

千葉県循環器病センター
院内事故調査委員会報告書

2020年3月13日

I. はじめに

千葉県循環器病センター（以下、「当院」という。）において、提供した医療に起因し予期せぬ事態となった患者の経過を詳細に調査することにより再発防止策を立案するために外部調査委員を主体とした院内事故調査委員会を立ち上げることとなった。

II. 事例の概要および院内事故調査委員会設置の趣旨と役割

(1) 事例の概要

近医にて透析管理中の80代女性が胸痛を訴えたため、精査目的にて当院を紹介された。入院当日の冠動脈造影で狭心症は否定されたものの高度房室ブロックを認めたことからペースメーカー移植を予定することとなった。血管造影中に高度房室ブロックを発症したためテンポラリーのペースメーカー導入が必要となり、ペーシングリードを挿入したが、その際に右室壁を損傷した可能性があり、心嚢液が貯留した。

心嚢液の貯留量は中程度であり、そのまま翌日の恒久的ペースメーカー挿入予定となった。しかし、翌日、ペースメーカー移植前に透析を実施したところ心肺停止に陥り、蘇生処置により一時回復したものの、多臓器不全にて死亡した。

(2) 事故後の院内の対応

事故発生を受け3日後に臨時医療安全管理委員会を開催した。採血結果からは入院翌日の透析前に多臓器不全を呈していることが確認された。しかし、CT画像の心嚢液貯留量からはこのような循環不全を想定することは困難で、予期せぬ事態と判断された。提供された医療による患者の急変であり、医療事故調査が必要であることが承認された。

(2) 院内事故調査委員会設置の趣旨と役割

本事例は病院管理者が、医療法6条の10に該当する予期せぬ死亡例であると判断し、事故調査・支援センターに届け出るとともに、外部委員を招聘して院内事故調査委員会（以下、「本委員会」という）を立ち

上げ、検討を行うこととなった。千葉県循環器病センター医療安全管理指針に則り外部委員を交えて発生原因を客観的に分析・究明することが、将来の類似事例の再発防止等の観点から必要と判断したためである。

Ⅲ. 委員会審議の概要

(1) 委員会開催日時

第一回 2019年9月24日

第二回 2019年10月23日

(2) 調査方法

診療記録

経過表

画像データ

関係者に行った聞き取り結果
により検討を行った。

(3) 医療機関、関係者に関する情報

・医療機関

病床数 207床

当該診療科 循環器科 内科（腎臓）

病院機能 臨床研修指定病院

・医療関係者（聞き取りを行った医師）

循環器科医長（主治医） 経験10年以上

内科部長（腎臓専門医） 経験20年以上

循環器科部長 経験30年以上

循環器科医長 経験20年以上

循環器科医長 経験10年未満

(3) 委員会名簿

(敬称略)

	領域 委員氏名	役職等	
外部委員	循環器科 のろ まひと 野呂 真人	東邦大学医療センター 佐倉病院 循環器科教授	委員長
	循環器科 あさい くにや 浅井 邦也	日本医科大学千葉北総病院 副院長 病院教授、集中治療科部長	
	弁護士 やました よういちろう 山下 洋一郎	松本・山下綜合法律事務所 弁護士	
内部委員	おかじま よしとも 岡嶋 良知	医療安全管理室 室長 (医療局長)	
	さいとう みさこ 齊藤 美佐子	医療安全管理室 (副看護局長)	

IV. 確認された臨床経過

【患者】

年齢 80代

性別 女性

身長 135cm

体重 44.8kg (入院時)

【既往歴】糖尿病性糸球硬化症の診断で2016年から維持血液透析中。

【臨床経過】2019年5月頃から誘因なく胸痛を自覚。2019年6月上旬、前医にて透析中に、今まで感じたことのないほどの強い胸痛、呼吸苦を自覚し、冷汗あり。収縮期血圧92/47mmHg(普段200mmHg近くある)、心拍数37/分、SpO₂ 94%のため下肢挙上し、酸素投与を開始した。心電図でII度房室ブロック、心拍数30台の高度徐脈、V4-6のST低下を認めた。10分ほどで胸痛が改善し、心拍数60/分、血圧200mmHg、ST変化も改善した。しかし、冠動脈疾患の疑いがあるため、透析を施行することが危険な状態と判断されて当院に救急搬送となった。

