

低K血症の診断と治療

- 低K血症の診断: 血清K濃度の測定による。ただし、K欠乏があっても必ずしもつねに血清Kが低下するとは限らないから、必ず心電図や臨床症状などを参考にして判断する必要がある。
- 低K血症の治療: K豊富食・K剤投与。腎からのK喪失予防には、K保持性利尿薬(スピロノラクトン・トリウムテレン)を投与する。

Ca代謝の異常と病態

- カルシウムは骨の恒常性の維持、とくに骨の強度の維持に必要である。また、神経-筋接合部の神経伝達にも関与している。さらに、酵素反応に関与したり、プロトロンビンをトロンピンに変換するのに必要である。細胞自体の強度の維持に必要である。
- 体に存在するカルシウムのうち99%は骨や歯に存在し、1%が体の蛋白と結合して循環している。副甲状腺ホルモンは腸管でのカルシウムの吸収と、腎でのカルシウムの吸収に関与している。成人ではおおよそ1回に1gのカルシウムがビタミンDと一緒に必要である。
- 血清Ca濃度の正常値は4.5~5.5mEq/l(8.5~10.5mg/dl)である。

Ca代謝の調節

- Ca代謝の調節は、副甲状腺ホルモン・カルシトニン・ビタミンDの3者によって行われており、またCa調節には腎・腸・骨の3臓器が関与する。Caはこれら因子の複雑な組み合わせを考慮する必要がある。
- 血清Ca濃度は、イオン化Ca(50%)と結合型Ca(50%以下)(蛋白質・有機酸・リン酸と結合したCa)の2者を含む。筋や神経に対して生理作用を現わすのはイオン化Caであり、また副甲状腺ホルモンやカルシトニンの分泌を支配するのもイオン化Caである。しかし、イオン化Caの測定法はまだ普及しておらず、血清Caの増減と臨床症状の一致しないことがあるので注意する。

高Ca血症

- :血清Ca濃度10.5mg/dl以上を高Ca血症という。
- 高カルシウム血症は主に骨からのカルシウム放出によって起こる。
- 高Ca血症の成因:悪性腫瘍の時の高Ca血症は、副甲状腺ホルモン(PTH)と同じ作用をもつPTH様ペプチドPTHrP(PTH related peptide)が産生される腫瘍細胞により起こる。

高Ca血症の症状

- 神経系:意識障害・精神障害・幻覚・指先のしびれ
- 筋肉:心筋では不整脈・QT延長、骨格筋では腿けいれん・腱反射減弱・アトニー・関節過伸展、平滑筋では食欲不振・悪心・嘔吐・便秘
- 高Ca血症性腎症:高カルシウム血症が続くと濃縮力低下(多飲・多尿)・酸排泄能低下(尿細管性アシドーシス)・Na, K保持能低下(Na欠乏・K欠乏)が起こり長期間放置すれば腎不全になる。
- 異所性Ca沈着:骨以外の組織(血管壁・角膜・関節周囲など)にCaが沈着する。

高Ca血症の治療

- 原因疾患の治療が重要である。一時的に血清Caを低下させる方法としては、輸液・ループ利尿薬による尿からのCa排泄増加、骨吸収を抑制する薬剤投与(カルシトニン・ステロイド)などがある。

低Ca血症

- 血清Ca8.5mg/dl以下を低Ca血症という。
- 低Ca血症の成因
- 全体内のカルシウムの減少、又はイオン化カルシウムの割合の減少が低カルシウム血症の大きな原因である。不適切なPTHの分泌(副甲状腺機能低下症)が外科的手術後に起こる副甲状腺機能低下症の原因となることが多い。

低Ca血症の症状

- 神経系: 知覚過敏・全身けいれん・譫妄
- 低Ca血症の筋肉: 骨格筋ではテタニー・トルソー(TOROUSSEAU)徴候・クボステク(CHVOSTEK)徴候,
- 平滑筋では悪心・嘔吐・下痢・急性腹症様症状をきたし、血管平滑筋は弛緩して低血圧になる。
- 心筋では収縮力低下・QT延長をきたす。

