添加
自己血漿	0.2ml		
TC199	0.8ml		

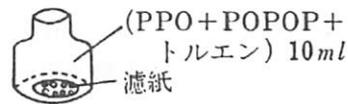
④培養37°Cガス培養室(95%空気, 5%CO₂)で72時間

⑤³H TdR (0.2 μ Ci/20 μ l)添加培養24時間

⑥ multiple automated sample harvesterによるリンパ球濾紙片上固着



⑦液体シンチレーションカウンター



おり⁵⁾, ハムスター抗原が気管支喘息発作を惹起する可能性がある。本例も気管支喘息のため内服治療中であり, RASTでハムスター上皮に陽性であるが, アレルゲンはハウスダストである。またアナフィラキシーの所見を認めており、本例の呼吸困難は、ハムスター抗原による気管支喘息発作ではないと考えられた。

新山らは、ハムスター咬傷によるアナフィラキシ

ーショックについての報告の中で、プリックテストにてハムスター唾液中に陽性反応を認め、唾液成分に含まれる異種蛋白をアレルゲンと推定した⁴⁾。ネズミ咬傷によるアナフィラキシーについて報告した三原らも、プリックテストにより、原因物質は唾液であると同定している³⁾。

以上の通り、ハムスター抗原によるI型アレルギー反応(気管支喘息, アナフィラキシー)の報告は

散見されるが、頻度的には非常に少ないため、アレルゲン同定的手段としてアレルゲン特異的IgE抗体を用いることが不可能である。このため、既報告例ではブリックテストによりアレルゲンを同定している。

通常、アレルゲンの検索については、皮膚反応(スクラッチテスト、ブリックテスト、P-K反応、パッチテストなど)、誘発試験、食餌試験、in vitro test (RIST法、RAST法、ELISA法、MAST法など)等により行われる。特にI型アレルギー反応のアレルゲン検索の場合、安全性の点からも、今日ではin vivoよりもin vitroでアレルゲン特異的IgE抗体を検出する方法が一般的である。in vivo検査であるブリックテストは、皮膚反応テストの中では全身反応を起こす危険性は低いとされるが⁶⁾⁷⁾、アナフィラキシー誘発の危険性は皆無ではない。また本例のような場合、ハムスター体液中の微生物による感染症の危険性もある。このため、我々は原因物質同定の方法として、リンパ球刺激試験を試みた。リンパ球刺激試験は、抗原刺激によるリンパ球の増殖能をみる検査であり、抗原感作の有無を知ることができるin vitroの検査法である(図1)⁸⁾。その結果、唾液・尿・血液で陽性反応を認め、これらの体液成分が原因物質であるとの確証を得た。以上より、特異的IgE抗体が測定できないような稀なアナフィラキシー原因物質の同定には、リンパ球刺激試験が安全でありかつ有効であると考えられた。また、稀な原因が想定される症例に、リンパ球刺激試験を用いてアレルゲン検索を行ったのは、筆者が検索し得た限りでは本例が初めての報告である。

近年、ペットブームの高まりと集合住宅の普及により、自宅での小動物飼育が急速に広がっていると推定される。今後、飼育中の小動物が原因となり、アナフィラキシーショックを惹起したり、気管支喘

息の悪化を招く症例の増加が予想される。従って救急医や内科医は、ペット飼育歴を含め十分な問診を行うべきであり、飼育小動物によるアレルギー疾患を見逃すことの無いように注意すべきである。

【結語】

- 1) ハムスター咬傷によるアナフィラキシーショックの1例を報告した。
- 2) リンパ球刺激試験にて、ハムスターの唾液、尿、血液の蛋白質がアレルゲンと同定された。
- 3) 稀なアナフィラキシー原因物質の同定には、リンパ球刺激試験が安全かつ有効であると考えられた。

【参考文献】

- 1) 富岡玖夫：アナフィラキシー。臨床アレルギー学アレルギー専門医・認定医研修のために、改訂第2版(宮本昭正監修)、南江堂：1998
- 2) 四方啓裕：クラゲ刺傷によりアナフィラキシーを来したと思われる1例。沖縄医学会雑誌，1990；27：264。
- 3) 三原祥嗣，他：鼠咬によりアナフィラキシーを生じた1例。アレルギー，1995；44：387。
- 4) 新山史郎，石塚敦子，種井良二：ハムスター咬傷によるアナフィラキシーショックの1例。日本皮膚科学会雑誌，1997；107：1017。
- 5) 森田園子，小口安美，他：ハムスター飼育歴のある気管支喘息患者28例の検討。アレルギーの臨床，1999年；19：1065-1068。
- 6) 長堀俊史，山本一彦：アレルギー疾患の診断の進め方。総合臨床，1998年；47：1624-1626。
- 7) 東田有智，川合右展：IgE，アレルゲン特異的IgE抗体(RAST)，アレルゲン特異的IgG抗体。medicina，1999年；36：222-223。
- 8) 北見啓之，山口毅一：リンパ球を用いた薬剤アレルギーの診断。臨床免疫，1983；15：727-736。

<質疑応答>

[座長 篠崎正博 (和歌山県立医科大学)]

篠崎 どうもありがとうございました。

非常に珍しい、ハムスター咬傷によるアナフィラキシーショックの発表でしたけれども、会場からご質問・コメント、あるいは同じような経験がございましたら、お願いいたします。

鈴木(川崎医科大学) DLSTは、先生はどのくらいの時期に検査されたのでしょうか？ と言いますのは、最初に治療でステロイドを使いますよね。その後どのくらいの期間が経ってから行うといいのか、ということなのですが。

中澤(自治医科大学) 1週間後にもう一度来院していただいて、その際に採血を行いました。

鈴木 そうですか。それでは、その間は特にステロイドなども使わずに…？

中澤 ステロイドの使用は初回のみです。

鈴木 それでは、1週間後くらいならばDLSTも上手く反応が出るということですか。

中澤 この場合は、そのような反応が出ました。

鈴木 そうですか。ありがとうございました。

篠崎 他にございますか。

原口(東京災害医療センター) 非常に貴重で重要な症例だと思います。

私達もつい最近、症状が非常に近い症例を経験いたしました。蕎麦を食べて、動き始めたらショックになったという患者さんが2ヶ月位前に来まして、全く症状が近く、血圧もちょうど80mmHgで、顔が真っ赤でした。それで大体同じような治療をいたしました。その場合は食物摂取後の運動、作動性と言うのでしょうか、そういうもので、やはりアナフィラキシーショックだと思います。

そういう症例や、このような症例を診させていただくと、常に救急医は、こういうものを救命に関連する疾患として考えなくてはいけないと思います。

私がお聞きしたいのは、ちょっと見落とししたかも

しれないのですが、2点ございます。

1点は、以前に咬まれたとか、そういった感作みたいな既往があったのかどうか。それがひとつです。

もう1点は、こういう患者さんは、もちろんハムスターは気を付けなければいけないでしょうが、他の動物も気を付けなければいけないのか。あるいは、経気道的に吸引で、吸入で抗原・アレルゲンが入るかもしれないというお話もありましたが、そういうような経路での、再発みたいなことも十分に準備しなければいけないでしょうか。

中澤 まず最初の、以前の感作についてですが、患者さんご本人のお話しですと、今回咬まれたハムスターには咬まれたことがないということです。ただ、この方は4匹のハムスターを飼っていらして、他のハムスターには何度か咬まれた経験があるとおっしゃっていました。

それから、その他の動物による咬傷での再発の可能性ですけれども、発表の中でも申し上げましたが、気管支喘息の臨床経験の報告の中で、ハムスターが犬や猫に比べて抗原性が高いのではないかという可能性が報告されておりました。今回調べた範囲の文献の中では、咬傷によるアナフィラキシーというのはハムスターおよびネズミとげっ歯目のみでした。猫や犬の方が咬傷の数は多いと思いますが、そちらの報告は認められませんでした。ですから、げっ歯目が人間に対して抗原性が強い可能性が高いと考えております。

原口 そうですか。

最後に、この咬み付いたハムスターは未だに元気なのでしょうか？ それとも不幸な転帰を辿られたのか、その辺をちょっと教えてください(笑)。

中澤 リンパ球刺激試験の検体を採取する際に、残念ながら亡くなりました(笑)。

篠崎 他にございますか。

それでは、どうもありがとうございました。

猪に襲われた一例

和歌山県立医科大学付属病院救急集中治療部

篠崎 真紀 上野 雅巳 川崎 貞男 中 俊夫
那須 英紀 篠崎 正博

那智勝浦町立温泉病院

篠崎 幸司 坂口 俊文

猪に襲われ、心肺停止状態となった患者が、事故現場から二次および三次救急施設へ円滑に搬送され、適切な処置後、救命されたので報告する。

症例は31歳男性。平成11年12月23日に猪に襲われ、両側大腿部に挫傷を負い、約1時間後に近医に救急搬送されたが、出血性ショックにて心肺停止状態であった。心肺蘇生後に左大腿動・静脈の血行再建術が行われた。第3病日に腎不全を併発し、当院にヘリコプター搬送された。来院時の意識状態はJCS 200、頭部CT上で出血、挫傷などの異常所見は認めなかった。腎不全に対し直ちにCHFを開始した。その後HDに移行し、第22病日に離脱した。左下腿は筋挫傷のために壊死になり減張切開を行ったが、第50病日に左膝関節離断術を行った。第66病日の意識状態はJCS 3に改善し、MRIのFLAIRにて後頭葉に高信号領域、脳波にて後頭葉に α 波を認めた。酒酸プロレリンの投与1週間後には発語可能となった。全身状態は安定しており第116病日に転院となった。ヘリコプター搬送は和歌山県のように山地が多い地域では必要であり、活用すべき搬送手段である。

Key Word：猪，蘇生後脳症，ヘリコプター

<はじめに>

猪に襲われ、心肺停止状態となった患者が、事故現場から二次および三次救急施設へ円滑に搬送され、適切な処置後、救命されたので報告する。

<症例>

患者：31歳，男性

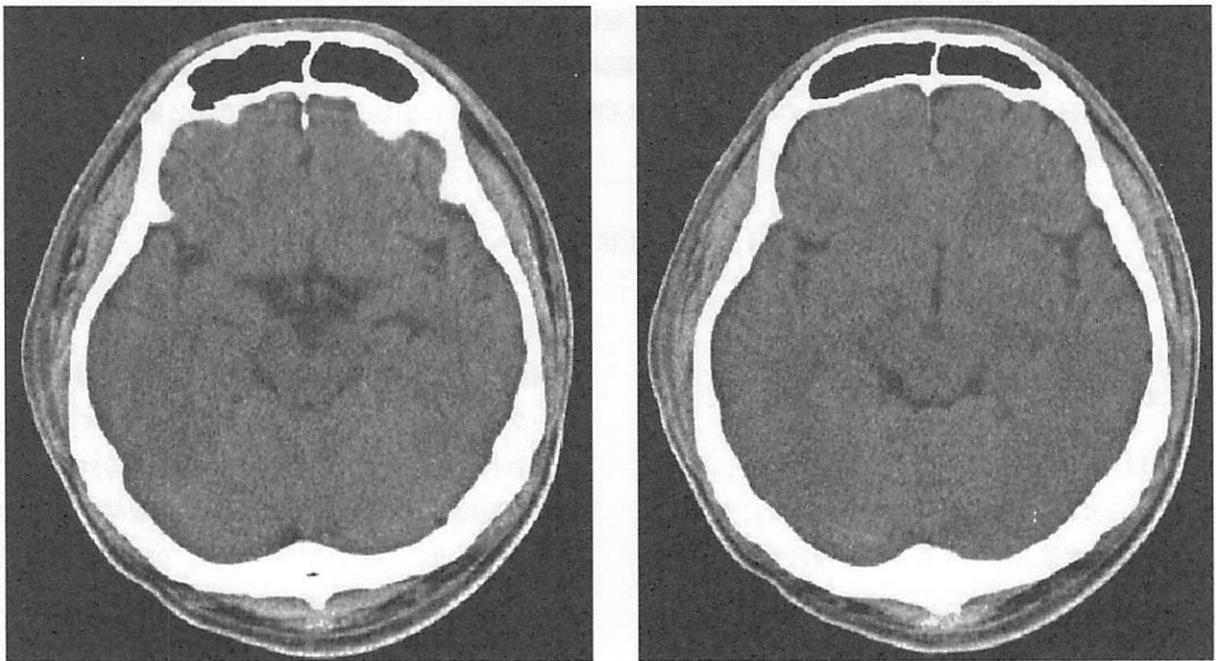
現病歴：平成11年12月23日午前8時頃、磯釣りをしていたところ、陸地から追われて海を渡ってきた猪に襲われ両側大腿部を牙で刺された。8時57分、二次救急施設に救急搬送された。病院到着時、心肺停止状態であり、心肺蘇生が行われ、9時50分に自己心拍再開した。左大腿部からの出血が著しいため、止血、大腿同静脈の血管吻合術が施行された。術後、血行動態は安定したが、血液検査にて血清Cr、

A Case Who was Attacked by Wild Boar.
Maki Shinozaki (Department of Critical Care Medicine, Wakayama Medical University) et al.

Table 1 ICU入室時検査所見

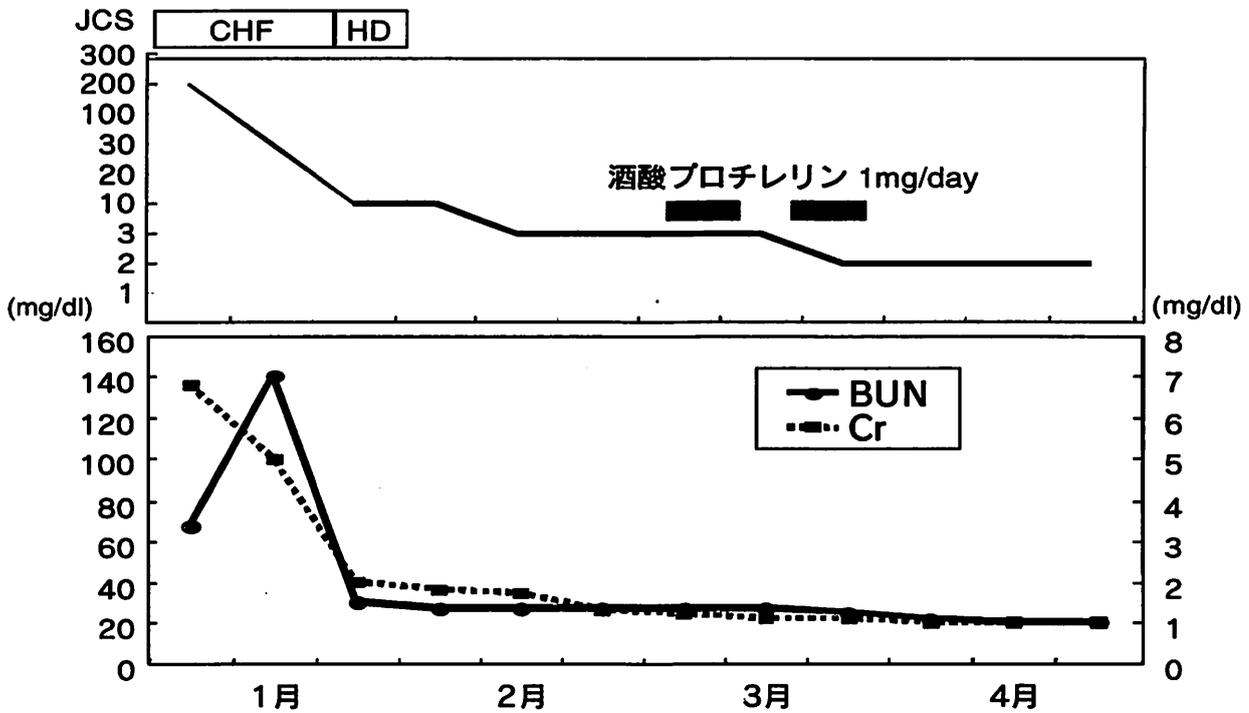
WBC	26100 / μ l	T.bil	1.6 mg / dl
RBC	297×10^4 / μ l	D.bil	0.7 mg / dl
Hb	9.1 g / dl	BUN	67 mg / dl
Ht	25.9 %	Cr	6.8 mg / dl
Plt	7.6×10^4 / μ l	CRP	3.5 mg / dl
Na	136 mmol / l	Myoglobin	
K	4.3 mmol / l	plasma	> 3000 ng / ml
Cl	92 mmol / l	urine	> 3000 ng / ml
Ca	6.4 mg / dl	<ABGA> (5L O ₂ mask)	
IP	5.4 mg / dl	pH	7.294
GOT	1503 IU / l	PaCO ₂	45.2 mmHg
GPT	996 IU / l	PaO ₂	78.1 mmHg
LDH	2019 IU / l	SaO ₂	96.0 %
CPK	24620 IU / l	HCO ₃ ⁻	27.0 mmol / l
TP	4.6 mg / dl	BE	2.2 mmol / l
Alb	3.2 mg / dl		

Fig. 1 入院時頭脳CT



特に異常所見を認めなかった。

Fig. 2 入院後意識状態と腎機能の経過



意識状態は徐々に改善したが、酒酸プロチレリン投与後、さらに意識の改善を認めた。入院後、血液浄化を行い、第22病日に離脱した。

BUN, CPK値が著明に上昇したため受傷2日目に当院へヘリコプター搬送され、ICUに入室となった。

入院時現症：意識レベル JCS 200, BP 190/80 mmHg, HR 85/min, RR 18/min, 体温 36.3℃, 瞳孔 右 6.0mm 左 6.0mm, 対光反射 (+), 呼吸音 両肺野に湿性ラ音 (+), 心音 純, 腹部 平坦 軟, 両足背動脈 拍動 微弱, 頸部に皮下気腫, 左大腿部の挫傷と左下腿の浮腫を認めた。

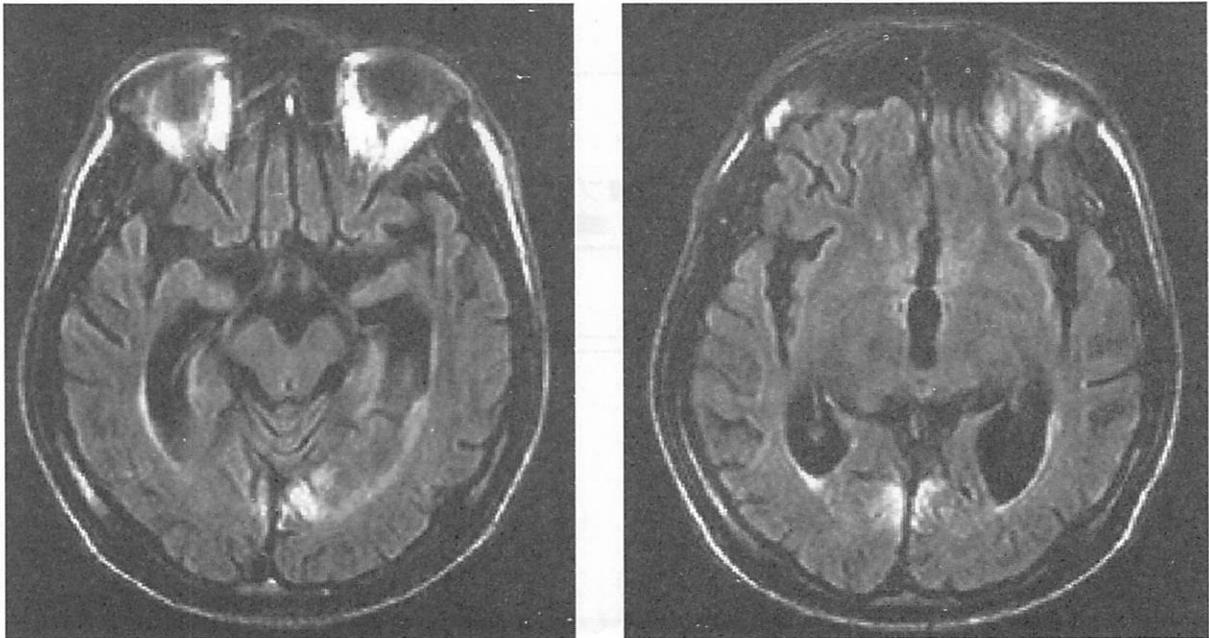
入院時検査所見 (Table 1)：白血球の上昇と貧血, 血小板の減少があり, 腎機能障害, 筋逸脱酵素の上昇を認めた。また, 血中, 尿中のミオグロビンの高値を認めた。頭部CTでは異常を認めなかった (Fig. 1)。

入院後経過 (Fig. 2)：ICU入室後, 直ちにCHFを開始し, 第16病日にHDに移行し, その後, 腎機能の改善を認め, HDの離脱に成功した。気管裂傷によ

る皮下気腫は改善傾向であった。意識状態は徐々に改善し, 第45病日にはJCS 3に改善した。また, 66病日のMRIにてT1強調画像にて両側基底核に高信号域, FLAIRにて右の後頭葉に高信号域を認めた (Fig. 3)。心肺蘇生時は乳酸が蓄積し神経障害を増悪させ, 心拍再開後に血管浮腫が助長するため, 大脳皮質, 大脳基底核, 視床が傷害されたと考えられる^{1)~3)}。脳波にて後頭葉にα波を認め, さらなる意識状態の改善を期待し, 酒酸プロチレリン1mgの投与を行った。意識状態は72病日にJCS 2となった。

第30病日より下血が出現し, 第31病日に回腸動脈に対し, 血管塞栓術を行い, 一時的に止血に成功したが再び下血し, 第40病日に緊急手術となった。回盲部は血管塞栓術にて止血していたが, 全体的に虚血であり, 肛門より約10cm口側に長期臥床による出血性直腸潰瘍⁴⁾⁵⁾を認め, 人工肛門を造設した。

Fig. 3 第66病日のMRI FLAIR画像



後頭葉に高信号域が認められた。

また、左下腿に対して減張切開術を行ったが、その後壊死に陥り、第50病日に左膝関節離断術を施行した。全身状態は安定し、意識の改善を認め、第116病日に転院となった。転院後も視力の低下、筋硬縮はあるが、意識レベルはさらに改善しており、簡単な会話は可能となっている。

<考察>

和歌山県立医科大学では、平成11年5月より屋上にヘリポートが設置され、遠隔地の二次救急施設からの患者搬送が可能となった。今回の二次救急施設から当院までは救急車搬送では山地を越え約3時間半かかる。本例はヘリコプターを使用し、約40分で到着しており、全身状態が不安定で長時間の搬送が身体的に負担となる患者を安全にかつ円滑に搬送する事ができた。ヘリコプター搬送は和歌山県のように山地が多い地域では必要であり、活用すべき搬送手段である。

<結語>

二次救急施設で蘇生を行った後に当院へヘリコプター搬送され、集中治療を行い救命しえた一例を経験した。今後、さらにヘリコプター搬送を活用すべきである。

<文献>

- 1) 荒川芳輝, 石井暁, 上野泰, 他: 蘇生後脳症のMRI 拡散強調画像, 脳と神経, 2000; **52**: 180-181
- 2) 今西正巳: 脳蘇生 蘇生後脳症の病態 頭部CT所見から, 救急医学, 1999; **23**: 1849-1853
- 3) 福田充宏, 青木光広, 小濱啓次: 蘇生後脳症への挑戦, 救急医学, 1997; **21**: 23-29
- 4) 中村志郎, 大川清孝, 原 順一, 他: 急性出血性直腸潰瘍50例の臨床的検討, Gastroenterological Endoscopy, 1997; **30**: 175-182
- 5) 笠巻伸二, 佐藤輝彦, 落合 匠: 若年者にみられた, いわゆる急性出血性直腸潰瘍の1例, Gastroenterological Endoscopy, 1999; **41**: 2249-2251

<質疑応答>

[座長 篠崎正博 (和歌山県立医科大学)]

篠崎 どうもありがとうございました。

会場からご質問・コメントがございましたら、お願いいたします。

河野(自治医科大学) 大変ご苦労されて、いい結果の症例の報告をうかがいました。

質問ですが、ひとつは、先生の所に入院された時の状態では多臓器不全を呈しておりますね。それは単純に、CPAに至るようなHypovolemicショックで多臓器不全になったのでしょうか。それとも、猪という動物に刺されたわけで、それによる感染とか、そういう他の要因が加味されているのか。どちらなのでしょう。

篠崎(和歌山県立医科大学) 基本的にはHypovolemicショックの状態でした。来院した時には、猪に刺された傷、創は二次救急施設できれいになっておりまして、血管はかなり損傷を受けていましたので、それは血管を吻合しているような形になっていました。ただ、ischemic+外傷、これは猪による傷ではなく、一度海に落ちて岩に当たったりして、下肢にかなり傷がありまして、減張切開をしないとかなり“バンバン”な状態であったということもありますが、感染コントロール自体は入院後かなりスムーズに行っていましたので、後々多臓器不全を呈して下血等があったのもHypovolemicショックの影響であると考えています。

篠崎 他にございませんか。

原口(東京災害医療センター) ひとつには、今の先生の質問と同じことをお聞きしたかった。つまり、動物による感染はかなり重要な部分を占めるのではないかということです。頭に置いておかなければいけない項目だということが、ひとつあります。

それからヘリコプター搬送に関しては、私達の所でも積極的にやっております、いくつかのパターンでやっております。

この患者さんは二次病院から、より高次の所へのヘリコプター搬送ですね。それから現地でのヘリコプター搬送、それから現地に、できたらヘリコプターと一緒に医者が行って、そのまま運んでくる。そういういくつかのパターンがあると思います。先程“4時間かかる所が40分”とおっしゃっていましたが、こういう形で、1桁違う時間でできるということは、明らかなメリットだと思います。

問題は、先生の所の問題ではありませんが、みんな躊躇することですね。金子先生がいらっしゃいますが、北海道はあまり躊躇しない地域性があるようですけれども、我々の所でもまだ躊躇することがあるので、いかにそれをPRするか。そして、こういった要請を一般の開業医にも理解してもらうことが必要だと思います。

その辺に関してコメントをいただけますでしょうか。

篠崎 ヘリコプター搬送に関してですね。

積極的にヘリコプター搬送の有用性をアピールするような研究会等を、和歌山県内でかなり催しております。それによってヘリ搬送をもっと普及させる。プラス先生がおっしゃったようなドクターヘリを…。実は3つの町、那智勝浦町・古座川町・高野山からのヘリ搬送が多いんですけども、高野山に関してはドクターヘリの導入を行っております。それは、ヘリコプターの出る場所を考えると、ドクターヘリは高野山のみ有用であるということです。後は現地から和歌山県立医大に搬送した方が時間的にはロスがないということで、高野山病院のみで行っていますけれども、今後他の地域に関してもドクターヘリを普及させるように、かなり強くアピールしています。

原口 多分、紀伊半島、三重県とか、リアス式海岸ということで山も迫っていますし、有用性が強いと思います。

小濱先生が中心になってやっておられるエアーマンベラス研究会などでも、その辺は強調しておられると思います。是非その重要性を、まだまだ足りないと思いますので拡げて行っていただきたいと思

ます。

篠崎 はい。

篠崎 他にございますか。

それでは、どうもありがとうございました。

左心補助 (LVAD) 離脱に苦慮した一例

札幌医科大学集中治療部 *同 第二外科

高橋 典之 長谷 守 今泉 均 北 飛鳥
江副 英理 吉田 英昭 佐藤 守仁 升田 好樹
浅井 康文 *小松 幹志 *塚本 勝 *安倍十三夫

37歳の急性心筋梗塞 (AMI) による搬入時心肺停止状態 (CPA-OA) で搬入された男性に対して、経皮的心肺補助 (PCPS) 下coronary intervention施行術後左心補助人工心臓 (LVAD) を使用し、その離脱に難渋した症例を経験した。PCPS送血位置変更の際に右鼠径動脈遮断によるMNMS (myonephropathic-metabolic syndrome) 合併に対して持続的血液濾過透析 (CHDF) を施行した。その後PCPSを抜去した右鼠径部感染から2度の大量出血や、heparinizationによる出血傾向が原因で心タンポナーデから低拍出量症候群 (LOS) を合併し、うっ血による急性肝障害に対し血漿交換を施行した。

循環器疾患に対する補助循環装置は選択肢が増加している。しかし、LVADとPCPSが同時に作動している場合、自己心肺機能が過小評価となり、抜去時期の判断を遅らせる原因となった可能性がある。

Key Word : 左心補助, LVAD, IABP, PCPS

はじめに

循環器疾患に対する補助手段の進歩はめざましく、心拍停止症例に対しても救命することが可能となった。しかし、補助手段の適応と選択肢の拡大による、その離脱時期の問題が新たに発生してきている。特に、複数の補助手段を使用した場合、効果の査定が困難な場合がある。今回我々は、AMIに対しcoronary intervention後にLVADを装着し、その離脱に難渋したCPA-OA症例を経験したので報告する。

症例

症例：37歳男性、配送業

既往歴：特記することなし

現病歴：平成12年4月22日午前10時頃、車内で倒れていることを発見される。救急隊により心臓マッサージ、電気的除細動 (DC) 施行されるが心拍は再開しなかった。

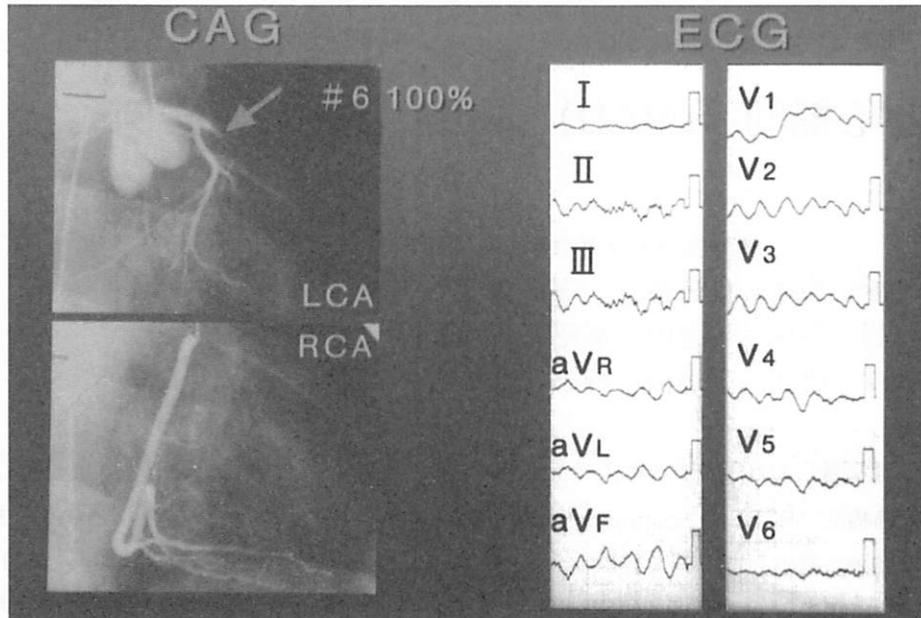
午前10時35分当院救急部搬入となる。

搬入時心拍停止 (CPA) であった。心室細動に対

A Severe Case of Removal from LVAD.

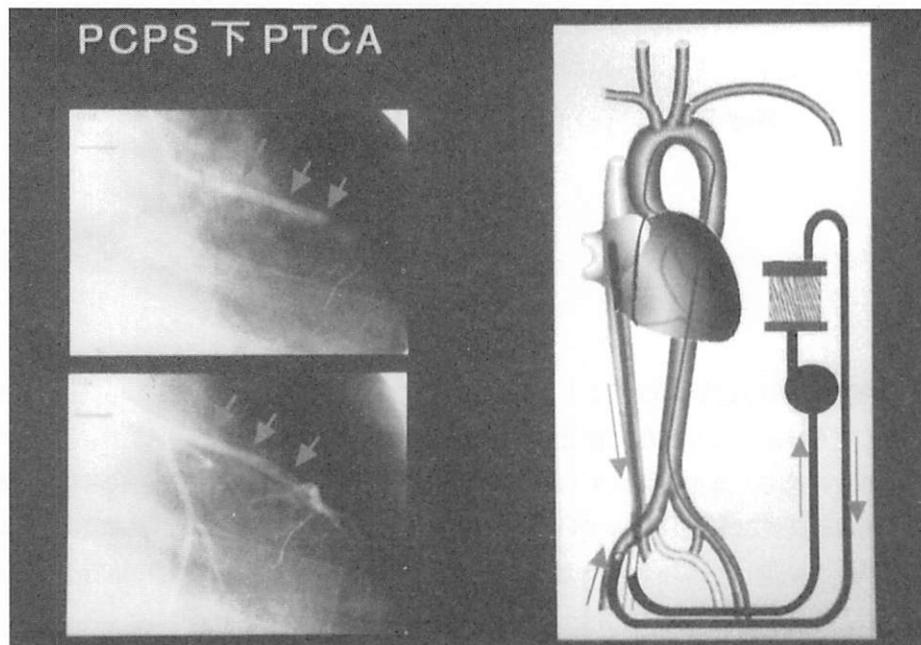
Noriyuki Takahashi (Department of Intensive Care, Sapporo Medical University, School of Medicine) et al.

図1 緊急CABG



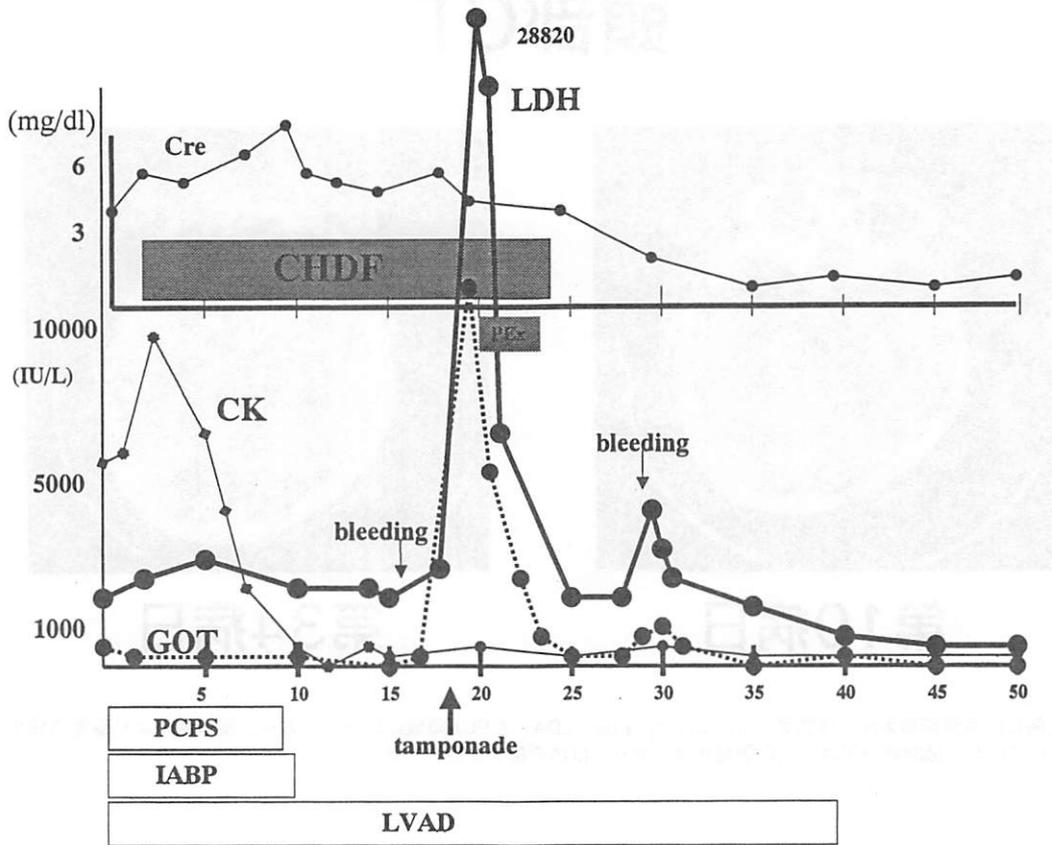
左前下行枝の#6に完全狭窄を認める。右冠状動脈は狭窄を認めない。CABG中も心室細動（Vf）の状態であった。

図2 PCPS下（図右）でのPTCA



一部壁在血栓様の陰影欠損を認めるが、再疎通を得た。

表1 ICU経過表



しDC施行し、可及的にPCPSおよびIABP挿入となる。緊急冠動脈造影にて左前下行枝の完全閉塞を認め(図1)、PTCAおよびstent挿入にて再開通となった(図2)。

翌23日心機能の改善を認めたため、午後8時頃PCPS抜去し、IABPによる補助循環のみとした。しかし、急性左心不全が進行し、午後10時頃再び心室細動が出現したため約30分の心臓マッサージとともにPCPSを再挿入した。その後も呼吸循環動態が不安定のため、手術室にて左心補助(LVAD)を装着することとなった。このときPCPSの送血部位を右大腿動脈から左鎖骨下動脈へ変更する間、右大腿動脈の血流は完全に遮断されていた。

4月24日ICU入室となる。

ICU入室時検査データ：

血液検査：白血球数 $6900/\mu\text{l}$ 、赤血球数 $328 \times 10^4/\mu\text{l}$ 、

血小板数 $22000/\mu\text{l}$ 、Hb 10.8g/dl 、Htc 31.1% 、総蛋白 3.8g/dl 、アルブミン 2.7g/dl 、総ビリルビン 1.5mg/dl 、直接ビリルビン 0.6mg/dl 、GOT 246 IU/L 、GPT 82 IU/L 、LDH 1981 IU/L 、CK 6157 IU/L 、BUN 37mg/dl 、Cre 3.5mg/dl 、Na 138mEq/L 、K 5.5 mEq/L 、CK-MB 199.6 ng/ml 、血清ミオグロビン 19920 ng/ml
 意識レベル：JCS level 300、自発呼吸なし、瞳孔不同なし、対光反射(+)

ICUの経過(表1)：蘇生後脳症に対し、 34°C の低体温治療を開始した。入室時CKおよび血清ミオグロビンが高値を示し、PCPSの送血部位を変更する際の右大腿動脈遮断によるMNMSの合併を疑った。ICU入室後尿量は確保されていたが、血清クレアチニンとカリウムが徐々に上昇傾向を認めたためCHDFを開始した。PCPSは第9病日にIABPは第10病日に離脱したが、第16病日にPCPSの送血部位であ

図3 頭部CT

頭部CT



第10病日



第34病日

第10病日に両側側頭葉から後頭葉にlow density area (LDA) がPCA領域に広がっており、脳浮腫により脳室の狭小を来していた。第34病日では、脳の萎縮がはじまり、LDAの拡大が認められた。

る右鼠径部より創部感染による動脈性出血があり、大量出血による血圧の低下をきたした。第18病日にはheparinizationによりACT (activated clotting time) が300秒以上に延長し、それが原因と思われるoozingから心タンポナーデを合併し、再開胸止血を要した。このとき、うっ血肝が原因と思われる急性肝不全を合併し、血中乳酸値が201 mg/dl, LDHが28820 IU/L, GOTが10590 IU/Lと異常高値を示し、これに対して、血漿交換 (PEX) を施行した。第29病日には再び右鼠径部より動脈性出血をきたし、血圧低下のため心臓マッサージを必要とした。蘇生後extra-anatomical ilio-popliteal bypass (Obturator foramen bypass) を施行し、感染巣である右大腿動脈を結紮閉鎖した。これらのエピソードでLVADの離脱までには40日を要した。

頭部CT像では第10病日に両側側頭葉から後頭葉にかけて蘇生後脳症によるlow density area (LDA) がPCA領域に広がっており、脳浮腫により脳室の狭

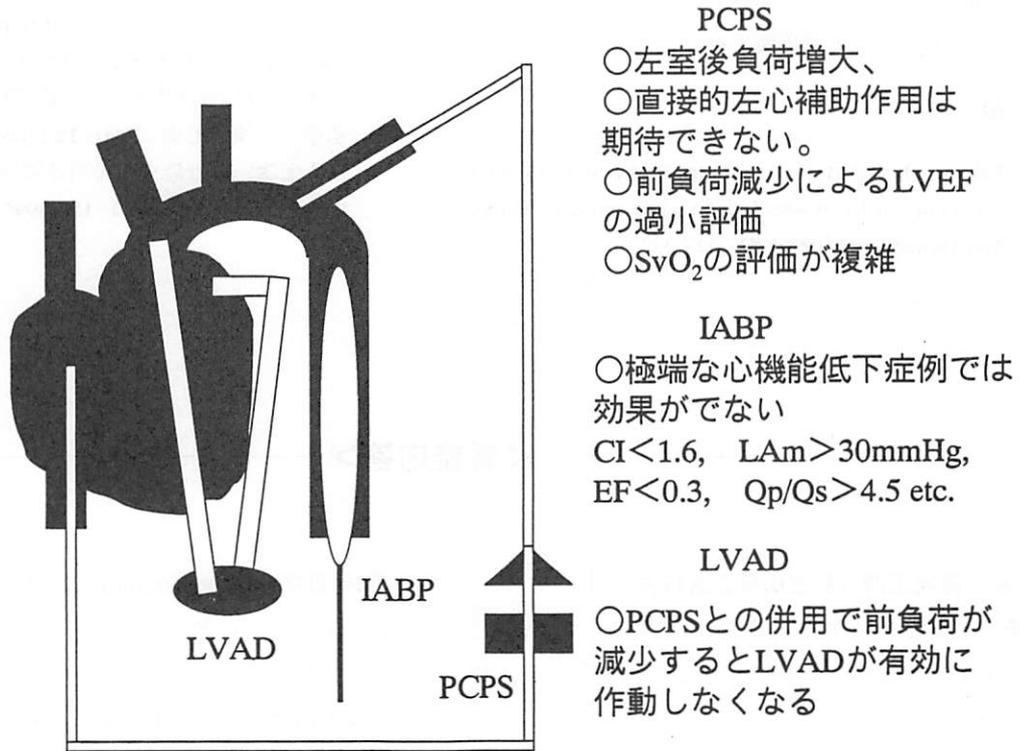
小を来していた。しかし、2度の大量出血と心タンポナーデ後の第34病日では、脳の萎縮がはじまり、LDAの拡大が認められた (図3)。脳波では徐波傾向を認め、聴性脳幹反射の低下も認められた。

本症例は、ICU在室50日で一般病棟への転出が可能であったが、転出後約2ヶ月で心不全死している。

考 察

当院では呼吸循環の可及的同時的補助が必要な場合PCPSが選択され、大腿動静脈からのカニューラ挿入による大腿動脈送血、右房脱血が実施されている。時間的余裕のある場合は鎖骨下動脈からの送血により、後負荷軽減と脳循環への酸素化を高めている。PCPSの離脱には7~10日間を一定のメドとし、心機能の改善が認められるが更なる補助を必要とする症例に対してはLVADの装着を検討している。また、PCPSの後負荷軽減、冠血流量維持の目的で、同時にIABPを挿入する場合もある。

図4



しかし、今回われわれは、心筋梗塞による急性心不全および急性呼吸不全症例に対し、PCPS, IABP, LVAD¹⁾を同時に使用することとなった。PCPSは心原性ショックに対し有効でありelective supported PTCAの補助循環として威力を発揮している²⁾。PCPSによる逆行性動脈送血の場合、拍出心の左室後負荷を増大する欠点がある³⁾。これはIABPの同時使用によってある程度軽減することは可能であるが⁴⁾、LVADと併用した場合前負荷の極端な減少が起こり、有効拍出量の確保が困難となる。また、肺血流量の減少は、自己の肺機能の評価を困難とし、PCPS離脱の時期を遅延させる懸念がある(図4)。また、一般的に補助循環を使用した場合、前負荷の減少により自己の心機能は過小評価される傾向にある。このため離脱試験として自己心に容量負荷を行ない、血行動態の安定を確認して離脱している。しかし、容量負荷を長時間に渡って施行することが困難な場合が多い。

本症例では感染による動脈出血がLVADの離脱時期を遅延させているが、PCPSとIABPの離脱が早ければ予防できた可能性もあった。肺血流量が減少した場合のガス交換機能をどのように評価するかが今後の課題である。

LVADには2個の機械弁が使用されており、heparinizationが必要である。しかし、ACTのみの凝固機能チェックでは心タンポナーデの発見が遅れ、合併症は重篤化する。早期発見には心エコーによる定期的チェックが必要であることを痛感した。

結語

- 1) 来院時CPAのAMI症例に対し、coronary interventionによる再疎通後、LVAD・PCPS・IABPを施行した。
- 2) LVADとPCPSが同時に施行された本症例では、自己肺機能および心機能評価に難渋しPCPS抜去の時期を遅らせる原因となった。

3) LVAD 使用時のheparinization には、ACTによる凝固機能チェックと心エコーによる心タンポナーデのチェックが必要である。

文 献

1) Takano H, Nakatani T : Ventricular assist systems: Experience in Japan with Toyobo pump and Zeon Pump. *Ann Thorac Surg* 1996; **61** : 317-322

2) Vogel RA, Tommaso CL, Gundry SR : Initial experience with coronary angioplasty and aortic valvuloplasty using elective semipercutaneous cardiopulmonary support. *Am J Cardiol* 1988; **62** : 811-813

3) 坂本徹 : PCPS補助中の血行動態評価 —方法と離脱基準— 集中治療 2000; **12** : p987-993

4) 川人宏次, 井野隆史 : 循環器領域 (外科・内科) のPCPS. 集中治療 2000; **12** : p995-1002

< 質疑応答 >

[座長 篠崎正博 (和歌山県立医科大学)]

篠崎 どうもありがとうございました。

会場からご質問・コメントがございましたら、お願いいたします。

当麻(中河内救命救急センター) 何点かお聞きしたいのですが。

先生の所では、CPAOAの症例に対して積極的にPCPSを導入されて、非常に成績をあげられていると思います。それで、何年前かにPCPSを開始された時の導入基準と、現在のCPAOAの患者さんに対してのPCPSの導入基準というのは、何か変わってきている面がありますか？

それから、この症例の場合は、年齢は若いですが、ウィットネスのVFではなかった訳ですよ。そういう症例に対しては…。

高橋(札幌医科大学) この症例はPCPSでなければちょっと難しかったと思いますが。

当麻 ですから、最初の初療時は、情報が良く判らないわけですよ。それで「原因不明のCPAOAだ」と、「それではPCPSを導入しよう」というふうに考える、そのstrategyと言いますか、筋道と言いますか、そういう理由を教えてください。

それから、もう1点。この方は、蘇生後脳症に対してHypothermiaの治療をされていますけれども、それは初療時に色々な処置をされて、導入が遅れて、

第2病日からHypothermiaをされたと話されていますね。果たして、第2病日からあえてHypothermiaをやって、脳蘇生に効果があるのかどうか。その時にはかなり出血性の合併症とか、あるいは色々な合併症が今後起こることが予想されると思います。低体温もやはり色々な合併症を起こすと思うんですが、それでも低体温をやるリスクと、Hypothermiaをやるメリットを、第2病日というちょっと遅い時期に始めた、その理由を教えてください。

高橋 まず、第1点についてですが。

要するにDCをかけてVFで戻りづらいという症例に関しましては、IABPを入れても仕方がないので、PCPSの絶対適応になると思います。まずはPCPSを入れて、循環動態を安定させる。先程もお話しましたが、PCPSにIABPを入れるということによって、後負荷が取れますし、コロナリのフローも良くなります。両方入れるというのは常套だと思います。DCをかけても中々戻らないという症例に関しましては、PCPSは絶対適応ではないかと思っています。

それに関してはよろしいでしょうか？

当麻 PCPSを入れる時にIABPを入れるというのは良く判りますし、私共もやっているんですけど、CPAOAで来られた患者さんが全て心電図上VFを呈したら、「何でもかんでもPCPSを入れる」という訳ではないと思うのですが。

高橋 この方は心筋梗塞ということが判っておりましたので。

当麻 それはいつの時点ですか？

高橋 それは心電図上と言いますか、発見された時に胸が苦しいという症状があったということで、そこで心筋梗塞ということが判っておりましたので、それに対してPCPSを…。心原性のものであるということがはっきりしていました。コロナリというか、AMIによるものであるということがはっきりしていましたので、まずinterventionを持っていこうということでPCPSをやりました。interventionが成功すれば戻る可能性がありますので。

当麻 もう1点は…？

高橋 2点目ですが、先生がおっしゃる通り、2日目からHypothermiaをやったことにはちょっと問題があると思います。ですけれども、この症例は、10日目のCTをお見せしましたが、その後もCTを取っているんです。その間かなり良くなりまして、腫れも引いております。ということを考えますと、“Hypothermiaをすべきではない”ということではないと思うんです。2日とちょっと時間をおいてみますけれども、ある程度の効果はあったと…。その間出血とか色々ありまして、また血圧が低い状態がありまして、症状が悪化しておりますから、最終的には悪化してしまいましたけれども、最初にやったHypothermiaに関しましては、我々は決して間違っていないのではないかと思います。やるべきではな

いかと…。

確かに先生のおっしゃる通り、合併症、感染も、それに付随するものの可能性はないとは言えませんけれども。

篠崎 他にございませんか。

LVADを導入されて、しかもPCPSとIABPをしばらく併用されておりましたよね。その理由が、私はちょっと判らなかったのですが。

高橋 それは、僕の口から言うのもなんなんですが…。どうしても、患者さんが若いということと、それからバドを付ければ何とかなる訳ですが、急性心不全になった時に肺が悪くなって、ガス交換が悪くなったんです。ですからこの時点では、どうしてもPCPSを離すことができなかったんです。

篠崎 オブシゲネーションの方からですね。それだったらECMOでもVVでも良かったということなんでしょうか。

高橋 それは確かです。

篠崎 もうひとつ。

血液浄化をやられておりましたけれども、一杯管が入っていますよね。この場合どこでされたのでしょうか？

高橋 左の方のフェモラルが空いていましたので、そちらからアプローチしてやりました。

篠崎 そうですか。

他にございませんか。

それでは、どうもありがとうございました。

腸管壊死による門脈ガス血症の3例

和歌山県立医科大学 救命救急センター¹, 第2外科²

木下 博之^{1,2} 篠崎 正博¹ 谷村 弘² 坂口 聡^{1,2}
川崎 貞男¹ 瀧藤 克也² 山上 裕機²

門脈ガス血症は比較的稀な病態であるが、予後不良な徴候の1つとされている。今回われわれは腸管壊死による門脈ガス血症の3例を経験したので報告する。

症例1は51歳の女性、回腸壊死術後9日目に再度、腸管壊死による穿孔性腹膜炎と門脈ガス血症を発生して手術を施行したが、壊死腸管が広範囲で、術3時間後に死亡した。症例2は57歳の男性、代謝性アシドーシスと門脈内ガス血症を認め、腸管壊死を強く疑ったが、入院6時間後に死亡した。症例3は67歳の男性、腹部CT検査で門脈内に多量のガス像を認め、腸管壊死による急性腹症と診断し、壊死腸管を切除して救命し得た。

門脈ガス血症はそれ自体が疾患ではなく、そのみでは手術適応にはならないが、原疾患が腸管壊死の場合は予後不良であり、早急な壊死腸管の切除が必要である。

Key Word : 門脈ガス血症, 腸管壊死, 画像診断

はじめに

門脈ガス血症は比較的稀な病態であるが、さまざまな疾患に続発することが知られている。なかでも腸管壊死に伴うことが多く、予後不良な徴候の1つであるとされている。今回われわれは、腸管壊死を伴う門脈ガス血症を3例経験したので報告する。

症 例

症例1 : 51歳, 女性

主 訴 : 発熱, 腹部膨満

既往歴 : 30歳より強皮症にて加療中

現病歴 : 腸間膜静脈血栓症による回腸壊死に対し

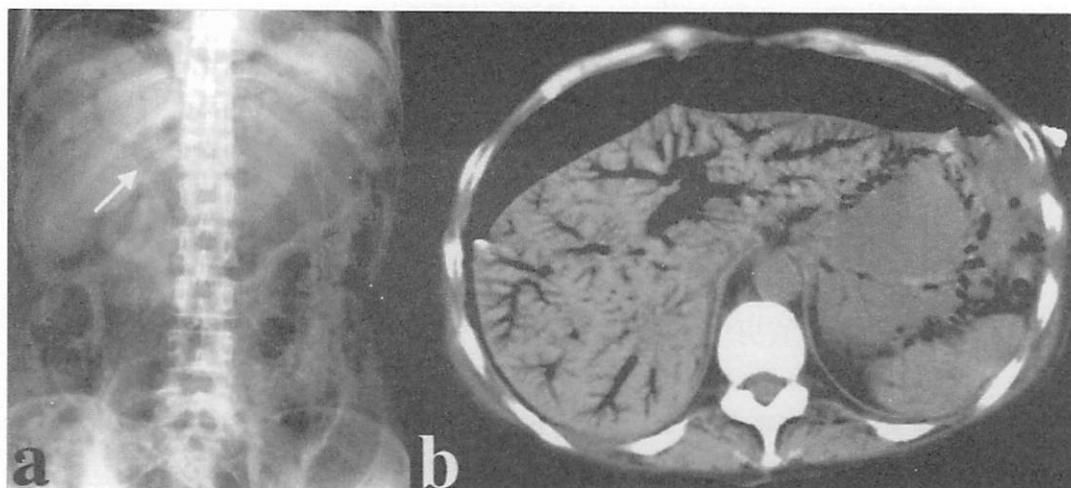
て、近医で回腸切除術後6日目より炎症所見が再度増悪し、全身状態悪化のため、術9日目に転院となった。

入院時現症 : 意識清明。血圧139/75mmHg, 脈拍120回/分。眼瞼結膜に貧血を認め、腹部は全体的に筋性防御と反跳痛を認めた。

臨床検査所見 : RBC $358 \times 10^4 / \mu\text{l}$, WBC $24,100 / \mu\text{l}$, CRP 12.39mg/dlと著明な炎症反応を認めた。GOT 89IU/l, GPT 62IU/l, PT 34.3%と異常値を認めた。そのほか、CPK 211IU/l, LDH 411 IU/l, Creatinine 1.3mg/dl, BUN 24mg/dlであった。また、動脈血ガス分析は、100%, 10 l/min酸素マスク下でpH 7.107, pCO_2 22.2mmHg, pO_2 153mmHg, HCO_3^- 6.7mmol/L,

Three Cases of Hepatic Portal Venous Gas Caused by Bowel Necrosis.
Hiroyuki Kinoshita (Critical Care Medical Center, Wakayama Medical University) et al.

