

JSEPTIC クイズ第 16 弾

(2019 年 11 月実施)

J S E P T I C 症例クイズ

クイズ&解説作成者

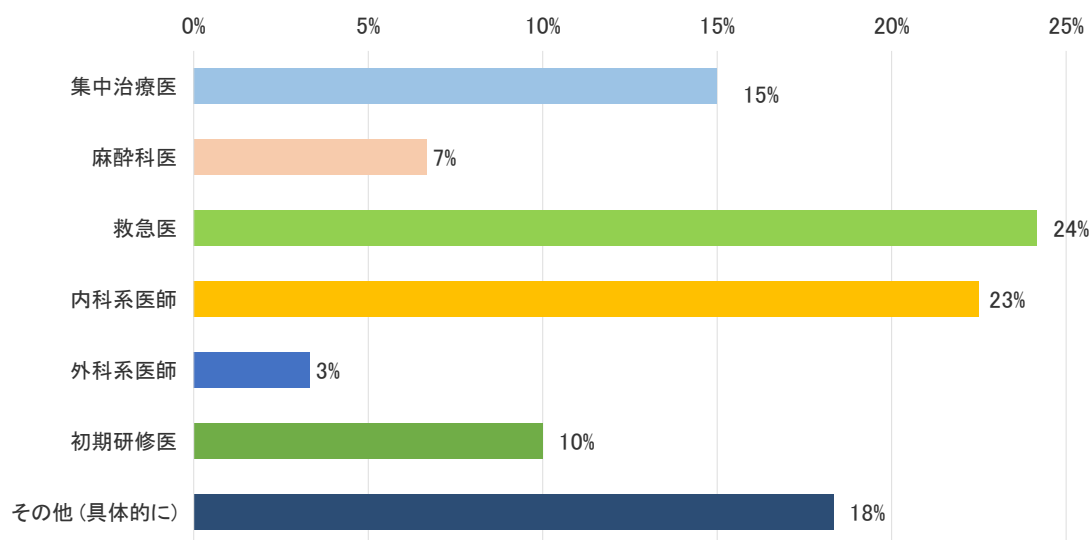
奈良県総合医療センター 集中治療部

岩永航

2019年11月の問題の解答

今回は2019年12月8日の時点で123名の方が解答して下さいました。問題と皆様の答え、解答および解説を掲載したいと思います。

<回答者内訳>



※その他(具体的に)

- ・小児科医
- ・看護師(8)
- ・認定看護師
- ・急性・重症患者看護
- ・理学療法士(4)
- ・臨床工学技士(4)
- ・薬剤師
- ・学生

※未回答(3)

以下の症例についてのクイズに教えてください。

症例

【病歴】

68歳女性、身長157cm、体重45kg（理想体重50kg、BMI 18.3 kg/m²）
既往 COPD 急性増悪で入院歴あり。通院と在宅酸素療法は自己中断され喫煙も継続している。
3日前より感冒を伴い自宅で様子を見ていたが、会話も出来ないほどの呼吸困難感を認め本日家族による要請で救急搬送された。下記所見からインフルエンザによる COPD 急性増悪の診断となった。低酸素血症を伴い、非常に強い呼気努力を認めている。ER で挿管と人工呼吸管理が行われる方針となった。

【身体所見】

来院時バイタルサイン：意識 GCS9 (E3V4M5) 、体温 38.3℃

血圧 103/68mmHg、脈拍 120 回/分

SpO₂:88%(酸素 10L)、呼吸回数 32 回/分

呼吸音： crackle なし

両側吸気時と呼気時両方に wheeze あり (wheezeⅢ度)

