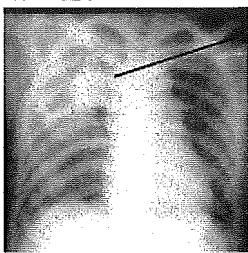


肺挫傷
酸素化障害
肺胞からの
微小出血
微小塞栓

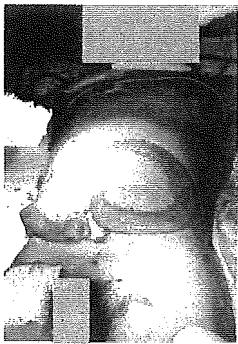


肺挫傷
肺実質への浮腫や出血

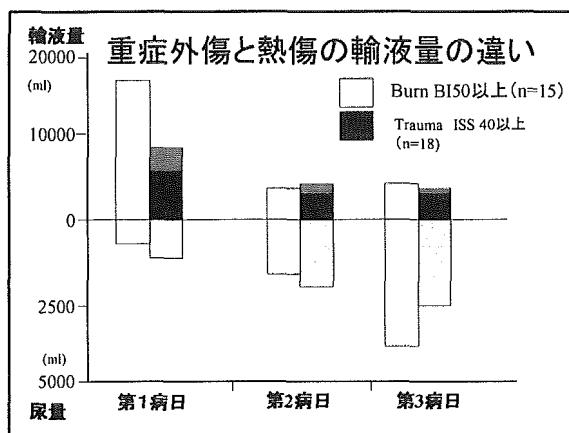
右肺下葉破裂(胸腔内大量出血)



腹部刺創(出血中等)



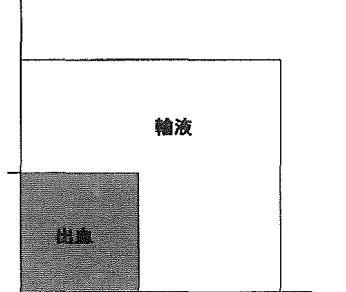
殆んど出血による細胞外液減少はない
組織のダメージとしては刺創付近のみ
少量の細胞外液の補充と輸血？で蘇生可能



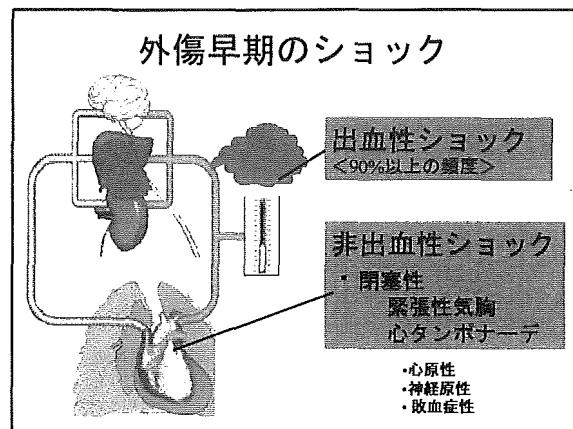
外傷・熱傷患者に初期輸液を行う目的

- 急速に循環血液内から間質へ喪失する細胞外液を補い組織血液灌流と酸素供給を維持する。
- しかしながら、大量輸液によって起こる合併症（肺水腫、心不全、組織浮腫）を防ぐために輸液は最小限かつ適切なければならない

出血量の約3倍の細胞外液が必要となる



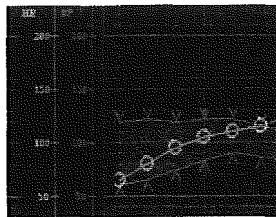
Baxter and shires GT
1968 NY Accad, Sci



- 初期輸液の目標(外傷)**
- 収縮期血圧で90mmHg以上
 - 心拍数 100回／分以下 (ただし十分な鎮痛下で)
 - 尿量0.5-0.75ml/kg/hrの範囲内で
 - 著明な代謝性アシドーシス(乳酸値が正常範囲)がないこと(BEは-5から+5の範囲内に)
 - CVP 0-8mmHgを目標に
 - 可能ならばS-Gカテーテルモニタリング下に
 - (心係数4.5L/m²、酸素消費量550ml/min/m²)
- Optimal Value Shoenaker WC CCM 1980

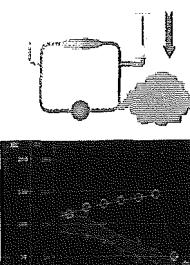
外傷出血性ショックの認知; 血圧に頼るな!

