

シンポジウム討論会「周術期の輸液のPITFALL」

(座長)	吉竹 毅	埼玉医科大学総合医療センター 第一外科
	宮崎 正夫	国立舞鶴病院 麻酔科
(演者)	横畠 徳行	帝京大学医学部 第二外科
	高折 益彦	川崎医科大学 麻酔科
	鈴木 重光	市立岡崎病院 救急救命センター
	今泉 均	札幌医科大学 救急集中治療部
	伏見 了	大阪大学医学部附属病院 中央臨床検査部

室長（吉竹）：時間が迫りますので、ディスカッションに移りたいと思います。

最初はこのディスカッサーの演説された順にいたしますので、よろしくお願いします。

横畠先生の術中・術後の輸液につきましては、肺合併症は輸液の量が多過ぎるから起きるのだということでございます。ここでピッツファルの主点はShiresの理論です。Shiresの理論をどれだけ信用しているか、忠実であるかということによって、これが起こるのではないかと私は思います。Shiresの理論は、もう皆さんご存じだと思います。

それで、先生の肺合併症、食道手術例でございますが、これは非常に起きやすい。どうして起きるかという論文は多数ございますが、横畠先生は水分が過剰であろうというふうに推定され、それから合併症が起こる。ところが、第3席の鈴木先生は、肺水腫は問題ではなく、輸液する。これはその反対の方法でございます。

シンポジストの先生方、横畠先生から御願います。Shiresの理論、これに先立ちムアールが最初に手術、あるいはそういう侵襲を加えた場合には、ホルモンが分泌亢進して、水分が体内に貯留するのであるから、水分は制限しろということを最初に言ったわけです。

ところが、測定法が進歩いたしまして、Shiresが、そういうことは水分が体内に脱落して機能水分が足らなくなるから起こるのだから、水を入れろ入れろということで、脱落水分を補う輸液をすると、腎機能もよくなって、生存率もよくなるということを言ったわけです。

ところが、ベトナム戦争でShiresの方法で輸液を行うと肺水腫が多発して非常にたくさん死んだということで、細胞外液の測定法が問題になりまして、いまだに解決していないのは、ご存じのとおりでございます。

ですから、このShiresの理論による、水分を入れろ入れろという方法は、どの程度まで先生方は信用されているか、おのおのの先生にご意見を聞かせていただきたいと思います。水分投与量の問題でございますね。

黄 畠：日ごろ、臨床での印象ということでお答えしますと、手術侵襲によって血管外に相当水が抜けていっていると、血管の中が脱水になっているということは確実に起きているという印象があります。ですから、それを補う意味では、輸液というのは必ず必要なんです、それを足りないからといってじゃんじゃん入れていると、ちふれてきて、今回の場合は肺の方にあふれて、肺が悪くなる。非常に単純化した考えですが、そういうふうに考えております。

室 長：それでは間質に脱落している水分があるから、

それを多少補う程度にやればよろしいということでございますね。

それでは高折先生はどうですか。

高 折：Shiresの理論というのは、彼が最初に言ったのは誤りだと思います。ただし、彼が最初に述べているsequestered fluidがあるということは間違いないと思います。細胞外液が減っているということにはなっていないことも確かであり、それが結局後でモジュレーションという形になってきたのでありますから、やはり実際の理論と臨床の実験とでは又少し違うと思うのです。もしも今言ったように細胞外液が減っているならばやはり輸液は行わなければならないし血漿量が減っていれば、それを補足してやらなければいけないだろうと私は思っております。

座 長：先生は、理論そのものはある程度よろしい。だけど最初のイニシアルの大量療法はよくないということでございますね。

鈴木先生、どうですか。

鈴 木：今、高折先生がおっしゃったように、私もそう考えます。ただ、そのときに、ベトナム戦争で肺水腫が起こったから、輸液をちょっと節減しようという努力をし、いわゆるゴールデンソリューションということでハイパートニックなものを云々という、今その辺の議論がされておりますけれども、私たちは臨床でそういうこともトライしてまいりましたけれども、それをしてもやっぱり起こるものは起こる。

