著　書

1 J波 総論

1 J波

1. J波の定義および歴史

J点とは，心電図QRS波の最後の部分で，S波が基線に復帰した点，あるいはQRS波が基線に復帰した点を言う[1)]。臨床心電学では，従来J点はJT間隔の計測，あるいは運動負荷試験判定時のST偏位測定時の基点（例えばJ点から60ms時点でのST偏位度）として用いられてきた。J点が基線から偏移して波を形成するとJ波，それほどでもない場合は“J deflection”と呼ばれた。**図1**にJ波を示す心電図の例を示す。

歴史的にJ波について言及したのは，1938年，Tomaszewskiの報告が最初と思われ

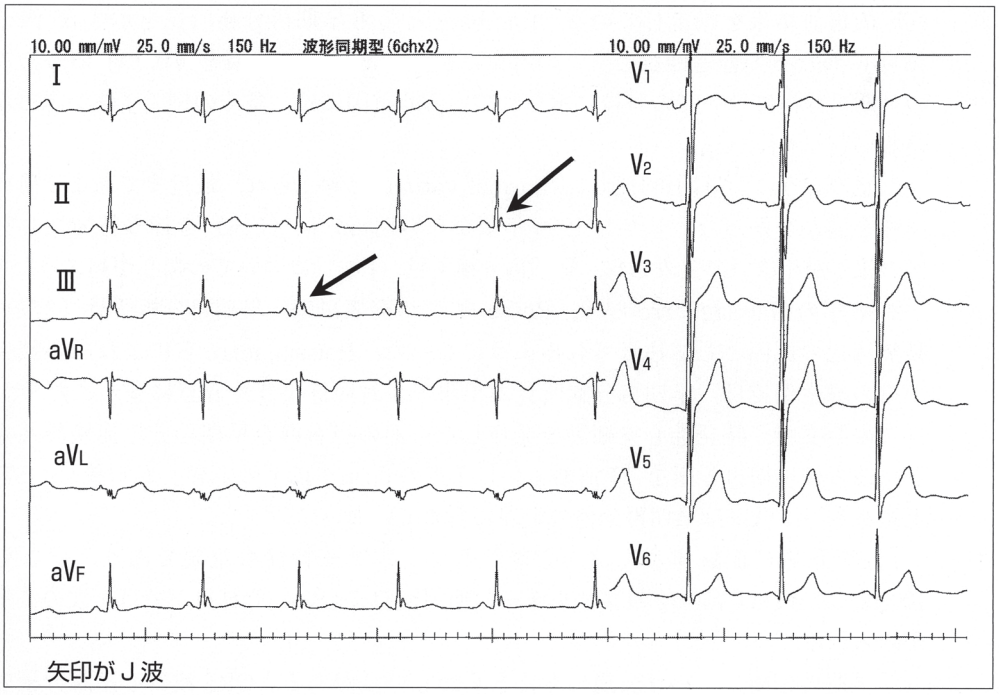


図1　20歳代前半の男性にみられたJ波（矢印）

る。偶然凍死した男性の心電図にみられたR波に続く幅の広い上向きの波で，丁度Brugada症候群のcoved型ST上昇に類似したJ波が明瞭に記録されている[2)]。その後Emslie-Smithらも低体温にさらされた患者の心電図に現れたJ波について報告している[1)]。

Osbornは1953年，低体温時における代謝の低下，血液pH，心機能について検討し，アシドーシスをおこしたイヌでJ波を認めた（第4章，図1，23頁参照）[3)]。著明なJ波を示したイヌは1頭の例外を除いて全例で心室細動を発症した。アシドーシスが是正されるとこのJ波は減弱し，心室細動も発症しなくなった。これが低体温とJ波の関係を示した最初の実験的報告と思われる。OsbornはこのQRS波に続く波を，他の誘導を参照して伝導障害によるQRS波のワイド化ではなく，傷害電流（current of injury）と解釈し，その機序として低温状態におけるCO_2の蓄積を想定した。

2. 早期再分極

従来，「早期再分極」という表現は右側胸部誘導における生理的ST上昇や，$V_{4\text{-}6}$での下方凸のST上昇で，運動負荷により正常化し，若年男性に多い心電図所見に対して用いられてきた。Shipleyら（1936）は，明らかな心疾患がない20～35歳の若年男女での早期再分極所見の出現率について検討し，男性では25%，女性では16%にJ波を認めている。このShipleyらの研究が早期再分極についての最初の報告と考えられる[4)]。以後Myersらを含めた多くの研究が報告されている[5～8)]。特にWasserburgerら[8)]は早期再分極所見を“The normal RS-T segment elevation variant”として詳細な臨床的検討結果を報告している。Kambaraら[9)]も早期再分極所見を示す65例を最長26年にわたって経過観察し，この所見は良性であるとの結果を報告している。これらの早期再分極についての報告に示されている心電図には，多くの例でJ波が認められている。

