**第35回総会
招 聘 講 演****アメリカにおける集中治療とショックの概念****“Intensive Care Medicine in U.S.: The Multidisciplinary
Approach to the Critically Ill Patients”**

ニューヨーク市立大学マウントサイナイ医学部外科

William C. Shoemaker

米国においてはICUは、次の3つ主要因が組み合わさって発達して来た。即ち(a)地域病院、(b)術後麻酔回復室、新生児未熟児監視室、呼吸不全管理室、人工透析室、ショック及び外傷治療室等の種々の特殊部門、(c)中検及び研究施設を有する大学教育病院。

併しながらICUの発展の最大の理由は、地域病院における充分訓練された看護婦の不足である。第二次大戦以来、より複雑な技術及び患者監視装置が開発されるに従って、熟練看護婦の需要が高まって来たが、看護婦供給の方は頭打ち乃至は減少した。この危機を開解する為に、患者及び看護婦の再配置を行い、最も重症な患者を1ヶ所に集中して、最も熟練した看護婦が看護する様になって来た。

地域病院の「集中治療室」においては、所謂単科のICUと同時に「特殊治療室」も発展して来た。

外科ICU、心臓ICU、小児科ICU等単科ICUにおいては、小規模(4-6床)又は中規模(6-12床)のICUが作られていった。鉄の肺が小さな人工呼吸器にとつて代るにつれて呼吸器ICUも発展して来た。人工透析、心臓ペースメーカー及び他の生命保持の為の機械が開発され、増大する急性疾患の臨床に応用されていった。この急性疾患の増大に伴い、今日いくつかの大学病院で見られる様な広範な中検及び臨床各科の応援による大規模な複数科ICUが生れて来た。例えば多臓器損傷及び複数必須臓器機能不全を伴うショックや外傷の患者に対しては、複雑な血行動態上の、また生理学上の測定が行なわれて治療法の分析及び評価に役立てられて来た。エレクトロニクス技術、オートメーション、コンピューターの導入もまた、心筋梗塞や他の急性疾患の臨床に導入された。この様な形の臨床研究から数多くの情報が得られ、ICUが重症患者の複雑な諸問題に対

する効果的な対応策を開発する場所として、益々有用な物になっていくであろう事を示している。

多くの重症患者は、複数必須臓器の機能不全を伴う事が今や明らかにされている。併し一つの臓器に対する或る治療法が、他の臓器に対する最善の治療法と相反すること多い。例えば心不全と腎不全とを併発している患者では、腎臓の為には水分及び塩分投与が必要であるが、心臓の為にはその制限が必要な事がある。亦手術直後においては、既存の心不全をもつ老人では水分制限が必要となる場合があるが、血液量低下やショックの存する場合には、輸血輸液が同様に必要な場合もある。

この様な問題の解決は、その患者を主として治療している医師が当るのが通例ではある。つまり、もし主治医が心臓専門医であれば、例え患者がショックが原因で死亡することがあつても、ジギタリス投与、水分、塩分の制限、モルヒネ投与更には蛋白(血漿)泳動まで行うかも知れない訳である。主治医が外科医であれば、輸血や輸液を行つて患者は肺水腫で死亡する事にもなるであろう。不幸にもこの様な問題は患者にとつて本当に必要な事は何であるのかと云う事が見出せず、臨床各科が各自の狭い領域しか判らないと云う事により生じているのである。この様な状況下においては、複数臓器不全に対する問題意識の発達したチーム管理法が単科治療法よりも優れていることにならう。

急性疾患が本来複数科に属するのであると云う良い例は、両側大腿骨々折、腹部鈍傷、多発肋骨骨折、頭部外傷等の外傷患者の例であろう。これらの場合には、循環不全、呼吸不全、腎不全、中枢神経障害、心不全と同じ様に水分電解質異常、敗血症、無気肺、血液凝固異常、栓塞等が同時に生じ得るからである。