低Ca血症の治療

- 経口Ca剤, ビタミンD剤の投与。
- 救急の状態には塩化Ca, グルコン酸Caの静脈内投与が有効である。

Mg代謝の異常と病態

- マグネシウム(Mg)は間質における最大の電解質である。正常では1回2.5mEqが食事中から摂取されるべきとされている。血清Mg濃度は正常値は1.5~2.5mEq/lで、血清MgはCaと同様にイオン化Mgと結合型Mgにわかれ、血清Mgの1/3が結合型である。残りはフリーの陽イオンとして存在する。生理作用を現わすのはイオン化Mgの方である。Mg代謝の調節機構はまだ十分に解明されていないが、酵素的な役割や、Caと同様の神経-筋結合部への作用、能動輸送への関与、副甲状腺ホルモン・アルドステロンが関係しているといわれる

高Mg血症

- 血清Mg2.5mEq/l以上を高Mg血症という。最も原因として多いのが腎不全の患者(透析中)が高Mgの摂取を行った場合である。

高Mg血症の成因

- Mg排泄障害(腎不全・乏尿)・Mg過剰投与などが原因となる。

高Mg血症の症状と治療

神経系では嗜眠・昏睡・中枢性呼吸麻痺・深部腱反射の低下・呼吸抑制などをみる。症状として、骨格筋ではクラール様麻痺、心筋では徐脈・房室ブロック・期外収縮・心電図変化(PR延長・QRS延長・T増高)などをみる。血圧低下をおこすこともある。

高Mg血症の治療

- まず経口摂取マグネシウム量の制限、あるいは透析療法。CaはMgに対して拮抗作用があるので、高Mg血症の救急療法としてはCa剤を静脈内に投与する。

低Mg血症の症状

神経系では、非刺激性亢進・有痛性知覚異常・せん妄などをみる。また、筋肉の不随意運動やテタニー様けいれん・心電図上頻脈・心室性期外収縮を認める。

低Mg血症の治療

- 経口での40mEq/l(5g)のマグネシウムの摂取が有効である。

低Mg血症

- 血清Mg1.5mEq/l以下を低Mg血症という。

低Mg血症の成因

- 慢性アルコール中毒、吸収不全症候群、長期疾病、腸炎、長期絶食、急性腎炎、肝硬変、Mg喪失(下痢・糖尿病・アミノ配糖体・薬剤投与など)、キテルマン症候群でも低Mg血症を呈する。

Cl代謝の異常と病態

- 血清Cl濃度の正常値は95～105mEq/lである。Clは細胞外液にある主要な陽イオンで、Cl代謝の特徴は、水分バランス、血清浸透圧の調節をしたり、Clが陽イオン・陰イオン間のバランスを調整する役割をしていることである。
- 細胞外液の主要陽イオンであるNaが増減すると、それに応じてClも増減する。また他の陰イオン、すなわちHCO₃⁻やP, S, 有機酸などが変動すると、それに応じてClが増減する。消化管の酸度の調節、酸塩基平衡の調節にも関与する。したがってCl値の異常は害して塩酸基障害のときにおこることが多い。

高Cl血症

血液中Cl濃度106mEq/l以上を高Cl血症という。

高Cl血症の成因

- ①Cl⁻の増加はHCO₃⁻が減少するいかなる病態でも発生し、酸塩基平衡に影響を与える。
- 代謝性アシドーシス:HCO₃⁻喪失によっておこる代謝性アシドーシス(尿細管性アシドーシス・ダイヤモンド・クロス投与など)では高Cl⁻血症になる
- ②呼吸性アルカローシス
- ③Cl⁻塩過剰投与
- ④高Na⁺血症

高Cl⁻血症の症状と治療

- 原因疾患の症状。
- 大抵はアシドーシスを呈するため、意識レベルの低下や、頭痛、筋力低下、振戦、呼吸困難、頻呼吸、クスマウル呼吸(pH7.20以下)、過換気、不整脈などをみる。高Cl血症独自の症状はない。

