

第19回学術集会記録

会期/2004年9月17日・18日 会場/日本大学会館

日本救命医療学会雑誌



Volume 19 / 2005

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 19

第17回学術集会／2004年9月17日・18日

日本大学会館

会長 林 成之

巻 頭 言



第19回日本救命医療学会 会長 林 成 之

救命救急医療に携わっている者の宿命として、関連学会が多くその全てをこなす事は容易な作業ではない。容易な作業ではないと言うと、いささか不謹慎に思われるかも知れないが、最も疲れるのは、医療の話なのか医学の話なのか、明確に区別されないまま学会発表や討議がなされる事、シンポジウムやパネルディスカッションにおいてもテーマのまとめや現時点の結論が出されないまま終わってしまう事、それに、以前に聴いた同じ発表を何度も聴かされる事である。

第19回日本救命医療学会では、救命救急センターの医療における学問的バックグラウンドを高める事を学会開催の趣旨としていることをふまえて、これまでの学会のやり方をかなり大胆にかえた。一般演題に加えて、救命救急センターにおけるICU管理の工夫、神経集中治療、敗血症と多臓器不全の攻防、大血管外傷とショック、重症患者の呼吸器・感染症の診断治療、脊柱脊髓・四肢骨外傷の管理、重症腹部外傷の救命救急医療、心肺蘇生法ガイドライン2000を超えて、といずれも救命救急センターの医療で大切な9つのテーマについてのシンポジウムを中心に学術集会を開催する事にした。

座長は、無論テーマ分野のスペシャリスト2名に登場をお願いし、各シンポジウム毎に「まとめ」、
「現時点におけるテーマに対する結論」、それに「今後さらに何を研究すべきかを明確にする事」をお願いした。座長の先生方の活躍はすばらしく、特に、シンポジストの演者は大変だったと思われたが、座長と演者とのホットな討論が数多く繰り広げられ、会場が大変盛り上がったことは、解りやすく非常に有益な学会になったと感銘を受けた。事実、学会後、多くの先生方から賞賛の言葉を多数頂いた。

招待講演では、日本を代表する公共哲学の第一人者である将来世代研究所所長の金泰昌先生に、医療従事者と異なる視点から「健康と医療と幸福」についてのご講演を頂いた。多角的な視点からの討議は医療や医学の発展に欠かせないと感じた。

会員の皆様のご協力により、有意義な学術集会を開催する事が出来た事を感謝申し上げます。学会を支えて頂いた事務局の方、教室の秘書や同僚の先生、関連企業の方々、並びに、本誌の編集委員の方々に厚くお礼申し上げます。

平成17年8月

目 次

巻 頭 言 第19回日本救命医療学会 会長 林 成 之

【シンポジウム1】『救命救急センターにおけるICU管理の工夫』

<抄録>

救命救急センターにおける救急専従医の役割と
期待されるもの 中川隆 他..... 1

<臨床研究>

地方救命救急センター運営における
専従医リーダーシップの重要性 山口均 他..... 3

<抄録>

広領域救命救急患者の予後向上のために 前川剛志..... 9

総 合 討 論 11

【シンポジウム2】『神経集中治療』

<臨床研究>

重症くも膜下出血に対する動脈瘤コイル塞栓術と
軽度脳低温併用療法 原田俊一 他..... 19

<抄録>

脳低温療法施行中の重症脳損傷例に対する
マイクロダイアリシスを用いた脳虚血病態の早期把握 守谷俊 他..... 23

<抄録>

メタボローム解析からわかる赤血球の低酸素応答と
その臨床的意義 末松誠..... 25

総 合 討 論 27

【シンポジウム3】『敗血症と多臓器不全の攻防』

<抄録>

SIRS病態とTh2 chemokine藤島清太郎 他..... 35

<抄録>

敗血症病態下での急性血液浄化療法選択は、
PMX-DHP, CHDF併用PMX-DHPか?大澤英寿 他..... 37

<抄録>

多臓器不全 (Multiple organ failure : MOF) に対する
Extracorporeal albumin dialysis (ECAD) の応用
ーアルブミン含有透析液を用いた新しい血液浄化療法ー阿部貴弥 他..... 39

<総説>

敗血症性多臓器不全症候群発現における
炎症性液性因子遠藤重厚 他..... 41

総 合 討 論 47

【シンポジウム5】『重症患者の呼吸器・感染症の診断治療』

<原著>

人工呼吸管理チャートの整備と人工呼吸管理法の
院内標準化への試み北澤康秀 他..... 55

<抄録>

経動脈的熱希釈法によって得られる
肺血管透過性指数によるALI/ARDSの診断の試み福島英賢 他..... 63

<臨床研究>

ICUにおける人工呼吸器関連肺炎相馬一亥..... 65

総 合 討 論 73

【シンポジウム7】『重症腹部外傷の救命救急医療』

<抄録>

腹部外傷の診断と治療のピットフォール栗原智宏 他..... 79

<臨床研究>

外傷性脾損傷の治療成績八重樫泰法 他..... 81

<抄録>

当救命センターにおける

外傷性下部消化管緊急手術症例の検討小林尊志 他..... 87

<総説>

重症腹部外傷の救命救急医療石川雅健..... 89

総 合 討 論 97

【シンポジウム8】『心肺蘇生法（ガイドライン2000を越えて）』

<症例報告>

心合併症なく脳低温療法を施行し、

社会復帰しえた冠動脈スパズム性心停止症例黒木雄一 他..... 105

<抄録>

愛知県におけるプレホスピタルケアの現状と限界中川隆 他..... 109

<抄録>

心肺脳蘇生法の先進的挑戦

(心臓マッサージのみのBLSと先進的Hypothermia)長尾建 他..... 111

総 合 討 論 113

【一般演題】

<症例報告>

腹水を伴った急性膵炎患者に腹膜灌流を施行し好中球活性酸素
および細胞内エステラーゼ活性を測定した一例 ……………中敏夫 他…… 119

<症例報告>

streptococcal toxic shock-like syndrome (TSLs) 類似症状を示した
イレウスの1救命例 ……………内野正人…… 125

<症例報告>

意識消失発作とショックで発症した
中結腸動脈瘤破裂の1例 ……………内藤梨奈 他…… 131

第18回学会にて発表

<原著>

当施設における蘇生法としての
経皮的心肺補助使用状況 ……………小出亨 他…… 137

(再掲載)

日本救命医療学会多臓器障害 (MOF) 診断基準と改訂について
……………日本救命医療学会 理事長 鈴木 忠…… 143

(再掲載)

日本救命医療学会が提言する臓器障害度指数 ……………関西医科大学 田中孝也…… 145

役員名

「日本救命医療学会」会則・投稿規程

編集後記

索引

救命救急センターにおける救急専従医の役割と 期待されるもの

愛知医科大学高度救命救急センター

中川 隆 青木 瑠里 梶田 裕加 野口 裕記
高木 省治 三木 靖雄 井上 保介 野口 宏

当救命救急センターは3次救急症例に対して、救急専従医11名がプレホスピタルケアからER、ICUまでの急性期治療を担当している。救急専従医のみならずER看護師や多くの救急隊員（救急救命士）が外傷、心血管緊急時の標準化教育を修了しており、年間約3000件の救急車搬送症例のERでの初療のうち、特に重症外傷、心肺蘇生、急性冠症候群、急性脳卒中などに対して円滑なチーム医療を目指している。ICU入室症例では各専門診療科と協議しながら治療を進める。われわれ救急専従医はICU専従医でもあり呼吸、循環、栄養管理などの基本的なケアを行いつつ、毎朝のカンファレンスで前日の経過を勘案して当日の治療方針を決定している。このカンファレンスには当該医師のみならず放射線科医、看護師、薬剤師、検査技師も参加し各々の専門的立場からディスカッションできるよう心掛けている。

このように当救命救急センターの診療活動では、救急専従医が初療から集約的治療までの根幹をなす部分を主な守備範囲としつつ、各専門診療科医師やコメディカルと協調を図ることが円滑な業務の基礎をなす。また救急専従医は救急救命士の教育の責務を負い、心肺停止症例をはじめとするプレホスピタルケアにおけるプロトコルの作成および事後検証など業務の範囲は院内にとどまらず、ますます拡大する傾向にある。

本年4月より新研修医制度がスタートし、新たな研修医教育の方法が全国の医療機関で模索されている中、救命救急センターの診療形態を研修医に十分に理解させ、意欲的に研修に取り組める環境作りが、数年後の当院の中隔を担う若手医師の育成には欠かせない。

このような認識の下にわれわれ救急専従医の日頃の業務および今後の展望について述べる。

地方救命救急センター運営における 専従医リーダーシップの重要性

大垣市民病院 救命救急センター
山口 均 大橋 徳巳

救急専従医が少ない地方の救命救急センターである当院でのICU管理におけるリーダーシップについて考察した。当院は年間の救急外来患者が約5万人、救急車7500台を数えるが救急専従医が2名と少なく、赴任してからの期間も短い。また、少ない専従医のために固有のカルテを持たずに入院患者も受け持っていない。赴任時には救命救急センターでの入退室や患者の情報の集約化が出来ていないという問題点があった。そこで、具体的には診療部の管理者と専従医とで話し合いを持ち、センターをめぐる問題点とその解決法を考え、まず救命救急センターでの情報を専従医に集約するようにした。そのことを実行することによって救命救急センターでのリーダーシップをとることが出来るようになった。救急医療の地域格差が言われるが、救命救急センターにおいてリーダーシップをとることで地域格差は少しでも解消できると考える。

Key Words : ICU管理, 救命救急センター, リーダーシップ

【はじめに】

全国の救命救急センターの中で救急専従医（専従医）が充足しているところは少なく、多くが少ない専従医で診療をしている。当院でも2名の専従医で救命救急センターを運営している。

今回は、当院での救命救急センター（ICU）管理についての問題点を挙げ地方救命救急センターでのICU管理に関するリーダーシップについて考察した。

【当院の現状】

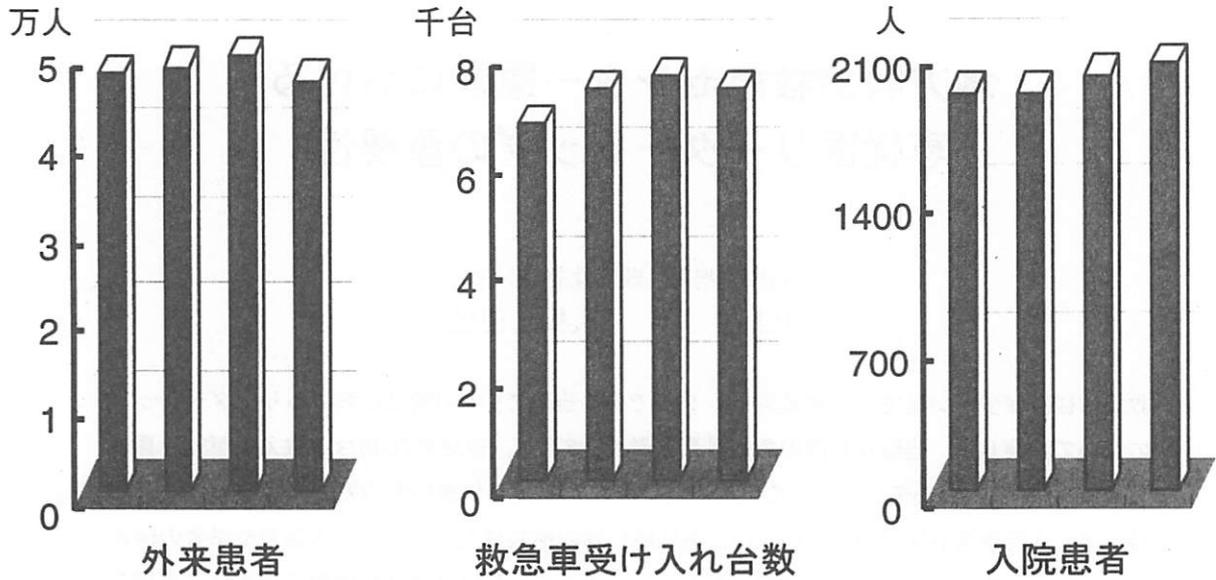
大垣市民病院は西濃医療圏約40万人をカバーしており、救命救急センターは30床でICU 15床、HCU

15床からなっている。2000年より4年間でみると来院患者数は約5万人で救急車は約7500台を数えた（図1）。現在当院では1名の日本救急医学会指導医と、1名の日本内科学会専門医の2名が救命救急部として運営にあたっている。しかしながら、少人数で外来と病棟の運営は困難なため救命救急部固有のカルテを持たずに入院患者も受け持っていない。外来ではER方式をとって初療のみを行い、入院後の主治医や治療方針の決定は各診療科に依頼している。

【専従医の任務】

当院の専従医は表1に示すような任務を行っている。

図1 大垣市民病院救命救急センターの現状



左より2000年度、2001年度、2002年度、2003年度

表1 救急専従医の任務

- ・ 時間内（8時30分より17時まで）の救急外来
 （一日平均6台の救急車と35名の徒歩患者）
- ・ 救命救急センター当直（6～8回/月）
- ・ 救命救急センター患者入退室の決定
- ・ 救命救急センター入院患者急変時の対応，治療の助言
- ・ 研修医，救急救命士の教育
- ・ 検死

時間内の外来患者に関しては前述したようにER方式をとっており，一日平均6台の救急車と35名の徒歩来院患者の初療を行っている．患者来院後に諸検査を行った後に当該科に引き渡している．

当直は救命救急センターの当直を専従医のみで行うことは不可能であるため各診療科医長にも加わっ

てもらっている．この当直は夜間休日の院長代理を兼ねている．なお，当院において夜間休日の外来は内科系，外科系，小児科の医師が各1人ずつと1年目，2年目の研修医各1人と計5名で行っている．専従医の当直回数は6～8回/月である．

救命救急センター内での患者の主治医，すなわち

表2 救急専従医赴任時の問題点

-
- 1) 専従医の数が少なく入院患者すべてに目が行き届かない
 - 2) 患者の入退室が頻回でかつ情報を集約する窓口が無く、
ベッドコントロールが難しい
 - 3) 各科独自の治療方針が根付いているためよりよい治療を
ディスカッションできない
-

表3 問題点の解決策

-
- 1) 他診療科の医師に外来業務の協力を仰ぐ
 - 2) 入退室の情報管理の一元化
 - 3) 多発外傷、中毒等には積極的に初療の時から関わっていく
-

治療方針の決定は各診療科で行っており、入退室の決定はセンター専従医が当該診療科と相談して行っている。また、専従医は救命救急センター入室中の患者の急変時や治療に苦慮している際の助言を行っている。

また、専従医は各大学からの多数の学生実習や救急救命士の生涯教育の受け入れ等も行っている。

さらに、地方の公立病院であるがゆえに医師会からの要請で1~2回/月の頻度で病院外の検死にも行かなければならない。

【専従医赴任時の問題点】

当院の専従医2名は赴任して約1年経過したが、赴任以前は各科の持ち回り輪番制で専従医となっていた。センター専従医赴任時に救命救急センターの運営についていくつかの問題点が挙げられた(表2)。

救命救急センターに入院している患者の急変時等には専従医が呼ばれることがある。そのために、患

者の病態を把握していることが必要である。しかし、各診療科の医師が主治医となっていたり、救急外来の診療が多忙であったりしたために入院患者全体に専従医の目が行き届く体制ではなかった。

また、救命救急センターの入退室は頻般であるがその入退室についての情報は持ち回りの当番医師が行っており、集約するシステムがなかった。そのため、病棟全体のベッドコントロールが困難な状況にあった。例えば入室患者が特定の診療科に偏ったり、入室したくてもできなかつたりすることもあった。そのため看護師の負担が大きかった。

前述したように救命救急センター入室中の患者の治療は各診療科が担当している。そのために救命救急センター内に入院しているのに主治医診療科独自の治療方針が実施されたり、他診療科へのコンサルテーション(対診)や治療の依頼が遅れたりすることもあった。また、多発外傷など複数診療科が関与する患者の場合にはイニシアティブをとる診療科が

はっきりしないこともあり、結果的にPreventable Trauma Death (PTD) もみられた。

これらのことより、救命救急センターの中で専従医がリーダーシップを取りにくい状況にあることが明らかになった。

【問題点の解決策】

以上の各問題点について、専従医と診療部の責任医師とで話し合いを持ち表3のように解決策をたてた。

まず外来診療を各診療科の医師にも分担してもらった。これによりセンター専従医が救命救急センターを回診する時間が増え、患者の病態をより把握しやすくなった。

次に、入退室の情報管理を一元化することとした。すなわち、入退室の許可については専従医を通じて行うようにした。また、専従医が救命救急センターの患者を把握できるようになったために治療や退室等について主治医とディスカッションを行いやすくなった。

最後に、重傷患者についてはセンター専従医が初療より積極的に治療に参加するようになった。より効果的な初療を行うためJATECやACLSの理論を取り入れることで系統立てた初療を行うことが出来るようになった。また、多発外傷などでは治療の優先順位や治療方針などを専従医がリーダーとして助言できるようになった。救命救急センターに入室後も治療計画等の助言も行うようにした。

【現在の救命救急センター運営】

以上の取り組みの結果現在の救命救急センター運営は次のように変化した。

まず、計画的で円滑な入退室を行うことが出来るようになった。救急外来はいつ、どのような患者が来院するかわからない。そのため入院ベッドの確保は救命救急センターの要件から見ても必須である。現在は病棟全体を視野に入れてベッドコントロールをするため入院ベッドの確保がより容易にできるようになった。

つぎに、救命救急センターの回診等を行うことにより病態を把握することができるようになった。そのため病状悪化の早期発見と主治医への助言がスムーズにできるようになった。

さらに、多発外傷などの集学的治療ができるようになった。

すなわち、センター専従医が救命救急センター、特にICUでのリーダーシップをとれるようになり病棟運営、患者管理、患者の治療等もスムーズに行えるようになってきた。

【考察】

日本救急医学会専門医は全国に1867名いるがそのうち岐阜県には20名(1.1%)、指導医も399名中4名(1%)と極めて少ない。その中でも専従医となるとさらに少ない。また、水野らによると全国的にも救急医師の地域間格差がありこれにより救急医療レベルにも格差が生まれるという¹⁾。しかしながら、少ない専従医という現状のなかでもその地域格差を少しでも少なくしようとする努力が必要である。その意味でも専従医の少ない地方の救命救急センターでICU管理についてリーダーシップをとるには

- 1) ICUにおける情報の集約化
- 2) 各診療科と緊密な連携をとる

が必要と考えられる。

ICUにおいて情報を集約化することで入退室決定の迅速・正確化のみならず患者の病態の把握につながり適正なICU運営が出来る。

また、各数診療科と緊密な連携を図ることにより専従医が治療方針や計画に積極的に参加し助言を行うことが出来る。

救急医療では複数診療科にまたがる患者が多い。専従医が充足している救命救急センターでは独自で治療が出来るが、専従医が少ない地方の救命救急センターではことさらに専従医がリーダーシップをとることにより複数診療科にまたがる患者の治療の優先順位や治療計画を的確に決定できる。これにより、PTDや、医療過誤を少しでも減少することが出来る²⁾と考える。

【終わりに】

少ない専従医で運営している救命救急センターではリーダーシップを如何にとることが出来るかによつて的確な病棟運営や患者の救命率の向上につながっていくと考えられた。

参考文献

- 1) 水野 樹, 花岡 一雄: 日本における救急医師数および救急医療施設数の地域格差, 日本救急医学会雑誌, 2004; 15: 593-604

広領域救命救急患者の予後向上のために

山口大学高度救命救急センター

前川 剛志

当院高度救命救急センターで診断・治療する患者は内科系疾患が2/3、外科系疾病が1/3である。これらの傷病患者に対応し、予後を向上させる方策を我々の経験をもとに紹介する。

救命救急センターの責務としてプレホスピタルでの関与は不可欠であり、メディカル・コントロール及び光ファイバーネットワークを駆使した山口県における取り組みを述べ、ドクターカー、ドクターヘリについても紹介する。

次に多種多様の救急傷病に対応するための救命救急専従医育成の基本、コ・メディカルスタッフの育成と配置について述べ、人的な要素を考える。

診療面では臓器・系別にその病態把握の重要性を述べる。急変する患者に使用する薬剤の事後入力管理やリスク対策に関連する薬剤管理システムを紹介する。そして、現在進行中の多施設・無作為・対照・臨床研究も紹介する。

これらの項目につき、広領域救命救急患者の予後改善戦略における工夫を考察する。

【シンポジウム1】

総 合 討 論

『救命救急センターにおけるICU管理の工夫』

司会：浅井 康文（札幌医科大学）

野口 宏（愛知医科大学）

演者：中川 隆（愛知医科大学）

山口 均（大垣市民病院）

前川 剛志（山口大学）

浅井 それでは、演者の先生方、壇上をお願いいたします。

これより討論を始めたいと思います。

今回、林会長から3つの討論の課題を言われております。一つ目は『救命医療におけるリーダーシップ』、二つ目は『モニター法と管理技術の進歩』、三つ目は『データベースと医療の検証』という事です。この3つに沿って討論を進めていきたいと思います。

まず、演者同士で何かご質問はないでしょうか？

中川先生、いかがでしょうか。

中川 大学でも、市中病院である大垣市民病院の山口先生の所のお忙しさやご苦労と、本質的には同じ部分があるというのが正直な所です。

浅井 山口先生、いかがでしょうか？

山口 愛知医科大学もかなり一生懸命にされていて、私共も見習わなければいけない部分があると思います。隣の県ですし、追い付き追い越せでやらなければいけないと思っています。

ひとつ、前川先生にお聞きしたいのですが、今はかなりIT化等々が進んでいると思うのですが、大学の方ではどの位まで進んでいるのでしょうか？

前川 ITというのは日進月歩ですから、ある程度作ったと思ったらもう次のバージョンといいますか、

ハード面にしろソフト面にしろ進んでいきますので、やはり追いつけっこになるんですよね。

例えば薬剤管理に関しては、一般病棟では前日までにorderを出しておく、患者さん一人一人の注射薬などが全部データ化されて送ってきます。それで維持管理まで行っています。看護師がそれを実際にやる時に、携帯型のものをもって廻るといふ所までやり始めている所です。ですから、各分野・パーツで変わってくると思います。

浅井 ありがとうございます。

IT化という事に関してですが、今3人のお話を聞いていまして、隣の県同士の協調という事は、将来的にはどうでしょうか？ 北海道はひとつの島ですが、愛知と岐阜などは近いですし、そのような協定というのはどうなのでしょう？

前川 協定と言いますか、一番難しかったのは、消防などとの事です。最近は解決されつつありますよね。ですから、お互いがやる気になれば出来ると思います。今の時代ですから、院内のIT化という事も含めて、“基本になるデータの取り方”とか、そういうものを統一しさえすれば、ソフトはお互いに使えるのではないのでしょうか。毎回バージョンアップする度に思うのですけれども、ものすごい金額を

メンテナンスに払っていますし、基本的な所を共同開発して使い、それぞれの病院でちょっと違う所を手直しするというやり方をすれば良いのではないかと思います。ですから、もう少しお互いがconnectionというか、よく連絡を取り合ってやっていると、もう少し安くできるでしょうし、時間もそれほどかからなくて良いのではないのでしょうか。

この8月から、私共はまたITをバージョンアップしてやり変えている所ですが、今トラブルがものすごく起こっています。外来で待っている患者さんなどは、時間が長くなるかと怒りますので、非常に難しいですけれども、やらざるを得ないという面もあります。

浅井 ありがとうございます。

それでは、課題に戻りますけれども、『救命医療のリーダーシップ』という事がひとつの柱になっています。中川先生の所は高度であり、また山口先生の所は地方の救命救急センターですから、人数も規模も全然違うのですが、山口先生の所は年間2万人くらいでしたでしょうか？

山口 外来でしょうか？

浅井 ええ。

山口 外来は年間5万人程度です。全部合わせてですが。

浅井 それで専従が2名ですか。

山口 はい。

浅井 それは、かなり大変な事だと思いますが、そういう中でのリーダーシップについて、先程の講演でも話されていましたが、もう一度お願いします。

山口 ICUの中に関しては、“どこが情報を全て集約するか”という所にあると思います。情報を集約すれば、それだけの確な指示ができるのではないかと考えています。

浅井 はい。

中川先生は、コラボレーションなどについて強調されていましたが、野口教授の陣頭指揮の下にあたられていると思います。放射線科などとの連携は、益々良くなっている状況でしょうか？

中川 そうですね。薬剤師など院内のコメディカル

の参入、あるいは各科の先生方の協力など、今まで以上にやりやすい環境にあります。ただ大学病院ですから、人の出入りが激しいんですね。どこの大学病院も共通の悩みだと思いますけれども、その辺りで各科との連携が、どうかするとギクシャクしてしまうという事が無い訳ではありません。ですから、常に情報を緊密に取り合う努力が必要だと感じています。

浅井 その中で、先生方は主体性を保っていかなければなりませんよね。

中川 そうですね。ICU、3次救急の初療時におきましても、やはりリスクな部分は我々が…。その分、各領域においてはそれぞれの先生の治療の方針を尊重します。もちろん必要な時には口出して、「こうしましょう」と言える体制を取れるようにしています。

浅井 前川先生の所は、リーダーシップに関してはいかがでしょうか？先生の所は、元々総合診療から救命救急センターになっていますけれども、他科との連携について…。

前川 やはり一番最初には、“患者さんが助かれれば他から信用してもらえる”という事に、最終的にはなると思います。その為に、ICUを含めてやり始めてから20年くらいかかったのですけれども、最初は“サービス業”だと思って、院内の重症のケース全部に対応していました。その当時から年間に200例くらいは院内の救急に入ってきていたのですけれども、とにかく“サービス業”だという事でやりました。やはり実力を蓄えていくしか仕方が無いですね。当時は外科の先生から、「最後の1秒まで君がやれ」と…。やはり我々がいくら理論的に説明しても納得してもらえなかったという現状がありました。

ですからやはり、患者さんの病態を読みきって、それできちんとした治療ができるようになれば、信頼が得られると思います。それではどうするかと言うと、先程も少しお話ししましたが、救命救急センターなりICUなりがシンクタンク的な働きをするというシチュエーションを作り上げていくと、次第に

ノウハウが集まってきます。そこへ若い先生や、他の診療科からの研修に来ますし、特にこの4月からは救急が必須科目になりましたので…。そういう意味でも、そこへ行ったら色々と教えてもらえるという形になりますので、今は追い風だと思います。そうやってノウハウが溜まっていきますので、最終的にはアウトカムが良い所まで持っていけると思います。

浅井 前川先生の所は先進医療ということで、僕にとっては非常にうらやましいような環境です。

やはり、今のお話しにもありましたように、若い人への教育という事も非常に必要だと思いますが、中川先生は、その点についてはいかがでしょうか？

中川 確かに今年の4月から制度が変わりましたので、我々の所も今まで以上に賑やかになりました。ですから私達もきちんと対応し、彼らは一番鉄が熱い時期ですから、どのような反応を返してくれるか意識しながらやっています。その中から1人でも2人でも救急を志したいという人が出てくれるように期待を持っています。今までやっていなかった事をやる事になるので彼らには負担かもしれませんが、勉強する機会を作ったり、そういう事を心がけるようにしています。

浅井 山口先生の所は、専従医が増える可能性があるのでしょうか？

山口 病院の方からは、増やしても良いと言われていました。それで今、色々と手を尽くしているのですけれども、なかなか…。一応、病院の理解は得られているとは思っています。

浅井 リーダーシップを発揮しようと思ったら、ギブandテイクというものが必要かと思いますが、看護師さんの協力という点ではいかがでしょうか？

山口 そうですね。看護師さんたちには少しずつ、症例を通して『こうした方が良い』『ああした方が良い』とお話しています。少しずつですけれども、協力も得られてきていると感じています。

浅井 中川先生は、いかがでしょうか？

中川 リスクマネジメントという事がひとつのキーワードかと思いますが、そういう情報を共有し、

ひとつひとつ問題解決をするという事でミーティングを行ったり、院内全体のリスクマネジメントという事で遵守事項を徹底するなど、介入して行っています。

もうひとつ、ここ1~2年の事ですが、例えばECSなどに看護師が非常に興味を持つようになりました。例えば院内でノウハウを持っているのはどこの部署だろうというと、救命科の我々だろうと思います。救命センターの医師や看護師のみならず、一般病棟の看護師でも関心を持つ方もいますので、我々としてはそれを、逆手に取ってと言うと悪いのですが、もっと色んな形で情報を与え、彼らが勉強する機会を持てればと考えています。

浅井 前川先生、お願いいたします。

前川 今のコメディカルとの対話といえますか、我々も最初、医師がそれほど入ってこなかった時期は看護師の教育にかなり重点をおいていました。これは林先生の所もずっとやられてきた事だと思いますが、看護師のレベルが上がってきますと、やはり治療成績も良くなってきますし、実は今は、各病棟の看護師長のうち、病院全体の1/3が救命センターへの配置変えを経験した人達です。危機管理も出来ますし、色々な事ができる人達ですので、そういう意味で、逆に言えばドクターの救命センターを見る目も変わってきます。ですから、コメディカルの人達の教育をやれば、意外と早道かもしれません。

浅井 先生の所は、認定の看護師さんがおられるのでしょうか？

前川 救急認定看護師は1人ですね。それから集中治療の方に1人です。

浅井 それは、看護師さんの協力は得られているのでしょうか？ 私共の所では、「そんな暇はない」と、「病院の事を優先」という発想なのですけれども。

前川 かなりお願いをしましたし、相互医療についても考えてくれるようになりました。あれは半年間行かなければいけないのですけれども、出張で出して取りました。

浅井 ありがとうございます。

それでは野口先生、お願いします。

野口 大変貴重なお話しをしていただきました。

私がこんな事を言いますとおこがましくなってしまうのですが、うちの中川からも話してくれましたし、山口先生のお話しも聞いていまして、やはり何と言ってもメンバーが足りません。これは、当該地区の愛知県には4つの大学がありますが、メディカルコントロールをやってみますと、如何に救急医が少ないか判ります。あるいはそれを合せて、各病院の救急に対する認識が低いです。まさに、天に向かって唾をかけるようなものですが、無力感を感じている所でございます。

前川先生にお聞きしたいのですが、沢山のスペシャリティの方々、ある面では各科のご理解をいただいて、出向していただいているという事でしょうか？

前川 いえ、違います。お願いして各科から来ていただきますと、やはりいずれ帰りますから残らないんですね。ある程度のノウハウは残りますけれども、来てくれている間に、そういう事をうちの若いスタッフに全部教えてくれるかと言いますと、先生にもよりますが、あまり熱心には教えてもらえないと考えていた方が良くと思います。そうしますと、自分の所で“そういう人を育てる”という事になりますから、時間がかかります。救急の講座が出来てから12~13年になりますけれども、その当時から1~2人入ってきた人達を、基本的には救命センターで、病態の把握や物の考え方などベーシックな所を1年間しっかりと教えまして、2~3年目を他の、内科なら内科系、外科なら外科系の所へお願いしまして、2年間研修させます。そうすると、そんなに立派にはなりません(笑)、一応“それなり”になります。少なくとも外科の先生が言う事が全部判るという程度にはなってますので、そして4~5年目から救命センターでという事になっています。そういう研修を受けた人達というのは、救命センターの中では、そのパートでは“親分”になりますから、自信も出来ます。そうすると、ずっと残ってくれるという事にもなりますね。ですから、やは

りどうしても時間がかかるんですが、それを我慢できれば、比較的良い形が出来ると思います。それぞれのスペシャリティを持った人間を組み合わせるチームを組んでいく事が出来るのではないかと考えています。

野口 どうもありがとうございます。

浅井 多分各施設がICUは少ないと思いますが、包括医療との関係で困っている事は無いでしょうか？ それからもうひとつ、統合失調など精神科の患者さん、また自殺企図などの方も、うちなどでは全部ICUに置いておくという事があるのですけれども、そういう点については、中川先生はいかがでしょうか？ ただ技術的な事だけでは無く、そういう患者さんもうらっしゃいますが、

中川 確かに精神科加療の患者さんはかなりの数が亡くなっています。薬物中毒などの場合は、急性期でしたら当然ICUですが、精神科の先生とも早めに連絡を取るようになっています。当然、急性期の呼吸管理・全身ケアは我々がしますけれども、連絡が遅くなりますと、「身体的には落ち着いたけれども、これからどうしよう」という事になりかねませんので、精神科の先生と緊密な連携を取る必要がありますね。個々の症例で、我々と他科の先生との単なる人間関係と言いますか、個人的な親密さなどで左右されてしまうという事はあってはならないので、その辺は非常に気を遣っています。ですから、「ここまでは我々がやりますけれども後は頼みますね」という事を気に掛けています。

浅井 山口先生はいかがでしょうか？

山口 やはり中川先生と同じです。当院には精神科の病棟がないものですから、ある程度身体的な状態が落ち着くまでは救命救急センターで診て、その後できるだけ早期に連絡を取るようになっています。幸いな事と言いますか、西濃地区にはそういった病院が多いですから、必要であればそちらにお願いしたり、後は外来の精神科のクリニックにお願いするという形を取っています。

浅井 前川先生、いかがでしょうか？ そのような患者さんでもお断りするのは出来ませんが、他の病

棟との関連とか、何かご苦勞されている事はありますか？

前川 うちの精神科の教授は山口県全体の精神科救急を取りまとめておまして、山口大学が精神病院があると知られているものですから、そういうケースもそれなりの数が来ます。ですけども、田舎だからだと思いますが、160万人くらいですので、救命全体でもそれほどの数にはなりません。今の時代背景から患者さんが増えているのは事実ですが、一応、病態のconsultationをしますと、精神科から来てくれてきちんと話に乗ってくれますので、『この程度ならばこう』という判断をしてくれます。それで、どうしてもという時には閉鎖病棟なりに受け取ってもらうなど、条件を最初につけて、『それをやってくれるのであれば救命で良いですよ』という事にしています。どうしてもそういう部分は決めておかないと…。延々とそういう患者さんがいますと、現実的には看護師の看護量がものすごく高くなって、他の患者さんに十分なケアが出来ませんから、そういう事が必要だと思います。

浅井 ありがとうございます。

時間がありませんので、次の話題に移ります。

『モニター法と管理技術の進歩』について、中川先生、いかがでしょうか？

中川 前川先生が色々ポイント別に網羅されました事は、我々も同じ視点で多々行っております。例えばシステムなどが進歩したとしても、それなりの対応が出来てこそという事も、前川先生がおっしゃった通りですし、我々もそういう姿勢を貫くようにしています。あるいはevidenceという視点では、例えばconferenceで、「もう少し真剣に考えましょう」とか、適正な使い方かどうかという事を、もちろん各科の医師も考えてはいるのですが、我々も更にsensitiveでなければいけないのではないかと心掛けていますけれども、なかなかそうもいかない事もあります。

浅井 山口先生はいかがでしょう？

山口 そうですね。地方の病院ですので、やはり予算が限られています。ですから各大学病院が持つて

いる施設・設備がありませんし、欲しいと思っても予算がもらえませんが、その中で色々工夫をしております。当院はMEの方々が、かなりアクティビティが高くて、色々な工夫をしていただいていますので、モニタリング等々で困ったりした時には、MEの方々にお願いして解決したりしています。

浅井 先生の施設がある岐阜県には高度救命救急センターがありましたでしょうか？

山口 高度救命救急センターはありません。

浅井 という事は、先生の所から他に移すという事はできないのですね。先生の所が最後の砦という事ですね。

山口 そうですね。今度、岐阜大の方が救命救助センターというのでしょうか、救命センターとは違うのですけれども、かなり大きなセンターを立ち上げていただきました。それまでは他にありませんでしたのでうちが最後でしたけれども、今度からはどうしてもという時にはそちらにお願いしようかと、そちらの先生ともお話しをしています。また、もちろん愛知医大の方にドクターヘリがございしますので、いざという時にはお願いするという事も考えています。

浅井 それは、お願いできるという事ですね。

山口 はい。野口先生、中川先生方にもご指導いただいていますし、お願いできると思います。

浅井 はい。

それでは前川先生、お願いします。

前川 モニターはどんどん進んでいくと思います。何もしなくても血圧から心電図から全部ケーブルに乗ってくる時代が来るのは来るとは思いますが、私共はわざと、すべてをやるようにはしていません。それはどういう理由かと申しますと、全部をそういう格好にしていまいますと、現場の医師や看護師が物を考えなくなるからです。物を考えなくなりますと、病態が読めなくなりますので、わざとやる部分とやらない部分の切り分けをしています。そうすることによって、受け持ちの患者さんの病態を頭の中にきちんと入れておけば、もしも何かが起こった時に早い対応が出来ますので、全部を自動化してしまうと、

患者さんの方ではなくてコンピューターの方を向いてしまいますから、そうするとリスクマネジメント上はかえって危ないと思います。ですから、その時代その時代のモニターの最先端には、わざと行かないようにしてやっています。その方がお金もかかりませんし。それで、これは大丈夫というものが出来上がった所で導入しているという形にしています。

浅井 モニターが全てではないという事ですけれども、それにはやはりconferenceなどが重要です。

前川 それはそうですね。先程、看護師の教育という事でも言いましたけれども、最近あまりやっていないのですが、一時期は看護師の朝の申し送りに医者が行って、「ここはこういう風に考えるんだ」というように、チェックをしていました。

浅井 看護師はいつ頃から加わったのでしょうか？

前川 いえ。看護師の申し送りに医師が加わったという事です。

浅井 ありがとうございます。

それでは最後ですが、『データベースと医療の検証』について、これは各施設で色々環境が違うと思うのですが、将来的には一元化して平等な医療を提供しなければいけないと思います。

中川先生、いかがでしょうか？

中川 外傷などはモニタリングシステムからどんどんデータが入ってきて、APACHEスコアなどが算出できるようなプログラムにはなっています。次の段階は、それをどこまで使うかという事です。一方で、外傷に特化した話ですけれども、トラウマレジストリーというものが全国規模で展開されています。その辺りで我々愛知・東海地区は救命センターの数こそ多いのですが、外傷の対応については、そこそこ数があるが故に、救急隊が現場で搬入先などについて苦慮するという事があります。そういった事を含めて地域挙げての共通の認識の下での評価などが今後の方向だと思います。

浅井 トラウマレジストリーも頻繁に使われていますが、レジストレーターなどがいないと、なかなか進みませんが…。

山口先生、いかがでしょうか？

山口 うち、発表でも言いましたけれども、かなり多数の患者さんがいらっしゃいます。ですので、少しずつデータベースを作ろうと思っているのですが、なかなかマンパワーが足りずに進まない状況です。ですが幸いなことに再来年から電子カルテを導入するという病院の方針ですので、電子カルテが出来るとデータベースもかなりしっかりしたものができると思います。それを利用して色々な事に参画して行きたいと考えています。

浅井 前川先生は最先端の医療を行っておられますが、データベースと医療の検証について、何かコメントをお願いします。

前川 多分、データベース化というのは2通りあると思います。先生がおっしゃったように、全国レベルでのデータベース化をしてevidenceを出すという事。それから、それぞれの病院で特徴をもった形のデータベース化。そういう個々の所からこの辺は全国的にいけるという出し方になってくると思います。

後は、日常の中でモニターから色々なものが入ってきますが、あれは台風などの災害にはものすごく弱いですね。ですから、そういう事が起こった時にも代替ができるようにしておく必要があると思います。全部ではなくとも一部分はマンパワーというか、人間のレベルで管理した方が良いと思います。

浅井 私も賛成です。災害が起こると、コンピューターなどが断絶してしまう事がありますので。そういう考えも大切だと思います。

前川 そうですね。

それから、ハッカーも入ってきますので、病院のデータに関しては完全に独立した形でやっています。ですがどうしても外に繋がなければいけない所はファイアウォールを何重にも設けて、そこから攻撃されない形をとり、全体的にチェックしています。

浅井 ありがとうございます。

それでは時間がありませんので、野口先生にまとめていただきたいと思います。

野口 幸か不幸か時間もありませんので(笑)。ま

とまるかどうか判りませんが、一応発言させていただきます。

林会長からは、『救命医療におけるリーダーシップ』、『モニター法と管理技術の進歩』、『データベースと医療の検証』の3つについてまとめなさいと言われていました。

リーダーシップに関しては、お二人の先生と前川教授の話しを聞きまして、そこからヒントを得ました私の私見であり異論もあるかもしれませんが、ひとつは、救急医療におけるリーダーシップは、もちろん救命救急の、今日お集まりの先生方がリーダーシップを取るべきだろうという事は、皆さんも異論のない所だと思います。しかし、やはりそのために我々は何をするべきか。特に私は集中治療から救急に入りましたのでつくづくそう思うのですけれども、集中治療から救急医療に入ったのは、集中治療で患者さんを待っていると、『何でこんなに遅く持ってきたんだ』と感じ、病院の経過を見てみますと、手遅れで亡くなっていくという事が多くあったからです。ですから、もう一度ここで原点に戻りますと、救命救急・集中治療に対する確固たる信念と言いますか、それを持っていないといけないと思うわけです。それを持って、各科からの信頼、あるいは患者さんからの信頼が得られると思います。そしてそれが一連の流れとしてER、あるいはプレホスピタルまで指導力を発揮できる、しなければならぬと思います。

先程、私は愚問を前川先生に投げかけたのですけれども、前川先生の所や日医とか日大は、おそらく救命医を育てるきちんとしたプログラムが出来上がってるのですけれども、まだまだそうではない所が沢山あって、のたうちまわっているのが現状だと思います。その辺をどうするかという事が問題だと思います。林先生には申し訳ありませんが、今日私は結論を出せません。時間があれば林先生からコメントをいただければと思います。私は“各科の協力を得なければならないのではないか”と思いましたので、先程あのような質問をさせていただきました。

それから、『モニター法と管理技術の進歩』につ

いてですが、これは前川先生が詳しく触れてくださいました。前川先生がお話くださった事は大変重要な事ですが、ただオーバーオンにモニターを使わないという事は、実は色々な問題があります。私は医事紛争にも関係していますが、そういう時に“どうしてモニターをしていないのか”という事が問われるものですから、前川先生のお気持ちは大変良く判りますし、私もそれが理想だと思いますけれども、やはりせめて最低の所はとってくださいという事になってしまって、苦慮するところです。これは看護師を含めて救急医療に携わる者にとって、理念上の問題、倫理上の問題が大きい事ですので、そういう面も含めてきちんとした教育ができれば、前川先生のような素晴らしい医療が出来るのかと思いました。これは救命救急医療の基本になる所ですので、我々としては的確なモニタリングというものを開発していかなければいけません。血糖値の自動測定などという事も一部ではやられていますけれども、高価なものなのでなかなか…。そういう事も進歩が必要であるかと思えます。

最後の『データベースと医療の検証』についてですが、これは皆さんもお判りの通り、データベース化はかねがね言われている事です。例えば一般の各科・診療科では、予後まで含めた個々のデータを、それぞれの病院で出さなければならないようになっていますので、救急においてもそれをしなければいけないのは当然の事だと思います。

中川先生の言われたトラウマレジストリーも、ひとつの重要な方法であると思いますが、ただこれは、今のマンパワーでは恐ろしく大変な事であるということも判っています。これを救命救急センターが中心となっていくのであれば、方策として、国がきちんと『救命救急センターの基準の中に、こういう事を行う事務官を入れなさい』と言っただけであれば良いのですが、今の救命救急センターに対する評価は、私達に対する思いやりだろうと思いますけれども、予後に関しての規定は殆どありません。しかし今後、やらなければいけない事だと思いますし、その基準作りはこういう学会の仕事だと思います。

大変にまとまりのないまとめになってしまいました、申し訳ありません。

演者の先生方、前川先生、立派な講演をしていただきましてありがとうございました。

浅井 ありがとうございました。

最後に林会長に、一言お話しをいただきたいと思っています。

林 素晴らしい討論会を、ありがとうございました。世界中の救命センターを色々回って見まわして感じた事です。日本でもそうですが、救命センターの内容が都市によって大きく違っています。大都市では殆ど独立型で、大学と同じような形で各科と上手く協力体制を築きながら組み立てていますので、その中からリーダーシップをとる事はそれほど難しくありません。問題なのは山口先生の所のように、さほど大きくない都市におけるセンターで、いかにリーダーシップを取っていくかという事です。イギリスやアメリカなどの小さな都市の救命センターを回ってみますと、やはり専従の先生は2~3人しかいません。それでどのようにやっているかと言うと、多くの場合は、まず大学の若い先生を引き受けて、救急患者の診方などをシミュレートして、徹底的に教育している事がひとつです。それから前川先生からご指摘があったように、看護師の教育を徹底的に受け持っているんですね。そうすると、各科の先生の

やっている事が“おかしいのでは”と看護師が先に気が付きますから…。『あの治療はおかしい』という課題が出てきて、そこで各科との協力ができる。それから、圧倒的に譲らない事がひとつありまして、救命センターの患者の出し入れを絶対に他の科の先生には任せません。それを鉄則にしています。そのようにすれば、2~3人の先生でも、それなりに救命センターを動かしていけるのではないかと感じました。

それから、救急センターと名のつく施設の長の方々にお手紙を差し上げました。ですが、反応は半分くらいしか無いですね。鈴木先生がおっしゃっていましたが、特に救命の指導医、専門医を持っていなくてもセンター長をやっている所が沢山あります。各科の先生方が未だに『自分が救命をやっているんだ』という形で、センターとして認められている現実がありますので、その辺をどうするか。この学会を介して育てていくことも課題のひとつだと思います。

浅井先生、野口先生、演者の先生方、今日は貴重な討論をありがとうございました。

浅井 林会長、ありがとうございました。

これでこのシンポジウムを終わります。皆さん、どうもありがとうございました。

重症くも膜下出血に対する動脈瘤コイル塞栓術と 軽度脳低温併用療法

千葉脳神経外科病院脳神経外科¹⁾ 藤田保健衛生大学脳神経外科²⁾

原田 俊一¹⁾ 井水 秀栄²⁾ 加藤 庸子²⁾ 佐野 公俊²⁾ 神野 哲夫²⁾

(目的) 重症くも膜下出血の治療に際し、Guglielmi Detachable Coil (GDC) を用いた脳動脈瘤コイル塞栓術と脳低温療法を組み合わせ、良好な成績を得たので報告する。(方法) 来院時 WFNS Grade V の重症くも膜下出血 4 例に対し、GDC を用いた脳動脈瘤塞栓術と脳低温療法を組み合わせた。脳低温療法はブランケットロールによる間接法で、頸静脈球部温をモニターし 34°C 3 日間施行、復温は 0.5°C/day とした。脳低温中および復温時の重篤な障害は認めなかった。(結果) 3 ヶ月後の転帰を Glasgow Outcome Scale で評価すると 1 例 GR、3 例 MD であった。(結論) 症例を重ねて検討する必要があるものの、重症くも膜下出血に対する治療戦略として、コイル塞栓術と脳低温療法の組み合わせは予後の改善に有効である可能性が示された。

Key Words : 重症くも膜下出血, コイル塞栓術, 脳血管攣縮, 脳低温療法, Guglielmi Detachable Coil

はじめに

くも膜下出血に対する治療は、早期診断に続く早期クリッピング (72 時間以内) 及び脳血管攣縮に対する集学的治療などにより成績は向上しているものの、依然として重症くも膜下出血の治療成績は悲観的であるといわざるを得ない。我々は、脳低温療法の脳保護作用に注目し、開頭クリッピング術前後より脳低温療法を導入してきたが、結果は満足のゆくものではなかった。近年、手術侵襲の観点から、脳動脈瘤に対する血管内コイル塞栓術の有用性が注目されており、今回我々は、術直前 grade V の重症破

裂脳動脈瘤に対し、血管内手術による Guglielmi Detachable Coil (GDC) コイル塞栓術と軽度脳低温療法の組み合わせにより、予後の改善を目的とした集学的治療を行い、従来の治療成績と比較検討したので報告する。

対象・方法

(1) 対象

症例は救急搬送にて来院時より意識障害が重篤で、術直前の WFNS grade V の 4 例である (表 1)。4 例中 3 例は前交通動脈瘤、1 例は椎骨動脈瘤の破裂によるもので、GCS に注目すると、3 だったものはな

A mild hypothermic therapy following aneurysmal coil embolization for patients with grade V subarachnoid hemorrhage
Shunichi HARADA (Department of Neurosurgery, Chiba Neurosurgical Clinic) et al.