上記のように，早期再分極は，normal variantと考えられ，最近まであまり研究者の興味を引かなかった。しかし1990年頃から早期再分極（J波）を伴う特発性心室細動例の報告が相次いで発表され，早期再分極所見（J波）についての関心が高まった[10～12)]。

2008年のHaïssaguerreら[13)]，Rossoら[14)]の発表以来，早期再分極所見（J波）は心臓突然死の原因として注目されるようになった。Haïssaguerreらによれば心臓突然死からの蘇生例では，早期再分極所見の出現率が対照群よりも有意に多かった[13)]。彼らはこの論文で，特発性心室細動を発症した一連の患者群を早期再分極症候群と呼んだが，彼らは早期再分極を「J波あるいはJ点の0.1mV以上の上昇」と定義し，ST部の上昇あるいは低下は早期再分極の定義に含めていない。

J波を正確に記録するには，心電計のフィルター特性も重要であり，少なくとも100Hz，できれば150Hzのフィルターの使用が望ましい。それ以下ではJ波の波形がゆがめられる。

「早期再分極」という表現にもまぎらわしい点がある。QRS波は心室脱分極の反映とされている。しかし健常人でも，早期に脱分極した心室筋細胞はQRS波の終わり頃

にはすでに再分極を始めていると考えられる。しかし正常例では，QRS波の終末部で再分極を始めている心筋細胞量はそれほど多くなく，これが一定量に達して始めてJ波やST偏位として表現されるようになる。

2　J波症候群の概念，機序と早期再分極症候群

J波の出現機序については，Antzelevitchら[15,16]が述べているように，心室筋細胞の活動電位の再分極の第1相から第2相への移行部で，再分極が早く進行して電位が早期に低下する部位と再分極が遅れて電位がまだ高い部位で膜電位に電位差（電位勾配）が生じ，電流が流れることによると考えるのが一般的である（第4章 図3，第5-2章 図1，第6章 図1参照）。

上記のようにJ波を有する特発性心室細動例を早期再分極症候群と呼んだために，早期再分極症候群とJ波症候群のいずれの呼称が適切であるかについて混乱が生じた。加えてBrugada症候群でも著明なJ波が認められる（coved type）。さらにJ波と早期再分極例にみるST部上昇の発生機序にも類似性がある。

2010年，Antzelevitchらにより“J wave syndromes，J波症候群”の概念が提唱された[17]。Antzelevicthらによる J波症候群は遺伝性と後天性に分けられ，前者はtype I～type IIIとBrugada症候群に分類されており，Brugada症候群もJ波症候群の中に包含されている。心筋虚血によるJ波は低体温症の際に出現するJ波と共に，後天性J波症候群として別途に分類されている（第5-1章，表2，37頁参照）。

この提案には様々な議論もあるが[18,19]，近年定着してきたように思われる。しかし，なおいくつかの課題が残っている。J波の出現機序，原因について若年者と高齢者では同一でない可能性がある。前者では一次的な電気的異常による可能性が考えられるが，後者では二次的電気的異常，例えば心筋虚血に起因する二次的電気的異常が考えられる。実際，Tikkanenらは，虚血性心疾患が発現する年代になって，J波の有無が致死的不整脈の発現を介して予後を左右する事を推測している[20]。

J波の意義は再分極の不均一性にあると考えられる。J波の出現は再分極の早い部位と遅い部位があることを意味しており，再分極の不均一性の存在を示している。心室各部位において再分極過程に不均一性が生じる原因については，種々の遺伝的素因，あるいはイオン電流の発現を規定する遺伝子異常が報告されており，今後の研究の発展が期待される[21～23]。

J波の出現機序としては，理論的には活動電位第一相の内向き電流の減少，あるいは外向き電流の増加が想定される。活動電位は多くのイオン電流の総和であるため，活動電位波形が変化するには複数のイオン電流の変化が関与している可能性を考えなくてはならない。

現在，早期再分極症候群とJ波症候群の2つの呼称が混在しているが，現時点で問題となっている臨床的および基礎的課題は，従来の早期再分極症候群の概念とは異なっているため，“J波症候群”という呼称が望ましいと考えられる。

3 J波症候群と今後の展開

「J波症候群」の1型としての特発性心室細動の頻度は著しく少ないと考えられるが，J波の頻度，あるいは早期再分極を示す例は非常に多い。著者らが医学部学生の心電図をクリニカルクラークシップの一環として記録するようになってからは，若い男女という対象選択上のバイアスがあるとしても，標準12誘導心電図のいずれかの誘導でJ波を認める頻度は20%に達する。また従来の考え方に基づくST偏位を中心とした早期再分極例の頻度も少なくない。しかしこれらの心電図所見を認める例においても，これまでのところ不整脈事故の出現例は皆無である。

