

## ICUでの輸液のポイント —敗血症ショックを中心に—

市立岡崎病院 救命救急センター麻酔科 鈴木 重光

### はじめに

ICU は PPC の概念から発した重症患者管理室で呼吸不全、環境不全と代謝不全が複合した瀕死患者を回復させるべく治療するところである。一臓器不全を扱う CCU、RCU や術後の回復室などは HCU として区別しなければならない。イギリスでは今でも集中治療室 ITU(intensive therapeutic unit)、集中観察室 IOU(observation)と言う名称を使っています。

大学病院では各講座ごとに重症患者管理室を持ち、ICU 的医療を行う傾向にあると聞きますが、我々のような地方病院では ICU と HCU を合わせ持つ集中治療室を維持運営することが必要不可欠であり、治療方針の統一が必要であるため、表 1 に示すような基本的管理方針の基に重症患者管理を始めております。

### 表 1 基本的管理方針

- 1) CPAP を中心とした呼吸管理
- 2) アフターロード軽減に主眼を置いた循環管理
- 3) 回復エネルギーを見すえた代謝管理
- 4) 緊急手術や心臓外科手術に対する硬膜外麻酔
- 5) これらを包括するストレスフリーの患者管理

### 究極の目的=必要十分な輸液

その ICU での管理科学は机上の理論を実践し証明して、広く医療に還元していかなければなりません。証明して広報していくのは大学病院におまかせして、私ども診療病院では実践して事実を積み重ねることと心得ております。

呼吸管理は CPAP、循環管理は動脈拡張療法を主張し発言してきましたが、この両者はその方向に動き出しています。次は代謝の管理でエネルギー源や代謝酵素、投与経路や栄養の質量、輸液量と質などの検討が必要です。中でも輸液の量と質についての意見の相違が大きいのでこのシンポジウムが企画されたと考えます。私の担当は敗血症ショックですから、集中治療の立場から輸

液と敗血症について述べます。侵襲時の体液代謝管理研究会の主旨そのものであり、これが解決されれば全てが解決する命題であります。この大命題を臨床麻酔科医一人で論ずることはとうていできませんので、輸液の量についての意見を述べ、問題提起とさせていただきます。

### エピソード

昭和44～45年、卒業後間もない麻酔科研修中の事ですが、Rh(-)AB 型の産婦の弛緩性出血、子宮摘出術で血液が間に合わず、代用血漿(ヘマセル)と LR(ハルトマン氏液)で循環維持を計っていました。1時間あまり、Hb 2 g/dl ヘマトクリット 10% 以下、瞳孔散大していた患者が、輸血され、ICU に収容され、翌日には軽快して退室して行きました。

新生児の蘇生とガス分析を研修していた産婦人科指向の私が母親の蘇生も習って帰るきっかけになった症例です。以後、これに類した症例を多く経験してきましたが、循環を維持する輸液を行って、循環管理ができれば輸血する方法を取って多くの患者を救命してきております。Hb 3 g/dl 以下(最低は 1.7g/dl)でも完全回復します。

同様に手術中の輸血も止血されてから輸血する。出血中は輸液で循環管理し、止血が確認されてから必要な輸血量を急速に注入する方針を取っています。輸血輸血と騒ぐ外科医もいましたが、現在では当然の処置として受け入れられています。いま流行の無血手術や輸血単位数の節減に大いに役立ってきました。

### 表 2 循環の指標(輸液の目安)

敗血症、  
大量出血→輸液による循環維持→輸血→救命  
その他 ↗ ↘ 輸血量の節減

- 1)  $P\bar{v}O_2$  (混合静脈血酸素分圧) 40 mmHg ↑
- 2) 抹消中枢温度較差、1度 ↓
- 3) 尿の流出 1 ml/hr ↑
- 4) 血圧、心拍、CVP、Ht、意識状態

