

クラッシュシンドローム

大阪大学 名誉教授
杉本 侃

Key Words : 阪神大震災、クラッシュ症候群、コンパートメント、減張切開

阪神大震災ではクラッシュ症候群 (crush syndrome) という病名が一躍脚光を浴びた。この病名自体は既に第2次世界大戦の時に発表されているが¹⁾ 実際に発生するのは戦争や大震災の時に限られているので、大部分の臨床医には今まで無縁であった。非常に特殊な外傷であり、医学的にも極めて興味がある病態を呈した。この外傷の治療には高度な医療が必要である。その意味で今回の大災害における救急医療体制を検証する特徴的な外傷でもあった。

クラッシュ症候群とは

クラッシュ症候群の定義は極めて漠然としたもので明確にはされていない。その名前から筋肉の挫滅により発生するように考えられがちである。しかし、物理的な筋肉の挫滅だけではこのような症状はまず起こらない。もともとは、空襲などによって倒壊した建物から救出された人々が、救出されたときは一見軽症のように見えているのに、数時間後から全身状態が悪化し急性腎不全を起こして死亡する状態に対して名付けられたものである²⁾。この時、倒壊した建物に挟まれていた四肢は急速に腫脹し循環不全を起こすことも記載されている。では実際にどのようにしてクラッシュ症候群は発生し、その経過中に治療上どのような問題が起こるのか、それを紹介するために最初に典型的な一症例を述べる。

症 例 25歳 女性

倒壊した建物の下敷きとなり下半身が身動き出来ない状態になった。約6時間後に救出され、県立西宮病院の救急センターに搬入された。しかしこの病院はそれ自体が被災していたうえ、電気や水道などのライフラインが途絶し、それに加えて多数の患者が殺到していたため、正常な診療が不可能な状態にあった。幸運なことに緊急薬品を運んできた大阪市のヘリコプターが搬送してくれることになり、その日の夕方阪大特殊救急部へと救急搬送されて来た。

阪大特殊救急部へ搬入されたときには患者の意識は清明であり、血圧が88/60mmHg とやや下降しているくらいで、vital sign はほぼ安定しているかに見えた。受傷部位である両下肢は完全に麻痺しており運動能力はなく知覚も消失していた。一見脊髄損傷にも見えたが、レントゲン検査上は骨盤の恥骨枝に軽度の骨折を認めるのみで脊椎に損傷はなかった。さらに肛門括約筋の反応は正常であり、その疑いは否定できた。やや特徴的なのは、皮膚損傷がないにもかかわらず下肢全体に認められる強い腫脹と広汎な皮膚の細かい点状出血であった。しかし、足背動脈はよく触知していた。最もわれわれを驚かせたのは、緊急に行った血液の検査の結果であった。血液ガス所見はpH 7.325、PaO₂ 124.9mmHg、PaCO₂ 24.7mmHg、BE -11.8 mEq/l と著明な代謝性アシドーシスを示していた。また、血清電解質では、カリウムが8.3meq/l に達しており、10数分後には心電図上典型的なテントTが現れ、多元性の心室性不整脈が多発し心室粗動へと

移行する形になってきた。また、クレアチンフォスフォキナーゼ (CPK、CK) も来院時は44,000単位と著明に増加し翌日には、87,900単位に達した (正常は30~160/ℓ単位)。血中ミオグロビンも17,000ng/mlと驚くべき増加を示していた (正常は70ng以下)。この状態に対しては、まず緊急時に必要なのは、高カリウム血症による心室細動の防止で、そのためCaの静注、glucose-insulin投与、イオン交換樹脂の注腸である。その間に透析装置の組立を行い緊急透析を開始する。この患者の場合、大量輸液とglucose-insulin投与によって利尿が速やかに得られた。その尿は排泄されたミオグロビンで濃い褐色を呈していた。以上は、筋肉の細胞の著しい障害の存在を示している。筋肉の細胞膜の機能の破綻によって細胞内からカリウムとmyoglobinが血中に逸脱してきたのは明らかである。CPKは、筋肉のエネルギー代謝に重要な役割を果たしている酵素であり、血中濃度の著しい増加は、これまた筋肉の甚だしい障害を示している。この症例では、外傷による筋肉の挫滅が殆ど認められていないから、単純な筋肉挫滅によって生じたものではないことは明白である。この症例は上記処置とそれに次いで行ったただ1回の透析で血清カリウムのコントロールに成功し、以後は急性腎不全を発生させることなく治療をすすめることが出来た。クラッシュ症候群に必発と考えられている急性腎不全も早期ならば予防できることを意味している。