図1



BE -21.3 mmol/L と著明な代謝性アシドーシスを認めた。腹部単純レントゲン検査で、門脈の走行に一致して樹枝状の門脈内ガスを認め、腹部CTで大量の腹腔内遊離ガスと大量の門脈内ガスを認めた(図1)。

以上の理学的所見、血液および画像検査より、腸管壊死による穿孔性腹膜炎と門脈ガス血症と診断し、手術を施行した。

手術所見：腹腔内には暗赤色の腹水を大量に認め、胃から結腸に至る全消化管の血流障害と全ての腸間膜静脈内に大量の気泡を認めた。そこで、これらの術中所見から、切除は不可能と判断し、小腸穿孔部の単純閉鎖と腹腔内ドレナージを施行して手術を終了した。

術後経過：多臓器不全にて術3時間後に死亡した。

症例2：57歳，男性

主 訴：意識障害

既往歴：50歳よりC型肝炎による肝硬変，食道静脈瘤にて加療中

現病歴：3日前より全身倦怠感を認め、近医に入院となるも、入院直後にショック状態となり、転院となった。

入院時現症：血圧 $60/34 \text{ mmHg}$ ，脈拍141回。結膜に著明な貧血と黄疸を認めた。腹部は軽度緊満所見を

認めるも、腹膜刺激症状はなかった。

臨床検査所見：WBC $2,500/\mu\text{l}$ ，Plt. $0.8 \times 10^4/\mu\text{l}$ ，PT 20%と異常低値を認めた。GOT 295 IU/l，GPT 136 IU/l，LDH 428 IU/l，T.Bil 15.6 mg/dl，Creatinine 6.3 mg/dl，BUN 69 mg/dlといずれも著明な上昇を認めた。動脈血ガス分析は、100%，6 l/min酸素マスク下でpH 7.097， pCO_2 49.6mmHg， pO_2 62mmHg， HCO_3^- 12.9mmol/L，BE -13.3 mmol/L と著明な代謝性アシドーシスを認めた。

腹部CT検査で、脾腫と腹水に加え、肝表面近くにガス像を認めた。

経過：腸管壊死に伴う門脈ガス血症と診断し、手術目的に全身状態の改善を図るも、入院4時間後に多臓器不全にて死亡した。

症例3：67歳，男性

主 訴：腹痛，腹部膨満

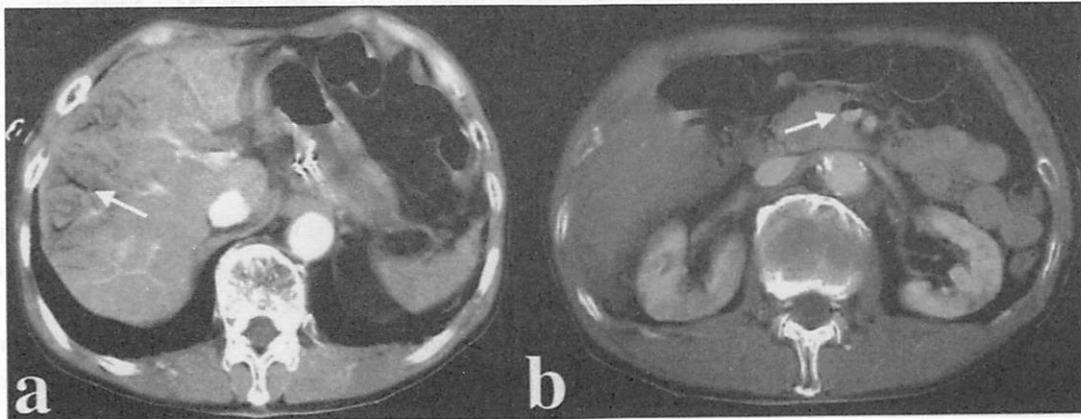
既往歴：47歳時に胃潰瘍にて幽門側胃切除術。57歳からB型肝炎

現病歴：腹痛にて近医を受診し、画像検査で門脈内にガス像を認め、発症1日後に転院となる。

入院時現症：意識清明。血圧 $97/57 \text{ mmHg}$ ，脈拍102回/分。左側腹部を中心に筋性防御と反跳痛を認めた。

臨床検査所見：WBC $14,700/\mu\text{l}$ ，GOT 361IU/l，

図2



LDH 411IU/l, AMY 645IU/l, Creatinine 2.7mg/dl, BUN 56mg/dlと上昇し, Plt. $10.2 \times 10^4/\mu\text{l}$, PT 47.9%と軽度低下を認めた. 動脈血ガス分析は, 100%, 3 l/min酸素マスク下でpH 7.263, pCO_2 32.5mmHg, pO_2 135mmHg, HCO_3^- 14.2mmol/L, BE -11.5 mmol/Lと代謝性アシドーシスを認めた.

腹部CTでは, 肝辺縁に門脈内ガス像と上腸間膜静脈内に液面形成を示す明らかなガス像を認めた(図2).

以上の理学的所見, 血液および画像検査より, 腸管壊死による門脈ガス血症と診断し, 手術を施行した.

手術所見: Treitz靱帯から120cmの空腸から上行結腸にかけて腸管壁は暗赤色に変色し, 腸管壊死の状態であった. そこで, これら壊死腸管を切除し, 人工肛門を造設した.

術後経過: 術48日目に軽快退院し, 術5ヶ月後に人工肛門を閉鎖した.

考 察

門脈ガス血症は, 1955年のWolfeら¹⁾による小児の壊死性腸炎による報告例に始まり, 成人例では, 1960年にSusmanら²⁾が腸間膜動脈血栓症による症例を最初に報告した. それ以来, 特に近年は, 画像診断の進歩と本疾患に対する認識の普及に伴い報告例が増加している.

本症の診断は, 腹部単純レントゲン写真で門脈の走行に一致した樹枝状のガス像を認めれば容易であるが, 一般的には腹部CT検査が有用である. すなわち, 門脈内ガスは門脈本幹や上腸間膜静脈内に連続したガス像を認めなくても, 肝辺縁から2cm以内の肝内にガス像を認めれば診断できるとされ³⁾⁴⁾, 肝門部付近に優位に認める胆管内ガスと識別できる.

本症の発生機序は完全に解明されていないが, ガス産生菌の感染に伴う門脈系への移行と消化管内圧の上昇による腸管内ガスの静脈系への移行の2つの仮説が提唱されている. しかし, 多くの場合, これら2つの要因が関与しているものと考えられている^{5)~7)}.

本症の予後は一般的に不良であるとされ, Liebermanら⁵⁾によれば, 死亡率は75%と報告している. しかし, その死亡率には原疾患として, 腸管壊死が72%を占めていることが大きく影響しているものと考えられる. 近年, 画像診断の進歩に伴い, 欧米では200例以上が報告され, 本症を続発する原疾患は腸管壊死以外に, 胃潰瘍⁸⁾, 腸管拡張⁹⁾¹⁰⁾, 潰瘍性大腸炎¹¹⁾, クロウン病¹²⁾, 腹腔内膿瘍¹³⁾, 腹部外傷¹⁴⁾¹⁵⁾, 腫瘍¹⁶⁾, 内視鏡処置¹⁷⁾と極めて多彩になり, 死亡率は低下していることが予想される.

今回の症例はいずれも広範囲な腸管壊死による門脈ガス血症であり, 発症後早期に壊死腸管を切除で

きた症例のみ救命することができた。しかし、門脈ガス血症はそれ自体が疾患ではなく、何らかの原疾患に続発した徴候であることを認識し、その原疾患が腸管壊死である場合には、早急な壊死腸管の切除が必要であると考ええる。

文 献

- 1) Wolf JN, Evans WA. : Gas in the portal veins of the liver in infant. A roentgenographic demonstration with post-mortem anatomical correlation. *AJR*. 1955 ; **74** : 486-489.
- 2) Susman N, Senturia HR. : Gas embolization of the portal venous system. *AJR*. 1960 ; **83** : 847-850.
- 3) Nielsen ST, Olsen A. : Gas in the portal venous system. *Fortschr. Rontgenstr.* 1985 ; **142** : 702-703.
- 4) Faberman RS, Mayo-Smith WW. : Outcome of 17 patients with portal venous gas detected by CT. *AJR*. 1997 ; **169** : 1535-1538.
- 5) Liebman PR, Patten MT, Manny J, et al. : Hepatic-portal venous gas in adults: etiology, pathophysiology and clinical significance. *Ann Surg*. 1978 ; **187** : 281-287.
- 6) Kennedy J, Holt CL, Ricketts RR. : The significance of portal veins gas in necrotizing enterocolitis. *Am Surg*. 1986 ; **53** : 231-234.
- 7) Quirke TE. : Hepatic-portal venous gas associated with ileus. *Am Surg*. 1995 ; **61** : 1084-1086.
- 8) Chang YS, Wang HP, Huang GT, et al. : Sonographic "gastric corona sign" : diagnosis of gastric pneumatosis caused by a penetrating gastric ulcer. *J Clin Ultrasound*. 1999 ; **27** : 409-412.
- 9) Radin DR, Rosen RS, Halls JM. : Acute gastric dilatation: a rare cause of portal venous gas. *AJR*. 1987 ; **148** : 279-280.
- 10) Hughes DG, Barker CS. : Adult survival with portal venous gas secondary to acute gastric dilatation. *Clin Radiol*. 1986 ; **37** : 603.
- 11) Birnberg FA, Gore RM, Shragg B, et al. : Hepatic portal venous gas: a benign findings in a patient with ulcerative colitis. *J Clin Gastroenterol*. 1983 ; **5** : 89-91.
- 12) Al-Jahdali H, Pon C, Thompson WG, et al. : Non-fatal portal pyaemia complicating Crohn's disease of the terminal ileum. *Gut*. 1994 ; **35** : 560-561.
- 13) Haak HR, Kooymans-Coutinho MF, Teeffelen ME, et al. : Portal venous gas in a patient with diverticulitis. *Hepatogastroenterology*. 1990 ; **37** : 528-529.
- 14) Brown MA, Hauschildt JP, Gasola G, et al. : Intravascular gas an incidental findings at US after blunt abdominal trauma. *Radiol*. 1999 ; **210** : 405-408.
- 15) Vauthey J, Matthews C. : Hepatic portal venous gas identified by computed tomography in a patient with blunt abdominal trauma: a case report. *J Trauma*. 1992 ; **32** : 120.
- 16) Nakao A, Iwagaki H, Isozaki H, et al. : Portal venous gas associated with splenic abscess secondary to colon cancer. *Anticancer Res*. 1999 ; **19** : 5641-5644.
- 17) Herman JB, Levine MS, Long WB. : Portal venous gas as a complication of ERCP and endoscopic sphincterotomy. *Am J Gastroenterol*. 1995 ; **90** : 828-829.

<質疑応答>

[座長 氏家良人 (岡山大学)]

氏家 どうもありがとうございました。

フロアからご質問・ご意見はございませんか。

鈴木(川崎医科大学) 先生、起因菌は判っていますか？

木下(和歌山県立医科大学) ちょっと覚えていないのですが、動脈血ガス分析の中では、全てが出たと

いう訳ではありませんでした。2例の腹水中でも、全てが出たということではなかったと思います。

鈴木 そうですか。

木下 おそらく常在菌でしょうけれども。

氏家 申し訳ありませんけれども、時間がありませんので、これで…。

それでは、どうもありがとうございました。

痙攣発作を合併したLance-Adams症候群の1例

昭和大学 救急医学 同 神経内科*

国井 紀彦 松井恒太郎 豊田 泉 森脇 寛
木庭 雄至 秋田 泰 弘重 壽一 杉本 勝彦
有賀 徹 河村 満*

著者等は最近、気管支喘息重積発作による低酸素状態によって発症し、経過中に痙攣発作を伴い、痙攣とミオクローヌスが混在したため、鑑別に苦慮したLance-Adams症候群の1症例を経験したので報告する。症例は27歳女性、喘息発作にて近医受診。前医初療時に喘息重積状態となり呼吸停止状態となったため、集中治療管理を要すると判断され当院救命救急センターへ搬送となった。来院後ICUにて呼吸管理を行い、翌日には抜管可能となったが、抜管直後より四肢に痙攣様の発作が頻発するようになった。抗痙攣剤投与による治療にて改善せず、神経内科を受診したところ痙攣様の動きはミオクローヌスであり、喘息重積発作による低酸素に伴うLance-Adams症候群と診断され、sodium valproateとclonazepamによる薬物療法を開始した。しかしその後も全身強直性の痙攣発作が出現し、ミオクローヌスと痙攣とが混在する状況になった。

はじめに

Lance-Adams症候群はpost-hypoxic (anoxic) myoclonusとも呼ばれ、低酸素状態後に不随意運動を呈する症候群として知られているが、経過中に痙攣を伴うことがあり、救急医療においてはしばしば診断が困難なことがある。

著者等は最近、気管支喘息重積発作による低酸素状態に起因して発症し、経過中に痙攣発作を伴い、痙攣とミオクローヌスが混在したため、鑑別に苦慮したLance-Adams症候群の1症例を経験したので報告する。

症 例

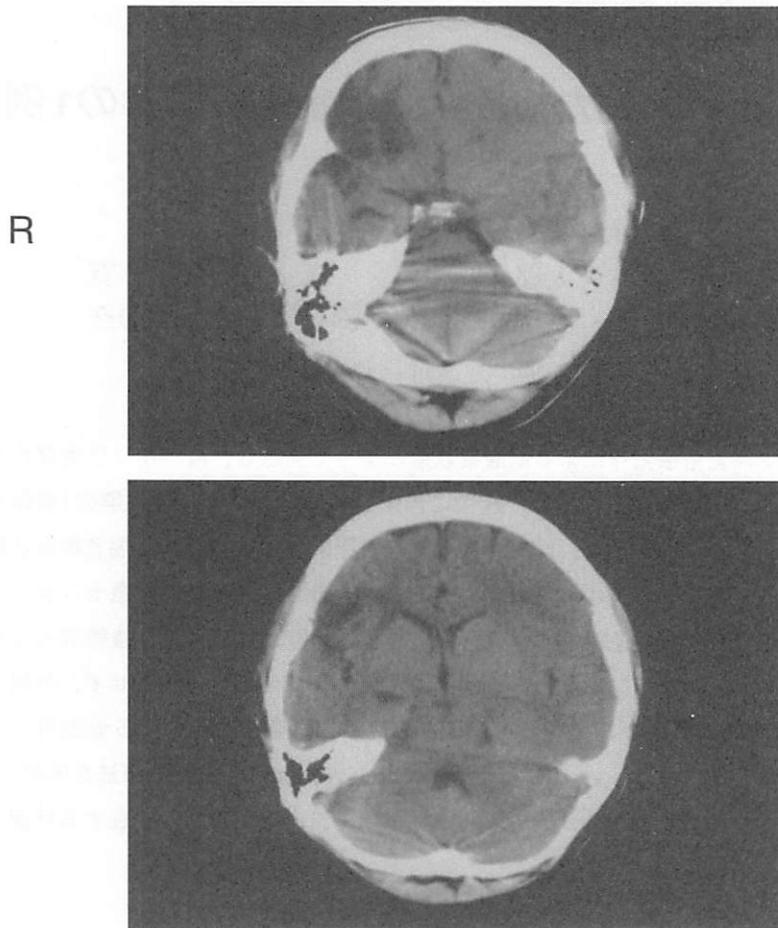
症例：27歳，女性

既往歴：気管支喘息 現在喘息に対する内服加療は行っていない。

15歳時に頭部外傷にて入院。

現病歴：平成12年5月17日夕方より喘息発作が出現し、自分で救急隊を要請、近医の救急外来を受診した。受診時、起座呼吸であり、会話はなんとか可能な状態であった。近医にてhydrocortisone, aminophyllineの点滴静注を開始したところ、2分後に呼吸停止となり、アンビューバッグによる換気を行った

Fig. 1 頭部CT



が気道抵抗が強く換気不十分のため、気管内挿管を施行。

その後同救急外来にてmethylprednisolone, aminophylline, epinephrinを投与された後、人工呼吸管理目的で当院救命救急センターへ依頼搬送となる。

来院時現症：意識E₄V_TM₅/GCS, 血圧 134/78mmHg, 脈拍数142/分, 呼吸回数40/回, SpO₂ 96%, 両肺野に強い喘鳴と吸気時の湿性ラ音を聴取した。

来院時検査所見：動脈血液ガス分析においてpH 7.133, PCO₂ 99.4mmHg, PO₂ 115.8mmHg, HCO₃ 32.5mmol/l, BE 0.6mmol/l, SaO₂ 97.3%と著明な高CO₂血症を認めた。

他の血液データでは、血算で白血球 29800/ μ l, 生化学で血糖 452mg/dl, CRP 1.1mg/dl, theophylline血

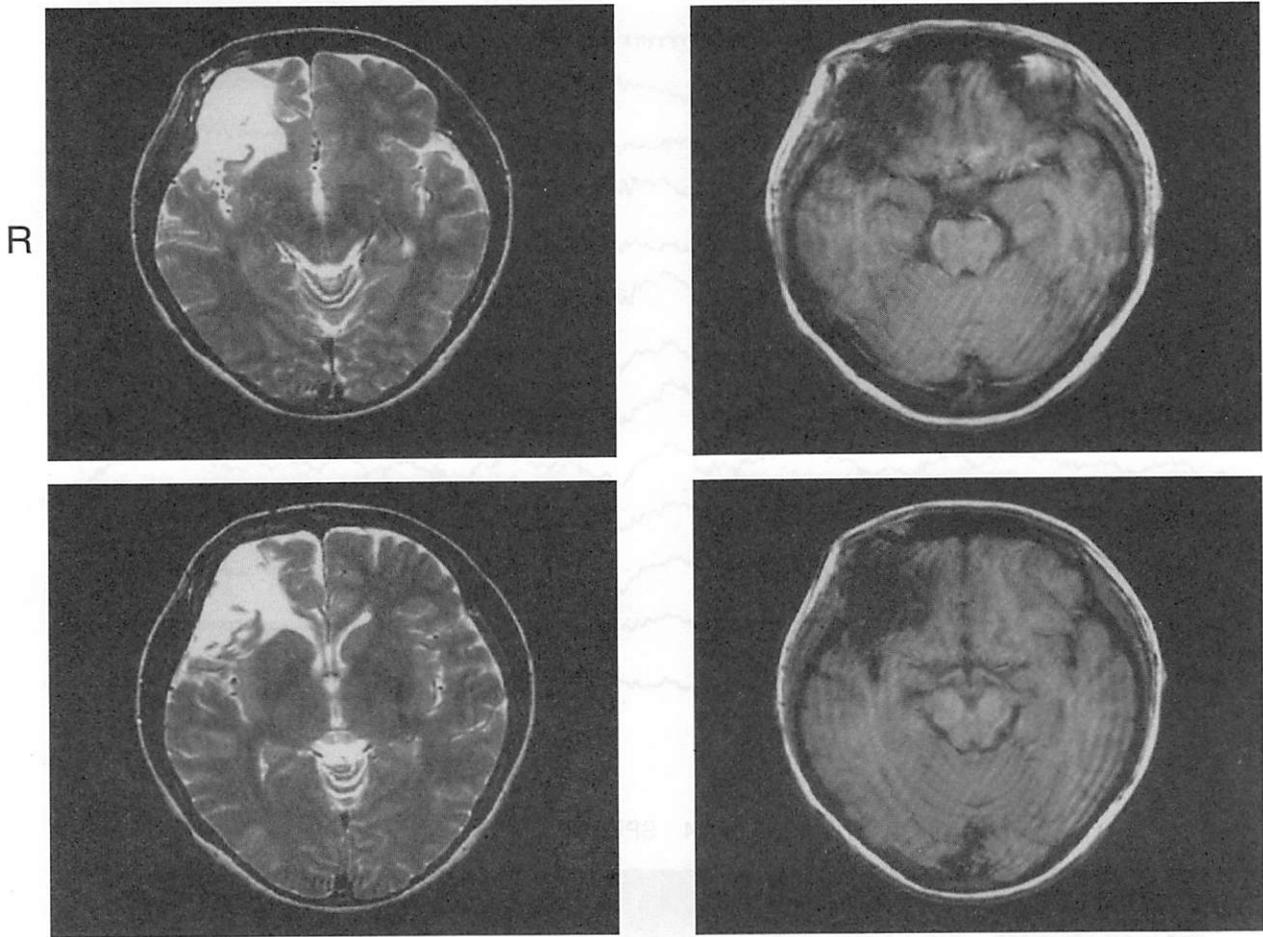
中濃度が15.4 μ g/ml. それ以外に異常値は認めなかった。

胸部・腹部レントゲン上では特に異常所見は認めなかった。

入院後経過：入院後propofolの持続静脈投与による鎮静下に人工呼吸管理を行った。気管支喘息に対してmethylprednisolon 6mg/day, aminophylline 250mg/dayを投与した。入院後第2病日には喘鳴が消失したためpropofolを中止し、意識状態が改善した後、抜管を行った。

しかしその直後から四肢に痙攣様の発作が頻回に出現するようになった。当初は喘息重積発作後のhypoxic brain damageによる痙攣発作を考え、sodium valproate 1200mg/dayの投与を開始した。

Fig. 2 頭部MRI



また頭蓋内の検索のため頭部CT, MRI, 脳波, SPECTを施行した.

頭部CT (Fig. 1) では右前頭葉から一部側頭葉にかけて皮質を中心とした約5cmのlow density areaを認めた. これは過去の頭部外傷による陳旧性脳挫傷と考えられた.

頭部MRI (Fig. 2) ではCTと同様に右前頭葉から一部側頭葉にかけて皮質を中心に約5cmのT1でlow intensity, T2でhigh intensity areaを認めた.

脳波 (Fig. 3) 所見は前頭部に若干の左右差を認めたが, spikeなどの突発波は認めなかった.

またSPECT (Fig. 4) では, CT上の脳挫傷の部位に一致して右前頭葉の一部に血流低下所見を認めている.

以上の所見より, 低酸素の影響下に過去の頭部外傷による陳旧性脳挫傷を焦点とする痙攣発作が出現したものと考え, sodium valproateの投与を継続することとした. またtheophylline血中濃度が15.4と高値であることからaminophyllineのoverdoseの関与も考え, aminophyllineの持続点滴を一時中止とした.

しかしその後も痙攣発作は頻回に起き, midazolamの持続静脈内投与を行ったがコントロールできず, 第5病日に神経内科にコンサルトした.

神経内科往診の結果, 四肢の痙攣様の動きは不随意運動であり, 喘息重積発作による低酸素の結果起きたLance-Adams症候群によるミオクローヌス(myoclonus)であることが判明した. そのためsodium valproateに加えてclonazepamの投与を開始した.

Fig. 3 脳波

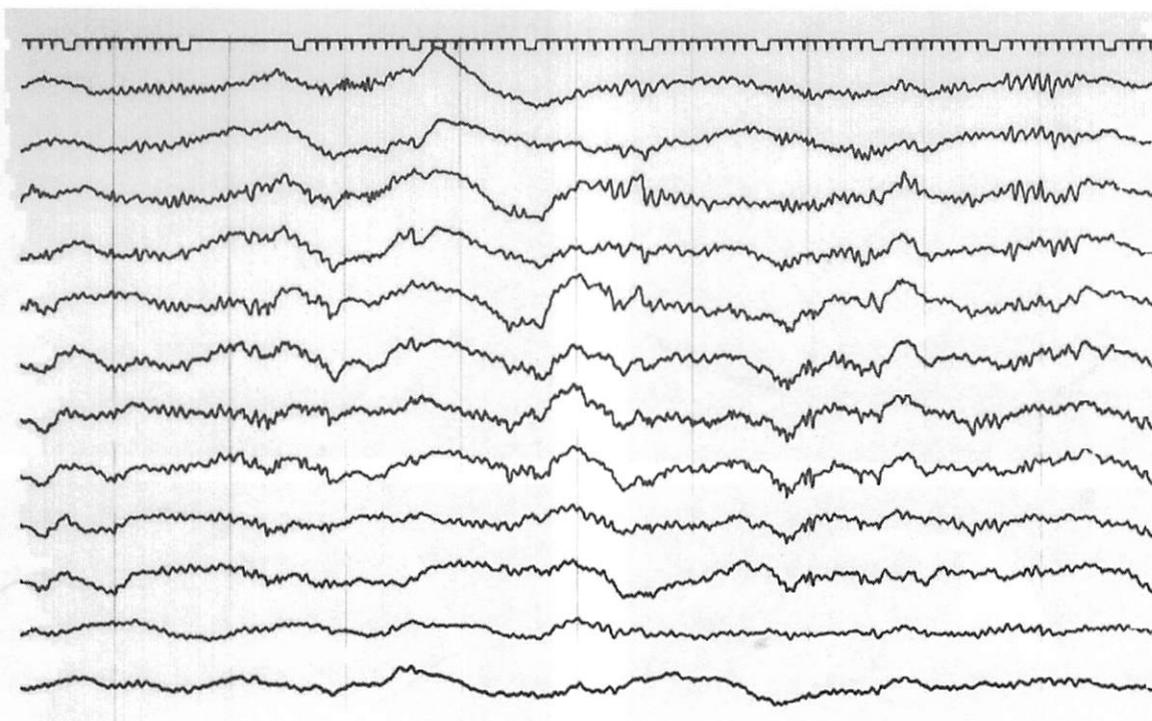
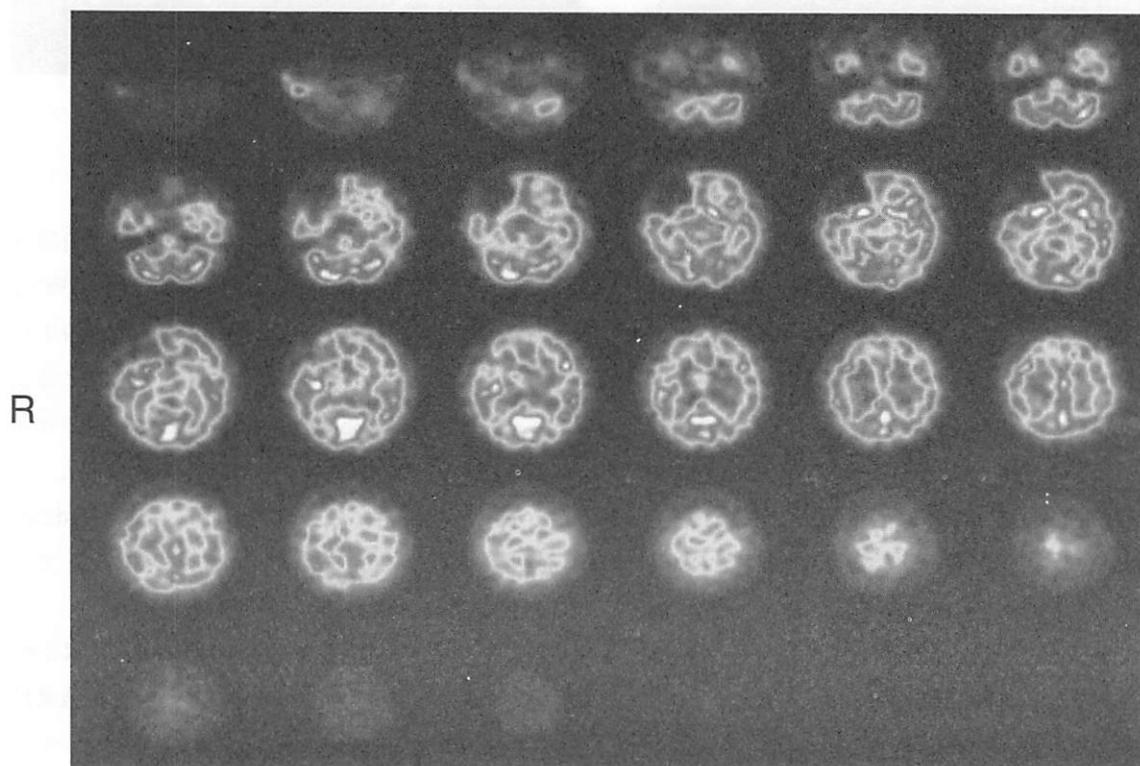
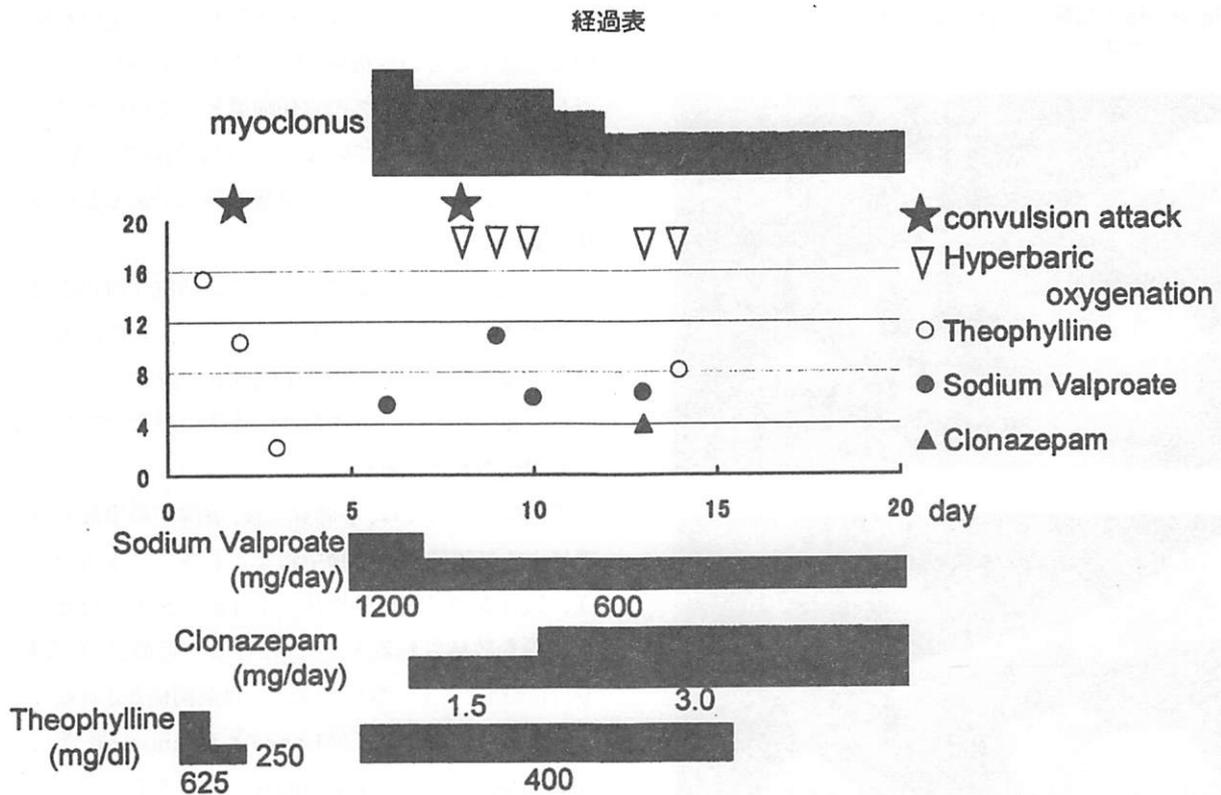


Fig. 4 SPECT





clonazepamは症状の経過をみながら投与量を増やした。

また低酸素脳症に対する高気圧酸素療法も同時に行った。(経過図参照)

clonazepamの投与を開始した翌日から不随意運動の自覚的な改善が認められるようになった。

Fig. 5はピーク時に本症例での不随意運動をベッドサイドで撮影したものである。

Lance-Adams症候群の特徴である企図時におけるミオクローヌスを指指試験において示している。その他、決闘者徴候や音刺激など緊張による発作の誘発なども認められた。

その後、第6病日と第7病日には再び数分間にわたり全身性强直性の痙攣発作が出現した。直ちにmidazolamの静注を行って痙攣発作は消失した。抗痙攣剤としてのsodium valproateとclonazepamについては投与量などは変更せずそのままとした。

その後は痙攣は出現せず、不随意運動も徐々に改善を示し、全身状態も安定したため、第14病日に神

経内科病棟へ転棟となった。

痙攣発作はその後出現しておらず、現在では不随意運動についてもコントロール良好であり、独歩退院に向けてリハビリテーションを行っている。

考察

Lance-Adams症候群は1963年、LanceとAdams¹⁾によりhypoxic encephalopathyに起因して不随意運動を呈した4症例として初めて報告され、現在ではpost-hypoxic (anoxic) myoclonusという一つの独立した疾患単位として理解されている²⁾。

ただし、低酸素脳症全体の中では本症候群を呈する症例は稀であり、低酸素だけではなく、それに何らかの要因が加わった時に生じるとも考えられている³⁾。

発症機序としては脳脊髄液中の5-HIAA (MAOによって不活化されたセロトニン代謝産物)の低下がみられることからセロトニン伝達系の機能異常が関与しているという考えが一般的であり²⁾⁴⁾、特に延髄網様体系の抑制系ニューロンであるセロトニン系

Fig. 5 指指試験における企図性ミオクローヌスを示す



ニューロンの障害により網様体系を介する反射が病的に亢進するという機序が考えられている^{4)~6)}。ただし、ミオクローヌスの責任病巣としての病変は病的には特定はされていない⁴⁾。器質的障害でなく、セロトニン系ニューロンの機能的異常であるとの意見もある⁴⁾⁷⁾。

その他、抗精神病薬のドーパミン拮抗作用が症状を悪化させるということからドーパミン系の障害が寄与するという説⁸⁾、髄液中GABAが減少していたという報告からGABA作動性伝達系の異常の関与なども想定されている²⁾。

原因疾患としては、心肺蘇生後、麻酔中の事故や誤嚥による気道閉塞、薬物中毒などが多い。本例のように気管支喘息重積発作後に本症候群を呈したという報告も散見される^{10)~12)}。ただし、低酸素の原因や、昏睡期間と本症候群の発生とは無関係とされる³⁾。

症状の特徴としてはLanceとAdamsが原著に“intentional or action myoclonus”と述べているとおり、企図時すなわち随意に筋収縮運動を行ったときに引き起こされる、多くの場合四肢に強い、動作性(企図性)ミオクローヌスである。特に目的運動が正確さを要求される時(繊細なことを行う時、例えば指鼻試験)によく出現する。また予期せぬ音刺激・光刺激や身体への接触によって誘発され、精神的緊張が加わると著しく増強されるという特徴がある。また起立や歩行時には下肢のミオクローヌスが必発であり、このため殆どの患者で歩行不能になる³⁾。

また本症候群では、低酸素脳症の後遺症として一般的な症状である痴呆などの高次機能障害は通常みられず、殆ど唯一の症状としてミオクローヌスを残す³⁾⁴⁾。

またミオクローヌスと(大脳皮質の電氣的律動異常である)痙攣発作とが混在することがあり、初期においては痙攣であったものが回復に伴ってミオクローヌスの要素が優位になってくるような場合もある²⁾。このような場合、痙攣発作(特に強直間代性痙攣)と鑑別診断上困難なことがある。Fahnによれば全身性痙攣との合併率は昏睡期間中の合併が34%であり、慢性期に合併したものは76%である⁴⁾。

検査所見では脳波上も特異性はなく、CT・MRIといった画像診断も有用ではない²⁾。

唯一、脳脊髄液中のセロトニン代謝産物である5-HIAAの低下が本症候群で最も著明であり、特徴的な所見とされている²⁾。

治療としては本症候群をミオクローヌスてんかんの一型と考え、それに準じてclonazepam (CZP)・sodium valproate (VPA)・primidone (PRM)といった抗痙攣剤が多く用いられる⁸⁾。clonazepamの投与は髄液中の5-HIAAの濃度を増加させるという報告もある^{4) 13)}。またlevodopaや5-HTPといったドーパミンやセロトニンの前駆物質も有効とされている⁸⁾。最近では新しいNMDA受容体レセプター拮抗薬のfelbamateが著効するという報告もある¹⁴⁾。

本症候群の予後は比較的良好とされており⁶⁾、また低酸素状態後の回復期あるいは回復後にミオクローヌスを呈することから、CPCR後の本症候群の出現に関してはむしろ脳低酸素症の回復を示す兆候であるとの意見もある²⁾。ただし難治性の例もいくつか報告されている^{15) 16)}。

Lance-Adams症候群は企図時、すなわち随意的に筋収縮運動を行った時にミオクローヌスが出現する疾患であり、またCT・MRI・脳波でも特徴的な所見がないため、患者の意識状態が良く、指示動作に従うような状況でなければ診断は困難である。

一方、救急医療の現場においては来院当初から、筋弛緩剤や鎮静剤を使用しながら一定期間人工呼吸下で管理する事が多く、また人工呼吸器を離脱しても低酸素脳症のため遷延性意識障害が続くことも多い。このような状況下では特に本例の如く痙攣とミオクローヌスが混在したような場合、低酸素脳症に伴う痙攣発作 (convulsion, epileptic seizure) とLance-Adams症候群による不随意運動 (myoclonus) とを鑑別するのは極めて困難である。

実際、最初は痙攣発作として治療が進められていたが、バルビタールを初めとする抗痙攣療法では効果が乏しく、後にミオクローヌスと判明し、clonazepamが著効したという報告もいくつかみられる^{17) 18)}。

本例についても当初は痙攣発作であったと考えら

れるが、それがどの時点でかミオクローヌスに移行し、その後もミオクローヌスと全身強直性の痙攣発作とが混在するという経過をとっており、さらにaminophylline投与による薬剤の影響、CT上の脳挫傷の所見など痙攣発作をきたす他の要因もあったため、診断に苦慮することになったと思われる。

参考文献

- 1) Lance JW, Adams RD : The syndrome of intention or action myoclonus as a sequel to hypoxic encephalopathy. *Brain* 1963; **86**: 111
- 2) 渡辺逸平, 佐藤一範, 本多忠幸, 他 : 異なったミオクローヌス形態をとった心肺蘇生後のLance-Adams症候群の2例. *ICUとCCU* 1996; **20**: 705-710
- 3) 中里良彦, 嶋津邦男 : 症候群 Lance-Adams症候群. *Clinical Neuroscience* 1998; **16**: 1201
- 4) 横地正之 : Anoxic Encephalopathyにおけるミオクローヌス—Lance-Adams症候群を中心に—. *神経進歩* 1984; **28**: 752-766
- 5) Hallett M, Chadwick D, Adam J, et al. : Reticular reflex myoclonus : a physiological type of human post-hypoxic myoclonus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; **40**: 253-264
- 6) 松本亨, 中村隆, 吉田商浩, 他 : 蘇生後Lance-Adams症候群を呈した2症例. *日救急医学会誌* 1993; **4**: 75
- 7) Richardson JC, Rewcastle NB, DeLéan J : Hypoxic myoclonus : clinical and pathological observation. In *Physiological Aspects of Clinical Neurology*, ed. by F.C. Rose, Blackwell Scientific Publication, Oxford, 1977; p231-245
- 8) 山下恭伸, 石岡芳隆, 佐野輝 : 低酸素状態後ミオクローヌス (Lance-Adams) 症候群の1症例. *臨床精神医学* 1997; **26**: 383-389
- 9) Enna SJ, Ferkany JW, Van Woert M, et al. : Measurement of GABA in biological fluids : effect of GABA transaminase inhibitors. *Adv Neurol* 1979; **23**: 741
- 10) 川井仁, 他 : 気管支喘息重積発作が原因となったLance-Adams症候群の1症例. *日本内科学会関東地方会抄録集* 1993; **4**: 157
- 11) 大塚照子, 久保木幸司, 佐野寛, 他 : 蘇生後Lance-Adams症候群を呈した気管支喘息重積発作の1例. *日本救急医学会関東地方会雑誌* 1992; **13**: 144-146
- 12) 金藤大三, 高尾武男, 浦上克哉 : Lance-Adams症候

- 群の1症例. 臨床神経学 1989; 29: 947
- 13) Jenner P, Pratt JA, Marsden CD: Mechanism of clonazepam in myoclonus in relation to effects on GABA and 5-HT. Adv Neurol 1986; 43: 629
- 14) McCabe T, Wasterlain CG, Kucharczyk N, et al.: Evidence for anticonvulsant and neuroprotectant action of felbamate mediated by strychnine-intensified glycine receptors. J Pharmacol Exp Ther 1993; 264: 1248
- 15) 蝦名正子, 大友教暁, 窪田武, 他: ミオクローヌスのコントロールに難渋したLance-Adams症候群の1症例. 日本集中治療医学会誌 1997; 4 suppl: s203
- 16) 福田安雄, 浅井貞宏: 難治・遷延性のLance-Adams症候群を呈した無酸素脳症の1例. 神経内科治療 1990; 7: 520
- 17) Harper SJ, Willkes RG: Posthypoxic myoclonus (the Lance-Adams syndrome) in the intensive care unit. Anaesthesia 1991; 46: 199
- 18) Yamaoka H, Tomemori N, Hayama K: The Lance-Adams syndrome following cardiopulmonary resuscitation: A report of two cases. J Anesth 1994; 8: 349

<質疑応答>

[座長 堀 進悟 (慶應義塾大学)]

堀 どうもありがとうございました。

それでは、コメント・ご質問をお願いいたします。

先生、最後から2番目のスライドで4つの予後を出して下さったんですけれど、ちょっと判りにくかったの。指指試験、鼻指試験などを、企図を行わせた時に、何かmyoclonusなどが出るのは、上肢に出ているのですか？

松井(昭和大学) いえ。上肢にも下肢にも不随意運動は見られます。

堀 その時同時に出る訳ですか？ スライドの4つの意味が、もうひとつ判らなかつたんです。ご説明いただけますか。

松井 ご説明するのに、スライドではなく映像があれば非常に良かったのですが。

企図時に、指指試験などでは目標に向かって到達しないようなmyoclonusが出現し…。

堀 そこでmyoclonusが出ている訳ですね。では、その時には上肢にだけ出ているということですね。

松井 そうです。

堀 それで、全身四肢にわたってそういうことがあるということですね。それで、これはもうバルプロ酸とクロナゼパムで、かなり緩下していると…。

松井 はい。

堀 他に、いかがでございますか。

藤島(慶應義塾大学) 2つ、おうかがいしたいのですが。

呼吸停止の直前に、ステロイドとアミノフィリンを点滴されていますね。この方に、ステロイドの特異的なアレルギーがあったのかどうか。

それから経過中に、ハイパーバリックセラピーをされているのですが、先生からご覧になって、それがLance-Adamsに効果があったのかどうか。

その2点をおうかがいしたいのですが。

松井 ステロイドの件ですが。これは前医の救急外来の方で行ってしまっていて、その後のアレルギー検査は行っていないんですけれども、おそらくステロイドによるアレルギーがあるものと思っております。

それから高圧酸素療法に関してですが。特に著変はないんですけれども、本人はその時には頭痛を訴えられてしまっていて、その頭痛に関しては高圧酸素療法によって軽快しています。

藤島 myoclonus自体はいかがでしょう？

松井 それは、あまり変化がなく、むしろ薬剤によって軽快したと思われま。

藤島 どうもありがとうございました。

堀 それでは、これで終わらせていただきます。

どうもありがとうございました。

MESS上は一期的切断の適応とされた 大腿轢断の一再接着例

都立府中病院救命救急センター

伊賀 徹 佐々木 勝 井上 仁 高西喜重郎

同整形外科

草場 郁夫 黒島 永嗣

鉄道事故による大腿轢断の症例を経験した。一部の皮膚・筋と坐骨神経のみが残存していた。MESSは8点で、スコア上は一期的切断の適応であったが、再接着を行い機能肢として温存することができた。切断か再接着かの判断に迷う大腿の複合組織損傷例では、坐骨神経の連続性が確認できれば、初期治療として再接着を検討してよいのではないかと推測した。

Key Word : 外傷性切断, 再接着, 鉄道事故

【はじめに】

四肢複合組織損傷に対する再接着の適応の判断は、しばしば困難である。判断の参考として様々な scoring system が考案されている。代表格である Mangled Extremity Severity Score (以下MESS) (表1)¹⁾ では、7点以上を一次的切断の対象としているが、7点以上でも温存し得る例のあることが知られている。一方、再接着を行う以上は機能肢として温存することが望まれ、単に生着のみを目指す治療には疑問がある。我々の小経験を報告し、若干の考察を行う。

【症例】

31歳, 男性。

主訴: 右大腿轢断

既往歴: 特記事項なし

現病歴: 1998年10月14日, 鉄道保線作業中に車両に右大腿をひかれて受傷し, 約30分後に当院へ搬送された。

来院時所見: 意識清明, 顔面蒼白, 血圧116/51 Torr, 心拍数100/分。右大腿は中央部にてわずかな軟部組織を残して轢断されていた(図1)。創の末梢側にはチアノーゼを認め, 膝窩・足背動脈は触知不能であり, また右足の自動運動は不能であった。レントゲンでは大腿骨骨幹部の粉碎骨折を認めた(図2)。ヘモグロビンは13.0g/dlであった。MESSは8点であり, 内訳は, skeletal/soft tissue 4点, shock 0点, ischemia 3点, age 1点であった。一次的切断か再接着かの判断を保留したまま, 手術室入室した。なお, 右大腿

A Case of Traumatic Thigh Amputation in Railroad Injury: Successful Replantation in Spite of Indication for Primary Amputation in MESS.

Toru Iga (Department of Emergency Medical Service Center, Metropolitan Fuchu Hospital) et al.

表1 Mangled Extremity Severity Score

Type	Characteristics	Injuries	Points
Skeletal/soft-tissue			
Group			
1	Low energy	Stab wounds, simple closed fractures, small-caliber gunshot wounds	1
2	Medium energy	Open or multiple-level fractures, dislocations, moderate crush injuries	2
3	High energy	Shotgun blast (close range) high-velocity gunshot wounds	3
4	Massive crush	Logging, railroad, oil rig accidents	4
Shock			
Group			
1	Normotensive hemodynamics	BP stable in field and in OR	0
2	Transiently hypotensive	BP unstable in field but responsive to intravenous fluids	1
3	Prolonged hypotension	Systolic BP less than 90 mmHg in field and responsive to intravenous fluid only in OR	2
Ischemia			
Group			
1	None	A pulsatile limb without signs of ischemia	0*
2	Mild	Diminished pulses without signs of ischemia	1*
3	Moderate	No pulse by Doppler, sluggish capillary refill	2*
4	Advanced	paresthesia, diminished motor activity Pulseless, cool, paralyzed and numb without capillary refill	3*
Age			
Group			
1	<30 years		0
2	>30 <50 years		1
3	>50 years		2

* Points × 2 if ischemic time exceeds six hours.
 OR, operating room; BP, blood pressure.

以外には損傷を認めなかった。

手術所見・術式：皮膚・腸脛靭帯・大腿二頭筋の一部は残存していたが、大腿骨は粉碎し、大腿動静脈は完全に断裂していた。大腿深動脈は確認できなかったが、損傷の範囲から断裂していたと考えた。坐骨神経には軽度の損傷を認めたが、断裂は免れていた。術式の選択は、搬送が迅速であったこと、神経

残存により機能肢の回復が期待できることなどを考慮し、まずは再接着を試みることにした。

伏在静脈を用いた動脈バイパスを設置したが、数分で閉塞してしまった。筋肉を積極的にデブリードマンし、大腿骨は粉碎のため12cm短縮してプレート固定した。大腿動静脈の端々吻合は受傷後8時間で終了した。皮膚は可及的に縫合し、下腿の筋膜切

図1 初診時の患肢の状態



図2 X線所見



a 初診時

b 再接着後

図3 CK, K, Crの推移

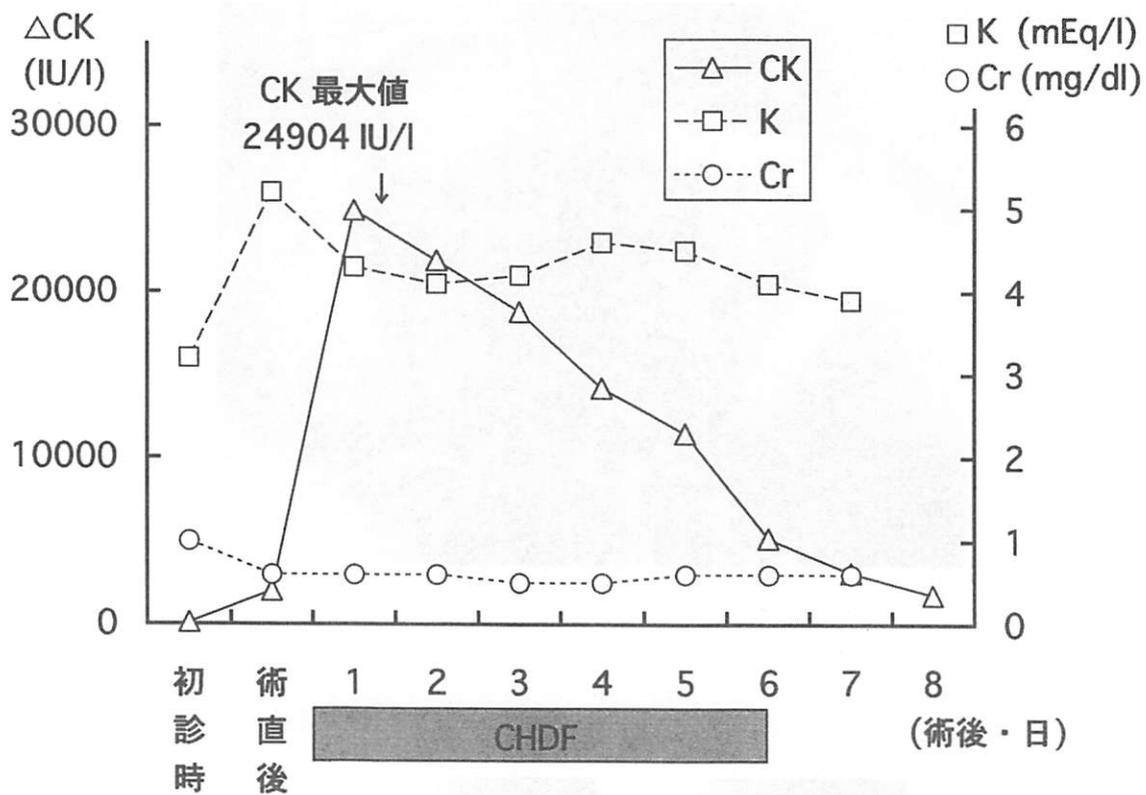


図4 受傷18か月後の患肢の状態



表2 患肢を温存できた理由

患者側の因子	医療側の因子
他の臓器損傷なし	迅速な搬送
既往疾患なし	ショックの回避
側副血行路の存在	CHDF
損傷高位が大腿	筋デブリドマン
坐骨神経の残存	大腿骨の短縮
	深部感染の回避

開を追加した。術中輸血量は、MAP血16単位、FFP 5単位であった。

経過：術中の血圧・尿量は維持されたが、血管吻合に時間を要したことなどを考慮し、再灌流障害に備えてCHDFを術後早期に開始した。CKは手術翌日に24904IU/lまで上昇したが、致死的な高カリウム血症や腎不全は防ぐことができた（図3）。患肢の血流は保たれ、感染は表面的なものにとどまった。右下肢神経学的所見は、術直後は腓断部末梢の全域にてhypesthesia/hypalgesiaで、足部の自動運動は不能であった。しかし、知覚・運動とも徐々に回復した。以上より、二次的切断は不要であった。後日植皮・植骨を行い、第101病日に杖歩行にて退院した。

受傷後18ヶ月における下肢機能は（図4）、1時間以上歩行可能だがときに膝崩れを生じ、膝関節可動域は0-105度であった。知覚は膝窩部にて低下している以外は回復し、筋力は前脛骨筋・下腿三頭筋ともMMT4で、また断裂していた大腿四頭筋も4であった。その後脚延長を行い、現在リハビリに通院中である。本人の満足度は良好である。

【考察】

患肢を温存できた理由を、患者側と医療側の因子に分けて表2に示す。他の臓器損傷や既往疾患がな

かったことは、重要な因子であった。側副血行の存在は、術中に、大腿静脈の遠位断端から少量の出血が続いていたことにより裏付けられる。坐骨神経の栄養血管がバイパスとして機能した可能性を推測するが、血管造影を行っていないので断定はできない。損傷高位が大腿であったことは、下腿と比較すると、再灌流障害については不利であった。しかし、大腿の方が側副血行に富み、骨癒合も良好であるので、本例においては、結果的に有利な方向に作用したと考える。医療側の因子は、搬送が迅速であったことに始まり、ショックを回避できたこと、CHDFや積極的な筋デブリドマンなどによって、再灌流障害を防ぎ得たことが挙げられる。また、大腿骨は粉碎のため止むを得ず短縮固定したが、受傷やデブリドマンによって生じた軟部組織の欠損を相殺した点で、むしろ好都合であった。

神経損傷を伴う四肢複合組織損傷は、生着した場合でも機能が不良であることが知られている。特に、大腿では坐骨神経、下腿では脛骨神経の重要性が指摘されており、これらの損傷例はしばしば一期的または二次的切断の対象とされてきた。また、Lin²⁾や稲田³⁾らにより、機能予後とMESSとの相関性が報告されている。よって、神経損傷がありMESSが高点数の場合は、生着しても機能が著しく不良となる

可能性がある。一方、本症例はMESSは8点であったが、坐骨神経が残存し、結果的に機能良好となった。文献的にも、明らかに再接着不能な例や神経損傷例を除き、まずは再接着を試み、後に必要に応じて二期的切断を行うとする議論がみられる⁴⁾⁵⁾。以上より、大腿損傷で再接着の判断を迷うような症例では、坐骨神経の連続性が確認できれば、初期治療として再接着を検討してよいのではないかと推測する。

【結語】

- ・MESS 8点の大腿断の一再接着例を経験し、機能肢として温存することができた。
- ・大腿の複合組織損傷で再接着の判断を迷うような症例では、坐骨神経が残存していれば、初期治療として再接着を検討してもよいのではないかと推測した。

【文献】

- 1) Helfet D.L., Howey T., Sanders R. Limb salvage versus amputation: preliminary results of the Mangled Extremity Severity Score. Clin. Orthop. 1990; **340**: 80-86
- 2) Lin CH, Wei FC, Levin LS, et al.: The functional outcome of lower-extremity fractures with vascular injury. J Trauma. 1997; **43**(3): 480-485
- 3) 稲田有史, 川西弘一, 宮本誠司, 他: 一期的切断の適応とされる四肢複合組織損傷温存例の機能予後. 第2回日本臨床救急医学会総会抄録集. 1999; **2**(1): 142
- 4) Dirschl DR, Dahners LE: The mangled extremity: when should it be amputated? J Am Acad Orthop Surg 1996; **4**(4): 182-190
- 5) Poole GV, Agnew SG, Griswold JA, et al.: The mangled lower extremity: can salvage be predicted? Am Surg 1994; **60**(1): 50-55

<質疑応答>

[座長 浅井康文 (札幌医科大学)]

浅井 どうもありがとうございました。

フロアから、何かご質問がございますか。

先生、MESSの境界領域は大体7なんですね。

伊賀(都立府中病院) 【境界域】という言葉は自分で勝手に付けたのですが、原著では7以上、その後8,9点でもレスキューされていますので、その辺を境界域と定義しました。

浅井 それから、先生は坐骨神経の重要性を述べられていますね。

動脈のバイパスをやって、伏在静脈ですぐに閉塞したと言われましたが、うちの教室ではシリコンコーティング、ヘパリンコーティングしたシャントチューブなどを利用しています。そういう工夫は何かされていますか。

伊賀 そういう存在は認識しております。今後は是非利用したいと思います。

浅井 他には、いかがでしょうか。

それでは、どうもありがとうございました。

外傷後に合併した深部静脈血栓症に対し 下大静脈フィルターを留置した2例

東京女子医科大学第二病院 救命救急センター¹⁾ 丸茂病院²⁾

須賀 弘泰¹⁾²⁾ 中川 隆雄¹⁾ 出口 善純¹⁾²⁾ 曾我 幸弘¹⁾
阿部 勝¹⁾ 鈴木 忠¹⁾ 中村 紀夫²⁾

外傷後の深部静脈血栓の発生は、その20~30%が肺塞栓症を併発するとされる。肺塞栓症は時に致命的病態を呈し、治療である血栓溶解療法、抗凝固療法は外傷症例では制約が多く、その発症、再発防止が重要である。今回、外傷後に下大静脈フィルター留置を要した症例につき報告する。

症例1：78歳、女性。交通外傷による脳挫傷、クモ膜下出血にて入院。入院後右下肢の深部静脈血栓を生じ、さらに左肺塞栓症を併発した。頭部外傷のため血栓溶解療法、抗凝固療法は施行できず、再発予防のため下大静脈フィルターを留置した。その後症状の増悪は認めず、穿頭水腫除去術を施行し退院となった。

症例2：55歳、女性。交通外傷による多発肋骨骨折、右血気胸、肝右葉のⅢb型肝破裂、両側橈骨骨折のため近医より転送入院。flail chestとなっており、胸腔ドレーン留置と共に気管内挿管し、肝破裂部に対しTAEを施行した。その後生じた胆汁性嚢腫の増大と共に下大静脈に血栓を認め、肺塞栓予防のため下大静脈フィルターを留置。胆汁性嚢腫の治療に長期入院を要したが約6ヶ月後に退院となった。

Key Word：下大静脈フィルター、下肢深部静脈血栓、肺塞栓症

【緒言】

外傷後の深部静脈血栓 (deep vein thrombosis; 以下DVT) の発生については、20~90%¹⁾²⁾ とばらつきがあるが、DVTの20~30%が肺塞栓症を併発するとされる¹⁾。肺塞栓症は時に致命的病態を呈し、その治療である血栓溶解療法、抗凝固療法については外

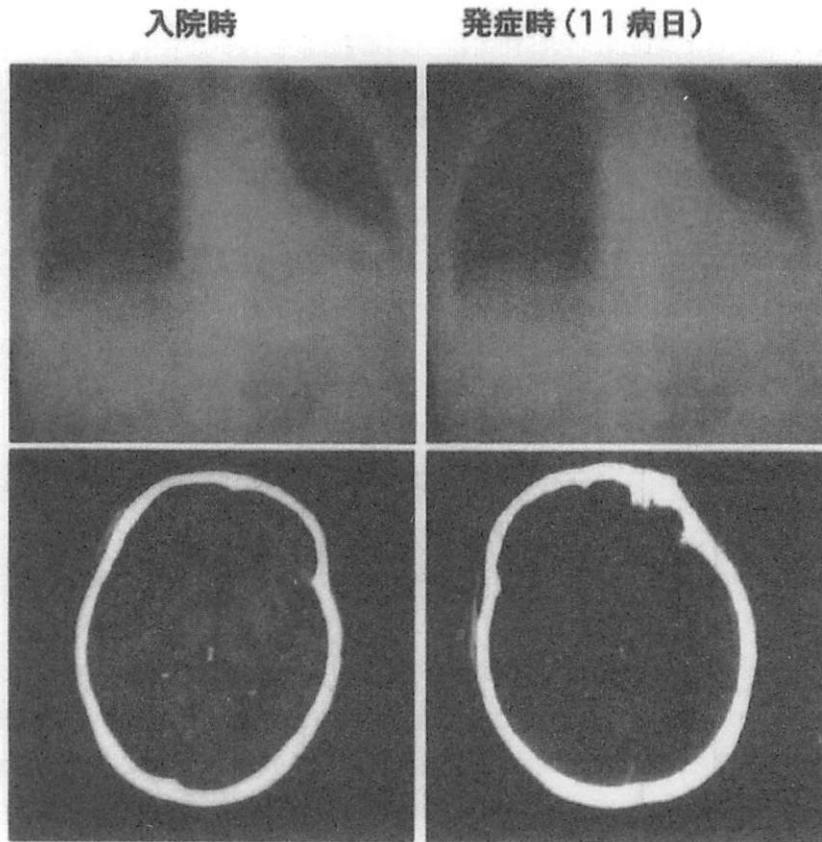
傷症例では制約が多く、その発症、再発防止が重要である。今回、外傷後に下大静脈フィルター留置を要した症例につき文献的考察を加え報告する。

【症例】

症例1：78歳、女性。交通外傷による頭部打撲、脳挫傷、クモ膜下出血にて入院。保存的療法を施行し

Two Cases of Post-Trauma DVT Indicated the Filter-Implantation in the IVC.
Hiroyasu Suga (Department of Emergency Medicine, Tokyo Women's Medical University, Daini Hospital) et al.

