

1

初めての急変対応

- 急変対応には可能な限り参加して空気に慣れる。
- 簡単なミスが起きていないか俯瞰で見る習慣をつける。
- 「医師にしかできない簡単なこと」をするよう心がける。

急変対応は突然やってくる

- 私が研修医1年目の4月、病棟の患者が目の前で吐血しました。あれが私の経験した「人生初めての急変」でしたが、今でもその光景が鮮明に思い出せます。慌てて人を呼ぶと、そこから一気に「急変対応」が始まりました。私は何をしたらいいのかも分からず、ただ立ち尽くすだけでした。
- 今この文章を読んでいる方の中には、まだ急変対応を経験したことがない研修医や、働くことに不安を感じている医学生もいるかもしれません。学生時代に講義で習う急変対応は（もちろん大切なことですが）アドバンス的な内容が多く含まれ、対応を主導する医師の目線で書かれています。ここでは私の人生最初の急変対応から現在に至るまでの経験を通じて、研修医がどのように対応するべきか、ということをもとめてみようと思います。
- 私はまず、このような目標を立てました。一人で全部行おうなんて考える必要は一切ありません。医師は段階的に急変対応のスキルを習得していくものですから、これを参考に自分なりの目標を持ってください。

Level 1	とにかく参加して現場の空気を感じる
Level 2	全体を俯瞰できる
Level 3	医師にしかできないことをする
Level 4	全体をまとめて指示を出す

- 人生最初の急変対応が、周りに誰もいないところで起こる可能性もゼロではありません。病院ならば、とにかく人を集めることを優先してください。街中であれば、そもそも胸骨圧迫くらいしかできることはありませんから、呼吸心拍を確認しながら119番を急いでください。「焦ってもできることは少ない」ということで冷静になれますから、大事な目線だと思えます。

とにかく参加して現場の空気を感じる

- まずはLevel 1の「現場の空気を感じる」ことは非常に重要です。突然のコード・ブルー*に呼ばれるまま現場に向かい、あまりに人が多くてすどすどと帰ってきた経験は誰でもあるでしょう。「自分がいても役に立たない」とってしまうのは仕方ありませんが、自信が無い方ほど積極的に参加するようにしてください。最初は邪魔にならないように、現場の空気を感じるだけで十分です。緊張感に慣れない限り、冷静な対応はできるようになりません。
- 医師でも看護師でも、人生最初の急変対応は胸骨圧迫と決まっています。これは実習で人形相手に行ったように、「5cmの深さ・100回/分の速さ」**を心がければそう難しいことはありません。心臓マッサージが必要かの判断ができればなお良いですが、最初は誰かが行っている胸骨圧迫を交代することから始めましょう。とても体力のいる作業で人手が必要ですから、そこにいるだけで重宝されます。
- 可能であれば換気も手伝えと良いでしょう。ただし気管挿管する前のバッグバルブマスク換気は意外と難しいので、安易に買って出てはいけません。麻酔科ローテートなどで十分訓練を受けた後か、そうでなければ酸素化に余裕がある時に指導を受けながら行うようにしましょう。回数は間違えやすいのですが、気管挿管前であれば胸骨圧迫30回に対して人工呼吸2回を行います。これは心停止時のアルゴリズムであり、呼吸停止のみであれば6秒に1回の換気を行います（あまり無い状況ですが）。
- 挿管後の用手換気は容易にできるので、経験が乏しくても行って良いと思います。気管挿管（もしくはそれに準じたデバイス挿入）後は6秒に1回のペースで換気します。胸骨圧迫と同期させる必要もありません。気管挿管されていると用手的な換気でも胃内に空気が入らなくて済むようになるためです。

全体を俯瞰できる

- Level 2の「全体を俯瞰する」はなかなか難しいのですが、非常に大事なことです。慣れないうちは、上級医や看護師がテキパキと動いている姿に圧倒されますが、実はみんな結構テンパっています。すごく簡単なミスが頻発する現場なので、俯瞰して見ることで見落とされていることを見つけられるかもしれません。
- よくあるミスが「モニターの装着忘れ」です。そんな馬鹿なと思うかもしれませんが、急変対応が始まってもしばらくモニターが届いていないことは結構あります。医師も看護師もやることが多い中で、ちょうど忘れられやすいものなのかもしれません。モニターが無いことに気づいたら、手の空いている看護師を指名して準備してもらいま

* コード・ブルー：院内急変に対応するために、人を集めるためのコール。院内で患者が暴れているなどで人手が必要な時は、コード・ホワイトで召集される。

** JRC 蘇生ガイドライン 2020 [🔗](#)

γ 計算を理解する

- γ は $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ のことであり、薬剤持続投与の指標になる。
- 変形すると $\gamma = 0.06 \times \text{BW}$ mg/hr となり、体重 50kg の場合 3 mg/hr に相当する。
- ノルアドレナリン投与組成だけは必ず覚えておく。

持続投与の考え方

- ♦ γ (ガンマ) って聞いたことあるでしょうか？ 医者として絶対に知らないといけない必須項目なのに、国家試験で問われることはまずありません。研修期間に習得すべき内容なのだと思いますが、研修医が最初につまずくところでもあります。
- ♦ γ は薬剤投与に関する指標です。臨床では多様な薬剤を用いますが、多くの薬剤は体格や年齢による厳格な調整を必要としません。例えば錠剤などは、そもそも細かい調整には不向きな形をしています。
- ♦ 薬剤投与にあたっては臨床上の効果が担保できる量もちろん必要ですが、過剰になれば有害事象が出現します。多くの薬剤は、その効く量 (最小有効濃度) と副作用が出る量 (最小中毒濃度*) に幅があるので、添付文書に沿った投与をすれば概ね安全に効果を期待することができます。しかしそうではない薬剤では、症例ごとの投与量調整が必要になるのです。

γ の意味

- ♦ γ の単位は $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ です。これを素直に解釈すれば「1分あたりの体重 1kg あたりの投与量」となります。つまり、 γ は 持続投与を行う薬剤の投与量を調整するためのものです。持続投与を行う薬剤は循環作動薬、鎮静薬、鎮痛薬、筋弛緩薬…といった具合で、主に集中治療領域で用いられる薬剤が多いです。
- ♦ 持続投与では、患者の状態を見ながら投与量の調整を行うのが普通です。昇圧剤なら、血圧が低ければ投与量を増やしますし、高ければ減らします。鎮静薬や鎮痛薬でも、患者の状態を見ながら投与量を変えろという考え方は同様です。逆に抗菌薬などは、それが効いているか否かはすぐに判断できるものではありません。
- ♦ そのように投与量を上げたり下げたりしていると、気がついたら危険な投与量まで増えているなんてこともあるかもしれません。また医療者間で、患者に投与されている薬剤がどのくらいの量が共有できないことも懸念されます。そこで、 γ という共通言語を使って、患者に投与する量を理解する必要があります。