局所所見も極めて特徴的なものであった。外見上は既に述べた通りそれほど大きな変化はないが筋肉は著しく緊満しており、組織圧を測定すると外側の筋肉群ではおおむね80mmHg以上で下腿では100mmHgに及んでいた。正常値は0~8mmHgであり、この値が30mmHgを越すと筋膜の中に閉じこめられた筋肉組織に循環障害が起こっていわゆるcompartment syndromeの状態になる事が知られている。したがって、30mmHgを越せば、筋膜切開により除圧をすべきであると教科書には記載されている。この症例においては、大腿の外側広筋までが80mmHgを越すという、極めて異常な事態に陥っていた。緊急的に大腿・下腿の内側外側に筋膜切開を行ったところ筋肉は皮膚の外にまで盛り上がるという例を見ない有様になった。

その後減張切開した部の筋肉が各所で壊死に陥り、やがて大量の蛋白漏出を起こすようになった。大量の血漿製剤を連日投与したが血清蛋白は下がり続け、浮腫は全身に及び危機的状态が続いた。約2週間後壊死に陥った筋肉をすべて切除し、皮膚移植などをしながら創を一期的に縫合することによって、この危機的な状態を脱することが出来た。この様に、クラッシュ症候群の減張切開には問題が大きく反対意見も強い²⁾ので項をあらためて論じてみたい。経過中に最も患者を苦しめたのは、知覚の回復とともに起こる強烈的なhyperesthesiaであった。病態として興味があったのは、血清Caの低下と局所沈着で、その動態をCT並びにバイオプシーで阪大特殊救急部は詳細にとらえている³⁾。

この症例で明らかのようにクラッシュ症候群にはいくつかの重要な問題点がある。以下にそれを取り上げたい。

クラッシュ症候群の発生機序

阪大特殊救急部に搬入されたクラッシュ症候群の患者はいずれもクレアチンフォスフォキナーゼ (CPK) が数万から十数万単位/ℓ、ミオグロビンもまた数万から十数万ng/mlと言う驚くべき値に達しており、筋肉の極めて重篤な損傷が明らかである。そのため、この病態はtraumatic rhabdomyolysisともいわれている。crushという言葉はいかにも機械的な挫滅を思わせるが、普段われわれが見る外傷では、これほどの高度のCPKの上昇は見ない。外傷などの機械的な損傷の時には挫滅する筋組織は一見大きく見えるが、実際には限られているし、また1肢全体という場合にはその大部分が循環系から切り離され、細胞内成分が循環系へ流入することが少ないためと考えられる。そう考えれば、筋細胞の成分が細胞膜を通じて逸脱し大量に循環系へ流入する機序として最も考えやすいのは、大きな筋肉組織の虚血後の再灌流

である⁴⁾ことは容易に推察できる。したがって臨床的に最も起こしやすいのは、大きな筋肉を持つ下肢の虚血後の再灌流障害とすることになる。同様な現象は下肢の動脈血栓症の除去手術後にも認められる。切断肢再接着が大きな筋肉を持つ下肢などで行われなくなったのは他にも理由があるが、あまりにも危険だからである。クラッシュ症候群を発生している症例の大多数が下肢の損傷によることも障害を受ける筋肉量から容易に理解できる。重要なのは障害を受けた筋肉の量が問題であり、機械的な挫滅の有無は問題ではない。実験的にクラッシュ症候群を作る場合は大抵が下肢の数時間の阻血と再灌流というモデルを使っている。その意味でのこの外傷名は誤解を招きやすい不適切なものといえよう。日本語では直訳され挫滅症候群と呼ばれている。これはあまりにも実体とかけ離れた不適切な病名といえよう。

