Bセッション

1 2 3 4 5 6 7 8 9

Tips & Pitfalls in EM

救急診療の落とし穴

林 寛之

Key words RUSH, contrast-induced nephropathy, anaphylaxis, hyperkalemia

1. ショック

1) ショックの鑑別

ショックは血圧低下と同義ではなく、不適切な組織循環動態、不適切な組織の酸素化と定義し、その状態が続くと結果的に血圧が下がってくる一連の病態を指す。ショックの鑑別法を“SHOCK”と覚えて素早く鑑別しながら処置を行う（表1）。

2) ショックにおける処置

CT (computed tomography) 室での蘇生処置が困難であることから、血圧90 mmHg未満ではCTは原則禁忌となる。ここで覚えておきたいのが、Dr.林の「さるも聴診器」（表2）。ショックを治し得る原因を検索しつつ蘇生していくために同時並行で検査も行っていく。これは、通常の外来や一般病棟でも実施可能である。

近年、point of care ultrasound (POCUS) の有用性が提唱されている。「外傷初期診療ガイドラ

インJATEC」（日本外傷学会）でも提唱されている Focused Assessment with Sonography in Trauma (FAST) は、心タンポナーデ及び腹腔内エコーフリースペースを検索するのに優れている。加えて、Rapid Ultrasound in SHock (RUSH) は、救急ではショックの標準的POCUSである。

RUSHにより、低循環性ショックであれば、下大静脈平坦に加え、FAST及び大動脈等を検索する。閉塞性ショックであれば、下大静脈緊満に加え、心嚢液貯留＋右室圧排（心タンポナーデ）、肺のsliding sign消失、lung pointあり（気胸）、右室拡大（肺血栓塞栓症）の所見が得られる。急性の心原性ショックのほとんどが心筋梗塞であり、ECG (electrocardiogram) が最も有用であるが、心エコーでは壁運動低下、下大静脈緊満、全肺野でのB line（肺水腫）等の所見が得られる。肺の小葉間隔壁の水分貯留を示すB lineの急性肺水腫における感度は94.1%，特異度は92.4%と、胸部X線撮影でのKerley B lineの感度23.4%よりはるかに高い¹⁾。分配性ショックでは下大静脈平坦所見が得られるのみで、総合的

福井大学附属病院救急科総合診療部

Programs for Continuing Medical Education : B session ; 9. Tips & Pitfalls in Emergency Medicine.

Hiroyuki Hayashi : Department of Emergency and Family Medicine, University of Fukui Hospital, Japan.

表1 ショックの鑑別「SHOCK」と覚える

S	Septic	敗血症性（分配性ショック）
	Shinkeigensei	神経原性neurogenic（分配性ショック）
H	Hypovolemic	低循環性（出血，脱水，サードスペース）
O	Obstructive	閉塞性（緊張性気胸，心タンポナーデ，肺血栓塞栓症）
C	Cardiogenic	心原性
K	anaphylactiK (c)	アナフィラキシー 最後の“c”を“k”として覚える （分配性ショック）

表2 Dr.林の「さるも聴診器」

さ	酸素	酸素投与。酸素を全開投与してもSpO ₂ <90%であれば気管挿管！（COPDは例外）
る	ルート確保	リンゲル液でルート確保と同時に静脈血液ガス施行。 静脈血液ガスにて高カリウム血症，低酸素，アシドーシス，高乳酸血症，一酸化炭素中毒（CO-Hb）， 血糖を鑑別する。
も	モニター	ECGモニター，SpO ₂ モニター。
聴	超音波 RUSH!	下大静脈平坦：リンゲル輸液，低循環性または分配性ショック。 心タンポナーデ：大動脈解離の合併は？心破裂？悪性心膜炎（癌）？ 心筋梗塞：冠動脈支配領域の壁運動低下（心原性ショックのほとんどが心筋梗塞）。 心不全：心収縮低下，B line全肺野，下大静脈緊満。 肺塞栓：右室拡大，左室のD-shape，一側下肢の腫脹。 FAST陽性：腹腔内出血，妊娠反応，肝癌破裂，外傷。 大動脈：大動脈瘤破裂，大動脈解離。
診	心電図	12誘導心電図。心筋梗塞，不整脈，高カリウム血症，肺塞栓。
器	胸部X線	ポータブルX線。外傷であれば骨盤正面も追加。 肺炎，大量気胸，気胸，高度肺挫傷，上縦隔拡大（大動脈解離）等。