来院時の午前10時、血圧201/45mmHg、心拍数55/分、呼吸数26/分、体温36.8℃、酸素1L/分投与下でSpO₂ 98%レントゲン肺野にうっ血軽度、CTR 59%(画像1)であった。また前医心電図は2:1ブロックが主体であるが、来院時心電図は洞調律であった。超音波検査所見では、壁運動は正常で左室肥大があり、軽度の大動脈弁狭窄(圧較差推定23mmHg)を認めた。

血液検査の主なデータはWBC 3490、ヘモグロビン 10.7 血小板 13.2万、AST 60 ALT 28 LD 304 Cre 5.97 BUN 43.4 Na 143 K 5.4 Cl 106 PT 10.6 APTT 25.6 D-ダイマー 3.7 トロポニンI 0.027(陰性) BNP 585.8 であった。

15:40より冠動脈造影施行。有意な冠動脈狭窄は認めず、左室壁運動も問題なし。しかし造影中に房室ブロック出現、2:1から3:1と徐脈が進行し胸部症状が再燃、次第に意識混濁したため内頸静脈よりテンポラリーリードを挿入し右室ペーシング開始したところ、心拍数が改善し、意識も回復した。リードの留置操作は内頸静脈からアプローチしたが、右房が拡大していることなどから難しい処置となり、ペーシング位置の修正を何度も繰り返した後によりやくペーシングできる部位に留置できた(画像2)。ペーシングリードの留置に難渋したことからリードは下大静脈でループを形成した後、右室内に挿入されていた。ペースメーカーの設定はペーシングレート60bpm、出力3.0mAとした。

16:54 カテ室から退室し、そのまま透析室に移動した。経過表、看護記録を見ると、このころから血圧の低下が出現していた（図1参照）。

17:23 開始前から血圧 80 mmHg 台と低下し胸痛を訴えたため、透析開始時からエホチールを持続投与することで血圧は 90 mmHg 台となり、胸痛に対しては循環器科医と相談の上、ソセゴンとアタラックス P を投与し、透析を続行した。血圧は最終的には 100 mmHg 台となり、安定した。血圧が上昇してからは胸痛などの訴えはなかった。

19:23 血圧が低下傾向で除水はできなかったが、17時から透析開始と遅い時間となったため年齢を考慮して二日に分けて実施することにして透析終了した。

19:50 ICU に帰室した。帰室後も胸部に違和感を訴え、しきりに寝返りを打つなどが見られ、心窩部あたりに痛みを訴えた。

治療方針として、翌日、恒久ペースメーカーの挿入を予定し、処置前に透析実施することとなった。

21:14 ICU 帰室後も血圧が 100 mmHg 前後と低いため心エコー実施したところ、カテ前にはなかった心嚢液貯留が心臓の全周性に認められた（画像3）。担当医はペーシングリードによる右室損傷の可能性もあると判断したが、穿刺排液は貯留量が多くないことと、バイタルは安定していることから様子を見る方針とした。そして、心窩部痛を訴えていたことからソセゴン、アタラックス P を投与したところ、入眠した。自己脈で 90/分の心拍数となっていたが、一時的ペースメーカーのチェックを行い、センシングに問題なく、一時的に心拍数を 100/分に設定しペーシングが可能であることを確認した。

入院2日目 当直時間帯、収縮期血圧は 80~120 mmHg で経過。深夜帯では、心窩部痛を訴える一方で、口渇を訴えて冷蔵庫内のジュースを要求したり、服薬についての確認をしたり、また空腹を訴えることもあった。また午前 6 時には当直医がペースメーカーをチェックして、閾値は変わっていないことを確認した。朝方には収縮期血圧は 120 mmHg 前後であり改善傾向であった。そして、9:52 に主治医が診察した時には胸痛はおさまっているとのことであった。

8:50 CT 検査を実施したところ、心嚢液は全周性だが軽度の貯留と判断された。テンポラリーのリードは右室壁内にはまり込んでいると思われ、また、両側の胸水が新たに出現していることが確認されたので（画像4）心エコーを実施したところ心嚢液は増加していないことが確認された。

