

SIMHAMA テキスト

(Simulation in Ohama-Daiichi-Hosp.)

Clinical Physiology of Vital Signs

バイタルサインの生理学的解釈法

著者 入江聰五郎

大浜第一病院 救急総合診療科 科長
沖縄県若手医師救急懇話会 代表世話人

<本書の目的>

発刊前の「バイタルサインからの臨床診断」の内容から、SIMHAMA 受講生用に再構成したものである。内容はポイントだけとしているが、シミュレーション当日までに熟読してから参加することを推奨する。

<Clinical Physiology of Vital Signs のポイント>

1 ; バイタルサインは 6 項目！

バイタルサインは大きく以下の 6 つを考える。

ポイント；バイタルサインは 6 つある

体温、血圧、心拍（脈拍）、呼吸、意識、尿量である。

2-①；バイタルサインの生理学的解釈法 原則と総論

バイタルサインを生理学的に解釈する際、最初にどのバイタルサインが異常なのかを確認し、異常値を列挙する。

異常なバイタルサインをすべてチェックする

各バイタルサインには正常値が有るため、その正常値を以下に示す。

各バイタルサインの正常値 ^{1)改変}

体温 (BT) ; $36.5^{\circ}\text{C} \pm 0.5^{\circ}\text{C}$

低体温 $\leq 35^{\circ}\text{C}$ 微熱 $= 37 \sim 38.4^{\circ}\text{C}$ 高熱 $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ 超高熱 $\geq 41.5^{\circ}\text{C}$

血圧 (BP) ; $120 \sim 129/80 \sim 84\text{mmHg}$

適正 $120/80\text{mmHg}$ 以下

心拍数 (HR) ; $60 \sim 85$ 回/分^{註)33)}

59 回/分以下は除脈 100 回/分以上は頻脈

呼吸 ; 呼吸回数 (RR) は $12 \sim 15$ 回/分 $\text{SpO}_2 \geq 92\%$ (室内空気)

意識 (Cons) ; 清明 ; JCS = 0 GCS = 15 かつ見当識障害なし

尿量 (U/O) ; $0.5 \sim 1.0\text{ml/kg/h}$ 以上

註)心拍数の正常値は、文献的には $50 \sim 99$ 回/分である²⁸⁾。偽陰性が多いことも指摘されており³⁴⁾、本書ではこのように記述した。

次に急性か慢性かを判断する。これは症状とバイタルサインの変化で見分ける。

バイタルサインの異常は急性期に激しい症状と共に出てくる。基本的に救急室や初診外来患者、病棟からの緊急コールは急性期である。

ポイント ; 13)

急性期か慢性期かは、症状の激しさとバイタルサインの変化で見分ける。

< 血圧・心拍数・尿量の変化とカテコラミンリリース >

生命の危機にさらされると、その身体的ストレスから人体は生理的にある反応を起こす。それがカテコラミンの放出である（本書ではカテコラミンリリース【Catecholamine Release=CCR】と表現する）。カテコラミンリリースが起こると、基本的には心臓・血管系にある反応を引き起こす²⁹⁾

収縮期血圧上昇や心拍数増加といったバイタルサインの変化があれば、常にカテコラミンリリースしていると考え、後述する代表的な 5 つの病態を常に考えるべきである。

$\alpha 1$ 作用が強ければ血管の平滑筋は収縮するため、細動脈の血流が低下することになる。細動脈の集合臓器である腎臓が生成する尿量もカテコラミンの影響を受けて、乏尿を呈する。

ポイント ; カテコラミンの放出で影響を受ける血圧、心拍（脈拍）、尿量の 3 つをまず評価する。

生命に関わる呼吸・意識状態の増悪や体温異常は、カテコラミンリリースで影響を受けることはなく、むしろ、カテコラミンを放出する原因である。その為、個々にその異常を来している原因検索をする必要がある。

ポイント ; 呼吸・意識・体温はカテコラミンを放出する原因疾患のサインである。それぞれ単独で病態を探る必要がある。意識については、脳虚血（循環障害）を意味することが多い