表1 症例

case	Aneurysm location	WFNS grade	complication	outcome
51 male	Ant. Com. A	V	none	M.D.
51 female	Ant. Com. A	V	none	M.D.
45 male	Vertebral A	V	DIND	M.D.
68 female	Ant. Com. A	V	none	G.R.

Ant. Com. A : anterior communicating artery
 Vertebral A : vertebral artery
 DIND : delayed ischemic neurological deficits
 M.D. : moderately disabled
 G.R. : good recovery

く、いずれも6ないし5であった。また、平均年齢も51歳と比較的若年であった。

(2) 脳低温療法

水冷式ブランケットを用いた表面冷却法によって、目標温度を頸静脈球部で測定し34℃とした。術直後から3日間脳低温を施行した後、1日につき0.5℃の速度で復温した。全身麻酔にはミダゾラムを用い、脳低温及び復温中は、頭蓋内圧(ICP)、頸静脈酸素飽和度(SjO₂)、脳温及び心拍出量、全身血圧、混合静脈酸素飽和度、肺動脈楔入圧などを連続モニターした。いずれの観測値もオンラインにて自動演算及び表示が可能であるコンピュータシステム(DR1800 三笹計器)を用いて管理の簡便化に務めた。

(3) 血管内コイル塞栓術による治療

GDCコイルを用いて瘤内塞栓術を行い、術後は腰椎ドレーンよりtissue plasminogen activator (tPA)を適宜髄注し、くも膜下血腫の排除に努めた。また、脳血管攣縮の予防には、オザグレルナトリウム、塩酸ファスジルの連日投与、そして、経頭蓋ドップラーで血流速度の上昇を認めた場合は、同じく血管内

手技により、責任血管への塩酸パバペリンあるいは塩酸ファスジルの動注を施行した。

結果

それぞれの症例の転帰は、4例中3例がMD (moderate disability)、1例がGR (good recovery)であった(表1)。代表例を示す。

症例1：51歳男性。意識障害にて来院。来院時のGCSは5点で対光反射は迅速であった。CTでは大脳半球間裂に厚い血腫を認め(Fig.1)、緊急に施行した脳血管造影では、後上方にのびるドームを有する前交通動脈瘤を認めた(Fig.2)。GDCにてコイル塞栓術を行い、術後腰椎ドレーンよりtPAを注入、くも膜下腔の血腫を排除した。脳低温療法のプロトコルに従って、頭蓋内圧、脳温、SjO₂、およびスワングアンツカテーテルより心拍出量を連日モニターし、脳温は3日間34℃に管理し、7日間かけて復温した。脳低温中は頭蓋内外のモニタリングパラメータはいずれも生理的状态を保つことが可能であった。復温時には頭蓋内圧の軽度上昇を認めたもののその後正常値に回復した。本症例では経過中、経頭蓋ドップ

Fig.1 症例1

来院時CTでは大脳半球間裂に厚い血腫を認めた

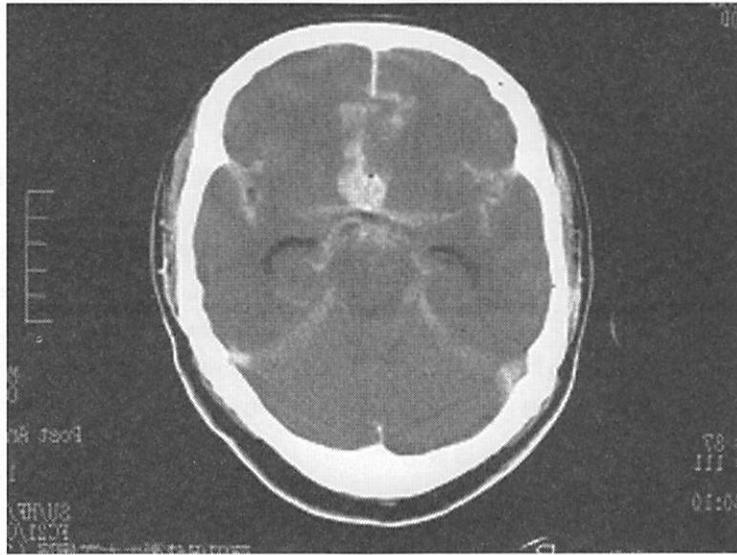
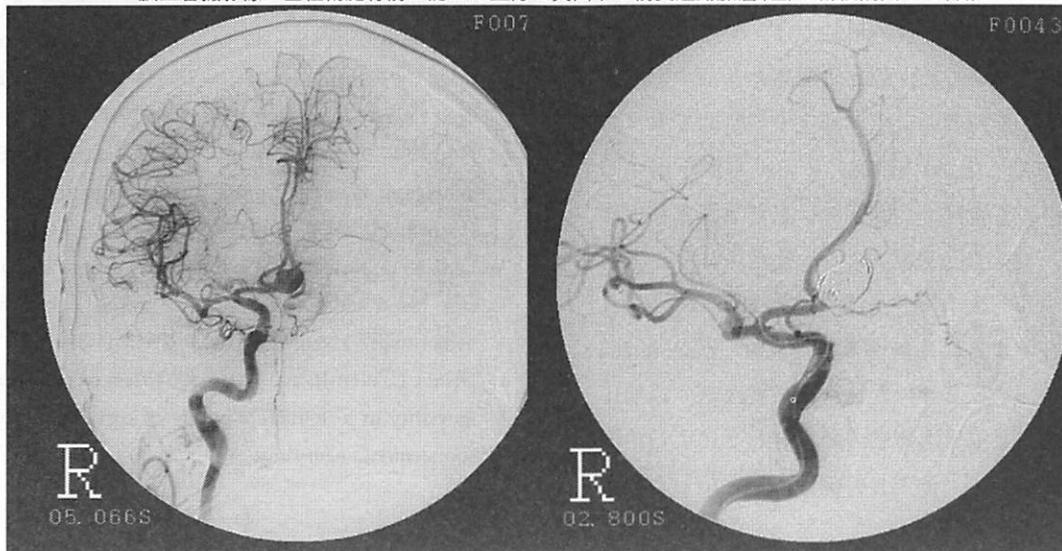


Fig.2 症例1

脳血管造影像. 塞栓術施行前に認めた上方に突出する前交通動脈瘤(左)は術後消失した(右).



ラーによる中大脳動脈血流速度が120cm/secを超えず、症候性脳血管攣縮もきたさなかったため血管内手技による脳血管拡張術は行わなかった。7日後より患者の意識は徐々に改善し、発症1ヵ月後には介助にて会話、歩行可能となった。

考案

近年、破裂脳動脈瘤に対する血管内GDCコイル塞栓術による治療法の確立にともない、特に高齢の患者、posterior circulationの動脈瘤、重症くも膜下

出血例などはコイル塞栓術で治療される傾向にある¹⁾²⁾。一方, grade IV, Vといった重症例に対してさまざまな脳保護を中心とした治療が試みられてはいるものの, いまだ転帰は悲惨であるのが現状のようである³⁾⁴⁾。来院時重症のくも膜下出血の予後不良因子に関して, 年齢, 基礎疾患, 再破裂, 脳血管レニン縮, 脳血流量の低下, 体温など, さまざまな点から検討がなされているが, 現在までのところ, 有効な治療法が確立されていない^{6)~8)}。そこで, 我々は重症脳損傷を負った脳に対し, 更なる侵襲を加えずに血管内コイル塞栓術にて動脈瘤を処理し, くも膜下血腫の除去の目的で, 腰椎ドレーンを留置しtPAを用いて洗浄, さらに, 脳圧のコントロール及び脳保護, 脳蘇生の観点から脳低温療法を追加する, というプロトコルを試作, 4例治療した。一般に重症くも膜下出血では出血自体による脳損傷が強く, 開頭術による脳圧排や手術操作は脳表の微小循環を傷害し, 脳へのダメージを増幅する可能性が高い。また, 血管内コイル塞栓術単独では, くも膜下血腫の排除ができないため, 脳血管攣縮をきたす可能性が高い。そこで両者の欠点を補完する目的で本プロトコルを作成した。tPA髄注によるくも膜下出血の排除率は極めて良好で, 本邦では未だ承認されていないが, 有効な治療法の1つと考えられた。未だ症例数が少なく, 有効性を論ずる時期ではないし, 有効性を証明するには無作為割付試験 (randomized controlled trial) に基づいた検討が必要だが, 以前に行った開頭術と脳低温療法の組み合わせによる治療の結果に比較して, 予後良好例が多いといった印象

であり, やはり, 開頭術の損傷脳に与えるダメージは看過できないものと思われた。

今後症例を積み重ねていく予定である。

文献

- 1) 小林繁樹, 佐藤章, 古口徳雄, 他: くも膜下出血重症例に対する急性期治療—GDC塞栓術導入による変化—。脳卒中の外科 2004; **32**: 13-18
- 2) Kobayashi S, Satoh A, Koguchi Y, et al: Clearance of subarachnoid clots after GDC embolization for acutely ruptured cerebral aneurysm: comparison with early direct surgery. *Interventional Neuroradiology* 2001; **7**(Suppl 1): 57-60
- 3) Kassel NF, Torner JC, Haley EC Jr, et al: The international Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 1—Overall management results. *J Neurosurg* 1990; **73**: 13-36
- 4) Kassel NF, Torner JC, Jane JA, et al: The international Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 2—Surgical results. *J Neurosurg* 1990; **73**: 37-47
- 5) Le Roux PD, Elliot JP, Newell DW, et al: Predicting outcome in poor-grade patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective review of 159 aggressively managed cases. *J Neurosurg* 1996; **85**: 39-49
- 6) Nowak G, Schwachenwald R, and Arnold H: Early management in poor grade aneurysm patients. *Acta Neurochir* 1994; **94**: 33-37
- 7) Lanzino G, Kassel NF, Germanson T, et al: Plasma glucose levels and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993; **79**: 885-891
- 8) Disney L, Weir B, and Petruk K: Effect on management mortality of a deliberate policy of early operation on supratentorial aneurysms. *Neurosurgery* 1987; **20**: 695-701

脳低温療法施行中の重症脳損傷例に対する マイクロダイアリシスを用いた脳虚血病態の早期把握

日本大学医学部救急医学

守谷 俊 大西 敦子 櫻井 淳 雅楽川 聡
木下 浩作 林 成之

【目的】脳虚血病態の早期把握には、細胞レベルでの生化学的変化のモニタリングが必要であるが十分掌握されていないのが現状である。そこで今回は、重症脳損傷急性期に対して微小脳透析装置による病態解析を行い、脳低温療法時の細胞レベルにおける特徴と治療介入に対する評価の可能性について検討する。

【対象と方法】ICUに入室した重症脳損傷43例に対して、頭蓋内圧センサー付近に微小脳透析カテを挿入し、グルコース、乳酸、ビルビン酸、グルタミン酸などを10～30分間隔で測定した。本研究は院内の倫理委員会の許可及び患者家族にインフォームド・コンセントを得て行った。

【結果】1：脳挫傷周囲では、58%においてグルタミン酸濃度の高値（20mol/l以上）が持続遷延化し、ICPの上昇や脳低温療法の継続期間が長期に及んだ。脳挫傷周囲にグルタミン酸高値が認められなくても頭蓋内圧センサー付近に設置した側でグルタミン酸高値を認めた。2：重症クモ膜下出血では、超早期にグルタミン酸の急上昇、乳酸/ビルビン酸比の低下を認めるが、脳室ドレナージや脳低温療法によって改善する症例が41%に認められた。3：sBP 90mmHg以下やPF ratio<200により、グルタミン酸、乳酸ビルビン酸比が上昇したが、病態の改善を因ってもその後3～6時間以上の虚血病態の存在を26%に認めた。4：いずれの症例も頭蓋内圧が30mmHgまで上昇すると、グリセロールの上昇が有意に認められた。5：痙攣のコントロールや副作用の軽減に対して応用の可能性がある。6：頭部挙上の角度によりグルタミン酸濃度の上昇が認められた。特に病初期の15度において異常高値が認められた。

【結語】重症脳損傷患者における細胞レベルの検討では、病変部位周囲の損傷のみではなく他部位でも障害が発生している。

メタボローム解析からわかる 赤血球の低酸素応答とその臨床的意義

慶應義塾大学医学部 医化学教室
末松 誠

ガス状メディエータは生体内で生成される低分子で細胞膜を他の物質に比べて容易に通過して蛋白質をはじめとする生体高分子の「隙間」に入り込み、部位特異的に結合してその機能を調節する特徴を持つ分子群である。我々の教室ではheme oxygenase (HO) から生成される一酸化炭素 (CO) が肝臓の類洞血管を恒常的に弛緩させ、この臓器に低い血管抵抗を保つことで血流維持作用をもたらすことを示し、内因性のCOが血管機能制御に関与する最初の証明を提示した。これを契機として生体内でのCOがNOと類似の血管拡張物質であることを示唆する報告が多数提示されたが、我々の知る限り両者は全く異なるガスメディエータであることをいくつかの実験から証明してきた。ガス分子の作用点やレセプタ分子を探索することは困難を極めるが、メタボローム、いわゆる網羅的一斉代謝物解析技術を応用することにより戦略的に特定のガス分子の作用点を同定し、その生物学的考察を推進することが可能になった。代表的なヘム蛋白であるhemoglobinは赤血球において酸素運搬体としてだけでなく、局所の酸素濃度を感知しながら各種の代謝物を活発に出し入れするメタボリックシンクとして作用することが明らかになった。赤血球を1分程度の低酸素に暴露すると解糖系が活性化しATP合成が活性化するとともに、細胞外にATPが放出される。この反応がhemoglobinをスイッチとして作動することを示す証拠として、COはその作用を阻害、NOは活性化し、いわゆるT-R transitionに伴う構造変化がhemoglobinが酸素センサーとして作用することの実体であることが示された。COがヘムに結合すると6配位、NOが結合すると5配位をとるという根本的な違いからくる構造蛋白のコンフォメーション変化の違いによるものである。したがって酸素濃度の高低に関らず、酸素解離能が高くATP放出の高いNO処理hemoglobinを有する赤血球はショックの治療などへの応用が可能である。講演ではメタボローム解析を応用したGas Biologyの研究成果と、その臨床的意義について最新の知見を報告する。

【シンポジウム2】

総合討論
『神経集中治療』

司会：堤 晴彦 (埼玉医科大学総合医療センター)

奥地 一夫 (奈良県立医科大学)

演者：原田 俊一 (済生会神奈川県病院)

守谷 俊 (日本大学)

末松 誠 (慶應義塾大学)

コメンテーター：澤野 誠 (埼玉医科大学総合医療センター)

堤 ありがとうございます。

ここからの議論は奥地先生にお願いしたいと思
います。演者の先生と、澤野先生にも壇上に加わっ
ていただきます。

奥地 後半を担当いたします。

このシンポジウムのテーマであります、『神経集
中治療』ですが、脳というものは虚血や外傷など
様々な侵襲を受ける訳ですが、それをどのように感
知してモニタリングし、そして治療に結びつけるか
ということがポイントであろうと思います。その辺
の議論がきちんとできれば良いのですが、今回の3
つの演題はそれぞれ特徴がございまして、堤先生、
澤野先生にもご協力をいただきながら議論を進めて
いきたいと思ひます。

ひとつの演題ごとに10分程度の時間がございま
すので、それぞれ討論していきたいと思ひます。

まず原田先生の演題ですが、

原田先生は、重症くも膜下出血でcoil embolization
と、それから軽度の低体温を付加することによって、
大変治療効果が上がったというご演題です。守谷先
生もマイクロダイアリススを用いてその辺の検討を
されておられますが、まず演者間で、原田先生に対
して何かご質問なりコメントがございましたらお願

いいたします。

例えば、これは全ての症例で低温を付加されてい
るのですよね。その中で低体温のみを用いられて、
全く何も止血をしなかった症例、すなわちコイルも
クリッピングもしなかったものは悪かったというこ
とですね。しかしコイルが、クリッピングに比べて
goodなりMDが多かった、有効であったことについ
てどのような理由が考えられるのでしょうか。

原田 要するにgrade Vというのは、gradeを悪化た
らしめている要因というのは、あるいは脳だけでは
無いかもしれません。例えば全身的な問題があるか
もしれませんし、心肺機能などもあるかもしれませ
ん。いずれにしてもfragileな脳が、壊れるダメージ
に比例してgradeも悪くなると考えますと、手術で
頭を開けて脳を圧排してクリップをかけるという作
業は、脳のmicro-circulationなどから、やはり侵襲が
高いだろうと考えられます。ですから、ダイレクト
に頭を開ける事による侵襲を加えないで動脈瘤を処
理する方法としてコイルをやってみようと思ひまし
た。単純といえば単純な発想ですけれども。

奥地 守谷先生は、マイクロダイアリススを用いら
れていますが、くも膜下出血にコイルが良いか手術
が良いのか、その辺の根拠なり、お考えがございま

すでしょうか。

守谷 これに関しては、「どちらが良い」というのは、まだ無いと思います。

ですが私達の所では手術をしています。くも膜下出血の場合、後頭蓋窩まで開けて血腫を洗浄する事を徹底してやるという方針ですので、手術を選んでいきます。

ちょっとハードな質問ですが、個々の症例に対して、“どの程度虚血があるのか”とか、“どの程度頭蓋内の状態が良くないか”とか、それは例えば脳低温を導入する事によって頭蓋内圧がある程度コントロールできる事は経験上もよくありますし、北里大学などでもそういう報告がありますが、そういう反応がある症例がどの症例かという事を見分ける事が重要だと思うんです。私が強調したのは、破れた瞬間のprimary brain damageという風に考えるならば、gradeの悪い症例というのは、脳血流の問題とか全身の問題で、いわゆる全脳虚血というような状態になっていると思います。ですから、その評価を超早期にやらないと、その後に起こり得る血管攣縮などを含めた問題、合併症などの問題がどんどん起こってしまって、最後は泥縄になってしまいます。ですから、早くに調べて何とかそれを応用できないかと思ってやったのが、私の研究の主旨なのですが、昔、何もやらなくても意識が改善してきた症例、grade Vの症例でも私は経験があります。それは、まだ症例数が少ないからそのようになったのかと、私は思ったんですけれども、どのような症例ならaggressiveにいくかという事が問題ではないかと思えます。

奥地 その辺はどうでしょうか？ 原田先生、検討されていらっしゃるでしょうか。

原田 まさにその通りです。grade Vで括ってしまう症例の中にも、何もしなくてもテーブルが上がってくる症例も勿論ある訳で、ですから本当の、“真のgrade V” などという表現をする場合が多いですけれども、その中でもやはり色々ありますので、守谷先生のようにaggressiveな治療の対象になり得るかどうかをマイクロダイアリシスで分けられるとい

う方法は、着眼点というか発想が非常に画期的だと思います。

ただ、お聞きしたいのは、「これはどうやっても予後が良さそうもない」と早期に判断された時に、実際にどこまで治療するのかという事です。クリッピングはやらないとか、コイルもやらないとか、それにしても、どうされるのか。Aggressiveにやらないと判断された時にどこまで治療するのかという点について教えてください。

守谷 grade Vというのは基本的には、aggressiveにはやらないと思います。その中で、「良い」と言いますか「治療が可能なもの」という意味合いです。ですから例えば、アメリカなどの報告でも全例をやりなさいという事でやりますと非常に予後が悪いです。grade IVに関しては、原田先生がおっしゃったようにしっかりとやった方が良いと思いますが、grade Vに関しては、限られてきますけれども、何とか救命可能な方、意識を回復する方の特徴とはどういうものかとか、そういう事が判ればと思っています。

奥地 守谷先生の、aggressiveに治療をするかどうか、それをどのように見極めるかという点については、後程あらためてお伺いするとします。

先程のお話しの開頭してやるという事に関しては、血腫なりを除去するという意味合いも加わる訳ですが、原田先生はtPAを用いて灌流を、クリップしない症例に関しても灌流を行われていますが、これはどの位の効果があるのでしょうか。

原田 血腫のwashout率に関しては、少なくともCT上では、灌流前に比べればかなりの除去効果があると思います。tPAは、もちろん髄液管理というか髄中というのは認められていない訳ですが、urokinaseなどを使われている福島先生なども「有用である」と発表されています。要するに、血腫の除去に関しては、薬剤を使った灌流は、実際に開けて血腫を洗い流すのと遜色のない方法だと思います。

奥地 血管外に出たhemoglobinが「血管攣縮に大変悪影響を及ぼす」と、その原因になっているのではないかという事が古くから言われている訳ですが。

末松先生、もしくは澤野先生にお聞きしたいのですが、hemoglobinについて大変詳細な検討をされていたと思いますが、血管攣縮に関して細胞外に出たhemoglobin、もしくは赤血球内に留まっているといった、赤血球がintactであるような状況であっても良いかと思いますが、その辺はどうお考えでしょうか。

澤野 末松先生からお願いいたします。

今話題になりました、血管外に出てしまったものをwashoutするべきかどうか。昔はwashoutする事が大事だと言われていましたけれども、今の関西のサーベランスなどでは、どうもそういう事だけではないようだ…。1999年に三重大のグループが発表された事ですが、spasmを起こしている動脈瘤は、hemoglobinをCOとbiliverdinに分解するHO (heme oxygenase) という酵素が大変発現しているという事です。さらにその発現の誘導をブロックすると、ラットではspasmが非常にひどくなってしまいうという報告が為されています。HOの作用として、もちろんhemoglobinを処理するという作用があると思いますが、それ以外にも赤血球へのinteractionという意味において、どういう機序が考えられますか？要するにHOがspasmを寛解させている、あるいは予防するまで行くかどうかは判りませんが、その辺の機序について、今日のご発表に関連してどういう事が考えられるか、末松先生に教えていただきたいのですが。

末松 heme oxygenaseのお話しをしていただいたのですけれども、私が逆に臨床の先生方に伺いたいのは、クモ膜下出血で血管の外に出た血液というのは、僕はよく知らないのですが、見た目にも固まっているのでしょうか。つまり血液の中、血腫の中に血小板・白血球がどの位入っているのかという事を調べた方などはおられますか？

原田 成分に関しては判りませんが、固まっていますね。こびりついています。

末松 何故、僕がそれを伺ったかという事ですが、例えばheme oxygenaseで出てくる一酸化炭素 (CO) などは、確かに実験的には、そういうプロテクシ

ンが働く事は間違いないと思います。けれども、hemoglobinの赤血球中の濃度というのは数十mmol/Lです。そして脳や肝臓のCOの組織内濃度というのは、正常で高く見積もっても1 μ mol/L程度であり、ストレス誘導型のheme oxygenaseを取る事によって上がるCOの濃度は高々4~5 μ mol/Lです。そうだとすると、そこにある赤血球を全部満たすような、COで全部Occupyする、先程のアームステートスタビライゼーションがフルで起きてしまうようなCOというのは、おそらく臨床的にはもう起きないのではないかと思うんです。ですから、血腫の中の成分をお伺いしました。やはり、赤血球というのはmmolオーダーのATPを持っています。それが血管の外に出ますと大量に外に放出される訳ですね。血管の外はabsoluteに酸素が低いですから、そのATPの対象というのは、最近、我々のグループやイギリスのグループなどからいくつか報告が出ていますが、白血球がそこにありますとATPは急速にADPにconvertします。しかし血小板と赤血球を共培養した場合には、何故かは判りませんがATPはADPになかなかconvertしません。つまり、白血球の関与がすごく重要であるという事です。そして一度ADPが出来ると、ご存知のように血小板の活性化がおきますので、そこから大量の血管収縮物質、セロトニンやトロンボキサンが出てきます。

ですから、“血腫の中身がどうなのか”という事です。つまり血腫を除くというのは、hemoglobinを除いたり赤血球を除くという事とイコールなのか、あるいは少量でも非常にアクティブな代謝を持った細胞が混ざったものを一義的に除く方が良いのか。そういう議論になっていけば、もう少しきちんとした答えが出るのではないかと思います。

その辺を臨床の先生にお聞きしたいです。

奥地 クモ膜下出血の血腫では、hemoglobin濃度が大変上がった状態であることは確かだと思います。ですからCT上でもhighに写っているでしょう。赤血球の膜自体が壊れているでしょうし、血小板・白血球も混ざった状態で存在しているのではないかと思います。

そのように考えられると思いますが、いかがでしょうか、原田先生。肉眼的な観察という事になりますが、

原田 肉眼的な観察では、確かにそうだと思います。

一昔前には、クモ膜下出血の血腫はaggressiveに手術で取った方が良いという大前提の下でかなりやられていた時期がありました。しかしその結果は、結局やった群とやらない群であまり予後に変わりがなかったという事だったと思います。ただその時の反省として、血腫を取ろうとすればするほど奥に奥に入って、脳のリフラクションだとか、やはりmicro-circulationを壊したりだとかという事があります。ですので、少なくとも血腫を取る取らないという事だけでは解決しないかもしれませんが、オーバーオールの子後が、やったやらないであまり変わらないという事から考えると、今のお話しに結びつくのかもしれないと、ちょっと思いました。

奥地 ありがとうございます。

この辺で、フロアの方から、何か質問・コメントがありますでしょうか。

前川先生、どうぞ。

前川(山口大学) **末松**先生に、ちょっとお聞きしたいのですが。

私達はクモ膜下出血のケースで、脳脊髄液で患者さんのNOを測ったのですけれども、そうすると有意差を持って増えているんですね。血管内の方は、ちょうどspasmを起こす4日目から2週間くらいは減っているんです。その辺のinterpretationがなかなか出来なかったのですけれども、今日のお話しからすると、NOのそういう動向をどのように考えたらよろしいのでしょうか？

末松 ありがとうございます。勿論私も専門ではありませんので、良く判らないのですけれども。

死んでしまった赤血球から出たhemoglobinは、間違はなくNOの消去剤として働いて、これは消去されるというか、亜硝酸とか硝酸に代謝されています。ですから、もしも脳脊髄液の中にそういったものが増えてくるという事になると、つまりフリーのNOあるいはNOxとして測ったものですね。

前川 NOxとして測りました。

末松 なるほど。そうすると、それが上がったという事は、ですからそういう反応が起きたという可能性を十分に示唆すると思います。spasmを起こすときにそれが下がってくるのが何を意味するのかは判りませんが、局所の循環障害は脳の場合にはnNOSとeNOSと両方リソースがありますね。ですから、そういったものでvariableなneuronから出てくるNOの量が減ったのか、それとも損傷血管から出てくるものが減ったのか、あるいはhemoglobinによってキャプチャーされた分がどうなったのか。その辺はどうなのでしょう。

前川 多分、NOそのものは頭の中で、iNOSが…。

末松 誘導がかかってくるという事でしょうか。それは当然そうですね。

前川 そちらの方がメインだと思います。

末松 そうだとすると、やはり過剰量のNOによる脳の障害という事も当然出てくると思います。ですからiNOSが関与してくるというinterpretationで良いのではないかと思います。

前川 局所での結果のspasmという意味合いでの、局所内の脳というのはどう考えれば良いのでしょうか？ 血管外では減っていくeNOSからのNOがトータルとして減ってしまう。それが、spasmに還元しているのかと思ったのですが、やはり局所で、hemoglobinがそういう形で出てNOがかなり増えているという状況で、spasmにどう結びつくのでしょうか。

末松 これは、このような答え方をすると林先生に怒られてしまうかもしれませんが。

eNOSやnNOSのノックアウトマウスのデータですが、脳の血管は、NOで制御されている部分が無いとは言えませんが、他の臓器に比べて非常に少ないのではないかと思います。基本的には、その代謝の結果生じるCO₂とか、そういったものの方が遥かに大きなファクターではないでしょうか。後はそのspasmを起こすような、先程の血小板の活性から出てくるようなトロンボキサンですと、臨床的にもカタロットが使われているというのはすごくリーズ

ナブルだと思いますが。

前川 ありがとうございます。

奥地 堤先生、お願いします。

堤 段々、お話しが難しい方向へ行っていますが。

基本的な最初の出発点は、原田先生が提示されたように、HypothermiaがSAHで有効かどうか、コイルが有効かどうか、今の所はevidenceが無いという事です。私自身の認識としては、クモ膜下出血で脳槽のdrainageをする事は、一応EBMのレベルで3~4くらいはあったと理解しているんです。しかし原田先生の今回の結果は、その、僅かにでもevidenceがある所をやらなくても結果が良かったという事ですね。そこが、確かにspinal drainageをやっていますが、あれもどこまで有効なのか判りません。それから急性期で頭蓋内圧が高い時にspinal drainageをやって本当に良いのかという問題も出てきます。その中で、それでも“血腫を洗い流さなくても良い”という背景に、COその他の部分が絡んでいるのかという事が最初の疑問でした。その辺が難しく、私の頭の中でも整理できていません。

もうひとつの背景として、脳の中にHO-2が、肝臓と共に多いというお話ですよね。一方で、先程先生から、eNOSやiNOSの関与が少ないのではないかというお話がありました。その部分で、脳HO-2がどの辺でどういう形で、脳循環その他に絡んでいるのでしょうか？

末松 簡単に言いますと、人の脳組織でどうかは判りませんが、嚙歯類の脳では、大脳皮質のピラミダルのニューロンとか海馬とか小脳などではHO-2がガンガンに発現していて、COが実際に、hemeの分解酵素が一杯ここから出ているという事ですね。ただ、他の部分はスカスカです。それからnNOSに関しては、勿論たくさんありますよね。ですけれども、やはり大脳皮質の所の脳表に近い部分というのは、COのneuronとNOのneuronが混在して、しかも入れ子になっています。そういう事が段々判ってきています。それから小脳は非常に大きなガスの生成系です。

話を混乱させるつもりはありませんが、含硫ア

ミノ酸が分解すると硫化水素というガスが出来ます。この硫化水素が色々と記憶に関係したりなどという事で、今、第3のガスメディエーターとして出てきています。ですから脳と肝臓というのは、この3つのガスで満たされた臓器だという事です。それがストレスを通して、ガスが微妙に変わって機能が制御されていると理解すると判りやすいと思います。

奥地 ありがとうございます。

それでは、守谷先生のご演題に移ります。

守谷先生は頭部外傷とクモ膜下出血においてマイクロダイアリシスを用いられて、虚血の早期把握という点を強調されています。グルタメートをローレベルとハイレベルに分けられて、その脳が将来どのような状況になるかを判定する事ができるという内容でありました。

その辺の所を、もう一度簡単にご説明いただけますか。

守谷 これは、まだ推測なのですが、脳の機能の、いわゆるgliaとneuronとの間のグルタメートとグルタミンのネットワークが照会される事によって、グルタメートが細胞外に多く存在する、おそらくその結果だと思います。グルタメートが高いというのは、neuronとgliaのネットワークの反応を意味しているのではないかという風に、今は考えています。

奥地 興奮性のアミノ酸という事で、すでにシナプス内で過剰に産生が起こっていると…。肉眼的に、あるいはCTや画像上で捉えられない部分で、グルタメートの上昇が起こっているという事ですね。

守谷 過剰に放出された時には、例えばシナプスの、プレの方でもマイクロボアと言って、グルタメートをまた神経の方に閉じ込めるような形のものが出たりという事が言われています。そういう代償機構というものが働いているにも拘わらず高いという事が、ネットワークの最終的な障害を意味しているのではないかと考えています。

奥地 正常に見える部分でもすでにグルタメートの上昇があるという事です。

澤野先生、その辺で何かコメントがございまして

しょうか？

澤野 とりあえず、基本的に重症頭部外傷であったりクモ膜下出血であったり、集中治療管理の場合において、我々は非常に矛盾に苛まれます。ひとつには、なるべく脳血流を増やしたい。ですけれども脳の血管容積を増やせば脳圧が上がってしまう。その時なるべくO₂のデリバリー等をしたいたけれども、それが十分にできない。そういう所で、先程のお話にもありましたけれども、何とかそういう状況を打開しようとする。そのひとつに、結果はまだ出ませんけれども低体温療法があって、一生懸命色々な所で検討しています。それは、ある意味でリバウンドを減らして、何とかサプライにマークさせようという事だと思っています。

ところが、先程末松先生のお話を聞いてびっくりしました。要するに低体温が、O₂のデリバリーに対して非常に害があるという事を伺ったので。そうすると、低体温というものに対して、根本的に我々は考え方を変えなければいけないのではないかな。あるいは低体温の時に何かデリバリーを補強するようなプロテクションを考えなければいけないのではないかと感じました。

末松先生、コンディショニングを含めて、何かそういう事に関してお考えがありますか。

末松 あまり時間がないようなので、簡単に。

今の澤野先生のご意見には、ちょっと異論があります。組織のダイヤモンドにフィットした酸素を入れてやる事が重要なので、低体温の時に赤血球の方の温度を下げる事はすごく重要な事だと思っています。つまり、フリーの酸素が勝手に離れてしまうとそこに電子が渡ってラジカルになりますよね。ですから、赤血球の温度を上手く制御して酸素を抱え込ませておけば、ある意味で安全な訳ですね。そこで、どういう下げ方をすれば“余計な酸素がいかないようになるか”、あるいは“必要な酸素がいくようになるか”という、オプティマルな温度の下げ方というものがあると思います。そこはそういう考え方でいた方が良いと思います。

奥地 守谷先生のマイクロダイアリシスですけれど

も、これは将来的に、広く臨床なり救急の現場で応用していくべきものでしょうか？ それとも研究などのリサーチに応用していくべきレベルのものでしょうか。その辺はいかがですか。

守谷 まだ研究レベルであるとは思いますが。例えば重症頭部外傷で、『何故良くならないのか』という事を考えた時に、損傷部位と損傷周囲に何か悪い物があるというイメージがすごく強いですが、損傷部位と全く対側の部位でも、一時的にグルタメートが上がるという現象が起こる、出たり消えたりという事があります。それはいわゆるICUという脳虚血、例えば痙攣があるとか、ハイポキセミアになるという事ではなくて、何だかよく判らない。そういうものがあるという事が現段階で判ったという事に意義があるのではと思います。このモニタリングというのは非常に意義があるのではないかと、私は個人的に思っておりますし、将来は治療に結び付けられれば良いと考えています。

奥地 ありがとうございます。

末松先生には、すでに色々のご発言をいただきましたが、何か追加のご意見がございましたら、お願いできますか。

末松 NOは既に有用ガスとして一部で使われていますので、もしもベッドサイドで、非常にコンパクトなユニットで自己血のNO化ができればと…。デオキシヘモグロビンを作った状態は結構大変ですけれども、できるのではないかと思います。それから、NOを作らなくても、代替ガスとしてCO₂や、つまり赤血球を壊さずにテーステータスタビリゼーションを達成できるような方法を編み出せば、それは医療に使えるのではないかと思います。そういうテーステータスタビリゼーションをした赤血球を取りおいていて、入れたりする。あるいは低体温の時に、一度酸素を離しにくくした赤血球を少しずつ、酸素を放し易くする、戻す時にNOがどのように使えるか。そういった所で臨床が今後可能になっていくのではないかと考えています。非常に安直かもしれませんが。

奥地 ありがとうございます。

司会の不手際で、ちょっとまとまりのない討論になってしまったかもしれませんが、そこを堤先生に、何とか上手くまとめていただきたいと思います。

堤 時間がもう20分もオーバーしているので…。打ち合わせの段階からちょっと予感はありましたが、やはりオーバーしてしまいました。会長から『時間だ』とせつつかれているのですが。

末松先生のお話しについてですが、赤血球が血管内にある時には、もちろん酸素を離れにくくしていた方が良いですが、その時点で血管内の組織も、脳の組織も体温が同じだとすると、やはり低体温が組織においてもティーステートの方にシフトして、やはり離しにくい状況が生まれているのではないかと僕は理解しているのですが、そうではないのですか？

末松 ですから、温度が下がった効果と、アムステディがティーに傾いたのを、差し引きで酸素の離し方が決まるのではないのでしょうか。

堤 どうでしょう。その辺は、まだ微妙なところですよ。

末松 それを実際の患者さんで、どこの採血をしたら“赤血球が本当にそうになっているか”とか、あるいは13Cグルコースを満たしておいて、低温にしておいた赤血球を、そういう患者さんに入れた時に、13CのLactateがどのくらいひろえるかという事を入

でモニターしたりする。そういう方法でやらなければ、今の質問には答えられないと思います。

堤 判りました。

まとめろという事ですが、まとまらないと思います(笑)。

原田先生の演題に関してははっきりしてしまっていて、多分grade Vの状態において、コイル+低体温で大きな展望があらうと…。そういうスタディがありますし、これは間違いのない事です。

守谷先生の演題に関しては、grade Vの中で助かるものと助からないものの区別を、何らかの方法でやるべきであるという提言は、僕は正しいと思います。どのような方法が良いかという事は判りませんが、今回の守谷先生の方法は、大きなひとつのツールになる可能性があると思います。

末松先生の演題については、難しいです。末松先生はHOの研究会、フォーラムでしたか…。

末松 私がやっているのではないですが。

堤 そうですか。そちらに参加されているようですので。これは議論するとキリがありませんので、興味がある方は、そちらに参加してやっていただければと思います。

司会の不手際で時間が延びてしまっていて、申し訳ありませんでした。これで終わりにしたいと思います。ありがとうございました。

SIRS病態とTh2 chemokine

慶應義塾大学医学部救急医学 済生会神奈川県病院救急部*
藤島清太郎 関根 和彦 葉 季久雄 佐々木淳一*
堀 進悟 相川 直樹

【背景と目的】 systemic inflammatory response syndrome (SIRS) 基準を満たす患者では、炎症性/抗炎症性、Th1/Th2 cytokineが過剰に産生され、病態を複合的に規定しているとともに、臓器不全の発症に深く関与している。Macrophage derived chemokine (MDC), thymus and activation regulated chemokine (TARC) は、近年同定されたchemokineであり、いずれもTh2リンパ球特異的に発現するCCR4を受容体とし、アレルギーなどのTh2優位な病態に関与する。一方、MDC、CCR4のsepsis病態への関与も指摘されている。そこで本研究は、これらTh2 chemokineのSIRS病態への関与を明らかにすることを目的とした。

【対象と方法】 当院救急部外来へ搬入された患者の中で、SIRS基準を満たし、24時間以内にcytokine測定用採血を施行し得た35人を対象とした。健常ボランティア14人を対照とし、末梢血を採取した。

測定には市販のsandwich ELISAキット (いずれもTECHE社製、測定感度7.8pg/ml) を用いた。

【結果】 SIRS患者35人中18人がsepsisであった。健常者における血中MDC (571±29pg/ml, 平均値±標準誤差), TARC (203±36) 検出率はともに100%であった。SIRS患者におけるMDCの検出率は100%であり、健常者との間に平均値の差を認めなかった (903±278, p=0.35)。一方TARCの検出率は94%で、健常者に比し有意に高かった (1672±1094, p<0.01)。SIRS患者において、感染の有無により血中MDC、TARCに差を認めなかった。

【結語】 健常者においても血液中にMDC、TARCを検出したことから、これらTh2 chemokineが生理的機能を担っていることが推測された。またSIRS病態とTh2 chemokine、特にTARCとの関連が示唆された。

敗血症病態下での急性血液浄化療法選択は、 PMX-DHP, CHDF併用PMX-DHPか？

近畿大学医学部救急医学

大澤 英寿 高橋 均 山本 雄豊 坂田 育弘

(目的) 敗血症から敗血症性ショックに陥った患者は、集中治療の進歩にかかわらず、依然として救命が困難である。敗血症を原因とする多臓器不全に対して急性血液浄化療法を積極的に導入し救命率の向上に向けた治療が行われている。今回、我々は敗血症ならびに敗血症性ショックに陥った患者に対する急性血液浄化療法の適応基準についてretrospectiveに検討した。

(対象・検討項目) 対象は敗血症性ショック・エンドトキシンショックでPMX単独あるいはCHDF併用PMXが施行された47症例 (PMX単独 20例, CHDF併用PMX 27例) である。PMX単独例とCHDF併用PMX例とに分け、PMX前の重症度 (SOFA score, APACHE II) とPMX前後の平均動脈圧 (MAP)、酸素化指数 (P/F ratio) について比較検討した。

(結果) PMX前の重症度では、PMX単独例ではSOFA score 6.5 ± 2.5 , APACHE II 11.2 ± 3.9 , CHDF併用PMX例は、SOFA score 9.4 ± 1.9 , APACHE II 17.3 ± 4.9 で後者が有意に重症例であった。すなわちCHDF併用PMX例は腎不全発症の有無に関わらず重症例の治療手段として選択される傾向にあった。呼吸・循環動態としてのMAP・P/F ratioでは両群ともPMX前後で有意に改善し両治療法とも敗血症性ショックに対しては有用な治療法であった。

(結語) 敗血症性ショックからの救命は感染巣に対する治療がなされるとともに的確な血液浄化療法の選択が必要と思われた。

多臓器不全(Multiple organ failure : MOF)に対する Extracorporeal albumin dialysis(ECAD)の応用 —アルブミン含有透析液を用いた新しい血液浄化療法—

神戸大学医学部附属病院 代謝機能疾患治療部¹⁾ 和歌山県立医科大学 血液浄化センター²⁾
神戸大学大学院 医学系研究科 災害・救急医学分野³⁾ ニプロ株式会社⁴⁾
阿部 貴弥^{1,2)} 川嶋 隆久³⁾ 正野 峰夫⁴⁾ 梅津 道夫¹⁾
秋澤 忠男²⁾ 深川 雅史¹⁾ 石井 昇³⁾

【目的】MOFにおいてcontinuous hemo (-dia-) filtrationなど高性能膜を用いた血液浄化療法 (blood purification therapy : BPT) は有効な治療法の一つである。しかし水溶性毒素は低分子蛋白領域まで除去可能だが、ビリルビンなどアルブミン結合毒素 (albumin-binding toxins : ABT) の除去は小分子量領域の物質であっても困難なため、肝不全時などABTが蓄積し、血漿交換が行われる。

今回albuminの多分子結合能に注目し、透析液にalbuminを添加したalbumin dialysate (AD) を作成し、高性能膜を用いた灌流実験回路にて基礎実験を行った。

【方法】透析液として従来の透析液およびADを、対象液としてABTを含んだ血漿を用い、様々な条件下 (高性能膜の種類やAD中アルブミン濃度の変更など) でのADのABT除去能の検討と吸着筒によるADの再生実験を行った。また得られた結果を踏まえADを用いた24時間持続施行可能な新しいBPT (Continuous Albumin purification System : CAPS) を考案し、臨床応用を行った。

【結果】ADのABT除去効果は、膜孔径の大きい透析膜で、より高い除去効果が認められ、AD中のalbumin濃度がより高くなるに従い、除去効果の上昇を認めた。またADは吸着筒の使用により、再生利用が可能であった。さらにCAPSは特に大きな副作用なくABTの除去効果を認めた。

【考察・結語】日本でのECADは臨床応用が始まった段階であるが、欧米ではMolecular Adsorbent Recirculating System (MARS) など臨床応用されている。

ECADは従来のBPTに比べ効率よくABTの除去が可能であり、今後MOF治療の選択肢のひとつとして、検討する価値のある治療法と考えられる。

敗血症性多臓器不全症候群発現における炎症性液性因子

岩手医科大学医学部救急医学
遠藤 重厚 佐藤 信博

Key Words : 敗血症, 多臓器不全症候群, メディエーター, サイトカイン

1. はじめに

多臓器不全症候群 (multiple organ dysfunction syndrome; MODS) は、過去数十年に渡り重篤疾患患者の治療に関わる医師が直面してきた主要な課題である。本症候群の発生率は集中治療室に入室した重篤疾患患者の15%に達する。その正確な定義については実際の、概念的な面において見解に相違が認められている¹⁾。

集中治療における治療の進歩にも関わらず、MODSの死亡率は相変わらず50%を超えている。矛盾することではあるが、MODSの概念は医療の進歩による疾患とみなされている。MODSは1991年に新たな概念が構築されている²⁾。

しかしMODSの発症は、最大限の治療にも関わらず死までのプロセスが単に長引く以外のことも意味している。MODSは種々のレベルでの急性炎症に対する不適切な宿主制御により、重篤または反復的な組織損傷が最大限に達することであるとみなされている。