高Cl血症の治療

- 原因疾患の治療。

低Cl血症

血清Cl濃度96mEq/l以下を低Cl血症という。Cl⁻イオンの喪失は主には消化管とくに胃液の喪失によって起こり、HCO₃⁻と相反して変動する為、酸塩基平衡に大きく関与する。

低Cl血症の成因

- 胃液の喪失。利尿薬(サイアザイド・ループ利尿薬)。呼吸性アシドーシス(腎からのCl喪失がおこる)。

低Cl血症の症状

- 一般に代謝性アルカローシスを呈することが多い。

低Cl血症の治療

- Cl塩の投与(NaCl・KCl)。アルカローシス高度のときは、Cl含有量の多いアミノ酸製剤の輸液。

P代謝の異常と病態

- 大体内の80%のリン酸が骨と歯に含有されている。20%が細胞内液中に存在する。
- 血清P濃度の正常値は2~4mg/dlである。PはATPやADPの基本的コンポーネントとして、高エネルギーリン酸化合物としてエネルギー代謝に重要な役割をしており、またCaとともに骨の主要成分である。また、核酸の基本成分はリン酸であり、また2-3-D-PGなどの成分と酸素の運搬に関与する。一般に血清のCaとPは逆比例関係を示し、Pが高くなるとCaは低下し、Pが低下するとCaが上昇する。Pの調節はCaと同様、副甲状腺ホルモン(PTH)に大きく依存している。

高P血症

- 様々な病態で高P血症が生じる。もっとも多いものが腎不全である。血清P濃度4mg/dl以上を高P血症という。

高P血症の成因

- 高P血症の多くは腎機能不全によって生じる。

高P血症の症状

- 低Ca血症をおこしてテタニーをきたす。また異所性Ca沈着を促進する。

高P血症の治療

- リンを含まない低P食の服用。カルシウム製剤またはアルミニウム製剤投与(腸管でPと結合してP呼吸を阻害する)。透析療法。

低P血症

血清P濃度2mg/dl以下を低P血症という。

低P血症の成因

- 低P血症は中心静脈栄養中に積極的な投与を行わないと発生する。また、呼吸不全や、慢性アルコール中毒、嘔吐によるPの喪失、慢性下痢などで引き起こされる副甲状腺機能亢進症では、腎でのPの分泌が亢進し、低P血症を起こす。

低P血症の症状

- 低P血症の症状としては、中枢神経症状、神経筋症状、心筋、血筋に影響を与える。昏迷状態や、けいれん、しびれ、筋力の低下、振戦など。骨軟化症。赤血球の2, 3DPGが減少して血色素の酸素結合が強まり、組織の酸素不足をきたす。

低P血症の治療

- 輸液であれば経口からのPの補給を行う。重度の低P血症では静脈路からPを投与する。

酸塩基平衡

溶液中の酸性の度合い→水素イオン(H+)がどれくらい存在するかにより決定される

pH → H+あるいはH+とOH-のバランスを測定する

H+とOH-が同数であれば中性となる

ヒト血液中のpH 7.4前後

アシドーシス pH 7.35以下

血中の二酸化炭素(CO₂)の増加や塩基(HCO₃)の減少による

アルカローシス pH 7.5以上

血中の二酸化炭素(CO₂)の減少や塩基(HCO₃)の増加による

pH6.9以下またはpH7.8以上で細胞の機能は停止する

pHの調節に関与するもの

肺からのCO₂の排泄と腎臓からのH+の排泄

血液中の重炭酸イオン(HCO₃⁻)が緩衝剤として働く

酸塩基平衡の調節

酸塩基平衡(バランス)はヘンダーソンハッセルバルトの式に示される

$$pH = 6.1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

腎の重炭酸イオン (HCO_3^-)
肺によるCO2を介した炭酸 (H_2CO_3)

H2CO3濃度は二酸化炭素分圧 (PaCO2) に比例する

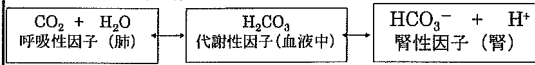
H2CO3自体は弱酸で、弱H+と結合している
どのような環境下でもH+と結合したり、HCO3-と分離することができる