一体どのような心電図波形が特発性心室細動を発症して心臓突然死をおこすのか，リスクの層別化が今後の重要な課題であり，現時点では的確なスクリーニング法に欠けていると言わざるを得ない。最近の研究によれば，ST部の変化を上昇型，水平型，下降型に分けた場合，上昇型では予後が良く，水平型および下降型はハイリスクであるとの報告がある[24, 25]。今後，より大規模な研究対象についてこの問題を探究し，ハイリスクの対象を明らかにすることが重要であると考えられる。

（犀川哲典）

trivia

心電図と差異説

心電図を理解する理論的背景に差異説と二重層説がある。差異説は異なる2点で記録される単相曲線の差として心電図をとらえ，二重層説は心筋の興奮部と未興奮部の境界に二重層的な起電力を仮定する考えである。両者は同じ心電現象を違う側面からみているという意味で相補的であり，差異説は電位の時間経過，二重層説は電位の空間分布の理解に優れる。右室楔状灌流標本の心内膜側と心外膜側の細胞内電位を記録し，貫壁性心電図との関係を解析する方法論は差異説に基づいている。（丸山　徹）

（真島三郎：傷害電位と単相曲線，差異説．心電図 2007；27：175-183.）

参考文献

1. Gussak I, Bjerregaard P, Egan TM, Chaitman BR. ECG phenomenon called the J wave. History, pathophysiology, and clinical significance. J Electrocardiol. 1995 ; 28 : 49-58.
2. Tomaszewski W. Changements electrocardiographiques observes ches home mort de roid. (in French) Archives du Coeur 1938 ; 31 : 525-528.
3. Osborn JJ. Experimental hypothermia : Respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. Am J Physiol 1953 ; 175 : 389-398.
4. Shipley RA, Hallaran WR. The four-lead electrocardiogram in two hundred normal men and women. Am Heart J 1936 ; 11 : 325-345.
5. Myers GB, Klein HA, Stofer BE, Hiratzka T. Normal variations in multiple precordial leads. Am Heart J 1947 ; 34 : 785-808.
6. Grant RP, Estes EH, Doyle JT. Spacial vector electrocardiography : The clinical characteristics of S-T and T vectors. Circulation 1951 ; 3 : 182-197.
7. Goldman MJ. RS-T segment elevation in mid- and left precordial leads as a normal variant. Am Heart J 1953 ; 46 : 817-820.
8. Wasserburger RH, Alt WJ. The normal RS-T segment elevation variant. Am J Cardiol 1961 ; 8 : 184-192.
9. Kambara H, Phillips J. Long-term evaluation of early repolarization syndrome (normal variant RS-T segment elevation). Am J Cardiol 1976 ; 38 : 157-6.
10. Aizawa Y, Tamura M, Chinushi M, Naitoh N, Uchiyama H, Kusano Y, Hosono H, Shibata A. Idiopathic ventricular fibrillation and bradycardia-dependent intraventricular block. Am Heart J 1993 ; 126 : 1473-4.
11. Garg A, Finneran W, Feld GK. Familial sudden cardiac death associated with a terminal QRS abnormality on surface 12-lead electrocardiogram in the index case. J Cardiovasc Electrophysiol 1998 ; 9 : 642-7.
12. Kalla H, Yan GX, Marinchak R. Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads: a Brugada syndrome variant? J Cardiovasc Electrophysiol 2000 ; 11 : 95-8.
13. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, Pasquié JL, Nogami A, Babuty D, Yli-Mayry S, De Chillou C, Scanu P, Mabo P, Matsuo S, Probst V, Le Scouarnec S, Defaye P, Schlaepfer J, Rostock T, Lacroix D, Lamaison D, Lavergne T, Aizawa Y, Englund A, Anselme F, O'Neill M, Hocini M, Lim KT, Knecht S, Veenhuyzen GD, Bordachar P, Chauvin M, Jais P, Coureau G, Chene G, Klein GJ, Clémenty J. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. N Engl J Med 2008 ; 358 : 2016-23.
14. Rosso R, Kogan E, Belhassen B, Rozovski U, Scheinman MM, Zeltser D, Halkin A, Steinvil A, Heller K, Glikson M, Katz A, Viskin S. J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects : incidence and clinical significance. J Am Coll Cardiol 2008 ; 52 : 1231-8.
15. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. Circulation 1996 ; 93 : 372-9.
16. Yan GX, Lankipalli RS, Burke JF, Musco S, Kowey PR. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram : cellular basis and clinical significance. J Am Coll Cardiol 2003 ; 42 : 401-9.
17. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. Heart Rhythm 2010 ; 7 : 549-58.
18. Surawicz B, Macfarlane PW. Inappropriate and confusing electrocardiographic terms : J-wave syndromes and early repolarization. J Am Coll Cardiol 2011 ; 57 : 1584-6.
19. Antzelevitch C, Yan GX, Viskin S. Rationale for the use of the terms J-wave syndromes and early repolarization. J Am Coll Cardiol 2011 ; 57 : 1587-90.
20. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, Aro AL, Kerola T, Rissanen HA, Reunanen A, Huikuri HV. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. N Engl J Med 2009 ; 361 : 2529-37.
21. Haïssaguerre M, Chatel S, Sacher F, Weerasooriya R, Probst V, Loussouarn G, Horlitz M, Liersch R, Schulze-Bahr E, Wilde A, Kääb S, Koster J, Rudy Y, Le Marec H, Schott JJ. Ventricular fibrillation with prominent early repolarization associated with a rare variant of KCNJ8/KATP channel. J Cardiovasc Electrophysiol 2009 ; 20 : 93-8.
22. Burashnikov E, Pfeiffer R, Barajas-Martinez H, Delpón E, Hu D, Desai M, Borggrefe M, Häissaguerre M, Kanter R, Pollevick GD, Guerchicoff A, Laiño R, Marieb M, Nademanee K, Nam GB, Robles R, Schimpf R, Stapleton DD, Viskin S, Winters S, Wolpert C, Zimmern S, Veltmann C, Antzelevitch C. Mutations in the cardiac L-type calcium channel associated with inherited J-wave syndromes and sudden cardiac death. Heart Rhythm 2010 ; 7 : 1872-82.