クラッシュ症候群の初期症状

以上のように極めて重傷であるがクラッシュ症候群の初期症状は意外なほど軽い。

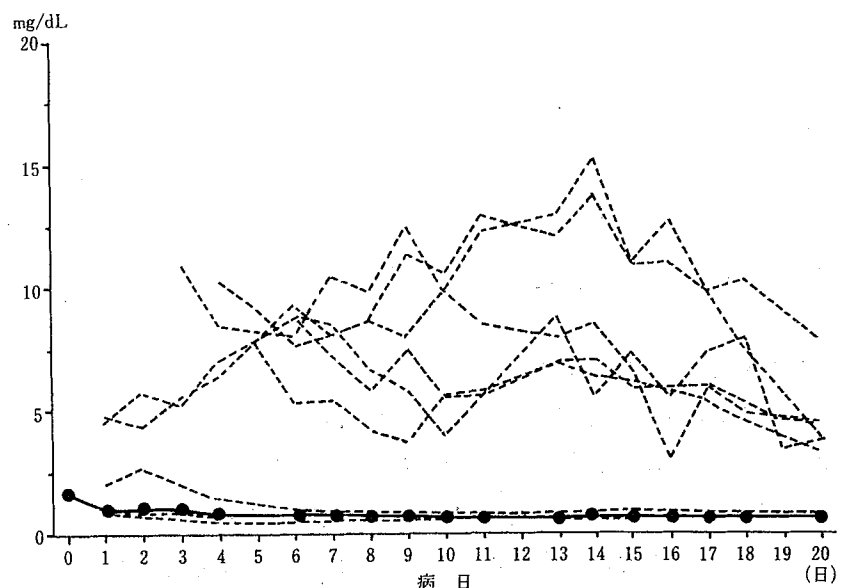
- ① 意識は清明である。
- ② 循環動態の障害も最初は軽度である。
- ③ 運動麻痺と知覚麻痺が局所に起こる。下半身麻痺の形をとることが多いが、肛門括約筋の機能は保たれている。
- ④ 外表所見は乏しいが、該当肢の腫脹と広汎な点状出血は特徴的である。
- ⑤ 足背動脈の血流は触知またはドプラーなどで確認できる。

以上のように一見重症感はなく時に脊損と誤診され、被災地病院ではそのまま放置されている例も多かったようである。

クラッシュ症候群と急性腎不全の合併

もともとクラッシュ症候群は急性腎不全の合併によって発見されたものである。したがって古い定義から言えば急性腎不全の合併のないクラッシュ症候群は、自己撞着とすることになる。しかし、現在の体液管理の知識はかつてとは比較にならないくらい発達しており、外傷や出血性ショックなどによる急性腎不全の大部分はその発生を防止できるようになった。これを阪大特殊救急部に来院した14例のクラッシュ症候群について検証してみた。その結果、震災当日の重症例を含め24時間以内に来院した症例は殆ど急性腎不全の発生を予防できていることが判明した。

先に紹介した25才女性の症例は最重症例であるが急性腎不全の発生は完全に予防でき



早期に来院した症例は急性腎不全の発生を免れている。実線は本文の症例（文献3より引用）

図1 クラッシュ症候群のクレアチニン濃度の推移

た。受傷後21時間後に来院した66歳の女性は、来院時には自由水 clearance はゼロとなりクレアチニンクリアランスも著しく低下していたが、血液透析を行うことなく腎機能の回復に成功している。しかし、それ以降に搬入された症例はすべて、急性腎不全が完成しており、急性の呼吸不全（ARDS）の合併が少なからず認められた。したがって、強力な体液管理を行う事が出来なければ、現在においても大部分のクラッシュ症候群は急性腎不全を起こすが早期に強力な体液管理を行えばその発生を防禦できると言い換えることが可能と言えよう。ただし、クラッシュ症候群は大地震や戦争の時にしか起こらないから原則的には今も昔も急性腎不全を伴うと理解すべきかもしれない（図1参照）。

