



×



院内急変を起こす疾患アップデート

肺血栓塞栓症

主訴 × バイタルサイン × 身体所見



見るべきものを見れば
急変は防げる!
逃すな! 報告のベストタイミング

〈著者〉診療看護師 青柳 智和

 YouTube 連携 出直し看護塾



オンラインサロン

看護塾

でなおしかんごじゅく



オンラインで
セミナー
随時開催!



学生時代にもっと勉強しておけばよかったと思うあなたが
主体的に学べるオンラインサロン



オンラインサロン 出直し看護塾に入りませんか?

2006年より、看護師のための基礎セミナーとして開催してきました「出直し看護塾」。開催回数は900回以上、参加人数はのべ90,000人を超え、多くの方にご参加いただき大変感謝しております。回を重ねる中で、あるいは、別事業で行っている看護師特定行為研修に関わる中で、今までこだわってきた「わかりやすいセミナー」に疑問を持つようになりました。確かにセミナーのアンケートは好評であったと思います。しかし、臨床に目を向けると、「知っている」ではなく「できる」を目標に設定しないと学びが絵に描いた餅になってしまう…。

自分自身を振り返ると、セミナーという場がアウトプットとなり理解が深まる、セミナーを行うことが自学自習につながる、そして日々の臨床が応用力を高めていました。よって、一方向性のセミナーの提供に疑問を感じ、**双方向性の学習環境を提供できるオンラインサロンの開設**を思いつきました。オンラインサロン出直し看護塾は、オンラインをフルに活用し、既卒の看護師にとって最適の学びの場を提供します!



特典1 月2回開催

看護塾
でなおしかんごじゅく

1回約5時間、サロンメンバーは無料ですが、メンバー以外は5,000円(税込)となります。

特典2 毎週水曜日

看護ゼミ

21時から1回約1時間のゼミナールとなります(各セミナーの復習やその他の勉強会など)。

月額 **5,500円** (税込)

★初月利用料無料!
★いつでも退会可!

条件を満たすことで
月額3,300円(税込)に減額!
まずは1ヶ月間、無料でお試ください!

パソコン

スマホ

タブレット

オンラインコミュニケーション



オープンソース
SNSエンジン



チャットツールで情報交換。

インプット ⇄ アウトプットを繰り返し、知識を定着!

全国の看護師が様々な意見交換をしたり、プレゼンテーションを行ったり、参加したり、卒後教育に必要な機会が揃っています。最初の1ヶ月間は無料ですので、まずは1ヶ月間無料でお試ください!

夢をもって選んだ職業である看護師が、いつしか嫌になり、患者さんに優しくできない自分が嫌いになりそう…。私を含めてこの気持ちが日本の看護師の率直な意見なのではないかと思っています。少しでも看護を楽しくできるようお手伝いしたい。今は21世紀、そして一度しかない人生、なりたくてなった看護師、楽しい看護師ライフを一緒に創りましょう!



はじめに

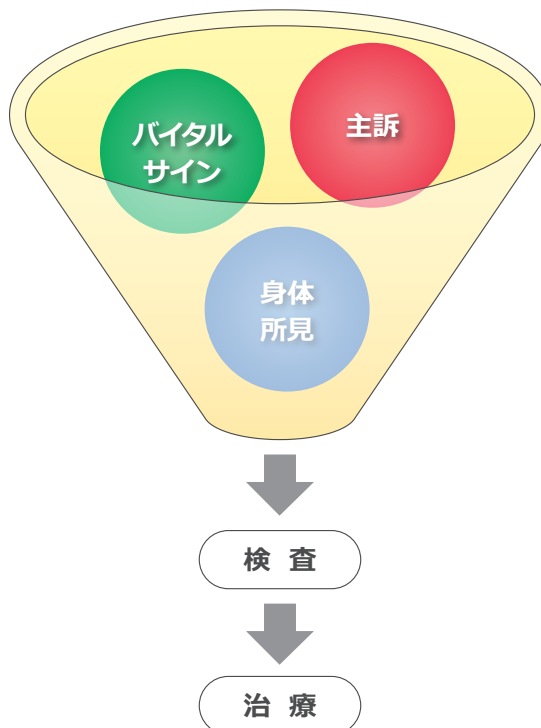
主訴×バイタルサイン×身体所見



医師に対して、「今、検査をする必要があるのでは？」と報告、時には交渉できる看護師の力が院内急変を絶対的に減らすのでは…という仮説が、この本の意見。

患者さんの訴え及びバイタルサインから、いくつかの疾患の仮説を立てる。いくつかの疾患と矛盾しない身体所見を探す。主訴、バイタルサイン、身体所見から、疾患の的を絞り、検査の必要性を報告する。つまり、疾患がわかれば、検査の必要性がわかる。検査の必要性がわかれば、報告できる。検査さえすれば、前進する！

