

●症 例

ポリミキシンカラム療法を施行し救命し得た急性呼吸促迫症候群の1例

大眉寿々子¹⁾ 門倉 光隆²⁾ 澁谷 泰弘³⁾ 北見 明彦³⁾ 中島 宏昭³⁾

要旨：症例は54歳、女性。ゴルフ温泉旅行後、発熱、構語障害とふらつきが出現したため当院受診し、肺炎の診断で入院となった。入院時I型呼吸不全を認め、acute respiratory distress syndrome (以下ARDSと略す)をきたしていたため、抗菌薬の投与を行い、人工呼吸管理を施行し各種薬物投与を行った。しかし、呼吸不全はさらに増悪し、血圧も低下してきたため、グラム陰性桿菌感染症によるエンドトキシンショックを疑い、ポリミキシンBファイバーカラムを用いたエンドトキシン吸着療法 (direct hemoperfusion using a polymyxin B immobilized fiber column: 以下PMX-DHPと略す)を施行した。その結果、酸素化能は改善傾向がみられた。しかし、グラム陰性桿菌による肺炎が再度増悪し、呼吸不全が悪化してきたため再度PMX-DHPを施行し、腹臥位換気法を含む治療を施行したところ、呼吸不全は改善した。

キーワード：急性呼吸促迫症候群、ポリミキシンBファイバーカラムを用いたエンドトキシン吸着療法、低容量換気、腹臥位換気療法
Acute respiratory distress syndrome,
PMX-DHP: Direct hemoperfusion using a polymyxin B immobilized fiber column,
Low tidal volume ventilation, Prone positioning ventilation

緒 言

ARDSは、重症呼吸器感染症や敗血症、ショックなどの病態に合併して多臓器不全をきたすことが多く、ARDSの死亡率は35~65%程度と高く難治性の疾患である¹⁾²⁾。今回、PMX-DHPを含む治療を施行し、救命し得た症例を経験したので報告する。

症 例

症例：54歳、女性。

主訴：発熱、呂律障害。

既往歴：27歳帝王切開、その際輸血あり。

家族歴：特記すべきことなし。

生活歴：喫煙歴20本/日×25年間。

現病歴：3月20日からゴルフ温泉旅行に行き、3月21日より発熱を認めたが、外出を続け、3月25日には呂律が回りにくくなりふらつきや見当識障害も出現したため、3月30日当院救急外来を受診し、肺炎の診断で緊急入院となった。

入院時現症：意識レベルE4V4M6 (GCS)、血圧100/

54mmHg、脈拍82/分整、体温38.0℃、呼吸回数36/min、身長158.5cm、体重51.0kg、眼瞼結膜に貧血はあるが眼瞼結膜に黄疸はなかった。胸部聴診で心雑音はなく、全肺野にcoarse cracklesを聴取した。腹部に異常所見はなく、下腿浮腫や表在リンパ節の腫脹もなかった。神経学的所見では構語障害と見当識障害がみられたが、運動麻痺はみられなかった。

入院時検査所見：動脈血液ガス分析ではI型呼吸不全であり、血液生化学的検査では肝機能障害や高CK血症を示し、CRP27.2mg/dlと著明な上昇を認め、凝固系では、Fibrinogen733mg/dl、FDP27μg/dlと上昇していた (Table 1)。

画像検査：胸部X線写真 (Fig. 1-1) 上段)では両側肺野にびまん性浸潤影がみられ、胸部CT (Fig. 1-1) 中、下段)でも両側上葉と右下葉を中心に浸潤影がみられた。頭部CTでは、左後頭葉に3cmのクモ膜嚢胞が認められたが、その他特に異常所見はみられなかった。

入院後経過：肺炎は両側びまん性の浸潤影であることから、一般細菌に加えて、レジオネラ、マイコプラズマ、クラミジア等の非定型肺炎を疑い、入院直後より抗生剤 (MEPN+EM) 投与を行なったが呼吸不全が増悪したため、NPPV (non invasive positive pressure ventilation) を施行した。入院時の検査結果では、レジオネラ尿中抗原は陰性で、マイコプラズマ抗体40未満、オウム病4未満、クラミジアニューモニエIgA (-)、クラミジア