23. Antzelevitch C. Genetic, molecular and cellular mechanisms underlying the J wave syndromes. Circ J 2012 ; 76 : 1054–65.
24. Tikkanen JT, Junttila MJ, Anttonen O, Aro AL, Luttinen S, Kerola T, Sager SJ, Rissanen HA, Myerburg RJ, Reunanen A, Huikuri HV. Early repolarization : electrocardiographic phenotypes associated with favorable long-term outcome. Circulation 2011 ; 123 : 2666–73.
25. Rosso R, Glikson E, Belhassen B, Katz A, Halkin A, Steinvil A, Viskin S. Distinguishing "benign" from "malignant early repolarization" : the value of the ST-segment morphology. Heart Rhythm 2012 ; 9 : 225–9.

第2章　2. 生活環境別

2. 回復期リハビリテーション

木本ちはる

ポイント

- 脳卒中などの発症後2カ月以内に入院し、総合的・集中的にリハビリテーションを展開する療養環境
- チーム医療で多職種が総合的なアプローチを展開
- 心理回復も含め、患者さん・家族を支援する体制が重要
- 地域連携支援が回復期リハビリテーション終了後の嚥下機能を維持させるうえで重要

回復期リハビリテーション病棟の概要

i）回復期リハビリテーションとは

回復期リハビリテーション（以下回復期リハ）とは、発症2カ月を目処とした急性期リハビリテーションの後、疾患管理に留意しつつ、能動的で多彩な訓練を中心とするリハビリテーションのことを指します。2000年の診療報酬改定に伴い創設された「回復期リハビリテーション病棟」の特徴は脳血管疾患、脊椎損傷、大腿骨頸部骨折、廃用症候群などを対象に、従来の訓練室中心のリハビリテーションではなく、病棟の生活を中核に据えたリハビリテーションをすることにあります。摂食・嚥下障害リハビリテーションの回復期は急性期の延長上の過程にあり、急性期を受けてできるだけ嚥下機能のよい状態で慢性期（在宅）へのアプローチをめざす時期です。

藤島の報告[1)]では脳梗塞急性期（発症から5日未満）の患者さんでは嚥下障害の有病率は50～80％（報告による）と高いが梗塞後2週間経過した患者さんの場合（未治療）有病率はわずか10～20％となると述べています。回復期まで嚥下障害が残っている患者さんは急性期の状態が重症であったり、基礎疾患管理が不十分で効果的なリハビリが継続できなかったり、誤嚥性肺炎などの合併症をくり返した場合などが考えられます。そしてこの期間が長くなるほどリハビリへの侵襲は大きく改善に時間を要します。

ii）注意すべき点

急性期を経過して回復期リハ病棟へ入院した患者さんは、原疾患の侵襲によるストレス、絶食などから廃用症候群を合併しています。また、患者さんの高齢化、侵襲や必要栄養量不足に伴う栄養状態の悪化によりサルコペニア（筋減弱症）の状態を示しています。

経管栄養の患者さんは胃排泄能の低下や下痢などにより必要栄養量を補えない場合があります。嘔吐による誤嚥性肺炎の合併症はリハビリの回復を遅らせるだけでなく、生命予後にも影響します。嘔吐、下痢予防に留意した栄養管理が重要となります。