透析医はCTの所見から心嚢液貯留について循環器科医に問い合わせを行っ

たが、透析実施可能との判断に至った。ただ、心嚢液については出血の懸念があるため、透析中の抗凝固剤をフサンとすることとした。

治療方針として、まず透析を行った後に永久型ペースメーカーを留置し、テンポラリーペーシングリードを抜去することとした。それに伴って心嚢液が増加してくるようならば心嚢液の排液および損傷部位の修復を考慮し、心臓血管外科にその待機を依頼した。

10:10 から透析を開始した。透析時に一般採血を実施した。透析開始後 15 分ほどで胸痛出現し、体動が活発となった。痛みに対してソセゴン、アタラックス P を投与し、血圧が 90 mmHg 台に低下したためエホチールを開始した。血圧の回復が良いことから透析を続行したが、11:00 に血圧が 60 mmHg 台に急激に低下し、橈骨動脈触知不能となったため、直ちに透析を中止し返血開始した。意識レベルが低下したため駆け付けた主治医がアンビューバッグにて加圧を行った。

11:12 血圧測定不可のためアドレナリン静注、心臓マッサージ開始し、挿管した。
11:16 血圧 110/89 mmHg となり心臓マッサージを終了して ICU に収容し、人工呼吸器管理とした。血液ガス分析で pH 6.974 BE -24.2 乳酸 191 と循環不全に伴う代謝性アシドーシスを呈していた。

透析前に実施した血液検査において AST 6325、ALT 3041、LD 10591 CK 1279、CK-MB 11、トロポニン I 126.7、凝固系では血小板 7.8 万、PT 23.4、APTT 60.4、D-ダイマー 28.0 と透析実施前にすでに多臓器不全、DIC の状況となっていたことが判明した。

12:38 心嚢ドレナージ実施したところ 300ml の暗赤色の排液あり。多臓器不全に対して CHDF を開始した。

16:00 AST 11460、ALT 3892、LD 14740、CK 1430、動脈血ガス分析では pH 7.136、BE -18.1、乳酸 223 と代謝性アシドーシスが持続し、カテコラミン増量したが、循環動態の改善は得られなかった。メイロンの持続点滴を続けた。

入院 3 日目

1:00 pH 7.2、BE -11.6、乳酸 212 と改善なし。

7:00 AST 10353、ALT 2813、LD 10940、CK 2302 MB 9 トロポニン I 38.25。治療継続したが、動脈血 pH 7.130、乳酸 167 と代謝性アシドーシスからは改善せず。

16:00 死亡確認 死亡時画像診断を実施した。

V 臨床経過に対する医学的検証

(1) ペーシングリード留置について

ペーシングリードの留置において、良好なペーシング閾値となる部位がなかなか見つからず、リード操作に難渋した結果、リードが右房内で大きなループを形成し、下大静脈を回って右室内に挿入されていた（画像 2）。テンションがリードの先端にかかることが懸念される状況であり、それによって右室の穿孔が生じたことも考えられる。

(2) 血圧低下の検討

心臓カテーテル検査中に実施したペーシングリード挿入後に血圧の低下傾向が出現し、その後、血圧は術前レベルまで回復しなかった（図 1）。16:06までは血圧は173～229 mmHg であったが、ペーシング開始後には 167、157 mmHg となり、透析開始前には92 mmHg まで低下していた。前医での血圧低下時は II 度房室ブロックによる徐脈が原因と思われるが、当院においては冠動脈造影後よりペーシングが行われ、心拍数は維持されていたことから血圧低下について別の要因を考えることも必要であった可能性がある。

透析開始後の血圧低下にはエホチールを10mg＋生食20mlの組成で、透析開始時は5ml／時であったが、最終的に10ml／時まで増量して対応した。透析医は昇圧剤で乗り切ることができたことから血圧低下について、特に大きな問題とは判断していなかったが、その後に判明した心嚢液貯留という状況を踏まえればこの時点で、再度心タンポナーデを疑って対応することを考えてもよかったと考えられる。

日本救急医学会では

「心嚢内には通常 50ml 程度の心嚢液が存在するが、心嚢内への出血などにより急激に血液が貯留した場合、比較的少量の血液(100ml 程度)で、急性の心タンポナーデが発症する。」との指摘がある。