2-② ; バイタルサインの生理学的解釈の考え方 各論

<カテコラミンリリースで影響を受けるバイタルサインの評価方法>

カテコラミンで影響を受けるバイタルサインを評価する際、3つのパターンに分けられる。

- ① 大脈圧を伴う血圧上昇する病態（カテコラミンリリースする代表的な病態）
- ② ショックの病態
- ③ ①②以外

① 血圧

血圧の異常は2つある。上昇と低下である。急性期疾患のバイタルサインで血圧を評価する際の注意点は以下の通りである。

ポイント；

血圧の評価ではカテコラミンリリースの代表的病態かショックかを見分ける

- カテコラミンリリースの代表的な病態（急性で大脈圧を伴う血圧上昇）
- ショック（乏尿や意識障害などの臓器障害を伴う血圧低下）

④血圧上昇（カテコラミンリリースの代表的な5病態）

一般的な高血圧の分類を示す。

血圧の分類¹⁾²⁷⁾

高血圧^{註)}： 130-139mmHg/ 85-89mmHg 以上

高血圧の程度

Stage1： 140-159mmHg/90-99mmHg 以上

Stage2： 160-179mmHg/100-109mmHg 以上

Stage3： 180/110mmHg 以上

収縮期高血圧（孤立性高血圧）

収縮期血圧 > 140mmHg 拡張期血圧 < 90mmHg

悪性高血圧

拡張期血圧 > 120mmHg

註 1) 文献によっては 120-139mmHg/80-89mmHg 以上を Prehypertension としている。

急性期に考えるべき事は、カテコラミンリリースしている病態かどうかである。カテコラミンリリースは恐怖・怒り・ストレスなどで惹起される²⁸⁾が、特に大脈圧を伴う血圧上昇（大脈圧 \geq 収縮期血圧 \div 2）があれば、必ずカテコラミンリリースの病態かどうかを考えるべきである³⁰⁾。

ポイント；カテコラミンリリースの代表的な5病態¹⁾²⁸⁾²⁹⁾³⁰⁾³¹⁾

○呼吸不全（低酸素血症・高二酸化炭素血症）

○心不全・循環不全*（ショック・有効循環血液量低下）

○低血糖

○発熱（敗血症含む）

○疼痛や不安・運動後

※循環不全ではカテコラミンリリースされるが、大脈圧を伴う血圧上昇にはならない。循環不全（ショック）については、後述する。

これらの病態を医療面接と他のバイタルサイン・身体所見と共に鑑別していくのが、急性発症で大脈圧を伴う血圧上昇の患者診察では重要である。

③血圧低下（ショックの5病態=SHOCK (D) !）

血圧低下はショックと呼ばれる状態の問題となる。ショックとは教科書的には十分な血流を送れないために臓器障害をきたす状態であるが、具体的には腎血流低下による尿量の低下、脳血流低下による意識レベルの低下が病態として挙げられる。血圧低下がある患者を診た際に、尿量減少又は意識障害（主に興奮系）を見分けるのが先決である。

ショックの5病態（SHOCK (D) !）

S;Sepsis=敗血症・Steroid=副腎不全^註

H;=Hypovolemic=低容量

O;Obstructive=閉塞性

C;Cardiogenic=心原性

K→D;Distributive=分配性

一般的には SHOCK の覚え方は S=Sepsis H=Hypovolemic O=Obstructive C=Cardiogenic K→A で Anaphyaxy と言われるが、筆者は上記のように覚えることを勧めている。

ポイント；ショックには5つの病態がある。

敗血症・低容量・閉塞性・心原性・分配性の5つである。

- ①収縮期血圧(sBP)の4分の1以下の脈圧(sBP-dBP)縮小を伴う低血圧は、**低容量性**と**閉塞性**ショックの所見である。この2つを見分ける方法は**内頸静脈**を診察すれば良い。内頸静脈怒張（Jugular venous distention;以下 JVD）を認めれば**後者**であり、内頸静脈が虚脱していれば**前者**である。
- ② **敗血症性**ショックであれば高体温または低体温、感染兆候がヒントとなる
- ③ **分配性**ショック（**アナフィラキシー**ショックや**神経原性**ショック）では末梢温感がヒントとなる。

④ **心原性**ショックは、心臓そのものの機能低下であるので、**徐脈**（特に右室梗塞）になったりし、注意が必要である。

＜ショックでの心拍の評価＞

ショックは頻脈で有ることが多いが、徐脈となるショックもある。徐脈となるショックは心原性か神経原性である。心原性ショックではカテコラミンが放出している為、末梢冷感や冷や汗を伴い、副交感神経系が優位となる神経原性ショックでは末梢温感を伴う。

各ショックの詳細については各論で述べるが、バイタルサインと身体所見（内頸静脈と末梢冷感の診察など）を併用することは重要である。

②心拍

心拍（脈拍）をチェックする際の最初のステップは洞性頻脈か否かである。洞性頻脈であれば、それはカテコラミンリリースや以下の原則に当てはまるかを考えるべきである。

洞性頻脈の考え方

④カテコラミンリリースの代表的な病態かどうか

カテコラミンリリースを疑った場合、心拍数の上では二つのタイプがあることを知っておく必要がある。 $\alpha 2$ 受容体ダウンレギュレーション^註タイプとそれ以外のタイプである。

カテコラミンリリースの2タイプ^{13)36)一部改変}

$\alpha 2$ レセプターダウンレギュレーションタイプ（心血管系。特に心不全）

HR > 130 となることが多い

その他のタイプ（心血管系以外の呼吸不全・低血糖・発熱などを含む）

HR > 120 となることは稀である

註) $\alpha 2$ 刺激 = $\alpha 1$ 刺激を抑制する。この場合、 $\alpha 2$ 刺激が無効となるため、 $\alpha 1$ の作用が前面に出る。