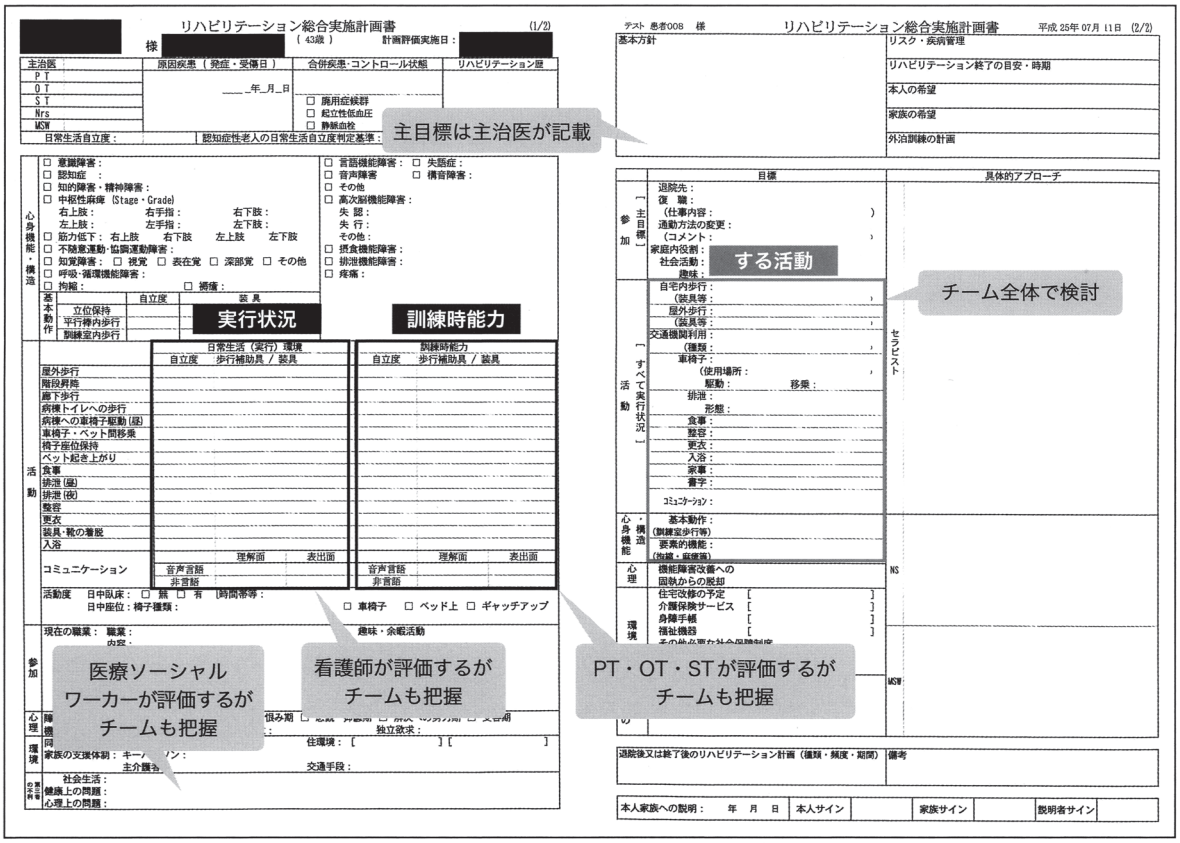


図1　リハビリテーション総合実施計画書

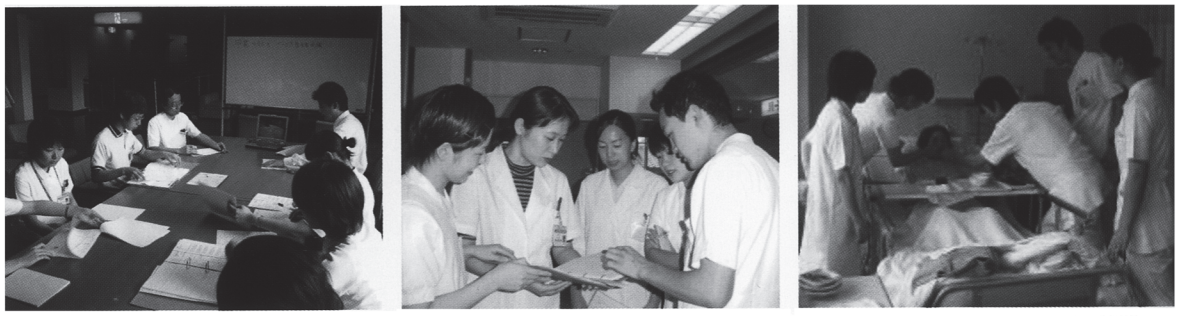
また絶食に伴い口腔内が汚染しやすく、口内炎や歯肉炎があったり歯が欠損していたりします。口腔衛生の保持、義歯の調整など早期から口腔環境を整える必要があります。

