

特集 救急疾患の診療の実際

心肺停止, ショック, 多臓器不全症候群

獨協医科大学越谷病院 救急医療科

井上 卓也 杉木 大輔

I はじめに

わが国では、2004年に新医師臨床研修制度が開始となり、救急診療のトレーニングを受ける研修医の数が増加したため、また研修指導医にとっては、救急外来での診察手順や標準的心肺蘇生法などを系統的に指導する必要があるため、救急医療、特に救急外来診療に対する関心が高まっている。一方、集中治療領域ではショック、特に敗血症性ショックに対する研究が進み、播種性血管内凝固症候群 (Disseminated Intravascular Coagulation : DIC) や多臓器不全症候群 (Multiple Organ Dysfunction Syndrome ; MODS) などと共に、新しい概念、定義、治療指針などが確立されつつある。本稿では、救急外来診療のポイントと心肺停止、ショック、多臓器不全症候群に対する治療について、知っておきたい最近の知見について述べる。

II 救急外来診療のポイント

外来治療で帰宅可能な1次の救急患者、および一般病棟で入院治療が必要な2次の救急患者を対象とする外来と、高度な治療とICU管理が必要な3次の救急患者を対象とする外来では、診療の手順が若干異なる。しかし、いずれの場合でも1. 第一印象、2. ABCDEの評価と緊急処置、3. SAMPLE聴取と全身の診察、4. 各種検査、画像診断および治療という手順を、確実に踏みながら診療を進めることがポイントである。

1. 第一印象

患者を一見して得た印象である。歩けるか、意識清明か、会話できるか、皮膚の色調は悪くないか、冷汗はないか、呼吸が苦しそうではないか、呼吸に伴って異常な音が聞こえないかなど、目と耳を使って一瞬のうちに重症か否かを感じ取る。重症と感じたら、すぐに患者を処置用ストレッチャーに寝かせ、人手を集める。

2. ABCDEのチェック

患者が重症と感じたら、すぐに酸素、心電図モニター、

静脈路確保を行う。次にAirway (気道), Breathing (呼吸), Circulation (循環), Disability (身体機能, すなわち意識障害), Exposure (脱衣, すなわち体表面の異常) をすばやくチェックして、異常があれば、直ちに緊急処置を行う。ここで示したABCDEについての詳しい解説は他書に譲る。(JATEC (Japan Advanced Trauma Evaluation and Care)¹⁾ やPALS (Pediatric Advanced Life Support)²⁾ などの間で、細かい用語の違いはあるが、内容は類似している。)

3. SAMPLE聴取

緊急処置により生命の危機を脱したところで、病歴の聴取を行う。「SAMPLE」に従って聴取すると効率的で漏れがない。すなわちSigns and Symptoms (徴候と症状), Allergies (アレルギー), Medications (薬剤), Past medical history (既往歴), Last meal (最後の食事), Events leading to presentation (今回発症までの経過) を本人や付き添い者から要領よく聴取する。続いて全身の診察を行う。

4. 検査, 診断, 治療

全身診察の結果、必要と考える検査、画像診断を行い、その結果を踏まえて治療を行う。

大事なことは、第一印象やABCDEのチェックの際に異常を発見したら、躊躇することなくスタッフや応援を集め、緊急処置を開始することである。患者の状態がさらに悪化し、心肺停止に陥ってからでは遅い。さらに、診察中に容態が急変したら、再度ABCをチェックし、心肺蘇生を含めた緊急処置を行うことも忘れてはならない。

近年、医療の標準化が進み、様々な分野でガイドラインが発表されている。エビデンスがあるものは少ないと思われるが、救急外来診療についても、標準的な診療方法を、書物やインターネットから得ることができる。救急外来であっても、患者の病態が落ち着いていれば、知らないことについてガイドラインを確認することは可能である。しかし、緊急性が高い患者を目の前にして、ガ

イドラインを読む時間はない。したがって、生命の危機を回避するために最低限必要な手順を覚えることは重要である。

この手順は、初めから重症という触れ込みで運ばれてくる3次救急患者より、1次2次外来を受診したが、実は重症であった患者に対してこそ、威力を発揮する。研修医のうちからトレーニングを受ければ、生命を脅かす異常の見落としがなくなり、安全な診療が可能となる。実際の臨床では、一見大丈夫のように見えて実は重症であったり、診察中に急変したりする症例は少なく、研修医の経験に偏りが生じる。それを解決するには、シミュレーショントレーニングが有用である。今後救急医療におけるシミュレーショントレーニングの開発が期待される。