表2 循環管理の指標は $P_{VO_2}$ と抹消中枢温度較差、尿の流出です。

表3 敗血症（感染、炎症）

→細胞膜の不安定→lysosome膜の不安定→ライソゾーム酵素e t c→  
→膜透過性の亢進→肺水腫→呼吸不全（ARDS）→低酸素  
→間質浮腫→血管内脱水→末梢循環不全→MOF  
→腎不全・肝不全  
→血管内皮障害→血小板活性化→凝固亢進→DIC  
→肺動脈圧の上昇→右心負荷→右心不全→CVP上昇→腔幹浮腫  
→発熱→エネルギー源の需要増加→体蛋白脂肪の動員→低蛋白血症  
→ビタミン・インシュリン等の需要増加→代謝障害→アチドージス  
→酸素消費の増大→心拍出量の増加→抹消血管抵抗の低下→  
→頻脈・SVの増加→前負荷の需要増加→相対的脱水  
→炎症によるストレス→交感神経の興奮→内因性カテコラミンの増加  
→βレセプターのダウンレギュレーション→心機能低下  
→  
→

#### 敗血症（表3）

敗血症の病態は感染であり、炎症です。炎症は細胞膜の透過性を亢進させ、間質浮腫を引き起こし、ECF（細胞外液）の均衡が崩れ、血管内ボリューム(PV)の減少や非機能的ECF(ISF)の増加、ひいてはICF（細胞内液）の脱水を招く。

その敗血症の原因疾患は消化器系だけでも下部消化管穿孔、腸管膜血管閉塞症に代表される感染性の急性腹症、大手術後のLOS、呼吸不全、縫合不全、重症肺炎や大量の吐下血など多岐にわたる。

表4 敗血症の原因

- 1) 呼吸不全→水分制限（利尿剤）→脱水→循環不全→腎前性腎不全
- 2) 循環不全=血管内脱水→利尿剤・強心薬→脱水→末梢循環不全増悪
- 3) 大手術→ストレスフル麻酔→交感神経の過興奮→末梢血管収縮→脱水  
→末梢循環不全→縫合不全→呼吸不全・腎不全→血管内脱水
- 4) 重症肺炎→脱水→腎不全・循環不全・呼吸不全→MOF
- 5) 重症急性腹症→交感神経過興奮→末梢循環不全→呼吸・腎不全
- 6) 多発外傷→ショック→カテコラミン→末梢循環不全→MOF
- 7) ステロイド→免疫抑制→感染
- 8) 抗生物質→日和見感染
- 9) 低栄養→感染防御機能低下
- 10) 脱水→鬱熱→解熱鎮痛薬→PG阻害→消化管出血→手術？

#### 敗血症の原因（表4）

敗血症の原因を上げると、原因疾患からくるものと医原性のものとがある。なかでも、最後に上げた栄養と脱水が大きな問題であり、また、解決しやすい事項でもある。

表5 敗血症の治療

- 1) 感染源の除去  
→手術・ドレナージ（硬膜外麻酔によるストレスフリー管理）  
→手術後も硬膜外麻酔により交感神経の過緊張を制御する
- 2) 原因菌に対する抗菌薬→予防的投与を極力避ける
- 3) 対症療法
  - 1) 呼吸管理（ARDS）→CPAP（酸素化の改善）
  - 2) 循環管理（脱水）→血管内ボリュームの維持（輸液）  
（心筋抑制）→アフターロードの軽減（α遮断薬）  
→プレロードの確保（輸液）  
→β刺激薬？（ネオフィリン，DOA）
- 3) 代謝の管理；  
→浮腫=血管内脱水→輸液負荷→ケミカルメディエーターの希釈  
→発熱→抹消血管拡張による放熱（α遮断薬）→脱水→輸液  
→代謝の亢進→必要エネルギーのブドウ糖による投与  
→アミノ酸・必須脂肪酸の投与  
→ビタミン・インシュリン・カルニチン・ATP・微量元素などの十分な投与  
→呼吸循環管理による酸素供給の確保  
→膜透過性の亢進→蛋白分解酵素阻害薬（アプロチニン）  
→PG合成阻害作用のある薬物？（使用禁）  
→ステロイド→輸血反応時に最低量使用  
→低蛋白血症→栄養管理・極度の場合はFFP投与  
→貧血→鉄剤投与・極度の場合は輸血→ヘパリン投与下  
→ICF，ECF，の不均衡→電解質異常→K，Ca，P，Mg補正  
→交感神経興奮→カテコラミン増加→α遮断薬・硬膜外麻酔  
→DIC→ヘパリン・アプロチニン，ATIII？

