

指導に使いやすく！ 若手にもわかりやすい誌面！

表2 心原性ショック時の血行動態の特徴

	収縮期圧	心拍数	心係数	尿量	脳など重要臓器の血流低下	Forrester分類
低心拍出量症候群	低下、正常	上昇	低下	低下	あり	Ⅲ-Ⅳ
重症心原性ショック	<90	>90	低下	乏尿	あり	Ⅳ

市川幾忠監修、松木恵里編：ICU版 意味づけ経験知でわかる病態生理看護過程、P.287、日経出版、2014より引用、改変

表3 MIRU基準

収縮期血圧	<90mmHgまたは通常の血圧より30mmHg以上の低下
臓器灌流障害	①尿量<20mL/h ②意識障害 ③末梢血管収縮（四肢冷感）

カーとなります。

心原性ショックは、心拍出量低下による重度の臓器灌流障害であるため、心拍出量の低下に伴う全身への影響を考える必要があります。心拍出量が低下すると、大動脈圧は低下し、その結果冠動脈の灌流圧も低下し、心筋の虚血が拡大します。心筋の虚血の拡大は心臓のポンプ機能を低下させ、さらに心拍出量が低下することで臓器虚血が進行します。これらの状況を放っておくと、生命は危機的な状況に陥ってしまうため、さまざまな代償機構が働きます。代償機構の中でも特に重要なものは、交感神経が過度に緊張することによって内因性カテコールアミン（アドレナリン、ノルアドレナリン）の分泌亢進が起こることです。

カテコールアミンの分泌により心収縮力の増大や心拍数増加、さらに抵抗血管である細動脈を収縮することで、心拍出量や血圧の低下を補おうとします。しかし、細動脈の収縮は左室の後負荷を増大を来し、心機能の悪化

にもつながります。また、心拍出量の低下が持続すると、LVEDP、左房圧は上昇し、PCWPも上昇する、いわゆる左心不全状態となり、肺うっ血から呼吸困難感、咳嗽、血痰などの症状が認められます。

さらに、心拍出量の低下や細動脈の収縮は、腎臓への血流と酸素運搬も阻害し、尿量は減少します。尿量が減少すると、本来腎臓の重要な役割でもある酸の排出ができなくなり、体内に蓄積することで、血液は酸性に傾きます（代謝性アシドーシス）。また、心原性ショックの状態では、脳など重要臓器への血流も低下するため、意識障害を伴うことがあります。

近年では、全身性炎症反応症候群（systemic inflammatory response syndrome：SIRS）や神経体液性因子も、次のようにACSIにおける心原性ショックの病態に関与していることが示唆されています。

- ・ACSIの発症により炎症性サイトカイン（TNF- α （用語②）、IL-6（用語③））が放出され、心収縮の抑制を来すことに加え、内皮機能障害から冠血流の低下を来します。
- ・炎症により一酸化窒素（NO：Nitric Oxide）（用語④）合成酵素の発現が誘導され、過剰なNO放出を引き起こし、体