* 最小中毒濃度を超えると中毒域、さらに超えると致死量域になります。

γ 計算のやり方

- ♦ 慣れない人が γ 計算を行うと、ほぼ間違いなく樹海に迷い込みます。理解しにくい理由は明白で、 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ という単位にあります。私たちが実際に薬剤を投与する際に「min」や「 μg 」なんていう単位で計算することはありません。投与速度の指示は mL/hr で出しますし、ノルアドレナリンは 1A あたり 1 mg 入っています。そんな風に普通は「hr」や「mg」を使います。なので、それに直せばいいのです。
- ♦ γ とは $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ でした。これを 1 時間あたりの投与量に直すには 60 倍すれば良く、 μg を mg に直すには 0.001 を掛ければ良いです。それが体重 1kg あたりの投与量 (mg) なので、実際の投与量は患者の体重を掛ければ良いこととなります。そうすると、下式のようにだいぶすっきりします。

$$\begin{aligned}\gamma &= \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min} \\ &= 0.001 \times \text{BW} \times 60 \text{ mg}/\text{hr} \\ &= 0.06 \times \text{BW} \text{ mg}/\text{hr}\end{aligned}$$

- ♦ 例えば体重 50kg の場合を考えると、3.0 mg/hr が 1 γ に相当します。大事なことなのでもう一回言います。体重 50kg の方に限定すれば、1 $\gamma = 3 \text{ mg}/\text{hr}$ なのです。ものすごく大事なので、この式はきちんと理解してください。応用するのは簡単で、75kg の人なら 1.5 倍すればいいので 1 $\gamma = 4.5 \text{ mg}/\text{hr}$ になります。

投薬の実際

- ♦ なんだ、 γ って簡単じゃんって思いますよね？ でもこれだけではまだ、臨床の現場で役に立ちません。当たり前ですが、薬剤ごとに投与量は異なりますし、それに合わせた組成で点滴を組む必要があります。具体的に言うと、どのくらいの濃度の溶液を作るか、ということです。
- ♦ よくプレゼンで投与速度だけを言う研修医がいますが、何の意味もありません。例えばよく使う薬剤にノルアドレナリンがありますが、それは 1A 1 mg の製剤です。投与されている点滴の中にノルアドレナリンのアンプルが何本入っているか、そしてその生理食塩液の量は 50 mL なのか 100 mL なのか、ということを言わないと意味が通じないのです。
- ♦ そんな問題を解消するための共通言語が γ です。「ノルアドを 0.1 γ で投与中です」と言われたら一発で状況が分かれます。



血液ガス分析を読む

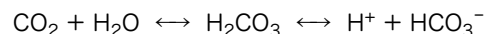
- 血液ガス分析において、最も重要なのは pH である。
- 静脈血液ガスは PaO₂ 以外は、ある程度は動脈血の予測になる。
- 陰イオンの大半はアルブミンなので、1 g/dL 下がると AG は 2.5 mEq/L 下がる。

血液ガスの基本事項

- 血液ガス分析は、様々なパラメーターが複雑に関連しあっており、それを紐解いていく作業が必要になります。データをきちんと解釈するのは非常に難しいものです。

アシドーシス・アルカローシス

- 体には呼吸性・代謝性の代償機構があり、酸、塩基のどちらかに傾いたとき、バランスを保とうとします。代謝性の変化を呼吸性に代償するといった具合に調節が働き、その結果が pH でアシデミア、アルカレミアとして数値化されます。
- まず強調しておきたいのは、動脈血液ガス分析で最も重要なのは pH です。pH が正常範囲であれば、ひとまず身体のバランスが保たれていると判断できます（あくまでも、ひとまずは）。アシドーシス、アルカローシスは酸、塩基の動きの方向を示すもので、アシデミアやアルカレミアとは別物です。
- 呼吸性と代謝性には 1 つ大きな違いがあります。呼吸性の調節は換気量を増やすか減らすことで CO₂ の調整を行うので、呼吸性アシドーシスと呼吸性アルカローシスが同時に存在することはありません。一方、代謝性アシドーシスと代謝性アルカローシスは同時に存在することがあります。例えば嫌氣的代謝による有機酸の蓄積（アシドーシス）と、腎による酸の排泄亢進（アルカローシス）が併存している場合です。呼吸性の代償はすぐに起こりますが、腎性の代償は数日間かかります。
- CO₂ は酸、HCO₃⁻ は塩基と考えれば、結果の解釈はしやすくなります。HCO₃⁻ が増えていけば、体が塩基性に向かっている、という感じです。忘れがちなので書いておきますが、 $\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$ という式が示す通り、pH は H⁺ だけで決まります。HCO₃⁻ や CO₂ が変化すると、間接的に H⁺ の値が変わり、pH が変わります。高校化学で習った以下の式を思い出してください。

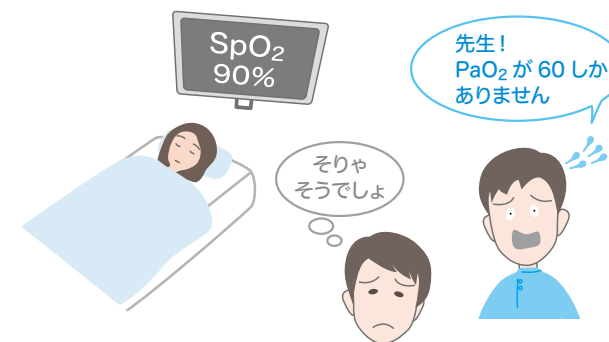


アシデミアに対して NaHCO₃、すなわち重炭酸ナトリウム（メイロン®）を投与するときは、体重 × BE 絶対値 × 0.25 mL で投与量を決めます（7% メイロンの場合）。かなりナトリウム負荷が増えることに注意します。CO₂ が増えるので呼吸性アシドーシスには使ってはけません。