【来院時 検査所見】

胸部 XP：浸潤影なし（肺炎疑う所見無し）

動脈血液ガス：pH7.32、PaCO₂:52、PaO₂:58、HCO₃:32、Lac1.3mmol/L

インフルエンザ迅速キット陽性

【ER 処置】

麻酔導入薬：プロポフォール 60mg、フェンタニル 100mcg、エスラックス 50mg

挿管チューブ 7.5mm

【人工呼吸器-開始設定】

VCV AC モード

TV300ml/回、吸气流 30L/mins、PauseTime0.1s、呼吸 12 回/分、PEEP12、FIO₂:0.5

測定値：Ppeak:25 cmH₂O、Pmean:9cmH₂O

1 回換気量(TV) 300 ml/回、分時換気量(MV) 3.6L/分

ETCO₂ : 38、Shark Fin 様波形

【挿管直後】

SP02 が上昇せず。

人工呼吸器は上記通りに設定した。グラフィックは図 1 参照。

バイタルサイン： 血圧 78/55mmHg、脈拍 70 回/分、SpO2:87%

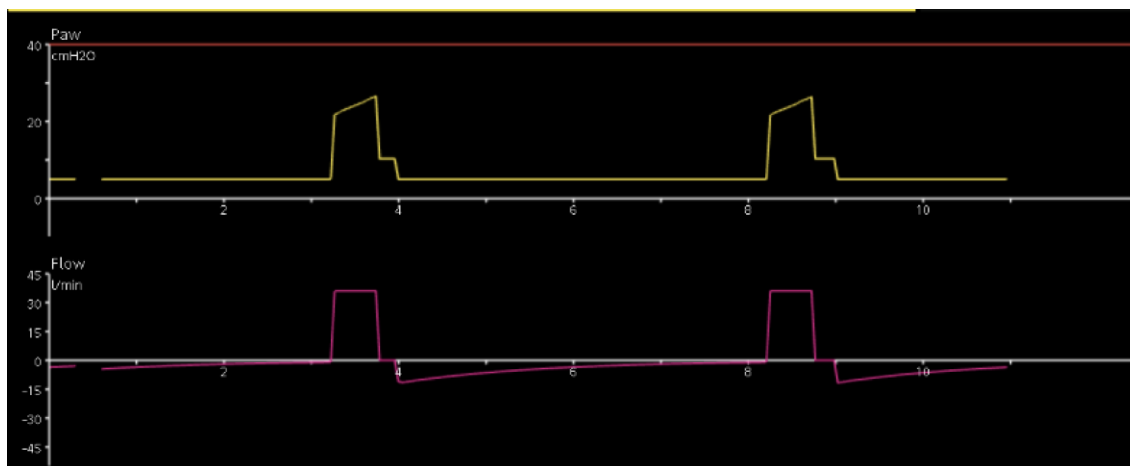
動脈血液ガス： pH7.28、PaCO2:43、PaO2:59、HC03:29、Lac2.4mmol/L

胸部 XP：挿管チューブ先端位置 OK、気胸 (-)、肺水腫 (-)、無気肺 (-)

リング液 1000ml 輸液ボラス投与を行うも血圧上昇の反応を認めなかったため、ノルアドレナリンを開始した。さらに 1000ml の輸液負荷を行ったところ、さらに血圧は低下し、ノルアドレナリンの必要量が増加した。心臓超音波検査を行い、図 2 の所見を認めた。緊急で胸部造影 CT を施行し、肺動脈塞栓症は除外された。循環動態を正確に把握するために肺動脈カテーテルを挿入したところ、以下の所見であった。