そのときに先ほど出しましたように、プレッシャーとパーミアビリティとオスモラリティという3つが肺水腫の原因、それにリンパの云々ということもプレッシャーの中に入るかもしれませんけれども、その3つがある。その3つのうちの、例えばパーミアビリティが亢進している患者の肺水腫をやめようとするれば、プレッシャーを下げなければいけない。だから循環不全が起こり、腎不全が起こり、今までの成績があったんだと。そこで私は、そういうことをやめるために輸液をする。輸液をしたら成績はいいんです。

実を言いますと、ここにうちの病院の統計を出してあります。14.4%の死亡ということを出してありますけれども、これは岡崎30万人、西三河地区130万人の救命救急センターとしてやっていますから、ちょっとした、ただ救命をやっているという施設とは違って、ある重症患者が入ってきておると判断していただいていいと思うんですけども、そこで14.4%維持できるというのは、強引な輸液療法、外科医とけんかしながら、輸液をしたから、例えば心臓外科の成績が、今どき当たり前かもし

れませんけれども、今までそういう成績があったというのは、輸液をしたからでありまして、その辺を私は強調したいので、肺水腫みたいなものを、例えばベトナム戦争で肺水腫、そのときに呼吸管理できなかったからいかなので、呼吸管理できるようにして輸液してくださいというのが私の主張です。

座長：わかりました。先生はShiresの方に向いておられるというところでございますね。このことがいい悪いの問題ではない。この理論そのものが仮説の域でございますから。それは今後の研究点も含んでいます。現時点では、臨床の結果がよければそれでいいと私は考えているのでございます。

次に、今泉先生、どうでございますか。

今泉：1961年Shiresの研究の測定法上の誤りが指摘されましたが、サードスペースの存在を示す理論自体は重要な考え方であると思います。

勿論、サードスペースへの体液の移動、細胞内や間質からの体液の移動は一律ではなく、侵襲の種類、程度と時間的因子が大きく関与しております。外傷を例にとってみます。救急隊によって直接搬入された、つまりショックの遷延していないような、鋭的外傷患者では、間質や細胞内からの体液の移動が起こる間もなくプラズマボリュームが減少します。これに対して、プラズマボリュームを急速に補うことによって、サードスペースの形成もほとんど起こらず改善します。一方、一次病院を回ってくるような、遷延性の鈍的外傷患者では、スワン・ガンツ・カテーテルのデータを見ましても、出血量以上の大量の輸液を行わなければ循環を維持できません。つまり、鈍的外傷で組織挫滅の程度が大きい程、また1時間程度以上のショックが起こる状態において、大量のサードスペースが形成されるものと考えられます。このようなストレス状態下では、自律神経-副腎髄質系を介してカテコラミンを分泌し、他方ADHやACTHのホルモンを分泌し、サードスペースへの水分貯留に働いているものと考えられます。

通常の手術の場合には、組織損傷によるサードスペースの形成の他、出血が遷延してショックが形成されますと大量のサードスペースが形成されることになりますが、手術時には麻酔薬や麻酔法の影響も考慮しなければなりません。

いずれにしても、サードスペースの形成には、組織損傷程度とショックの遷延が大きく関与しますが、基本的にはShiresの理論を支持します。

座長：伏見先生、何かご意見はございませんでしょうか。

それでは、会場の先生方で、おれはShiresは絶対信用しないよ、ムーアを信ずるという先生はおられますか。これはおられないようでございますね。やはりShiresの理論というのは、昔の輸液法をある程度修正して、現在の輸液療法というものの救命率を高めたというふうに考えていいと私は思うのでございますが、どうでございますか。

ということで、大体輸液の量の問題でございます。私はここで横島先生の言われたことについて、全部の先生にちょっと御意見を聞きました。

次は、宮崎先生。

座長(宮崎)：今、量のことを問題にされましたので、次は、質のことに移りたいと思うんですが、高折先生、最後のところを時間の関係からご遠慮なされたんですが、それも敷衍していただきたいんですけれども、クリスタロイドかコロイドかという問題、晶質、膠質の問題なんですが、今泉先生は肺合併症の点から考察をされておりましたが、この振り分けといえますか、どの場合で膠質をという、その辺をちょっとご意見を伺いたいと思います。