COPD：chronic obstructive pulmonary disease

な判断を要する。超音波検査の感度は，低循環性では100%，心原性で90%，閉塞性で90.9%であるが，分配性ではたったの72.7%しかない点には注意を要する。

3) 造影剤腎症は本当にあるのか

ショックを脱した後，血圧90 mmHg以上であれば，やはりCTの診断能力は高く，可能な限り造影CTを施行したい。一方，造影剤腎症を恐れるあまり，Cr（クレアチニン）の結果が出るまで待ってしまっは本末転倒である。Hinsonらは，2009年から2014年の5年間に救急外来を受診した7,201人を対象に傾向スコアマッチン

グを行い，造影CTの有無と急性腎障害の発症を比較検討した²⁾。急性腎障害の定義は，Cr値が検査48～72時間後に0.5 mg/dl以上または25%以上上昇したものとした。Cr初期値が0.5 mg/dl未満や4.0 mg/dl以上のもの，透析間近や透析中の患者，最近の造影CT施行例等は除外された。急性腎障害の発症率は，造影CT施行群の10.6%，単純CT施行群10.2%，CTすら試行しなかった群の10.9%と有意差なく，急性腎障害は造影剤によるものではなく，基礎疾患によるものと考えられた。

同様に，Aycockらによる28研究（107,335人）のメタ解析によると，造影CTと単純CTを比較す

ると、急性腎障害発生のオッズ比は0.94、透析施行のオッズ比は0.83、全死亡率のオッズ比は1.0であり、全てのオッズ比の95%信頼区間は1をまたぎ、有意差なしであった。つまり、造影剤と急性腎障害の関連を決定付けることはできなかった³⁾。同様の報告がMcDonaldらにより行われている（Radiology 271:65-73, 2014）。12,508人を対象に傾向スコアを用いて行われており、造影CTと単純CTにおいて、急性腎障害発生率には有意差なく、むしろ、検査前のGFR（glomerular filtration rate）低値例ほど急性腎障害を発症していた。多くの研究が後ろ向きの観察研究であり、バイアスを排除しきれていない。元来、腎機能が非常に悪いことが判明している場合を除き、救命のために造影CTを躊躇してはならない。

2. アナフィラキシー

医療機関で遭遇するアナフィラキシーで怖いのは、造影剤や抗菌薬によるものである。抗原が血管に直接入った場合、死に至るアナフィラキシーの多くは5分以内に発生する。一方、筋肉注射及び虫刺傷は15分、消化管を介する食事性や経口薬剤によるものはおよそ30分以内に発現する。造影剤アナフィラキシーで死に至った最高裁の判例では、静注薬での経過観察は最低5分行うべきとなっている。詳細な問診が重要であるが、致死性アレルギーの多くは問診では引っかからないことが多い。

アナフィラキシーショックは分配性ショックであり、アドレナリンだけでは不十分で、十分なリンゲル液による輸液を忘れてはならない。アドレナリンを2～3回筋注したところで、血圧が回復しないことがある。この際、超音波検査で下大静脈の虚脱を確認すると、たとえ心不全患者であっても、安心して輸液負荷が可能となる。

また、アドレナリンは心収縮増強、血管収縮に加え、肥満細胞からのヒスタミンを含む化学

物質の遊離抑制作用があり、これが最も重要な作用機序となる。アドレナリン投与のタイミングが遅れ、肥満細胞から全ての化学物質が出てしまってからアドレナリンを使用しても、効果は期待できない。アナフィラキシー治療では、早期アドレナリン投与が鍵となる。2018年3月より、向精神薬（ α 遮断作用）内服中でも、アナフィラキシーショックの場合は、アドレナリン使用が推奨されるようになった。副作用としての β 作用増強よりも、肥満細胞からの化学物質遊離を止めることが優先されるべきである。

アドレナリン投与は、なるべく吸収の速い大きい筋肉（大腿外側）が望ましく、0.3～0.5 mg筋注（小児では0.01 mg/kg）を行う。筋肉注射は5～8分で効果が発現する。8～10分後、効果がなければ、再度筋注をする。三角筋は吸収が遅く、大殿筋は脂肪が厚く、針が筋肉に達しないことがある。皮下注射は吸収が15分と遅く、ショックで皮膚血流が悪いときにはさらに吸収が遅れるため、皮下注射は推奨されない。ショックの際、10倍希釈のアドレナリンを0.1 mgずつ静注（効果発現は3～5分）する方法は、反応が予測しづらく、急激な頻脈を呈することもあり、あまり推奨されない。