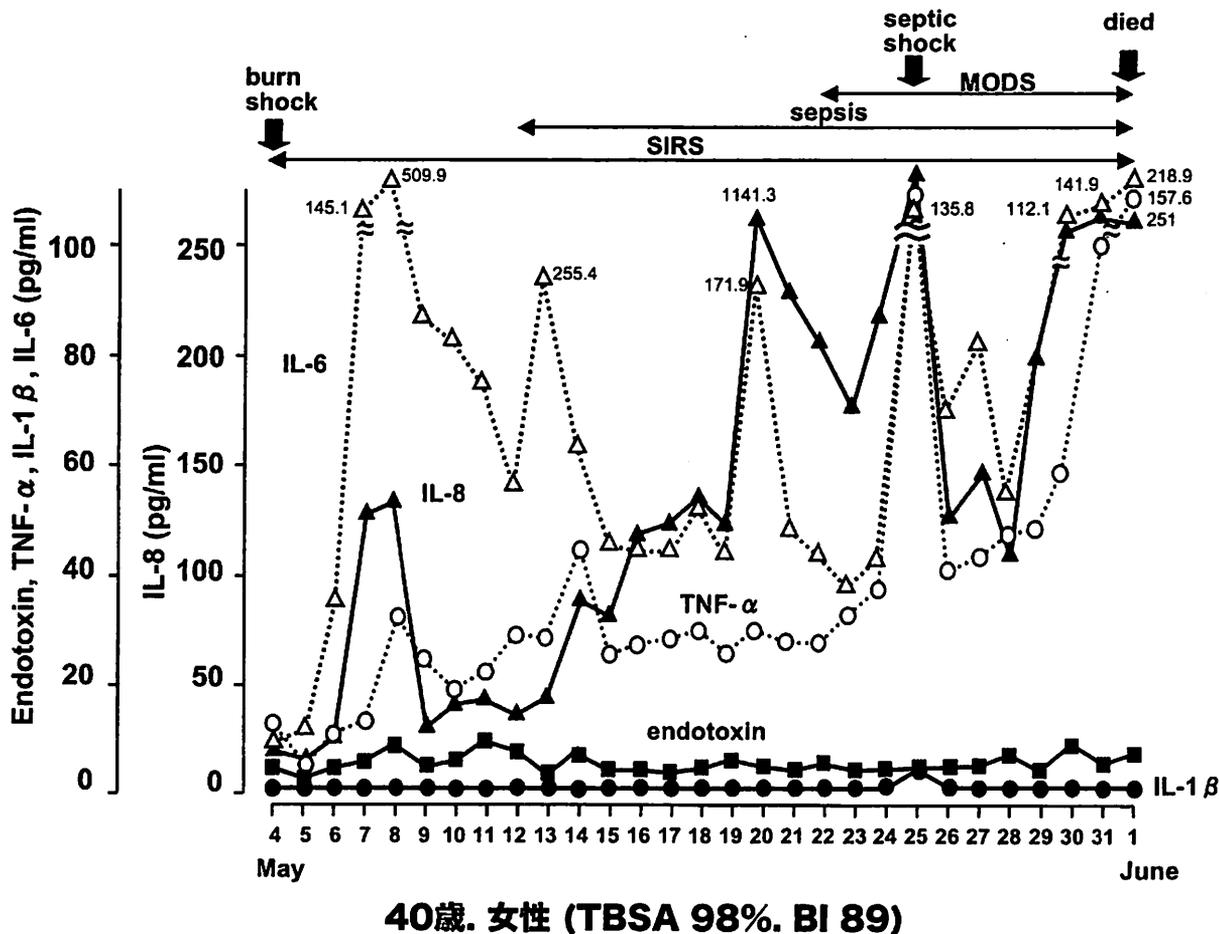
特に敗血症に伴う全身性炎症反応症候群 (sys-

temic inflammatory response syndrome; SIRS) においては全般的内皮細胞損傷を伴う。しかし様々な非感染性の反応 (外傷, 肺炎, 虚血-再灌流臓器損傷) もMODSを誘発し、敗血症関連臓器機能障害に関与する経路を活性化する。さらにMODSの死亡率は障害された臓器数が増すのに伴い増加する。MODSにおいて炎症性液性因子の動態を変化させることで炎症反応を調整する方法についてはあまりよく理解されていない³⁾。

2. 感染症に対する正常応答から敗血症性MODSのパターンまで

重症感染症に対する生体の正常応答には、心拍数、心拍出量、酸素消費量の増加など一連の心血管系変化が含まれる⁴⁾。神経内分泌学的応答にはカテコールアミン、コルチゾール、抗利尿ホルモン、成長ホルモン、グルカゴン、インシュリンの放出増加が挙げられる。凝固、補体カスケードおよび線溶系は活性化する。これらの変化による影響のピークは初回感染から2~5日以内に生じ、7~10日までにかけて低下する。輸液必要量の減少、脈拍と体温の下方傾

図1 体表面積98%の患者の受傷直後から死亡するまでの経過



向とそれに続く自発的利尿から、併発症を伴わずに臨床経過の改善が得られる。この最終的応答がみられない場合は併発症に注意すべきである。実際、一般的に感染後に頻脈、頻呼吸、発熱、全般的代謝亢進状態が維持される⁵⁾。

このパターンは広範囲な感染症または蘇生が遅延および/または不適切である場合にしばしば観察される。時にこの炎症反応は、24~72時間以内に発症する現象である急性肺傷害 (acute lung injury: ALI) に関連している。ALIの重症型であるacute respiratory distress syndrome (ARDS) の死亡率は50%以上であるともいわれている⁶⁾。最も多い死亡原因は、通常院内肺炎に関連している進行性MODSである⁷⁾。ALI発症後には二つの一般的な臓器機能不全のパタ

ーンがみられる。一番目の臨床経過は最も頻出にみられるものである：肺は主要な機能障害臓器のまま、時に、重度敗血症に特徴的な臨床相が数週間続く。しかし、肝、腎機能の急激な増悪は死の直前まで生じない。死亡は初回感染後から14~21日以内に最も頻出する⁸⁾。

二番目の一般的な臨床パターンは適切な治療が速やかに行われないうちにみられる。MODSの徴候は、ALI、腎・肝機能障害を含む初回感染後すぐに認められる現象である。患者は死に至る多臓器機能が更に増悪する前に再び比較的安定した状態に入る。死亡率は高いものの、特に多臓器が関与している場合、患者はこれらの臨床的病態のいずれか一つから回復することができる⁹⁾。患者が回復するかどうかは、

疾患の重篤度，基礎疾患，その後の損傷と併発症の数および重篤度に応じて異なる。

3. 炎症反応

MODSを誘発する臨床的，生理学的変化に関与する炎症反応については良く理解されてきているが，この複雑なパズルのピースがすべて完全に配置されている訳ではない。敗血症を刺激する最初の障害は感染症であるが，これは外傷，熱傷，肺炎を含む他の各種原因からも生じる。微生物の種類により反応に差はみられない。残念なことに，感染の原因が分かった場合でも，治療による臨床的改善は確実ではない。刺激物質が何であれ，複数のトリガーとなる液性因子とそれらによって生じる液性因子との相互作用と影響が重要である場合，MODSの原因は制御不能な敗血症であると思われる。

生体の損傷に起因する炎症反応に関わるサイトカインは炎症の進展に併せて，一時的に産生量が増加し，シグナルを他の細胞に伝えたあとに，その産生量は低下する。サイトカインの産生は正および負の調節を受けており，通常は異常な産生は抑制されている。しかし，この調節が崩れ，異常量のサイトカインが産生されると，不可逆性の病態を惹起する。すなわちARDS，DIC，敗血症などで，そしてその最も重篤な病態が敗血症性ショックであり，たびたびMODSに進行し，死に至ることも度々みられる(図1)。この過程においてサイトカインの刺激によりphospholipase A₂，エイコサノイド，一酸化窒素(NO)，endothelin-1，thrombomodulin，好中球エラストラーゼ，接着分子などが産生され，これらが間接的あるいは直接的に細胞，組織障害をもたらす複雑な病態が形成される。サイトカインがSIRSにおいて重要な液性因子として作用していることについて我々はこれまで多くの報告をしてきた^{10)~16)}。endothelin-1には血管収縮作用，NOには血管弛緩作用という相反する作用があり，血管の緊張度を生理的に調節，しかもendothelin-1によりNO生成は促進され，NOはendothelin-1生成を抑制するともいわれている。このように相反する作用を有するendothe-

lin-1とNOが敗血症性ショック時にほぼ同時に高値となることは，非常に興味深いことである。

これらの産生刺激因子としては，サイトカイン，特にTNF- α の関与が強く示唆された。一方，TNF- α やIL-1は，多くの細胞でphospholipase A₂の活性を亢進させ，エイコサノイドの遊離を増加させプロスタグランジンの産生を刺激する。血管内皮細胞では，PGF_{1 α} の産生が増加する。そして，PGF_{1 α} は強力な血管拡張作用をもち，充血やさらには血圧低下の原因の一つと考えられている。T_xA₂も血管収縮作用を有している。

endothelin-1とNOとの関係と同様に，相反する作用を有する6-keto-PGF_{1 α} とT_xB₂が敗血症性ショック時にはほぼ同時に上昇する。

6-keto-PGF_{1 α} ，T_xB₂もNO，endothelin-1と同様に，重症であるほど高値を示し，やはり血管障害の強さを示すものかもしれない。

炎症性サイトカインのなかでも，特にTNF- α が直接的あるいは様々な物質を介して間接的に血管内皮障害を惹起している可能性が示唆された。

最近，interleukin 18(IL-18)が同定された¹⁷⁾。IL-18は肝不全，あるいはエンドトキシンショック時の肝機能障害に関与しているとも言われている。SIRSから多臓器不全にいたる過程でIL-18が上昇していることも確認されている¹⁸⁾。多臓器不全発症にはこのような新しいサイトカインの関与についてもよく検討する必要があるであろう。

Pinskyら¹⁹⁾は53例のショック患者(35例が敗血症性，18例が非敗血症性エピソード)における低血圧発症後48時間以内における炎症性サイトカインを測定している。死亡率は敗血症性患者(41%対17%)，MODS発症患者(29%対6%)でより高かった。さらに重要なことに，MODS患者または死亡患者ではTNF- α とIL-6値は両方とも上昇しており，敗血症の有無に関わらず経時的減少がみられないことから，MODS患者における持続的な炎症反応が示唆された。

これらの系の継続的な刺激を誘発しMODSを生じさせるメカニズムについて，詳細な研究が引き続き行

われている。最近、炎症反応を刺激する可能性のある発生源として腸管に注目が集まっており、これは“MODSの稼働源”とも呼ばれている。細菌はリンパ管および血流を介して胃腸壁を通過することが分かっており、この状態はトランスロケーションとして知られている。この状態がヒトにおいて臨床的に重要かどうかは明らかではないが、MODSにおける後期感染性併発症は耐性グラム陰性桿菌によるものであり、これらは全て重篤疾患患者の腸管に通常認められる細菌である。トランスロケーションにより血流およびリンパ管内に細菌、抗原またはエンドトキシンが制御不能に持続的に放出され、患者は炎症メディエータの刺激に反応する。体内の固定マクロファージ群の70%に相当し、蛋白質合成など肝細胞機能の調節能を有するクッパー細胞を介して、肝臓はこの刺激に反応する。さらに腸管の免疫機能が低下すると、メディエータ放出源としてさらに作用する可能性がある。しかし、この現象がヒトにおいても起こりうるかについては不明である。

敗血症のハイパーダイナミック状態から臨床的に定義されるMODSへの移行は明瞭な形では生じない。これは、これら二つの存在が組織機能障害の漸進的变化および/または低酸素化の連続状態を示していることによるとと思われる。液性因子と多数の臓器の内皮細胞または他の細胞構造に及ぼすその影響は敗血症の比較的初期に生じると思われるが、我々はこれら初期の変化を測定するための技法を有していない。臨床的に、この移行期には混合静脈酸素飽和度の上昇がしばしば認められる。この移行は臓器機能には有害であり、おそらく炎症反応自身により生じる細胞代謝の調節不全を示しているという認識が高まってきている。この臓器機能の継続的増悪についての死亡統計では、死亡率は敗血症患者における40~60%から重篤なMODS患者では90~100%まで増加している。

このような移行が生じていると一旦認識された場合、認識されていない灌流障害、制御不能な敗血症性病巣、炎症、損傷組織にする病原を取り除く必要がある。

4. おわりに

敗血症誘発性多臓器不全症候群は炎症性液性因子の過剰な生成と、結果として無秩序な炎症反応の過剰活性化により特徴付けられると思われる。生体防御機序は対処不能となり、もはや炎症反応をコントロールすることができない。この非コントロール下での炎症反応の主要な結果が臓器傷害、ショック、およびMODSの発症であり、初期の感染がコントロールされた場合であってさえ高い死亡率が誘発されるのである。

文献

- 1) Matuschak GM, Lechner AJ. Hepatic regulation of systemic host defence and its derangement in multiple organ dysfunction and gfailure. In: Matuschak GM, ed. MSOF. New York: Marcel Dekker, 1993 : pp.1-33.
- 2) ACCP/SCMCC Consensus Conference Committee: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest 1992 ; **101** : 1644-1655 / Crit Care Med, 1992 ; **20** : 864-874.
- 3) Bone RC. Sepsis and multiple organ failure: consensus and controversy. In: Lamy M, Thijs LG, eds. Mediators of Sepsis. Berlin: Springer Verlag, 1992 : pp.3-12.
- 4) Cerra FB, Siegel JH, Border JR, et al. Correlations between metabolic and cardiopulmonary measurements in patients after trauma, general surgery and sepsis. J Trauma 1979 ; **19** : 621-629.
- 5) Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990s. JAMA 1994 ; **271** : 226-233.
- 6) Petty TL. ARDS, refinement of concepts and definition. Am Rev Resir Dis 1979 ; **138** : 724.
- 7) Meakins JL. Etiology of multiple organ failure. J Trauma 1990 ; **30** : S165-S168.
- 8) Barton R, Cerra FB. The hypermetabolism in multiple organ failure syndrome. Chest 1989 ; **96** : 1152-1160.
- 9) Knaus WA, Draper EA, Wanger DP, et al. Prognosis in acute organ system failure. Ann Surg 1985 ; **202** : 685-693.
- 10) Endo S, Inada K, Inoue Y, et al. Endotoxin and cytokines in patients with gastrointestinal tract perforation. Med Inflamm 1992 ; **1** : 45-48
- 11) Endo S, Inada K, Inoue Y, et al. Two types of septic shock classified by the plasma levels of cytokines and

- endotoxin. *Circ Shock* 1992 ; **38** : 264-274
- 12) Endo S, Inada K, Yamashita H, et al. Platelet-activating factor (PAF) acetylhydrolase activity, type II phospholipase A₂, and cytokine levels in patients with sepsis. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol* 1994 ; **88** : 289-295
- 13) Endo S, Inada K, Nakae H, et al. Blood levels of endothelin-1 and thrombomodulin in patients with disseminated intravascular coagulation and sepsis. *Res Commun Molecul Pathol Pharmacol* 1995 ; **90** : 277-288
- 14) Endo S, Inada K, Ceska M, et al. Plasma interleukin 8 and polymorphonuclear leukocyte elastase concentrations in patients with septic shock. *J Inflamm* 1995 ; **45** : 136-142
- 15) Nakae H, Endo S, Inada K, et al. Nitrite/nitrate (NO_x) and type II phospholipase A₂, leukotriene B₄, and platelet-activating factor levels in patients with septic shock. *Res Commun Molecul Pathol Pharmacol* 1996 ; **92** : 131-139
- 16) Endo S, Inada K, Kasai T, et al. Levels of soluble adhesion molecules and cytokines in patients with septic multiple organ failure. *J Inflamm* 1996 ; **46** : 212-219.
- 17) Okamura K, Tsutsui H, Komatsu T, et al. Cloning of a new cytokine that induces IFN- γ production by T cells. *Nature* 1995 : 378, 88-91.
- 18) Endo S, Inada K, Yamada Y, et al. Interleukin 18 levels in patients with sepsis. *J Medicine* 2000 ; **31** : 15-20.
- 19) Pinky MR, Vincent J-L, Deviere J, et al. Serum cytokine levels in human septic shock. *Chest* 1993 ; **103** : 565-575.

【シンポジウム3】

総合討論
『敗血症と多臓器不全の攻防』

司会：相川 直樹（慶應義塾大学）

田中 孝也（関西医科大学）

演者：藤島清太郎（慶應義塾大学）

大澤 英寿（近畿大学）

阿部 貴弥（神戸大学）

遠藤 重厚（岩手医科大学）

相川 ありがとうございます。

それでは、演者の先生方に壇上に上がっていただきます。

ここからのディスカッションの司会は、田中先生をお願いいたします。

田中 それでは、これよりディスカッションに移ります。会場の先生方にもご質問を投げかけますので、ご参加ください。

それでは、お一人ずつ、ディスカッションに入っていくしたいと思います。

藤島先生の演題からまいります。会場の先生方も耳慣れない、意外な事があったかと思います。私自身も“えっ!?”と感じた事もありましたので、その辺りを掘り下げて議論をすすめていきたいと思えます。

もう少し簡単にご説明いただきたいのですが、まずTh2 chemokineとTh2 cytokineの2つが、Th2の分化に非常に大きく関与しているかと思いますが、どちらの因子が大きいのでしょうか？ 非常に漠然とした質問ですが、

藤島 私は臨床医で、詳しくは判らないのですが、調べてみますとTh2 cytokineというのは、Th2とされ

ているリンパ球が産生している。そのリンパ球が色々な機能をさらに発揮して、その病気がTh2の方に傾いていくという事です。一方で、私が今回測りましたTh2分化は、具体的には2つしかございませんが、いずれもTh2 IL-9を特異的に病変まで呼び寄せてくる。その結果呼び出されたリンパ球が、先程先生がおっしゃったTh2のcytokineをなして、おそらくそこでTh2の病態を作っていくという関係にあるのではないかと考えています。

田中 はい。

それでは、次の質問ですが、Th2 chemokineで主として現在判っているのは、アレルギー反応を発生させるとか、慢性炎症などを発生させるなどと思っていました。ところが今日の先生のご発表では、非常に強い急性炎症の作用にも関与しているのではないかと…。その急性炎症の場合、chemokineが産生されている意義というのはどこにあるのでしょうか？

藤島 cytokineについて今回判りました事ですが、炎症と関係して、炎症を良い方向にするのか悪い方向にするのか自体がまだ判らないので、“高い”ことによってそれを臓器障害の方へ進めているのか、

もしくは生体の防御反応として“多く”出しているという事なのか、これから見てみたいと思っています。今はまだちょっと判りません。

田中 MDCとTARCという2種類のchemokineの値についてですが、お聞きしていますと、どうも逆のような感じがするのですが、誘導するのは、同じTh2を誘導しますが、病態的に何となく逆の働きをしているような印象を受けました。というのは、重症病態を経時的に測っていきますと、TARCの方が下がってきていましたよね。

藤島 そうですね。MDCもちょっと下がる傾向がありますけれども、より著明に下がるのはTARCですね。

田中 TARCの方ですよ。一方で基礎実験では、MDCとTARC等々は同じ結果が出ているのでしょうか？

藤島 傾向という事でしょうか？

田中 ええ。傾向として。

藤島 傾向は、今回のデータの前にお出した熱傷の患者さんに関して言いますと、同じように下がります。ちょっと上がるかと思って測ったのですが。

田中 いや、申し訳ありません。今お聞きしたかったのは、外国の色々な基礎データについて…。

藤島 論文ですか。

田中 論文でGMPなどのデータがあったと思いますが、あのデータは、結果としては全て同じなのですか？ それとも逆なののでしょうか。

藤島 最初のCCR4を受容体のないマウスですと、エンドトキシンに抵抗性がありますので、むしろMDCとTARCは悪いという結果です。2番目はCLPなので、感染症では解釈が難しいですが、MDCを投与する、抗体で治療する事があるので、MDCは良いです。3番目のTARCは、TARCの中和抗体を投与すると肝不全が良くなり、だからTARCが良くなるという事があります。

田中 ですから、それぞれ逆のようなデータが出てきている訳ですよ。それに対して先生はどのようにお考えなののでしょうか。

藤島 ひとつは、今回の結果を見えますとMDC

などの動態が結構違うんですね。主な違いはマクロファージ系が主にDCをしているのですけれども、どうもタイプが違うようです。どうしても急性炎症ですと、単球・マクロファージ系の影が大きいですから、その辺で違ってくるのかと思っています。

田中 それでは、臨床の患者さんのお話しに移ります。先生のデータの中では、実際にTh2に影響が及んでいますか？

藤島 患者さんの病態という事でしょうか。

田中 患者さんのTh2は、パーセンテージ的に下がりますか。あるいは上がりますか。

藤島 正直なところ、臨床でどちらか測ったものではありませんので。ただ以前に熱傷病態をまとめたものを見ますと、ある所で熱傷面積が大きくなると、かなりTh2のバランスが崩れてきて、しかも病期で変わってきます。ですから一概には言えませんが、かなり影響は受けると思います。

田中 たしかにバランスは崩れますけれども、Th1は極端に下がりますけれども、Th2はほとんど動かないんですね。従って非常に重症の感染症であっても、Th2は5~7%くらいで絶えずウロウロしている。ところがTh1は、通常は20~25%くらいですけれども、極端に10~15%程度に下がる。またはHLA-DPもバーンと下がってしまうんです。そういう事から言えば、Th2がその病態においてあまり動いていないような気がしているのですが。

藤島 私も、あまりそちらの面から見たことは無かったのですけれども、抗炎症とTh2というのは、何か関係があるのではないかと感じております。

田中 会場の先生方から、何か藤島先生にご質問があればお受けします。

相川先生、いかがでしょうか。

相川 共同演者という立場ですので。あれだけのデータで一般化することは危険ですし、当然まだ出来ない状態です。炎症というのは、例えば細菌感染症、これはCLPのモデルがひとつの細菌感染症を持っているのですが、それがあった時に体が、入ってきた細菌に対して防御するために払う代償だと思うんです。ですから、細菌を殺す代償として炎症の場を作

らなければ、それが上手くいかない。ところがエンドトキシンのようなモデルというのは実際には細菌がない訳でして、炎症が入ってきたという事を知る体のシグナルだけがモデルです。そういう時の状況と、実際に菌が入ってきて炎症を代償として体が攻撃しているという事は、生存率で見るとやはり違うのではないのでしょうか。ですから今までのデータでもそういう差が出てきていて、逆の差が出る事もあります。これをどうregulateするかという事を、このデータから現時点で結論付ける事は到底出来ません。

田中 次の議論に移る前に、最後にひとつだけお聞きします。

これは、重症病態あるいは重症感染症の指標になり得るものでしょうか？

藤島 動きが小さいので、マーカーにはならないと思います。むしろ病態を何かしら抑えてくる事によって影響してくるのではないかという事を、これから調べていきたいと思っています。

田中 はい。

それでは、次に大澤先生のご演題に移ります。

大澤先生は、重症感染症病態の中で血液浄化療法を行われて、PMX単独とCHDFを併用した両群を設けて検討されたというお話でした。結論から言うと、どちらも同じであったという事で良いのでしょうか？あるいは違うのでしょうか。

大澤 結論からと言いますか、私共で検討した結果ですが、CHDFを併用した方が重症でありました。死亡については今回述べていませんけれども、どちらの方が亡くなった数が多いかという事は、搬入時の病態が違いますから何とも言えませんが、CHDFを併用した群の方が死亡率が高いように感じられました。

相川 症例の振り分けについて、ちょっと確認をしたいのですが、これは例えば“くじ引き”のようなものではなくて、先生が示されたprotocol、すなわち循環器不全があった場合にはCHDFを併用し、無かった場合には併用しないというように、病状によって両群が振り分けられているのでしょうか。

大澤 はい、そうです。

相川 それから、historical controlでもあるのですか。例えば自主的に…。

大澤 はい。スライドでもお示しましたけれども、SIRSがあつてショックになると、volumeを入れcatecholamineを大量に…。それでもショックが改善せずに大量のcatecholamineを必要とする場合というのは、すぐに我々はPMXを行います。そしてPMXを行うとある程度、血圧、呼吸、循環動態が劇的に良くなる症例があります。その場合はPMXだけで、その他利尿がつけば、そのままPMXだけ行っています。

相川 なるほど。そうすると、当然そういう結果が出る訳ですよ。つまり“重症であればCHDFを追加してやる”，だからCHDFをやった群が重症であつて、死亡率も高いと…。ですからcontrol studyという事ではない。比較をするというよりは、両方をそのようなalgorismでやった結果で、“後で見てみたら”という風に解釈してよろしいですね。

大澤 はい。

田中 先生の所は、PMXを大体2回やられますか？

大澤 病状によってです。

田中 病状によって、1回の時もあれば2回の時もあるという事ですね。

敗血症で血圧が下がる症例であれば、殆どがPMXをやられていますか？

大澤 まず、病原・病巣を完全に取り除けるという事を大前提に考えています。それで病巣を外科的に処置、感染のcontrolとしても処置が完全に出来るという事を前提にPMXを導入しています。

田中 次に、CHDFをやられた症例は、腎不全で無かった症例もかなり含まれているのですか？

大澤 はい。結果的にはそうです。

田中 どの位のパーセンテージでしょうか？

大澤 具体的に何%というのは、ちょっと言えないのですが。しかし大多数、5~6割の症例がnon-renalという印象があります。

田中 水分過多にはなっていないのでしょうか？

大澤 水分過多になっている場合ですが。肺水腫だ

ったり心不全だったり、non-renalな部分で除水、水分コントロールが必要な場合に非常に扱いやすいとか、コントロールしやすい、重症患者さんの治療過程のひとつだと思います。

田中 PMXが有効であるか否かは、ここでは議論しない事にします。有効な事もあれば、無効な事もあるのは、先生方もご承知だと思いますので。

入院中、かなり経過が経った症例におけるPMXの意義というのは、どういう所にありますか？ 血圧が下がったら、“catecholamine等を維持しながら他の療法を”という事はないでしょうか。

大澤 入院が大分長引いた時に、例えば重症熱傷で何回も手術をしなければいけない、あるいは重症急性性肺炎でオープンドレナージを何回もするというような場合に、その度ごとにアタックで敗血症性ショックになり得ると…。PMXは2回までという事がありますので、当然そういう重症病態ではCHDFの併用をせざるを得ないと考えます。

田中 何故このような質問をさせていただいたかという事ですが、症例を見せていただいて、私共で行っているのは殆ど下部消化管穿孔のみなんです。それ以外に、今日先生がご提示された症例に対してPMXを行った記憶は、私自身は無いんです。従って、それらに対する有効性に興味があってお聞きしました。

会場から、何かご質問があればお受けします。

はい、どうぞ。

白井(日本大学) ひとつ、お聞きしたい事がございます。

実は当施設でも今、PMX後にCHDFを下部消化管穿孔などに取り入れているのですが、CHDFをやる意義というのは、メディエーターを除去するためなのか、それとも水分管理をするためなのか、それともあくまでも生体内のmodulationを補助して、modulationを高めてあげるためにやるものなのか。私達は最後に挙げた事を考えていまして、メディエーター除去などよりは、そちらではないかと思っているのですが、先生の見解はいかがでしょうか。

大澤 私も全く同意見です。メディエーターは、カ

ラムの前後および除液の詳しいデータがないので、メディエーターを除去しているのかどうか、結論は判りません。先生がおっしゃるように、modulationという形、水分管理も含めて調節しているという風に考えまして執行しています。

白井 ありがとうございます。

田中 演者の先生方から、何かご質問などはありませんか？

最近、うちではCHDFを回す症例数が極端に減っています。極端に減っているというのは、減らしている訳ですが、減らしている、その大前提は水分管理を厳密にやるという事です。水分管理を厳密にやる事によって、溢水あるいはそれに類した症例を減らすので、CHDFを回さなくても済んでいます。その事は例えば、肝浮腫や腎浮腫あるいは腸管浮腫などの各主要臓器の浮腫そのものを抑制します。そして多臓器障害あるいは臓器障害でも発生する浮腫もとれるという観点から、水分管理さえ非常に厳密にやっていたら、CHDFをやる症例はもっと減って、なお且つ患者さんにとっても良い方向に向かうのではないかという印象を持っています。今日、本当に知りたかったのは、水分総投与量とか、それによってどのような影響があり、何故これを回さなければいけないのかを知りたかったのです。従って今後、水分出納などを、もう一度同じようなプロトコルでやっていただけると、会場の先生方にもさらに有意義になると思いますので、ご検討いただければと思います。

それでは、阿部先生のご演題に移りましょう。

阿部先生は、アルブミン吸着によって、血液浄化をさらに次の段階へ進めさせようという事でよろしいでしょうか？

阿部 はい。

田中 色々な問題、コスト面などがあるかと思いますが。

先生は今日、ビリルビンのお話しをされました。それでは、ビリルビン以外で何を目的としていますか？

阿部 ビリルビン除去するのはどの位の威力があ

るかという事がひとつの問題だと思えます。私共は、ビリルビンを除去するのは目的でなくて、ベッドサイドでリアルタイムに測れるものがビリルビン値しかない…。アルブミンが除去されているかを、ビリルビン値で推測しているという事です。ビリルビンを抜くというよりは、毒素がこの位は抜けているだろうと推定するための指標として考えています。

田中 ですから、今私が伺ったのは、ビリルビンを除去するという事ではなく、他のものを除去するという事ではないかと…。

阿部 データとして私共が持っていますのは、エンドトキシンとしてフェノールからクレゾール、後はインドキシル硫酸などの、アルブミンに引っ付いて血中濃度が上がっているような毒素なんです。それらをアルブミン透析液によって除去する事が可能です。

田中 それは、ビリルビン吸着カラムではくっ付かないのでしょうか？

阿部 その時の実験では、活性炭吸着筒だけで…。

田中 単なるDHPだけで…？

阿部 はい。

田中 その時にはアルブミンを使われていないのですか？

阿部 いえ。アルブミン透析液を使って、フェノール類、インドキシル硫酸の除去効率を検討しております。

田中 それで、DHPと比べた場合はどうでしょうか？

阿部 ちょっとDHPとの比較はしておりません。DHPの場合、血小板に対する影響とか、色々な仮説がありますし、我々が今回提案していますアルブミン透析液は、従来の透析でもある程度高性能であれば、特殊な機器がいらないという事で、そういうものが無くてもできる治療法です。

田中 仮に市販のものよりも5%のアルブミンを使った場合、何バイアルくらいいるのでしょうか？

阿部 先程示しましたアルブミン透析のボリュームが大体1Lで、25%のアルブミンですから…。

田中 あれは250ですよ。そうすると5本ですか。

1症例に対してアルブミンを5本使っているという事で良いでしょうか。

阿部 5~6本、その辺ですが、正確には8本くらい使っている事もあります。

田中 それを再生に持っていわれていると言うお話しをされていましたが。それは、再生ができているのでしょうか？

阿部 医師がずっと見ながら回していますが、8時間ほどでカラムの除去能が落ちてきますので、カラムの前後で差が無くなってきますので、新しく換えることによって…。

田中 新しくというのは、新しいアルブミンに換えるのでは無いですよ。

阿部 アルブミン透析液を再生する所の活性炭の回路を…。

田中 それで、“再生”という意味は…？ アルブミンにくっ付いているものが洗われるのでしょうか？ アルブミンに色々なものがくっ付きますよね。それによって吸着の効率が悪くなる訳ですね。その悪くなったものを再生するためには、アルブミンから外さなければいけません。どうやって外すのでしょうか？

阿部 それは、アルブミン透析機の所に活性炭吸着筒およびビリルビン吸着筒を入れております。

田中 その中にアルブミンを通すのでしょうか？

阿部 アルブミン透析液を通します。

田中 それで外れますか？

阿部 はい。

田中 どの位の比率で外れますか？

阿部 24時間でどの位下がるかという事でよろしいでしょうか。

田中 ええ。

阿部 24時間で大体30%ちょっと低下します。

田中 という事は、70%はくっ付き放しと…？

阿部 血漿交換をやってもその位の除去だと思えますので。血漿交換と比較検討はしておりませんが、血漿交換ですと短時間で下がりますので、リバウンドが生じます。それに比べて24時間でゆっくりと行えばリバウンドは少なくすみます。

田中 ただ、それならば再生したとしても、次の使用効率が非常に悪くなるという事ですね。

阿部 時間とともに効率は落ちてきます。

田中 会場から、ご質問はありますか。

はい、どうぞ。

長尾(日本大学) 明日のMARSの司会をやらなければいけないのですが、全然判らないので、丁度良いので質問をさせていただきます。

MARSと、先生の所でやっているものは、まず、何が一番違うのでしょうか？

阿部 アルブミン透析という事では一緒なのですが、MARSの場合は専用の機械が必要だと言われております。私共は、普通の透析機に輸注ポンプ1台があれば、回路を繋げればどこでも可能です。

長尾 身軽に行えるという事ですか？

阿部 私共ではニプロさんと共同で専用の回路を作ってしまったのですが、専用の回路を使って、24時間可能な形で行っております。

長尾 それから、これの適応は大体肝不全でしょうか？

阿部 肝不全がメインです。後は急性肝不全、劇症肝炎などが中心になると思います。

長尾 多臓器不全の肝不全にも有用でしょうか。

阿部 はい。実際に腎臓の腎補助としての作用もあります。

長尾 MARSでは、こんなに長くやりませんか。

阿部 MARSの場合、彼らは『24時間やる事も可能だ』と表現していますが、効率から考えても12時間くらいで落ちてきて、そこから後は回っているだけではないかと考えます。

長尾 そうすると、呼び名が変わるだけで、原理は殆ど変わらないと理解してよろしいでしょうか？

阿部 はい。

長尾 ありがとうございます。

相川 非常に画期的な方法が行われるようになってきたという事ですね。

主にseptic MODSに使う場合の基本的な質問ですが、抗生物質を使っていると、抗生物質はアルブミンにかなり吸着されているので、血中濃度とか、

AUCという抗生物質療法に関するデータが必要となる訳ですけれども、コンパートメントが拡がってしまって、PK/PDにも影響すると思います。その辺のデータはどうなのでしょう？例えばこれをやるのであれば、protein bindingの非常に高いものは使わない方が良いとか、あるいはprotein bindingの非常に高い抗生物質を使っている場合には、投与間隔などを調整しないと抗生物質が効かなくなるとか、その辺の所はどうでしょうか？

阿部 大変申し訳ありません。そういった所まではまだ検討出来ておりません。

相川 そうですか。抗生物質でsepsisの治療をしなければいけない時に、ご発表の方法では、“抗生物質が全部取られてしまって、抗生物質が全然効いていない”という事があるかもしれませんので、その辺のデータが出てくると良いと思います。予後のデータを検討する時には重要だと思います。

阿部 はい。ありがとうございます。

田中 劇症肝炎の時にこの治療をやった場合、血漿交換はいらなくなるのでしょうか？

阿部 血漿交換というのは、色々な意味での副作用と言いますか合併症があると考えております。その理由として、非選択的に全て取ってしまう所があるのではないかと…。それに比べて透析を使う場合、透析膜のポアサイズを決める事によって、除去したものを多少選択する事ができると思います。

田中 外国では、これだけで劇症肝炎などの治療を行っているのでしょうか？

阿部 あまり、血漿交換を積極的にされるという感じではないようです。日本では平澤先生を始めとして、血漿交換の治療を確立されているので、そういう治療が進んでいますけれども、こちらのデータも、少しでも出して行きたいと考えています。

田中 はい。

林(日本大学) このアルブミン吸着型の、アルブミンを入れて吸着していくやり方の一番大きなファクターは、radical scavenge作用が非常に強力であるという事が最近判ってまいりました。コウチビル活性抑制とか、 κ とか亜鉛などのradicalの殆どが取れる

というのが判ってきています。多分先生がお使いになったのはひとつのアプローチであって、相川先生がご指摘になったように、非常に広い意味の治療の展開になっていくと思います。相川先生が非常に鋭いと思われたのは、抗生物質の約8割はアルブミン結合型なので、抗生物質の機能も当然そこで変わってきますし、亜鉛も変わってきます。アルブミン・バイディングをスカベンジャーに関連している薬とか、活性酸素とかラジカルとか、そういうものは全部パターンが変わってくるので、これはこれからの非常に大きな研究テーマ、ブロードな範囲の研究テーマになるのではないかと思います。

田中先生も色々と鋭いご指摘をなさっていますけれども、これは、これから日本でも大きく展開が変わってくるひとつのアプローチだと思いますので、また色々な情報を集めて提示していただければと思います。ありがとうございました。

田中 ありがとうございました。

私が、多少の含みをもってご質問した事についてですが、日本では、血液製剤の約60%以上を輸入に頼っていますが、アルブミンの使用量が非常に多いです。その中で、仮に“このような治療が日本で普及した場合…”という事を心の中で思いながら質問をしていた次第です。

それでは、遠藤先生のご演題に移ります。

遠藤先生にお聞きするのは失礼なのでやめようかとも思いましたが、会場の先生方の手前、判り易くご質問させていただきます。先生にも判り易くお答えをいただければと思います。

結論から言えば、今日先生がお示しになった殆どの液性因子というものは、重症病態において上がるという事でよろしいでしょうか？

遠藤 そうですね。

田中 炎症性と抗炎症性のバランスは、測られている時点では同じような動きにも見えるのですけれども、タイミング的にずれているのでしょうか？

遠藤 熱傷の症例を出しましたけれども、熱傷の場合は、炎症性cytokineと抗炎症性cytokineは受傷の直後は生体に対して非常に侵襲が強い訳です。また熱

傷面積が大きい程、侵襲が強いはずなんです。受傷直後は熱傷面積に比例して抗炎症性cytokineは上昇しますが、炎症性cytokineはそこではほとんど上昇しません。そして、一旦抗炎症性cytokineが上昇しますが、今度感染症を合併してくると、感染の重症度に応じて抗炎症性cytokineも炎症性cytokineも殆どパラレルに動きます。

田中 先生は生体の中で、どちらが悪者だと思われませんか？ これは人によって色々と考え方が違うかと思いますが、先生は、炎症性cytokineが真の悪者なのか、あるいは抗炎症性cytokineが真の悪者なのか、いずれをお考えでしょうか？

遠藤 血中測定してみるものに関しては、私は判らないと思います。ただ血中測定されるのは、侵襲が加わった局所で産生されたものが血中に来ておりますから、侵襲の度合いは良く反映されていると思いますが。

田中 最終的に、このような液性因子が生体の中で、当然のことながらひとつの炎症反応を形作っているものを形成しているかと思うのですが、生体が、多くの臨床例においてこのように大きく変動する、その真の意味というのは、インフラメーションとインフェクションを考えた場合に、インフェクションの際に非常に強くなって来るであろうと思います。その際に最も大切な事は、やはり免疫能でしょう。従っていかに免疫を維持するか。先ほどの藤島先生のお話とも関連してきますが、炎症性cytokineというものが、Th1に非常に大きく関与している訳ですよ。そして細胞免疫に対して炎症性cytokineというものが賦活し、抗炎症性cytokineはそれに対して、抑制する…。そういった事を考えた場合はどうなのでしょう。やはり炎症性cytokineだけを抑制しても駄目だし、なおかつ抗炎症性cytokineだけを抑制しても治療にはなりません。どのような治療が一番良いのでしょうか？

遠藤 非常に難しい質問ですね。

一番は、タイミングを失わない事です。ターゲットは何でもそうですが、早期に、タイミングを失わない治療をする。それから比較的やりやすいのは、

cytokineを抑制するのはステロイドですね。ステロイドを上手く使えば抑制できると思います。免疫能を抑えすぎずに、炎症性cytokineなどの産生を抑えられると…。

田中 藤島先生にお聞きしたのですが、樹状細胞が、このような重症病態で、その数や機能という面で注目されているという事ですが、先生はそちらの方面のお仕事はまだされていませんか？

藤島 まだしていません。

田中 会場から、何かご質問はありますか？

相川 田中先生から、非常に厳しいクリティカルな質問をしていただきました。厳しいと言いますのは、はっきりとした答えを求めるような質問を4人の先生方にしていただいたので、今日のデータの解釈が、皆さんも判りやすかったと思います。田中先生が、判りやすくするために、あえてそのようなご質問をしてくださったことを有難く思います。

私も歳をとってきますと、段々とconceptualになりまして、どちらが善玉でどちらが悪玉かとか、どちらが炎症性でどちらが抗炎症性かとかは、色々なデータを見てみるとクリアカットに判らなくなってしまう。やはり悪玉・善玉論というのは、物事を判りやすくするために、あるのだと思います。

炎症を抑えればそれで良いのか。先程も言いましたけれども、炎症は外敵の侵入に対して防いでいるのですが、それに対して体は代償を払っている。できれば外敵が侵入してもすんなりと治れば、風邪の時にも苦しくないと思います。あるいは創を治すために炎症という代償を払っているのかもしれませんが。その辺のところ非常に難しいと思います。また、免疫が大事だという点でも、非特異的免疫、白血球あるいは貪食細胞が出て行く免疫の段階と、抗

原特異的免疫が出来ている段階と、両方に関係があります。白血球が最初に菌を食ってくれなくては困る訳ですから、白血球の患者などでは感染症で亡くなってしまう事もあります。しかし白血球が動いてTh2を誘導したり、あるいはchemokineが白血球を誘導したりする事によって、逆に炎症により肺が悪くなってしまう。ですからそれが、悪者か善玉なのか。Th2が善玉なのか、あるいはchemokineの段階が善玉なのか。あるいはTh2のcytokineが善玉なのか、悪玉なのか。そういう事に関してもこれから良く検討されていくでしょうけれども、極めて複雑なネットワークの下に制御反応、あるいはネガティブフィードバックが関わってきます。

今日は、ひとつの切り口、側面からのデータが判って、ひとつ進歩したというのが、私の印象です。

会長は、結論を出すようなシンポジウムとおっしゃっていましたがけれども、限られた時間で、このような非常にスコープの広い問題について結論を出す事も出来ませんので、会長にもご了解をいただけたと思います。しかし、本日は新しいいくつかのデータ、臨床で先生方が今まで研究なさってきたデータが発表されまして、それらについて田中先生が色々上手く引き出してくださいました。これを元にして更にこれから検討を続けていただきたいと思います。またいくつかの示唆を得られたという事では非常に有意義なシンポジウムだったと思います。

あらためて演者の先生方、特に指定演者としてお引き受けくださいました遠藤先生、またこのような機会を設けてくださった会長と、活発な議論をしてくださった会場の先生方にも感謝いたしまして、このシンポジウムを終了したいと思います。

ありがとうございました。

人工呼吸管理チャートの整備と 人工呼吸管理法の院内標準化への試み

関西医科大学高度救命救急センター

北澤 康秀 小杉 隆(臨床工学士)

市立岸和田市民病院

亀井 有子(重症集中ケア認定看護師) 吉田 豊誠(臨床工学士) 田中 博之

呼吸管理チャートは経過記録・重症記録とは独立した書式として診療録に含まれている。関西医大高度救命センターにおいては、機種別チャートを用い、記載項目は日時・設定・実測値・計測値・アラーム設定・BGA・痰性状・肺音・PTコメント・体位指示・署名としてきた。1枚ですべてのモードに対応し、呼吸状態全般が把握できるが、記入の煩雑さが問題とであった。著者らは岸和田市民病院において、業務標準化の一環として、院内での人工呼吸器運転方法を従圧式に一本化した。それに伴い、チャート記載項目を可能な限り削減し、日時・設定・実測値・特記欄(含BGA)・医師署名・看護師署名とした。周知徹底のために、医師・看護師・臨床工学士による院内ラウンドを実施している。その結果、呼吸管理に関するインシデントが減少し、診療科による呼吸管理法のバラツキもなくなり、院内標準化が達成された。人工呼吸器運転業務の簡素化と安全対策には、岸和田市民病院方式のような呼吸器運転法の標準化と院内ラウンドが有効と考えられた。

Key Words : 呼吸管理チャート, 呼吸器ラウンド, 標準化

【はじめに】

人工呼吸器を用いた呼吸管理は生命維持治療であり、その運転記録は、必要事項を網羅した人工呼吸管理チャート(以下チャート)に記載されるべきである。岸和田市民病院では院内統一のチャートがなく、カルテ記録用紙や重症記録の中に各病棟それぞれ

れで選択した項目を記載している現実に加え、人工呼吸器運転に関わるインシデント・アクシデント報告が少なくなかった。それらの問題解決の目的でワーキング・グループを結成し、運転方法の標準化・統一チャートの整備・運用状況の検証ラウンドからなる院内呼吸管理システムを構築したので、その概要と運用状況を報告する。

Revision of the ventilator driving chart and a trial for the standardization of ventilator driving method.
Yasuhide KITAZAWA (Department of Emergency and Critical Care Medicine, Kansai Medical University) et al.