⑥心拍数と他のサインとの相関関係

心拍数と他のサイン（発熱・出血・年齢）との相関関係は重要なヒントを与えてくれる。

体温と心拍の相関 BT が 0.55 度上がると HR は **分時 10** 上がる。¹⁾

① $BT - 36.5 = \Delta BT$ (°C)

② $HR - \text{正常 HR 上限 (60 \sim 85 \text{ 回/分}^{\text{※年齢によって異なる 35)})} = \Delta HR$

③ $\Delta HR = (\Delta BT \text{ (°C)} \div 0.55) \times 10 \text{ 回/分}$ (摂氏では左記)

(華氏では 1 度体温が上昇するに伴い、心拍数は 10 回/分上昇する)³²⁾

④ $60 + \Delta HR < \text{実測 HR} < 85 + \Delta HR = \text{FPA}^{\text{※}}$

実測 $HR < 60 + \Delta HR$ 又は $> 85 + \Delta HR = \text{FPD}^{\text{※}}$

FPA=Fever Pulse Association (発熱と心拍数の相関が適切)

FPD=Fever Pulse Dissociation (発熱と心拍数の相関が不適切)

発熱を伴う場合上記の公式が当てはまらなければ、ただの発熱ではない (Fever Pulse Dissociation。比較的徐脈または比較的頻脈)。上限を超えた場合、最初に疑うべきは敗血症であり、下限をおおきく超えた場合疑うべきは、比較的徐脈 (後述) である。

発熱を伴う場合以下の公式が当てはまらなければ、ただの発熱ではない。最初に疑うべきは敗血症である。

高齢者は 220-年齢 以上の洞性頻脈にならない。その場合、まず考えるべきは不整脈である。²⁸⁾

出血している場合、全血液 (約 5l) の 20%が失われると、体位変換試験が陽性 (HR が 30 以上上昇) になる。¹⁾

低容量性ショックの場合、収縮期血圧が下がるまでに 3 つの段階を踏んでいる
1) 14) 26)

低容量性ショックは 5 つの段階がある。血管内容量の 15%を喪失しても血圧は正常で、心拍数が軽度上昇するのみである。血管内容量の 20%を喪失すると体位変換試験が陽性となる¹⁾。25%の血管内容量喪失では、カテコラミン作用により末梢血管平滑筋の収縮が起こるため、収縮期血圧が保たれたまま、血管抵抗上昇、すなわち拡張期血圧が上昇するため、脈圧が小さくなる。この時、1 回拍出量が低下しており、心拍数を上げることで代償していることが多い。血管内容量喪失量が 30%となって初めて、ショックといわれる状態となる。この段階で、初めて血圧低下を伴い Shock Index >1 となる。

小児診療²⁶⁾では、血圧低下を伴わない状態までを代償性ショック、血圧低下した状態を非代償性ショックとしており、成人にもこの考え方を適応すべきと筆者は考えている。

洞性徐脈の考え方 (HR < 60 回/分)

洞性徐脈になる病態は大きく分けて三つである。

①副交感神経優位となる病態 (迷走神経反射など)

②心筋伝達が傷害される病態

③薬剤性 (β ブロッカー・ジギタリス・ベラパミルなどの Ca ブロッカー)

典型的には、HR < 60 回/分となるが、心筋伝達が傷害される病態の場合は、カテコラミンの影響もあり HR 60~70 回/分のことも多い。

④副交感神経優位となる病態

迷走神経反射・コリン作動薬・脊髄損傷（神経原性ショック）・脳幹損傷が主な原因である。

この内、迷走神経反射・コリン作動薬・神経原性ショックは血圧低下も伴い、病歴や身体所見で診断が付くが、バイタルサインだけでは特徴的な所見が無い。しかし、脳幹損傷によるバイタルサインの変化では、血圧上昇＋徐脈＋不規則呼吸（意識障害を伴う）の脳ヘルニアによる Cushing 徴候⁴⁾が有名である。

意識障害患者に徐脈＋血圧上昇があれば、Cushing 徴候(脳幹ヘルニア)を疑う

⑧心筋伝達が傷害される病態

心筋伝達障害といえば、頻度的に心筋梗塞が筆頭に上がる。他に洞結節障害・ショック状態遷延・低体温による心筋血流低下がある。下壁梗塞の 65%で徐脈＋血圧低下を呈し、右室梗塞は 25～40%¹⁶⁾合併していると言われている。右室梗塞を見つけた場合、胸部大動脈解離が約 7%合併¹⁵⁾しているので、その検索も必要である。

前述したように、典型的な徐脈というよりも、カテコラミンリリースの身体所見（末梢冷感・冷汗）がある割に脈が遅い、というポイントが重要になる。

急性心筋梗塞が疑わしい場合、徐脈は下壁梗塞を考慮する。心電図で下壁梗塞を見たら、右室梗塞を検索し、右室梗塞があれば、胸部大動脈解離も検索する。典型的な徐脈でなくても、身体所見・病歴からカテコラミンリリースが疑われて徐脈傾向であれば、積極的にこの病態を考える。

