

よくわかる セミナー 1

1 から学ぶ 侵襲と生体反応

小野 聡 新久喜総合病院 消化器センター

1. はじめに

生体は手術や外傷、感染などの侵襲を受けると、生体の内部環境を回復して生存するための反応を起こす。このホメオスターシス維持のための生体反応は、侵襲の程度で量的な差はあるものの基本的には同じで、神経内分泌系、心血管系、代謝系、免疫系、凝固線溶系など各々の系がお互いに関連性をもちながら発動される。このような侵襲によって惹起される生体反応のなかでも過剰な炎症反応や免疫不全の病態解明とその対策は極めて重要である。

2. 侵襲と生体反応

侵襲後の生体反応は、従来、神経・内分泌系反応によって説明されてきた。つまり手術や外傷などによる局所の疼痛刺激が求心性知覚神経系を介して大脳—視床下部に伝達され、また循環血液量の減少や低酸素血症などはそれぞれの受容体を介して視床下部へ伝えられる。視床下部からの情報は、CRF (corticotrophin-releasing factor) により脳下垂体を刺激し ACTH (副腎皮質刺激ホルモン)、ADH (抗利尿ホルモン)、GH (成長ホルモン) を分泌し、副腎皮質や腎臓などの臓器機能・代謝変化が起こる。またその一方で脊髄交感神経を介して副腎髄質、交感神経末端からエピネフリン、ノルエピネフリンが分泌され、膵臓や腎臓などの臓器機能・代謝変化が起こる。

一方生体では炎症・免疫担当細胞が活性化される。つまり侵襲後の生体では、全身性の炎症反応である SIRS (systemic inflammatory response syndrome)¹⁾ と抗炎症反応である CARS (compensatory anti-inflammatory response syndrome)²⁾ の病態が引き起こされる。SIRS の本態は炎症性サイトカイン (pro-inflammatory cytokine) による高サイトカイン血症 (hypercytokinemia) であり、生体が侵襲によって過剰な炎症反応

を惹起された状態である。一方 CARS の病態は代償性抗炎症反応症候群とも言うべき状態で、強い侵襲を受けた生体で産生される炎症性サイトカインに拮抗する形で産生される抗炎症性サイトカイン (anti-inflammatory cytokine) が全身的に優位になった状態と言える。しかし CARS は SIRS とは違い具体的な診断基準や臨床症状が定義されていない。近年の分子生物学的手法の進歩に伴って免疫担当細胞でのサイトカイン産生能や各種表面抗原、レセプターの解析が可能となりそれらの知見を総合すると、CARS とは抗炎症性サイトカインの産生過剰により免疫系が抑制され、感染に対する生体防御機構が低下している immunoparalysis の状態と表現される。

さらに侵襲後の生体では血液凝固線溶系の変化が起こる。侵襲局所において産生される組織因子によって凝固系が活性化されることによるフィブリン血栓の形成、血小板凝集の亢進など過凝固状態 (Hypercoagulable state) になる。最近の研究により、好中球と血小板の相互作用により NETs (Neutrophil extracellular traps) が形成され、NETs が過剰に生成されると histone などにより血管内皮細胞障害が引き起こされ臓器障害の発症に至ることが明らかになってきた。

このような侵襲後に惹起される神経内分泌系反応、炎症免疫担当細胞の活性化、そして血液凝固線溶系の変動はお互い密接に関連し合いながら複雑な病態形成に関与している (図 1)。

3. 侵襲と免疫応答

侵襲後の早期には著明な炎症反応が惹起されるが、それとともに免疫機能低下状態が引き起こされる。この免疫機能低下は侵襲の大きさによって異なるものの一般的には受傷後 3 日から 7 日後に最も低下するため、この時期に感染性合併症を発症することが多い。

生体の免疫機構は抗原を認識するために、多くの抗

よくわかる セミナー 2

敗血症：最初の3時間ですべきこと

大下 慎一郎 広島大学大学院 救急集中治療医学

1. はじめに

敗血症は、世界で年間約3,000万人が罹患し、そのうち600~900万人が死亡すると言われる重篤な病態である。敗血症では、感染症に伴う高いサイトカイン血症によって制御不能なレベルの宿主反応が起こり、その結果、末梢血管拡張・前負荷低下・シャント血流増加・血管透過性亢進、間質への水分漏出、臓器還流障害、および心機能障害（収縮・拡張障害）が起こりうる¹⁾。これに対抗するため、発症早期に大量輸液によって循環血液量を維持するとともに、循環作動薬（血管収縮薬など）を併用して、組織循環を維持することが重要である。

2. EGDTとは？

この指針の基本になっているのがRiversらの研究²⁾である。Riversらは、救急外来における敗血症ショック患者を対象として、血中乳酸値（4 mmol/L以下）・動脈血酸素分圧（PaO₂, 70 mmHg以上）・中心静脈圧（CVP, 8-15 mmHg以上）・平均血圧（MAP, 65 mmHg以上）・中心静脈血酸素飽和度（ScvO₂, 70%以上）な

どの目標値を設定し、輸液・血管収縮薬・赤血球輸血などを用いて6時間以内に目標値達成をするプロトコルの有効性を検証した。その結果、プロトコルを使用した群で、有意な入院死亡率の改善を認めた（46.5% vs 30.5%）。この結果を踏まえて、Surviving Sepsis Campaign Guideline（SSCG）2012³⁾では、最初の3時間および6時間以内に達成すべきバンドル（早期目標指向型治療, early goal-directed therapy: EGDT）（表1）が提唱された。

しかし、Riversらの研究²⁾では対照群の死亡率が高すぎるという課題があった。このため、2014~2015年にかけて、ARISE⁴⁾、ProCESS⁵⁾、ProMISe研究⁶⁾などの大規模RCTが行われた。その結果、EGDT群と非EGDT群では、死亡率に差がないことが示された。さらに、これらRCTのメタ解析^{7,8)}でも、EGDTの優位性は示されなかった。しかしこれは、敗血症の初期治療において輸液蘇生が重要であるというコンセプトが否定されたわけではなく、時代の流れに伴い、敗血症の全身管理や臓器血液灌流の重要性が浸透し、対照群の治療水準が向上したことが一因として考えられる。現在では新たな指標が再考され、1) 3時間以内に30 mL/kg以上の細胞外液投与、2) 静的指標（CVP,

表1 SSCG 2012における敗血症バンドル

| 3時間バンドル | 6時間バンドル |
|-------------------|-----------------------------|
| 1) 血中乳酸値測定 | 1) 循環作動薬開始 (MAP ≥65 mmHg目標) |
| 2) 血液培養採取 | 2) CVP・ScvO ₂ 測定 |
| 3) 広域抗菌薬点滴 | 3) 血中乳酸値の再測定 |
| 4) 等張液 30 mL/kg点滴 | |

SSCG, surviving sepsis campaign guidelines

MAP, mean arterial pressure; CVP, central venous pressure; ScvO₂, central venous oxygen saturation

敗血症：最初の3時間ですべきこと

大下 慎一郎（広島大学大学院 救急集中治療医学）

Sepsis: What should we do in the first 3 hours?

Shinichiro Ohshimo (Department of Emergency and Critical Care Medicine, Graduate School of Biomedical and Health Sciences, Hiroshima University, Hiroshima, Japan)

よくわかる
セミナー 3

いまさら聞けない、循環作動薬の作用と使い方

畠山 登 愛知医科大学医学部麻酔科学講座

循環の重要性

循環が果たす最も大きな役割は、組織への酸素供給である。血液による酸素運搬は主に赤血球により行われ、ごく一部は血漿により行われる。動脈血酸素含有量 (CaO₂) は図 1A に示す通り血液ヘモグロビン濃度により左右されることがわかる。循環に必要なヘモグロビン量は病態によって異なり、敗血症性ショック患者における至適ヘモグロビン量について検討した報告¹⁾では輸血に関連して高いヘモグロビン量 (9 g/dL) を維持した場合でも低いヘモグロビン量 (7 g/dL) の場合と比較して生存率に有意差を認めなかったとしている。その一方で、虚血性心疾患を有しない患者に対しては高いヘモグロビンを維持するように輸血した場合は生存率が悪化する傾向が認められるが、虚血性心疾患を有する場合にはこれが逆転するとしている論説もある²⁾。臨床的には集中治療室へ収容される患者の維持すべきヘモグロビン値は合併する心疾患がある場合には 8~9 g/dL、とくに急性心筋梗塞を合併している場合には 9~10 g/dL を維持するようにすると死亡率

が低下すると報告されている³⁾。

一方で、組織酸素供給量 (DO₂) は CaO₂ のほかに心拍出量 (CO) によっても規定される (図 1B)。したがって、輸血を回避したい場合などには心拍出量を増加させることで DO₂ を増やすことが可能となる。さらに、CO は血圧についても規定因子となる (図 2)。術後集中治療室収容患者において平均血圧を指標とした低血圧の持続時間は、心筋障害、死亡率、腎障害の発生と相関が認められると報告されている⁴⁾ ことから血圧の維持は組織への酸素供給に重要な役割を果たしていることが理解できる。

これらのことから、循環作動薬は心拍出量を増大させ、また血圧を維持することで、組織への酸素供給を安定化し、臓器機能を維持する役割を果たしていることが理解できる。

カテコラミン受容体

循環系に影響を及ぼすカテコラミン受容体として、α₁、α₂、β₁、β₂、ドパミン受容体が挙げられる。α₁ 受容体は血管平滑筋に広く分布しており、血管収縮作用により、血圧や臓器血流を制御している。さらにその効果は弱いながら、α₁ 受容体刺激により、心筋収縮力増加作用と腎臓でのレニン分泌抑制作用を有する⁵⁾ とさ

A

$$CaO_2 = (SaO_2 \times k_1 \times [Hb]) + (k_2 \times PaO_2)$$
 CaO₂ (動脈血酸素含有量) : mL / L
 SaO₂: (動脈血酸素飽和度) %
 k₁: (ヘモグロビン酸素運搬能) 1.34 mL/g
 [Hb]: (ヘモグロビン量) g/L
 k₂: (血漿酸素溶解係数) 0.23 mL/L · kPa
 PaO₂: (動脈血酸素分圧) kPa

B

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$
 DO₂ (酸素運搬量) : mL / min
 CO (心拍出量) : L / min

図 1
 A: 動脈血酸素含有量の計算式
 B: 酸素運搬量の計算式

$$BP = CO \times SVR$$

心拍出量 末梢血管抵抗

↑

$$SV \times HR$$

1回拍出量 心拍数

血管内容量が十分か?
右心機能は?
徐脈?