図1 関西医大のチャート (エビタ4用)

呼吸管理 (Evita 4 No.) (名前:)

月/日、時:分		月/日、時:分	
換気モード	IPPV SMV BIPAP BIPAPassist ASB CPAP PPS APRV MMV ILV (M/S)	換気モード	IPPV SMV BIPAP BIPAPassist ASB CPAP PPS APRV MMV ILV (M/S)
付加機能	Auto Flow Sigh	付加機能	Auto Flow Sigh
Apnoea vent	() x/1 ()回	Apnoea vent	() x/1 ()回
ATC(自動チューブ確認)	(ET / Trach). ID() Comp()	ATC(自動チューブ確認)	(ET / Trach). ID() Comp() AT
設定	VT _____ Tinsp _____ (_____)	設定	VT _____ Tinsp _____ (_____)
	O ₂ _____ P _{insp} _____ / _____		O ₂ _____ P _{insp} _____ / _____
	PEEP _____ P _{ASB} _____		PEEP _____ P _{ASB} _____
	P _{reqh} _____ P _{low} _____		P _{reqh} _____ P _{low} _____
	T _{reqh} _____ T _{low} _____		T _{reqh} _____ T _{low} _____
	Flow Assist _____ Vol Assist _____		Flow Assist _____ Vol Assist _____
	Flow Trigger _____ interm PEEP _____		Flow Trigger _____ interm PEEP _____
	P _{max} _____ Flow _____		P _{max} _____ Flow _____
実測値	MV _____ V _{Te} _____ f _____	実測値	MV _____ V _{Te} _____ f _____
	P _{peak} _____ O ₂ _____ PEEP _____		P _{peak} _____ O ₂ _____ PEEP _____
	R _____ C _____ etCO ₂ _____		R _____ C _____ etCO ₂ _____
計測値	intrnc PEEP _____ P _r _____	計測値	intrnc PEEP _____ P _r _____
アラーム	MV: 下 _____ 上 _____ f _____ V _{Ti} _____	アラーム	MV: 下 _____ 上 _____ f _____ V _{Ti} _____
	Paw _____ T _{Apr} _____		Paw _____ T _{Apr} _____
SpO ₂		SpO ₂	
サイン		サイン	
BGA	時:分	BGA	時:分
	pH		pH
	PCO ₂		PCO ₂
	PO ₂		PO ₂
	BE		BE
	SeO ₂		SeO ₂
	P/F		P/F
痰の性状		痰の性状	
聴音		聴音	
PTコメント		PTコメント	
体位指示()		体位指示()	
備考		備考	
サイン		サイン	

【対象と方法】

関西医科大学救命センターと岸和田市民病院の両施設におけるチャートを比較検討する。次に、岸和田市民病院における、院内統一チャートを利用した人工呼吸器運転方法の院内標準化プロジェクトを紹介報告する。

【結果】

関西医科大学救命センターではエビタ4とサーボ300を主力機として使用しており、それぞれに対し専用の書式のチャートを揃えている。同施設のエビタ4用のチャートを図1に呈示する。基本的な構成として、まず設定モード選択欄があり、あらゆるモー

図3 岸和田市民病院のチャート（設定値・測定値欄）

		月 / 日	/	/	/	/
		時 : 分	:	:	:	:
設 定	酸素濃度 (参考標準値 .40)	%				
	吸気時間Ti (1.0)	sec				
	サポート速度 (0.25)	sec				
	吸気圧 (20)	mbar				
	強制換気回数 (12)	b/min				
	PEEP/CPAP (4)	mbar				
	サポート圧 (15)	mbar				
実 測	呼吸回数f (10-20)	b/min				
	分時換気量MV (8-12)	L/min				
	Vt/強制換気時 (300-800)	ml				
	Vt/補助換気時 (>300)	ml				
	加湿器温度口元 (39)	°C				
特	ABG(コム印使用), トラブル 指示等					

表1 呼吸管理チャートの施設間比較

施設	関西医大	岸和田市民
使用機種への対応	個別書式	統一書式
呼吸モード記載欄	あり	なし
アラーム設定記載欄	あり	なし
apnea ventilation の様式記載欄	あり	なし
設定値項目数	18	7
実測値項目数	9	5
ガス分析記載欄	あり	あり
記載者サイン欄	あり	あり

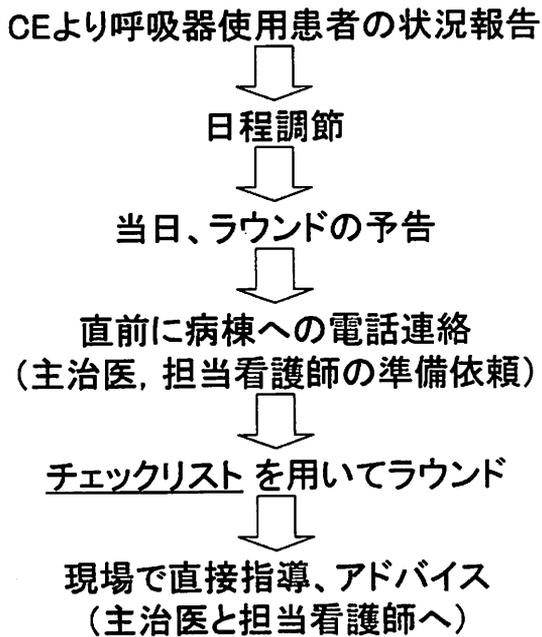
として、まずチェックボックス式の機種欄があるが、呼吸モードの選択欄はなく、院内統一基本モード（従圧式強制換気によるSIMV）があらかじめ印刷されている。アラーム設定と無呼吸時呼吸様式については、基本設定値を申し合わせて省略している。設定値記入欄と実測値記入欄の部分を図3に呈示する。呼吸モードの院内統一により記載欄が簡素化されている。個別症例に対する要チェック項目は、空欄を利用する事とした。

両施設のチャートの比較を表1に呈示する。記載項目数の違いが明白である。

【呼吸器ラウンド】

著者らは岸和田市民病院において、人工呼吸器運転の基本モードを院内統一し（従圧式強制換気によ

図4 ラウンド内容



るSIMV), 簡略化されたチャートの運用を開始した。人工呼吸器の運転開始時には臨床工学士を立ち合わせるのを原則とした。システム周知のための院内講習会を頻回に実施するとともに、運用を徹底させるための院内呼吸器ラウンドを実施している。ラウンドの目的、構成要員、実施間隔を表2に呈示する。およそ月1回の頻度で全病棟を回診している。ラウンドのチェック項目と、開始半年後の評価結果を表

3に呈示する。ラウンドを重ねた結果、チャート記載率はほぼ100%になり、人工呼吸器運転に関わるインシデントレポートは機械故障を除いてほぼ皆無となった。

【考案】

人工呼吸器の運転記録は、必要事項を網羅した人工呼吸管理チャートに記載されるべきであるとは言うまでもない。しかしながら、院内に複数の機種があり、呼吸モードの選択が主治医の裁量に委ねられている現状では、あらゆるニーズに答える共通チャートの作成は困難な作業と言わざるをえない。さらに、チャート内の記載欄から個別患者・個別機種・個別モードに応じて必須項目を抽出する作業も、記載者を惑わせるものになりかねない。関西医大のチャートはそのような困難さを内包している。

業務の簡素化と安全対策のいずれの視点から見ても、共通チャートの作成と運転様式の院内標準化は表裏一体の作業になる。岸和田市民病院では、まず人工呼吸器の運転モードを“従圧式強制換気によるSIMV”に標準化した。従圧式強制換気法への標準化により、設定値記載項目を気道内圧系(設定吸気圧、PEEP、呼吸補助圧)と時間系(強制換気回数、吸気時間、立ち上げ時間)と酸素濃度とに絞り込むことが可能になった。さらに実測値記載欄については、換気量系(分時換気量、強制換気時の1回換気

表2 呼吸器ラウンド

◆目的: 安全な人工呼吸器使用法の推奨
人工呼吸器使用患者のケアの向上

◆ラウンドメンバー:

- 医師 2~3名(救急診療科, 呼吸器科)
- 看護師 2~3名(重症集中ケア認定看護師含む)
- CE 1名

◆ラウンド日程: 1回 / 月(不定期)

表3 呼吸器ラウンドのチェック項目と評価結果

	良	否
設定条件について		
使用モード・設定は適正か(推奨モードの使用)	15	3
記載状況について		
呼吸器管理用紙は正しく記載されているか	12	6
呼吸器のケアプランが立案されているか	11	7
人工気道管理について		
ねじれ・よれはないか	18	0
固定テープに緩み・ずれはないか	15	3
固定位置は確認されているか	9	1
カフ圧は適正か	8	2
皮膚粘膜組織への損傷はないか	15	3
各種ケアについて		
組織損傷がある場合、ケアはされているか	1	2
口腔ケアは実施されているか	18	0
使用環境について		
生体情報モニターを併用しているか	18	0
生体情報モニターの使用方法は正しいか	17	1
詰所まで呼吸器の警報が聞こえるか	16	2
吸引瓶の廃液交換は適切に行われているか	18	0
使用環境について		
吸引ボトルの管理は適切に行われているか	17	1
呼吸器の周囲にカーテンなどが密着していないか	18	0
ベッドサイドにアンビューバックがあるか	15	3
アンビューバック用フィルターの正しい使用は	18	0
機械管理について		
電源は赤コンセント(停電用)を使用しているか	17	1
回路内リークはないか	18	0
回路は安全にレイアウトされているか	16	2
危険な場所に回路内貯留水が貯留していないか	13	5

量、自発+補助換気時の1回換気量)に絞り込むことが可能になった。SIMVへの標準化により、①深セデーション時はIMV、②ウィーニング期間はSIMV、③ウィーニング完了期はCPAPという伝統的な呼吸モードの流れからも脱却できた。つまり全ての時期でSIMVを採用し、強制換気回数を①期は16回程度、②期間は漸減、③期は0~0.5回とすることで、簡素な流れが構築できることになった。

院内ラウンドには医師・看護師・臨床工学士それぞれの観点からの項目を集成したチェックリストを作成利用しているが、安全対策が主たる目的であることは言うまでもない^{2)~4)}。ところが、簡素なチャートを作成し、院内ラウンドを通じてその記載を徹

底させることが、結果的に標準化の徹底に役立った。

医療の世界で標準化はトレンドである。クリニカルパスもNST⁵⁾ もしかりである。個々の担当医を頂点とした上意下達の医療から、共通認識を基盤にした各職種プロからなるチーム医療へと変遷しつつある。標準化作業は、チーム医療を円滑に行う上にも、安全対策のためにも不可欠な要素である。標準化が目指すのは、最低限の基本の統一である。標準化の徹底が患者に応じた個別の対応を阻害し主治医の裁量権を侵害すると捉えるスタッフも依然として存在するが、基本を十分理解した上での対応策が明示されるならば、その個別対応策は標準化チームからも当然許容される。

【結語】

医師・看護師・臨床工学士からなる呼吸対策管理チームを組織し、呼吸管理チャートの整備と院内ラウンドを行うことにより、呼吸管理法の院内標準化が達成された。

【参考文献】

- 1) 日比野聡：第1章人工呼吸器の原理と使い方—5観察のポイント，人工呼吸ケアのすべてがわかる本（道

又元裕 編）昭林社，東京，2003：30-31

- 2) 高橋英夫：急性呼吸不全患者の安全管理—評価のあり方．救急医学 2004；**28**(10)：1276-1279
- 3) 田村富美子：急性呼吸不全患者の安全管理—衛生管理．救急医学 2004；**28**(10)：1280-1285
- 4) 徳山博美：人工気道留置による合併症の予防ケア．呼吸器ケア 2005；**3**(3)：282-290
- 5) 矢吹輝，浅井梯，北澤康秀ほか：救命救急センターにおけるNSTの役割．救急・集中治療 2004；**16**：1113-1118.

経動脈的熱希釈法によって得られる 肺血管透過性指数によるALI/ARDSの診断の試み

奈良県立医科大学高度救命救急センター

福島 英賢 関 匡彦 中村 達也 村尾 佳則
奥地 一夫

【背景と目的】急性呼吸窮迫症候群（以下ARDS）は1994年のアメリカ・ヨーロッパ合同カンファレンスにてその診断基準が定められた。急性発症、 $\text{PaO}_2 \leq 200\text{mmHg}$ の低酸素血症、胸部レントゲンにて両側のびまん性浸潤影、左房圧上昇の臨床所見がない、の4項目から診断されるが、本診断基準にはいくつかの問題点が指摘されている。中でも、胸部レントゲンの両側びまん性浸潤影、左房圧上昇の臨床所見がない、の2項目に関しては診断が曖昧となる可能性を含んでいる。今回我々は当院高度救命救急センターICUに入院した呼吸不全症例のうち、経動脈的熱希釈法を用いて肺血管外水分量を測定し、これを元に肺血管透過性を測定し、ARDSの診断を試みたので報告する。

【対象と方法】当院高度救命救急センターICUに入院した胸部レントゲン上両側肺野に浸潤影を認めた呼吸不全11例（男性8名、女性3名、平均年齢53歳）。大腿動脈より挿入したカテーテルを用いて経動脈的熱希釈法を用いて肺血管外水分量指数（以下EVLWI ml/kg）、胸腔内水分量指数（以下ITBVI ml/m²）を測定し、肺血管透過性指数：Pulmonary Vascular Permeability Index（以下PVPI=EVLW/（ITBV-PBV）、PBV：肺血管内容量）を求め、P/F ratio、胸部レントゲン所見からアメリカ・ヨーロッパ合同カンファレンスの診断基準を用いてALI/ARDSがそれ以外かに分類する。

【結果】平均EVLWIは $20 \pm 7\text{ml/kg}$ 、平均ITBVIは $1591 \pm 578\text{ml/m}^2$ 、平均PVPIは 3 ± 1 、平均P/F ratioは 131 ± 59 であった。このうち、ITBVIが 1200ml/m^2 以下、PVPI>3を満たしたのは3例で、ALIが1例、ARDSが2例であった。

【考察と結語】経動脈的熱希釈法によって得られた肺血管透過性亢進を用いてALI/ARDSの診断を試みると、診断基準を満たす症例は少数に絞られた。臨床所見に加えて肺血管透過性を加味していることから、厳密に診断できる可能性がある。しかし本法で得られる肺血管透過性がどの程度正確に病態を表しているかはさらに検討を要する。

ICUにおける人工呼吸器関連肺炎

北里大学医学部救命救急医学
相馬 一亥

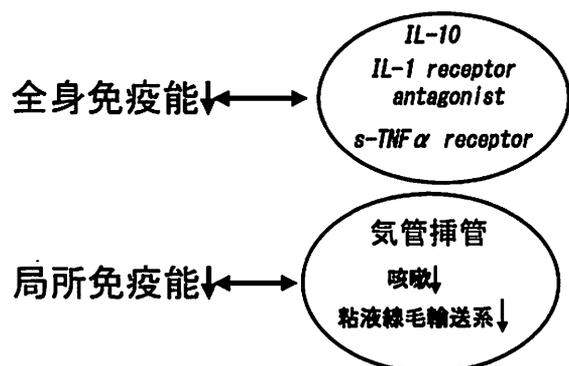
北里大学病院ICUでのVAP発症率、原因菌について検討し、文献的な考察を行った。VAPの診断は、気管挿管後48時間以降に胸部X線上新たな陰影の出現、炎症反応の出現あるいは増悪、肺酸素化能の低下、膿性気道分泌物の出現とした。原因菌は直接吸引痰あるいは気管支肺胞洗浄液 (BALF) で定量培養を行い、それぞれ 10^6 、 10^4 /CFU以上とした。さらに人工鼻の効果について患者側ならびに人工呼吸器回路側の細菌学的検討を人工鼻装着48時間後まで検討した。VAP発症率は77例中14例 (18.2%) で、気管挿管4日以内の早期ならびに5日以降の晚期VAPはそれぞれほぼ同比率であった。原因菌では早期VAPは抗菌薬の感受性は良好であったが、晚期VAPは文献と同様に耐性菌の頻度が高かった。抗菌薬の選択は本院ICUでの月毎の細菌培養結果と抗菌薬感受性から日本呼吸器学会編集によるガイドラインを参考に行った。人工鼻は48時間までは人工呼吸器回路側では細菌培養は陰性であり、48時間までの安全性を確認した。

Key Words : VAP, 院内肺炎, 抗菌薬, 耐性菌

はじめに

重症の救急患者や集中治療室 (ICU) に入室している患者の多くは種々の原疾患や病態による侵襲により炎症性メディエータとともに抗炎症性メディエータといわれるIL-10, IL-1 receptor antagonistなどのサイトカインの分泌により全身性の免疫能低下 (immunoparalysis) があり、また気管挿管により人工呼吸管理を行う頻度が高く、気管挿管自体により咳嗽や粘液線毛輸送系が抑制され、局所免疫能も低下している (表1)。この免疫能の低下とともに患者には侵襲的処置が行われ、加えて抗菌薬が先行して投与されている機会も多く、常在細菌叢の攪乱から

表1 ICU患者の特徴



侵襲に伴う炎症性サイトカインの作用とともに抗炎症性サイトカインの産生による全身免疫能の低下、ならびに気管挿管による局所免疫能の低下が認められる。

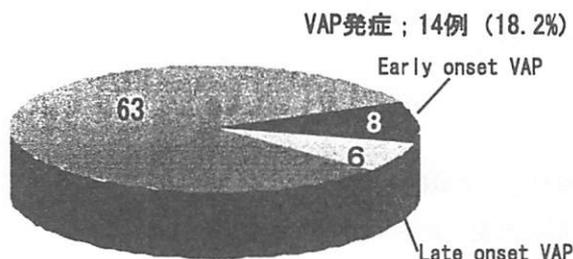
Ventilator-associated pneumonia (VAP) in general intensive-care units.
Kazui SOMA (Department of Emergency and Critical Care Medicine, Kitasato University, School of Medicine)

図1 当院ICUでのVAP発症率VAPの発症機序

2002. 1/1~6/30

ICU入室 ; 465例

48時間以上の呼吸管理 ; 77例



腸内細菌を主にした内因性細菌定着 (コロニゼーション), そして医療従事者や医療機器からの外因性細菌定着のリスクが高い特徴がある。人工呼吸器関連肺炎であるVAPは集中治療領域において最も多い院内感染症であり, VAPの合併により死亡率や入院期間, 医療費のすべてが増加することが知られている。近年本邦でも注目されつつあるが, わが国におけるVAPの発生率や原因菌など疫学データの報告は少なく実態は明らかではない。また, 診断, 治療に

ついても指針はあるが¹⁾, 確立されたものがない現状である。VAPの当院での治療も含めた現状と, さらに予防策の一つとしての人工鼻の効果を検証した。

対象および方法

北里大学病院ICUで2002年11月1日から6月31日までの6ヶ月間におけるICU入室465名のうち48時間以上の呼吸管理を行った77例を対象とし, VAP発症率と原因菌の検討を行った。本院のICUはgeneral ICUであり, 定床12床で運用されている。VAPの診断は気管挿管による人工呼吸開始48時間以降に発症した肺炎とし, 気管挿管, 人工呼吸管理前に肺炎はないことが前提である。発症時期により気管挿管4日以内の早期VAPと5日以降発症の晚期VAPに分類した。臨床的①発熱, 白血球増多, ②PaO₂の低下, ③胸部X線写真での異常陰影の出現と持続, ④膿性気道分泌物が認められた症例とした。なお, 胸部X線写真での異常陰影が2-3日以内で消失を認めた症例は除外した。原因菌の診断は気管挿管チューブからの気道分泌物の直接吸引痰の定量培養により10⁶CFU/ml以上, 気管支肺胞洗浄 (BAL) 施行例では定量培養により10⁴CFU/ml以上の結果が得られたものとした。

表2 VAPの原因菌

(数字は検出数)

Early onset VAP	Late onset VAP
[Gram positive]	
Staphylococcus 2 (MSSA 1, SP 1)	Staphylococcus 3 (MRSA 1, SP 2)
	S. pneumoniae (non-PRSP) 1
[Gram negative]	
H. influenzae 5 (non-BLNAR 2, BLNAR 3)	H. influenzae (BLNAR) 1
P. aeruginosa 1	P. aeruginosa 1
Acinetobacter SP 1	Enterobacter 2 (cloacae 1, SP 1)

※SP; species

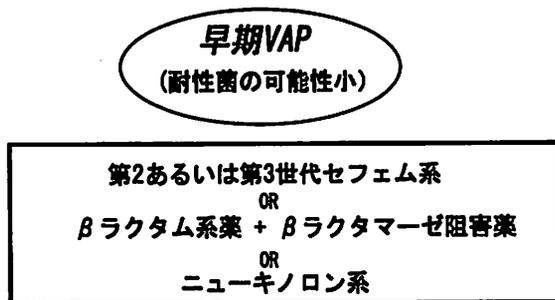
BLNAR; β-lactamase negative ampicillin resistant

PRSP; penicillin resistant Streptococcus pneumoniae

表3 当院ICUでの月毎上位菌種と抗菌薬感受性

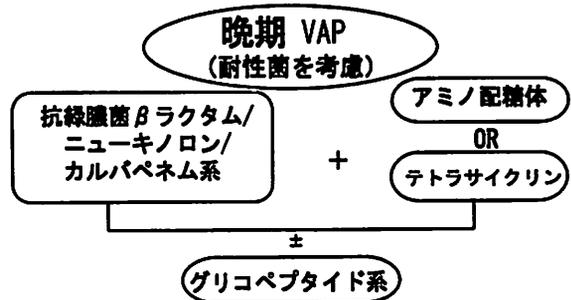
細菌検査 集計表		菌種別薬剤感受性率(%)								
		期間:2004/								
	SNOP	菌名	分離株数	ABPC	PIPC	CEZ	CTM	CMZ	CAZ	CZOP
1	Staph	<i>S.aureus</i>	67	9.0		26.9	26.9			
	1061	STAPH.AUREUS (MRSA)	49	0.0		0.0	0.0			
	1601	STAPH.AUREUS (MSSA)	18	33.3		100.0	100.0			
2	1491	<i>HAEMO.INFLUENZAE</i>	37	64.9		100.0	100.0	100.0	100.0	
3	1688	<i>STREPT.PNEUMONIAE</i>	32	100.0		75.0	81.3	0.0	25.0	
4	1101	<i>PS.AERUGINOSA</i>	25		84.0				84.0	84.0
5	1525	<i>BRANH.CATARRHALIS</i>	22	13.6		9.1	90.9	0.0	95.5	
6	1683	<i>ENTERO.FAECALIS</i>	12	100.0						
7	1104	<i>XAN.MALTOPHILIA</i>	11		18.2				27.3	0.0
8	1105	<i>PS.CEPACIA</i>	10		0.0				90.0	0.0
9	1401	<i>ENTERO.CLOACAE</i>	9	22.2	100.0	11.1	11.1	11.1	100.0	
10	1402	<i>ENTERO.AEROGENES</i>	8	0.0	75.0	0.0	25.0	0.0	75.0	
11	1602	<i>STAPH.EPIDERMIDIS</i>	8	0.0		0.0	0.0			
12	1341	<i>E.COLI</i>	7	28.6	42.9	85.7	85.7	100.0	100.0	

図2 早期VAPの治療薬



文献1) より引用

図3 晩期VAPの治療薬



文献1) より引用

また、5例において人工鼻 (HME:heat and moisture exchanger) の効果についてHMEの気管挿管チューブ側と人工呼吸器回路側でのHME装着24時間、48時間後で細菌培養を行った。

結果

14例、18.2%の発症率であった。この中、早期VAP (early VAP)、晩期VAP (late VAP) はそれぞれ8例、

6例であった。原因菌を表2に示したが、早期VAPでは黄色ブドウ球菌、ヘモフィルス・インフルエンザ菌が主体であったが、晩期VAPではMRSA、緑膿菌、エンテロバクタなどが認められた。抗菌薬の選択にあたっては早期あるいは晩期VAPを鑑別し、加えて月毎の頻度別分離菌名と抗菌薬感受性の報告書 (表3) を参考に、図2あるいは図3を基本にして使用した。投与の具体的抗菌薬は主治医の判断に任せた。

表4 人工鼻の効果

人工鼻フィルター両面のぬぐい液の細菌培養結果

	時間	患者側	呼吸器側
症例1	24	なし	なし
	48	Candida spp.	なし
症例2	24	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	なし
	48	GNR	なし
症例3	24	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	なし
	48	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	なし
症例4	24	<i>Enterobacter cloacae</i>	なし
	48	GNR	なし
症例5	24	なし	なし
	48	MRSA	なし

次に、HMEの効果であるが、表4に示したように48時間まではHMEの呼吸器側には何ら細菌は同定されなかった。

考案

VAPは「気管挿管による人工呼吸開始48時間以降に発症する肺炎」と定義され、気管挿管、人工呼吸管理前には肺炎はないことが条件である。発症時期により気管挿管4日以内の早期VAPと5日以降発症の晩期VAPに分類される。

発症率は9-24%と幅がある²⁾。内科系成人を対象にしているICUでのVAP発症率は1%/日で上昇するとの報告や、人工呼吸管理開始後5日目まではVAPの発症率は増加、以後は低下するともいわれる。報告による差はVAP診断のゴールドスタンダードがないことに起因している。

VAP発症のリスク因子は長期人工呼吸管理、再挿管、発症前の抗生物質投与、原疾患（熱傷、外傷、中枢神経疾患、呼吸器疾患、心臓疾患）、明らかな誤嚥、筋弛緩剤の使用、低い気管挿管チューブカフ内圧、ICUからの移送、仰臥位など多彩である。

VAPの発症には口腔内の病原性細菌の定着（コロニゼーション）、気管挿管チューブの外側を介して声門下の口腔内分泌物の貯留・流入が主因とされ、

さらに気管挿管チューブでのバイオフィルムの形成、人工呼吸による気道末梢への播種、さらに胃内容物の逆流（特に経鼻胃管留置例）によっても気道内へ播種される。VAPに対して早期に適切な抗菌薬が投与されたか否かが罹病率、死亡率に影響し、VAP発症群で予後は不良である。VAP発症群ではICU滞在日数は生存、死亡に関わらず長期化している。

VAPの診断は胸部X線での異常陰影の出現は不可欠であるが、感染症以外にも異常陰影を呈する病態には種々の原因がある。院内肺炎は市中肺炎とは異なり、内因性ならびに外因性細菌の定着から始まり、従ってありとあらゆる細菌が原因菌となる可能性があり、下気道へこれらの細菌が吸引され、下気道細菌定着を生じ、全身的あるいは局所的防御能の低下から肺炎が生じる。気道分泌物からは多くの内因性・外因性細菌が証明され、本来の肺炎の原因菌が特定できないことがしばしばである。肺炎の病巣から無菌的に直接細菌が証明されれば確実に原因菌といえるが、日常臨床ではリスクがきわめて高い。気道分泌物の気管挿管チューブからの直接吸引は非侵襲的で簡便であるが特異性は低い。一方、肺炎の病巣から無菌的に直接細菌を証明するアプローチに近い診断方法として気管支鏡を使用した気管支肺胞洗

表5 種々のVAP診断アプローチの比較

	感受性%	特異性%
PSB (定量) BFS	82 (62-100)	92 (60-100)
BAL (定量) BFS	86 (72-100)	87(69-100)
PSB,BAL(定量) BFS-	80(60-100)	82(66-100)
吸引痰 (定量)	69(88-91)	80(59-92)
吸引痰 (非定量)	78(57-88)	19(0-33)

PSB:検体保護ブラシ、BFS:気管支鏡を使用
 BFS-:気管支鏡を使用せず

浄 (BAL) あるいは検体保護ブラシ (PSB), または気管支鏡は使用せずに盲目的にBALを行う侵襲的方法は特異性の向上が期待される³⁾. さらに組織学的な肺炎所見と細菌数とは比較的相関することから, 非侵襲的あるいは侵襲的アプローチによる検体での細菌定量培養はより高い正確度 (accuracy) が得られる. 侵襲的なアプローチによりVAPが否定的となれば, 他部位の感染巣を検索する戦略変更がなされよう. いずれにせよ現状ではVAP診断のゴールドスタンダードはない. 表5に各種診断アプローチの感受性と特異性を示した. 以上のように種々の診断アプローチがこれまでに検討されているが, 最も重要な点は患者の予後の改善はいずれの診断アプローチでも差がなく, また同定結果を得てからの抗菌薬投与の開始では予後の改善は得られないことである⁴⁾.

VAPの原因菌に関して, 以前は発症機序から口腔内嫌気性菌がVAPの病態に重要視されていたが, 最近では疑問視され, 剖検肺でも同定されることはきわめて稀である⁵⁾. 文献的には早期VAPの原因菌はMSSA, H. influenzae, Strept. pneumoniaeなど抗菌薬に感受性の良好な細菌であり, 一方晩期VAPではMRSA, P. aeruginosa, acinetobacter species, enterobacter speciesなど抗菌薬耐性菌の占める割合が多

い⁶⁾⁷⁾. この度の検討結果もほぼ同様の傾向を示した. しかし, エンピリックな抗菌薬投与に際しては, 各医療施設あるいはICUなど病棟で差があることから, その把握 (サーベイランス) と抗菌薬の耐性化の動向に注意しなければならない. 早期VAPでは耐性菌の考慮はほとんど必要性はないが, 晩期VAPでは原因菌として耐性菌の可能性を常に考慮しなければならない. いずれにせよVAPの原因菌として耐性菌のリスクが高い患者では作用機序の異なった2種類の抗菌薬を十分量, 短期間投与の計画でまず開始する. 耐性菌の発現を最小限とするためにも, 培養結果で (初期抗菌薬投与から3-4日後) より狭域の抗菌薬への変更, 感染症が否定的であれば中止する姿勢が大切であろう.

抗菌薬に対する効果がない場合には宿主, 抗菌薬, 病原微生物の因子を考慮しなければならない. 宿主側で考慮すべき項目は合併症の存在 (臍胸, 肺膿瘍など), 他の感染巣の存在, 局所あるいは全身性免疫不全の存在である. 抗菌薬では投与薬剤の時間依存性か濃度依存性か, 感染病巣への移行性も考慮する. さらにTDMの積極的な活用を行う. 病原微生物では耐性度の強い菌種を疑う必要がある.

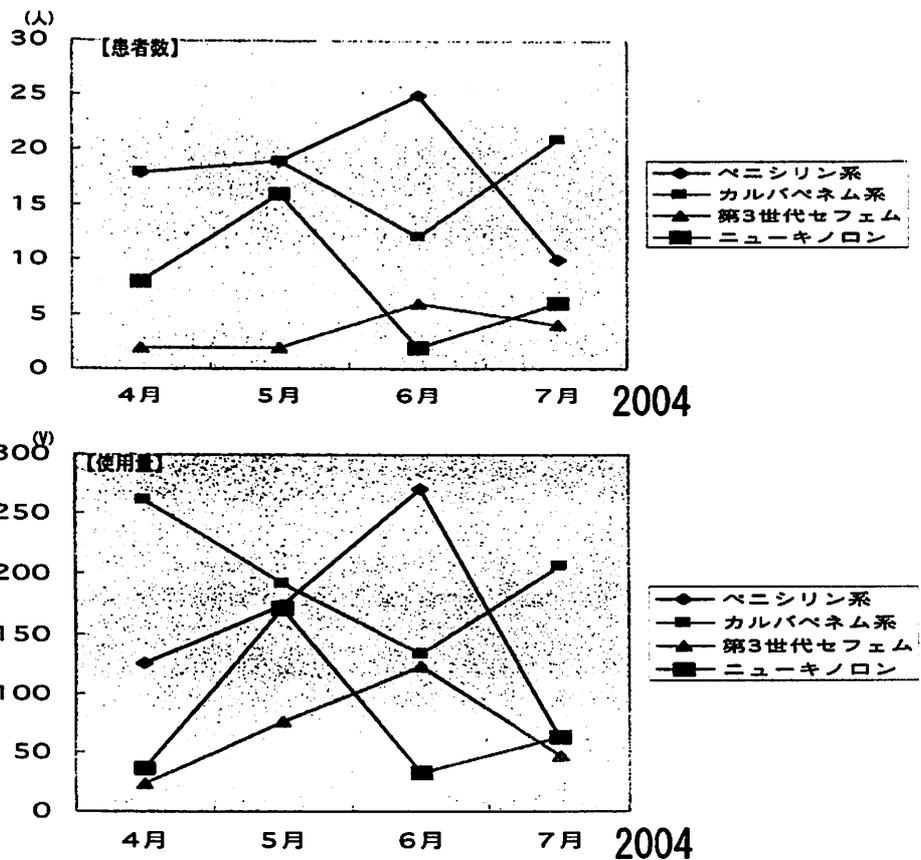
予防ではVAPのリスク因子の回避が中心となる. 主なVAPの危険因子と本院での予防対策を表6に示

表6 VAPの危険因子と予防

危険因子	予防対策
気管挿管 再挿管	NPPV NPPVによる 再挿管の回避
経鼻挿管 臥位	経口挿管 半座位
鎮静薬：筋弛緩薬	回避
呼吸器回路の交換 加温・加湿装置	2/週 HME (48時間毎交換)
開放式吸引カテーテル	閉鎖式吸引カテーテル

図4 当院ICUでの月別広域抗菌薬使用人数と使用数

Mixing 療法



比較的ミキシング効果が見られる。

したが、基本は口腔内貯留分泌物の気管への流入の防止と、口腔内ケアに集約される。後者に対しては主として薬物療法が適応される。前者でのVAP予防策として最も有効な手段はカフ上吸引である。また、近年HMEの使用が増加しているが、HMEによりVAPの発症率は減少傾向にあることが示されている。但し、目詰まりの問題があるが、1週間までは安全に使用しうることも報告されている。今回の検討では48時間までは問題がないことが示された。

Selective digestive tract decontamination (SDD) はVAPの発症率、死亡率の減少に効果的と報告されているが、耐性菌と副作用の問題が解決されていない⁸⁾。また、口腔内の選択的除菌 (selective oral decontamination, SOD) により晩期VAPの発症率の低下が報告されているが、SDDと同様に耐性菌の問題が残っている。現状では口腔内洗浄ケアが費用対効果比もよいと考えられる。特に歯垢のコントロールに対してクロールヘキシジンの有効性が報告されているが、本邦では保健適応はなく、さらに禁忌である。そこで今後歯垢を除去するために歯科衛生士とのチーム医療も検討されてよいと思われる。

なお、最も大きな問題点の一つである耐性菌防止対策には薬物動態学・薬力学からの基礎的な再検討、複数の抗菌薬をローテーションして使用するサイクリング治療⁹⁾、ガイドラインの活用などがあげられる。サイクリング治療と類似するが、耐性菌防止にミキシング治療も注目されている。これは使用抗菌薬の偏りを防止する目的に一定期間監視し、偏りが著しい場合には介入を行うものである。われわれの施設では抗菌薬の選択は主治医の判断に依存しているが、結果的に自然とミキシング効果が得られている (図4)。耐性菌防止に対する効果の検証が今後必要である。

文献

- 1) 日本呼吸器学会呼吸器感染症に関するガイドライン作成委員会：成人院内肺炎診療の基本的考え方。日本呼吸器学会「呼吸器感染症に関するガイドライン」2002。
- 2) Pingleton Sk, Fagon JY, Leeper KV Jr. Patient selection for clinical investigation of ventilator-associated pneumonia. Criteria for evaluating diagnostic techniques. *Chest* 1992; **102**:553s-556s.
- 3) Pugin J, Auckenthaler R, Mili N; et al.. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic "blind" bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1991; **143**:1121-1129.
- 4) Lregui M, Ward S, Sherman G; et al.. Clinical importance of delay in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2002; **122**:1:262-268.
- 5) Marik P, Careau P: The role of anaerobes in patients with ventilator-associated pneumonia and aspiration pneumonia: a prospective study. *Chest* 1999; **115**: 178-183.
- 6) Niederman MS, Craven DE, Fein AM, Schultz DE: Pneumonia in the critically ill hospitalized patient. *Chest* 1990; **97**: 170-181.
- 7) Kollef MH, Silver P, Murphy DM, Trovillion E: The effect of late-onset ventilator-associated pneumonia in determining patient mortality. *Chest* 1995; **108**: 1655-1662.
- 8) De Jonge E, Schultz MJ, Spanjaard L, et al: Effects of selective decontamination of digestive tract on mortality and acquisition of resistant bacteria in intensive care: a randomized controlled trial. *Lancet* 2003; **362**: 1011-1016.
- 9) Kollef MH, Vlasnik J, Sharpless L, et al: Scheduled change of antibiotic classes. A strategy to decrease the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; **156**: 1040-1048

【シンポジウム5】

総合討論

『重症患者の呼吸器・感染症の診断治療』

司会：高橋 愛樹（昭和大学藤が丘病院）

杉山 貢（横浜市立大学附属市民総合医療センター）

演者：北澤 康秀（関西医科大学）

福島 英賢（奈良県立医科大学）

相馬 一亥（北里大学）

杉山 それでは、演者の先生方に壇上に上がっていただき、討論をしていきたいと思えます。3つの演題は、それぞれ内容が別のもので、タイトルが『重症患者の呼吸器・感染症の診断治療』ですので、その辺を話しを中心に討論したいと考えています。

最初の演題は、「人工呼吸器管理チェックリストの工夫」という事で、2つの医療機関について良い所、悪い所などを色々お話しいただきました。先程もお話しがありましたが、このように簡素化するという事は、リスクマネージメントに非常に役に立つという事で始められたという事ですが、実際問題としてこのようなチャートは手書きなのでしょうか？早い話、コンピューターの画面上で入力すれば良いという方法の方が簡単ですが、いかがですか？

北澤 そうですね。それが一番簡単だと思います。

ただ、記載が簡素化するというだけではなくて、症例によっても色々な複雑なやり方がありますけれども、好みだけでこのモードでいきたいというのは極力やめた方が、普段看護師が人工呼吸管理患者をみているので、シンプルだろうと考えます。

杉山 判りました。

今のベンチレーターというものは、モードはどのようにでも変えられる訳ですね。そのモードをある

一定の条件にしてしまうという事で、患者の病態によつての対応というのは、どうなるでしょうか。

北澤 基本的に、殆ど全ての患者はこの単一モードで対応が可能です。

杉山 会場の先生から何か、ご質問はありませんか？

これは、書き込んで経過が判るといのは非常に良いと思えますが、一々手書きするという点に工夫の余地があります。モードを選択すればそこだけ画面の色が変わって、そこに入力していけば良いというシステムが作ってあれば更に良いと思えます。

北澤 ちょっと危険な発想かもしれませんが、ひとつだけ。

ひとつの典型例として、CPAPモードがありますよね。CPAPというのは、強制換気なしでプレッシャーサポートだけという様式です。そこでCPAPモードを選択する事をやめさせました。それは同じ事なので、呼吸器のモードは“これである”と…。CPAPと呼ぶのは勝手だけれども、強制換気回数を0にすれば同じでしょうと…。だからフルベンチレーションから最後の卒業まで、全てこのモードで行くという事でシンプル化された訳です。

高橋 これは、指示は医者が出すのでしょうか？

北澤 そうです。

高橋 その調整などをやるのは誰でしょう？ 臨床工学士ですか。

北澤 いえ、基本的には全部医者です。

但し、その医者の力量によっては余りにも幼稚なレベルなので。レベルの低い人に対しては、このようなやり方で学習になるでしょうが、レベルの高い人には非常に不満があるかもしれません。

杉山 この評価は、どの位やられたのでしょうか？ 既に長いのでしょうか。

北澤 もう何年もやっています。岸和田では、私が行ってからは、ICUはずっとこれでやっています。ICUでやっていますが、ベンチレーターに拘わるトラブルは院内の各病棟でポツポツと起こっていて、急にSOSで呼ばれて行ってみると、とんでもない設定になっているという事もあります。ものすごくレベルの低いトラブルが多すぎました。実際にラウンドを始めてからは1年余りです。ラウンドそのものを受け入れてもらいました。それ以後、マニュアルを一本化してからは、ベンチレーター運転に関するインシデントは発生していません。

杉山 従圧式にして、業務的にも統一したという事と、それに抵抗もあまり無かったという事ですね。

もう1点は、CEの方々の働く場所ですが、呼吸器のマシンを管理しているのは、どなたですか？

北澤 管理と言いますか、設定はドクターです。設定して、こういうやり方でしてと指示し、実際にみているのは看護師が圧倒的に多いです。CEは、何かがあった時の対応係というような役割です。これはどの数値をどうしたら良いとか、この数字では上手くいかないという時などですね。

杉山 その評価としてラウンドで行っているという事ですね。そして呼び出して指導するという所までお話しが出ていますが、実際には、それでも色々なトラブルが起こっているのでしょうか。

北澤 トラブルは殆どありません。ただ中堅以上の、ある程度ベテランで、人から何かを命令される事を嫌がるタイプの先生がいます。小さな300床くらいの病院で20位の診療科がありますので、その辺がち

よっと難渋する所です。

杉山 ですが、これを基本的に医師がやるのも大変ですよ。どこかにシフトしていくという事は考えられませんか。はっきり言いますと、最初の設定については医師がやっても良いかもしれませんが、それ以降の設定などは、逆に言うとCEの協力を得ていくというような事が必要だと思いますが、いかがですか？

北澤 そちらを進めた方が良いでしょうね。

今回は紹介しませんでしたけれども、包括的自動指示もあります。例えば、今はこの運転をしているけれどもサチュレーションがいくつになった場合には、自動指示によってナースはFiO₂数を0.05上げ、上げた後にはこうすると…。そのシステムに乗っていただいて、マキシマムはFiO₂を0.8とし、外へ逸脱した場合はどうこうというやり方もやっています。

高橋 先生は、関西医大に戻られましたよね。それで岸和田方式を導入できるのでしょうか？

北澤 導入できるか、私が辞めるか、どちらかだと… (笑)。

高橋 それでは、時間の都合もありますので。

はい、どうぞ。

相馬 すみませんが一言だけ。

私は、モード云々ではなくて病棟を回診するという精力が素晴らしいと思いました。と言いますのは、うちでもやろうと思ったんですね。そして私自身も誘われたんですけども、どうも労力が大変そうで結局…。教育も含めて非常に大事な事ですし、チェックリストもさる事ながら、病棟を回診するという意気込みは真似すべきかなと思いました。

北澤 ありがとうございます。

私は岸和田を離れて関西医大に来てから、ラウンドは後の人に任せたのですけれども、どうしてもという事で、非常勤としてラウンドに参加しています。高橋 物分りの良い教授がいらっしゃるためでしょうね。

それでは、次に奈良医大の福島先生の発表ですが、透過性の亢進、肺血管の透過性や胸腔内水分量を測

定し、いわゆるacute lung injuryの診断を試み、ALI/ARDSの診断には色々と問題点を持っているというお話しでした。

私はよく知らないのでお聞きしたいのですが、これはベッドサイドで簡単に測定できるのでしょうか。

福島 これは、ベッドサイドで簡単に出来ます。シーグリッド、それから大腿動脈に4フレンチ、長さ20cm程のカテーテルを挿入すれば、ベッドサイドで簡単に測定できます。

高橋 この方法は、呼吸状態あるいは循環動態をみる訳ですが、Swan-Ganzと比較してどうでしょうか。

福島 指標としては、ヨーロッパで沢山論文が出ているのですが、こちらは容量測定になり、Swan-Ganzは圧測定になるので、実際に容量測定の方が、指標としては適切だという論文が沢山出ておりますので、ヨーロッパではどちらかという主流な扱いだと聞いております。

高橋 それは測りやすいもので測って、判れば良いのですけれども。ただ、Swan-Ganzのデータとこのデータというものは、ある程度相関があるとか、そういう評価はできませんか？

福島 Swan-Ganzの何と比較するのですか？

高橋 患者さんのトータルな情報です。

福島 心拍出量等は、あまり比較した論文はないようです。あくまでもSwan-Ganzは、CVPもそうですが、容量負荷という点が非常に共通性がありますね。相関は圧測定と比較すると、例えばITBVI、胸腔内血液量の増加分とアウトコントロールの増加分の相関は非常に良いという程度です。

高橋 もうひとつ、それは透過性が亢進しているのか、容量の問題なのかという事で3つのタイプに分けられるというお話しがありましたけれども、それによって治療法は変わるのですか？

福島 例えば、肺血管内の水分量が同じような値だったら、血液内容量が100を超えたとしても、透過性の亢進していない場合に少ししか血管外に水が出ないものが、透過性を亢進する症例の場合は、同じ100でもかなりの量が出てしまいますので、それは

病態によっては、低酸素血症に繋がっていく事が考えられますので、肺血管外への出力をできるだけ抑えるというマネージメントが必要になってくると思います。ですから必要以上に容量負荷をしないという事がひとつの治療法の選択になります。

高橋 ですけども、これは透過性が亢進しているという状況であっても、普通はバランスを考えればある程度容量を制限しますよね。ですから、3つのタイプに分けた事が、いわゆるALI/ARDSの治療法の上で、“そんなに変化があるのか”と私は疑問に思ったのですが。

福島 治療法に変化があるのかという所までは検討は出来ていないのですけれども、確かに先生が言われたように、治療法は結果的に同じになるかもしれません。ただ、その病態の把握という所で、“単に水を入れすぎてしまったのか”という判断ですね。水が多かった場合、透過性がそれほど大きくなければ、水を抑えれば問題は解決する事になりますし、水を抑えたら肺に水量が流れない、透過性が亢進していればARDSという事になると思います。

高橋 そこで、先程質問がありましたけれども、心機能の問題と腎機能の問題が避けて通れないと思うんですね。ですから、肺の所での水分量に関してはある程度判るかもしれませんが、いわゆる個体一つを考えた時には、これだけでは非常に狭い所しか見ていない気もするのですが。

福島 それは私も同じ考えです。これはあくまでも肺における、胸腔内における水の関係をみているだけです。先生にご質問いただいたように、実際に心機能がどうか、心エコー等で総合的に評価する必要があります。これだけで全てを判断するのは危険だと思います。

杉山 先生、これは熱希釈ですね。それでこれを測定している訳で、これが“高い”とか“亢進する”という事がALI/ARDSの必要条件ではないですよ。

福島 そうですね。

杉山 そう考えた方がよろしいです。

フロアの先生方、ご質問がありましたら、どうぞ

お願いします。

どうぞ。

川嶋(神戸大学) うちでも、Swan-Ganzとグリップを使って比較をしてみました。うちでは心不全を含めてやったのですが、大体は相関するみたいですね。ARDSに関しても、本当にARDSかどうか考えまして、我々は主に胸腔内水分量と肺血管内水分量でみています。そうした結果、肺血管水分量が結構多い症例が、基本的に漏出的なタイムとの関係があるだろうという事で、肺血管内水分量を下げる治療をやっています。肺血管内水分量が多くて、明らかに胸腔内水分量が少ないものだけを、はっきりとしたALI/ARDSと診断しています。特にhertzとか不整脈の患者に関しては、Ganzを使いません。

高橋 ありがとうございます。それでは、時間もありませんので。

次に相馬先生のVAPについてですが、これは、重症患者が増えてきてベンチレーションを使う機会が多くなってきますと、当然避けて通れないものです。先程も話しがありましたけれども、挿管をして2日以降4日以内が早期で、その後は晩期という事ですが、早期と晩期では菌が違ふと…。

先生の所の診断についてお聞きします。いわゆる重症患者で挿管をしている患者が、CRTから上がって白血球が増えて、あるいは白血球は減っているけれどもCRTだけ上がるというような時に、胸の写真を当然撮られると思いますけれども、その時にどこか感染症かという診断をつける方法というのは、どのようにされているのでしょうか？

相馬 肺に影がなくて、もしも出たらという事でしょうか？

高橋 肺があれば良いのですけれども、ない場合に…。

相馬 難しいですね。まず、原病と関連する所を捜すという事がひとつです。それから手術をしていけば、当然手術創にターゲットをあてるという事がひとつ。

高橋 それから例えば肺にちょっと、前とは何か違うけれども、はっきりと肺炎とは読めないような影

が出てきた時にはどうでしょうか。

相馬 大変難しいですね。Conferenceで大多数がそういう風に傾けばそちらになりますし、違うと言えば違うのですが、しかし肺に影があつて明らかに炎症反応が高値に変わったという事になれば、とりあえずは肺炎と考えていく事が多いですね。

高橋 それで、その時の一番は塗抹標本を見るということでしょうか？

相馬 いえ。早期では殆ど使いません。晩期で、グラム陽性菌がいるかどうかだけで、つまりMRSAを考えるかどうかという意味でやっています。

高橋 そうですか。

どうぞ、北澤先生。

北澤 晩期とかにMRSAを推定したとして、それはよくあたりますよね。但しそれを、ちゃんとMRSAの治療をするんだというevidenceが欲しいという事で色々やる訳です。ちょっと教えて欲しいのですが、早期診断の際にハイブリゼップとかの遺伝子診断で黄ブ菌のフラメントがあるかどうかを判定するというのは、将来性を含めてどうお考えでしょうか？

相馬 それは、ちょっと判りません。私自身、今お答えできるものを持っておりません。

高橋 早期の時に塗抹をみるという事はないのでしょうか。

相馬 殆ど無いですね。市中肺炎では、重症肺炎として入ってきた時には、すぐにみる事がありますが、それはいわゆる非典型肺炎か否かの鑑別のためです。早期VAPでは原則的にやりません。

高橋 それから、数日経った後期についてですが、その前に使用していた抗菌剤に耐性の問題もありますよね。また、その時に口腔内の菌をみることも十分ありますよね。その口腔内の菌を何とかするという事で、何か特別な工夫をされていますか。

相馬 先程も言いましたが、イソジンでうがいする位しかありません。それから歯磨きですね。しかし歯磨きもどの位の効果があるか。1日4回やっているのですけれども、歯垢が上手く取れているかどうかという評価などはしていません。

高橋 歯科医が救急治療室にいてやっているというのは、千葉大だったのでしょうか。口腔内の歯周病菌や何かの感受性なども報告されていました。やはりこれからは、そういう事も必要になってくるかもしれませんね。

それからもうひとつ、呼吸器自体の細菌のサーベイランスですが、その辺はいかがですか。

相馬 うちでは特にやっていないのですが、それによるVAPの発症が少ないというのが、今の考え方だと思いますが。

高橋 いえ、こういう事は、あまり言うてはいけないのですが。

実は私共の集中治療室で、蛇腹から緑膿菌が出たんです。これは、滅菌をきちんとやったものを開いた所から出てきているんです。ですから、意外とあるようなので…。本来は滅菌をしてはいけないもののようなので、1回で捨てろという事なのですが、それを滅菌していたので、それを見てみたら本当に出てきましたので、気を付けていただきたいと思ひまして。

相馬 それは、院内感染ではなくてその患者さんで…?

