

敗血症の治療

平成 15 年 11 月 5 日

目次

第1章	敗血症に対する考え方の変化	2
1.1	敗血症の死亡率は減少していない	2
1.2	敗血症の疾患概念の変化	3
1.2.1	従来の敗血症の考え方	3
1.2.2	敗血症=免疫抑制という考え方	4
1.3	敗血症で免疫抑制が生じる機序	4
第2章	現在有効といわれている治療	6
2.1	敗血症患者はどのようにして亡くなるのか	6
2.2	新しい敗血症治療のターゲット	7
2.3	活性型プロテインC	7
2.4	インスリンによる厳格な血糖コントロール	9
2.5	”生理的な”量のステロイド	10
第3章	敗血症性ショック	12
3.1	early goal-directed therapy	12
3.2	バソプレシン	14
.1	あとがき	15

第1章 敗血症に対する考え方の変化

1.1 敗血症の死亡率は減少していない

抗生物質による治療が確立したにもかかわらず、アメリカでは1年間の敗血症の発症患者数は75万人、そのうち21万人が死亡するとされている。

敗血症の定義の仕方にもよるが、敗血症の発症頻度はここ10年余りで増加している。一方増減はあるものの、敗血症の死亡率はわずかずつ低下傾向にある(図1.1)。

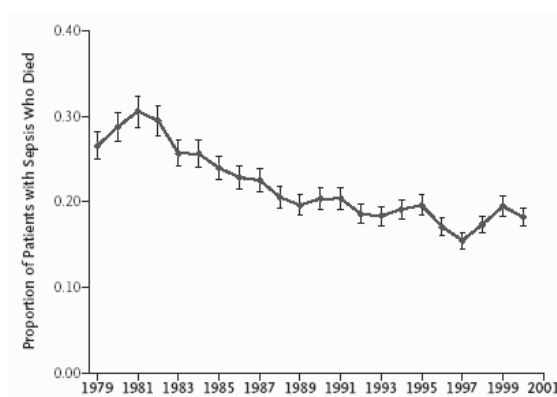


図 1.1: ここ 20 年あまりの敗血症死亡率の変化。減少傾向にあることが分かる。

この死亡率減少の原因としては、以下のようなものが考えられている。

- 従来は ICU に入室してから開始された治療が、ER や一般病棟で開始されるようになった
- 抗生物質投与が従来よりも早く行われるようになった
- 循環補助の技術が進歩した
- 肺動脈カテーテルの減少などで、院内感染の機会が減少した

しかしながら、これらによる死亡率の減少の幅はわずかで、十分とはいえない。血管再開通療法の発見により、虚血性心疾患の死亡率は劇的に低下した。敗血症治療においても、抗生物質による治療以外に何か重要な治療が未発見のままになっている可能性がある。

1.2 敗血症の疾患概念の変化

敗血症=過剰な炎症 1970年以降、敗血症とは「細菌による炎症反応が過剰になり、これにより体にさまざまな障害が生じる状態」と考えられてきた。

この考え方に従い、さまざまな敗血症の動物実験モデルが作られ、またいくつもの薬剤の臨床試験が行われてきたが、いまだに敗血症治療に劇的な変化をもたらすものは登場していない。

最近になり、この「過剰な炎症反応」という考え方自体に疑問がもたれ、この考え方が間違っている証拠がいくつか提出されるようになってきている。

敗血症=免疫不全 一方、敗血症の新しい疾患概念として、敗血症とは「細菌感染により宿主の免疫力が低下してしまう状態」とあるという考え方が提唱され、この考え方を支持する臨床所見も報告され始めている。

従来の考え方と新しい考え方のどちらが正しいのか、まだ明確な回答は出ていない¹が、いずれにしても”過剰な免疫応答を抑える”という方針で成功している治療法で成功した方法は無く、新しい考え方に基づいた治療法が模索されている。

1.2.1 従来の敗血症の考え方

1970年にLewisらが敗血症を「細菌感染による宿主の過剰な免疫応答」と定義してから現在まで、この考え方は支持されてきた。

敗血症の一步手前の状態としてSIRS(Systemic inflammatory response syndrome)という言葉が提唱され、この時期の過剰な免疫反応を抑えるためにコルチコステロイド、抗エンドトキシン抗体、TNF阻害薬といった抗炎症薬による加療が試みられてきたが、そのほとんどが失敗に終わった。