徐脈を伴うショックでは、3つの病態を考える。

- ① 心筋の刺激伝導系障害による病態
- ② 副交感神経優位になる病態
- ③ 心臓に作用するホルモン不足になる病態

徐脈を伴うショックで考える病態は、大きく分けて、以下の二つである。

- ① 神経伝導の障害
- ② ホルモン不足

徐脈を引き起こすのは、心臓の洞結節より上位の神経伝導障害である。その原因が心筋の伝導障害（心筋梗塞・心機能の末期・低体温・アミロイドーシスなど）と副交感神経が有意になる状態（神経原性ショック・コリン作動性クリー

ぜなど) である。

心臓に作用するホルモンで、徐脈となるのは甲状腺ホルモンとコルチゾール(副腎皮質ホルモン)の不足である。

比較的徐脈(発熱の割に HR が上がらない^{註)})では以下の病態を考える。

感染症の場合

消化管感染; 腸チフス・パラチフス・サルモネラ

肺炎; レジオネラ肺炎・マイコプラズマ肺炎

その他; クラミジア(オウム病、クラミジア肺炎含む)・ムンプス・感染性肝炎・髄膜炎による脳圧亢進・ブルセラ・リケッチア²⁴⁾

非感染症の場合

薬剤熱(薬剤熱の約 1 割が比較的徐脈)

註)Fever-Pulse-Dissociation(比較的徐脈)については、明確な定義付けはされていない。基準値は心拍数(回/分) $<$ 体温(°C) $\times 10 - 323$ という記述²⁵⁾もあるが、それも非常に厳しい設定であり、あまり実用的ではない。筆者は前述した熱と心拍数の相関から著しく外れたものとして(たとえば 38.7 度に対して心拍数 80 回/分など)基準値下限より 20 回/分以上遅くなる状態を目安としている。

③尿量

カテコラミンリリースの 3 つ目のバイタルサインである。尿量自体は 0.5~1.0ml/kg/h(または 30ml/h)が正常範囲である。まずチェックすべきは乏尿か無尿かである。乏尿は 500~600ml/日以下(0.5ml/kg/h 以下)で定義されており、無尿とは 50ml/日未満の排尿である。以下にその特徴を述べる。

①無尿; 完全閉塞(泌尿器疾患)か両側腎皮質障害(Bilateral renal cortical necrosis)

②乏尿; 急性腎前性腎不全が主な原因。時に不完全閉塞や急性尿細管壊死など、腎実質障害によるものがある。

特にバイタルサインとして重要なのは、機能予後も良いが見逃すと重大な後遺症を起こす急性腎前性腎不全の原因を考えることである。これには大きく分けて二つの考え方がある。

乏尿(0.5ml/kg/h 未満)の場合、まず考えるべきは以下の 2 つの病態である。

①循環血液量低下; 脱水・低アルブミン血症・出血

⑧血管収縮 ; 心不全・呼吸不全 (※)

以上でカテコラミンリリースで影響を受けるバイタルサインの判定は終了する。

2-③ ; バイタルサインの生理学的解釈の考え方 各論

(単独で鑑別が必要なバイタルサインの考え方)

次の段階で見ていくのは、基本的には呼吸・意識・体温の順番である。これらは、各々が多くの鑑別疾患を有するサインである。解剖学的に緊急度の高いがこの順番(救急でのABCDE参照)である。

★救急でのABCDE

A=Airway : 気道

B=Breath : 呼吸

C=Circulation : 循環

D=Disability : 意識

E=Exposure : 体温

④呼吸

まず、呼吸状態を見る原則を述べる。

呼吸回数・パターン・SpO2は必ずセットで評価すべし

呼吸回数と呼吸パターンを見逃している症例を多く経験する。まず、バイタルサインとしての呼吸診察法を述べる。

患者診察の際、脈拍を測定した後、1分間(救急外来では時間短縮のため15秒間にしている)の呼吸回数と呼吸パターンを確認する。この時、診察者は患者の胸郭だけでなく頸部の動きに集中するが、患者に呼吸回数を測定していることを意識させないことが重要である。

よくある失敗が、SpO2を測定したまま呼吸回数を測定せず、呼吸窮迫状態の発見が遅れる事である。成人の呼吸回数は12~15回が正常範囲である。これ以上を頻呼吸と考えることもあるが、実のところ頻呼吸の回数の定義は決まっていない。臨床的に問題になるもの考えるとやはり20回/分以上を考えるべきであろう。

呼吸回数の考え方¹⁾³⁷⁾

健常人では12~18回/分が正常

- 20 回以上は頻呼吸（慢性疾患のある高齢者では 16～25 回/分が正常³⁸⁾）
- 30 回以上は要注意（急性腹症では通常の 2 倍の頻呼吸にならない^{1) 29)}。）
- 40 回を超えると危険