#### 敗血症の治療・管理（表5）

敗血症の治療はまず原因除去であり、その多くは外科的処置を必要とする。この処置のストレスを軽視せずストレスフリーの管理を行わなければならない。原因除去が行えないような場合は原因菌に対する化学療法などの適応となる。同時に適切な呼吸管理、循環管理と代謝の管理を行う。

呼吸・循環・代謝の管理は切り離して考えられるものではないが、この中の代謝管理は輸液や栄養管理と細胞膜の安定化作用を期待する薬物療法などに大別される。前者については古くから議論が尽くされて解決されてしまったかのごとく、討議する機会の少ないことが不思議でならない。代謝管理の基本となる輸液の量と質、栄養管理こそ、見直せば治療に近づく大きな手段であり、その他の療法を生かせる方法でもある。

例えば、10年、20年前の輸液量と現在を比べれば、現在の輸液量はどの施設でも大量になっている。そして、治療成績は向上している。種々な医療技術の進歩と共に患者管理のための輸液量の増加もあることを見逃してはならない。

後者については、ショック、炎症、敗血症、MOFがもたらすメディエーターやファクターについての知験は

多く知られるようになり、あらゆる方向から学術的アプローチがされているが、いまだに、学問の領域を出ず、医療への応用は固まっていな

例えば、ステロイド、麻酔薬、蛋白分解酵素阻害薬の膜安定化作用は古くから取り上げられていたが、現在、ステロイドはその抗免疫性から否定されつつあり、全身麻酔薬や局所麻酔薬の膜安定化作用についても定説がないまま臨床応用されている。蛋白分解酵素阻害薬も世界に認められているのはアプロチニンだけで、これ以外は地方区の候補である。PG 阻害作用のある消炎鎮痛解熱薬については、臨床的に MOF 誘発薬であると言われてきたが、最近の研究でこれが証明されてきています。また、抗生物質の予防的投与や大量、長期投与が MOF の誘引として取り沙汰されています。

## 酸素消費

「 $P\dot{V}O_2$  か  $PcvO_2$  が簡便な指標となる」

代謝の基本は酸素消費とエネルギー源であり、それを進める酵素系と共に考えなければならない。

$$(CaO_2 - C\dot{V}O_2) \cdot Q_t = \dot{V}O_2$$

酸素消費については Fick の式が有名である。人は酸素消費量の増加には心拍出量の増加で対応する。しかし、心不全などのように心拍出量が酸素消費量増加に追従できない場合には混合静脈血酸素含量の低下でこれを補う。動静脈酸素含量較差は酸素消費量の増加か心拍出量の低下で拡大する。酸素消費量の増加は心拍出量の増加か  $a - \dot{V}O_2$  の拡大を必要とする。混合静脈血酸素含量は酸素消費の増加か心拍出量の減少で低下する。

ヘモグロビンの低下は  $CaO_2$  (動脈血酸素含量) を減らし酸素供給 ( $CaO_2 \cdot Q_t$ ) を低下させるため同様のことが起こる。

oxygen delivery ( $\dot{D}O_2$ ) は酸素消費量と帰ってくる酸素量の和であるが、Fick の式を  $\dot{D}O_2 = CaO_2 \cdot Q_t$  で除すと、

$$1 - C\dot{V}O_2 / CaO_2 = \dot{V}O_2 / \dot{D}O_2$$

となり、酸素消費と酸素供給の比は動静脈酸素含量の比に負の相関を示す。

これを敗血症にあてはめると、動脈側酸素含量はあまり増加させ得ないため酸素消費量の増加は心拍出量による酸素供給量の増加で代償しなければならず供給が不足すると動静脈の酸素含量較差が広がり、静脈側酸素含量が低下し混合静脈血ガス分圧 (or 飽和度) の低下として現れなければならない。

しかし多くの場合、敗血症では  $P\dot{V}O_2$  は高く、 $\dot{D}O_2$  は足りているが末梢での酸素利用が障害されていると考え

るべきで、末梢循環不全であるか、糖尿病や衝心脚気などのような代謝障害とを考慮しなければならない。

ここでエネルギーと酸素消費について考えると 1500 cal/day の熱量を維持するためには 15gr/hr のブドウ糖と 200ml/min の酸素が必要であり、そのため 4~5 L/min の心拍出量を必要とする。