図1



動脈血ガス検査

PH	7.401	7.455
PCO ₂ (mmHg)	49.5	46.0
PO ₂ (mmHg)	73.2	58.0
HCO ₃ (mEq/l)	30.7	31.4
BE	5.3	6.3
O ₂ SAT(%)	94.5	90.9

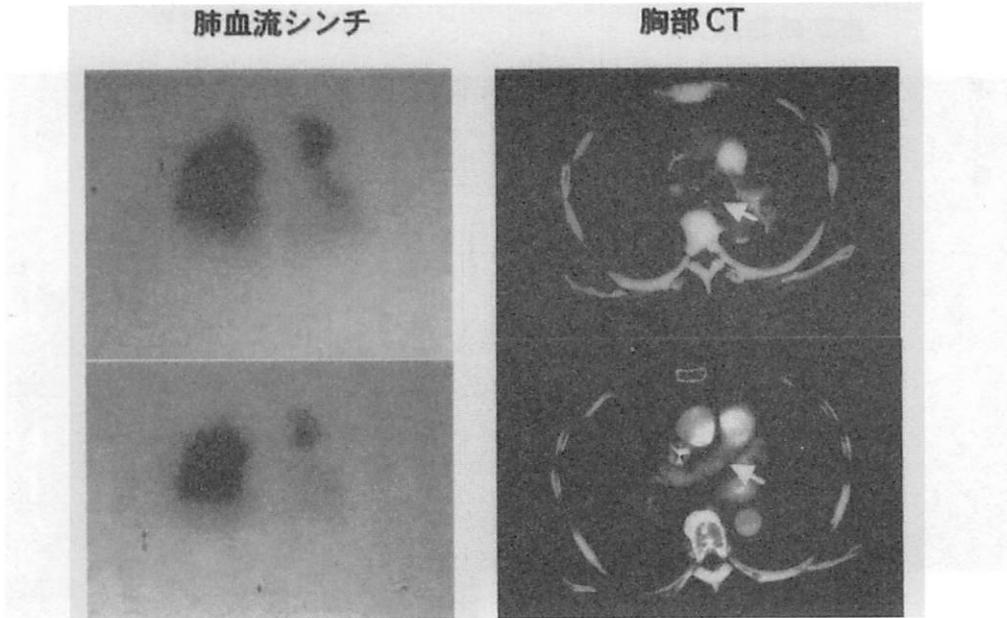
胸部X-Pおよび頭部CT上は著変は認められないものの、低酸素血症が出現した。

ていたが、入院後8日目より右下肢の浮腫、腫脹が出現した。DVTを考え、弾性ストッキングの装着等を行った。第11病日に低酸素血症を伴う胸部不快感が出現した(図1)。肺塞栓症を疑い肺シンチグラフィー、胸部CTを施行し、左肺塞栓症と診断した(図2)。外傷頭蓋内出血があるため血栓溶解療法、抗凝固療法は施行できず、再発予防の目的で第12病日に下大静脈フィルターを留置した(図3)。その後症状の増

悪は認めず、脳神経外科にて第41病日に穿頭水腫除去術を施行し、第52病日に退院となった。

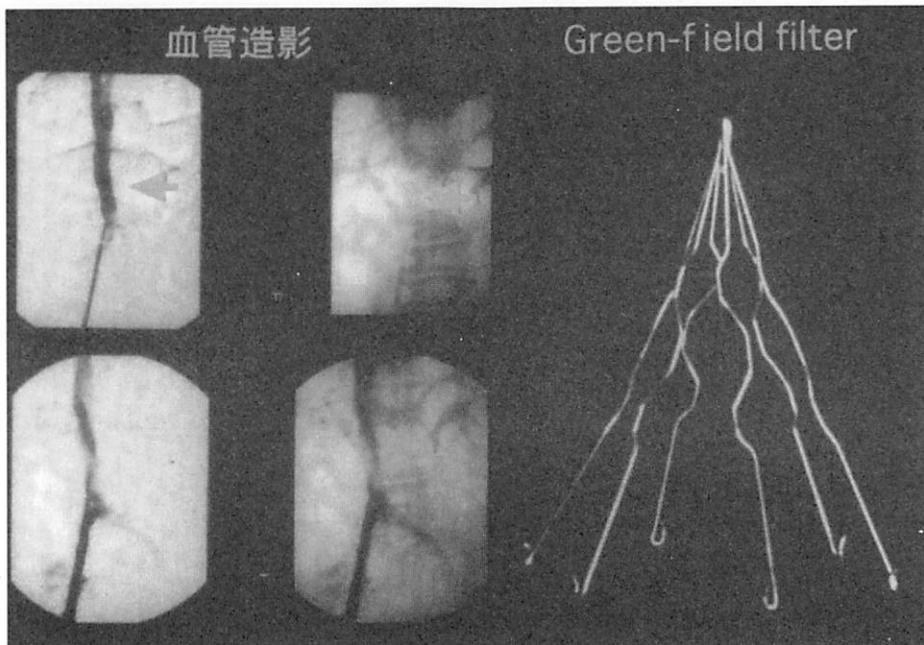
症例2：55歳、女性。交通外傷による多発肋骨骨折、右血気胸、腹腔内出血、両側橈骨骨折の診断で近医より転送入院となった。搬入後の胸腹部CTにおいて両側肺損傷、肝右葉のIIIb型肝破裂および腹腔内出血を認めた(図4)。flail chestとなっており、胸腔ドレーン留置と共に気管内挿管下に内固定療法を施

図2



肺血流シンチにて陰影欠損を認め、胸部CTにおいても血栓を認めた。

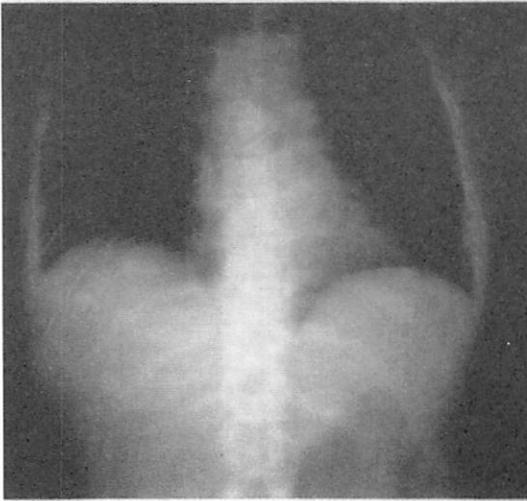
図3



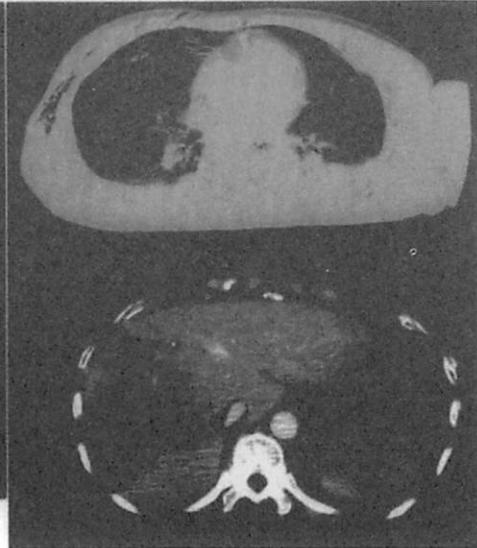
血管造影の後、Green-field filterを留置した。

図4

来院時胸部 X-P



来院時胸腹部 CT



来院時X-PおよびCTにおいて、両側肺損傷、皮下気腫、Ⅲb型肝破裂および腹腔内出血を認めた。

図5

第81病日



第30病日腹部CT写真



その後のCTにおいて下大静脈内に血栓(↑)を認め静脈フィルターを留置した。

行した。肝破裂部に対しTAEを施行し、保存的療法を継続した。第16病日のCTにおいて胆汁性嚢腫の増大と共に下大静脈に血栓を認め、肺塞栓予防のため下大静脈フィルターを留置した(図5)。胆汁性嚢腫の治療に長期入院を要したが約6ヶ月後に退院となった。

【考察】

肺塞栓症は全身静脈系に生じた血栓が肺血管床を閉塞し発生する。その血栓の起源は下肢の深部静脈が最も多く80~100%を占めると報告されている²⁾。深部静脈血栓症の原因としては、血流の停滞、静脈壁の異常、血液凝固能の亢進が言われている。外傷においては、長期臥床、あるいは周囲からの圧排による血流の停滞、凝固能の亢進、外傷による血管内膜損傷等とされる。欧米においては外傷患者の18~90%に下肢静脈血栓を認めたと報告されている。症例1においては長期臥床状態による下肢静脈血栓により、症例2においては、肝損傷後生じたBilomaの圧排により生じた血流のうっ滞により下大静脈血栓を生じたものと考えられる。

肺塞栓症の治療は血栓溶解療法、抗凝固療法、外科的血栓除去等となるが、外傷患者においてはこれらの療法の制約も少なくない。急性肺塞栓症は中村ら³⁾の309例の検討報告によればショック例が36%。死亡率は15%におよんだとしている。今回の自験例も含め、外傷患者においては肺梗塞の発症の生命予後への影響はさらに大きなものとも考えられ、その予防が重要である。今回用いた下大静脈フィルターは、凝固線溶系等に与える影響もなくその後の治療を継続するうえで有用と考えられた。

下大静脈フィルターには、従来用いられてきた植え込み式フィルターに加え、近年一時的静脈フィルターの検討がなされている。急性期のみを使用を目的とした一時的フィルターは、植え込み式に比べ体内異物を残さないという利点をもつ反面、長期留置が不可能である⁴⁾。井上ら⁵⁾の報告によれば、下大静脈フィルター留置7例のうち44%に植え込み式フィルターへの移行を余儀なくされたとしている。彼

らはさらに、長期留置すると、フィルター内の内膜増生により、抜去困難となるうえに、大口径のチューブで体外とつながれるため感染源となる危険が高いため、留置期間は2週間が限界としている。症例1においてはくも膜下出血、脳挫傷より血栓溶解療法、抗凝固療法開始の目途がたたなかったうえに、今後血栓の生じやすい臥床状態が長期に続くと予想された。症例2においては、肺損傷、肝損傷、Bilomaの状態から長期の留置が必要と判断した⁶⁾。2例とも植え込み式下大静脈フィルター(Greenfield filter)⁷⁾を選択したが、その選択・適応については、更に検討を要するものと考えられる。

【結語】

血流のうっ滞、凝固異常等を生じやすい外傷症例では、DVTに対する血栓溶解療法などには制約が多い。外傷患者に発生したDVTにおいては肺塞栓の発症、再発予防のための下大静脈フィルター留置が有用な手段のひとつと考えられる。

【文献】

- 1) Ansari A : Acute and chronic pulmonary thromboembolism : Current perspectives. Part II : Etiology, pathology, pathogenesis and pathophysiology. Clin Cardiol, 1986 ; 9 : 449-456
- 2) Sharma GVRK, O'Connell DC, Sasahara AA, et al : Deep venous thrombosis as a diagnosis clue to pulmonary embolism. Am J Cardiol, 1974 ; 33 : 170
- 3) 中村真潮 : 急性肺血栓塞栓症および慢性肺血栓塞栓症の臨床診断・治療の現状 - 肺塞栓症研究会・共同研究(第一報) - . Therapeutic Research, 1998 ; 19 (5) : 119-122
- 4) Teitelbaum GP, Jones DL, Breda AV, et al : Vena caval filter splaying : potential complication of use of the titanium Greenfield filter. Radiology, 1989 ; 173 : 809-814
- 5) 井上一郎, 塩山宣雄, 福田幸弘 他 : 肺塞栓症の発症および再発予防に対する新しい治療手段 - 一時的な下大静脈フィルターの有用性と問題点 - . Therapeutic Research, 1998 ; 19 (5) : 116-118
- 6) 比気利康, 泉 公成, 村瀬 茂 他 : 腹部鈍的外傷にみられた胆汁性仮性嚢胞の1治験例. 日本救急医学会関

東誌, 1992; 13 (1): 84-86

7) Greenfield LJ, Cho KJ, Tauscher JR: Evolution of hook

design for fixation of the titanium Greenfield filter. J
Vasc Surg, 1990; 12: 345-353

<質疑応答>

[座長 浅井康文 (札幌医科大学)]

浅井 どうもありがとうございました。

フロアからご質問・ご意見はございませんか。

井上(都立府中病院) ひとつだけ教えてください。

2例目の症例はIVCの血栓ですよね。どこからどういう形で、どういうアプローチでフィルターを入れたのか教えてください。

須賀(東京女子医科大学) 下から、Green-field filterを入れております。

井上 そうすると、血栓の中を突っ込んでカテを先へ進めたということですか？

須賀 そうです。造影した状態です。

あの症例は2つ出ていたと思うのですが、ちょっとエピソードがありまして、実はグリーンフィルターが開かなかったんですね。上にあったフィルターが、そのフィルターが上に上がるのを防止するために留置しましたステントなんですけれども、それは今度は上の方からアプローチして留置しました。その後はそれを除去してもう一度下の方から留置し直したという状態です。

井上 上の方はステントで、フィルターが上に流れないためのステントな訳ですね。

須賀 そうです。開かなかったために、そういう形で…。あれは、再留置した時の写真です。

井上 ありがとうございました。

浅井 他にございますか？

女川(大阪警察病院) 我々も同じように、下大静脈にフィルターを留置するというケースを経験しています。その時は頭部外傷がありませんでしたので、血栓溶解療法等を行って血栓が無くなったのを確認して抜去しました。

先生が最初に1例目でお示しになったように、頭部外傷でそういう療法が出来なかった場合、フィルターの抜去に関しては、いつ頃もしくはどういう状態で…？ エコーなどで確認してということでしょうか。ちょっと教えてください。

須賀 まだ2例しかないのですが、私共としては、1例目は抜去はしておりません。転院等の色々な事情もありまして。また、下肢の造影においてかなり強い血栓が広範囲にありましたので、それは留置したままになっています。

女川 留置したままと言いますのは？

須賀 フィルターです。

女川 いつまでですか？

須賀 2年前ですから、その後もずっと留置した状態です。

女川 今もですか？

須賀 はい。

女川 それで、何か具合の悪いことは起こらないですか？

須賀 状態としては、1例目の方はかなり高齢でして、レベルとしてはいくらか快復に向かったんですが、最終的には寝たきりの状態に…。

女川 ベジタブルみたいな？

須賀 はい。また再発するということも十分に考えられたものですから、その状態になっております。

女川 感染とか、そういうことは？

須賀 その兆候はないようです。

女川 2年経ってもですか。ありがとうございました。

浅井 よろしいですか。

この場合、先生が入れたのはパーマネントのフィ

ルターですよ。そうすると長期に渡っての管理とか、なかなか難しい事があると思うのですが、そのテンポラリーとか、一時的なフィルターが市販されていますが、そのお考えはなかったのでしょうか？

須賀 あの時点では、ちょっとそこまでは…。

浅井 そうですか。

他にはよろしいでしょうか。

本間 深部静脈血栓が起こって肺梗塞が起こると非常に具合が悪いというのは判るんですけども、静脈血栓症が起こった場合に、造影以外で何か特徴的な症状はありますか？ “こういうものが出た場合には絶対に起こる” というような、取っ掛かりの症状と言うか…。そういうものがあれば教えていただきたいのですが。

須賀 一般的には心電図変化であるとか、そういうことが言われています。ただ、この方は確かに見えなかったんですね。それで、症状としては胸部不快です。

本間 それは肺梗塞？

須賀 肺梗塞を起こした状態です

本間 その前の段階で捉える術のようなものはないのでしょうか。

須賀 それはちょっと…。私自身は思い当たりません。

他の科で肺シンチに関してかなり経験のある先生がいらっしゃるのですが、その先生のおっしゃるには、術後や長期に寝た状態が続いた方に、スクリーンの肺シンチをやってらして、そうしますと症状的には全然なくても、かなりの率で梗塞というか、血流の欠損像が見られるということです。結構無症状で出てきてしまう場合があるようですね。

本間 やはり診断は静脈造影か、あるいはIVCの場合はCTで、ということでしょうか。

須賀 そうですね。

今回のこの症例ではかなり大きかったものですから、2例目の診断はエコーで行っております。

本間 ありがとうございます。

浅井 他にございませんか。

それでは、どうもありがとうございました。

出血および敗血症性侵襲に対する 一酸化窒素合成酵素阻害剤の治療効果

東京女子医科大学第二病院 救命救急センター¹⁾ 東京女子医科大学 救急医学²⁾
福井医科大学 第一病棟³⁾ 丸茂病院⁴⁾

須賀 弘泰¹⁾⁴⁾ 中川 隆雄¹⁾ 曾我 幸弘¹⁾ 阿部 勝¹⁾
出口 善純¹⁾⁴⁾ 鈴木 忠²⁾ 三好 憲雄³⁾ 今村 好章³⁾
福田 優³⁾ 中村 紀夫⁴⁾

【目的】ラットにおける出血性および敗血症性侵襲による播種性血管内凝固 (DIC) の発症と共に、その間の組織NO産生の経時的变化を検討してきたが、今回両侵襲時のNOS阻害剤の治療効果を循環、凝固線溶系および組織病理学的に予防的投与も含め検討した。【方法】S-Dラットを用い、頸動脈に出血および採血用の、大腿動脈に動脈圧モニター用のカテーテルを各々留置した。また開腹し、腎組織にNO電極を留置。経時的にNO産生を観察しつつ、出血性侵襲は推定全血量の30%を放血し、敗血症性侵襲はエンドトキシン (LPS, E. coli, 10mg/kg, iv) を投与した。NOの増加を認めた時点でNOS阻害剤を投与した群、対照として同量の生理食塩水を投与したSham群間において動脈圧、凝固線溶系および病理組織学的変化を比較検討した。また、NOS阻害剤を前投与した後に各種侵襲を加えた予防的投与群においても同様に検討した。NOS阻害剤は、S-methylisothiourea (SMT : 5mg/kg, iv) とN^g-monomethyl-L-arginine (L-NMMA : 50mg/kg, iv) を用いた。【結果】1. 各侵襲による血圧の低下は、Sham群に比較しNOS阻害剤により有意に軽減された。2. 凝固線溶系および病理組織学的変化においてもNOS阻害剤により軽減傾向が認められた。3. 一方、予防的投与群においては、凝固線溶系においては一部改善傾向が認められたものの、組織病理像においては改善が認められなかった。【結論】侵襲時におけるNOの大量の産生は循環、凝固線溶系、組織傷害に大きく関与し、これらをコントロールするNOS阻害剤の投与は血圧の安定、組織侵襲の有用な治療手段となり得ることが示唆された。しかし、一方で予防的投与により凝固線溶系に関しては、一部改善が認められたが、組織障害に対しては有用性は認められなかった。

エンドトキシン肝障害における21-aminosteroidの保護効果 —特にNF- κ B活性の変動とそのmodulationについて—

広島大学第2外科

福馬 寿幸 丸林 誠二 岡田 和郎 杉野 圭三 浅原 利正

県立広島病院
土肥 雪彦

【背景と目的】 エンドトキシンショックの病態により障害をうける肝臓は、臓器不全の進展に深く関わっているが、その治療法は確立されていない。近年、炎症性サイトカインに代表されるmediatorによる臓器障害の検討がなされており、それらの発現の制御に深く関与している転写因子NF- κ Bを制御し、治療効果を上げようとするstrategyは理論的と考えられる。強力なantioxidant drugとして開発された21-aminosteroid (21-AS) は、グルココルチコイド活性を持たないステロイド誘導体であるが、21-ASがエンドトキシン肝障害の保護効果を示す機構について、特にNF- κ B活性に対する作用機構を明らかにし、臨床応用の可能性について検討した。

【方法】 1) ICR雄性マウスのLPS腹腔内投与モデル：LPSを30mg/kg腹腔内投与し、同時に21-ASまたはリン酸塩緩衝液を投与し、動物生存率、肝組織過酸化脂質生成、TNF-alphaの血中および肝組織mRNAレベルでの変動、肝逸脱酵素、好中球浸潤の程度、さらに肝組織NF- κ B活性を比較検討した。2) Wistar雄性ラット分離肝クッパー細胞のLPS刺激モデル：LPS刺激後の培地中TNF-alpha、クッパー細胞におけるTNF-alpha mRNA、NF- κ B活性、I κ B活性化に対する21-ASの効果を検討した。

【結果】 1) 21-AS投与群は対照群に比較し、血中TNF-alpha上昇抑制および肝組織TNF-alpha mRNAレベルの発現抑制を認めた。肝実質細胞障害を抑制するとともに、肝組織への好中球浸潤も軽減し、マウス生存率を増加させた。2) LPS刺激下のラット分離クッパー細胞のNF- κ B活性化を抑制し、TNF-alpha mRNAの発現およびTNF-alphaの放出を抑制した。21-ASの作用機構としてI κ Bのdegradationを抑制し、NF- κ B活性化を抑制することが考えられた。

【結論】 21-ASは、エンドトキシン肝障害軽減に有効であり、臨床応用可能と考えられた。

ラット敗血症モデルにおける免疫グロブリン製剤の肝微小循環 およびクッパー細胞機能に及ぼす効果

北里大学外科
伊藤 義也 松本 豊 石井健一郎 片桐 寛之 柿田 章

アリゾナ大学解剖学
RS. McCuskey

高用量 (0.5g/kg) の免疫グロブリン製剤 (intravenous immunoglobulin G, ivIG) が敗血症にもたらす効果についてラットを用いて肝微小循環の観点から検討した。ivIGを盲腸結紮穿孔刺 (Cecal ligation and puncture, CLP) 1時間前に投与すると未投与CLPラットと比較して生存率の増加と血中エンドトキシン値の低下がみられた。そこでCLP 8時間後 (敗血症早期) の肝微小循環を生体顕微鏡で観察するとCLPラットはシャムラットに比べ類洞内接着白血球、腫大内皮の増加と類洞灌流の減少などの肝微小循環障害がみられ、ivIGはこれを改善した。クッパー細胞 (KC) によるラテックス粒子貪食能はivIGにより低下した。また分離KCをLPSで刺激したTNF産生量はivIG前添加により減少した。更にTNF門脈内投与により惹起された肝微小循環障害はivIG前処置により抑制された。敗血症早期においてはivIGはKCからのTNF産生およびTNF誘導の肝微小血管反応を抑制することによって効果をもたらしていることが示唆された。一方、CLP 24時間後 (敗血症後期) の肝微小循環を観察すると肝微小循環の障害を認めるほか傍門脈域のKC貪食能の低下がみられた。ivIGはこれらの微小血管反応を改善し、また傍門脈域および傍中心静脈域のKC貪食能を亢進させた。また抗ED2抗体陽性細胞 (KC) 数はivIG処置の有無に拘わらずCLPラットで増加した。敗血症後期においてはKC貪食能の低下がみられるようになるが、ivIG前投与により貪食KCの増加をもたらし、その結果、血中エンドトキシン濃度を低下させて肝微小循環障害を抑制する効果を示したものと推察された。

胃粘膜PrCO₂による 多臓器不全の予知に関する検討

慶應義塾大学医学部救急部

青木 克憲 山崎 元靖 三村 琢也 黒島 義明
堀 進悟 藤島清太郎 木村 裕之 山口 啓二
鈴木 昌 中村 岩男 相川 直樹

ショック蘇生後の胃粘膜PCO₂ (PrCO₂) を測定し多臓器不全 (MOF) の予知指標として有効であるかを検討した。ショック症例65人 (外傷による出血性ショック32人, 広範囲熱傷11人, 感染性ショック22人) のうちMOFは27人発生し死亡転帰は18人であった。MOF発症の有無で2群に分けPrCO₂を比較すると, MOF合併例は24~72時間で60 Torr以上の高値を呈し, 非合併例に比較し有意であった。疾患別に検討すると, 外傷例は24時間後, 感染性ショック例は72時間後から差別化されたが, 広範囲熱傷例では有意差は見られなかった。以上より, 組織酸素代謝を代表する胃粘膜PrCO₂がMOFへの発展過程を良く反映する全身指標と考えられる。多臓器不全の予知にはショック発症後24~72時間における胃粘膜PrCO₂>60 Torrが有用である。

Key Word : 胃粘膜pH, 胃粘膜PCO₂, 組織低酸素症, ショック, 多臓器不全

はじめに

過度の侵襲に対して, 酸素運搬量 ($\dot{D}O_2$) の増加が見られる症例は予後良好であるが¹⁾, 敢えて循環作動薬を投与して $\dot{D}O_2$ を増加させても予後の改善につながらない症例もある²⁾。このような症例では, 低酸素状態にある組織へ代謝基質が十分に運搬されても, 微小循環障害による酸素負債が続き, これに対する炎症性メディエータ反応の発生が, SIRS, ARDS, あるいはMODSの引き金となると考えられる³⁾。とくに, この病態には, ショック後の代償性

機序としての消化管虚血の関与が重要視されているが, ヒトでの直接的な証拠はない⁴⁾。

消化管トノメーターは消化管粘膜の酸素負債を早期に検出するために開発されたCO₂モニターである⁵⁾。ショック蘇生後, 虚血再灌流障害による消化管粘膜表層部の損傷とその後続く酸素需給バランスの乱れにより酸素負債が遷延すると, 細胞内におけるATP分解, および嫌気性代謝へのシフトにより細胞内アシドーシスが発生する。水素イオンはHCO₃⁻により緩衝され, 発生したCO₂が胃腔内に受動拡散し, トノメーターバルーン内の空気と短時間で平衡

Serial Measurement of Gastric Mucosal PCO₂ as a Predictor of MODS in Critically Ill Patients.
Katsunori Aoki (Department of Emergency and Critical Care Medicine, Keio University School of Medicine) et al.

に達す。バルーン内の空気は10分毎に自動吸引され、カプノメーターにより胃粘膜CO₂分圧(以下PrCO₂)が連続測定される。本法による測定値はバイアスを排し、修正係数を必要としないことが報告されている⁶⁾。

本研究において、われわれは、このPrCO₂を組織における微小循環蘇生の指標としてモニタリングし、組織酸素代謝失調の遷延が、ショック蘇生後のMODSの予知手段として有用であるか否かを検討した。

対象および方法

1. 対象

平成5年4月～平成12年4月の7年間に、浜松医科大学医学部附属病院救急部および慶應義塾大学病院救急部への搬入時、収縮期血圧90mmHg未満のもので、外傷による出血性ショック、広範囲熱傷および感染性ショックと最終診断された65人を対象とした。このうち、15歳未満、発症後72時間以内に死亡した症例、CPA蘇生例は除外した。外傷による出血性ショックは、受傷後48時間までにRC-MAP血6単位以上の投与を必要としたものとし、エントリーされた32例の平均年齢は48.8±19.1歳(16～78歳)、男女比は19:13、Injury Severity Score (ISS)は、34.5±9.1(25～54)であった。広範囲熱傷は、総熱傷面積が体表面積(BSA)の30%以上のものとし、エントリーされた11例の平均年齢は46.4±16.1歳(27～77歳)、男女比は6:5、総熱傷面積は55.1±19.3%BSA(30～80%)、Burn Indexは43.9±20.4(19～71)であった。感染性ショックは、SIRS基準⁷⁾を満たし血液培養にて起炎菌の同定がなされたもの、あるいはseptic shock⁷⁾を呈したものとし、エントリーされた22例の平均年齢は53.5±17.7歳、男女比は17:5であった。多臓器不全の判定は、日本救命救急医療研究会の緩い基準(広義MOF)⁸⁾に準拠し、外傷による臓器障害は厳しい基準に従った。

入院後14日以内にMOFは27人に発生した。MOF(+)群(n=27)、MOF(-)群(n=38)の2群間において、平均年齢、男女比に有意差は無い。死亡転帰は20人で、MOF(+)群で18人、MOF(-)群では1臓器不全による死亡は2人であった。MOFの発症日は、

4日以内11人、4～6日以内、6人、6～8日、4人、9～11日、3人、11～12日、3人であり、4日以内にピークがあった。臓器障害数は、呼吸器25で最も多く、次に、心血管系19、肝17、腎15、DIC 11、中枢神経系6、消化器2であった。

2. 測定手技

救急部、あるいは集中治療部搬入時に、TRIP[®]カテーテル(Tonometrics Div. Instrumentarium Corp. Helsinki, FIN)を経鼻的に挿入し胃内に留置した。平成5～8年の症例は、トリプルルーメンカテーテルの先端に装着されたシリコンバルーン内に生理食塩水3mlを注入し、胃吸引や胃内注入を90分以上回避した条件で、生理食塩水を全量回収し、ABL520(Radiometer Copenhagen)にてPCO₂を測定後、係数1.12を乗じて、PrCO₂を算出した⁹⁾。胃粘膜pH(以下、pHi)は、Henderson-Hasselbalch式から算出した。平成9年以後の症例は、Tonocap[®](Datex-Ohmeda/Tonometrics, Helsinki, FIN)を使用してシリコンバルーン内の空気中のCO₂分圧を連続測定し、pHiは、動脈血pHとPrCO₂を以下の式に代入して算出した。
$$pHi = pHa + \log(PaCO_2 / PrCO_2)$$

PrCO₂の測定は、入院直後から6時間毎とし、168時間までの測定値を検討の対象とした。PrCO₂の測定期間中は、全例、H₂受容体拮抗薬を投与した¹⁰⁾。

3. 検討方法

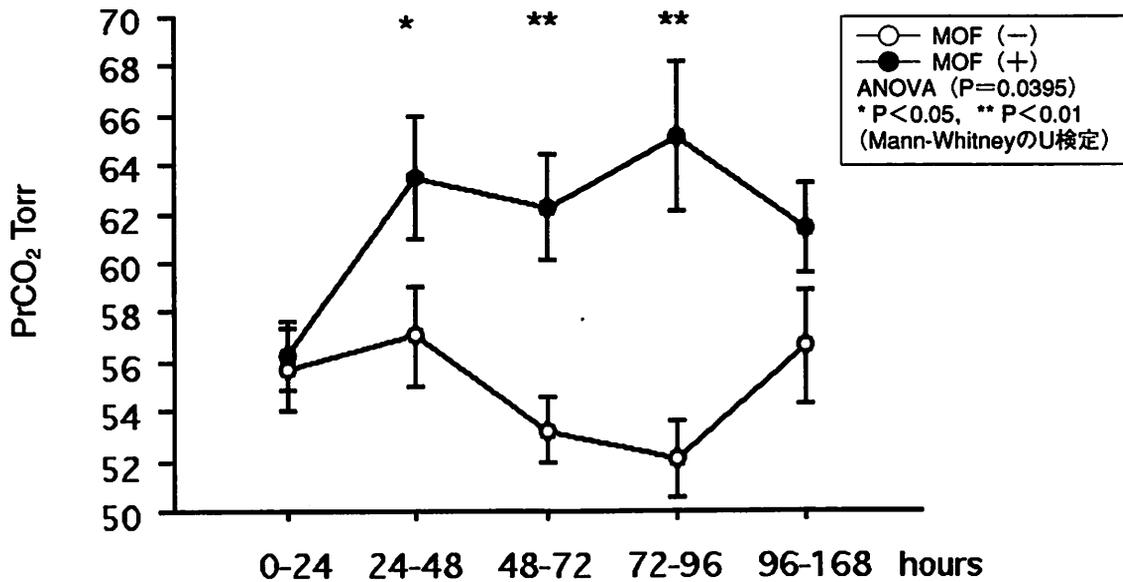
1) PrCO₂

入院から168時間までの期間を、①0～24時間まで、②24時間を過ぎて48時間まで、③48時間を過ぎて72時間まで、④72時間を過ぎて96時間まで、および⑤96時間を過ぎて168時間までの5区間に分けた。各症例の各区間の代表値は、経過を重視する観点から最悪値では無く、6時間毎に測定された値の平均値とした。すなわち、①の区間では、0, 6, 12, 18時間の4点の平均値とした。

2) 血液検体の測定項目

PrCO₂測定時に採血し、15分以内に血漿および血清を分離し、測定まで-80℃に保存した。測定項目

図1 MOF発症の有無によるPrCO₂の経過 (全症例)



は、IL-6 (ELISA法)、エンドトキシ (Endoscopy法)、動脈血ケトン体比、乳酸 (酵素法)、TAT (EIA)、ATⅢ (発色合成基質法)、好中球エラスターゼ (EIA) とし、それぞれ、PrCO₂との相関を検討した。メデイエータ測定のための採血は、集中治療管理におけるルーチン採血時に行い、本人から、あるいは本人の判断力が低下している場合は家族からの同意を得た。

3) 統計解析

Stat View 5.0を用い、測定値は、Mean ± S.E.M.とし、2群間の推移の比較には、repeated measure ANOVA (post hoc testは、Fisher's PLSD)、各時点の2群間の比較はMann-WhitneyのU検定、相関係数はFisherのrのz変換にて、P<0.05を有意差ありと判断した。

結果

1. PrCO₂と動脈血二酸化炭素分圧 (以下、PaCO₂) との相関

PrCO₂とPaCO₂の間には、MOF(-)群においてr=0.32、MOF(+)群においてr=0.45の弱い相関を認め

た (いずれもP<0.0001)。

2. PrCO₂と動脈血pH (以下pHa) の相関

PrCO₂とpHaの間には、MOF(-)群においてr=-0.054 (P=0.3408)、MOF(+)群においてr=-0.158 (P=0.0187)で、相関を認めなかった。

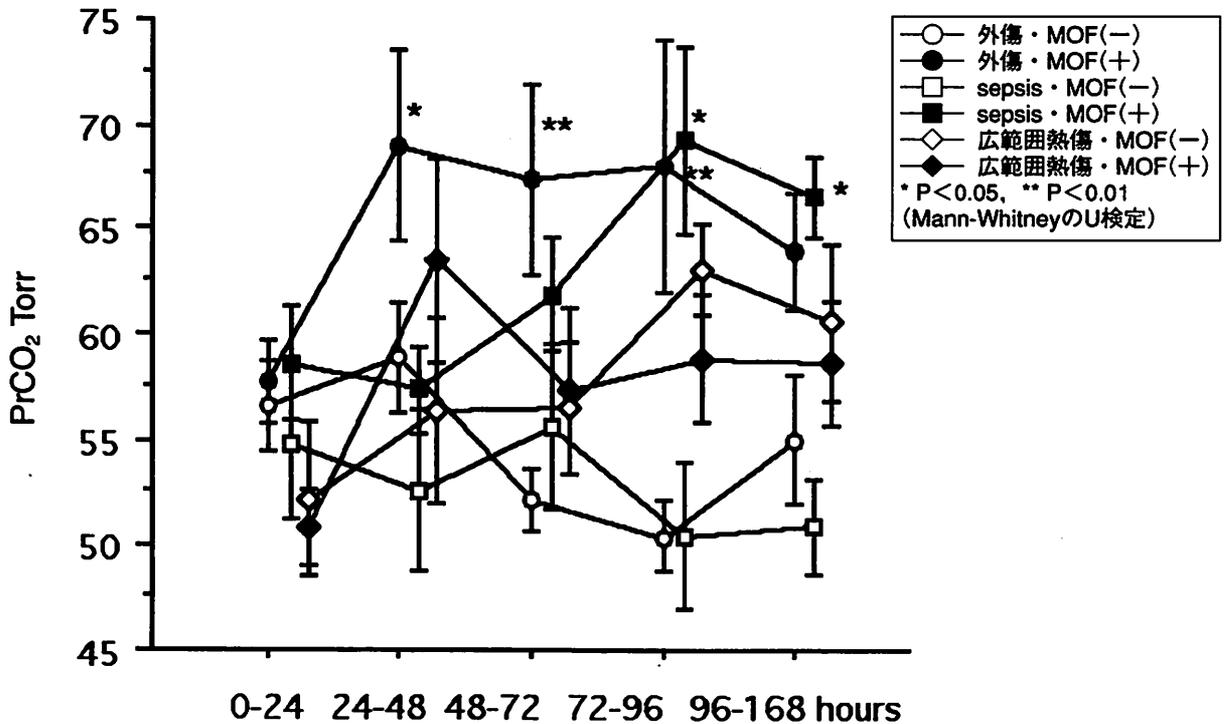
3. PrCO₂とpHiとの相関

PrCO₂とpHiの間には、MOF(-)群においてr=-0.673、MOF(+)群においてr=-0.844の負の相関が見られた (いずれもP<0.0001)。

4. MOF(-)群、MOF(+)群の胃粘膜PrCO₂の変動 (図1)

MOF(-)群、MOF(+)群のPrCO₂は、ANOVAを用い、2群間に時系列データとして有意の差が認められた (P=0.0395)。入院から24時間以内では、それぞれ、55.7 ± 15.7、56.2 ± 12.8 Torr で有意差は無いが、24~48時間では、57.0 ± 16.8、63.5 ± 20.3 (P=0.0162)、48~72時間では、53.2 ± 9.8、62.3 ± 15.9 (P=0.0013)、72~96時間では、52.1 ± 8.6、65.2 ± 16.8 (P=0.0011) といずれも有意差を認めた。しかし、96~168時間では、56.6 ± 10.3、61.4 ± 14.9で有意差を認めなかった (P=0.1317)。

図2 MOF発症の有無によるPrCO₂の経過 (疾患別)



5. MOF(-)群, MOF(+)群のPCO₂較差[PrCO₂-PaCO₂] の経過

2群のPCO₂較差は, 時系列データとして有意の差は認められなかった。発症から24時間以内では, それぞれ, 18.5±13.9, 14.9±9.7 Torr(P=0.6209), 24~48時間では, 20.5±17.6, 19.3±14.5 (P=0.6922), 48~72時間では, 13.5±7.9, 18.3±10.8(P=0.0953)で有意差は無いが, 72~96時間では, 13.2±5.8, 21.2±12.2(P=0.0212)と有意差を認めた。96~168時間では, 20.3±10.6, 16.7±11.2で有意差を認めなかった(P=0.3207)。

6. 原疾患別の検討 (図2)

外傷例でのPrCO₂は, MOF(+)群が24~48時間の期間から高値を示し, 72~96時間まで続いた。感染性ショック例では, 2群間の差は, 72時間以後に有意となった。広範囲熱傷例では, 24~48時間に, MOF(+)群において, PrCO₂の増加を認めたが, どの時点においても, 2群間で有意差を認めなかった。

7. PrCO₂と血中メディエータとの相関

MOF(-)群では, ATⅢとr=0.371の有意の相関を認めた。MOF(+)群では, 乳酸, TAT, 顆粒球エラスターゼとの間に相関を認めた。2群を通じて, AKBR, エンドトキシン, IL-6, α₂PIとPrCO₂との間に有意の相関を認めなかった。

考察

細胞内H⁺は蛋白質とHCO₃⁻により緩衝される。このときに生じたCO₂が細胞外へ排除されることにより, H⁺とHCO₃⁻との反応が進む。この結果, 陽性荷電した蛋白質が減少し, 蛋白質機能が回復する。したがって, 細胞の機能回復には, 循環および肺によるCO₂の排除が不可欠である。このような酸塩基平衡の調節は生体の恒常性維持に必須であるが, PrCO₂とPaCO₂および動脈血pHとの間に相関を認めないことから, 局所のアシドーシスは, 初期段階では全身血に反映されないと考えられる。すなわち,

組織レベルでのアシドーシスは、局所にとどまる限り潜伏して進行すると考えられる¹¹⁾。

従来より用いられてきたpHiに代わり、PrCO₂の連続測定が可能となったが、PrCO₂とpHiの間には、 $r = -0.7 \sim -0.8$ の負の相関関係が見られた。この相関が、1にならないのは、pHiの算出に動脈血HCO₃⁻を使用しているためと思われる¹²⁾。pHiのcritical pointは、これまでの報告で7.32¹³⁾、7.25¹⁴⁾、7.3¹⁵⁾等が唱えられてきたが、われわれは、7.3を用いてきた。この値に相当するPrCO₂は、ほぼ60 Torrである。全身アシドーシスが強い場合 (base deficit > 5) は厳しい基準にすべきである¹⁶⁾が、われわれは、以上を根拠にPrCO₂のcritical pointを60 Torrとした。

MOF合併の有無で分けた2群のPrCO₂の経過を比較すると、最初の24時間では2群間に有意差を認めないが、それ以後96時間まで、MOF(+)群において60 Torr以上の有意の高値が認められた。すなわち、原疾患の発症後、24~96時間の間に組織低酸素症を合併した例において、MOFの発症率が高いと考えられる。MOFの発症はPCO₂較差 [PrCO₂-PaCO₂] で差別化はされず、PrCO₂の絶対値で判断すべきと考えられる。

疾患別に見ると、外傷による出血性ショック例では、PrCO₂は24時間以後に2群間で差を生じている。両群でISS、出血量、輸血量に相違があり、受傷後24時間以後のバイタルサインの不安定性も考慮される。したがって、組織低酸素症の出現は、外傷による臓器の直接損傷に加えて、出血に対する蘇生輸液や大量輸血の影響が強いものと考えられる。一方、感染性ショック例では、2群間の差は72時間以後に有意となり、PrCO₂の初期値による差別化は見られなかった。集中治療部に入室直後はショックからの蘇生により改善が得られたが、その後、種々の要因で組織低酸素症を発生した例にMOFが合併したものと考えられる。その原因はcontroversialであるが、粘膜細胞のcytotoxic effect、apical villiのcounter-current systemの増強¹⁷⁾、粘膜の酸素消費量の増加¹⁸⁾、侵襲後のtwo hit theoryなどの可能性が考えられる。また、広範囲熱傷例においても、PrCO₂の初期値による

MOFの差別化は困難であった。

PrCO₂と炎症性メディエーターとの相関を検討すると、いずれのメディエーターとの間に明らかな相関は認められなかった。しかし、PrCO₂とATⅢ、TATとの間に統計上有意であるが、比較的弱い相関を認めたことから、組織低酸素症の発生にトロンビンの関与が想定される。

以上の検討から、種々の病態における腸管虚血の特徴が想定されるが¹⁹⁾、MODSへ発展する理由は次のように考えられる。外傷による出血性ショックの蘇生後、血流量の低下あるいは血流変動に伴う再灌流障害が繰り返されて、組織低酸素症が24~72時間持続ないし反復すると、外傷による虚血臓器に加えて、細胞内ATPレベルの低下が持続している組織、とくに腸管の低酸素組織から炎症性サイトカイン、エンドトキシン、エイコサノイド等のメディエーターが遊離されることが考えられる。感染性ショックにおいても、組織の酸素需要の増大に対する需給バランスの変化が、酸素負債の遷延を招くと、組織レベルでの炎症性サイトカインの遊離が亢進する²⁰⁾。これらの炎症性メディエーターは、組織の血管透過性を亢進させ、代謝基質の拡散障害を惹起し組織低酸素症を増悪させる。局所から全身の諸臓器の炎症が波及すると、炎症性サイトカインに抗する抗炎症性サイトカインの遊離も増加する結果、マクロファージ機能の低下、T cell、B cellの増殖能および抗体産生能の低下などを招いて、易感染性宿主が成立しやすい状態となる。組織低酸素症の発端から、一連の炎症反応の増悪および免疫機能の低下による感染が繰り返えされると、MODSへ発展するものと考えられる。したがって、ショックによる虚血組織量の最小化と、蘇生後早期、とくに24~72時間における組織低酸素症の早期検出とそれに対する処置がMODSの予防に必須と考えられる。

多臓器不全の予知には、各臓器機能低下の連続的な過程を把握することが重要であり、そのために種々のスコアが考案されているが、スコアにおける各臓器機能評価の感度は一様ではない欠点がある。一方、組織酸素代謝を代表する種々のパラメーター

のうち、胃粘膜PrCO₂²¹⁾は、Base deficit²²⁾、乳酸値、AKBRと並んで、MODSへの発展^{23) 24)}過程を良く反映するリアルタイムの全身指標と考えられる。しかし、pHi、PrCO₂の予測指標としての妥当性に関して異論が無いわけではなく、今後さらに検討が必要である²⁵⁾。

結語

多臓器不全の予知には、ショック（出血性ショック、感染性ショック）発症後、24～72時間における胃粘膜PCO₂>60 Torrが有用である。

文献

- 1) Bishop MH, Shoemaker WC, Appel PL, et al. : Prospective, randomized trial of survivor values of cardiac index, oxygen delivery, and oxygen consumption as resuscitation endpoints in severe trauma. *J Trauma* 1985 ; **38** : 780-787
- 2) Hayes MA, Timmins AC, Yau EHS, et al. : Oxygen transport patterns in patients with sepsis syndrome or septic shock: Influence of treatment and relationship to outcome. *Crit Care Med* 1997 ; **25**: 926-36
- 3) 青木克憲, 相川直樹 : 外傷とSIRS, CARS. *医学のあゆみ* 2000 ; **196** : 33-38
- 4) Moore FA, Moore EE, Poggetti R et al. : Gut bacterial translocation via the portal vein: A clinical perspective with major torso trauma. *J Trauma* 1991 ; **31** : 629-638
- 5) Fiddian-Green RG, McCough G, Pittenger G et al. : Predictive value of intra luminal pH and other risk factors for massive bleeding from stress ulceration. *Gastroenterology* 1983 ; **85** : 613-620
- 6) Venkatesh B, Morgan J, Jones RD, et al. : Validation of air as an equilibration medium in gastric tonometry: an in vitro evaluation of two techniques for measuring air PCO₂. *Anaesthesia & Intensive Care* 1998 ; **26** : 46-50
- 7) Members of the American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee : American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992 ; **20** : 864-874
- 8) 救命救急医療研究会 : 多臓器障害 (MOF) の診断基準 (案). *救命救急医療研究会誌* 1990 ; **4** : 134-135
- 9) Fiddian-Green RG, Pittenger G, and Whitehouse WMJ. : Back-diffusion of CO₂ and its influence on the intramural pH in gastric mucosa. *J Surg Res* 1982 ; **33** : 39-48
- 10) Taylor DE, Gutierrez G, Clark C, et al. : Measurement of gastric mucosal carbon dioxide tensions by saline and air tonometry. *J Crit Care* 1997 ; **12** : 208-13
- 11) Heino A, Hartikainen J, Merasto ME, et al. : Systemic and regional PCO₂ gradients as markers of intestinal ischaemia. *Intens Care Med* 1998 ; **24** : 599-604
- 12) Knichwitz G, Rotker j, Mollhoff T, et al. : Continuous intramucosal PCO₂ measurement allows the early detection of intestinal malperfusion. *Crit Care Med* 1998 ; **26** : 1550-7
- 13) Fiddian-Green RG, Amelin PM, Baker S. : Predictive value of the stomach wall pH for complications after cardiac operations: Comparisons with other monitoring. *Crit Care Med* 1987 ; **15** : 153-156
- 14) Miller PR, Kincaid EH, Meredith JW, et al. : Threshold values of intramucosal pH and mucosal-arterial CO₂ gap during shock resuscitation. *J Trauma* 1998 ; **45** : 868-72
- 15) 青木克憲, 吉野篤人, 土井松行, 他 : 外傷性ショック後の消化管虚血とBacterial Translocationの可能性. *ICUとCCU* 1999 ; **23** : 291-8
- 16) 青木克憲, 吉野篤人, 数井暉久, 他 : automated air-tonometry (Tonocap™) の有用性に関する検討. *集中治療* 1998 ; **10** : 1363-4
- 17) Revelly JP, Ayuse T, Brienza N et al. : Endotoxic shock alters distribution of blood flow within the intestinal wall. *Crit Care Med* 1996 ; **24** : 1345-1351
- 18) Tao w, Zwischenberger JB, Nguyen TT, et al. : Gut mucosal ischemia during normothermic cardiopulmonary bypass results from blood flow redistribution and increased oxygen demand. *J Thorac Cardiovas Surg* 1995 ; **110** : 819-28
- 19) Ljungdahl M, Rasmussen I, Raab Y, et al. : Small intestinal mucosal pH and lactate production during experimental ischemia-reperfusion and fecal peritonitis in pigs. *Shock* 1997 ; **7** : 131-8
- 20) Ince C, Sinaasappel M. : Microcirculatory oxygenation and shunting in sepsis and shock. *Crit Care Med* 1999 ; **27** : 1369-1377
- 21) Soong CV, Halliday MI, Hood JM, et al. : The use of tonometry to predict mortality in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair. *Europ J Vascul Endovasc Surg* 1998 ; **15** : 24-8

- 22) Davis JW, Kaups KL, Parks SN. : Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma* 1998 ; **44** : 114-8
- 23) Barquist E, Kirton O, Windsor J. et al. : The impact of antioxidant and splanchnic-directed therapy on persistent uncorrected gastric mucosal pH in the critically injured trauma patients. *J Trauma* 1998 ; **44** : 355-60
- 24) Bloechle C, strate T, Emmermann A, et al. : Gastric tonometry accurately predicts mortality in experimental peritonitis in both laparoscopic and conventional surgery. *Langenbecks Arch Surg* 1999 ; **384** : 76-83
- 25) Gomersall CD, Joynt GM, Freebairn RC. et al. : Resuscitation of critically ill patients based on the results of gastric tonometry: a prospectiv, randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2000 ; **28** : 607-14

早期経腸栄養は敗血症性多臓器不全患者の生命予後を改善する

札幌医科大学救急集中治療部

佐藤 守仁 今泉 均 浦 英樹 浅井 康文

【目的】敗血症および敗血症に伴う多臓器障害症候群などのgut dysfunctionの症例に対して、1) 経鼻胃tubeによる経腸栄養(EN)が困難でも経鼻空腸tubeによるENは可能であるか、2) 空腸tubeによるENはnosocomial infectionの予防、人工呼吸期間やICU在室日数の短縮、MODSや予後の改善に有用であるかについて検討した。【対象と方法】15歳以上で3日以上的人工呼吸を要した敗血症性多臓器不全37症例。Group I: 経鼻胃tubeから栄養投与した21例。Group II: 経鼻空腸tubeから栄養投与した16例。ICU入室時の年齢、性別、臓器不全数、APACHE II scoreに有意差を認めなかった。【結果】EN前に腸管の蠕動促進とLavage目的で投与したPGF2 α 、sorbitol、lactuloseの投与量は、Group IIで有意に少なかった。またGroup IIでは100% ENが施行可能で、EN開始に要した日数はGroup Iに比べ有意に短く、早期ENが可能であった。胃液の監視培養ではGroup IIで細菌・真菌の検出率が低く、肺炎合併率も低かった。また臓器不全の推移ではGroup IIで有意に改善傾向を認め、患者の生命予後を改善した。【結語】敗血症性多臓器不全にともなうgut dysfunctionの状態で胃排出能が低下していても、経鼻空腸tubeによるENは、1) 経鼻胃tubeに比べ早期の消化管lavageと栄養剤投与が可能であり、2) 敗血症患者の多臓器不全化を抑制し生命予後を改善することが示唆された。

IL-6血中濃度迅速測定に基づいた、多臓器不全(MOF)に対する 持続的血液濾過透析(CHDF)の適応決定

千葉大学医学部 救急医学

松田 兼一 平澤 博之 織田 成人 志賀 英敏 中西加寿也
上野 博一 疋田 聡 横張 賢司 平野 剛 平山 陽
森口 武史 渡邊 栄三 幸部 吉郎 立石 順久

我々はMOFの予防と治療において、各種humoral mediatorの血中からの除去が可能なCHDFが有用であることをかねてから報告してきた。しかし、このCHDFのmediator除去効果に対する反論もいくつか報告されている。血中半減期の短いmediatorをCHDFを用いて緩徐に除去しても意味があるのか。またCHDFによって果たして血中濃度を十分低下させられるのか。mediator血中濃度はCHDFを用いずとも自然に低下するのではないか。CHDFなどの体外循環がmediator産生の新たな刺激となり、mediator血中濃度がかえって上昇するのではないか。などが挙げられている。そこで今回、SIRS、MOFの病態生理の中心的な役割を担うmediatorの一つであり、かつSIRS、MOFの病勢を比較的良く反映するとされるIL-6に注目し、IL-6血中濃度を30分程度で測定しうる迅速測定システムを導入した。このシステムを用いてSIRS、MOF症例のIL-6血中濃度を随時測定することにより、IL-6血中濃度の変化から見たSIRSおよびMOFの病態変化をリアルタイムに把握し、高mediator血症に対するCHDFの適応および開始時期を決定し得た。またCHDFによってmediator血中濃度を低下しうるか否かも客観的に検証できた。さらにはMOFに対するCHDFの終了時期を決定する際にも本システムを活用し得た。以上より、今回導入したIL-6血中濃度迅速測定システムはMOFに対するCHDFの適応決定に有用であり、同時に本システムを用いることによりリアルタイムに、より客観的にMOFの病態を把握し、MOFの治療と予防に役立てることが可能となると思われ、今後さらなる検討を重ねたい。

