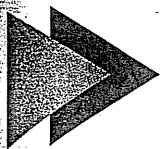


III章 救急疾患への対応

1. 脳血管障害, 神経疾患への対応..... 熊井戸邦佳, 堤 晴彦 142
2. 心血管疾患への対応
(急性冠症候群・急性大動脈解離・心血管系疾患など) 林田 敬, 堀 進悟 150
3. 呼吸器疾患への対応..... 相馬 一亥 156
4. 代謝・内分泌疾患への対応
(糖尿病, 肝不全, 内分泌異常など) 野田 彰浩, 守谷 俊, 丹正 勝久 161
5. 急性腹症への対応 (急性膵炎を含む) 疋田 茂樹, 坂本 照夫 169
6. 腎および泌尿器疾患への対応..... 篠崎 正博 175
7. 感染症への対応
(細菌・ウイルス感染症, 新興・再興感染症など) 岡本 健, 田尻下敏弘 181
8. 頭部外傷..... 横田 裕行 187
9. 胸部外傷..... 川嶋 隆久 195
10. 腹部外傷..... 久志本成樹 205
11. 多発外傷..... 藤見 聡, 嶋津 岳士 215
12. 骨盤骨折・四肢切断・骨格筋系疾患..... 本間 正人 222
13. 熱傷・電撃症・化学熱傷..... 篠澤洋太郎 232
14. 急性中毒..... 阪本 敏久 240
15. 熱中症・低体温症..... 三宅 康史 245
16. 小児救急疾患・外傷..... 荒木 尚 253
17. 産科救急疾患..... 依藤 崇志, 牧野真太郎, 竹田 省 262
18. 特殊感染症..... 五明佐也香, 池上 敬一 271



18. 特殊感染症

ごめい さやか いけがみ けいち
五明佐也香，池上敬一
獨協医科大学越谷病院 救急医療科

最近の動向

救急領域において特殊感染症は稀ではあるが、重症度が高く、見過ごせない疾患である。本項では、特殊感染症として STEC (*Shiga Toxin-Producing Escherichia coli*)、*Escherichia coli* O157、*Escherichia coli* O104、HUS (Hemolytic Uremic Syndrome)、壊死性筋膜炎 (NSTI: Necrotizing soft-tissue infectious)、フルニエ症候群 (Fournier's gangrene) について採り上げた。

2011年、我が国でも腸管出血性大腸菌 (EHEC) O117 による感染での死亡例が報告され注目を浴びた。また、O104の流行は、海外渡航者のみでなく、様々な輸出物などの媒介により我が国にもたらされる危険性も十分考慮すべき事態である。救急領域に携わるものとして、最新の治療法や動向を注目しておくべき分野である。

Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* (STEC)

STECには、腸管出血性大腸菌 (EHEC: Enterohemorrhagic *Escherichia coli*) とベロ毒素産生大腸菌 (VTEC: verotoxin-introducing *Escherichia coli*) がある。

STECは、食べ物や水など身近なものに多く含まれ、下痢の前駆症状から、重大な腎症状や中枢神経系症状をひき起こす。HUSを生じるSTECの中でも下痢を起こすタイプと起こさないタイプの2つがあるが、下痢を起こすタイプが主である。

Shiga毒素は、Stx1とStx2の2タイプがあり、そのレセプターである宿主細胞の細胞壁に存在するGb3と結合し、細胞内に取り込まれる。Stx2が主な毒素として働くことが多いが、Stx1とStx2の両方が毒素として働くこともあるし、極稀にStx1が単独で働くこともある。STECによるShiga毒素以外の産生物は、腸へ局所的に作用すると考えられている。それに比べてShiga毒素のレセプターであるGb3は、腎臓、特に糸球体に多く存在するといわれている¹⁾。

臨床においてSTECの診断は困難ではあるが、培養提出時に、下痢や意識

1) Obrig TG: *Escherichia coli* Shiga toxin mechanisms of action in renal disease. *Toxins* (Basel) 2 (12): 2769-2794, 2010

レベル, HUSの有無などといった臨床症状を合わせて検査部に報告をすることが, STECの可能性をより疑うことにもなり, 原因菌を早期に発見するためには有用だと考えられる。

Escherichia coli O157

O157は, 腸管出血やベロ毒素産生, あるいはShiga毒素の産生に関わる一連の大腸菌の中で, 最も一般的な大腸菌である。O157の第1の進化のステップは, Shiga毒素(Stx2)の獲得であった。次のステップは, O55からO157への菌体抗原の転換とプラスミド(p O157)の獲得であった。ソルビトールを発酵させる能力は失われ, もう一つの毒素Stx1が得られた。それは, 細菌識別においても非常に役立つ標識となる²⁾。極微量であっても, 多数の人にHUSを発症させる原因となり, これまで何度もアウトブレイクを繰返してきた。特にアメリカやヨーロッパにおいては, 子どもの急性腎不全を起こす菌として注目されており, 死亡例も多々報告されている。スコットランドでは, HUSの原因の81%がO157であるといわれている³⁾。

発生の原因については, 生肉やチーズ, 水など様々な感染経路が挙げられるが, 最近では未殺菌牛乳により感染し, HUSの発症や, 入院の必要性が生じたという報告もあり, 予防方法の作成についての必要性が指摘されている⁴⁾。

問診の際に, 接触したものや摂取したものについて, 十分な注意を払うことが大切である。

非定型的 Escherichia coli O157

古典的なO157(H7)血清型ではなく, 同じ遺伝子型でもソルビトールを発生しているO157が報告されている。これは, 1998年から2009年までの間, ドイツで7回もアウトブレイクしている。古典的O157との違いとしては, ①小児により多く感染する, ②長期の血液透析の必要性が高まる, ③死亡する, ④選択的特異的な培養方法(ソルビトールマッコンキー寒天培地を用いる)を使っても見つかりにくい, ⑤sfpという遺伝標的因子が発見されているが, 専門施設でさえも見逃してしまうことがある。などが挙げられる。さらなる疫学調査の必要性が示唆されているのと同時に, HUSの小児は全例検便を行い, ソルビトールマッコンキー寒天培地で培養し, sfpを調べるなどといったスクリーニングを行うことが推奨されてきている⁵⁾。

Non-O157 Shiga Toxin-Producing Escherichia coli

O157以外にも, Shiga毒素を産生する大腸菌は存在する。現在も, 世界の各地でO157以外の大腸菌によるアウトブレイクが起きている。スイスで2000年から2009年まで行った調査によると, ヒトから分離したShiga毒素を産生

2) Hugh pennington : *Escherichia coli* O157, Lancet 376 (9750) : 1428-1435, 2010

3) Locking ME, Pollock KG, Allison LJ et al : *Escherichia coli* O157 infection and secondary spread, Scotland, 1999-2008, *Emerging Infectious Diseases* 17 (3) : 524-527, 2011

4) Guh A, Phan Q, Nelson R et al : Outbreak of *Escherichia coli* O157 associated with raw milk, Connecticut, 2008. *Clin Infect Dis* 51 (12) : 1411-1417, 2010

5) Werber D, Bielaszewska M, Frank C et al : Watch out for the even eviler cousin-sorbitol-fermenting *E coli* O157. *Lancet* 22 ; 377 (9762) : 298-299, 2011