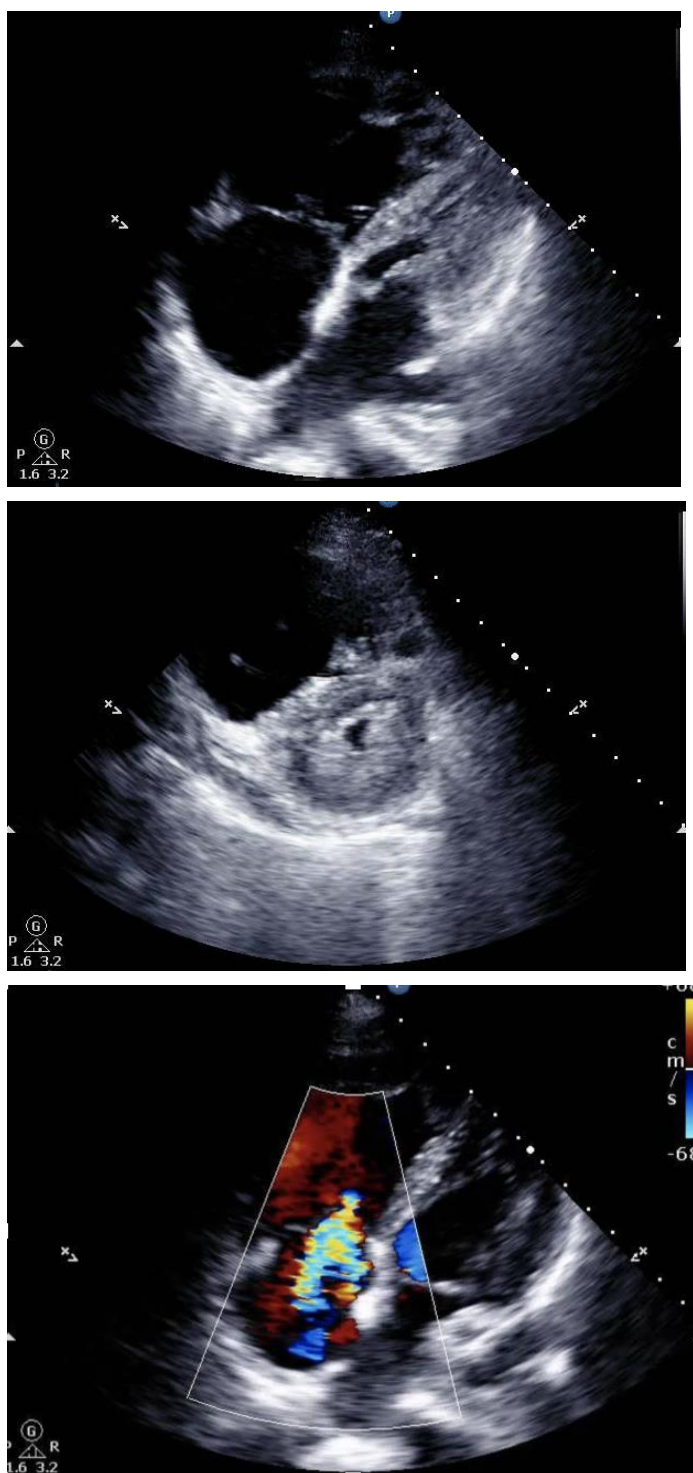
- ・ 動脈圧 94/58mmHg
- ・ 脈拍 84 回/分
- ・ 中心静脈圧 16mmHg
- ・ 肺動脈圧 62/38mmHg (平均 46 mmHg)
- ・ 肺動脈楔入圧 10mmHg
- ・ 心拍出量 2.1L/分