呼吸診察の注意点

呼吸努力に注意

呻吟(grunting)=心臓・肺疾患以外にも急性腹症単独でも見られる。
喘鳴(呼気時に聞こえる Wheeze・吸気時に聞こえる Stridor)=心臓・肺疾患
口すぼめ呼吸=重症肺気腫患者が気道閉塞を回避するためにとる呼吸方法

頻呼吸には様々なパターンがある。規則正しいものとリズムの異常があるものである。

規則正しい頻呼吸は浅速呼吸（一回換気量が小さい）か Kussmaul 呼吸（一回換気量大きい）を考える。発熱を伴えば敗血症を考慮する

浅く速い呼吸は、肺胞病変を示唆する所見である。低酸素血症に至らずとも、急性肺炎・肺水腫で見られる。また、肺胞病変ではないが、肺塞栓も考えておく必要がある。Kussmaul 呼吸は代謝性アシドーシスで見られる大呼吸である。この呼吸の一回換気量増大は会話の最中にする息継ぎが証拠となる。基本的には HCO_3^- が 12mEq/l 以下で出現するが、その代表が糖尿病性ケトアシドーシス (Diabetic ketoacidosis ; 以下 DKA) やアルコール性ケトアシドーシス (Alcoholic ketoacidosis ; 以下 AKA) である。

敗血症では乳酸アシドーシスにいたらなくても呼吸回数が上昇することがある。ショックに至った後の嫌気性代謝から代謝性アシドーシスによる Kussmaul 呼吸もあるが、早期でもサイトカイン・エンドトキシン (IL-1, NO) などの炎症物質が血管透過性を亢進し、血管周囲に浮腫状変化を起こすことから、肺にまで全身炎症が及ぶことで急性呼吸窮迫症候群 (Acute Respiratory Distress Syndrome ; ARDS) を惹起することで頻呼吸となる¹²⁾。

頻呼吸の発熱患者がいれば敗血症を疑い、更なる詳細な診察をするべきである。

リズムが不整な呼吸パターンは呼吸中枢の障害を引き起こす病態を考える。

異常なリズムの呼吸^{6)改変}は 3 種類ある。Cheyne-stokes 呼吸・群発呼吸 (Cluster

呼吸)・失調呼吸 (Biot 呼吸) である。それぞれ大脳皮質から基底核・脳低動脈領域である橋や延髄損傷・延髄内側部損傷による。

特に **Cheyne-stokes** 呼吸は脳の広い範囲の障害であり、その原因は全身性の疾患(大脳の循環不全・大脳の低酸素・高 BUN 血症)をまず考える。そのような原因疾患がなく、高齢者などで大脳の委縮が強ければ、生理的に見られることも多い。

群発呼吸 (Cluster・Biot) は Cheyne-stokes 呼吸に似ている。急に大きい呼吸が出現し、急に呼吸停止する。この呼吸を見た場合、橋や延髄損傷など脳幹部の損傷 (椎骨脳底動脈支配領域の障害) を考えるべきであるが、非常に稀でエビデンスにも乏しい。Cheyne-Stokes 呼吸が進行したと考えている臨床家もあり、この 2 つの呼吸パターンを分類する意義は、現時点では見つからない⁴⁰⁾。

失調呼吸は延髄背内側の障害で見られる⁴¹⁾。この呼吸は呼吸回数・リズム・深さが全て不規則であり、呼吸を意識させないで放置すると呼吸停止してしまうため、特に急性期では補助換気を考慮するべきである。一般診療でこの障害を見るとすればパーキンソン病⁴⁰⁾や Shy-Drager 症候群などの神経変成疾患⁴²⁾や延髄梗塞²⁾ (脳幹障害が延髄に至った場合を含む) である。

心因性過換気 (パニック発作、過呼吸発作) も呼吸数・リズム・深さが全て不規則であり、Kussmaul 呼吸、心肺疾患の頻呼吸と誤診される。身体的な病態からの過換気と心因性過換気を見分ける簡便な方法がある。

息こらえを指示した際に、過換気発作が治まらなければ心因性、息こらえが出来れば、身体的な病態である⁶⁾。

心因性過換気と身体的過換気は、息こらえができるかどうかで判別できる。

呼吸回数と呼吸パターンを評価した後に考えるべきは、低酸素・高二酸化炭素血症の程度を予測する事である。SpO₂ モニターは様々な要因で、測定不能な場合も多く、身体所見からその重症度を知る術は身につけておくべきである。