カテコラミンの分泌で代償



- 血管収縮
蒼白、冷感、冷汗
- 心拍数の増加
- 臓器灌流の再分配
脳・冠動脈の維持
腎血流低下・尿量減少
- 収縮期圧は維持

外傷性ショック 血圧低下したとき



代償機転の限界を超えた

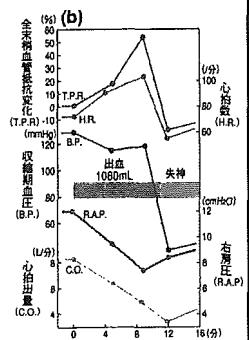
- 収縮期圧の低下
- 脈圧の狭小
- 平均動脈圧の低下
- 脳灌流の低下
不穏、非協調性

かなり危険な状態である。

出血に伴う生体反応 (健康な若い男性での検討)



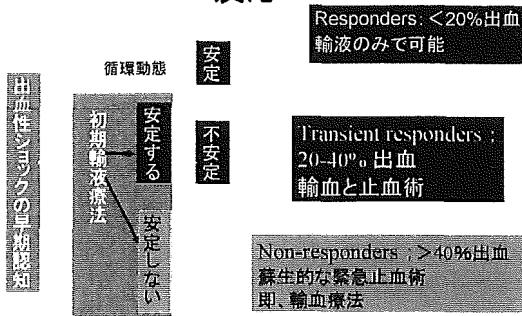
顔色(蒼白)、冷汗、
口唇チアノーゼの
発現



外傷輸液に対する基本 静脈路の確保と初期輸液療法

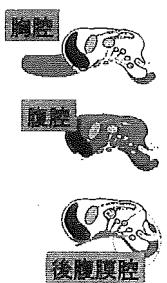
- 二本以上の静脈路
 - 末梢静脈(上肢>下肢)
 - 大腿静脈(ただし、腹部骨盤外傷では避ける)
 - 頸静脈、鎖骨下静脈
 - 骨髓内輸液路<小児>
 - 採血(血液型や血算などの検査、交叉試験用)
 - 加温した細胞外液補充液の急速輸液
- 初期輸液療法: 1-2 L(成人)、20 ml/kg(小児)

初期輸液療法に対する循環の 反応



出血源の検索

- 外出血は圧迫止血
- 内出血の検索
体幹の三大部位
- 四肢の骨折部位
その他(皮膚、皮下、筋肉内)

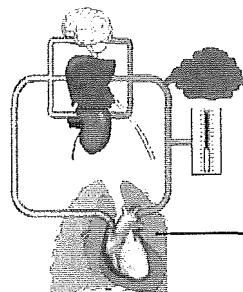


TAFな開緊、血を診るぞ！

今すぐ生命に関わる超緊急事態！！！

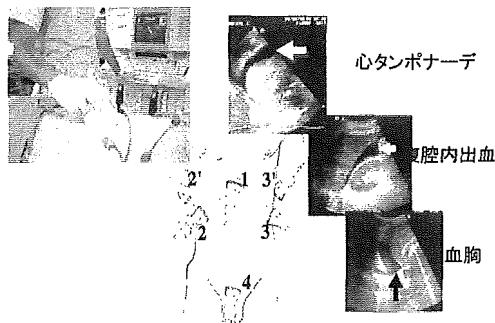
T	心タンポナーデ
A	気道閉塞
F	フレイルチェスト
開	開放性気胸
緊	緊張性気胸
血	血胸、腹腔内出血、骨盤骨折、