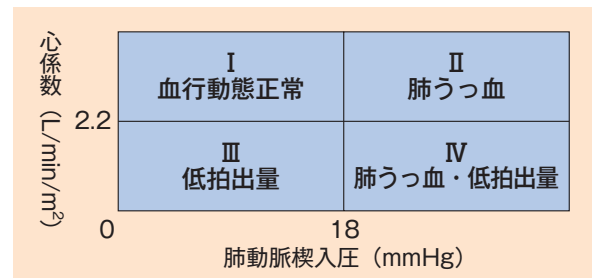
知っておきたい用語②：TNF- α

腫瘍壊死因子のことを示します。脂肪から分泌されるサイトカインの一つで、脂質代謝の調節にかかわります。

知っておきたい用語③：IL-6

白血球が分泌し、免疫系の調節に機能します。マクロファージを刺激し、急性反応を誘導する働きがあります。

図1 Forrester分類



血管抵抗の過剰な低下を介して臓器灌流障害を来します。

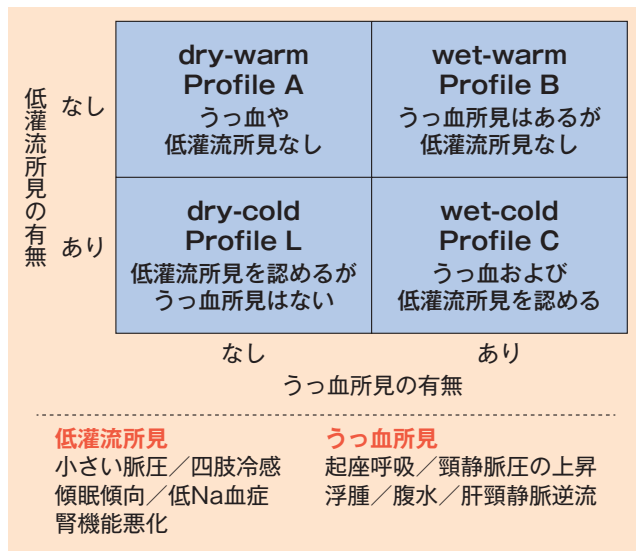
心原性ショックの重症度評価

心原性ショックの重症度評価は、Swan-Ganzカテーテルで得られるデータに基づいたForrester分類が用いられます（図1）。これは、心係数（CI）と肺動脈楔入圧（PCWP）をそれぞれ縦軸と横軸に置き、正常から心原性ショックまでの4つのサブセットに分類しています。患者から得られたデータによって、該当するサブセットに分類されますが、サブセットにより治療方法は異なります。

Forrester分類は、血行動態からサブセットに分類しますが、身体所見から心不全患者の重症度を分類するものとして、Nohria-Stevenson分類（図2）があります。こちらは、Swan-Ganzカテーテルの挿入が不要であり、四肢冷感や小さい脈圧などの低灌流所見の有無を縦軸とし、起座呼吸や頸静脈怒張などのうっ血所見の有無を横軸に置き、4つのProfileに分類されており、心不全患者の重症度評価に優れていると言われています。

心原性ショックは、Forrester分類ではサブ

図2 Nohria-Stevenson分類



Nohria A. et al：Medical management of advanced heart failure. JAMA 287：628-640. 2002より引用、改変

セットⅢ、Ⅳに分類され、重症、難治性であるため臓器障害を来す前に必要な治療を実施しなければいけません。Ⅲから心原性ショックに転じた場合は、心破裂や急性僧帽弁閉鎖不全症（mitral regurgitation：MR）、心室性不整脈や心室性頻脈などの合併症を原因とする病態の処置を要すため、対応が重要です。

心原性ショック

先述したように、Forrester分類の該当するサブセットが異なります（図1）。図3はForrester分類との対比を示して、サブセットⅢは概ねProfile Cに分類され、心拍出量を増加するために生理食

特色1
経験が浅くても読める！
難しい用語・略語や関連して押さえておきたい知識には補足説明。記事の内容をより深く理解できる。

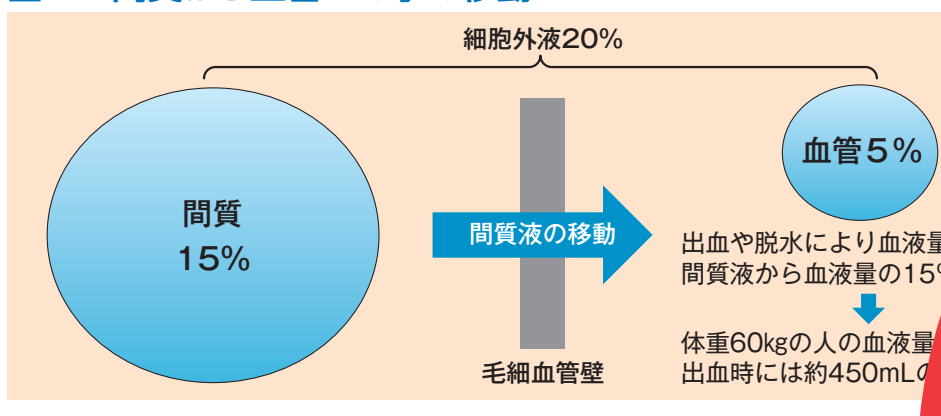
知っておきたい用語①：一酸化窒素

血管内皮由来の平滑筋弛緩因子のことを示します。血管内皮から分泌され、血管平滑筋を弛緩させて血管を拡張させる作用があります。

理解が深まる！関連知識

Forrester分類で示されている値は、健康人で突然心臓のポンプ機能が低下した場合に初めて成り立つと言われています。慢性心不全患者では、PCWPが20mmHg以上でも心機能が代償されており、心係数が2.2L/min/m²以下でも尿量は保たれることがあります。

図2 間質から血管への水の移動



数の上昇や血圧の変化が起こります。交感神経の反射により血管を収縮させ血圧と重要臓器への血流を維持しようとしませんが、身体からの水分の喪失を最小限にするため尿量は減少します。そして、30～40%の出血で、非代償性の循環血液量減少性ショックを引き起こします。