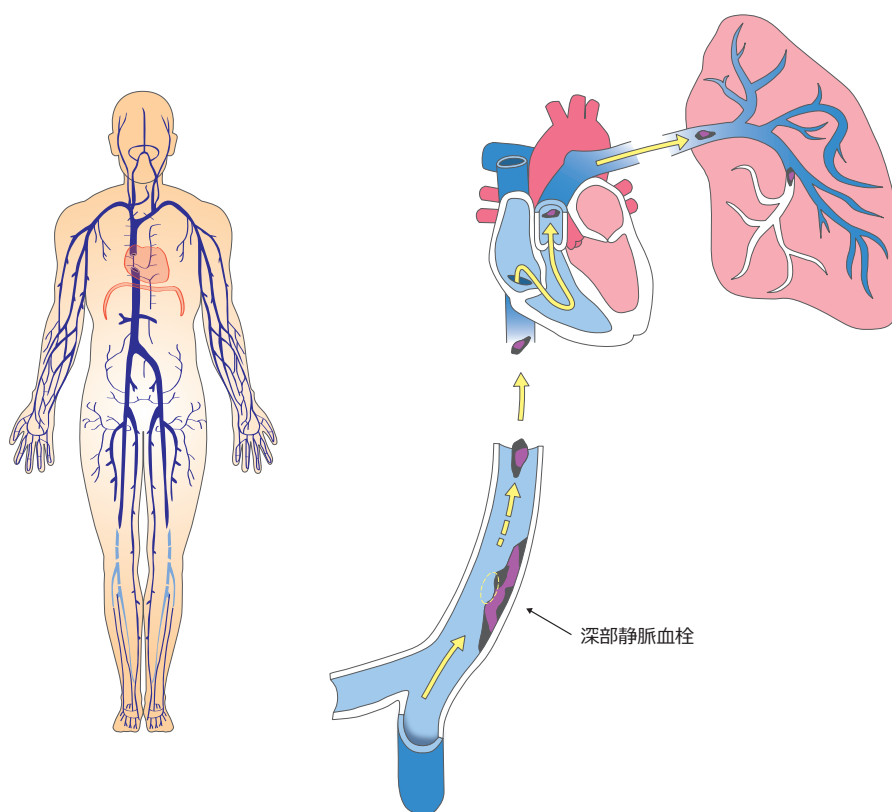
院内で急変を起こすよくある疾患まとめました、医師への報告にお役立てください。



① 総論

i . 病態

肺血栓塞栓症（PTE）は、肺動脈が血栓塞栓子により閉塞する疾患である。塞栓源の90%は、下肢、あるいは骨盤内の静脈で形成された血栓である。下肢の深部静脈にできる血栓は、深部静脈血栓症（DVT）と呼ばれ、肺血栓塞栓症と深部静脈血栓症は、一連の病態であることから静脈血栓塞栓症（VTE）と総称される。



血液は、右心系から肺動脈、肺、肺静脈を経由して左心系へ流入する。下肢や骨盤内の深部静脈で形成された血栓が巨大であった場合、太い肺動脈を閉塞させしめることから左心系へ戻ってくる血液量が減少し、ショックや突然死を起こす。一方で、血栓が微小であった場合には症状は乏しい。また、血栓が一度ですべて遊離するとは限らず、残存する血栓が再度遊離することで症状が急速に悪化することもある。つまり、**症状が軽微であったとしても、深部静脈血栓症の存在が疑わしければ、近い将来巨大な血栓が遊離してくる可能性がある**。ショックへの対応はもちろんであるが、**軽微な症状であっても決して油断できない**。しかしながら、症状が軽微であるほど判断が難しい。そのため、肺血栓塞栓症を発症する手前の段階である**深部静脈血栓症の早期発見が重要**となってくる。

肺血栓塞栓症には、急性と慢性のものがあるが、今回は急性肺血栓塞栓症のみを扱うこととする。**急性肺血栓塞栓症の主な病態は、急速に出現する肺高血圧、右心負荷、低酸素血症**である。肺高血圧症の主な原因は、肺血栓塞栓症による肺血管の器機的閉塞、および血栓より放出される体液性因子と低酸素血症による肺血管攣縮^{2)、3)}である。また、**低酸素血症の主な原因は**肺血管床の減少による非閉塞部の代償性血流増加と気管支攣縮による**換気血流比不均等**である。