〒224-8503 神奈川県横浜市都筑区茅ヶ崎中央35-1

¹⁾昭和大学横浜市北部病院救急センター

²⁾昭和大学病院呼吸器外科

³⁾昭和大学横浜市北部病院呼吸器センター

(受付日平成19年9月18日)

Table 1 Laboratory findings

Arterial blood gas analysis (2L/min nasal)	Biochemistry	Anti-GBM antibody	(-)
pH 7.501	Glu 228 mg/dl	M.pneumonia antibody	≤ 40
PaCO ₂ 31.1 torr	Na 128 mEq/dl	C.psittaci antibody	≤ 4
PaO ₂ 50.5 torr	K 4.1 mEq/dl	C. pneumonia antibody	
HCO ₃ 24.3 mmol/L	Cl 92 mEq/dl	IgA	(-)
Periferal blood	BUN 17.7 mg/dl	IgG	(-)
WBC 8,470/μl	Cr 0.7 mg/dl	Legionella pneumophila urophanic antigen	(-)
RBC 381 × 10 ³ /μ	AST 437 U/l	HIV-1/2	(-)
Hb 12.3 g/dl	ALT 190 U/l	Cytomegalovirus antigenemia	(-)
Ht 35.7%	LDH 862 U/l	β-Dglucan	1.0 pg/ml
Plt 12.8 × 10 ⁴ /μl	CK 4,169 U/l	endotoxin	1.0 pg/ml
Coagulation	CK-MB 20 U/l	EB VCA IgG antibody	80
PT 100%	KL-6 440 U/l	EBNA Antibody	10
APTT 35.5 sec	CRP 27.2 mg/dl	EB EA IgG antibody	(-)
Fibrinogen 733 mg/dl	Serology		
FDP 27 μg/dl	IgG 692 mg/dl		
	C4 56.8 U/ml		
	CH50 65 U/ml		
	P-ANCA (-)		
	C-ANCA (-)		

ニューモニエ IgG (-), β-D グルカン 1.0pg/ml, エンドトキシン 1.0pg/ml といずれも陰性であり, 入院時の喀痰培養でも有意な起炎菌は検出されなかった. 気管支鏡検査も検討したが呼吸状態が悪化したため施行できず, 第3病日に NPPV の ST mode, F_IO₂ 1.0, EPAP 8cm H₂O, IPAP 20cm H₂O, RR 20 回/分の条件下で動脈血液ガス所見は pH 7.457, PaCO₂ 36.1Torr, PaO₂ 78.1Torr, HCO₃ 25.9mmol/L で PaO₂/F_IO₂ は 78.1 となり, 重症肺炎から ARDS をきたしたものと判断した. そこで, ステロイドパルス療法 (メチルプレドニゾロン 1g を第3から5病日までの3日間) と好中球エラスターゼ阻害薬の投与を行なったが呼吸状態はさらに悪化し, 第3病日の胸部 X 線写真 (Fig. 1-2) で浸潤影は増強した. また, それまで 130mmHg 台を維持していた収縮期血圧が 80 mmHg 台まで低下し, CRP も 30.9mg/dl へ上昇するとともに, NPPV の ST mode, F_IO₂ 1.0, EPAP 8cm H₂O, IPAP 20cmH₂O, RR 20 回/分の条件下で動脈血液ガス所見は pH 7.399, PaCO₂ 42.8Torr, PaO₂ 56.8Torr, HCO₃ 25.9mmol/L と呼吸状態がさらに悪化し, 血圧も 72/44 mmHg と低下したため, 気管挿管を施行し人工呼吸管理を開始した. しかし, 以下の条件: SIMV + PSV mode, F_IO₂ 1.0, RR 15/min, TV 9ml/kg, PEEP 13cm H₂O, PS 15cmH₂O による管理下でも, 動脈血液ガス所見は pH 7.383, PaCO₂ 41.9Torr, PaO₂ 103.2Torr, HCO₃ 24.4mmol/L で PaO₂/F_IO₂ は 103.2 と増悪した. そこで, グラム陰性桿菌感染症の併発によるエンドトキシンショックを疑い, 第4病日から PMX-DHP を施行した. PMX-DHP については透析用カテーテルを大腿静脈へ挿入し, PMX