Ⅲ 心停止に対する新しい蘇生処置

医療分野のシミュレーショントレーニングとして最も有名なものは、AHA (American Heart Association) のBLS (Basic life support) コース、ACLS (Advanced Cardiovascular Life Support) コースであろう。心肺停止や、致死的不整脈、急性冠症候群、脳卒中などに対する緊急処置について、体を動かして学ぶトレーニングである心肺蘇生法については、2000年に国際会議が開催され、AHAが「ガイドライン2000」を発表した。AED (Automated External Defibrillator; 自動体外式除細動器) の有用性を強調しており、AEDはわが国で広く普及した。

AHAは5年毎に国際会議を開き、ガイドラインを改訂する方針をとり、2005年に膨大な文献の検討から得られたエビデンスを基に改訂が行われ、「ガイドライン2005」が発表された。主な変更点は、質の高いBLSが強調されたこと (心臓マッサージは強く、速く押して、手をしっかり元の位置にもどす)³⁾、できるだけ心臓マッサージを中断しないこと (中断は10秒以内)³⁾、心臓マッサージと人工呼吸の比率が15対2から30対2になったこと³⁾、除細動は3連続で行うのではなく、1回除細動を行ったら、直ちに2分間心臓マッサージを行うこと⁴⁾などである。心臓マッサージと人工呼吸の比率や、除細動のやり方などは大幅な変更であり、すべての医療従事者は、新しい心肺蘇生法についてシミュレーショントレーニングを受け、知っておく必要がある。日本のSOS-KANTOグループは、病院外心停止患者に対するバイスタンダーの蘇生において、口対口換気をしない心臓マッサージのみの蘇生法の方が、標準的な心肺蘇生法よりも優れていた⁵⁾と報告した。この報告を基に、将来心肺蘇生法から人工呼吸がなくなる可能性もある。

表1 ショック時の症状

- | |
|---------------------------------|
| 1. 血圧低下 (収縮期血圧 90 mmHg 以下) |
| 2. 頻脈 |
| 3. 意識混濁・喪失・痙攣 |
| 4. 呼吸促拍・呼吸困難 |
| 5. チアノーゼ |
| 6. 蒼白 (Pallor) |
| 7. 冷汗 (Perspiration) |
| 8. 脈拍触知不能 (Pulselessness) |
| 9. 虚脱 (Prostration) |
| 10. 呼吸不全 (Pulmonary deficiency) |
| 11. 脈圧減少 |
| 12. 乏尿 (25 ml/hr 以下) |

Ⅳ ショックについて

1. 定義

ショックとは、従来は血圧の低下で特徴づけられていたが、最近では「組織の酸素需要と供給に不均衡をもたらす、全身の循環障害である」と定義され、必ずしも血圧の低下を必須としない。しかし、臨床の場では収縮期血圧が90 mmHg 以下の場合にショックと診断することが多い。以下に、臨床でよく見られる、収縮期血圧が90 mmHg 以下に低下したショックについて、症状、病態、分類および治療法を述べる。

2. 症状

従来、ショックの症状は、Pallor (蒼白)、Perspiration (冷汗)、Pulselessness (脈拍触知不能)、Prostration (虚脱感)、Pulmonary deficiency (呼吸不全、すなわち、浅く速い呼吸) など、頭文字がすべてPで始まることから「5P」と言われてきた。5Pはショックに対して交感神経が緊張したことによる症状、すなわち末梢の冷たい、いわゆるコールドショックの症状を表している。ショックの症状は、5P以外にも表1に示すように多様である。しかし、ショックの病態によっては蒼白、冷汗、頻脈、呼吸不全、乏尿などの症状を呈さないこともある。また病態によって治療法が異なることから、ショックの病態の相違の理解が極めて重要となる。これらの症状の中で、敗血症性ショックの場合、まず不穏・興奮といった脳の低酸素血症に由来する精神症状が前面に立ち、典型的な症状が認められず、定時の血圧測定までショックに気づかれないこともあるので、ショックと精神症状は強く関連付けて覚えておく必要がある。