いる大腸菌のうち、4つのタイプの大腸菌 (O26:H11/H- O103:H2 O121:H19 O145:H28/H-) が、全体の46.4%を占めた。この報告では、血性の下痢を生じたのが全体の56.8%であり、非血性の下痢が23.2%、HUSは40%で生じた。46.4%の菌株はstx2遺伝子だけを産生し、37.1%の菌株はstx1を産生した。そして、16.5%の菌株はstx1とstx2の両方を産生した。

ベロ毒素産生大腸菌 (VTEC: verotoxin-introducing *Escherichia coli*) の付着因子であるインテグミンなどの遺伝子は70%以上に存在していた。抗菌剤の耐性菌は25例認めた。菌の遺伝子的多様性はかなりの頻度で生じていることがわかった⁶⁾。

O157 だけにかかわらず、抗菌剤への耐性化は非常に大きな問題となっている分野の一つである。疑うためには、そういった細菌の動向を知っておくことが大切である。

Escherichia coli O104:H4 のアウトブレイク

今までのHUSや血性下痢を伴う胃腸炎の原因菌としては、*Escherichia coli* O157:H7血清型が主とされてきたが、2011年、ヨーロッパをはじめとした各地で、*Escherichia coli* O104:H4のアウトブレイクが生じている。

2011年3月、ドイツでHUSや血性下痢を伴う胃腸炎に数千人が罹患した。そのうち877人がHUSとなり、32人が亡くなった。腸管出血性大腸菌 (EHEC) は3043人から見つかり、うち16人が亡くなった⁷⁾。その後6月には南フランスでも、同型の大腸菌のアウトブレイクが起こり、その菌株は*Escherichia coli* O104:H4であった⁸⁾。

また、3月にドイツに滞在しており、オランダに帰宅した母娘のケースでは、まず母親がオランダ帰宅後の8日目に発症し、その後娘が帰宅後15日目に発症しており、二人から*Escherichia coli* O104:H4が検出された。二人の発症日にある程度の日数があったことを考えると、このケースでは家庭内での媒介の可能性が高いと示唆された。つまり、これまでは感染媒体としては、車両移動によるものが主であると考えられていたが、家庭内でも媒介されている可能性が高いということが判明したのである⁹⁾。

海外に限ったことではなく、我が国でも海外渡航歴のある患者などには、特に注意をするべきであり、発症者だけでなく、その周囲の人々に感染が及ばないように、早期の対策の重要であるといえる。

Escherichia coli O104:H4 の特徴

Escherichia coli O104:H4は、Shiga毒素を産生する腸管出血性大腸菌 (EHEC: *Enterohemorrhagic Escherichia coli*) とvero毒素を産生するベロ毒素産生大腸菌 (VTEC: *verotoxin-introducing Escherichia coli*) のキメラの病

6) Käppeli U, Hächler H, Giezendanner N et al : Human infections with non-O157 Shiga toxin-producing *Escherichia coli*, Switzerland, 2000-2009. *Emerg Infect Dis* 17 (2) : 180-185, 2011

7) Rubino S, Cappuccinelli P, Kelvin DJ : *Escherichia coli* (STEC) serotype O104 outbreak causing haemolytic syndrome (HUS) in Germany and France. *J Infect Dev Ctries* 5 (6) : 437-440, 2011

8) Gault G, Weill FX, Mariani-Kurkdjian P et al : Outbreak of haemolytic uraemic syndrome and bloody diarrhoea due to *Escherichia coli* O104:H4, south-west France, June 2011. *Euro Surveill* 16 (26) . pii : 19905, 2011

9) Kuijper EJ, Soonawala D, Vermont C et al : Household transmission of haemolytic uraemic syndrome associated with *Escherichia coli* O104:H4 in the Netherlands, May 2011. *Euro Surveill* (25) . pii : 19897, 2011 (Jun 23)

原体であると考えられている。 *Escherichia coli* O157:H7 は stx1 と stx2 を両方もっていて、小児に罹患しやすいという特徴があるが、それに比べて *Escherichia coli* O104:H4 は stx2 だけをもっていて、成人女性に罹患しやすいという特徴がある。また ESBL 産生を起こした *Escherichia coli* O157:H7 に比べて、HUS の発生率は高く、HUS の感染を起こさない場合にも、重症な虚血性結腸病変をひき起こし、手術が必要になった報告例もある^{7,10)}。

O104 は、O157 にはない ESBL (基質特異性拡張型βラクタマーゼ: extended-spectrum β-lactamase) 産生能もあるといわれており、感染すると O157 に増して重症度が高くなると考えられる。

HUS (Hemolytic Uremic Syndrome) の診断

HUS には様々な原因がある。最も多い原因としては、 *Escherichia coli* O157 の産生する Shiga 毒素が挙げられるが、その他の新しい病原体も発見されている。Shiga 毒素は、下痢をはじめとして全身に様々な症状を起こすが、最も危険な病態の一つに HUS が挙げられる。HUS に罹患したあとに、急性に壊死性の脳症をひき起こし、死亡した報告例¹¹⁾ などもあり、国際的に登録し、分析をするべきだと考えられている。

HUS の症状は大きく3つのタイプに分けることができる。下痢の前駆症状がある典型的な HUS と、下痢の症状のない非典型的な HUS と、TTP (thrombotic thrombocytopenic purpura/血栓性血小板減少性紫斑病) の二次的な HUS である。TTP の患者で著減する ADAMTS 13 活性や、O157 LPS や、factor H に対する抗体などを測定することは、非典型的な HUS の予後を決めることにも有効であるとわかった^{12,13)}。TTP による HUS だと迅速に診断ができれば、ただちに血漿交換療法を開始し、死亡率を効率に下げることが可能である¹⁴⁾。そのため、早期に TTP の鑑別を行うことは有用である。

HUS (Hemolytic Uremic Syndrome) の治療

施設によって行える治療が異なるが、報告によると、小児の HUS の場合は、30~60% の症例で、人工透析の導入が必要となるといわれている。全例で透析が必要であるわけではないが、電解質の異常をきたしやすく、水分バランスも非常に困難となるケースも多いため、人工透析がある施設での入院が望まれる。小児の場合、腹膜透析を行う施設も多いが、透析液が腹腔内の残留、腹膜炎の発症、透析のために挿入したカテーテルのトラブルなどの危険性がある。透析自体の効果は、血液透析と腹膜透析には差がないといわれている。また、現時点では Shiga 毒素を産生する腸管出血性大腸菌 (EHEC: Enterohemorrhagic *Escherichia coli*) による HUS においては、血漿成分の輸血や、血漿交換などに有効なエビデンスはない^{15,16)}。

10) Cordesmeier S, Peitz U, Gödde N et al: Colonic ischaemia as a severe Shiga toxin/verotoxin producing *Escherichia coli* O104:H4 complication in a patient without haemolytic uraemic syndrome, Germany, June 2011. Euro Surveill 16(25), pii: 19895, 2011

11) Fujii K, Matsuo K, Takatani T et al: Multiple cavitations in posterior reversible leukoencephalopathy syndrome associated with hemolytic-uremic syndrome. Brain & Development 2011