非出血性ショックの検索

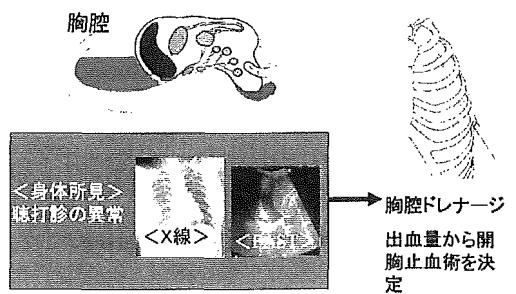


出血性ショックで説明がつかない場合
→閉塞性ショック
・緊張性気胸
・心タンポナーデ

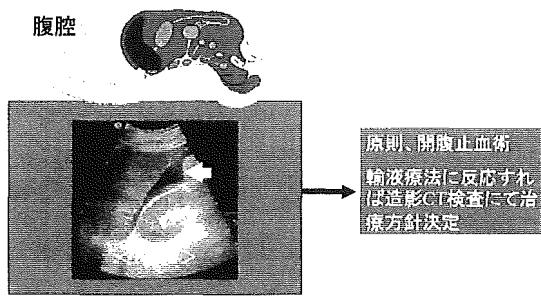
FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma)



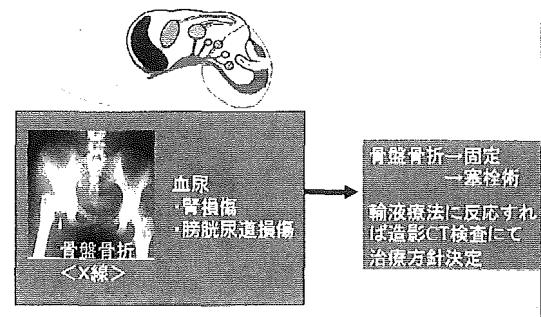
血胸の検索と治療方針



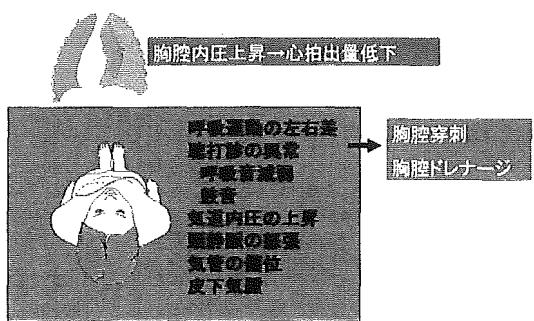
腹腔内出血の検索と治療方針



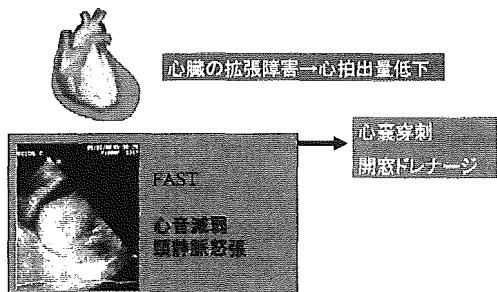
後腹膜出血の検索と治療方針



緊張性気胸の検索と処置



心タンポナーデの検索と処置



輸血療法

- 初期輸液療法(1-2L)でTR、NRの場合
- さらに輸液負荷し、総量3Lまでに開始
- 濃厚赤血球(RC-MAP)を使用
 - 加温
 - 放射線照射血
 - 交叉試験適合血>型適合血>O型Rh(-)血> O型血
- Hb; 7-10g/dl、Ht; 24-30%を目安
- 臨床的出血傾向; FFP & 血小板輸液開始

外傷初療には

- ・ショックの早い認知
- ・出血源の検索と止血
- ・非出血性ショック(緊張性気胸と心タンポナーデ)の解除
- ・輸液療法、輸血療法(保温)
- ・酸素化の確認



