

ピットフォールから学ぶ 救急診療の要

検査編



安田英人 柏浦正広 新里祐太朗

自治医科大学附属さいたま医療センター救急科

本書の各章における構成

救急外来では検査の選択と解釈が診断と治療の鍵となります。しかし、この過程には数多くのピットフォールが潜んでいます。本書は救急外来における検査選択と解釈の落とし穴にはどのようなものがあるのか、どのようにピットフォールに陥るのを防ぐのかに焦点を当てて症例を提示しながら解説していきます。

- ●虎の巻 Teaching Point!: まずは最初に各章のテーマにおける検査選択と解釈で陥り やすいピットフォールをまとめてあります.この "虎の巻 Teaching Point!" を意識 するだけでも適切な検査選択と正確な解釈の能力が身につくように工夫しています. 限られた時間と資源の中で,効率的かつ効果的な検査を選択する判断力を養います.
- ●症例提示: 初学者が陥りやすい検査選択と解釈のピットフォールをイメージしやすいように症例を提示しながら指導医の思考回路を披露します. 見事ピットフォールに陥った若手医師とその若手医師の思考回路の軌道修正を行う指導医との簡単な会話のやりとりを見てもらいながら、ピットフォールをイメージしてみてください.

会話のイメージを持ってもらいやすいように症例提示の登場人物の紹介をします。



たかし先生: 救急診療のベテラン指導医. 深い洞察力と幅広い知識・経験を持ち, その的確な診断技術と温厚な性格で, 研修医たちから厚い信頼を得ている. オフの日には趣味の海外旅行を楽しみ, いつもさまざまなお土産を持ち帰ってくる.



おさむ先生: 熱心な初期研修医 2 年目. 急性期医療に興味をもち、日々の診察を通して多くを学びつつも、まだまだ自分に自信を持てないでいる。 フリータイムにはテニスとゲームに夢中になる彼だが、医療の場においては、たかし先生の指導に心からの信頼を置いている.

●ピットフォールを取り巻く知識の整理: なぜ検査選択と解釈のピットフォールに陥るのか、どのようにピットフォールを回避すればよいのか、そのための知識の整理をします. 広く浅い解説ではなく、検査のピットフォールを取り巻く領域にターゲットを絞って可能な限り深堀りして解説しています. 「どの検査を選ぶか」「結果をどう解釈し、次にどう動くか」という実践的な判断に焦点を当てています.

●ピットフォール回避の "虎の巻": 最後に検査選択と解釈で陥りやすいピットフォールの整理とその回避術をまとめています。これまでの各章で学んだ内容を理解できているかどうか、頭の中の整理に利用できるように作成しています。過剰な検査や必要な検査の未施行などの落とし穴を避け、救急現場で自信を持って判断できる検査判断力が養われるよう工夫しています。



乳酸値のピットフォール, 意外と使える CRT

虎の巻 Teaching Point!

- ●乳酸が産生されるメカニズムを学ぼう.
- ●乳酸アシドーシスの原因が多岐にわたることを学ぼう.
- ●Capillary refill time(CRT)は循環不全の簡便な指標であり,積極的 に利用しよう.



救急外来に、バイタルサインは安定しているのですが、乳酸値が上昇している患者さんがいるんです。ショックってことですよね、全然そんな風にはみえないんですが、



なるほど.乳酸値上昇でショックを思い浮かべたのは偉いね.ただ,乳酸値上昇の原因の鑑別はショックだけなのかな?



え!? 乳酸値上昇とショックは同義だと思っていたのですが、違うんですか!?



乳酸値上昇の原因の鑑別で,ショックを見逃さないのは非常に大切だけど,実はショック以外でも乳酸値は上昇するんだよ.一緒に症例をみてみようか.

症例

55歳男性.3日前からの両下肢の痺れ感と筋力低下を主訴に、当院に救急搬送された.アルコール多飲歴があり、食事はほとんど摂取していなかった.バイタルサインは安定していたが、身体所見上、両下腿の異常知覚と manual muscle testing (MMT) 4/5の筋力低下、動脈血液ガス検査所見では、乳酸 8.5 mmol/dL と乳酸値上昇を認めた.なお、一酸化炭素 (CO) ヘモグロビンは上昇していなかった.研修医が乳酸値上昇を理由にショックと診断し、細胞外液の急速投与を開始しようとしたが、通りかかった上級医が capillary refill time (CRT) の計測を指示し、CRTは延長していなかった.循環不全を伴うショックによる type A の乳酸ア

シドーシスの可能性は低いと考えられ、アルコール多飲(エタノール中毒)および食事摂取不良によるビタミン B_1 欠乏が原因の、type B_1 と B_2 が混合した乳酸アシドーシスの診断となった.なお後日、救急外来で提出した血液検査所見で、ビタミン B_1 が低値であることが判明した.