代謝が亢進する敗血症では酸素消費量が 2 倍となればエネルギー源としてのブドウ糖は 30gr/hr、約 3000cal/day 必要となり、心拍出量も 2 倍必要となる。

敗血症の場合、心拍出量を増加させるため生体は交感神経を興奮させカテコラミン分泌により、心機能を極度に賦活させている。

心拍数、心収縮力共に極限状態まで鞭打たれていると言える。CVP は容量血管の収縮で高く、前負荷を維持するよう努めてはいるが、膜の透過性亢進に伴う間質浮腫により血管内は脱水である。後負荷についても末梢血管抵抗は低いが、中枢末梢温度較差もあり、乳酸アチドージスを引き起こすほどの末梢循環不全である。(表 6)

表 6

敗血症→代謝の亢進→酸素消費↑→心拍出量増大が必要 ←その対応

→交感神経↑	→心機能(SV×HR)↑	→心拍出量↑	←輸液
→カテコラミン↑	→血管収縮→CVP↑	→心拍出量↑	←輸液
	→SVR↑	→心拍出量↓	←動脈拡張
	→末梢循環不全→乳酸アチドージス	→心拍出量↓	←動脈拡張
→膜透過性↑	→間質浮腫↑	→血管内脱水	→心拍出量↓
	→代謝不全→アチドージス	→心拍出量↓	←CoEn z
→肺水腫↑	→肺血管抵抗↑	→左房遠流↓	→心拍出量↓
→呼吸不全	→DIC	→腎不全→MOF	→心拍出量↓
	→Toxin	→血管虚脱→SVR↓	→心拍出量↑
→発熱	→発汗	→脱水	→心拍出量↓
	→解熱薬		→心拍出量↓

指標=中枢末梢温度較差↓, 尿量維持, ←血管内容量維持, 動脈拡張  
これを的確に行えるのが 十分輸液を行った上での硬膜外麻酔である!

この対応は、極限の心臓をさらに鞭打つことではなく、末梢血管拡張により中枢末梢温度較差をなくし、十分な血管容量を維持して尿量を得ることであり、適切な輸液と動脈拡張療法が必要である。これがされないと、血管内脱水が進み、末梢血管が収縮し、心筋のβ刺激感受性が低下し心機能を抑制し、末梢循環不全が増悪する。この悪循環は対症的な治療(輸液制限、利尿薬、強心薬、解熱薬など)によってさらに回る。悪循環を断ち、亢進した酸素需要を賄う心拍出量を維持するため輸液と動脈拡張療法が必要である。

もう少しくどくすると酸素供給量を規定するのは動脈血酸素含量と心拍出量である。

酸素含量はヘモグロビンと酸素飽和度に規定されるので Hb は十分維持されているとすれば、心拍出量は一回

拍出量(SV)と心搏数(HR)に、拍出量は心室容量(preload)、収縮率(EF)、抵抗(afterload)に規定される。

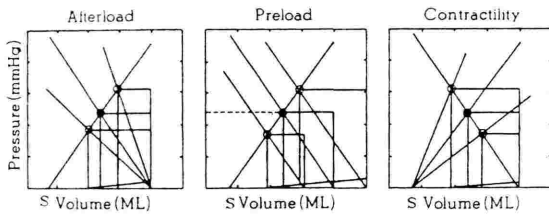
$$SV_{ml/b} \times HR_{b/min} = CO_{ml/min}$$

心拍数が心拍出量を増加させるための大きな因子であるが、心拍数 120 と規定して 2 倍の心拍出量を得るためには SV を増加させなければならない。

SV を増加させるためには収縮力を増強し EF を上げるか、拡張期容積を大きくするために前負荷を上げるか、収縮期容積を小さくするために末梢血管抵抗を下げる必要がある。ただし、EF が上がれば、前負荷は下がり、後負荷は上昇し、前負荷を上げて、後負荷を軽減しても、心拍出量は増加し、前負荷が下がり、後負荷が上がるため、輸液や動脈拡張を平行して行わなければならない。

これを簡便に示すのがスターリングのカーブであるが、更にアフターロードを説明し易くしたのがこの圧量図(図 1 文献 1 より引用)である。横軸の長さが SV、縦軸の高さが圧であり抵抗の強さ、両者の積が心仕事量を表す。