12) Reusz GS, Szabó AJ, Réti M et al: Diagnosis and classification of hemolytic uremic syndrome: the Hungarian experience. Transplantation Proceedings 43 (4): 1247-1249, 2011

13) Ståhl AL, Sartz L, Karpman D: Complement activation on platelet-leukocyte complexes and microparticles in enterohemorrhagic *Escherichia coli*-induced hemolytic uremic syndrome. Blood 117 (20): 5503-5513, 2011

14) Burke PA Jr, Aljadir D, Raman T: Diagnosis, management, and pathogenesis of TTP/HUS in an HIV positive patient. Del Med J 82 (9): 309-312, 2010

15) Grisaru S, Morgunov MA, Samuel SM et al: Acute renal replacement therapy in children with diarrhea-associated hemolytic uremic syndrome: a single center 16 years of experience. Int J Nephrol 2011 [930539. Epub, 2011]

エクリズマブ (Ecrizumab) は、終末補体活性化を阻害する終末補体蛋白 C5 に対する、ヒト化モノクローナル抗体であり、HUS に効果がある新しい治療法として、各国で認可が始まっている。重度で透析が必要であった Shiga 毒素による HUS に罹患した 3 例の小児に対して投与したところ、急速な改善が認められたという報告がある¹⁷⁾。エクリズマブは我が国でも 2010 年 4 月に製造承認が取得されており、6 月より使用可能となっている。

壊死性筋膜炎 (NSTI : Necrotizing soft-tissue infectious) の画像評価

壊死性筋膜炎の画像評価には一般的に CT を用いることが多いが、壊死性筋膜炎と非壊死性筋膜炎の区別に MRI が有効であるという報告がある。壊死性筋膜炎は、脂肪抑制 T2 強調画像において、深在筋膜炎が 3 mm 以上の厚みがあり、筋膜炎が low に見え、造影効果の有無の混在が認められる、などの所見を示すことが多い。片方の肢 (例えば右大腿など) において 3 つ以上の筋区画に、筋膜炎が併発することもよくみられる¹⁸⁾。

しかし実際の臨床では、患部の観察と CT により診断を行い、早期の外科的介入や抗生剤投与を行うのが現実的であると思われる。

壊死性筋膜炎 (NSTI : Necrotizing soft-tissue infectious) の治療

壊死性筋膜炎は、急激に進行する致命的な疾患である。そのため、National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) には、壊死性筋膜炎についてのデータが蓄積されており、2005 年から 2008 年までに壊死性筋膜炎は 688 例報告されている。年齢、緊急手術の有無、外部の病院からの転送、敗血症の有無、死亡率、性別や糖尿病と関連する複数の併存疾患などについて調べることが可能である。特に高血圧と糖尿病の合併率は高く、また経口ステロイド薬の投与を受けている患者も高率であった

全身性炎症反応症候群 (SIRS)、敗血症、敗血症性ショックとなった患者は全体の 83% にみられた。12% は死亡しており、緊急手術や敗血症の合併を有した患者の死亡率は高かったが、糖尿病の合併と死亡率の関連性については有意差が認められなかった。以前に比べると、全体的な死亡率は減少してきている^{19, 20)}。しかし施設によって患者の特徴や設備の違いがあるため、一概には評価できない。

フルニエ症候群 (Fournier's gangrene)

フルニエ症候群は、しばしば軽症と誤った判断がなされ、経口の抗菌剤の処方のみで経過観察されることがあるが、実際は死亡率も高く危険な疾患であ

- 16) Bitzan M, Schaefer F, Reymond D et al : Treatment of typical (enteropathic) hemolytic uremic syndrome. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis* 36 (6) : 594-610, 2010
- 17) Lapeyraque AL, Malina M, Fremeaux-Bacchi V et al : Eculizumab in severe Shiga-toxin-associated HUS. *N Engl J Med* 364 (26) : 2561-2563, 2011

- 18) Kim KT, Kim YJ, Won Lee J et al : Can necrotizing infectious fasciitis be differentiated from nonnecrotizing infectious fasciitis with MR imaging? *Radiology* 259 (3) : 816-824, 2011

- 19) Mills MK, Faraklas I, Davis C et al : Outcomes from treatment of necrotizing soft-tissue infections : results from the National Surgical Quality Improvement Program database. *Am J Surg* 200 (6) : 790-797, 2010
- 20) Kao LS, Lew DF, Arab SN et al : Local variations in the epidemiology, microbiology, and outcome of necrotizing soft-tissue infections : a multicenter study. *Am J Surg* 202 (2) : 139-145, 2011

る。フルニエ症候群の32~66%が糖尿病と合併しているといわれており、それ以外にも慢性アルコール中毒や、ステロイドの治療歴、血液疾患の既往、HIV感染者、などが患者の背景として挙げられる。治療としては迅速なデブリードマンや、早期の抗生剤投与があるが、直腸が皮膚に穿通し、瘻孔を作った場合には、最も死亡率が高くなるといわれており、その際には人工肛門を造設することが多い。

起因菌として最も多く報告されているものは、*Escherichia coli*である。それ以外の原因菌としては、*Streptococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter sp*などが挙げられる^{21, 22)}。近年では*Actinobaculum schhlii*なども検出されている。フルニエ症候群の起因菌の特徴として、培養同定まで時間がかかる菌が多く、中には48時間以上かかる起因菌もある。そのため、もちろん迅速なデブリードマンと、広域の抗生剤投与は重要な治療の一つであるが、それに合わせてPCR法を行うことが、迅速診断の決め手となりうる²³⁾。

フルニエ症候群 (Fournier's gangrene) の診断

フルニエ症候群は、一般的にCT検査が診断の第一選択といわれているが、X線や超音波で、フルニエ症候群の可能性を疑い、診断をすることができるという報告がある。X線では、骨盤腔内、腎臓、尿管、膀胱直腸周囲領域において、まだら状のairが特徴的な所見である²⁴⁾。超音波では、組織が厚く、アコースティックシャドウを伴った高エコーレベルを示す。また、散乱超音波を使うことにより、両鼠径にわたって、皮下のairを見つけることができる²⁵⁾。しかしいずれにせよ、最終診断においてはCT検査と臨床症状が重要であるといえる。

- 21) Koukouras D, Kallidonis P, Panagopoulos C et al : Fournier's gangrene, a urologic and surgical emergency : presentation of a multi-institutional experience with 45 cases. *Urologia Internationalis* 86 (2) : 167-172, 2011
- 22) Mehl AA, Nogueira Filho DC, Mantovani LM et al : Management of Fournier's gangrene : experience of a university hospital of Curitiba : *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões* 37 (6) : 435-441, 2010
- 23) Vanden Bempt I, Van Trappen S, Cleenwerck et al : *Actinobaculum schaalii* causing Fournier's gangrene. *J Clin Microbiol* 49 (6) : 2369-2371, 2011
- 24) Chen CC, Su YJ : X-ray diagnosis of fatal Fournier's gangrene caused by *Klebsiella pneumoniae*. *Emerg Med J* 28 (2) : 174, 2011
- 25) Heiner JD, Baldwin K, Laselle B : Fournier gangrene : rapid diagnosis with bedside ultrasonography. *Can J Emerg Med* 12 (6) : 528-529, 2010