動物実験と患者との差 敗血症の状態が、過剰な免疫系の刺激により生じるといった考え方は、動物にエンドトキシンなどの免疫刺激物質を注入すると敗血症と同じような病態が再現できるという観察に基づくものである。しかし、この状態は実際の敗血症患者のそれとは著しく異なる。こうしたエンドトキシンを用いた敗血症モデル動物での血中炎症メディエーター、例えばTNF- α の濃度は、実際の敗血症患者の血中濃度に比べてはるかに高く、たしかに”サイトカインストーム”の状態にある。こうしたモデルにおいては、炎症メディエーターの働きをブロックする薬剤は効果がある。

炎症性サイトカイン濃度と予後 ある種の細菌感染症、例えば髄膜炎菌による敗血症では、たしかにTNF- α の血液中の濃度と患者の予後とは相関する。一方、他の多くの敗血症患者においては、TNF- α やIL-6といった炎症性サイトカインの上昇している患者は10%程度にしか見られなかったという報告もある。

さらに、こうした炎症性サイトカインが人体を破壊するのではなく、むしろ保護しているという報告もある。動物での腹膜炎モデルを用いた実験では、TNF- α やIL-1を阻害す

¹従来の考え方を支持する臨床所見もいくつもある。

る薬剤は致命的な結果をもたらした。臨床報告でも、TNF 阻害薬は敗血症の予後をむしろ悪化させたという。

従来の考え方が正しいという証拠もある。一方、抗炎症薬、サイトカイン阻害薬が予後を良くしたという報告もある。TNF 阻害薬のトライアルの中では予後の改善を報告しているものもあり、また高用量での効果は否定的であったものの、抗炎症薬の敗血症に対する効果は全体の 10% 程度の患者では予後の改善をもたらしたという報告もある。

1.2.2 敗血症=免疫抑制という考え方

こうした従来からの考えに対する反省として、現在提唱されているのが「敗血症とは、細菌により宿主の正常な免疫応答力が阻害されている状態である」という考え方である。

敗血症患者での免疫抑制状態 敗血症になっている患者の多くで、免疫抑制の状態が生じることが知られている。例えば遅発免疫反応の消失、感染症が感知しないこと、日和見感染の発生などである。

人間の実験でも、敗血症患者の血液にリポポリサッカライドで炎症反応を刺激し、その後の炎症性サイトカインの量を測定すると、健康な人の血液に比べて炎症性サイトカインの上昇の程度が低くなるという観察がある。

この考え方が正しいならば、敗血症に抗炎症薬の効果がなかったり、予後を悪化させたりした理由が説明できる。

抗炎症薬が失敗した理由 一部には抗炎症療法が効く患者が存在する理由も、薬物を投与する時間の問題から説明可能とされる。細菌感染が成立した当初は、人体の免疫反応は亢進し、抗炎症薬の効果が期待できる。しかし、局所の細菌感染が時間の経過とともに敗血症の状態になると、今度は宿主の免疫系は抑制される。

こうした時期に抗炎症薬を投与すると、かえって敗血症の予後を悪くしてしまう可能性がある。

1.3 敗血症で免疫抑制が生じる機序

抗炎症性サイトカインの分泌

細菌などにより活性化された CD4 T 細胞は、TNF- α や IFN- γ といった炎症性サイトカインを分泌すると同時に、IL-4 や IL-10 といった抗炎症サイトカインを分泌する。

CD4 細胞がどちらのサイトカインを分泌するのかを決定する機序はよく分かっていないが、感染原因菌の種類、部位などが関与するといわれている。

敗血症患者で抗炎症サイトカインの分泌が活発になるグループがあるが、こうした患者での抗炎症サイトカインの分泌が減少すると、敗血症の予後は改善すると報告されている。

抗炎症サイトカインである IL-10 は敗血症患者で増加しており、この増加の程度と死亡率とは相関があるというデータもある。

T細胞の無反応

免疫応答の主役である T 細胞は、ある条件下では抗原に対して反応しなくなることがある。

腹膜炎患者を対象としたスタディでは、こうした患者の T 細胞は炎症性サイトカインの分泌は低下していた一方、抗炎症性サイトカインの分泌も正常量のままであったという。また、こうした無反応な T 細胞が多い患者では、予後が悪かったという。

また、敗血症状態になった患者の多くで、リンパ球と消化管上皮細胞がアポトーシスを起こすことが知られている。この理由自体はよくわかっていないが、アポトーシスを生じた細胞からの刺激で、生き残った T 細胞が無反応になる。