高折：私は、これは少しドグマティックになるかもしれませんが、かなりの方が信用しているので、申し上げたいのです。少なくとも血漿量の減少に対しては、絶対にクリスタロイドは効力がありません。コロイドがない限り絶対に治療効果がないということです。

先程、ちょっとhypertonic solutionの問題、いわゆるhypertonic solution、hyperoncotic solutionの問題が出ましたけれども、あれも最初はhypertonicだけでやったのですね。そうしたらだめなので、結局San Diegoのmicrocirculation research groupが中心にhypertonicしようとし、他方ドイツではMessmerらが、hyperoncoticも入れなければいけないということをやったと思うのです。

私、スライドがあるのでさっきの続きをちょっと出していただきたいと思うんです。それで説明ができると思うのです。

これは、コロイドを入れないでクリスタロイドを用いたhemodilutionなんですけれども、クリスタロイドでやると完全に循環血液量が減りまして心拍出量も減って、血圧も下がります。そういう典型的では、この後で必ず死んでしまう。しかもクリスタロイドは出血量の2.5倍入れているわけです。出血量の2.5倍のクリスタロイドを入れても、血液量は減るということです。

もしそれを維持しようと思ったら、血液量の30%位の出血量に対しては大体6倍、もっとたくさん出た場合に

は、16倍とか、32倍のクリスタロイドを入れていかなければいけないわけです。

では、今までなぜ代用血漿というものは(アルブミンでもいいんですけども)嫌われたのでしょうか。特に、アルブミンでない代用血漿はなぜ嫌われたかということ、出血傾向と体内貯留と肺への浮腫の発生の問題、アレルギー反応と腎障害とかありますけれども、こういうのは別としまして、今までのお話によりますと、浮腫の発生という問題があると思います。

これは例の有名なHolcroftの論文に始まるわけです。これが、1974年です。クリスタロイドをやったときとコロイドをやったときの肺への水分貯留量を見たわけです。けれども、確かに入れた直後は、アルブミンを持っているものの方がよく貯まるわけです。その後で2.5時間経つと下がってくるわけです。

なぜそうなのはいいけないのか。普通の状態ではそんなに肺へは水分が貯まっていないのに、例えばここにエンドトキシンをやりますと、非常に水が貯まってきて、市リンパのクリアランスが非常に上がってくるというようなデータがあります。Pseudomonas菌を入れるとこうなるとか、そういうものもあります。

ところが、去年(1990年)の論文をみますと、これは「International journal of microcirculation and clinical experiment」というジャーナルですが、エンドトキシンをやった場合とコントロールをやりましたときアルブミンの肺への漏出を見えています。

そうしますと、全然両者に差がないわけです。したがって、今まで言われていた、エンドトキシンだから漏出がふえるから、やってはいけないというのにもならないということです。

これはカリフォルニアのStaubのところで、荒川先生という岐阜の先生がやられた実験が「Circulation Research」に去年載っておりますけれども、デキストラン70をやまして、肺へのleakageを見ているわけです。そうしますと、コロイドであるから血管壁にどうこうあって、肺水分量がふえるというのではない。彼は完全に微循環系での内圧が上がってくるからなるんだということを言っていますので、私としてはコロイドを使うから悪くなるということにはならないと思います。そうすれば一番血液量、あるいは血漿量を維持するのにいいのは、やはりコロイドを使うべきだと、そういう結論です。

長：ありがとうございます。最後に残されたスライドで大変クリアに説明していただいたんですが、これに関しましてシンポジストの先生方、どなたかご意見は

ございますでしょうか。

ちょっとお聞きしたいんですが、今泉先生だったと思うんですが、熱傷患者で非常にばんばんに張れて、減張切開なんかなさっていたような患者さんがありましたけれども、この浮腫の厚さといいますか、そういうような点であいった患者の初期の輸液で何かこれと関連するようなことがございますでしょうか。もしご意見がございましたら。

今 泉：基本的には高折先生と同じように、プラズマボリウムが減少したショックの場合には、サードスペースや細胞内液の補充を優先するクリスタロイドやハーフサリンよりもプラズマボリウムを補うことを優先してコロイド溶液を投与すべきであると考えます。