カラムを用いて, 一回当たり2時間を3日間連日で1クール目を施行した. PMX-DHP 前後での PaO₂/F_IO₂ は, 103.2 から 157.5 へと改善がみられ, 第12病日に人工呼吸器から離脱した. しかし, 第21病日に再び呼吸不全が再度増悪し, NPPV の ST mode, F_IO₂ 1.0, EPAP 8cm H₂O, IPAP 20cm H₂O, RR 20 回/分の条件下で動脈血液ガス所見は pH 7.280, PaCO₂ 83.8Torr, PaO₂ 63.0Torr, HCO₃ 38.5mmol/L で PaO₂/F_IO₂ は 63.0 となり, 喀痰からグラム陰性桿菌 *Stenotrophomonas (X.) maltophilia* が検出された. 入院時には, 喀痰から有意な起炎菌は検出されておらず, 入院後 48 時間以上経過していることや, 第12病日まで人工呼吸管理を施行されていたことから, 院内肺炎としてのグラム陰性桿菌感染症による呼吸不全の増悪と考え, 再度気管挿管を行い人工呼吸管理を施行し, 2クール目の PMX-DHP を1回あたり2時間で3日間連日施行した. 本症例では, 循環動態の指標として収縮期および拡張期血圧を, また酸素化能の指標として PaO₂, PaO₂/F_IO₂ を, また効果や副作用を検討することを目的として白血球数, 血小板や赤血球の変化, 血清 CRP, LDH の検査値について PMX-DHP を施行した前後における比較検討を行った (Fig. 2). その結果, PaO₂/F_IO₂ は, 1クールでは 103.2 から 157.5, 2クールでは 78.7 から 132.6 へと上昇し, 収縮期血圧および拡張期血圧ともに1, 2クールで上昇し, 血圧上昇や酸素化能の改善を認めた. また, 白血球数は1クールで 5,010/μl から 8,750/μl, へと上昇し, 2クールで 17,060/μl から 11,670/μl へと低下した. 血小板数は1クールで 10.3 × 10⁴/μl から 10.2 × 10⁴/μl と著変なかったが, 2クールで