【図 1：人工呼吸器モニター】



【図2：心臓超音波】

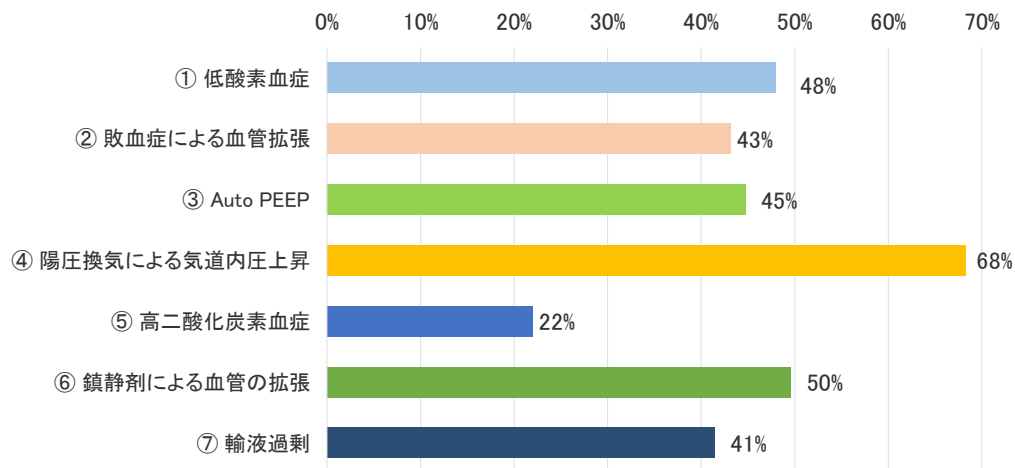
所見：TR flow 4.4m/sec (TRPG 53 mmHg)、右室拡大あり、D shape 所見あり



Q1. 血圧低下に関連している可能性が高いものをすべて選べ。

1. 低酸素血症
2. 敗血症による血管拡張
3. Auto PEEP
4. 陽圧換気による気道内圧上昇
5. 高二酸化炭素血症
6. 鎮静剤による血管の拡張
7. 輸液過剰

<皆様の回答>



Q1. 解答・解説

解答：1、4、(5)、7

解説：

右心不全の原因となりうる選択肢を全て正解としました。

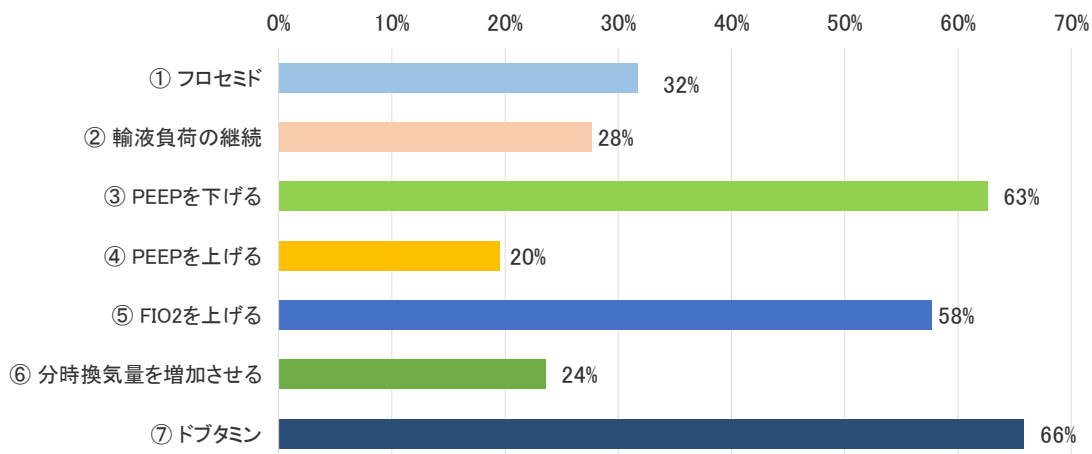
- ① ○ 低酸素血症は肺動脈攣縮および肺血管抵抗上昇と関連している。
- ② × $SVRI = (MAP - CVP) \times 80 / CI = 2876$ (正常値 1800-2400)
- ③ × 人工呼吸器の流量呼気波形が呼気終末に基線に戻っているため、Auto PEEP 発生なしと判断する
- ④ ○ 陽圧換気による肺血管床の伸展と圧迫は肺血管抵抗に影響する
*問題文誤り修正：人工呼吸器測定値 Pmean 値 9→16 cmH₂O