3. ショックの原因

ショックは血圧を規定している3つの因子、すなわち

表2 ショックの病因分類

1. 循環血液量減少性ショック (hypovolemic shock)
2. 心原性ショック (cardiogenic shock)
3. 神経原性ショック (neurogenic shock)
4. アナフィラキシーショック (anaphylaxis shock)
5. 敗血症性ショック (septic shock)

心臓のポンプ作用, 前負荷である循環血液量, 後負荷である末梢血管抵抗のうち, 一つ以上の障害によって起こる。

4. ショックの分類

ショックの分類は, 従来, 病因分類 (表2) であったが, 必ずしも治療法と直結していなかった。現在では心血管系の病態を基盤として表3のように分類されている⁶⁾。

5. ショックの病態と治療

1) 治療目標

ショックの治療目標は, 循環不全と組織酸素代謝障害を可能な限り早急に改善させ, 多臓器不全進行を阻止することである。誘因が何であっても, ショック病態では, 組織低灌流と組織虚血により, 好中球やマクロファージなどの炎症性細胞が活性化し, 多量の炎症性サイトカインが産生される。そのため, ショックは炎症性サイトカイン血症を主病態とする全身性炎症反応症候群 (Systemic Inflammatory Response Syndrome : SIRS) に移行しやすい。ショックからなかなか離脱できない場合には, 重症化したSIRSに類似した, 血流分布異常性ショックへ移行し, 死亡率が高まることが知られている⁷⁾。したがって, すべてのショックは可能な限り早急に離脱させることが重要である。

2) 呼吸管理

ショックは血圧の低下が主たる病態なので, 循環管理に目を奪われやすいが, 治療の最大の目的は, できるだけ早く, 十分な酸素を末梢組織や臓器に与えることであるから, 酸素投与と気道, 呼吸管理は極めて重要である。患者の気道, 呼吸に問題がなくとも, 十分な酸素を投与する。ショックが遷延すれば, 脳の酸素化が障害され, 意識レベル低下, 嘔吐, 誤嚥, 舌根沈下を起こす可能性が高まる。ショックが遷延するときは, 思い切って気管挿管すべきである。一方, ショック時は, 炎症性サイトカインによって肺の血管透過性が亢進するため, 急性肺障害やARDSを合併することがある。その場合, 人工呼吸器を用いた呼吸管理が必要となる。

表3 ショックの病態分類

1. 心外閉塞・拘束性ショック
緊張性気胸, 肺血栓塞栓症,
心タンポナーデ, 収縮性心外膜炎
2. 循環血液量減少性ショック
出血性; 外傷, 消化管出血
非出血性; 熱傷, 多量の嘔吐・下痢
水分摂取不良, 多量の発汗
病的多尿 (尿崩症, 高血糖)
3. 血流分布異常性ショック
神経原性ショック
アナフィラキシーショック
敗血症性ショック
4. 心原性ショック
心筋性
機械性 (弁膜症, 不整脈など)

3) 病態と治療

A. 心外閉塞・拘束性ショック

具体的な傷病は緊張性気胸, 肺血栓塞栓症, 心タンポナーデ, 収縮性心外膜炎などである。簡単に言うと, 右心系の障害により左心室に血液が来ないことがショックの原因である。右心系の障害のため頸静脈は怒張する。比較的簡単な治療で, 重篤なショック状態を速やかに回避できることもあるため, 突然にショックが出現した際には, 最初に疑って除外診断をする。

治療としては, 緊張性気胸に対しては胸腔穿刺, 胸腔ドレナージ, 肺血栓塞栓症に対しては経カテーテル的血栓除去, 血栓溶解療法, 心タンポナーデに対しては心嚢穿刺, 心嚢開窓術を行う。これらの処置で一過性にショックを回避できても, 肺外傷, 心外傷, 急性大動脈解離, 左心室自由壁破裂などは救命できないことも多い。

B. 循環血液量減少性ショック

外傷による外出血や内出血, 消化管出血, 嘔吐, 水分摂取不良, 下痢, 病的多尿, 多量の発汗などにより循環血液量が減少して発症する。前負荷の障害である。初めのうちは内因性カテコラミンの分泌により, 末梢血管抵抗を上げ, 心拍数を増加させて対応しようとするが, 限界を超えると血圧が低下し始める。