末梢が開いているか?

図 2
 血圧と心拍出量・末梢血管抵抗との関係

いまさら聞けない、循環作動薬の作用と使い方
 畠山 登 (愛知医科大学医学部 麻酔科学講座)
 It might be too late to ask but... "Action and Administration of cardiovascular agonists"
 Noboru Hatakeyama (Department of Anesthesiology, Aichi Medical University, Aichi, Japan)

よくわかる
セミナー 4

知ってる？ PICS って何？

井上 茂亮 神戸大学大学院医学研究科外科系講座 災害・救急医学分野

PICS とは

2012 年 Society of Critical Care Medicine (SCCM) は集中治療後症候群 Post-Intensive Care syndrome (PICS) という概念を提唱した^{1,2)} (図 1)。PICS とは、ICU 在室中あるいは ICU 退室後、さらには退院後に生じる身体障害・認知機能・精神の障害で、ICU 患者の長期予後のみならず患者家族の精神にも影響を及ぼす。この概念の創設には、SCCM および国際的な専門家、共同委員会、国立衛生研究所、プライマリケア、リハビリテーション、理学療法、作業療法、言語聴覚、長期ケア、緩和ケア、患者、家族、患者擁護団体など様々な団体が含まれている。2012 年の PICS の提唱以来、様々な PICS 関連の例えば、4 日以上的人工呼吸器管理の患者の 25~80% および敗血症の患者の 50~75% に何らかの運動機能障害が発生し、また何年後も衰弱した状態が遷延している^{1,3)}。また認知機能障害は、患者の 30~80% で発症し、記憶・処理・計画・問題解決・視覚空間認識^{1,3,4)} が障害されている。成人呼吸促進症候群 (ARDS) の患者の 25% は 6 年後も認知障害が遷延するという報告もある⁵⁾。65 歳以上の重度敗血

症者では、敗血症後 8 年後も障害が遷延している可能性もあり^{1,3,4)}、うつ・不安・睡眠障害が数ヶ月から数年続くことがある^{1,3)}。10~50% の患者が外傷後ストレス障害 (PTSD) の症状を有し、これは 8 年間持続する可能性がある^{1,4,6)}。これらの運動機能・認知機能・精神状態の変化は、患者の社会経済的地位および生活の質に多大な影響をおよぼす。ARDS 患者の約半数は 1 年後に日常生活の活動の助けなどの介護者支援を必要とし、ARDS 患者の約 50% しか退院後 1 年目に職場復帰できていないという報告もある⁵⁾。4 日以上人工呼吸器を装着された患者のたった 10% 未満しか 1 年後に完全な社会復帰ができていない^{1)-4,6)}。このように PICS は近年の救急・集中治療領域のホットトピックの一つで、近年 ICU 患者における長期的な運動機能・認知機能・精神の障害として様々な報告がなされるようになり、市民および医療従事者への PICS の啓発活動は 2010 年以降の集中治療医学における解決すべき重要課題になりつつある。

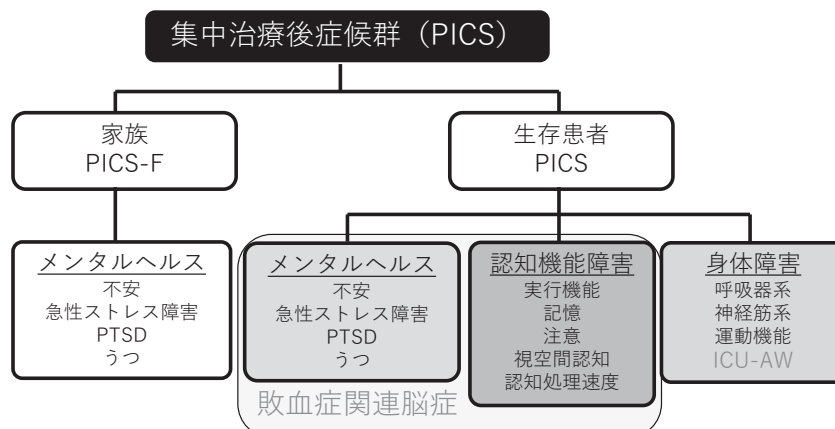


図 1 敗血症の増加と集中治療後症候群 (PICS)

知ってる？ PICS って何？

井上 茂亮 (神戸大学大学院医学研究科外科系講座 災害・救急医学分野)

Post-intensive care syndrome

Shigeaki Inoue (Kobe University Graduate School of Medicine, Kobe, Japan)

よくわかる セミナー5

みんなで取り組む早期リハビリテーション ～離床のコツ～

高橋 哲也 順天堂大学 保健医療学部 理学療法学科

はじめに

平成30年度の診療報酬改定において、特定集中治療室管理料の加算点数として「早期離床・リハビリテーション加算（500点/患者・日、14日上限）」が新設され、加算要件の施設基準として特定集中治療室内に早期離床・リハビリテーションに係るチームを設置することが示された。「離床なんて簡単」、「バイタル確認しながら）起こすだけでしょ」と思っているメディカルスタッフも少なくないだろう。ヘッドアップして身体を起こすこと、そして、ベッドサイドに腰掛けること、そしてさらに立ち上がってもらうこと、との一連の行為は確かに大して難しいことではない。しかし、相手は集中治療を必要としている重症患者であり、高齢者も少なくなくリスクは高い。一連の行為を標準化して、対応する医療専門職によって内容が異なることがないように心がける必要もある。

標準的なアプローチ

0) 医師の指示を確認し、患者（患者家族）に離床について十分に説明し同意を得ること

新設された「早期離床・リハビリテーション加算」は、従来の疾患別リハビリテーションと違い、特定集中治療室管理料の請求を行っている集中治療室のすべての症例に対して、介入時間によらずに算定できる加算である。

これまで、「集中治療室で集中治療を受けている患者は、重症でリハビリテーションできる状態ではない」と疾患別リハビリテーション料の診療報酬請求が認められない場合もあったが、本加算の施設基準を満たすことで、集中治療室での超急性期のリハビリテーションの保険請求ができるようになった。このことは我が国の早期リハビリテーションが大きく前進したことを意味している。

一方、「早期離床・リハビリテーション加算」には厳密な規定がある（表1）。キーワードは「多職種チームによる総合的な離床の取組み」である。チームは、当該患者の状況を把握・評価した上で、治療計画を作成しなければならない。ゆえに、チームリーダーである医師による患者状態の把握や評価は欠かせず、医師の指示なしに早期リハビリテーションの開始は現在の日本の医療制度の中ではありえない。他方、医師の指示が遅れることによって必要なリハビリテーションが遅れることもあってはならない。この「早期離床・リハビリテーション加算」は「当該患者がICUに入室後48時間以内に、当該計画に基づく早期離床の取組を開始する。」と明記されていることから、集中治療室入室後は可及的速やかにリハビリテーションに向けた評価と立案、実施を始める必要がある。ゆえに、早期リハビリテーションをもれなく計画的に行うためにも、一定のプロトコルを設定することも一案であり、欧米では多くの事例もある¹⁾。

また、説明と同意のない医療行為によって、万が一医療事故が発生すると、患者や患者家族とは大きなトラブルとなることがある。集中治療室に入る必要のある患者は“集中治療”を行っているのだから、リハビリテーションはできる状態ではない、との考えはいまだ多くの一般市民の理解であると思われる。そのため、「重篤な状態なのにリハビリをやらされた、その結果事故が起こった」というような患者に医療不信を抱かせないように、早期離床やリハビリテーションの目的や効果を十分説明しておくことは極めて重要である。

1) 年齢、性別、身長、体重、現病歴、病前のADLを確認すること

集中治療室では病態が不安定なため、とかく病態評価や現状の把握に関連した情報の共有が優先される傾向にあると思われる。早期リハビリテーションに向けてそれらの重要性は議論の余地はないが、早期離床に向けての第一段階は、対象患者の全体像をしっかりと

よくわかる
セミナー 6

こう読み解く！血液ガス・酸塩基平衡・電解質

氏家 良人 函館市 病院局

小型分析器や迅速診断キットを用いて、ベッドサイドでリアルタイムに患者の病態を把握し治療に有用な検査を行うことを、point-of-care testing (POCT) といふことがある。血液ガス分析 (BGA) がまさにその代表的なものである。

血液ガス分析は Radiometer 社が 1960 年代に pH, PaCO₂, PaO₂ の 3 つの電極を 1 つの測定機器に搭載し、さらに全自動化することにより、広く臨床現場に普及し、ICU や救急医療においては必須の検査機器となった。1980 年代以降、血液ガス分析装置は、ヘモグロビン (Hb)、各種電解質 (Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺, P⁺, Cl⁻)、血糖、メトヘモグロビン、CO ヘモグロビン、乳酸値、クレアチニン、等も測定できるようになり (表 1)、今や、呼吸や酸塩基平衡だけでなく、心循環機能、電解質、代謝栄養管理など全身管理にとって必須の装置となっている。