図 1



血管抵抗、前負荷、収縮性の 1 回駆出量におよぼす影響

この後負荷を取るために動脈拡張療法を行える薬剤として多くの血管拡張薬があるが、 $\alpha$  遮断薬は心機能を抑えず動脈拡張するため第一選択され、更にこれを的確に行えるのが第三世代の循環管理法＝十分輸液を行った上での硬膜外麻酔である。

#### 輸液の量について

輸液についての研究は古くから行われてきているが、肺水腫が危険であるとして輸液を節減することばかりに目を奪われて循環や代謝の障害を軽視しているのが現状である。しかし、CPAP を中心とした呼吸管理の基では循環や代謝管理に必要十分な輸液ができるため、余分な薬剤(カテコラミン、ステロイド、消炎鎮痛薬など)の使用を節減してよりよい成績を得ることができる。

(表 7 に輸液の目安とする考えの例を示す)

表 7 周術期の輸液

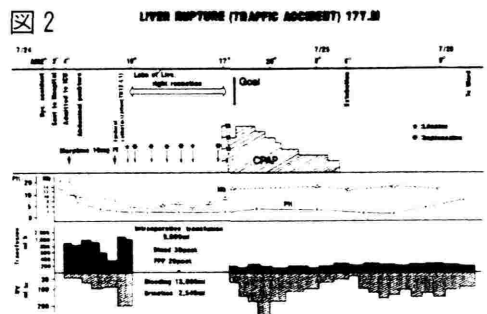
	敗血症ショック		出血性ショック	
	大腸穿孔	結腸静脈	子宮全摘	子宮外妊娠
1) 術前の輸液	7L ↑	1.5L	1L	5L
術前の脱水量	10L	2L	1L	4L
ECF	1L	-2L	-1L	-1L
非機能 ECF	5L	—	—	3L
血漿量	-1L	-5L	—	-1L
ISF	-3L	-1.5L	-1L	-3L
ICF	-6L	—	—	—
不感蒸発 など	5L	2L	1L	1L
水分出納	+7L	+1.5L	+1L	+5L
2) 術中の輸液	7L	3.5L	2L	3L
術中の不足量	3L	.5L	0	-1L
ECF	6L	2.5L	2L	3L
非機能 ECF	5L	1.5L	1L	2L
血漿量	—	—	—	—
ISF	1L	1L	1L	1L
ICF	-2L	—	—	—
出血、尿など	6L	2L	1L	4L
代用血漿	2L	.5L	—	2L
水分出納	+10L	+3.5L	+2L	+6L
輸血、他	1L	—	—	.8L
3) 術後の輸液	10% 糖加維持液を 100ml/h r			
術中の不足量	5L → —	1.5L →	1L →	2L →
ECF	5L → —	1.5L →	1L →	2L →
非機能 ECF	—	—	—	—
ISF	-1L → —	—	—	—
ICF	—	—	—	—
尿量	150-200ml/h r			
水分出納	0/2-3日	0/2日	0/1日	0/1.5日

市立岡崎病院では術前、術中、術後の輸液の必要量を術前の脱水の補正と非機能 ECF +  $\alpha$  (不感蒸発、維持輸液量) としている。

術前および麻酔導入の輸液は定期手術では 1000~2000 ml、ショック患者では 4000~10000 ml 必要と考えている。(管理の指標は  $PVO_2$  と末梢中枢温度較差、尿の流出)

これだけの輸液を行うためには麻酔法をストレスフリー麻酔すなわち硬膜外麻酔にしなければならない。ストレスによる交感神経亢進を抑えないで輸液すれば内因性カテコラミンによる末梢血管の収縮が解除されないため、血管内圧を上昇させ尿に出るか間質に漏出し、輸液による血管内容量増加効果もなく肺水腫などの障害を起こし得る。イソフルレン麻酔はこれまでの吸入麻酔薬と比べて末梢血管拡張作用が強いためこれに応用できる。しかし、MAC 以下で対応するのではあまり意味をなさない。(管理の指標は  $PVO_2$  と末梢中枢温度較差、尿の流出である)