総合討論 「多臓器不全の予防と治療」

司会：平澤 博之（千葉大学）
中谷 壽男（関西医科大学）
演者：須賀 弘泰（東京女子医科大学）
福馬 寿幸（広島大学）
伊藤 義也（北里大学）
青木 克憲（慶應義塾大学）
佐藤 守仁（札幌医科大学）
松田 兼一（千葉大学）

……（テープ切れ）……

…今先生にお話しいただいた通りなのですが、出血に関しては投与する時期というか、侵襲が加わったスタートがはっきりしている。こういう薬剤というのは使いやすいのではないのでしょうか。ただエンドトキシンを投与したのに関しては、臨床的に応用するには、どの時点で投与するかということが今後難しくなってくるのではないのでしょうか。先程もお話ししましたが、予防的な投与をすると、却って悪い面も出てきてしまうということで、今後検討が必要なのではないかと考えております。

中谷 出血性の侵襲の方は、侵襲の加わる時刻がかなりはっきりしている。ですから、こういうNOS阻害剤も、cNOSを阻害するようなものを選んで、しかも投与時期もかなりはっきりする。それに対して、敗血症あるいはエンドトキシン、そういった侵襲による場合は、iNOSの関与が大きいであろう。それをいつ投与したらいいかということに関しては、まだまだ検討していかなければいけないということですね。

では、予防的投与の方ですが。

一部、ヒストロジーの方で良い効果が出なかったというお話しでしたけれども、それについてもう少しご説明いただけますでしょうか。良い効果が出なかっただけなのか、あるいはネガティブな効果があったのか。その辺りのことをお話しいただきたいと思います。

須賀 今回用いましたSMTというのは、iNOSに有意というだけで、cNOSに関してもある程度抑えてしまいます。やはりNOの産生というのは、生体に刺激が加わった際に、適度な上昇は必要なものだと思うんです。それが前頭葉の場合には、保護的な作用も却って殺してしまう。そういうことで、ああいった結果が出たのではないかと考えています。

中谷 モノメチルアルギニンの方は両方を抑え、SMTの方は主としてiNOSを抑えるという主旨のご発表でしたけれども、そのSMTでもcNOSを抑える効果があるということですね。ですから、早くから投与してしまうとNOのいねんまでも抑えてしまうだろうというご意見ですね。

演者の先生方、いかがでしょうか？

◆◆ 出血性ショックに関して、容量負荷との関係なんですけれども、30%位の出血に関しては、容量負荷とcNOSの阻害剤で血圧はコントロールできるということでしょうか？

須賀 いえ、エンドトキシンにしても、敗血症性のものにしても同様ですが、全てをNOS阻害剤でカバーできるとは考えておりません。ただ、急性期におけるひとつの有効な治療手段になり得ると…。要するに他の補助手段はもちろん必要だと思いますが、循環動態を安定させるとか、昨日のセミナーでもお話しがありましたけれども、要するにひとつではなくて、凝固系などにもある程度有効な作用を持っている治療法になり得るのではないかと考えております。

平澤 ひとつ、質問があるのですが。

Nitric oxideが臓器障害を引き起こす重要なmediatorであるということが、何年か前に随分言われて、その時に色々な治療的なアプローチが行われました。その時の結論としては、cNOSを残してiNOSだけをブロックするようなものが見つければ、それがいいのではないかと。コンシテューティブのNOSで作られるnitric oxideは、コンシテューティブなものであって、生命維持に必要な情報を伝達するためのものであるから、そちらはブロックしないでおこうというのが一般的なconsensusであったように思うのですが、今日の先生のご発表だとL-NMMAで、出血性侵襲に対してはcNOSをブロックする方が良い、ブロックするから良いというご発表で、そこが従来言われていたことと違う点なのですが、cNOSで産生されるnitric oxideまでブロックして、本当にいいのかどうかということは、先生は自信がおりますか？

須賀 と言いますか、過剰なNOを抑えるという意味でcNOSを抑えた方が有効的にコントロールできるのではないかと考えているのですが。

平澤 言葉の定義というか、概念から言えば、必要な量のnitric oxideを作るのはcNOSであって、侵襲に加わってcytokinesが出てきてレセプターにくっつい

てインデューズされるものによって作られる、つまりiNOSによって作られるnitric oxideの方が過剰であるというのが、一般的な認識だと思うのですが、先生のご意見だとcNOSによっても、過剰なものが作られるということでもよろしいのでしょうか？

須賀 はい、一応電極の方で継続してみました結果、出血においては早期からかなり量の多いNOが産生されております。そういった意味で、cNOSであっても過剰になるというのは良くないのではないかと。それをコントロールするには、出血に関しては、初期ではありますけれども、cNOSをコントロールすることは有用なのではないかと考えております。

平澤 作られたnitric oxideが、これはcNOSによって作られたものなのか、iNOSによって作られたものなのかを厳密に見分ける方法というのは、時間のタイミングで、早く作られれば元々あるcNOSから作られたということになるのでしょうか？

須賀 エンドトキシンを投与した場合に、早期からNOが産生されているか産生されていないかということも、ペーパー的には色々な意見があると思います。

今回、電極を使うことによって、リアルタイムに計測する事ができましたので、cNOSかiNOSかということは、データからは言えませんけれども、要するにトータルの量としては非常に多く、ピークが出てきている。それをある程度抑制するということが必要なのではないかと考えています。

中谷 時間の都合で、次の演題に移らせていただきたいと思えます。

次は福馬先生の、エンドトキシンの肝障害に対しての21-aminosteroidの効果ということで、in vivoとin vitroの実験を行われて、NF- κ Bには、I κ Bのdegradationを抑制することを通じて、効果を発揮するのではないかとのお話でした。

この21-aminosteroidについて、少し先生の方から補足、説明をしていただけたことがございますでしょうか？

福馬 21-aminosteroidというのは、今から約15年くらい前に開発されて、そんなに新しい薬ではないんですけれども、未だに臨床にも使われていないとい

うのは、ちょっと僕にも良く判りません。当初21-aminosteroidというのは、過酸化脂質抑制作用が非常に強いステロイドで、かつメチルプレドニロン特有の副作用、グルココルチコイド活性、ミネラルコルチコイド活性が全くないということで、素晴らしい治療薬ということで検討がなされました。実際、くも膜下出血、頭部外傷症例でも非常に効果を挙げていますし、今のところ有用視されているのは虚血再灌流障害モデル、肝臓・肺・腎臓、後は小腸の移植など、非常に効果があるという報告は今も沢山あります。

ただ、今回僕がやっている“敗血症モデル”と言いますか、エンドトキシン誘発肝障害についてはあまり報告がなくて、虚血再灌流障害モデルではcytokinesを抑えるという報告がありましたので、今回のLPSショックモデルについても、ステロイドと同じなのですが、“cytokinesを抑えることによって効果があるのではないか”ということで検討してみました。今回、データはお示ししませんでしたが、メチルプレドニロンとほぼ同様の効果がありました。「メチルプレドニロンと対して変わらないじゃないか」と言われますと困るんですけども、副作用がありません。今回のデータでは3mg/kgという少ない量だと思いますが、その20倍の60mgを連続6日間ほどラットに投与しても高血糖を生じないとか、体重減少が起きないとか、副作用が全くないということも確認されていますので、非常に使いやすい薬ではないかと思えます。

中谷 そのaminosteroidについてですが、

前の演題で、NOを良い面も悪い面も両方抑えてしまうというディスカッションがありました。NF- κ Bを抑えることも、iNOSを抑えるということもありますが、他のcytokinesも一様に抑えてしまう心配というのはないのでしょうか？

福馬 IL-1 β というのもの、肝組織剤の発現を抑えているということも判りました。iNOSについては、肝組織というのはmRNAレベルについて検討しましたが、こちらは確かLPS投与後8時間後くらいまで、ずっと抑制効果を示していました。

先程の演題にも関係するんですが、iNOSを比較的選択的に阻害するアミノグラニジンという薬を、僕は使っていたんですけど、そちらの方ではiNOS mRNA、それからNOの産生を抑制していましたが、生存率には全く影響しませんでした。かつ当然のことなんですけど、TNF- α といったcytokinesも抑制しないということで、効果がなかった。そういう結果が得られて、今回のモデルについてはTNF- α というものが、肝障害のひとつの指標になるのではないかという風に考えました。

中谷 この演題につきまして、他の演者の先生方、いかがでしょうか。

◆◆ 21-ASは、半減期はどのくらいでしょうか？

福馬 半減期は、90～120分くらいで肝臓で代謝されて、胆汁排泄ということです。

◆◆ 判りました。

後は、いわゆるグルココルチコイド作用がないということなのですが、これは何かレセプターに最初に着くのですか？ どういう作用で最初に…。コルチコイドだとレセプターに介して発現するんですけど、これはどうなのでしょう。

福馬 はっきりした事は判らないんですけど、グルココルチコイドレセプターに引っ付いて、それを作用させなくなるということだと思います。

平澤 ステロイドが、動物実験では効いても臨床的には中々効かないということで、今は臨床では色々な場面で使われることが前よりも少なくなったと思うのですが、その理由として、副作用が邪魔だから使わないということではなくて、効かないから使わないというのが、皆の正直な感触ではないかと思うんですが、そういう風に考えると、ハイパーグラセミアを引き起こそうと引き起こすまいと、“そこだけがいいんだ”と言われても、また従来のステロイドのメチルプレゾニロンと同じ運命になってしまうのではないかという気がするのですが、その点はいかがですか？ 要するに、副作用が邪魔だから使わないのではなくて、効かないから使わないのに、“ハイパーグラセミアを抑えること以外は従来と同じ”と言われてしまうと…。使ってどうなるのかと

というのが正直な気持ちなんです。

福馬 今回、メチルプレドニゾロンと2I-ASを投与して検討した結果、敗血症モデルでの障害の機構というものが良く判ってきました。ひとつはNF- κ Bの活性化を抑制することが肝障害の軽減に役立つのではないかと、ひとつの薬ということで捉えていただければ、2I-ASも投与し、またiNOSの選択的な投与も併用して、あるいはTNF- α の拮抗薬とか、そういったものを併せて投与すれば、敗血症に対して効果的に治療が行えるのではないかと考えます。

平澤 有効性の機序は、メチルプレドニゾロンも同じなんです。I κ Bのdegradationを抑えるということに関しては同じなんですよ？

福馬 そうです。

中谷 他の演者の先生方は、よろしいでしょうか。

それでは、3番目の伊藤先生の演題です。

伊藤先生のお話しは、高用量の免疫グロブリンを、これはラットにCecal ligation and punctureで誘導した敗血症ですけれども、前投与しておけば、敗血症の早期においてはクッパー細胞の機能を抑制することによって、TNF産生を抑える。後期になると逆にクッパー細胞の機能を活性化させるというお話しでした。

伊藤先生、これに追加などございますでしょうか？ あるいは、あらためて強調しておきたい所などございましたら、お願いいたします。

伊藤 僕は、この話しがランチョンセミナーで出るとは知りませんでしたので、大変参考になりました。

主旨は同じで、臨床の場でsepticな患者さんに、免疫グロブリン製剤を投与する時には限界がある。やはりこういうモデルにおいては高用量で、しかも前投与でないと効かない。と言うのは、後で投与したりもしましたけれども、状態が進んでいってしまうとサバイバルの改善を得ませんでしたので。ですから、状況が許せば高用量の免疫グロブリン製剤というものが有用であるという点がひとつあります。

もちろん、免疫グロブリン製剤を何が何でも使わなければいけないということではありません。場合によって、要するにマクロファージ系の細胞の病態

が変わってくるのではないかとということですね。それは当然ですから、細胞性の免疫機能の低下が何とか回復されればいいという、ひとつのstrategyが見つければいいのではないかと考えます。

中谷 免役グロブリンの作用機序ですけれども、昨日のランチョンセミナーでもいくつかお話しが出ていました。

先生が強調したい作用機序というのは、どういった点にあるのでしょうか？

伊藤 いわゆる抗炎症作用、cytokinesレベルもそうなんですけれども、ある時点にいくと、これが“ダイレクトに効いている”という証拠はないんですけれども、マクロファージ系への関与があるのではないかと思います。作用機序は判らないのですが、早期における作用は、先程のaminosteroidもそうですが、大体似たような作用として働いているんですけれども、それ以外の何らかの作用を見つける事が大事なのではないかと思います。

中谷 他の演者の先生方、いかがでしょうか。

◆◆ スライドの見間違いかもしれないのですが、

低用量の免疫グロブリン製剤の投与群のCLPモデルで、生存率が一番悪かったような気がしたのですが、そうでもないのでしょうか？

伊藤 悪いと言いますか、有意差はないんですけれども、悪い方になってしまっています。つまり高用量でないと効かなかったということです。

中谷 これは、後期に免疫グロブリン、クッパー細胞の機能を上げるということですよ。前期には抑える。後期に上げるというの、エンドトキシンを中和すると言いますか、エンドトキシン濃度を下げるからというお話しでしたけれども、それは裏返せば、前期にはエンドトキシンの濃度を上げることになってしまうということはないのでしょうか？

伊藤 エンドトキシンは、このモデルにおいては、まだ上がっていない時間であることがひとつです。それから、確かに免疫グロブリンがFCレセプターを介して貪食能を抑えていることになっているんですけれども、クッパー細胞にはそれ以外のレセプターもありますので、そちらはまだストアされている

のかもしれませんが、これは、あくまでもスペックレーションの話なんですけれども、そういうこともあります。

それから、クッパー細胞というのはある病態においては、何かサプリションされるんですけれども、それが時間が経ってくるとアプリーブートされる。例えばアルコールなどを投与した時にも、そういうことが言われています。そのメカニズムは判らないんですけれども、病態によって変化をしている、ひとつの現われではないかと思えます。

中谷 ありがとうございます。

平澤 それでは時間も迫っておりますので、後半の3題のディスカッションをしたいと思えます。

青木先生は、浜松医大においでの際から、この粘膜の組織酸素代謝をずっとおやりになっていて、saline tonometry, それからair tonometryというのを経て、今日はtonometryというよりはregionalのCO₂を測るのが一番いいんだというお話しで、それが60Torr以上になると、非常にMOFを起こす確率が高いというようなお話しだったと思えます。

何か演者間で、ご質疑がございますか？

◆◆ 我々の施設でも、PrCO₂を測って患者さんの変化を診ているのですが、実際に変化があった時に、我々はpHiの計算をして、そちらの方の値で判断するという事が多いんです。

先生のデータにもありましたように、やはりPaCO₂の影響をある程度受けてしまうということと、先生の施設では呼吸器不全の患者さんが一番多かったと思うんですけれども、PaCO₂との相関が、弱いながらもあってしまったということに関して、先生はどのようにお考えですか？

青木 疾患は何が多いと言われました？

◆◆ 先生の所のデータでは、呼吸器不全が一番多かったですね。臓器不全として。

そうすると、呼吸器不全の患者さんというのは、やはりPaCO₂というのはかなりアブノーマルな事にもなるかもしれないと思うのですが。

青木 その弊害を除くために、PaCO₂が高い場合はPaCO₂とPrCO₂の差をとって、それで判定をした方

がいいんじゃないかという報告があります。一応それも計算しますと、やはり20Torrを超えているような症例がMOFを合併しやすくなったということで、PaCO₂が高い場合は、その差で判定した方がいいと思えます。

平澤 手技的には、PrCO₂を測ることの方が、pHiを計算するよりは楽な訳ですが、今日のご発表の中でPrCO₂とpHiはよく相関するというデータは出ておりましたし、PrCO₂はMOFの発症を予期するというのが出ていました。予期するaccuracyと言いますか、sensitivityやspecificityと言いますか、そういうものに関しては、PrCO₂とpHiはどちらがいいのかというご検討は、いかがでしょうか？

青木 pHiについては検討したんですが、PrCO₂についてはまだ…。

今日のデータは、半数が生食でやったデータのPrCO₂を混ぜていますので、もう少し症例が多くなってから検討したいと思います。

平澤 もうひとつ、お聞きしておきたいと思うのですが。

先生の所で、日本救命医療研究会の緩い基準でMOFを診断して、それで救命したモータリティーが66~67%とおっしゃっていたように記憶しているんですが、はっきり言ってそれほど良い成績ではないと思うんです。これで予知をして、“これはPrCO₂が60Torrよりも上だからMOFになる確率が高い”と判った時点で、現実にはどうなさっているんですか？

青木 組織の低酸素症は、中枢のコントロールと末梢のコントロールのうち、どちらかと言うと末梢のコントロールを反映していると思うんですけれども、その本体が血管内皮障害によるものなのか、あるいは出血が持続するか、あるいは臓器損傷に影響するものなのか、つまり外傷かsepsisかによって、随分違ってくるような感じで、成績が悪いのは直接の臓器損傷が多かったということです。そちらの予知指標としては、最初に蘇生して、オペして状態が良くなって、PrCO₂の値が良くなったとしても安心できないということで、24時間目から悪くなる症例

があるので、それはMOF対策をしなければいけないということになると思います。後はsepsisについては、本当に予知指標になるかどうか、まだちょっと疑問な所があります。もう少し早く判る指標でなければいけないのではないかと思います。

そういった違いがありますので、外傷に関しては、PrCO₂が高い時にどうするかという特異的な治療法はありません。酸素運搬量を増やすということは第一の原則ですけれども、最近言われているように、循環作動薬を無闇に増やすことによる増加はあまり良くなくて、やはり最低ドブタミンを5γ位は投与しています。ヘモグロビンを治すということと同時に、最近では早期にCHDFをやることによって、大分改善する症例もありますので、千葉大の先生のおっしゃるように、有力な治療法としてそれがあるのではないかと思います。

平澤 別に今の答えを聞きたくてお聞きしたのではないんですが…

先生、PrCO₂が上がる主な原因というのは、delivery不足なんですか？ extraction不足なんですか？

青木 本体は、組織でのextractionの障害です。

平澤 判りました。

そうしますと、先生がおっしゃったようにdeliveryは割合増やせますよね、outputひっぱたいてヘモグロビンを増やせばいいので。

deliveryがいいけどextractionが悪いというのは、中々難しい問題なので、その辺をまたご検討いただければと思います。

それでは、時間の関係で第5席の佐藤先生のご演題に移りたいと思います。

ちょっと整理します。佐藤先生たちは経腸栄養の重要性ということの前からおっしゃっていて、IVHとenteral feedingと比べるとenteral feedingの方がずっといいということを示されていました。今日お示になったのはenteral feedingの方法として、カテのタイプをマーゲンの中に置くのと、小腸まで送り込んだものでは、小腸の方に送り込んだ方が遥にいいというご発表だったと思います。

そして、今日おっしゃらなかったのも、先生方も

誤解してらっしゃるかもしれませんので、打ち合わせの時に聞きした事を申し上げます。空腸にタイプを置いたenteral feedingだからといって、投与しているエネルギー量の全てをenteral feedingでやっているのではなくて、全体の1/3位のカロリー量をenteral feedingでやっていて、こういう人達もパレンテラルフィーディングもニュートリションも受けているという、そういう感じなんだそうです。でも、少しでも腸の中に入れると非常に良いというお話しでした。

何か、質問・コメントがございますか？

青木 侵襲からけいかんようだったら、中々大変だと思うんですが、その侵襲のしじょとしてIL-6があると思うんですが、IL-6との関係で、どのくらい以下ならば可能だったとか、そういうことは検討されていますか？

佐藤 いえ。すみませんが、ありません。

◆◆ ひとつ教えていただきたいのですが。

先生の所では、総カロリーではなくて、ある程度経腸栄養が出来ていれば効果があるということだと思えるんですが、そうしますと、今日のご発表の中で、胃内にチューブを置いたものの40%は経腸栄養が出来ている訳ですよ。そうすると、その40%の部分に関しては、小腸内にチューブを置いたものと同じような結果が出ていて、60%の失敗した方が悪さをしたんだという風に解釈してよろしいんでしょうか？ それとも胃の中にチューブを置いたこと自体が、いくら少し栄養が入っても駄目なんだということなんですか？

佐藤 栄養を投与する手段としては、胃の中にチューブの先端を置いて投与する事も十分可能ですし、もちろんそれで助かっている症例もあります。

一番最後の方で出したかと思うんですが、消化管内のバクテリアのクリアランスが悪くなってしまって、オーバークロースが増えてしまうといった時に、割とマーゲンチューブで僕らが用いているのは、少し太めのチューブでして、そういったチューブが入っていると、スフィンターの機能も低下するんじゃないかと考えています。それで消化管の機能が改善

しない場合には、どうしてもマーゲンの中に物を投与してしまうと、オーバークロスが増えてアスピレーションなどが増えてしまうと考えるので、96年以降はチューブを空腸内に留置して栄養を投与しているという状態です。

◆◆ マーゲン内にチューブを置いて経腸栄養をしたものに関しては、胃の中でオーバークロス…では失敗したものに関してはマーゲンチューブで輸液を引いていらっしゃる訳ですね。そうすると、胃の中で経腸栄養の可能になったものは、経腸栄養としては良いかもしれないけれども、今度は副作用の方が強くなったという風に考えてよろしいでしょうか？

佐藤 副作用と言えるかどうかは判りませんが、マーゲンの中に投与されての合併症というのはあったのではないかと思います。

平澤 似たようなアプローチで、セレクトティブダイジェスティブでコンタミネーションというような考えとか…。

もうひとつお聞きしたかったのは、先生方がおっしゃっている消化管のlavageというのは、ある人達が言っているインテスティナルウォッシュアウトというものと同じ概念なのでしょうか？先生方がおっしゃっているlavageというのはどういう事なのでしょうか。

佐藤 Lactuloseが、エンドトキシンのスピロオーパーを抑制するというような報告もございまして、それほど大量に投与する訳ではないですけれども、そういった薬剤を投与することによって、浸透圧が割合と高いですから、消化管の動きが亢進して便を排出していく。それで腸管内に経腸栄養剤が投与可能になるという状態を作り出すということです。

平澤 腸管の中を1回きれいにして、なおかつ動かそうという事なんですか？

佐藤 臓器血流というものは、正常でも、御飯などを食べますと消化管内の血流は何倍にも増えると言われておりますので、消化管内を空っぽにしておくよりは、lavageして何かを投与する事によって臓器血流を増やしてやる。酸素消費量から言うと逆説的に

もなるかもしれませんが、そういう事も考えています。

平澤 時間が長くなってしまいましたので、次に移りたいと思います。

松田先生の演題は、今までエンベリックにやっていたCHDFの開始を、IL-6を測って少しサイエンティックにやるようになったというお話しでした。

どなたか、ご質問・コメントはありますか？

佐藤 CHDFのノンリーナルなインディケーションについてなんだろうと思うのですが、大体どの程度までIL-6が上がった時に、開始する事が一番いいのかということをお話していただきたいのですが。

松田 明確な基準はこれから設けるとは思いますが、1000pg位になって、かつ持続する場合で、後は状態が悪くなっていく方です。IL-6だけでは決めていませんけれども、かなり参考にしております。

◆◆ 重症SIRSの時のサイエンティックインディケーションというのは、どのように明示されているのでしょうか。

松田 もう少し検討してから決めたいと思っております。

中谷 今日のお話しで、IL-6が30分で測れるということですので、CHDFの開始基準と中止基準に使っているというお話しを、非常にきれいなデータで見せていただいてよく判りました。

この抄録の中にも書いてありますように、今まで先生方がされていたCHDFに関して、色々な意見がありますね。それらに対して、これまで色々な反論をされてきた訳ですが、今回IL-6を30分で測れるというシステムを作られた事を踏まえて、今までのディスカッションに何か追加することがございますでしょうか。

松田 この4月から本格的に、毎日動くようになりました。今や臨床の場では、IL-6は欠かせない値になっていますので、実際色々な施設でこれから導入され、流用されていった場合に、自然と我々との間のディスカッションの答えが出てくると思います。

平澤 他に何かございますか？

本当は、もっと総体的なディスカッションをする

つもりで、中谷教授と打ち合わせをしていたんですけども、ちょっと私共の不手際でその時間がなくなってしまいました。

これで終わりたいと思うのですが、多臓器不全というのは、1回や2回、パネルやシンポジウムをやったからといって、治療成績が飛躍的に向上するものではないという風に思います。

今日ご発表いただいた、3題の基礎的な研究も、非常に大きな可能性を含んでおります。それを臨床に応用するには、まだいくつかやっていたかなければいけない事はあると思いますが、今後、最終的には今日のテーマであります“MOFの予防や治療”に役立つような方向、臨床の場で役立つような方向で更に研鑽を進め、またご発表をいただきたいと思

います。

臨床的な演題をご発表いただいた3名の先生方は、それを元に“何%”でもMOFの救命率が上がる、あるいは“MOFにしないで済む率”が高くなれば、大変有り難いと思います。

この日本救命医療研究会は、今後学会になるそうですが、多臓器不全は、今後もこの学会でしばしばパネルやシンポジウムのテーマとして出てくると思います。今日の先生方も、またご研鑽を積まれて、我々に教えていただければと思います。

それでは、パネルディスカッションを終わらせていただきます。

ありがとうございました。

大阪市内の三次救急医療体制について —大阪府医師会指定三次救急医療機関の現況—

大阪警察病院 救命救急科

女川 格 西村 哲郎 岸 正司 山吉 滋

中馬医療財団 西武庫病院 国立大阪病院救命救急センター招聘医師

植田 俊夫

救命救急センターがあらゆる種類の重篤な患者を常に受け入れる事が出来る診療体制を築き、救急専門医の役割を明らかにすることを目的とし、大阪市二次医療圏東部ブロックの三次救急医療4機関における見直し後の重症外傷患者搬入状況を問い合わせたが見直しの前後で著変はなかった。当院の各診療科医師に救急医療・救急医に対する認識をアンケート調査した結果「救急医療とは？」という質問に対し「瀕死の重症患者を治療すること」との回答が、65名中50名（76.9%）にも上る一方で「専門が何か判らない」との回答が9名（13.8%）にみられた。救命救急センターの見直しを有効なものにするためには対象患者の傷病を問わず呼吸循環管理・代謝栄養管理・血液浄化法・外傷学・侵襲学など、すべてのcritical careを専門とする救急専門医の配備が急務であるが、その専門性は外部からは不透明な面があり行政や病院幹部の意識改革が必要である。

Key Word：救急医療体制基本問題検討会報告書，三次救急医療体制，
大阪府医師会指定三次救急医療機関，救命救急医療，救急専門医

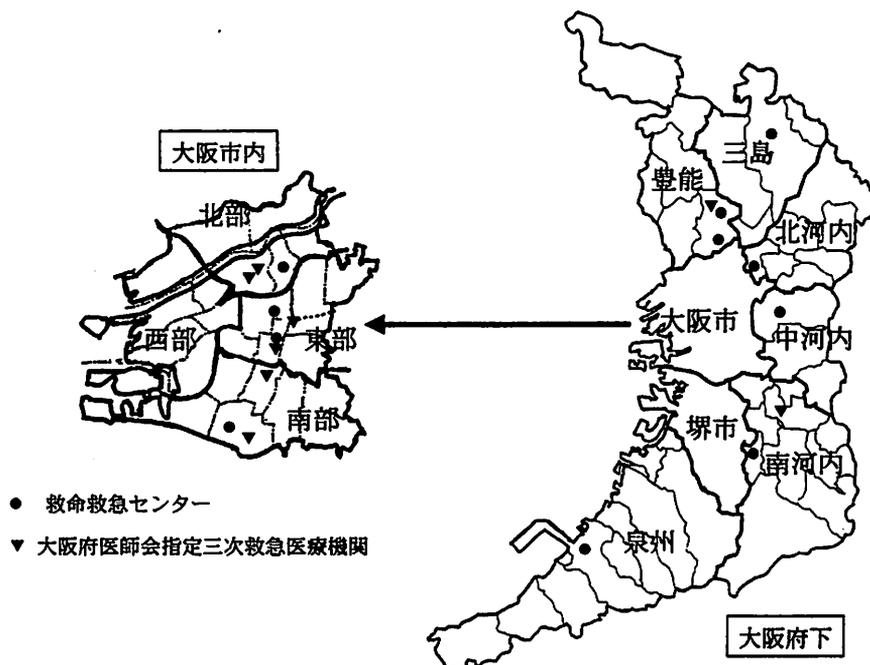
【はじめに】

平成9年12月に厚生省は「救急医療体制基本問題検討会報告書」¹⁾（以下厚生省報告と略す）の中で、従来の救急告示制度とそれを補完すべき、初期（一次）・二次・三次救急医療体制を一元化する方向付けを発表した。大阪府下の三次救急医療機関をみると府下全域では、計19ヵ所、大阪市内だけでも10ヵ

所の三次救急医療機関があり、人口約900万人弱に対して数的には問題ない。しかしながら、その内、大阪市内の6ヵ所、市外2ヵ所の計8ヵ所は「大阪府医師会指定の三次救急医療機関」である（図1）。この「大阪府医師会指定の三次救急医療機関」とは、救命救急センターなどが整備され始めた昭和50年代には、大阪市内でも重症患者を収容出来る施設が少なく、民間の病院でも24時間体制で最新の診断・治

Emergency Medical Service System for Critical Patients in Osaka City.
—Present status of critical care medical center approved by the Osaka Medical Association—
Tadashi Megawa (Department of Critical Care and Emergency Medicine, Osaka Police Hospital) et al.

図1 大阪府下および大阪市内の三次救急医療機関



療が行えた診療科を大阪府医師会が指定したものである。大阪警察病院では心臓センター（循環器内科・心臓血管外科）・脳神経外科・災害救急外科（現救命救急科）の三科が昭和55年に大阪府医師会より「三次救急医療機関」に指定された。一方、「厚生省報告」における三次救急医療機関とは、「二次救急医療機関では対応できない複数の診療科領域にわたる重篤な救急患者に対し、高度な医療を総合的に提供する医療機関」（救命救急センターと呼ぶ）と要件を定めている。「複数の診療科領域にわたる」という点に着目すれば、心筋梗塞やクモ膜下出血などの疾患は、重症でもそれぞれ循環器科や脳神経外科が単科で対応が可能である。従って、三次救急医療機関の要件として定める、「複数の診療科領域にわたる重篤な救急患者に対し、高度な医療を総合的に提供する医療機関」とは「重症（多発）外傷患者や多臓器不全などの患者にも対応が可能であってこそ、始めて三次救急医療機関の必要条件を満たす」と考えられる。大阪府でも平成10年から救命救急センターの見直しが行われ、平成12年4月より新体制がスタートした。当初は「大阪府医師会指定の三次

救急医療機関」という設定は廃止される予定であったが、救命救急センターの質的整備が間に合わず、平成12年5月末現在、この制度は継続中である。

【目的】

既存の救命救急センターがあらゆる種類の重篤な患者を常に受け入れる事が出来る診療体制を築き、更には救急専門医の役割を明らかにする事を念頭に検討した。

【対象・方法】

大阪市二次医療圏東部ブロックに存在する当院以外の三次救急医療機関3カ所〔国立1、公的1、府立1（大阪府医師会指定）〕に、見直しの前後で重症外傷患者の搬入状況の変化について問い合わせた。また救急専門医に関しては、当院の他科医師（65名）に対しアンケート調査（重複回答可）を行った。

【結果】

平成12年5月末の時点で、国立病院の救命救急センターでは、急性心疾患と脳疾患・（単独）頭部外

表1 救急医療とはどんなものか？

瀕死の重症患者を治療することだと思う	50名 (76.9%)
救急車で来た患者を診療することだと思う	8名 (13.8%)
関心がないので良く知らない	3名 (4.6%)
時間外診療のことだと思う	1名 (1.5%)
その他	9名 (13.8%)

表2 救急医のイメージ

忙しそう	53名 (81.5%)
体力的に辛そう	34名 (52.3%)
何歳まで努められるのだろうか？	12名 (18.5%)
専門が何か判らない	9名 (13.8%)
楽しそう	4名 (6.1%)
特別なことはない	4名 (6.1%)
その他	4名 (6.1%)

傷しか対象としていない。公的病院の救命救急センターでは、外傷患者に対して初期・二次・三次という分類がなされていないため、重症外傷に対する統計は不明であった。府立の病院では元来、急性心疾患しか対象としていない。従って今回の検討では詳細なデータは示せなかったが、何れの施設も「平成10年以降の見直しの前後で、重症外傷患者の搬入状況に大きな変化は無い」という回答であった。

次に救急専門医に関するアンケート調査では、「救急医療とはどんなものか？」という質問に対する結果は表1に示した。

「重症患者を治療すること」という意見が50名(76.9%)と最も多く、その他として、広範囲熱傷

や多発外傷・中毒などの「既存の診療科がないもの」を対象とするといった意見や、「緊急性の高いもの」を対象とするといった意見が、9名(13.8%)あった。

「救急医のイメージ」についての質問の結果は、表2に示した。

「忙しそう」という印象が53名(81.5%)と最も多く、その他として、「迅速な判断力が必要」とか、「精神的に辛そう」などの少数意見もあった。

【考察】

図1に大阪府下の8つの二次医療圏(右)と、一つである大阪市二次医療圏(左)を示した。大阪

図2 三次救急医療機関への連絡、紹介、搬送の手引き（一部抜粋）

	● 救命救急センター	■ 公的な病院	大阪府立の病院	大阪警察病院
ショック	●	●		●
心臓急性疾患	●	●	●	●
急性呼吸不全		●		●
脳卒中	●	●		●
頭部外傷	●	●		●
胸部外傷		▲		●
腹部外傷		●		●
中毒		●		●
熱傷		▲		●
小児疾患		▲		▲

● 救命救急センター ■ 大阪府医師会指定三次救急医療機関

市二次医療圏が更に東西南北の4つのブロックに分かれており、大阪警察病院が所属する東部ブロックには、大阪府医師会指定を含めると4つの三次救急医療機関が存在する。また同じ大阪市内でも西部ブロックには平成5年の大阪大学の移転以降は「三次救急医療機関が存在しない」といった不均衡も生じている。

図2は通称グリーン・ペーパーと呼ばれる大阪府医師会発行の「三次救急医療機関への連絡、紹介、搬送の手引き」²⁾の抜粋である。心筋梗塞などの急性心疾患は、東部ブロックの4施設の総てが対応可能であるが、多くのマン・パワー（即ち人件費）と専門性を必要とする多発外傷や広範囲熱傷などは、当院を含めて2施設しか対応出来ていない。「二次・三次の区別がない」など、重症外傷患者統計が他院では異なるため、詳細なデータは示せなかったが、問い合わせた所によると「見直しの前後で、重症外

傷患者の搬送状況に大きな変化はない」とのことであった。

次にアンケート結果をもとに救急専門医の役割について考察する。救急医療は対象患者の幅が広く、各専門診療科の診療技術の進歩・発展に対し、常に救急専門医が遅滞なく追従しているとは考えにくい。救急専門医はgeneralistであり、そのspecialityは「呼吸循環管理」から「代謝栄養管理」・「血液浄化法」・「外傷学」や「侵襲学」など、すべての「critical care」と呼ぶべきもので、患者の傷病は問わない。内科系・外科系や診療科別といった従来の分類や、臓器別・部位別などで細分化された現行の医学体系では分類不能の分野ともいえる。「厚生省報告」にも「複数の診療科領域にわたる重篤な傷病者に対し、病態を総合的に把握し、迅速かつ的確な診断・治療を行う診療体制が確立された。複数の診療科の医師からなる混成チームでは成し得なかった

図3 三次救急医療機関の施設規模による労働環境の差異

	大学病院	独立型	大病院併設型 (当院)
当直回数/月	5~7回	5~7回	5~7回
on call回数/月	1~2回	5~7回	5~7回
当直医数/日	2~3人	4人	1~2人
入院患者数/年	約1000人	約500人	約300人

高度な救命救急が、救急医療に精通した医師を擁するチームによって可能となった」と述べられている。従って救命救急センターが、複数の診療科領域にわたるあらゆる種類の重篤な患者を常に受け入れる診療体制を築く為には、全ての病態に対応しうる救急専門医の配備が不可欠である。しかしながら「救急医療とは?」という質問に対し「瀕死の重症患者を治療すること」との回答が、50名(76.9%)にも上る一方で、「専門が何か判らない」との回答が9名(13.8%)に見られたアンケート結果からも、未だ救急専門医のspecialityは外部からみると不透明な面が多い。特に救急医学教育を少しでも受けた若い世代の医師よりも、高度に分化・専門化された医療・医学教育を率先して実践してきたベテランの医師には、救急医の専門性は全く理解されていないと思われる。「多発外傷患者を救命するには脳神経外科医と胸・腹部外科医、整形外科医などが揃えばよい」と彼らは考えているのであろう。当院の各診療科医師に対するアンケート調査でも、救急医の専門性は不透明な面があり、救命救急センターの有効な見直しを行うためには、行政や病院幹部の意識改革が必要と考える。

【終わりに】

今後の救命救急センターのあり方について考えると、救急医療は対象患者の幅が広く、各専門診療科

の最先端の診療技術に救急医が遅滞なく追従しているとは思えない。重症患者を救命するためには各科専門医の特殊な診療技術も救急専門医の全身管理も、その重要性は甲乙付け難く、双方が互いに協力しあえる環境を整備することが高度救命救急医療には不可欠である。しかしながら各診療科の専門医として活躍している医師の立場に立てば、多数の外来及び入院患者や予定の手術・検査などで多忙な中、突発する救急患者の為に寝食を犠牲にしてまで協力することは、困難ではないだろうか?

救急医療の充実のためには、時間的な余裕が必要である。救急医の労働環境は「厚生省報告」によると「過酷な労働環境にも拘わらず、救命を目的とした医師をはじめとする医療従事者の使命感に支えられている現状は、まず第一に理解されてしかるべきである」と表現されている。昨今の医療情勢は厳しく、必要な財政措置が早急にとられなければ過酷な労働環境は変化する筈もなく、救急医のburn-outは後を断たないであろう。そして最も危惧しなければならない点は「将来の救急医療を支える後進が育たない」ことである。

参考までに、一ヶ月当たりの当直やon callの回数・一日の当直医師数を指標として、筆者自身が過去に勤務した三次救急医療機関の施設規模による労働環境の差異を図3に示す。自身の経験も異なるためon call回数には多少差があるが、当直の回数には

殆ど差がない。しかしながら医師会指定の三次救急医療機関では、補助・助成の類は期待できず、人件費が著しく制限されるため、当科の当直医師数は原則的に1名である。当直医師数が、1~2名となっているのは、on callが間に合わない様な緊急時には外科の当直医を応援に呼ぶ事が出来る事を意味する。年間の収容患者数に大きな差があるため、単純には比較出来ないが、概して救急専門医が最も少ないのは併設型の救急部門であり、「各専門診療科の協力体制が充実しているかどうか？」が大病院併設型救命救急センターが抱える課題といえよう。

【結語】

1. 他院では外傷患者統計が異なるため、今回の検討では詳細な数字は示せなかったが、救命救急セ

ンターの見直しの前後、平成10年と平成12年5月末の時点で、大阪市二次医療圏東部ブロックの三次救急医療機関4施設において、重症外傷患者の収容状況に著変はなかった。

2. 救命救急センターが既存の診療科には分類されない、または複数の診療科領域にわたる、あらゆる種類の重篤な患者を常に受け入れる診療体制を築くこと、即ち救命救急センターの有効な見直しを行うためには、既存の診療科医に加えて救急専門医を擁するチームの配備が不可欠である。

【文献】

- 1) 救急医療体制基本問題検討会報告書。(厚生省) 1997.12.11
- 2) 大阪における救急医療の現状。大阪府医師会 1999.6

救急専任医体制移行による救急患者対応力の変化 —見直し後の救命救急センターの現状—

武蔵野赤十字病院救命救急センター

勝見 敦 須崎紳一郎 中村 敏 志賀 尚子
諸江 雄太 高橋 耕平 鶴町 好司

【目的、方法】当院救命救急センターは各科対応による運営形態を行ってきたが、平成11年4月より救命救急部を新設し、日本救急医学会指導医、日本救急医学会認定医を始めとする救急専任医に研修医を加えたこの専任スタッフが3次救急患者に直接対応する体制となった。救急医専任化前（平成10年度）と後（平成11年度）での3次救急患者の質的量的変化に対しての比較を行うことにより救命救急センターにおける救急専任医体制の意義について検討した。

【結果】救急専任医体制移行後、都内救命救急センターの中でも最下位に低迷していた受入率も前年度の78%からほぼ100%に近い受け入れをできるようになった。平成11年度の東京消防庁救命救急センターホットラインによる救急現場からの直接搬送3次患者は925例で、これは、前年度症例数の66%の増加であった。受け入れ患者構成（CPAを除く）は、外傷（65例 11.7%から187例 20.2%）、中毒（32例 5.5%から124例 13.4%）、熱傷症例が増加したが、脳血管障害、心不全、呼吸不全、消化管出血等においては症例数に変化はなかった。1次、2次を含めた年間救急車台数も40%（平成11年度救急車台数7745）の増加を示した。

【考察】脳神経外科、循環器内科等の単科で対応可能な患者に関する症例数には変化はなかったが、多発外傷、中毒、熱傷、特殊感染症などの救急専門医があたるべき症例の増加がみられた。これは救急専任医体制により症例の選択をしない受け入れが可能になったものと考えられた。

【結語】救急専任医体制移行により、多発外傷、中毒、熱傷等の3次救急患者のみならず1次2次の救急患者対応力の向上が認められた。

救命救急センターの現状と今後のあり方 —3/10の挑戦—

大阪府立中河内救命救急センター

田伏 久之 当麻 美樹 中島 伸 榮 博史 高岡 諒
岸本 正文 大西 光雄 松阪 正訓 尾中 敦彦 和田 有司
都築 貴 中村 達也 塩野 茂 井上 文隆 中井 健仁

最近開設した救命救急センターにおける取り組みをもとに救命救急センターのあり方を考察した。これからの救命救急センターには、「救命医療の質の向上」「地域救急医療体制の中での役割認識」「医療を受ける側の発想」がとくに求められる。それにはまず、広範な救急領域に対応可能で確定的な診療能力を備えることが必要で、現在では救急専門医を核とした専門医によるチーム医療によりこの目的は達せられる。次いで、地域救急医療機関との相互理解、救急隊員の生涯研修への指導的役割、さらに市民感覚に基づくセンター運用を果たすことが大切である。また、救命救急センターは社会の要請に鋭敏に連動すべきで、少なくとも10年毎に大幅な抜本的な変革が必要である。一方、現在の救命救急センターにおける問題点も多く、優先課題から順次解決して行かねばならない。

Key Word：救命救急センター，現状，未来，医療の質，救急医療体制

はじめに

救命救急センターに求められるものは時代とともに変化する。救命救急センターの設置が始まった1980年代初頭の救命救急センターにおいては、急性疾患・外傷とともに、他医で治療中に呼吸不全や腎不全などの重篤な状態におちいった例が多く収容され、当時の救命救急センターはややもすると臓器不全センターの様相を呈していた。その後20年が経過し、全国各地における救命救急センターの設置がほ

ぼ完了した現在、社会が救命救急センターに対して求めるものは大きく変化している。そこで、極く最近（1998年5月）開設された私共の救命救急センターの経験と今後の取り組みを示し、これからの時代に対応する救命救急センターのあり方を考えてみたい。

1. 私共の救命救急センターの3年間の歩み

1) 診療体制（図1）

私共の救命救急センターの病床数は30床（ICU 8

Up to the Present and for the Future of Emergency Medical Center.
— the Challenge of 3/10 in our medical center of acute medicine —
Hisayuki Tabuse (Osaka Prefectural Nakakawachi Medical Center of Acute Medicine) et al.

図1 大阪府立中河内救命救急センターの診療体制

ベッド数 30	夜間診療体制
ICU 8床, 病棟22床 (HCU 8床)	スタッフDr.2名, 研修医2名, 看護婦10名, X-線・検査技師各1名 (オンコール; スタッフDr6名, 看護婦1名, X-線・検査・ME 技師(士)各1名)
職員数 106名	ベッド運用と治療方針の決定
医師 22名 (うち研修医7名)	ICU常時空床1床確保のもと 「押し出し方式」 転床はスタッフDrが決定
救急専門医 10 (指導医4, 認定医6)	morning conference, case conference で報告, 方針決定
脳外科専門医 2	
循環器専門医 2	
整形外科専門医 1	
胸外専門医 1	
麻酔科標榜医 3	
看護婦 68名	
放射線技師 4名	
検査技師 4名	
薬剤師 2名	
ME技士 1名	
事務他 5名	

床, 一般病棟22床) であり, 職員はスタッフ医師15名, 研修医7名, 看護婦68名, 診療放射線技師・臨床検査技師おのおの4名, 薬剤師2名, 臨床工学技士1名, 事務職他5名である。スタッフ医師は救急専門医(救急医学会指導医4名, 認定医6名)を中心とし, 脳外科, 循環器内科, 整形外科の各科専門医が相互扶助の考えのもとで協力し合って診療を行っている。救急専門医は麻酔標榜医, 外科認定医, 胸部外科専門医などの資格を兼有している。

私共の救命救急センターはいわゆる「単独型救命救急センター」であり, 手術室, 中央材料室をはじめX線室や臨床検査室など救命救急センターとして必要なすべての部門を独自で保有し運営しているのが特徴である。ただし, 同じ敷地内に隣接して市立総合病院があり, 連絡協議会等を通じて検討した相互の医療協力関係を有し, 互いに補完し合う体制をとっている。たとえば, 眼科, 耳鼻科, 産婦人科, 泌尿器科, 小児科, 病理解剖, 専門内科等の助力を市立総合病院から受け, 重症例は救命救急センター

へ転送される。市立総合病院は一次・二次の救急医療(小児科, 内科)を中心に行っており, ことに小児救急医療においては極めて多数の救急患者に対応している。その結果, 一次から三次までの救急患者に対応できる総合医療センターに近い能力を両病院の協力により構築している。したがって, 私共の救命救急センターは「単独型」として隣接の市立総合病院から独立した運営形態をとっているが, こと医療に関しては「相互協力型」あるいは「相互依存型」ともいえる協力関係のもとで救急診療を行っている。

救命救急センターにおいて, 患者収容の際にしばしば問題になりやすい夜間診療体制とベッド運用, 加えて治療方針決定は次の様に行っている。当直医はスタッフ医師2名, 研修医2名, 看護婦は10名, X線・検査技師各々1名である。緊急手術および複数例の同時搬入時には医師6名(最大)・看護婦1名・X線・検査・ME技師1名のオンコール体制で対応している。ベッド運用で特徴的なのは, 私共が言うところ

図2 解決しなければならない課題

-
- | | |
|------------------|------------------|
| * 診療能力の維持・向上 | * 継続的な臨床研究 |
| * 夜間業務の再評価と対処 | * 地域救急医療機関との連携強化 |
| * 救急隊員の研修強化 | * 医療事故防止・感染防止の推進 |
| * 収容患者の長期予後調査 | * 職員の福利厚生 |
| * 院内委員会提案策の重点的実行 | * 看護部門の指導者養成 |
| * Dr. Car の有効使用 | * 災害拠点病院としての体制整備 |
| * 研修医・看護婦教育の見直し | * 放射線・化学薬品事故への対策 |
| * 財政面の改善 | . |
| * 未整備機器の設置 | . |
| * | . |
| . | . |
-

ろの「押し出し方式」である。これは、設備・人員の面で優れているICUをできるだけ有効に活用し、またできるだけ要請のある患者を多く収容するために考えた方法である。ICUは常時1床のみを空床とし、新しい患者が収容されれば、いつでも、何名でも、「押し出し」で次々とHCUや病棟へ転床する方式である。当直時の転床に関するすべての権限と責任は当直のスタッフ医師にあり、当直婦長と各部門の当直責任者と相談の上で入院患者の転室が決定される。なお、治療方針は連日行われるモーニングカンファレンスや症例カンファレンスでオープンな形で決定されている。

2) 医局の基本姿勢

病院としては小規模の救命救急センターでは、その職場のリーダーたる医師すなわち医局の考え方がセンターの診療能力を大きく左右する。救命救急センターの中心的存在であり、診療面における方向性を決定し、救命救急センターの気風さえも形作る医局の姿勢が重要な意味を持つのは言を待たない。私共の救命救急センター医局の基本姿勢は「医療を受ける側の発想の重視」「救急専門医を中心とする専門医によるチーム医療」「広範な救急領域に対応する総合的診療能力・definitiveな治療能力の向上」で

ある。

3) 3年間の診療結果

開設後3年間の搬入患者数は、1998年（10ヶ月間）406名、1999年（12ヶ月間）639名、2000年（12ヶ月間）714名であり、大きく分類すると疾病、外傷、中毒、熱傷他の順であり、ほぼすべての領域の重症救急患者が対象となっていた。入院死亡率は各々の期間で17.7%、18.1%、12.7%、CPAOAを含む総死亡率は同じく33.7%、28.3%、19.5%であった。

1998年、1999年、2000年の全身麻酔下の手術件数、血管造影とIVR(Interventional Radiology)の件数、血液浄化・体外循環(PCPS, ECLA)施行回数は次の通りである。全身麻酔下手術はそれぞれ185件、301件、344件、血管造影101件、238件、239件、IVR25件、72件、63件、血液浄化・体外循環198件（21例）、374件（77例）、158件（38例）であった。

2. 今後の課題と対策（図2）

発足後3年間を経過したが、例にもれず私共の救命救急センターにおいても解決しなければならない問題は山積している。診療、教育、災害医療、地域救急医療体制、臨床研究・調査、職員の福利厚生等々における問題点である。これらを直ちに解決するには人的、物的にも限界があり、時間的要素を考

図3-A Quality Assessment in Treating SAH patients

(S.Nakajima et al.)