心タンポナーデの定義は「心嚢内液体貯留により循環に障害が生じている病態」であり、臨床的には Beck の三徴、等が知られている。また、心嚢液の量は心臓超音波で推測するが、心臓自体の大きさを考慮しないと正確な評価は困難であり、小心臓と大心臓では、心臓超音波画像上の心嚢液貯留が同様の量が認められても実際の心嚢液量は大きく異なる。心嚢液貯留を認識して心臓超音波検査を行ったことは評価できるが、さらに前述の心タンポナーデの徴候について

精査することが望まれた。

(3) 深夜から翌朝の経過について

夜間、血圧は 100 mmHg 前後を保っており、またペースング閾値にも変化がなかった。しかし、心窩部痛というそれまでに見られなかった部位の限局した痛みを訴えており、機序として振り返れば一時的ペースングリードの穿孔による心外膜刺激と考えられ、心室損傷の可能性を考えると、痛みの原因について更に考察をしても良かったのではないかと思われる。

心外膜痛は心外膜炎で記載される場合が多いが、恒久的ペースメーカー植え込み後の急性期のみでなく、遠隔期にも表現できない胸痛でリード穿孔が判明する事がある。通常、前胸部あるいは胸骨後部に鋭利痛ないし鈍痛を認める。この疼痛の特徴は呼吸、咳嗽、側臥位で増強し、頸部や肩に放散することで、表現し難い疼痛であるが、心窩部痛を訴えたものの、他方では、看護師に対して、口渇を訴えて冷蔵庫内のジュースを要求したり、服薬についての確認をしたり、さらに空腹を述べてもおり、こうした患者の臨床状況を総合すると心タンポナーデのような重大なイベントが起きていることを推測できなかったのも已むを得ないと言える。

(4) 翌朝の対応について

心エコー所見は変わらず心嚢液は増加していないと判断したものの、CTにおいて胸水貯留が新たに判明した。振り返って検討した結果、心不全症状と考えられたが、主治医は前日の透析において除水が十分にできなかったことが原因と判断していた(画像4)。また調査委員会で報告された放射線科医の読影では脾臓の委縮した所見が認められ、この時点で画像上はショック状態に近いものと判断される(画像5)。

痛みの軽減から採血を透析時に透析回路から行うことを考慮したのは日常的に行われていた配慮と思われるが、心嚢液貯留の原因として心室壁損傷による出血を疑うならば、全身状態の確認のために採血を早々に実施しておくことが望ましかったと思われる。採血結果は多臓器不全を示しており、多臓器不全の原因は心タンポナーデによる右心不全に起因すると考えられる。右心不全の状態、透析による除水は循環動態の悪化を招くものであるため、状態が急変し心肺停止に陥ったと推察される。

(5) 死因の考察

死因は入院後に出現した心嚢液貯留に伴う心タンポナーデからの循環不全による多臓器不全と判断された。

臨床経過を振り返ると、先に述べたように心血管造影に引き続き実施された心臓ペースングリードの挿入後に血圧低下を来し、その時点で心タンポナーデを発症していた可能性があったと考えられる。

初日は昇圧剤により血圧が 100 mmHg 前後に維持できたことから透析を実施したが、翌朝の CT 所見では、胸水貯留、脾臓の委縮した所見等、すでに循環不全状態を示唆する所見があり、透析開始直前に行われた採血結果では多臓器不全に陥っていた。透析開始直後に心肺停止となり、蘇生処置に反応は見られたものの、腹部臓器の虚血症状が悪化し、多臓器不全、腸管壊死に伴って DIC となり、CHDF 等の治療によっても回復せずに死亡したと考えられる。

VI. 事故の再発防止および改善策の提言

(1) 臨床経過の振り返り

心臓カテーテル検査中から出現していた血圧低下と透析後に心エコーにて判明した心嚢内液体貯留に関して、ペースングリードによる穿孔も考慮したものの、血圧が安定するなどバイタルサインや臨床症状から否定的と判断して経過観察を継続することになった。また深夜帯の臨床症状も重篤なものを示していなかったため、心タンポナーデを積極的に疑わずに様子を見ることとなった。これは、先に述べた如く、実臨床の中で、最初の先入観が事後の事象に連動するため、一人の医師の判断には限界があり、数名の医師による症例の検討がなされていれば、本症例でも、種々の問題点の検討と治療法の選択が可能となったとも言える。

