



重症の循環器疾患患者に対する最上位の治療として、補助循環装置があります。補助循環は上手く使いこなせばそれなしでは救命できない患者を救うことができる一方で、重篤な合併症も多く、決してバラ色の治療手段ではありません。また医師・コメディカルともに多大なマンパワーと医療資源を投入しないとけません。さらに、補助循環装置が導入される臨床状況の特殊性から、質の高いエビデンスが蓄積されにくい現状もあり、まだまだ課題は山積みです。

それでも今日も現場は待たなし。今から補助循環装置が必要な患者が搬送されてくるかもしれません。このような重症患者にはさぞ特殊な診療をしていると思われるがちですが、むしろその逆です。基本に忠実に、確実に、シンプルに診療をしていく必要があります。補助循環について学ぶ前に、重症循環器救急疾患患者の診療にあたる上での基本事項をここで確認しておきたいと思います。

1 重症患者でもやっぱり病歴・身体所見

近年出版されている救急や総合診療関係の多くの著書にはバイタルサインについての記載が多く、読者の皆様にその重要性を改めて述べる必要もないのでしょうか。本書でも多くの症例を通じてバイタルサインの重要性を伝えていきたいと思っています。本書のテーマは補助循環ですが、冒頭はあえてアナログなお話＝

「やっぱり病歴や身体所見が大事」ということを強調することから始めたいと思います (図表 1-1)。

誰が言ったか知りませんが、「病歴や身体所見はルールインするもので、ルールアウトするものではない」という格言があります。確かに、病歴のキーワード

や身体所見の一つ一つの診断精度は決して高いものではありません。しかしそれは一部の方々が慣習的に盲信している、例えば感染症診療における白血球数やCRPなどの血液検査においても同様のことが言えるはずで、この格言は「病歴や身体所見で検査前確率を上げていき(ルールイン)、最後に精度の高い検査で診断を確定させる」というメッセージがあり、病歴と身体所見の真の重要性を知っている名医が発した言葉であろうと筆者は思っています。

集学的治療を受けている患者の多くは、気管挿管されていたり、せん妄や意識障害があったり、症状が強くておしゃべりどころじゃなかったりと、平常時のようなコミュニケーションをとることができません。搬送直後から様々な治療が始まってしまうと、入院後数日経った後もまだ本人の声を一度も聞いたことがない、なんてこともよくあります。しかし、患者自身から病歴が聴取できなくても、家族・急変の場に立ち会った人(医療者含む)・かかりつけ医など、まだまだ多くの情報源があります。

残念ながら、刻一刻と病状が変化する急性期医療の現場では時間的余裕は医療者にも患者にもありません。ですから、一般外来での問診票のように主訴から現病歴、既往歴、生活歴…など順序立てて話を聞くことはできないので、救急搬送されたきっかけ、多くの場合は主訴となる症状・症候を核として、そこから鑑別すべき病態・疾患を念頭に置き、優先順位をつけて病歴聴取や診察を行う必要があります (図表 1-2)。

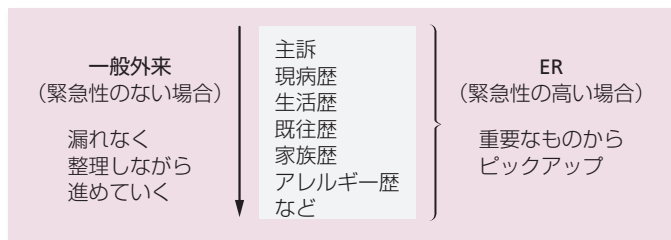
例えば、胸痛を訴える患者でST上昇がみられた場合、発症時間、症状の持続の有無、冠危険因子、今罹っている病気の情報と、胸部の聴診で心不全合併と機械的合併症の検索を行い、カテーテル穿刺部の動脈の診察がすめば、primary PCIまで一気に進んでもほとんど問題がありません。この作業に要する時間はわ

図表 1-1 診断に最も重要なもの

急性期・慢性期、軽症・重症を問わず
診断に最も重要なもの

- バイタルサイン
- 病歴
- 身体所見

図表 1-2 病歴聴取のイメージ



ずか数分です。残りの情報収集はカテーテル治療中やCCU入室後に確認すればよいのです。

Point

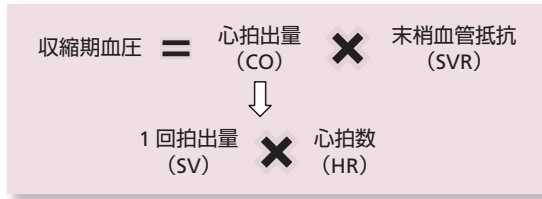
- 補助循環を使う患者でも病歴・身体所見は基本。
- 病歴と身体所見で検査前確率を高めていく（ルーティンしていく）。
- 初療時の病歴・身体所見は的を絞る。最短経路で診断・治療へ導く。