以下に表を示す。⁷⁾

**低酸素血症・高二酸化炭素血症はその程度で現れる身体所見も変化する。
低酸素血症＝呼吸不全である。**

<SpO₂ と PaO₂ の相関>

SpO ₂	PaO ₂
90%	60Torr

88%	55Torr
75%	40Torr
50%	27Torr

呼吸不全に陥る前に呼吸窮迫の状態が出現する。呼吸回数・呼吸パターンを SpO₂ (90%未満で呼吸不全!) と共に評価するのが、先手必勝の医療である。1型と2型の呼吸不全では治療方法が違っており、治療法の選択のためにも呼吸不全のタイプをより迅速に判断することが必要である。高二酸化炭素血症 (PaCO₂>45mmHg で2型呼吸不全) の身体所見を理解しておくことも重要である。

また、最近では組織低酸素症という考え方 (PaO₂ が臥位で 100-0.4×年齢 または座位で 100-0.3×年齢 以下となる) も出てきており、PaO₂<60mmHg に至らなくとも、呼吸困難が出てくる指標と考えられる。

中心性チアノーゼは原則 PaO₂<40mmHg (SpO₂<75%) で出現し、酸素投与で改善する。

末梢性チアノーゼは末梢が冷たく酸素投与で改善しないのが特徴であり、その両者を合併した混合性チアノーゼも、酸素投与だけでは改善しない。

昏睡時、両側縮瞳の鑑別 ^{8)一部改変}

○対光反射あり<1mm

橋出血・麻薬・抗精神病薬・バルビツレート・有機リン中毒・コリン作動薬

○対光反射あり(1~2.5mm)

高二酸化炭素血症 ⁷⁾・糖尿病性ケトアシドーシス (代謝性脳症)

両側深部の大脳半球病変 (水頭症・両側視床下部障害など)

羽ばたき振戦の鑑別

肝性脳症 (高アンモニア血症)

尿毒症 (高尿素窒素血症)

高炭酸ガス血症 (高二酸化炭素血症) ⁷⁾

⑤ 意識

まず最初に、意識障害の評価法を知っておかなければならない。JCS でも GCS⁹⁾ でも構わないが、基本的に Global Standard な視点からすると、GCS をマスタ

一するべきである。

Glasgow coma scale (GCS; 1977)による 意識障害の分類

Glasgow coma scale (GCS; 1977)による意識障害の分類 一部改変			スコア
開眼(Eyes Open)	自発的に開眼する	Alert ¹⁰⁾	E4
	呼びかけにより開眼する	Verbal ¹⁰⁾	3
	痛み刺激により開眼する	Painful ¹⁰⁾	2
	全く開眼しない	Unresponsive ¹⁰⁾	1
言語(Best Verbal Response)	見当識良好	人・時・場所(一つでも)註)	V5
	混乱した会話	文章	4
	不適切な言葉	単語	3
	理解不能の応答	声	2
	反応なし	発声なし	1
	運動(Best Motor Response)	命令に従う	OKサインが出来る
疼痛に適切に反応		痛み刺激を払いのける	5
屈曲逃避		逃げようとして、肘・膝を屈曲	4
異常屈曲反応		除皮質硬直	3
伸展反応		除脳硬直	2
反応無し		弛緩した状態	1

9)脳卒中 第19巻 第1号 4頁(1977) 一部改変

10)AVPUスケール 小児救急学習用テキスト 40頁

しかし、その GCS も落とし穴があり、満点 (15 点) でも見当識障害を確認しなければ意識清明(Alert)とは言い切れない。見当識障害があつて GCS full な状態は JCS 1-1 であり、その時点で意識障害ありと判断する^{註)}。GCS も JCS も 1 点でも低下があれば、それは重症な意識障害と考えるべきである。昏睡 (E1V2M4 以下)は超重症である。

註) 元文献では GCS の V=5 は見当識良好である。しかし、見当識の 3 つの確認項目(人・時間・場所)の内、一つでも応答できれば V=5 とする場面を多く経験するため、敢えて見当識障害を意識させるために、このように指導している。

バイタルサインの生理学的解釈における意識障害の考え方を示す。

ポイント；意識障害は興奮系か朦朧系かを見分ける。^{1) 一部改変}

意識障害には、せん妄や興奮、傾眠や朦朧、昏睡などの状態があるが、大きく分けると興奮系か朦朧系、昏睡に分けられる。

興奮系 (不穏、せん妄・興奮・見当識障害) は基本的にカテコラミンリリースしている状態であり、低酸素血症・循環不全・低血糖などの初期に見られる。

朦朧系 (傾眠・朦朧状態) は、尿毒症・高アンモニア血症・高二酸化炭素血症など

代謝産物が蓄積した状態で見られる。

意識障害は遷延すると、昏睡となる。特に PaO₂<20Torr の急性低酸素血症、PaCO₂>65Torr の急性高二酸化炭素血症などである。低酸素による I 型呼吸不全で不穏であった患者がおとなしくなった場合、二酸化炭素蓄積により II 型呼吸不全に移行するなど、状態が悪化していることに注意が必要である。脳血管障害・薬物中毒・脳虚血も昏睡となる。