他方人員・設備等の問題も大きな問題である。急性外

傷が何時、何処で、どの程度に生ずるのか判らない為、多くの病院では受入れ準備が不十分と云う事になる。また診断確定前の検査の段階で、レントゲン室、中検、臨床各科の間を患者が行つたり来たりし、結果的には処置が散発的で不十分なものとなる。従つて他科受診の結果を得る為に、必要な設備・人員等が充分でないと、実際の治療面では手遅れになることが多い。患者にとつて最も必要な事は、じん速な蘇生法、検査及び治療法の明確な計画がたてられると云うことである。伝統的に、複雑な症例では他科受診の依頼が行なわれ来たが、合併症が少なく緊急を要しない時には、この方法が充分な機能を発揮する。併し多臓器不全を伴う重症患者の管理においては、種々の処置に対する臨床各科の最大限の協力と緻密な経過観察が必要である。

これは益々増えて来て複数科 I C U に於いて、最も円滑に行なわれることである。多臓器損傷の患者や、多臓器不全を伴う急性疾患の患者の場合、共通の生理学的問題が多数あるし、気管切開、呼吸管理、開胸心臓マッサージ、強心剤、輸血等同じ様な型の治療が行なわれている。

この際に問題となるのは次の諸点である。判断・決定に対する責任や権限は、どの様に定義されるか？誰が患者に対する最終の責任を負うのか？患者はこの様な複数科による管理を是非必要としているにもかかわらず、主なる科の医師や書類上の主治医が、責任を分かち合うことを好まず、複数科共同管理に応じた場合、法的道徳的にはどうなるのか、未解決の混乱したしかも、しばしば不明確なままに残されている問題は、誰が I C U の患者の治療を指揮するのか、つまり治療の確立決定の問題なのである。明らかにこの優先順位と云うものは、各々の損傷や合併症が夫々どの位の致死率を、有しているのかと云う尺度で測られねばならない。

またこの優先順位が最高に活用される為には、生理学的用語を用いて表現せねばならない。従つて未解決の重要問題の一つは、治療に対する生理的基準の定義であり、それに基づいて重症患者への統一的総合的管理法が生み出される訳である。

ショック患者の初期蘇生と、その後の管理に対する複数科によるチーム管理の有用性を、下記の様な計画で示してみた。これはショック及び重症患者の治療についての基礎的概念を、導き出す為の資料であり、内科医、外科医、生理学者、生化学者、エレクトロニクス技術者、コンピューター技術者等の協力によるものである。従つて生理学的原則に基づいて、治療の優先順位を確立して、

種々の各科専門家及び、基礎医学者の指標にしたいと云う、私共の試みを表しているものである。

ショックとは低血流症候群であるとする概念は、臨床的実験の出血性ショック及び心原性ショックの場合に、心拍出量低下及び末梢抵抗増大がみられる事から永い間支持されて来たし、Wiggers, Courmand 等の古典的業績以来主流を占めて来た。この結果、治療と云えば通常は心拍出量低下を改善することに主眼がおかれるが、最近の麻酔下における犬の大量脱血後の血行動態の観察からは、これが必ずしも臨床上のショック状態と合致しない事実も現われている。更に云うならば、ショックとは単一治療法により適切に治療可能な単一疾患ではなく、様々な血行動態をもつ複雑な症候群であり、症状の経時的变化に応じて、その心肺機能も変化していくものである。従つて通常生体が非常に複雑であるが故に、ショック状態を極端に単純な概念に基いて治療することは間違っている。

病態生理学

我々はショックの系統的な治療法の確立を試みて、180例の患者に対して生理学的な種々の測定を10,000回以上行つて来た。これらのデータの分析の結果、ショックの根本の機構を或る程度洞察することが出来た。即ちショックにおける心肺機能状態を、明らかにするために時間と動脈圧を基準にして、ショックを初期、中期、後期に分けた。

初期の心肺状態を示す生理機構は病因的意義があると思われ、後期のそれは末期の機構を示すものと思われた。また治療と無関係（治療開始前又は、治療効果消失後）な時期の測定値はショック症候群の本態を表現し、一方治療直前、中、直後の測定値は治療そのものの効果の判定に用いた。