アレルギー患者に対する抗ヒスタミン薬の投与は、アナフィラキシーへの移行が予防される。しかし、一旦、アナフィラキシーになった場合には即効性はなく、抗ヒスタミン薬は痒みに、H2ブロッカーは蕁麻疹に有効であるだけである。内臓が腫れるアナフィラキシーには無効である。ステロイドはアナフィラキシーの二峰性反応を予防するとされるが、二峰性反応そのものの頻度が0.18～4.5%と報告によりばらつきがあり、エビデンスに乏しい。食物や薬品の経口摂取によるアナフィラキシーは、腸管から排泄されるまではアレルギー症状の再燃が予想されるため、ステロイド使用は理にかなっているだろう。

図 Dr.林のアナフィラキシーのABCD

アナフィラキシーの早期認知として、Dr.林の「アナフィラキシーのABCD」を覚えよう（図）。アナフィラキシーは、内臓の血管透過性亢進を来したものであり、全身蕁麻疹に加えて、A：気道、B：呼吸、C：循環、D：消化器（下痢等）のいずれかの症状が出た場合には疑い、早期にアドレナリン筋注を考慮する。気道の症状は、口唇でなく、咽頭や喉頭の腫れを指すため、患者が「のどが詰まる」と訴えた場合には陽性とする。他覚所見はとりにくい。呼吸は喘息様の咳嗽を呈するが、強制呼気でなければ喘鳴は聞こえづらく、やはり症状で疑う。アナフィラキシーの10～15%は皮膚所見を伴わないため、抗原曝露後に、気道、呼吸、循環ならびに消化器のいずれか2つ以上の症状がある場合は、アナフィラキシーと診断する定義となっている。しかし、エピペン®が処方されているような明らかにアナフィラキシーの既往がある場合は、抗原曝露後、気道、呼吸、循環ならびに消化器のいずれかの症状が出現した場合にはアナフィラキシーを疑わなければならない。特筆すべきは、抗原曝露直後（抗菌薬や造影剤投与後5分以内）にショックを呈した場合、それだけでアナフィラキシーと診断し、早急な処置が必要となる。

アドレナリンを2～3回筋注しても、アナフィラキシーショックが治療抵抗性・難治性である原因として、アドレナリン投与が遅すぎる、投与経路が皮下注射、輸液が不十分、 β 遮断薬内服中等が挙げられる。 β 遮断薬内服中のアドレナリン抵抗性・難治性ショックの場合は、グルカ

ゴン（1～4 mg静注）が有効である。交感神経を介さずにcAMP（cyclic adenosine monophosphate）を増やし、心収縮を改善する。ただし、 β 遮断薬内服中であることがわかっている、必ず肥満細胞からの化学物質遊離抑制作用のあるアドレナリンをまず使用すべきである。難治性アナフィラキシーの場合、アドレナリン持続点滴1～10 μ g/分する。500 mlのリンゲルにアドレナリン1 mg混注し、1秒1滴で点滴するとちょうど7 μ g/分となるため、そのまま高次救命センターへ搬送していただきたい。自験例では、 β 遮断薬内服中でなくてもグルカゴンが有効であることがあり、5～15 μ g/分で持続点滴できる。標準的治療ではないが、メチレンブルーはcGMP（cyclic guanosine monophosphate）と一酸化窒素を減らし、血管拡張作用を抑制することで、アドレナリンと相乗効果でアナフィラキシーショックに有効であるという報告が散見される。

3. 敗血症性ショックの代謝蘇生

敗血症の早期認知としてのqSOFA（quick sepsis-related organ failure assessment, 呼吸数 ≥ 22 回/分、意識変容、収縮期血圧 ≤ 100 mmHgのうち、2項目以上）を利用し、1時間バンドル（1時間以内の抗菌薬、血液培養2セット、乳酸値測定、乳酸値 ≥ 36 mg/dlまたはショックの場合は十分な膠質液輸液（30 ml/kg）が2018年5月より推奨されるようになった。