意識障害の評価は基本的に上記の様に行うが、鑑別疾患の覚え方として AIUEOTIPS が一般的に広く使われている。

<意識障害の鑑別 (AIUEOTIPS) >

A; Alcohol	・急性アルコール中毒、Vit. B1欠乏症 (Wernike脳症)
I; Insulin	・低血糖、糖尿病性ケトアシドーシス、高浸透圧性昏睡
U; Uremia	・尿毒症
E; Encephalopathy Endocrinopathy Electrolytes	・肝性脳症・高血圧性脳症 ・甲状腺クリーゼ・粘液水腫 (甲状腺機能低下症) 副甲状腺クリーゼ (機能亢進) 副腎クリーゼ (急性副腎不全) ・Na, K, Ca, Mg の異常
O; Opiate/ Overdose O ₂ & CO ₂	・麻薬・薬物中毒 ・低酸素血症・CO中毒・高CO ₂ 血症
T; Trauma・Tumor Temperature	・脳挫傷・急性硬膜下血腫・急性硬膜外血腫・慢性硬膜下血腫・脳腫瘍 ・低体温, 高体温
I; Infection	・頭蓋内感染症・敗血症
P; Psychogenic	・精神疾患
S; Seizure Stroke Senile Shock Syncope	・てんかん ・脳卒中・胸部大動脈解離・椎骨脳底動脈解離 ・老人 (脳循環不全や脱水・感染・心不全) ・ショック ・失神

⑥ 体温

体温の異常には、高体温と低体温がある。

<高体温>

高熱の場合、常に考えるべきは敗血症である (心拍と体温の相関、参照)。
また、超高熱 (41.5℃以上) では、頻呼吸が見られる。一つは熱を呼吸により放散させる目的で、熱中症や悪性高熱・甲状腺機能亢進症による高体温による。もう一つは敗血症で、ショックに至った後の嫌気性代謝から代謝性アシドーシスによる Kussmaul 呼吸もあるが、早期でもサイトカイン・エンドトキシン (IL-1, NO) などの炎症物質が血管透過性を亢進し、血管周囲に浮腫状変化を起こすことから、肺にまで全身炎症が及ぶことで急性呼吸窮迫症候群 (Acute Respiratory

Distress Syndrome ; ARDS) を惹起することで頻呼吸となる。危険な発熱 (敗血症を疑う条件) と血液培養をとる基準 (群星沖縄での基準) を以下に示す。

敗血症を疑うサイン¹⁾

呼吸速迫 (呼吸回数 \geq 30 回/分) ・SpO₂<90%

乏尿

意識レベル低下

代謝性アシドーシス(乳酸 \geq 2mmol/l または 5meq/l ・ 18mg/dl)

血液培養を取るべきサイン¹⁾一部改変

症状 ; 38.5℃以上を伴う悪寒戦慄 (Shaking chill)

CBC ; WBC \geq 12000 か \leq 4000

状況 ; 抗生剤点滴静注前

先手を打つ ; 敗血症を疑うサイン

発熱と心拍の関係で、注意すべき事がある。

糖尿病患者と透析患者が感染徴候を伴った場合、体温は低めに出るため、実測体温より 1 度上昇させて考える。これらの患者はいずれも好中球機能低下による免疫不全状態のため、敗血症には常に注意が必要である。

糖尿病患者と透析患者では、感染症の発熱を捉えにくいので注意が必要である。微熱でも常に敗血症を考え、他のサインとの併読を心がける。

<低体温>

低体温は 35 度以下のことをいい、軽症から重症に分類される。偶発性低体温 (何らかの原因で中心体温 (直腸温) が 35° C 以下に低下した病態) の重傷度を以下に示す。

症状					
直腸温	意識	震え	心拍数	心電図	消化管
35-32℃ (軽度)	正常	有り	正常	正常	正常
32-28℃ (中度)	無関心	無し	軽度低下	Osborn の J 波	イレウス
28℃以下 (高度)	錯乱・幻覚	無し	著明に低下	Af など不整脈	イレウス

ECG に現れる Osborn の J 波¹¹⁾は有用な所見であるが、予後との相関は無い。低体温の鑑別は多岐にわたる¹⁷⁻²³⁾が、環境因子以外で特に注意が必要なのは敗

血症・内分泌疾患・外傷である。低体温では、重症化すると心筋伝導障害により徐脈になる。もし低体温で頻脈であった場合、外傷や血管内脱水、敗血症、低血糖などを鑑別する必要がある。