本セミナーでは、血液ガス分析装置における、呼吸、酸塩基平衡、また、電解質の評価に関して解説していきたい。表 2 に、これらに関する血液ガス分析装置の測定項目における正常値、危険値を示す。

1. 呼吸の評価と血液ガス

呼吸は O₂ を摂取して、CO₂ を排出し、生体のエネルギー産生に参与している。これらは「換気」と「ガス交換」という二つの機能によって行われている (図 1)。血液ガスを分析することで、換気とガス交換の状態を把握できる。

1) 換気量とその調節

成人における安静時の一回気量 (V_T) は、おおよそ、標準体重 (kg) 当たり 6~8ml 程度と言われており、また、1 分間の呼吸回数 (f) は 12~15 回程度である。一回換気量と呼吸回数を乗じると分時換気量 (V_M) となる。安静時であれば、このくらいの分時換気量があれば、身体が産生する CO₂ を排泄し適正な PaCO₂ レベルを維持できる。しかし、この量が実際に肺胞まで到達してガス交換に与っているわけではない。正常人でも 30% 程度は解剖学的また生理学的死腔換気 (V_D) であろうと言われている。実際に一回の呼吸で肺胞まで到達している換気量 (V_T - V_D) を有効換気量、一分間に肺胞まで到達してガス交換に与る一分間の肺胞換気量を有効肺胞換気量 (V_A) と呼んでいる (図 2)。臨床の現場では死腔量や有効肺胞換気量 (V_A)

表 1 血液ガス分析装置における実測項目

| | A | B | C | D | E | F |
|-------------------------------|---|---|---|---|---|---|
| pH | ● | ● | ● | ● | ● | ● |
| pCO ₂ | ● | ● | ● | ● | ● | ● |
| pO ₂ | ● | ● | ● | ● | ● | ● |
| cNa ⁺ | | | ● | ● | ● | ● |
| cK ⁺ | | | ● | ● | ● | ● |
| cCl ⁻ | | | ● | ● | ● | ● |
| cCa ²⁺ | | | ● | ● | ● | ● |
| cGlucose | | | | | ● | ● |
| cLactate | | | | | ● | ● |
| cHb | ● | ● | ● | ● | ● | ● |
| F _{O₂} Hb | | ● | | ● | | ● |
| F _{COHb} | | ● | | ● | | ● |
| F _{MetHb} | | ● | | ● | | ● |
| F _{Hb} | | ● | | ● | | ● |

表 2 血液ガスの測定項目と正常値、危険値

| 項目 | 正常値 | 危険値 | 単位 |
|-------------------------------|-----------|------------|-------------------------------------------|
| pH | 7.35~7.45 | <7.2, >7.6 | |
| PaCO ₂ | 35.0~45.0 | <25, >50 | mmHg |
| PaO ₂ | 80~100 | <50 | mmHg (F _I O ₂ 0.21) |
| HCO ₃ ⁻ | 22~26 | <16, >40 | mmol/L |
| BE | -2~+2 | <-5, >+8 | mmol/L |
| Sat | 95.0~98.0 | <85 | % |
| Na ⁺ | 135~145 | <125, >155 | mmol/L |
| K ⁺ | 3.5~4.5 | <2.5, >6.0 | mmol/L |
| CL ⁻ | 100~110 | <90, >120 | mmol/L |
| Ca ²⁺ | 2.4~2.8 | <2.0 | mg/L |
| | 1.2~1.4 | <1.0 | mmol/L |
| BS | 80~150 | <50, >250 | mg/dl |
| Lac | 0.5~1.9 | >5 | mmol/L |
| Hb | 13.0~15.5 | <8.0, >18 | mg/dl |

こう読み解く！血液ガス・酸塩基平衡・電解質

氏家 良人 (函館市 病院局)

Let's understand blood gas analysis, acid-base balance and electrolyte!

Yoshihito Ujike (Hakodate City Hospital Bureau, Hakodate, Japan)

よくわかる セミナー7

意外と知らない 急性期栄養療法の基礎

巽 博臣 札幌医科大学医学部 集中治療医学

はじめに

国内外で重症患者に対する栄養療法のガイドライン¹⁾²⁾が発行され、急性期の栄養療法は「やって当たり前のもの」、「避けては通れないもの」になってきた。特に、経腸栄養の早期開始は、生存率の改善には至らないものの、合併症（特に感染症）の発症率低下などに関連するため、積極的に行うことが推奨されている。本セミナーでは、重症患者に対する栄養療法のエッセンスについて、経腸栄養を中心に解説する。

経腸栄養の目的は？

絶食に伴う中心静脈栄養（TPN）管理では、腸管不使用に伴う腸管粘膜の萎縮による腸管免疫能・防御能の低下、腸内細菌叢の変化（≒いわゆる“善玉菌”の減少+病原性の高い腸球菌や緑膿菌、真菌などの増加）によって腸内細菌や毒素などが腸管粘膜内に侵入する。それに対してマクロファージなどの炎症細胞が反応し、サイトカインなどの炎症性メディエーターが産生される。過剰に産生されたメディエーターは血液を介して全身に運ばれ、全身性炎症反応症候群（SIRS）や重要臓器の臓器障害を引き起こす³⁾⁴⁾。これが bacterial translocation（BT）である（図1）。BTは敗血症・急性呼吸窮迫症候群（ARDS）・急性腎障害（AKI）などの発生に関与する。特に、放射線化学療法施行時や造血幹細胞移植時には、抗癌剤による嘔気や口腔粘膜の障害により絶食・TPN管理となり、放射線や抗癌剤による腸管粘膜の障害、さらに好中球減少時の予防的抗菌剤/抗真菌剤/抗ウイルス剤の投与による腸内細菌叢の障害が相まって、BTのリスクは高くなる。経口摂取ができなくても、経腸栄養を投与することで腸管機能や粘膜構造は維持されるため、中心静脈栄養管理が必要な場合であっても、少しでも腸管を使うことが

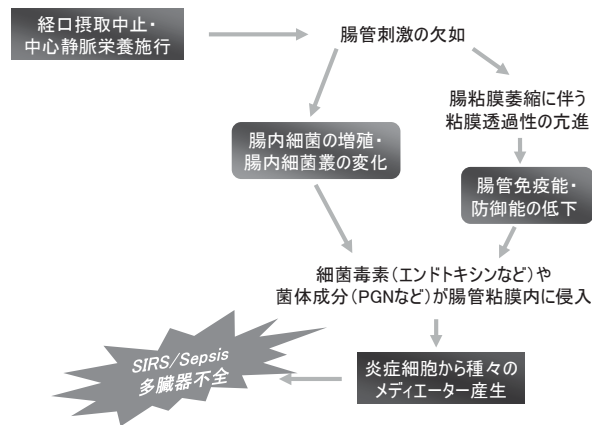


図1 Bacterial translocation

PGN：ペプチドグリカン

BTの予防に繋がると考えられる。

経腸栄養はどんな人に？ どのタイミングで？

高度の嘔吐や下痢（イレウス、腸管感染症、腸管GVHD：graft-versus-host disease（移植片対宿主病）など）、短腸症候群、腸管安静が必要な場合（出血、炎症性腸疾患の活動期など）が遷延するときは経腸栄養が難しいと考えられるため、このような病態が遷延する場合は中心静脈栄養の絶対適応といえる（表1）。また、大量の昇圧剤を要するショック時には、経腸栄養投与により腸間膜動脈の血管攣縮から非閉塞性腸間膜虚血症（non-occlusive mesenteric ischemia；NOMI）が生じるといわれているため、経腸栄養の開始は慎重にする（“カテコラミン投与時は経腸栄養禁忌”というわけではないので注意）。言い換えれば、ショックから離脱しつつあり、腸管を使えない理由がなければ、重症患者でも速やかに経腸栄養を開始すべきであり、躊躇する必要はない。

この際、腸蠕動音や排便・排ガスなど腸管蠕動の確

意外と知らない 急性期栄養療法の基礎

巽 博臣（札幌医科大学医学部 集中治療医学）

Basics of nutritional therapy in the acute phase

Hiroomi Tatsumi (Department of Intensive Care Medicine, Sapporo Medical University School of Medicine, Sapporo, Japan)

よくわかる セミナー 8

優しく理解 人工呼吸の換気モード

大塚 将秀 横浜市立大学附属市民総合医療センター 集中治療部

はじめに

呼吸管理や人工呼吸の勉強を始めて、最初に直面する課題の一つに人工呼吸の換気モードがある。多くの英語や略語が使われる・無数の換気モードがある・似た名前なのに全く違う換気モードがある・逆に違う名前なのに同じ動作の換気モードがあるなど、用語の混乱にその一因があると思われる。この講演では、これらの用語を整理しつつ、入門者に必要な換気モードを厳選して 30 分で解説する。難易度は、人工呼吸器を扱う部署に配属されて 1 年目の看護師が理解可能なレベルに設定した。

人工呼吸には胸郭外陰圧換気や非侵襲的陽圧換気 (NPPV) もあるが、ここでは気管挿管下陽圧換気で行われる換気モードについて解説する。

呼吸と換気

洋の東西を問わず、古来より胸郭の動きがなくなると鼻や口から空気の入りがなくなったときに「人の死」と考えられていた。この空気の入りは呼吸 (respiration) と呼ばれていたが、その語源はラテン語の spiritus で、spiritus には「魂・活気・生命・ヒトの本質」とともに「息・呼吸」という意味がある。つまり、言葉的にも胸郭が動いて空気が入り出すことは、「生命」と同等と考えられていたのである。