- pH = -log [H⁺] で概ね 7 になりますから、H⁺ は極めて小さい値です。正常では H⁺ は 40 nmol/L 程度であり、HCO₃⁻ の正常値である 24 ± 2 mEq/L と比較しても無視できるほど小さいと分かります。
- BE は base excess の頭文字で、過剰塩基と訳される通り、pH をフラットな状態にするために必要な塩基を示したものです。もとより pH や HCO₃⁻ から計算によって算出されるものですから、それらがきちんと評価できれば、BE は気にしないでいいと思います。

PaO₂ は SpO₂ から推定できる

- 動脈血液ガス分析で PaO₂ の値を気にする方がいますが、そこまで気にする必要はありません。たまに SpO₂ 90% は気にならないのに PaO₂ 60 mmHg を気にする人もいますが、特殊な場合を除いて意味は同じです。ただし、アシドーシスや高体温の状況では、末梢に酸素を供給するために PaO₂ は高めに出たりします。
- 最初に SpO₂ と PaO₂ に乖離がないことを確認できれば、SpO₂ から PaO₂ は推定できます（状況が変わることもあるので、数日に一度は乖離がないことを確認するよう勤めている教科書は多いですが）。動脈血液ガスのデータには SaO₂ が必ず書いてありますが、これを経皮的に測定したものが SpO₂ になります。



- 人工呼吸管理中に動脈血液ガスを測定して酸素化を PaO₂/FiO₂、いわゆる P/F ratio として確認することは大切です。吸入酸素濃度と比較して酸素化が適切かを評価します。正常はおよそ 500 で、200 を切るなら特に悪いと言えます。
- 血液ガス分析は動脈血で測定するのが基本ですが、静脈血での測定も状況によっては許容されます。例えば pH は動脈血とほぼ同じ数値が得られます。静脈血だと少し違うものとして、HCO₃⁻ は 1.0 mmol/L くらい高く、CO₂ も 5 mmHg 程度高く出るとされています（ただしばらつきがあるので、単純な予測式としないでください）。乳酸値は末梢循環不全の指標になりますから、動脈血で測定するのが無難でしょう。当たり

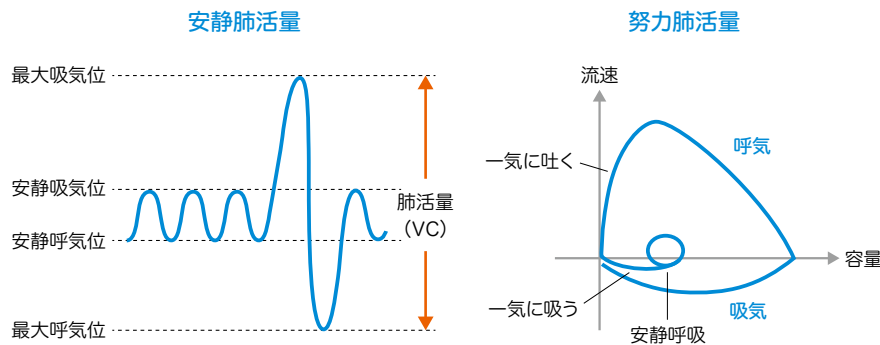
* Eur J Emerg Med. 2014 Apr; 21 (2) : 81-8. [🔗](#)

呼吸機能検査の考え方

- 努力肺活量の曲線には時間が含まれない。
- 流量はグラフの面積ではなく、横軸の長さだけで決まる。
- 閉塞性換気障害では曲線が下に凸になる。

フローボリューム曲線の見方

- いわゆるスパイロメトリーには2種類が存在します。



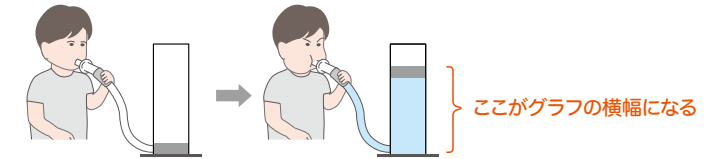
- 学生時代、主に勉強したのは左の図ではないかと思います。ゆっくりと呼吸している時が小さい波形、深呼吸した時が大きな波形として検出されます。この図から、人間の肺は通常の呼吸からより深く吸い、より深く吐くことができるのだと分かります。
- 実際の臨床では**努力肺活量**の結果を解釈することが重要になります。しかし、右の図は直感的に理解することができません。1番の理由は、横軸が時間ではないためでしょう。安静肺活量は呼吸の動きが経時的に記録されるので直感的に理解できます。努力肺活量では時間の概念がなく、縦軸が流速（フロー）で横軸が容量（ボリューム）になります。フローボリューム曲線と呼ばれるのはそのためです。

縦軸は流速（フロー）を表す

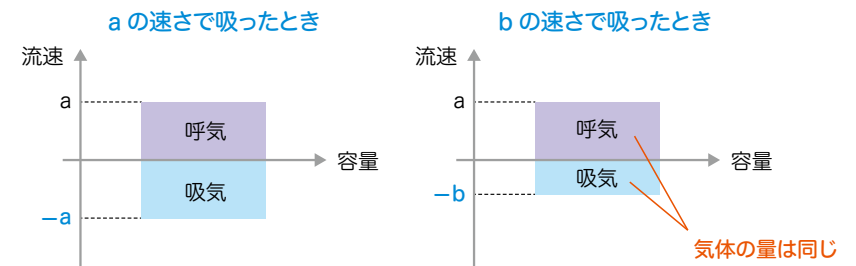
- まず縦軸を見てみましょう。流速は吐き出した最初は大きく、次第に小さくなり、吐き切るとゼロになります。仮に全く同じ速さで息を吐き続ければ、縦軸の目盛りは一定になるはずです。それはまるで $y = a$ のグラフのように、xの正の方向に伸び続けます。
- ここで、なぜx軸方向に進んでいくかの理解が必要です。直感的には時間が進んでいくからのような気がしますが、違います。先ほど説明したように、このグラフには時間の概念がありません。

横軸は容量（ボリューム）を表す

- 横軸は容量だ、とお伝えしました。息を吐き続けた場合、吐き出される容量はどんどん増えていくことになります。その意味では時間依存性に容量が増えていくので、結果として時間の経過とともにx軸方向に伸びていくことになります。
- 下図のように吐いた量だけスペースが広がるようなデバイスをイメージすると分かりやすいかと思います。限界まで吐いた高さが、グラフの横の長さに相当すると思ってください（こんなデバイスはありません、念のため）。