表3 徐脈+ショックの鑑別：「徐脈SHOCK」と覚えよう

S	Shinkeigensei (ローマ字)	神経原性、血管迷走神経反射	正しくはneurogenic
H	Hypo-endocrine	内分泌 (甲状腺、副腎、下垂体)	
	Hypoxia	低酸素	高度低酸素は徐脈になってくる
O	Osborn wave	低体温	低体温のECGはJ波 (Osborn波)
C	Cardiogenic	心原性 (高度房室ブロック、下壁・右室心筋梗塞)	下壁梗塞をみた場合、右室梗塞も探せ (V4R, V5R誘導もチェック)
	Cardiotoxic	心毒性薬物中毒	β 遮断薬, Ca拮抗薬等
K	hyper-K	高カリウム血症	

未だ標準的治療ではないが、Marikらによる代謝蘇生は今後に期待できる報告と言える⁴⁾。Lチロシンがドパミン、アドレナリン、ノルアドレナリンに代謝されていくが、この過程の2カ所でビタミンCが必要となる。また、敗血症の3割にビタミンB₁欠乏を合併し、高拍出性心不全wet beriberiが予想される。Marikらは大量ビタミンC、大量ビタミンB₁、ステロイドをICU (intensive care unit) 入室中の敗血症患者に投与した。すると、対象群の死亡率40.4%に比べて治療介入群では8.5%であった。敗血症治療におけるステロイドの効果に関しては、否定的報告が多いなか、プロトコール自体議論の多いところであり、追試が必要であるが、安価な治療であり、今後の報告に期待したい。

4. ショック+徐脈

ショックと徐脈の鑑別もDr.林の「徐脈SHOCK」と覚えよう (表3)。なかでも、下壁・右室の心筋梗塞及び高カリウム血症は緊急を要する。下壁梗塞をみた場合、常にV4R, V5R誘導を追加し、右室梗塞の合併を検索する。右室梗塞では、ニトログリセリンは急激な血圧低下を来すため、禁忌である。

高カリウム血症のうち、15%は重症合併症 (徐脈、心室頻拍、死亡) を呈する。ECG所見として有名なテントT波は、実は重症化とは無関係であり、QRS幅増大 (RR (relative risk) 4.7)、

P波消失 (RR 7.5)、徐脈<50/分 (RR 12.3) のリスクが高い⁵⁾。P波消失は一見、心房細動と誤診されることがあるため、特に徐脈の心房細動を疑った際は血清カリウム値を測定する。Sine波は一見、心室頻拍にみえることがあり、ここで抗不整脈薬 (アミオダロンやリドカイン) を使用してしまうと心静止を来たしてしまうため、必ず血清カリウム値を確認するようにしたい⁶⁾。高カリウム血症の心電図では、ST上昇やBrugadaパターンの報告もある。奇妙な心電図 (bizarre appearance) は、常に高カリウム血症を疑う。高カリウム血症は致死的不整脈で死亡するため、心電図変化を治すカルシウム製剤が第一選択となる。

高カリウム血症の治療は、グルコン酸カルシウム (10 ml静注。膜安定化により心電図変化を治すが、カリウム値は変化なし。1~3分で効果発現、30分効果持続)、グルコースインスリン療法 (レギュラーインスリン10単位と50%ブドウ糖50 ml静注。細胞内にカリウムをシフト。効果発現に30分を要する) ならびに β_2 刺激薬吸入 (メプチン®4 cc吸入。細胞内にカリウムをシフト。1~3分で効果発現) を中心に行う。重炭酸ナトリウムは、アシドーシスのときのみ効果を期待でき、エビデンスは低い。状態を安定させ、透析に持っていく。

著者のCOI (conflicts of interest) 開示：林 寛之；講演料 (メディカ出版)、原稿料 (ケアネット、羊土社)

文献

- 1) Al Deeb M, et al : Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea : a systematic review and meta-analysis. Acad Emerg Med 21 : 843–852, 2014.
- 2) Hinson JS, et al : Risk of acute kidney injury after intravenous contrast media administration. Ann Emerg Med 69 : 577–586, 2017.
- 3) Aycock RD, et al : Acute kidney injury after computed tomography : a meta-analysis. Ann Emerg Med 71 : 44–53. e4, 2018.
- 4) Marik PE, et al : Hydrocortisone, vitamin C, and thiamine for the treatment of severe sepsis and septic shock : a retrospective before-after study. Chest 151 : 1229–1238, 2017.
- 5) Durfey N, et al : Severe hyperkalemia : Can the electrocardiogram risk stratify for short-term adverse events? West J Emerg Med 18 : 963–971, 2017.
- 6) 林 寛之 : Dr.林の当直裏御法度—ER問題解決の極上Tips90 第2版. 三輪書店, 東京, 2018, 69–72.