高橋 いいえ、院内感染などを起こした訳ではありません。ただサーベイランスをやるという事で、色々と器械をやっていたんです。そうしましたら、きちんとガス滅菌がしてあったのに出たという事です。

相馬 無視はできないという事ですね。

高橋 どうぞ、相川先生。

相川(慶應義塾大学) 大変有意義な講義をありがとうございました。

ひとつだけ、高橋先生からのご質問にも関係した事ですが、早期のVAPの診断の中で、先生のご意見をお聞きしたいのですが、VAPですから、いずれにせよ気管挿管されている訳なので、VAPを疑った時のBALの価値ですが、この頃は、negativeでかえって感染を広げたりする事がありますが、BALでの、まずは細菌、それからinterleukinがどの位あるかとか、その辺での価値と、抗菌薬療法をinitiateするか

という判断についてお聞きしたいのですが、それから、菌の中で先生は主にブドウ糖非発酵グラム陰性桿菌を強調なさっていましたが、スライドではそれに該当するのはpseudomonasだと思います。ところが、klebsiellaとかエンテロバクター、耐性菌もかなり問題になっているのではないかと思うのですが、いかがでしょうか。

相馬 BALに関しましては、ARDSで、び慢性陰影で感染が被っているかどうかという事ではBALを積極的にやります。先生のおっしゃる通り、とりあえず抗菌薬投与をやります。そしてその反応の結果を見ます。それから先程の話ではないですが、塗抹標本ではどうだろうかという事で見ます。白血球がもしも多数という場合に、感染かどうか全く判らない訳ですね。ARDSも当然白血球が多いですから、ですからその時に塗抹で菌がいるという事であれば、“感染症を推す”という事です。そして培養結果が返ってきて、negativeであればそこでやめます。BALに関しては、その際の定量としては 10^4 を取っています。PSBはうちではやっていませんので、成書ではPSBは 10^3 で定量培養します。局所性であればBALはやりません。

それからエンテロバクター等々についてですが、これは抗菌薬を投与すると当然耐性になってくるという事で、ブドウ糖非発酵のみならず、エンテロバクターも今はうちでは結構多いという事があります。必ずしもブドウ糖非発酵ではないというのは、先生のおっしゃる通りだと思います。

相川 ありがとうございます。

高橋 ありがとうございます。

抗菌薬の使用に関しては非常に難しい問題があるという事と、病院・病棟で耐性が非常に偏ってくる事がありますね。先生の所でやっておられるような、1ヵ月ごとに各場所で、あのように耐性化の状態が判るというのは非常に良いと思います。私共の所でも昨年からは出しておりますけれども、本当にある病棟が偏って、ある製剤が全く効かないというように、本当に偏って出てくる事がありますので、必要な事だろうと思います。

それでは、『重症患者の呼吸器・感染症の診断治療』という事でやってきましたけれども、時間が無くなってしまいましたので、杉山先生に最後にまとめていただきますよう。

杉山 講演の内容がそれぞれ異なりますので、まとまるかどうか判りませんがまとめます。

いずれにしても呼吸管理という事では、もちろん挿管しないに越した事は無い訳ですが、実際に挿管した時にどういう工夫をするか、何をすれば呼吸器感染症を起こさないかという事について、今日は3人の先生に大変有益なお話をいただきました。

最初は呼吸器管理のチェックリストですが、これは業務的に従圧式に統一したという事で、リスクを抑えるためには非常に良いと思います。ですが個々の先生によって考え方が違いますので、その辺のコントロールをとって、どのようにやっていくのかという事。もうひとつは、きめの細かい、医師のコントロールの下におけるラウンドが非常に良いという事ですが、私は全病棟を回診していますが、呼吸器を専門にという事ではなくて全体でみますと、現場でチェックし、そこでディスカッションして指導をするというのは特に大事だと思います。北澤先生には良いお話をいただきまして、ありがとうございました。

次の血管透過性の亢進についてですが、先程、私もお話をさせていただきましたが、ALI/ARDSの“必要条件”ではない。しかし、治療戦略を立てる上では有用であると…。私は来年、重症化予知と治療戦略というテーマで総会を開催させていただきますが、やはりこの辺の“予知”と言いますか、こういうものが非常に大事だと思います。そして治療のタイミングを測る上でも、有益な治療になっていく

のではないかと考えています。

次に、相馬先生のご演題の内容は、相馬先生のライフワークと言っても良い位の内容でございます。これは、これから救急救命士が挿管をする事になりますが、特に早期のVAPにつきましては、晩期と全然違うのではないかと考えています。と言うのは、口腔内がかなり汚れていたり、あるいは口腔に物が詰まっているような場合でも、強引に挿管するような事がありますので、早期の問題につきましては、特に緊急避難的に挿管する場合には、やはり救命医療の質を上げるという意味では、この辺から注目していかないと質の高い救命医療を展開できないのではないかと考えます。そして先生の所は、経鼻挿管は殆どゼロだと言っていますが、これは待期的な挿管だからこそ出来るのです。先程クロムヘキシジンを外国では使っているというお話がありました。しかし今は、経鼻挿管の時にイソジンを使ってしまうような人がいます。人によってイソジンが気管の中に入ってしまうと大変な事になりますし、そういう症例が救命センターに運ばれてきますので、やはり“何が問題で大事であるか”という事を考えなければいけません。従って私は、救命医療については早期の対応が重要だと思います。次に実際に起こってしまったら、やはり“早期に治療戦略を立てる”という事が予後の面でも良いので、是非その辺も学んで頂きたい。

本日、3人のシンポジストにお話をいただきました。是非、明日からの診療、救命活動に役立てていただきたいと思います。このようなシンポジウムを企画していただきました林会長にお礼申し上げます。これで終了させていただきます。

本日は、最後までありがとうございました。

腹部外傷の診断と治療のピットフォール

済生会神奈川県病院救急部

栗原 智宏 北野 光秀 佐々木淳一 吉井 宏

腹部はしばしば外傷診療の“black box”といわれ、診断の見逃しや遅延のためにpreventable trauma deathの原因となりやすい損傷部位である。反対にover diagnosisも生じ易く、unnecessary laparotomyの原因ともなり易い。症例を呈示し腹部外傷の典型的ピットフォールを示す。

症例1 17歳の男性。バイク走行中に受水槽に衝突。理学所見上、腹部全体にdefenceを認め腸管損傷の診断で開腹術施行した。脾下極に軽度のlacerationを認めたが腸管損傷はなくunnecessary laparotomyとなった。

症例2 38歳の男性。自転車走行中にワゴン車と衝突。翌日の腹部所見で限局性腹膜炎を認め、CTにて腸管肥厚を認めた。本来腹腔鏡検査の適応であったが、脳挫傷を合併していたため開腹術施行。巨大な腹壁血腫を認めたが、腹腔内の臓器に損傷は認められなかった。

症例3 38歳の男性。バイク走行中に乗用車と衝突。肝損傷IIIb・右腎損傷IIIaであったが、当院搬入時バイタルは安定しており、TAE施行し保存的に治療を開始した。経過観察中に徐々に腹水増量、肝臓瘍・汎発性腹膜炎の状態となったため入院13日後にexcisional debridement施行した。

症例4 31歳の男性。バイク走行中転倒し近位搬送された。肝損傷IIIbに対し、TAE施行し治療継続されていたが、患者の希望にて入院4日後に当院へ転院となった。転院翌日より無尿となり、その原因として高ミオグロビン血症による急性尿細管壊死に加え、多量の腹腔内血腫による腹部コンパートメント症候群が考えられた。ダグラス窩ヘドレーン挿入し減圧を図り、一時的にCHDFを施行し腎機能の改善を得た。

以上、腸管損傷疑い例に対するunnecessary laparotomyと肝損傷に対する非手術的治療のピットフォールを示した。

外傷性脾損傷の治療成績

岩手医科大学医学部救急医学講座

八重樫泰法 佐藤 信博 小鹿 雅博 箱崎 将規
鈴木 泰 井上 義博 藤野 靖久 小野寺 誠
遠藤 重厚

最近2年間に経験した鈍的脾損傷19例の治療成績を検討した。男性13例、女性6例。各因子の中央値(最小値-最大値)は年齢22(3-66)歳、収容時収縮期血圧95(測定不能-148)mmHg、予測出血量500(0-2500)mlだった。全例にFAST、造影MDCTを施行し、循環動態不安定例は緊急手術とした。血管造影検査および塞栓術(IVR)の適応は循環動態安定例で予測出血量1000ml以上または造影CTで造影剤漏出所見陽性例とした。開腹手術は7例で脾摘を4例に行った。脾損傷以外の原因で2例が死亡した。保存治療は9例だった。IVRは3例で1例がTAE後再出血のため脾摘となった。非手術的治療(保存治療およびTAE)の完遂率は92%、脾温存率は全体で74%だった。各治療法に重篤な合併症は認めず、入院期間は手術群23.7±12.4日、TAE群14.3±3.4日、保存治療群11.4±6.1日だった。

損傷形態、予測出血量と治療結果との関連は明らかではなかった。

IVR施行率は16%だったが、循環動態、FAST、造影MDCT所見を中心とした治療方針の選択は妥当だったと考えられた。

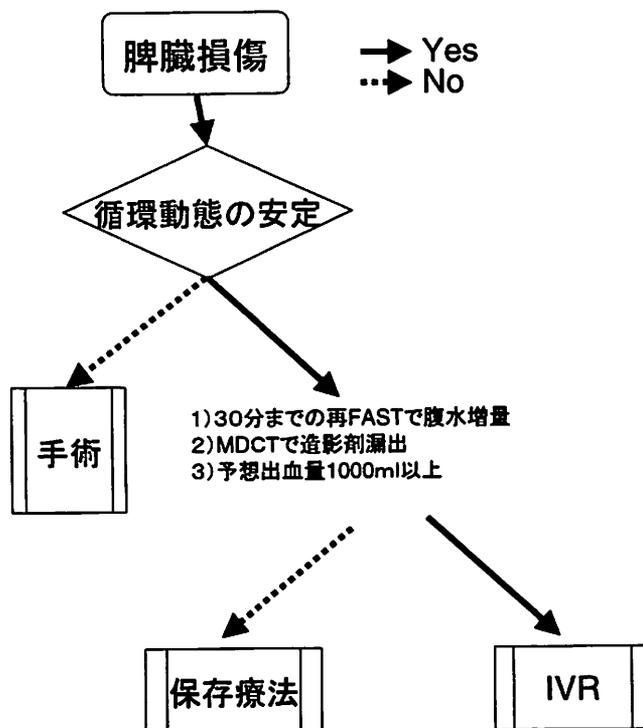
Key Words : 脾臓損傷, 多列検出器CT, 血管造影, 脾動脈塞栓術, 脾摘術

はじめに

脾損傷の治療方針は各医療施設のシステムを踏まえ現実的なものを策定する必要がある。米国では鈍的脾損傷に対する治療方針は施設間に差があることが報告されている。Level I trauma centerよりLevel II trauma centerや一般外科病院では手術的治療の割合が高いと報告されている¹⁾。また、Harbrechtらによると非手術的療法の死亡率はLevel I trauma centerに

比べてLevel IIで有意に高かったと報告している(4.5% versus 8.4%)²⁾。外傷センターでは血管造影室、ICU、放射線科医の体制、緊急手術の準備が整備されているため非手術的療法の適応が拡大され、脾臓温存率、非手術療法の成績も向上しているとされている。しかし、我々の施設では血管造影検査および塞栓術(IVR)は決断してから約1時間の準備時間を要し、別棟移動も必要のため慎重な適応判断が必要である。我々は循環動態とFocused assessment with sonography

図1 脾臓損傷の治療方針



for trauma (FAST), 多列検出器CT (Multidetector-row CT [MDCT]) などの所見を基本とした脾臓損傷治療行ってきた。今回、我々の治療成績を報告し、脾臓損傷の診断、治療について考察を行った。

対象と方法

2002年4月から2004年3月までに岩手県高度救命救急センターで経験した外傷性脾臓損傷19例の診療録、レントゲン写真などの臨床データをreviewした。腹部外傷は蘇生と並行しFASTと救急処置室に併設されたCT室で造影CT検査を行った。脾臓損傷の診断が得られ、輸液2000ml/時間の投与でショックから離脱できない症例は緊急手術、循環安定例のうち推定腹腔内出血量が1000ml以上または造影CTで造影剤の漏出などを認めた症例にIVRを施行した(図1)。数値は中央値(最小値-最大値)または平均値±標準偏差で示し、統計学的な検定は分散分析およびpost-hoc test (Bonferroni/Dunn) を用いた。

結果

19例の受傷機転は全て鈍的外傷だった。男性13例、女性6例。全例に造影CT検査を施行した。各パラメーターの中央値は年齢22 (3-66) 歳、収容時収縮期血圧95 (測定不能-148) mmHg, Hb 10.3 (7.4-12.4) g/dl, FASTによる予測出血量は500 (0-2500) mlだった。

治療は手術8例(脾摘5例、部分切除・裂傷部縫合3例)、脾動脈塞栓術(TAE)3例(手術と重複1例)、保存治療9例だった(図2)。手術の理由としては循環動態不安定5例、他臓器損傷3例だった。手術8例のうち2例が在院死亡となったが、死因は脳外傷および骨盤骨折による出血性ショックであり、脾臓損傷に起因する死亡はなかった。TAEおよび保存治療群に死亡はなかったが、TAE後に手術に移行した1例を認め、非手術的治療の完遂率は92%だった。全例を対象とすると脾温存率は74%だった。

図2 治療の内訳

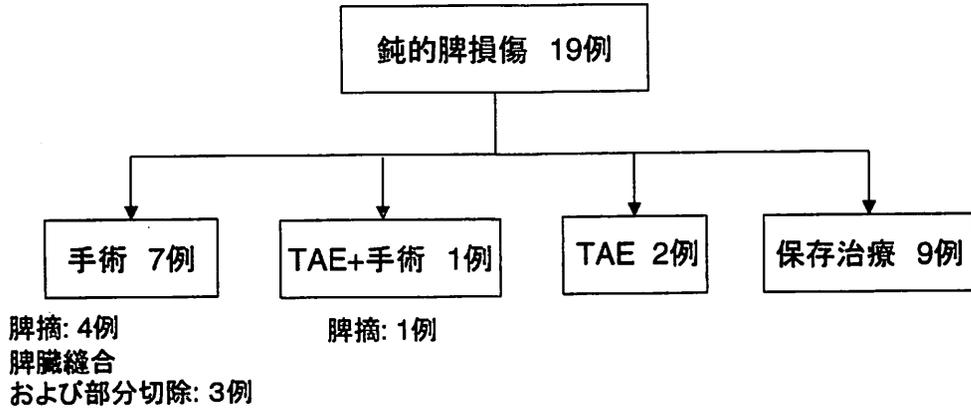


表1 脾損傷19例の臨床データ

	年齢 (歳)	来院時収縮期 血圧(mmHg)	予想出血量 (ml)	入院期間 (日)
手術群(n=7)	34.1±20.3	78.5±25.3	1280±880	23.7±12.4
IVR群(n=3)	30.5±4.9	82.5±5.6	* 1250±350	* 14.3±3.4
保存群(n=9)	22.2±20.6	123.6±21.9	430±440	11.4±6.1
分散分析 p値		p<0.05	p<0.05	p<0.05

* p<0.05; post-hoc test

表2 日本外傷学会脾損傷分類

	I	II	IIIa	IIIb	IIIc	IIId	IV	(例数)
手術群(n=7)	—	1	2	—	4	—	—	
IVR群(n=3)	—	—	3	—	—	—	—	
保存群(n=9)	—	—	9	—	—	—	—	

初期治療別に手術群, TAE群, 保存治療群の3群に分けて検討した。収容時収縮期血圧, 予測出血量, 日本外傷学会分類などについて表1, 表2に示

す。収容時収縮期血圧は保存群で高値だったが, 手術群とTAE群では差がなかった。予測出血量も保存治療群で少なかったが, 手術群とTAE群では差がな

かった。死亡2例を除いた入院期間は手術群23.7±12.4日、TAE群14.3±3.4日、保存治療群11.4±6.1日で手術群が最も長期だった。

考察

我々の施設では鈍的脾損傷の初期治療として非手術療法が63%に、残り37%は循環動態不安定、腹腔内他臓器損傷の手術適応の理由で開腹手術が施行されていた。症例数が限られるが、脾単独損傷に限ると71%に保存的治療が行われ、その完遂率は90%だった。この成績は米国の多施設研究の成績とほぼ同様だった³⁾。また、入院期間もDentらの報告した安静経過観察例で8.9日(132例)、塞栓術例で17.6日(13例)、手術例で19.4日(28例)とほぼ同じだった⁴⁾。

一方、米国では脾損傷の診断と止血状態の確認のために血管造影を行う施設が増加している。今回の我々の検討では鈍的脾損傷の16%に血管造影およびTAEが施行されており、その頻度は米国ほど高くなかった。脾損傷例には全例に診断的血管造影を行うべきとする報告や、CTによる損傷形態グレードの高い症例、腹腔内に大量の血液が認められる場合にIVRが適応となるという報告もある。損傷形態のグレードの高い場合にはルーチンに塞栓することを勧める報告もある。Hannらは循環動態が安定し、CTで鈍的脾損傷が証明された全例(126例)に血管造影を施行したが、68%には所見がなく、TAEを行ったのは32%だった⁵⁾。

さらにHannらは140例の鈍的脾損傷に対する塞栓術の合併症を検討している⁶⁾。それによると出血は16例(11%)で脾摘9例、再塞栓術7例、脾膿瘍は6例(4%)で5例に脾摘を必要とした。このように不要なIVRと合併症の頻度は決して低率ではない。

我々の施設では常に血管造影室と放射線科医および技師が待機しているシステムではなく、血管造影決断から開始まで少なくとも1時間を必要とし、患者の移動を必要とする。我々は鈍的脾損傷に対するIVRは循環動態が安定しているが予測出血量が大量な症例や造影CTで造影剤漏出が見られる症例に限定して施行してきた。

我々の施設では鈍的腹部外傷の診断にMDCT造影所見を重視している。鈍的腹部外傷における初期のCTのactive hemorrhageの検出率は1%以下だったが、MDCTによる造影撮影は循環動態安定例でも13%にactive hemorrhageが検出されたと報告されており血管造影に匹敵する診断能が示されている⁷⁾。我々もMDCTでは損傷形態や合併症の詳細な情報とともに、手術、TAEを必要とする実質臓器損傷の重要な所見が得られると報告してきた⁸⁾。しかもMDCTはscan時間が大幅に短縮され、CTのtime-consumingな欠点も補われている。また、我々の施設では救急処置室にMDCT撮影室が併設されており、蘇生と並行した検査が可能となっている。また、脾血管損傷は受診時にはspasmのため明らかではなく、経過中に出血する場合や仮性動脈瘤などの合併症が発生することがある。鈍的脾損傷においては注意深い観察と非侵襲的な画像診断の繰り返しが重要と考えられる。

今回の検討では日本外傷学会分類⁹⁾ IIIaの大半は保存的治療が成功していたが、IIIcは全例手術が行われていた。予測出血量は手術群とTAE群では差はなかったが、保存治療群のほとんどは500ml以下だった。しかし、今回の検討は症例数が少なく、損傷形態、予測出血量から治療方針を決定できるかどうかは明らかでない。治療成績が諸家の報告と遜色がないことから、我々が指針とした循環動態、FAST、造影MDCT所見による治療方針は妥当だったと考えられる。しかし、脾損傷に限らず腹部実質臓器損傷の診断、治療におけるIVRの位置づけは高まってきており、システムの整備、IVRの積極的応用は今後の検討課題と考えている。

まとめ

最近2年間の鈍的脾損傷の治療成績を報告した。治療方針の決定には循環動態と造影MDCT所見が重要と考えられた。造影MDCTは血管造影に匹敵する所見が得られるため、侵襲的検査、治療を回避して脾機能の温存にも貢献する可能性がある。FAST、MDCT、IVRによる診断と治療の効率性をさらに検

討する必要があると考えられた。

この報告は急逝した八重樫泰法の遺稿に加筆したものである。

参考文献

- 1) Cochran A, Mann NC, Dean JM, et al: Resource utilization and its management in splenic trauma. *Am J Surg*, 2004; **187**: 713-719
- 2) Harbrecht BG, Zenati MS, Ochoa JB, et al: Management of adult blunt splenic injuries: comparison between level I and level II trauma centers. *J Am Coll Surg*, 2004; **198**: 232-239
- 3) Harbrecht BG, Peitzman AB, Rivera L et al: Contribution of age and gender to outcome of blunt splenic injury in adults: Multicenter study of the Eastern Association for The Surgery of Trauma. *J Trauma*, 2001; **51**: 887-895
- 4) Dent D, Alsabrook G, Erickson BA, et al: Blunt splenic injuries: High nonoperative management rate can be achieved with selective embolization *J Trauma*, 2004; **56**: 1063-1067
- 5) Haan JM, Scott J, Boyd-Kranis RL et al: Admission angiography for blunt splenic injury : advantages and pitfalls. *J Trauma*, 2001; **51**: 1161-1165
- 6) Haan JM, Biffi W, Knudson MM, et al: Splenic embolization revisited: A multicenter review. *J Trauma*, 2004; **56**: 542-547
- 7) Willmann JK, RoosJE, Platz A et al: Multidetector CT: Detection of Active hemorrhage in patients with blunt abdominal trauma. *AJR*, 2002; **179**: 437-444
- 8) 八重樫泰法, 佐藤信博, 小鹿雅博 他, 多列検出器CTによる高密度撮影で鈍的肝臓外傷の遅発性合併症を確認し得た2例について, *日本救急医誌*, 2004; **15**:141-145
- 9) 日本外傷学会脾損傷分類委員会: 日本外傷学会脾損傷分類. *日外傷会誌* 1997; **11**: 30

当救命センターにおける 外傷性下部消化管緊急手術症例の検討

東京女子医大第2病院 救急医療科¹⁾ 東京女子医科大学 救急医学²⁾

小林 尊志¹⁾ 曾我 幸弘¹⁾ 須賀 弘泰¹⁾ 中川 隆雄¹⁾ 鈴木 忠²⁾

【はじめに】救命センターにおいては意識障害、呼吸循環動態の不安定な患者が対象となるため、腹部所見の聴取しにくい患者、あるいは非閉塞性腸管虚血症（NOMI）の様な、蘇生等の侵襲後の二次的变化により緊急開腹を要する症例がある。中でも下部（小腸、大腸）消化管は上部消化管に比較し診断に難渋する場合があります。今回当センター搬入患者での外傷性下部消化管手術症例につき検討・報告する。

【症例及び治療成績】1998年7月から2004年4月までに当センターで腹部緊急手術を要した症例は226例。消化管に起因するものは150例。うち下部消化管疾患は91例（内因性疾患63例、外傷性疾患28例）であった。症例の内訳は、腸閉塞25例、悪性腫瘍14例、急性虫垂炎12例、憩室穿孔4例、大腸小腸損傷19例、腸間膜損傷2例、外傷性ヘルニア2例、その他NOMI等の13例であった。これらの症例のうち、26%に当たる24例は各種ショックを伴っており、腹部に起因したショック状態の転送患者をのぞくと、腹部所見が不明瞭なため診断に難渋する場合も多々認められた。そのような症例の場合、腹部所見では腹部膨満のみがほとんどであり、緊急手術決定においては、エコーでの腹水の相対的増量やアシドーシスの進行等が有用であった。しかし治療成績では、多発外傷、出血ショックなどの合併があり、8例が死亡退院となった。

【結論】救命センターに搬送される患者は全身・意識状態が悪く腹部所見が不明瞭であるにも関わらず腹部緊急手術を要する症例が少なからず存在する。特に下部消化管については重篤な合併症を生じる場合が多く、二次的变化により緊急手術を要する疾患があることを常に意識し全身管理に臨むことが重要である。

重症腹部外傷の救命救急医療

東京女子医科大学 救急医学
石川 雅健

腹部外傷治療は従来、主に消化器外科医による手術治療に委ねられていた。1990年頃より各地に救命救急センターが登場し、重症外傷が搬送されるようになった。救命救急センターでは外傷初期治療を救急医が、術前、術後の集中治療は救急医、集中治療医が治療は外傷外科医と放射線科医によるチーム医療実践の場となってきた。一方、重症腹部外傷の術後成績不良の原因として、術前・術中に進行する代謝失調が認識されるに至り、Damage control surgeryが再認識され、現在の外傷治療の重要な戦略の一つとなった。

今日の腹部外傷治療は集中治療の進歩を背景としたDCSの普及の一方、画像診断、IVRの進歩により非手術的治療の増加と交通事故死傷者の減少などにより、外傷外科医の修練の機会が乏しくなっている。今後の重症外傷治療の課題はpreventable deathの撲滅にあるが、そのためにはTrauma registryによる外傷症例の集積に基づいた、症例の検証と各施設の質的評価により「適切に選別された外傷患者に対し、適切な時間内に適切な医療を施す」外傷診療システムの構築が不可欠である。

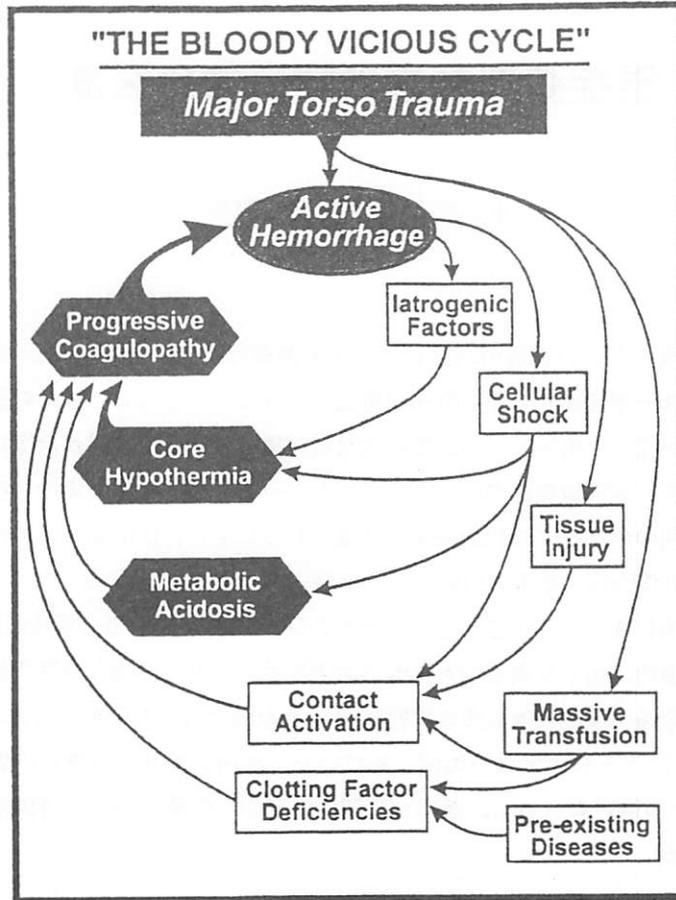
Key Words : 腹部外傷, 集中治療, ダメージコントロール, 腹部コンパートメント症候群, 展開法

腹部外傷は肝・脾・脾などの実質臓器、胃・腸など管腔臓器損傷に大別されるが、これらに対しては従来、消化器外科医が、腹部大血管損傷には血管外科医が、腎泌尿器系は泌尿器科医といった具合に、治療は各外科専門医の主として手術に委ねられていた。しかしながら、我が国では消化器外科医の興味は主として腫瘍に向けられ、その専門性が確立されていったが、外傷外科医の専門性は確立されず今日に至っている。また一方では、1990年頃より各地に三次医療に対応すべく救命救急センターが登場し、重症外傷は救命救急センターに搬送されるよう

になってきた。そうした背景から、救命救急医療に専従する外科医の間から、ようやく外傷研究会が立ち上がってきた。そして、こうした気運の高まりと共に発展し、今日の日本外傷学会が設立された。

しかしながら、救命救急センターは外傷治療よりも、むしろ集中治療がその業務の主要な部分を占める部門であり、専従医すなわち救急医は必ずしも、外科学を専門とした医師だけではなかった。したがって、今日では外傷治療は初期治療を救急医が、術前、術後の集中治療は救急医、集中治療医がそして根本的治療は外傷外科医と放射線科医のコラボレー

図1 The bloody vicious cycle (EE Moore)



重症外傷後の出血性悪循環は様々な要因からなるが、いずれも凝固障害、低体温、代謝性アシドーシスの3要素に帰結する。

ションが要求され、各科専門医のチーム医療を実践する場となった。

また、重症腹部外傷治療のトレンドも外科学分野での（広範囲、拡大）切除の外科から低侵襲、温存の外科への流れと無関係ではなく、画像診断の進歩、さらにIVRの普及により、外傷治療も温存、低侵襲の方向に進んできている。

一方、外傷治療で一步先んじている米国では、近年、外傷治療戦略の転換が行なわれてきた。以前は重症外傷に対し複雑な肝切除、脾頭十二指腸切除などが行われたがその成績は満足すべきものではなかった。この術後成績不良の原因が術中に進行する代謝失調にあることが認識されるようになってきた。そして、この認識は外傷手術チームの治療戦略に変

更をもたらした。これがEE Mooreが提唱した‘The Bloody vicious cycle’である¹⁾。そして、血液凝固異常、低体温、代謝性アシドーシスをLethal Triadと呼ばれ、術前、術中にこの状態に至った場合は根治手術の続行は死を意味すると考えられるようになった。そこで、Damage control surgeryが再認識されるようになり、現在の外傷治療の重要な戦略の一つとなった。

外傷治療のDamage control

今日の外傷救命救急医療の実際をDamage controlを中心に以下、概説する。

Damage control surgery (DCS) は1993年、鋭的腹部損傷に対し、Rotondo MFが提唱した外傷治療戦略であるが²⁾、従来から、行なわれていた侵襲を分

表1 Guidelines for damage control

- ✦ Sustained Hypotension
 - ・Acidosis:
 $\text{pH} \leq 7.2, \text{serum bicarbonate} \leq 15 \text{mEq/l}$
 - ・Hypothermia:
 $\leq 34^\circ\text{C}$
 - ・Coagulopathy: clinically observed
 - ・Transfusion volumes:
 $\text{RBSCs} \leq 4000 \text{ml}$
 $\text{total blood replacement} \leq 5000 \text{ml}$
 $\text{total OR fluid replacement} \leq 12000 \text{ml}$
- ✦ Injuries associated with poor outcomes
 - ・Thoracic vascular injuries
 - ・Abdominal vascular injuries
 - ・Complex hepatic injuries requiring packing
 - ・Patients requiring ER thoracotomy
 - ・Patients requiring OR thoracotomy

Asensio JA, et al. Arch.Surg.2004;139:209-214

割する二期的手術と同様の考え方であるが、まず出血コントロール、汚染防止、損傷部の拡がりに対する歯止めを短時間の内に、初回手術で行ない、ICUにてLethal Triadよりの離脱を図った後に根本的治療を行なう。いかなる場合にDamage controlを選択するかが課題となるが、2004年Asensioが提示したガイドラインを表に示す³⁾ (表1)。

表2 Complication of damage control

- ✦ Early complication
 - ・Missed injuries
 - ・Ongoing bleeding
 - ・Abdominal compartment syndrome
- ✦ Late complication
 - ・Intra-abdominal abscess
 - ・Entero-cutaneous fistula
 - ・Ventral hernia

KJ Brasel et al. New horizons 1999;7:73-86

DCSにも当然のことながら、合併症が起こりうる。DCSの合併症を早期合併症と後期合併症とに分け、Braselらが示したものを表2に示す⁴⁾。いずれの合併症も適切な対応がなされなければ、予後は不良なものとなるが、早期合併症の中で、出血や腸管の浮腫による腹腔内圧の上昇により循環器系、呼吸器系、腎臓系など重要臓器に影響を与えるために適切な対策が特に必要なものとしてAbdominal compartment syndrome (ACS) が挙げられる。ACSの診断基準としては、1999年、MayberryがLancetに示したものを提示する (表3)⁵⁾。ACSへの対応策は開腹により減

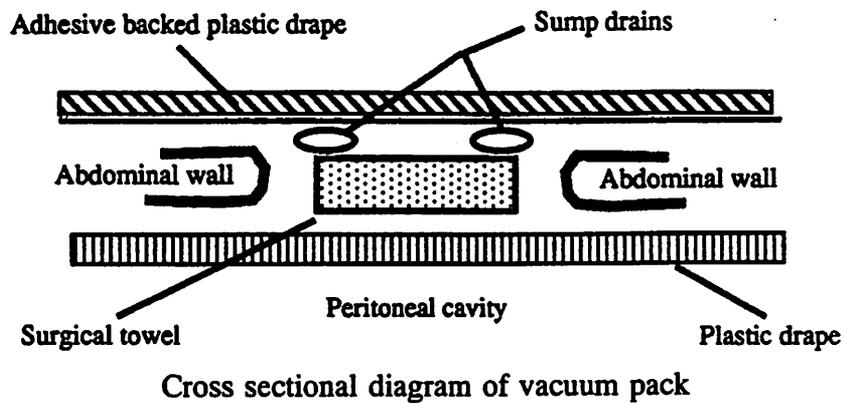
表3 Diagnosis of abdominal compartment syndrome

1. Intra-abdominal pressure(IAP) $\geq 25 \text{mmHg}$ or $30 \text{cmH}_2\text{O}$
 AND
2. One or more of the following signs of clinical deteriorations
 - ・ Oliguria
 - ・ Raised pulmonary pressure
 - ・ Hypoxia
 - ・ Decreased cardiac output
 - ・ Hypotension
 - ・ Acidosis AND (to confirm)
3. Abdominal decompression results in clinical improvement

Mayberry JC. Lancet 1999;354:1750

図2 Temporary closure techniqu

- ※ **Towel clip closure:**
quickly, readily reversible
- ※ **Temporary silo:**
3-L plastic cystoscopy irrigation bag sewn to the skin edge with continuous 2-0 nylon suture
- ※ **Vacuum pack technique (Brock):**



一時的開腹には主として3通りがあるが、そのうちのBrockのvacuum packを図示する。

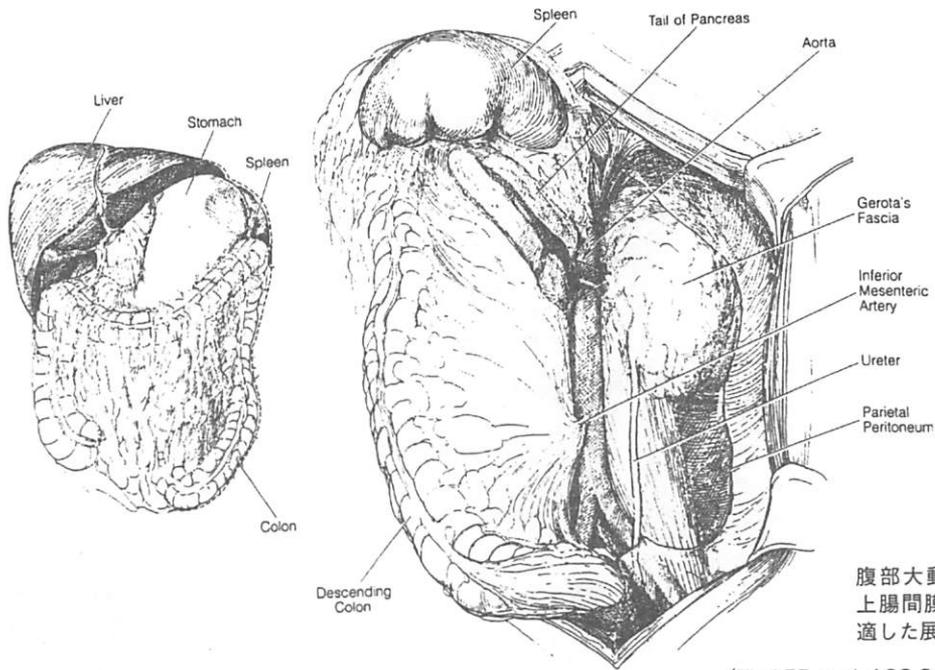
圧を図る事になるが、開腹に伴い、必要となる処置として一時的閉腹という手段が必要となる。一時的閉腹法としてはタオルクリップ法、サイロ閉腹法、真空パック法(図2)などが挙げられる。これらの方法により腹腔内圧の減圧を得ながら、輸液栄養管理、人工呼吸管理、血液浄化法などを活用し、ICU管理により腸管ほかの浮腫の改善を待つこととなる。その他のDCS早期合併症である損傷臓器の見落とし、出血の持続を防ぐためには、初回手術時に術者は後腹膜に存在する大血管、臓器の迅速な露出法の熟知、習得が不可欠である。その主な露出法をここで紹介し、図示する(図3~6)。

以上、最近の新たな外傷治療選択であるDCSおよび合併症としてのACSについて、その概略を御示した。

おわりに

外傷治療の現況と今後の課題を筆者なりにまとめてみると 1. 集中治療の進歩を背景としたDCSの普及、2. 画像診断の向上、IVRの普及を背景とした非手術的治療の増加、3. 交通事故死傷者の減少など外傷症例の減少による外傷外科医の修練の難しさの3点が挙げられる。Atensioによれば、外傷外科は時間外、大出血、死の3兆といった困難な状況下での対応を迫られるので、二重盲検によるランダム化試験による評価などは到底、無理としている⁶⁾が、同感である。したがって、Trauma registryによる外傷症例の集積が不可欠であり、これにより各症例の検証と各施設の質的評価が可能となり、preventable deathの撲滅に向けた「適切に選別された患者に対

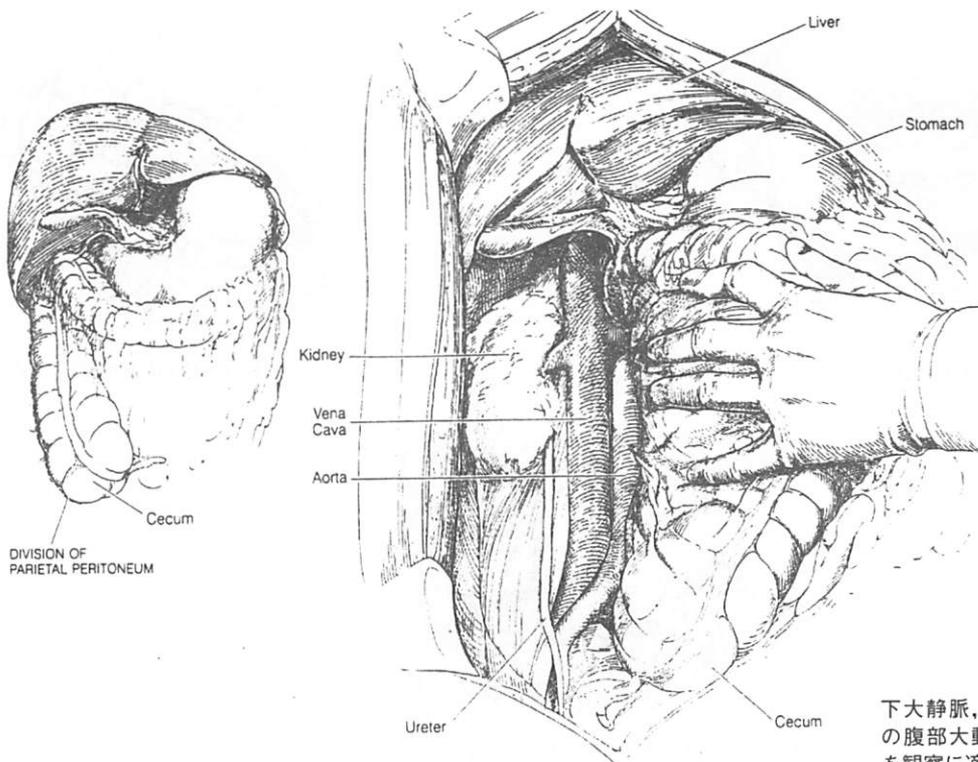
図3 Left medial visceral rotation



腹部大動脈全長，左腎血管，
 上腸間膜動脈分岐部を観察に
 適した展開法

(Thal ER et al, ACS Surgery, 2002: 405-411)

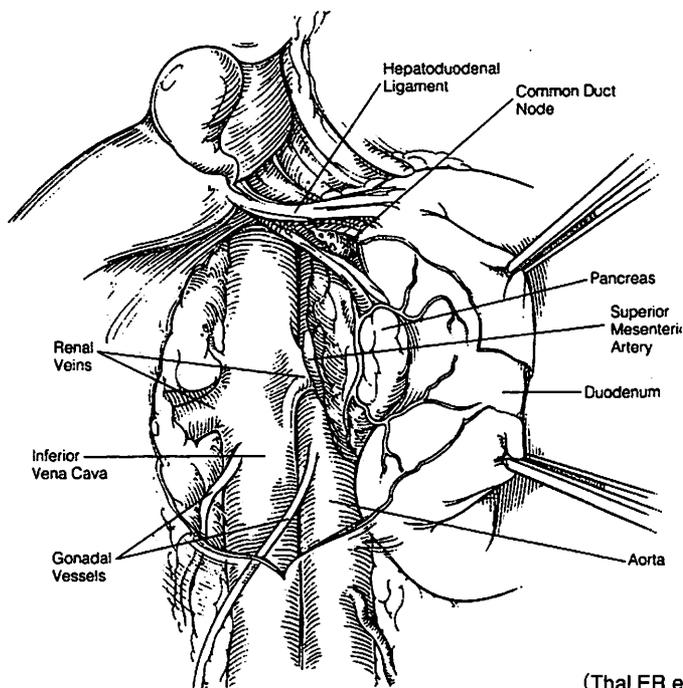
図4 Right medial visceral rotation



下大静脈，腎動脈分岐部以下
 の腹部大動脈，腎頸部，尿管
 を観察に適した展開法

(Thal ER et al, ACS Surgery, 2002: 405-411)

図5 Kocher maneuver



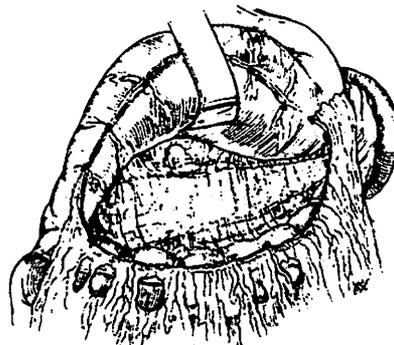
腎静脈流入部付近の下大静脈、総胆管、膵頭部、十二指腸後面の観察に適した展開法

(Thal ER et al, ACS Surgery, 2002: 405-411)

図6 surgical exposure of pancreas



a. Division of gastrohepatic lig.



b. Division of gastrocolic lig.



c. incision of spleno-renal and spleno-colic lig.