- 今度は吸い込んでみましょう。aの速さで吐き続けたあと、瞬時にaの速さで吸う方に切り替えたとします。人間にそんな動きはできませんが、あくまでイメージです。縦軸は速さによってのみ決まるので、その瞬間y座標は $-a$ になります。
- そのまま吸い続けてみましょう。今度はどんどんy軸に近づくように動いていきます。これも時間経過を示しているように見えますが、違います。吐けば吐くほど肺内の容量が減っていくので、y軸に近づいていくのです。結果として、左図のような正方形のグラフになるはず



- 少し吸い方を変えてみます。aの速さで吐き続けたあと、今度はaよりはるかに小さいbの速さで吸ったとします。すると今度はゆっくりと、時間をかけて吸い切るようになります。すると、右図のような長方形のグラフになるはず
- x軸より上が呼気、下が吸気です。当たり前ですが、人間は吸った分だけ吐き、吐いた分だけ吸います。右の図においては吸気と呼気の四角形の大きさが随分違うのですが、移動した気体の量は同じです。肺活量は単純に横幅の長さだけで決まります。面積が大きいほど多くの気体が移動しているように見えますが、それは間違いです。

心雑音をちゃんと聴診できますか

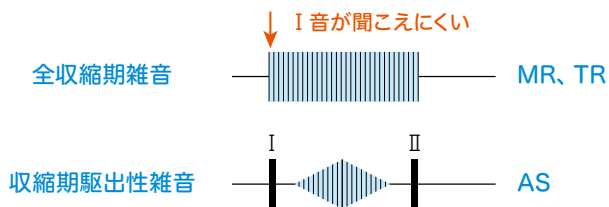
- 心雑音の大半は AS と MR による収縮期の雑音である。
- AS と MR は最強点の部位、放散、I 音の有無で区別する。
- 拡張期の雑音は AR では高調、MS では低調になる。

収縮期の雑音

- 心雑音が聞こえたら、雑音の種類だけでなく、部位と強さを書くようにしましょう。「2RSB に最強点を有する Levine 2/6 の収縮期駆出性雑音」といった感じです。

僧帽弁逆流症 (MR)、大動脈弁狭窄症 (AS)

- 心雑音はいくつもありますが、まずは頻度が高いものから覚えるのが良いと思います。日本では弁膜症による心不全の入院患者は AS と MR で 75% 程度を占めます。これらはいずれも収縮期に雑音が聴取されます。



- 国家試験の勉強中に、この図を見たことがない人はいないと思います。私は学生時代、この図の意味を考えもしませんでした。今になってその伝えたいことが分かります。聴診はやっているうちにできるようになると思いがちですが、そんなことはありません。どんな風に聞こえるかを知った上で、その音を探しに行くことが大切です。
- MR では音量の変化に乏しい、**全収縮期雑音**を認めます。I 音や II 音はあまり聞こえません。AS では漸増・漸減パターンをとり、**収縮期駆出性雑音**と言います。AR でも駆出量が増えることによる相対的 AS によって聴取することがあります。教科書的には、I 音と II 音が比較的良好に聞こえるのが特徴とされます。
- MR と AS を区別する方法として、部位は大事です。実際聴診してみると、聞こえ方が全然違います。MR は心尖部から左腋窩に放散しますが、AS は心尖部から 2RSB を経て頸部に放散します。高血圧や大動脈硬化でも収縮期駆出性雑音を認めますが、こちらは頸部への放散を認めにくい点異なります。I 音、II 音の評価より部位の方が鑑別に有用だと思います。
- AS や MR は重度であれば予後への影響が大きくなります。特に AS では自覚症状が

出現してからの予後が非常に短く、また心不全に対する血管拡張薬の使用で急激な血圧低下を招く可能性があり注意すべきです。聴診器でスクリーニングし、雑音があれば心エコーを依頼します。

三尖弁逆流症 (TR)、肺動脈弁狭窄症 (PS)

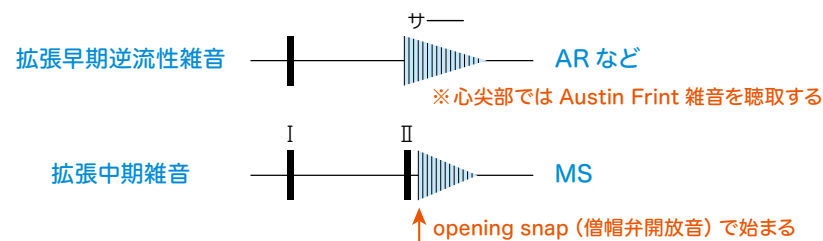
- TR の頻度は高いとは言えませんが、TR があって初めて肺高血圧の評価ができるので、臨床的には結構重要な所見です。📖 38
- 図を見る限り MR と TR は同じようなパターンをとりませんが、鑑別点としては TR は 4LSB でよく聴取される点異なります。また I 音が聞こえることも多いです。
- Rivero-Carvalho 徴候**は知っておいても良いと思います。これは TR による全収縮期雑音が吸気時に増強、呼気時に減少する所見です。前項で書いた通り、吸気時には静脈還流量が増えることで逆流量も増えます。三尖弁は静脈還流を右室に送る弁なので、吸気による影響が僧帽弁と比較して強く出ます。これはつまり、MR と TR を区別するための所見です。心エコーが簡単に撮れない時代には有用な所見だったでしょう。
- PS は AS と同じようなパターンを示しますが、PS は極めて稀です。両者の鑑別には AS では A 弁、PS では P 弁の閉鎖がそれぞれ遅れるため、それぞれ II 音の奇異性分裂と病的呼吸性分裂を認める点で区別されます。

拡張期の雑音

- 収縮期雑音がちゃんと見つけられて AS と MR に当たりがつけられたら、心雑音は大半が聴取できていると言っていいと個人的には思います。とは言え、余力があれば拡張期雑音についても知っておきたいところです。駆出性雑音は正常でも聴取されますが、拡張期雑音は認めたら異常所見と考えます。

大動脈弁逆流症 (AR)

- 弁膜症による心不全患者の 1 割くらいは AR によります。AR の診断が最も重要なのは **急性大動脈解離**ではないかと思えます。Stanford A 型解離に出会ったら AR を探す努力をしましょう。慢性のものではマルファン症候群の大動脈弁輪拡張症に伴うものが有名ですが、実際に一番多いのは **先天性二尖弁**です。