<p>Quality Assessment in Treating SAH patients = (A - B)/N = (total real outcome score - total standard outcome score)/N</p>

A : total real outcome score

dead	1
persistent vegetative state	2
severe disability	3
moderate disability	4
good recovery	5

B : total standard outcome score

standard GOS (G-I : GCS score 15)	4.68
standard GOS (G-II : GCS score 11~14)	4.10
standard GOS (G-III : GCS score 8~10)	3.55
standard GOS (G-IV : GCS score 4~7)	2.64
standard GOS (G-V : GCS score 3)	1.81

N = patients number

(submitted to Neurological Research)

慮に入れ優先すべき問題点を選択しながら解決策を検討して行かねばならない。

まず、何時の時代においても先行すべきなのは、救命救急センターとしての医療レベルの維持である。そのためには、救急患者収容能力、広範な領域の診療能力、救急医療に関する調査研究の向上や充実、に加え、1) 医療の質の確保、2) 地域救急医療体制確立のための方策、3) 医療を受ける側の発想の優先、を重点課題として取り組むべきと考えている。

1) 医療の質の確保 (図3-A,B)

救命救急センターにおける医療の質の評価を求め、その結果を他の施設と比較することが大切である。著者らはその一つとして、くも膜下出血の治療における医療の質の評価を試みた。

図3-Aにくも膜下出血患者の治療における医療の

質の評価法 (Quality assesment) の概略を示す。これは、当センターの中島が考案したもので、彼は高木らりがGCS (Glasgow coma scale) およびGOS (Glasgow outcome scale) を用いた1,398例の大規模調査の予後分析によるstandard outcome scoreを用い、くも膜下出血治療における医療の質の評価法を検討した。

まず、「対象患者の実際の予後をGOSからtotal real outcome scoreとして求める」次に「対象患者の搬入時のGCSをもとにtotal standard outcome scoreを求める」そして、両者の差の平均値、すなわち「real outcome scoreの合計点からstandard outcome scoreの合計点を引き、症例数で除す」というシンプルなものである。この評価法の実例を示す (図3-B)。くも膜下出血45症例を対象とし、6ヶ月後の予後をもって評価している。dead 2例, vegetative 2例, severe disability 1例, moderate disability 15例, good recov-

図3-B Quality Assessment of 45 SAH patients

45 patients (SAH)

2 dead, 2 vegetative, 1 severe disability,
15 moderate disability, 25 good recovery

A : total real outcome score

$$1 \times 2 + 2 \times 2 + 3 \times 1 + 4 \times 15 + 5 \times 25 = 194.00$$

21 grade I (GCS score 15), 14 grade II (GCS score 11~14)
4 grade III (GCS score 8~10), 5 grade IV (GCS score 4~7)
1 grade V (GCS score 3)

B : total standard outcomescore

$$4.68 \times 21 + 4.10 \times 14 + 3.55 \times 4 + 2.64 \times 5 + 1.81 \times 1 = 184.89$$

assessed quality of score

$$(194.00 - 184.89) / 45 = +0.20$$

(S.Nakajima et al. submitted to Neurological Research)

ery 2例であり、real outcome score の合計点は194点である。一方、搬入時のGCSはGCS score 15点のGrade I-21例、GCS score 11~14点のGrade II-14例、以下Grade III-4例、Grade IV-5例、Grade V-1例で、standarad outcome scoreの合計は184.89である。その結果、qualityの評価は+0.20となり、医療レベルとしては本邦における標準をやや上回る結果となる。今後は比較的頻度の高い急性疾患、外傷等においてもこの様な科学的手法による評価が肝要である。

2) 地域救急医療体制確立のための方策

地域の救急医療体制を確立するには救急隊員の実務能力ことに臨床能力の向上が必要である。私共は「救急隊員（救命救急士）の病院実習」、医師のみでなく救急隊員、看護婦、技師等の救急医療関係者が集う「中河内救急医療懇話会」の開催、救急隊員による「中河内救急症例研究会」への講師・助言者の派遣、救急隊員向けの医学情報雑誌「中河内救急だより」の発刊をすでに行ってきた。しかし、3年間を振り返ってみると、これらが救急隊員の臨床能力向

上に十分な効果を発揮したとは考えていない。そこで、2000年5月に厚生省により示された「病院前救護におけるmedical control」にある内容を包含するためにも、救急隊員による処置の検証とフィードバックのための「救急研修セミナー」の開催、救急隊員のための自らの指導者を育成ための「救命救急センターにおける長期研修」、さらに救急現場における臨床教育のための「防衛医大方式によるドクターカーの運用」を目指し、関係機関との調整に着手した。なお、2001年3月現在、「救急研修セミナー（毎月1回開催）」についてはすでに開始され、「救命士の長期（1年間）研修」は同じく2001年4月から開始することが決定している。

3) 医療を受ける側の発想の優先

最近まで「救急」だからとか「救命救急センター」だからとか言う言葉で、緊急避難的な考え方により患者や家族の意向がかなり制限されてきたように思う。一方、医療を受ける側の発想が救命救急センターのハードやソフトの改善につながり、さらに救命

救急センターの能力まで左右する場合もあり得ると考えている。すでに、私共は当センターの発足時にこの発想を優先させた原則にのっとり人材や設備の配置を行ってきた。その結果、開設後3年間で救命救急センターの役割を全うするための確かな手応えを感じ、開設前の苦心が実ったように思っている。開設後は職員からの間接的な情報、患者・家族からの直接的なあるいはアンケートによる意見を参考にしてきた。しかし、多忙さに紛れややもするとこの原則を忘れがちになってしまっており、今後は患者・家族からの「意見箱の設置」、住民参加の「意見交換会」、職員には顧客対象の場で用いられているいわゆる「customer experience」の手法を導入することを検討している。

3. 考察

1) 救命救急センターの診療体制

救命救急センターは「地域の救急医療体制の中でとくに重篤な状態におちいった救急患者の救命医療を行うもの」とされている。この本来の役割を考えると、単なる病室・医療機器の設置や数合わせだけの医師・看護婦・技師等の寄せ集めを配置するだけで、到底その責務を全うできるとは言えない。そのため、私共のセンター発足前の準備期間中（2年間）は重症患者診療の実力を備え、これからの時代の評価に耐えられる救命救急センターを作るべく、多くの角度から検討を加えた。そこで心掛けたものは、「地域の救急医療の実情」を理解し、「医療を受ける側の立場」に立ったセンター作りであった。そして、広範な救急領域に対応できる診療能力とdefinitiveな診療能力を有する急性期医療が必要と考えられ、とくにスタッフ医師の構成が肝要と言う結論に達した。そこで、救急専門医10名を中核とし、脳外科2名、循環器内科2名、整形外科1名の各専門医を加えた医療チームを構成して診療を開始した。限られた定員数の中での選択であり、決してこれが最上で十分なものとは言えないかもしれない。しかし、現在のところ順調に診療実績は伸び、地域における相当の評価も得られるようになり、この選択肢に間違い

はなかったと思っている。比較的多数を占める救急専門医は病変の領域にこだわらず、多種の重症救急患者に対応できる能力を持ち、文字通り救命救急センターの診療の中心的役割を果たしてきた。また、他の5名の専門医（現在は心臓血管外科専門医を加え6名）は各々の専門診療の力を発揮するに加え、救急専門医のサポートを得て各自の専門領域以外の患者も担当してきた。この診療体制構築の底流には、「救急医療はそれを多く体験した核となる人材（救急専門医）が必要であり、それに頻度の高い主要な領域への専門医も現在のところ不可欠であり、そして救命救急センターで行われる医療においては医学の垣根を外した相互扶助が大切である」との考え方があり。今後、医師の教育研修体制の変化により救急専門医の裾野が広がり、救急専門医の中で他科領域の専門診療能力を有するものが多数輩出されるようになれば、おのずから医師の構成にも変化がもたらされることになると考えている。

前述のように、私共の救命救急センターは運営は単独型、医療は相互協力型の形をとっている。従来から救命救急センターの単独型と併設型における各々の得失が取り上げられ、優劣も論じられてきた。最近では経済面からみて、単独型への風当たりが強いように思われる。しかし、単独型が決定的に優れている点は、その医療施設全体が救急医療を至上の目的として機能できる点である。救急以外の他部門との関係から多くの制限を受ける施設が多い中で、単独型救命救急センターは病院全体が総力を結集して救急患者の救命に持てる力を余さず注ぎ込むことができる。いわば専門施設として実地診療から臨床研究さらに臨床教育までのすべてを急性期医療、急性期病変の解明に焦点をしばり推進することができる。よく俎上に上る医療レベル維持の困難性や独善的医療などについては、自らの医療の質の評価や学会等における討論や意見交換、他施設との人事交流、さらに隣接の市立総合病院や大学・国立センターなどとの連携・交流関係の維持により解消できると考えている。

一方、一言で「救急は大変ですね」とよく言われ

る。しかし、実際に長く救急医療に身を置かねばこの言葉の本当の意味は理解できない。最近の救急医療では種々の検査や治療法の変革がもたらされ、搬入された重症例が安定するまでに要する時間が長く、8～12時間以上かかることも稀ではない。スタッフへの負担は苛酷なものがあり、夜中に患者が搬入された場合など翌朝まで一睡すらできないし、重症者を担当していればさらに翌日の勤務が続く。私共の救命救急センターでも然りであるが、それ以上に厳しい勤務を行っている施設も多数あると聞く。後継者育成の面からみても、これからの救命救急センターではこれらスタッフの夜間業務の再評価としかるべき対策を急ぐべきである。

2) 地域医療機関との相互理解、

救急隊員の生涯研修

救命救急センターにおける診療はセンター内部だけの事情に左右されるのではなく、センター外部の状況によっても変化する。国の施策によっても影響されるが、通常は二次医療圏単位の救急医療体制と密接に連動している。言い換えれば各医療圏内における地域救急医療機関との連携なくして救命救急センターの存続は危ぶまれる。このことは救命救急センターへの患者の90%以上が半径20Km以内の地域から搬入され、後送病院としてもほぼ同じ地域内の病院が選択されることから容易に理解できる。そこで必要となるのは、地域医療機関との相互信頼、相互理解である。互いの病院の診療の守備範囲や夜間・休日の体制などが理解されていないために生じるトラブルは意外と多い。このため無闇に患者の押し付け合いをしたり、相互批判をしたりするのはもってのほかであり、その影響を受ける患者の方こそたまったものではない。地域医療機関の間の成熟した相互理解は一朝一夕にできるものではない。互いを尊重し礼節をわきまえた態度で相手の立場を理解する姿勢が重要であり、機会をとらえて「顔のみえる関係」を作るように心掛けるべきである。私共は地域の医療機関を交えた救急医療懇話会（症例検討会・講演会）をセンターの業務として開催（2回／

年）しているが、この会の準備過程での作業や当日の発表と討論が相互理解に役立っていると考えている。

救急隊員の生涯研修には多くの意見がある。いずれも救急隊員の行う病態評価・応急処置、搬送する医療機関の選択、さらには医療人としての心構えについても言及されている。また、最近では新しい研修体制のもとで相当の効果をあげているところもある。一方、著者は今後の目標の一つとして、医師の手を借りず、救急隊員自身のみずからの後輩を教育する体制を作ることが大切であると考えている。救急現場の状況は救急隊員が最もよく知っている。その状況を最もよく理解し、医学知識、技術等を十分備えた救急隊員自身が教育に携わるべきである。救急隊員向けの多くの教科書が医師により記述されているが、隊員達が自らの手でオリジナリティーのある教科書を作る時が一つのターニングポイントになると思っている。この観点から、私共も地元消防局（組合）の理解と協力を得て、隊員達による研修セミナーを開始し、救急救命士の長期研修も開始する予定であり、彼等のこれからの成長を期待している。

3) 医療の質の評価と維持

最近、行政や学会レベルさらに種々の研究班により医療の質の評価が開始されている。これらの評価においては、より科学的でより現実を反映する方法が求められる。前述の当センターの中島が提唱した評価法は、細目についての意見はともかく、全体像の把握と総合的な評価において優れたシンプルな使い易い方法と考えている。このような使い易く実際的な評価法を作るため、学会等において新しい着眼点のもとで大規模調査を行い、本邦における救急医療のスタンダードを示すべきである。これが正しい意味での救命救急センターの医療の質の評価と確保につながると考えている。

4) 市民の目線、市民感覚

従来に比し、病院の職員の都合のみを優先した病院の方針決定がなされることは少なくなってきた。

しかし、依然として医療従事者特有の偏った思考により、病院の方向性を左右する判断がなされる場合もあると聞く。救命救急センターの活性化には職員の意見を尊重することは無論必要であるが、市民の目線からみておかしくない決断を心掛けることが大切である。常に市民感覚を忘れないように留意すべきであり、患者・家族の意見に耳を傾け続けることが必要である。

おわりに

救命救急センターのあり方を模索しながら、3年間の私共の経験「3/10の挑戦」を述べた。「診療体制の充実による医療の質の確保」「地域救急医療体

制における救命救急センターの役割認識」「市民感覚に基づくセンター内の運用方針決定」「救命救急センターは社会の要請に鋭敏に連動して変化する」ことを理解しておくべきと考える。なお、著者は10年ごとに救命救急センターのあり方を抜本的に見直すべきと思っており、表題の副タイトルを「3/10の挑戦」とした。

文献

- 1) Takagi K, Tamura A, Nakagomi T, et al.: How should a subarachnoid hemorrhage grading scale be determined? A combinatorial approach based solely on the Glasgow Coma Scale. *J Neurosurg* 1999; **90**: 680-687.

救命救急センターの今後のあり方 —大阪市立総合医療センターの場合—

大阪市立総合医療センター 救命救急センター
月岡 一馬

救命救急センターは、外傷・疾病にかぎらず全ての急性期患者の最後の砦と定義されている。したがって救命救急センターは、全ての急性病態に対応可能なように、通常医療において臨床各科がそれぞれ最高水準の医療を行っているいわゆる総合病院に併設され、しかも各科との十分な協調のもとに運営される形態が望ましい。この構想によって開設された当救命救急センターは、平時の救急医療はいうに及ばず、集団災害時にも各診療科の英知を結集しての対応は、阪神淡路大震災や堺市のO-157食中毒事件などでも少なからず貢献し得た。ここでは当救命救急センターの運営方式と開設6年間の実績を紹介し、今後の救命救急センターを考える一助としたい。

Key Word : 高機能総合病院併設型, 救急専任医の役割, 地域医療機関の救急病棟, 手術症例分析, 救急救命士教育

緒言

臨床医学は専門分野毎に現在進行形で進歩しているが、それらを質・量ともに救急の場で習得することは到底不可能である。したがって通常医療で得られた知識や達成された技量が同時に救命救急センター搬入患者にも現在進行形で提供されなければ、救命救急センターは外傷・疾病にかぎらず全ての急性期患者の最後の砦¹⁾とはなりえない。すなわち本来救命救急センターは、全ての急性病態に対応可能なように、通常医療において臨床各科がそれぞれ最高水準の医療を行っているいわゆる総合病院に併設さ

れ、しかも各科との十分な協調のもとに運営される形態が望ましい。そこで今後の救命救急センターを考えるうえで、この構想によって開設された当救命救急センターの運営方式と開設後6年間の実績を紹介し、加えて救命救急センターの今後のあり方についても言及する。

施設紹介

1) 救命救急センターの開設理念

救急医療基本問題検討会報告書¹⁾をまつまでもなく、大阪府の救急医療体制体系図²⁾によると、以前から疾病であれ外傷であれ全ての急性期患者の最終

Future Role of the Emergency Medical Center ; In the Case of Osaka City General Hospital.
Kazuma Tsukioka (Emergency and Critical Care Medical Center, Osaka City General Hospital)
(現：大阪市立北市民病院 Osaka City Kita Hospital)

図1 専任スタッフ (8人) の資格

(救急医学会以外)

指導医・専門医：

麻酔・集中治療医学会 3人*

麻酔学会 2人

脳神経外科学会 1人

外科・胸部外科・呼吸器外科・消化器外科学会 1人

認定医：

外科・消化器外科・消化器病・消化器内視鏡学会 1人

消化器病・透析医学会 1人(*と重複)
('00.4.1現在)

受け皿として救命救急センターは位置づけられている。そこで当院 (1063床) の救命救急センター (30床) は、全ての急性病態に対応可能なようなセンターとして1993年12月に開設された。すなわち当救命救急センターは、救命救急センターのスタッフという限られた所で診療されるのとは異なり、救急患者に対しても各診療科の専門医が参画して共同で専門的な検査・処置を行うシステムをとっている。

ここで当救命救急センター専任医の果たす役割は、疾病・外傷に限らず搬入患者について、急性不全に陥っている臓器を特定し、それらの程度を把握して、各科の専門的治療が発揮できるまでに各臓器の機能を改善させたり、逆に専門的治療によって救命された後に残った臓器急性不全に対処することである。

また専任医それぞれがもつ専門領域については院内の当該専門各科と協調して救命救急センター専任医が主体的にその治療にあたっている。

このように当院では集学的医療が救急の場でも実際に行われているのである。ちなみに現在のスタッフの各学会資格取得状況は図1の如くである。

2) 当院の機構と救命救急センターの

患者受け入れルート

救命救急センターは当院の1階に中央部門として

位置づけられている。そして、ICUは救命救急センターに6床と、3階中央手術室横に10床がそれぞれ厚生省の基準に従って設置され各々独立して運営されている。

また救命救急センター専用施設としてはCT室とX線透視室および血液ガス・電解質検査機器のみで、緊急検査は24時間365日すべて院内の緊急検査室でおこなわれている。また3階の中央手術室と血管造影室や2階の内視鏡室とMRI室へは救命救急センター専用のエレベーターでそれぞれ直結されている。ちなみに血管造影室と手術室は緊急事態に備えて清潔廊下で短絡されている。

3) 救急患者の流れ

図2に救命救急センター初療室を中心とした当院での救急患者の流れを示す。

当院では、我々救命救急センターの他に、CCUあるいはOGCS (Obstetrical Gynecological Cooperative System, 産婦人科診療相互援助システム) やNMCS (Neonatal Mutual Cooperative System, 新生児診療相互援助システム) などの各種ネットワークが24時間365日積極的に活動している。

このうちCCUについては、初療室から直接CCUへ患者搬入を行っているが、CCUが満床あるいは患者が大きな合併症を持っている場合には救命救急セ

図2 救急患者の流れ

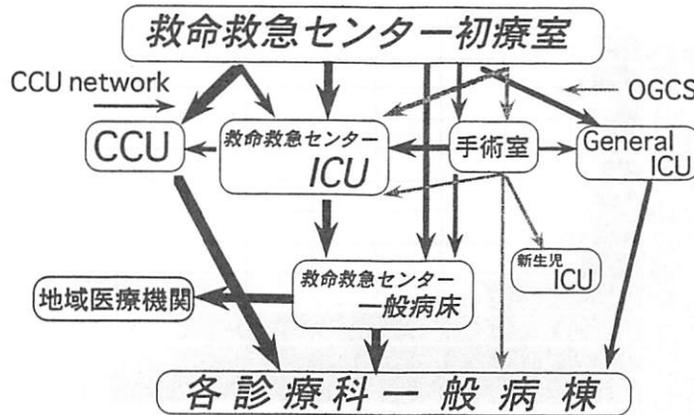
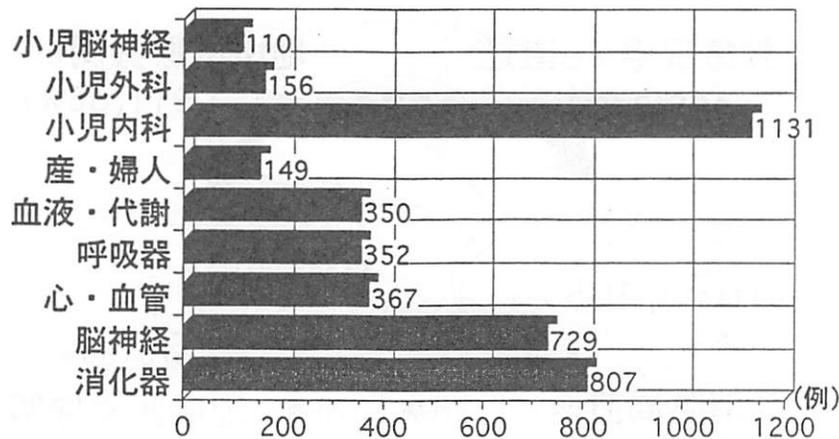


図3 疾病の臓器機能別分類

('93.12.9 ~ '99.12.31)



ンターで受け入れている。また逆に我々の所へ搬入された患者がCCU病棟適応となれば適時CCUへ転出する。

次にOGCSについては、集中治療を要する母体は我々の救命救急センターで管理し、経過中に分娩した新生児は新生児ICU (NICU) で管理される。なお1月未満の小児救急例もNICUに収容する。

また救命救急センターのICUに動きのとれない場合は、3階のICUで救急搬入患者を引き受けてもらうこともしばしばあり、当院ではこのように、重症

病棟間で出来る限りの連携をとって各種の救急患者に対応している。

4) 開設後6年間の実績

このような体制で救命救急センターは運営されているが、ここで開設後6年間 (1993.12.9 ~ 1999.12.31) の取り扱い症例を紹介する。

6年間で7474人の患者を取り扱い、外来で740名死亡。161人は救命救急センターに搬入されたものの救命救急センターには入院せず、3階のICUや10階の感染症センターあるいは12階のCCUに直接入院し

図4 領域別手術件数

(’93.12.9~’99.12.31)

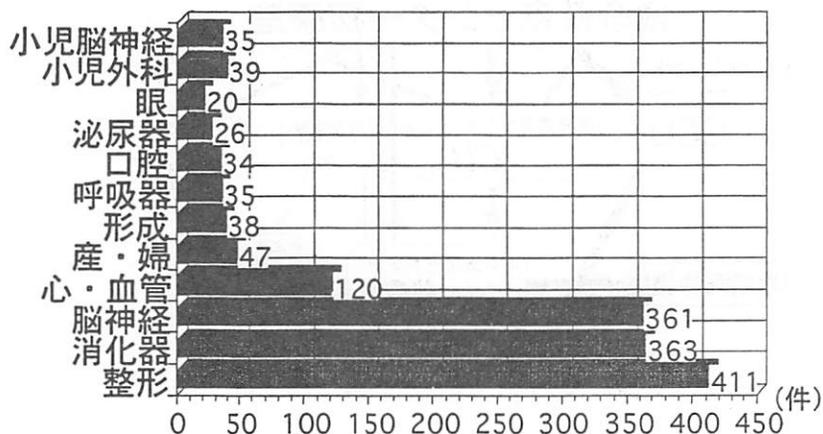
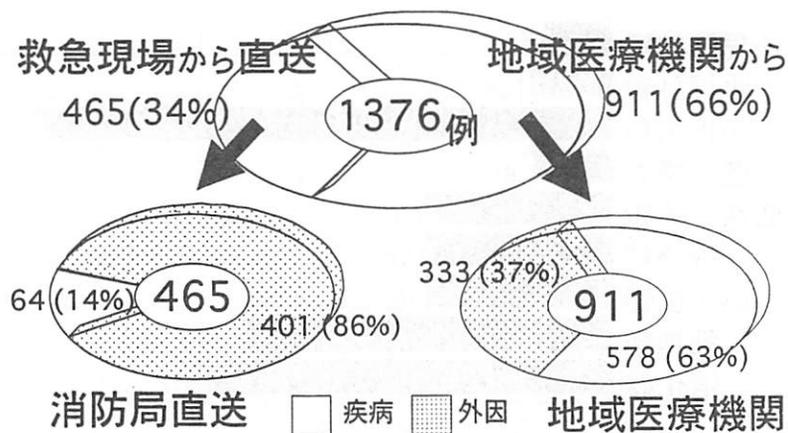


図5 手術症例の搬送元別・原因別分類

(’93.12.9~’99.12.31)



たり、中には帰宅したものや、近くの救命救急センターへ転送した例である。

救命救急センター入院例中1779人は救命救急センターのICUへ収容したので、これと外来死などを含めたすなわち2500人強がいわゆる3次症例といえる。一方、救命救急センターの一般病床へ入院したものは4791人でこれらはいわゆる2次症例で、救命救急センターといえども我々の所では2次症例も多く扱っている。なおこれら搬入7474人中疾病によるものが5243人と7割を占めていた。

疾病の臓器機能別分類では、図3の如くやはり消化器、脳神経系等が多かった。また当救命救急センターの特徴として小児が19%を占めていた。このため原因別分類で疾病の占める割合が多くなったものと思われる。なお診療領域別の手術件数では、やはり整形、消化器、それに脳神経で大部分を占めていた(図4)。

5) 手術症例の分析

まず手術症例を搬送元別にみると、救急現場からの消防局直送例は465例(34%)一方非直送すなわ

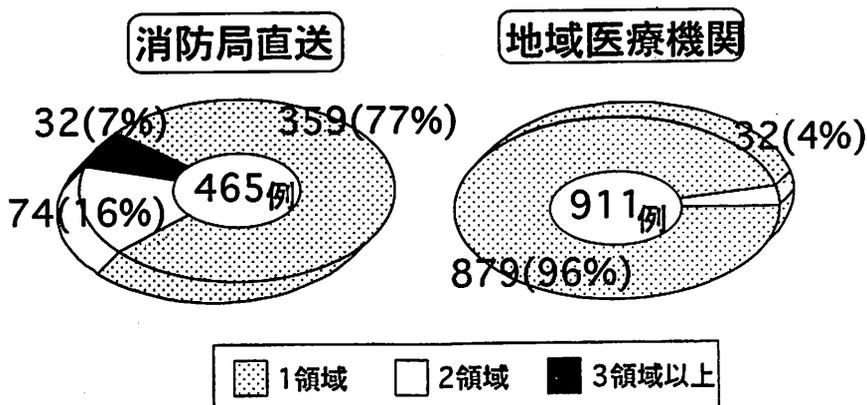
表1 診療領域別・搬送別分類

	消防局直送		地域医療機関		計
	疾病	外因	疾病	外因	
脳神経外科	61	123	141	65	490
整形外科	2	198	23	203	426
消化器外科	14	83	251	27	374
心臓外科	3	9	118	2	132
産婦人科	4	0	61	5	70
泌尿器科	2	8	25	18	53
口腔外科	0	20	7	24	52
呼吸器外科	1	23	9	15	49

('93.12.9~'99.12.31)

図6 搬送元別にみた手術参画診療領域数

('93.12.9~'99.12.31)



ち地域医療機関からの紹介は911例（66%）で、近隣医療施設からの患者は消防局直送の2倍であった。また搬送元別にそれらの原因を見ると、消防局直送例はやはり外因が86%と圧倒的に多く、逆に非直送、すなわち近隣の医療機関からの症例に外因の占める割合はたかだか37%であった（図5）。

つぎに搬送元別の手術症例を、原因別と、診療領域別に詳しく見ると、表1のようになる。すなわち消防局直送例での疾病は意識障害を主訴とした卒中

症例や吐・下血症例が大部分である。一方非直送例すなわち近隣医療機関からの紹介搬入は、整形外科の小児骨折や時間外での開放骨折を主体としての外因は別として、既に2次病院入院中患者が病態の悪化にともなって当救命救急センターへ搬送される場合でこれには疾病が圧倒的に多かった。

次に搬送元別に手術参画診療領域をみると、図6に示すように消防局直送例では一診療領域のみでよかつたものが359例（77%）で、あとの2割強は2つ

表2 救急救命士病院実習

実習名称	時期	実習時間×回数	人数
養成中	2月	24×9	8
就業前	5～6月	24×10	5
就業中	7月	24×2	6
生涯教育	通年	8×5	50

(平成12年)

以上の診療領域の参画が必要であった。加えて消防局直送例では特に顔面骨や骨盤骨折あるいは腹部実質臓器損傷などにTAEで対処するなど、非手術的治療の前後に手術を施行している症例も多く、参画診療領域数については放射線科をはじめ非手術治療領域の関与を考慮すると実際の複数診療科関与の比率はこの数字よりかなり高くなっている印象がある。

一方近隣医療機関からの紹介例では、ほとんどが一診療領域で済んでいた。

6) 救急救命士教育

当救命救急センターでは医師、看護職員などは勿論のこと、救急救命士教育にも積極的にかかわっており、当救命救急センターの副部長は大阪市消防学校の救急救命士養成課程の教官を兼務している。なお救急救命士の病院実習に限れば、当院では毎年延べ約70名の救急救命士に実習を行っている。ちなみに本年の救急救命士病院実習の受け入れ状況を表2に示した。

考察

1) 救命救急センター運営上の問題点

当救命救急センターの臨床を支えているのは、図1に示すように救命救急センターのスタッフ1人々が各診療領域で、ある程度の資格を持っている、換言

すると、それらの修練を積んだ土台のうえに救急を行っているからであろう。このことがすなわち各診療科と対等に充分議論が出来る所以である。しかしながら、このような救命救急センターを運用していくには病院としていろいろな問題点を抱えているのは事実である。

まず中央部門としては、手術室・血管造影室あるいは内視鏡室などの優先使用問題であるが、幸いなことに現在まで手術室の使用について時折問題が発生している以外はあまり問題は起きていない。また各診療科においては、まず医師については、時間外にも手術や特殊検査・処置を行うので肉体的な問題はもとより、時間内においても、通常の予定された行動と救急対応時の動きのかね合いもしばしば問題となる。また各病棟では救命救急センターからの転入患者と通常外来経由患者との入院優先順位や救命救急センターからの転入患者のもつ社会的背景などで問題が起きている。このようなことを日々処理しながら当救命救急センターは運営されているのである。

このような平時における各科との連携があつてこそ、阪神淡路大震災や堺市のO-157食中毒事件³⁾などの集団災害時にも少なからず貢献し得たのは周知の事実で、ことに阪神淡路大震災における我々の行

動⁴⁾は、現在の本邦における集団災害時の急性期医療対策策定にあたっての基礎になったものと自負している。

2) 取り扱い患者の検討から

搬入患者の70%が疾病であった。これは時代とともに「救急の質」が変化していることにもよるが、当施設ではそれに加えて、取り扱い患者に占める小児例(19%)や近隣医療機関からの患者数の多さも一因である。

つぎに手術症例の参画診療領域数からの検討では、救急現場直送例では77%が複数診療領域の参画を必要としていたが、近隣医療機関からの患者の96%は一診療領域で対応可能であった。このように当地域での救急隊トリアージはほぼ的を得ているものと判断される。

3) これからの救命救急センター

ここで救命救急センターの役割をまとめると、(1)全ての急性期患者の最終受け皿、(2)域医療機関とも密接な連携を持って地域の2次医療機関の救急病棟としての役割に加えて(3)集団災害時の医療拠点というにおよばず(4)救急医療研修と病院前救護体制にかかるメディカルコントロールへの積極的な関与である。

以上のことを勘案して今後の救命救急センターのあり方を評価するには、昨年⁵⁾の第2回臨床救急医学会のシンポジウム⁵⁾で著者が述べたように、いわゆる総合病院に併設された救命救急センターでしかも院内各診療科との協調体制が充分確立されていることを前提として、(1)救命救急センターのスタッフ

は救急医学会以外に各種学会の指導医や専門医の有資格者であること、(2)いわゆるHCU (high care unit)ではなく厚生省の基準を満たすICUを救命救急センター内に独立して設置していること、そして(3)乳幼児を代表として小児症例の取り扱い数等も評価対象とすべきと考えていたが、今年の厚生省調査には小児に関する項目が加わっていたので我が意を得たところである。

結語

当院救命救急センターの運営方式と実績を紹介しその問題点も示して、救命救急センターの評価あるいは今後のあり方についての私見を述べた。やや独善に過ぎるきらいもなきにしもあらずであるが、これからの救命救急センターを考える上で参考になれば幸いである。

参考文献

- 1) 救急医療基本問題検討会報告書：厚生省健康政策局指導課，1997年12月
- 2) 救急医療体制体系図：大阪における救急医療の現状。大阪府医師会，大阪市，平成3年，6頁
- 3) 月岡一馬：阪神淡路大震災から学んだこと - 災害時後方医療機関の役割。愛知医報 1999；1557：9-11
- 4) 月岡一馬：大阪地区での受け入れ体制 - 特に当院の初期対応と近隣救命救急センターの診療状況について - ICUとCCU 1995；19(6)：491-498
- 5) 月岡一馬，秋月克彦，坂手洋二 他：大都市における救命救急センターのあり方 - 大阪市立総合医療センターの挑戦 -。日臨救医誌 1999；2(1)：60

自治体病院救命救急センターの救急医の未来は—その後

市立札幌病院救命救急センター

松原 泉

1983年6月、札幌市の救急医療体制の中で、唯一の自治体病院として二次、三次救急医療に参画し17年が経過した。今日では救命救急センターとして、年間400例のCPA症例を含む1300例の患者に対応している。医師数も発足当初の10名から20数名となり、その半数は救急医として成長してきた。専門各科の医師が救急医に変貌し、また新卒研修医が純粹の救急医として、日常の救命活動の中から成長してきた。

今日救急医療は、プレホスピタルケアへの救急救命士の参加によって、従来のホスピタルケアだけが救急医の仕事ではなくなってきた。救命センターの見直しは、救急救命士への研修、指示を求めており、地域の救急医療の最後の砦としての実質的な力も求めているのである。救急ワークステーションを起点とした、救命士への研修、指示、検証はプレホスへの救急医の大きなかわりである。

「救急医療は医療の原点」ともてはやされても、それを実現するには成長する救急専門医一つまり年をとって活動力は落ちたが経験豊富な救急医の活用の道が示されなければならない。また、新たな人材の養成も必要である。それは1つの救命救急センターのなかで解決できることではなく、地域の救急医療体制のなかで、構築していくことである。本年より活動している市内3つの救急施設で新たな救急医の養成を「ほっかいどうの救急医養成プログラム」として開始し、新卒、既卒4名が参加してきた。人的交流も開始し始めている。救急医の未来を切り開くためにも、従来の「救急医」の枠を一度取り壊して、新たな今後を作り出していく必要があると考えている。

プレホスピタルケアにおける 画像伝送システムの有用性

佐賀医科大学救急医学

瀧 健治 加藤 博之

佐賀県立病院好生館救命救急センター

平原 健司

目的：救命救急センターは三次救急を中心とした病院内医療が中心とされてきたが、病院前のプレホスピタルケアも救命率向上に大切である。そこで、プレホスピタルケアへの支援方法として、画像伝送システムの導入を検討した。**方法：**救急車に搭載したビデオカメラから携帯電話で送られた画像をパソコンに再生し、その半動画面を見ながら救命士へ救急医が指示を出すシステムを使用し、救命士と救急医から使用上の感想をアンケート方式の調査で、その有用性を検討した。**結果・考察：**画像が提供する豊富な情報から、医師の質問が少なくなり、病院着前に救急車内の患者の状況把握ができ、救命士は説明におわれることなく傷病者の手当てに当たれ、的確な指導によるプレホスピタルケアの充実が得られた。**結語：**病院と救急車間に画像伝送システムを導入することによって、救命士と救急医によるプレホスピタルケアへの積極的関与が可能と考えられた。

Key Word：画像伝送，プレホスピタルケア，救急医療体制，マルチメディア，
テレメディスン

【はじめに】

三次救急を中心とした多くの救命救急センターは、病院内での救命医療を中心とした医療に重点がおかれている。サバイバルチェーンからみると病院前のプレホスピタルケアも明らかに救命率向上に大切な医療であるが¹⁾、そのプレホスピタルケアは救急隊にまかせっぱなしで、必ずしも期待どおりとは

言えない。そこで、平成4年からプレホスピタルケアの支援策として、心電図、脈拍、血圧、経皮酸素飽和度の情報に加え、電話で救命士から傷病者の情報を伝える心電図伝送装置が用いられるようになった。しかし、その支援策は決して充分なものでなく、従来通り電話による救命士と救急医の交信が大きな役割をなしている。ところが、電話で救命士が医師に説明することは難しく、この心電図伝送システム

Support System for Prehospital Care by Telemedicine.
Kenji Taki (Saga Medical College, Department of Emergency Medicine) et al.

表1 画像伝送システム構成機器

1. 携帯電話 (デジタルムーバ)	6台
2. Mobile Viewソフト (NTTドコモ)	1セット
3. ノート型パソコン (NEC) (Windows 98)	1台
4. S-VHS ビデオレコーダー	1台
5. カメラユニット	6セット
6. リモートカメラ (SONY)	6台

(ビデオカメラ、送信装置、画像受信用ソフト及びパソコン一式の費用としては150~200万円が見込まれる。)

の稼働により、救急医から迅速に出ない指示への救命士側の不満や、不十分な説明に対する救急医の不満が生じ、電話口での両者のいらだちは予想外に大きいことがクローズアップされている。

一方、救急医がプレホスピタルケアに参加する策にドクターカー方式がある。我々の佐賀方式²⁾は経済的な利点もあり、その効果は心電図伝送システムより数倍充実するものであるが、救急医13人が担当する我々の救急部でドクターカーを運用できる期間は消防署との種々の事情から年に4ヶ月の日中だけと、プレホスピタルケアの充実策としては不十分な現況である。そこで、救急医参加によるプレホスピタルケアの充実策として、病院間で行っている画像伝送システムの導入を考えた³⁾。表1のように6個の装置を組み合わせた画像伝送システムを使用し、画像伝送用カメラを5台の各広規格救急車後部に搭載した。携帯電話で3~15秒毎に送られてくる画像を救急外来のパソコンで再生し、救急医はその半動画面を見ながら救命士へ指示している⁴⁾。同時に、その画像と心電図伝送システムでの会話を録画ビデオに収録し、プレホスピタルケアの在り方の検討に用いている。(写真1~3)

この画像伝送システムが救急医と救命士間のコミュニケーションを充実し、救命士への充実した支援を荷えているか、その有用性を検討した。

【調査・検討方法】

画像伝送システムを実際に運用して、救急医25人と救命士18人の双方にインタビュー方式で救命士には本システムの運用状況とその期待について、救急医には運用状況と操作性や期待について調査し、そのアンケート結果を比較してプレホスピタルケアの支援策として有用であるか検討した。

【結果】

1. 稼働実施状況：

1998年9月~2000年8月の3年間に、救急車搬入数は2694件で、そのうち心電図伝送は114件であり、それと同時に稼働された画像伝送システムは91件であった。画像伝送システムで救急医と救命士との間で行われた交信のうち、画像伝送が救命士への支援に何らかの有益性を全症例に感じられていた。その代表的な症例は以下のごとくである。

症例1は男性の嘔吐症例で、嘔吐に対する側臥位などの窒息への対策が行われていることが画面上で明らかであった(写真4a)。症例2は交通事故による女性の大腿骨骨折で、大腿骨骨折を疑う下肢の偏位や創の有無が一目で歴然であった(写真4b)。症例3は女性の意識障害症例で、呼吸状態と窒息への危険性が心配であったが、顔面の表情と開眼の確認

写真1 救急車内後部天井に設置したカメラ

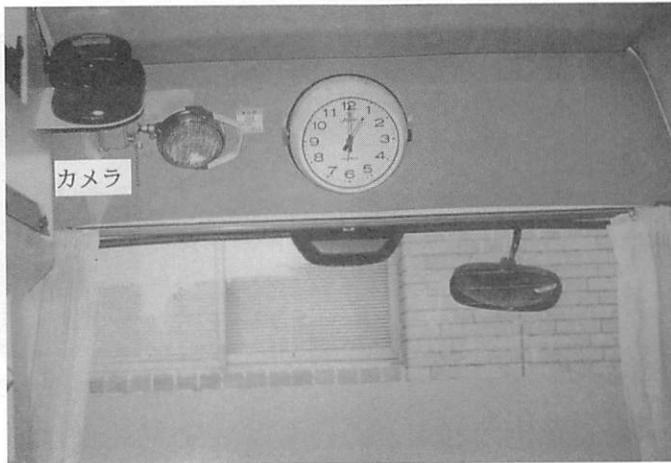


写真2 救急車内の天井棚に設置された送信装置



写真3 心電図伝送装置と並んで設置された受信装置とビデオ装置



写真4 画像伝送を行った症例



a. 男性の嘔吐症例



b. 女性の大腿骨骨折症例（交通事故）



c. 女性の意識障害症例



d. 男性の顔面外傷症例
（交通事故）



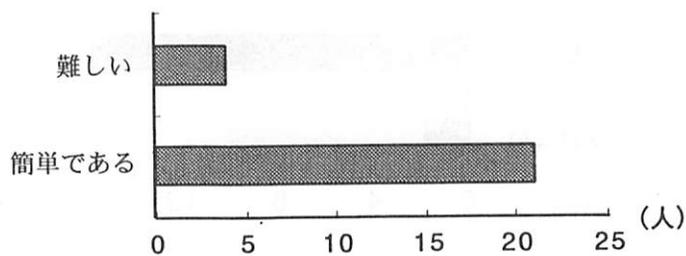
e. 男性のCPR症例
（急性心筋梗塞疑い）

から救急医の緊張が温いだ（写真4c）。症例4は交通事故による男性の顔面外傷症例である。顔面外傷からの出血が呼吸障害の原因となっているのではな

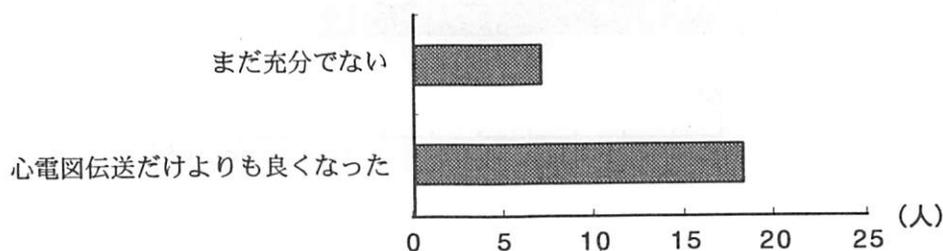
いかと心配であったが、顔面外傷の状況から呼吸障害の心配が解消された（写真4d）。症例5は急性心筋梗塞でCPAとなった男性の症例で、CPRの状況と

図1 医師の本装置の使用状況

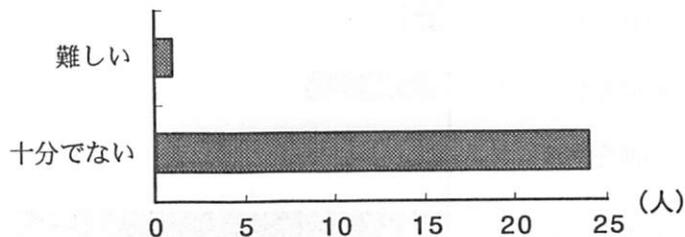
●本装置の操作性について？



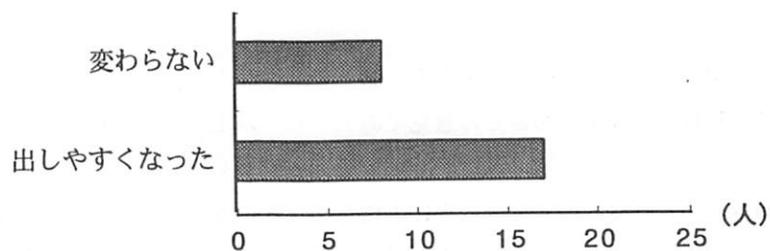
●画像と併用しての容態把握について？



●心電図伝送だけでの容態把握について？



●救命士へ本装置の導入後に指示が出しやすくなったか？



アーチファクトの有無の判断、及び心電図確認のために救命士の行為を伝送画像と対比して迅速に確認できた (写真4e)。

2. 91例を経験したアンケート調査：

1) 本システムの必要性・操作性について、救急医は心電図伝送で容態把握は不十分と考えており、

図2 本装置を使つての救命士からの要望

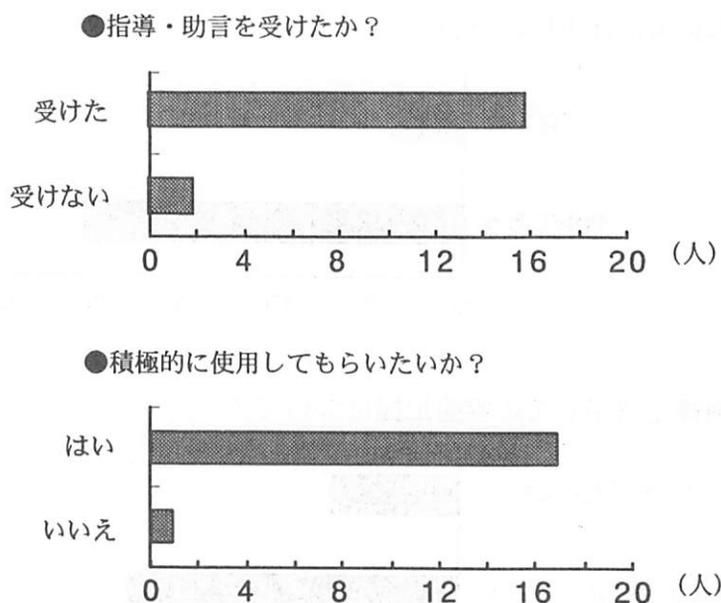
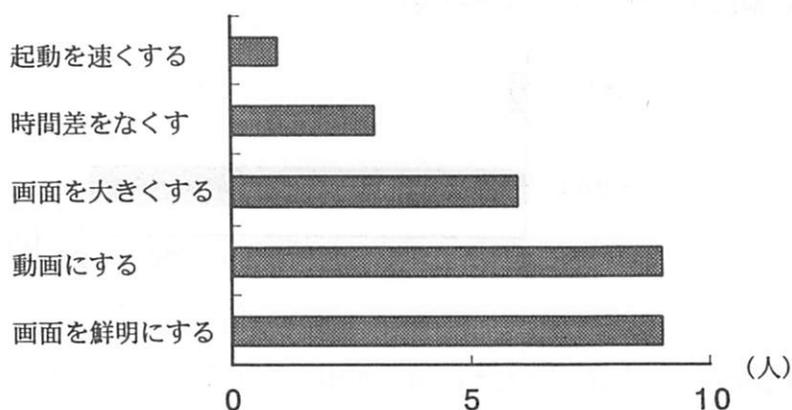


図3 改良の必要な問題点



画像伝送との併用でより容態把握が充実すると感じていた。その操作性は簡単であるとの意見であった(図1)。

2) 両者の信頼感については、多くの救命士に不信感があったが、本システムの導入後に画像を見ることによって救命士から消失した。むしろ、本システム導入後の救命士からの要望では、積極的に本システムを活用して救急医から観察要領や処置行為の指導・助言を受けたいと望んでいた(図2)。一方、本システム導入によって救急医の質問が少

なくなったと救命士は感じており、その逆に、半数以上の救急医は本システムの使用で、救命士へ指示を出しやすくなったと感じていた(図1, 2)。

3) 本システムの問題点について、3年間の使用で伝送装置そのものの故障は今だないが、生じたトラブルの6件全ては接触不良であった。本システムの問題点として挙げられた多くは改良について、画像を鮮明な動画にしてほしいという意見が半数の医師に望まれていた。また、少数意見ながら救急医療において重要な意見として、起動まで

表2 本システムの稼働により感じたメリット

- (1) 患者の容態を医師が救命士と一緒に把握できる。
…言葉だけで伝えにくい実態が、一目瞭然である。
……………救急医100%の意見
- (2) 救急車内で指示通りに救命士が処置を行っているか確認できる。
……………救急医100%の意見
- (3) 救急救命士の処置行為が医師に見てもらい、具体的な指導を受けられる。
…救急救命士に対する教育効果を飛躍的に向上させる。
……………救命士100%の意見
- (4) 救急救命士は、医師に見守られながら、病院に向かっている安心感を持って救急搬送にあたれる。
……………救命士85.7%の意見

の時間を短くする工夫が望まれていた(図3)。

4) 本システムの稼働にて、救急医と救命士が感じたメリットは種々であったが、そのうちでも8割以上の人達が感じたメリットは表2の4項目であった。

【考察】

本システムの操作手順で心電図伝送システムと最も違う点は、心電図伝送システムでは救命士がスイッチを入れて医師とコミュニケーションを開始するが、画像伝送では救命士の手を煩わさずに救急医がスイッチを入れて、救急車内を見てコミュニケーションを開始する点にある。そのために、本システムでは救命士に負担をかけずに、心電図伝送よりも早く情報を得られる。さらに、実施された何れの画像でも救命士の電話での説明を非常によく補足していた。補足内容のうち、嘔吐時の側臥位が適当であるかの確認、意識障害下に舌根沈下の確認とその処置指導、外傷に関しては口頭説明より肢位の偏位から骨折の推察や創傷部から搬送先のメヂカルコントロールに画像が非常に有用であった。更に、CPRについては、画像が示す手技に関する情報は医師から非常に評判の良いものであった。

このシステムの導入時には、医師が勝手に救命士の行動を監視するのではないかと心配する不信感が

救命士に高く、導入の決定に慎重を期したが、予想外にもそのような疑念は導入後の画像を見ることによって、救命士達から瞬時に解消された。それは、画像伝送による多くのメリット(表2)がその不信感を解消したのであり、本システムの導入がもたらす影響の大きさが改めて認識される。

本システムの稼働によるメリットとして、画像が伝える豊富な情報から、救急医と救命士間のコミュニケーションの充実したことがまず挙げられる。救命士と救急医からのアンケートで、救命士からの傷病者の容態説明が容易になり、救急医は救命士の動きを確認できるので、プレホスピタルケアの支援に安心感があると救急医は感じていることから示唆される。このことは、救命士からの意外な意見として本システムの導入によって医師の質問が少なくなったとの意見からもわかる。これは、画像が提供してくれる情報の多いことから救急医と救命士間のコミュニケーションがスムーズになったため、多くの医師はひつこい質問を必要なくなり、救命士にとっては上手に説明出来ない状況へのあせりが解消され、説明におわれることなく落ち着いて傷病者の手当てに当たれ、病院到着前に患者の状況が把握でき、的確な指導により期待されるプレホスピタルケアの充実が本システムによって図られた。このことが両者間の静寂とも言える落ち着いた雰囲気を作ったと

考える。両者間にこの信頼関係を生む素地が本システムの導入で作られることは、これからの救命士教育に良い効果が期待され、本システム導入は新たな見のがされない教育上のメリットをもたらすと考えられる。

本システムの問題点として、振動の激しい救急車内でのカメラの耐久性が最も心配されることであったが、全トラブルの6件は振動が原因で生じたと思われる接触不良であった。3年間の使用でまだ故障と言えるようなトラブルがないことから、その問題は予想外に大きくないことがわかった。むしろ、今後の改良点として、現時点に於いてすでに問題である半静止画像について、本システムのハード面の開発は将来の課題である。操作上の改良点としては、起動までの時間を短縮し、複数の救急車を選択する操作手順の簡略化が要望されている。但し、これらの改良点は現システムを否定するものでなく、将来へ向けてのソフト開発に目標を示すものである。

以上のことから、画像伝送システムはほぼ完全に使用可能な完成システムであり、これがプレホスピタルケアに果たす役割は非常に期待されるものであることが確認され、本システムを使用して救急医が救命士と協力してプレホスピタルケアに参加することは将来のあり方として可能であると考えられる。

【まとめ】

1. 病院前救護を支援する目的で、病院と救急車間にマルチメディアの画像伝送システムを導入・検討し、そのシステムが有用であることが明らかとなった。
2. 画像伝送システムは、遠隔より救命士にリアルタイムに実地指導を可能とし、救命士の資質向上や救命率の向上に救命センターが貢献することが可能性であると推察された。

【参考文献】

- 1) Newman MM : The chain of survival concept takes hold. J Emerg Med Serv 1989 ; 14 : 11-13.
- 2) 平原健司, 瀧 健治 : ドクターカーの導入について、軽負担で導入可能な消防署との一体型ドクターカー. 日医雑誌 1997 ; 117 : 1125-1129.
- 3) 加藤博之, 瀧 健治 : 画像伝送装置を搭載した救急車の有効性—車内の様子をリアルタイムで医師のもとへ—. プレホスピタル・ケア 1998 ; 11 : 49-51.
- 4) 瀧 健治, 川淵久司, 伊藤栄近, 他 : 画像伝送による医療資源の節約について. 日臨救急会誌 1999 ; 2 : 349-354.
- 5) 齋藤 徹 : 救急現場での心停止時の対応. 山中昭栄, 山本保博, 齋藤徹 編集, 救急現場の救急医療, 荘道社, 東京, 1997, p7-12.

ドクターカーにおける重症救急患者搬送の実態

久留米大学高度救命救急センター

坂本 照夫 高松 学文 石川 律子 廣橋 伸之
志田 憲彦 大内田昌直 加来 信雄

地方都市における三次救急医療施設ではその医療圏は広い。このため平成2年より重症救急患者の病院間搬送を目的にドクターカーシステムを導入している。この10年間の入院患者総数は9822例で、そのうちドクターカー搬入は1305例（13%）であった。死亡は354例（27.1%）であった。疾患別では循環器が46%と最も多く、次いで外傷、消化器の順であった。搬送距離別では20Km以内が755例と多かったが、40Km以上も99例あった。出勤時の処置としては気管内挿管や循環作動薬の使用が多かった。循環器の死亡率は16.7%と最も低く、他の疾患とに有意差を認めず。地方都市では特殊な高度医療が可能な施設は限られており、このような長距離搬送が非常に多いものと思われる。重症救急患者の救命率は70%以上となっているが、今後の地方都市における長距離救急搬送にはヘリ搬送も考慮すべきである。

Key Word：救命救急センター，救急医療体制，重症救急患者搬送，ドクターカー

【はじめに】

地方都市における三次救急医療施設ではその医療圏が広いため、重症救急患者搬送途上において心肺停止を含めた病態の悪化を招くことをしばしば経験する¹⁾。そこで、我々は平成2年より重症救急患者の病院間搬送を目的にドクターカーによる救急搬送体制を導入している。この10年間の救命救急センターの搬送状況をドクターカーによる搬送を中心に報告する。

【対象】

平成2年（1990年）より平成11年（1999年）まで

の10年間に当センターに搬入され入院となった9822例の搬入状況とそのうちのドクターカーにより搬入された1305例の搬入状況を疾患別に検討した。なお、統計学的検定は χ^2 testを用い、 $P < 0.05$ を有意差ありとした。

【結果】

当センターは35床を有する救命救急センターで、この10年間に搬送され入院となった総入院患者数は9822例で、男性は6223例、女性が3599例、死亡は1846例（18.8%）であった。図1にセンター入院患者の10年間の年次推移を示す。センター入院患者は1994年には900例を割ったが、毎年約1000例であり、

図1 救命救急センター総入院患者

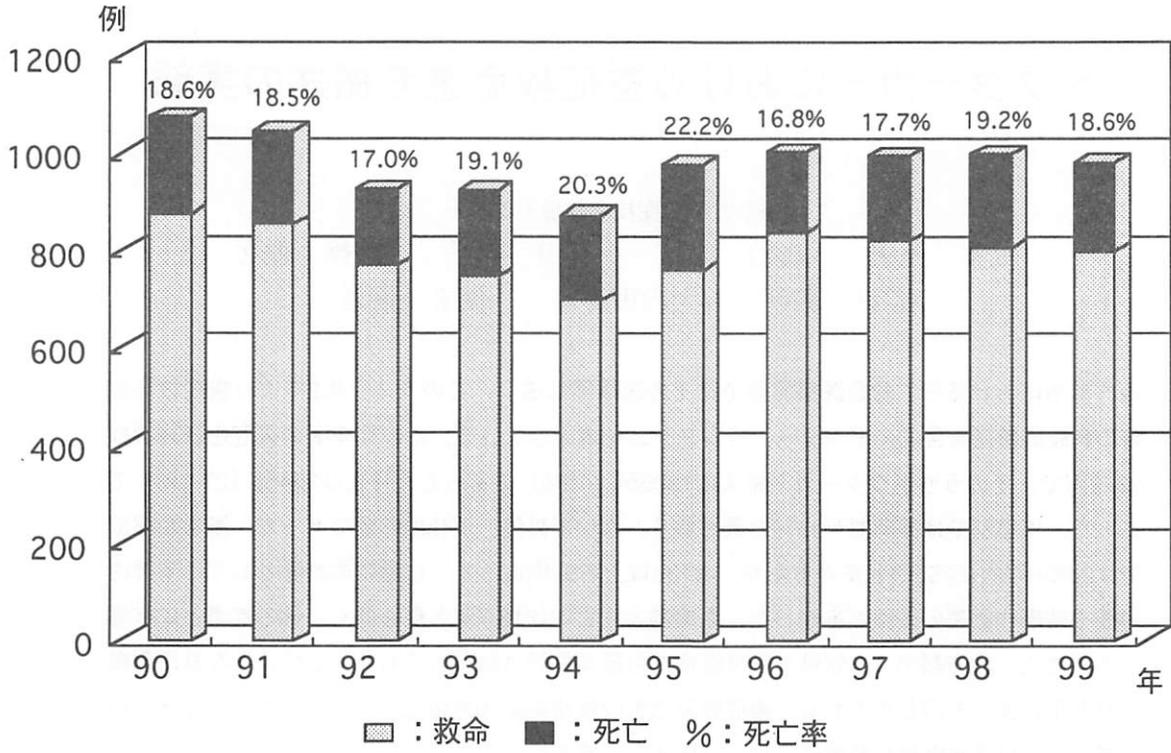


図2 県別患者入院数

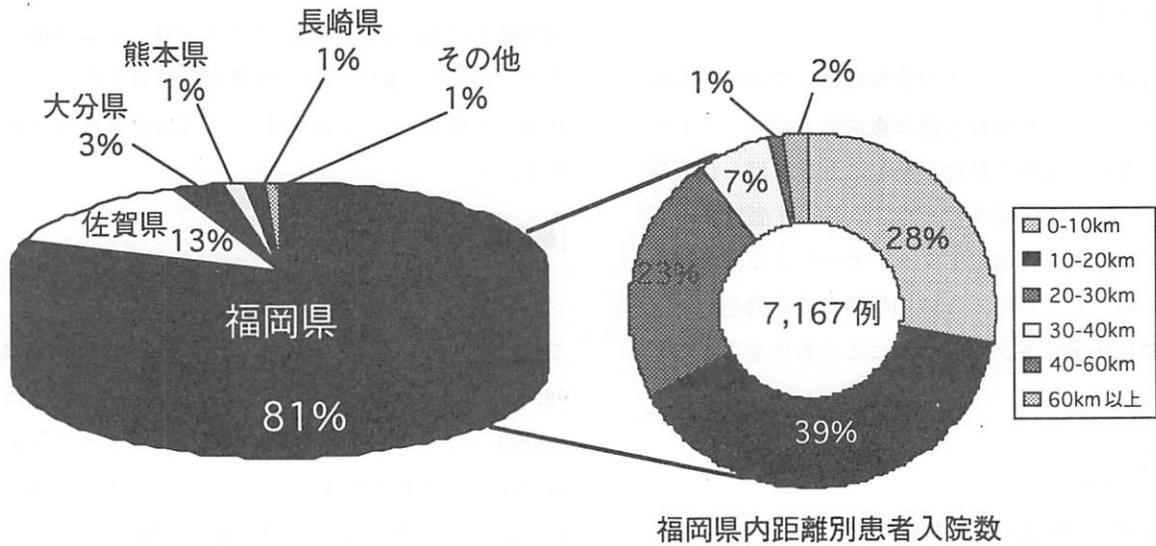
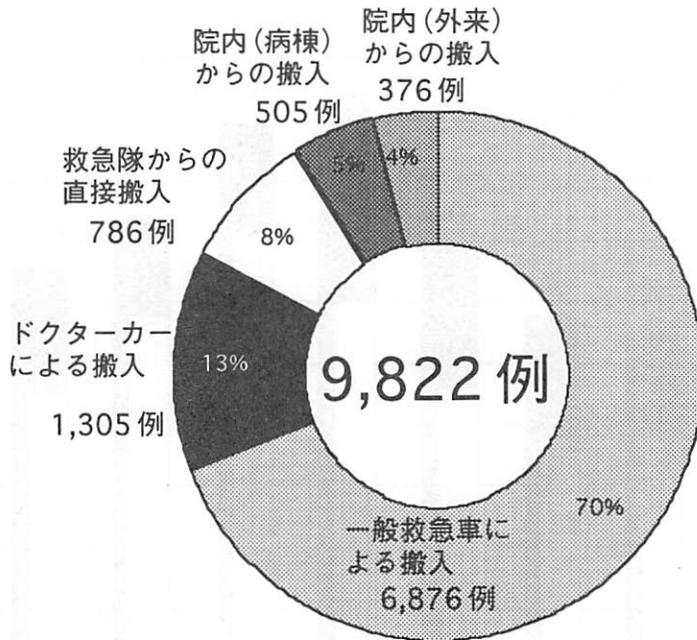


図3 入院患者搬入手段



年間死亡率は約19%となっていた。これらの患者の搬送依頼先をみると図2の如くで、やはり地元の福岡県が最も多く81%を占めていたが、隣県の佐賀県、大分県からも患者が搬送されていた。その福岡県内からの患者搬送を当センターまでの直線距離で見ると、久留米市内や周囲の市町村、隣県の鳥栖市内などの20km以内からが67%を占めていた。患者搬入手段(図3)は、一次・二次医療施設からの紹介が全体の83%で、一般救急車(紹介病院の救急車も含む)によるものが6876例(70%)、当センターのドクターカーによる搬入が1305例(13%)であった。直接救急隊が現場や自宅から搬送してきたものが786例(8%)であった。

ドクターカーによる搬入症例、1305例は男性844例、女性461例、年齢は4歳から92歳で男性の平均は56.6歳、女性の平均は60.5歳であった。死亡は354例でそれぞれ229例と125例で、共に死亡率は27.1%であった。ドクターカー搬入年次推移をみると(図4)このシステムを開始して1996年までは増加傾向で年