ナトリウム

Na⁺

- ・電解質の中で最も重要な陽イオン
- ・体液の分配、浸透圧の調節
- ・細胞外液の陽イオンの90%を占める
- ・細胞膜を簡単に移動できない → 水分(H₂O)の移動で調整
- ・Na⁺の増減は細胞内、細胞外の水分の移動に大きく関与する
- ・高Na血症: Na濃度が150mEq/l以上に上昇した状態を高Na血症という
- ・低Na血症: Na濃度が140mEq/l以下に低下した状態を低Na血症という。

Na濃度や体液量を感知するセンサー Na⁺の調整

頸動脈・下垂体



ADHやアルドステロンの分泌



腎臓 ADHやアルドステロン

出血、脱水による体液量の減少

昇圧ホルモンによる血圧の上昇 分泌

副腎皮質 アルドステロンの

分泌

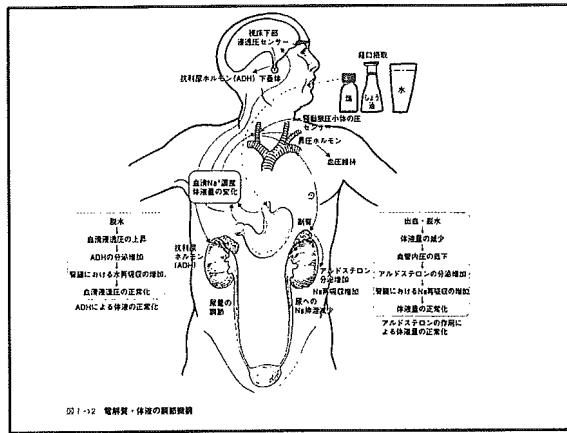
腎臓でのNaの再吸収

血清浸透圧の上昇
腎集合管で水の再吸収 ADHの作用 → 水分の再吸収

尿の濃縮

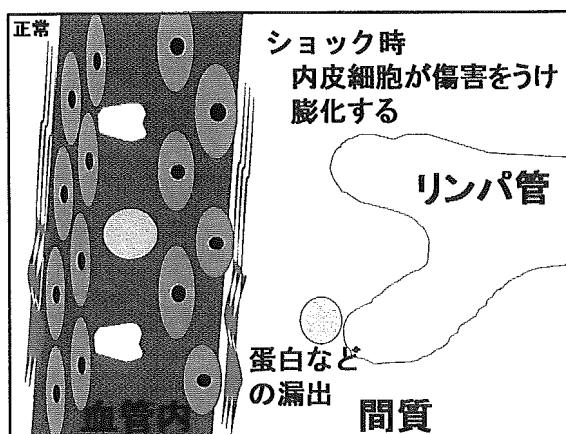
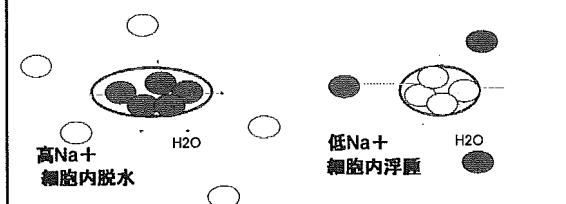
血清浸透圧の正常化

循環血液(体液)量の維持



浸透圧と水分の移動

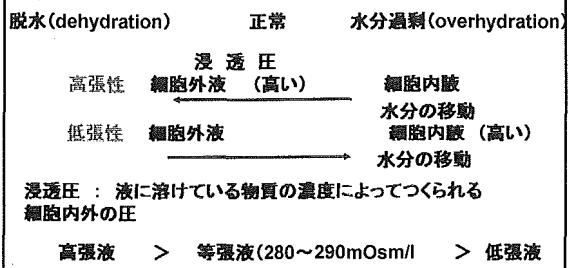
- ・細胞外液のNa⁺が高くなる → 細胞内から水分が引かれ
細胞内脱水を起こす
 - ・細胞外液のNa⁺が低くなる → 細胞内へ水分が引き込まれ
細胞内浮腫を起こす