高次脳機能障害や認知症の進行など先行期障害を主体とした嚥下障害を合併し、食べる方法や、摂食リズムが混乱するケースがあります。

実践に対しては病棟専従のリハビリスタッフ、介護福祉士との協働など、チームアプローチによる多職種協働での展開が主体となります（**図1**）。看護師は病棟の日常生活の中でトータル的に活動性を向上させながら、かつ同時進行で摂食へのアプローチを行う必要があります。日々変化する実践的アプローチをいかに24時間継続できるか、かかわるスタッフが周知できる情報共有など質の維持が重要です。

看護師は看護師間や他職種との協働を実践するための、コミュニケーション能力やネゴシエーション能力が重要となります。看護師は患者さんの治療方針、慢性疾患管理をはじめ、生活上の情報を十分に把握し、リハビリ後の疲労感や24時間の患者さんの生活状態をカンファレンスや日々のディスカッションのなかで情報提供する役割を担っています（**図2**）。

発症後間もなく入院する回復期リハ病棟では、患者さん・家族は障害を受け入れられず苦悩しています。入院を通して生活への自信を取り戻し、さらにはこれまでの人生を省みこれからの生活のために心の立て直しを図ってもらうためには、心理的支援、障害受容への支援が*不可欠です（**図3**）。*



退院前カンファレンスへの参加　　病棟での情報交換　　摂食場面での情報交換

図２　他職種との情報交換

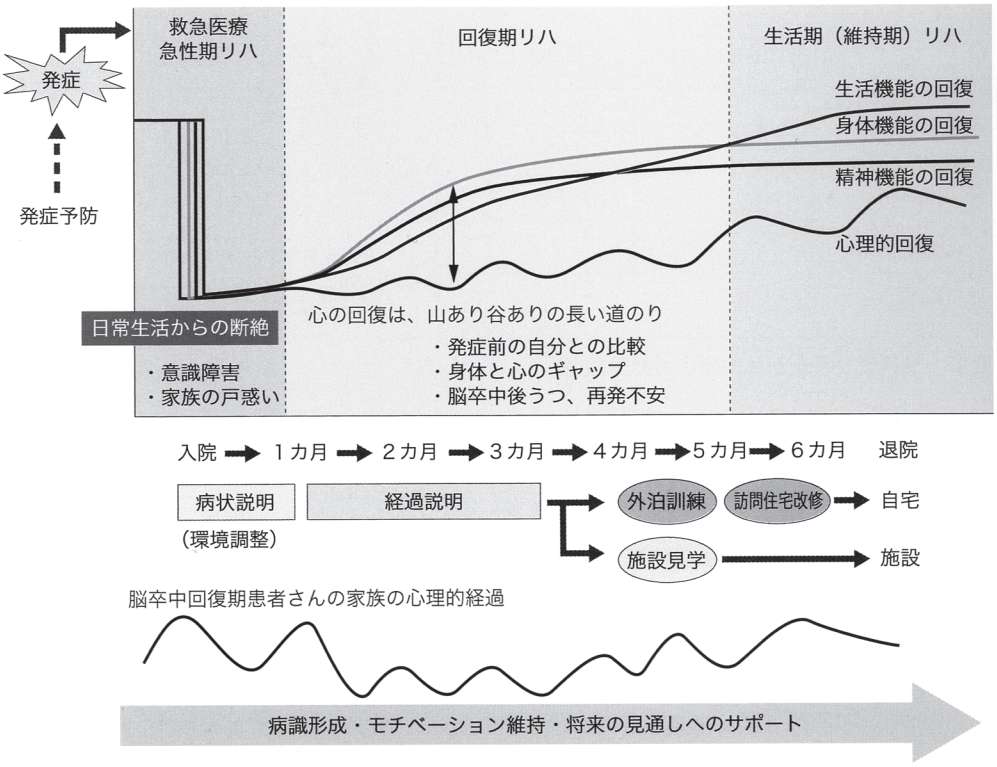


図３　回復期医療分野におけるリハビリテーションの区分と回復過程
臨床心理士 加藤真樹子氏 資料を参考に作成

患者さんのほとんどは急性期医療施設から回復期リハ病棟を経て、自宅、または施設へと移行していくことから急性期医療施設、後方施設との連携、維持期リハビリテーションの充実、患者さんの在宅環境の把握など、幅広い分野との連携が必要となります。

症　例

i）患者情報

【70歳代　男性】身長：157.9 cm、体重：49.1 kg

家族：70歳代の妻と本人の二人暮らし

診断名：脳挫傷、誤嚥性肺炎、嚥下障害

入院時の状況：2011年8月、熱中症で救急病院へ搬送され翌日退院する。2日後、自宅の台所で転倒し頭部外傷で大学病院へ搬送された。入院時、誤嚥性肺炎を合併していた。症状改善後、経口摂取開始しミキサー食を摂取していたが再び肺炎を合併、その後も誤嚥性肺炎をくり返した。自宅近くのかかり付け医に転院したが嚥下障害が改善せず、8月末、湯布院厚生年金病院へ嚥下リハビリテーション目的で入院となる。

ii）看護の実際

1病日目

体重は健常時より6 kg減少し入院。右肺に誤嚥性肺炎の所見認め、栄養状態改善目的にて経管栄養を開始した。歩行は手引き歩行で意識レベルは清明であった。入院時の検査ではAlb 2.9 g/dL、CRP 4.6 mg/dL、BMI 21.7であった