その後、生命にとって真に大切なのは肺内へのガスの出入りではなく、ミトコンドリアでのエネルギー産生であることが明らかとなった。そこで、肺内ガスの出入りは「換気 (ventilation)」, ミトコンドリアでのエネルギー産生を「呼吸 (respiration)」と区別するようになった。これに合わせて、陽圧呼吸は陽圧換気に、調節呼吸は調節換気に、レスピレータ (respirator) はベンチレータ (ventilator) へと関連する用語も変化してきた。しかし今はまだ移行期で、「人工呼吸」「人工

呼吸器」など依然として換気の意味に「呼吸」が用いられている。

換気モードとは

換気は、吸気と呼気に分けられる。人工呼吸の吸気は人工呼吸器が気道に陽圧を与えることで行われるが、呼気はその陽圧を解除することで受動的に生じる。したがって、換気モードとは吸気時に気道に加える陽圧の与え方の分類といえる。

ブレスと換気

換気は、「吸って吐く」が 1 組の基本単位で、それが繰り返されることで成立している。ここでは、前者の吸呼気の基本単位を「ブレス (breath)」, 後者の吸呼気の繰り返しを「換気 (ventilation)」と呼ぶこととする。換気モードの分類にはブレスに関するものと換気に関するものがあるが、どちらも「換気モード」という名称で一括して扱われることも多く、混乱の元になっている。換気モードを理解するためには両者の区別を意識することが重要である。

ブレスの分類

一回の換気であるブレスは、吸気開始のタイミングと吸気終了のタイミングの組み合わせで、強制・補助・自発の 3 つに分類される (表 1)。強制ブレス (mandatory breath) は吸気の開始と吸気の終了がともに時間 (人工呼吸器の設定値) で決定される。補助ブレス (assist breath) は吸気の開始は患者が決定し吸気の終了は時間 (設定値) で決定される。自発ブレス (spontaneous breath) は、吸気の開始・終了ともに患者が決定する。

優しく理解 人工呼吸の換気モード

大塚 将秀 (横浜市立大学附属市民総合医療センター 集中治療部)

Ventilatory modes of mechanical ventilation

Masahide Ohtsuka (Department of Critical Care Medicine, Yokohama City University Medical Center, Yokohama, Japan)

よくわかる セミナー 9

どうするの？肺保護換気 Acute Respiratory Distress syndrome : ARDS に対する肺保護戦略

今井 寛 三重大学病院 救命救急センター

ARDSとは何らかの誘因で引き起こされた非心原性肺水腫で表現される症候群である。以下の項目を満たす。

1. 既知の損傷または呼吸器症状の新たな発生もしくは増悪から1週間以内の発症
2. 両側の肺透過性低下
3. $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mmHg
4. 心不全または体液過剰では完全に説明できない呼吸不全

ARDS診療ではまず最初に誘因に対する鑑別診断を確実にし、誘因の診断・治療が最重要である。誘因となる疾患の治療が無効であれば適切な人工呼吸管理を行ってもARDSの回復は難しい。ARDSに対する戦略としてはARDSに陥った肺を保護し、治療を待つ戦略であり、人工呼吸管理中の機械的肺損傷を少しでも減らす事が最も病態の改善に効果的である¹⁾。

ARDSの人工呼吸管理は本来休息が必要であるはずの障害された肺に強制的に過酷なガス交換を行うことで肺自体をさらに障害し死亡率を増加させる。これが人工呼吸器関連肺損傷(ventilator-induced lung injury: VILI)である。VILIのメカニズムは、高濃度酸素、過伸展によるBarotrauma, Volutrauma, と換気サイクルで反復する無気肺と再膨張の繰り返しから肺胞に対してせん断力がかかり肺胞が障害されるAtelectraumaなど様々な要因が考えられている。さらにその傷害機転に対する生体反応として炎症反応が起き、肺だけでなく遠隔臓器を損傷するいわゆるbiotraumaが発生すると考えられ、損傷された肺をさらに過酷に人工呼吸することにより遠隔臓器の障害が生じることが証明された。ARDSの死因が低酸素ではなく、多くがMOFであるということからも理解できる。ARDSの治療戦略は肺を保護し、肺の自然回復を待つための時間を稼ぐ戦略とも考えられる。

VILIを予防するための人工呼吸は障害された肺を保護し、回復を待つということで肺保護戦略と言われる

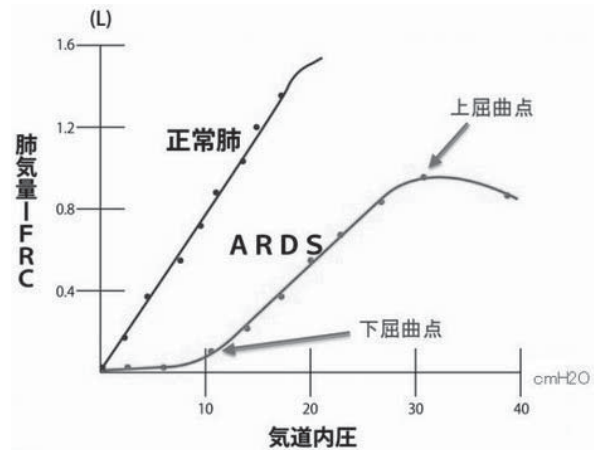


図1 肺圧容量曲線

ている。今までは人工呼吸の目的は酸素化の改善、換気の改善、呼吸仕事量を軽減し生命維持することであったが、VILIを最小限にしつつ最低限のガス交換をすることも重要となり、肺保護戦略の観点から人工呼吸を考えるようになった。肺保護戦略は、1998年にDr. Amatoよりはじめて報告され、その後、2000年にARDS networkからも報告された。虚脱しない最低限のPEEPと過進展にならない最低の圧の範囲で換気を行う。肺の圧容量曲線 図1のように肺保護戦略の基本は過伸展の防止と虚脱の防止のために下屈曲点より上のPEEP設定上屈曲点を超えない設定とする。

重要度による治療選択は図2に示す。それぞれが肺保護戦略であり最重症のARDSに行われるECMOは肺保護戦略の最たるものであり、ガス交換を体外循環で行い、人工呼吸を最低限を行い、VILIを最小にし、肺の回復までの時間を稼ぐ究極の肺保護戦略と考えられる。

1. 肺保護戦略で重要とされている過伸展の防止(低一回換気)について

ARDSでは非心原性肺水腫で正常な肺の部分が少な

よくわかる セミナー 10

臨床研究がうまくいかないのはきっと、 「統計」のせい、ではありません

藤井 智子 ANZIC-RC, SPHPM, Monash University, Australia

はじめに

このレクチャーでは、臨床研究を行う際の手順を説明することで、「統計」に気を取られている臨床研究の非上級者が、迷走することなく結果の発表までの道をたどることができる（気がする）ようになることを目的とします。

このレクチャーが役に立つかもしれない対象者は以下のような人です。

- 臨床研究に興味があるが、統計の知識やスキルがないことを気にして臨床研究の輪に入りきれないでいる人
- 臨床研究を始めてはみたが、統計解析でつまづいていると思っている人
- 臨床研究をしよう！と宣言したがこの1,2年なにも進捗がない人
- データベースを切り出し、統計解析ソフトを駆使することは覚えたが、研究に行き詰まりを感じている人

また、次のような人にとっても応用が利くかもしれません。

- いくつか文献を発表してから学術誌の査読を依頼されるようになったが、何をどうコメントしたらいいのかよくわからないと思っている人

1. 研究の目的は何ですか

研究の目的をきちんと定められるかどうか、研究が迷走するかしないかの最大の分かれ目といっても過言ではありません。研究を進めていくプロセスでは色々なことが起きますが、解決するコツは、最初に定めた「研究の目的」に立ち返ることだからです。

では、研究の目的とはどのようなものなのでしょうか。

次の3つを読んで、研究の目的の記述として正しいものにマルを、正しくないものにバツをつけてください。

___「本研究の目的は、治療 A と治療 B を比較することである」

___「本研究の目的は、曝露 C とアウトカム D の関連を調べることである」

___「本研究の目的は、疾患 E の実態を調査することである」

◆下線部を埋めてください。

臨床研究の目的とは、(a) _____ である。

さて、先に進む前に確認しましょう。それは本当に未解決の問題でしょうか？新たに研究する必要がありますか？もう世界では結論が出ていることかもしれませんよ？

(b) _____ を検索（もしくは自分で実施）して、何がすでにわかっているか、何がわかっていないのか、確認しましょう。

もし、もう結論が出ている問題で、あなたとその周りが知らなかっただけなら、やるべきことは研究ではなく勉強会です。

2. その目的を達成するためには 何を調べる必要がありますか

研究の目的を達成するには、下調べ研究が必要かもしれません。下調べ研究を地道に行うことで本当に調べたかったことを、意味のある形で調べることができます¹⁾。下調べ研究は時にはいくつも必要になります。上記の (b) も下調べ研究のひとつです。

臨床研究がうまくいかないのはきっと、「統計」のせい、ではありません

藤井 智子 (ANZIC-RC, SPHPM, Monash University)

That's not because you don't know biostatistics

Tomoko Fujii (ANZIC-RC, School of Public Health, Monash University, Melbourne, Australia)

よくわかる
セミナー 11

1 から学ぶ 心エコーの基本

野村 岳志 東京女子医科大学 集中治療科

はじめに

経胸壁心エコー法 (TTE) といえば、プローブをあてるエコーウインドウが狭い、なかなか心臓画像に到達しない、不鮮明、計測が難しい、などの先入観を持っている医師が多いのではないだろうか？ TTE を初めて学ぶ医師、また心エコーを経食道心エコー法からはじめた医師にとっては、鮮明な画像描出が難しい経胸壁心エコー法の研修は取つき難しいものであろう。そこでこのセミナーでその壁を少しでも低くすることを目的とする。