体液・電解質・酸塩基平衡の異常

体液と電解質は生体の恒常性維持のために相互に作用しながらバランスをとっている

(1) 体液の異常



Na⁺の役割としては

- 1) 体液の分配に関与,
 - 2) 浸透圧の調節があげられる。
また、Na濃度が150mEq/l以上を高Na血症、140mEq/l以下を低Na血症という。
- Na異常は以下の3つが主な原因である。特に高齢者ではアルドステロンの放出がゆっくりのため、Naバランスが崩れやすい。

(2) 電解質異常

Naの異常と症状

低ナトリウム血症(130mEq/l以下)	高ナトリウム血症(150mEq/l以上)
原因 水分の過剰摂取(水中毒) Naの欠乏(大量の下痢・嘔吐)	水分の欠乏(飲水量の低下、発熱) Naの過剰
症状 易疲労感、嘔吐、頭痛、筋力低下 痙攣、嗜眠、昏睡、頻脈、血圧低下	口渴、尿量減少、痙攣、興奮、意識障害

Na異常をきたす病態

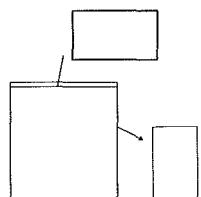
- 1)真性低Na血症、Naを含む体液(細胞外液)の喪失(大量の下痢、嘔吐、副腎不全、熱傷など)
- 2)Cl⁻を含む体液の喪失(体液中Naに最も強く影響する陰イオンである)
- 3)血液希釈、細胞外液中の水分量の変化(低張性及び高張性の変化)や水中毒、慢性心不全、腎不全、肝硬変

低Na血症の病態

- ・低Na血症の多くが水分の過剰摂取かNaの欠乏が原因である。
- ・消化液中には大量のNaを含んでおり、下痢、嘔吐、瘦孔からの消化液の漏出はいずれも低Na血症の原因となる。
- ・ADH分泌不適切症候群(SIADH)は下垂体からのADH分泌亢進か、異所性ADH産生腫瘍(肺癌、膵癌)による。ADHの分泌により、腎での水再吸収が亢進し水の過剰による低Na血症を認める。
- ・Naの欠乏はNa喪失性腎症、利尿薬使用時、慢性腎不全で塩分制限をした場合にも多い

Na欠乏:低張性脱水

- ・電解質が多量に喪失するときや、体液喪失に対してNa濃度の低い低張液ばかり補給された時に起こる。低張性脱水では、水分が細胞内に移動するため、細胞外脱水は増悪し、細胞内はむしろ浮腫傾向になる。したがって、循環不全症状(血圧低下、頻脈など)が主体となり、皮膚は冷汗著明で蒼白し、意識は嗜眠状態となる。



希釈性低Na血症

- Naよりも水分の方が相対的に過剰になつた状態である
- 1)ADH分泌過剰症候群
2)希釈性低Na血症が臨床的に最も多く認められるのは重症の浮腫の場合である。通常の浮腫では血清Naは正常であるが、浮腫の原因疾患が重症であると、水の貯留が異常に亢進して希釈性低Na血症となる。

低Na血症の症状

- 低Na血症は、まず中枢神経症状が前面に出る。慢性的な低下では知覚の低下、食欲不振、筋けいれん、易疲労感、局所的な筋低下、麻痺など、希釈性低Na血症では全身の浮腫を伴う。
- Na欠乏性低Na血症：頻脈・低血圧など循環不全症状を呈する。
- 希釈性Na血症：水分は細胞内に移動して細胞内溢水をおこすので、脱力感、嗜眠・けいれん・嘔吐・腸管麻痺をおこす。このような症状が高度のときを水中毒という。

低Na血症の治療

- 低Na血症の治療：Na欠乏性低Na血症に対しては等張液・生理食塩水(Na 154mEq/l)又は乳酸加リンゲル(Na 135mEq/l)、またはやや低張性の液でNaを補給する。希釈性低Na血症に対しては水制限を行う。