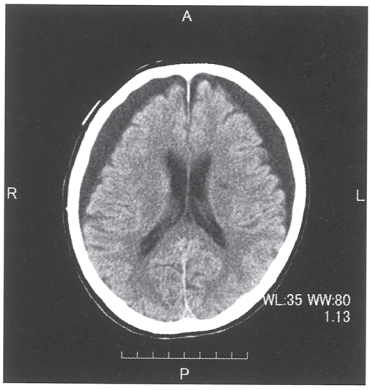
【摂食・嚥下障害のアセスメント】入院時、脳挫傷に伴う両側の硬膜下水腫（**図4**）を認めた。頭部外傷後の硬膜下水腫、頭部外傷による軸索損傷による高次脳機能障害を軽度認めたが、先行期の障害は認めず、改訂水飲みテストで、嚥下あり、呼吸切迫（silent aspirationの疑い）であり咽頭期の障害を主に認めた。当院入院前の1カ月の絶食期間に伴う廃用症候群、体重減少によるサルコペニアによるものと考えられ、嚥下関連筋群の低下による食道入口部の開大不全を認め誤嚥性肺炎を合併していた

2～7病日目

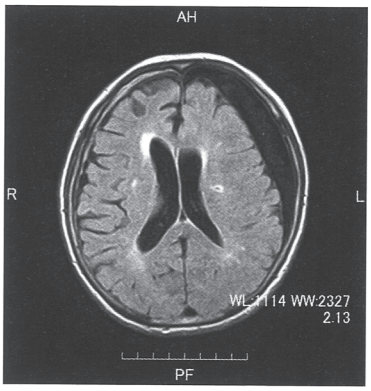
経管栄養により滴下注入した半消化態栄養剤が胃に停滞していた。吸引刺激により、胃内容物を多量に嘔吐し誤嚥性肺炎を合併した。その後、絶食となり酸素投与、抗生剤投与施行、末梢での栄養管理となった

8病日目

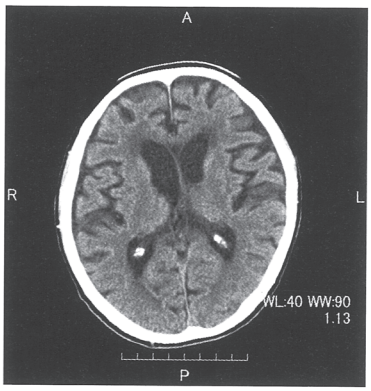
肺炎は改善し経口摂取をゼリー食から再開



入院時（CT）



2カ月後（MRI）



退院時（CT）

図4　頭部画像検査の経過

1カ月後

てんかん発作を起こし再び肺炎を合併した。その後も誤嚥性肺炎を2回合併し、経管栄養による栄養管理も安定せず、栄養状態は改善しなかった。加えて脳挫傷に伴う高次脳機能障害が出現し危険行動などもみられるようになった

【検査所見】入院から1カ月で4 kg減少、Alb 2.7 g/dLから1.7 g/dLと低下した

【嚥下造影検査（VF）】喉頭の低位、嚥下関連筋群の筋減弱に伴う食道入口部の開大不全、不顕性誤嚥を認めた

【基礎訓練と口腔ケア】基礎訓練を中心に炎症所見の改善、熱の状況をみながらリハビリテーション内容を調整した。絶食期間中、看護師は歯科衛生士やSTとともに、口腔ケア、口腔周囲筋群のストレッチ、口腔乾燥に対してリフレケア® などを使用して湿潤環境を保ち、清潔な口腔環境保持に努めた

2カ月後

不穏状態による過活動があった

3カ月後

誤嚥性肺炎によるリハビリテーションの中断から段階的摂食訓練は進まなかった

【退院時までの目標】「昼食時の経口摂取、朝、夕、眠前に経管栄養を併用」と設定し、胃ろうを造設して栄養状態を改善し、廃用症候群や、サルコペニア改善に向けた援助を行った。「在宅における3食経口摂取」を長期目標とし当院の同施設での訪問看護、訪問リハビリテーション（ST）を利用した積極的な段階的摂食訓練ができる体制を整えた

【退院指導】病棟看護師は、経管栄養の注入方法についてパンフレットを作成し、妻に計画的に指導した。訪問看護師も同席し、実際に妻のつくった食事を試食して食材や調理方法を確認指導した