- ⑤ △高二酸化炭素血症によるアシデミアは肺動脈攣縮および肺血管抵抗上昇による急性右心不全増悪を引き起こす。本症例では、呼吸性アシドーシスは軽度であり、強く影響していない可能性が高い。
- ⑥ × ②同様末梢血管抵抗の低下は認めない
- ⑦ ○ 心臓超音波所見で右心の拡大による左室の圧排 (Ventricular interdependence) を認めており、心拍出量低下の一因になっていると考えられる。右室梗塞による右心不全であれば、CVP を上昇させることにより、右心の収縮がほぼない状態でも静水压格差で左心に血液を送ることが出来るため、輸液が最重要である。一般的に右室梗塞に伴う右心不全では CVP10～14mmHg 程度を目指すことが提案されている¹。しかし、肺動脈血管抵抗が高いことによる右心不全では、静水圧のみで右心から左心に血液を送ることが出来ず、CVP の上昇と共に容易に右心が左心を圧排し、心拍出量の低下が起こる。

Q2. 乳酸値 5.6mmol/L とショックが遷延している。今後検討されるべき治療をすべて選べ。

1. フロセミド
2. 輸液負荷の継続
3. PEEP を下げる
4. PEEP を上げる
5. FIO2 を上げる
6. 分時換気量を増加させる
7. ドブタミン

<皆様の回答>



Q2. 解答・解説

解答：1、3、5、(6)、7

解説：

- ① ○ ショックの時に利尿や除水を行う事は勇気が必要であるが、明らかに Ventricular interdependence が認められる場合は、慎重に利尿や除水を検討する必要がある。
- ② × 右室拡大からの左室圧迫による Ventricular interdependence により更なる左室の心拍出量低下が懸念される
- ③ ○ 右心後負荷軽減(血管床の伸展軽減による肺血管抵抗低下)により右心不全と Ventricular interdependence の改善を期待する
- ④ × 右心後負荷増加(肺血管床の伸展)により肺血管抵抗上昇かつ右心不全増悪が懸念されるが、PEEP により低酸素血症の改善が期待される時はバランスを取る必要がある
- ⑤ ○ 低酸素血症による血管攣縮が改善することで肺血管抵抗低下と肺循環の改善が期待される
- ⑥ △ 肺泡低換気による低酸素血症かつ高二酸化炭素血症を高度に認めている場合、人工呼吸器調整により分時換気量を更に確保する必要がある。(解説参照)
- ⑦ ○ 右心不全で考慮されるべき強心薬である。ミルリノンも選択肢の一つとなり得る。脈拍数 84 回/分と頻脈は認めておらず現時点では使用可能と判断される。

解説：

皆さんの ICU 施設では、血圧低下に対してベッドサイド心臓超音波で、右心不全を鑑別にあげているだろうか。左心性疾患による肺高血圧 (WHO ニース分類 Group2) は ICU では比較的多く、左心不全の治療で可逆的に変化していることを見かけているかもしれない。また急性の肺塞栓でショックを伴う場合、右心不全は認識されやすい。しかし慢性肺疾患などによる二次性の肺高血圧 (WHO ニース分類 Group3) に急性右心不全を合併することは案外見逃されていると思われる。

本症例は COPD による慢性肺高血圧がある患者に対して、非自発呼吸下の人工呼吸管理で陽圧負荷をかけ肺泡へかかる平均気道内圧 (経肺圧) が上昇したことにより肺血管床の伸展から肺血管抵抗上昇と急性右心不全をきたした症例である。また挿管後の低酸素を合併したことも肺動脈攣縮と肺血管抵抗上昇の原因となったことが推測される。通常患者の場

合、陽圧換気による肺血管抵抗上昇だけで右心不全は来さないだろう。しかし COPD など慢性の肺高血圧症が隠れている場合、陽圧換気が隠れている肺高血圧症を更に増悪させ急性右心不全を引き起こし易い。その他同じ WHO ニース分類 Group3 で注意しておくべき症例として、肥満低換気の患者が挙げられる。肥満低換気の患者の約半数が肺高血圧症を合併することが分かっている²ため、高度の肥満患者へ挿管をする際には、肺高血圧症が合併していないか注意が必要である。