図 2



麻酔維持中に必要な輸液は出血に対応する輸液（出血量の2～3倍の輸液）以外は維持程度であるが、緊急手術患者などでECFやICFの補正に必要な輸液は必ず行う。（管理の指標は $P\dot{V}O_2$ と末梢中枢温度較差、尿の流出）

術後の輸液はまず10%糖加維持液 100ml/hr で開始し、耐糖能があれば増量する。術前術中管理が適切であり、Goalに達する十分な輸液がされていれば、術後の管理や輸液は一定のパターン（特別な処置を行わなくても水分出納は負に傾いていく）にはまり、大手術であっても早い回復を得られる。（管理の指標は $P\dot{V}O_2$ と末梢中枢温度較差、尿の流出である）

循環や体液量の指標としてスワンガンツカテーテルが今だに多用されているが左心不全患者（心筋症、心筋炎、左心のもろ梗塞）以外では合併症ばかり多くてモニターとしての価値はほとんどなく、下記の指標で十分評価できる。左心不全のない患者（我々の接する殆どの患者）ではCVP > PCWP = 左房圧であり、前負荷の指標としてCVPが有用である。酸素供給の指標としての $P\dot{V}O_2$ は敗血症では40mm Hg以上が必要条件であり、以下では極端な酸素供給（ $CaO_2 \cdot Qt$ ）不足と考えるべきではない。末梢循環が十分足りていれば中枢温と末梢温との差もなく鬱熱も起こさなければであり、中枢末梢温度較差をなくすことは末梢循環の指標として必要十分条件である。これらが満たされた上での尿の流出は糸球体濾過圧の指標であり、重要臓器の灌流圧が保たれていることの指標となる。尿の量や比重はGFRや前負荷の指標となるが、浸透圧利尿薬や再吸収を阻害する利尿薬が投与されている場合は解釈を左右させる。

## 落し穴的症例

これでは管理不十分である落し穴の症例を提示する前にもう一度管理の目標を示します。

中枢末梢温度較差は中枢温度の変化と末梢温の変化にづれない管理が必要である。

透過性亢進などによる肺水腫をCPAPで管理しながら必要十分な前負荷を得るまで輸液を行う。

肺水腫の原因には静水圧、浸透圧、膜透過性の三大成因があり、循環を維持するための十分な輸液をすれば静水圧を上げ肺水腫を増強し、CPAPを必要とする場合があるが、輸液による肺水腫と考えるのは間違いである。動脈拡張療法がされていれば静水圧肺水腫は起こらないから周術期には循環管理を優先し、中心静脈血酸素分圧を40mm Hg以上に維持する管理を行う。

Goal( $PcvO_2 \geq 40$ mm Hg、末梢中枢温度較差 < 2度、

尿 > 1 ml/kg/hr、P/F > 300mm Hg) は図2のごとく術直後に達成されていなければならない！Goalに達する時間が遅くなればリカバリーにも時間を要し、入院期間も延長する。

図3 S.M 71: 下腸間膜動脈血栓症 術後経過 S-1

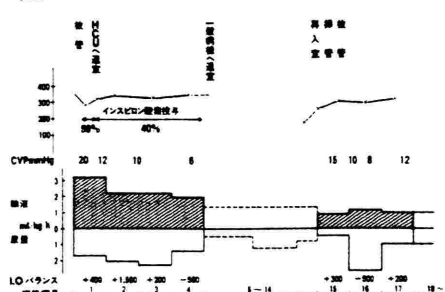


図4 S.M 71: 下腸間膜動脈血栓症、ハルトマン手術 術中経過 S-2

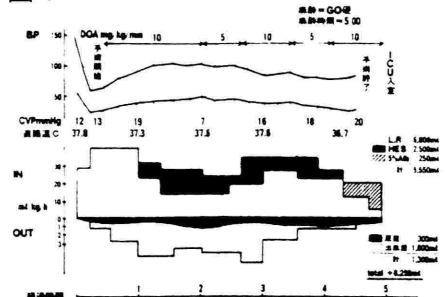


表8

症例	術前検査			術後センター管理			入院
	白血球	Hct	B/E	挿管(CPAP)	尿量(10h <sup>1</sup> ラッス)	在室	
5生	31,100	31.5	0.1(-)	2hr(10cm)	3,400(-800)	570	900ay
6死	37,200	55.2	-30.4(+)	10hr(20cm)	3,500(-1,200)	40	480ay
7生	27,400	39.7	-8.7(-)	15hr(20cm)	4,000(-1,400)	50	330ay
8生	8,100	55.8	0.2(+)	10hr(35cm)	3,800(-1,830)	70	410ay
9死	15,100	44.0	-2.2(-)	4hr(15cm)	2,800(+290)	60	1400ay
平均	23,400	45.2	-8.2	8.2 (20cm)	3,500(-1,040)	15.8	70.4