【サービス担当者会議】病棟看護師、訪問看護師、訪問リハビリテーションの連携を行い、訪問看護認定看護師から摂食・嚥下障害看護認定看護師へのコンサルテーションを充実させ、タイムリーな情報交換、評価が展開できるようにし（図5）、自宅退院となった

退院時の状況

【ADL】一部見守り、歩行は可能、介護認定要介護4

【リハビリテーションプログラム】週2回の訪問看護と週2回の訪問リハビリテーション（ST）を利用

【栄養状態】退院時、身長156.0 cm、体重49.0 kg、BMI 19、1日の必要熱量1,400 kcal朝、夕、眠前は胃ろうからの注入、ニュートリート®、朝夕各400 kcal、水分各300 mL昼のみ経口摂取（軟飯ソフト、水分とろみ付き200 mLに1/2本）

【胃ろうの管理】バルン型チューブタイプ、胃ろう固定液の交換　週1回

図5　入院時担当者を交えてのサービス担当者会議

iii）行った看護のポイント

● 患者さんのモチベーションを引き上げる・あきらめない看護

患者さんは入院後、絶食になるたびに「口から食べたい」と希望していました。看護師は絶食期間中でも、食べるための準備として意欲を継続できる取り組みに力を入れました。冷圧刺激のアイス綿棒に焼き肉のたれやジュース味などさまざまな味をつけて少しでも楽しめるようにしました。混乱状態になり不穏行動などが持続しましたが、患者さん・家族の精神面での支援が重要であることから根気強くかかわり、危険防止対策を徹底しました。胃ろう造設後、再開された段階的な摂食訓練に対し積極的にかかわり、できたことをスタッフ全員で一

緒に喜びました。在宅に向けて、妻への退院指導を計画的に展開するなかで信頼関係を構築することができました。

iv）本症例での注意点

● 嘔吐や誤嚥性肺炎をくり返さない栄養管理の戦略

入院時、低栄養状態にあった患者さんであり、必要栄養量を投与することを優先していました。そのため、消化機能が低下し嘔吐する可能性を視野に入れた栄養管理が不足していました。このことが悪循環を引き起こす原因となりました。栄養剤の投与量、滴下時間を調整し、改善されました。

現在はこのような患者さんには半消化態栄養剤の選択、経腸栄養ポンプの導入、段階的な投与量の調整、排便の管理などを検討し実践しています。また、嚥下機能改善を視野に入れた口腔ケアは、意識レベルの改善、誤嚥性肺炎の予防、口から食べるための準備として重要です。

v）その後の経過

自宅退院後、嚥下状態の確認や誤嚥性肺炎の予防、胃ろうの管理、栄養状態の観察、指導を目的に翌日より訪問看護、訪問リハビリテーションの支援を開始しました。妻の胃ろうの管理や食事援助方法について状況確認を行い、栄養状態の評価を実施し栄養状態の改善を図りました。退院後２週目、１日２食（朝食・昼食）へ食事回数を増やし、退院後11週目で３食経口摂取可能となりました。栄養状態も順調に改善し、退院時49.0 kgの体重は３カ月目に52.5 kgと増加し４カ月後胃ろうカテーテル抜去に至り、かかりつけ医へ引き繋ぐことができました。

回復期リハ病棟へ入院後、さまざまな合併症によりリハビリが進まない事例もあります。低栄養、サルコペニア、廃用症候群など複雑に合併した問題をもちながら症状が安定するまで時間を要しますが、根気強く「そのとき」を待つことも必要ではないでしょうか。今後は地域包括システムを強化し、在宅で摂食訓練が継続され改善するシステムつくりへ回復期リハ病棟から発信していく必要があります。

■ 文献

◇「疾患別に診る嚥下障害」（藤島一郎，他 編），医歯薬出版，2012

◇ 田中靖代：回復期の摂食・嚥下リハビリテーション．看護技術，47（2）：49-52，2001

◇「サルコペニアの摂食・嚥下障害」（若林秀隆，藤本篤士 編），医師薬出版，2012

◇「回復期リハビリテーション病棟第２版」（日本リハビリテーション病院・施設協会全国回復期リハビリテーション病棟連絡協議会 編），三輪書店，2010

◇ 加藤真樹子：医療現場のコミュニケーション-医療心理学的アプローチ．「脳卒中患者のリハビリテーション」，138，あいり出版，2008

医師からのアドバイス

最近は急性期病院から早期に回復期病院へ転院するケースも増え、原疾患の悪化や肺炎などの合併症の治療を回復期病院で行わなければならないことも多くなりました。回復期病院の役割はますます重要となっています。特に摂食・嚥下障害は時間をかけてじっくり取り組める回復期病院が中心となって地域をリードするという気持ちで真剣に取り組んでください。

（藤島一郎）