ンプ⁹⁾：主に血管拡張作用と利尿作用による。心拍数の増加作用が少ないが、低血圧症例では禁忌である。0.0125～0.05 μg/kg/分で使用する。【慢性期：ループ利尿薬の経口投与、カリウム保持性利尿薬の経口投与、ジギタリス製剤、ACE 阻害薬；ARB、硝酸薬】

心タンポナーデ

cardiac tamponade

武田 聡 東京慈恵会医科大学講師・救急医学

A. 疾患・病態の概要

●心臓は厚さ数 mm の心膜に包まれている。心膜は壁側心膜と臓側心膜の 2 枚からなり、その間の心膜腔内はふつう 10～20 mL 程度の心嚢液で満たされている。この心膜と心嚢液により、心臓はその位置や形状を保ち、収縮による摩擦を軽減させ、さらに外部から心筋への病原体などの侵入を防御している。

●心タンポナーデとは、何らかの原因で心嚢液が大量に、あるいは急速に貯留して、心嚢内圧が上昇し右房圧や右室拡張期圧と同等になり、右心系の拡張期充満が制限され、全身への循環動態が障害された状態をいう。閉塞性ショックをきたす病態の 1 つであり、緊急を要する。

●出血などにより急激に心嚢内に液体が貯留した場合、比較的少量の心嚢液(100～200 mL 程度)でも、急性の心タンポナーデが発生する一方、長い経過を経て慢性的に心嚢液が貯留した場合は、多量の心嚢液が貯留しても心膜が伸展して心機能への影響は少なく、明らかな臨床症状を呈さないこともある。心タンポナーデは心嚢液貯留により循環動態に障害が生じている病態であり、単なる心嚢液貯留とは明確に区別されるべきである。

●病的な心嚢液貯留による心タンポナーデは、心臓や大血管の外傷、心膜炎、心筋梗塞後の心破裂、急性大動脈解離などで起こる。

■心タンポナーデの原因

- ①胸部外傷(交通事故、刺創、銃創などによる心臓大血管損傷)
- ②急性大動脈解離、急性心筋梗塞(心破裂)
- ③感染性心外膜炎(ウイルス^{*1}、結核菌、細菌など)
- ④医原性(心臓カテーテル治療による穿孔など)
- ⑤特発性
- ⑥その他(悪性腫瘍、膠原病、尿毒症、薬物アレルギー^{*2}、放射線治療、Dressler 症候群、開心術後など)

* 1：ウイルス性心外膜炎の原因ウイルスとしては、コクサッキー B、エコー、アデノ、ムンプス、EB ウイルスなどがある。

* 2：薬物アレルギーの原因としては、プロカインアミド、ペニシリン、ヒドララジン、INH(イソニアジド)などがある。

■心タンポナーデの病態 心タンポナーデの病態は、以下のような機序が考えられている。

①心嚢液による心嚢内圧上昇→②右心房右心室拡張期充満圧障害→③心拍出量低下→④血圧低下→⑤ショック(心嚢内圧は通常、心室の拡張期圧より数 mmHg 低い。心嚢液貯留によりその内圧が右房・右室の拡張期圧と同等まで上昇すると、右房や右室の拡張期充満が障害される。さらに高度に障害されると心拍出量や動脈圧の低下が著明になり、ショックとなる)。

正常では吸気により胸腔内圧が低下し静脈還流量が増加するが、心タンポナーデの場合、心拡張障害により静脈還流量が増加しない。このため、吸気時の収縮期血圧が過度の低下傾向を示すことがある。この低下が 10 mmHg 以上の場合を奇脈と呼ぶ。

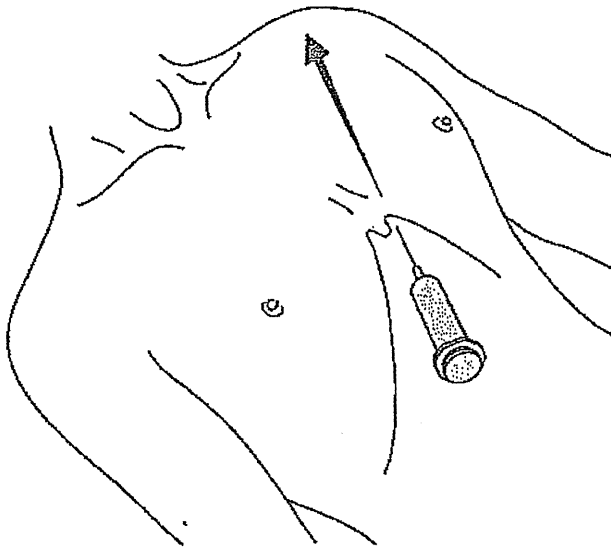


図1 心嚢穿刺部位

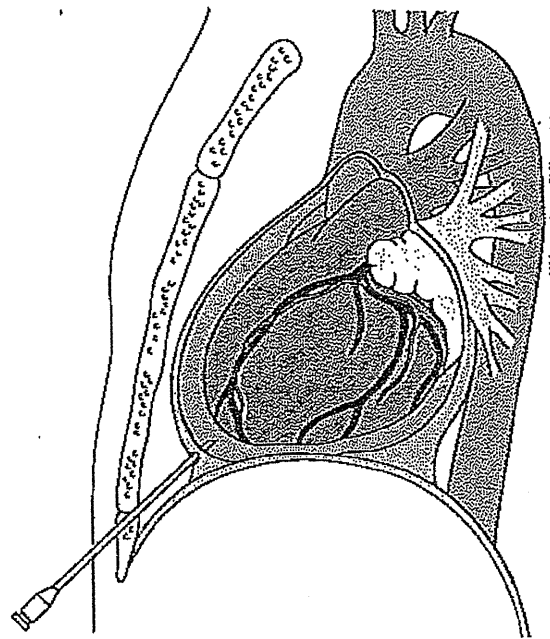


図2 心嚢穿刺の解剖学的位置関係

B. 最初の治療

■症状の把握

- ①症状としては、胸痛、胸部不快感(特に吸気時)、呼吸困難、起坐呼吸、倦怠感、脱力感、食欲不振などを認める。さらに進行すれば循環動態が障害され、ショック、意識障害、チアノーゼを生じる
- ②悪性腫瘍、膠原病、尿毒症などにより、長い経過を経て慢性的に心嚢液が貯留した場合は、多量的心嚢液が貯留しても明らかな臨床症状を呈さないこともあるので、注意を要する。
- ③徴候としては、血圧低下、静脈圧上昇(頸静脈怒張、肝腫大)、心音微弱(Beckの3徴)や、頻脈、脈圧減少、心膜摩擦音、奇脈、Kussmaul徴候(吸気時の頸静脈怒張が増強)などが挙げられる。

■心タンポナーデの治療

- ①閉塞性ショックを呈する重症例では直ちに心嚢穿刺(図1, 2)や心膜切除術による排液を行う。またその準備を行う間に、心タンポナーデによる閉塞性ショックに対する内科的治療(急速静脈内輸液や昇圧薬投与など)も同時に行う。