本症例の血圧低下の診断は、心臓超音波と肺動脈カテーテル所見から肺高血圧と急性右心不全の状態と判断し、肺塞栓を否定する目的でまず造影 CT 検査が行われた。もちろん身体症状などから片肺挿管や緊張性気胸等は否定しておく必要がある。そして診断しながら、輸液負荷と少量のノルアドレナリン投与で蘇生が行われた。軽度の肺高血圧の場合の輸液負荷は一時的な心拍出量増加と血圧上昇につながる。しかし本症例の様に右室梗塞によらない右心不全症状を呈している肺高血圧症の場合、大量の輸液負荷は右室の容量負荷を引き起こし、Ventricular interdependence による心室中隔を介して左室の拡張不全を惹起し、最終的には心拍出量の低下を助長する。

右心不全を疑った際に重要なことは、原因として何が一番影響を及ぼしているか優先順位を付けながら治療を行うことである。そして、右心不全の基本戦略は前負荷の適正化と、右心の拍出量に影響しやすい後負荷の軽減、そして心臓へのアプローチの3つと大きく分けて考えるとわかりやすい。以下解説では、まず急性右心不全の病態と診断、そして治療について説明するので参考にしていきたい

<急性右心不全の定義と病態>

言葉の定義として右心不全は後述する右心不全の症状を有するものであり、右室機能障害は測定結果が正常値範囲外である場合のことを示すことが多い。また近年ある報告では、急性右心症候群 (ARHS : Acute right heart syndrome) 「右室の拡張障害や低拍出に伴う全身のうっ血」という定義も提唱されている³。全身性の循環不全を示唆する所見 (四肢末梢冷感、乏尿、血圧低下、乳酸アシドーシス etc) と、全身性のうっ血所見 (頸静脈怒張、肝腫大、三尖弁逆流、浮腫、腹水 etc) の両者を認める場合に右心不全を疑う⁴。右室の解剖学的特徴は、左室がねじれて回転する様に収縮するのに対して、ふいご様と表現される連続した長軸方向への収縮が主な運動を行う。また左室と比べ、右室の心筋は 3mm と非常に薄く負荷に弱いという特徴を持っている。右心不全の増悪因子としては、容量負荷 (前負荷)、圧負荷 (後負荷)、収縮機能障害の3つが挙げられる。容量負荷原因としては三尖弁閉鎖不全症や、心房中隔欠損症、肺動脈閉鎖不全などがあり、大半の原因となる圧負荷原因は左心不全に続発的な肺高血圧が最も多く、他にも急性の肺塞栓症や ARDS、そして慢性の二次性肺高血圧症などが挙げられる。また心筋梗塞や心筋炎や敗血症性心筋症などは右室の収縮機能障害の原因となりうる。これら右心不全の3つの原因の中でも肺高血圧症は右心不全と非常に密に関連しており、慢性的な過剰な後負荷の増大に対

して右心室の形状と機能が継時的に変化する。初期には右室は同心円状に肥大化が起こり心拍出量を維持しようとし、次第に圧力の増加に応じて右室の拡大が進行する。そして、増悪因子への暴露により肺血管抵抗が上昇し、右室は代償出来ずに収縮不全に陥る。その結果、左室の極端な前負荷減少と中隔の変位による左室の拡張障害を合併し、左室の拍出量自体も低下し全身の循環不全へと至る。超重症例では大動脈圧が高度に低下することで冠動脈血流量も低下し、心筋虚血に至り心停止に至る可能性さえある⁵。