なお、肺は、肺動脈のほか、気道や気管支動脈から酸素の共有を受け、さらに肺動脈より末梢の組織は、肺静脈から逆行性に血流を受け取ることができることから、肺動脈の塞栓をきたしても肺組織の壊死（肺梗塞）を起こす頻度は多くはない。しかし、左心不全の合併は肺梗塞の発生と関連があると報告があり⁴⁾、胸膜性胸痛、発熱、血痰を伴う場合は肺梗塞を疑う。

以上のことから、肺血栓塞栓症の早期発見に役立つ確認すべき所見としては、**急速に出現する肺高血圧症、右心負荷、低酸素血症及びショック**の所見ということになる。

PTE : Pulmonary Thromboembolism

DVT : Deep Venous Thrombosis

VTE : Venous ThromboEmbolism

ii . 危険因子

	深部静脈血栓の危険因子
血流停滞	長期臥床 肥満 妊娠 心肺疾患（うっ血性心不全、慢性肺性心など） 全身麻酔 下肢麻痺、脊椎損傷、下肢ギブス包帯固定 加齢 下肢静脈瘤
血管内皮障害	各種手術、外傷、骨折 中心静脈カテーテル留置 カテーテル検査・治療 血管炎、膠原病 喫煙 静脈血栓塞栓症の既往
血液凝固能亢進	悪性腫瘍 妊娠、出産後 各種手術、外傷、骨折 熱傷 薬物（経口避妊薬、エストロゲン製剤など） 感染症 ネフローゼ症候群 炎症性腸疾患 多血症、脱水

危険因子を知することは、異常の早期発見において非常に有用である。血栓形成の誘因としてはウィルヒョウの3徴（血流の停滞、血管内皮障害、血液凝固能亢進）が有名である。そのほかにも様々なものがあるが、今回は院内急変に関連しうるものに限って紹介する。

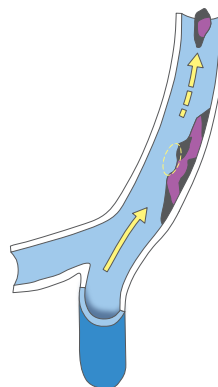


表 1) 肺血栓塞栓症および深部静脈血栓症の診断、治療、予防に関するガイドライン（2017 年改訂版）より一部抜粋

肺血栓塞栓症の発生状況は、下肢あるいは骨盤内の静脈の血栓であることから、起立、歩行、排便などの際に下肢の筋肉が収縮し、筋肉のポンプ作用により静脈還流量が増加することで血栓が遊離して発症していると考えられ、急性肺血栓塞栓症の57%が起立や歩行、22%が排便あるいは排尿であったという報告があり⁵⁾、**安静解除後の起立、歩行、排便、排尿の際には注意が必要**である。

iii . 疫学

2006年における我が国の発症数は、7,864人であり、10年で2.25倍に増加している⁶⁾。人口100万人当たり62人と推定されるが、この数字は米国と比べると約1/8の数であり、診断されていない肺血栓塞栓症が多く存在するものと考えられる。**日本人では男性より女性に多く、60歳から70歳代にピークがある⁵⁾**。静脈血栓塞栓症の危険因子は、癌が27%と最も多く、急性期治療の問題点としてAPTT（活性化部分トロンボプラスチン時間）が1.5倍未満と**ヘパリンの不十分な管理**が指摘されている。また、ワルファリン管理治療中の静脈血栓塞栓症の発生率は2.8件/100患者であるのに対し、**ワルファリン治療終了後では8.1件/100患者に増加**することも報告されている⁷⁾。

iv . 予後

我が国における急性肺血栓塞栓症の死亡率は14%、ショックを呈した症例は30%と報告されている⁵⁾。欧米においては、診断されず未治療の症例での死亡率は30%と高いものの、**十分に治療を行えば2~8%まで低下**すると報告されており^{8)、9)}、**早期診断、適切な治療の重要性が指摘**されている。