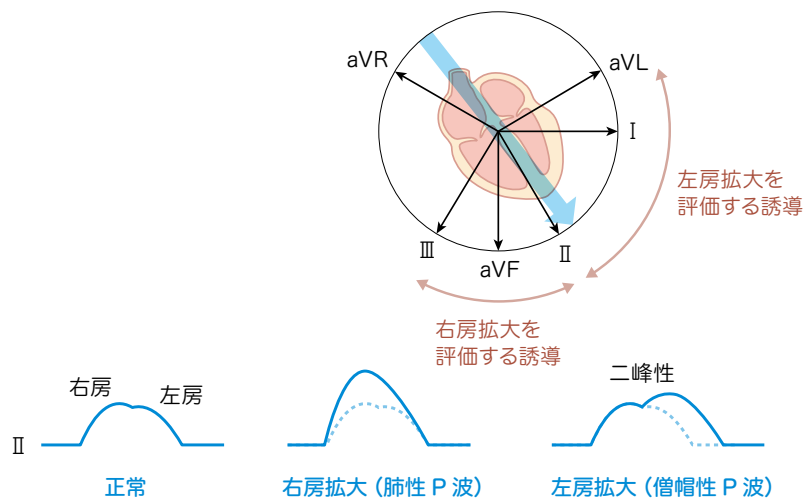


心電図波形の見方

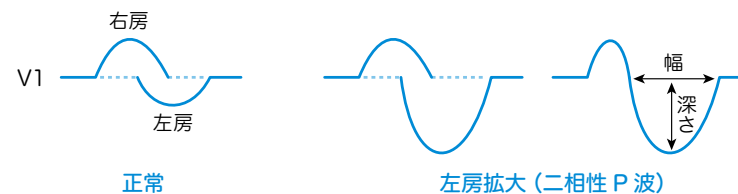
- P 波は左房成分と右房成分が合わさったものである。
- QRS が narrow であれば、一般にヒス束より末梢の伝導は正常と考える。
- 心筋梗塞を疑ったら reciprocal change がないか探す。

P 波の異常

- P 波の陽性、陰性については前項で説明したので、今回はそれ以外のお話です。P 波の形がおかしい場合を考えてみましょう。
- 洞結節は右心房付近にあります。その興奮はまず右心房に伝わり、そして左心房に伝わります。それらを右房成分、左房成分といい、2つの波が合わさったものをP波として見ています。左房が拡大していると左房成分が顕在化し、P波が二峰性に見ることがあります。その場合、伝導の始まりが右房ですから、第1の峰が右房成分と分かります。
- P波を評価すべき誘導は、それがはっきり見える場所のはずです。異所性調律でなければP波の伝導はI、II、aVFに反映される、と前項では言いました。しかしP波は右房成分と左房成分が合わさったものです。そのため、右房拡大があると電気の流れの少し右側に、左房拡大があると少し左側に強い電気信号が出ます。
- その結果、右房拡大ではII、III、aVFで高いP波（**肺性P波**）が、左房拡大ではI、IIで幅の広いP波（**僧帽性P波**）が観察されます。洞結節がある右房では負荷の強さが電気信号の強さとして反映されますが、受け取った電気信号を広げる左房においては拡大が電気信号の時間的遅延として反映されるのです。



- 胸部誘導についても触れておきます。右房拡大ではV1、V2で鋭いP波を認めることがあります（誘導が右房から近いから、というイメージでいいと思います）。
- 左房拡大では、二峰性のP波をV5、V6で認めることがあります。これは前項で述べたように、V5、V6はIと同じような向きだからだと理解できます。また、V1で前半が陽性、後半が陰性の**二相性P波**を認めることも重要な所見です。右房からの刺激はまっすぐV1に向かうため正となりますが、左房の刺激は左後方に向かうため負となります。V1で評価するのは、2つのベクトルが最もばらつく誘導だからです。左房負荷の程度は **Morris index** = P波の陰性部分の幅(秒) × 深さ(mm) で評価でき、0.04以上で左房負荷と考えます。



- P波の異常についてまとめると、このようになります。

- **右房負荷**：II、III、aVF、V1、V2で高いP波を認める
- **左房負荷**：I、II、aVLで幅が広く、V1で二相性のP波を認める

- 右房拡大は**肺高血圧**、**COPD**や**間質性肺炎**などの肺疾患で認めます。左房拡大をきたす疾患の代表である心房細動ではそもそもP波がありませんから、**僧帽弁疾患**で認めることが多いです。

QRS の異常

- QRS波が各誘導でどう見えるか、ということは前項で触れました。肢誘導ではaVR以外では向かってくる方向にあり、IIとほぼ逆さまの波形になります。電気の流れと垂直に近いaVLではかなりの低電位となることもしばしばあります。
- QRS波が **narrow** なら、ヒス束以下の伝導は良好と通常考えます。P波が異所性であろうが、Afであろうが、房室結節を通ればそれ以後の波形は心筋の伝導によって決まるからです。
- QRSが **wide** になるものの代表は**脚ブロック**です。脚ブロックの原因は多岐にわたりますが、虚血性心疾患や心筋症、心不全のほか、有名なものとしてはサルコイドシスなどがあります。よく見るので、形を覚えてしまった方が良いでしょう。

急性心膜炎では心房の心筋細胞も障害を受けるため、PR低下という珍しい所見を認めることがあります。

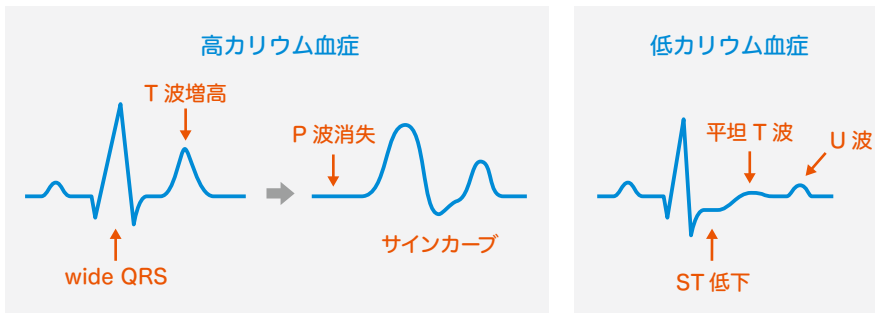
44

血清カリウム異常の治療

- 心電図変化を伴うカリウム異常は緊急性が高い。
- 低カリウム血症の補正は内服が基本。
- 高カリウム血症は不整脈の予防をしたあと、補正を行う。

カリウムと心電図変化

- ◆高カリウム血症、低カリウム血症はともに不整脈を起こします。不整脈のリスクを評価する重要な基準は、心電図変化があるかどうかです。したがって、高カリウム血症がありそうな患者（例えば透析患者など）がしんどそうに受診してきた場合、血液検査の結果を待ってカリウムを評価するのではなく、すぐに心電図で波形変化が無いかを確認すべきです。これは血液検査結果が出た後も同様で、高カリウム血症を認めたらすぐ心電図をとって不整脈のリスクを評価します。