また、放射線科医師がいたとすれば、CTの画像において新たな胸水貯留の出現に加えて脾臓の萎縮などの循環不全を示唆する所見の指摘を受け、多臓器不全の診断に結びついた可能性はある。医師は概して自らの専門の診療領域に注意が留まってしまう傾向にある。また、透析に関しても診療録からは透析医の立場から透析実施について患者の状態を踏まえてどのような判断をしたのかが確認できなかった。

診療科間の医師の連携を図ることでより高度の診療行為を提供することが可能であると考えられるため、夫々の専門分野で総合的に検討し、病態を掌

握した上で診療にあたることが推奨される。

(2) 診療体制についての見直し

当院循環器科の診療状況は、相当の範囲において主治医の裁量にゆだねられている。今回の事例においても上級医の確認を短時間の打ち合わせで行い、治療方針を決定していた。心室損傷という重大な合併症を生じた可能性を考慮すれば、多数の医師による検討を行い、より慎重な診療が行われることが望ましかった。

また複数の診療科で診療にあたる際には、診療科内および診療科間における意思疎通を十分にとって、症例を多角的に評価できる体制構築が望まれる。今回の医療事故は、

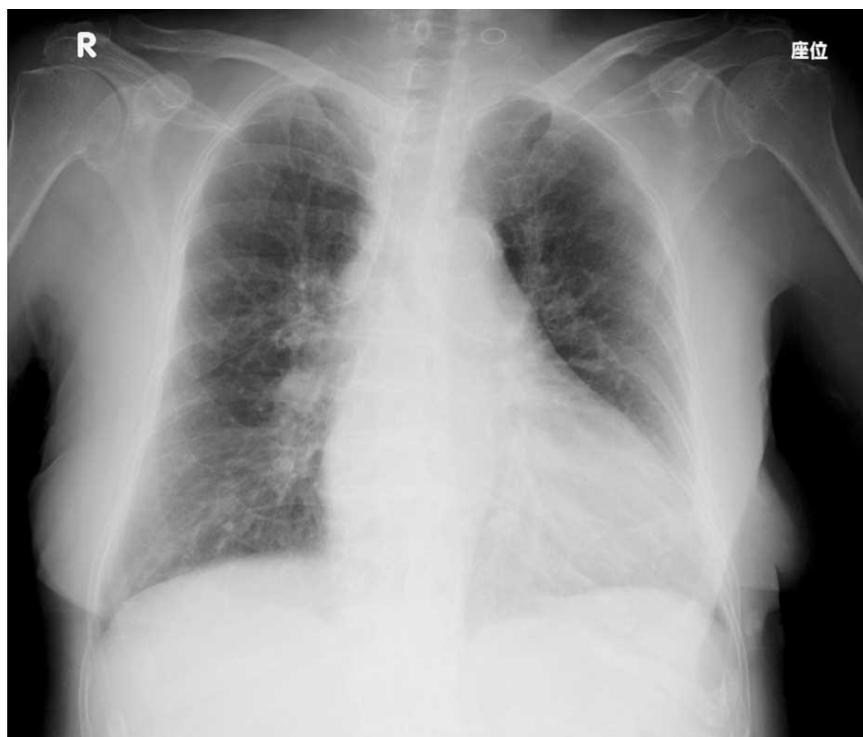
- 1) 循環器科内で心タンポナーデの確定診断に至らなかったことが一連の事象につながっていた。通常は循環不全を発症する程の心タンポナーデではなく、担当医に非を負わず事は出来ないが、多数の循環器医との検討で回避可能であった可能性がある。
- 2) 循環器医のみで多臓器不全の診断をすることは困難と言わざるを得ず、放射線科医の支援があれば診断に結びついていた可能性がある。今後、当院においても遠隔画像診断等による放射線科医の読影体制を早急に整え、診療の支援体制を構築することが望まれる。
- 3) 臨床経過を見ていくと、心臓カテーテル・心血管造影中に血圧低下が出現し、その回復が見られないまま透析となっていた。カテーテル後に出現し透析直前には高度の血圧低下が見られていたが、循環器医と透析医の間で情報共有し、透析実施の可否等について詳細な検討を行うことが望ましい。そこからより高度な専門的判断がなされることで回避できた可能性がある。今後、診療科間で日常的に検討する体制を構築することが求められる。