しかし、考慮に入れなければならないのは、血管の透過性の程度の問題であります。先程のスライドにお見せ致しましたように水泡中の蛋白濃度をみますと、分子量の小さなアルブミンのみならずグロブリン水泡中に抜けておりますので、初期輸液の段階からのプラズマ投与には問題があると思います。当教室では重症熱傷に対して透過性のピークが過ぎる6時間以降にプラズマ(主にFFP)の投与を開始し、循環の安定のみならず、浮腫の軽減にも役だっております。

また、HLSなどのhypertonic solutionは一時的に間質や細胞内から水分を移動させて総輸液量を減少させ、浮腫のみならず、refilling期の負担軽減もできる有用な輸液方法であります。

座 長：ありがとうございます。そのほかの先生方、横畠先生、あるいは鈴木先生、何か加えられることはございますか。

鈴 木：高折先生のおっしゃったとおりだと思うんですが、私のところではプレッシャー部分、プレッシャーを下げるためにカテコールアミンを下げるんだ、拡張薬をつかうんだ、ストレスフリーするというのが、すべての血管、肺ばかりではなくて、すべての血管の圧が下がる。プレッシャーを下げるのに輸液を減らすのではなくて、抵抗を減らすのだ。それが浮腫を減らす。ただし、パーミナビリティを亢進している患者さんの血管を開きますと、パーミナビリティの亢進している場所が広がるわけですから、一時的には漏出がふえます。ただし、プレッシャーによる漏出は減らせる。ですから、早めに浮腫が起こり、早めに治っていく。そういうパターン。

もう一つ、今やけどのことが少し出ましたから、私のところではハイパートニックソリューションは使わず、ラクテードリンジャーを入れます。それから当然アルブ

ミンが下がってくれば、FFPでもPPFでも。ただし、ない場合は、デキストラン70でも、ヘスでも、ヘマセルでも使って循環管理する。そういう初期何時間であろうと必要なものは投与せざるを得ない。6時間、12時間、24時間というようなことはまるっきりないと思います。我々はそうやっています。

座 長：その点いかがでしょう。ほかの先生方何か、高折先生の初めの一般論みたいな感じなんです、結局ナトリウムを入れようと入れまいと、水のバランスが一番大事だというお話がちょっとございましたけれども、その辺いかがでしょうか。

高 折：麻酔ということをやったときに必要な水のバランス、つまり静水圧的にマイナスになるということは、私は間違いないだろうと思うんです。ただ、その量はあまり多くないということなんです。その量はあまり多くなくて、普通の人で普通の麻酔をかけた状態では、大人ですと、500ccから700ccぐらいになるだろうと思うんです。それは基本に絶対要るだろうと思うんです。

さて、それ以後の量をどうするかということについては、外科的侵襲の程度に応じて付加するということであって、基本はおそらくそんなところではないかと思っております。

もう一つ、私が付言いたしましたことは、浮腫はなぜ起こるのかということを考えてみましたけれども、私はどうも浮腫の原因というのは、非常に初歩的でありますけれども、ナトリウムではなくて、水そのものであらうと考えております。

座 長：ありがとうございます。

座長（吉竹）：次の問題でございますけれども、これは宮崎先生の範囲でございますけれども、鈴木先生、敗血症のショック、ハイアウトプット状態の場合に、それはどうしてくるかということのうち仮説として、AVシャントであらうという説と、細胞障害によるためであらうというふうに言われておるのでございますけれども、先生はやはり細胞障害説をとられているようでございますね。

鈴 木：障害説という説ほどではないんですけれども、いわゆるAVの酸素含量較差とアウトプットということからしますと、出ていっているのに消費されない。シャントというふうに、僕も見たことがないですし、例えばほかの人たちのデータを読ませていただいても、それはシャントというよりは、酸素利用障害が起こっているんだらうということです。