体内生産の過剰なH+を最も早く減らす

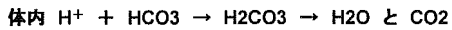
体内で生産されたH+を取り込み、HCO3-と結合すること

H2CO3は細胞外、細胞内で迅速に働く緩衝剤として作用する

H2CO3の緩衝は体内変化から1分以内に行われる



呼吸による調節



呼吸によりCO2を排出する → 血中のPaCO2の調節 ← 大動脈の化学受容体

pHのコントロール

1分以内で対応

腎臓による調節

尿細管 H+ とHCO3-の排出を行う

血液中H2CO3の増加 → HCO3- と H+ の排出

pHのコントロール

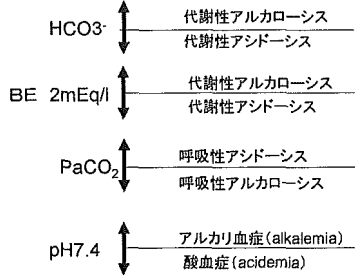
数時間から日
で対応

尿量の減少 代謝性アシドーシス
尿量の増加 代謝性アルカローシス

H+の排出量

酸塩基平衡の異常

- 代謝性因子と呼吸性因子が正常範囲を越えて変化する場合 ⇒ 酸塩基平衡の異常



酸塩基平衡の異常

代謝性

アシドーシス	病態：CO ₂ の産生・増加 HCO ₃ ⁻ の排泄増加 原因：腎不全、糖尿病、アルコール依存症、ビタミンB1不足、各種ショック 低酸素血症 注意すべき症状 呼吸促進、クスマウル呼吸
アルカローシス	病態：消化管や腎臓からの大量のH ⁺ 喪失、HCO ₃ ⁻ の過剰負荷、排泄障害 原因：胃液の大量吸引、嘔吐、瘻孔からの体液喪失、利尿薬の大量投与

酸塩基平衡の異常

呼吸性

アシドーシス	病態：肺からのCO ₂ の排泄障害 原因：中枢神経障害、閉塞性肺疾患、呼吸筋麻痺 薬剤による呼吸抑制、病的肥満 注意すべき症状 頭痛、意識障害
アルカローシス	病態：肺からのCO ₂ の排泄過剰 原因：中枢神経障害、過換気症候群(ヒステリー)、サリチル酸中毒 注意すべき症状 手足のしびれ、意識障害

代謝性アシドーシス

- 呼吸性因子が関与しないアシドーシスのほとんどは代謝性アシドーシスである。腎は代謝臓器であるので、腎不全の場合には、腎からの H^+ の排泄が出来なくなり、 HCO_3^- の蓄積が進みアシドーシスとなる。これを代謝性アシドーシスという。頻呼吸はこれを正常に戻そうとする代償機構である。逆に何かの原因で頻呼吸が生じると(ヒステリーなど)、 CO_2 レベルの低下、 H_2CO_3 の低下から呼吸性アルカローシスが招来される。
 - 頻呼吸 $\Rightarrow CO_2$ レベル低下 $\Rightarrow H_2CO_3$ 低下 \Rightarrow アルカローシス(呼吸性)
- 逆に徐呼吸となると CO_2 が上昇し、 H_2CO_3 が上昇しアシドーシスを招来する。
- 徐呼吸 $\Rightarrow CO_2$ 上昇 $\Rightarrow H_2CO_3$ 上昇 \Rightarrow アシドーシス(呼吸性)