現在臨床使用できる製剤

製品名	Na ⁺	K ⁺	Ca ²⁺	Cl ⁻	乳酸	電解質濃度	糖質	浸透圧(モル)	浸透圧比
生理食塩液	154		154			308			1
リングル液	147	4	45	155		311			約1
高酸リンゲル液(ワインD注)	130	4	3	109		28	274		約1
乳酸リングル液(Hartmann液)	130	4	3	109	28	274			約1
ブドウ糖加酢酸リングル液 (ワインD注)	130	4	3	109	28	274	ブドウ糖 5	約2	
ブドウ糖加乳酸リングル液	130	4	3	109	28	274	ブドウ糖 5	約2	
マルトース加乳酸リングル液	130	4	3	109	28	274	マルトース 5	約1.5	
ソルビトール加乳酸リングル液	130	4	3	109	28	274	ソルビトール 5	約2	

* 浸透圧比は生理食塩液に対する比です

単位 (mEq/L)

高Na血症とは

- Na濃度が150mEq/l以上に上昇した状態を高Na血症という
- 高Na血症は水分の欠乏によるNaの過剰が原因である。
- 水欠乏は摂取量の低下か水分喪失の増加により起こる。高Na血症のうち最も多いものは飲水の低下、水欠乏である。生体は、不感蒸泄によって常に水分が失われているので、水摂取の困難な患者は高張性脱水になりやすい。尿崩症による多尿、発熱による発汗、また腸には大量のNaを含むので下痢は水分喪失の原因となる。高血糖、高浸透圧に伴う浸透圧利尿もまた重要である。

高Na血症の病態

- Na過剰による高Na血症は輸液治療などに関連した医原性の因子がほとんどである。Na過剰は多くの場合水過剰を伴うので高Na血症にならず浮腫になる。
- 意識が正常であり飲水可能な環境であれば、口渴により水分を摂取するので高Na血症をきたすことはない。したがって、高Na血症が発生するのは、意識障害の患者かICUや術後などの患者、高齢者、乳幼児などで摂取が自らできない患者に限られる。

高Na血症の症状

- ・高張性脱水では、細胞内水分が細胞外に移動するため、細胞外脱水の程度は軽減される。したがって、循環不全症状よりも、口渴・尿量減少・体温上昇・興奮・頭痛・嘔吐・けいれん・意識障害といった神経症状が主体となり、皮膚は比較的温かく柔らかい。大抵は脱水の症状を伴う。Na濃度165mEq/lを超えるような高Na血症は肺浮腫や重度の意識障害、多臓器不全を合併し、予後不良である。

高Na血症の診断と治療

- ・血清Naの測定により診断がつく。
- ・また原因は問診、経過、他の電解質異常に よって多くの場合判断がつく。
- ・水欠乏性の高Na血症には水分の補給、経口摂取のできないときには低張性の輸液、Na過剰の場合には利尿薬の投与が有効である。利尿薬無効の場合は血液浄化法の適応である。

現在臨床使用できる製剤

製品名	Na	K	Ca	Cl	乳酸	酛酸	電 離 子 濃 度 mg dL	糖 濃 度 mmol L	浸透 圧 比
生理食塩液	154		154		308				1
リンゲル液	147	4	4.5	155.5	311				約1
酛酸リンゲル液(ヴィーンF注)	130	4	3	109	28	274			約1
乳酸リンゲル液(Hartmann's)	130	4	3	109	28	274			約1
ブドウ糖加酛酸リンゲル液 (ヴィーンD注)	130	4	3	109	28	274	ブドウ糖 5	約2	
ブドウ糖加乳酸リンゲル液	130	4	3	109	28	274	ブドウ糖 5	約2	
マルトース加乳酸リンゲル液	130	4	3	109	28	274	マルトース 5	約1.5	
ソルビトール加乳酸リンゲル液	130	4	3	109	28	274	ソルビトール 5	約2	

＊浸透圧比は生理食塩液に対する比です

アルカリ化剤

①重炭酸ナトリウム(Na-Bicarbonate)