1. 集中治療で行う TTE

集中治療で行う TTE の治療判断は定性的評価である。Focused Cardiac Ultrasound (FoCUS) として左室サイズと収縮能、右室サイズと収縮能、循環血流量、心嚢液貯留・心タンポナーデなどを描出画像から定性的に評価する¹⁾。周知されているプロトコールとして FoCUS¹⁾ と FATE²⁾ があるが、どちらもほぼ同じエコーウインドウから心臓の評価である。FATE プロトコールの基本には下大静脈観察という項目はないが、心窩部四腔像観察時には下大静脈も観察可能である。

集中治療では画像描出が難しいという理由で、検査時間が長くなることは好ましくなく、1分以内に一つの画像が描出できない場合は、すぐに違うエコーウインドウに移るのも一法である。緊急時に診断や治療判断目的に TTE が費やすことができる検査時間は10分以内と考える。

2. 心エコー機器設定

最近の心エコー機器はセクター走査プローブでの観察時に経胸壁心エコー検査の Pre-set が自動的に立ち上がり、特に細かい設定をする必要はない。ただ、画

面上の画像深度だけは必ず確認する必要がある。推奨するのは、いつも同じ画像深度で検査を始めることである。そうすると観察する心臓の心腔の大きさ、心筋壁の厚さなどの大きさ、厚さが一目で判別できる。

3. エコーウインドウ

TTE で使われるエコーウインドウを表 1 にしめす。多くの集中治療患者は仰臥位で治療を受けており、また人工呼吸中では呼気終末陽圧 (PEEP) が付加された状態での検査となる。そのため、前胸部からの心臓の描出は肺がバリアとなり難しい場合が多い。一般的にショック患者等に TTE を行なう場合には、心窩部像または傍胸骨像を利用することが多い (図 1)。私は仰臥位で気管挿管されている患者に TTE を行う場合には、心窩部四腔像を第一選択とする。ただし、心臓手術後や上腹部手術後の場合は心窩部からの観察はできない場合もある。

また、TTE と少しことなるが、心臓観察時に肺エコーにて含気のある換気状態の肺 (Lung sliding と A-line) か間質に水分量が多いまたは炎症が多い肺 (B-line が多い) かを観察しておくといよい。

表 1 エコーウインドウと基本画像
大切なのは以下の5つのView

1. 傍胸骨左縁長軸断面像
Parasternal long-axis view (PLAX)
2. 傍胸骨左縁短軸断面像: 乳頭筋レベル
Parasternal short-axis, mid-ventricular level view (PSAX)
3. 心尖部四腔断面像
Apical 4-chamber view (A4C)
4. 心窩部 (肋骨下) 四腔断面像
Subcostal 4-chamber view (S4C)
5. 心窩部 (肋骨下) 下大静脈像
Subcostal IVC view

1 から学ぶ 心エコーの基本

野村 岳志 (東京女子医科大学 集中治療科)

Basics of Echocardiography in ICU

Takeshi Nomura (Department of Intensive Care Medicine, Tokyo Women's Medical University, Tokyo, Japan)

よくわかる セミナー 12

明日から使える輸液の基本

多田羅 恒雄 兵庫医科大学 麻酔科学・疼痛制御科学講座

「輸液はわかりにくい。」これは、私たち集中治療に携わるスタッフ共通の悩みである。一口に“ボリューム”管理といっても、血液量をベッドサイドで測定する方法がないため、私たちはこの“目にみえないもの”を相手に悪戦苦闘する。このような厳しい環境の中で行える解決策の一つは、いわゆる“輸液チャレンジ”である。つまり、少量の晶質液を急速投与し、血行動態がどのように変化するかを観察することにより、現在の「血管内ボリューム」を推測する方法である。この際、以下にあげる3つの侵襲時体液動態の特徴を理解しておくことが有用である。

①輸液製剤の血漿増量効果は一定ではない。

輸液により組織灌流を維持するためのカギとなるのは、投与した輸液製剤の何%が血管内にとどまるか、つまり、輸液製剤の血漿増量効果である。今でも多くの教科書には「晶質液の血漿増量効果は、約 20%」、
「膠質液の血漿増量効果は、約 100%」と記載されている。しかし、輸液製剤の血漿増量効果は、病態により大きく異なる、いわゆる“context (状況, 状態)-sensitive”であることがわかってきた¹⁾²⁾。たとえば、麻酔の導入時、晶質液を投与する直前の平均血圧が低いほど晶質液の血漿増量効果が大きい³⁾。また、分子量 200,000 の 6% ヒドロキシエチルデンプン製剤を全身麻酔導入時に投与すると、その血漿増量効果は、自己血輸血のために脱血しながら投与した時に比べて半減する⁴⁾。

毛細血管壁を介した水移動を規定するのは、よく知られた Starling の式である。しかし、血管内皮細胞の血管内腔表面には、グリコカリックスと呼ばれる厚さ 100 nm 程度のファイバー状の層が存在する。グリコカリックスは、毛細血管壁の水・タンパク透過性、好中球の血管内皮細胞への接着などに重要な役割を果たしている。このグリコカリックスの発見により見直された

revised Starling 式では、細胞間質の膠質浸透圧のかわりにグリコカリックス直下の膠質浸透圧が導入された⁴⁾。

毛細血管圧は、ろ過流を変化させることにより、revised Starling 式の新たな因子であるグリコカリックス直下の膠質浸透圧を変化させる⁵⁾。たとえば、出血などにより毛細血管圧が低下している時は、血管内から細胞間質へのろ過流が減少する。これによりグリコカリックス直下の膠質浸透圧は血漿の膠質浸透圧に近づく。したがって、血管内外の膠質浸透圧差はろ過流にあまり寄与しない。この状態では、毛細血管圧低下のため投与した晶質液の多くが血管内にとどまるので、晶質液の血漿増量効果が増加する。

逆に、血管拡張などにより毛細血管圧が上昇すると血管内から細胞間質へのろ過流が増加する。この結果、グリコカリックス直下の膠質浸透圧は希釈され、グリコカリックス直下の膠質浸透圧はゼロに近づくため、血漿膠質浸透圧がろ過流を決定する大きな因子となる。したがって、膠質液は晶質液にくらべて血漿膠質浸透圧を維持することにより、ろ過流増加を軽減させる（血漿量を維持する）。したがって、この場合は膠質液の使用が推奨される。

②サードスペースの本態は炎症性浮腫である。

侵襲時には輸液をしているにもかかわらず、低血圧・頻脈・乏尿など循環血液量減少 (hypovolemia) を示す症状が認められることが多い。急性期医療に携わるスタッフは、この矛盾する現象を慣習的に「輸液製剤がサードスペースに逃げる」と考えてきた。約半世紀前に提唱された“サードスペース”とは、細胞内液でも細胞外液でもない3つ目の fluid compartment という概念であり、侵襲により細胞間質液の一部が血漿と機能的に交通しない、すなわち“非機能的細胞外液”が新たに発生すると考えられてきた。しかし、その後の研究において血漿量を測定するための標識物質が細

明日から使える輸液の基本

多田羅 恒雄 (兵庫医科大学 麻酔科学・疼痛制御科学講座)

Context-sensitive fluid therapy in critical illness

Tsuneo Tatara (Department of Anesthesiology and Pain Medicine, Hyogo College of Medicine, Hyogo, Japan)

よくわかる セミナー 13

教えて！ ECMO の基礎

服部 憲幸 千葉大学大学院 医学研究院 救急集中治療医学

1. ECMO の分類

ECMO は施行目的により respiratory ECMO（呼吸 ECMO）と cardiac ECMO（循環 ECMO）、ECMO を用いた心肺蘇生（ECPR）に分類され、また施行方法により主に VA-ECMO、VV-ECMO に分類される。Cardiac ECMO と ECPR は常に VA-ECMO となるが、respiratory ECMO は主として循環動態に応じて VV-ECMO と VA-ECMO を使い分ける。カニューレシオンに開胸操作を伴う central ECMO は、脱血や血行動態の点で有利な場合があるが、侵襲や感染リスクは大きい。

ECMO を安全に施行し、良好な治療成績を維持するためには、1) ECMO の適応、2) デバイスの特性、3) 安全な導入、4) 施行中の厳密な管理、5) 他のデバイスの併用と使い分け、6) 離脱方法、7) 集約化と安全な搬送、などを理解する必要がある。これらのポイントは ECMO の施行目的や施行方法によっても異なる。

2. ECMO の適応

ECMO は原疾患に対する治療ではなく、心臓および肺の機能を代替する人工補助療法である。従って ECMO は適切な治療が行われているにもかかわらず呼吸、循環が維持できない場合には、原疾患にかかわらず潜在的な適応がある。ただし、ECMO はデバイスそのものが高額であることに加え、長期の ICU 滞在や大量輸血、合併症の治療等が必要となり、多くの医療費や人的・物的な医療資源を必要とする。したがって ECMO はそれらに見合うだけの治療効果が見込める患者のみに施行すべきである。具体的には、原疾患に対する治療効果が見込めない患者、高齢者、予後不良の基礎疾患がある患者（典型的には進行した悪性腫瘍だが、悪性疾患に限らない）、ADL や QOL の低い患

者、適切な導入時期を逸した場合などは導入すべきではない。

3. ECMO のデバイス

本邦では従来から回路、ポンプ、人工肺が一体化し、auto-priming 機能を有するシステムが広く普及していた。これらのシステムは ECPR の際の迅速な導入には適しているが、回路内圧のモニタリングや人工肺やポンプ単独での交換などが難しく、長期間の ECMO には不向きであった。そのため respiratory ECMO を中心に、長期 ECMO に適したシステムを独自に構成している施設が増えてきている。また最近は回路内圧モニタリングが可能な一体型システムもある。いずれにしても、自施設のデバイスについては長所と短所を事前に理解しておくべきである。