代謝性アシドーシスの病態

酸性物質の増加

- ショック、低酸素血症など嫌気性代謝による乳酸蓄積、糖尿病性ケトアシドーシス、尿毒症による有機酸の蓄積、サルチル酸中毒による外因性の酸の摂取、など。この場合、アニオンギャップ($Na^+ - [HCO_3^- + Cl^-]$)が大きくなる(正常値10-12mEq/l)。
- 出血性などの種々のショックや心停止後組織への低酸素、低灌流状態などでは、乳酸が蓄積され乳酸アシドーシスが引き起こる。これらのショック状態では、臓器への血流が低下することにより組織が低酸素状態となり、好気的なエネルギー産生の中心であるクエン酸回路(TCAサイクル)が停止し、嫌気性代謝により乳酸の産生が増加する。その結果、血中に乳酸が蓄積し乳酸アシドーシスを引き起こす。血中乳酸値の上昇は、すべてのショックに共通の重要な臨床検査所見の一つである。
- 糖尿病ではインスリンの相対不足あるいは感受性低下により脂質代謝が障害され、ケトン体の産生が増し、蓄積によりケトアシドーシスを起こし、糖尿病昏睡の原因となる。

HCO_3^- の排泄増加

- HCO_3^- の尿細管障害による再吸収障害、下痢や腸炎からの漏出、など。この場合、高クロール血症となりアニオンギャップは正常である。
- 治療は原因病態に対する治療がもっとも大切である。しかし、pHの低下が7.20以下ではメイロンやTHAMなど薬物による緊急補正が必要になる。

代謝性アシドーシス

- ①酸の排泄障害:腎不全ではリン酸、硫酸の排泄が不十分になり体内に蓄積する。尿細管性アシドーシスでは、尿細管のH⁺分泌(HCO₃⁻再吸収)が障害されて体内のHCO₃⁻が減少する。
- ③酸の大量投与:CaCl₂、NH₄Clの投与、アミノ酸輸液剤のうちC1濃度の高い製剤。
- ④アルカリの大量喪失:重症下痢・下剤連用。
- ⑤ビタミンB1不足・アルコール依存症:ビタミンB1不足も深刻なアシドーシスを引き起こす。ビタミンB1(チアミン)はTCAサイクルの重要な補酵素であり、ビタミンB1が不足するとTCAサイクルが停止して乳酸が蓄積し、高度の乳酸アシドーシスとなる。
また、アルコール中毒やエチルアルコールの服用、メタノール、エチレングリコールなどはひどいアシドーシスを起こす。これ以外にも消化器系からの腸液の漏出も原因である。
- ⑥過換気による呼吸性アルカローシスに対する代償性変化
- ⑦アスピリン(アセチルサリチル酸)の過剰摂取もまたアシドーシスとなる。アセチルサリチル酸は直接呼吸中枢を刺激し、頻呼吸となるので代謝性アルカローシスとなる。

代謝性アシドーシスの症状

- ・意識レベル低下、血管拡張、高カルシウム血症、頻呼吸、頭痛、嘔気、嘔吐、発熱感、紅斑、不整脈など
- ・血液ガスではHCO₃⁻が低下し、したがってpHが低下する。これに対応して呼吸性代償が起こりPCo₂が低下する。Anion gapは①および②の尿毒症では増加するが、②の尿細管性アシドーシスおよび③、④ではanion gapは正常で高Cl血症を呈する。
- ・HCO₃⁻が15mEq/l以上あれば、軽度の換気亢進、頭痛以外に臨床症状は少ないが、これ以下になるとクスマウル呼吸、呼吸促進や意識障害・けいれん・昏迷などの中枢神経症状、嘔気、嘔吐などの消化器症状がすすみ、pH7.0以下になると徐脈や心拍出量の低下など循環不全症状をきたす。

代謝性アシドーシスの治療

- ・原因疾患に対する治療が基本である。HCO₃⁻投与はアシドーシスが高度で血清HCO₃が10mEq/l以下のときに適応となる。
- ・メイロン注の静注または点滴注
- ・初回投与量はBE×体重×0.3×1/2 (m/l)、pH、BEの値を参考に必要ならば繰り返して投与