治療法は, 適切な輸液, 輸血である。もし出血性ショックであれば, 止血も行う。止血が完了しなければ, ショックの離脱は一時的であり, いくら大量の輸液, 輸血を行っても, 最終的には死亡する。出血性ショックの場合, 末梢が冷たく, 湿潤していれば, すでに内因性カテコラミンが分泌されていると判断し, 治療を急ぐ。出血量が限界を超えると血圧が低下し始めるので, その前に

食い止められたら最高である。

治療効果の評価には、ショック指数⁸⁾が有用である。ショック指数は

$$(\text{ショック指数}) = \text{脈拍数} / \text{収縮期血圧}$$

で得られる値で、一般にショック指数が0.5~1.0 (10~15%の血液量減)では無症状, 2.0以上 (約半分の血液量減)では重症と言われる。外傷による出血性ショックに対しては、ショック指数が1.0以下になるように治療する。

C. 血流分布異常性ショック

血圧低下の原因は、末梢血管抵抗の低下であり、後負荷の障害である。治療の基本は、カテコラミン投与により末梢血管を締めることであるが、相対的な循環血液量減少性ショックの状態となるので、十分な輸液負荷を行うことも重要である。

a) 神経原性ショック

外傷や血管障害に伴う脊髄や脳幹部の損傷、脳死、脳幹部腫瘍などに合併する。一過性の迷走神経反射も含まれる。一過性の迷走神経反射であれば、下肢挙上のみで改善することも多いが、治療の基本は十分な輸液負荷とカテコラミン投与である。本病態では主に交感神経遮断により副交感神経活性が優位となるため、他の原因によるショックと異なり、徐脈となる。徐脈に対してはアトロピンを投与する。

b) アナフィラキシーショック

アナフィラキシーとは、特定の抗原に感作した状態で、抗原の再侵入が生じた際に生じるIgEを介した即時型アレルギー反応をいう。IgE抗体を介して肥満細胞や好塩基球が活性化され、ヒスタミン、ロイコトリエン、PAF (血小板活性化因子)、プロスタグランジンなどのメディエータが放出され、これらが血管拡張による血圧低下、血管透過性亢進による浮腫、気管支平滑筋収縮による気管支喘息などを引き起こす。これに対して、補体活性化や薬剤によって、直接肥満細胞や好塩基球が活性化され、アナフィラキシーと同様の症状を呈するものはアナフィラキシー様反応と呼ぶ。治療法は、十分な輸液負荷、カテコラミン投与、およびステロイド投与である。カテコラミンとしてはアドレナリン (エピネフリンは日本薬局方の改正により、2006年4月より、一般名がアドレナリンに変更された) が投与されることが多い。症状が血圧低下を来さない呼吸障害のみであれば、アドレナリンの筋肉注射でよいが、重篤なショックの場合、筋肉注射では薬効が現れるのが間に合わないので、アドレナリン

0.1~0.2 mg (1Aの1/10~1/5量)を静脈注射する。また過量投与は、高血圧、不整脈を引き起こすので、少量ずつ投与する。これにより血圧はすぐに上昇するかもしれないが、アドレナリンの半減期は3~5分であり、すぐ血圧が下がってくる。血圧を頻回に測定しつつアドレナリンの少量投与を繰り返す。ドパミンやアドレナリンの持続点滴が開始され、患者の血圧が安定するまで、医師はベッドサイドから離れてはならない。ステロイドはヒスタミンなどのメディエータ産生・遊離抑制を目的として投与する。ステロイドは効果発現に時間がかかる。できるだけ早く効果が現れるように即効性のステロイドを投与するが、時間が経つと薬効が切れて、アナフィラキシー症状が再燃することがあるので、筆者らは半減期の長いステロイドを追加投与している。アナフィラキシーは多相性に再出現する可能性があるため、厳密には最低24時間の経過観察が必要である。

c) 敗血症性ショック

最近の文献では、敗血症はICU入院患者の40%に、重症敗血症は30%に、敗血症性ショックは15%に発生した⁹⁾と報告されている。いずれも高い発生頻度である。1992年に米国胸部疾患学会と米国集中治療医学会の合同カンファレンスでSIRSが定義され、敗血症は感染症によるSIRSと定められた¹⁰⁾。つまり血液培養で細菌が検出されたかどうかは問われないことになった。SIRSもまた表4に示すように診断基準が明確なので、敗血症の診断は確実かつ容易となった。

