



Propofol Infusion Syndrome

SPP-24 高橋 京助, 杉浦 孝広

Propofol Infusion Syndrome

- + プロポフォールは 4 mg/kg/h 以上で 4 8 時間以上続けない
- + 投与中に下記が認められ場合、直ちに使用を中止する
→循環動態の補助（過度のカテコラミンを使用しない）

原因不明の代謝性アシドーシス 高CK血症 ミオグロビン尿
> 5000U/L


- + 重症疾患に長時間使用する場合には特に注意が必要
→pH, 乳酸, CK値をモニタリング

Propofol Infusion Syndrome (PRIS)

- + プロポフォール投与を契機に発症する
複合的な病態
- + ショックや重篤な不整脈の出現後では
救命は難しい

1990-1992 小児へのプロポフォール持続注入開始後、代謝性アシドーシスが進行し、心不全や薬剤に反応しない不整脈によって死亡した報告からPRISが注目されることとなった

BMJ 1992;302:613-6

 病態を理解し適切にプロポフォールを使用することが肝要

病態生理

- + 骨格筋や心筋細胞の崩壊が特徴
- + ミトコンドリアの呼吸鎖および脂肪酸酸化を障害し細胞傷害を惹起する
→嫌気性代謝の亢進、アシドーシス
- + 遊離脂肪酸の増加による催不整脈作用
 - ◆ カテコラミンや糖質コルチコイドとPRIS
プロポフォールによる循環抑制→カテコラミンの必要量増大、投与→中枢神経の興奮、筋線維の変性→さらにプロポフォールが必要
糖質コルチコイドも筋原線維の障害からPRISへの発症に関与する可能性？

Priming factors

遺伝的素因

全身状態不良

中枢神経疾患、敗血症、熱傷、喘息、膵炎、外傷

Triggering factors

異常なストレス反応

プロポフォール

カテコラミン

グルココルチコイド

ミトコンドリア阻害

心筋線維の退行

血漿脂肪酸↑

不整脈

心不全

異化亢進

代謝性アシドーシス

ショック

腎不全

横紋筋融解症

筋障害

診断

+ PRISの診断基準はない

- ✓ 4 mg/kg/h以上で4 8時間以上の投与
- ✓ 代謝性アシドーシス
- ✓ 横紋筋融解
- ✓ (低血圧, 難治性不整脈, 乳酸アシドーシス, 腎不全, 高脂血症)

➡ 上記を認めた場合にPRISを疑う

血清CK値 > 5000U/Lの場合はプロポフォールの投与を中止

→PRIS発現を抑制できる? (2.9%→0.19%)

Injury. 2014;45:245-9

■ 長時間手術の麻酔, 長期間の鎮静には注意が必要!!

4 mg/kg/hr+ 4 8時間以下の量でもPRISの報告はある

(例) 9 mg/kg/hrで3時間の手術後に2.3 mg/kg/hrにて2 0時間投与

Anesth Analg. 2005 Jun;100(6):1804-6./ 2006 Oct;103(4):1050.

治療

+ 治療

- ✓ ただちにプロポフォールを中止する
- ✓ 循環動態の安定化
- ✓ 過度のカテコラミンによるサポートは危険
- ✓ 補助循環や血液濾過透析などの治療を行う

死亡リスク因子

横紋筋融解, 代謝性アシドーシス, 心症状, 腎不全, 小児

Crit Care Med 2008; 36:2281-2287

ショックや重篤な不整脈の出現後では救命は難しい



その他の“診療方針標準化のすすめ”シリーズはこちら！