間180例の症例があったが、近年ではそれも減少傾向である。1996年では年間症例の18.1%がドクターカー搬入であったが、順次15.3%、13.4%、1999年には86例、8.7%とドクターカー搬入症例は減少してきた。ドクターカー搬入症例の疾患分類をみると(図5)、循環器疾患が最も多く599例、46%を占めており、次いで外傷の251例、消化器の116例などで、熱傷と中毒はともに10年間で17例であった。ドクターカー出動距離は、センターから依頼先医療施設までの直線距離で表したので出動範囲にした(図6)。ドクターカー搬入のほとんどは40km以内であったが、その多くは10-20kmからであった。また、注目すべきは40km以上からの搬送も99例みられたが、死亡率は40kmまでの1206例中の28%に比べて16.2%と有意に($P<0.02$)低値であった。平均搬送距離は25.8kmで、このドクターカー出動には2人の医師が同乗することが多く、救急救命士の研修や医学生と同乗実習も行われているが、看護婦(士)の同乗はない。依頼先の医療施設における救急処置も含め

図4 ドクターカー搬入症例

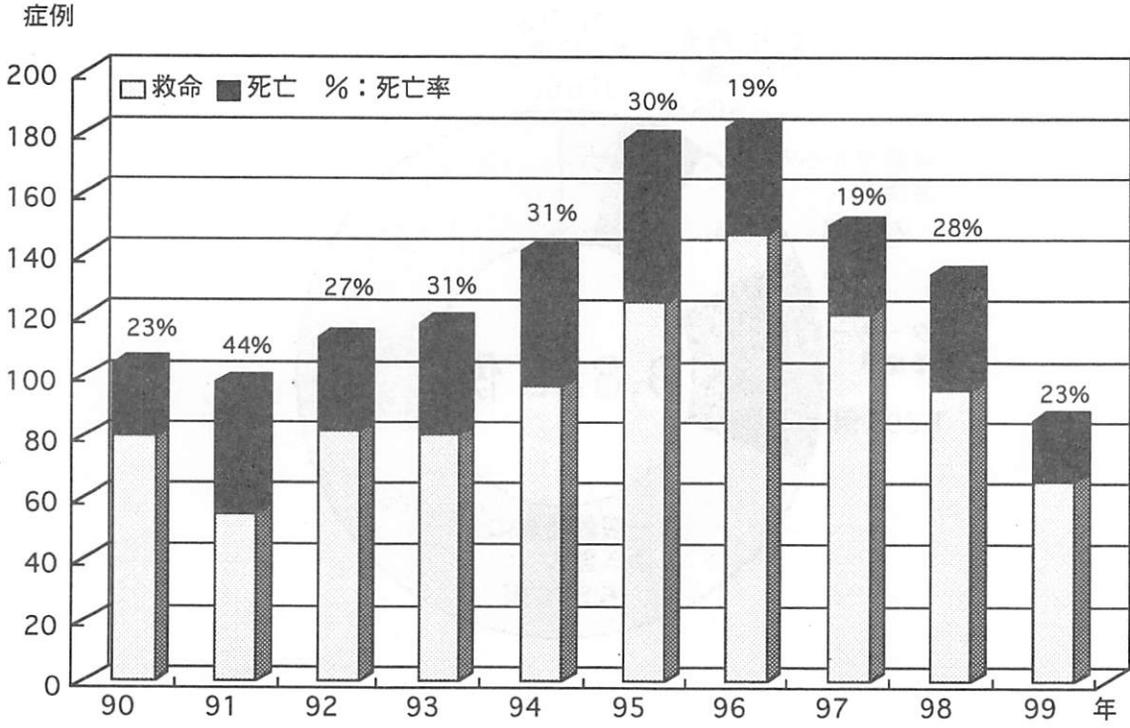


図5 ドクターカー搬入疾患

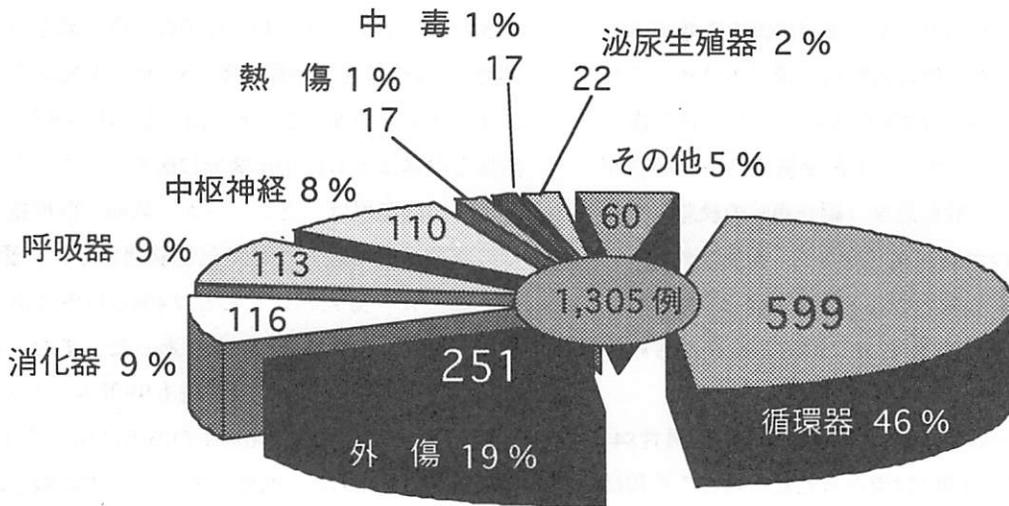


図6 ドクターカー出動範囲

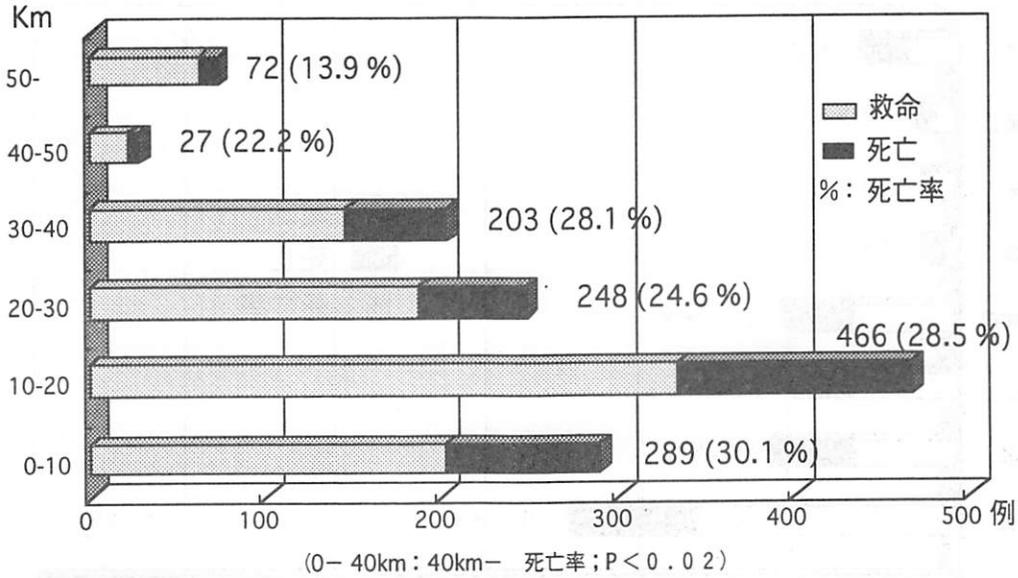
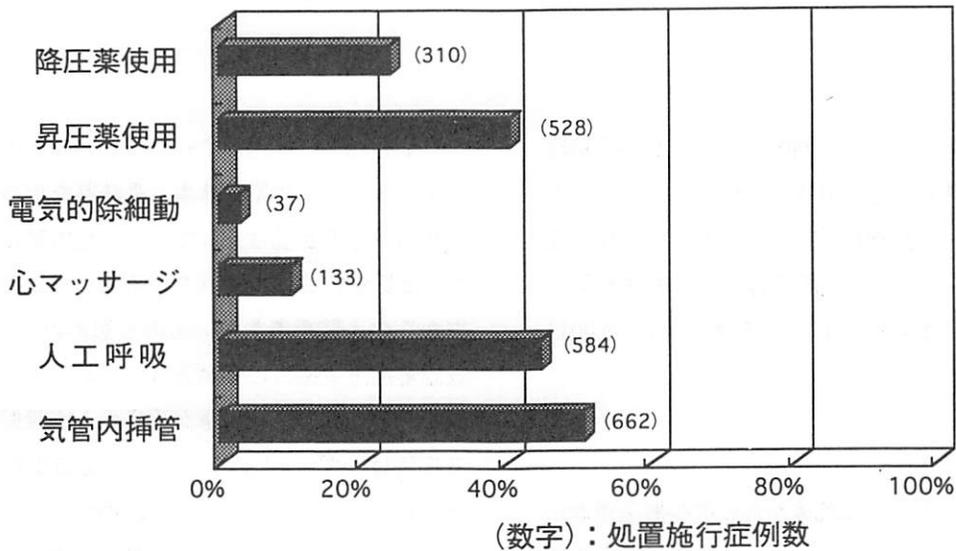


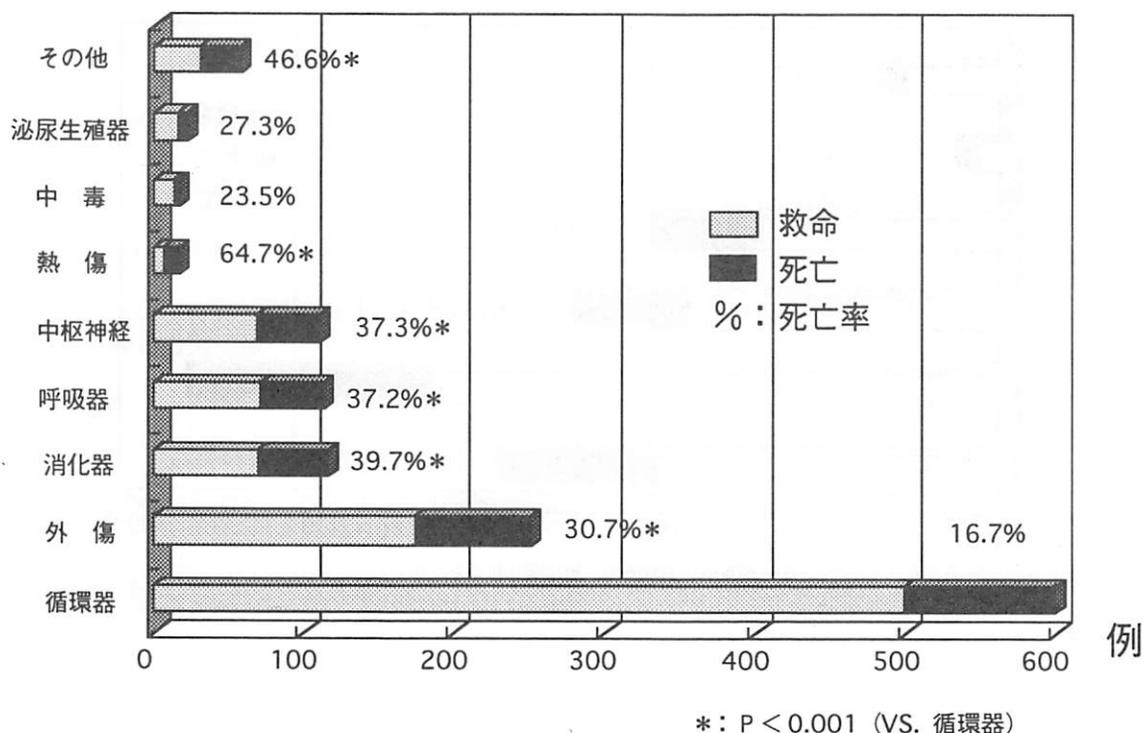
図7 ドクターカー出動時の処置施行率



てセンターへ帰院するまでの往復時間は多くが60～120分であった。ドクターカー出動時における処置内容(図7)として最も多かったのが、気管内挿管

と人工呼吸で40～50%に行われていた。また、降圧薬や昇圧薬の使用が20～40%にみられ、心マッサージや電氣的除細動(DCショック)も行われて搬送

図8 疾患別ドクターカー搬入症例の予後



していた。疾患別の予後(図8)をみると、循環器は599例中100例の死亡で16.7%の死亡率、外傷、消化器、呼吸器、中枢神経系疾患はともに30%代の死亡率であった。この中でも循環器疾患は搬送が多く、そして死亡率が他の疾患に比べ有意に(P<0.001)少なかった。

【考察】

救命救急センターには現場からの直接搬送患者が多い大都会型の救命救急センターや広範囲の医療圏で周囲に高度医療可能な施設が限られているために、一・二次医療施設からの紹介患者が多い地方型の救命救急センターがある。当高度救命救急センターは福岡県南部(久留米市;人口約23.3万人)に位置し、半径40km内に佐賀県東部並びに大分県西部を医療圏とした地方型の三次救急医療施設で、対象人口は約100万人である。センター入院患者は市内

からは約22%、県内の市外からが59%と市外からが非常に多く、大分県や熊本、長崎県などの県外からも19%の患者を受け入れている。地方都市では特殊な高度医療施設は限られているため、このような遠方からの入院患者も多いものと思われた。そして、救急重症患者搬入の依頼先は83%が一・二次医療施設からの紹介で、救急隊が現場から直接搬送してくる症例はわずか8%のみであり、地方型の救急救命センターをよく表していると思われた。一方、県庁所在地などの大都会の救命救急センター²⁾では、直接搬入が31%ともいわれ地方型との違いが明らかであった。また、紹介患者の搬送手段としては消防署の救急車が多かったが、当センターのドクターカーによる搬入も入院患者の13%となっていた。

救命救急センターにおけるドクターカーシステムには現場出勤型と病院間搬送型(前方、後方)があり、多くは病院間搬送型(後方)である³⁾。我々の

施設では現場出動のシステムはとっておらず、一・二次医療施設よりの紹介患者の安全な病院間前方搬送を目的としたドクターカーシステムをとっている。公的な病院が同一自治体の救急隊との連携で現場出動を行い、そのドクターカーシステムの有用性を報告⁴⁾している施設もあるが、当センターでは運営面からの理由で現在までは現場出動は行っていない。これまでに現場の救急隊からの依頼で救出に時間を要し、心肺停止が疑われるとのことで出動した経験はあるが、患者を搬送するには至っていない。当センターのドクターカー出動基準は、紹介医もしくはセンターの医師の判断により 1) 搬送前に重篤なバイタルサインを呈している患者、2) 搬送途上にて病態の悪化を招く恐れのある患者としている。近年ではドクターカーによる搬送件数も減少傾向であるが、これも我々の地域の救急医療教育（消防署での事例検討会や救急救命士教育）の充実による救急医療活動の向上で、一般救急車にても安全に搬送が可能となってきたことも一つの要因と考えられる。ドクターカー出動症例の疾患をみると循環器疾患が最も多く、呼吸器疾患や中枢神経系疾患に対しての出動が意外にも少なかった。この理由としては一般救急車では医師の同乗があっても車内に設備がなければ、搬送中の病態悪化に対して処置が非常に困難なものとなる。その最たるものが循環器疾患であろう。とくに急性心筋梗塞や急性大動脈解離など長時間搬送中に不整脈や動脈圧の上昇による再破裂などの合併症を考慮すれば、循環器専門医が同乗し抗不整脈薬や鎮静薬などの使用により、その危険な状態を回避できるためと考えられた。一方、脳動脈瘤破裂に対する鎮静下のドクターカー搬送は有用と考えられるが、脳神経外科スタッフの人的な理由により少なかったと考えられた。長距離患者搬送ではその搬送途上に病態の悪化を招く危険性があり、特に最重症例では搬送を困難にしていることより、最重症例のドクターカーによる搬送症例数が少なくなり、死亡例も少なかったものと考えられた。しかし、高度の医療施設がない地域では遠方であってもこのドクターカーによる搬送を行わなければなら

ない。とくに循環器疾患については循環器科のスタッフの協力もあって多くの患者が搬送されたが、遠距離搬送の死亡率を更に下げるには、ヘリコプターによる重症患者搬送が必要と考えられた。ドクターカー出動による前医での処置や搬送途上における緊急処置については、やはり呼吸循環管理が最も重要であることより、気管内挿管による気道の確保や人工呼吸、循環作動薬の使用が多くなっているのは当然である。そして、我々はドクターカー出動がこのような処置により搬送中の意識の改善や血圧の安定化に有用⁵⁾で、搬送中の心停止症例の減少や最重症例の社会復帰にも効果がある¹⁾ことを報告している。本研究においてドクターカー搬入患者の死亡率はそれ以外の搬入例の死亡率に比べ有意に($P < 0.0001$)高いが、最重症患者の救命率が72.9%であるということを考えればドクターカーによる重症患者搬送は有意義なものと考えられた。現場出動型のドクターカーシステムを稼働させるにはその自治体との一体型のシステムが効率良いとの報告⁶⁾もあるが、地方においては現場出動は人的、経済的に考えて困難と考えられる。したがって、これからの地方都市における救命救急センターでは、重症救急患者の安全な病院間搬送に対しては、ドクターカーは有用と考えるが、疾患によってはドクターヘリの活用も考慮すべきであろう。

【結語】

1. 久留米大学高度救命救急センターの患者搬入状況についてドクターカーによる搬送を中心に報告した。
2. 10年間の当センターの入院患者は9822例で、そのうちドクターカーによる搬送は1305例（13%）であった。
3. ドクターカー搬送により70%以上の重症救急患者を救命することができた。
4. ドクターカー搬送症例の中では循環器疾患が最も多く、死亡率も他の疾患に比べ有意に少なかった。
5. ドクターカーによる長距離搬送もみられ、特殊

な高度医療を必要とする地方の特徴を良く表わしていた。

6. 今後の地方都市における長距離の重症救急患者搬送にはドクターヘリも考慮すべきであろう。

【文献】

- 1) 坂本照夫, 高須修, 光岡正純, ほか: 搬送に問題があった重症例. 救命救急医療研究会雑誌 1993; 7: 79-86.
- 2) 桂田菊嗣; 大都市型救命救急センターの問題点. 救急医学 1986; 10: 1673-1681.
- 3) 坂本照夫: ドクターカーによる救急患者搬送システムについて. 平成6年度厚生科学研究報告書, へき地・離島における有効な救急医療の確保に関する研究. (主任研究者; 小濱啓次) 1995; pp.55-64.
- 4) 金 弘, 深田祐作, 境田康二, ほか: ドクターカーによる院外心肺停止の治療成績. 日救急医学会誌 1998; 9: 617-625.
- 5) 本間友基, 葛山雅哉, 山本喜一郎, ほか: ドクターカーの有用性と限界 - 病院間搬送における救急車搬送との比較-. 日本救急医学会誌 1993; 4: 22-32.
- 6) 平原健司, 瀧健治: ドクターカーの導入について (軽負担で導入可能な消防署との一体型ドクターカー). 日医雑誌 1997; 117: 1125-1129.

総合討論

「見直し後の救命救急センターの現状と今後のあり方」

司会：小濱 啓次（川崎医科大学）
鈴木 忠（東京女子医科大学）
演者：女川 格（大阪警察病院）
勝見 敦（武蔵野赤十字病院）
田伏 久之（大阪府立中河内救命救急センター）
月岡 一馬（大阪市立総合医療センター）
松原 泉（市立札幌病院）
瀧 健治（佐賀医科大学）
坂本 照夫（久留米大学病院）

小濱 それでは、これよりパネルを始めますので、ご用意をお願い致します。

残りの時間が40分ほどございます。厚生省の土井先生がおられますので、土井先生の発言の時間に入れますと、30分位ということになりますので、どこまでディスカッションできるか判りませんが、できるだけ核心に触れたディスカッションができればと思っております。

パネルのテーマは「見直し後の救命救急センターの現状」ということになっているんですけど、今の鈴木先生の発表を見てもお判りのように、「『見直し』が行われているのか？」と、「現状は全然変わっていないのではないか」と思います。それから、今日発表された先生の中には、「見直し」後の発表もございましたが、全てが「見直し」後の発表ではなかったように思います。

先ず最初に、先程発表された演題について、順番に演者間で、またフロアからのご質疑があればお伺いしたいと思います。

よろしく願いいたします。

それでは、まず最初に、女川先生の「大阪市内の

三次救急医療体制について -大阪府医師会指定三次救急医療機関の現況-」というご発表に関して、演者間でご質疑がございますでしょうか？

勝見 先生にお聞きしたいのですが。

救急医の役割といいますか、既存の各科との仕事の分担内容は…？ 具体的に、例えば外傷などでは、“どのくらいのどういう治療をするか”という取り決めがございますでしょうか？

女川 今の質問の内容を確認させていただきます。

例えば救急車で大腿骨骨折の患者さんが運ばれて来る。それで、ショックにはなっていないし整形外科で診られそうだというケース、もしくはショックに近く、腹腔内の臓器損傷が疑われるというケースと、そういうものをどういう風に分けているかということでしょうか？

勝見 そうです。

女川 原則的に、腹腔内臓器損傷まで疑われるようなケースでも、大腿骨骨折だけであったとしても、外傷に関して整形外科が救急を受け入れるという体制が整っていません。言い換えるならば、整形外科は手術予定の患者さんでほとんど満床ですので、引

き取れないというのが現状です。ですから、仮に“大腿骨骨折だけであろう”ということであっても、腹腔内臓器損傷の疑いもあるので、救急の方で取りあえず診ます。より重症かもしれないということで、うちで診ることにしています。

小濱 ありがとうございます。

勝見先生、よろしいでしょうか。

勝見 はい。

小濱 女川先生の所は、以前から先生は専任ということでしょうか？ それから、専任の方と各科の先生方の比率はどのくらいでしょうか？

女川 僕が現職にあるのは、3年ちょっと前からです。それ以前に務めていたのは、どちらかと言うと外科の先生で、救急外科という名前でやっておりました。ですから病院の中でも、“救急の医者は何をする人か”ということが、院長以下まだ理解できていない。例えば内科で手に負えない患者を、院内救急という事でやり始めて、「救急の医者って今まで外科の先生がやっていた事と違う事をやる人達みだ」いうふうになってきました。

小濱 そういう先生は、今センターに何人おられるのですか？

女川 5人です。

小濱 各科の先生方は何人くらい関与されているのですか？

女川 要するに、救命救急科という名札を付けている者が5人います。

小濱 後はみんな呼びだし on callですか？

女川 全くそうです。

小濱 そうしますと、当直が月に5~7回というのは、5人の先生方で…？

女川 いえ。それは、以前外科がやっていた関係で、今全く0という訳ではなく、月に5回ほどは外科の先生が救急当直をやっています。

小濱 そういう場合、先生方はおられないのですか？

女川 いえ。出来る限り居るようにしています。

先程どなたかが、三次対応のために3名で救急の当直をしておられるとおっしゃっていただけ

ど、その当直の費用がどうやって出るのか。僕らもそうしたいと、例えば「当直が仮に10回に増えてもいいから、救急の医者2名で当直をします」と言っても、その当直料を出すことすら、病院は理解できないんですね。

小濱 そうしますと無料当直ですか。

女川 そういうことです。その辺でウロウロしています。

小濱 フロアから、何かご意見はございますか？ よろしいでしょうか。

それでは、次に武蔵野赤十字病院の勝見先生の所に移ります。

勝見先生の所は、専任でいかれて、非常に患者さんの数も増え、多発外傷、多臓器不全、熱傷など、従来は各科別の疾患だったもの、多科に絡む疾患だったものが非常に増えたというご発表でした。

演者から、勝見先生にご質問がございませうか？

松原 先生の最後の方のスライドで、当直回数が平均14回ということですが、ずっとこれを続けられる予定なのでしょうか？

やはり、“年度毎に1日でも減らしていく”というように何かを見せないと、本当に燃え尽きてしまうのではないのでしょうか。

勝見 正にその通りだと思います。

改善については、実は、人数が少し増えたことによって、14回が12回位に減ってきてはいます。しかし、やはり救急医として当直するという姿を見せないと病院に認められないという所もありますので、どの位まで減らしていけばいいのかということは、決して既存の科と同じような回数まで減らそうとは思っておりません。後は勤務形態で、“日中に休ませる事が出来るか”とか、そういったことを模索している所でございます。ただ元々、昼間に休むということが普通の医者の中では考えられない世界だと思いますので、そこを認識させていくことが、重要な事だと思っています。

小濱 先生は先程、当直が14回とおっしゃっていただけけれども、それにプラス重症患者がいる場合は当然泊まり込みになりますよね。それはプラスされ

ていない訳ですよ。

勝見 それはもちろん、デューティーとしての数です。

小濱 そうですよ。ものすごく勤務日数が多いということになりますね。

鈴木 先生にちょっとお聞きしたいのですが。

以前に女子医大でもやっていた、見事に失敗したことがありました。そういう形でいきますと、日曜・休日、夜間だけが勤務の主になる訳ですよ。そうしますと次に若い者が入ってこないんですよ。今入っている者も長続きしないんです。

ですから私は、そういう形では長続きするとは思えませんし、医師としてのプライドも、相当捨てないといけないのではないのでしょうか。その辺はいかがですか？

勝見 そうですね。当直の数とか、そのような体制だけ見るとそうかもしれません。ですけれども、上手くいくかどうかということは、“如何に救急のチームワークを組めるか”の問題だと思います。となりますと、少ない人数ですから割合と話しが出来ますので。

鈴木 私が言っているのは、チームワークとか、そういうことではありません。ノーマルなシフトが休日・夜間だけということになりますと、極端な事を言うと、その人の家庭生活そのものにも影響がありますし、それから周りの見方も変わってきます。そういった変則な形が長期間続けられるとは思えないのですが。

先生の所は、そういう事による不満は出てきていないのでしょうか？

勝見 不満はいつもありますけれども、ただ、今は現実がこのようにありますので、それが解決できればそれは非常に望ましいと思っています。

小濱 フロアから勝見先生に、何かご意見はございますか？ よろしいでしょうか。

そうしましたら、次に中河内救命救急センターの田伏先生のご発表についてですが。

田伏先生は、行かれてから2年間、一生懸命されて、色々と今後にするべき事も含めてのご発表でし

た。全体としては非常に上手くいっていると思います。

田伏先生に、演者間でご質疑がございますか？

坂本 先生の所の、大阪府立のセンターの医師は、自治医大出身かなにかでしょうか。専門の先生方は…。

田伏 スタッフが15名で研修医が7名ですが、その中で自治医大出身のスタッフは2名です。

坂本 そうですか。大阪では、自治医大の方が、こういう所でよく働いていると聞きましたので。

田伏 ですから、うちは出身大学に捕われずに…。もちろん母教室の大阪大学の医局から、かなりの人数の方に来ていただいています。それ以外の大学の出身者も非常に多いです。出身校に捕われずに仲良くやっていただいています。

坂本 この方々は、皆さん出向の形でみえられているのでしょうか？

田伏 それも様々です。多くは、大学の医局から出向で来ていただいているのですが、一部には、今回の新しい救命センターで仕事をしようということで、来ていただいている先生方もおります。

坂本 そうですか。

小濱 他の演者の方は、よろしいでしょうか。

田伏先生の所は、ほぼ独立型とみていいのではないのでしょうか。私も見学させてもらいましたけれども、非常に施設も人員も充実しています。

田伏 私共では単独型と表現しているのですが。

皆さんが最近の考え方として持っておられることとして、独立型・単独型は経済的に非常にロスが多いというので、これは過去のものであるという考え方が多いと思います。それでちょっとお断りしておきたいのです。私共の中河内救命救急センターは、運営母体が大阪府であり、同じ敷地内に、東大阪市立総合病院があります。運営母体が違いますので、単独型・独立型というような表現をされておりますが、実際は産婦人科や眼科など種々の先生方が私共の救命センターへ来ていただいて診療も手術も一緒に入らせていただいておりますし、逆に我々の所から、患者の転送などを年間10%近くお願いしたり、重症

例があった場合は私共へ送っていただいたりということもあります。診療面に関しては、単独型・独立型というものには当て嵌まらないと思います。

小濱 そうですね。独立型と言いましても、東大阪市民総合病院の横にあるわけで、廊下伝いに繋がってますし、そういう意味では併設型なので、運営そのものが独立型ということですね。

先生、ちなみに年間赤字は幾らですか？

田伏 大阪府下には現在9つの救命センターがありますが、大阪府が直接関与している三次救命センターの中では、一番収支が良好でございます。それ以上の事は申し上げられません(笑)。

小濱 判りました(笑)。僕は大体判っているんですけど。

それでは、次に大阪市立総合医療センターの月岡先生のご発表に移ります。

演者間で、何かご質疑がございますか？

女川 先生の所は、羨ましいくらいの病床数と集中治療室がおありになって、いいなと思っておりました。

例えば前医からの紹介で、「心筋梗塞です」というような格好で紹介があった場合、CCUの先生が診られるのか、それとも救急の、専任の先生も一緒に診られるのか。その辺のシステムはどうなっているのでしょうか？

月岡 電話は、CCUと決まっていれば、地区の先生はCCUに電話をしますから、患者さんは初療室に来ます。そこには救急の専任医もおりますし、大したことがなければCCUの先生方だけで診ていて、「助けて」ということになったら、僕たちが行くというシステムです。

その患者さんが次にどこへ行くかという、CCUが空いていればCCU、うちが空いていれぱうち、どちらも駄目ならばICUとか…。来てから考えようということですね。

小濱 他に、質問はございますか？

土井 私は、従来から大阪府の救急搬送体制がよく判らないのですが。

何日か前の新聞に、確か京都大学の先生の発表だ

ったと思いますが、大阪府の循環疾患の死亡率が非常に高いという記事がありました。

今回の先生の発表でも、直送が病院間転送の1/2ですね。それが、先生のコメントでは「良く救急隊が搬送を区分している」ということですが、全く逆ではないかと思うんです。転送が900例以上多い、病院間転送が多いというのは信じ難い数字なのですが。

月岡 ちょっと待ってください。

私共の所には、毎年1700位は入ってくるんです。そのうち、救急車は400~500です。ですから比率からするとそうなるんですが、大阪市の救急車が私共の所に運んだ件数は、他の病院の2倍を運んでいます。他病院からの搬入は、すでに他院入院中の患者の病態悪化や外来診察時の対応不能などによるもので、いわゆる“たらい回し”ではなく、紹介転送です。

土井 ですから、大阪府の搬送システムが、非常に理解に苦しむんです。

よく大阪府関係は、“二次、三次”の患者の区分を、救急隊にやらせているかの如くの発言があるのですが、私は、それは技術的にやらせてはいけなし、不可能だと思うのですが。

月岡 やらせているというよりは、救命士の配慮、算段で二次か三次かを決めて…。

土井 ですから、二次か三次かを決めるということが…。

月岡 二次病院も充実しておりますから。

土井 それは…。

松原先生、いかがでしょうか？ その辺のことは、技術的に…。

小濱 今、土井先生のおっしゃっているのは、新聞に、“大阪の場合は三次に運ばずに二次に運ばれている心筋梗塞の予後が非常に悪い”と。そういうことをおっしゃっている訳ですね。

ですから、土井先生はそういうものは最初から三次に来た方がいいのではないかと。月岡先生の場合には、他の医療機関からの搬送が多いので、二次に最初に行って、それから三次という、その時間のズ

レという質問をされているのだと思いますが。

土井 二次と三次の区分を、救命士にさせていることについて、松原先生にご意見をお願いしたいのですが。

松原 救命士も勉強をしてきますと、普通は心臓だったら今までは他の病院に行ったんですけれど、結構直接入ってきます。心筋梗塞などはやはり、今の治療のレベルを考えれば、三次対応が出来るような循環のシステムの中に入れないと予後は改善しないと思いますから、その辺はなるべく医者の方から、医師会の方へアプローチしていかないと面倒みきれないと思います。

小濱 田伏先生、何か一言ありますか。

田伏 難しい問題をいくつも孕んでいると思います。

ひとつは、その新聞報道について、今大阪府下で立ち上がっている心筋梗塞ネットワークがありまして、うちの救命センターももちろん入っています。そのネットワークがまだ十分に動いていないという部分は、あまり大きな比重を占める部分ではありませんが確かにあります。そのネットワークをサポートするという意味でそういうデータが出されたのかもしれませんが、しかし、大阪府下の循環器に対するネットワークの対応というのは、現在では相当進んできているように感じております。と言いますのは、新聞に出た内容だけでは、それがいつのデータであるのか、何を意図しているのか、ということがあるように思います。

それから、救急隊員に重症か重症でないかを判断させるのは無理だというお考えを、土井先生はいくつかの会議でおっしゃられているようですね。

重症度判定というのは非常に大事な事ですので、救命センターあるいは消防学校も含めて、長い間機会あるごとに色々な教育をしてきた経緯があります。現実には未だ不十分な部分はあるかもしれませんが、それを「全く無理だ」と頭から否定するようなことは、今の救急救命士の実力からすれば、少し言い過ぎるのではないのでしょうか。もちろん、不十分ではありますから、色々な教育はこれからもしていかな

ければいけないでしょうし、特に現場での教育が不足しているという面もあります。そういう所は十分に手当をしてあげなければいけないとは思いますが、重・軽症の判断を救急隊員が出来ない、というのは私は納得しかねます。

小濱 判りました。

フロアの方から、今の事について何かご質問がございますか？

フロア 今の事についてです。

我々の所も、救急隊員の救命士制度が出来てからの救急搬送に関してましては、ドクターカー搬送も減ってきたということで、救命士が近隣の管轄以外に、直接我々の所に搬送してくるようになりました。要するに重症度が診られるような救命士教育が出ているのではないかと考えています。それなりに、救急隊員はvital signの確認から重症度判断など、ある程度できてきていると思います。

小濱 はい。

土井 私は「全くやってはいけない」と言っている訳ではなくて、体制として、システムが出来ていませんので。

厳格な区分というのは技術上難しいです。これは医師でも初療室でも同じで、来た患者さんに対して、重症度を判断するのが極めて難しい場合がいくつもあります。ですから、原則としてオーバートリッジ、これが私は原則だと思っております。その割合からすると、実際に病院間の転送が多い訳ですから、これはやはり何らかの問題がある。それから、そこまで救急隊の判断を信頼されるのであれば、何らかの具体的なきちんとしたシステムティックなメディカルコントロール体制ができていないのか。そういうことと言えば、残念ながら大阪府は出来ていません。

小濱 はい。

山本 東京都は、皆さんも知っていると思いますが、メディカルコントロールとしては24時間体制で、救命士の指導医が23区と多摩市の方に入っている訳です。大阪の先生だけではなくて、他の市は、その辺の所はどういう風になっているのでしょうか。

私もメディカルコントロールの事をちょっとお聞

きしたいのは、“何故2倍も3倍も違うのか？”という事です。我々の所とは随分搬送の形態が違うと思うのですが、いかがでしょうか？ 救命士には判らない時には、誰が指導しているのでしょうか。

小濱 簡単をお願いします。

月岡 メディカルコントロールは、具体的にはホットラインは各救命センターに入ってきます。そこで医者が現場の救命士に…。

山本 そういうことではないんです。救命センターに入ってくるものではなくて、二次か三次か判らない、そういうものを誰がコントロールしているのですか。

月岡 それは現場の救命士が、彼らが判断しています。

山本 その所が…。

月岡 ですから、それに対しての教育を今一生懸命にやっている訳です。

山本 そこが我々の所とは違う所です。

月岡 では、全症例を一人の方が集中的にやるのですか。

山本 そんな事は全然言っていないです。

二次か三次か判らない、あるいは重症以上の患者さんはどうですか、ということです。

月岡 先程言われたような、判断に困った時には、オーバーリアージすべしと、僕らは言っています。

小濱 はい、ありがとうございました。

ちょっと時間がないので、先に進めたいと思います。

次は市立札幌病院の松原先生のご発表です。

松原先生の所は、トータルで言えば非常に理想的で、ワークステーションの中にありますし、センターとしての役割を充実させていると思います。

演者間で、何かご質疑がございますか。

よろしいでしょうか。

松原先生は度々ご発表されておられますので、皆さん十分にお判りということで、飛ばします。

それでは次に、佐賀医大の瀧先生の、画像伝送によって、救命士の方との交信をスムーズにやっいていこうというご発表でした。

瀧先生のご発表に、演者間でご質疑がございますか。

◆◆ 非常に興味ある伝送システムだと思います。

電話回線を使う訳ですよ。そうすると、電話が途切れてしまうとインターネットは落ちてしまったり直さなければなりません、走っていて、そういうご苦労はございませんでしょうか？

瀧 佐賀の町は、一部非常に条件の悪い所はありますが、そのように回線が途切れることは殆どありません。

◆◆ 走っている最中というのは、結構安定しているものなのでしょうか。

瀧 切れるのは、“何回か”という程度ですね。何度も入れ直さなければならぬということはありません。ただし、山あいに入ると大変ですが。

小濱 ありがとうございます。

次は、久留米大学の坂本先生で、ドクターカーの運用ということで、非常に沢山の患者さんをドクターカーで搬送されておられます。

坂本先生のご発表に演者間でご質疑がございますか。

よろしいでしょうか。

それでは、本当は特別発言というのは最後にするものなのですが、もう少し土井先生にもディスカッションに参加していただくために、先程の鈴木先生の全国調査の結果も踏まえて、ここで特別発言をお願いしたいと思います。

よろしく申し上げます。

土井 救命センターの評価という点で、今回鈴木先生からお示し頂いたデータの約8割方は我々も把握しております。

確かに遅々としてはおりますけれども、救命センターの専門医の、専任の体制の確保というのはそれぞれの地方で進んできております。

私も僅かではありますが、全体の2割くらいの救命センターを回りました。そこで一様に理解を得られたのは、当初、行く前は病院長も事務局も、非常に高い困難な目標を救命センターに押し付けている。それが訪問前の病院長・事務局長の対応でした。

が、いずれも訪問後は、現場の先生、実際に救命センターを中心に働いている先生の意見を中心にセンターの運営をしなければいけないと理解してくださいました。これは、全ての施設で異口同音にそうまでございました。

ですから今回の調査では、体制としては非常にpoorであるかもしれませんが、もう石は投げられて、後はいかに互いが励ましあって、我々も行政指導をするかだろうと考えています。

今回我々が行った評価は、体制の評価であります。質の評価ではございません。ですから次のステップとして、質の評価を考えております。今回のセッションでも具体的な提案がございましたので、それも参考にしたいと思っておりますが、具体的に2つ打ちだす予定であります。

ひとつは、診療データベースです。これを構築する予定でございます。研究費ベースですが、全ての救命センターに“義務”ということではできません。法律もありませんし、補助金の要項にも中々苦しい問題があります。センターとして、診療データベースに乗ろうというセンターは、積極的にご参加をお願いしたいと思います。その診療データベースに参加しているか否かは評価の対象とさせていただきますと思っております。診療データベースと言いましても、脳卒中、心筋梗塞、多発外傷、重症熱傷、主にこの4つの疾患、領域についての診療データベースの構築を考えております。

もうひとつは、クリティカルパスであります。今巷で行われているクリティカルパスというのは、大体決まった治療方針を淡々と、効率的に実行すべきものということで、看護婦さんと一体となったものが作られておりますけれども、救命センターにおけるクリティカルパスというのはDay 0, Day 1, Day 2…、あるいはDay 0の中でもhour 0, hour 1, hour 2…といったような内容のクリティカルパスを作っていただこうと考えています。これは、厚生省がガイドラインを示す予定はありません。各救命救急センターにおいて自主的に作っていただこうと考えております。と申しますのも、このクリティカルパスこそ

が、その施設の全てのノウハウを凝集したものが文書化されたものだと、我々は認識していますので。

例えば、ある心筋梗塞の患者さんが運ばれてきます。この方に対してPTCAをやるのか、CABGをやるのか、その判断根拠は何なのか、そのように判断したというエビデンスは何に基づくのか。そういった事までが記載されていて、尚且つどのようなタイムスパン、タイムスケジュールで、一体誰がやるのか。そういう事まで、従来より広まっておりますクリティカルパスより、より医療そのものの内容が判るようなクリティカルパスを、是非各施設に作っていただきたい。

互いの施設が競争しあって、良いクリティカルパスを作るような、インセンティブになるような仕組みを考えております。具体的には、それぞれの施設の作ったクリティカルパスをどう評価するのか。クリティカルパスの評価の指針みたいなものを研究費ベースで考えております。

例えば川崎医大の小濱先生の心筋梗塞のクリティカルパス、それに対する評価の視点というのは、どういうことで評価をすればいいのか。その評価では川崎医大の心筋梗塞のクリティカルパスはどのくらいのレベルのものなのか。こういったことを各施設で切磋琢磨して、質の良い内容のものを作っていただけるように、仕組みを考えております。それが医療の質の向上に繋がるのではないかと考えています。これが第2ステップであります。

一方、そうは言っても、救命センターの抜本的な強化、人員配置を増員させなければいけません。今回、伸るか反るかでメディカルフロンティア戦略というもので、この救命センターを舞台とすることを考えております。伸るか反るかと言いますのは、このメディカルフロンティア戦略というのは、癌、循環器疾患、脳卒中、心筋梗塞、その他骨折や痴呆などあるんですが、この脳卒中、心筋梗塞の治療の舞台を、救命センターの舞台に直接引っ張り出すことに致しました。

これが何故伸るか反るかかと言いますと、脳神経外科、神経内科、あるいは循環器内科、心臓血管外

科の先生方との協力体制、共同体制というものが、今後救命センターにおいてどう展開されていくだろうかということです。現在の所、一部のセンターでは非常に上手くいっているかもしれませんが、先程来、プレゼンテーションでもございましたが、救急の専門医がいて、他科の専門家とのコーディネーションが非常に良く行われる所は、正にメディカルフロンティア戦略に則って、素晴らしいものができるでしょう。しかしながら単に、“独立型”と言いますか、自己完結型の救命センターは、メディカルフロンティア戦略に乗り遅れたセンターになるのではないかと考えています。

そういう意味で、このメディカルフロンティア戦略で、脳卒中、心筋梗塞を救命センターの舞台に担ぎ出すことによって、我々の意図としては、救急医の専門制と、救急医のリーダーシップ、コーディネーション、こういったものがより明確になることを期待して、このメディカルフロンティア戦略を救命センターに適応することに致しました。

次に、メディカルコントロールです。従来の救急医療の先生は、一方的なメディカルコントロールしか考えておられなかった。実際に東京都の指導医体制は、ある意味で片肺飛行であります。具体的に何の検証体制もありません。先程大阪府の例もありましたけれども、正に大阪府のシステムは片肺飛行そのものであります。是非とも、病院全検討会の報告書のメディカルコントロールは、一体何を指しているのか、今一つご理解の程をお願いしたいと思います。

それから4番目に、救命センターは地域の危機管理の中心を担い得る唯一の医療機関であると考えています。後は行政とどうタイアップして、集団災害や事件などに対応できるか。今後検討を進めていきたいと考えております。

最後に、将来の展望について。確かに、3Kと言われる非常に厳しい状況にありますけれども、最後まで残る分野であります。最後まで行政責任の伴う分野が、この救急医療です。そして、市民の関心の最も高い分野のひとつです。今後公私の役割分担と

いう中で、公立病院が残る分野は救急医療を外しては他にないでしょう。これは、はっきり言えると思います。だからと言って私立大学の役割が落ちるということは決してありません。市民の関心も高く、行政責任も最後まで残る分野でありますので、何とか明るい展望を皆様方にご提示すべきであろうと考えています。

以上です。

小濱 ありがとうございます。

只今非常に示唆に富んだご発言をいただきました。

最後の方で、厚生省のメディカルフロンティアの中に、CVAとかAMIを入れてやっていくと、それによって救急医の専門制と各科とのインビテーションがどのようにできるかというお話しもありました。

ここはどちらかと言うと救急専任の集まりなのですが、先程からご発言がありますように、皆さん非常にセンターの中で苦勞されている。ですから、救命センターの中における救急専任医もしくは専門医の位置付けはどうあるべきか、今後どうしたらいいか、演者の先生方にお聞きしたいと思います。

まず最初に、女川先生、お願いします。

女川 発表の中でも申しましたけれど、各専門科の治療、診療技術に我々が追い付いているとはとても思えません。しかしながら、逆に言いますと、例えば心臓のドクターも、全身管理という意味では、横から見ていて“これでいいのか”と思うことが多々あります。また失礼ですけれど、脳外科の先生でも、頭部外傷や脳外科的な手術の後の全身管理がメチャメチャということ、良く見つけてしまいます。

先程僕が言いたかった事は、各専門診療のスペシャリストでなければできない治療を終えたら、重症患者は救急医が全部診るという体制が取ればいいと思います。そうしたいけれども、現状としてはそれだけの人数がいません。

もっと言うならば、心臓のドクター、脳外科のドクターは、自分達がやっている治療は、今までずっと先輩達から習って継続してやっているのです。それのどこが悪いのか判っていない訳ですよ。そうい

う意味では、intensive careというものを彼らにも勉強してもらいたい。ですが彼らは、僕たちがそういうことに長けていると認めてくれていないと思いますので…。「時間外に働くのが好きな医者」とでも思っていると思いますので、その辺の評価をちゃんとしてもらいたいと思います。

小濱 先生は、医師の増員をきちんとやってもらって、今以上に働けるシステムの存在が必要だということでもよろしいでしょうか。

女川 そうですね。

小濱 それでは、勝見先生、お願いします。

勝見 私自身が、今救急に対して思っている事は、先生方のお話しなどもお伺いしまして、要は“チームワークがどのくらい組めるか”という所だと思います。それに救急医がどのくらい関与するかという問題はまた別としても、救急医療に対してチームワークが組めれば、それで良いと思います。もしも組めないということならば、その理由はどこにあるのか。もしくは、もしも良いなら、その理由はどこにあるのか。

そういうことを検証する事によって、救急医の受ける問題点とか、今後の在り方というものが浮かび上がってくるのではないかと思います。

小濱 先生、今の状況が今後ずっと変わらなかったら、どうしますか？

勝見 それは、またその時考えますけど（笑）。

今の状況というのは、当直回数だけではないとは思いますが、それは去年の4月から1年間くらいで変わっています。それは今後病院の中の在り方を見ながら、変えていきたいと思っています。

小濱 救急診療の当直体制はおかしいと思うんですね。これははっきり言って、労働基準法違反だと思います。外来から来る患者を待っている訳ですから、当然3交代で、看護婦さんと同じだけの人数を組んでもらわないと発揮できないですよね。それを全て当直で片付ける。だから、夜に働いて昼にも勤務で働かなければいけないということが起こる訳で…。

土井先生、その辺を是非よろしくお願いします。

鈴木 今回の調査で、非常に多くあった意見は、ど

この病院も救急医としての独立性を認めていない、主体性を認めていないと…。単なる便利屋にすぎないという意見がすごく多いんですよね。若い人達が入ってこないと嘆いているのも、それが原因なんです。

評価の問題もあるでしょうし、あるいは救急医学の独自性ということもあるでしょう。色々な問題が絡んでいると思います。

是非厚生省の方で、何とか若い人達が入ってきて、この道がずっと続くように、評価だけではなく、それ以前に、そういう事を考えていただきたいと思います。

小濱 ありがとうございます。

それでは田伏先生、お願いします。

田伏 救急を専門にする医者は、全般的なCritical careであるとか、あるいはコーディネーターも可能であるということが大事でしょう。それに加えて、今鈴木先生が言われたように“救急の道を志す”という点と、その医者の意志を絡めると、“生き甲斐”と言いますか、確定的な治療を行えることも加えて、サブスペシャリティーを、救急医は持つべきであろうと考えます。

小濱 ありがとうございます。

それでは月岡先生、お願いします。

月岡 救急医というのは常に“応用問題”であると、いつも言っているんです。ですから、基本問題を知って、例えば外科なら外科、集中治療なら集中治療を10年以上やって基本を知った上で、次に救急に入ってきて応用問題に取り掛かる。僕は、“救急医学”という難しい事は判りませんが、でも、“救急医療”ということはそういうことだと思って、うちの病院ではそれでやっています。

ですから専門性を持って、それで救急に入ってくるような、そういう集団が欲しいですね。その中心になっているのは、やはり集中治療医ではないかと、今はそういう気がしています。それがあべき姿ではないかと思うんですけれども。

集中治療医も、術後の集中治療、院内発生 of 集中治療というのは原因が判っている集中治療ですか

ら、それが基本だとして、救命に来る患者に対する集中治療は、原因が判らない意識障害とかショック、それを治療しつつ診断していくという技量が、その上に“on”されてきて、やっと救急担当の集中治療医と言えると、僕はいつも言っていますので、そういうグループになっていけば、院内ですっと認められて、対等以上に指示もでき、話しもできるようになると思います。

小濱 ありがとうございます。

それでは松原先生、お願いします。

松原 みなさんがおっしゃったような、スペシャリストを上手く使いコーディネートする、いわゆるジェネラリスト、コーディネーターとしてのCritical Care Medicineというのは良く判るんですけど、救急医療というのは救急の現場、prehospitalがある訳ですから、やはりシステムとしてのコーディネーターであるべきだと思います。いわゆるER、後はprehospitalメディカルダイレクターという風な立場の、いわゆる“救急医”というのも念頭において、これから活動していかなければならないと思っています。

小濱 ありがとうございます。

それでは瀧先生、お願いします。

瀧 私は、救急医というのは十分に社会的位置が確立されていると思っています。

救急医療というのは、各科と一緒に医療者全員が働いているものですから、救急医と救急医療を行っている人とに区別がつかなくなっている訳です。現実には救急外来で、救急医がやらなければ、他の、例えば脳外科医や心臓外科医が来て、すぐに対応できるかと言いますと、心臓外科医としての専門的なテクニックはあっても、急性疾患の初療という感覚で患者さんを常日頃診ていないと、なかなか対応が遅れてしまいます。私は、今現在は十分に救急医という社会的な仕事や立場が認知されていると思います。

そういう意味では自己完結型とか何とかと言うよりも、今現在国立大学の救急部は依存型で、病院中全部挙げて救急医療を行っていくという考えで、医

師1名とか3名で行っていますが、それが上手いかかわらない。それが今の国立大学の現状です。即ちマンパワーが最大の問題点であって、あまり自己完結型が“悪い”とか“良い”ということで救急部の人員が減ると、むしろ日本の救急医療は益々難しくなるだろうと思います。

それから、若い人達が入ってこないというのは、形が見えない訳ですね。そのために救急に若い人達が来ない。是非見えるようにしていただきたいと思っています。どういう風に見えるようにしていただきたいかと言うと、救急医療科、救急科とか、救急の保険診療をきちんと設定してもらおうということです。これがないと、誰にも救急医学が形として見えない訳です。単純な事を言いますと、形成外科をひとつの部署に作るとき、形成外科は医局から保険請求まで全部一遍に作る訳です。

そのような物の見方をさせていただいて、救急医学をひとつの見える形にしてみれば、1人でも2人でもその部署にいれば後輩はついてきます。今の現状では見えないということから、実際に自分で苦労して、この仕事に生き甲斐を実感した人だけが現場に残るけれども、改めて来るとか実感を持ってない人は去っていくのが現状であろうと思います。是非その辺を考慮していただきたいと思っています。

小濱 ありがとうございます。

それでは坂本先生、お願いします。

坂本 救急医という専門性は確かにあると僕は思います。実際にトリアージなどをやっていると、これは救急でないと判らないということが、やはりありますので。

それから、これだけ救急をやっていると楽しいですし、やり甲斐のある仕事なんですけれども、何せ人がいません。先程から鈴木先生なども言っていますが、これには厚生省は、評価はすると言うんですが、救急センターは3交替の医療の勤務体制がない。そういうものを確立していただくことは出来ないでしょうか。そうすることによって、救急医も楽しい職場になって人数も増えてきて、その中でまたサブスペシャリティが出来てくるのではないかと

思います。

小濱 ありがとうございます。

フロアからどなたか、ご意見がありますか？ よろしいでしょうか。

演者の先生方がおっしゃいましたように、“救急医”の存在は、ICUでもそうですしprehospital careでも救急の外来でもそうですが、必要性は皆さんに認めていただいていると思います。ただ、環境が良くないですね。特に労働環境が良くない。そこに尽きると思います。

ですから土井先生、最後に何か我々に、夢があるような話を一言だけ、私的な発言でもよろしいですからお願いいたします。

土井 メディカルフロンティア戦略で、脳卒中の専門医と心筋梗塞の心臓病の専門医のため、純増で予算要求を今回しております。すなわち、具体的には救命センターの定員増の要求を行っております。ただし、それを行っても、実際に救命センターでどのようにお金が使われるかということは、我々の関与の難しい所です。

今後、救命センターの評価の中で、月に何回当直があるか質問し、10～15回という救命センターの場合にはCランクとか、そういうこともあるのではないかと考えています。いずれにしても今回、厚生労働省にもなりますので…。今のところ、非常勤であるとか時間外超過勤務というのは、法律上抜け穴になっております。ですから、どうも残念ながら法律違反ではないらしいんですね。しかし、そうは言っても救急医療の質を保つためには2～3交替の、確りした正規の勤務時間という方針は最初から持っております。そのための専任体制、メディカルフロンティアの定員増という風にお考えいただきたいといます。

◆◆ ちょっと一言だけよろしいでしょうか。

救急医療法という法律の可能性はありますか？ ないでしょうか、今の状況の判断では…。

土井 国民からの要望があれば(笑)。

国会で作りますので、いくら我々が一生懸命行政でやっても、広く支持されなければ…。すなわち、国会議員の皆さんが「これは絶対必要だ」と、自分達が国会議員をやっていくためにも救急医療法というものが必要だということが判れば、簡単に出来ると思います。

鈴木 それでは、最後に簡単に…。

今、色々な意見が出ました。ただ私は、ポストを増やしたから来るというのではなく、その前に、若い人達がポストがなくても“来たい”という、そういうプロパガンダが必要だと思います。それがひとつですね。

それからもうひとつ。どうしても救急側の立場から救命救急センターを議論される訳ですが、現在のところ、日本救急医学会の指導医が管理者になっているのは2割しかないんですね。後の8割は他の会なんですよ。ですから今の形でいったら、ほんの一部の議論に過ぎないので…。この救命救急センターというのは、場合によったら、一度救急医学から離れて、そういう人達が入ってきた所で、そういう視点からの議論も必要なのではないかと思います。この研究会もそういう方向付けを考えなければいけないのではないかと考えております。

小濱 演者の皆様方、ご苦勞様でした。

それから土井先生、お忙しい中、この会にご出席いただいてありがとうございました。

これをもってパネルを終わらせていただきたいといます。演者の皆様、フロアの皆様、ありがとうございました。

日本救命医療研究会が提言する 臓器障害度指数

関西医科大学救急医学科

田中 孝也 石倉 宏恭

大阪府千里救命救急センター

大田 宗夫

昭和大学藤が丘病院救急医学科

高橋 愛樹 兼坂 茂

久留米大学救急医学

加来 信雄 坂本 照夫

日本大学救急医学

木下 浩作

川崎医科大学救急医学

福田 充宏

東京女子医科大学救急医学

石川 雅健

千葉大学救急医学

織田 成人

患者の重症度，あるいは多臓器不全の評価法は多々提唱されてきたが，今日，一般に用いられている重症度の評価法はacute physiology and chronic health evaluation (APACHE II)，多臓器障害の評価法はsequential organ failure assessment (sepsis-related organ failure assessment : SOFA) である。SOFAの出発点は敗血症に起因する多臓器障害の評価法であったが，現在はそれに限らないとされている。