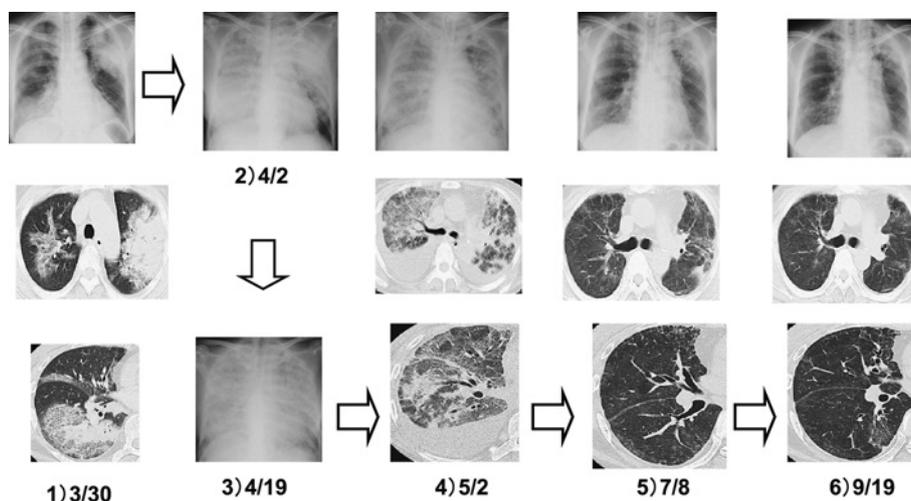


Fig. 1 Clinical course of Chest roentgenogram and chest computed tomography

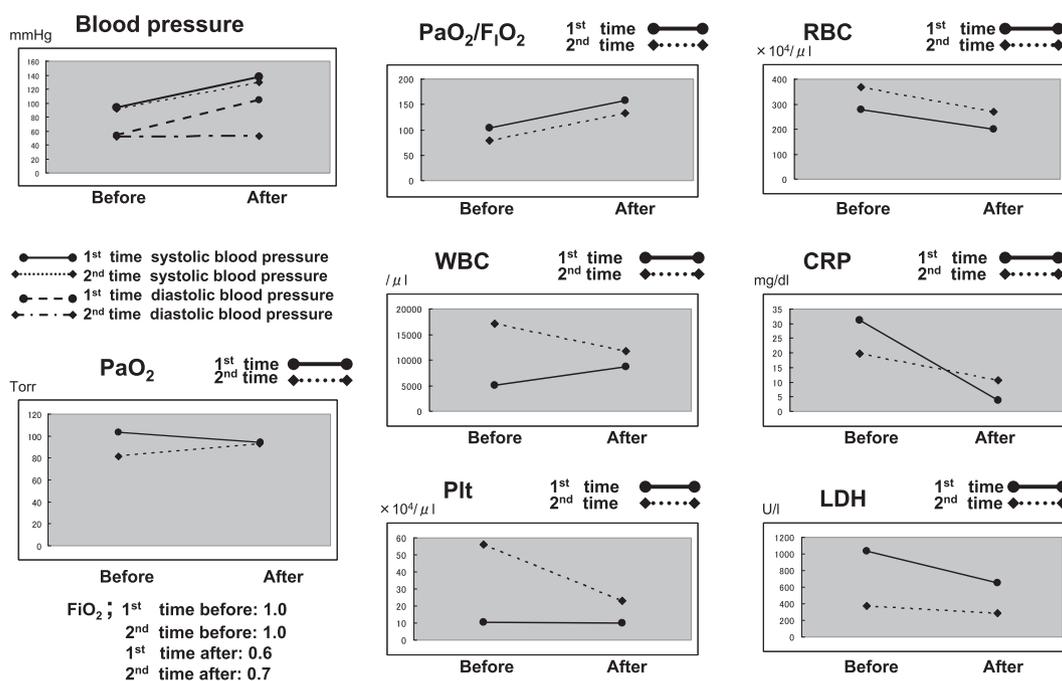


Fig. 2 Comparison blood pressure, PaO₂, PaO₂/F_iO₂, WBC, Plt, RBC, CRP and LDH before and after the 1st and 2nd episodes of PMX-DHP.

は $56.2 \times 10^4/\mu\text{l}$ から $23.2 \times 10^4/\mu\text{l}$ へと減少した。赤血球数は1クールで $367 \times 10^4/\mu\text{l}$ から $278 \times 10^4/\mu\text{l}$ 、2クールで $269 \times 10^4/\mu\text{l}$ から $201 \times 10^4/\mu\text{l}$ へと減少した。一方、血清CRPは、1クールで $31.2\text{mg}/\mu\text{l}$ から $3.9\text{mg}/\mu\text{l}$ 、2クールで $19.9\text{mg}/\mu\text{l}$ から $10.7\text{mg}/\mu\text{l}$ へと減少した。血清LDHは1クールで $1,038\text{U}/\text{l}$ から $648\text{U}/\text{l}$ 、2クールで $376\text{U}/\text{l}$ から $286\text{U}/\text{l}$ へと減少した。本症例では、PMXにより循環動態や酸素化能の改善を認め、血小板減少はみられたものの出血などの副作用は認められなかった。

また、肺を保護するための呼吸管理方法として、低容

量換気²⁾を施行し、1回換気量は第1から9病日は $9.8\text{ml}/\text{Kg}$ とし、第10病日から $8.7\text{ml}/\text{Kg}$ に減量し、第11病日も同量であった。第12病日には抜管して酸素投与はインスピロン $15\text{L}/\text{min}$ 、酸素濃度100%で施行していたが、第20病日に再挿管してからの一回換気量は $8.7\text{ml}/\text{Kg}$ とした。その他の呼吸管理条件として、換気モードはSIMV+PSVで、病初期にはPaO₂/F_iO₂が低かったためF_iO₂ 1.0、PEEP $13\text{cmH}_2\text{O}$ 、PS $15\text{cmH}_2\text{O}$ に設定していたが、次第にPaO₂/F_iO₂が上昇し呼吸状態が改善してきたため、F_iO₂ 0.6、PEEP $10\text{cmH}_2\text{O}$ 、PS $10\text{cmH}_2\text{O}$