このため、細胞のアポトーシスが多い患者では細菌に対する免疫応答が障害され、敗血症の状態になっていく。一方、外傷などで多くの細胞が壊死に陥った患者では、T 細胞の働きは逆に活性化される。炎症性サイトカインの分泌は活発になり、抗炎症性サイトカインの分泌は抑制される。

免疫細胞の死

敗血症で亡くなった患者を解剖すると、免疫反応に関与する細胞の多くがアポトーシスに陥り死滅している。たいていの患者では CD8T 細胞、マクロファージ、NK 細胞はまだ生存しているが、B 細胞、CD4T 細胞の数が著明に減少しているという。

これらの細胞が減少することにより、抗体産生の減少、マクロファージ活性化の減少、抗原提示機能の低下といった免疫反応は低下しうる。

このことは存命中の患者でも確認されており、重症敗血症の患者での観察で、患者 19 人中 15 人で血液中リンパ球数が正常値以下であったという報告がある。

遺伝的要素の関与

- 通常の細菌感染症では、人間の炎症反応は活性化され、免疫応答は正常に行われる。
- 一方、敗血症になった患者では感染により宿主の免疫応答が障害されてしまい、結果として死にいたることもある。

この両者の違いを説明しうるものとして、遺伝的な要因が考えられている。

炎症性サイトカインのレセプターである TNF- α レセプターや IFN- γ レセプターにはさまざまな変異があることが知られており、また細菌と細胞との反応の引き金を引く Toll-like レセプター (TLR) にも、いくつかの変異があることが分かっている。

現在、肺炎患者を対象に、敗血症への進展とレセプターの変異との関係が調べられている。こうした変異を事前に把握しておくことで、将来的には敗血症になりやすい人、そうでない人を前もって予想することも可能になるのではないかと期待されている。

第2章 現在有効といわれている治療

2.1 敗血症患者はどうして亡くなるのか

敗血症患者の解剖所見

解剖を行ってみると、敗血症患者の臓器障害の程度は検査データとは異なっていることが多い。亡くなる直前のデータでは多臓器不全に陥っていたはずの患者の臓器で、実際に細胞の広範な壊死が見つかることは少ない。

敗血症で亡くなった患者では、リンパ球と消化管上皮細胞の2種類の細胞しか死滅していない。このことは、細胞のアポトーシスの加速、免疫応答の低下を裏づけてはいるものの、敗血症患者がよく生じる多臓器不全の状態を説明できない。

多臓器不全とハイバネーション

例えば、生前に重篤な心機能不全に陥っていた患者であっても、敗血症で亡くなったあとに解剖してみると心筋細胞の壊死はほとんど生じていない。

実際の解剖のスタディでは、敗血症による多臓器不全で亡くなった患者では、肝臓の部分的な壊死があった人が20人中7人、心筋細胞の部分的な壊死があった人が20人中3人であったという。

同様に、敗血症患者では高率に腎不全を合併するが、このときの病理所見で実際に腎の壊死を生じている人は少なく、敗血症から回復した患者の多くは正常な腎機能にまで回復する。

これらの所見は、敗血症に陥った患者の臓器は、ちょうど虚血性心疾患における心筋のハイバネーションの状態になっているためと説明されている。敗血症により、臓器への微小循環が障害された結果、細胞が自分の身を守るためにその活動を停止し、臓器機能が低下するために多臓器不全の状態になるという。

医師があきらめるときが死期

現在のところ、剖検所見からは、なぜ敗血症で患者が死亡するのかを説明することは出来ない。

もちろん、多くの患者は心不全状態に陥り、治療抵抗性のショックになったり、あるいはARDSなどの重篤な呼吸不全の状態になったりするが、それだけでは患者死亡の原因にはなりえない。

腎不全、肝不全もよく合併するものではあるが、これらも代替療法が確立しており、患者の死期を決めるものではない。

現在のところ、患者の死期を決めているのは患者の家族および医師の”あきらめた”時であるといわざるを得ない。

2.2 新しい敗血症治療のターゲット

新しい敗血症の機序として以下のようなものが考えられている (図 2.1)。

1. 敗血症にならない人は、従来どおり炎症反応の上昇が見られる
2. 敗血症になる人は、感染早期に炎症反応が上昇してもその後免疫抑制状態になる
3. 感染初期の炎症反応が弱い人ほど予後が悪く、回復が悪い
4. 感染症の極早期であれば、抗炎症療法も効果がある可能性がある