最終診断: type B1 と B2 が混合した乳酸アシドーシス(エタノール中毒およびビタミン B_1 欠乏)



乳酸値上昇をみたらショックだと決めつけてしまいましたが、乳酸アシドーシスはこんなにたくさんのタイプがあるんですね。そして CRT の測定は、正直ほとんど使用していなかったのですが、意外と役に立つんですね。そうだね。ただ、低酸素血症や CO、シアン中毒でも、酸素の需要と供給のバランスが崩れショックになるから、CRT の測定により鑑別可能なの



そうだね. ただ, 低酸素血症や CO, シアン中毒でも, 酸素の需要と供給のバランスが崩れショックになるから, CRT の測定により鑑別可能なのは, 正確には循環不全の有無なんだよ. 循環不全を伴う乳酸アシドーシスがある患者さんは特に致死的な経過を辿り得るので, 乳酸値と CRT を組み合わせた乳酸アシドーシスの鑑別が大切だね.

| 乳酸産生のメカニズム

乳酸は解糖系代謝の最終産物であり、体内のあらゆる細胞で産生される。平常時の産生量は1日あたり20 mmol/kgで、肝臓と腎臓で速やかに代謝されるため、血中乳酸値は0.5~1.5 mmol/L程度に維持されている¹⁾.乳酸の産生量は好気性環境下と嫌気性環境下で大きく異なり、この両者を分けるのは酸素の需要と供給のバランスの崩壊、すなわちショックの有無である図1.

酸素の需要と供給のバランスが保たれている(ショックでない)場合の乳酸の代謝を好気性代謝とよぶ、好気性代謝では産生されたピルビン酸の大部分はミトコンドリア内に取り込まれクエン酸回路に入るが、余剰分が lactate dehydrogenase (LDH) によって乳酸に変換される 図1. 乳酸に変換されるのはあくまでピルビン酸の余剰分であるため、嫌気性代謝に比べ産生される乳酸は少なく、かつ、産生された乳酸も速やかに代謝されるため、血中乳酸値の上昇は起こりにくい²⁻⁴. 一方、酸素供給低下あるいは酸素需要増加により、酸素の需要と供給のバランスが崩れた場合(ショックの場合)の乳酸の代謝を、嫌気性代謝とよぶ、嫌気性代謝では、産生されたピルビン酸は、酸素不足のためミトコンドリアに移行できず、LDH によって多くが乳酸に変換される。ゆ

解糖系(細胞質基質)

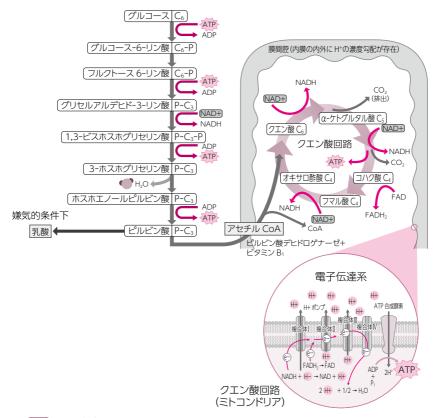


図1 乳酸産生経路図

えに嫌気性代謝では乳酸の産生量が好気性代謝に比べて多く,血中乳酸値が上昇する $^{2-4)}$.

このように、基本的には乳酸アシドーシスを引き起こすのは嫌気性代謝なのだが、実は、特定の条件下では好気性代謝でも乳酸アシドーシスを起こし得る.次に、乳酸アシドーシスの原因に関して考えてみよう.

| 乳酸アシドーシスの原因

表1 乳酸アシドーシスの分類表

Type A ショック	Type B1 基礎疾患による	Type B2** 薬剤/中毒	Type B3 先天性疾患
組織低灌流(局所低灌流を含む)	肝不全	アルコール類(メタノー ル/エタノール/エチレン グリコールなど)	
低酸素血症	腎不全	ビグアナイド系	フルクトース-1,6-ジ ホスファターゼ欠損症
貧血	糖尿病	プロポフォール	ピルビン酸脱水素/ 脱炭酸酵素欠損症
筋の運動(シバリング/ 痙攣など)	悪性腫瘍	サリチル酸	酸化的リン酸化の障害
中毒(一酸化炭素/シアン/鉄)*	ビタミン B ₁ 欠乏	アセトアミノフェン	その他(低血糖症など)
嫌気性代謝	褐色細胞腫	アドレナリン作動薬	

^{*}ショックとなるため type B2 ではなく type A に分類した.