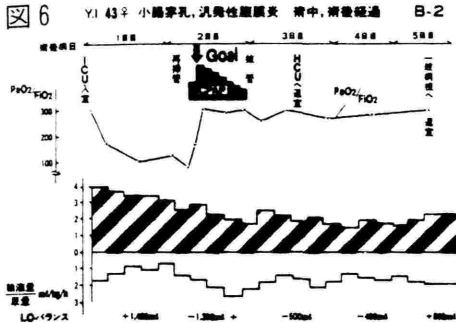
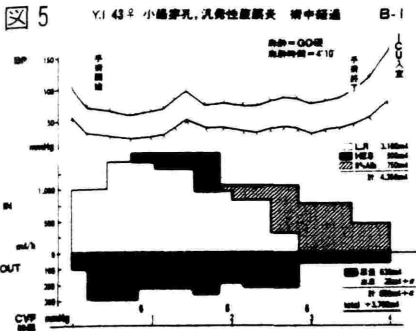
## 症例1 (図3、4、表8)

18回日本救急医学会で発表したものだが、腸管膜動脈閉塞症に対し硬膜外麻酔によるストレスフリー管理を行うようになって初めて急性期死亡した症例9（6は退院後死亡）。

術中の輸液が足りているように見えるが、CVPや尿量で見ると不足気味である。

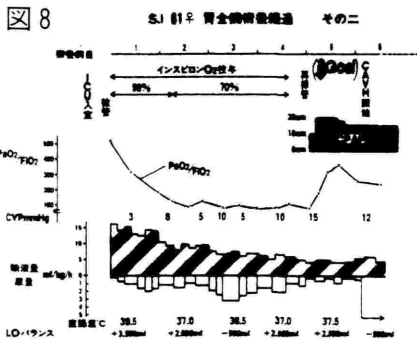
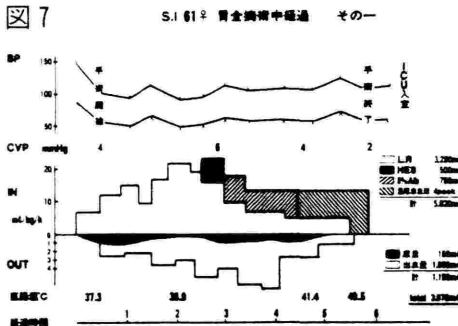
術直後も脱水気味に管理したため肺水腫は起こさずICUから退室できたが、脱水による悪循環が徐々に進行し2週間後呼吸不全、循環不全で再入室し3カ月後MOFで死亡した。

これまでの自験例と術中の輸液量や術後の尿量（1日量）、水分出納（3日間平均）を比較するとやはり術中の輸液不足がわかる。



症例2 (図5、6)

同様に麻酔中の輸液を絞って管理したが、術後に循環維持のために輸液を必要とし、2日目になってやっとGaolに達し回復していった。若いからリカバリーしていくが!



症例3 (図7、8)

摂食不能になって見つかった胃ガンで低栄養のひどい患者であったが、輸液を絞って強心剤で循環管理したため、末梢循環不全からくる呼吸不全、急性腎不全を合併し、半年後MOFで死亡していった。