救急医療では多臓器障害例を多々経験するが，対象疾患が外傷，熱傷などの外因性疾患をはじめとし

て多岐にわたっているため，はたしてSOFAが救急医療で経験する多臓器障害の評価法として適切かの疑問が生ずる。第12～14回本研究会のパネルディスカッションで，救急領域での臓器障害の評価としてSOFAが適切か，新たな評価法が必要ではないのか，各臓器障害の程度を誰もが頭に描ける評価法はないか，などの討議がなされた。その結果，表1の指数が本研究会臓器障害指数として承認されたので報告する。なお，本指数決定に至った経緯に関しては第12～14回本研究会雑誌を参照していただきたい。

表1 日本救命医療研究会臓器障害度指数

指数	1	2	3	4
中枢神経* Glasgow Coma Score	≥12	≤11, ≥8	≤7 現疾患が一次性病変によるもの	≤7 現疾患が一次性病変でないもの
循環動態 Dopamine+Dobutamine 投与量 (μg/kg/min)	0	≤5	< 15	≥15
呼吸機能 P/F ratio Compliance**	P/F ≥ 300 または Comp ≥ 45	≥150 または ≥35	≥75 または ≥25	< 75 または < 25
肝機能 Total Bilirubin(mg/dl) HPT(%), PT(%), AKBR	t-Bil < 1.2	< 5.0	≥5.0 または HPT, PT=40-70	≥10 または HPT, PT < 40 かつ AKBR < 0.7
腎機能 Serum Creatinine(mg/dl) 尿量	≤1.1	≤2.9	≤4.9 または 乏尿	≤5.0 または 無尿
凝固能 血小板数 (×10 ³ mm ³)	150 ≥	100 ≥	50 ≥	< 50

* 中枢神経：気管内挿管前の状態で評価。鎮静剤使用中は一時中止して評価。 **Compliance：Tidal volume/(peak pressure-PEEP)

<質疑応答>

多臓器不全における臓器障害度指数による障害度評価

—過去2年間のパネルディスカッションのまとめ—

司会：大阪府立千里救命救急センター 太田 宗夫

関西医科大学
田中 孝也

【追加発言】

昭和大学藤が丘病院救命医学科
高橋 愛樹

太田 このスコアにつきまして、我々の中で議論をまとめていかなければいけない訳でございます。

まず議論を進めて行きたいと思いますが、この研究にご参加いただきました共同研究者の方々の中から、どなたかにご発言を頂きたいと思っております。

見渡しましたところ、織田先生がいらっしゃるようですので、お願いいたします。

織田(千葉大学) 結果を拝見いたしまして、大体狙ったところにいるのかなという感じはします。もちろん、細かいところは、もう少し変えなければいけないのではと思っております。

前回・前々回にSOFAで各施設でやったものよりも、臓器別にみますと、少し直線的な相関が増えていくような印象を、私個人としては持ちました。私は肝のところをやって、ちょっと複雑なものになってしまったんですけども、実際に私自身がSOFAでやりました時よりは、直線的になったような気がしました。

田中 私もそのように思いました。ただ先生の中には、最終的にAKBRも含まれています。

このインデックスそのものは、変な言い方ですけど、誰でもどこでもできる、そのような検査がいいのではないかとされるんですよね？

織田 もちろんそうだと思います。

後は腎に関しては、我々の所では、かなり尿量が低下してきた時点でクレアチニンが上がる前にやっけてしまいますので、クレアチニンだけですとスコア化は難しいのではないのでしょうか。SOFAでは尿量も加味していますよね。

救命率に関しては、田中先生もおっしゃいましたように、かなり腎補助が発達しておりますので、きれいな相関はどうやっても出てこないのではないのでしょうか。ですから、その所はある程度は仕方ないのかという印象を受けました。

太田 織田先生、ちょっと内輪話をお聞きしたいのですが。

先生方がお集まりになったディスカッションの中で、他の先生方も含めて、全般には先生方はねごできるとお考えになったのでしょうか？

織田 いえ。この結果を見せていただいたのが今日

でしたので、まだそういった話しは全くしておりません。今日初めて結果を見せていただきました。

太田 そうですか。

この結果をご覧になって、先生がご担当になった部分については合意していただけますか？

織田 他のものに比べると確かに面倒ではあるのですが、今までやってみたSOFAなどよりは良く出ているので、リーズナブルではないかと思えます。肝に関しては、私はこれでいいのではないかと思えました。

太田 ありがとうございます。

田中 よろしいでしょうか。

これはSOFAに乗せたんですけど、SOFAよりはずっと直線的で判りやすいと思えます。

そのような気がしておりますが。

太田 先生が最初にスライドでお示しになった“判りやすい”ということが非常に重要なことでございますね。

それから、“日本の実態に合うかどうか”という点についてはいかがでしょうか？

田中 そうですね。今回の集計に際して、例えば外傷ですと、直接に障害を受けた臓器、それも含んで下さいというふうに致しました。

いわゆる外傷とか、あらゆる臓器を取り扱う救急部所と、SOFAあるいは他の指数の考え方とは多少違います。特にSOFAそのものは、最初は敗血症で作られています。全く観点が違うところから出来上がっているわけですよ。

それで今回作って下さった先生方は、全部この領域の先生方であって、皆さん非常に苦心されました。特に福田先生などは、頭の一次損傷をどうするかとか…。ですから、そういうデータになったんだと思います。多少そこにガタつきがありました。今日、福田先生が来られていればお聞きしたかったのですが。

頭のご専門の先生もいらっしゃいますので、それについて、この点数のご意見などが聞けたらと思っております。

太田 判りました。

日本の今の救命救急医療領域の、実際の仕事の中では、非常に合わせやすいということは言えるのですね。

田中 ええ。集計した結果としては、重症・中等症・軽症というような頭概念から言いますと、先程も言いましたように、ある点数以上は100%死にますし、間は50%、ある点数以下は全く死なない。ひとつのクリアカットに出てきています。そういうことでは、使いうるのではないかという気がします。

太田 判りました。

今日は一番うるさい福田先生がおりませんので、実は彼の意見も聞きたいところだったのですが。

では、他の先生方の中から、この中身につきまして、どなたかご発言をいただけませんかでしょうか。

上田(東邦大学) 中枢神経のことですが、これは、2と3を逆にするというのはどうでしょう。

と言いますのは、原疾患が頭でなければ治る可能性が、例えば低酸素でもそうですし高アンモニアでも、色々病態が良くなることによって意識が良くなると思えますので。

ですから、これは脳が壊れてしまっている方が良くないですから、やはり逆の方がいいのではないかと思います。いかがでしょうか。

田中 2と3を逆にということですね。

太田 田中先生、いかがですか？

田中 ここは、私も引っ掛かった所でございます。

ただ非常に難しいのは、一次性的損傷以外で、7以下であったという場合には、頭もかなり重症ではないかと思うんです。

上田 ですから、リバーシビリティーに関して言えば、絶対にある方はいいはずですよ。

田中 なるほど。

太田 上田先生のご質問は、絶対に出るだろうと思っておりました。

そのことにつきましては、第13回の田中先生の時に、私は壇上からちょっと申し上げたことがありました。もう“絶対的な脳病変”が存在する症例に、このスコアを適用していいのかということ。ですからその時に、私の私見として、絶対的な脳病変

が存在し、予後はそれによってすべて決まるというような症例に、このスコアは適用しなくてもいいのではないかと申し上げました。

そういう考え方もあるのではないのでしょうか。

田中 おそらく、福田先生は、それに乗っていたのではないかと思います。

この点数配分ですと、先程上田先生が言われたように、一次性脳病変で7以下という場合にはかなりの重症度であって、当然のことながら、頭だけで死に至る症例もあるでしょう。しかしながら、7点前後であれば、助かる症例もあるということで、非常に幅が広いんです。

太田 なるほど。

田中 上田先生の解釈としてはそれでよろしいんですよね？

上田 いいえ。今の太田先生の話と似てはいるんですけども、太田先生の「そういう脳の病気は除け」ということとはちょっと違います。

今の2と3の話から考えれば、一次性脳病変の方が相当壊れてしまって、リバーシビリティーがなくなってしまう状態ですから、それが3の方であって、一次性でなければ、脳はまだ完全に壊れていなくて、リバーシビリティーが高いという可能性が高いので、やはり2なのではないかと思うんですけれども。

太田 判りました。

田中 これは福田先生の了解を得ませんといけませんし、色々とお聞きしませんと。

もう一度検討し直さなければならぬと思います。

太田 今の上田先生のご見解も含めてご検討いただきたいと思います。

田中 はい。伝えておきます。

太田 早く結論を出してください。

その他に、どなたかございませんでしょうか？

青木(慶應義塾大学) カルディオバスキュラーの循環作動薬の投与量なのですが。

この研究会の前の、今までの診断基準ですと時間的な経過があって、例えば昇圧剤を2時間以上という規定があるんですが、今回のこの案には時間的な

規定がないのですが、例えば24時間以上とか、そういうことは考えられないのでしょうか？

田中 ええ。5ですずっと使っていてもいいということで、規定というものは設けていません。現在何ミリ使っているかということです。

例えば、カテコラミンを使わなければならないという症例が仮にいたとします。その場合に、5γ必要な症例は、当然のことながらある時点で切れる可能性があります。ところが10以上になってくると、なかなか切れなんでしょう。10が7や6や8になったり、そういう状態が1週間ずっとぶっ通しで、流し続けながら管理する。特に3になった場合には、おそらく何日間もカテコラミンを使用し続けているでしょう。従って、この判断をする場合に、今日のある時点でいくら入っていたかという判断しか、この考えの中には入っていません。

太田 よろしいのでしょうか。

それでは平澤先生、どうぞ。

平澤(千葉大学) 大変ご苦勞なさったと思います。

僕もカルディオバスキュラーは、いわゆる、カテコラミンインデックスというやつでいいのではないかと思うのですが。

ちょっとこれを見て思ったのですが、先生がご自身で出されていた、火傷の患者さんを診てみますと、経時的にやる時にセラピオティックインタベンションがかかった時に評価ができなくなってしまう。“開始時期でこれだったら重症だ”というのは判りますけれども、ああいう風に経時的な変化を出す時は、リバーはうちで作ったんですが、血漿交換やCATDFをやっていると、見かけのクレアチニンはすごく低いけれども腎機能は悪い。その辺をどうやって表現するか。例えば、“1日やめて評価する”のか、“やっているけれども、やっている場合にはこのくらいの値でも悪い”というように、付帯状況を設けるのか。それとも、これはもう基本的な理念として、始まった時の重症度しか見ないという風にするのでしょうか？ その辺りはどうなのでしょう。

田中 私自身は、1例の症例を出しましたのは、その経過的なものを現すためのもので、端的に頭の中

で、あの時あのようにやっていないことが、“悪くなったんだな”ということが想像できますので、経時的に見られればいいかなと思っています。

その場合に先生がおっしゃったような問題が起こってくるわけですね。先程少しお話ししましたが、いわゆる人工補助を行っている症例は、もう悪い訳ですね。そしてHDが必要な症例は極めて悪い訳です。ですから、クレアチニンだけで指標にするのはいかがかと…。後ほど高橋先生のご発言がありますが、これは兼坂先生がお作りになったので、おそらくその責任は高橋先生がお取りになるかと思いますが、何かもう少し改善の余地はあると思います。

平澤 そうですね。

治療法をやっているか、やっていないかという表がありましたけれど、もう3などはほとんどやっている訳ですから、その辺を考慮していただけだと思います。

田中 判りました。

太田 その他にはございませんでしょうか？

私が予測しておりました議論は、上田先生と平澤先生のお話でございました。田中先生ご自身も、そういう所に問題を残してきたと…。

ですから、結局はこのスコアの使い方という所をまとめなければいけないと思います。

田中 そうですね。

太田 あまり時間もございませんので、ここで高橋愛樹先生に、責任を取っていただきたいと思えます。

高橋 このような発言の機会をお与え下さりまして有り難うございます。というよりは、非常に責任を感じております。

今日はじめて、先程、臓器障害度指数（案）というものをを見せて頂き、それで特別発言をするというのは非常におこがましいわけではありますが、少しお話しさせていただきます。

多臓器不全（multiple organ failure : MOF）とは、全身的な侵襲後に、中枢神経、心臓、肺、肝臓、消化管、凝固系、免疫系などの複数の重要臓器や系が、互いに関連性をもって、連続的に、あるいは同時に機能不全に陥る病態を指しており、誰もが納得でき

る概念であります。しかし、MOFの診断基準を考える上で、いかなる臓器を標的臓器としてMOFに組み込むかという問題が、昔からありました。

そして、1982年の第82回日本外科学会のパネルディスカッションにおいて消化器術後のMOFが取り上げられましたが、8人のパネリストに共通していた臓器は、肺、肝、腎の3つだけでありました。また、各臓器別の障害基準もまちまちであり、一定していないのも現実でした。

この日本救命医療研究会の前身である救命救急医療研究会の第1回から第4回まで多臓器不全が取り上げられ、原口先生を中心に、多臓器障害（MOF）の診断基準（案）が報告されましたが、全国的に受け入れられている訳ではありません。その後再び加来教授の主宰された第12回の研究会からこの多臓器不全が取り上げられるようになりました。

しかし、多臓器障害あるいは不全の全体としての重症度は判然とせず、不全臓器数が増せば予後が悪くなる程度のことしかははっきりしていないのが現状で、各臓器によって重みづけが異なるであろうし、各々の臓器不全といっても重症度が十分に把握できないのも現状です。

因みに、1992年のSIRSの概念の中で、臓器障害を伴う症例を重症敗血症と呼ぶとされましたが、臓器障害の程度に関して具体的な数値はありません。

田中孝也先生が会長をされた第13回日本救命医療研究会で、「誰にでもその病型、重症度が頭に浮かぶ多臓器不全の重症度評価」を目的に、『臓器障害度指数による障害度評価』がパネルディスカッションとして取り上げられ、昨年私が主催した14回の本研究会でもPart 2として引き継ぎ、熱心に討議されました。今までに臓器不全に関する様々なスコアがありますが、日本の救急医療の現実に即した、各施設でバラバラでない重症度評価を、研究会として纏めるよう宿題が出されました。

この様な経緯で関西医科大学の田中先生が中心となり、川崎医科大学救急医学、関西医科大学救急医学、久留米大学救急医学、昭和大学藤が丘病院救急医学、千葉大学救急医学、東京女子医科大学救急医

学の6施設から51例の症例を集めて検討され、先程報告されました。この重症度評価の目的については田中先生が発表され、先程の千葉大学の平澤先生のご指摘のように治療法によってこの重症度評価の数字が変わるようではまた問題が発生します。それからこのインデックスが入院時のみで良いのか、経過をみることが実際にできるのかという問題点があると思われま

す。中枢神経系の問題に関しても、東邦大学の上田先生の言われたように、“一次性的脳病変”と“二次性的脳病変”でどうかという問題も同じ症例で解析をし直してみると、また違う結果が出る可能性があると思われま

す。それから、心血管系に関しては、この評価法で問題はないと思いますが、先程話しに出ましたが、特に呼吸器と腎に関しては数値そのものが実際に何を表わしているか不明です。即ち、数値は数値ですが、実際の臨床では普通の人と同じような状態を作ることのできる臓器サポートがあります。ですから、4段階評価でなくとも、もっと単純に、呼吸器がついている、ついていないという、0と1、あるいは0と3というような形でまとめても、また違った結果が出る可能性があるだろうと思

います。肝臓に関しても、現在artificial supportが可能なのは呼吸器・肝・腎ですので、臓器サポートの部分を、例えば、臓器サポートをしていけば-1点するとか、他に色々な方策が考えられると思

います。今回発表された臓器障害度指数(案)でしばらく症例数を増やして、それでまた再評価をしていけば、何かいいものが出る可能性があるだろうということと、臓器障害度が、軽症、中等症、重症という3段階、正常を入れて4段階ですが、同じ重症であっても臓器サポートのできる臓器と、できない臓器とでは当然重みが違ってくるだろうということ、臓器別の重み付けの部分もいずれ必要となってくると考えられます。また、“治療法の効果判定”，それから今後の予測が可能かどうか見て頂き、次の本学会に発表していただければ、日本救命医療学会としての方向付けができる可能性があると思

す。

以上です。

太田 ありがとうございます。

大変重要なお提案をいただいたと思います。

田中先生、今のご意見についてまた戦っていかなければいけませんので、後ほどディスカッションしていただきたいと思

います。時間が迫っておりますが、このテーマを取り上げられました歴代の会長にもご発言をいただきたいと思

います。まず加来先生に、ご感想あるいはお考えをお聞きしたいのですが。

加来(久留米大学) 田中先生に、色々な施設のデータをまとめていただいて、今日のこういう試案が出来上がったわけでございます。この試案の臓器障害度指数の、0・1・2・3を見まして、モリタリティーが7点以下では0、それから7-12点では約50%のモリタリティー、12点以上は100%の死亡と、クリアカットに3つのグレードに分けられているということですね。この2点の所を見て加算してみますと、12点にはなるわけですけれども、自分の所の施設で、この症例をイメージしてみますと、大体50%かなという感じもします。そういう意味では、一次的な重症度の判断と死亡率との関係は、これで全国的にデータを取れば大体理解できるのではないしょうか。

そして、高橋先生が言われましたように、これからまた二次的に細かな専門分野の先生方が使うスコアができるのではないしょうか。

いずれにしても、今回の明確な指数ができたことは、非常にありがたく思っております。

太田 ありがとうございます。

大変に高いご評価をいただきました。

中川会長、いかがでしょうか？

中川(東京女子医科大学) 田中先生に、非常にきれいにデータをおまとめいただいて、その結果こういう案が出たということは素晴らしいと思

います。問題点は先程3,4点出ましたけれども、それは今後これを使っていくことによって修正していけば、

もっと良いものが出来るのではないかという風に感じました。

以上でございます。

太田 ありがとうございます。

高橋先生のお話と、中川先生のお話しは、我々の結論としても宜しいのではないかと思います、田中先生、いかがでしょうか？

おふたりがおっしゃった様に、「これをたたき台としてやってみようではないか」ということです。それで修正が必要であれば、次にやればいいのかということですが、ご賛成いただけますか？

田中 先生がおっしゃった通りでございます。

一応各施設で当て嵌めていただきたい。しかし、多少の改善は必要でしょう。

その改善点がこれなのか、あるいはもう少し違うものなのかは、中川先生もおっしゃったように、一度やってみて結果として導かれてくると思います。従って、一度お使いいただければと思っております。

太田 判りました。

今の結論としましては、少し強引かもしれませんが、この学会のスコアをバージョン1あるいは0でもよろしいでしょうが、0バージョンとしてトライアルして、一定期間の後にこの学会のファーストバージョンとする。そして将来、何年後かには2に持っていくというようなスタイルでいくことが良いのではないかと、私自身は思います。

その辺を結論にしたいと思うのですが。

鈴木代表世話人にご意見をお伺いしたいと思います。

鈴木(東京女子医科大学) 最初に田中先生がおっしゃられた有事性と同時に、広く施設で容易に使えるということもこういう指標の大事な要素であると思います。そういう意味では、完全に“これでなければいけない”というのは決められないと思うんです。ですから私は、太田先生がおっしゃったように、とりあえずこれを採用するということがよろしいかと思えます。

ひとつ気になりましたのは、太田先生がお答えになったことですが、この『案』を取らなければいけ

ないと思います。『案』がありますと、採用しにくいですから、0バージョンというのは大変宜しいと思います。APACHEも最近APACHE IIIが出てきた訳です。これをやってみて、変更すべき所はするという姿勢があれば宜しいのではないのでしょうか。是非これを採用していただければと思います。

太田 判りました。

これを結論にさせていただきたいと思うのですが、皆さんご賛同いただけますでしょうか。

— (一同拍手) —

あまり拍手が多いとも思えないのですが(笑)。まだまだ疑問があるということも含めて、結論にさせていただきたいと思います。

私から御礼を申し上げておきたいと思いますが、このプログラムにつきまして、過去の第12回の会長から中川先生に至りますまで、このコンセプトを完成させようということで大変なご努力をいただきました。まず、こういった場面を設定していただきましたことに御礼申し上げます。それから、このスコア作りにご努力をいただきました、田中先生と高橋先生ならびに、このグループに参加していただきました、ここにお名前のある先生方に会員を代表いたしまして感謝を申し上げたいと思います。

もうひとつだけ、最後にリクエストしておきたいと思いますが、次期会長の相川先生にも、このことにつきまして是非また議論の場を頂戴したいと思います。

後は如何様にして、先程申し上げました、0まで持っていくかということにつきましては、田中先生と高橋先生に責任を取っていただきたいと思うのですが、よろしいですね。

先生方の3年間のご努力に感謝いたしますと共に、出来上がりましたものを会員が皆でサポートしていくという姿勢が大事だと思います。

拙い司会でもございましたけれども、とにかくここでひとつの区切りができたということ喜んでおる所でございます。

どうもありがとうございました。

イブニングセミナー 1

多臓器不全の予防と治療： マクロファージのpriming機序

玉名地域保健医療センター 外科

山口 康雄

熊本大学第二外科

小川 道雄

外傷、手術、急性膵炎などでは、サイトカインの産生が亢進しsystemic inflammatory response syndrome (SIRS) の病態を呈する。感染症を合併すると感染性SIRS、即ち敗血症となり、マクロファージによるサイトカインの過剰産生や活性化好中球からの各種のメディエータが遊離され、遠隔臓器の障害を引き起こす。ラット敗血症合併セルレイン膵炎モデルでは肺胞マクロファージはpriming状態にあり、LPS刺激 (triggering) により過剰の好中球遊走因子 (cytokine-induced neutrophil chemoattractant: CINC) を産生する。この好中球遊走因子の産生はCa²⁺-calmodulinを介したNF-κBの活性に依存し、このpriming効果はplatelet-activating factor (PAF) レセプター・アンタゴニスト (TCV-309) により軽減する。従って、マクロファージのpriming効果を軽減することが急性膵炎における多臓器不全の予防や治療のための新たな手段となりうると考えられる。

はじめに

過大な侵襲が生体に加わると、高サイトカイン血症を生じ、全身性炎症反応症候群 (SIRS) を呈する。これに感染症を併発すると、敗血症、多臓器不全となる。急性膵炎でも同様にサイトカインが産生されSIRSが発症し、感染症の併発により活性化好

中球から各種の炎症性メディエータが放出され、遠隔臓器の障害、とくに呼吸不全などを発症すると考えられている。急性膵炎では肺胞マクロファージがprimingされ、エンドトキシン刺激により過剰な炎症性サイトカイン、とくに好中球遊走因子を産生する。本稿では急性膵炎におけるマクロファージのpriming効果について述べる。

Prevention and Therapy for Multiple Organ Failure: the Priming Mechanism of Macrophages.
Yasuo Yamaguchi (Department of Surgery, Tanama Regional Medical Center) et al.

表1 ケモカインの種類

<u>CXC-chemokine</u>	<u>CC-chemokine</u>
Interleukin-8 (IL-8)	MCAF/MCP-1
Growth-related oncogene α (GRO α)	Monocyte chemoattractant protein-2 (MCP-2)
Growth-related oncogene β (GRO β)	Monocyte chemoattractant protein-3 (MCP-3)
Growth-related oncogene γ (GRO γ)	Monocyte chemoattractant protein-4 (MCP-4)
Neutrophil activating protein-2 (NAP-2)	Eotaxin
Epithelial neutrophil activating protein-78 (ENA-78)	Regulated upon activation, normally T cell expressed and secreted (RANTES)
Granulocyte chemoattractant protein-2 (GCP-2)	Macrophage inflammatory protein-1 α (MIP-1 α)
Platelet factor-4 (PF4)	Macrophage inflammatory protein-1 β (MIP-1 β)
Interferon- γ -inducible protein (IP-10)	Hemofiltrate C-C chemokine-1 (HCC-1)
Monokine induced by interferon- γ (MIG)	Macrophage inflammatory protein-3 α (MIP-3 α)
Stromal cell-derived factor-1 (SDF-1)	Macrophage inflammatory protein-3 β (MIP-3 β)
Connective tissue activating protein-III (CTAP-III)	T cell activation gene-3 (I-309/TCA-3)
β -Thromboglobulin (β TG)	Thymus- and activation-regulated chemokine (TARC)
Cytokine-induced neutrophil chemoattractant (CINC)	MIPF-1
	MIPF-2
<u>C-chemokine</u>	<u>CX3C-chemokine</u>
lymphotactin	fractalkine

I. 急性肺炎に伴う多臓器不全の病態の特徴

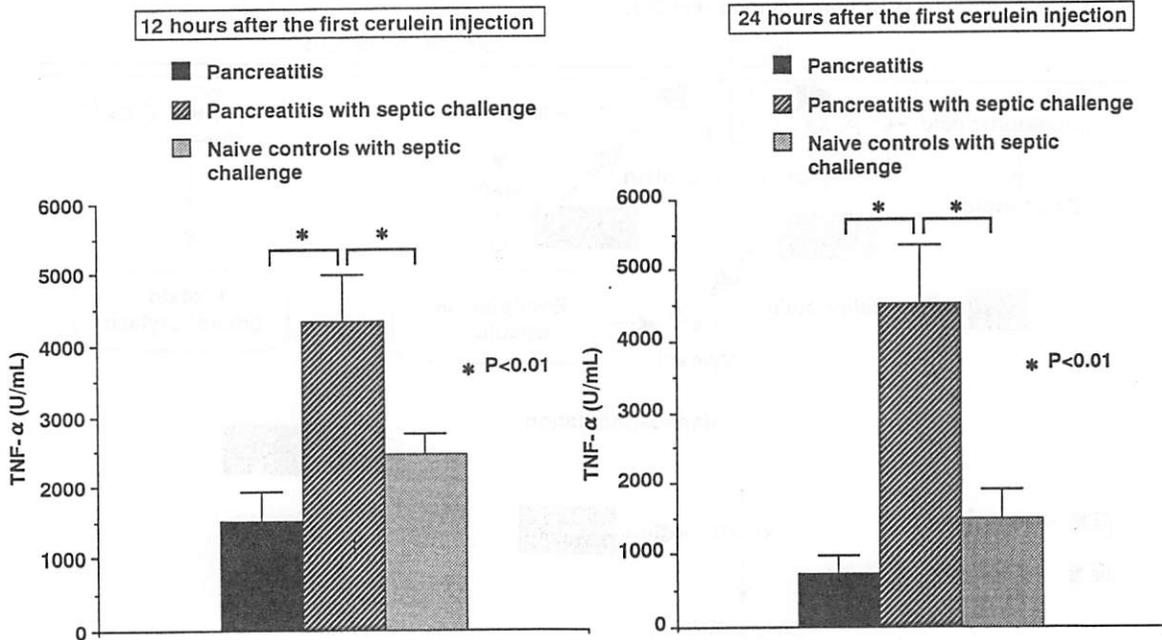
肺炎或いは脾癌や脾石に伴う急性肺炎では、サイトカインの産生が亢進し systemic inflammatory response syndrome (SIRS) の病態を呈する¹⁾。これに感染症を合併すると感染性SIRS、即ち敗血症となり遠隔臓器の障害を引き起こす。このような病態では tumor necrosis factor (TNF)- α , interleukin (IL)-1, platelet activating factor (PAF), 好中球エラストラーゼ, 活性酸素などの各種メディエータが産生され、血管透過性亢進による体液の非細胞外液相への貯溜に伴う hypovolemic state と hypovolemic shock の発症を特徴とする。一方、末梢組織では血管障害、動静脈シャントの形成、微小血栓形成などによる循環障害が起こり、組織細胞の浮腫や壊死が生じ、臓器障害が惹起される。従って、循環動態の特徴は、発症直後から hypovolemia に伴うショックや腎不全を併発する。

II. 好中球の役割

過大侵襲後の臓器障害の発生機序として、second attack theory が提唱された²⁾。外傷、感染、肺炎など

ではプロテアーゼが活性化され、エンドトキシン血症が惹起される。そしてサイトカインが過剰に誘導され、生体内の情報伝達系に作用し、急性相反応物質の産生やG-CSFによる骨髄での好中球の分化が促進される。好中球は priming 状態となり、遠隔臓器に浸潤・集積した好中球は感染などの刺激 (triggering) により活性化され、過剰の中性プロテアーゼや活性酸素を放出し、構造蛋白を破壊し、機能障害を惹起する。

好中球の局所への遊走・浸潤には遊走因子の存在が不可欠である。interleukin (IL)-8 は強力な好中球遊走因子として知られている。しかし、ヒトのIL-8に相当するラットのサイトカインは、発見されていない。Watanabeら³⁾は、ラットの腎上皮細胞の cell line (NRK52E) に tumor necrosis factor (TNF)- α , IL-1 β , あるいは lipopolysaccharide (LPS) を投与して上清中に分泌される強力な好中球遊走活性を有する分子量 8 kDa で 72 個のアミノ酸から構成される物質を発見し、cytokine-induced neutrophil chemoattractant (CINC) と命名した。CINC の cDNA の配列はヒトIL-8 と 42.6%, ヒト gro/melanoma growth stimulatory activiy (MGSA) と 76.2% の homology を有しており、

図1 ラット敗血症合併セルレイン膵炎モデルにおける肺胞マクロファージのTNF- α 産生

IL-8のスーパーファミリーに属するC-X-Cケモカインである(表1)。

Ⅲ. 肺胞マクロファージにおけるサイトカイン産生

ラット敗血症合併セルレイン膵炎モデルでは、膵炎発症後にlipopolysaccharide (LPS) を腹腔内投与すると、血中tumor necrosis factor (TNF)- α ⁴⁾及びcytokine-induced neutrophil chemoattractant (CINC)濃度が著増し⁵⁾、肺障害が発生する⁶⁾。免疫組織的検索では肺胞マクロファージはED1及びED2陽性の浸潤マクロファージの亜群より構成されていた。またLPS刺激による単離肺胞マクロファージのTNF- α 産生能は、LPS単独投与群に比較して、セルレイン膵炎+LPS投与群では高値を持続し、セルレイン膵炎ではマクロファージがprimingを受けていることを示唆している(図1)。

Ⅳ. G-protein を介する情報伝達

各種のメディエータが細胞膜上のG-proteinと結合すると、ホスホリパーゼC (PLC) が活性化され、diacylglycerol (DAG) と inositol 1,4,5-triphosphate (IP₃)

が生成される⁷⁾。DAGはprotein kinase C (PKC) を介して細胞外からのシグナルを細胞内へ伝達する(図2)。IP₃は小胞体から細胞質内へのCa²⁺流入を促進する⁸⁾。また、メディエータと細胞上のレセプターとの接合、カルシウムチャネルの開放などの刺激により活性化されたPLCは、inositol phospholipidを加水分解する⁹⁾。この加水分解はA23187などのCa²⁺ionophoreの投与で増強する。侵襲時に産生されるplatelet-activating factor (PAF)などの各種メディエータは、G-proteinを介するCa²⁺依存性の細胞内情報伝達により各種サイトカインを産生し、臓器障害を増悪する。

Ⅴ. 細胞内Ca²⁺と情報伝達

Ca²⁺は細胞内情報伝達に重要な役割を演じている。細胞質内へのCa²⁺の集積は、細胞外からのCa²⁺の流入、小胞体から細胞質内へのCa²⁺の流出などに起因する。Ca²⁺-ATPaseにより小胞体内のCa²⁺平衡が保たれている。しかし、種々の刺激により小胞体から細胞質内へCa²⁺が流出し、細胞障害や情報伝達の異常を生じる。

図2 G-proteinを介する情報伝達

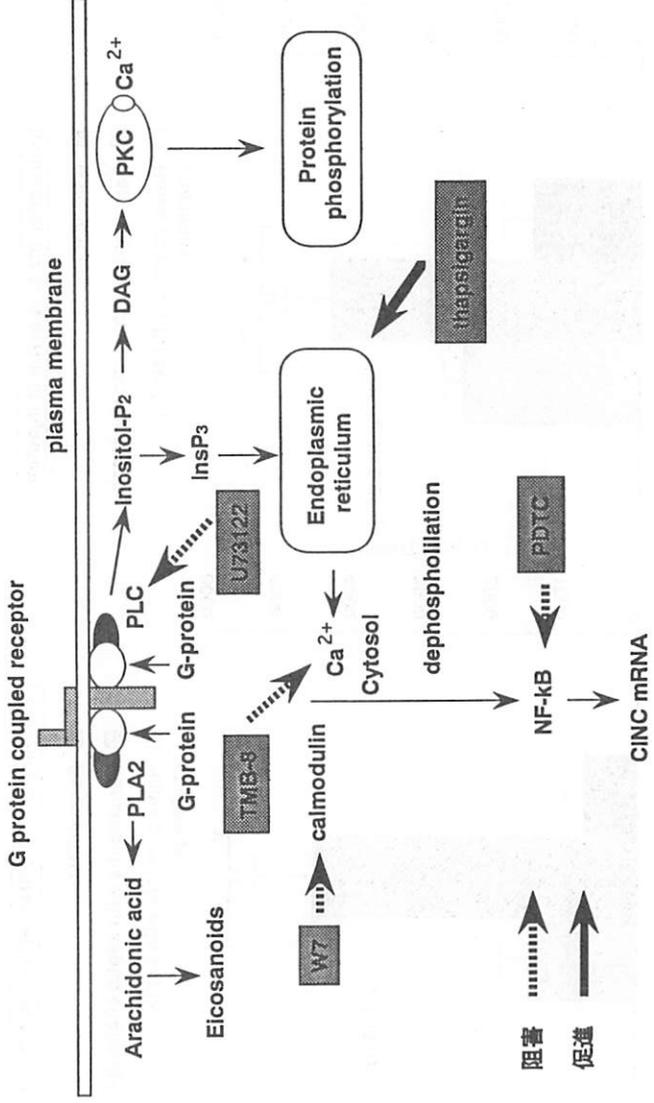


図3 各種薬剤とマクロファージによるCINC産生

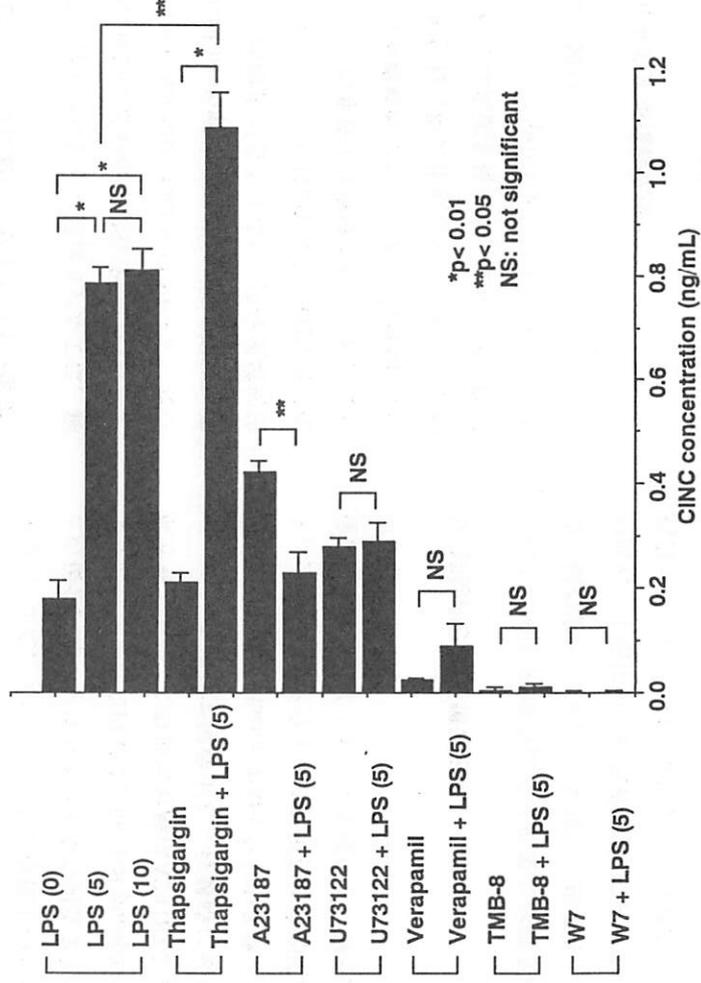
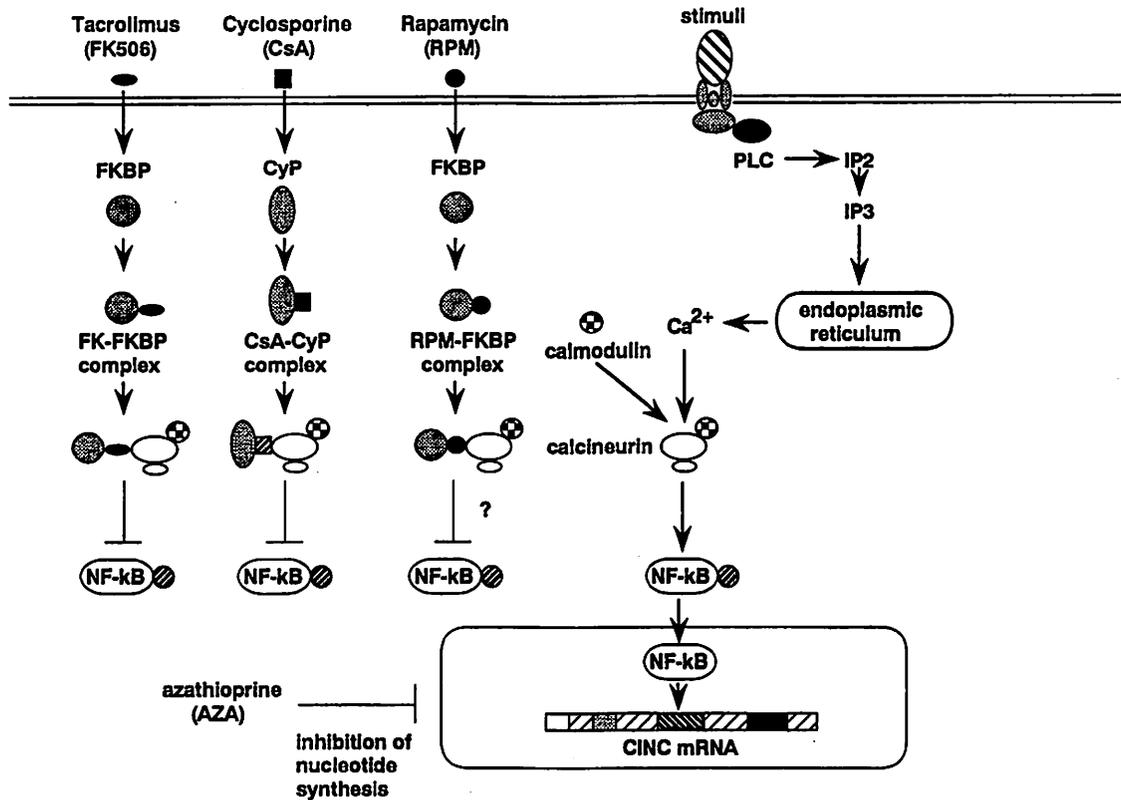


図4 免疫抑制剤によるCINC産生の抑制機序



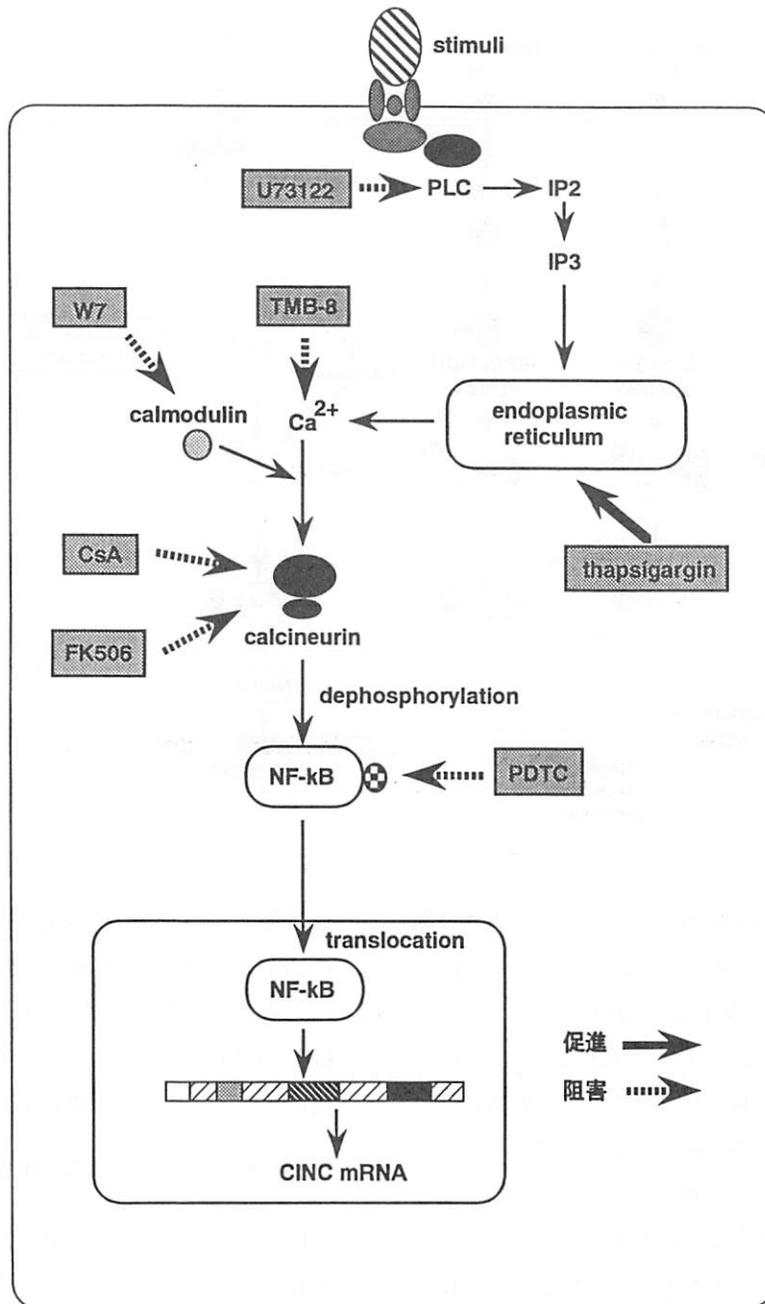
Nuclear factor kappa B (NF- κ B) は数多くの生体防御にかかわる遺伝子の発現を制御する。特に、IL-6, IL-8, TNF- α などの重要な炎症性サイトカインや ELAM-1, VCAM-1 などの炎症反応にかかわる接着分子の活性化に深く関与し、炎症反応の制御に中心的な役割を果たす。NF- κ B の *in vivo* 活性化が N-アセチルシステインなどの抗酸化剤によってブロックされること、過酸化水素などの単純な酸化ストレスによっても NF- κ B が活性化されることなどより、酸化ストレスによって細胞内で生成される活性酸素が、NF- κ B の活性化における second messenger として働く。NF- κ B の活性化には活性酸素 (reactive oxygen intermediates: ROIs) と Ca^{2+} を必要とする。抗酸化剤の投与で TNF- α による NF- κ B の活性化は阻害される。一方、 Ca^{2+} -ATPase の阻害剤である thapsigargin の投与により、小胞体から細胞質内への Ca^{2+} 流出が起これ、NF- κ B が活性化される。このように NF- κ B の活性化には、まず小胞体からの Ca^{2+} 流出に引き続

いて起こる ROIs の産生が必須である。細胞内 Ca^{2+} の chilorator である TMB-8 (小胞体から細胞質内への Ca^{2+} 遊離阻害剤) で細胞を前処置しておくと、NF- κ B の活性化は起これない¹⁰⁾。このように、NF- κ B の活性化は Ca^{2+} 代謝と密接に関わっている。

VI. マクロファージによる好中球遊走因子の産生機序

CINC の産生分泌には NF- κ B が関与していることが報告されている¹¹⁾。ラット腹腔マクロファージを lipopolysaccharide (LPS) で刺激すると、CINC が産生・分泌される。LPS 刺激による腹腔マクロファージの CINC 産生は、thapsigargin (Ca^{2+} -ATPases 阻害剤) の前投与により増強される。一方、TMB-8 (カルシウムキレート剤)、U73122 (ホスホリパーゼ C 阻害剤)、W7 (calmodulin 阻害剤) 及び PDTC (NF- κ B 阻害剤) などの前投与では有意に抑制される (図3)¹²⁾。また、cyclosporine, FK506, rapamycin などの免疫抑制剤の前投与により CINC 産生は有意に

図5 想定されるCINC産生機序



抑制される¹³⁾。これらの免疫抑制剤はimmunophilinであるcalcineurinやFKBPに結合し、calmodulinを介するNF-kBの活性を阻害する(図4)。このようにCINCの産生・分泌にはCa²⁺、calmodulin、NF-kBなどの細胞内情報伝達物質が深く関与している。これらの結果より、図5に示すようなCINC産生機序が想定される。

Ⅶ. 急性膵炎における肺胞マクロファージの priming効果：PAFの役割

血小板活性化因子 (platelet-activating factor: PAF) は血管内皮細胞及び白血球から産生されるアラキドン酸カスケード類似物質であり、血小板活性化作用、好中球活性化作用など多彩な生物活性を示すリン脂

図6 PAFレセプター・アンタゴニストとマクロファージのCINC産生

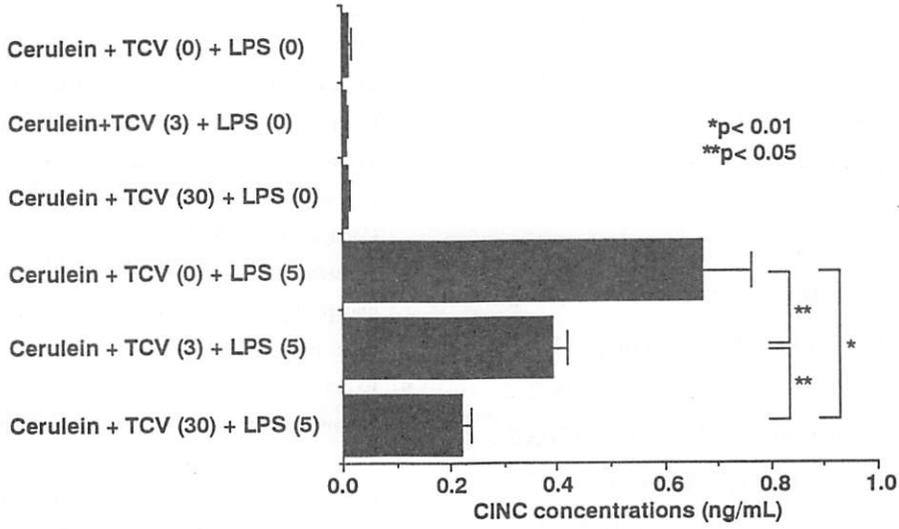
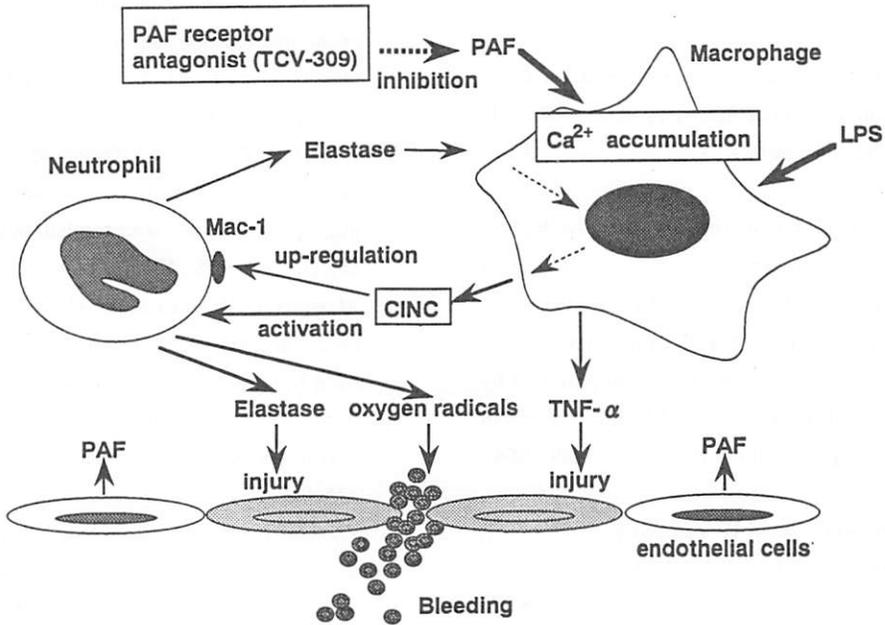


図7 PAFによるマクロファージのpriming効果



質性ケミカルメディエータである。PAFはマクロファージのTNF- α やIL-1の産生を促進する。septic DICでは末梢血中の血小板の減少に先行して血中PAF濃度が増加する。血中に入ったLPSは、細胞膜

のレセプターに結合し、ホスホリパーゼA2を活性化し、膜中からアラキドン酸を遊離すると共に、膜中に存在する不活性型PAF前駆物質からPAFを産生・遊離する。PAFは好中球の活性化、血管内皮細

胞への接着, 活性酸素の産生を促進し内皮細胞障害をきたす。ラットのセルレイン膵炎モデルでは血中PAF濃度が上昇することが報告されている¹⁴⁾。PAFレセプター・アンタゴニストであるTCV-309を投与したセルレイン膵炎ラットの肺胞マクロファージではこのpriming効果は軽減する (図6)¹⁵⁾。

おわりに

ラットのセルレイン膵炎では肺胞マクロファージはpriming状態にあり, LPS刺激 (triggering) により過剰の好中球遊走因子を産生する。この好中球遊走因子の産生はCa²⁺-calmodulinを介したNF-κBの活性に依存しており, このpriming効果はPAFレセプター・アンタゴニスト (TCV-309) により軽減される (図7)。従って, マクロファージのpriming効果を軽減することが多臓器不全の予防や治療のための新たな手段となりうると考えられる。

文献

- 1) Denham W, Yang J, Fink G, et al : Pancreatic ascites as a powerful inducer of inflammatory cytokines. The role of known vs unknown factors. *Arch Surg* 1997 ; **132** : 1231-1236
- 2) Ogawa M. : Systemic inflammatory response syndrome--a concept for avoiding organ dysfunction induced by a "second attack". *Surg Today* 1998 ; **28** : 679-681
- 3) Watanabe K, Konishi K, Fujioka M, Kinoshita S, Nakagawa H. : The neutrophil chemoattractant produced by the rat kidney epithelioid cell line NRK-52E is a protein related to the KC/gro protein. *J Biol Chem* 1989 ; **264** : 19559-19563
- 4) Sameshima H, Ikei S, Mori K, Yamaguchi Y, Egami H, Misumi M, Moriyasu M, Ogawa M. : The role of tumor necrosis factor- α in the aggravation of cerulein-induced pancreatitis in rats. *Int J Pancreatol* 1993 ; **14** : 107-115
- 5) Sugita H, Yamaguchi Y, Ikei S, Yamada S, Ogawa M. : Enhanced expression of cytokine-induced neutrophil chemoattractant (CINC) by bronchoalveolar macrophages in cerulein-induced pancreatitis rats. *Dig Dis Sci* 1997 ; **42** : 154-160
- 6) Guo L, Yamaguchi Y, Ikei S, Sugita H, Ogawa M. : Neutrophil elastase inhibitor (ONO-5046) prevents lung hemorrhage induced by lipopolysaccharide in rat model of cerulein pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1995 ; **40** : 2177-2183
- 7) Moscat J, Aracil M, Diez E, Balsinde J, Garcia Barreno P, Municio AM. : Intracellular Ca²⁺ requirements for zymosan-stimulated phosphoinositide hydrolysis in mouse peritoneal macrophages. *Biochem Biophys Res Commun* 1986 ; **134** : 367-371
- 8) Nishizuka Y. : Intracellular signaling by hydrolysis of phospholipids and activation of protein kinase C. *Science* 1992 ; **258** : 607-614
- 9) Exton JH. : Mechanisms of action of calcium mobilizing agonists: some variations on young theme. *FASEB J* 1988 ; **2** : 2670-2676
- 10) Pahl HL, Baeuerle PA. : Activation of NF-κB by ER stress requires both Ca²⁺ and reactive oxygen intermediates as messengers. *FEBS Lett* 1996 ; **329** : 129-136
- 11) Ohtsuka T, Kubota A, Hirano T, Watanabe K, Yoshida H, Tsurufuji M, Iizuka Y, Konishi K, Tsurufuji S. : Glucocorticoid-mediated gene suppression of rat cytokine-induced neutrophil chemoattractant CINC/gro, a member of the interleukin-8 family, through impairment of NF-κB activation. *J Biol Chem* 1996 ; **271** : 1651-1659
- 12) Yamaguchi Y, Akizuki E, Matsumura F, Okabe K, Liang J, Matsuda T, Yamada S, Ogawa M. : Intracellular calcium affects neutrophil chemoattractant expression by macrophages in rats with cerulein-induced pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1998 ; **43** : 863-869
- 13) Matsuda T, Yamaguchi Y, Matsumura F, Akizuki E, Okabe K, Liang J, Ohshiro H, Ichiguchi O, Yamada S, Mori K, Ogawa M. : Immunosuppressants decrease neutrophil chemoattractant and attenuate ischemia/reperfusion injury of the liver in rats. *J Trauma* 1998 ; **44** : 475-484
- 14) Zhou W, Levine BA, Olson MS. : Platelet-activating factor: a mediator of pancreatic inflammation during cerulein hyperstimulation. *Am J Pathol* 1993 ; **142** : 1504-1512
- 15) Yamaguchi Y, Matsumura F, Liang J, Okabe K, Matsuda T, Ohshiro H, Ishihara K, Akizuki E, Yamada S, Ogawa M. : Platelet-activating factor antagonist (TCV-309) attenuates the priming effects of bronchoalveolar macrophages in cerulein-induced pancreatitis rats. *Pancreas* 1999 ; **18** : 355-363

イブニングセミナー 2

DICと多臓器不全の新しい治療戦略

熊本大学医学部臨床検査医学講座

岡嶋 研二

1. はじめに

重症感染症やショックなどの病態では、急性呼吸促迫症候群（ARDS）や播種性血管内凝固症候群（DIC）などが発症し、多臓器不全（MOF）が招来される場合がしばしば認められる。これらの病態の成因には、活性化白血球から放出される炎症性サイトカインなどのメディエーターが重要な役割を担っている¹⁾。TNF- α などのサイトカインにより活性化された好中球は、好中球エラスターゼなどの蛋白分解酵素や活性酸素種を放出して、血管内皮細胞を傷害する²⁾。この血管内皮細胞障害が、臓器の機能不全の発現に重要な役割を演じる³⁾。

本稿では、DICと多臓器不全の発現における血管内皮細胞障害の役割とその抑制による新しい治療戦略について述べる。

2. 血管内皮細胞の微小循環制御における役割

血管内皮細胞は単なる血流空間と組織を区分する機械的バリエーではなく、多くの物質を産生し、微小循環を適切に制御する重要な役割を担っている

⁴⁾。血管内皮細胞は、プロスタサイクリン（PGI₂）、PGE₂、NO、また、アデノシンを産生するが、これらの物質は、血管拡張作用、白血球の活性化抑制作用、さらに凝固反応抑制作用を有しており、臓器微小循環動態の維持に重要な役割を演じている⁴⁾。

しかしながら、重症感染症、ストレスやショックなどの病態では、エンドトキシンや活性酸素種的作用により血管内皮細胞内皮細胞や単球が活性化される。これらの細胞は、この活性化により、TNF- α やIL-1 β などのサイトカインを産生し、自らの細胞や好中球を活性化する²⁾。活性化された血管内皮細胞表面には、P-セレクチン、E-セレクチンやICAM-1などの白血球に対する接着分子の発現が増強する。これらの分子を介して、活性化好中球が血管内皮細胞に粘着し、好中球エラスターゼや活性酸素種を放出して血管内皮細胞を傷害する⁴⁾。単球が産生するTNF- α は、好中球や血管内皮細胞を活性化して、血管内皮細胞障害を引き起こすことで、微小循環障害を惹起する。