VII. 最後に

本症例の場合、循環器医が心タンポナーデを診断していれば回避できた可能性があった。しかし、心嚢液貯留の程度によっては、経過観察するか、治療するかの判断は難しいことであり、経験を要するものである。深夜帯のバイタル・臨床症状からは重篤な病態を把握できでなかったことから、心タンポナーデの確定診断に至らなかったことはやむを得ない面はあるものの、診療科内、

また診療科を越えてのサポートにより回避できた可能性があり、今後に向けて診療体制・環境の構築が必要と考えられる。

(画像1) 入院時胸部レントゲン写真



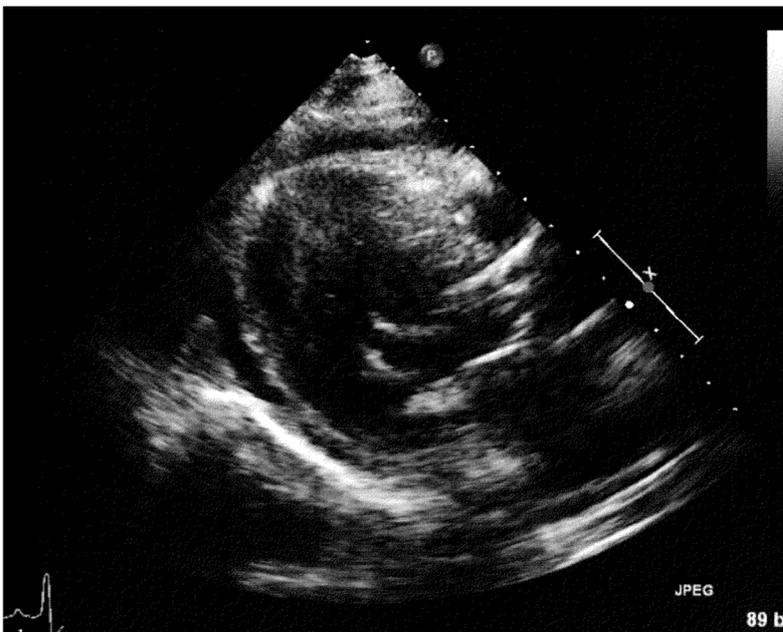
(画像2) ペーシングリード挿入後



(図 1)

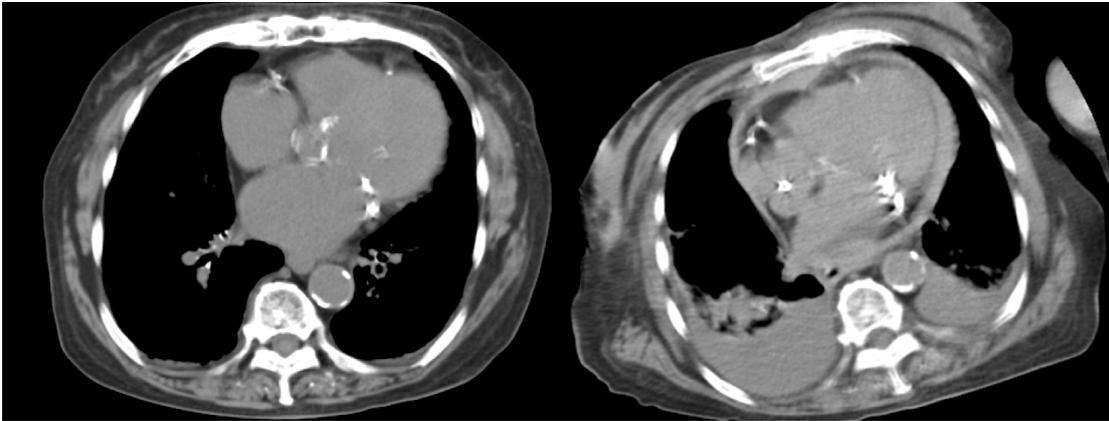


(画像 3)