- ◆高カリウム血症の心電図は、最終的にはサインカーブとなります。ここまで極端な波形を見たことがある人はあまりいないと思いますが、高カリウム血症の心電図所見がP波の減高、wide QRS、T波の増高であることがよく理解できると思います。実際に認めるのはT波の増高くらいのことが多いですが、K 5.0mEq/L を超える場合に過去の心電図と比較して変化が確認できると思います。
- ◆低カリウム血症の場合はどうなるのでしょうか。高カリウム血症でT波は増高したので、T波の平坦化はイメージしやすいかと思います。他の所見として、QRSがこれ以上狭小化することはありませんし、P波も増高しません。そのかわりにST低下、U波の出現を認めます。

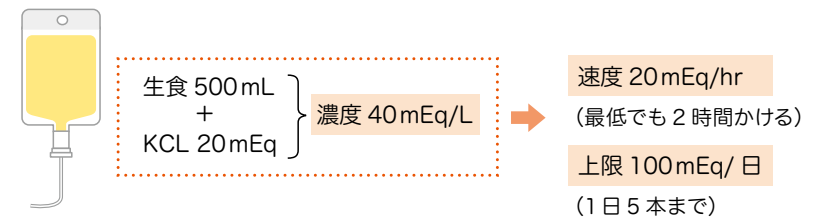
低カリウム血症の対応

低カリウム血症の症状

- ◆高値であれ低値であれ、軽度のカリウム異常は意識障害は起こしません。数値の異常が大きい場合は、その他の異常による意識障害が起こっている可能性もあります。例えば腎不全患者の意識障害は、カリウムの影響というより尿毒症性脳症を考えます。
- ◆最もよく見るのは筋力低下です。周期性四肢麻痺によって筋力低下が起こると覚えている研修医は多いですが、K 2.5mEq/L を下回ると低カリウム血症による筋力低下が顕著に出ます。これが高度になると呼吸筋麻痺といった致命的な病態に繋がります。来院した患者が歩けず、そのまま入院になることが多くあります。
- ◆避けなければならないのは、もちろん不整脈です。心筋の安定を欠くため、VTなどの不整脈を誘発することがあります。心電図変化を確認しながら、補正を行います。また忘れがちですが、尿の濃縮力が落ちるので尿崩症の原因になったり、イレウスを呈することもあります。

点滴によるカリウム補正

- ◆カリウムはほとんどが細胞内にあるので、血液検査ではその一部しか見ていません。血清カリウム値が正常値より0.3mEq低下するごとに体内の総カリウムは100mEq減るとされ、数値のインパクト以上の欠乏があると考えられます。
- ◆緊急時には静脈投与が必要ですが、濃度に限界があるので注意します。末梢投与の限界は40mEq/Lで、これは生理食塩水500mLにKCL 20mEqを混注した濃度です。CVなら濃度を上げられますが、不整脈予防の観点から投与速度の上限が決まっており、わざわざCVカテーテルを挿入するメリットは少ないです（血管痛のリスクは下げられます）。
- ◆投与速度は20mEq/hrまで、投与量の上限は100mEq/日までです。100mEq/Lはかなり限られた投与であり、あまり無茶な補正はしてはいけません。濃度以外の数値は教科書によってまちまちですが、この辺りが妥当だと思います。ただし体格が小さい方では注意が必要です。



腎臓とカルシウム

- 腎疾患のある患者ではPTHはある程度高値でも許容する。
- リン吸着剤にはカルシウムを含むものと含まないものがある。
- ビタミンD製剤はPTHを抑制するとともに、尿蛋白を抑える作用がある。

腎不全とカルシウム・リン

CKDに伴う骨・ミネラル代謝異常

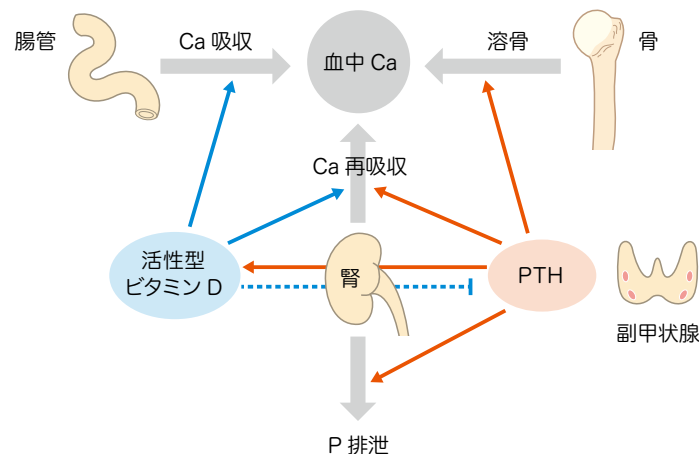
- 腎臓が悪い方を診療する際にはカルシウム・リンに特に気を配らなければなりません。**CKD-MBD** (慢性腎臓病に伴う骨・ミネラル代謝異常) という言葉が存在するように、腎機能に問題がない方とは別の考え方が必要になります。骨代謝異常や血管病変にも関連する点が重要です。
- ガイドライン*によれば、保存期CKDではstage 4頃からリンの上昇を認め、**高リン血症**や血清リン値の相対的な上昇が死亡や心血管イベントと関連するとされます。低カルシウム血症も認めますが、こちらは骨折や死亡、心血管イベントとの明確な関連は示されていません。ただし二次性副甲状腺機能亢進症の発生抑制のためにも介入することが考えられます。PTH値については、リンやカルシウムの異常値をきたさないように「是正を考慮することは妥当である」と記載されています。保存期ではリン、カルシウム、PTHのいずれも「施設内の基準値」が方針決定のラインです。
- 維持透析に入ると少し考え方が変わります。まずリンは少し高めとなることを許容し、3.5~6mg/dLくらいを目安とします。カルシウムの目標は一般患者と同じです。PTHは60~240pg/mLとかなり高めに設定され、明確な原因は不明ですが60pg/mLを下回るような低値であれば予後はむしろ悪化するとされます(健康人の基準値は10~65pg/mL)。