- ②一刻を争う場合には盲目的に針を進めることもあるが、通常は安全性を高めるために超音波装置使用下で心嚢穿刺を行う。超音波装置は心嚢液の量の評価に有効であり、心臓前面に最低でも10mm程度以上あることが望ましい。超音波装置により、心臓の位置や心嚢液の貯留部位を確認しながら、手技を行うことができる。心嚢穿刺は、特に心嚢液が中等度(200mL)以上の時にはよい適応となる。
- ③心嚢穿刺を行う場合は、心電図および血圧をモニターしながら行うべきである。多くの場合、穿刺後はカテーテルが挿入され、心嚢液の再貯留を防ぐ(ドレナージ)のため、数日間心嚢腔に留置されることが多い。

C. 病態の把握・診断の進め方

■胸部X線写真 心嚢液貯留のため、心陰影の拡大(巾着型心陰影拡大)を認める。また胸膜炎などを合併する症例では胸水の貯留なども伴うことがある。

■標準12誘導心電図 心嚢液貯留のため、低電位差、電氣的交互脈などを認める。急性

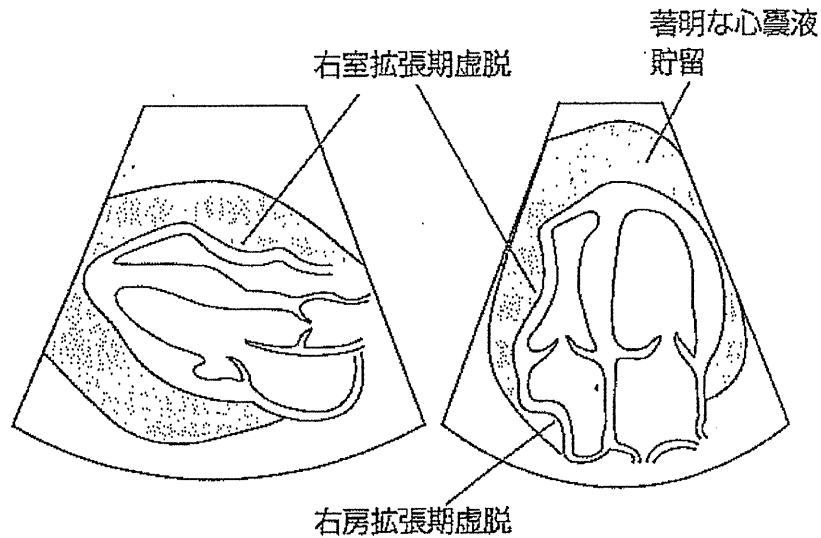


図3 心臓超音波検査所見の模式図

著明な心嚢液貯留に加え、右房の虚脱が確認でき、心タンポナーデを示している。

心膜炎では広範囲の誘導で上に凹のST上昇を認める(「心膜炎」参照, 256頁)。

■心臓超音波検査

①心嚢液貯留を診断するために最も一般的に用いられる検査は、心臓超音波検査である。壁側心膜と臓側心膜の間的心嚢腔にある echo free space が心嚢液である。これを測定することにより、心嚢液貯留のある程度の量を推定できる。特に胸腹部鈍的外傷に対しては、救急外来での超音波検査(focused assessment with sonography for trauma: FAST)の一部として、心嚢液のチェックをルーチンに行うべきである。

②さらに心嚢内圧が上昇した心タンポナーデの状態を示す心臓超音波所見としては、右房自由壁の収縮期(心房拡張期)虚脱(右房内側にへこむ)や、右室前壁の拡張早期虚脱(右室内側にへこむ)を観察でき、さらに心臓の振子様運動、収縮不全、拡張不全を観察できることもある(図3)。

■胸部CT検査 心嚢液貯留を確認できる。また心嚢液のCT値により、ある程度滲出液の性状の判別が可能である。ただ特に心タンポナーデの状態では、心嚢液貯留を確認するために胸部CT検査を行うことはまれであり、

逆に他の目的で胸部CT検査や胸部MRI検査を行った時に、偶然に心嚢液貯留が診断されることもある。

D. 引き続き行う処置

■心膜切開

①急性心タンポナーデで、心嚢液の貯留量が少なく心嚢腔に十分なスペースがない時には、心嚢穿刺は避けたほうがよい。この場合、直視下に心膜切開を行うほうが安全である。

②また、いずれの心タンポナーデも何らかの原因があり、心嚢穿刺によって原因が解決するとは限らず、その原因となる病気の検索や治療が大切となる。

③さらに、心嚢穿刺やその後の心嚢ドレナージのみで排液が不十分な場合や止血できない場合など、緊急開胸手術が必要になることもある。

■胸骨剣状突起下心膜切開 直視下で剣状突起下縦切開アプローチにより行われるドレナージ法である。心嚢穿刺が難しい場合、心膜穿刺にて十分な排液ができない場合、再貯留傾向を示す場合などで適応となる。

■緊急開胸手術 急性心筋梗塞での心破裂、

急性大動脈解離での心嚢腔への破裂、心外傷での心タンポナーデなどはきわめて重篤であり、緊急開胸術以外に救命の手段はない。

E. 入院3日間のポイント

- 心嚢穿刺の合併症としては冠動(静)脈損傷、心筋損傷、肺損傷、肝損傷、血胸、気胸、心室細動などがあるが、その頻度は5%以下といわれている。しかし合併症の発生は致死的であるので、細心の注意が必要である。
- また心タンポナーデの患者は、常に急変の可能性を想定しておく必要がある。
- 特に原因が治療されていなければ、再発の危険性を考慮して観察する。

心膜炎 <i>pericarditis</i>
武田 聡 東京慈恵会医科大学講師・救急医学

A. 疾患・病態の概要

- 心膜炎は心臓を包む心膜の炎症であり、急性心膜炎と慢性(収縮性)心膜炎がある。救急領域で診療の対象となるのは急性心膜炎であり、時に急性心筋炎、急性心内膜炎を合併する。
- 急性心膜炎が重篤化すると、心嚢内に貯留した心嚢液により心タンポナーデを起こすことがあるので、注意が必要である。
- 急性心膜炎は種々の原因によって起こるが、多くは全身性疾患の一部あるいは合併症として生じる。
 - ①特発性(原因不明)
 - ②感染性(ウイルス、結核菌・細菌、真菌、寄生虫など)
 - ③膠原病性(リウマチ、SLEなど)
 - ④尿毒素性(腎不全)
 - ⑤悪性腫瘍性
 - ⑥心筋梗塞後症候群(Dressler症候群)・心

膜切開後症候群

- ⑦急性心筋梗塞・急性大動脈解離(発症直後)
 - ⑧その他(薬物アレルギー、放射線治療など)
- 注) 心筋梗塞後10日~2か月後に発症する心膜炎は、心筋梗塞後症候群(Dressler症候群)に合併して起こり、発熱、心嚢液、胸膜炎、胸水などを認めることがあるので、注意が必要である。