低体温では徐脈になるのが、普通である。頻脈を伴う場合はカテコラミンリリースする代表的な病態を中心に考える。

参考文献・参考Webサイト

- 1)呼吸 28 巻第 10 号 1051-1053 ; 生命徴候の臨床的意義 宮城征四郎)
- 2) http://acls.jp/archive/course/course_acls_ep.php
テキスト ACLS Resource Text for Inst & EP AHA
- 3) Academic Medicine, Vol,70, No.3 /March 1995:186-193. Developing a "Clinical Presentation"Curriculum at the University of Calgary
- 4) J Clin Neurosci. 2008 Mar;15(3):223-8. Epub 2008 Jan 7. The Cushing Response: a case for a review of its role as a physiological reflex. Wan WH, Ang BT, Wang E.
- 5) Bouachour G, Tirot P, Varache N, et al: Hemodynamic changes in acute adrenal insufficiency. Intensive Care Med 1994; 20: 138-41.
- 6) Dr. ウィリスベッドサイド診断 G.Christopher Willis 著 監訳 松村 理司 医学書院 4-5
- 7)呼吸不全を疑う臨床症状と身体所見 宮城征四郎 他 Medical Practice vol.14 no.2 1997
- 8)ハリソン内科学 第2版 1680L・
Dr. ウィリスベッドサイド診断 G.Christopher Willis 著 監訳 松村 理司 医学書院 228-229
- 9)脳卒中 第19巻 第1号 4頁(1997)
- 10)AVPU スケール 小児救急学習用テキスト 40頁
- 11) Nolan, J, Soar, J. Images in resuscitation: the ECG in hypothermia. Resuscitation 2005; 64:133.
http://www.wikidoc.org/index.php/Image:ECG_Hypothermia.jpg
- 12)Management of Sepsis James A, Russel M, D, N Engl J Med 2006;355:1699-713
- 13) 初期臨床研修指導の実践ガイド 宮城征四郎著 羊土社 93-4
- 14) 外傷初期診療ガイドライン JATEC
- 15) Does This Patient Have an Acute Thoracic Aortic Dissection? Michael Klompas, MD JAMA. 2002;287:2262-2272.
- 16) Am J Emerg Med. 2005 Oct;23(6):793-9. The electrocardiogram in right ventricular myocardial infarction. Moyer S,
- 17) Emerg Med Clin North Am 1992 May;10(2):311-27. Accidental hypothermia Jolly BT
- 18) Danzl, DF, Pozos, RS. Accidental hypothermia. N Engl J Med 1994; 331:1756.
- 19) Treatment of accidental hypothermia. Am Fam Physician 1992 Feb;45(2):785-92. Hector MG
- 20) Spontaneous periodic hypothermia. Medicine (Baltimore) 1995 Sep;74(5):268-80. Kloos RT
- 21) Environmental emergencies. Crit Care Nurs Clin North Am 1995 Sep;7(3):445-56. Rescorl D
- 22) Hypothermia. Saving patients from the big chill. Postgrad Med 1992 Dec;92(8):47-54, 59. Varon J;

- 23) Acute thermoregulatory disorders. Clin Geriatr Med 1993 Aug;9(3):621-39. Harchelroad F
- 24) Sapira's Art&Science of Bedside Diagnosis Second Edition Jane M. Orient 118 R
- 25) 感染症 レジデントマニュアル 藤本卓司 医学書院 142
- 26) PALS (Pediatric Advanced Life Support アメリカ心臓協会 (AHA) の心肺蘇生法ガイドライン 2005) ショック
- 27) The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003 May 21;289(19):2560-72. Epub 2003 May 14. Chobanian AV
- 28) Sinus tachycardia Morton F Arnsdorf, MD, MACC Leonard I Ganz, MD UpToDate
- 29) Catecholamines and the kidney Burton D Rose UpToDate
- 30) Sapira's Art&Science of Bedside Diagnosis 108L
- 31) ハリソン内科学第2版 2244 L
- 32) Sapira's Art&Science of Bedside Diagnosis 118R
- 33) Bjerregaard, P. Mean 24 hour heart rate, minimal heart rate, and pauses in healthy subjects 40-79 years of age. Eur Heart J 1983; 4:44.
- 34) Sapira's Art&Science of Bedside Diagnosis 109R
- 35) Data from Spodick, DH, Am Heart J 1992; 124:1119
- 36) Evidence for functional presynaptic alpha-2 adrenoceptors and their down-regulation in human heart failure Journal of the American College of Cardiology, Volume 37, Issue 5, Pages 1246-1251
- 37) Sapira's Art&Science of Bedside Diagnosis 115-116
- 38) McFadden JP, Price RC, Eastwood HD, Briggs RS. Taised respiratory rate in elderly patients:a valuable physical sign. BMJ 1982;284:626-627
- 39) Cope's early diagnosis of the acute abdomen, 15th ed. New York:Oxford University Press, 1979
- 40) Saira's Art&Science of Bedside Diagnosis 116
- 41) Dr. ウィリスベッドサイド診断 G.Christopher Willis 著 監訳 松村 理司 医学書院 4
- 42) Frank, JI. Abnormal breathing patterns. In: Neurocritical Care, Hanley, DF, Einhaupl, KM, Bleck, TP, Diringler, MN (Eds), Springer-Verlag, Heidelberg 1994. p.366
- 43) Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, et al: The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. Am J Respir Crit Care Med 166: 1338-1344, 2002