敗血症では、エンドトキシンがマクロファージ・単球を刺激し、炎症性サイトカインであるTNF- α の産生が亢進し、TNF- α が血管平滑筋細胞に作用し、誘導型NO合成酵素 (iNOS) を発現する。このiNOSにより産生される大量のNOが血管拡張作用、血管平滑筋の内因性カテコラミンに対する感受性の低下、および心筋収縮力低下を引き起こすとされている^{11~13)}。これが敗血症性ショックの主たる原因と考えられている。

敗血症性ショックの初期は、著明な末梢血管抵抗低下を認め、心筋収縮力は低下しているにもかかわらず、心拍出力は増加し、hyperdynamic stateとかウォームショックと呼ばれる。血圧低下以外の症状は、悪寒戦慄、発熱、暖かく湿った皮膚、チアノーゼ、精神錯乱などが特徴的である。末期には心拍出力は低下し、冷たい湿った皮膚となり、コールドショックと呼ばれる。

敗血症性ショックの治療の基本は十分な輸液とカテコラミン投与であるが、敗血症の治療で最も重要なものは、感染の原因の除去やコントロールである。これが達成できなければ、最終的に患者は死亡する。外科的処置、適

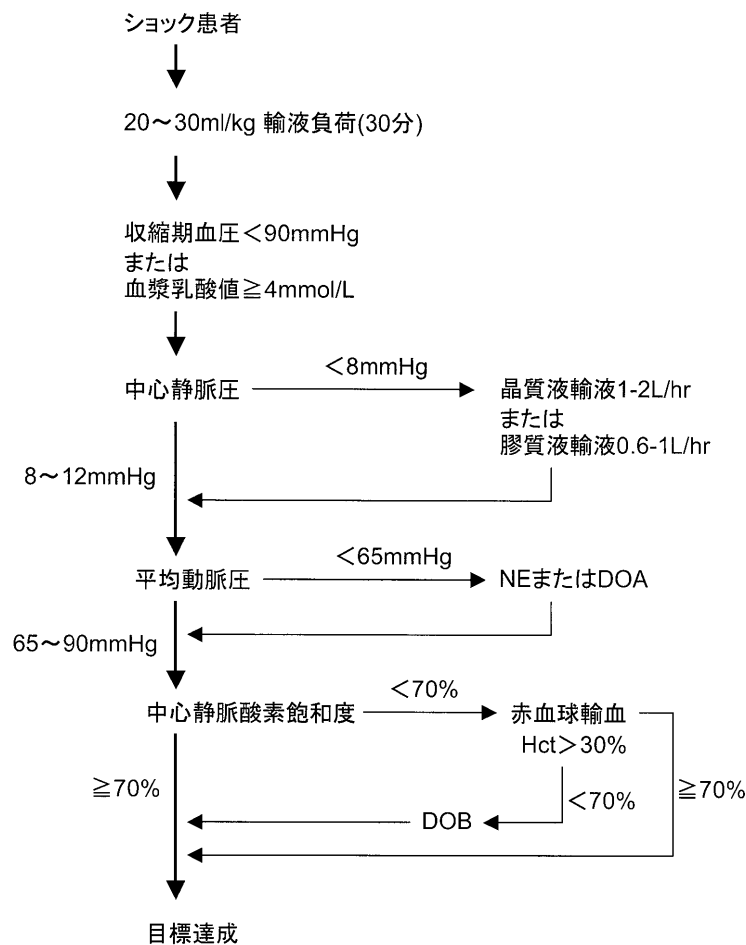


図1

切な抗菌剤の投与, ガンマグロブリン製剤の投与などが必要である。敗血症はDIC, 高血糖, 肺水腫, ARDS, 肝機能障害, 急性腎不全, 膵炎, MODSなどを合併しやすく, これらの治療も平行して行う。