代謝性アルカローシス

- 代謝性アルカローシスは大量の H^+ の喪失、例えば尿が大量に出た場合や消化管から H^+ が喪失した場合に起こる。 HCO_3^- の血中増加によってpHがアルカリ側に傾く状態を代謝性アルカローシスというが、pHの変化を抑えるため換気が抑制されて PCO_2 が上昇する(呼吸性代償)。
- 原因を大別すると消化管や腎臓からの H^+ の喪失や HCO_3^- の過剰負荷や排泄障害であり、入院患者では利尿薬投与や輸液療法による医原性のことが多い。大量の嘔吐、大量の水分摂取、大量の胃液の吸引、大量の塩基の摂取などである。とくに神経性喘息障害などで起こる。

代謝性アルカローシスの病態

- ①胃液の喪失:嘔吐・吸引・瘻孔。
- ②腎からの酸喪失:腎からの H^+ イオン喪失をおこす原因のうち、最も重要なものは低K血症である。遠位尿細管ではNa再吸収と交換に K^+ と H^+ が分泌される。 K^+ が欠乏すると H^+ の分泌が増加してアルカローシスになる。したがって K^+ 欠乏をおこす原因の場合、代謝性アルカローシスの成因となる。

代謝性アルカローシスの症状

- 血液ガスでは HCO_3^- が上昇しpHが上昇する。これに対して呼吸性代償が働き PCO_2 が上昇する。血清Kは低下していることが多く、Clも低下を示す。アルカローシスが高度になると精神症状(性格変化・せん妄など)をきたしたり、呼吸性の代償により高カルシウム血症となり、またテタニーを呈することもある。

代謝性アルカローシスの治療

- 原因疾患の治療が基本である。一般にKとClの欠乏を伴うことが多いので、これらの補給も重要である。まずCl-の投与により細胞外液のHCO₃⁻の減少をはかるを試みる。Cl-の負荷のためには、通常、生理食塩水を用いるが、高ナトリウム血症に傾く。それを避けるためには、高カロリー輸液に用いるアミノ酸製剤が酸を含みCl-が多く含まれ有効である。これで多くの場合改善をみるが、さらに炭酸脱水素酵素阻害薬でHCO₃⁻の排泄を増加させることもある。成書に記載されている希塩酸などでH⁺を負荷することは少ない。

呼吸性アシドーシス

- 呼吸性アシドーシスの原因はほとんどが低換気、とくに肺脳低換気によるPaCo₂上昇が原因であり、肺脳低換気をきたす原因は以下のようにいくつかに分けることができる。
- 1) 呼吸性アシドーシスの病態
- 2) 肺・胸郭運動制限による拘束性障害
- ① 胸部疾患: 肺炎・肺気腫・気管支喘息・肺水腫など肺自体の疾患はもとより、胸膜、縦隔、呼吸筋の疾患や肥満の場合にも重症のときは換気が障害されて呼吸性アシドーシスになる。
- ② 中枢神経障害: 脳腫瘍・脳血管障害など脳自体の疾患だけでなく、CO₂中毒、脳膜疾患や麻酔薬・鎮静薬などによって呼吸中枢が抑制されればPaCo₂が上昇する。
- ③ 心停止や気道の閉塞(窒息)、溺水: 心停止や窒息により肺脳低(無)換気となり、PaCo₂が上昇する。

呼吸性アシドーシスの症状

- 低換気は迅速に対応しないと死に直結する。全身の血管拡張、意識障害、頭痛、徐呼吸、嘔気、嘔吐、発赤、紅斑、高カルシウム血症
- 血液ガスではPCo₂が上昇しpHが低下する。これに対応して腎の代償がおこり、H₂CO₃⁻が上昇する。このとき腎からのKとClの排泄が増加するため、KとClの欠乏をきたすことが多い。PCo₂の上昇が高度になって70mmHgをこえると意識障害が出現しCO₂ナルコーシスといわれる。

呼吸性アシドーシスの治療

- 原因疾患の治療とともに対症的に処置を行なう。対応としては、まず人工呼吸などで換気を改善することにある。COPDなどの患者で不用意にO₂吸入を行うと、換気がさらに低下してPco₂が上昇し、CO₂ナルコーシスをきたすことがあるので、呼吸管理には注意が必要である。1)アネキセート注 0.2mg静注、4-5分間隔で0.1mgずつ1mgまで追加投与可ベンゾジアゼピン系鎮静薬(ホリゾン、ドルミカム、ハルシオン、ロヒプノールなど)に有効2)塩酸ナロキソン注0.2mg静注 効果が不十分ならば2-3分間隔で1-2回追加投与モルヒネやフェンタネストなど麻薬に対して有効