<急性右心不全と肺高血圧症の診断>

急性右心不全を疑った場合、まずベッドサイドで簡易的に右心不全（右室機能障害）の評価を行う必要があり、心臓超音波は非常に有効な手段である。心尖部四腔像における右室径と左室径の比から3段階に定量化する評価方法では⁶、右室機能が正常もしくは軽度低下であれば右室径/左室径（RV/LV比） ≤ 0.6 であるのに対して、中等度はRV/LV比 $0.6\sim 1.0$ 、高度低下では大きさが逆転しRV/LV比 ≥ 1.0 となる。また右室径の拡大により左室が圧排されるとD-shape所見を認める。これらは前述した慢性の経過の末である右室拡大ではなく、あくまでも急性右心不全の兆候として輸液負荷に対して心拍出量が伴わずに右室が拡大し更には左室へも圧排する状態である。また、心室中隔の動きも急性右心不全の判断には重要である。右室内圧が高くなると拡張期に中隔が左室に変位し、収縮期は右室側に中隔が変位する所見を認め中隔の奇異性運動と呼ぶ所見を認めることがある。これはARDSに合併する右心不全である急性肺性心の診断基準にも含まれている。また急性肺塞栓で見られる様なMcConnel徴候なども有名な所見である。その他に右室機能障害の評価として三尖弁輪の長軸方向への運動距離をMモードで測定する三尖弁輪収縮期移動距離（TAPSE：tricuspid annular plane systolic excursion）も有名である⁷。TAPSEの場合、16-30mmが正常範囲であり16mm以下で右室収縮機能低下と判断される。

次に右心不全の原因の大半を閉める肺血管抵抗上昇による圧負荷に注目する。肺高血圧症は2008年以降「肺動脈カテーテルで測定された安静時の平均肺動脈圧（mPAP）が25mmHg以上の状態」と定義されており⁸、確定診断のためには肺動脈カテーテルが必須となる。しかし、病態として肺高血圧症が潜んでいるかどうかをベッドサイドで迅速に判断するにはやはり心臓超音波が優れており、ヨーロッパ循環器学会（ESC）からも左心機能が保たれている（HFpEF）右心不全の指針が報告されているので参考にしてもらいたい⁹。肺塞栓などの急性の圧負荷の場合は、右室の容量負荷が生じて結果右室内圧の上昇と三尖弁輪の拡大による機能的三尖弁逆流（TR）が生じる。急性であれば右房内圧の上昇には上限があり三尖弁逆流速度 $2.8\sim 3.5\text{m/sec}$ 、圧較差 $25\sim 50\text{mmHg}$ の範囲内に収まることが多い。それに対して、COPDや間質性肺炎、慢性血栓閉塞性肺高血圧症（CTEPH）などの慢性の肺高血圧症の場合は右室壁肥厚が5mm以上に肥厚し、圧較差や三尖弁逆流速度はより高い値を示すことが多い。

<急性右心不全の治療>

急性右心不全と肺高血圧の程度を評価した後は、その原因や増悪因子を病歴や心臓超音波、造影 CT、必要に応じて肺動脈カテーテルなどから診断し治療を開始する。そして原疾患への治療と並行して血行動態の安定化のために負荷（容量、圧）の最適化と収縮力の担保を行う必要がある。

では、まず容量負荷（前負荷）についてどの様に決めるべきであろうか。それには解剖学的特徴でも触れた心室中隔の動きに注目する必要がある。正常時は右室と左室の容量や圧は相互に影響を及ぼさないが、右室の負荷増悪により左室へ影響を及ぼすことがある。このことを Ventricular interdependence と呼び、輸液量（容量負荷）を考える際に重要となる。右室の容量が増加すると右室の自由壁はほとんど引き伸ばされず、心室中隔が左室側に偏位する (D-shape)。つまり輸液負荷により右室の心拍出量が低下するだけでなく、中隔偏位により左室を圧排し、左室内腔量を減少させ左室の心拍出量が低下する。したがって、急性右心不全が心臓超音波で明らかな Ventricular interdependence を示唆する所見を認める場合には、輸液負荷ではなく、利尿や除水により循環動態が改善する事がある。