② 診 断

i . 症状

急性肺血栓塞栓症は「特異的な症状がなく、前述したように遊離した血栓が小さいと症状が軽微であることから早期の判断が難しいことが少なくない。代表的な自覚症状としては、**呼吸困難、胸痛、頻呼吸**であり、**ほかに説明のできない呼吸困難や発症が突然**であった場合は、危険因子（表1）を確認し、合致するようであれば本性を必ず鑑別にあげる。すでに心疾患を有する場合は心不全の増悪を考えがちであるが、表1に示すように、**心肺疾患は血流停滞の因子の一つ**であり、突然の呼吸困難の増悪は本症を疑う。肺血栓塞栓症による心電図所見（後述）も存在するため、胸痛は急性冠症候群の鑑別も含めて全例12誘導心電図を行うべきである。その他の症状としては、**発熱、失神、咳嗽、喘鳴、冷汗、血痰、動悸、不安感**があるが、いずれも非特異的であり症状だけで肺血栓塞栓症を疑うことは難しい。しかし、表1に挙げた**深部静脈血栓の危険因子を有する者が、突然に呼吸困難、胸痛、頻呼吸**を呈し、そのタイミングが、**安静解除後の立位保持や歩行、排便、排尿あるいは体位変換の直後**であった場合は、肺血栓塞栓症である可能性はかなり高くなる。**看護師の報告のスキルが患者の生命予後決定づける**と言っても過言ではない。

検査前臨床的確率を推定する評価方法として以下のスコアリングが用いられている。

スコアリングは、医療従事者が患者状況を共通認識するうえで極めて重要である。診断に役立つスコアリングは知っておきたい。

Wells スコア		改訂ジュネーブ・スコア	
PTE あるいは DVT の既往	+1	66 歳以上	+1
最近の手術あるいは長期臥床	+1	PTE あるいは DVT の既往	+1
癌	+1	1 ヶ月以内の手術、骨折	+1
DVT の臨床的徴候	+1	活動性の癌	+1
心拍数 > 100/ 分	+1	一側の下肢痛	+1
PTE 以外の可能性が低い	+1	下肢深部静脈の触診による痛みと	+1
血痰	+1	片側性浮腫	
		心拍数	
		75~94/ 分	+1
		95/ 分以上	+2
		血痰	+1
臨床的的確率			
合計スコア 0~1 低い 2 以上 高い		合計スコア 0~1 低い 2~4 中等度 5 以上 高い	

表 2) 肺血栓塞栓症および深部静脈血栓症の診断，治療，予防に関するガイドライン（2017 年改訂版）より一部抜粋

ii . バイタルサイン

症状の項でも記載したが、バイタルサインのみを改めると、**頻脈**、**頻呼吸**は重要な所見であり、酸素化障害により **SpO₂の低下**、還流障害により**血圧低下**、**尿量減少**、中枢側の太い肺動脈の突然の閉塞の場合は**失神**、さらには血栓により**発熱**をきたす。複数のバイタルサインに異常を期待している場合は、むしろ肺血栓塞栓症を考えるべきである。

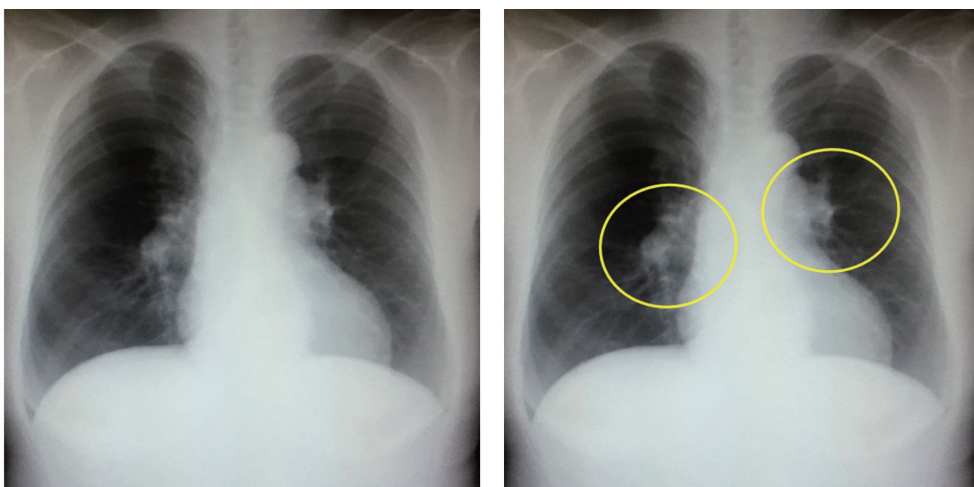
iii . 身体所見

肺高血圧症の所見として、II p 音亢進、右室拍動、右心不全をきたした場合は、頸動脈怒張、吸気時に増強する右心性Ⅲ音、IV音を認める。クラックル（断続性ラ音）は通常聞こえないが、肺梗塞をきたした場合は聴取できる場合もある。むしろ肺血栓塞栓症の原因である**深部静脈血栓症の身体所見**のほうが特徴的であり、深部静脈血栓症の項で詳しく述べる。