座 長：だからそういうことで、血管拡張剤を使った場合には有効であらうということでございますね。

鈴 木：はい、そうしますとVガスが下がってきます。例えばハートレートとか、そういう変化、今データを出していませんけれども、臨床的によくなる。そのかわり例えば炭酸ガスがたくさん出るとか、いろいろな臨床的な症状が出ますけれども、それが必要なんで、それを皆さんがやってない。例えば必要なことをやらずに待っているから、その次のステートへいってしまう。ただし、今度はその次のステートになった患者は、まずハイパーダイナミックなステートへ持ってくる。一遍に治そうなんで無理な話ですから、ワンステップ、ワンステップという感じで、それをするにはボリュームを入れて、カロリーを入れて、しかもそれだけではなくて、回すための、特にビタミンなんですけれども、それからインシュリンなんですけれども、私の知っている限りは。

それからもう一つは、例えばプロスタグランディンなんて正常に出てきて、何とかよくしようとしているのだから、そういうものを阻害するような薬を使ったら、たちまち悪くなる。というのは、熱が出た、解熱剤を使った、はいMOFというのが、僕の昔のパターンです。今はそんなパターンは絶対起こさせないとやっています。

座 長：わかりました。この問題についてどなたかご質問はございますか。フロアの方でも結構でございます。僕は細胞障害説を信じないよ、シャントを信ずるよという先生がおられたっていいと思うんですけれども、いろいろほかの学説とか仮説がございますので、思い当たることがございましたら、何か一言。シンパジストの先生でも結構ですし、フロアの先生方でも結構でございます。

ないようでございますので、それでは次に移ります。

座長（宮崎）：今の問題の続きみたいなことなんですけれども、鈴木先生の受け持ちが敗血症ショックということで、このテーマを先生がお選びになったか、あるいはその症例が多かったか、あるいは岡田先生なり、吉竹先生からの人選だったか、ちょっと私、いきさつをよく知らないんですが、敗血症ショックというショックのうちの一つの 카테고리の中で、非常にストレスフリーということを強調されたわけなんです、殊にエンドトキシンショックの場合、多少高折先生のお話とも関係があるかもしれませんが、例えばエンドトキシンそのものを非常に濃くして、ヘルツにぶっかけても、あまりカードィアックアウトプットは変わらない。だけど生体としてインビボでエンドトキセミアを起こすと、カードィアックアウトプットが減るとか、あるいはイノトロピックなアクションが非常に影響を受ける。そのときにヘルツの心筋自身のアドレナリンのレセプターのブロッケードなんかが起こっているのではないかとということで、いずれに

しても先生のおっしゃるストレスフリーというのは非常に大事なことなんです、それが硬膜外ブロックだけでという悪いんですけども、それを非常に強調されたので、少し抵抗を感じる人もあるだろうと思うんです。この点高折先生もちょっと言っておられたと思うんですが、ハイポボタセミアの発生ですか、アドレナージックのレセプターの変化によって起こるという、そういう点からいいますと、殊に鈴木先生の言っておられます敗血症ショックのときは、非常にその点が大きな問題になってくるだろうと思うんです、ちょっとハイポボタセミアに関してはよくわかりませんので、高折先生、説明を敷衍していただきまして、何かこれに関してご意見がございましたら。

高 折：実は私の与えられているのは、周術期の中でも術中輸液ということについての問題です、そのみに絞ってやりました。ですから、私がストレスと書きしたのは、あくまでも外科的なストレス、つまりメスを入れて切るということです。それを実際患者さんは痛くないと感じていても、患者さんの生体は痛いと感じているわけですから、それをストレスと考えていきますと、いま申しました様なメカニズムで低カリ血症が誘発されるだろうというように考えております。

ですから、私は術中の輸液としては、どうしてもカリウムを少し高く入れるものを用いていかないといいなと思います。それはきょうの午前中のお話でもありましたErnstの式からでも、非常に重要な問題で、細胞の活動電位を維持する上からいっても、細胞外のカリウムというのは無視できないと思います。ですから、細胞内のカリウムというのは、普通の大人の人ですと2000 mMOLぐらいありまして、そこへちょっとやそっとのカリウムを入れても、びくとも動かない、変化も微動で、全然移動がないんです。けれども、細胞の外のカリウムというのは、4が5 mEq/lに変わっても大変な違いになってくる。まして逆に下がって、4が2になったというようなことになったら、大変な大きな機能的損傷を受けますから、細胞としての機能的損傷を受けて、それがいろんな不整脈であるとか、いろんな解糖系とかに変化が起こるから、私は術中はやはり正常状態に維持するために、どうしてもカリウムを少し追加しなければいけないのではないかと、そういうぐあいに述べたわけでございます。