また安定した血流量確保のためには十分な太さのカニューレを適切な位置に留置する必要がある。一般的な体格の成人では 25Fr. のカニューレが理想的である。脱血孔の数や開孔位置はカニューレごとに異なっており、最も脱血しやすい脱血孔が右房内にあるようにする。内頸静脈は大腿静脈よりもカニューレシオンは難しいが、脱血不良は生じにくい。

4. 安全な ECMO 導入

合併症なく安全にカニューレシオンを行うことが最も重要である。カニューレシオンの合併症自体が致死的となり得るだけでなく、結果的に ECMO の開始が遅れたり、十分な血流量がとれなかったりすることで患者の生命を危険にさらすことになる。合併症を減らすため、リアルタイムエコーガイド下穿刺、透視下または X 線撮影が可能な環境での導入が推奨される。エコー単独ではガイドワイヤーの走行を十分把握できな

教えて！ ECMO の基礎

服部 憲幸（千葉大学大学院 医学研究院 救急集中治療医学）

Let's learn the basics of ECMO

Noriyuki Hattori (Department of Emergency and Critical Care Medicine, Chiba University Graduate School of Medicine, Chiba, Japan)

よくわかる
セミナー 14

みんなで考える家族ケア
～ICU における家族中心のケア～

河合 佑亮 藤田医科大学病院 看護部

1. 家族の精神障害：PICS-F

PICS-F (Post Intensive Care Syndrome-Family) とは、重症患者の家族の精神障害であり、患者が ICU 在室中や退室後、または逝去した場合に生じる。表 1 に示すように、PICS-F は、うつ・不安・PTSD (Post Traumatic Stress Disorder) 等によって構成され、その有病率は 20-40% 程度である¹⁾。PICS-F の危険因子は、家族が女性、患者や家族が若年、患者が配偶者であることなどが知られている¹⁾。また、患者の精神障害が重度であるほど PICS-F も重度であることが報告されている²⁾。これは、患者の精神状態が家族に影響する可能性を示唆している。そのため、PICS-F 予防と対策のための家族ケアとして、まずは患者の回復を支援するケアが重要となる。

2. 継続したリハビリテーションと家族の参加

近年、ICU における早期リハビリテーションが推進される一方で、ICU 退室後には半数以上の患者で活動レベルが低下している現状が報告されている³⁾。リハビリテーションの継続は、身体機能のみならず、精神状態をも改善させる可能性が示唆されている⁴⁾。筆者は ICU 退室後訪問を行った際にリハビリテーションについて質問しているが、ICU 退室後の精神障害が重度の患者ほど自身のリハビリテーションへ家族に参加して欲しいと思っている傾向を認めることが分かった。一方、多くの家族は、大切な人の重篤な状態を前にして、自分が何もできないという無力感を感じている。リハビリテーションは、家族が参加できる治療のひとつである。そのため、継続したリハビリテーションと家族の参加は、患者と家族双方の精神状態を回復させる可能性が考えられる。

表 1 PICS-F の構成要素と有病率

| PICS-F の構成要素 | フォローアップ期間 | 有病率 |
|--------------|-----------|-------------|
| うつ | 1 週間 | 14.6- 66.7% |
| | 1- 3 ヶ月 | 8- 48.5% |
| | 1- 6 ヶ月 | 17.9% |
| | 1- 12 ヶ月 | 6- 43.4% |
| 不安 | 1 週間 | 42- 66% |
| | 1- 3 ヶ月 | 21- 49.3% |
| | 1- 6 ヶ月 | 15- 24% |
| PTSD | 3- 6 ヶ月 | 33.1- 49.0% |
| 負担感 | ICU- 2 ヶ月 | 36% |
| 複雑性悲嘆 | 3- 12 ヶ月 | 5- 46% |

文献 1 より引用 一部改編

3. 家族の役割機能の再獲得に向けたケア

図 1 に示すように、Davidson は、ロイ適応看護モデルと中範囲理論 (センスメイキング理論) を用いて、PICS-F の予防と対策のためのケアを報告している⁵⁾。患者に何が起きているのか分からない恐怖や、先述した無力感、家族の精神的負担を増加させ、PICS-F を生じさせる。これは、ロイ適応看護モデルにおける適応レベルが「障害」された状態であり、特に役割機能様式における適応促進が必要である。そのためには、出来事の正しい理解と役割の再獲得が重要で、具体的には共感的傾聴・適切な情報提供・ケアへの参加などを支援する。特に、先述した通り、家族の参加は無力感の低減に有効である。リップクリームの塗布、関節の曲げ伸ばしの支援など、日常的なケアも含め、家族の参加を促す。この要となるのは、一つひとつのケアに意味付け (センスメイキング) を行い、家族が納得した上で参加できることである。患者の最も苦痛なことのひとつに口渇があり、口唇の乾燥は非常に辛いものである。リップクリームを塗ることで、患者の苦痛を緩和することができる。不動化は関節拘縮に繋がり、ADL を著しく低下させる。指や肘、肩等の関節をやさ

みんなで考える家族ケア～ICU における家族中心のケア～

河合 佑亮 (藤田医科大学病院 看護部)

Family-Centered Care in the ICU

Yusuke Kawai (Department of Nursing, Fujita Health University Hospital, Aichi, Japan)

よくわかる
セミナー 15

意外と簡単 血液浄化の基礎

森口 武史 山梨大学医学部 救急集中治療医学講座

現代のICUで行われる治療行為は非常に多岐にわたっているが、その中でも急性血液浄化法は人工呼吸器管理と並んで広く利用されている不可欠な治療手段となった。1914年に犬に対する血液透析から始まり、1926年に最初の人体への適用、1945年に最初の救命例を得て、1980年代の終わりからは重症患者に対する持続的血液濾過透析（CHDF：continuous hemodiafiltration）が行われるようになった。血液浄化器は当初のコロジオンチューブからセロファン膜による回転ドラム式やキール型を経て、現在の中空糸型血液透析器に収斂しつつあるなど進化が進んだ。また血液浄化法について様々な知見が蓄積し、病態に対してより効果的な施行条件の模索検討が進んだ¹⁾²⁾。しかしその一方で、多くの検討が様々な条件に対して様々な規模で繰り返された結果、その解釈が複雑となり至適な操作条件がわかりにくくなった一面もあると考えられる。また血

液浄化法の適応が広がったこともそのわかりにくさ、その複雑さの一因となっている。本セミナーでは血液浄化法を理解するために必要な、基礎となる考え方を概説する。

血液浄化法は、主に腎障害の患者に対する人工人補助療法として発達して来た。過剰な水分を除去したり、病因物質や蓄積する老廃物を取り除く事で病態の改善をはかる治療法である。これに用いられる原理は拡散、ろ過、吸着である³⁾。血液浄化療法を理解するにはこれらの原理を知る必要がある（Fig. 1）。

水に醤油を垂らすとすぐに容器全体に醤油の粒子が広がって同じ濃度になるが、これは醤油の粒子がランダムな熱運動をしているため結果的に閉鎖空間内の分布が均一になるためである。拡散で全体が均一になるまでの時間は、その粒子が小さいほど早く大きいほど遅くなる。粒子があまりに大きいとその移動は限定的

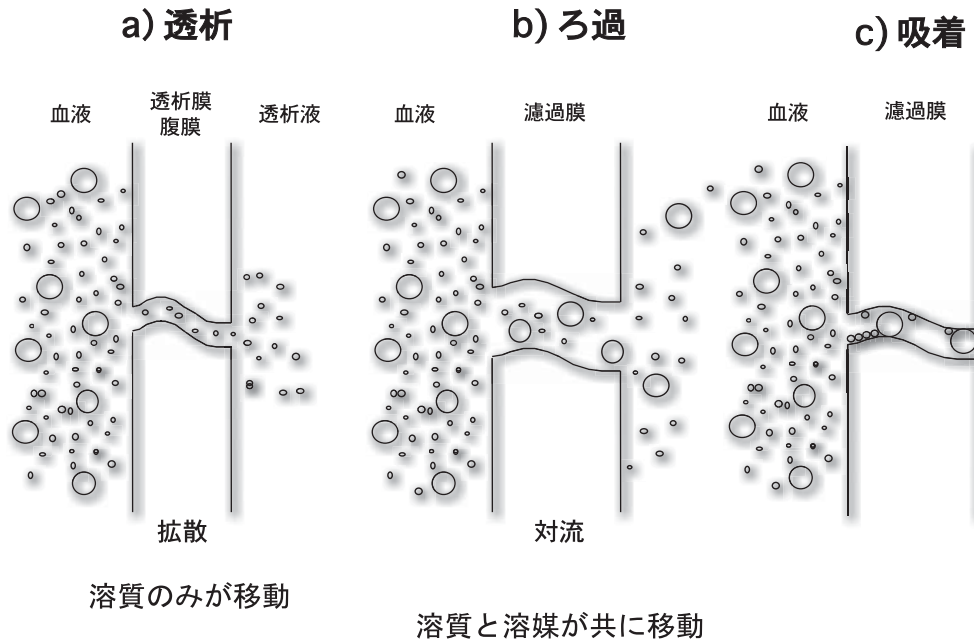


Fig. 1 透析, ろ過, 吸着

意外と簡単 血液浄化の基礎

森口 武史 (山梨大学医学部 救急集中治療医学講座)

The fundamentals of the blood purification. - It is easier than you think. -

Takeshi Moriguchi (Department of Emergency and Critical Care Medicine, University of Yamanashi School of Medicine, Yamanashi, Japan)