敗血症の治療指針は, 2004年に米国集中治療医学会より Surviving Sepsis Campaign guidelines¹⁴⁾ として発表された。ガイドラインでは, 敗血症性ショック出現の初期における蘇生療法をearly goal directed therapy (EGDT) として重視している。EGDTとは, ショック出現後6時間までに, CVP (中心静脈圧) 8-12 mmHg, 平均血圧 \geq 65 mmHg, 尿量 \geq 0.5 ml/kg/hr, 中心静脈酸素飽和度 \geq 70%を目標として, 急速輸液負荷, カテコラミン投与, 赤血球輸血を行うものである¹⁵⁾ (図1)。十分な輸液負荷により心前負荷を維持し, 早期にショックから離脱することが推奨されている。従来, 敗血症性ショックの循環管理には, スワンガンツカテーテルが欠かせないものであり, 混合静脈血 (すなわち肺動脈血) 酸素飽和度, PCWP (肺動脈楔入圧) が指標に使用されてきたが, 本ガイドラインでは, 代わりにCVP, 中心静脈血酸素飽和度を指標としていることが特徴である。

ステロイドについては, 1日量300 mgを超えるヒドロコルチゾンの投与は行うべきでないと言われ, 輸液やカテコラミンで昇圧できない敗血症性ショックに対してはヒドロコルチゾン200-300 mg/日を3-4分割あるいは持続投与で7日間の投与が推奨されている¹⁴⁾。

このように, 敗血症に関する研究により, 治療法は進歩してきているが, このガイドラインが敗血症の予後改善に役立っているかどうかは, まだ明らかではない。Vincentらは, 最近の文献のレビューで, このガイドラインによって最近の死亡率は低下した⁹⁾ と述べているが, 今後より多くの研究による検証が必要である。

D. 心原性ショック

心機能の悪化に基づく急性循環不全である。心臓ポンプ作用の失調, 急性心筋梗塞, 心臓弁膜症, 慢性心不全の急性増悪, 不整脈によるものがある。

治療の基本は, 1. カテコラミンによる心機能補助 (心臓のポンプ作用の増強), 2. 利尿剤による循環血液量減量 (前負荷の軽減), 3. 血管拡張剤による前負荷, 後負荷の軽減である。薬物治療がうまくいかないときは

表4 SIRS (Systemic inflammatory response syndrome) の診断基準

以下の2項目以上を満たすときSIRSと診断する
1) 体温 < 36℃, > 38℃
2) 脈拍 90/min以上
3) 呼吸数 20回/min以上, PaCO ₂ < 32 torr
4) 白血球数 12,000/mm ² 以上, 4,000/mm ² 以下, または10%以上の幼若細胞

IABP (大動脈内バルーンパンピング), PCPS (経皮的心肺補助装置) を必要とすることがある。不整脈によるショックの場合は, 抗不整脈薬の投与, 経皮的ペースング (体表電極ペースング) や経静脈的一時的ペースングを行う。重症のショックの場合, 心エコーやスワングアンツカテーターを用いた心機能評価と, Forrester分類に基づく治療指針が必要となる。急性心筋梗塞が原因であれば, 血栓溶解療法, 経皮的冠動脈形成術, ステント留置術, 緊急冠動脈バイパス手術 (CABG) を行う場合もある。

V 多臓器不全症候群 (MODS) について

1. 定義

生体が様々な過大な侵襲を受けた後に, 生命維持に必要な複数の重要臓器や系, すなわち中枢神経, 心臓, 肺, 肝臓, 腎臓, 消化管, 凝固系, 免疫系, 代謝系などが, 関連性をもって, 同時または短期間に, 連続的に機能不全に陥った状態をいう。

2. 原因

MODSを引き起こす原因となる過大な侵襲には, 重症感染症, 重症外傷, 広範囲熱傷, 大手術, 大量出血, ショック, 重症肺炎, DIC, 心不全, 低血圧, 低酸素血症, 悪性腫瘍などがある (表5)。頻度としては重症感染症が圧倒的に多い。生体は, これらの侵襲を受けた後, 以下の二つの機序によってMODSを発症すると考えられている。一つは臓器それ自体の外傷や, あるいは大量出血, ショック, 心不全, 低血圧などの末梢循環不全や低酸素血症などにより, 各臓器が低酸素状態に陥ったために臓器機能が障害されるという機序である (一次性MODS)。もう一つは, 感染症, 外傷および他の様々な炎症に対する生体防御反応として, 本来なら生体を炎症から防御するために体内で産生される, サイトカインやホルモンなどの各種化学伝達物質が過剰に放出され, 活性化好中球が自己の血管内皮細胞を障害し, 全身性炎症反応症候群 (SIRS) が発症および持続するために, 各臓器に悪影響を与えるという機序である (二次性MODS)¹⁰⁾。