B. 最初の治療

■症状 心膜炎の症状としては、全身症状として、発熱、発汗、倦怠感、食欲不振、体重減少などを認める。典型的な症状としては胸痛を認め、胸骨裏面から左前胸部、肩に放散することが多く、数時間~数日間続くこともある。深呼吸、咳嗽、体動、嚔下で増強する。また、体位では仰臥位、特に左側臥位で増強し、坐位、特に前屈で軽減する。胸痛のため、浅く早い呼吸をしていることが多い。さらに心嚢膜液貯留による周辺臓器の圧迫症状として、気管支圧迫による呼吸困難や咳嗽、反回神経圧迫による嘔声、食道圧迫による嚔下障害や嚔下痛、横隔膜神経圧迫による吃逆、がみられることがある。

■徴候 心膜炎の徴候としては、心膜摩擦音と心音減弱、心尖拍動減弱が典型的である。心膜摩擦音は心膜の摩擦により生じるが一過性であり、心嚢液貯留に伴い減弱または消失する。胸骨左縁下部に聴取されることが多く、上半身を前屈すると増強し、心拍ごとに変化することがある。心嚢液の貯留により、心音減弱、心尖拍動減弱を認める。

C. 病態の把握・診断の進め方

発熱、胸痛、心膜摩擦音、心音減弱、心尖拍動減弱、心電図変化、心臓超音波検査や胸部心臓CT検査などでの心嚢液貯留の所見を認めれば、診断は容易である。さらに心嚢穿刺によって貯留液を証明すれば診断は確定する。

①聴診による心膜摩擦音

②心電図の変化 初期(数時間~2週間以内)は、V₁およびaV_Rを除くすべての誘導でST上昇が認められ、数日後に上昇したSTが基線に戻り、T波は平低化する。次にほとんどの誘導でT波は陰転化する。経時的に診ても異常Q波は認められない。大量の心嚢液が貯留すると低電位差を示す。しばしば電氣的交互脈(1拍ごとにQRS波形が変化)を認める。

③胸部X線写真 多量(300~500 mL以上)の心嚢液が貯留すると、心陰影は拡大を示す。通常、肺うっ血は認めない。

④心臓超音波検査 心嚢液貯留によるecho free spaceを収縮期、拡張期を通して認める。心嚢液の貯留量を推測する上でも有用である。さらに心タンポナーデに陥ると、右房壁や右室壁の虚脱を認める。

⑤胸部心臓CT検査(あるいはMRI検査) 心嚢液の貯留を確認でき、その存在部位や貯留量も同定できる。またそのCT値より心嚢液性状(血性非血性など)の推測が可能。

⑥心嚢試験穿刺 細菌性、悪性腫瘍が疑われる場合には、心嚢試験穿刺による細菌学的や細胞学的な検査を行う。心膜穿刺によって貯留液を証明すれば診断は確定するが、貯留量が少量である場合には冠動脈や心筋を穿刺してしまい、逆に出血による心タンポナーデを起こす危険が高いため、手技は慎重に行うべきである。

D. 引き続き行う処置

■治療

①原因疾患の検索 発熱、胸痛が消退するまでは安静が必要となり、入院治療を原則として、心タンポナーデなどの合併症の経過をみる。発熱、胸痛に対しては非ステロイド性抗炎症薬などの鎮痛薬を使用する。さらに疼痛が強い場合には麻薬を使用する。この間に原因疾患を検索し、それに対する特異的な治療方針を決定する。

②心タンポナーデの場合 速やかに心膜穿刺や心膜切除術による心嚢液の排液(ドレナージ)が必要となる(「心タンポナーデ」参照、253頁)。

③原因疾患に対する治療

①細菌性では抗菌薬、抗結核薬などを使用するが、化膿性では難治のことが多く、心膜切開、排膿(ドレナージ)を必要とすることがある。

②特発性心膜炎、心膜切開後症候群、心筋梗塞後症候群では副腎皮質ステロイド薬が著効を示すことがある。

③心膜炎を起こす可能性がある薬を内服している場合は可能な限り服用中止を検討する。

④腎不全の患者では、透析の回数を増やすことで症状の改善がみられることがある。

⑤悪性腫瘍の患者では、化学療法や放射線療法に反応する場合もあるが、心膜を外科的に切除することもある。

E. 入院3日間のポイント

■急性心膜炎の経過と予後 心膜炎の経過の予後は、その原因によって異なる。

①ウイルスや原因不明の心膜炎は、回復に1~3週間を必要とする。

②リウマチ性・特発性心膜炎では予後は良好であるが、特発性心膜炎は再発することがある。

③結核性心膜炎では慢性収縮性心膜炎を起こす可能性が高く経過の監視が必要である。

④合併症を伴う、あるいは再発性の心膜炎は、回復がさらに遅延する。

⑤悪性腫瘍が心膜に浸潤している場合、12~18か月以上生存できることはまれである。

■合併症 心膜炎の一部では、心膜が肥厚硬化してその弾力を失い、慢性収縮性心膜炎を起こすことがある。また心嚢液の急速で多量の貯留により、心タンポナーデを起こすことがあり、閉塞性ショックの病態を引き起こすので、注意が必要である。心タンポナーデになると無処置では生命に関わるので、心嚢穿

現場でいかすJPTEC講座 第7回
Scoop & Run.....49
 加藤正哉 (和歌山県立医科大学医学部 救急・集中治療部)

シミュレーション医療教育 第16回
 病院内における呼吸ケアの
 シミュレーショントレーニングをデザインする(2).....53
 池上敬一 (獨協医科大学越谷病院 救命救急センター)

救急医療なんでも相談室.....58
 中田一之 (埼玉医科大学総合医療センター 高度救命救急センター)

いまさら聞けない 救急医療キーワード.....60
 福家伸夫 (帝京大学ちば総合医療センター 救急・集中治療センター)

わか町の救急隊
 旭市消防本部 (千葉県)
 東日本大震災の教訓を生かし
 消防力の強化を目指す.....62

投稿/災害救護要員の基礎技術.....68
 有坂泰志 (日本赤十字社山梨県支部 防災ボランティア)

投稿/
 消防本部職員が勤務中CPAとなるも社会復帰に至った事例...74
 西田勝太 (三重県・名張市消防本部) ほか

■ネットワーク—救急救命士ならびに救急隊員の会から
 インフォメーション.....77
 活動報告.....78

救急 北から南から.....83,87

■救急救命士の声.....84

学会・セミナーなどの情報クリップ.....90
 日本救急医療財団の活動報告.....93

■編集委員長

平澤博之
 (千葉大学名誉教授
 <前大学院医学研究院 救急集中治療医学 教授>)

■副編集委員長

福家伸夫
 (帝京大学医学部教授
 <帝京大学ちば総合医療センター 救急・集中治療センター長>)

■編集委員 (五十音順)

池上敬一
 (獨協医科大学教授<越谷病院救命救急センター長>)
 加藤正哉
 (和歌山県立医科大学医学部教授<救急・集中治療部>)
 堤 晴彦
 (埼玉医科大学教授
 <総合医療センター 高度救命救急センター長>)

■編集同人 (五十音順)