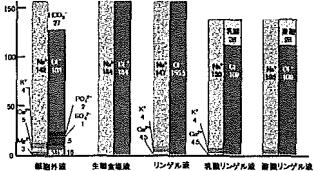
長所: 生体内に存在する。直接的なアルカリ化作用
欠点: 直接的な作用で急激なpH上昇を起こす。細胞内アンドーシス

②乳酸ナトリウム(Na-Lactate)

長所: 代謝を受けることで急激なpH上昇を防ぐ
欠点: 乳酸代謝が障害されている病態では血中乳酸濃度を上昇させる

③酢酸ナトリウム(Na-Acetate)

長所: 代謝が速い。全身で代謝される。(300mM/hr) 乳酸から酢酸へ
欠点: 透析液などのような大量急速投与で血压低下などの副作用



高Na血症の成因と症状

- 高Na血症の成因: 水欠乏とNa過剰。水欠乏の原因については高張性脱水である。
- 高Na血症の症状: 高張性脱水では、細胞内水分が細胞外に移動するため、細胞外脱水の程度は軽減される。したがって、循環不全症状よりも、口渴・尿量減少・体温上昇・興奮・頭痛・嘔吐・けいれん・意識障害といった神経症状が主体となり、皮膚は比較的温かく柔らかい。大抵は脱水の症状を伴う。Na濃度165mEq/lを超えるような高Na血症は肺浮腫や重度の意識障害、多臓器不全を併合し、予後不良である。

K代謝の異常と病態

- Kはおもに細胞内に分布する電解質で、体内にある総K量(3.000mEq/l)のうち98%が細胞内に存在し、細胞外に存在するK+はわずかに2%にすぎない。それゆえ、血清Kの正常値は3.5~5.0mEq/lである。
- 常にK+は細胞内へ能動的に輸送されており、この能動輸送にはインスリンやpH、他の電解質などで影響を受ける。逆に、溶血などの細胞傷害やアンドーシスではK+は細胞外へ移動し高K血症となる。また、腎もK+の排泄に重要な臓器である。腎の集合管ではアルドステロンの制御下にNa再吸引とK+の排泄を行っている。腎障害ではこれが障害され、高K血症となる。

Kの役割

- 1)細胞内液の制御
- 2)神経伝達パルスの増進
- 3)平滑筋、骨格筋、心筋収縮に関与
- 4)H⁺イオンの濃度の調節、酸塩基平衡
- 5)細胞のエネルギー産生によるエンザイムとしての役割

K代謝の異常と診断

- ・ 血清Kの値は体内Kの量の変動を忠実に反映しない。
- ・ 血清Kはわずか2%の細胞外Kを測定しているのであるから、必ずしも総Kの変動を反映しない。実際にK欠乏があっても血清Kが正常のことや、血清Kが異常でも総Kは正常のことがある。我々は細胞内Kの変動を正確に知る方法はないので臨床所見や、血清K値、心電図、尿中K排泄量、臨床症状などを参考にして総合的に判断する。

K⁺の調節

- 1)Naレベルの変化、
 - 2)H⁺イオン排泄、
 - 3)アルドステロン濃度の変化によりコントロール。
- ・ Kは細胞内に高濃度に存在する。理由はKが細胞内へ能動的に輸送されている為である。
 - ・ 細胞のK輸送はインスリンなどのホルモンや他の電解質輸送、pHの変化にも影響される。このため、インスリン過分泌、アルカローシスでは血清Kが細胞内へ移動し低K血症をきたす。反対に溶血などの細胞障害、アシドーシスでは細胞内Kが細胞外液へ移動し、高K血症を起こす原因となる

K排泄の異常と腎の関与

- K排泄の異常は腎の関与が大きい。腎不全ではKの腎排泄が障害されるので高K血症をきたす。腎集合管ではアルドステロンの制御下にNa再吸収とそれに伴うK排泄を行っている。このため、アルドステロンの分泌過剰ではK排泄の亢進が起こる。