表5 多臓器不全の原因

重症感染症
重症外傷
広範囲熱傷
大手術
大量出血
ショック
重症肺炎
播種性血管内凝固症候群 (DIC)
心不全
低血圧
低酸素血症
悪性腫瘍

もともと多臓器不全 (Multiple Organ Failure) の名称や概念は, 1970年代に提唱されたが, その明確な定義は存在しなかった。1992年に初めて米国胸部疾患学会と米国集中治療学会が, SIRSの定義と同時にMODSの概念, および一次性MODS, 二次性MODSの分類を提唱したのである¹⁰⁾。

3. 診断と重症度評価

MODSの診断基準や重症度評価基準は, これまでにいくつか示されているが, いまだ統一されたものはない。しかし, 臨床所見をスコアリングしたMODスコア¹⁶⁾ やSOFAスコア¹⁷⁾ (表6) などは, 有用性が認められている。基本的には, 二つ以上の重要臓器が機能不全を呈していれば, 各臓器の障害程度を総合的に評価してMODSと診断する。

4. 症状と治療

MODSでよく見られる各臓器の症状を表7に示す。MODSは, 一旦発生すると極めて難治性で致死性であるにもかかわらず, 病態, 治療に関して未解決な部分が多い。近年は, 単独の臓器機能不全に対しては, ある程度対応できるように医療は進歩してきているが, MODSに関しては, 様々な治療法が検討されているものの, いまだ劇的な改善を期待できる治療法はなく, 原疾患の治療と各臓器の保護や代替療法が中心となる。以下に不全臓器に対する治療法を示す。

1) 循環不全; 循環作動薬や補助循環装置 (IABP, PCPS)

2) 呼吸不全; 人工呼吸器管理, 高頻度振動換気法 (High frequency oscillation; HFO), PCPS

3) 腎不全; 一般的な急性腎不全に対しては, 血液透析 (hemodilution: HD) を行うが, 多臓器不全では循環動態が不安定なことが多く, 24時間持続的に緩徐に

表6 SOFA score

		0	1	2	3	4
呼吸	PaO ₂ /FiO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 呼吸器補助下	≤ 100 呼吸器補助下
凝固系	血小板; × 10 ³ /mm ³	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
肝機能	ビリルビン; mg/dl	< 1.2	1.2~1.9	2.0~5.9	6.0~11.9	> 12.0
心機能	低血圧 または カテコラミン; μg/kg/min (カテコラミンは最低 1時間投与)		MAP (平均血圧) < 70 mmHg	ドーパミン<5 または ドブタミン (投与 量は問わない)	ドーパミン≤15 または アドレナリン≤0.1 または ノルアドレナリン ≤0.1	ドーパミン>15 または アドレナリン>0.1 または ノルアドレナリン >0.1
中枢神経	Glasgow Coma Scale	15	13~14	10~12	6~9	> 6
腎機能	クレアチニン; mg/dl または 尿量; ml/day	< 1.2	1.2~1.9	2.0~3.4	3.5~4.9 または < 500	≥ 5.0 または < 200

行う血液浄化法である, 持続的血液濾過透析 (continuous hemodiafiltration: CHDF) を行うことが多い. CHDFは炎症性の化学伝達物質を除去できるという利点もある.

4) 肝不全; 血漿交換

5) DIC; 血液を固める凝固系と, 固まった血液を溶かす線溶系の機能が亢進し, 両者のバランスが崩れ, 血管内にできた微小血栓によって臓器障害が発生したり, 凝固因子が消費されることで出血傾向を呈したりする. 抗凝固療法 (未分画ヘパリン, 低分子ヘパリン, ヘパリンノイド, 蛋白合成酵素阻害薬など) や補充療法 (新鮮凍結血漿や血小板濃厚液) が行われる.

6) 高血糖や低栄養; インスリンの持続静脈内投与による厳重な血糖コントロールや, 経管栄養や中心静脈栄養を用いた適切な栄養補給を行う.