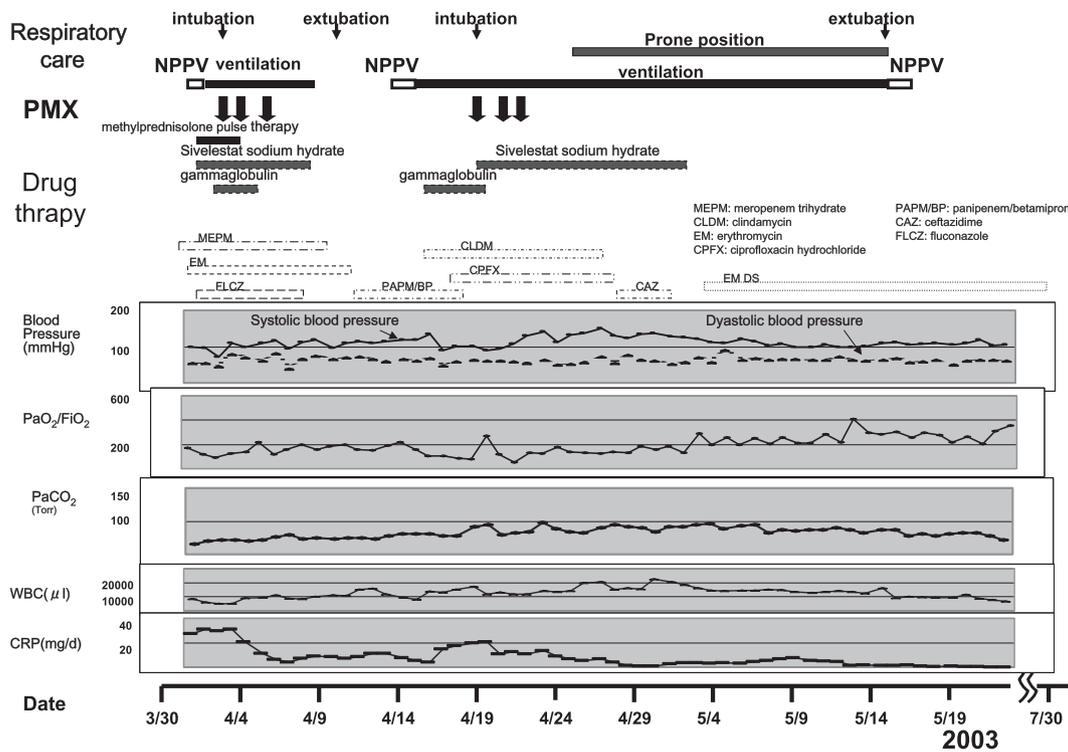


Fig. 3 Clinical course

へと人工呼吸器の補助を軽減した。その後 PaO_2/FiO_2 は上昇しつつあったが、高炭酸ガス血症がみられたため、第26病日に気管切開を施行し、第27病日から高炭酸ガス血症に対して腹臥位換気療法を開始した。腹臥位換気療法開始時の換気モードはSIMV+PSV、 F_iO_2 0.6、1回換気量 8.7ml/Kg、PEEP 10cmH₂O、PS 10cmH₂Oであったが、次第に高炭酸ガス血症も軽快してきたため、呼吸条件を F_iO_2 0.35、1回換気量 8.7ml/Kg、PEEP 5cmH₂O、PS 10cmH₂Oへと漸減した。腹臥位換気療法は完全腹臥位で、1回当たり約30分程度、1日1から2回施行し、第48病日まで継続したところ呼吸状態は改善し、第48病日に人工呼吸器から離脱し、第102病日に気管切開カニューレを抜去し得た。その後も呼吸リハビリテーションを継続したところ日常生活も可能となり、第116病日に退院となった (Fig. 3)。現在、外来にて経過観察中であるが、残存していた肺の浸潤陰影も次第に改善し (Fig. 1-6)、4年5カ月経過した現在では海外旅行も可能となっている。