エキスパートの視点

ショック症状をできるだけ早く発見するのがポイントです。すぐに治療が必要な状態であっても、患者状態を把握しておくことで観察強化につながります。

後輩指導のポイント

代償反応は生命維持のために起こる反応ですが、その徴候を観察することでショック状態の早期発見につながります。また、代償反応で状態を維持している患者には、普段実施しているケアが負担になる場合もあります。後輩にケアを指導する際は、患者の状態に対するケアの影響を考えながら実施することが大切です。

ベッドサイドで出血性ショックと気づくには？

最初に述べたように、ショック時の症状は同じような経過をたどることが多く、観察する項目も共通点が多いと言えます。そのため、ショックを疑うような所見があれば、ショッ

クの5Pを確認します。ベッドサイドに行き、い蒼白な患者を見かければ、まずは、ショックの徴候が認められれば、

例えば、脈を触ってみて頻脈や拍が微細かどうかを確認すると同時に触れることで冷汗が出ていないかを確認することができます。「出血による血圧変動のメカニズム」の項でも説明しましたが、出血により循環血液量が低下し交感神経が緊張すると、末梢血管が収縮し皮膚が冷たく湿潤します。皮膚状態の観察も同時にしましょう。そして、必要な観察項目を確認しながら声をかけることで、意識レベルがどの程度なのか、反応が早いのか遅いのかを確認することが可能です。脳への血液供給が減少し、せん妄や代謝性アシドーシスにより、せん妄や意識状態の変動が出現することや意識障害が出現した場合は、対応が必要となります。

これは、普段ベッドサイドで観察することと変わりはないので、つまり、5Pを意識して出血性ショック状態の有無をいつか確認できるということです。出血性ショックを起こす原因

特色2
現場で即、使える！
エビデンス+臨床知の解説で実践へ活用できる。エキスパートの思考過程がわかり、一歩踏み込んだケアに結び付けられる。

特色3
後輩指導にも役立つ！
「何を」「どう」伝えればよいか指導のポイントが明確にわかる。

図3 見かけのヘモグロビン濃度

正常	脱水	体液過剰	出血後
<p>血漿</p>	<p>血漿</p>	<p>血漿</p>	<p>血漿</p>
Hb濃度正常	Hb濃度上昇 Hb量は変化しないが、血漿量が低下し濃度上昇した状態	Hb濃度低下 Hb量は変化しないが、血漿量が低下し濃度低下した状態	Hb濃度正常 Hb量が低下しているが、出血などにより血漿量も低下した状態
Hb量→ 血漿量→	血液濃度上昇 Hb量→ 血漿量↓	血液濃度低下 Hb量→ 血漿量↑	血液濃度正常 Hb量↓ 血漿量↓

医療情報科学研究所編：病気がみえる vol.5血液、P.17、メディックメディア、2010.

は、大動脈瘤破裂や外傷性の血管損傷、消化管出血などが挙げられます。ただし、注意が必要なのは、これらの疾患で急激な出血が起こる前、前述のような代償性の反応があるとは限らないことです。突然の意識消失を伴う血圧低下や徐脈などの症状と共に状態変化がもたらされるため緊急対応が必要です。また、急激な出血直後はヘモグロビン濃度には反映されることが多く、検査値を見る時は注意が必要です（図3）。図3には、ヘモグロビン数と血漿量を表した絵を記載しています。正常に比べると、脱水時はヘモグロビン数に対して血漿の量が低下するので、血液の濃度は上昇します。しかし、体液過剰時には、同じヘモグロビン数であっても、体液量が増加するので血液濃度は低下します。そして、急激な出血の後では、ヘモグロビン数は低下しているにもかかわらず血漿量も低下しているため、血液の濃度には変化はありません。

エキスパートの視点

検査値的には正常でも、循環血液量が低下した危険な状態かもしれません。観察の強化と輸液負荷が必要な状態です。

そのため、出血性ショック状態の症状を呈しても、すぐには血液濃度に反映されないことがあります。血液濃度が低下するのを、出血性ショックに対して輸液負荷をかけた後や、間質から体液が移動した後になるということを覚えておいてください。

後輩指導のポイント

ショック時の観察点は、特別な項目ではなく普段の患者ケア実施時の観察項目として組み込める内容だと思います。バイタルサイン時に意識して観察することで、より早期にショック状態の発見につながります。

出血性ショック時の対応

出血性ショックの場合に、出血の原因部位が明確ならば、状態を維持しながら止血する必要があります。ただし、十分な循環血液量を保つことが最も重要であり、止血処置と同時に早急な輸液が必要となります。そのため、患者の観察やケアと同時進行で輸液が投与できる静脈ルートの確保が必要です。輸液ルートの有無で行動の優先順位が変わるため注意してください。

例えば、出血性ショックだと気がついた