鈴木先生のおっしゃることに対して、ストレスというものとはadrenergicな β_2 にレセプターを刺激しますと、これは原因はわかりません。Am.J.Physiolにもそれを随分追求した論文が出ておりますけれども、結論は出て

おりません。しかし、低カリウム血症が起こることは間違いないということでございます。

鈴 木：今の β_2 云々ということですが、我々も流産しそうな患者さんに流産予防の目的で β_2 スティムラントを投与された患者の麻酔をする事があるのですが、 β_2 刺激による糖尿病状態とでも言うんでしょうか術前、ベースエクセスがマイナス10とかいう患者さんがおります。現実にはいわゆる β_2 スティムラントというのは代謝性アシドーシスを進行させるので、特に麻酔をかけるときに要注意であると考えております。

それから、先ほどのあれなんです、私は硬膜外そのものはカテコールアミンを減らす。それが α に対応しているわけですし、特に敗血症のときに、 β のハートレートがふえているのは、例えばハイポボレミーなんだから、ボリュームを入れれば減ってくるんですから、そういう問題はいいと思います。

なお、ストレスというときに、交感神経の反応を起こすのは、何も痛みばかりではなくて、ハイポボレミーもストレスですし、体温が下がるということもストレスですし、いっぱいストレスがある。そのときのハイポボレミーだけは何とかカバーしておきましょうと、輸液です。麻酔は硬麻でなくても、いわゆるハイポボレミーというストレスはやめていただきたいというのがお願いです。患者さんにかわって。

座 長：ありがとうございました。

少しテーマが変わりますが、伏見先生のいろいろおしになったデータ、非常に私もインプレッションが強かったのですが、一つは薬剤の問題なんですけれども、ガマのあぶらの話が出ましたが、私自身でも甘草をずっと服用していた患者さんで、電解質のアンバランスがつかめなくて困った症例を経験しておるんですけども、鈴木先生も解熱剤とか、ステロイドなんかをむやみに投与することの悪さを指摘しておられるんですけども、伏見先生、大学におるときはあまり私も感じなかったんですが、一般病院に出ましたら、いろんな機械の購入のバランスなんかをとらなければいけないので、国立舞鶴病院でラジオメーターばかり買っていると、厚生省から多少注意が出るというようなこともあるんです。だけど、今の先生のお話を聞きましたら、まんべんに手術室、ICU、救急というふうに機械を別のをに入れていきますと、やはり多少はそれも念頭に置かなければいけないのではないかと気がするんですが、これはいかがでしょう。

伏 見：多分手術の最中なんかですと、非常に勢いで左右には動くと思うんですけども、実際落ちついてきた

ときには、例えば平均値の比較で見ますと、PCO₂でラジオメーターとコーニングでは、4～5 mm/Hg、そのぐらい違いますので、先生方はかなり細かいところまで見ていくと、機種の違いみたいなもの大きいと思います。

それと、午前中のセッションで高原先生もちょっとおっしゃっていましたが、どうしてもベッドサイドでは便利な機械、全血そのまま、電解質の測定器でもそうなんですけれども、いわゆる検査部といえますのは多検体処理、1時間に30項目、50項目を何百検体というような機械でどうしてもいきますので、いわゆるベッドサイドと検査部では、かなり態度の違うものが、僕はきょうはほんの数例しか言いませんでしたけれども、かなりございます。

座 長：ありがとうございます。

もう一つ、今度は温度の点なんですけれども、冷蔵庫保存、昔は氷水の中に入れておったのですが、そういうことと、治療におきます、鈴木先生の指摘しておられた末梢とコアテンペライチャーの違いとか、今泉先生のおっしゃってましたように、70度cの生理の注入ですか、そういったような治療とデータの絡み合いなんかはどうなんでしょう。治療の問題は、今2人の先生が指摘されたように、非常に私は大きな問題であろうと思うんですけれども、確かに中心と末梢と随分温度が違う患者が多いですし、殊に救急室の初期の患者なんかではそうなんです、それから子供の場合、簡便な機械ができて非常にありがたいというのは、血清を分離しなくてもいいということだったんですけれども、その辺のちょっとコメントを、今泉先生、あるいは鈴木先生、ご意見もございましたら、含めて。