よくわかる セミナー 16

こう読み解く！画像診断のコツ

山 直也 札幌医科大学医学部 放射線診断学

はじめに

例えば癌の画像診断であれば、それぞれの癌腫の『取扱い規約』に照らし合わせて腫瘍の広がりや転移の有無を判断しながら画像診断を行うのは当たり前である。一方で、集中治療を要する症例の画像診断の場合は良く言えば俯瞰的に、悪くいえばただ漠然と画像を眺めてしまいがちではないだろうか？本講演では、集中治療の初級者向けの画像診断の最初のコツとしてまずは『自分が何を確認しながら読影を行っているのか』の再確認を行い、次に、病態の確認のため、2次的な変化を併せて読影するコツについて概説させて頂く。最後のコツとして、画像診断を鵜呑みにしないことであり、『画像で異常なし』は『実際に異常なし』とはかならずしもいえないことや派手な画像所見に注目し、重大だがわずかな所見に着目しにくいことがあるなどについて症例提示をしながら概説させていただく。

自分は何を確認しているのか

画像をしっかり読み解くために、『空気、脂肪、澄んだ水、やや濁った水、かなり濁った水、骨、金属を区別して認識しているのだろうか？』を意識して読影することが必要である。CT では画素の一つ一つに X 線の吸収の程度によって -1000HU から +1000HU の CT 値が割り当てられているが、人間の分別能には限界があるので通常は 16 段階の濃淡で画像を表示している。このため、いったん画像に表示してしまうと本来持っている情報の多くが失われてしまうことになる。

図 1 に眼窩吹き抜け骨折の単純 CT を示す。通常が表示条件（左）では空気と脂肪組織の濃度は等しいのでわかりにくかった右眼窩内側壁の吹き抜け骨折もウインド幅を広くすることで空気と脂肪の区別が容易にできる様になり診断が容易になる。また、腹部においても free air の有無を検索するのであれば、脂肪と空気が区別できる表示条件で評価する必要があるなど、CT 検査では表示条件を適宜変更していくことで、目的とする評価項目の診断が容易になる。

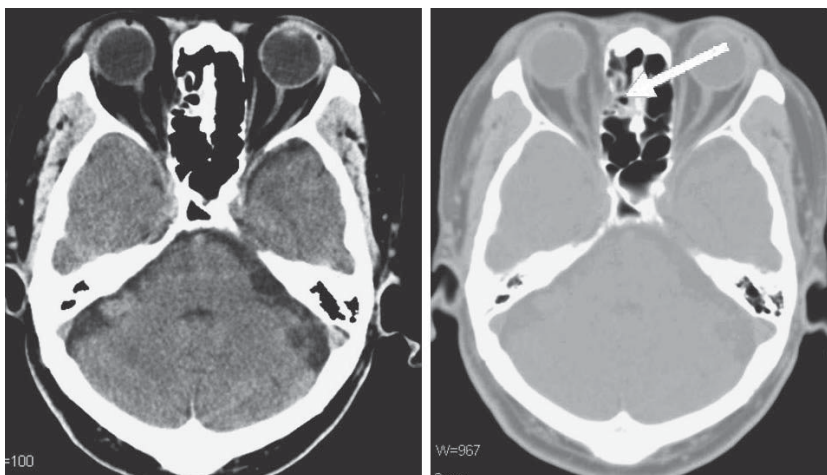


図 1 単純 CT 右眼窩内側壁骨折

こう読み解く！画像診断のコツ

山 直也 (札幌医科大学医学部 放射線診断学)

Tips of imaging diagnosis

Naoya Yama (Department of Diagnostic Radiology, Sapporo Medical University, Sapporo, Japan)

よくわかる セミナー 17

基礎から学ぶ心電図

平手 裕市 中部大学 生命健康科学部 臨床工学科

はじめに

今学会で企画された初学者を対象とした「よくわかるセミナー」の時間をいただき、これから心電図を学ぼうとするコメディカルスタッフの役に立てるよう、心電図が汎用される理由としての興奮収縮連関¹⁾²⁾、心電図の理解を助ける刺激伝導系と心電図波形の形成、標準 12 誘導心電図が簡単になる 18 誘導心電図、見落とせない不整脈を中心にできるだけわかりやすく解説する。

I. 興奮収縮連関：心電図が汎用される理由

心電図の記録方法が開発され、すでに 100 年以上が過ぎた³⁾。電極を貼るだけで心拍動に関わる重要な情報が得られる心電図法の有用性は、重症患者搬送中の救急車内、救急外来、手術室、集中治療室、カテーテル室、透析室、一般病棟の全てに心電図モニターがあることから明白である。このように、今日でも心電図法が医療現場において広く活用されている理由は、その手技の非侵襲性と興奮収縮連関にあると言える。

心筋細胞の電氣的興奮は、心筋細胞表面に存在するナトリウムやカルシウムのイオンチャネルの開放によって、細胞外のナトリウムイオンやカルシウムイオンなどの陽イオンが細胞内に流入し、細胞内電位がプラス方向に向かう“脱分極”に始まる。この時起きたカルシウムイオンの細胞内への流入は、筋小胞体から細胞質基質へ大量のカルシウムイオンの流出を誘発する（カルシウム誘発性カルシウム放出）⁴⁾。心筋細胞内に放出されたカルシウムイオンは、筋原線維であるアクチンとミオシンの嵌入を引き起こし、これが心筋の収縮原動力を生む。このように心筋収縮“Contraction”にとって、心筋細胞の興奮“Excitation”は不可欠であり、切り離すことのできない連関“Coupling”がある。この関係が、心臓における興奮収縮連関“Exci-

tation-Contraction Coupling”である¹⁾²⁾。このように心筋細胞の収縮を誘発する心筋細胞におけるイオンの移動が、心筋の外表面に電位差を生み、心電図波形を作ることになる。言い換えると、心筋の収縮につながる電氣的興奮が心電図を作っているわけで、心電図を見ると心臓の状態がわかることになる。

II. 刺激伝導系と心電図波形の形成： 心電図を理解するために

1) 刺激伝導系の基礎的解剖

心臓の効率的で自動的な拍動は、刺激伝導系により維持されている。刺激伝導系の解剖を興奮が伝導する順に確認する。刺激伝導系は、右心房上部、分界溝（sulcus terminalis）の外側の比較的広い範囲に、自動能を持った細胞が集まる洞結節（sinus node：①）に始まる⁵⁾。洞結節はその自動能によって周期的に脱分極と再分極を繰り返している⁶⁾。洞結節で発生した脱分極は、3本の結節間路（internodal tract：②）によって右心房（right atrium：RA）へ、バッハマン束（Bachmann bundle：③）によって左心房（left atrium：LA）へ伝えられ、心房の電氣的興奮と機械的収縮を誘発する。3本の結節間路は再び心房中隔下方、心室中隔真上にある房室結節（atrioventricular node：④）で合流する。房室結節は、ヒス束（His bundle：⑤）につながり、ヒス束は、心室中隔で左脚（left bundle branch：⑥）と右脚（right bundle branch：⑦）に分かれる。左脚は、さらに前枝と後枝に分かれ、これら3本の枝は、さらに細かく樹枝状に分かれて心内膜下に広がって行く。この樹枝状の特殊心筋がプルキンエ線維（Purkinje fiber：⑧）である。プルキンエ線維は、心内膜下で心室筋細胞につながっていて、脱分極を心室筋に伝える。最終的に左心室（left ventricle：LV）と右心室（right ventricle：RV）が興奮収縮し、血液を全身に向けて拍出する（図 1）。

基礎から学ぶ心電図

平手 裕市（中部大学 生命健康科学部 臨床工学科）

Basic ECG for beginner

Yuichi Hirate (Department of Clinical Engineering, College of Life and Health Sciences, Chubu University, Aichi, Japan)

よくわかる
セミナー 18

あらためて学ぶ 急性心不全管理

佐藤 直樹 かわぐち心臓呼吸器病院 循環器内科

心不全診断

心不全は、なんらかの心臓機能障害、すなわち、心臓に器質的およびあるいは機能的異常生じて心ポンプ機能の代償機能が破綻した結果、呼吸困難・倦怠感や浮腫が出現し、それに伴い運動耐容能が低下する臨床症候群と定義されている。心不全症状として最も多い呼吸困難は肺疾患等によっても生じ、心不全の診断を的確に行うことが求められる。その診断は、フラミンガム研究における診断基準を参考に行う。大基準として、1) 発作性夜間呼吸困難、2) 頸静脈怒張、3) 肺ラ音、4) 胸部 X 線での心拡大、5) 急性肺水腫、6) III 音、7) 中心静脈圧上昇 (>16 cmH₂O)、8) 循環時間延長 (25 秒以上)、9) 肝頸静脈逆流、小基準として、下腿浮腫、夜間咳嗽、労作性呼吸困難、肝腫大、胸水貯留、肺活量減少 (最大量の 1/3 以下)、頻脈 (120 拍/分以上) があげられており、大基準 2 つ以上、あるいは大基準 1 つと小基準 2 つ以上で心不全と診断する¹⁾。この際、脳性ナトリウム利尿ペプチド (BNP) ≥ 100 pg/ml あるいは、N 末端 proBNP (NT-proBNP) ≥ 400 mg/ml、および肺水腫の診断に際し肺エコーも参考にす。心エコーによる心機能評価も重要である。急性心不全において、集中治療領域でも利用されている FATE (focus assessed transthoracic echocardiography) プロトコールも参考になる²⁾。すなわち、その目的である、1) 明らかな病的状態の把握、2) 心腔の壁厚・径を評価、3) 収縮性評価 (左室駆出率測定には、Teichholz 法は推奨されておらず、必ずディスク法 (modified Simpson 法) を用いる)、4) 両側胸膜評価を行い、これらにより、5) 疾患を考察する。具体的には、胸骨下および心尖 4 腔像、傍胸骨長軸像および左室レベル短軸像による、1) 心嚢液貯留、2) 右心系拡大、3) 左心系拡大である。さらに、4) 左室拡大、5) 左室肥大・左房拡大を短軸像で評価することを基本的