石原 晋
 (公立沼田病院 院長)
 伊藤 靖
 (北海道保健福祉部医療政策局医療課 医療参事
 札幌医科大学 救急・集中治療医学講座 臨床教授)
 最所純平
 (医療法人陽光会 光中央病院救急科)
 中谷壽男
 (関西医科大学教授<救急医学>)
 仲村将高
 (千葉大学大学院医学研究院<救急集中治療医学>)
 辺見 弘
 (独立行政法人 国立病院機構 災害医療センター 名誉院長)
 森田 大
 (大阪医科大学教授<総合診断・治療学講座救急医学教室>)
 吉川恵次
 (新潟医療技術専門学校 校長<救急救命士科 教授>)
 吉田竜介
 (医療法人社団桂樹会 吉田クリニック 院長
 日本医科大学付属病院高度救命救急センター 特別研究生)



新しい心肺蘇生のガイドライン「G2010」では、一次救命処置の手順が50年ぶりに変更され、「A→B→C」から「C→A→B」となった。これにより、覚えやすく、実施しやすいCPRとなり、バイスタンダーによるCPRの実施率の向上が期待されている。さらに、G2010では一般市民、医療従事者に関係なく、効果的な胸骨圧迫の重要性が強調されている。救命講習での指導内容の変更はもちろん、救急隊員自身も心肺蘇生の手技のスキルアップに努めることがいまままで以上に求められている。

巻頭言

『救急医療ジャーナル』と歩んだ19年 1
加藤正哉 (和歌山県立医科大学医学部 救急・集中治療部)

救急医から救命士へ/ワイ・ガヤ応援メッセージ
誇りを持って 4
山森祐治 (島根県立中央病院 救命救急科)

特集

G2010を読みとく

G2005との変更点 6
瀬尾宏美 (高知大学医学部附属病院 総合診療部)

一次救命処置 11
菊地 研 (獨協医科大学 心臓・血管内科)

病院前での二次救命処置 17
早川峰司 (北海道大学病院 先進急性期医療センター)

G2010に基づいた救急隊活動
一チームダイナミクスについて 21
竹内昭憲 (愛知医科大学病院 高度救命救急センター)

心肺蘇生の教育 26
漢那朝雄 (九州大学大学院医学研究院 災害・救急医学) ほか

事後検証事例から学ぶ 救急医療基礎講座 第24回

心原性CPA～PAD施行例についての検討～ 32
千葉県救急医療センター
松野公紀 花岡勲行 嶋村文彦 荒木雅彦 中村 弘

【事例報告】あの人、どうなりましたか? 第44回

陰茎癌 39
福家伸夫 (帝京大学ちば総合医療センター 救急・集中治療センター)

Let's start! 災害医療 第36回

東日本大震災から学ぶこと (3)
東京DMATの活動 44
杏林大学医学部付属病院 高度救命救急センター
井上孝隆 山口芳裕

編集長 渡邊まゆみ
編集 村田明美 四宮規子 諸見いずみ
表紙・目次デザイン 鈴木辰一

病院内における呼吸ケアの シミュレーショントレーニングをデザインする(2) —知識、知的スキルの教え方—

池上 敬一

獨協医科大学教授 (越谷病院救命救急センター長)

はじめに

シミュレーション学習の目標は、目標とする「医療行為ができるようになる」ことにあります。医療行為ができるためには、その医療行為の適応・実施方法・合併症について知っていること（知識）がまず必要で、次に知識を活用し医療行為の適応を判断し、その実施を決定するという意思決定（知的スキル）を行い、最終的に医療行為を実施する（テクニカルスキル）という段取りになります（図1）。

今回は呼吸ケア、とくに救急領域における呼吸管理のシミュレーション学習のデザインについて解説します（学習の状況として、表1のようなコンテキストを想定しています）。

知識

ここで言う知識とは、「質問に対し言語を使っ

「できる」＝「適応を判断し、正しい方法で行為ができる」

「判断できる」＝「与えられた状況で適応を判断できる」

「知っている」＝「言葉で説明できる」

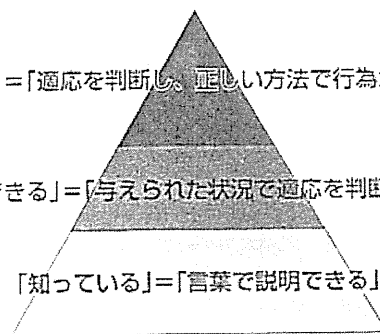


図1 ●「医療行為ができる」ための三つのレイヤー

て説明できる」知識を意味しています。インターネットのGoogleで検索して得られるテキスト情報や教科書に書いてある情報がその代表的な例になります。

たとえば気道の解剖に関する知識を得ようとするならば解剖の本で勉強し、知識が獲得できたかどうかを確認するには、気道の解剖に関する筆記テス

表1 ●学習のコンテキスト

看護師バージョン（救急外来などの救急部門）

対象：卒後2、3年目の看護師

学習ゴール：呼吸管理に必要なアセスメント、病態の分類、ケアの必要性とその選択ができる

学習目標：解剖、生理、病態生理を理解し、具体的なケースでケアのプランニングと実践ができる

救急救命士バージョン

対象：実務2、3年目

学習ゴール：呼吸の異常のアセスメント、救急処置、鑑別診断ができる

学習目標：解剖、生理、病態生理を理解し、具体的なケースでケアのプランニングと実践ができる

病院内における呼吸ケアのシミュレーショントレーニングをデザインする(2)

トを行うのが普通の方法だと思います。この方法はきわめてオーソドックスかもしれませんが、学習者にとってはそれほど面白いものではないと言えます。その理由を表2にまとめました。

学習の魅力を改善し学習者を学習活動に動機づけるモデルとしてARCSモデルがよく知られて

います(表3)。このモデルを使って、気道の解剖に関する知識の学習を魅力あるものに改善する案を考えてみましょう。

学習の対象者(前ページ表1)は、実務についている看護師あるいは救急救命士ですから、「これを学習することで自分の能力が向上する」と思

表2●学習が面白くない理由

<p>注意が喚起されない 現場の医療者にとって、「解剖」を勉強するのは「面白そうだ」とは思えない。</p> <p>実践との関連性が見えない いまさら「解剖」を学ぶことが現場の実践能力向上に結びつくとは思えない。学習すること、実践能力が向上することの関連性がわからない。</p>
--