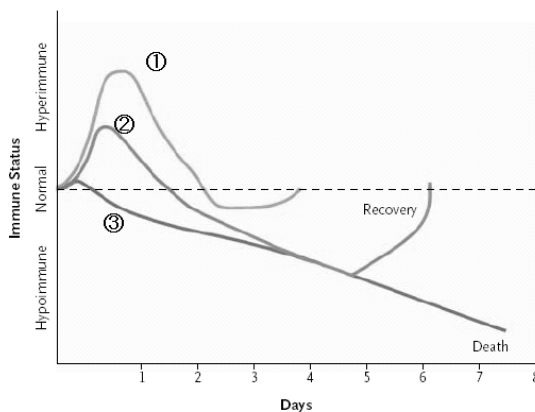


図 2.1: 敗血症の進行パターン。1 番は初期の炎症が強い人で、予後はよい。2 番は高齢者などの敗血症。初期の炎症が弱く、途中から免疫反応が抑制されるが回復する。3 番目のように初期の反応が弱い人は、回復せずに死にいたることもある。

こうした機序に対して、現在試みられている治療はこの免疫抑制状態からの回復をターゲットにしている。

2.3 活性型プロテイン C

いくつかのトライアルで、重篤な敗血症の患者ではプロテイン C が減少していることがわかっている。さらに、動物実験では、大腸菌の注入による敗血症モデルに対して活性化プロテイン C を補うと、生命予後が改善することが報告されている。

プロテイン C の働き

活性型プロテイン C には、多くの働きがある (図 2.2)。

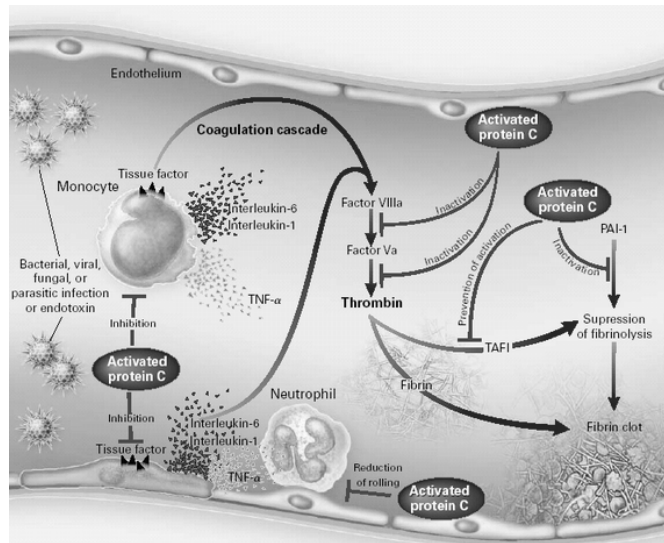


図 2.2: プロテイン C の働き。左から炎症反応抑制作用、抗凝固作用、線溶作用。

- プロテイン C は第 Va 因子、第 VIIIa 因子の働きを抑制し、血栓生成を阻害する。
- プロテイン C はまた、線溶系を亢進させて血栓溶解作用を持つ。
- さらに、IL-6 の活性低下、炎症性サイトカインの減少を介して抗炎症作用を持つ。

こうした活性型プロテイン C の効果は、実際の臨床試験でも証明されている。

EFFICACY AND SAFETY OF RECOMBINANT HUMAN ACTIVATED PROTEIN C FOR SEVERE SEPSIS; N Engl J Med, Vol. 344, No. 10

対象患者 1690 名の敗血症患者

方法 敗血症患者に対して、通常の治療に加え、活性型プロテイン C (24 μ g/kg/h) またはプラセボを投与し、96 時間続行。その後は通常の加療を続け、28 日目の予後を比較した。

結果 総死亡率は、活性型プロテイン C を用いた群で 24.7% であったのに対し、プラセボ群で 30.8% であった。

活性型プロテイン C による死亡率の低下は、19.4% となった。一方、出血による合併症は、プロテイン C を用いた群で 3.5%、プラセボ群で 2.0% であった (図 2.3)。

活性型プロテイン C の効果

敗血症患者で凝固系が亢進していることは、以前から観察されていた。このため、ヘパリンや AT-III といった抗凝固薬が敗血症に対して用いられてきたが、予後の改善を証明したものは無かった。