2 ショックは必ずしも低血圧とは限らない

ショックは組織への酸素供給低下、酸素需要増加、組織の酸素利用障害が生じたために、相対的に組織が酸素欠乏に至っている状態のことを指します。乏尿、意識混濁、冷たくじとっと湿った皮膚、全身倦怠感などはショックの症状・所見として知られています。体血圧が低値であるほどそのような状況に陥りやすいのですが、体血圧が維持されていても循環不全が存在することはあります。血圧が保たれていてもポンプ不全によって組織低灌流がある場合は低心拍出症候群（low output syndrome）とも呼ばれており、ショックと同義と考えて差し支えありません。

体血圧には収縮期血圧、拡張期血圧、平均血圧があります。収縮期血圧は心拍出量と末梢血管抵抗で規定されています（図表 1-3）。この式の通り、心拍出量が低下しても末梢血管抵抗が増大すれば血圧を維持することは可能です。また心拍

図表 1-3 収縮期血圧の規定因子



出量は1回拍出量と心拍数で規定されますので、1回拍出量が低下した場合は心拍数を上昇させ心拍出量を維持しようとします。頻拍による代償が限界を超えると体血圧は低下しショックになりますが、体血圧が下がる前から末梢循環不全が出現していることもあります。頻拍は血行動態破綻を知らせる最初のサインであり、循環管理では最も重要な指標です。

その他、冠血流は主に拡張期に、心臓以外の臓器血流は平均血圧に依存することが知られています。収縮期血圧値以外にも注目すべきです。

Point

- ショックは血圧の値で定義されるものではない。
- 収縮期血圧は心拍出量と末梢血管抵抗で規定される。
- 心拍出量は1回拍出量と心拍数で規定される。
- 頻拍は血行動態破綻の最初のサイン。

3 血液ガス分析と暮らす

バイタルサイン・病歴・身体所見は重要ですが、これだけでは決着がつかないことも当然あります。そういう時に頼りになるのが血液ガス分析です。患者の病態を代弁する血液ガス分析は重症患者の管理に有益な情報を与えてくれます。補助循環を導入した患者は定期的に血液ガス分析を評価するので、自分たちが血液ガス分析の時間に合わせた生活になっていることに気づくことがあります。まさに血液ガス分析と暮らしている気分です。

血液ガス分析は病態を迅速に反映するため、緊急性の高い病態の早期診断に適

図表 1-4 血液ガス分析の手順

Step 1 pH
アルカレミアかアシデミアを判断 (pH 基準範囲 7.35-7.45)
Step 2 PCO₂とHCO₃⁻
pHの“primary”の変化が代謝性か呼吸性か (PaCO ₂ 基準範囲 37-43, HCO ₃ ⁻ 基準範囲 22-26)
Step 3 AG
AG 増加型代謝性アシドーシスの有無の評価 (AG=Na-CL-HCO ₃ ⁻ , 基準範囲 10-14)
Step 4 補正HCO₃⁻
AG 正常型代謝性アシドーシスや代謝性アシドーシスの有無の評価 (補正HCO ₃ ⁻ =ΔAG+HCO ₃ ⁻ , ΔAG=AG-12)
Step 5 代償範囲内か
代償範囲の計算式を用いて判断する

図表 1-5 酸塩基平衡異常に対する代償

一次性変化	代償性変化	代償式 ¹	代償の限界値
代謝性アシドーシス	↓PCO ₂	予測 ΔPCO ₂ =1.4×ΔHCO ₃ ⁻	PCO ₂ 15 mmHg
代謝性アルカローシス	↑PCO ₂	予測 ΔPCO ₂ =0.7×ΔHCO ₃ ⁻	PCO ₂ 60 mmHg
呼吸性アシドーシス	↑HCO ₃ ⁻	(急性) 予測 ΔHCO ₃ ⁻ =0.1×ΔPCO ₂ (慢性) 予測 ΔHCO ₃ ⁻ =0.4×ΔPCO ₂	HCO ₃ ⁻ 42 mEq/L
呼吸性アルカローシス	↓HCO ₃ ⁻	(急性) 予測 ΔHCO ₃ ⁻ =0.2×ΔPCO ₂ (慢性) 予測 ΔHCO ₃ ⁻ =0.6×ΔPCO ₂	HCO ₃ ⁻ 12 mEq/L

1 代償式の係数の覚え方: いいよな, 石風呂
1 4 7 14 2 6

※代謝性アシドーシス→呼吸性アルカローシスの順に 1.4, 0.7, 0.1, 0.4, 0.2, 0.6

(筆者と若宮輝宜先生(国立循環器病研究センター心臓血管内科)が作成)

しています。結果が判明するまでの時間が短いこともメリットです。その重要性は拙著『明日のアクションが変わる 循環器救急の真髄 教えます』の冒頭でも触れました。本書でもおさらいとして図表 1-4, 1-5 に血液ガス分析の手順を示し