表3●ARCSモデル

注意 (Attention) 面白そうだな!と思わせる	
目をバッチリ開けさせる: 知覚的喚起	楽しそうかな! やってみようかな! と注意を引く
好奇心を大切に: 探究心の喚起	いままでに習ったことへの疑問・矛盾の提示や、エピソードを用いて、学習内容・課題の面白さ、興味を喚起する
マンネリを避ける: 変化性	一つのセクションは短めに: 飽きる前にブレイクタイム。説明は短めに、演習・テスト・まとめなどの変化をつける
関連性 (Relevance) やりがいがありそうだな!と思わせる	
自分の味付けにさせる: 親しみやすさ	説明を自分なりの言葉で表現させる。いままでに学んだこととのつながりを説明する。対象者の興味のある内容から例を挙げる
目標に向かわせる: 目的志向性	チャレンジ精神をくすぐる工夫をする。学習ゴールに達することのメリットを伝える。学習結果がどのように生かせるかを伝える
プロセスを楽しませる: 動機との一致	学習すること自体を楽しめるようにする。やりやすい方法が選択できるように、幅を持たせる
自信 (Confidence) やればできそうだな!と思わせる	
ゴールインテープをはる: 学習要求	何に向かって努力するのかを意識させる。現在できていることと、目標との差を明らかにする。中間目標を多く挙げ、どこまでできたかを頻りにチェックして見通しをつけさせる
一歩ずつ確かめて進ませる: 成功の機会	簡単な課題から始めて、複雑性を上げていく。一つひとつの成果を確認できるようにチェックリストを用いる。失敗しても恥をかかない練習の機会をつくる
自分でコントロールさせる: コントロールの個人化	運でできたのではなく、自分の努力でできたと思えるようにする。練習の終わりを自分で決める。自分自身で学ぶ方法を気づかせる
満足感 (Satisfaction) やってよかったな!と思わせる	
無駄に終わらせない: 自然な結果	目標に基づいて、どこまでできたかを評価する。学んだことを生かすチャンスを与える
ほめて認める: 肯定的な結果	習得できたことを素直に喜べるようにする。学んだことの重要性を強調する
裏切らない: 公平さ	最後のテストでひっかけ問題を出さない。えこひいきをしない

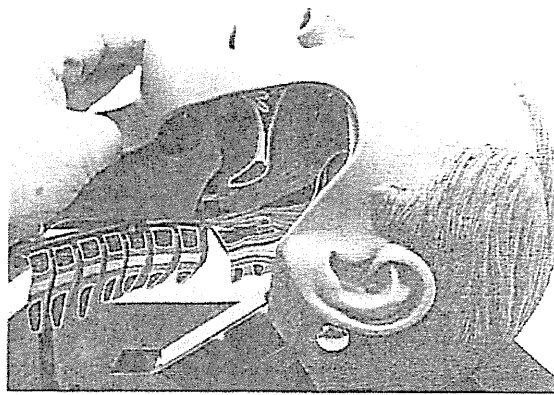


図2●人体モデルの活用例1

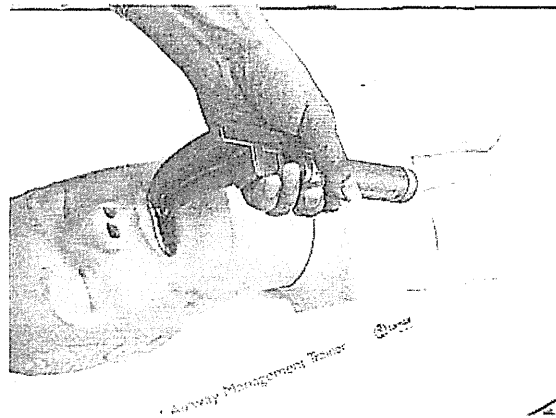


図3●人体モデルの活用例2

えるような教材を作成する必要があります(そして、実際に効果を上げることが必要です)。彼らにとって、解剖学的な知識を解剖の教科書で勉強するより、人体モデルを使って実際に呼吸管理に関連づけた解剖の学習の方が魅力があると考えられます。

気道のカットモデル(図2)を活用した解剖の知識の学習例として「図2に上気道のカットモデルを示しました。図では下顎を挙上していますが、この操作が上気道の開通に与える影響について調べなさい(あるいは答えなさい)」という質問が考えられます(マンネリを避ける、目標に向かわせるなどに合致)。

また、簡単な気道管理モデル(図3)を使った気道管理に必要な解剖学的知識の学習法として「図3は気管挿管を行うために喉頭鏡を挿入しようとしているところです。喉頭鏡を安全に使用す

るために注意すべきこと、かつ確実に声門を確認するための喉頭鏡の使い方について述べよ」という設問が考えられます(自分の業務に関連がある、人体モデルの写真があるので知覚的な注意を喚起される)。

図2、図3を使った設問の方法の基本的な考え方は、学習者が現場で使える形で解剖学的な知識を学習する機会を提供する点にあります。オーソドックスな教育であれば、「気道管理を行うためには、まず上気道の解剖を知る必要がある」「だから、気道管理の学習の最初に、上気道の解剖学的な構造を知る必要がある」という具合に考えますが、ARCSモデルに代表される教授システム学に基づいた学習デザインでは、「学習者が実際の現場で遭遇する状況を利用して、その中で解剖学的な知識をイキイキと学習できるように学習・教材を仕組んでやる(うまくデザインしよう)」

病院内における呼吸ケアのシミュレーショントレーニングをデザインする(2)

表4 知的スキルを学習するためのシミュレーションの注意点

- ・ 知的スキルの学習に必要な知識（前提条件）を確実に獲得しているか？
- ・ カテゴリー分類に関する知識があるか？
- ・ アルゴリズムの使い方を理解しているか？
- ・ カテゴリー分類とアルゴリズムを参照しながら、個別の問題解決プランの策定についてディスカッションできるか？

と考えます。

知的スキル

知的スキルとは「問題解決能力」の基本的な能力、すなわち「問題を認識する」「問題をカテゴリーに分類する」「問題解決の一般原則・ルールを想起する」「一般原則・ルールに従って、目の前の個別の問題を解決するプランを創出する」能力になります。

心室細動を例にとれば、「突然卒倒した患者にモニター心電図を装着し、その波形を見て心室細動と認識する」ことが問題解決の第一歩になります。つづいて心室細動による心停止と判断し、治療のアルゴリズムとして「無脈性心停止」を選択し、その中から「ショックの適応」のアームを利用することを想起します（前者がカテゴリーに分類、後者が一般原則・ルールの想起に相当）。その上で、患者の背景を考慮した具体的な治療プランの策定（ショック、CPRと心室細動に至った原因の検索・原因の治療）を行います。

シミュレーションで知的スキルを獲得するにはいくつかの注意点があります（表4）。

知的スキルの学習には、その前提となる知識を確実に習得している必要があります。心室細動の

例で言えば、「心室細動は突然の卒倒の原因となる」ことを知っていて、かつ「心電図モニターで心室細動を認識することができる」ことはシミュレーション学習を始める際の最低条件となります（BLSの習得はACLS受講の前提条件）。

「心室細動」と「突然の卒倒」の関連を知っていることを確かめるには、「突然の卒倒」と「ゆらぐりと進行する意識障害」を程度を変えランダムに見せて、その考えられる原因について質問を繰り返すという方法が考えられます。「心電図モニターで心室細動を診断できる」ことを確かめるには、心電図モニターで多彩な不整脈を提示し、その中から心室細動を正確に言い当てることができるかどうかを評価します。

シミュレーション学習では知的スキルが使えるようになることが学習目標になりますが、それにはいくつかの前提条件を満たす必要があります（表4）。心室細動の例で言えば、突然の卒倒と心電図モニターで心室細動を認識できることに加え、心室細動による心停止と認識する、無脈性心停止のアルゴリズムのうちショックの適応のアームを選択する、さらに患者の背景に応じてアルゴリズムを適切に活用することができることを座学レベルで確認した上で、シミュレーション学習に進む必要があります。

THE JAPANESE JOURNAL OF ACUTE MEDICINE

救急医学

11

VOL.35 NO.12
NOVEMBER
2011

新しい

人材養成への道



へるす出版