膵体尾部の観察のための露出法

(Asencio JA et al, Am J Surg, 1997: 54-60)

し、適切な時間内に適切な医療を施す」外傷診療システムの構築が今後の課題といえる。

引用文献

- 1) Moore EE: Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome, *Am J Surg*, 1996 ; **172**: 405-410
- 2) Rotondo MF, Schwab CW, McGonial MD et al: Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrated abdominal injury, *J trauma* 1993: **35**: 375-383
- 3) Asensio JA, Petrone P, Roldan G, et al : Has evolution in awareness of guidelines for institution of damage control improved outcome in the management of the post traumatic open abdomen? , *Arch Surg*, 2004; **139**: 209-214
- 4) Brasel KJ, Ku J, Baker CC, et al: Damage control in the critically ill and injured patients, *New Horizons*, 1999 ; **7**: 73-85
- 5) Mayberry JC: Prevention of the abdominal compartment syndrome, *Lancet*, 1999; **354**:1750
- 6) Asensio JA, Petrone P: Reply, *J Am Coll Surg*, 2004; **198**: 678-679

【シンポジウム7】

総 合 討 論
『重症腹部外傷の救命救急医療』

司会：行岡 哲男（東京医科大学）
丹正 勝久（日本大学）
演者：栗原 智宏（済生会神奈川病院）
八重樫泰法（岩手医科大学）
小林 尊志（東京女子医科大学第二病院）
石川 雅健（東京女子医科大学）

丹正 ありがとうございます。

それでは、演者の先生方は壇上をお願いいたします。

行岡 それでは準備の間、少しお話しします。

先程、石川先生からご紹介があったように、外傷ではRandomized trialは無理だろうと…。それは、前の論文、ストーンであるとかフェリシアーノの論文というのは数字を全く使っていない、基質的論文です。ただ、書いてあるものを読むと非常に臨場感がありますし、よく判ります。数字で平均値を出してどうこうというよりも説得力があります。archives of surgeryとか、surgeryというのは、やはりeditorがすごいと思いますし、それを書く人も臨床的能力、書く力があって、実は、その点ではちょっと負けているかなという気がしています。ただ去年のWAST、アメリカの学会で議論に出ていたのは、“外傷外科の人たちはこのままで良いのだろうか”という事です。日本ではheat strokeとかケイソン・減圧症なども診ているらしい、自分達もああいう外因性疾患を診なくてはいけないのではないかという議論を盛んにしていました。『外傷外科医はどこへ行くんだ』という議論をしていたのが印象に残っています。

それでは、準備が整ったようですので、討論を始

めましょう。2つのポイントを考えたいと思います。ひとつは、JATECとかATLSとか基本的な外傷の所要は、皆さんもお判りになっているという事を前提にして、お話しを進めていきたいと思います。それからこれは救命救急ですから、考えるべき事は非常に重症例をどのように進めていくのか。救命はできる、命は救えるけれども、もうちょっとエレガントに、侵襲を低くするにはどうしたら良いのか。このようなポイントで議論を進めていきたいと思えます。

それでは、最初に栗原先生のご演題ですが、

Unnecessary laparotomyという事ですが、これをどのように定義なさっているのでしょうか？

栗原 Unnecessary laparotomyについてですが、以前はnegative laparotomyという、開けたら全く何も無いと、『外傷だから仕方がない』と言われていた時代もあったと思います。しかし少しずつ画像診断なども進んできましたし、何も無いというのも問題があるので、開けても外科的に特に修復を必要とするものが無くて、腸管膜や肝の被膜下に少し血腫がある程度で、開けたからといって特になにをする訳でもないものをunnecessary laparotomyと定義しています。

行岡 要するに、特別な処置を必要としないという事ですね。それでは例えば刺創の患者さんが来て、壁側腹膜は損傷しているけれども、腸管の中には何も損傷が無ければ、手術で開けて洗い、腹膜は縫って閉腹しますね。それはunnecessary laparotomyでよろしいですか？ 壇上の先生方、いかがでしょうか？ 「いや違う、それはnecessary laparotomyだ」という意見の方はおられませんか？

演者 刺創に関しては、鈍的腹部外傷と違って考え方が違う面もあるかと思いますが、開けて何もなければ、確かにnegativeだと思いますが。

行岡 では鈍的外傷で、開けたら少し腸管に損傷があって出血が止まっていた。100ccほど血が溜まっていたけれども何もなかったという場合はunnecessary laparotomyでよろしいでしょうか？ 違うという意見の方は手を挙げてください。

今お話しした鈍的外傷ですが、お腹を開けたら大網・腸間膜などが少し傷ついていて100ccほど血が溜まっていたけれどもそれだけで、ドレーンも入れずに洗って閉腹した。これは、多分アメリカではnecessary laparotomyと言うと思います。と言いますのは、lavageでやれば血が出てくる訳ですから、lavageでやってpositiveであれば、“positive laparotomyである”と…。

そしてここからが議論なのですが、先程フロアから質問がありました。unnecessaryを防ぐために腹腔鏡を使われる、その腹腔鏡の適応についてお話しいただけますか。

栗原 我々の施設では、shockなどが無いという事がもちろん前提になりますが、後は腸管損傷疑いという症例の中で、腹部理学所見・CTなどをもって、CTで遊離ガスが明らかにあるような場合は、感染症などが必ずあるだろうと思われるので閉腹します。そういったものが無い場合は腹腔鏡検査をします。

行岡 基本的には、腸管損傷を捜すという事ですね。

栗原 そうですね。

行岡 それでは、八重樫先生と小林先生はいかがでしょうか？

まず、八重樫先生。

八重樫 刺創があって、腹壁を貫通している場合の確認や、腸管損傷が疑われて否定できないという場合にやる事はあります。ただ、系統立てて“この症例ではやる”という事は、私共ではやっていません。行岡 はい。

それでは、小林先生はいかがでしょうか？

小林 系統立てて腹腔鏡の適応をとっているという事はありません。必要に応じて行っております。

行岡 腸管損傷を疑うけれどもはっきりしない、という場合に腹腔鏡で診てみようという事ですね。

それでは、先程議論がありました頭部外傷についてですが、頭部外傷があった時には、やはり脳圧が上がるという事なのでしょうか？

栗原 やはり腹腔鏡を施行しますと静脈還流などの関係もあって、頭蓋内圧が…。麻酔をかけている間に患者さんの容態が悪化していても気付かないという状況があります。そういう事を避けたいので、重症頭部外傷を合併した腹部外傷の患者さんの場合は、当院では腹腔鏡を行っていません。

行岡 はい。

それでは、フロアの先生方にもお聞きします。他に腹腔鏡を使っている、あるいは『頭部外傷でも余りに気にしなくても良い』というご意見はありませんか？

どうぞ、鈴木先生。

鈴木(東京女子医科大学・共同演者) 腹腔鏡といっても、腹腔内にガスをどんどん入れて上げる場合と、吊り上げ法でガスを入れなくても出来る方法があるという事がひとつ。それから、先程、小林は話しをしていませんでしたが、我々の施設では直径が1.5mmの観察だけの腹腔鏡を開発しまして、それでやっています。ちょっと光量が足りないので問題ですけれども、それですと、エラスターがフィックスを通して中を見られるといった事もありますし、工夫の仕方によっては、お腹を開けるよりも侵襲が少ないのではないかという気がします。ですから、良いか悪いかという事よりも、もっと工夫をすればという思いがあります。

行岡 はい。

どうぞ、八重樫先生。

八重樫 ちょっとお聞きしたいのですが、液がお腹の中に溜まっていて、腹腔鏡をやった場合でも、観察が十分に出来るのでしょうか？

栗原 我々の施設では、先程鈴木先生がおっしゃった吊り上げ法は行っておらず、気腹しての腹腔鏡を行っております。しかし腹腔鏡をやって腸管損傷を見落とした症例はありません。ですから、観察は十分に行えると思います。

行岡 吸入をずっとしているという事でしょうか？

栗原 はい。

八重樫 腹腔鏡でまず見える所というところとか、肝の前面のところとか、脾臓損傷などは見えると思いますが、私自身はそれよりも性状を見ると思いますか、腹水を取って、amylaseの値とか白血球数などを比較して、疑わしい所見をとるという事の方が、観察よりも感度や精度が高いと思いますし、そちらを重視したいと考えているのですが。

行岡 そのような使い方をされている方はいらっしゃいますか？

はい、どうぞ。

フロア そのような意見もあると思います。ただ、腸管損傷の中でも、必ずしもいつもpusや消化液が溜まっている訳ではなくて、たまに大網みたいにならないう腸管にくっついてあまり溜まっていないという症例もあるので、やはり我々はきちんと腸管をほぐしてちゃんと吊り上げながら、回転させて見るという風にはしています。もうひとつは、腹腔内に貯留液が中等度以上の症例では腹腔鏡の適応をはずしています。

行岡 腹腔鏡は、先程鈴木先生がおっしゃたように、侵襲を少なくするためには、お腹を開けるよりもより良く状況を把握するためのひとつの手法でもあります。これから色々な機材の開発が求められると思います。今までは一般外科・消化器外科のための機材だったものが、これからは外傷の観察向きの機材が開発されていくのか、そういう事も考えなければいけないと思います。

丹正 私共の施設では、以前は腹腔鏡も行っていましたが、最近はやっと使っていません。DPL (diagnostic peritoneal lavage) は腹腔鏡よりもちょっと時間をおかないと炎症の所見が出ないのですが、腸管損傷に対する感度が良いので積極的にDPLを使っています。

先生方は、腹腔鏡とDPLの使い分けというのは、何かございますでしょうか？

栗原 DPLは、基本的にうちでは施行していません。遅発性の腸管損傷などでは、DPLですと後で腹水などが判らなくなるという事もありますし。

丹正 DPLは本来、最初にやる検査ではないと思います。穿孔が疑われる場合、あるいはそのような機序が疑われる場合に行うのが良いと思います。穿孔の所見が得られるまでにある程度の時間が必要ですので、一番最初の検査としてはどうかと思いますが、どのような使い方をお聞きしたいのです。八重樫先生はいかがですか？

八重樫 経験が少ないので、コメントは差し控えておきたいと思っています。

丹正 それでは、小林先生はいかがでしょう？あまりやられていませんか？

小林 はい。

丹正 それでは、石川先生はいかがでしょう？

石川 通常はやっていません。頭部外傷を合併している症例にはやった事もありますけれども、他の症例にはまずやりません。

丹正 私共では、ちょっとあやしい症例、どうしても消化管の穿孔が否定できないような症例、あるいは刺創などの時に、創部からDPLをやったりする事があるのですが。

フロアの先生方で、使い分けなどを積極的にされている先生はいますか？ いらっしゃらないようですね。ありがとうございました。

行岡 それでは、次の話題に移ります。

アンギオは、腹部外傷などでも開放されるようになってきたと思います。先生方の施設では他科、放射線科に依頼をされているのでしょうか？ されている方は挙手をお願いします。

小林先生の所は、自分たちの部局で行っているのですね。他の先生方は、機械などに関しても管理下には無いという事ですね。小林先生の所は、機械も自分たちの管理下にあるのでしょうか。もしくは中央施設などを使って…？

小林 放射線科の施設を借りて、担当者がやっています。

行岡 移動に関してはいかがでしょうか？ 移動距離に関しては、割合と自由にとというか、容易に移動できるのですか？

小林先生の所は、ある程度移動しなくてはいけないのでしょうか。あるいはすぐ近くにありますか？

小林 ストレッチャーに乗せて、初療室・集中治療室から3~4分くらいです。

行岡 そうですか。

他の先生方はいかがでしょうか？ 移動に関して特に困る事はありませんか？

演者 当施設では建物が違いますので、点滴などが多い場合には、4~5人が入りながら移動します。

行岡 なるほど。

血管造影をする上で、一番ではないにしろハード面が非常に大事だと思います。遠いどうしても億劫になってしまっ、て、“人はいるけれども移動するのが大変だから”とか、制限をかけてしまう事があるかと思しますので。

どなたか、術中のアンギオに触れられていたと思いますが、八重樫先生ですか。どのような症例でしょうか？

八重樫 多発外傷の時ですね。例えば肝臓とか脾臓などを損傷された場合、ダメージコントロールに入ったにしても、手術をしたにしても、本当にそれが止まっているかどうか、止血のリズムを実際に作っているかどうか、そのような評価としてアンギオを試してみたいという事です。それが術中に出来るのであれば理想的です。やはり骨盤骨折を併発した多発外傷の場合、すぐにアンギオの事も考えたいです。一応出来るアンギオの機械はあるのですが、まだセットアップの段階です。

行岡 ダメージコントロールでハッキングをして、

その後にアンギオで止めた経験をお持ちの方はいらっしゃいますか？

演者 多発外傷で、止まらないという事で2回手術をやったのですが、1回やってグリソンを結紮しました。ただ残りのグリソンの所から出血しているという事がICUで判りました。これはMDCTです。それで、これは何とかしなければいけないという事で…。

行岡 フロアの先生方の中で、普段積極的に術中のアンギオをやっているという施設の方はいらっしゃいますか？

アンギオに関しても、日本とアメリカでは大きな違いがあると思います。10年以上前に、「日本ではアンギオを救命センターでやる」という意味の事を言いますと、「良いな」と…。最近も、「術中アンギオをやってみよう」とあるいは「やった経験がある」と言う、アメリカの人達は「また放射線科とケンカをしなくちゃならない」という表現をするんです。石川先生からお話があったように、術中アンギオは外科医の枠を越えていくひとつの方法になると思います。

時間もありませんので、共通のアンギオの話はこの辺にしておきたいと思いますが、ひとつだけ付け加えておきます。最近モバイルのアンギオで非常に良いものができまして、resolutionも良いです。ただしERでそれを使うためには、ERを放射線管理区域にしないといけません。放射線管理区域は2ヶ所は逃げる方向がなければいけないというように、色々な制約がありますので、その辺がもう少し簡単になれば、ERでのアンギオ、術中アンギオが容易になると思います。

それでは、最後の話題ですが、重症例、ダメージコントロールです。

先生方の施設で、今お腹が開いたまま管理されている患者さんはいらっしゃいますか？

先生の所は外傷の患者さんですか？

演者 ダメージコントロールといいますが…。虚血性腸炎で、短腸症候群になったのですが、断腸の所が離解してしまっていて、お腹がオープン状況に

なりまして、ここ2ヶ月くらいはずっと開けたままです。

行岡 外傷以外で、お腹を開けないで帰ってくる率は増えましたか？

私が言いました意味は、外科医としてお腹を開けないで帰ってくるというのは、待期オペでは考えられなかったのですが、割合とその辺のbarrierが下がってきたのかという気もしているのですが。

石川 残念ながら亡くなった症例なのですが、つい最近経験いたしました。腹膜炎が波及して、腹壁が壊死性筋膜炎ようになってしまったため、壊死部を切除すると、どうしても皮膚もよらないという事で、いわゆるダメージコントロール一時的開腹のような方法をとりました。すぐに取りかえられるように1ヶ所を固定して、毎日輸液バックを開けては腹腔内を洗うという事をしました。ただこういう方法は、外傷をやっていないければ、多分あり得なかったのではないかと思います。

行岡 今まで外傷外科というのは、一般外科・消化器外科の手術術式を色々工夫していたのですが、逆輸出と言って良いのか、一般外科に応用できる手技があるのではないかと思います。お腹を開けたままというのは、予定手術では、ある意味で外科医の敗北だというような意見もあるかもしれませんが、色々なテクニック上の事で、一般外科にも有益であるという手法について、ご意見のある方はいらっしゃいませんか？ 救命をしていく過程で学んだ色々な手技を、一般外科の方に「使ってください」と発信する事もできるのではないかと思います。

どうぞ、鈴木先生。

鈴木 テクニックという事ではないのですけれども、考え方を導入したいという事がいくつかあります。例えば私共の所に、ある消化器センターから肝破裂が3~4例続けて来たんです。それで私達が色々と言ったけれども、「そんな事があるか」と…。しかしバタバタと亡くなりました。それからは、その先生は肝破裂には一切手を出さなくなって、我々にまかせるようになりました。

先生がおっしゃったように、消化器外科や一般外

科の先生には、“お腹を開けたまま一步引き下がる”という考え方は、おそらく無いと思います。それから、一旦スケジュールを立てたら、ちょっと無理があってもやってしまうという事もあると思います。ですから、その辺りは我々救急側からリスクなどの情報を与えることが出来ると思います。ですけれども、これは言葉だけで言ってもだめで、実際に見てもらわなければなりませんので、非常に難しいところもありますが。

行岡 ありがとうございます。

はい、どうぞ。

演者 我々の少ない経験なのですが。

腹腔鏡の手術の時は、やはりあるパーセンテージで最低フェクションは避け得ない。そして創離開に移った場合の管理や、開腹したままという方法というのは、参考になると思います。後は、術中に予期しない大出血を起こしてしまった場合に、どうしても多量の輸血をしてしまいます。そうすると腸管の浮腫がきてしまって、利尿期が来る前にそこを閉じてしまいますとcompartment症候群などになります。ですから、そういう場合には閉じなくても良いとサジェスチョンした症例があります。

行岡 College of Surgeonで最初に腸管や尿管を縛ったままという症例を発表したら林のように手が挙がって、大家の先生方から「最低の外科医だ」と…。お腹を開けたまま帰ってくるのは、外科医としてあるまじき行為だと90年代の中頃までは盛んに言われていました。その当時、ロトンドにしろフェリシアーノにしろ若い医師が大家から非常にお叱りを受けたと…。今もそれが教科書に載っていると聞いていました。

それでは、セカンドでdefinitiveに治療が終わったとして、ACSを避けるために開けたままにしている場合の閉じる時期ですが、何を指標にされているでしょうか？ いつ閉じるかというのは、非常に悩む事もあるのですが、いかがでしょう。

はい、どうぞ。

演者 私はケースバイケースで良いと思いますが、例えば出血のみで感染症がなく腸管浮腫という事で

あれば1~2日で利尿期が来ますので、そうすれば腹壁は閉じられます。問題なのは感染症がある場合ですが、洗わなければならないという事が続く場合は、腸の乾燥を避けながら肉芽を持ってくるのをゆっくり待って、それから開腹すると…。その辺を見極めながらやるという事だと思います。

行岡 出血と腹腔内の炎症性の変化みたいなもので診ていくという事でしょうか。

それではフロアの先生方はいかがでしょうか？セカンドでdefinitiveな治療をするのは良しとして、その後開けたままで帰ってきた時、どの時期に何を指標に閉じるのでしょうか。

丹正 ひとつの大きな問題を含んでいると思います。

今、八重樫先生が言われたようにdamage control surgeryで、ガーゼパッキングを行ったという場合には、24~48時間以内に再開腹することが必要だと思います。その時にはまた、そのまま閉じてしまう事も可能です。ですが、問題は出血ではなくて汚染です。腸管損傷で汚染があるという事になりますと、これは早い時期に閉めるというのは難しく、腹腔内を洗浄する事が重要です。ですから、出血と汚染で大きく変わってくると思いますが。

小澤(兵庫県災害医療センター) ひとつはdamage controlでガーゼパッキングした場合に、やはり48時間以内に抜いた方が良いのではないかと思います。ちょっと置いておいた症例で、インфекションを起こしましてゼブシスになりましたので。

丹正 私共も非常に良く経験した事で、“ガーゼパッキングはまず感染を起こす”と考えても良いくらい感染を起こしていますね。ですから私共も今はどんなに遅くとも48時間以内には再開腹しています。

他にご意見はありますか？

行岡 パッキングをはずす時期というのは、異物を出るだけ早くお腹の中から取り去るのが基本だと思います。その後、“何時”閉じるか。異物を全部取り出した後に、お腹を何時閉腹するのか。先程八重樫先生がおっしゃったように、出血が止まっていて閉められるのであれば閉めて良いでしょ

う。もしも炎症性の変化があって危惧するような事態であれば、もう少し置いておくという事が指標になるかと思います。

これに関係して、abdominal compartmentについてですが、膀胱内圧は、大体レギュラーに測っておられるでしょうか？

演者 やり方に則りまして、経時的にバロメーターを付けておいて、中心静脈をみるような間隔で4時間おきにチェックするとか…。外傷の症例では少ないようですけども、重症急性膵炎などの時にやっております。

行岡 それは高くなれば、開腹というか減圧をされるのでしょうか？

演者 膵炎の場合に限れば開けたくはないので、やはり内減圧で、場合によっては内視鏡下に減圧し、腸管の浮腫だけを取るとか…。それが重症だということと呼吸器の管理もするという意味合いで、圧が高いから開腹というよりもやや限定しています。

行岡 栗原先生も1例、ドレーンを入れられたという事ですが、あれは血腫によるものですか？

栗原 そうです。

行岡 膀胱内圧をみられました？ それとも臨床データでしょうか。

栗原 臨床データです。

行岡 それは、ドレーンだけを入れられたのでしょうか？

栗原 そうです。

行岡 それで圧は下がりましたか？

栗原 お腹の方もとれて、その後に透析という事です。

行岡 お腹を開けるまではドレーンだけという事ですか？

栗原 そうです。

行岡 abdominal compartmentについて、やはり開けた方が良いのか、あるいはドレーンだけで片が付くのか、その辺はいかがでしょうか？ 外傷以外でも…。

どうぞ、鈴木先生。

鈴木 実は、これは私の学位のテーマでありました。

もう30年近く前ですが、その頃外科学会で発表しましたら、会場から“ワー”という笑いが起きて、参った事があります。実際にやってみると、逆行性で感染ですとか、腹水から蛋白の漏出とか、管理が非常に難しいんですね。もうひとつは、腹腔内圧が空気圧と一緒にになりますので、呼吸障害をかなり来しやすくなります。当時、重症例で5例やりましたけれども、その内3例は肺浮腫や肺炎で亡くなりました。ですから、余程呼吸管理を良くやりませんと色々な問題が出てきます。“どうしてもやむを得ない”、“これしか手は無い”という場合には仕方ないですが、そうでなく、他に対応できるのであれば、あるいはもうちょっと我慢できるという事なら、やるべき方法でないと私は思います。

ちなみに一昨年アメリカ外傷学会で会員にアンケートした所、7割の先生は「私はやらない」という返事を出しているんです。

行岡 外傷ででしょうか？

鈴木 いいえ、外傷に限らずです。abdominal compartment syndromeは、アメリカでは如何にも積極的にやっているような印象がありますが、実際にはそう簡単にやる症例ではないと理解されていると、私は考えています。

行岡 ありがとうございます。

演者の先生方に一言ずつ、重症外傷についてお聞きします。

皆さんはshock症状でも24時間以上生きた症例を発表なさっていましたけれども、もう少し厳しい症例、24時間以内に亡くなりそうだという重篤な腹部外傷などの場合、何が欲しいですか？ それは器具でも機械でも薬でも良いのですが、『こういうものがあれば改善できる』というものを、ワンポイントだけお聞きしたいのですが。

いかがでしょうか、栗原先生。時間でもお金でも良いのですが(笑)。

栗原 かなり厳しい症例で、お腹の中に損傷があるのが判っていてダメージコントロールに行くような方もいらっしゃると思いますが、その後閉じられない方もかなり多いと思います。先程石川先生の発表にも

あったのですが、バキュームパックのシステムというのは、それぞれの手術で工夫して作られたりしているみたいで、文献などを見ると、ヨーロッパなどではそういったシステムがあるようですが、日本ではまだ特殊なルートでしか手に入りません。そういったものが使えるようになれば、違う方法も出来るようになると思います。

行岡 とりあえず、バキュームパックのシステムという事ですね。

それでは、八重樫先生。

八重樫 私は、外傷の治療は止血を最優先と考えています。従いまして、石川先生が述べられたように、きちんと視野をとるような手技も大切ですし、やはり中心性遮断、例えばブロックバルーンとか、後は開腹して腹腔の動脈を遮断する方法とか、その辺が一般化すればかなり時間的余裕が出来ますし、外科的にレスキュー出来る可能性が出てくると思います。ただし、ブロックバルーンは高値ですから、安くて機動性の高いブロックバルーンが欲しいと思います。

行岡 何度も使えるものという事ですね。

では、小林先生。

小林 設備的な事は何とも言えないのですが、一番大事なのはマンパワーの問題だと思います。外傷などでは、特に夜間の人手の少ない時に重症外傷などが来た時に、緊急手術を行うにしろアンギオを行うにしろ、ある程度の人数を集めないで移動する事もなかなか難しいですから、その辺にもう少し余裕ができれば救える症例も増えると思います。

行岡 人手が欲しいという事ですね。

それでは、石川先生。

石川 私も同じ“人”なのですが、やはり止血の出来る外科医が沢山いて欲しいと思います。

行岡 外科医が“いかに手術をするか”という事から、どんどん色々な治療器具が入ってきたり、システムが入ってきたという事ですね。そういう意味ではこの国の救命センターというのは、非常にアドバンテージがあるのではないかと、僕は思っています。このようなセッションで、色々な先生方の意見を聞

き、どういう事をやっているか広く意見交換する事が次のアイデアに結びつくのではないかと思います。

それでは時間になりましたので、これで本シンポジウムを終了します。ありがとうございました。

心合併症なく脳低温療法を施行し、社会復帰しえた 冠動脈スパズム性心停止症例

東京医科大学八王子医療センター 救命救急センター 特定集中治療部
黒木 雄一 池田 寿昭 池田 一美 松下美季子

症例は54歳男性。2ヶ月前より高血圧と腎機能障害を指摘され、内服加療中であった。午前6時ごろより胸痛が出現し、8時過ぎにうなり声のあと意識がなくなったため救急要請された。救急隊到着時、心肺停止であったため、救急救命士による心肺蘇生が行われた。救急車内にて心拍再開がえられたが、当院到着直前に再び心停止となった。当院到着時、心静止であり、エピネフリン投与により、心室細動が出現した。電気的除細動、リドカイン、硫酸マグネシウム投与に反応がなかったため、塩酸ニフェカランの投与を行ったところ、来院後42分後に心拍再開した。心拍再開時の心電図では、冠動脈スパズムを示唆するST上昇が認められた。硝酸イソソルビド投与によりST部分の回復がえられた。心拍再開時の意識レベルはGCS1-T-3であった。脳低温療法を行ったが、冠動脈スパズムの再発は見られなかった。患者は第25病日に独歩退院し、社会復帰を果たした。

Key Words : 心肺停止, 冠動脈スパズム, 脳低温療法

はじめに

当院救命救急センターにおいて、心肺停止にて救急搬送される患者は年々増加している。最近では、Advanced Cardiopulmonary Life Support (ACLS) の普及に伴い、心拍再開が得られる症例が増えている。しかし、心拍再開が得られても、社会復帰できる症例は限られており、神経学的後遺症をいかに少なくするかが大きな課題になっている。

著者らは、心停止にて来院し、心拍再開後に冠動脈スパズムを示唆する心電図変化が認められたもの

の、心合併症なく脳低温療法を施行し、社会復帰を果たした症例を経験したので報告する。

症例

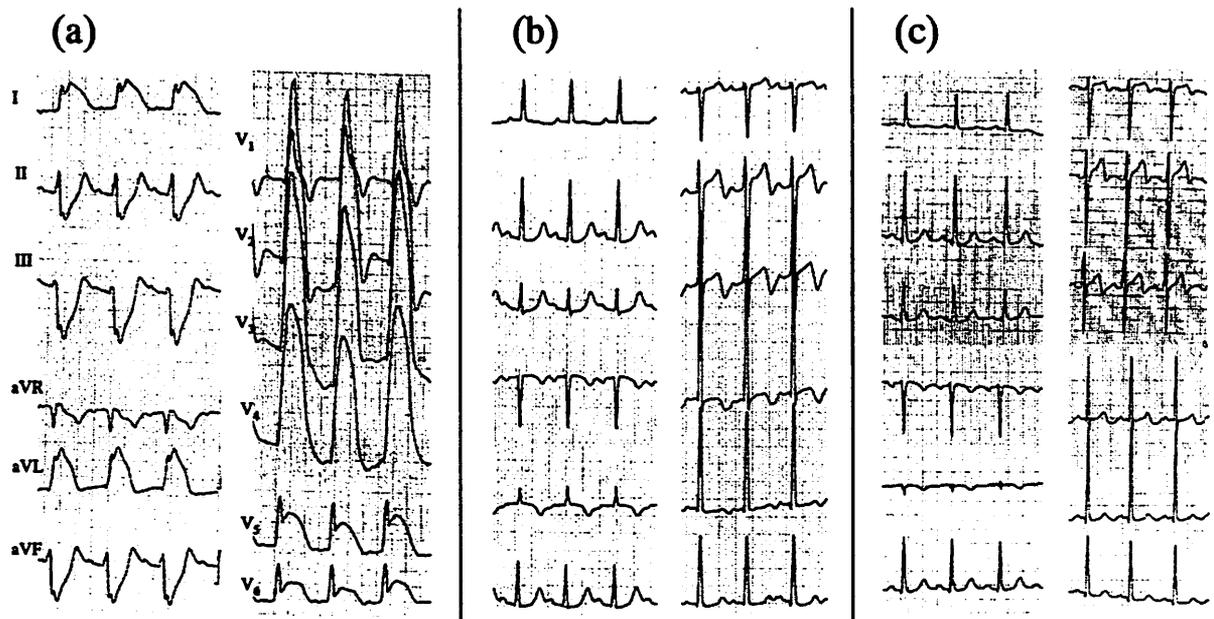
症例：54歳、男性

既往歴：近医にて高血圧と腎機能障害（血清クレアチニン値2.0～2.3mg/dl）を指摘され、2ヶ月前よりバルサルタン、カルベジロールを内服していた。

現病歴：1ヶ月前より、主として早朝に起こる胸痛があった。当日午前6時ごろより胸痛が出現し、8時過ぎにうなり声のあと意識がなくなったため救急要

Successful recovery from cardiopulmonary arrest due to coronary vasospasms.
Yuichi KUROKI (Division of Critical Care and Emergency Medicine, Hachioji Medical Center of Tokyo Medical University) et al.

図1 十二誘導心電図



a) 心拍再開時 b) 硝酸イソソルビド静注後 c) 24時間後

請された。

来院前経過：救急要請時刻8時24分，現場到着時刻8時29分で，bystander CPR (cardiopulmonary resuscitation) は行われておらず，CPA (cardiopulmonary arrest) であった。救急救命士によるラリングアルマスク挿入，心臓マッサージが開始された。8時39分に心拍再開が得られたが，9時6分に救急車内で再び心停止となり，CPRが再開され，9時8分に当院に到着した。

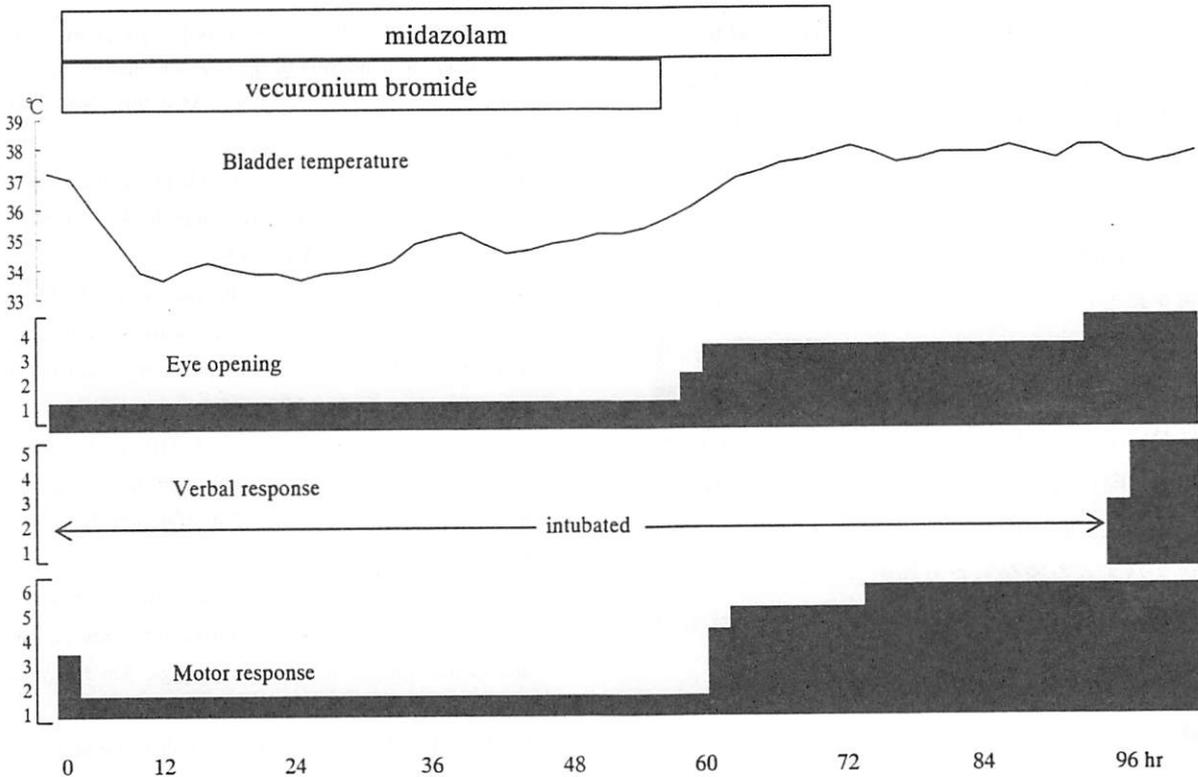
初療室経過：来院時，GCS：E1V1M1，頸動脈触知せず，呼吸6回/分（ラリングアルマスク下），体温36.4度であった。モニター心電図では心静止であった。静脈路を確保し，エピネフリンを投与したところ，心室細動（以下VF）となった。心臓マッサージとともに電気的除細動を行ったが，心静止，VFを繰り返した。エピネフリン1mgを計6回，リドカイン90mg（1.5mg/kg），硫酸マグネシウム2gを投与したが，VFが継続したため，塩酸ニフェカレント18mg（0.3mg/kg）投与を行ったところ，9時50分に

心拍再開が得られた。病院到着から心拍再開までに42分を要した。心拍再開時の十二誘導心電図（図1（a））では，I，aVL，V₁₋₆にと広汎な誘導で明らかなST上昇を認めた。冠動脈スパズムを疑い，ニトロール2.5mgを緩徐に静注したところ，上昇したSTが回復した（図1（b））。その後も，ニトロールの持続静注を行った。

来院時検査所見：動脈血液ガスでは，代謝性アシドーシス（Base Excess -17.4mEq/l）を認めた。血液検査では，BUN，Crの上昇と高カリウム血症（K 8.2mEq/l）が認められた。

入院後経過：CCU入室後，除皮質硬直肢位が認められるようになった。膀胱温センサーを挿入し，ミダゾラム，ベクロニウム投与下に，水温ブランケットによる全身冷却を開始した。8時間後には，目標温の34.0℃に到達し，それを24時間維持した（図2）。復温を開始し，36.0℃に到達した時点で，ベクロニウムの投与を終了した。その後，ミダゾラム投与終了後は意識清明となり，第4病日に抜管された。搬

図2 症経過中の膀胱温、開眼反応、言語反応、運動反応



入当初、高カリウム血症が認められたが、心拍再開によるアシドーシスの改善、グルコース・インスリン療法に加え、冷却期に十分な尿量が得られ、すみやかに正常化した。クレアチンキナーゼは第2病日にピーク値(4928IU/l)に達したが、その後低下した。第15病日に行われたATP負荷タリウム心筋シンチにて、心尖部の一部にuptakeの低下を認めた。第25病日に患者は独歩退院し、その後社会復帰した。

考察

より早い心拍再開を得るためには、適切かつ速やかなACLSを行うことはもちろん、限られた時間の中で心停止にいたった原因をつきとめ治療することが重要である。本症では心肺停止の2ヶ月前より主として早朝に胸痛が見られていたこと、また同時期からβブロッカー投与が開始されていたことが注目される。さらに、心拍再開時の心電図で冠動脈スパ

ズムを示唆する広汎なST上昇が見られたことを考え合わせると、βブロッカーが冠動脈スパズムを増悪させた可能性は否定できない。加えて、本症ではアンギオテンシン受容体拮抗薬が投与されていたが、来院時の血清クレアチニン値上昇と高カリウム血症に関与した可能性はありえよう。

脳低温療法は心肺停止による神経学的障害を最小限にいとめる治療法として期待がもてる治療法であるが、設定温度や冷却・復温時間などの具体的方法については標準化されたプロトコールは未だ存在していない。しかし、近年、心室細動後の心拍再開例に対する軽度低体温療法が行われ、神経学的予後を改善したというランダム化比較試験での成績がえられている¹⁾。彼らの療法では、設定温度は32~34℃の軽度低体温とし、平均導入時間8時間、平均維持時間24時間、平均復温時間8時間であった。神経障害をより少なくするためには、可及的速やかに

目標温に到達させることが重要であり、8時間という導入時間は遅すぎるのではないかとの議論もありえよう。ただ、本症例では心拍再開時に冠動脈スパズムを示唆する心電図所見を呈したため、急激な全身冷却は再び冠動脈スパズムを誘発してしまう危険性が考えられた。したがって、上述の研究が示した、緩徐に冷却する方法を採用した。

心筋逸脱酵素の変移から、本症は急性虚血性心筋障害を起こしていたと思われるが、後に明らかな心機能障害を残すものではなかった。動物実験で、低体温での虚血心筋保護作用が示されており^{2)~5)}、臨床においても、急性心筋梗塞に対するcoronary interventionの際に血管内冷却を行うという試みも報告されている⁶⁾。本症例における経験は軽度低体温が冠動脈スパズムを誘発したり増悪させることはなく、心機能的にも予後に好影響を与えたことを示すものと考えたい。

結語

心拍再開時に冠動脈スパズムを示唆する心電図所見を呈したが、心合併症なく脳低温療法を施行しえた心停止症例を経験した。

文献

- 1) The hypothermia after cardiac arrest study group: Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; **346**: 549-56.
- 2) Boyer NH, Gerstein MM: Induced hypothermia in dogs with acute myocardial infarction and shock. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1977; **74**: 286-94.
- 3) Voorhees WD, Abendschein DR, Tacker WA Jr: Effect of whole body hypothermia on myocardial blood flow and infarct salvage during coronary artery occlusion in dogs. *Am Heart J* 1984; **107**: 945-9.
- 4) Miki T, Liu GS, Cohen MV et al: Mild hypothermia reduces infarct size in the beating rabbit heart: practical intervention for acute myocardial infarction. *Basic Res Cardiol* 1998; **93**: 372-83.
- 5) Dae MW, Gao DW, Sessler DI et al: Effect of endovascular cooling on myocardial temperature, infarct size, and cardiac output in human-sized pigs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002; **282**: H1584-91.
- 6) LOWTEMP pilot study group: Feasibility of endovascular cooling as an adjunct to primary PCI (Results of the). *Am J Cardiol* 2004; **93**: 636-39.

愛知県におけるプレホスピタルケアの現状と限界

愛知医科大学高度救命救急センター¹⁾ 愛知県救急業務高度化推進協議会作業部会²⁾

中川 隆^{1,2)} 井上 保介¹⁾ 三木 靖雄¹⁾ 高木 省治¹⁾
野口 裕記¹⁾ 竹内 昭憲²⁾ 田淵 昭彦²⁾ 花木 芳洋²⁾
北川 喜己²⁾ 小澤 和弘²⁾ 荒木 恒敏²⁾ 野口 宏^{1,2)}

プレホスピタルケアの充実にはメディカルコントロール体制の整備が欠かせない。愛知県では、メディカルコントロール体制構築のため県救急業務高度化推進協議会の下に県域を4ブロックに分け支部を設置した。各ブロックの自主性を重んじつつも、包括的指示除細動プロトコル、県下統一救急隊活動記録票、事後検証体制などの基盤作りとして、同協議会の実働部隊として作業部会を設けた。これは医師7名、救急救命士数名、県消防および医務担当の県職員から構成されている。

救急救命士制度発足後10余年が経過し、2003年4月から救急救命士による包括的指示下の除細動へと、わが国のプレホスピタルケアが遅ればせながら大きな転換を迎えた。当県でも作業部会メンバーが包括的指示除細動の教育プログラムを独自に考案し、700名以上の県下全救急救命士と地域基幹病院の救急担当医師約100名が受講し、成績不良者は再受講とした。

当県の包括的指示除細動プロトコルは、国が示すそれよりさらに細部にわたり一定の規定を設けた。教育プログラムにメガコードを用いて様々なシナリオを想定し、現場で混乱しないよう判断能力の向上に努めた。

名古屋市のデータに限ると患者接触時の心室細動症例では、接触から初回除細動まで平均9.8分と包括的指示除細動による時間短縮が認められ（具体的指示下で平均13.0分（2000～2002年）と有意に短縮した。包括的指示除細動の効果を認めたといえるが、全県挙げての細部にわたる検証を行い、地域固有の新たな問題点を見つけ、その解決法を探るのが今後の課題といえる。

そして次のステップである気管挿管については、本年4月に事前講習会を2週間にわたり実施し、一定の水準に達した救急救命士が病院実習を開始するところである。この点についても併せて報告する。

心肺脳蘇生法の先進的挑戦 (心臓マッサージのみのBLSと先進的Hypothermia)

日本大学 救急医学

長尾 建 林 成之

背景

2000年AHA/ILCORは、EBMに基づく心肺蘇生（CPR）と救急心血管治療のための国際ガイドライン2000を報告し、2003年ILCORは心停止後のHypothermiaはEBMレベルIであると勧告した。本研究の目的は、我が国の救急医療体制におけるBystander CPRの質とHypothermiaの戦略を検討することとした。

方法

1. Bystander CPRの質（口対口人工呼吸+心マッサージ（ABC）vs心マッサージのみ（C）vs口対口人工呼吸のみ（AB））の検討は、SOS-KANTO（n=7138）を対象とし、初回心電図VF/VT・良好な神経学的転帰に対する多変量解析を行った。
2. Hypothermiaの戦略は、自験例（n=109）を対象とし、ヨーロッパ・オーストラリア研究と比較し、我が国の救急医療体制に即した戦略を考案（a. Hypothermia first；ER収容時も心停止例に対する戦略、b. 冷却期間；ER収容前の心拍再開例に対し心拍再開までの時間により、その冷却期間を設定した戦略）実施し、その初期成績を分析した。

結果

1. Bystander CPRは28.1%（ABC：15.7% vs C：9.7% vs AB：2.4%）に施行されていた。VF/VTに対しては、ABC（オッズ比1.6）とC（オッズ比1.5）は独立した関連因子であったが、転帰に対してはC（オッズ比2.6）のみが独立因子であった。
2. 良好な神経学的転帰は41.3%でヨーロッパ・オーストラリア研究と有意差を認めなかったが、自験例の心拍再開までの時間は2研究の約2倍を要していた。初期成績（良好な転帰）はaが15%、bが80%であった。

結論

我が国の救急医療体制においても、心マッサージのみBystander CPRは有効であったが、Hypothermiaは心拍再開までの時間で、その冷却時間を調整する必要があると考えた。

【シンポジウム8】

総 合 討 論

『心肺蘇生法（ガイドライン2000を越えて）』

司会：山本 保博（日本医科大学）
明石 勝也（聖マリアンナ医科大学）
演者：黒木 雄一（東京医科大学八王子医療センター）
中川 隆（愛知医科大学）
長尾 建（日本大学）

明石 ありがとうございます。

それでは、演者の先生方は壇上をお願いいたします。

山本 残りのディスカッションの時間は20分程になっております。会長の林先生からは、このシンポジウムに関しては「まとめを作りなさい」と、そして「色々な所にアピールする情報発信となるような方法を取っていただきたい」という下命がありますので、私は3名の先生方のご発表を元にアンケートを作ってみました。それを、先生方とディスカッションしながら「これはこうだろう」というように持って行きたいと考えています。よろしくお願いいたします。

まず、1点目ですが、

これはわが国独特かもしれませんが、MCコントロール体制というのが、つい先だってまで出来ていなかったという事がありまして、今日の先生方のご発表の中にもMCコントロール体制について出ておりました。やはり“適切なMCコントロール体制の構築と施行が、CPA患者の救命率の向上に不可欠である”という事を前提にしたいと思いますが、シンポジストの先生方、フロアの先生方、いかがでしょうか？ ここは全く問題がないという事でよろしくございますね。

次に、Early accessとbystander CPR、BLSというのが色々な所で出ております。特に欧米と比べると、まだまだbystander CPRの施行あるいは時間、通報までの時間が遅れているという事で、本学会としても迅速な通報と申しますか、early accessとbystander CPRの重要性を確認するということが大事な前提になるかと思えます。この2つについてはいかがでしょうか？ よろしいですか。

中川先生、いかがでしょうか？

中川 どれだけ我々がMC、MCと頑張ったとしても、この2つを“一般市民の方が出来てこそ”の事ですから。しかしながら、AEDなどが新聞やマスコミでも取り上げられるようになりましたので、これを契機に認識が高まるように期待したいですし、そういった点でもお手伝いできる所はしたいと思えます。

山本 ありがとうございます。

フロアの先生方も、自分はそうは思わないとか、ご意見があれば積極的に手を挙げていただきたいと思えます。

それからもうひとつ、今中川先生もおっしゃったAEDについてですが、一般市民の除細動はPADと言われますが、この「AEDによるPADが救命率の向上に不可欠である」という一文が重要であると思いま

すが、それでよろしいですね。

それでは、次に移ります。これは非常に重要になってきますが、長尾先生のご発表についてです。【ABCが不十分と考えられる場合には、統計上の有意差が無いので、Cのみの蘇生法を完全に施行できるように指導する】という点についてはいかがでしょうか？【ABCとchest compressionのみのCPRというのは有意差が無い】という事を、このシンポジウムのまとめとして世間に発表して良いのかどうか。

長尾先生、何かコメントがありましたらお願いします。

長尾 相手が自分の家族であればmouth to mouthでもやると思いますが、外で倒れている方にやるかと言いますと、若い研修員などは“率先して”やるという事がないと…。その結果、日本では1/4くらいしかbystander CPRがやられていないというのが現状です。ABCのAとBは、やりたくてもなかなかやれないという事が一般市民にはあるのではないのでしょうか。そうすると、Cだけならばもっと早く簡単に出来ますので、更にスムーズにやってもらえるのではないかと考えています。

やはり、普及させるためにはどうするか。bystander CPRの普及活動は、我々も含めてやってきていますけれども、なかなか日本では普及してこないという現状があります。ですから、もしもABCが十分でないという人には「Cだけでも良いですよ」と…。ただし、ABCができる人にはポケットマスクなどの感染を防御するものを入れさせる必要もあると思います。

山本 ありがとうございます。

これが出てくると複雑になるという所もありますね。

ご意見がある方はどうぞ。

丹正(日本大学) ちょっとお聞きしたいのですが、ABCの中のCは非常に重要だと思います。ただ、例えばHAのプロフェナル・マニュアルあるいはその後の別の本の中にもありますが、子供、外傷の患者、溺水、薬物中毒などは、当然呼吸が先に止まっていますので、これらに関しては“人工呼吸を含めた

CPRが重要である”という事が強調されています。ですから、注釈などをつける必要があるのではないのでしょうか。

それからもうひとつ。私はいつも気になっているのですが、compression CPRについてです。一般の人が心臓マッサージをやるときの基準は、循環サインを見て決めることになっています。この循環サインというのは本来、人工呼吸に対する反応として指導している訳ですね。ですから、これを一般の人に広める時にどういう形で指導するのか。どのようにお考えでしょうか？

長尾 これは私の意見ではないのですが、CPRを長年指導しておられる先生が、2000人に対して行った講習会に私も行きましたけれども、そこでの先生の提案は、「呼吸の良し悪しを見るのは置いておいて、マッサージを少しやってみてください」と…。「もしもマッサージをして何かあれば反応があるでしょう、それならば呼吸があるかどうか判るのではないか」というような事をコメントしていました。そのように、よりシンプルにする事によって、bystander CPRが多くなるのではないかという意見でした。

丹正 これは重要な事だと思うのですが、注釈をつけないと危険性が出てくるのではないかと思います。

山本 判りました。先生のおっしゃる通りだと思います。注釈などを付けますと長つたらしくなってしまうという事もありますが、「子供、溺水、異物混入などを除く」などの注釈を付けましょう。

それから「chest compressionのみのCPRで、循環のサインが判るのか」というディスカッションは必ず出ます。ただその時に、それではどうしたら良いのかと言うと、痛み刺激を与えて、呼吸、咳反射、あるいは動きというもので良いのではないかというconsensusは得られておりますので、その辺のところはお考えいただきたいです。

それから、もうひとつ。もちろんARAをしっかり確保した上でですが、実はchest compressionだけでも換気は200ml~300mlあり、ある程度の人工呼吸は出来ているという事実もあります。

それからAEDの問題についてですが、当然AEDによるPADというのは大事なのですが、この普及や設置場所などにつきまして、演者の先生方にお聞きしたいと思います。設置場所のアイデア、あるいは日本では70%が家庭内でCPAが起こっていて、後の30%が本当の意味のAED設置になる訳ですが、いかがでしょうか？ 設置場所や普及の方法のアイデアなどありましたらお願いします。