クラッシュ症候群と compartment syndrome

クラッシュ症候群の発生機序についてはなお議論の余地があるとしても、重大な損傷を受けた筋組織が腫脹するのは不可避である。筋肉は強固な筋膜で取り囲まれているので、腫脹がある限度を超すと筋組織の循環障害を起こすことが知られている。これが有名な compartment syndrome である。この compartment syndrome は骨折などによる単純な筋挫傷においても前腕や下腿などではしばしば起こる。クラッシュ症候群のような大量の筋組織に重大な障害が起こったときに、compartment syndrome が殆ど不可避なことは倫理上当然のことであるし、また、実際その対策が極めて重要になってくる。compartment syndrome の予防と治療のためには、早期に筋膜切開を行うのが基本的な原則である。教科書的には筋の組織圧を測定し30mmHg 以上であれば筋膜切開の対象になっているが、その効果は compartment syndrome 発生後あまり遅くなるとなくなり、36時間以内あるいは24時間以内などと言われている。ただしその根拠は骨折後の症例から得られたもので、阻血後再灌流のものではない。筋膜切開の功罪を考えると、減圧による筋組織の血流改善が期待できる反面、露出した筋組織への感染を考慮する必要がある。最初に紹介した自験例では、救出後12時間以内に筋膜切開を行った外側広筋や前脛骨筋の大部分は後に壊死に陥った。その局所から大量の蛋白漏出が続き壊死した組織は悪臭を放ち始め、生命の危機が切迫してきた。結局壊死に陥った外側広筋や前脛骨筋の大部分を切除するとともに、内側に加えた切開も広汎な debridement 後に縫合閉鎖し、ようやく救命することが出来た。これほど大量の筋肉を切除する事になるのなら、はじめから減張切開などすべきではなかったのではないか、この疑問はそれから絶えず私の中にあった。この患者は後にリハビリテーションのために関西労災病院へ転送したが、そこでは下肢の運動能力が飛躍的に改善し、単独歩行が可能なまでに回復していることを知った。そこまで回復するのなら減張切開の効果があったとも言えるので、適応についてあらためて考えさせられているところである。クラッシュ症候群の際に起こる compartment syndrome に対して、減張切開を行うべきかどうかは明確ではない。クラッシュ症候群が戦争や大災害の時にしか発生しない事、先進国ではこの10数年に殆ど経験していないなどの理由で現代医学の観点から検討されていないためである。その中であって、イスラエルの Michelson の論文²⁾がこの問題を論じた殆ど唯一の臨床研究としてよく引用されてる。この中で著者はクラッシュ症候群の際には、筋膜切開は感染を招き死亡率が保存的療法に比較して極めて高いと言う臨床データをあげ、保存的療法を行うべきだと主張しており、この考えに追随するものが非常に多い。しかしこの臨床データは重症度の検定や治療法の解析が行われていないので、盲信するのは間違っている。阪大特殊救急部の臨床例では、新鮮な重症例すべてに減張切開を行っているが全例を救命しており死亡率から論ずることはできなかった。今度の震災で発生したクラッシュ症候群については、現在あらゆる手段を講じてデータを集めており、結論はその結果を待ちたいと思う。現在、私が持っている印象から言えば、生命予後は第一にその医療機関の能力に依存していたと言うのが正直な感想である。

特徴的なクラッシュ症候群の経過

後療法にあたって患者を最も苦しめたのは、hyperesthesia の発生であった。受傷後2週間程度は殆ど完全な感覚麻痺状態にあった該当肢にやがて hyperesthesia が起こり、日とともに増強し、ついには昼夜となく患者を苦しめ続けることになった。下肢の場合には持続硬膜外麻酔を中心に鎮痛をはかったが、上肢の時にはそれも難しく治療者側をも難渋させることになった。

興味があったのは、血清 Ca の推移と該当肢の筋肉内に起こる Ca の沈着であった。血清 Ca は受傷直後から著明に減少し、約1ヶ月を経て徐々に回復した。これは筋肉細胞膜の障害により血清から細胞内へ Ca が流入したためと考えられる。Ca イオンは細胞機能維持のうえで非常に重要であり、生体には骨に大量の蓄積されている。それにもかかわらず、長期にわたり血清値が低下を続ける事は興味あるところである。局所の Ca 沈着は X 線 CT と筋 biopsy で確認しており、しかも5～6週間後には次第に再吸収されて消失していく事が注目すべき点である。筋肉の再灌流と Ca 代謝については、基礎的な研究が結構発表されているが⁴⁾、この様に臨床で正確に捉えられたのは世界で最初のことである。以上のように、クラッシュ症候群は大変興味のある病態を呈し、少なくとも1ヶ月近くは高度の intensive care を必要とした。この Ca の動態については、内分泌の推移などともあわせ今後とりまとめて報告できるものと期待している。

文 献

- 1) Bywaters EGL, Beall D : Crush injuries with impairment of renal function. Br Med J 1 : 427-432, 1941.
- 2) Michaelson M. : Crush injury and crush syndrome. World J Surg 16(5) : 899-903, 1992.
- 3) 平出敦他 : 阪神大震災で多発したクラッシュ症候群、外科治療、73 : 578-582、1995。
- 4) Odeh M : Mechanisms of disease : The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. N Engl J Med 1991 ; 324 : 1417-22.