評価とする。さらに、カラードップラーによる評価により弁膜症の重症度、左室拡張能の評価として左房容積係数および E/e' を測定する。E/e' は、左房圧を推定の参考とする。また、右心系評価として右室径、三尖弁輪部移動距離 (tricuspid annular plane systolic excursion; TAPSE) も評価も重要である。右室収縮期圧は、三尖弁逆流血流速度より求められる収縮期右室・右房圧較差に、下大静脈径とその呼吸変動より推定した右房圧を加えることで推定が可能である。

急性心不全の分類と病態把握

急性心不全においては、より早期から収縮期血圧を参考にして病態把握するためのクリニカルシナリオ (CS) 分類が提唱されている³⁾。CS 1 は、心原性肺水腫を主病態として、主に初期測定血圧が高値 (収縮期血圧 >140 mmHg) であることが多い。CS 2 は、全身的な体液貯留を主病態として、初期測定収縮期血圧は 100-140 mmHg であることが多い。CS 3 は、低心拍出・低灌流を主病態として、初期測定収縮期血圧は低く (<100 mmHg)、予後不良である。CS 4 は急性冠症候群、CS 5 は右心不全である。この分類の重要な点は、病態把握を迅速に行って遅延なく初期治療を開始することを強調している点にある。急性期から慢性期にかけて非侵襲的な病態評価法として Nohria-Stevenson 分類がある⁴⁾。この分類は臨床的経験および初期の臨床研究を元に重症心不全患者の病態把握に主眼を置いて提唱された分類であり、初期治療を開始後、病態変化を捉え、治療の軌道修正を図るために利用する。4 つのプロフィール、すなわち、dry-warm, wet-warm, wet-cold, dry-cold に分類される。Wet は、起座呼吸、頸静脈圧上昇、浮腫、腹水、肝頸静脈逆流の有無で判断し、cold は、脈圧狭小化、四肢冷感、傾眠傾向、低ナトリウム血症、腎機能悪化で判断する。以上の評価に

あらためて学ぶ 急性心不全管理

佐藤 直樹 (かわぐち心臓呼吸器病院 循環器内科)

Acute heart failure management : update

Naoki Sato (Department of Cardiovascular Medicine, Kawaguchi Cardiovascular and Respiratory Hospital, Saitama, Japan)

よくわかる セミナー 19

今さら聞けない 鎮痛・鎮静の基礎

土井 松幸 浜松医科大学附属病院 集中治療部

鎮静の定義

臨床診療では、「鎮静」はいくつかの意味で使用される。狭義には、鎮静は催眠を主体として抗不安、健忘を加えた概念として定義される。時に鎮静が催眠と同義に使用される場合もある。これらに対して鎮静管理、鎮静法として表現される場合は、鎮痛をも包括した概念として広義に使用されることが多い。本講演では、原則として鎮静を狭義に使用するが、鎮静管理、鎮静法の用語のみ広義に使用することがあるのでご留意いただきたい。また狭義の鎮静も、可能な限り催眠、抗不安など意味がより明確になる用語で表現する。

鎮静法のガイドライン

鎮静管理の解説文は、かつては患者を安全に深く眠らせるための催眠薬と鎮痛薬の使用方法を指南する記載が主体であった。2013年に米国集中治療医学会から「PADガイドライン」¹⁾、2014年に日本集中治療医学会から「日本版・集中治療室における成人重症患者に対する痛み・不穏・せん妄管理のための臨床ガイドライン (J-PADガイドライン)」²⁾が提示されたのを契機に痛み (pain)、不穏 (agitation)、せん妄 (delirium) を管理する考え方が重要視されるようになってきた。この潮流は、米国 PAD ガイドラインの改定版として2018年に公表された「PADISガイドライン」³⁾にも引き継がれている。「PADISガイドライン」ではPADに不動 (immobility) と睡眠障害 (sleep disruption) の管理が検討主題として加えられた。鎮静管理の修得を志す際には、J-PADガイドライン (2014年) と PADISガイドライン (2018年) を通読することを推奨する。

催眠重視の鎮静法から鎮痛重視の鎮静法へ

人工呼吸中の重症患者に対する鎮静管理は、長らく

意識を強く抑制することによって患者の不快感を軽減する催眠重視の鎮静法 (hypnosis-based sedation) が主流であった。PADガイドライン (2013年)、J-PADガイドライン (2014年)、PADISガイドライン (2018年) のいずれのガイドラインも、鎮痛重視の鎮静法 (analgo-sedation) を行い、催眠作用は最小限に留めることを推奨している。Analgo-sedation は、analgesia-first sedation, analgesia-based sedation と呼ばれ、十分な鎮痛を優先して行って不快感を除去し、催眠作用は最小限に留める鎮静法である。Analgo-sedation は催眠重視の鎮静法に比べて、鎮静レベルを浅く維持し人工呼吸時間や ICU 在室時間を短縮して予後を改善する。

痛み (pain) を評価するための臨床的ツール

ICU 患者は、日常的に痛みを感じており、すべての患者に対して定期的に痛みを評価することが、いずれのガイドラインでも推奨されている。痛みは患者が主観的に感じるものであるため、患者自身の評価が最重視される。

患者が痛みを自己申告できる場合は、numerical rating scale (NRS)、visual analogue scale (VAS) の使用が望ましい。NRS、VAS は3以下を目標とする。自己申告できない場合は患者の表情や動作から他覚的に痛みを評価する behavioral pain scale (BPS)、critical-care pain observation tool (CPOT) を使用する。BPS 5 以下、CPOT 2 以下を目標とする。

不穏 (agitation) を評価するための臨床的ツール

Richmond agitation-sedation scale (RASS) がもっとも広く使用されており、鎮静-不穏の程度 (鎮静度) を点数化して評価する臨床的ツールである。鎮静度は深すぎても浅すぎても患者に不利益をもたらすので、

今さら聞けない 鎮痛・鎮静の基礎

土井 松幸 (浜松医科大学附属病院 集中治療部)

Basic lecture on analgesia and sedation for critical care patients

Matsuyuki Doi (Intensive Care Unit, Hamamatsu University Hospital, Hamamatsu, Japan)

よくわかる セミナー 20

論文の書き方：症例報告から始めよう

田上 隆 日本医科大学武蔵小杉病院 救命救急科

1：背景（よくある状況）：発表で満足

あなたは、ドキドキしながら、順番を待っていた。前の人の発表は、ほぼ聞いていない状態で、頭の中で繰り返し自分の発表の予演をしていた。1年前、急に上司から研究発表するようにいわれ、勤務時間外に夜な夜なデータを集め、四苦八苦しながら解析をおこない、抄録を出し、なんとかパワーポイントを間に合わせた研究の発表だった。心臓が口から出そうなほど緊張した発表のあと、一つ二つの質問に耐え、発表時間が終わってくれた。「やっと、終わった！さあ、ビールで乾杯だ！！」。

さて、上記はよくある光景かもしれません。ただ、ここで、もう一度「研究の目的」を思い出して欲しいです。何のためにやったのか？「上司にやれと言われた」「試しにやってみた」「学会に行きたかった」などいろいろと本音の事情はあると思います。ただ、あなたがやった医学・看護研究が、少しでも将来の医学の発展に貢献して、最終的にはその知見が将来の患者さんに役にたってほしい、そう思う気持ちがあるのであれば、まだもう一つ大事な仕事が残っています。

2：課題：No job is finished until the paperwork is done!!

もうひとがんばりして、論文にして永遠にその結果を残しましょう。口頭発表のみで終わってしまったら、その時間にその発表会場に集まった限られた人にしか伝わりません。そして、残念ながら聞いてくれた人の多くは内容を数日で忘れてしまうでしょう。しかし、論文にしたら、時間も空間も超えて多くの人の役にたちます(図1)。いままでやった努力に比べれば、実は定型的な追加作業です。さあ、もうひとがんばりしませんか？

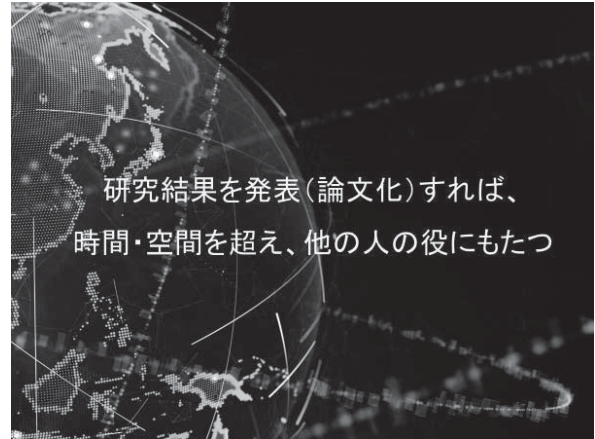


図 1

3：本セミナーの目的： 明日から取り組めるようになろう！

本教育セミナーは、主に、まだ論文発表をしたことがない方を対象にしています。つまり、医師・看護師・臨床工学技師などの業種を問わず「学会発表はしたことはあるけど、論文はまだ経験がない」という方が、論文作成・投稿・受理までに必要なプロセスに関して理解して、明日から直ぐに実行に移してもらおうことが目的です。

4：医学論文の構造：理解すると、 読むのも書くのも、容易になる

- 医学論文には、「型」がある。
- その構造を逸脱すると、どんなに研究結果が良くても、読んでもらえない。
- International Committee of Medical Journal Editors：<http://www.icmje.org/>
- 観察的疫学研究報告の質改善 check list (STrength-

論文の書き方：症例報告から始めよう

田上 隆 (日本医科大学武蔵小杉病院 救命救急科)

How to write clinical papers

Takashi Tagami (Department of Emergency and Critical Care Medicine, Nippon Medical School Musashikosugi Hospital, Kanagawa, Japan)