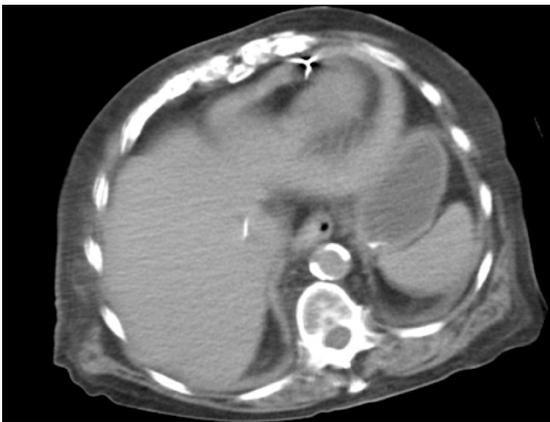
心臓超音波検査にて心臓の全周性に心嚢液の貯留を認める。

(画像 4)



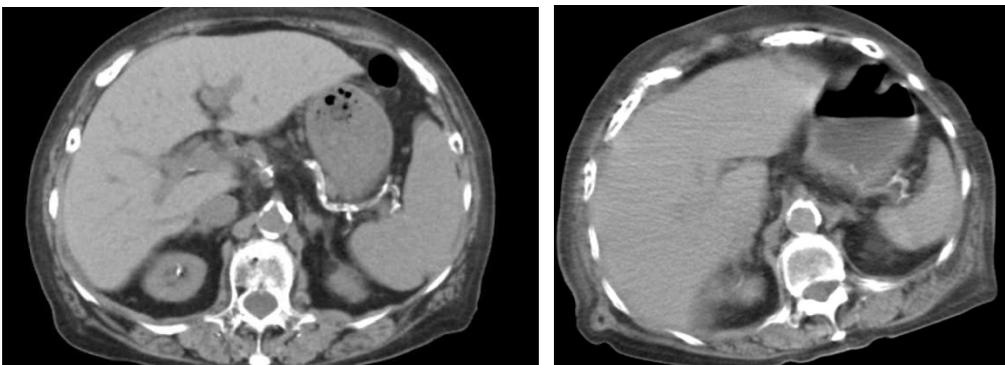
入院時の CT 画像

二日目の CT 画像



入院時 CT (左上) では認めなかった心嚢液と胸水の貯留所見 (右上) ペーシングリード先端が心外膜に接しているように見える。(左下)

(画像 5)



入院時 (左) と 2 日目 (右) の脾臓レベルでの CT 画像。脾臓の委縮を認める。

用語解説

(1) 房室ブロック

心房からの刺激が心室に伝導することで一心拍となる。心房と心室の間の伝導が悪化した状態を房室ブロックとよぶ。高度のブロックとなると心室拍動が減少し徐脈となる。

今回みられた2：1ブロックでは心房刺激二回につき心室が一回拍動する状況、3：1では心房刺激三回で心室が一回拍動する状況であり、心拍数は2分の1、3分の1に減少する。

(2) ペースメーカー

体外に設置し、心臓を刺激するための電線であるペーシングリード（単にリードともよばれる。）を通じて心拍動を維持するための機器。一時的な使用に限るテンポラリーとよばれるものと、本体ごと体内に植込み長期間、心拍を維持するための体内植込み型（永久型あるいは恒久型）がある。

(3) 死亡時画像診断

患者がお亡くなりになった後、病態の評価や死因を特定するために病理解剖が行われるが、CT画像等により評価することも有用であり、精度の高い死亡時の医学的検索が可能で、しばしば実施される。

英語はAutopsy imagingであり、Aiと略される。

(4) 心タンポナーデ

心タンポナーデでは、心臓を覆う心嚢という袋の中に心外膜炎、出血などから急速に液体が貯留し、心臓が圧迫されることで血液の循環が悪化した状態となる。心臓が十分に拡張できなくなるために心拍出量が減少し、ショック状態に陥る危険性がある。

(5) Beckの三徴

心タンポナーデにおいて認められる特徴的な症状、頸静脈の怒張、低血圧、心音減弱のこと。