考 察

ARDSの治療法として無作為比較試験の結果、生存率改善に関する有効性が示されているのは人工呼吸管理における低容量換気のみである³⁾。また、薬物療法として、無作為臨床試験により生存率の改善が示された薬剤はないが、ステロイドや好中球エラスターゼ阻害剤など

の薬剤使用は妥当であると考えられている⁴⁾。本症例ではステロイドやシベレスタットナトリウムなどの各種薬剤投与を行った。ステロイドについては、高容量のグルココルチコイド (GC) はARDSに対して有用でないことが1980年代に示されたが⁵⁾、これはメチルプレドニゾン (MP) 30mg/Kgを6時間ごと4回/日、1日間投与する方法であった。本邦ではステロイドパルス療法として、急性期よりMP 1g/日を3日間投与し以後漸減する方法が用いられることが多い。敗血症性ショックによるARDSでは、相対的に副腎不全状態となっているため stress-dose のステロイド投与が推奨されている⁶⁾。最近、ARDS発症後7日以上たってからステロイドを中等量投与しても延命効果はないと報告されているが⁷⁾、本邦では、ステロイドパルス療法は早期ARDS患者の酸素化能を有意に改善するという報告がある⁸⁾。シベレスタットナトリウムの作用機序は好中球から放出されたエラスターゼを選択的に阻害することにより、肺血管透過性亢進などの病態を改善する効果が期待される。本邦ではSIRS (systemic inflammatory response syndrome) に伴うALI (acute lung injury) 症例に投与して有効性が示されたが⁹⁾、米国でのALIに対する効果を検討したSTRIVE studyでは有意な効果は認められなかった¹⁰⁾。本症例は入院時血圧100/54mmHg、酸素経鼻2l/min下で PaO_2 74.1TorrとI型呼吸不全を示し、ステロイドやシベレスタットナトリウムなど各種薬物療法施行

後も血圧は第3病日には72/44mmHgと低下し、第4病日には気管挿管後F_IO₂ 1.0の条件でPaO₂/F_IO₂も103.2と低下したため、①グラム陰性桿菌感染症による肺炎が疑われ、②体温が38℃以上、③呼吸回数が36回/分、④収縮期血圧が80mmHgと低下して昇圧剤(DOA)を8μg/kg/hr以上の9.8μg/kg/hr必要としたことから敗血症性ショックと診断し、PMX-DHPの適応と考えた。PMX-DHPはポリミキシンB固定化線維をカラム内に充填し、血液中より直接血液灌流療法でエンドトキシンを除去する方法であるが、ARDS患者の循環動態や酸素化能の改善や生存率の向上などの有効性が示されており¹¹⁾、発症早期から導入するほうが予後が良いとの報告がある¹²⁾。本症例では薬物療法の効果を十分な時間をかけて判定したいところであったが、血圧やPaO₂/F_IO₂の低下が著しく、生命にとって危機的な状況であったため、速やかに第4病日からPMX-DHPを施行した。その結果、血圧は94/54mmHgから138/104mmHgへと上昇し、PaO₂/F_IO₂も103.2から157.5と上昇した。本例ではエンドトキシン陰性であったが、エンドトキシン上昇がない場合でも敗血症性ARDSを発症することがあり、エンドトキシン陰性で起炎菌も検出されていない症例に対しPMX-DHPによる治療効果がみられたとする報告がある¹¹⁾。この機序について、エンドトキシンはLPS(lipopolysaccharide)から成るが、これは単球・マクロファージを介して好中球を活性化し、それらは好中球エラスターゼ、TNF-α、内因性マリファナであるAnandamide(ANA)や2-Arachidonosyl-Glycerol(2-AG)をも放出するが、ANAはサイトカインなどを誘導して病態の増悪に関与し、血圧の低下をきたすと考えられており、PMXでこれらが除去されることにより血圧の上昇や酸素化能の改善がみられるのではないかと考えられている¹¹⁾が、本症例でも循環動態や酸素化能の改善を認めた。