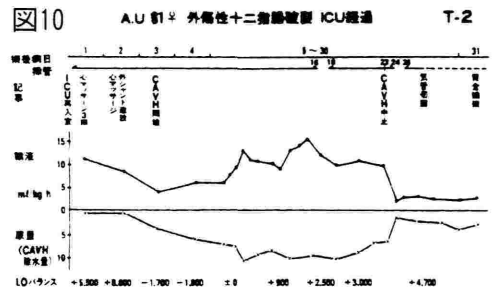
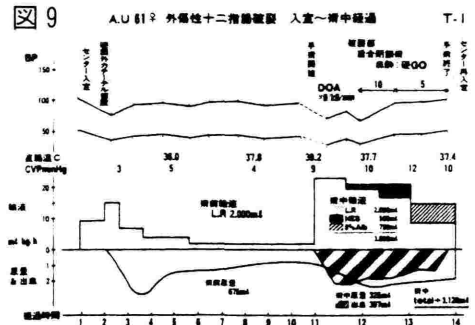


図11 AU 61♀ 外傷性十二指腸破裂 胃全摘術中経過 T-3

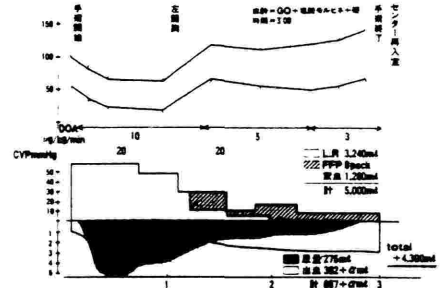
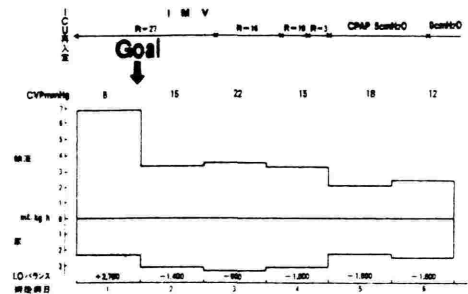


図12 AU 61♀ 外傷性十二指腸破裂 胃全摘術中経過 T-4



症例4 (図9、10、11、12)

最後はハンドル外傷による十二指腸穿孔である。診断までに時間を要し、輸液量不足と縫合不全からくる循環不全により急性腎不全を併発、CAVHで約一月管理された。初期には水分出納を負にする目的でCAVHを始めたが水分出納を正にすることで急性腎不全を回避できた。この間のストレスと消炎鎮痛解熱薬による消化管出血で胃全摘、食道・十二指腸空置まで行った。

胃全摘術中の輸液は途中までは十分な輸液を行ったため尿量を維持していたが、手術終了に向かって必要十分な輸液を怠ったため、術後輸液負荷を必要とした。1日でGoalに達しリカバリーされ、後に食道空腸吻合術を行って半年後に退院していった。

医原性疾患によく耐えてリカバリーしていく患者を診る度に、同じ過ちを繰り返してはならないと自問、反省するのですが……

輸液制限や利尿薬、消炎鎮痛解熱薬、カテコラミン投与により医原性に死亡していく患者のなんと多いことか……

これまでの肺水腫を恐れる輸液管理は脱水による悪循環を回避できず、治療成績を低迷させてきたが、呼吸管理と循環管理の基本を学べば必要十分な輸液もでき、肺水腫を助長することなく脱水の悪循環を回避して治療成績を上げることができる。

管理科学を勧めるものはこれまでのように外科医に阿ねるのでなく患者にあった医療を進めるため、十分学習し知識を蓄え毅然とした態度で医療に立ち向かわねばならない。

「まとめ」敗血症の予防

- 1) 脱水の予防→肺水腫を恐らない  
= CPAPを中心とした呼吸管理→輸液
- 2) アフターロードを軽減する循環管理  
→ $\alpha$ 遮断薬→末梢血管拡張→輸液
- 3) 交感神経制御→硬膜外麻酔+輸液  
→カテコラミンの制御→ストレスフリー
- 4) 無為な薬物の乱用を避ける
- 5) 必要十分な輸液管理・栄養管理を行う

文 献

- 1) 砂川賢二：圧・流量関係からみた心・血管相互関係. 病態生理 8:569-575, 1989
- 2) 鈴木重光、大堀 久、笹野 寛、他：重症患者管理への提案—硬膜外麻酔になにを期待するか— 循環制御 10:649-657, 1989

- 3) 鈴木重光：心臓手術に対する硬膜外麻酔 OPE NURSING. 5:113-118, 1990
- 4) 鈴木重光：呼吸管理中の鎮静 —我々の施設ではこう考え、こうやっている— ICU と CCU. 14:631-636, 1990