黒木 空港やビル、駅、スタジアムなどは当然として、私が一番身近で感じているのはコンビニです。若い人がよく利用する場所ですし、そういうものを買ってくれた経営者には、例えば税制上の優遇をするなど、何かしら行政的な事をしてもらえれば普及に拍車がかかるという気がします。若い人の目にも触れやすいので良いのではないかと漠然と考えております。

長尾 コンビニは、あるメーカーが少し伸びています。まだ具体的な話にはなっていないのですが、もうひとつは、“日本のカジノ”というと言った皆さんは何を連想されますか？

山本 パチンコ屋ですか。

長尾 そうです。駅前などにパチンコ屋がありますよね。あそこに置いてもらえれば良いと思うのですが。

山本 他に“普及の秘策”のようなものがあればお聞きしたいのですが、いかがでしょうか？

それでは、これらを条例化する、あるいは法的に何かするという事についてはいかがでしょうか。

演者 多くの所から相談に来られますけれども、やはり結局は「予算が…」という事になってしまうんですね。ですから、今流通している価格が適正なのかどうか。あるいは公費で負担するのか、もしくは免税措置で民間で導入するのか。そういう所をもう一歩踏み込まないと、難しいのではないかと思います。

山本 この辺りでよろしいでしょうか。AEDが必要であると考えられる場所への設置については、この学会でも積極的に普及を図っていくという事です。

小澤(兵庫県災害医療センター) 一番大事なのは、病院の1フロアにひとつは置く事だと思います。やはり病院も色々ありますので、それぞれの病院の1フロアに1台置いておくことは、確率では一番良いと思いますが。

山本 判りました。病院も含めるという事ですね。スーパーマーケット、コンビニ、パチンコ屋などを例として挙げておきましょう。

それから、普及のためには“高すぎる”という事で、より安価で購入できるように、この学会で積極的に介入していただく事も必要ではないかという意見についてですが、これも入れてよろしゅうございますか？ ありがとうございます。

それでは次ですが、薬の問題についてはいかがでしょうか？

今まではプレホスピタルの現場が中心でしたが、今度は病院内に移ります。先程黒木先生から出されました、薬剤の問題、脳低温療法の問題です。

黒木先生、ガイドラインを超えたこれから先の問題として、わが国で蘇生率の向上を図るために、何か薬剤で“これは”と思われるものがありましたらお願いします。

黒木 ACLSのガイドラインの中では、ニフェカレントが入っていないと思います。これに関して、ACLSのprotocolの中にニフェカレントとバゾプレシンなどを入れていただければと思います。急性冠症候群に伴うVFにニフェカレントは非常に有効という結果が出ておりますので。

山本 ありがとうございます。

長尾先生、お願いします。ニフェカレントについて、何かデータをお持ちでしたね。

長尾 ええ。ニフェカレントに対してはSOS-KANTOでこれから少し詰めていこうかという事になっています。ニフェカレントは日本の薬ですので、海外のデータがございません。ですから、ニフェカレント研究会などで指摘しますと、やはり「効く」と、「lidocaineが効く」という報告が圧倒的に多いんです。それを、やはり白黒はっきりする意味で、ある程度層別をしていかなければいけないのではな

いかと考えています。

明石 これは是非お願いします。SOS-KANTOのデータが一番大きいかと思っております。

山本 ニフェカラントを考慮に入れながらという事ですね。

中川先生、何かありますか？

中川 我々もニフェカラントはたまに使う事もあります。印象としてはとてもネガティブです。

山本 それではアミオダロン、あるいはバゾプレシンについてはいかがでしょうか？

黒木 アミオダロンは、静注薬が日本にはありませんので、その問題が一番大きいと思います。

山本 中川先生、いかがでしょうか？

中川 バゾプレシンも良いのではないかという意見もあると聞いていますし、その辺はもう少しデータがクリアになってくれば、さらにその必要性が出てくると思います。

山本 ある程度は良いのではないかという事ですね。

長尾 2000年以降のNew England Journalにバゾプレシンのrandomizeが出まして、心静止では良かったという成績です。しかし、我々も院内に入って来た方にバゾプレシンやエピネフリンのトライをやっておりますが、あまり時間がかかってしまったものは優劣がつきません。ですから、現場でやらなければ優劣がつかないのではないのでしょうか。つまり時間が問題になってくるのではないかと考えています。

山本 判りました。

フロアの先生方は、いかがでしょうか？ よろしいですか。他に何か考慮に入れるべきものなど、ご意見はありませんか？

それでは、以上を考慮に入れるという事でまとめたいと思います。

次に、心拍再開患者には迅速に“脳低体温療法の導入を推奨するか”という事についてはいかがでしょうか？ 黒木先生も長尾先生も言及されていましたが。

中川 全ての症例が心拍再開したという訳ではありませんが、心停止に至った背景、病因、時間的な要因などを考えた上で、その時々判断して導入して

います。

山本 フロアの先生方はいかがでしょうか。VF症例は入れずに、心拍再開症例には迅速に行くという事でよろしいでしょうか。中で出ておりましたがvital sign, 特にneurological improvementのあった患者さんが良いのではないかというお話がありました。長尾先生のデータでは、自発呼吸が出た患者さんが実際のデータだったと思いますが、他の先生方はいかがでしょうか？

長尾 急に心拍再開した患者に対してはHypothermiaをやった方が良いのではないかと思います。当然、意識障害は悪い症例ですけれども、とりあえず自発呼吸は置いておいて…。

山本 自発呼吸は置いておくという事ですね。

それでは、vitalは当然悪いのだから心拍再開になった患者さんには迅速にHypothermiaを導入するという事をこの学会から発信するという事でよろしいでしょうか。皆さん、ご同意いただけますか？

それでは、今までに7点お話ししてまいりましたが、この7つの事柄について文章をまとめさせていただきます。それを会長にお渡しします。会長から色々な所へ発表していただければありがたいと思います。

その他の事について、追加等が何かありましたらどうぞ。

太田 私がお話ししたいのは、各論ではないのですが、中川先生がお話しになりました“認識が低い”という所に引掛かりました。救命医療において心肺蘇生は重要な部分です。名古屋のAとCの3というのは歴然としている訳で、これは名古屋と他の県との差というものもありますが、私は救急救命士の教育に責任を持っている立場ですので、ちょっと一言申し上げたいのですが。

この“認識の差”というのは非常に重要な所です。消防組織そのものが「何故そのような認識を持たせる事ができないのか」という事に、私は非常に引掛かっております。ですから、その根本的な所で、「救急救命士はメディカル・プロフェSSIONナルズである」という認識を彼ら自身が持っていないし、

消防組織そのものもそういう認識の元に彼らを扱っていないという所に問題があると思います。

もしも追加していただけるのであれば、消防組織や救命士に「救命士はメディカル・プロフェッショナル」という認識を深めてもらい、研究・学習を援助してあげて欲しいという事が必要だと思います。

山本 判りました。

今の太田先生のご意見についてはいかがでしょうか？

先生、消防組織全体と言わないで、救急救命士だけにさせていただくと有り難いのですが、と言いますのは、消防で火を消している人もメディカル・プロフェッショナルだと言われても困りますので。

太田 いや、“どういう救命士が良い救命士であるか”という認識そのものが間違っているんです。きちんと経鼻が出来て、「はい」と返事が出来る救命士が良い救命士だという認識なんです。それでは、この議論が現場には通じません。MCが効果を発揮しないと、私は思うんです。

その辺がポイントになるのではないかと思うのですが、中川先生、そうは思われませんか？

中川 そうですね。確かに、古くから救命士をやっておられる方も現場にいますけれども、医師にも色々な人がいるのと同様に、救命士の方も色々な方がいます。“もう熱意が薄れてしまったのかな”と思われる人もいますから、その辺りをどうするかですよね。それから消防組織と我々の関係と…。

山本 そうすると、しつこいようですが「“救急救命士”と言って良いのか」と言いたいのですが。

「救急救命士は医療従事者の一員だという認識を持っていただいて、日頃からの心肺蘇生に対する切磋琢磨を疎かにしないように」という文章を入れるという事でよろしいでしょうか？

中川 よろしいでしょうか。

これからは、一般救急隊員がAEDを扱う可能性が十分にありますよね。

山本 それでは、「救急救命士を含めた救急隊員」としますか。

田中 色々と議論がありますが、“医療従事者”と

文章に入れてしまう事に問題は無いでしょうか？ はっきりと言わないで“人命救助に係わる職種”とか、ちょっとほかした方が良いのでは…？ 医療従事者と言ってしまふのはちょっと…。

山本 救急救命士だけならば医療従事者で良いんです。ところが今、中川先生から指摘があったように「救急救命士を含めた救急隊員は」と入れろと言われると、この医療従事者というのは難しくなりますね。

それでは中川先生、やはりここは降ろしてください。救急救命士だけにさせていただいて、切磋琢磨してくれとの考え方を会長に報告させていただきます。

フロア 少しだけお話しさせていただきます。

多分これからは低体温療法とか、救命センターでやる事がどんどん増えますよね。AEDも普及して心拍再開で運ばれてくるようになれば、そうすると鈴木先生がおっしゃっていましたが、どこかで一度“蘇生の適応”という話、あるいは“どこまでやるか”という事をディスカッションしないと、救命センターが受けきれない時代がやってきてしまうのではないかという気がしております。また機会がありましたら、そのようなディスカッションをお願いします。そういう必要性が出てくるような時期になってきたと思います。

山本 今東京消防庁では、CPA患者の何%が救命センターに来ていると思われませんか？

フロア 昔に確認した時には1割だと聞きました。9割は救命救急センター以外の病院だと…。もちろん大学の救急も含めてですが。

山本 今、東京では48%だそうです。48%が救命救急センターに来ているそうです。

フロア そうですか。では大分増えたのでしょうか。

山本 10%の時からそうなりますね。ただ、それほど無茶苦茶に来ているという事でもないようです。

時間にもなっておりますので、シンポジウム8を終了させていただきます。どうもありがとうございました。

腹水を伴った急性膵炎患者に腹膜灌流を施行し好中球活性酸素 および細胞内エラスターゼ活性を測定した一例

和歌山県立医科大学 救急集中治療部・救命救急センター

中 敏夫 島 幸宏 高江洲秀樹 那須 英紀 乾 晃造
岩崎 安博 篠崎 真紀 米満 尚史 川崎 貞男 藤本 尚
篠崎 正博

重症急性膵炎症例において血中および腹腔洗浄液中の好中球の活性酸素および細胞内エラスターゼ活性を測定した。症例は49歳、男性。CT所見grade IV, stage IIの重症急性膵炎をきたし当院搬送となった。抗菌薬・蛋白分解酵素阻害剤と共に腹腔洗浄を行った。全血および腹腔洗浄液中の好中球細胞活性は活性酸素産生量が全血で150MFI、腹腔洗浄液で260（正常80-100）、好中球細胞内エラスターゼ活性が全血で209、腹腔洗浄液で208（正常80-100）といずれも高値を示していた。腹腔洗浄を含む集学的治療により症状・炎症反応所見は徐々に改善した。細胞活性の高い好中球を多く含んだ腹水を腹腔から除去することが病態の改善に寄与した可能性があると考えられた。

Key Words : 重症急性膵炎, 活性酸素, 好中球エラスターゼ, 腹腔洗浄, フローサイトメトリー

【はじめに】

全身性炎症反応症候群（systemic inflammatory response syndrome: SIRS）や多臓器不全においては高サイトカイン血症に引き続き好中球の活性化が起こる。重症急性膵炎はSIRSの原因疾患となる主要疾患としてよく知られており、われわれはこれまでも重症急性膵炎症例において血液・腹水・胸水・肺胞洗浄液における好中球活性酸素産生の亢進を報告してきた¹⁾。今回重症膵炎症例において好中球の

活性酸素産生量とともに好中球細胞内エラスターゼ活性を同時に測定し得たので報告する。

【症例】

症例：49歳、男性。

既往歴：特記事項なし。

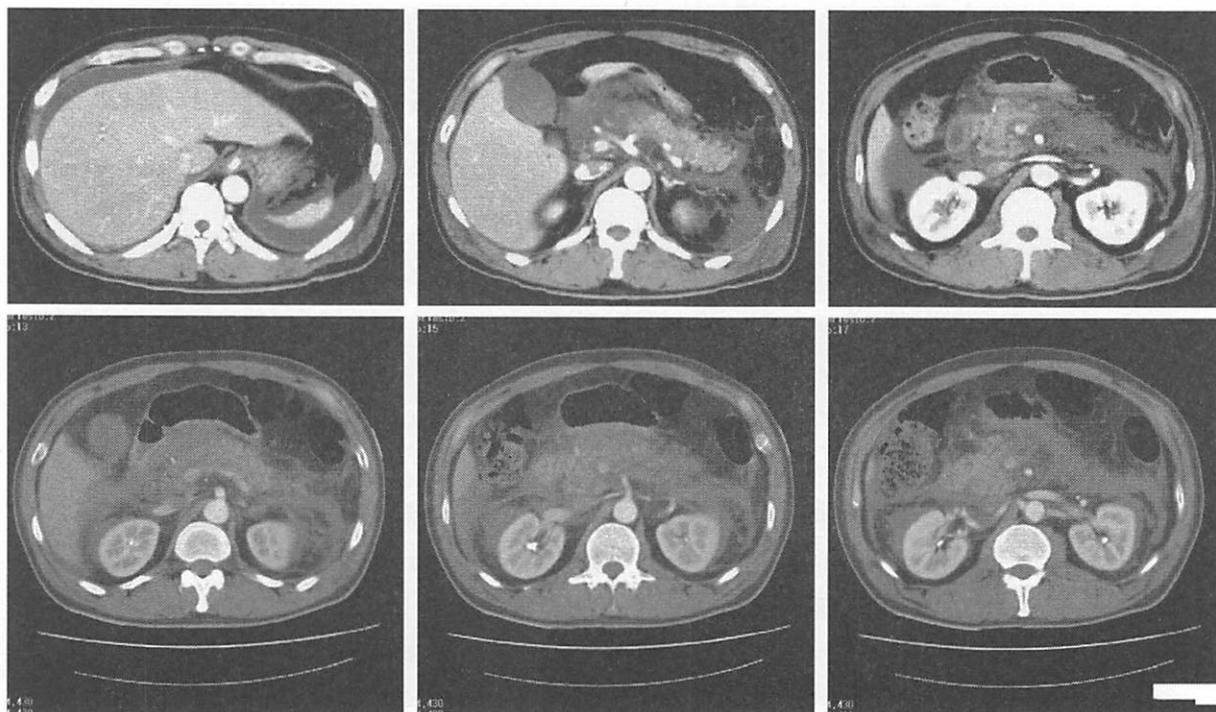
嗜好歴：ビール3～4本/日×10年

現病歴：平成16年5月11日早朝突然心窩部痛が出現し、近医に入院。CTにて膵腫大を指摘され、血液検査でAMY 840U/Lであったため急性膵炎と診断さ

Neutrophil superoxide production (especially H₂O₂) and intracellular elastase activity in severe acute pancreatic patient treated with peritoneal lavage.

Toshio NAKA (Department of Critical Care Medicine and Critical Care Medical Center, Wakayama Medical University) et al.

図1 入院時腹部造影CT像



れた。同日の昼のCTで腹水も認められたため当院に転送となった。

搬入時現症：意識清明（GCS: E4, V5, M6），脈拍96/min・呼吸数25/minの頻脈・頻呼吸で血圧は130/82mmHg。38.5℃の発熱を認めた。胸部に異常なく，腹部全体に圧痛を認めた。

搬入時血液検査：WBC 14,100/mm³，Ht 43.4%，Plt 16.2×10⁴/mm³，CRP 36.6mg/L。AMY 262 U/L，Lipase 343U/Lと上昇を認めた。

搬入時腹部エコーおよびCT像(図1)：腹部エコーでは膵臓にびまん性腫大・腹水貯留を認めた。CT上，膵は全体的に腫大し，造影CTでは不均一に造影され，両側の腎周囲まで脂肪織濃度が上昇しておりgrade IV，血液検査と合わせてstage IIと診断した。

初期治療：ICUに収容後，fluid resuscitationおよび抗生剤・蛋白分解酵素阻害剤の投与を開始した。また腹水をドレナージしたところ暗黒色の腹水が多量にドレナージされたため，ダグラス窩にカテーテルを留置し，ダイアニール1.5液を用い1000ml/回を1日3

回で腹腔洗浄（peritoneal lavage: PL）を開始した。血中および腹水中の好中球活性の測定：

好中球活性酸素（とくにH₂O₂）産生量の測定はBassらの方法²⁾に準じた。すなわち全血あるいはPLの濃縮液100μlに250μmolのDCFH-DA（2'-7'-Dichlorofluorescein diacetate）を2ml加え37℃25分反応させた後，フローサイトメータ（FCM）で平均蛍光強度（mean fluorescent intensity: MFI）を測定した。好中球細胞内エラスターゼ活性はRotheらの方法³⁾に準じた。すなわち全血およびPLの濃縮液をHEPES液にて洗浄を行った後，Rodamine 110でラベルしたアラニン化合物を加え37℃で20分反応させた後，FCMでMFIを測定した。入院時の血液およびPL液中の好中球活性を測定したところ，好中球活性酸素産生量・細胞内エラスターゼ活性ともに健常人に比べ充進していた。さらに血液に比較しPL液中の活性充進が顕著であった（図2）。

臨床経過：

ICUに収容後，抗生剤・蛋白分解酵素阻害剤およ

図2 血液および腹腔洗浄液中の好中球活性酸素産生量と細胞内エラスターゼ活性

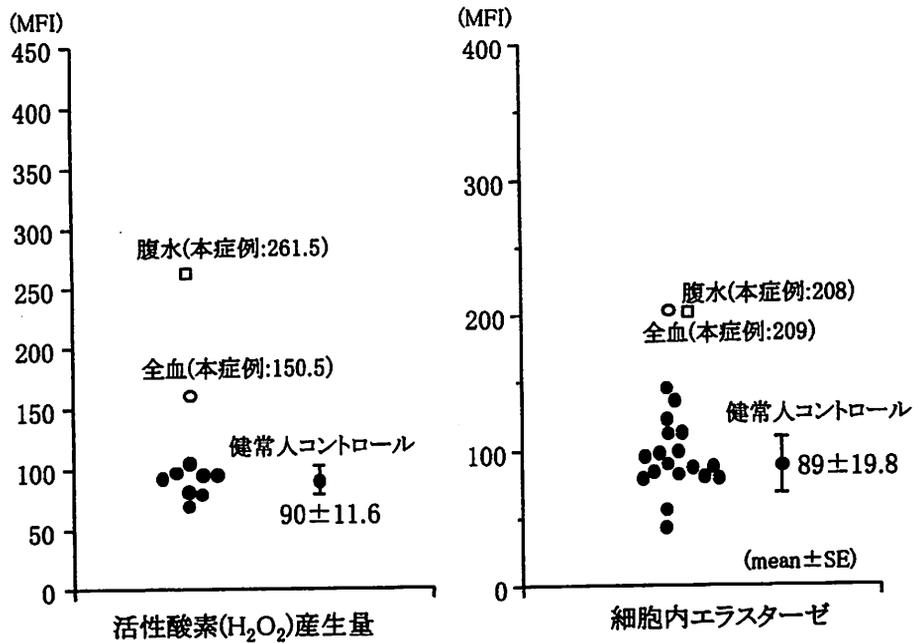
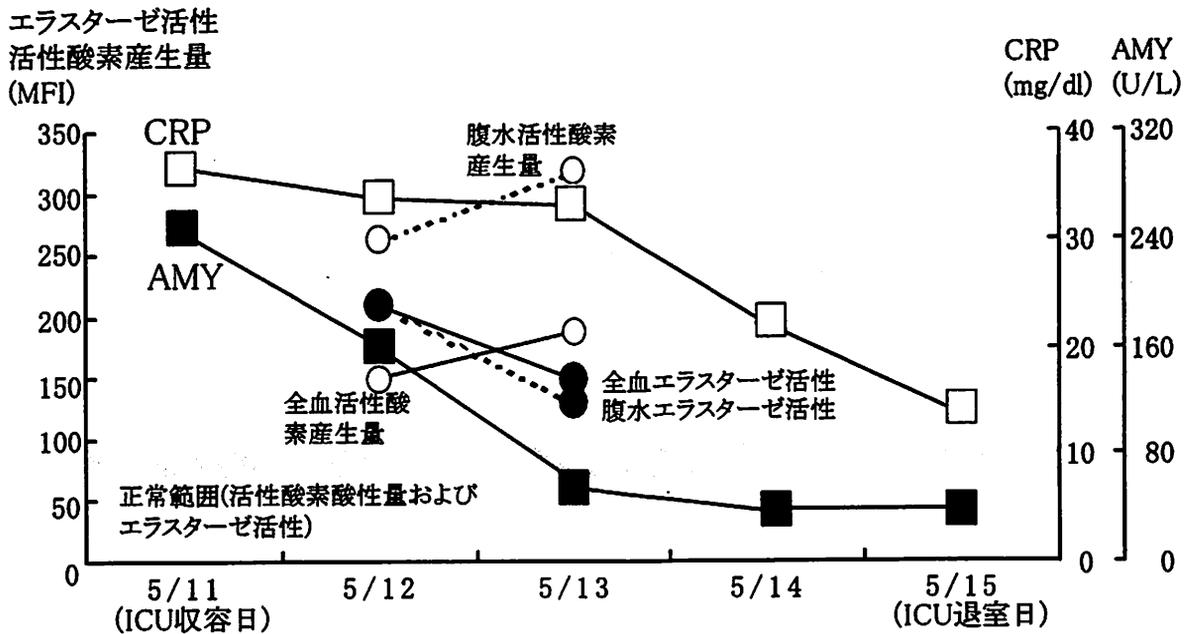


図3 血液および腹腔洗浄液中の好中球活性酸素産生量と細胞内エラスターゼ活性の経時的変化



び腹腔洗浄を含めた集学的治療を継続した。好中球細胞内エラスターゼ活性は翌日には低下傾向がみられた。一方血液およびPL液中の好中球活性酸素産

生量は5月14日も高値が持続していたため、PLを継続した。CRP値は経時的に低下し、その後患者は順調に回復し5月15日にICUからHCUへ退室した。PL

はCRP値が鎮静化 ($\leq 5\text{mg/dl}$) した5月20日まで継続し、6月3日に転院となった。

【考察】

FCMによる活性酸素の測定については好中球の細胞内に取り込まれたDCFH-DAが好中球の活性酸素とくに H_2O_2 により強い蛍光を発するDCFに変換され、その蛍光をFCMで検出することにより測定が可能となる²⁾。

一方、血中の好中球エラスターゼ活性はそのほとんどが α_1 -protease inhibitorや α_2 -macroglobulin (α -M)に結合した形での不活性型を測定しており活性型として測定できないこと、現在の方法では α -Mと結合しているものが測定できないこと、肺胞洗浄液やPL液などでは希釈による影響で絶対値を評価困難な事などが問題点として挙げられる。

FCMによる細胞内エラスターゼ活性の測定は好中球の細胞内に取り込まれたRodamine 110-Ala-Ala-Ala-Alaが細胞内で好中球エラスターゼにより分解され蛍光を発するR-110が分離し、これらの蛍光をFCMで検出することによる³⁾。したがって血中のインヒビターとは無関係に好中球の細胞自体のエラスターゼ活性をリアルタイムに把握することが可能である。FCMは細胞の大きさや内部構造に違いからリンパ球・単球・好中球といった血球細胞を分離して認識できるため、好中球のみの蛍光を抽出することが可能で、好中球の細胞活性を知る上で有用な検査法である。

これらの方法により重症肺炎患者の血中・PL液中の好中球活性を検討した結果、それらのいずれも亢進しており、特にPL液中の活性亢進が顕著であった。これらの病態に対しPLを含めた集学的治療により患者は順調に経過・回復した。われわれはこれまでも重症急性肺炎患者にみられる腹水中には活性化した好中球が多数含まれていることを経験しているため⁴⁾、原則として腹水と伴う重症急性肺炎患者に対しては可及的に腹水ドレナージを行い、PLを行うこととしている。

炎症の局所である腹腔内の好中球の活性がより高

くなる機序については不明であるが、好中球が血管内から血管外に滲出する際に血管内皮への接着が好中球を活性化している可能性がある。Hillらは好中球が血管内皮に接着する際にPlatelet activating factorを介して好中球が活性化すると報告している⁴⁾。

今回の経過における病状改善に対してPLがどの程度関与していたかは不明である。PL液の好中球細胞内エラスターゼ活性が速やかに低下したのに対し、活性酸素活性が高いままであったことから、好中球の活性化が鎮静化していないと考えPLを継続した。われわれの経験ではPLによって一旦炎症反応が鎮静化してきても、PLを中止することにより炎症が再燃することをときに経験するためCRP値が 5mg/dl 以下になる時点をひとつの指標としてPLを継続するようにしている。たとえ腹腔内の好中球が活性化していても、PLにより好中球の細胞数を減少させることができれば病態改善に寄与するものと考えられるが、今回の検討では好中球数は検討しておらず、今後腹水中の好中球数との関係を含めより詳細な検討が必要であると考えられる。

一方、急性肺炎に対する診療ガイドラインではPLの効果は明らかでなく、その推奨度はclass Cである。しかしその治療法が有効であるかどうかの臨床試験を行うにあたって、過去の急性肺炎の死亡率からみると適切な症例数を確保することは容易ではない。腹腔中に血中よりもさらに活性化した好中球が多数滲出していることは、有効か無効かのエビデンスがはっきりしていない現状においてはひとつの治療法として試みるものが許容されるものと思われる。

【結語】

重症肺炎症例の血中およびPL液中の好中球活性を測定した結果、活性酸素（とくに H_2O_2 ）産生と細胞内エラスターゼ活性がともに亢進していた。抗生剤や蛋白分解酵素阻害薬に加え、PLがこれら活性化した好中球を除去し病態を改善した可能性があり、今後詳細な検討が必要であると考えられた。

【文献】

- 1) 中 敏夫, 島 幸宏, 篠崎正博, 他: 重症急性肺炎において多試料(血液・腹腔灌流液・胸水・BALF)での好中球活性酸素産生能 日本救命医療学会誌 2002; 16: 47-53
- 2) Bass DA, Parce JW, Dechatelet LR, et al: Flowcytometric studies of oxidative product formation by neutrophils: a graded response to membrane stimulation. J Immunol 1983; 130: 1910-1917.
- 3) Roche G, Klingel S, Assfalg-Machleidt I, et al: Flow cytometric analysis of protease activities in vital cells. Biol Chem Hoppe-Seyler 1992; 373: 547-554.
- 4) Hill ME, Bird IN, Daniels RH, et al: Endothelial cell-associated platelet-activating factor primes neutrophils for enhanced superoxide production and arachidonic acid release during adhesion to but not transmigration across IL-1 β -treated endothelial monolayers J Immunol 1994; 153:3673-83

<質疑応答>

【座長 原口義座(独立行政法人国立病院機構)】

原口 ありがとうございます。

腹膜灌流は、非常に大事な事であると思います。EBMでいきますと、ガイドラインではまだクラスCと言っていますが、私は大事であると思います。ですが、中には違う意見の方もおられるかもしれません。

時間があまりありませんので、お一方程度のご質問をお受けします。

どうぞ。

山口(大垣市民病院) 症例とは関係ないかもしれませんが、ひとつ教えてください。

先生方が測られている活性と、いわゆる重症急性肺炎の重症度とは、何か関係があるとか、相関のようなものがあるのでしょうか？

島(和歌山県立医科大学・共同演者) 重症急性肺炎

は、症例数をそれほど沢山は測っておりませんので、重症度と比較する事はしておりません。基本的にICUに入るような、挿管が必要であるかないかのぎりぎりから少し悪い症例、循環が不安定になったりしている症例を主に測っております。重症度の高い症例しか測っておりませんが、MODSスコアやSOFAスコアなどの重症度のスコアとは、活性酸素などはちょっと相関があるように感じる事はあります。

山口 ありがとうございます。

原口 ありがとうございます。

大垣市民病院は、脾臓炎についても非常に歴史がありますので、これからも色々と頑張っていただきたいと思います。

島先生、どうもありがとうございました。

streptococcal toxic shock-like syndrome (TSLS) 類似症状を示したイレウスの1救命例

千葉西総合病院 救急総合診療科
内野 正人

イレウスに対し保存的療法中に突然敗血症ショックやエンドトキシンショックを生じ、急激に状態が悪化する例は少なからず存在する。その原因は絞扼性イレウスや消化管穿孔などに由来することが多いが、今回我々はショック状態に加え、急性呼吸促進症候群 (acute respiratory distress syndrome: ARDS)、播種性血管内凝固症候群 (disseminated intravascular coagulation: DIC) を生じ急激な経過をたどり、軟部組織壊死を伴う streptococcal toxic Shock-like syndrome (TSLS) 類似症状を呈した症例を経験したので、その経過と共に報告する。

Key Words : イレウス, Streptococcal pyogenes, TSLS, ARDS, 多臓器不全

1. はじめに

TSLSは免疫不全などの基礎疾患がないにもかかわらず、Streptococcal pyogenes感染により四肢の疼痛、腫脹、発熱、ショックなどの急激な徴候を示し、発症からの病態の進行が非常に急激かつ劇的で、発病数時間で壊死性筋膜炎、ARDS、DIC、多臓器不全などを引き起こす重篤な症候群である¹⁾。今回我々は癒着性イレウスで保存的に加療中にTSLS類似症状を示した症例を経験したので報告する。

2. 症例呈示

症例は64歳の女性。早朝より腹部全体に疼痛を生じ、その後徐々に腹痛が増強したため救急車で来院

した。20歳時に急性虫垂炎で虫垂切除、その後癒着性イレウスで手術を受けていた。

疼痛は内臓痛様、腹部はやや緊満、筋性防御を認めず、腸蠕動音は金属音様であった。血液検査所見では白血球数の増加を認める以外有意な変化は認められなかった(表1)。腹部レントゲン像では鏡面像を認め、腹部造影CTでは小腸の全体的な拡張及び腸管粘膜の浮腫状変化を認めたが造影効果は比較的均一で(図1)、血行障害よりは癒着性イレウスの可能性が高いと判断した。第2病日突然腹痛が増強し不穏状態となり、急激に血圧が低下しコントロールが困難となり、呼吸状態も悪化し気管挿管、人工呼吸管理を要した(図2)。血液検査所見では白血球数の著しい低下、BUNとクレアチニンの増加をみと

A successful case of ileus similar to the progress of streptococcal toxic shock-like syndrome (TSLS).
Masahito UCHINO(Department of Emergency Medicine, Chiba-Nishi General Hospital)

表1 入院時および第2病日血液検査データ

	入院時	第2病日	
白血球数	12,200	2,000	/ μ L
赤血球数	468	455	万/ μ L
Hb	14.5	14.0	g /dL
Hct	43.0	41.2	%
血小板数	23.2	24.4	万/ μ L
CRP	0.1		mg /dL
CPK	64		IU /L
GOT	24	20	IU /L
GPT	20	13	IU /L
LDH	241		IU /L
ALP	181		IU /L
ChE	440		IU /L
Amy	82		IU /L
TP	8.1		g /dL
Alb	5.0		g /dL
T-Bil	0.7	0.6	mg /dL
BUN	19.3	40.0	mg /dL
Cre	0.8	2.0	mg /dL
Na	140	134	mEq/L
K	4.1	3.3	mEq/L
Cl	102	98	mEq/L
Glu	137	200	mg /dL

めた(表1)。状況より絞扼性イレウスなどを推定し緊急開腹手術とした(手術①)。小腸は一塊に癒着し剥離は不能であった。回盲部より約35cmの回腸約20cmの色調は悪く、また同部位より口側が著しく拡張しているため、この部位が今回のイレウスの原因であると判断し、部分切除し人工肛門を造設した。腹壁を閉鎖すると気道内圧が50cmH₂Oを超えるため腹腔内に滅菌ビニールシートを敷きこみ開放創とした。

手術終了時に顔面から上半身への紅斑及び四肢末梢の虚血性変化を認めた(図3)。

エンドトキシン測定結果を待たずして毒素吸着剤であるポリミキシンB固定化カラムによる血液浄化(PMX)²⁾、引き続いて持続的血液濾過透析(continuous hemodiafiltration: CHDF)を施行し、好中球エラストラーゼ選択的阻害剤としてelaspolを2週間投与した。抗生剤は当初imipenemを使用し、その後広域ペニシリン系抗生剤に変更した。 γ -グロブリン製剤は第8病日に使用したが、各培養検査ではStaphylococcus, Klebsiellaなどのみで、最終的にStreptococcal pyogenesやエンドトキシンは検出されなかった。呼吸状態は徐々に改善し(図4)、気道内圧が最大値で30cmH₂Oとなった時点で閉腹をした(手術②)。この間、上半身の発赤は軽快し、右手の虚血

図1 入院時腹部レントゲンおよび造影CT

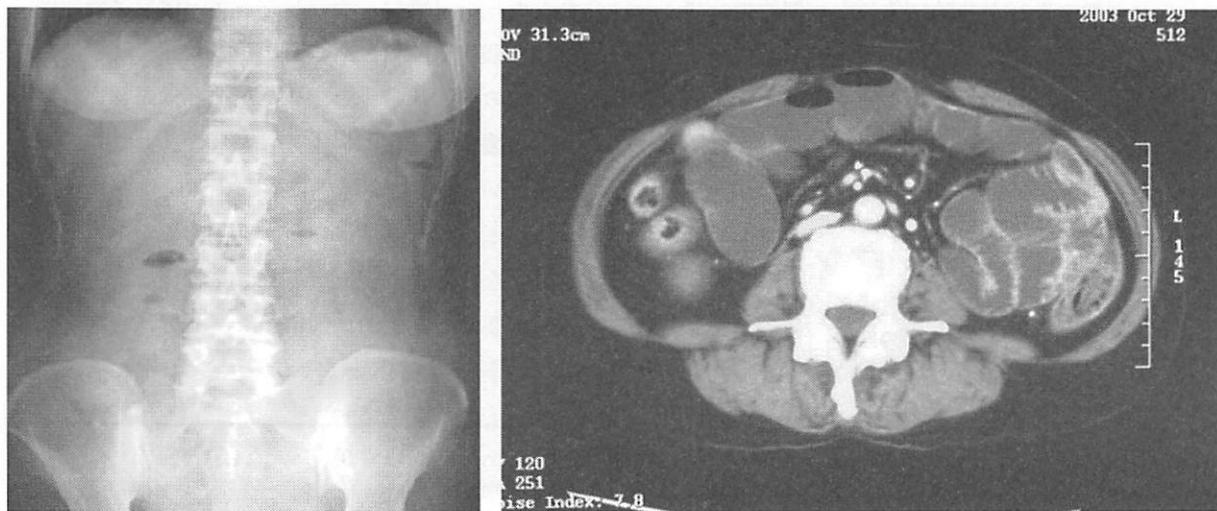


図2 第2病日胸部レントゲン

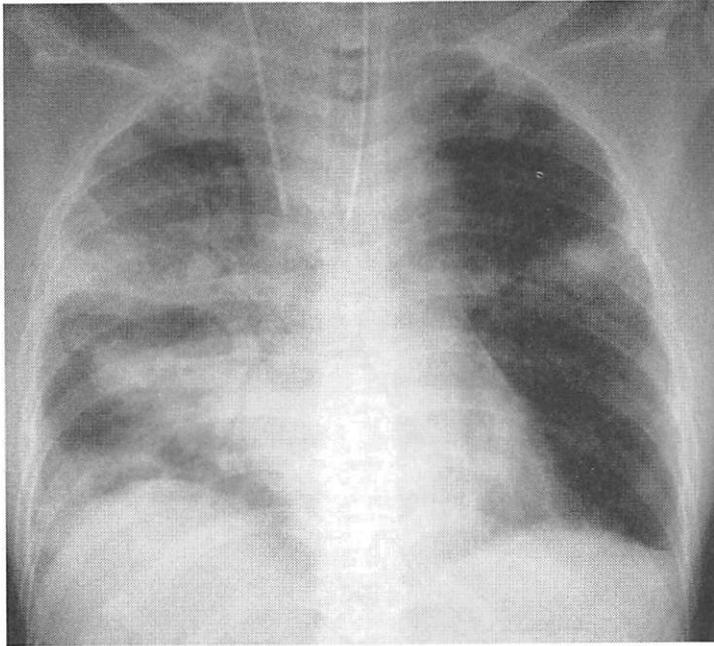


図3 顔面・四肢末梢の状態



図4 術後経過

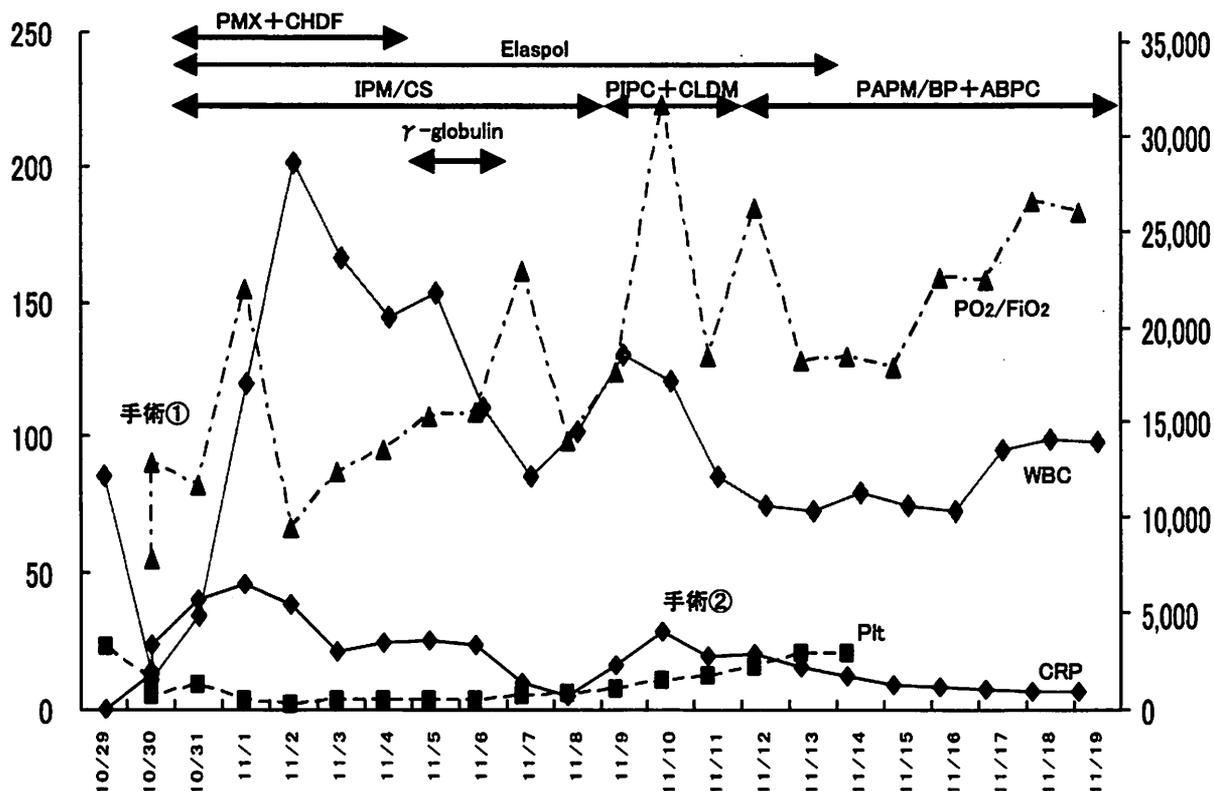


表2 米国防疫センター (CDC) のTSLIS診断基準

I 項: A群溶連菌の分離検出

- A. 正常ならば無菌部(血液, 脳脊髄液, 胸水, 腹水, 生検組織, 手術創など)から検出.
- B. 正常でも菌の存在する部位(咽頭, 痰, 膿, 皮膚表面など)から検出.

II 項: 臨床症状

- A. 成人では収縮期圧が90mmHg以下の低血圧, 小児では各年齢の血圧正規分布で下側確率分布5%に相当する値以下.

および

B. 以下の2項目以上を満たす臨床所見

1. 腎障害. クレアチニンが成人では2mg/dL以上, 小児では各年齢の正常上限より2倍以上の増加. 腎不全の既往がある症例では従来値の2倍以上の増加.
2. 凝固障害, 血小板が10万/ μ 以下で, 凝固時間延長, フィブリン分解産物の検出で診断される播種性血管内凝固(DIC).
3. 肝障害, SGOT, SGPTまたは総ビリルビン値が各年齢の正常上限より2倍以上の増加, 肝不全がある症例では従来値より2倍以上の増加.
4. 成人型呼吸窮迫症候群(ARDS), 急激に発症するびまん性の肺浸潤および低酸素血症で診断されるARDS. ただし心不全, 急性に発症した毛細血管透過性亢進による全身性浮腫, または低アルブミン血症による腹水, 胸水を否定すること.
5. 落屑を伴う全身性の紅斑様皮膚発赤疹.
6. 軟部組織壊死, 壊死性筋膜炎および筋炎を含む.

性変化は消退したが、左手指のミイラ化後に切断となった。人工呼吸器からの離脱は困難を極めたが、呼吸状態は徐々に改善し術後113日目に人工呼吸より脱した。

3. 考察

入院時本症例は癒着性イレウスと考えられたが、第2病日の急激な変化、すなわち抵抗性を示すショック状態、発熱、白血球数及び血小板数の減少、不穏状態などから絞扼性イレウスやエンドトキシンショックではないかと考え、開腹手術に至った。紅斑より壊死性筋膜炎の連想はなく、*Streptococcus pyogenes*の感染を積極的には考えなかった。TSLSの診断基準(表2)³⁾ではA群溶連菌の分離検出が必須であり、本症例はその意味では確定診断には至っていない。しかし本症例のショック、発熱、昏迷や興奮などの意識障害、ARDS、紅斑様皮膚発赤疹、軟部組織壊死などの劇的な臨床経過は十分にTSLSに類似すると思われる⁴⁾。本邦での報告例では起炎菌としてA群溶連菌が同定されたものは全体の約1/3のみであり、溶連菌以外の菌による発症例や混合感染、菌交代により起炎菌を確定していない報告が多いのも事実のようである⁵⁾。壊死性筋膜炎は下肢に多いというイメージがあるが、症例報告の約1/4の症例では壊死部位は上肢となっており⁶⁾、また今回

の症例が臨床経過の開始がイレウスであり、TSLSを除外する結果となり、最終的には救命し得たが反省の多い症例となった。

4. 結語

- ①TSLSを証明するには至らなかったが、集中治療により重症敗血症より救命し得た症例を経験した。
- ②イレウスの治療における保存的治療に関し反省点の多い症例を報告した。

参考文献

- 1) 池辺忠義, 渡辺治雄; 劇症型溶血性レンサ球菌感染症, 総合臨床 増刊号, 2003; vol.52; 411-415.
- 2) 加茂統良, 良原久浩, 杉本格, 他; 劇症型溶血性連鎖球菌感染症 (toxic shock-like syndrome) の2例, 皮膚の科学, 2002; 第1巻; 第2号; 127-131.
- 3) The Working Group on Severe Streptococcal Infections: Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome. JAMA 1993; 269: 390.
- 4) 清水可方, 大江健二; 劇症型溶血性連鎖球菌感染症 (toxic shock-like syndrome) の臨床, 日本内科学会誌, 1994; 第83巻; 第8号; 137-142.
- 5) 宗定伸, 西村尚記, 東永廉; 激烈な疼痛で発症した大腿部溶連菌感染症の1症例, 関東整災誌, 1995; 第26巻; 第2号; 153-157.