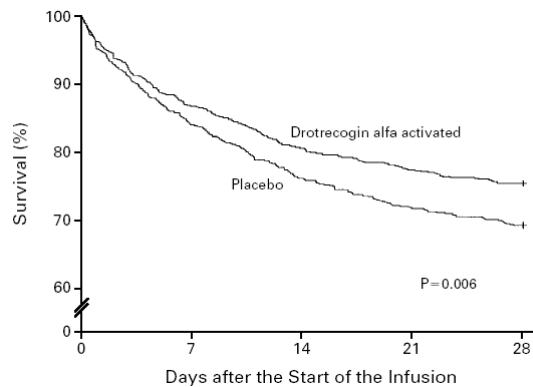


図 2.3: 予後の比較。プロテイン C を用いた群のほうが、28 日目の時点での生存率が高かった。

こうした薬物に対して、活性型プロテイン C のみが予後改善効果を示した理由としては以下のものが考えられている。

- 活性型プロテイン C は他の凝固薬とは作用する部位が違う
- 本剤には抗凝固効果とともに、細胞のアポトーシスを抑制する効果がある

2.4 インスリンによる厳格な血糖コントロール

敗血症の患者においては、血糖値の上昇はよく見られる。これは従来、敗血症によるストレスに対する反応と考えられ、血糖値が 200 台にならなければ特に厳密にコントロールはなされなかった。

ICU 入室中の患者の血糖コントロールには従来からインスリンが用いられてきたが、このときの血糖コントロールの目標値をより低いものに設定するだけで、敗血症患者の生命予後が改善することが報告されている。

INTENSIVE INSULIN THERAPY IN CRITICALLY ILL PATIENTS; N Engl J Med, Vol. 345, No. 19

対象患者 人工呼吸器のついた外科系 ICU 入室した患者 1548 名

方法 ICU 入室後、患者は以下の 2 つの方法で血糖管理を受けた。

- 従来どおりにインスリンを用い、血糖値を 180 ~ 200 程度に保つ
- 血糖値が 110 を越えた時点から積極的にインスリンを用い、血糖値を 110 ~ 80 に保つ

この 2 つの群で、ICU 入室中の予後を比較した。

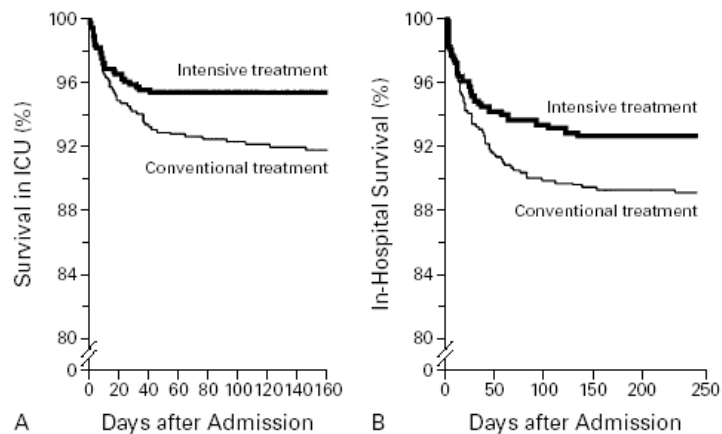


図 2.4: 左側が ICU での死亡率、右側が全入院経過中の死亡率の比較。

結果 従来どおりの血糖コントロールを受けた群の死亡率は 8.0%、厳格な血糖コントロールを受けた群では死亡率は 4.6%と低下した。特に敗血症を合併していた患者においては、従来の血糖管理群の死亡率が 29.5%であったのに対して厳格コントロール群で 12.5%と死亡率の著明な低下が見られた。

厳格な血糖コントロールは、病院内での死亡率を 34%、菌血症の機会を 46%それぞれ有意に低下させた。

厳格な血糖管理の効果

厳格な血糖管理を行った患者群では、ほぼ全例にインスリンの持続静注が行われている。敗血症患者の生命予後がインスリンで改善する機序はよく分かっていないが、以下のようなことが考えられている。

- 高血糖状態では好中球の貪食機能が障害されるが、インスリンでこの機能が是正される可能性がある
- インスリンはさまざまな経路を介して、細胞のアポトーシスを防ぐ働きがある

2.5 ”生理的な”量のステロイド

炎症を抑える物質の代表はステロイドである。従来から敗血症の患者に対してステロイドの効果が試されてきたが、高用量のステロイドを敗血症の患者に用いる試みは、ことごとく失敗に終わった。

こうした結果に対する反省から、近年になりより少量のステロイドを敗血症患者に用いる試みがなされ、生命予後の改善効果が報告されるようになった。

敗血症とステロイド

敗血症の患者で、特に治療抵抗性のショックの患者においては副腎不全に陥っている人が多い(50~75%)。こうした患者では、コルチコステロイドの絶対量が不足しているだけでなく、末梢でのステロイドの効果が減弱することも知られている。

この理由として、以下のようなものが考えられている。

- 敗血症患者では、末梢まで運ばれる蛋白と結合した型のコルチゾールの量が減少する
- グルココルチコイドレセプターの親和性は、敗血症患者では低下する

敗血症性ショックの患者に中等量のステロイドを補充すると、カテコラミンの効果が回復する。このときに用いる程度のステロイドの量では全身の炎症の程度には大きく影響しないため、少量ステロイドの敗血症に対する効果が試されることになった。

Effect of a treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. JAMA 2002, 288:862-971.