このような病態で形成されるIL-1 β 、トロンピン、ブラダイキニン、およびヒスタミンなどは、直接、

血管内皮細胞に作用し、また、IL-1 β 、ヒスタミン、カプサイシン、またアナンダマイドなどはカプサイシン感受性知覚神経を活性化して、血管内皮細胞のプロスタグランジン産生を促進する。血管内皮細胞が産生するPGI₂やPGE₂は単球や好中球などの白血球の活性化抑制作用を、また、PGE₂には、さらに、血管内皮細胞の活性化をも抑制する作用を有している。しかし、好中球の活性化が著明であったり、また、長時間に及ぶと、それに由来する炎症性メディエーターの放出も過剰になり、血管内皮細胞が傷害される⁷⁾。培養血管内皮細胞を用いた解析では、好中球エラスターゼは血管内皮細胞の細胞内カルシウムの上昇を抑制することにより⁸⁾、また、活性酸素種はプロスタサイクリンの産生に不可欠なシクロオキシゲナーゼ-1の活性を阻害することにより⁶⁾、プロスタサイクリンの産生を阻害することが判明している。血管内皮細胞が産生するプロスタグランジンのうち、PGE₂もプロスタサイクリンに類似した作用を有するが、このPGE₂の産生も活性化好中球により阻害される。また、活性化好中球の作用により血管内皮細胞のNO産生も障害されることが判明している⁷⁾。

3. 臓器機能不全における血管内皮細胞障害の役割

これまで述べたように、血管内皮細胞が産生するPGI₂やPGE₂は、様々な生物活性を有する。活性化好中球によりこれらのプロスタグランジンの産生が低下すれば、微小循環障害が引き起こされ、臓器機能不全が惹起される。すなわち、血管の収縮や透過性の亢進、また、微小血栓の形成により臓器の高度な血流低下が惹起される⁹⁾。また、過剰なサイトカイン産生により、血管平滑筋細胞でNO合成酵素が誘導され(iNOS)、過剰なNO産生により、血圧低下が引き起こされ、さらに臓器虚血が高度になる。また、これらのプロスタグランジン産生低下の結果、好中球さらに活性化され、活性化好中球が血管外へ浸潤し、それらに由来する炎症性メディエーターによる直接の組織傷害も引き起こされる。これらの結果、臓器機能不全が引き起こされると考えられる。

事実、ラットにエンドトキシンを静注した際に認められる血圧低下、肺血管内皮透過性亢進、好中球の血管外浸潤およびDICは、PGI₂投与で抑制される⁹⁾。

これらのプロスタグランジン産生低下により起こってくる病態は、臨床的には、ショック(血圧低下)、ARDS(肺血管内皮透過性亢進)、およびDIC(微小血栓形成)に相当すると考えられる。

4. 多臓器不全の発現機序

活性化好中球による血管内皮細胞障害は、全身の臓器で発現しうると考えられるが、この血管内皮細胞障害がどのような機序で多臓器不全へと進行するのであろうか。

臨床的に、ARDSが存在すれば、その後に多臓器不全(MOF)へ進展する頻度が高いことが知られている。従来、ARDSで認められる低酸素血症がMOFの原因であろうと考えられて来たが、機械的人工呼吸によりPEEPを施行して低酸素血症を改善しても、MOFへの進展は必ずしも防止できない事が判明し、ARDSからMOFへの進展機序は単なる低酸素血症のみでは説明できない。

エンドトキシンに耐性を示すC3H/HeJマウスは、エンドトキシン投与後の肺のプロスタサイクリン産生能が、エンドトキシン感受性マウスに比べて、約2倍高いことが報告されている¹⁰⁾。また、肺で産生されるプロスタサイクリンは他臓器へも供給されることも判明しており、活性化好中球が肺に集積することも考え併せれば、適度に活性化された好中球が、肺血管内皮細胞のプロスタサイクリン産生を亢進させることで、他臓器での血管内皮細胞障害を抑制する可能性が考えられる。ARDSは、臨床的には、非心原性の肺血管内皮の透過性亢進による肺ガス交換の障害として定義されているが、その病態の実態は、活性化好中球による肺の血管内皮細胞障害で、同時にプロスタサイクリン産生も低下しているものと考えられる。ARDSで認められるこの肺血管内皮細胞障害が低酸素血症と他臓器の血管内皮障害の発現に寄与し、DICやMOFの発現に重要な役割を演じていると考えられる。

5. 血管内皮細胞障害を抑制する薬物療法

血管内皮細胞障害を軽減する薬剤としては、白血球の活性化を直接抑制する作用を有するか、血管内皮細胞に作用して、プロスタグランジンなどの産生を亢進させる作用を有するものが考えられる。

活性化好中球による血管内皮細胞障害において認められる病態は、血管内皮透過性亢進と微小血栓形成による臓器虚血である。すなわち、多臓器不全の治療のために、最も有効である薬剤は、白血球の活性化と凝固抑制作用を有するものであると考えられる。この点を考慮すると、血管内皮細胞のプロスタグランジン産生を促進するアンチトロンビン¹¹⁾、TNF- α 産生を抑制する活性化プロテインC¹²⁾や組織因子経路インヒビター (TFPI)¹³⁾、さらに合成の蛋白分解酵素阻害剤で、TNF- α 産生を抑制するメシル酸ガベキサート¹⁴⁾や補体の活性化を抑制して二次的に好中球の活性化を抑制するメシル酸ナファモスタット¹⁵⁾などが効果的であろう。また、比較的早期のARDSなどに対しては、抗凝固作用を有していないもの、すなわちウリナスタチンや細胞膜安定化作用により白血球の活性化を抑制するセファランチンなども効果的であろう¹⁶⁾。また、上部消化管出血の治療に用いられるH₂ブロッカーのなかでもラニチジンには、白血球の活性化抑制作用が認められ、シメチジンは、活性酸素消去作用を有している¹⁷⁾。このように、多臓器不全の治療に際して、全身投与する薬剤は、できるだけ白血球の活性化抑制作用を有するものを用いる方が効果的であろう。

6. おわりに

多臓器不全の発症における血管内皮細胞障害の発現機序とその薬物治療について述べた。重症感染症におけるARDSやDICの発症に血管内皮細胞障害は重要な関与をしていることが明らかになりつつあるが、実際の治療にあたっては、これらの病態を早期に発見し、白血球の活性化抑制作用と抗凝固作用を有する薬剤により、早期に治療を開始することが、多臓器不全の治療には重要であろう。事実、血漿由

来の活性化プロテインCがヘパリンよりも有意にDIC症例の死亡率を改善したり¹⁸⁾、リコンビナント活性化プロテインCが敗血症の死亡率を有意に低下させることが最近報告されている¹⁹⁾。

参考文献

- 1) Okajima K. : The role of leukocytes in disseminated intravascular coagulation associated with sepsis. *Sepsis* 2000 ; **3** : 135-142
- 2) Pober JS, Cotran RS : Cytokines and endothelial cell biology. *Physiol Rev* 1990 ; **70** : 427-451
- 3) Stephans KE, Ishizaka A, Wu ZH, Larrick W, Raffin A : Granulocyte depletion prevents tumor necrosis factor mediated acute lung injury in guinea pigs. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; **138** : 1300-1307
- 4) Okajima K : Regulation of inflammatory responses by natural anticoagulants. *Immunol Rev* 2001 (in press)
- 5) LeRoy EC, Ager A, Gordon JL : Effects of neutrophil elastase and other proteases on porcine aortic endothelial prostacyclin production, adenosine nucleotide release, and responses to vasoactive agents. *J Clin Invest* 1984 ; **74** : 1003-1010
- 6) Harlan JM, Callahan KS : Role of hydrogen peroxide in the neutrophil-mediated release of prostacyclin from cultured endothelial cells. *J Clin Invest* 1984 ; **74** : 442-448
- 7) Hisanaga Y, Goto H, Tachi K, Hayakawa T, Sugiyama S : Implication of nitric oxide synthase activity in the genesis of water immersion stress-induced gastric lesions in rats : the protective effects of FK506. *Aliment Pharmacol Ther* 1996 ; **10** : 933-940
- 8) Harada N, Okajima K, Murakami K, Uchiba M, Tanaka K, Okabe H and Takatsuki K : Leukocyte depletion and ONO-5046, a specific inhibitor of granulocyte elastase, prevent a stress-induced decrease in gastric prostaglandin I₂ in rats. *Biochem Biophys Res Commun* 1997 ; **231** : 52-55
- 9) Crutchley DJ, Conanan LB, Toledo AW, Solomon DE, Que BG : Effects of prostacyclin analogues on human endothelial cell tissue factor expression. *Arterioscler Thromb Vas* 1993 ; **13** : 1082-1089
- 10) Walker RI, Casey LC, Ramwell PW, Fletcher JR : Association of prostacyclin production with resistance of C3H/HeJ mice to endotoxin shock. *Advances in Shock Research* 1982 ; **7** : 125-132

- 11) Isobe H, Okajima K, Uchiba M, Harada N, Okabe H : Antithrombin prevents endotoxin-induced hypotension by inhibiting the induction of nitric oxide synthase in rats. *Blood* 2001 (in press).
- 12) Mizutani A, Okajima K, Uchiba M, Noguchi T : Activated protein C reduces ischemia/reperfusion-induced renal injury in rats by inhibiting leukocyte activation. *Blood* 2000 ; **95** : 3781-3787
- 13) Enkhbaatar P, Okajima K, Murakami K, Uchiba M, Okabe H, Okabe K, Yamaguchi Y : Recombinant tissue factor pathway inhibitor reduces lipopolysaccharide-induced pulmonary vascular injury by inhibiting leukocyte activation. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; **162** : 1752-1759
- 14) Harada N, Okajima K, Kushimoto S : Gabexate mesilate, a synthetic protease inhibitor, reduces ischemia/reperfusion injury of rat liver by inhibiting leukocyte activation. *Crit Care Med* 1999 ; **27** : 1958-1964
- 15) Uchiba M, Okajima K, Murakami K, et al. : Effect of nafamostat mesilate on pulmonary vascular injury induced by lipopolysaccharide in rats. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; **155** : 711-718
- 16) Murakami K, Okajima K, Uchiba M : The prevention of lipopolysaccharide-induced pulmonary vascular injury by pre-treatment with cephazolin in rats. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; **161** : 57-63
- 17) Okajima K, Murakami K, Liu W, Uchiba M : Inhibition of neutrophil activation by ranitidine contributes to prevent stress-induced gastric mucosal injury in rats. *Crit Care Med* 2000 ; **28** : 2858-2865
- 18) Okajima K, and the APC-IM Clinical Research Group in Japan : Treatment by activated protein C of patients with intravascular coagulation : double-blind trial with heparin. *Blood* 2000 ; **96** : 50a
- 19) Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, LaRosa SP, Dhainaut JF, Lopez-Rodriguez A, Steingrub JS, Garber GE, Helterbrand JD, Ely EW, Fisher Jr CJ : Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *New Engl J Med* 2001 (in press).

救急領域の重症感染患者における 免疫グロブリン療法

国立国際医療センター 救急部

木村 昭夫

重症感染症に対する免疫グロブリン療法は、治療的投与においても予防的投与においても効果が証明されている。また抗微生物作用だけではなく、サイトカインネットワークなどに作用し、行き過ぎた全身性炎症を抑制する効果も期待できる。ただし効果を十分に期待するのであれば、総投与量として1g/kg程度は必要と考える。一方、免疫グロブリン製剤は高価であり、資源にも限界がある。大量投与を行っても、副作用は非常に低率ではあるが、将来的に問題がないとは言い切れない。よってこの療法は、適応基準を厳格に定め、リスクや費用を考慮し、大量の免疫グロブリン製剤を用いることが理に適っていると考えられる。

Key Word : IGIV, Immunoglobulin, Cytokine, Sepsis, Prophylaxis

はじめに

本邦において、静注用免疫グロブリン製剤 (IVIG) は、救急領域に限らず重症感染症患者に対して、大変よく用いられている薬剤である。しかし保健制度により投与量に選択の余地がないことや、最近の製剤では副作用が非常に少ないことなどから、薬効について深い考慮をせず、漫然と使用されていることも少なからずあると思われる。ここでは感染性合併症のリスクの高い重症救急患者におけるIGIV療法について、その有効性、作用機序さらには副作用の面から再検討をし、IVIGに対する現時点での正しい評価をしていきたいと考えている。またその中で我々の研究成果も紹介して行くつもりであ

る。

免疫グロブリン療法の臨床的有効性について

重症感染症・敗血症治療における、IVIGの有効性を証明する論文は、数多く報告されており、そのなかで信頼性の高い研究を紹介する。Dominioniら¹⁾は、62人のsepsis score 20以上の成人敗血症患者を対象としたProspective, randomized, double-blind placebo-controlled, multicenter studyを施行し、IVIG投与群 (n=29) とコントロール群 (n=33) で効果を比較した。抗菌薬投与は両者とも前提としてあり、IVIGもしくはalbuminをday 0に0.4g/kg, day 1に0.4g/kg, day 5に0.2g/kg投与した。その結果、死亡率はIVIG群で38%であったのに対し、コントロール群で

67%であり有意差 ($p<.05$) が認められた。また敗血症関連死亡率も IVIG 群で7%, コントロール群で33%であり有意差 ($p<.05$) が認められた。また Schedelら²⁾ は、55人のグラム陰性桿菌による敗血症性ショック患者に対し Prospective, randomized study を施行し、IVIG 投与群 ($n=27$) と非投与群 ($n=28$) で効果を比較した。IVIG は、day 1 に30g を8時間以上かけて静注、day 2 および day 3 には15g を8時間以上かけて静注した。その結果、敗血症関連死亡率は IVIG 群で4%であり、非投与群の32%に対して有意差 ($p<.01$) が認められた。

最近発表された The Cochrane Library の敗血症並びに敗血症性ショックに対する IGIV の有効性に関する meta-analyses³⁾ では、11臨床試験 ($n=492$) の解析の結果、polyclonal IGIV を使用した群では死亡率が有意に低下 (RR 0.64; 95% CI 0.51 to 0.80) していた。また敗血症患者 ($n=332$) に限ってみても、死亡率は平均で16%, 有意差をもって低下 (RR 0.56; 95% CI 0.40 to 0.79) していた。よって Alejandria らは、抗菌化学療法の補助療法としての polyclonal IGIV の使用は、敗血症の死亡率を下げ得る、と結論づけている。

外傷後・術後の感染に対する予防的投与についても数多くの報告があり、やはり信頼性の高いものを紹介しておく。Glizら⁴⁾ は、平均ISSが31(9-66)の成人多発外傷患者150人に対し、Prospective, randomized, double-blind placebo-controlled study を施行した。day 0, day 5 および day 12 に IVIG 群 ($n=76$) には12g の IVIG を、コントロール群 ($n=74$) には同量の albumin を、計36g を投与し比較検討した。IVIG 群は感染性合併症全体の発生率が有意に ($p=.00217$) 低く、また肺炎の合併率も有意 ($p=.00111$) に低かった。しかし敗血症の合併率には差は認められなかった。死亡率の比較は多因子的でありこの研究では不可能と判断されている。Douzinasら⁵⁾ は、ISSが16-50の成人多発外傷患者39人に対し、Prospective, randomized, double-blind placebo-controlled study を施行した。day 1, day 2, day 3 および day 6 に0.25g/kg の IVIG ($n=21$) もしくは albumin ($n=18$) を計1g/kg 投与し両者を比

較した。その結果、肺炎の発生率 ($p=.003$) および非カテーテル感染の発生率 ($p=.04$) に有意差が認められた。感染関連死亡率、ICU入室期間、カテーテル感染の発生率、抗菌薬使用期間には有意差は認められなかった。ヨーロッパ共同研究⁶⁾ では、329人術後感染が高リスクな成人患者に対し、Prospective, randomized, double-blind placebo-controlled, multicenter study を施行した。standard IVIG 投与群 ($n=109$)、core-LPS の含有量の多い IVIG 投与群 ($n=108$)、コントロール albumin 投与群 ($n=112$) をそれぞれ週毎に0.4 g/kg、最高4回まで投与し、3群間において効果を比較した。結果、standard IVIG 投与群のみにおいて、感染症全体 ($p=.008$)、肺炎 ($p=.004$) の発生率が有意に少なく、ICU入室期間も有意に ($p=0.02$) 短縮された。しかし死亡率には差は認められなかった。また core-LPS IVIG の効果は認められなかった。

以上の結果から、感染症に対する免疫グロブリン療法の有効性をまとめた。

- 1) IVIG の大量 (全量約1g/kg) 療法は、成人敗血症の治療に有効であり、死亡率を下げる。
- 2) 成人において、IVIG の大量予防投与は、外傷後・術後の感染 (特に肺炎) 予防には有効であるが、死亡率を下げるものではない。
- 3) 予防投与には、スタンダードの IVIG が、高い効果を示す。

免疫グロブリン製剤の作用機序について

IVIG には、抗微生物作用はもとより、川崎病や自己免疫疾患などに効果が認められている⁷⁾ ように、抗炎症作用も存在する。抗微生物作用としては、1) 貪食促進 (オプソニン) 作用、2) 補体の活性化を伴う溶菌作用、3) ウイルス中和作用、4) 抗体依存性細胞障害、5) 細菌内毒素・外毒素の中和作用などが、従来から指摘されている。我々は、IVIG 中に含まれる黄色ブドウ球菌の外毒素に対する抗体、特に抗toxic shock syndrome toxin (TSST)-1 についてこれまで検討を重ねてきた。その結果⁸⁾、すべての IVIG 製剤が抗TSST-1 抗体を含んでいることが明らかとなった。しかし含有量は lot によりかなり差

があることも明らかとなった。現在本邦で重症感染治療に認められている総量12.5g (約0.25 g/kg) のIVIG投与では、投与後患者の抗TSST-1抗体価が有意に上昇しないlotも認められた⁹⁾。

また抗炎症作用としては、抗サイトカイン抗体によるサイトカイン中和作用^{10)~12)}、サイトカイン産生そのものの抑制作用¹³⁾、サイトカイン受容体結合阻害作用¹⁴⁾など、IVIGがサイトカインを中心に炎症性メディエーターのネットワークに影響を与えるとした研究が数多く報告¹⁵⁾されている。我々は、IVIG中の抗サイトカイン抗体に注目し研究を進めてきた。Svensonら^{10)~11)}は、IVIG中に抗IL-1 α 抗体、抗IL-6抗体、抗INF- α 抗体、抗INF- β 抗体があることを、逆に抗IL-1 β 抗体は存在しないことを証明した。我々もIVIG中に抗IL-6抗体はあるものの、抗IL-8抗体は存在しないことを証明¹²⁾した。総量12.5g (約0.25g/kg) のIVIG投与前後において、血中IL-6濃度は全体では有意に低下し、重症度の指標であるAPACHE IIスコアも低下したが、一部の症例では不変もしくは上昇するものも認められた。Svensonら¹⁰⁾は、敗血症で認められる量の血中IL-6を十分に中和するためには、少なくとも0.4g/kgのIVIGを5日連続して投与する必要があると述べている。

免疫グロブリン製剤の副作用について

IVIGの副作用¹⁶⁾としては、投与中に出現する即時性副作用、投与後から発現まで数時間から数日の期間がある遅延性副作用、投与により病原体が侵入し感染が成立する晩期副作用がある。

即時性副作用は、アナフィラキシー反応であり、非常に稀である。症状としては、頭痛、顔面紅潮、胸部圧迫感、呼吸困難、背部痛、嘔気嘔吐、下痢、循環虚脱などであるが、頭痛が最も多い訴えである。症状が出現したら、直ちに投与を中止すればほとんど問題はない。またどうしても投与しなければならない場合は、投与速度を遅くすれば症状は改善する場合が多い。

遅延性副作用には、腎障害、高粘稠、皮膚障害、無

菌性髄膜炎、関節炎、溶血などがある。腎障害については、40症例ほど報告がありその半分は、腎臓病の既往がある症例である。腎障害を起こす主たる原因物質は、製剤の安定化のために2-10%添加してある糖類であり、近位尿細管の空胞化を引き起こす。IVIGを投与する前には、腎機能が正常かどうかを確認しておく必要がある。

IVIGの投与により血中のIGが18g/Lを超えると、血液の粘稠度が上昇し、毛細血管の血流が障害され、頭痛や視野混濁などの症状が出現する。また老人で心拍出量が少なく、動脈硬化のある場合には、血栓症を起こし易いため要注意である。また様々な原因で血中の蛋白量が上昇している状態も注意を要する。こういった患者にIVIGを使用する場合は、投与速度をより緩徐にする必要がある。

一過性の皮膚の発赤、蕁麻疹、乳頭斑などは、IGIVを投与された患者の最高で6%に認められる。さらに湿疹、多型性湿疹、紫斑性湿疹、脱毛などの症状も認められる場合もあるが、発症機序は明らかではない。

IVIG投与後の頭痛は頻度が高く、投与量や速度に関係なく出現する。多くは軽症で一過性であるが、稀に無菌性髄膜炎と呼ばれる重症型がある。無菌性髄膜炎では、激しい頭痛を伴い、髄液の多核球並びに蛋白量は増加するが、ブドウ糖値は正常である。症状は一過性で通常3-5日持続する。外因性の免疫グロブリンが髄液コンパートメントに入ることにより起こるとされているが、より正確な機序は不明である。片頭痛の既往がある患者では起こりやすく、大量のIVIGを短時間で投与しないよう注意する。

関節痛は、特異的抗原抗体免疫複体の集積により起こると説明されている。膝関節や手関節の疼痛は一過性であり、10日程度で消失する。

溶血はIVIG中に抗血液型抗体が存在することにより生じる。製剤によっては取り除いているものもあり、たとえ混入していても、溶血が起こることは非常に稀である。

晩期副作用として、現在までHIV感染の報告はなく、パルボウイルスの感染が1例のみ報告されてい

る。かつて問題となったのはC型肝炎感染であり、今までに約450人が感染したと想定されている。しかし現在では、血液ドナーのC型肝炎検査や精製技術の改善、最終的な製品検査などにより、C型肝炎ウイルスは存在しないとされている。また現在までプリオンがIVIGにより伝搬されるという証拠は無いが、今後も厳重な監視が必要と思われる。

おわりに

以上を総合すると、重症感染に対するIVIG療法に治療的もしくは予防的効果を十分に期待するのであれば、総投与量として、現在本邦の保健審査で認められている量の4倍である1g/kg程度必要と考える。ただIVIGは高価であり、ヒトの血清から製造されるため資源にも限界がある。また副作用の発生は、たとえ大量投与しても、最近の製剤では非常に低率ではあるが、将来的に新たな問題が発生しないとは言いきれない。よってIVIG療法では、適応基準を厳格に定め、リスクや費用を承知の上、大量に用いるべきものとする。救急領域の予防投与としては、重症熱傷や低体温療法中の患者など重症感染のリスクが非常に高い症例に限定し、効果が現れるのに十分な量を、投与方法に注意して用いるべきであろう。

参考文献

- 1) Dominioni L, Dionigi R, Zanella M et al: Effects of high-dose IgG on survival of surgical patients with sepsis score (SS) of 20 or greater. *Arch Surg* 1991; **126**: 236-40
- 2) Schedel I, Dreikhausen U, Nentwig B et al: Treatment of Gram-negative septic shock with an IG preparation. *CCM* 1991; **19**: 1104-13
- 3) Alejandra MM, Lansang MA, Dans LF et al: Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock (Cochrane review). *The Cochrane Library* 2001; volume (Issue 2).
- 4) Gliz w, Grob PJ, Nydegger UE et al: Polyvalent IG for prophylaxis of bacterial infections in patients following multiple trauma. *ICM* 1985; **11**: 288-94
- 5) Douzinas EE, Pitaridis MT, Louris G et al: Prevention of infection in multiple trauma patients by high-dose IVIG. *CCM* 2000; **28**: 8-15
- 6) IVIG collaborative study group: Prophylactic IV of standard IG as compared with core-LPS IG in patients at high risk of post op. infections. *NEJM* 1992; **327**: 234-40
- 7) Mobini N, Sarela A, Ahmed R: Intravenous immunoglobulins in the therapy of autoimmune and systemic inflammatory disorders. *Ann Allergy* 1995; **74**: 119-133
- 8) 柴田泰二, 木村昭夫, 西沢健司 他: 免疫グロブリン製剤における抗toxic shock syndrome toxin-1 (TSST-1) 抗体価の検討. *日本外科感染症研究* 1995; **7**: 65-69
- 9) 柴田泰二, 木村昭夫, 西沢健司 他: 免疫グロブリン製剤投与における抗TSST-1抗体価の変動—第二報一. *日救急医学会誌* 1995; **16**: 470-471
- 10) Svenson M, Hansen MB, Bendtzen K: Binding of cytokines to pharmaceutically prepared human immunoglobulin. *J. Clin. Invest* 1993; **92**: 2533-2539
- 11) Ross C, Svenson M, Hansen MB et al: High avidity IFN-neutralizing antibodies pharmaceutically prepared human Ig G. *J. Clin. Invest* 1995; **95**: 1974-1978
- 12) 木村昭夫, 柴田泰二, 西沢健司 他: 全身性炎症反応症候群における免疫グロブリン製剤投与意義の検討. *日救急医学会誌* 1996; **7**: 307-308
- 13) Andersson J, Skansen-Saphir U, Sparrelid E et al: Intravenous immune globuline affects cytokine production in T lymphocytes/macrophage. *Clin Exp Immunol* 1996; **104** (Suppl.1): 10-20.
- 14) Mosedale DE, Grainger DJ: An antibody present in normal human serum inhibits the binding of cytokines to their receptors in an in vitro system. *Biochem J* 1999; **343**: 125-133
- 15) Nydegger US: Sepsis and polyspecific intravenous immunoglobulins. *J Clin Apheresis* 1997; **12**: 93-99.
- 16) Nydegger US, Sturzenegger M: Advers effects of intravenous immunoglobulin therapy. *Drug Safety* 1999; **21**: 171-185

役員名一覽

常任幹事	相川直樹	幹事	中村紀夫
〃	加来信雄	〃	野口宏
〃	金子正光	〃	林成之
〃	小濱啓次	〃 (編集委員長)	原口義座
〃 (代表幹事)	鈴木忠	〃	平澤博之
〃	田中孝也	〃	藤井真行
〃	山本保博	〃	富士原彰
幹事	明石勝也	〃	前川和彦
〃	浅井康文	〃	前川剛志
〃	鷓飼卓	〃	宮本誠司
〃	円山啓司	〃	横田順一朗
〃	遠藤重厚	〃	吉井宏
〃	大和田隆	〃	吉岡敏治
〃	岡田芳明	監事	太田宗夫
〃	小澤修一	〃	星秀逸
〃	上嶋權兵衛		
〃	黒川顯	編集委員	青木克憲
〃	小林国男	〃	石川雅健
〃	坂田育弘	〃	大友康裕
〃	篠崎正博	〃	織田成人
〃	篠沢洋太郎	〃	北沢康秀
〃	島崎修次	〃	坂本哲也
〃	白川洋一	〃	坂本照夫
〃	杉本寿	〃	篠澤洋太郎
〃	杉山貢	〃	澁谷正徳
〃	高橋愛樹	〃	東海林哲郎
〃	高武澤純	〃	鈴木幸一郎
〃	田伏久之	〃	中谷寿男
〃	中川隆男	〃	星野正巳
〃	中谷寿男	〃	向仲真蔵

(順不同)

「日本救命医療学会」会則（案）

第1章 総則

（名称）

第1条 本会を、日本救命医療学会（Japan Society for Critical Care Medicine）（JSCCM）と称する。

第2章 目的と事業

（目的）

第2条 本会は、救命医療に関する研究を行い、救命医療の進歩、発展に寄与することを目的とする。

（事業）

第3条 本会は、第2条の目的を達成するために、次の事業を行う。

- (1) 年1回の総会、学術集会の開催
- (2) 機関誌などの刊行
- (3) 救命医療に関連した事項の調査および研究
- (4) 関係団体との連絡および協力
- (5) その他の必要な事業

第3章 会員

（構成）

第4条 本会は、次の会員によって構成する。

- (1) 正会員：救命救急センター、大学救急部等の三次救急医療施設の医師および本会の目的に賛同する医師、または医療関係者
- (2) 賛助会員：本会の主旨に賛同し、所定の賛助会員会費を納めた者
- (3) 名誉会員：本会の発展に功労のあった者で、理事会で推薦され、評議員会で承認された者

（入会）

第5条 本会に入会を希望する個人、組織、団体は、所定の入会申込書を事務局に提出し、理事会の承認を得るものとする。

（退会）

第6条 退会しようとする者は、退会届けを事務局に提出し、理事会の承認を得なければなら

ない。

（除名）

第7条 会員が本会の名誉を傷つける、または本会の目的に著しく反したときは、理事会、評議員会の議を経てこれを除名することができる

（資格の喪失）

第8条 会員は次の理由によりその資格を喪失する。

- (1) 退会
- (2) 会費の2年間以上滞納
- (3) 除名
- (4) 制限能力者の宣告
- (5) 死亡

（年会費）

第9条 本会会員の年会費は、付則に定める

第4章 役員

（役員）

第10条 本会に、次の役員をおく

- (1) 理事：事務局に所属する庶務担当理事を含む10名以上13名以内
- (2) 監事：1名以上2名以内
- (3) 評議員：会員総数の10%前後
- (4) 総会会長
- (5) 次期総会会長
- (6) 顧問

（選出）

第11条

- (1) 役員は別に定める付則により選出する
- (2) 監事は理事を兼ねることはできない
- (3) 総会会長は評議員の中から理事会が推薦し、評議員会の議を経て総会に報告する

（職務）

第12条

- (1) 理事長は、本会を代表し、本会の会務を統括する
- (2) 理事長に事故あるときまたは理事長が欠けたときは、最年長の理事が理事長の職務を代行

する

- (3) 理事は、理事会を組織し、会務の審査および本会の運営に関する実務を分担する
- (4) 庶務担当理事は、事務局の業務を担当する
- (5) 監事は、本会の会計およびその他の会務の執行を監視する
- (6) 評議員は、評議員会を組織し、本会の運営上必要な事項について審議する
- (7) 総会会長は学術集会を主宰する
- (8) 総会会長に事故あるときまたは総会会長が欠けたときは、理事会において総会会長代理を選任し、その者が学術集会を主宰する
- (9) 直前総会会長、次期総会会長は、総会会長を補佐する
- (10) 名誉会員は、評議員会に出席し、意見を述べることができるが、議決に加わることはできない
- (11) 顧問は本会運営に関する相談を受け、意見を述べることができる

(任期)

第13条 本会の役員任期は、次のとおりとする

- (1) 理事および監事の任期は、選出された定期総会の翌日から3年後の定期総会の日までとする。ただし再任は妨げない
- (2) 理事長の任期は、3年とする。再任は妨げないが、連続して2期を越えることはできない
- (3) 評議員の任期は、3年とする。ただし再任を妨げない
- (4) 総会会長の任期は、前回学術集会終了の翌日から当該学術集会終了の日までとする
- (5) 補充または増員によって選任された役員任期は、前任者の在任期間とする
- (6) 役員定年は、満65歳とし、役員任期中に定年に達した場合の任期は、その年の12月31日とする

第5章 会議

(理事会)

第14条

- (1) 理事会は理事および監事で構成する
- (2) 理事長は理事会を召集し、その議長を務める

- (3) 理事長は、理事の2分の1以上または監事の請求がある時は、理事会を召集しなければならない
- (4) 理事会は現在理事数の3分の2以上の出席がなければ議事を行い、議決することはできない。委任状が提出された場合は、これを出席とみなすことができる
- (5) 理事会における議決は、出席理事の過半数をもって決し、可否同数のときは議長の決するところによる
- (6) 監事は、理事会において意見を述べることができるが、議決に加わることはできない

(評議員会)

第15条

- (1) 評議員会は、評議員および名誉会員で構成する
- (2) 理事長は、定期総会の前に評議員会を召集し、その議長は学術集会会長とする
- (3) 理事長は、評議員の2分の1以上または監事からの請求があるときは、評議員会を召集しなければならない
- (4) 評議員会の成立は、委任状を含めて評議員の2分の1以上の出席を要する
- (5) 評議員会における議事は、出席評議員の過半数をもって決し、可否同数のときは議長の決するところによる

(総会)

第16条

- (1) 総会は正会員、賛助会員、および名誉会員で構成する
- (2) 理事長は原則として年1回の定期総会を期間中に召集し、理事長および評議員会の決定事項を報告する
- (3) 次の各号は、定期総会での承認を要する
 - ①事業計画および収支予算
 - ②事業報告および収支予算
 - ③その他理事長が必要と認めた事項
- (4) 総会の議長は、総会会長とする
- (5) 総会における議決は、出席者の過半数とし、可否同数のときは議長の決するところによる。賛助会員は、各単位を一会員とみなす

第6章 学術集会

(学術集会)

第17条 学術集会は定期集会のほか時宜に応じて開催する

(発表者)

第18条

- (1) 学術集会において発表する者は本会の会員でなければならない
- (2) 口演者以外の者も発表する者とみなして明記する

第7章 各種委員会

(委員会)

第19条 本会は、その事業を遂行するために、次の各号に従って委員会を設置することが出来る

- (1) 委員会の設置および解散は、理事会の議決による
- (2) 委員会の委員長ならびに委員は、理事会の議を経て理事長がこれを委嘱する
- (3) 委員長の任期は、3年とする。再任を妨げないが、連続して2期を越えることはできない
- (4) 委員の任期は、3年とする。ただし、再任を妨げない

第8章 会計

(資産の構成)

第20条 本会の経費は、会費、寄付金、その他をもってこれに充てる。ただし、寄付金の受領は理事会の承認を得るものとする

(事業計画、収支予算、事業報告、収支決算)

第21条 本会の事業計画、収支予算、ならびに事業報告、収支決算は、理事長が編成し、監事の監査を受け、理事会および評議員会の議

を経て総会に報告し、承認を受ける

(会計年度)

第22条 本会の会計年度は、毎年4月1日から翌年3月31日までとする

第9章 事務局

(事務局)

第23条 本会の事務局を、東京都新宿区河田町8-1 東京女子医科大学救急医学講座・救命救急センター内におく

第10章 会則の変更

(会則変更)

第24条 本会の会則の変更は、理事会および評議員会の議を経て定める

第11章 補則

(施行細則)

第25条 本会の会則の施行に必要な細則は、理事会の議を経て別に定める

〔付則〕

- (1) 日本救命医療研究会の名称を2000年11月7日をもって日本救命医療学会に変更する
- (2) 本学会は日本救命医療研究会の全てを引き継ぐ
- (3) 日本救命医療研究会から日本救命医療学会への名称変更と組織変更に伴う移行措置として、常任監事を理事、幹事を評議員とする
- (4) 理事長の選出は理事の互選による
- (5) 監事の選出は評議員の互選による
- (6) 年会費 本会の年会費は次のとおりとする
 - ①個人会員：5千円
 - ②賛助会員：10万円
- (7) 本会則は、2000年11月7日から施行する

投稿規程

I. 総則

1. 日本救命医療学会雑誌（Journal of Japanese Association for Critical Care Medicine, 以下本誌と略す）は、日本救命医療学会の機関誌とする。
2. 本誌の掲載論文は、救命医療の進歩に寄与する創意に富んだ論文で、他誌に発表されていないものとする。同一の論文を他誌に投稿中の場合には採用しない。論文の一部を他誌に発表している場合には、それを引用し、別刷りを付けて投稿する。
3. 本誌の掲載論文は、投稿または依頼によるものとし、原著、臨床研究、症例報告、総説、等とする。
4. 筆頭著者は本学会の会員に限る。
5. 本誌の論文は査読制とし、その採否は編集委員会において決定する。

II. 投稿規定

【A】記載方法の原則

1. 原稿は、原則として和文で記述する。
2. ワードプロセッサにて作成し、横書きでA4判（またはB5判）の用紙に20字×20行で印字する。
3. 400字詰め原稿用紙に換算して、原著、臨床研究、総説は20枚以内、症例報告は12枚以内とする。
4. 図・表1枚は、原稿用紙1枚と計算し、原稿枚数に含める。
5. 現代かな使いにしたがい、医学用語を除き常用漢字とする。
6. 外国人名、薬品名などの科学用語は原語を用いるが、慣用語は片仮名を用いてもよい。薬剤および化学薬品は一般名で記載し、商品名は括弧内に記す。
7. 度量衡はCGS単位とする。
8. 論文にしばしばくりかえされる語は略語を用いて差し支えないが、初出のときは完全な用語を用い、以下に略語を使用することを明記する。

9. 著者校正は初校のみとする。校正時の追加、削除は原則として認めない。

【B】

表紙には以下の各項目を記載する。

1. 論文の種類
原著、臨床研究、症例報告、総説、等の区分を記載する。
2. 表題
表題は簡潔でかつ必要な情報を盛り込むこと。略語は使用しない。
実験的研究の表題には、実験的研究と判るように、使用した種またはモデルを明記する。
3. 所属
4. 著者名
5. 英文表題
6. 英文所属名
7. 英文著者名 (First FAMILY)
8. 索引用語 (5語以内)
 - 物質名、外国の固有名詞は原語で表記するとともに、慣用されているものはカタカナでも併記する。
 - 索引用語はタイトルで使われた単語と重複しないこと
9. 筆頭著者連絡先
郵便番号、所在地、所属機関、部署名（もしくは自宅連絡先）
電話、FAX, e-mail address
10. 別刷
希望により実費にて作成する。

【C】論文本体

原著・臨床研究の記載は、原則として和文抄録、はじめに、方法（対象と検討方法）、結果、考察、おわりに（または、結語）、（謝辞）、引用文献の順で記載する。
別に記した【記載上の注意】を読んでこれに準拠すること。

[D] 引用文献

1. 本文に肩付けした引用番号で示し、引用順に番号を付け記載する。記載用法は以下の如くとする。
2. 誌名略記は医学中央雑誌掲載目録略名表およびIndex Medicusに準ずる。
3. 著者、編集が3名以上の際には3名まで列記し、それ以上は、他、またはet al.とする。
4. 書籍の発行地は、1ヶ所のみとする。
 - 例：雑誌の場合
著者名：題名、雑誌名、年；巻：始頁－終頁
 - 例：書籍（単行本）の場合
著者名：題名、書籍名、巻、版、（編集者名、編）、発行所、発行地、年：始頁－終頁

[E] 表

1. 表は学会スライドの表をそのまま用いるのではなく、別途、印字する。
2. 脚注には、表番号、タイトル、データの表示方法、略号、有意差の記号の解説、等を記す。

[F] 図、写真の説明文

1. 学会スライドの図をそのまま用いるのではなく、【記載上の注意】に記された作成上の注意点に留意し、論文用の図として別途、作成する。
2. 図の説明文には、タイトルを付けるとともに、データの表示方法、図中の略語、記号は全て説明する。

[G] 図、写真

1. 図および写真の大きさは原則としてキャビネ版（13×18cm）とし、図、写真は論文の最後にまとめて台紙に添付する。
2. 写真は台紙に貼り付けずに、剥がせるように固定する。
3. 写真の裏面には図番号、著者名、上下の判りにくい図は上下（天地）を表示する。
4. 写真・図表は白黒に限る。
5. やむなくカラー写真を用いる場合は、著者が実費を負担する。
6. 図はそのまま印刷できる明瞭なものに限る。

印画紙に焼き付けるか、レーザープリンターで出力したものが望ましい。プリンターで出力する場合はA4（またはB5）の用紙に直接印刷して支障ない。

7. 組織像には、染色法と倍率を明記すること。

Ⅲ. 原稿送付

1. 原本、およびそのコピー2部を書きに書留にて郵送する。
2. 査読の後、再投稿の際には原本、およびそのコピー2部とともに、必ずフロッピーディスクも同封すること。
3. フロッピーディスク入稿では、フォーマットしたOSを明記するとともに、使用したアプリケーションの名称、その固有の文書スタイルとは別に、必ずtextファイルに変換したデータを添付する。（例えばWindowsでMS Wordを使用した場合には、Wordの文書とともにtext形式に変換したデータを添える）
4. 送付先
〒190-0014 東京都立川市緑町3256
国立病院東京災害医療センター 臨床研究部
日本救命医療学会編集事務局 原口義座 あて
Tel 042-526-5511, 内線1141
Fax 042-526-5540, 5535
編集委員長 原口義座
編集委員 石川雅健, 大友康裕, 織田成人,
北沢康秀, 坂本哲也, 坂本照夫, 篠沢洋太郎,
渋谷正徳, 東海林哲郎, 鈴木幸一郎, 中谷壽男,
星野正巳, 向仲真蔵 (50音順)

【記載上の注意】（参考にして下さい。）

[A] 和文抄録（400字以内）

1. 抄録には以下の事項を明確に記述する。
研究の目的、対象・材料および方法、重要な新しい知見（可能なら実際のデータ）、主要な結論
2. 略語および参考文献を記載しない

[B] はじめに

1. 研究背景、研究目的を記載する。

2. 実際の研究データあるいは結論を記載しない。

[C] 方法(対象・材料および方法, 統計処理を含む)

1. 必要に応じ適切な小見出し(対象, 材料, 方法, 統計, など)を用いる。
2. 研究の対象(材料)および方法を明確に記載する。
3. 倫理に関しては以下のように報告する。
 - 動物実験では準拠した動物の取り扱いに関するガイドラインを記載する。
 - 臨床研究では, 侵襲の加わる場合は患者の同意などについて記載する。
4. 統計解析の項では, 結果の表示方法(平均値, 標準誤差, 標準偏差, など)を使用した統計学的手法, 信頼限界を記載する。

[D] 結果

1. 本文中では重要な知見を強調し, 主要な結果を要約する。過剰なデータを記載しない。
2. 結果は, 本文中, 表中, 図中に重複して表示されていないか留意すること。
3. 学会スライドに用いた図をそのまま流用しないこと。

スライドは表示時間も短く, 繰り返しての表示は出来ない。限られた時間内で如何に演者の主張を理解してもらうかに重点を置いて印象的な図を作成すべきである。一方, 論文中の図は正確さに重点を置いて記載すべきで, スライドの図を流用すべきではない。特にカラーสライドから白黒の図にした場合には, グレーの濃淡の区別などに留意すべきである。

4. 数値で記載する場合には, 有効数字の意義について検討した上で記載すること。

[E] 考察

1. 緒言, 方法, 結果で述べたことをくり返さずに簡潔に記載する。
2. 研究の重要な知見を強調し, その知見の意味することについて論じる。

(平成13年10月18日改訂)

編集後記

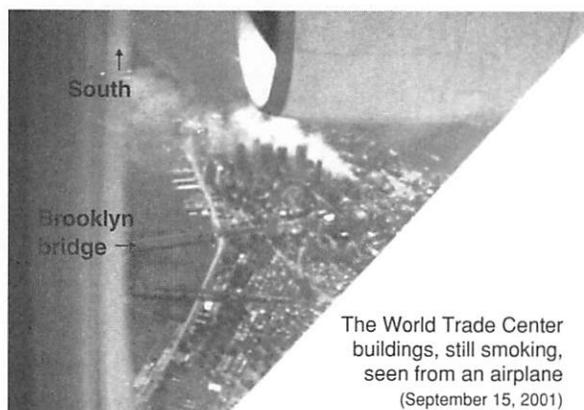
日本救命医療学会雑誌編集長 原 口 義 座

2000年9月21、22日に開催された第15回日本救命医療研究会の発表記録として、第15巻をここに発行するのはこびにまでになりました。なお、昨年、本研究会を学会に昇格させることが決定されたので呼び名が日本救命医療学会雑誌となります。これに伴い、本誌の投稿規定を大幅に改訂させていただきました。これからは会員の先生方には、積極的にご投稿をお願いいたしたく、よろしくようお願いいたしたく存じます。

医療問題全般を見回してみますと昨年も、雪印問題、医療過誤問題等、社会不安にまでつながりかねず、危機管理の面からも考慮しなければならないことを述べましたが、この状況は、全く変わらず、というよりは悪化していると思われまので、私見を含めて救命医療の観点から一言述べさせていただきます。

平成13年9月に発生した米国同時多発テロは、世界を震撼させたのみでなく、その後のアフガニスタンへの爆撃、炭疽病を含むNBC (nuclear, biological and chemical) テロへの恐怖へと現在 (平成13年10月上旬) 拡大しています。またわが国では無縁と思われていた (希望的観測をしていた) 狂牛病も第1例目が発生し大きな不安要因となってきております。危機管理に関しては、最も進んでいた米国でさえパニックに陥っていることを考えると、欧米のそれと比較して明らかに不備と思われるわが国全体の対応 (医療対応) の整備は緊急の項目であることは明らかと思われま。医療側の役目として、①平穏時における物品・体制等の各種の準備 (preparedness)、②発災時 (phase zero) における緊急医療対応、③救助された重傷者に対する救命・集中治療の施行、④リハビリテーションや精神面での対応を中心とした亜急性期・慢性期 (時に急性期から) への医療対応、等の整備が必要と考えられます。

救命医療に携わるものは、上記②③において中心的な役割を担うことは当然として、①④も念頭に置いておく必要があると考えます。そのため常日頃心構えとして準備しておくべきでしょう。思い起こすと1995年 (平成7年) 3月には、東京地下鉄サリン事件が発生 (その前年には松本サリン事件) しており、米国ではこのサリン事件が本格的な大規模テロの最初として扱われております。本研究会誌でもサリン事件を扱った論文が散見されます (星野正巳, 他: 長期外来通院を要したサリン中毒症例の検討. 日本救命料研究会雑誌 1996;10:97-104)。もうこのようなことは起こらないであろう (起こらないでほしい) と多くの人たちが思っていたことと世界は逆方向へ向かっていることも想定しておく必要があると思われる。昨年引用させていただいた文章をもう一度載せさせていただきます。 [佐々淳行: 悲観的に準備し、楽観的に実施せよ (prepare for the worst). 危機管理のノウハウ Part I. PHP研究所, 京都市, 1984:82]



The World Trade Center buildings, still smoking, seen from an airplane (September 15, 2001)
Picture by Y. Haraguchi

投稿規定の改訂にあたっては、中谷寿男・篠澤洋太郎の両編集委員に中心となって作っていただいたものを編集委員全体で検討させていただき最終的に編集委員長の責任で決定させていただきました。まだ不備な点も多々あると思われまますが、それらは全て編集委員長の責任であります。いろいろご指摘をいただけるとありがたく存じます。

最後に本誌発行にご尽力いただいた第15回日本救命医療研究会会長の中川隆雄先生を始め、諸先生方に深謝いたします。

平成13年10月

▼五十音順

あ

相川直樹 53
 青木克憲 53
 秋田泰 25
 浅井康文 13
 安倍十三夫 13
 阿部勝 39
 有賀徹 25
 伊賀徹 33
 石川律子 107
 井上仁 33
 井上文隆 81
 今泉均 13
 植田俊夫 73
 上野雅巳 7
 江副英理 13
 大内田昌直 107
 大西光雄 81
 岡嶋研二 143
 小川道雄 135
 尾中敦彦 81

か

加来信雄 107
 加藤博之 99
 加藤正哉 1
 川崎貞男 7,21
 河野正樹 1
 河村満 25
 岸正司 73
 岸本文 81
 北飛鳥 13
 木下博之 21
 木村昭夫 147
 木村裕之 53

草葉郁夫 33
 国井紀彦 25
 栗原克己 1
 黒鳥永嗣 33
 黒鳥義明 53
 木庭雄至 25
 小松幹志 13

さ

榮博史 81
 坂口聡 21
 坂口俊文 7
 坂本照夫 107
 佐々木勝 33
 佐藤知行 1
 佐藤守仁 13
 塩野茂 81
 志田憲彦 107
 篠崎幸司 7
 篠崎真紀 7
 篠崎正博 7,21
 須賀弘泰 39
 杉本勝彦 25
 鈴川正之 1
 鈴木忠 39
 鈴木昌 53
 曾我幸弘 39

た

高岡諒 81
 高西喜重郎 33
 高橋典之 13
 高松学文 107
 瀧健治 99
 瀧藤克也 21
 田中孝也 127
 谷村弘 21

田伏久之 81
 塚本勝 13
 月岡一馬 89
 都築貴 81
 出口善純 39
 当麻美樹 81
 豊田泉 25

な

中俊夫 7
 中井健仁 81
 中川隆雄 39
 中澤克行 1
 中島伸 81
 中村岩男 53
 中村達也 81
 中村紀夫 39
 那須英紀 7
 奈良浩介 1
 西村哲郎 73

は

長谷守 13
 長谷川伸之 1
 平原健司 99
 弘重壽一 25
 廣橋伸之 107
 藤島清太郎 53
 堀進悟 53

ま

益子敏弘 1
 升田好樹 13
 松井恒太郎 25
 松阪正訓 81
 三村琢也 53

索引<著者名>

宮崎 勝	1
女川 格	73
森脇 寛	25

や

安田 是和	1
山上 裕機	21
山口 啓二	53
山口 康雄	135
山崎 元靖	53
山下 圭輔	1
山吉 滋	73
吉田 英昭	13

わ

和田 有司	81
-------	----

▼アルファベット順

A

Abe Masaru	39
Abe Tomio	13
Aikawa Naoki	53
Akita Yasushi	25
Aoki Katsunori	53
Aruga Toru	25
Asai Yasufumi	13

D

Deguchi Yoshizumi	39
-------------------	----

E

Ezoe Eiri	13
-----------	----

F

Fujishima Seitaro	53
-------------------	----

H

Hase Mamoru	13
Hasegawa Nobuyuki	1
Hirahara Kenji	99
Hirohashi Nobuyuki	107
Hiroshige Juichi	25
Hori Shingo	53

I

Iga Toru	33
Imaizumi Hitoshi	13
Inoue Fumitaka	81
Inoue Hitoshi	33

Ishikawa Ritsuko	107
------------------	-----

K

Kaku Nobuo	107
Kato Hiroyuki	99
Kato Masaya	1
Kawamura Mitsuru	25
Kawano Masaki	1
Kawasaki Sadao	7,21
Kimura Akio	147
Kimura Hiroyuki	53
Kinoshita Hiroyuki	21
Kishi Masashi	73
Kishimoto Masafumi	81
Kita Asuka	13
Koba Yuji	25
Komatsu Kanshi	13
Kunii Norihiko	25
Kurihara Katsumi	1
Kuroshima Nagatsugu	33
Kuroshima Yoshiaki	53
Kusaba Ikuo	33

M

Mashiko Toshihiro	1
Masuda Yoshiki	13
Matsui Koutaro	25
Matsusaka Masanori	81
Megawa Tadashi	73
Mimura Takuya	53
Miyazaki Masaru	1
Moriwaki Hiroshi	25

N

Naka Toshio	7
Nakagawa Takao	39

Nakai Takehiko 81
 Nakajima Shin 81
 Nakamura Iwao 53
 Nakamura Norio 39
 Nakamura Tatsuya 81
 Nakazawa Katsuyuki 1
 Nara kousuke 1
 Nasu Hideki 7
 Nishimura Tetsuro 73

O

Ogawa Michio 135
 Ohnishi Mitsuo 81
 Okajima Kenji 143
 Onaka Atsuhiko 81
 Ouchida Masanao 107

S

Sakae Hiroshi 81
 Sakaguchi Satoru 21
 Sakaguchi Toshifumi 7
 Sakamoto Teruo 107
 Sasaki Masaru 33
 Sato Morihito 13
 Sato Tomoyuki 1
 Shida Norihiko 107
 Shinozaki Koji 7
 Shinozaki Maki 7
 Shinozaki Masahiro 7,21
 Shiono Shigeru 81
 Soga Yukihiko 39
 Suga Hiroyasu 39
 Sugimoto Katsuhiko 25
 Suzukawa Masayuki 1
 Suzuki Masaru 53
 Suzuki Tadashi 39

T

Tabuse Hisayuki 81
 Takahashi Noriyuki 13
 Takamatsu Manabu 107
 Takanishi Kijuro 33
 Takaoka Makoto 81
 Taki Kenji 99
 Takifuji Katsunari 21
 Tanaka Takaya 127
 Tanimura Hiroshi 21
 Touma Yoshiki 81
 Toyoda Izumi 25
 Tsukamoto Masaru 13
 Tsukioka Kazuma 89
 Tsuzuki Takashi 81

U

Ueda Toshio 73
 Ueno Masami 7

W

Wada Yuji 81

Y

Yamaguchi Keiji 53
 Yamaguchi Yasuo 135
 Yamashita Keisuke 1
 Yamaue Hiroki 21
 Yamayoshi Shigeru 73
 Yamazaki Motoyasu 53
 Yasuda Korekazu 1
 Yoshida Hideaki 13

索引<Key Word>

▼五十音順

あ

胃粘膜PCO ₂	53
胃粘膜pH	53
猪	7
医療の質	81
大阪府医師会指定 三次救急医療機関	73

か

外傷性切断	33
画像診断	21
画像伝送	99
救急医療体制	81,99,107
救急医療体制基本問題検討会 報告書	73
救急専任医の役割	89
救急専門医	73
救急救命士教育	89
救命救急センター	81,107
救命救急医療	73
現状	81
高機能総合病院併設型	89

さ

再接着	33
左心補助	13
三次救急医療体制	73
重症救急患者搬送	107
手術症例分析	89
ショック	53
深部静脈血栓	39
組織低酸素症	53
蘇生後脳症	7

た

多臓器不全	53
地域医療機関の救急病棟	89
腸管壊死	21
鉄道事故	33
テレメディスン	99
ドクターカー	107

は

肺塞栓症	39
プレホスピタルケア	99
ヘリコプター	7

ま

マルチメディア	99
未来	81
門脈ガス血症	21

▼アルファベット順

A

Anaphylactic Shock	1
--------------------------	---

B

Bite Injury	1
Bronchial Asthma	25

C

Convulsion	25
Critical Care	25
Cytokine	147

H

Hamster	1
---------------	---

I

IABP	13
IGIV	147
Immunoglobulin	147

L

Lance-Adams syndrome	25
LVAD	13
Lymphocyte Stimulation Test ..	1

P

PCPS	13
Prophylaxis	147

R

Railroad Accident	33
Replantation	33

S

Sepsis	147
--------------	-----

T

Traumatic Amputation	33
----------------------------	----

編 集 委 員

青 木 克 憲	原 口 義 座 (委員長)	
織 田 成 人	石 川 雅 健	大 友 康 裕
坂 本 照 夫	北 沢 康 秀	坂 本 哲 也
東 海 林 哲 郎	篠 澤 洋 太 郎	澁 谷 正 徳
星 野 正 巳	鈴 木 幸 一 郎	中 谷 寿 男
	向 仲 真 蔵	

EDITORIAL BOARD

Haraguchi Yoshikura (Editor-in-Chief)

Aoki Katsunori	Hoshino Masami	Ishikawa Masatake
Kitazawa Yasuhide	Mukainaka Shinzo	Nakatani Toshio
Oda Shigeto	Ohtomo Yasuhiro	Sakamoto Teruo
Sakamoto Tetsuya	Shibuya Masanori	Shinozawa Yohtaro
Shouji Tetsuro	Suzuki Kouichirou	

日本救命医療学会雑誌 第15巻

平成13年10月30日 発行

定価4,200円 (本体4,000円)

発行人 原 口 義 座
事務局 日 本 救 命 医 療 学 会
東京女子医科大学救命救急センター
〒162-0054 東京都新宿区河田町8-1
TEL 03-3353-8111 内線 37312
制 作 株式会社 デューンズコーポレーション
出版部
〒141-0022 東京都品川区東五反田5-3-5
FAX 03-3443-9265

無断転載、複製を禁じます

ISBN4-9900379-9-5 C3047 P4200E