次に圧負荷（後負荷）の適正化を考える場合、肺血管抵抗を上昇させる因子を知っておく必要がある。例えば ARDS では低酸素性の肺血管攣縮反応や permissive hypercapnia によるアシデミア、そして high PEEP により肺泡毛細血管が引き伸ばされることによる（肺血管床の伸展）肺血管抵抗上昇などが有名である。つまり、右心不全を示唆する所見がある場合には、肺の過膨張を避け最低限の PEEP にする必要があり、また高二酸化炭素血症も避けなければならない。重症の ARDS ではこれらの目標を達成できず血行動態が破綻する可能性もあり、その場合には体外循環を考慮する必要があるだろう。また、肺血管抵抗を下げる薬剤として、一酸化窒素 (NO) 吸入やプロスタノイド（エポプロステノール）や PDE5 阻害薬（シルденаフィル）が代表的であり、WHO ニース分類 Group1 の肺高血圧症がある患者に使用されることが多いが、本症例のように肺疾患と低酸素血症が原因である場合での使用はまだ実験的である。

また、右室の収縮力自体が低下している場合にはドブタミンやミルリノンなどの強心薬サポートが効果的である。また肺高血圧症における心拍出量は心房収縮と心拍数に依存することが多いため、心房細動や徐脈を回避することも重要である。

<参考文献>

1. Berisha S, et al. Optimal value of filling pressure in the right side of the heart in acute right ventricular infarction. *Br Heart J.* 1990;63(2):98-102.
2. Alawami M, et al. Echocardiographic and electrocardiographic findings in patients with obesity hypoventilation syndrome. *Intern Med J.* 2015;45(1):68-73.
3. Disselkamp M, et al. Physiologic approach to mechanical ventilation in right ventricular failure. *Ann Am Thorac Soc.* 2018;15(3):383-389.
4. Vieillard-Baron A, et al. Diagnostic workup, etiologies and management of acute right ventricle failure: A state-of-the-art paper. *Intensive Care Med.* 2018;44(6):774-790.
5. Savale L, et al. Acute decompensated pulmonary hypertension. *Eur Respir Rev.* 2017;26(146):1-12.
6. Levitov A, et al. Guidelines for the appropriate use of bedside general and cardiac ultrasonography in the evaluation of critically ill patients - Part II: Cardiac ultrasonography. *Crit Care Med.* 2016;44(6):1206-1227.
6. Huang SJ, et al. The use of echocardiographic indices in defining and assessing right ventricular systolic function in critical care research. *Intensive Care Med.* 2018;44(6):868-883.
7. 福田ら 肺高血圧症ガイドライン. *Jes.* 2017:1-114.
8. Gorter TM, et al. Right heart dysfunction and failure in heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms and management. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2018;20(1):16-37.

<参考図書>

則末泰博. 急性呼吸不全の鑑別とマネジメント Part2 「症例ベースで学ぶ非代償性右心不全」 INTENSIVIST VOL. 5 NO. 4 急性呼吸不全. 2013, 887-894

福井悠, 則末泰博. 急性肺塞栓症の心エコー所見 INTENSIVIST VOL. 9 NO. 1 ICU エコー. 2017, 117-124

JSEPTIC 症例クイズに対するご意見やご要望をご記入ください。

- 為になります。
- 初めて参加しました。看護師ですが勉強のため参加させて下さい。
- いつも勉強になります。
- 右心不全を想定されていると思いますが、こんなに急激になるものなのでしょうか？本当に起き得るか疑問です。
- 右心不全はよく悩む病態ですね。敗血症を合併していたりして血管透過性亢進が加わると、入れるのか引くのか余計に悩みます。結局は入れる場合も引く場合も、それが良い反応を起こしているのか、悪い反応を起こしているのかを小まめに評価するのが大事なのだと思います。今回の症例では1000mlの輸液が悪さをした印象ですが、右室の前負荷の指標となるCVPはそこまで高くないため、まずはDOBを開始するのと、肺高血圧の一因となるCOPD急性増悪に対する治療を行い経過を見るかもしれません。その他、PEEPを下げる、など呼吸器設定の調整を行う感じでしょうか。右心不全、いつも悩みます。

以上