一方、PMXの副作用としては、PMX前後で血小板は減少するが、出血傾向などはみられないという報告¹³⁾が多い。白血球はPMX前後で増加するという報告¹³⁾があるが、本症例で1クールでも増加していた。また、CRPの減少がみられたが、PMX前後で炎症性サイトカインの指標であるIL-6が減少するという報告¹³⁾があることから、CRPが減少するのではないかと考えられた。

また、PMXの施行時間については、本症例では1回2時間で施行したが、これはPMXの施行時間は2時間が目安とされていることから行ったものであるが、近年2時間以上施行した症例で、肺酸素化能や循環動態がより改善されるという報告¹⁴⁾¹⁵⁾がある。しかし、長時間施行により、血小板減少やカラム内でのマクロファージは単球を刺激し活性化される可能性も否定できないという

報告¹⁶⁾もある。本症例では、血小板数が比較的低値であったこと、2時間で肺酸素化能や循環動態の改善傾向がみられたことから、2時間で施行した。一方、2時間のPMX-DHPで呼吸あるいは循環動態が安定しない症例を2時間以上のLong term PMX-DHPに移行したところ、救命例では経時的な呼吸・循環動態の改善が認められ、とくに救命例においてHMGB1の減少が認められたという報告¹⁷⁾もある。

入院時に呂律障害や見当識障害なども認められていたが、頭部CTでは異常なく、凝固系ではAPTTやPTは異常なく、FibrinogenとFDPともに上昇していたものの、血栓によるものとは考えられず、炎症に伴う高サイトカイン血症によるものや低酸素血症による可能性が考えられたが、PMX-DHP施行後にはそれらの症状も軽快した。

ARDSに対する呼吸理学療法としては、低容量換気が推奨されているが²⁾、本症例では一回換気量は9.8ml/Kgから8.7ml/Kgとした。また、完全腹臥位をとり入れた体位変換療法は急性呼吸不全の患者では肺酸素化能を改善するという報告がある¹⁸⁾。その機序については、ARDSの胸部CT所見でみられる背側肺の濃度上昇が腹臥位によって縮小し、さらに消失することからその関連性が示唆されている¹⁹⁾。本例でもFig. 1に示すように背側肺の濃度上昇は改善傾向がみられた。また、腹臥位換気療法に反応した患者ではPaCO₂が減少し、生存率が改善するという報告²⁰⁾がある。本症例では、腹臥位換気療法を行った第28、30および31病日に腹臥位を施行した前後で、収縮期血圧、拡張期血圧、PaO₂/F_IO₂、PaCO₂の比較を行ったところ、収縮期血圧は132.3から153.0mmHg、拡張期血圧は55.3から65.7mmHg、PaO₂/F_IO₂は134.9から144.3へと上昇しPaCO₂は81.9から75.3Torrへと低下し、血圧の上昇、肺酸素化能の改善、高炭酸ガス血症の改善が認められた。以上のように、本症例では発症早期にPMXを導入し、その後腹臥位換気療法を加えた呼吸管理法を施行したことが救命につながったものと考えられた。

本論文の要旨は、第156回日本呼吸器学会関東地方会(2004年9月、東京)および第27回日本呼吸療法学会総会(2005年7月、東京)において発表した。

文 献

- 1) Hudson LD, Steinberg KP. Epidemiology of acute lung injury and ARDS. Chest 1999; 116: 74S-82S.
- 2) Brun-Buisson C, Minnelli C, Bertolini G, et al. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care unit. Results from the ALIVE study. Intensive Care Med 2004; 30: 51-61.