維持透析患者における治療の優先度

- 維持透析患者では **P > Ca > PTH** の順に治療が優先されます。その理由を考えてみましょう。
- 前述の通り、腎機能が悪くなるとリンが蓄積します。透析患者でも血清リンの高値は予後に関わりますし、透析でも抜けにくいため日頃からの管理が必要です。同様にカルシウムも蓄積するように思いますが、そうではありません。ビタミンDは腎で活性化されるので、腎不全では活性が低下し血清カルシウム値は下がります。活性型ビ

タミンDが減ると尿中排泄も進みますし、腸管からの吸収も低下するためです。

- 活性型ビタミンD**は腸管からのカルシウム吸収を促進、腎からの排泄を抑制することで、血中カルシウム濃度を上げる作用があります。そのため十分に機能しているとPTHの必要性は相対的に低下します。逆に活性型ビタミンDが低下する(=腎機能が低下する)とPTH分泌が増加します。PTHはとにかく血中カルシウムを増やすために働くホルモンで、腎臓に作用して活性型ビタミンDを増やしたり、尿細管でカルシウムの再吸収を促したり、骨に作用してカルシウムを引っ張って来たりします。骨に作用する際に一緒にリンも増加しますが、PTHはリンの尿中排泄を増加させるため、単純な副甲状腺機能亢進症の状態ではむしろリンは低めになります。



- PTHはカルシウムを増やし、リンを減らすように働きますから、腎障害のある患者では合理的な動きをしているように思えます。しかし腎機能が廃絶してPTH分泌が増えているような状況では、腎臓はPTHに反応できません。そもそも尿が出ないので、リンの尿中排泄を増やせないことになります。PTHの標的臓器は主に骨になり、結果として骨密度の低下が問題になります。ただし尿毒症の状況では骨のPTH抵抗性が増大するため、PTHが高値でも許容されます。

- ここまできると、以下ようになります。治療の優先度が **P > Ca > PTH** であることが理解できたと思います。

- 血清カルシウム値はPTHの上昇によってある程度調節される。
- PTHは骨にしか作用できなくなるが、PTH抵抗性が増大するため高値でも許容される。
- リンは尿中から排泄されず、骨からも溶け出すため血中濃度が上昇する。

* 日本透析医学会：慢性腎臓病に伴う骨・ミネラル代謝異常の診療ガイドライン [📄](#)

よく使う抗菌薬の特徴

- 最もよく用いるペニシリン系薬剤はオグサワを含めて知っておく。
- セフェム系は排泄経路、緑膿菌活性、臓器移行性などが薬剤ごとに異なる。
- カルバペネム、キノロンの安易な処方避ける。

用法・用量について

- ◆点滴で投与する薬剤は、50mLまたは100mLの生理食塩水または5%ブドウ糖液に溶解して投与します。生食の量はどちらでもいいですが、水分を多く負荷する理由がないので私は50mL生食で投与しています。よほど塩分負荷を避けたい場合はブドウ糖液で投与することもあります。アジスロマイシンのように500mLの生食または5%ブドウ糖で希釈しなければならない例外もあるので注意してください。
- ◆投与量は、基本的には日本の添付文書に倣って記載しています。q8hrは8時間おき、という意味で、qは*quaque*（～ごと）というラテン語の頭文字です。**q6hr**なら1日4回投与、**q8hr**は1日3回投与を意味します。
- ◆なお髄膜炎は全く投与量が異なるのでガイドラインを参考にしてください。

ペニシリン系

- ◆最もよく用いるのはSBT/ABPC（**ユナシン[®]**、**スルバシリン[®]**）かと思います。βラクタマーゼ阻害薬を含まない単剤のABPC（**ビクシリン[®]**）は、リステリア髄膜炎など明らかに標的が定まっている場合に用いられます。基本的には以下のように1日3～4回投与します。抗菌薬は可能な限り多く投与するくらいの気持ちでいいですが、高齢者の誤嚥性肺炎なら3回投与で治療できることがほとんどです。

投与例：SBT/ABPC 3g q6-8hr 腎機能に応じて調節
ABPC 2g q6-8hr 腎機能に応じて調節

- ◆SBT/ABPCは、経口抗菌薬ではCVA/AMPC（**オーグメンチン[®]**）が類似薬になります。ただしCVA/AMPCはCVAがAMPCに対して相対的に過量になっているとされます。抗菌薬の量を増やすために2錠ずつ内服したいのですが、そうするとCVAも増えるため下痢などの副作用が出る可能性があります。そこでAMPC（**サワシリン[®]**）を併用します。それぞれの頭文字をとって俗に**オグサワ**と言います。

投与例：CVA/AMPC 375mg 3錠 分3 各食後 + AMPC 250mg 3錠 分3 各食後 高度腎障害があれば調整

- ◆SBT/ABPCでは緑膿菌をカバーできないので、緑膿菌を考慮する場合はTAZ/PIPCを投与します。NHCAP（医療介護関連肺炎）で耐性菌リスクがある患者ではTAZ/PIPCが推奨されていますが*、そうするとなんでもTAZ/PIPCになってしまうので、重症度に応じて薬剤を選択します。

投与例：TAZ/PIPC 4.5g q6-8hr 腎機能に応じて調節

- ◆さて、ペニシリン系の中で最もnarrow（狭域）な薬剤と言えばペニシリンGで、これが本来最も基本的な薬剤のはずですが。しかし実際は、前述した薬剤と比較して圧倒的に出番は少ないです。想定される原因菌が多い場合には使いにくいですが、実際に当てることができれば強力な抗菌薬です。ペニシリンGが特に効果を発揮するものとしては、A群溶連菌、梅毒、髄膜炎など専門性が高いものが並びます。肺炎球菌性肺炎も耐性がなければ良い選択肢になります。

セフェム系

- ◆ペニシリン系と並んで頻用される薬剤です。注意すべきは腸球菌に効かないことです。*E. fecalis*ならABPCに感受性を持つことが多いですが、セフェムは効きません。セフェム系薬剤は種類が非常に多いので、どのように整理するかはそれぞれのやり方がいいと思います。ここでは基本的な流れを世代で考えながら、例外をおさえていきましょう。
- ◆知っておくべき基本薬剤は、第1世代はCEZ（**セファメジン[®]**）、第2世代はCTM（**パンスポリン[®]**）、第3世代はCTR（**ロセフィン[®]**）、第4世代はCFPM（**マキシピーム[®]**）です。病院によって多少採用は異なるものの、これらの薬剤が基本と言っていいでしょう。それに加えてCMZ（**セフメタゾン[®]**）、CAZ（**モダシン[®]**）、CPZあたりをおさえておけば初学者としては十分です。
- ◆基本的には、若い世代の薬剤ほどGPCに強く、後に開発された薬剤ほどGNRを含め広いスペクトラムを持つ、という理解でいいと思います。ただし第4世代のCFPMはGPCに対しても良い感受性があるとされます**。