対象患者 人工呼吸器を装着された敗血症性ショックの患者 300 名。

方法 患者はあらかじめ迅速 ACTH 試験を受け、ACTH に対する反応があった群と無かった群とに分けられた。

それぞれの患者群で、さらにプラセボとハイドロコチゾン (50mg を 1 日 4 回)、フルドロコチゾン (50 μ g 1 日 1 回) とを 7 日間静注し、ステロイドによる予後の改善効果を調べた。

結果 敗血症性ショック患者 300 人中、229 人で ACTH 静注に対する反応が得られなかった。

ACTH に対する反応が無かった群での死亡者は、プラセボ群で 73 人、ステロイド群で 60 人と有意に 33%の予後の改善を得た。

一方 ACTH に対する反応があった群ではステロイドの予後改善効果はなく、むしろ死亡率が高い傾向があったが統計的有意差は無かった。

第3章 敗血症性ショック

敗血症の患者は、しばしばショック状態に陥る。敗血症性ショックの特徴は末梢血管の拡張であるが、この状態は出血性ショックや心原性ショックなど、他の原因でショック状態が遷延すると、ショックの最終像で共通して出現する所見でもある。

どんな原因であれ、ショック状態の回復が遅れ、末梢組織の循環が悪い状態が長く続くと末梢血管は緊張を保つことが出来なくなり、血管は拡張してしまう。こうなると、カテコラミン等の血管収縮物質を投与しても反応は悪く、治療効果が期待できなくなる。

こうした血管拡張型のショック状態に対する治療戦略として、以下のようなことが考えられている。

- ショックの早期から積極的な治療を行い、不可逆的なショックに陥らないようにする
- カテコラミンが効かない状態になっても効果のある薬剤を用いる

前者に対する回答として early goal-directed therapy が、後者に対する回答としてバソプレシンの使用がそれぞれ提唱されている。

3.1 early goal-directed therapy

敗血症の患者では、組織の低酸素血症から多臓器不全が進行し、結果として死に至る。敗血症発症初期の組織低酸素血症は、血圧、脈拍といったバイタルサインから推定することは難しかった。

このためより明確な治療の目標として、肺動脈カテーテルが積極的に使用された時期があった。敗血症患者に肺動脈カテーテルを挿入し、患者の心拍出量を測定することで、末梢組織への酸素供給量を正常化、あるいは正常以上にしよう、カテコラミンの量や輸液量の調節を行う治療方針が試みられてきた。

こうした治療方針を goal-directed therapy と呼ぶが、この方法は従来どおりの治療方針に比べてカテコラミンや輸液の量は増加したものの、予後の改善効果を証明することはできなかった。

goal-directed therapy がどうして効果がなかったのかは明確には分かっていないが、その理由の一つとして、血行動態の正常化を開始する時間が遅すぎたのではないかという説がある。さらに近年になり、心拍出量よりもより確実な組織低酸素血症の指標として混合静脈酸素飽和度が注目されるようになった。

EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY IN THE TREATMENT OF SEVERE SEPSIS AND SEPTIC SHOCK; N Engl J Med, Vol. 345, No. 19

対象患者 重症敗血症、敗血症性ショックで救急外来に運ばれた患者 263 名

方法 外来に来院した患者のうち 133 人は、従来どおりの敗血症治療を受けた。残り 130 人については、救急外来で CV ラインを挿入され、そこから得られた血液の酸素飽和度 (ScvO₂) が測定された。