鈴 木：初期に末梢が冷たい、それはショックだと。血圧が120あったとしても、私はそれはショックだという表現をして、それを治療しようと。ですから、そこへすぐ硬膜外をやりますと、すぐ血圧は下がって、それこそ心臓がとまるみたいなことが起こりますから、輸液をする。ついでにそこへ時間2 mgぐらいのフェントラミンを開始する。それが10mg/hに上がっていくようにどんどん輸液をする。ひどい患者にはその間に硬膜外チュービングする。必要のない患者にまで入れるなんて私は言っていません。

そのときに普通の患者は、全く末梢が閉まっていれば、必ず輸液とレチチン、心不全はハイボレミーであると。例えば心不全で入院してくるような患者ですね。ただそこらにおる人ではなくて、ICUに入院するような患者さん。全身浮腫がありますけれども、末梢は冷たくて、それはハイボレミーである。だから拡張療法をやると

ずっと血圧は下がる。それだけで治ってしまうような急性心不全というものはよくあります、レチチンだけでですね。ラシックスやジキタリスなんか、それからまたβスチムラントなんかは禁だという感じでやっていますけれども、よくなります。拡張だけでですね。そうすると中枢と末梢の格差もなくなる。それが最低限の循環管理である。それをやらずに何かしようたって無理だと。

座 長：今泉先生いかがでしょう、今の熱い生理の注入の効果なんです、ちょっとコメントいただけますか。

今 泉：hypovolemic shockに関しては、鈴木先生がご指摘下さいましたように、末梢冷感がある場合、血圧に関わらずショックの前兆として対処しなければなりません。しかし、硬膜外麻酔やフェントラミンで強制的に末梢を拡張するのではなく、輸液や輸血を施行することによってhomeostasisに任せて自然に回復するようにしております。

心不全に関しましては、鈴木先生とは異なり、ポンプ作用に比してプラズマボリュームは多くの場合にはhypervolemiaにあるものと考えます。スワン・ガンツ・カテテル等を用い、Forresterの分類に従って、前負荷を軽減したり、カテコラミンによってポンプ作用の改善を図らなければ、心不全を治療できないと考えます。

先程紹介致しましたのは、アリゾナ大学のIsersonの輸血の加温に関するものであります。重症の出血性ショックが搬入される救急領域におきましては、30分に2000-3000mlもの輸血を、クロスマッチの結果を待たずして施行せざるをえない場合もあります。輸血部の冷蔵庫から持って参りまして、40℃位のお湯の中に入れるか、加温器を通して輸血する訳であります、20ccの注射器でパンピングして輸血する場合など、十分な加温ができません。それによって重症の患者が、大量の冷たい輸血によって低体温に陥り、代謝性アシドーシスなどの状態悪化を招きます。

Isersonの加温方法は、400ml採血の濃厚赤血球液（平均305g）に70℃の生理食塩水を250ml注入し、30秒以内に30℃以上に温める方法で、40℃でincubateする加温方法よりも赤血球の脆弱性やカリウムの増加が認められない、と記載されております。通常でも、我々も濃厚赤血球に対して生理食塩水で希釈しておりますので、その際に200ml採血の濃厚赤血球であれば75ml位の加温化生理食塩水の付加によって、30-44℃の加温が可能であると思われます。

座 長：ありがとうございました。

座長（吉竹）：いろいろ討論をしまして、お聞きの方

輸液の量、質、その適応と測定、そういうものは大
の線において現代ではある一つの方向に向かって進ん
ていることは、間違いはないと思うんですけど、と
ころどころ細かいところでいろんな学説が出たり、方法
が異なったりします。

いろんな問題はまだございますけれども、時間がまい
りましたので、これでこのシンポジウムをおさめさせて
いただきたいと思います。

どうもご協力ありがとうございました。