呼吸性アルカローシスの病態

呼吸性アルカローシスは大体が過呼吸によって生じる。換気が亢進してPco₂の低下した状態をhypocapnia低CO₂血症といい、この場合pHが上昇して呼吸性アルカローシスになる。細胞内へカルシウムがシフトして低カルシウム血症を起こす。

- ①Po₂低下による呼吸中枢の刺激:心不全や肺疾患の初期・肺塞栓症・高地滞在。
- ②呼吸中枢への異常刺激:ヒステリー・てんかん・サリチル酸中毒・妊娠・肝硬変。
- ③人工的過換気:レスピレーターの使用設定の誤り。

呼吸性アルカローシスの症状

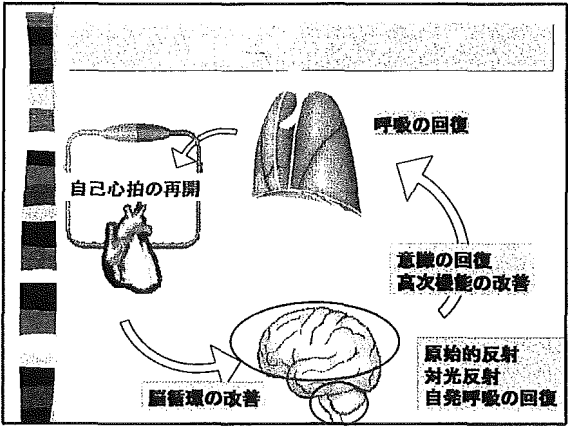
- 血液ガスではPco₂が低下しpHが上昇する。これに対して腎性の代償が働きHCO₃が低下する。急性の呼吸性アルカローシスでは意識障害やテタニーが出現する。発作性の過換気・テタニーなどを総称して過換気症候群という。この他、脳血流の低下、めまい、意識レベルの低下、視覚障害、せん輝感、低カルシウム血症、昏迷、嘔気、嘔吐などが起こる。