第1～4世代セフェム

- ◆第1世代のCEZはGPCに対して良好な効果を持ち、皮膚や筋への移行性が良いため、手術部位感染（SSI：surgical site infection）の予防に適しています。MSSAに対しては、今でもCEZが治療のキーとなっています。感受性の良い大腸菌などであれば尿路感染症でも十分治療できますが、髄液移行性が低いことに注意します。

* 医療・介護関連肺炎診療ガイドライン [🔗](#)

** セフェム系薬剤の世代分けは本によって多少異なります。

集中治療における鎮静・鎮痛・筋弛緩

- 緊急に起こる気管挿管に備えて薬剤投与量のメモは持ち歩く。
- デクスメトミジンは呼吸抑制が少ない。
- 鎮静は RASS スケールで評価し調整する。

ここでは麻酔の三要素である鎮痛、鎮静、筋弛緩についてまとめます。これらは手術麻酔だけでなく、病棟でも全身管理の際に必要なになります。麻酔科ローテートで得た知識や経験は大変役に立ちますが、集中治療領域ではまた違った考え方が必要です。

緊急気管挿管

- 病棟急変にしる、救急搬送にしる、急変対応は余談を許さない状況で突然始まります。すぐに人が集められ、救急カートが運び込まれて…と息をつく間も無く対応しなければなりません。特に病棟急変では近くに居る医師が対応しなければならない場面もあり、最低限の対応はマスターしておく必要があります。①
- 緊急に気管挿管を行わなければならないとしたとき、使用する薬剤の投与量について教科書や添付文書を調べる時間はありません。したがって、自分が使う薬剤の投与量は必ず知っておく必要があります。とは言え、年に数回しかない出来事ですから、救急医や麻酔科医でもなければそれらを覚えておくことは難しいと思います。私はそれらの薬剤についてまとめたメモを常に持ち歩いています。

プロポフォール	導入 0.5~2mg/kg	維持 0.3~3mg/kg/hr
ミダゾラム	導入 0.08~0.1mg/kg	維持 0.03~0.18mg/kg/hr
ロクロニウム (エスラックス®)	導入 0.6~1.2mg/kg*	

- プロポフォールは成人では禁忌が少なく、比較的すぐ効果が切れるので、第一選択として用いる医師は多いのではないかと思います。ミダゾラムは希釈が必要なのと筋弛緩作用があることから、個人的には第一には使いません。抗コリン作用があり、また重症筋無力症、抗 HIV 薬内服中の方には禁忌となっています。
- このようなメモを持ち歩くのは、よほど自信がある医師以外は必ずやっておくべきだと思います。私自身、何度助けられたか分かりません。

*ロクロニウムの投与量は添付文書の 0.6mg/kg と異なりますが、RSI では 0.9~1.2mg/kg が適切な投与量とされています (Anesthesiology 1993; 79: 913-8)。麻酔学会の文書でも 1.2mg/kg との記載が散見されます。

- 喉頭鏡による観察や挿管操作の不快感の軽減のために鎮痛薬を用いることがあります。私自身は挿管前にフェンタニルなどの鎮痛薬を投与していません。麻薬であるため管理上の問題があり、すぐに手に入らないケースが多いからです。フェンタニルがすぐ手に入る状況なら、経静脈的に投与しても良いでしょう。ただし鎮静薬との相乗効果で過度な血圧低下を起こしたり、また筋硬直のリスクもあるので、100μg 程度から開始し、最大でも 200μg くらいに留めておくのが無難です。小柄な高齢者などではより少なくても良いと思います。*
- 麻薬処方箋が不要な同系統薬剤であるブプレノルフィン (レベタン®) を使う医師もいます (0.2~0.4mg を経静脈投与)。他の薬剤と比較すると優先順位は落ちますが、アクセスしやすい状況であれば 0.2mg 程度を鎮静前に投与するのはオプションになるかなと思います。0.2mg 製剤だと 1A に相当します。
- 鎮痛薬を使用する場合は、鎮静薬の投与量を少なめにすることを考慮しましょう。

救急における気道管理の原則

- 手術における麻酔は、鎮痛→鎮静→筋弛緩の順で行います。緊急挿管においても (鎮痛→) 鎮静→筋弛緩の順で行います。基本的な考え方は術前の挿管と大きく違いませんが、救急の場面では特に **CVCI** (can't ventilate, can't intubate) という、換気もできず挿管もできない状況に注意が必要です。用手換気ができればひとまず大丈夫とは言われますが、それすらできなくなる場面です。発生頻度は 1 万人に 1 人と稀ですが、そのような患者に筋弛緩薬を投与すると、自発呼吸も消失して致命的な状況になります。そのため少量から鎮静をかけて、実際に**バグバルブマスク**で換気を行いながら、筋弛緩薬を投与しても大丈夫かを判断します。
- 筋弛緩薬を投与することで患者の筋緊張が取れ、挿管に適した体位をとりやすくなります。胸郭の動きが良くなるため換気もしやすくなりますし、体動が減ることから挿管の成功率も上がります。
- 筋弛緩薬を用いた後、換気なしに即座に挿管を行うことがあり、それを **RSI** (rapid sequence intubation) と言います。胃の内容物が多い状況 (full stomach) でマスク換気を行うと胃内に気体が増加し、嘔吐や誤嚥、胃酸による気道障害を起こすリスクがあるからです。しかし CVCI の状況では、時間的猶予のない対応を迫られます。

CVCI のリスク因子

- マランバチ分類Ⅲ or Ⅳ
- 頸部放射線後、頸部腫瘍
- 男性
- 甲状オトガイ間距離が短い
- 歯牙の存在
- BMI 30kg/m³ 以上
- 46 歳以上
- あごひげ
- 太い首
- 睡眠時無呼吸の診断
- 頸椎の不安定性や可動制限
- 下顎の前方移動制限

日本麻酔学会気道管理ガイドライン 2014

* 喘息患者の急変に対し気管支拡張作用があるケタミンを使おうと 1mg/kg という投与量を覚えてはいますが (覚えやすいです)、幸いなことに今まで使わなければならない場面には遭遇していません。