治療群の患者はこの ScvO₂ の値が 70% 以上になるよう、プロトコール (図 3.1) に従い救急外来で治療を受け、その後入院となった。

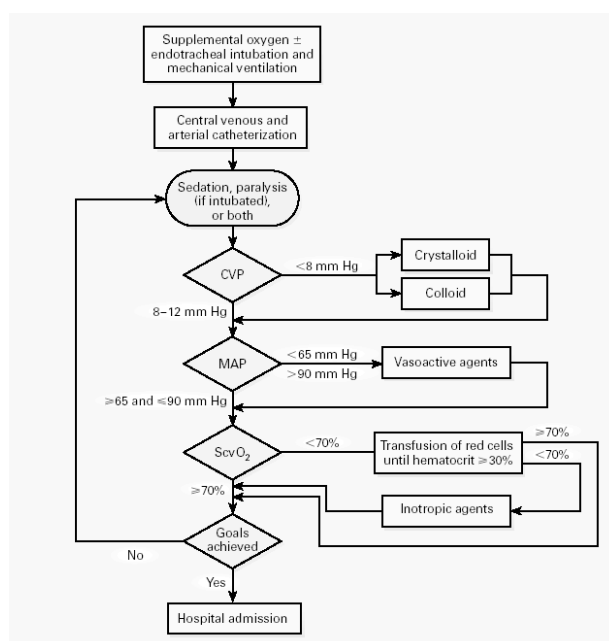


図 3.1: EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY のプロトコール。患者は ScvO₂ が 70% 以上になるよう、輸血やカテコラミンによる治療を救急外来で受け、こうした値が正常化してから入院する。

結果 患者の総死亡率は、従来の治療群で 46.5%、EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY 群で 30.5% と改善した。

患者の入院後、最初の 6 時間で用いられた輸液、カテコラミンの量は GOAL-DIRECTED THERAPY 群で有意に多かったが、その後 7 から 72 時間目までは従来の治療群のほうがこうした治療薬の量が増加した。

入院期間全てにわたってみると、量治療群に用いられた治療薬や輸血、輸液の総使用量は変わらなかった。

3.2 バソプレシン

ショックになっていない人間の場合、細胞表面のレセプターにノルエピネフリンやアンギオテンシンなどの血管収縮物質が付着すると、細胞外液から Ca^{2+} が流入し、これが引き金となって血管が収縮する。

一方、細胞表面に NO や ANP などの血管拡張物質が付着すると、cGMP の作用を介して血管を拡張する (図 3.2)

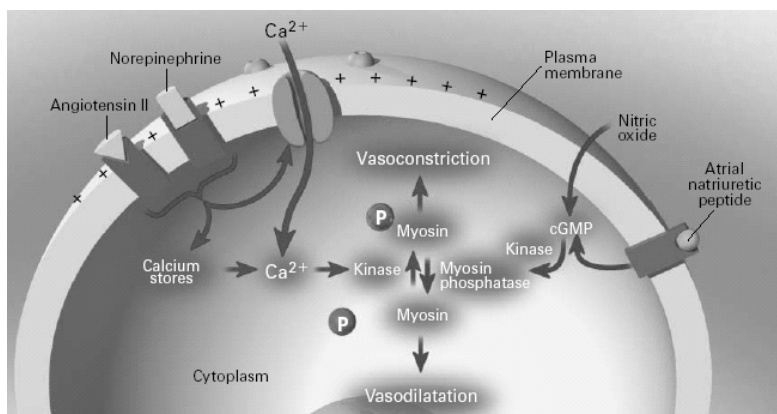


図 3.2: 正常な人の血管の収縮と拡張。どちらも、最終的に細胞内のミオシンの働きで血管径の変更を行う。

ところが、何らかの原因でショックが遷延し、組織の低酸素が進行すると細胞内に乳酸が蓄積する。乳酸は ATP 依存性の K チャネルを開いてしまい、この結果細胞の膜電位が強い陽性になるため、カテコラミンの刺激があっても Ca の流入を生じることが出来なくなる (図 3.3)

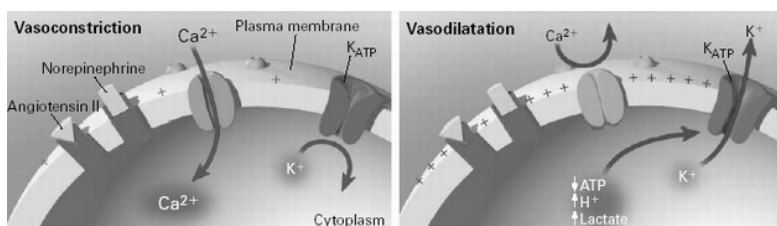


図 3.3: 左は正常な血管収縮。アシドーシスになると ATP 依存性 K チャネルが開放し、Ca が細胞内に流入できなくなる。

結果として、血管拡張性ショックの患者は NO による血管拡張の働きのみが残ることになり、カテコラミン不応性のショック状態が完成する。

こうした患者に対して、近年バソプレシンの静注が試みられ、効果を上げている。バソプレシンは利尿に関連しているホルモンであるが、本来は血圧が低下すると血液中濃度は上昇する。ところが、カテコラミン抵抗性ショックの患者では、しばしば血液中のバソプレシン濃度が上昇していなかったり、あるいは減少していることが観察されている。