Kの異常と症状

	低カリウム血症(3.5mEq/l以下)	高カリウム血症(5mEq/l以上)
原因	Kの排泄増加(嘔吐・下痢) Kの細胞内移行 (糖の大量投与、インスリン投与)	Kの排泄低下(腎不全、乏尿) Kの過剰供給(アシドーシス、筋壊死)
症状	恶心、嘔吐、脱力感、麻痺、腱反射消失 多飲、U波、意識障害、精神障害	不整脈(VF)、顔面・四肢の痺れ、麻痺 脱力感、テントT波

高K血症とは

- 高K血症: Kが5.0mEq/l以上を高K血症という。
- 高K血症の成因
 - K排泄減少: 腎不全、乏尿、副腎皮質不全、低アルドステロン症、K貯留性利尿薬(スピロノラクトン・トリアムテレン)によって、腎からのK排泄が減少した場合。
 - K供給過剰: K剤過剰投与、保存血大量輸血
 - 細胞内Kの遊出: アシドーシス、溶血、筋壊死などによる細胞内Kの遊出
 - 偽性高K血症: 採血時の溶血、採血後全血のまま放置による赤血球内Kの遊出

高K血症の症状

- 筋肉症状が主体である。骨格筋では脱力感・麻痺をきたし、心筋では不整脈・心電図異常（テント状T・PR延長・P消失・QRS拡大）をきたす。神経症状として顔面、四肢のしびれ感を起こす。
- 高K血症の診断：血清Kの測定。高値を示した場合には偽性高K血症を常に考慮すべきであり、また血清Kが正常でも症状、心電図などから総合的に判断を下すべきである。

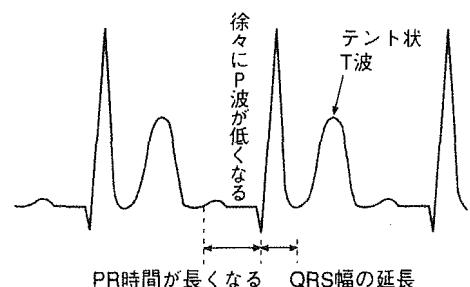


図 1-17 高カリウム血症時的心電図変化

高K血症の治療

- 高K血症は致死的不整脈を招来することがあり、血清K 6.0mEq/l 以下ならば原因療法を行う。血清K値が 6.0 以上で不整脈などを呈し緊急治療を要する時には、
 - ①NaHCO₃静注、
 - ②インスリン+ブドウ糖の静注、
 - ③グルコン酸カルシウム液の静注を行う。①と②はKを細胞内に移行させる方法であり、③はCaのKに対する拮抗作用を利用する方法である。

低K血症とは

- ・低K血症：血清K 3.5mEq/l 以下を低K血症という。
- ・低K血症は体内の総K+貯蔵量の減少を意味し、以下に示す様々な病態がある。

低K血症の成因

- ・腎からのK喪失：尿細管性アシドーシス・利尿薬（サイアザイド・フロセマイド・エタクリン酸）・アルドステロン分泌増加・アルカローシス
- ・腎以外からのK喪失：消化管（嘔吐、下痢、瘦孔、吸引）
- ・細胞内へのKの移行：糖質、アルカリ剤の大量投与、インスリンの投与

高K血症の薬剤治療

- ・ループ利尿薬は腎からK排泄を促進する。（フロセミドなど）
- ・腎からのK排泄が困難な時は、陽イオン交換樹脂（ケイキサレイト・カリメート）
- ・いずれも腸管内でKと結合しKとともに大便に排出される）の投与
- ・透析療法を行う。

低K血症の症状

- ・低K血症の症状の多くが神経症状を示す。
- ・また、心電図上U波の出現などの心電図異常で気が付く事が多い。
- ・筋症状：骨格筋では脱力感・腱反射消失・麻痺。平滑筋では恶心。嘔吐・麻痺性イレウス。心筋では不整脈・心電図異常（U波出現・ST低下・QRS延長・P消失）（図7）が現れ、またジギタリス中毒をおこしやすくなる。
- ・中枢神経症状：意識障害、精神障害
- ・腎：濃縮力低下・多飲・多尿・尿細管の空胞変性