<質疑応答>

[座長 坂本照夫 (久留米大学)]

坂本 ありがとうございます。

このご演題につきまして、ご質問がありますでしょうか。

この人はイレウスの手術の時に虚血性変化があるという事でしたね。

内野(千葉西総合病院) はい。

坂本 何故そうなったのでしょうか？

内野 それは判りません。

坂本 絞扼が無かったという事です。

内野 絞扼が無いと言いますか、バンド自体が無かったんです。それで、切り取った部分を後に病理に出していますが、壊死には陥っていません。ただ、虚血性変化が認められます。ですから、微細な血栓などがかなり末梢の部分で詰まっていたのではないかと推定したのですが。ちょっと今ひとつはっきり

とはしていません。

坂本 小腸の伸展が強くて、内圧によってという事は無いでしょうか？

内野 その可能性もあるとは思いますが、ただ、その割には、拡張している部分がさほど大きくないです。拡張が小さいような気がします。

坂本 これは、その時には閉腹していないようですが、何日後に閉腹されたのでしょうか？

内野 約2週間後ですね。

坂本 そうですか。その時に人工肛門も閉鎖したのでしょうか？

内野 いいえ。人工肛門閉鎖は更に後です。

坂本 そうですか。

はい、どうぞ。

鈴木(東京女子医科大学) イレウスと最初に診断した時には、発熱しているとか、身体症状は無かったのでしょうか？

内野 そうですね。発熱も認めませんでしたし、何と言っても一番初めに急変した時には血圧が下がったという事で…。

鈴木 先生のおっしゃるように、TSLsは突然shockになる事がありますが、そうしますと、このイレウス症状は、TSLsと全く無関係に出たものでしょうか？あるいは、前期症状として出たものであるの

か、その辺の判断はいかがですか？

内野 非常に難しいと思います。一番初めにshock状態を起こした時の看護師の報告をみると、『何だがよく判らないけれども、錯乱状態にあるような感じがする』と…。それで後で血圧を測ってみると、その時には高いのですが、直後にシューッと落ちていているんですね。

鈴木 先生もお調べになったとは思いますが、劇症型の溶血性連鎖球菌感染症のひとつに、突然、肺炎みたくに呼吸器系にくるタイプがありますね。ですけれども、イレウスで発症するというのは余り聞いた事が無いので…。本当にイレウスで発症したのか、あるいはその前に既に前期症状があって、腸管の動きが悪くなっていた事は無いのか。要するに、TSLsの前期症状としてイレウスが起きたのかどうか、その辺りが判ればと思ったのですが、結果ははっきりしないという事です。

内野 そうですね。何回か考えてはみたのですが、どちらも先なのか、どちらが原因なのかという事ははっきりしませんでした。

鈴木 ありがとうございます。

坂本 それでは、時間もありませんので。

どうもありがとうございました。

意識消失発作とショックで発症した中結腸動脈瘤破裂の1例

横浜市立大学附属市民総合医療センター 高度救命救急センター

内藤 梨奈 豊田 洋 吉田伸一郎 高橋 航
小菅 宇之 森脇 義弘 奥村 仁 間中 浩
田原 良雄 鈴木 範行 杉山 貢

Segmental arterial mediolysis (SAM) による中結腸動脈瘤破裂の1例を経験したので報告する。症例は55歳男性で、突然の心窩部痛と意識消失のため、当センターへショック状態で救急搬送された。腹部超音波で腹腔内に液体貯留を認め、緊急血管造影で中結腸動脈右枝の末梢側に動脈瘤を認めた。塞栓療法では腸管壊死を招くと考えられたため緊急開腹手術で結腸部分切除を行い救命した。病理組織所見はSAMによる動脈瘤破裂と診断された。超音波やCTで腹腔内や後腹膜出血が疑われる際には内臓動脈瘤破裂も念頭におくべきであると考えられた。

Key Words : Segmental arterial mediolysis (SAM)

(はじめに)

Segmental arterial mediolysis (以下SAMと略す)は、主として腹部内臓動脈(筋性動脈)の中膜が分節性に融解し、多くの場合動脈瘤を形成し破裂する疾患であり、比較的まれである^{1,2,3)}。多くはTAEで治療されるため、組織学的に診断確定される例は少ない。今回、ショックと意識消失により救急搬送され、選択的腹部血管造影によって中結腸動脈瘤破裂による腹腔内出血と診断し、緊急手術で救命し、切除標本の組織学的検索でSAMと確定診断した症例を経験したので、若干の文献的考察を加えて報告する。

(症例)

患者：55歳 男性

主訴：心窩部痛・意識消失発作。

既往歴：19歳 虫垂切除術。

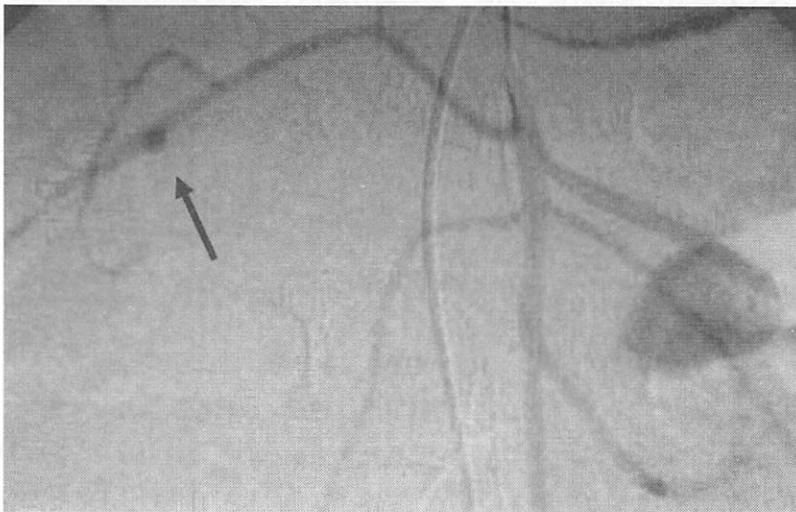
現病歴：来院日の朝に誘引なく心窩部痛が出現したが、疼痛は15分程で自然軽快した。外出中の同日昼頃に再び同様の心窩部痛が出現し意識消失した。数分後には意識回復したが、当センターへ救急搬送された。

来院時現症：JCS1、体温35.7度、血圧60/40mmHg、心拍数90回/分 整、呼吸数24回/分とショック状態であった。身体所見は、全身に冷汗があり、眼瞼結膜に貧血を認めた。腹部は平坦軟、筋性防御や圧痛はなく、腫瘍は触知しなかった。尿便失禁を認めた。腹部超音波検査：腹部大動脈径の拡大は認められなかったが、腹腔内には肝腎窩に液体貯留を認め、腹腔内出血を疑った。脾腎窩には液体貯留は認められ

表1 来院時血液検査所見

WBC	7670	/ul	AST	14	U/l
RBC	297×10^4	/ul	ALT	16	U/l
Hb	9.9	g/dl	BUN	13	mg/dl
Ht	29.5	%	Cr	0.87	mg/dl
Plt	15.2×10^4	/ul	T.Bil	0.5	mg/dl
PT	82	%	CRP	0.11	mg/dl
APTT	27.9	s	Glu	397	mg/dl
Fib	178	mg/dl			

図1 上腸間膜動脈造影



中結腸動脈右枝末梢側に径6~7mmの球状の動脈瘤を認める(矢印).

なかった。

心臓超音波検査：心嚢内に液体貯留はなく、心臓壁運動異常は認めなかった。

血液ガス分析：pH7.268，BE-10.8 mEq/lと著しい代謝性アシドーシスを認めた。

来院時血液検査所見：Hb 9.9g/dlと貧血を認めたが、血小板数や凝固検査には異常所見を認めなかった。生化学検査では血糖397mg/dlであったが、肝腎機能等は特に異常を認めなかった。感染兆候もなかった(表1)。

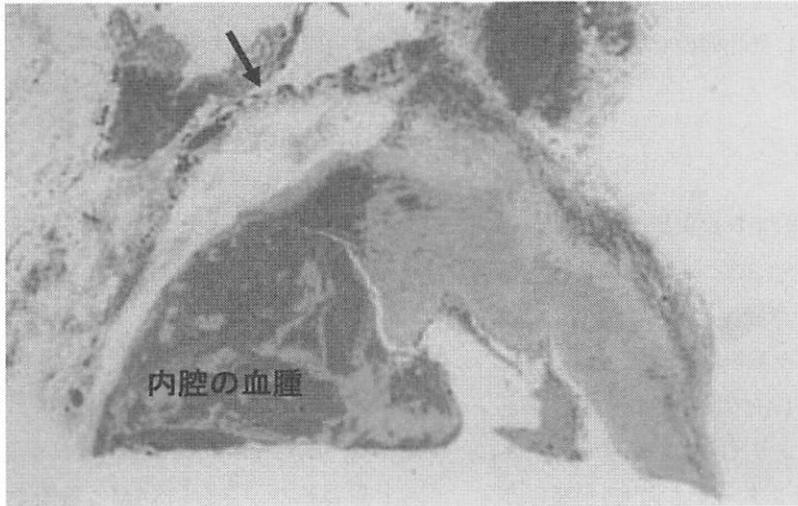
来院時から約40分の間に細胞外液2500ml，5%アルブミン500mlの輸液と，MAP加赤血球濃厚液4単

位の輸血を行い，血圧を100/65mmHg前後に保った。CTのメンテナンス中で使用ができなかったため，直接緊急血管造影を施行した。

血管造影：上腸間膜動脈造影で中結腸動脈右枝の末梢側に径6~7mmの球状の動脈瘤が認められたが血管外漏出は認められなかった(図1)。腹腔動脈，下腸間膜動脈，腎動脈及びその末梢には動脈瘤は認めなかった。以上から中結腸動脈瘤破裂による腹腔内出血と診断した。

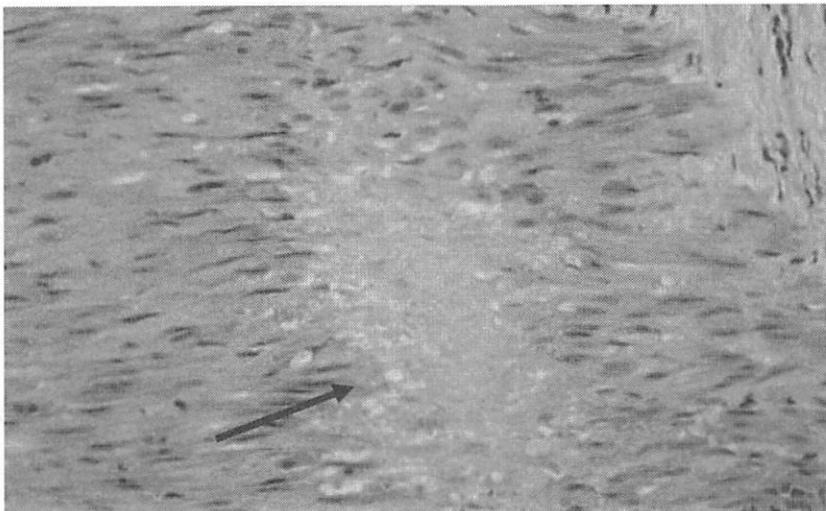
動脈瘤が小さく，transcatheter arterial embolization(以下TAEと略す)により囊状の動脈瘤部分だけをコイルリングすることは困難と考えられたが，中結腸

図2 病理組織学的所見 (HE染色ルーペ像).



動脈瘤の中膜の一部が破綻しており(矢印)、外膜のみ残存している。

図3 (HE染色×40)



破綻部近傍の動脈壁の中膜内に小さな空胞形成が多数認められ、一部壁内には中膜弾性繊維の断裂と変性像が認められる(矢印)。

動脈を塞栓することは腸管壊死を招くと判断し緊急開腹手術の方針とした。

手術の待機中に腹痛増悪があり、血圧が70/40mmHgと低下し、数秒間の意識消失を認めた。動脈瘤の再破裂と診断し、輸液によってショックからの離脱を図り、手術室に移動した。

開腹所見：腹腔内に凝血塊を多量に認めた。腸間膜には上腸間膜動脈根部近傍を中心に多量の血腫を認めたため、動脈瘤破裂部を同定することはできな

かった。中結腸動脈右枝の栄養域である肝彎曲部を中心に結腸を約13cm部分切除し端々吻合した。

病理組織学的所見：HE染色ルーペ像では動脈瘤の拡張部では比較的新鮮な血腫が見られ、中膜の一部が破綻しており、外膜だけが残っている(図2)。破綻部近傍の結腸動脈壁では、中膜内に小さな空胞形成が多数認められ、一部壁内に中膜弾性繊維の断裂と変性像が認められた(図3)。動脈硬化性変化は目立たなかった。以上の所見よりSAMと診断した。

術後経過：術後経過は良好で、12病日に再度血管造影を施行し、腹腔動脈・上腸間膜動脈・下腸間膜動脈・腎動脈及びその末梢に動脈瘤のないことを確認した。16病日軽快転院した。

(考察)

腹部内臓動脈瘤は比較的まれな疾患であり、剖検例よりみた発生率は0.03~1.3%と推測されている⁴⁾。腹部内臓動脈瘤の中でも空腸・結腸動脈瘤は2.6%、中結腸動脈瘤は0.3%とした報告もある⁵⁾。

内臓動脈瘤破裂症例はTAEで治療される場合が多く、病理組織学的検査によりその本態が確定診断される症例は少ない。当センターでも過去5年間に非外傷性腹部内臓動脈瘤破裂例を5例(本症例を含む)経験したが、5例中4例にはTAEが行われ、1例は止血後に予防的手術を行ったが、残り3例では組織標本は得られていない。

本症例は、開腹手術を行い動脈瘤の原因がSAMによるものと病理学的に診断が得られた。SAMはSlavinらが1976年に提唱した概念^{1,2)}であり、腹部大動脈から分岐する臓器動脈およびその分枝における動脈瘤で、発生機序として分節性に中膜融解が起こり解離性動脈瘤が形成されるものとされている。原因は、不明で血管攣縮や線維筋性異形成、膠原病などによる免疫異常などが推測されているに過ぎない。動脈壁における病理学的変化では、中膜の平滑筋細胞の水疱化にはじまり、外側から中膜の融解が起こり滲出やフィブリン沈着を伴った間隙形成を示し、この状態で内膜の断裂が起こり動脈壁が解離すると、残された外膜が拡張して動脈瘤が形成される。

拡張した動脈瘤壁にはしばしば島状に中膜の残存が見られ、大動脈解離と異なっているとされる。本症例では中膜の島状の残存は認められなかった。また、多発性に動脈瘤が発生することがあり、臨床的には注意を要するとされている³⁾。本症例でも初療時の血管造影で中結腸動脈瘤と診断後、他の腹部内臓動脈からの出血源も考えて、後日再度血管造影を行い、多発病変を検索した。

腹部内臓動脈瘤破裂は、腹痛や腰痛で発症し、ショックや意識消失発作を伴うことが多い疾患である。超音波やCTで腹腔内や後腹膜出血が疑われる際には内臓動脈瘤破裂も念頭におくことが必要であると思われた。さらにSAMと診断されたり、疑われた場合には多発病変を考え、詳細な腹部内臓動脈の血管造影が必要と思われた。

(引用文献)

- 1) Slavin RE, Gonzalez-Vitale JC: Segmental mediolytic arteritis; A clinical pathologic study. *Lab Invest* 1976 ; 35 : 23-29
- 2) Slavin RE, Cafferty, L. and Cartright, J.: Segmental mediolytic arthritis; A clinicopathologic and ultrastructural study of two cases. *Am J Surg Path* 1989 ; 13 : 558-566
- 3) 稲田潔, 池田庸子, 平川栄一郎他: Segmental Arterial Mediolysis(SAM)-最近の本邦報告例について-. *病理と臨床* 2003 ; 21 : 1165-1171
- 4) 松本賢治, 金田宗久, 新谷恒弘他: 腹部内臓動脈瘤. *救急医学* 2001 ; 25 : 1725-1730
- 5) Deterling RA: Aneurysm of the visceral arteries. *J Cardiovasc Surg* 1971 ; 12 : 309-322

<質疑応答>

[座長 坂本照夫 (久留米大学)]

坂本 ありがとうございます。

このご演題につきまして、ご質問がありますでし

ょうか。

どうぞ。

行岡(東京医科大学) 僕たちも、同じような症例を

経験しました。

このSAMといわれる病態，中結腸動脈は我々は右枝だったのですけれども，場所的にはどこが多いのでしょうか？

内藤(横浜市立大学附属市民総合医療センター) 日本で報告されている症例は，今のところ20例弱ありますが，まず胃動脈瘤が一番多いとされています。その次に中結腸動脈瘤となっています。現在報告されている症例が少ないものですから，内臓動脈瘤の原因として一番多いのは，血管攣縮や線維筋性異形成と考えられています。

行岡 先生方はアンギオされて，他には無かったですよね。

内藤 そうです。

行岡 我々もアンギオして，他には無かったですけれども，今のご発表の最後のまとめの所で『多発する事もある』という事ですが，多発しないものもあるという事です。

内藤 そうですね。ただフォローとして，術後という経過中に血管造影を行う事は大切だと思います。

行岡 それから，腹痛の発生機序なのですが，動脈が破れて出血したら何故腹痛が起こるのでしょうか？

内藤 腸管膜が出血により腫脹して，機械的な刺激により腹痛が生じると考えております。

行岡 ありがとうございました。

坂本 他にはよろしいでしょうか。

どうぞ。

原口(独立行政法人国立病院機構) 非常に興味のある症例で，我々もずっと昔に，アンギオはありませんでしたが，中結腸動脈の単発の動脈瘤破裂症例を経験しました。

ちょっとお聞きします。原因が不明という事はありますが，このようなangiopathyということで，コラーゲンdiseaseとか，動脈硬化とか，この人はちょっと糖尿病がありそうな感じもしますが，そ

のような機序が従来から言われていた訳ですけれども，そういうものとのSAMとの関係，発生機序について何か文献的考察で結構なので，お調べでしたら教えてください。

豊田(横浜市立大学附属市民総合医療センター・共同演者) 今言われていますのは，スライドでも出しましたけれども，線維筋原性の報告があります。その線維筋原性の原因については，今はまだ詳しくは判っていないようです。

原口 中膜の問題というか，機序ではあるわけですよね，病理的には。

豊田 一応…。

原口 ちょっと近いのかなと思ったものですから。ありがとうございました。

遭見(独立行政法人国立病院機構) 昔の症例はアンギオなどが為されていなくて，腹腔内出血などで手術になったと思います。ほとんどアンギオが行われるようになった時点で，先程の症例数は殆どTAEで終わっていたのでしようが，そうで無い場合もあるのではないかと思うのですが，何か，先にそれを上手い具合に診断して，臓器切除を伴わないような血管形成で治った例というものはあるのでしょうか？

坂本 先程スライドが出ていましたね。

遭見 あれはTAEですよ。TAEだけではなくて，例えば場所が，血管の支配領域によってはTAEでない場合もありますよね。例えばSAMのもう少し上に起きた場合だとか…。そういう事を予め判断できて，血管形成などができるのかと思ったのですが。

内藤 ステントを使ってという手術も行われているそうですけれども。現在の所は一番多く治療されているのはTAEによって，内臓の動脈瘤の破裂を止血するという方法であると報告されています。

坂本 よろしいでしょうか。

それでは，貴重な症例を，どうもありがとうございました。

当施設における 蘇生法としての経皮的心肺補助使用状況

市立函館病院救命救急センター¹ 札幌医科大学高度救命救急センター²
小出 亨¹ 丹野 克俊¹ 米田 斉史¹ 宮田 圭¹
小出 明知¹ 浅井 康文²

心肺機能停止症例に対する、より有効な蘇生法としての経皮的な心肺補助導入時の問題点を当施設での経験をもとに検討した。対象は2001年4月から2003年8月までの連続10例で、心肺補助導入決定に要した時間と、導入決定から開始までに要した時間を調査した。各々要した時間は11.8±8.9分、15.7±5.7分であったが共に20分以上を要した症例を3例ずつ認めた。時間を要した原因として①マンパワー不足、②病院前情報の少なさ、③院内関連各科との調整による導入遅延が考えられ、対策として院内心肺蘇生法コースの普及・メディカルコントロール体制の構築/成熟化、関連各科との治療方向性統一が重要であると思われた。

Key Words : CPA, PCPS, ACLS

はじめに

心肺機能停止症例に対する蘇生法としての経皮的な心肺補助(PCPS: Percutaneous Cardiopulmonary Support)は、簡便・迅速で確実な全身循環確保が可能なることから導入施設が拡大しているが、当施設でも2001年度より適応基準(表1)を設定し、積極的に導入している。しかし、コストやマンパワーの必要性の問題が有り、また全国的にコンセンサスを得られた適応基準がまだ未確定であることから開始に逡巡し、結果として遅延をきたす症例がある。今回我々は過去の症例を検討し、当施設の蘇生法としてのPCPS導入時の問題点を考察したので報告する。

対象と方法

2001年4月から2003年8月までに、当センター初療室で蘇生法としてPCPSを使用した16歳~76歳の心肺機能停止症例計10例で、男性7例・女性3例、平均年齢56.7±14.7歳であった(表2,3)。各症例のPCPS導入決定に要した時間と、導入決定から開始までに要した時間を調査し各々における問題点を検討した。

結果

全症例の時間経過は表4の通りであった。症例⑧は急性大動脈解離の一例で原疾患からPCPS適応外

表1 当センターの蘇生法としてのPCPS適応基準

- 発症目撃のある心原性心停止(推定)
- 発症前の ADL が良好
- 通常の CPR に20分以上反応しない
- 搬入時初期心電図調律が asystole を除く
- 明らかな一次性頭蓋内疾患を除く非外傷症例
 (出血コントロール可能な外傷症例は含める)

ADL: Ability Of Daily Life CPR: Cardiopulmonary resuscitation

表2 PCPS による蘇生症例の内訳①

・原疾患

ACS	肺塞栓	不整脈	心不全	大動脈解離
4例	2例	2例	1例	1例

ACS: Acute Coronary Syndrome

・転帰

GR	MD	SD	VS	D
2例	1例	0例	0例	7例

GR: Good Recovery MD: Moderate Disability SD: Severe Disability
 VS: Vegetative State D: Death

表3 PCPS による蘇生症例の内訳②

症例	年齢、性別	CPA分類	原疾患	初期 ECG	転帰
①	68歳、男性	CPAAA	ACS	SINUS	MD
②	67歳、女性	CPAOA	不整脈	Vf	D
③	16歳、男性	CPAOA	不整脈	Vf	D
④	69歳、男性	CPAAA	ACS	SINUS	GR
⑤	65歳、男性	CPAAA	ACS	VT	D
⑥	29歳、女性	CPAAA	肺塞栓	SINUS	GR
⑦	56歳、男性	CPAOA	ACS	Vf	D
⑧	64歳、女性	CPAAA	大動脈解離	SINUS	D
⑨	45歳、男性	CPAAA	心不全	SINUS	D
⑩	76歳、男性	院内CPA	肺塞栓	SINUS	D

CPA: Cardiopulmonary Arrest CPAOA: Cardiopulmonary Arrest On Arrival
 CPAAA: Cardiopulmonary Arrest After Arrival Vf: Ventricular Fibrillation

表4 PCPS 導入経過

症例	所要時間(分)		
	①	②	③
①	0	0	13
②	10	15	10
③	20	10	24
⑤	0	0	25
⑥	0	0	15
⑦	26	19	8
⑧	0	22	20
⑨	0	20	14
⑩	0	20	12
平均		11.8±8.9	15.7±5.7

- ※所要時間 ①：prehospital CPR 時間
 ②：arrestからPCPS 決定まで (CPAAA、院内 CPA)
 若しくは搬入からPCPS 決定まで (CPAOA)
 ③：PCPS 決定から開始まで

と思われたが、主治医科の希望により導入した。その他の症例では発症目撃、搬入時初期心電図、原疾患より適応に問題はなかった。表4の②の平均は11.8±8.9分であったが、CPAAA (cardiopulmonary arrest after arrival) 及び院内CPA群では20分以上を要した症例を3例認めた。表4の③の平均は15.7±5.7分であったが、全体で20分以上を要した症例を3例認めた。

考察

心肺機能停止症例に対するPCPSを用いた蘇生法は脳をはじめとする全身循環の速やかな確保に効果的¹⁾で、その使用により良好な神経学的予後を示した救命例が数多く報告されている^{2)~6)}。またその強力な循環補助効果から、適応症例に対しては一刻も早く開始することが、後の良好な神経学的予後を得るために必要である⁷⁾¹¹⁾。しかし、PCPSは開始とその維持に多大なマンパワーが必要でありコスト面

も決して安価な治療ではないため、適応症例を的確に見極めることが必要⁸⁾であり、適応基準を考慮しない導入の乱発は避けるべきである。

また一方で蘇生法としてのPCPSの使用はまだハード・ソフト両面の制限から導入可能施設が限定され、心肺機能停止症例に対する完全な標準的治療法とはいいがたい。このため適応基準が施設間で異なっている⁹⁾ことが多く、統一的な見解は得られていないのが現状である。

概ね適応基準の共通項としては、発症前のADLが良好なこと、発症時間が明確で脳蘇生の可能性があること、通常CPRに無反応であること等⁸⁾⁹⁾が挙げられる。特に発症様式、時間経過、bystander CPRの有無、初期心電図波形等の病院前情報を可能な限り早期のPCPS導入の為に得ておくことが望ましい。そうした意味でPCPSを用いた蘇生法は単独で効果を発揮するものではなく、病院前からはじまるchain of survivalが確立してこそ意味のある治療法で

あるといえる。しかし現実にはこれらの情報が効率よく搬入前に入手できることは多くなく、情報が不確定な状態でPCPSを開始せざるを得ないことも少なくない。この結果として、時として本来適応外の症例への導入¹⁰⁾を余儀なくされることがある。逆に情報を全て漏れなく入手してから開始しようとするれば、情報収集に時間を費やさざるを得なく、開始遅延によってPCPSの本来の効果である迅速な全身循環確保を期待出来ないこともある。これらのことから一旦開始を逡巡し搬入後時間が経過してしまうと、時間的悪循環に陥り生命を失うこともありうる。

今回の検討でCPA症例への接触からPCPS施行決定、実際の開始までの時間経過を見直すと、いくつかの問題点が指摘できる。第一に、患者への接触からPCPS決定までに費やす時間の要素としては患者情報収集と蘇生法への反応の見極めである。過去症例ではCPAAA症例や比較的情報収集が得やすいと思われる院内発症CPA症例でも情報収集・適応決定までに20分以上要した症例を3例認めた。この原因としては、3例とも院内他科にかかりつけの患者であり救急専従医がイニシアチブを取れず、治療方針の協議が長引いたことが挙げられる。

次に、PCPS決定から開始までに費やす時間としてはカテーテル挿入と装置プライミングに要する時間が挙げられる。装置のプライミングは現在の機器では熟練すれば約5分程度で完了することから、律速段階はカテーテル挿入時間である。手技が順調であれば血管確保からカテーテル挿入まで10分程度で可能と思われるが、心肺機能停止症例では大腿動静脈の穿刺は時として困難で時間を費やさざるを得ないこともある。また当施設の場合、PCPS開始時にはスタッフ召集を原則としており、開始時の担当医は2名（救急専従医1名、研修医1名）であることが多く、搬入後のACLS・カテーテル挿入・装置プライミングの大部分を救急専従医が行わなければならない。このマンパワー不足も開始遅延の原因として挙げる事が出来る。過去の報告では、スタッフが院内ですぐに確保できるか否かで20～30分の開始時間の差が生じるとされている¹¹⁾。以上から、当施設で

の蘇生法としてのPCPS開始時の問題点としては、①マンパワー不足、②病院前情報の少なさ、③院内他科との調整による決定遅延が今回検討から考えられた。

これらの問題点への対策として当施設では、まず①のマンパワー不足に対して、研修医・看護師を対象にPCPS勉強会及び院内ACLSコースを施行している。これにより研修医・看護師がより積極的にACLS・PCPS装置プライミングに関わることで、スタッフがPCPS開始の律速段階である血管確保・カテーテルカニューレーションに専念できる環境作りを図っている。

次に②の病院前情報に対しては、市内及び主要な近隣救急隊に対して月一回の勉強会及びケーススタディによる事後検証を行っており、またメディカルコントロール体制が構築され充実することで、病院前と院内双方向の目的の一つとした情報共有化が確立され、結果としてPCPS導入決定の迅速化につながることを期待している。

最後に③の院内他科との調整による決定遅延に関しては、各科でPCPSに対する考え方の違いが適応や決定点の相違として現れ、結果として開始遅延をもたらすと思われるため、関連各科と救命救急センターと協議をもち、蘇生法としてのPCPS使用法をまず理解してもらう必要がある。また現在のPCPS適応基準が主として院外心肺停止症例を対象としたものであるため、新たに院内CPA・CPAAA症例に対する適応基準を再検討し治療の方向性を統一することが必要と思われる。さらにPCPS導入時の担当医を救急専従医に一本化することで導入決定点の早期化を図ることも重要である。

今後メディカルコントロール体制の構築・発展に伴い、気管挿管や特定薬剤の使用など救急救命士の特定行為処置拡大が予想され、より早期に患者のACLSへの反応が判断できるようになる可能性がある。同時に病院前情報共有が効率よく行われれば、現段階よりさらにPCPS適応決定点及早まることが考えられる。しかし仮にこのようにprehospital CPRが成熟し、心肺機能停止患者を救命できる状況が整

ったとしても、病院到着後の高次治療に遅延があれば当然患者を救命することは出来ない。病院搬入前までの様々な救命のための努力を有効にするためにも、速やかなPCPS開始体制の確立が望まれる。

結語

心肺機能停止症例に対し、より迅速に蘇生法としてPCPSを使用するために、基本となるACLSの普及・迅速な適応決定のための病院前情報管理・関連各科との治療方向性統一が重要と思われた。

参考文献

- 1) 宮本祐治, 松田暉, 南野隆三: 本邦における経皮的心肺補助の使用状況—全国集計報告—. ICUとCCU, 1994; **18**: 939-943
- 2) 斎藤丈太, 伊藤靖, 森和久: PCPSを用いた偶発性低体温症による心肺停止患者蘇生例. 日本救命医療研究会雑誌, 1997; **11**: 51-55
- 3) 今井寛, 林宗博, 青山直善: 経皮的心肺補助法(PCPS: Percutaneous Cardio-pulmonary Support)と軽度低体温併用療法の経験. 臨床体温, 1999; **17**: 44-48
- 4) 村上学, 増田大作, 藤田幸一: 60分以上の心臓マッサージが無効でPCPS, IABPにより救命し得た2症例. 広島医学, 2001; **54**: 587-590
- 5) 長嶺貴一: PCPSによる蘇生法. 蘇生, 2002; **21**: 14-17
- 6) 杉原達矢, 伴和信, 中嶋徹: ショックで来院した急性肺動脈血栓塞栓症の1例. Therapeutic Research, 2003; **244**: 536-539
- 7) 長谷守, 土橋和文, 栗本義彦: 心原性院外心肺停止の治療成績—経皮的心肺補助を用いた積極的治療の適応と限界—. 日本救急医学会雑誌, 2003; **14**: 340-347
- 8) 持田泰行, 木村一雄: 救命救急領域におけるPCPS. 集中治療, 2000; **12**: 1005-1014
- 9) 伊藤靖, 今泉均, 金子正光: 経皮的心肺装置による蘇生と集中治療. ICUとCCU, 1999; **23**: 511-519
- 10) 川人宏次, 井野隆史, 安達秀雄: 来院時心停止症例に対するPCPSを用いた蘇生術. 日胸外会誌, 1994; **42**: 121-125
- 11) Mark Kurusz and Joseph B Zwischenberger: Percutaneous cardiopulmonary bypass for cardiac emergencies. Perfusion, 2002; **17**: 269-277

日本救命医療学会多臓器障害 (MOF) 診断基準と 改訂について

この診断基準は、本学会の前身である救命救急医療研究会で制定したものであり、すでに15年を経しております。

本基準制定に関して、当時は救急施設ごとに考え方の違いが比較的大きいものでしたが、それでもどの施設でも利用でき、医学研究の際に共通のメジャーになることを重視し、緩い基準と厳しい基準の2段階とすることになりました。

すなわち、臓器障害と確実に診断できる所見を重視して制定したものが厳しい基準ですが、救急領域で扱う重症患者では、この基準を満たしてから治療を開始したのでは、手遅れになる患者が少なくありません。したがって、それより早期にMOFを念頭にして治療を開始すべき所見を緩い基準としました。緩い基準は治療開始基準、厳しい基準はMOF診断基準ともいえます。

この基準も現在では文献などに引用される場合が多くなってきました。しかし一方で、この15年間にMOF治療もかなり進歩しました。この診断基準が現在の医療レベルに適合しているか再検討する必要があります。そこで今回の総会を機に検討委員会を設け、このまま今後も使用できるか、また使用上問題があるとすればどのように改訂をする必要があるか、検討することになりました(第16回日本救命医療学会理事会)。今後、会員の先生方には、MOF診断基準検討委員会から節目節目にご意見を求められることになると思いますが、よろしくご協力の程お願い申し上げます。

平成15年9月吉日

日本救命医療学会理事長
鈴木 忠

多臓器障害 (MOF) の診断基準

(第4回救命救急医療研究会)

- 1) 多臓器障害の定義: (1) 心, 腎, 肺, 肝, 中枢神経系, 凝固系, 消化管 (出血) の臓器やシステムのうち,
(2) 二つ以上の臓器, システムが,
(3) 同時に, あるいは短時間のうちに連続して,
(4) 機能不全に陥った重篤な病態である.

救命救急医療研究会誌 3, 99 (1989) より引用

2) 広義のMOFと狭義のMOF

対象としては, 腎・呼吸器・肝・心血管系・DIC・消化器・中枢神経の7臓器ないし臓器システムとする。
緩い基準に示す臓器障害を2以上みたす際をMOF (広義) とする。

更に, 厳しい基準 (臓器障害をより確実に示すと考えられる基準) に基づき, 2臓器以上をみたしたものを狭義のMOFとする。

	(1) 緩い基準 機能障害関連項目	治療関連項目	(2) 厳しい基準
腎	1) 尿量<600ml/day 2) BUN>50mg/dl 3) 血清クレアチニン>3mg/dl		1) 血清クレアチニン>5mg/dl 2) CH ₂ O>0.0ml/hr 3) F _e Na>3.0%
呼吸器	1) PaO ₂ <60mmHg (Room air) 2) PaO ₂ /FiO ₂ <350mmHg 3) AaDO ₂ (FiO ₂ =1.0)>300mmHg 4) Q _s /Q _t >20%	1) 人工呼吸を要した(5日間以上:PEEP, CPAP, IMVを含む)	1) PaO ₂ /FiO ₂ <250mmHg 2) AaDO ₂ (FiO ₂)>400mmHg 3) Q _s /Q _t >30%
肝	1) 血清ビリルビン>3.0mg/dl 2) s-GPT>100U/l 3) AKBR<0.7		1) 血清ビリルビン>5.0mg/dl 2) AKBR<0.4
DIC	1) 厚生省DIC基準で2点以上の項目が1つ以上 (FDP≥20μg/ml, 血小板数≤8万, 血漿フィブリノーゲン≤100mg/dl) 2) 1~2日以内でのFDP, 血小板, 血漿フィブリノーゲンの急激な悪化 (正常値の3倍ないし1/3) 3) 厚生省DIC基準で, DICの疑い (6点)	1) ヘパリン投与>50単位/kg/day	1) 厚生省DIC基準に基づくDIC
心血管系	1) CVP>10mmHg 2) Major arrhythmia*の出現 3) Forrester分類IV 4) 末梢血管抵抗<1000dyne·sec·cm ⁻⁵	1) 血圧低下に対して昇圧剤を要する(2時間以上)	1) Forrester分類IV + Shock 2) Life threatening arrhythmia* 3) 急性心筋梗塞 4) 心停止 5) Major arrhythmia*の出現
消化器	1) 吐下血 2) 潰瘍の確認	1) 輸血2パック/day以上	1) 血圧低下を伴う消化管出血 2) 消化管穿孔, 癌死 [3] 肺炎, 胆嚢炎:他に原因を認めない]
中枢神経	1) JCS>10 2) GCS<12		1) JCS>100 2) GCS<8 3) 意識消失を伴う痙攣発作 4) ABRに対する無反応, 脳死

注1) 以上の各項目の1つ以上を満たせば, 臓器障害が存在するとする。

注2) MOFと診断した際には, 広義・狭義を併記する。

注3) 広義のMOFには, 以下の項目も含める。
ただし, その際は, 厳しい基準に基づく。
ア) 原疾患の悪化
イ) 外傷による臓器障害

注4) 以下の項目は除外する。

ア) 癌末期と考えられる異常, 悪液質による変化 (急性の合併症は含める)

イ) 慢性化した例における死亡直前にみられた異常値

ウ) 脳死確定後

注5) 将来の目標として, 以下を念頭におく。

(1) 各臓器障害を確実に反映する指標を求める。

(2) MOFの原因・背景病態, 臓器障害の有機関連を追及し, 究明する。

(*Goldbergerに基づく)

日本救命医療学会が提言する臓器障害度指数

本学会（第12～14回）パネルディスカッションで、救命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ないのか、各臓器障害の程度を誰もが頭に描ける簡素化された評価法はないか、などに関して討議され、以下の指数が本学会臓器障害度指数として承認された。

総点数が同じでも、N1, R3, K1 (total 5) とC1, R1, H1, K1, D1 (total 5) とでは1臓器(肺)の障害の程度、点数の重みが異なるため、前者の方が生命予後にとってより危険であるのは容易に察しがつきます。本指数は多臓器の障害を表現する場合、総点数のみでなく、個々の障害程度を記載し、誰もがその障害の程度と予後に関して、より理解できることを目的に作成されています。本指数決定に至った経緯に関しては本会雑誌12～14巻を参照していただきたい。

なお、日本救命医療学会誌 15: 127, 2001に記載不備がありましたこととお詫び申し上げます。

(文責 関西医科大学 田中孝也)

日本救命医療研究会臓器障害度指数

指数	0	1	2	3
中枢神経(N)* 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(C) Dopamine+Dobutamine 投与量 (μg/kg/min)	0	≤ 5	< 15	≥ 15
呼吸機能(R) 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(H) 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(K) 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(D) 血小板数 (× 10 ³ /mm ³)	≥ 150	< 150, ≥ 100	< 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)

役員名一覽

理事長 (事務局)	鈴木 忠	評議員	黒川 顕
理事	相川 直樹	◇	小澤 修一
◇	加来 信雄	◇	坂田 育弘
◇	金子 正光	◇	篠崎 正博
◇	小濱 啓次	◇	篠澤 洋太郎
◇	小林 国男	◇	白川 洋一
◇	島崎 修次	◇	杉山 貢
◇	高橋 愛樹	◇	杉本 壽
◇	田中 孝也	◇	田伏 久之
◇	林 成之	◇	武澤 純
◇	平澤 博之	◇	中川 隆雄
◇	前川 剛志	◇	中谷 寿男
◇	山本 保博	◇	野口 宏
評議員	明石 勝也	◇	原口 義座
◇	浅井 康文	◇	富士原 彰
◇	鷓飼 卓	◇	前川 和彦
◇	円山 啓司	◇	横田 順一朗
◇	遠藤 重厚	◇	吉井 宏
◇	大和田 隆	監事	太田 宗夫
◇	上嶋 権兵衛	◇	星 秀逸

(順不同)

編集委員名

編集委員長	原 口 義 座	編集委員	篠澤 洋太郎
編集委員	青 木 克 憲	◇	澁谷 正 徳
◇	石 川 雅 健	◇	東海林 哲 郎
◇	大 友 康 裕	◇	鈴木 幸一郎
◇	織 田 成 人	◇	中谷 寿 男
◇	北 澤 康 秀	◇	星 野 正 巳
◇	坂 本 哲 也	◇	向 仲 真 蔵
◇	坂 本 照 夫		

「日本救命医療学会」会則

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：本会の趣旨に賛同し、所定の賛助会員会費を納めた者
- (3) 名誉会員：本会の発展に功勞のあった者で、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査する
- (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 本会の役員の任期は、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の任期は、前任者の存在期間とする
- (6) 役員の定年は、満65歳とするが、役員の任期中に定年に達した場合の任期は、役員任期の学術集会終了の日までとする

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あてる。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、常任幹事を理事、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正会員：5千円
 - ②賛助会員：105万円
- (7) 本会則は、2000年11月9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 Society 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収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. 図はそのままで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部を下記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、

北澤康秀、坂本哲也、坂本照夫、篠澤洋太郎、

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. 特にカラース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

第19回日本救命医療学会総会での発表記録を中心とした第19巻を発行させていただきます。

今回も重要なテーマを扱った意義のある論文を掲載することができました。

昨年以来のわが国を襲った頻回の風水害、今年にかけての地震災害に加えて、世界的には、熱波、スマトラ沖大地震・インド洋大津波等が強く印象に残っている状態に加え、災害対応では世界一である米国を襲ったハリケーンによる莫大な被害者の発生等、本年も未曾有の異常気象による人的な被害の増大が続いているといえそうです。

米国南部・ジャズの発祥の地、ニューオーリンズの被害は、人類の文明・文化遺産の重大な損失といえるかもしれません。

多くの亡くなられた方・重度の健康障害を来した人々への対応体制の問題、特に多くの被害者が災害弱者のグループに偏っているともされる状態であり、医療対応のあり方も重要視しなければならないテーマです。

救命救急の立場からも、認識を新たにして技術面のレベルアップと共に姿勢・総力をあげた協同体制がなされるべきことを示唆しているといえます。

なお、大変残念なご報告となりますが、訃報をお知らせいたします。今回、本巻にご論文を掲載させていただいた八重樫泰法先生が、ご投稿をいただいた後急逝なされました。先生のご遺稿になりましたが、ご教室の先生方のご協力もいただいてここに掲載することができました。

八重樫先生におかれましては、これまでのご活躍、当学会誌へのご助力・ご指導に厚く御礼申し上げますとともに、ここに先生のご冥福をお祈りいたします。

ご協力をいただいた八重樫先生のご教室の先生方にも感謝いたします。

最後に本誌発行にご指導・ご助力をいただいた第19回日本救命医療学会会長 林 成之 先生を始めご施設の先生方はもちろん日本救命医療学会の理事・評議員の先生方、貴重な論文をご投稿いただいた著者、査読・編集に携わっていただいた編集委員に深謝いたします。

なお、昨年・一昨年に引き続いた形になりますが、臓器障害に関する報告に関して、鈴木 忠 先生、及び田中孝也 先生からのご連絡事項を末尾に掲載させていただきました。

ご論文等の作成の参考にしていただきたく思います。

平成17年9月

▼五十音順

あ

相川直樹 35
 青木瑠里 1
 秋澤忠男 39
 浅井康文 137
 阿部贵弥 39
 荒木恒敏 109
 池田一美 105
 池田寿昭 105
 石井昇 39
 石川雅健 89
 乾見造 119
 井上保介 1,109
 井上義博 81
 井水秀栄 19
 岩崎安博 119
 雅楽川聡 23
 内野正人 125
 梅津道夫 39
 遠藤重厚 41,81
 大澤英寿 37
 大西敦子 23
 大橋徳巳 3
 奥地一夫 63
 奥村仁 131
 小澤和弘 109
 小野寺誠 81

か

梶田裕加 1
 加藤庸子 19
 亀井有子 55
 川崎貞男 119
 川嶋隆久 39
 神野哲夫 19
 北川喜己 109
 北澤康秀 55
 北野光秀 79
 木下浩作 23

栗原智宏 79
 黒木雄一 105
 小出明知 137
 小出亨 137
 小鹿雅博 81
 小杉隆 55
 小菅宇之 131
 小林尊志 87

さ

坂田育弘 37
 櫻井淳 23
 佐々木淳一 35,79
 佐藤信博 41,81
 佐野公俊 19
 篠崎真紀 119
 篠崎正博 119
 島幸宏 119
 末松誠 25
 須賀弘泰 87
 杉山貢 131
 鈴木忠 87
 鈴木範行 131
 鈴木泰 81
 関匡彦 63
 関根和彦 35
 相馬一亥 65
 曾我幸弘 87

た

高江洲秀樹 119
 高木省治 1,109
 高橋航 131
 高橋均 37
 竹内昭憲 109
 田中博之 55
 田原良雄 131
 田渊昭彦 109
 丹野克俊 137
 豊田洋 131

な

内藤梨奈 131
 中敏夫 119
 長尾建 111
 中川隆雄 87
 中川隆 1,109
 中村達也 63
 那須英紀 119
 野口裕記 1,109
 野口宏 1,109

は

箱崎将規 81
 花木芳洋 109
 林成之 23,111
 原田俊一 19
 深川雅史 39
 福島英賢 63
 藤島清太郎 35
 藤野靖久 81
 藤本尚 119
 堀進悟 35

ま

前川剛志 9
 正野峰夫 39
 松下美季子 105
 間中浩 131
 三木靖雄 1,109
 宮田圭 137
 村尾佳則 63
 守谷俊 23
 森脇義弘 131

や

八重樫泰法 81
 山口均 3
 山本雄豊 37
 葉季久雄 35

索引<著者名>

吉井 宏 79
 吉田 伸一郎 131
 吉田 豊 誠 55
 米田 斉 史 137
 米 満 尚 史 119

▼アルファベット順

A

Asai Yasufumi 137

E

Endo Shigeatsu 41,81

F

Fujimoto Hisashi 119
 Fujino Yasuhisa 81

H

Hakozaki Masanori 81
 Harada Shunichi 19

I

Ikeda Kazumi 105
 Ikeda Toshiaki 105
 Imizu Shuei 19
 Inoue Yoshihiro 81
 Inui Kouzo 119
 Ishikawa Masatake 89
 Iwasaki Yasuhiro 119

K

Kamei Yuko 55
 Kanno Tetsuo 19
 Kato Yoko 19
 Kawasaki Sadao 119

Kitazawa Yasuhide 55
 Koide Akitomo 137
 Koide Toru 137
 Kojika Masahiro 81
 Kosuge Takeyuki 131
 Kosugi Takashi 55
 Kuroki Yuichi 105

M

Manaka Hiroshi 131
 Matsushita mikiko 105
 Miyata Kei 137
 Moriwaki Yoshihiro 131

N

Naito Rina 131
 Naka Toshio 119
 Nasu Hideki 119

O

Ohashi Norimi 3
 Okumura Hitoshi 131
 Onodera Makoto 81

S

Sano Hirotohi 19
 Sato Nobuhiro 41,81
 Shima Yukihiro 119
 Shinozaki Maki 119
 Shinozaki Masahiro 119
 Soma Kazui 65
 Sugiyama Mitsugi 131
 Suzuki Noriyuki 131
 Suzuki Yasushi 81

T

Tahara Yoshio 131
 Takaesu Hideki 119

Takahashi Kou 131
 Tanaka Hiroyuki 55
 Tanno Katsutoshi 137
 Toyoda Hiroshi 131

U

Uchino Masahito 125

Y

Yaegashi Yasunori 81
 Yamaguchi Hitoshi 3
 Yonemitsu Hisashi 119
 Yoneta Seiji 137
 Yoshida Shinichiro 131
 Yoshida Toyosei 55

▼五十音順

あ

ICU管理 3
 イレウス 125
 院内肺炎 65

か

活性酸素 119
 冠動脈スバズム 105
 救命救急センター 3
 血管造影 81
 コイル塞栓術 19
 抗菌薬 65
 好中球エラスターゼ 119
 呼吸管理チャート 55
 呼吸器ラウンド 55

さ

サイトカイン 41
 重症急性膵炎 119
 重症くも膜下出血 19
 集中治療 89
 心肺停止 105

た

耐性菌 65
 多臓器不全 125
 多臓器不全症候群 41
 ダメージコントロール 89
 多列検出器CT 81
 展開法 89

な

脳血管攣縮 19
 脳低温療法 19,105

は

敗血症 41
 脾臓損傷 81
 脾摘術 81
 脾動脈塞栓術 81
 標準化 55
 腹腔洗浄 119
 腹部外傷 89
 腹部コンパートメント症候群 89
 フローサイトメトリー 119

ま

メディエーター 41

ら

リーダーシップ 3

▼アルファベット順

A

ACLS 137
 ARDS 125

B

Brain Hypothermia 19

C

Cardiopulmonary Arrest 105
 Coil Embolization 19
 Coronary Vasospasms 105
 CPA 137

G

Guglielmi Detachable Coil (GDC)
 19

L

Leadership 3

P

PCPS 137
 Poor Grade Subarachnoid
 Hemorrhage 19

R

Round Checking for
 Ventilator Drive 55

S

Segmental Arterial Mediolytic
 (SAM) 131
 Standardization 55
 Streptococcal Pyogenes 125

T

The Management of
 Intensive Care Unit 3
 Therapeutic Hypothermia 105
 Trauma and Acute
 Critical Care Center 3
 TSLs 125

V

VAP 65
 Vasospasm 19
 Ventilator Driving Chart 55

編 集 委 員

	原 口 義 座 (委員長)	
青 木 克 憲	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 澤 洋 太 郎	澁 谷 正 徳
東 海 林 哲 郎	鈴 木 幸 一 郎	中 谷 寿 男
星 野 正 巳	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19巻

平成17年8月31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 ク オ リ ス 出版部 〒141-0022 東京都品川区東五反田5-3-5-102
印 刷	株 式 会 社 ア ー ト ユ ニ オ ン 〒102-0074 東京都千代田区九段南3-7-12-2F TEL. 03-3261-0188(代) FAX. 03-3261-0189

無断転載、複製を禁じます

ISBN4-9901212-7-9 C3047 P4200E