カテコラミン不応性のショックの患者に対して、極少量(生理学的に分泌されている量と同じ程度)のバソプレシンを外から静注すると、血圧が著明に上昇することがある。
この機序としては、以下のようなものが考えられている。

- 治療抵抗性ショックの患者では ATP 依存性 K チャネルが開いてしまっているが、バソプレシンはこのチャネルを閉じる働きがある
- ショック患者では組織中の NO 産生が亢進するが、バソプレシンは NO の産生を阻害する作用がある
- バソプレシンはまた、細胞中の cGMP の働きを阻害するため、すべての血管拡張物質の働きを抑える

まだ症例報告の積み重ね以上のデータは出ていないが、敗血症性ショックをはじめとするさまざまな難治性ショックの症例で、バソプレシンの有効性が報告されつつある。

.1 あとがき

諸君、私は敗血症が好きだ

諸君、私は敗血症が大好きだ

髄膜炎が好きだ

肺炎が好きだ

腹膜炎が好きだ

腎盂腎炎が好きだ

胆管炎が好きだ

意識障害が好きだ

ARDS が好きだ

Septic Shock が大好きだ

ER で ICU で

病棟で外来で

手術室でカテ室で

この病院内で行われるありとあらゆる感染症治療が大好きだ

戦列をならべた抗生剤の一斉滴下が轟音と共に髄膜炎菌を吹き飛ばすのが好きだ

肺胞の奥の肺炎球菌がペニシリンの一撃でばらばらになった時など心がおどる

外科医の操るペアン鉗子が腹壁膿瘍を撃破するのが好きだ

破られた膿瘍から悲鳴を上げて飛び出してきたブドウ球菌を殲滅した時など胸がすくような気持ちだった

ベテランナースのサクシオンチューブが患者の気管を吸引するのが好きだ

恐慌状態の新人ナースが引けないサクシオンを何度も何度も患者に刺突している様など感動すら覚える

敗北主義の常在菌を ST 合剤内服で吊るし上げていく様などはもうたまらない

泣き叫ぶ大腸菌が好中球に片端から貪食されるのも最高だ
哀れな腸球菌が耐性を身に付けて健気にも立ち上がってきたのを IPM1 回で木
端微塵に粉碎した時など絶頂すら覚える
緑膿菌に患者を滅茶苦茶にされるのが好きだ
必死に守るはずだった内臓が蹂躪され患者が多臓器不全に陥っていくのはとて
もとても悲しいものだ
クレブシエラの物量に押し潰されて敗北するのが好きだ
いくら引いても奥からわいてくる喀痰に肺をつぶされ慌てて挿管チューブを探
し回るのは屈辱の極みだ
諸君、私は敗血症を、地獄の様な敗血症を望んでいる
諸君、私に付き従わざるをえない研修医諸君
君達は一体何を望んでいる？
更なる敗血症を望むか？
情け容赦のない泥沼の様な敗血症を望むか？
鉄風雷火の限りを尽くし三千世界の鴉を殺す嵐の様な闘争を望むか？
(研修医一同)『敗血症! 敗血症! 敗血症!』
よろしい、ならば敗血症だ
我々は渾身の力をこめて今まさに振り降ろさんとする握り拳だ
だがこの暗い病棟で堪え続けてきた我々にただの敗血症ではもはや足りない!!
多臓器不全を!!
ショック合併の重症敗血症を!!
君らはずかしく一病棟、十人に満たぬ研修医に過ぎない
だが諸君らが過労死をいとわず働けば一騎当千の強者となる
ならば我々は諸君と私で総力1万と1人の医師集団となる
我々を忘却の彼方へと追いやり眠りこけている細菌を叩き起こそう
繊毛をつかんで引きずり降ろし眼を開かせ思い出させよう
連中に恐怖の味を思い出させてやる
連中に我々の軍靴の音を思い出させてやる
天と地のはざまには奴らの哲学では思いもよらない抗生物質があることを思い
出させてやる
一万人の医師団で
細菌どもを燃やし尽くしてやる
患者は 87 歳男性 誤嚥の既往
主訴:意識障害と発熱、ショック状態
研修医諸君、救急外来へ集合せよ
征くぞ 諸君