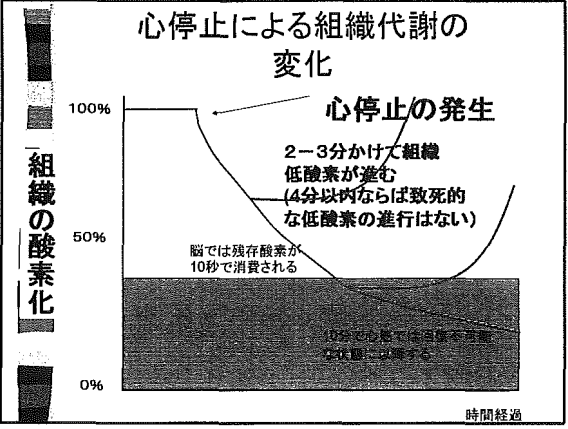
呼吸性アルカローシスの治療

- 原因療法が基本である。過換気症候群に対しては呼気を再呼吸させる。

Ⅱ 心肺停止後の病態

心肺停止蘇生後にみられる種々の病態





循環停止後の細胞障害

細胞

細胞

細胞

細胞

細胞

心拍再開

脳機能の残存

- 脳血流の完全停止
- 残存ATPIは心停止後10秒で消失
- 5分以内にはすべての残存エネルギーも消失

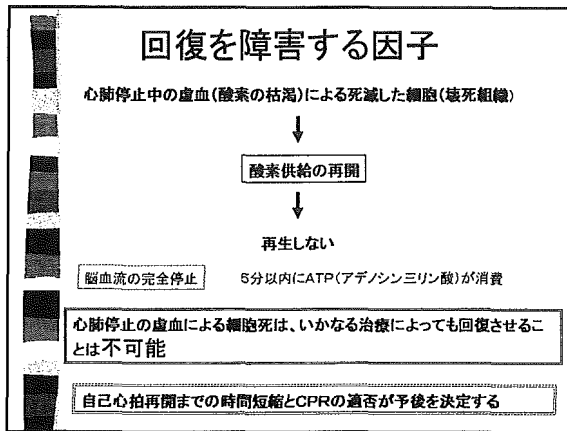
心筋も障害が残しやすい

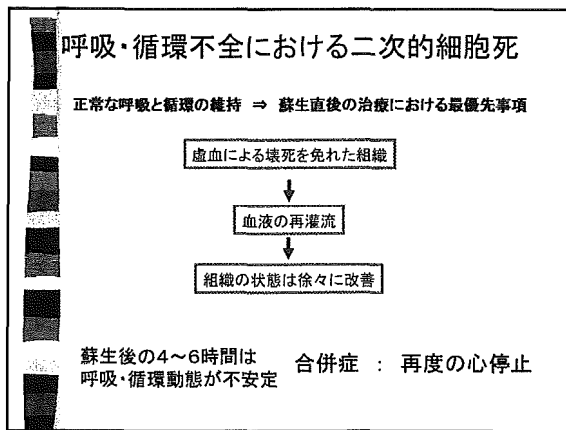
一般的な回復過程

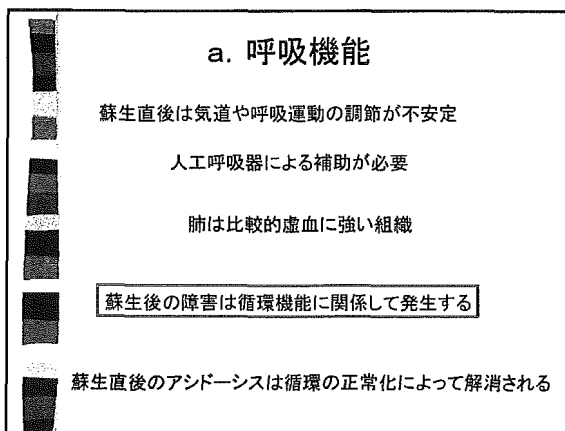
脳の機能回復

原始的な機能	→	高次の機能
自発呼吸		感情
脳幹反射 (対光反射)		認知機能

脳機能の回復の速さは心肺停止による全身の虚血時間によって異なる







b. 心機能

蘇生後心筋障害 — 蘇生後の心筋自体に発生する障害

自己心拍再開の2~5時間後にもっとも重症化する
原因:心肺停止中の虚血による細胞障害

エピネフリン

電氣的除細動

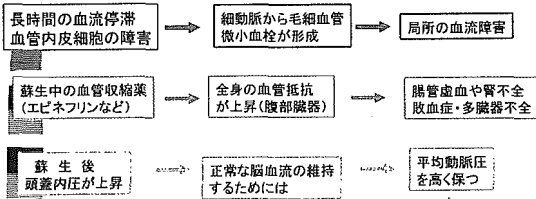
蘇生後心筋障害を悪化させる
β作用による心筋の酸素消費量が高まる

α作用の血管収縮は心肺蘇生中の循環動態に好影響

- ・電気刺激は心筋を障害する
- ・エネルギーが大きいほど心筋障害も大きい
- ・通常のエネルギー量では通電の心筋に対する影響は一時的
- ・蘇生後心筋症に有意な悪影響は与えない

C. 血管機能

蘇生が長時間 ⇒ 血管機能も障害される



エピネフリンのβ作用
蘇生後の脳血流に対しては有利に作用

再灌流障害による細胞死

再灌流: 組織の血流と酸素供給の再開

蘇生後脳症

再灌流障害: 再灌流による組織障害

蘇生後に持続進行する脳の障害

虚血によるミトコンドリアの異常

細胞、DNAにとって有害な活性酸素の産生

様々な化学反応の連鎖により細胞死となる

脳血流が10分以上停止した場合に高い確率で発生し、蘇生後数日以上進行する