- 3) The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome patients. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1301—1308.
- 4) Lorraine B, Ware MD, Michael A, et al. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000 ; 4 : 1334—1349.
- 5) Bernard GR, Luce JM, Spring CL, et al. High-dose corticosteroids in patients with the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1987 ; 317 : 556—570.
- 6) Breigel J, Forst H, Haller M, et al. Stress dose of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock : A prospective, randomized, double-blind, single-center study. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 723—732.
- 7) Steiweg KP, Hudson LD, Goddman RB, et al. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* 2006 ; 354 : 1671—1684.
- 8) Sumi Y, Ogura H, Asashi K, et al. Improved oxygenation by steroid pulse therapy in early-phase acute respiratory distress syndrome. *JJAAM* 2006 ; 17 : 256—261.
- 9) Tamakura S, Ogawa M, Aikawa N, et al. Relationship between neutrophil elastase and acute lung injury in humans. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics* 2004 ; 17 : 271—279.
- 10) Zeiher BG, Artigas A, Vincent JL, et al. Neutrophil elastase inhibition in acute lung injury : Results (26) of the STRIVE study. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 1695—1702.
- 11) Tsushima K, Kubo K, Koizumi T, et al. Direct hemoperfusion using a polymyxin B immobilized column improves acute respiratory distress syndrome. *J of Clin Apheresis* 2002 ; 17 : 97—102.
- 12) 武本安宏, 津田和信, 谷口 功, 他. エンドトキシンショックモデルにおけるポリミキシンB固定カラム (PMX) 血液灌流の導入時期の検討. *エンドトキシン血症救命治療研究会誌* 2005 ; 9 : 109.
- 13) PMX 治療検討委員会. PMX 多施設臨床評価—最終検討報告 (61 症例)—. *エンドトキシン血症救命治療研究会誌* 2002 ; 6 : 146—153.
- 14) 園田真之介, 博多宏之, 村澤孝秀, 他. PMX-DHP 長時間施行による有効性の検討. *エンドトキシン血症救命治療研究会誌* 2007 ; 11 : 157—159.
- 15) 山城千鶴, 藤川宝紀, 外間之貴, 他. PMX-DHP 長時間施行による Septic ARDS 改善効果の検討. *ICU と CCU* 2004 ; 7S : 116—118.
- 16) 福澄洋一, 新美隆弘, 三浦俊二, 他. 長時間 PMX-DHP における吸着能および効果の検討. *ICU と CCU* 2005 ; 29S : 230—231.
- 17) 小林誠人, 甲斐達郎. PMX-DHP 施行時間決定基準の検討. *エンドトキシン血症救命治療研究会誌* 2007 ; 11 : 162.
- 18) Gattinoni L, Tognoni G, Pesinti A, et al. Effect of prone positioning on survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 568—573.
- 19) Luciano G, Paolo P, Giovanni V, et al. Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1991 ; 74 : 15—23.
- 20) Gattinoni L, Vagginelli F, Cariesso E, et al. Decrease in PaCO₂ with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 2727—2733.

Abstract**A case of acute respiratory distress syndrome treated with direct hemoperfusion using a polymyxin B immobilized fiber column**

Suzuko Omayu¹⁾, Mitsutaka Kadokura²⁾, Yasuhiro Shibuya³⁾,
Akihiko Kitami³⁾ and Hiroaki Nakajima³⁾

¹⁾Department of Emergency and Critical Care Medicine, Showa University Northern Yokohama Hospital

²⁾Division of Chest Surgery, Showa University Hospital

³⁾Department of Respiratory Disease Center, Showa University Northern Yokohama Hospital

During a 54-year-old woman's visit to a hot-spring resort, she suffered a fever and became dizzy and unable to speak clearly. She was admitted to our hospital due to serious pneumonia and respiratory failure type I. She was treated with antibiotics, but her condition became worse and developed into acute respiratory distress syndrome (ARDS). She was intubated and received artificial ventilation. Her blood pressure gradually decreased and she suffered septic shock probably due to endotoxin with gram negative coccus infection. Subsequently, she was treated with a direct hemoperfusion using a polymyxin B immobilized fiber column (PMX-DHP), which resulted in an improvement of oxygenation. However, her pneumonia led to the development of septic shock with gram negative coccus infection, and PMX-DHP treatment was resumed. After PMX-DHP re-treatment, she recovered gradually in intensive care including prone positioning ventilation.