iv . 検体検査

a. 胸部 X 線写真

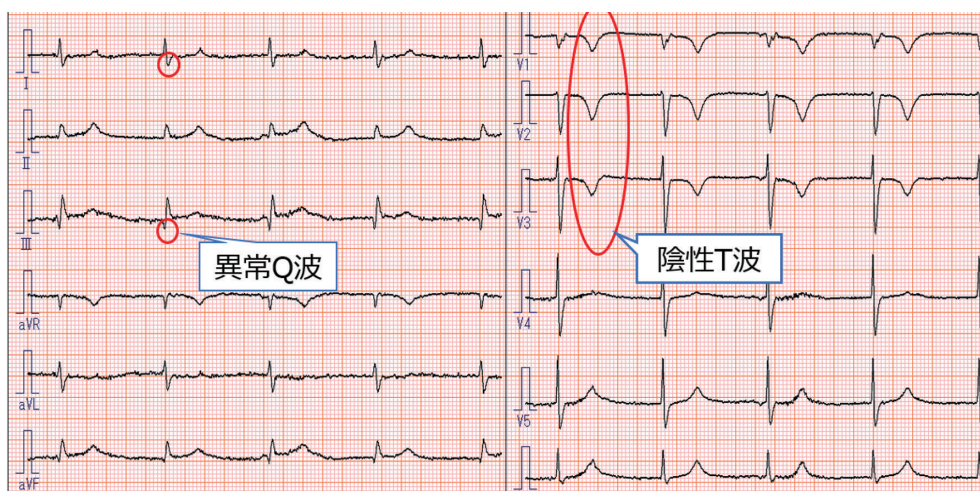
7 割に**心拡大**や**肺動脈中枢部の拡張**が見られ、3 割に**肺野の透過性亢進**が認められる¹⁰⁾。中枢肺動脈の拡張と末梢領域の透過性亢進を合併する場合をウエスターマークサイン、**中枢肺動脈拡張とその先の途絶所見を合併する場合をナックルサイン**と呼ぶ。また、肺梗塞を起こした場合は、肺炎様の浸潤影や胸水が見られる。特異的な検査ではないものの、胸部 X 線写真は、**気胸**や**心原性肺水腫**など**その他の呼吸困難をきたす他の心肺疾患の除外に有用**である。



ナックルサイン

b. 心電図

右室負荷所見である右側前胸部誘導の陰性T波や洞頻拍、S1Q3T3（I誘導で深いT波、Ⅲ誘導で異常Q波、陰性T波）、右脚ブロック、ST低下、肺性P波（Ⅱ、Ⅲ、aVFで出現する尖鋭性P波（0.25 mV以上））、右軸偏位、前壁（V1-4）・下壁誘導（Ⅱ、Ⅲ、aVF）でのST上昇、時計方向回転（移行帯がV5へ移動）が見られることがある¹⁰⁾。全例に見られるわけではないが、入院時の心電図と比較することで異常を確認しやすくなる。



I誘導のS波、Ⅲ誘導の異常Q波、V1 - 3誘導の陰性Tが認められた肺血栓塞栓症

c. 動脈血液ガス分析

低酸素血症、低二酸化炭素血症、呼吸性アルカローシスが認められることが多いが、30%の急性肺血栓塞栓症でPaO₂が正常であったという報告もあり¹¹⁾、PaO₂が80 mm Hg以上、A-DO₂（肺泡気－動脈血酸素分圧較差）が正常（10以下）であったとしても肺血栓塞栓症の否定にはならない。