ただきたい.

Type A の乳酸アシドーシスの原因は、酸素の需要と供給のバランスの崩壊、つまりショックの原因を考えればよく、酸素の需要上昇と供給低下に分けて考えると理解しやすい。前者に関しては、酸素の消費が増える病態、筋肉の運動量増加や敗血症などがあげられる。後者に関しては、酸素の供給に関与する因子を考え、組織低灌流(局所低灌流を含む)、貧血、低酸素血症があげられる。なお CO 中毒の場合には、酸素よりもはるかにヘモグロビンへの結合性が高い CO がヘモグロビンに結合するため、酸素が結合したヘモグロビンが著しく低下し、酸素の供給量低下が起き、シアン/鉄中毒の場合には細胞内の酸素利用障害が起き、結果として細胞内は低酸素となるため、これらの中毒も type A に分類される。

次に type B の乳酸アシドーシスに関してだが、前述したように、通常は好気性代謝で産生される乳酸の量は少なく、生体の乳酸の代謝能を超えないため、血中乳酸値の上昇は起こりにくい。しかし、ミトコンドリア内の代謝が障害されるような何らかの理由がある場合には、ピルビン酸が蓄積し、LDH により乳酸に変換されてしまうため、乳酸アシドーシスが起きる。ミトコンドリア内の代謝障害の機序は非常に多岐にわたるため詳細は割愛せざるを得ないの

^{**}薬剤は多岐にわたるため一部を掲載した。

CRT の有用性に関しては、2019年の大規模無作為化比較試験(ANDROMEDA-SHOCK 試験)で示されている⁶⁾. ANDROMEDA-SHOCK 試験では、敗血症性ショック患者を対象とし、蘇生の際の指標として CRT と乳酸値を比較し、28日死亡に差を認めなかった. さらに、 CRT を指標とすると、乳酸値を指標とした場合と比較して、ランダム化から 72時間時点の Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score は低く、輸液量も少なかった.しかし CRT は、外気温に影響を受けること、検者間一致性が低いこと、高齢者では平常時でも CRT 2秒以上に延長している患者が少なくないこと(患者によって CRT の正常値が異なるため、2秒未満という画一的な数値を当てはめると循環不全がないのに循環不全と過大評価してしまう可能性があること)、などの複数の点に注意が必要である.

乳酸値のピットフォール,意外と使える CRT における虎の巻

乳酸は好気性代謝と嫌気性代謝の両者で産生される。平常時は好気性代謝が行われており、この時の乳酸の産生量は少なく、生体の乳酸の代謝能を超えないため、血中乳酸値の上昇は起こりにくい。しかし、ショックによる嫌気性代謝亢進と、特定の条件下における好気性代謝(ミトコンドリア内の代謝が障害される場合、ミトコンドリアの機能不全が惹起される場合、乳酸の代謝不全がある場合など)では、血中乳酸濃度上昇が起き、前者を type A、後者を type B の乳酸アシドーシスとよぶ。臨床的には、特に循環不全を伴う type A の乳酸アシドーシスが致死的なことが多い。この循環不全の有無の判断のために、ベッドサイドで一切の器具を用いずに簡便に検査可能な CRT という検査があり、臨床研究においても有用性が示されているため、積極的に活用すべきである。

■文献

- Pino RM, Singh J. Appropriate clinical use of lactate measurements. Anesthesiology. 2021: 134: 637-44.
- 2) Adeva-Andany M, López-Ojén M, Funcasta-Calderón R, et al. Comprehensive review on lactate metabolism in human health. Mitochondrion. 2014; 17: 76-100.
- 3) Rabinowitz JD, Enerbäck S. Lactate: the ugly duckling of energy metabolism. Nat Metab. 2020; 2: 566-71.
- 4) Brooks GA. The science and translation of lactate shuttle theory. Cell Metab. 2018; 27: 757-85.