これらの治療法は, あくまでも各臓器障害に対する対症療法であり, 救命のためには原疾患の治療が最も重要である.

5. 予 後

MODSの死亡率は, 基礎疾患, 重症度, 機能不全臓器数などで異なるが, 30~80%と非常に高い¹⁷⁾. SIRSの段階で早期に治療を開始することが, 最善の方法と言える.

VI おわりに

救急外来診療のポイント, 新しい心肺蘇生法, 最近のショックおよびMODSの病態と治療について概説した.

表7 多臓器不全の各臓器症状

1. 循環; 不整脈, 心拍出量低下, 低血圧
2. 肺; 肺水腫, 低酸素血症.
3. 腎; 尿量減少, クレアチニン値上昇
4. 肝; 肝逸脱酵素上昇, 総ビリルビン値上昇, 黄疸,
5. 消化管; 腸閉塞, 潰瘍・出血, 胆のう炎
6. 血液系; DIC, 血小板減少, 貧血
7. 中枢神経系; 精神障害, 意識障害, せん妄
8. 代謝内分泌系; コントロール不良な高血糖, 低血糖

敗血症, MODSに対する病態と治療の研究は, 進歩しているとはいえ, まだ予後を改善するほどの治療法は見つかっていない. 今後の課題といえる.

文 献

- 1) 日本外傷学会外傷研修コース開発委員会「外傷初期診療ガイドライン第2版」編集委員会: 第1章 初期診療総論. 日本外傷学会外傷研修コース開発委員会. 外傷初期診療ガイドラインJATEC. へるす出版, 東京, pp 1-21, 2007.
- 2) American Heart Association: Chapter1: Pediatric Assessment. in "Pediatric Advanced Life Support Provider Manual". ed by Ralston M, Hazinski MF, Zaritsky AL, et al. American Heart Association, Dallas, pp1-32, 2006.
- 3) 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part4: Adult Basic Life Support. Cir-

- ulation **112** : IV-19-IV34, 2005.
- 4) 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 5 : Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion, and Pacing. *Circulation* **112** : IV-35-IV46, 2005.
 - 5) SOS-KANTO study group : Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO) : an observational study. *Lancet* **369** : 920-926, 2007.
 - 6) Kumar A and Parrillo JE : Shock. in "Critical care medicine 2nd eds". ed by Parrillo JE and Dellinger RP. Mosby. St. Louis. pp375, 2001.
 - 7) Lim N, Dubois MJ, De Backer D, et al : Do all nonsurvivors of cardiogenic shock die with a low cardiac index? *Chest* **124** : 1885-1891, 2003.
 - 8) Allgower M and Burri C : Shock index. *Dtsch Med Wochenschr* **92** : 1947-1950, 1967.
 - 9) Vincent JL, Taccone F, Schmit X : Classification, incidence, and outcomes of sepsis and multiple organ failure. *Contrib Nephrol* **156** : 64-74, 2007.
 - 10) Members of the American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee : Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* **20** : 864-874, 1992.
 - 11) Okajima K : Regulation of inflammatory responses by natural anticoagulants. *Immunol Rev* **184** : 258-274, 2001.
 - 12) Szabo C, Mitchell JA, Thiernemann C, et al : Nitric oxide-mediated hyporeactivity to noradrenaline precedes the induction of nitric oxide synthase in endotoxin shock. *Br J Pharmacol* **108** : 786-792, 1993.
 - 13) Schmidt HH, Lohmann SM, Walter U : The nitric oxide and cGMP signal transduction system : regulation and mechanism of action. *Biochem Biophys Acta* **1178** : 153-175, 1993.
 - 14) Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al : Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* **32** : 858-873, 2004.
 - 15) Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al : Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* **345** : 1368-1377, 2001.
 - 16) Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, et al : Multiple organ dysfunction score : a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* **23** : 1638-1652, 1995.
 - 17) Vincent JL, de Mendoca A, Cantraine F, et al : Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units : results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med* **26** : 1793-1800, 1998.
 - 18) Baue AE, Durham R, Faist E : Systemic inflammatory response syndrome (SIRS), multiple organ dysfunction syndrome (MODS), multiple organ failure (MOF) : are we winning the battle? *Shock* **10** : 79-89, 1998.