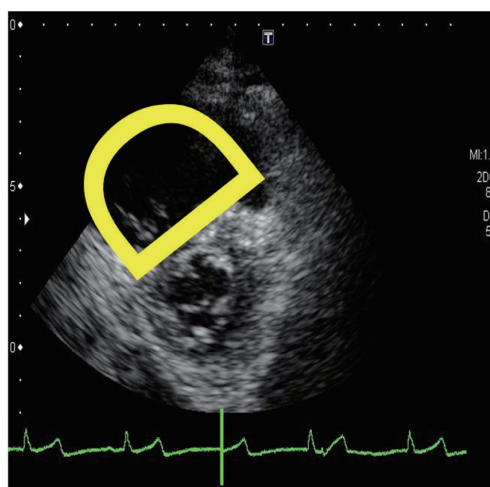
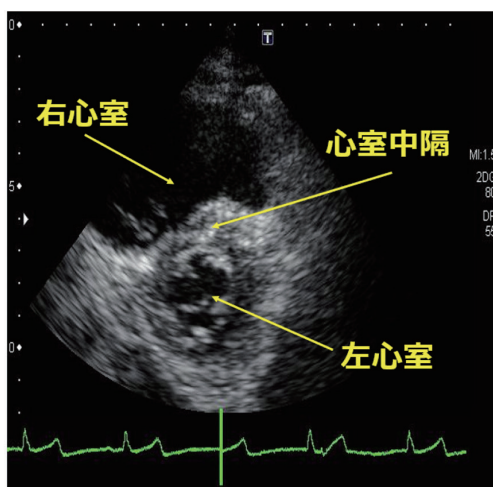
d.D タイマー

D タイマーは、線溶系の亢進で高値をきたすため、**D タイマー高値は血栓形成を意味する**。したがって、**D タイマーが低値であれば**（施設によって基準値、カットオフ値は異なる：基準値 $1.0 \mu\text{g/ml}$ 、カットオフ値 $0.5 \mu\text{g/ml}$ ）**静脈血栓症は除外**できるため、非常に感度に優れた検査である。一方で、加齢、癌、炎症、手術、外傷で上昇をきたすため、特異度は低く、高値であってもD タイマーだけで静脈血栓症と判断することはできない。

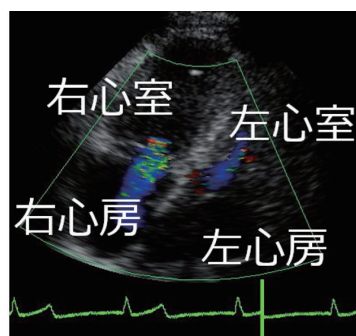
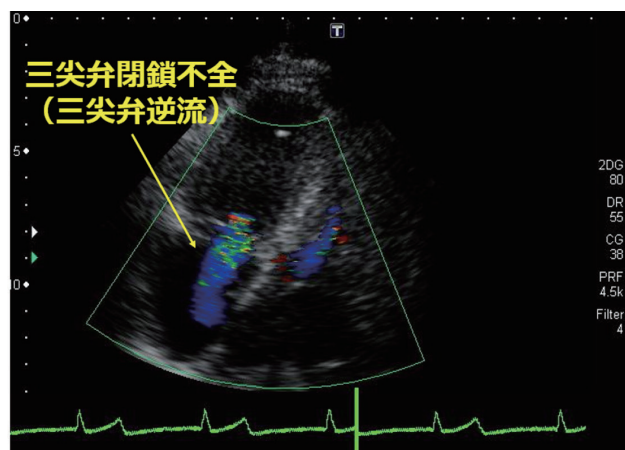
e. 経胸壁心臓超音波検査

右室の拡大及びマッコネルサイン（右室自由壁の壁運動が低下するにも関わらず、心尖部の壁運動は正常あるいは過収縮）が特徴的である。右室圧上昇により右室が拡大し、**心室中隔が偏位して左室が圧排されると左室が「D」の形となる**（D-Shape）。また、右室拡大所見として三尖弁閉鎖不全による三尖弁逆流流速の増加が認められる。

◆左心室短軸像



◆四腔像

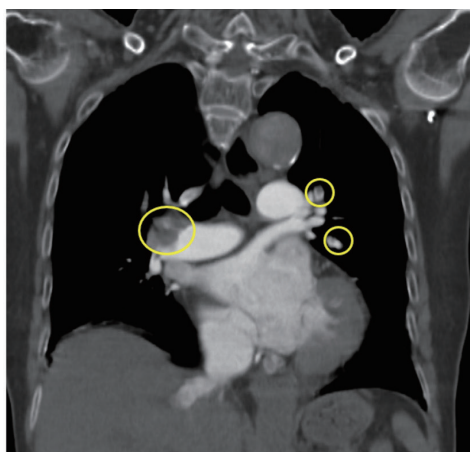
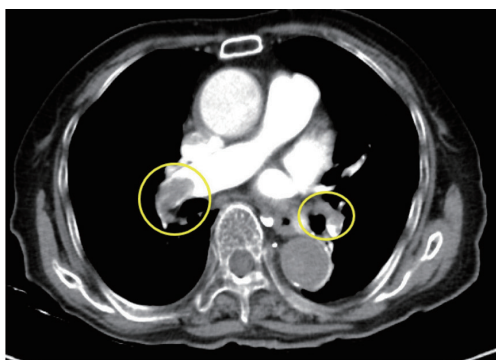


v . 画像検査

a. 肺動脈造影 CT

急性肺血栓塞栓症を診断する際、造影 CT は感度 83%、特異度 96% と高い結果となっており、**造影 CT で血栓が認められれば肺血栓塞栓症と判断でき、検査前臨床的確率が低く、CT で血栓が認められなければ否定できる¹²⁾**。

◆ 造影 CT



b. 下肢静脈エコー

肺血栓塞栓症を強く疑う状況で、下肢深部静脈に血栓の存在が確認できればかなりの確率で肺血栓塞栓症と考えられる。詳細については、深部静脈血栓症の項を参照のこと。

vi . その他

BNP、NT-proBNP の高値は右室機能不全、心臓トロポニン T、I 陽性は、心筋損傷の指標として使われる。あくまでも肺血栓塞栓症の診断がついた後に評価すべきであり、BNP、NT-proBNP、心臓トロポニン T、I は、その他の原因での心不全、特に急性冠症候群の可能性が高く、急性肺血栓塞栓症とは異なる対応が必要となるので注意する。

③ 治療

本書の目的は、看護師が院内急変を起こす代表的な疾患を早期に発見することである。したがって治療については、専門書に譲ることとし、主な治療法のみ記載することとする。

i . 薬物療法

急性肺血栓塞栓症の治療は、**抗凝固療法及び血栓溶解療法**である。肺血栓塞栓症は重症度が様々であり、個々の病態により異なるが、抗凝固療法としては一般的には、0～7日間は非経口で抗凝固薬（未分化ヘパリン：ヘパリンナトリウム[®]、フォンダパリヌクス；アリクストラ[®]）を投与し、維持治療として8日～3か月間は、ビタミンK拮抗薬（ワルファリン：ワーファリン[®]など）、あるいはXa阻害薬（エドキサバン：リクシアナ[®]、リバーロキサバン：イグザレルト[®]、アピキサバン：エリキュース[®]）使用し、癌患者や再発をきたした場合は期間を延長する¹³⁾。

循環動態の不安定な肺血栓塞栓症に対しては、血栓塞栓子の溶解による速やかな肺循環の改善を目的とし、血栓溶解療法を実施する。t-PA製剤（遺伝子組み換え組織プラスミノゲンアクチベータ：tissue plasminogen activator：モンテプラゼ：クリアクター[®]）は、強力な血栓溶解作用を有しており、ウロキナーゼと比較したところ、投与開始2時間後の肺動脈造影における血栓溶解率は、ウロキナーゼ群45%に対し、t-PA群では82%と有意に高く、出血性の合併症も少なかったという報告がある¹⁴⁾。しかし、24時間後の肺血流スキャンによる改善に差が無く、t-PAと未分化ヘパリン単独投与との比較では、24時間後の右室壁運動や肺血流スキャンでは改善効果を認めているものの、予後に関する有意差は得られていない¹⁵⁾。

発症時の右心機能不全が予後不良因子という報告もあるが¹⁶⁾、いずれにしても発症時に循環動態が不安定であると管理は難しくなるため、**可能な限りの早期発見が重要**である。また、抗凝固療法及び血栓溶解療法には出血の合併症があるため注意が必要である。

ii . カテーテル治療

カテーテルによる血栓溶解療法（肺動脈内へのt-PAの投与）は、末梢静脈投与と有意差は見られていない。その他、血栓吸引や破砕なども治療方法も存在するが今回は割愛する。

iii . 外科療法

内科的な治療方法が奏功しない場合に検討されるが、今回は割愛する。

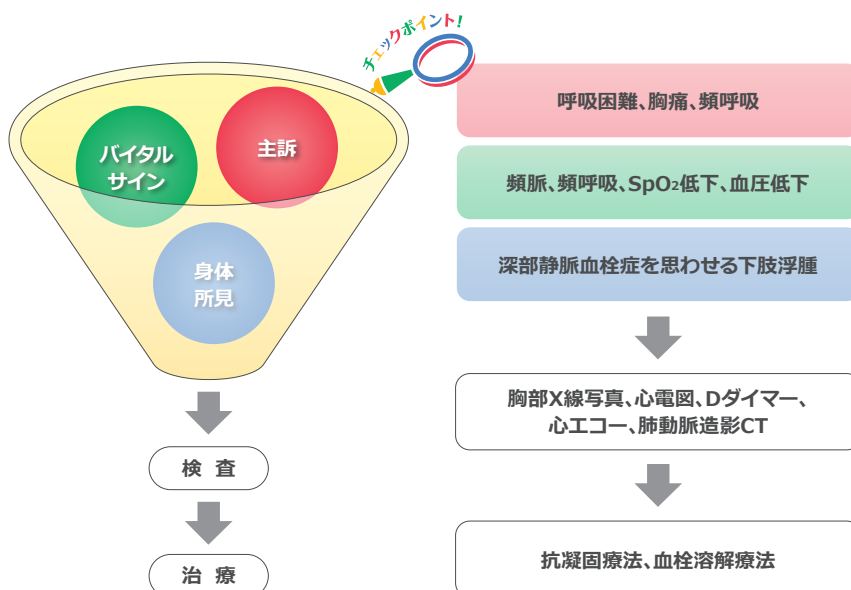
iv . その他

バイタルサインに合わせた対症療法が必要となる。突然の心停止で発症した場合は、当然肺血栓塞栓症とすぐに診断できるわけではないので、一次救命処置（BLS）を行う。循環動態や酸素化が不安定であれば経皮的人工心肺の装着、気管挿管による人工呼吸その他の集中治療が必要となる。

④ 予 防

深部静脈血栓症の予防がすべてである。深部静脈血栓症の項、参照。

⑤ 主訴・バイタルサイン・身体所見のまとめ



⑥ 参考文献

1. 肺血栓塞栓症および深部静脈血栓症の診断，治療，予防に関するガイドライン（2017年改訂版）
2. Elliott CG. Pulmonary physiology during pulmonary embolism. *Chest* 1992; 101 Suppl: 163S-171S. PMID: 1555481
3. Ansari A. Acute and chronic pulmonary thromboembolism: current perspectives. Part II: Etiology, pathology, pathogenesis, and pathophysiology. *Clin Cardiol* 1986; 9: 449-456. PMID: 2875819
4. Schraufnagel DE, Tsao MS, Yao YT, et al. Factors associated with pulmonary infarction. A discriminant analysis study. *Am J Clin Pathol* 1985; 84: 15-18. PMID: 4014073
5. Nakamura M, Fujioka H, Yamada N, et al. Clinical characteristics of acute pulmonary thromboembolism in Japan: results of a multicenter registry in the Japanese Society of Pulmonary Embolism Research. *Clin Cardiol* 2001; 24: 132-138. PMID: 11214743
6. Sakuma M, Nakamura M, Yamada N, et al. Venous thromboembolism: deep vein thrombosis with pulmonary embolism, deep vein thrombosis alone, and pulmonary embolism alone. *Circ J* 2009; 73: 305-309. PMID: 19096193
7. Nakamura M, Yamada N, Ito M. Current management of venous thromboembolism in Japan: Current epidemiology and advances in anticoagulant therapy. *J Cardiol* 2015; 66: 451-459. PMID: 25896176
8. Goldhaber SZ, Morpurgo M. Diagnosis, treatment, and prevention of pulmonary embolism. Report of the WHO/International Society and Federation of Cardiology Task Force. *JAMA* 1992; 268: 1727-1733. PMID: 1527883
9. Barriett DW, Jordan SC. Clinical features of pulmonary embolism. *Lancet* 1961; 1: 729-732. PMID: 13687311
10. Kumasaka N, Sakuma M, Shirato K. Clinical features and predictors of in-hospital mortality in patients with acute and chronic pulmonary thromboembolism. *Intern Med* 2000; 39: 1038-1043. PMID: 11197786
11. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2105-2108. PMID: 11112122
12. van Belle A, Büller HR, Huisman MV, et al. Christopher Study Investigators. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 2006; 295: 172-179. PMID: 16403929
13. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141 Suppl: e419S-e496S. PMID: 22315268
14. Goldhaber SZ, Kessler CM, Hitt J, et al. Randomised controlled trial of recombinant tissue plasminogen activator versus urokinase in the treatment of acute pulmonary embolism. *Lancet* 1988; 2: 293-298. PMID: 2899718
15. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993; 341: 507-511. PMID: 8094768
16. Lualdi JC, Goldhaber SZ. Right ventricular dysfunction after acute pulmonary embolism: pathophysiologic factors, detection, and therapeutic implications. *Am Heart J* 1995; 130: 1276-1282. PMID: 7484782



主訴 × バイタルサイン × 身体所見