異なつた型のストレスに対する個体の初期反応は種々であつたが、個々の原因に対しては類似した反応を示した。即ち出血直後の初期には、頻脈、抵抗増大、酸素摂取増大と同時に、動脈圧、心搏出量、中心静脈圧、中心血量、一回搏出量、一回搏出仕事量、酸素含量差、酸素消費量等の低下がみられた。出血に対する個体の代償性反応としては、頻脈、循環及び肺循環の小血管収縮、心筋収縮の減少がみられた。

低血液量と低血流状態の際には、交感神経の活動が活発化し血管運動神経に変化を生じ、血液と血流の新らしい再分布がみられた。この血流の再分布により、可成りの量の血液量と心搏出量が肝、心、脳を循環し、一部が腎、腸管、皮膚に夫々異なつた割合で循環している。ま

た神経制御機構も、各臓器組織の微細循環血流の再分布に関与している。一方血管収縮が長びいたり、強度になると血流再分布は悪化し不良となる。組織は循環血液量と速度の減少の結果酸素をより完全に摂取しようとするが、この代償作用にもかかわらず、血流の不均一の結果組織が摂取する酸素は不充分となる。低血液量と低血流に伴い代謝性アシドーシスが生じ、またこの様な状況下では、呼吸性アルカローシスが一つの代償性機構となる。

急性損傷後の初期の心肺機能は、心搏出量、心搏数、中心血液量、一回搏出量、一回搏出仕事量及び酸素利用度の増大がみられ、他方で動脈血圧、末梢抵抗、酸素摂取量、動静脈酸素含量差、酸素消費量等の減少がみられた。本質的には急性損傷により全般的に自律神経作用の活性化が惹起され、この結果脳幹の心臓及び呼吸中枢が刺激されて、心搏数、心筋収縮力及び換気が増大した。

血液量の低下が無ければ、一回搏出量は心筋が刺激される為に増大し、心搏出量は一回搏出量と心搏数の増加の為に増大する。また換気が増加して呼吸性アルカローシスとなる。

種々の外傷及び出血に対する初期の生理学的反応は主として神経秩序によつて仲介される。即ち全般的な自律神経の緊張の結果、脳幹の心及び呼吸中枢が刺激されて図表(略)に示す様な血行動態が出現する。しかしこれらの期間と程度は他の要因にも基くものである。

例えば外傷及び敗血症後の心機能の刺激は、心搏出量を増大するが、この反応は血液量の低下及び心筋障害の場合には制約される。更に代謝の影響及び直接の組織損傷による細胞崩壊産物によつて、血流は増加し末梢抵抗は減少する。

敗血症における初期の心肺機能の型は、低血圧、頻脈、正常又は増加した心搏出量を示し、末梢抵抗、一回搏出量、一回搏出仕事量、動静脈酸素含量差及び酸素消費量は減少する。

敗血症に対する個体の反応は、神経秩序による心搏数、心筋収縮力及び換気の刺激と云う形で示される。脱水による血液量の減少がない場合には、心係数は、心搏数及び心筋収縮力が刺激されるのに応じて増大する。過呼吸、多呼吸及び呼吸性アルカローシスは呼吸刺激が増加されることからよく説明出来る。

心原性ショックの際の初期の心肺機能は、低血圧、頻脈、中心静脈圧上昇と他方心搏出量、一回搏出仕事量、酸素摂取量及び酸素消費量の減少が示されている。心原性ショックの際には神経作用の活性化が頻脈及び血管抵

抗の増大の原因となり得る。中心静脈圧の上昇は、静脈血の還流に心臓が追いつけずその為に生ずる心不全と、神経作用による静脈血管運動神経の緊張亢進によるものであろう。心タンポナーデ後の初期には、心筋収縮力の増大は一時的な傾向であり、原疾患の進行と不十分な代償作用が重なつて急速に悪化する。

以上述べた如く、種々の原因に対する注目すべき生理的反応と云うのは、心搏数、心筋収縮及び肺胞内換気の増大等が象徴している心肺機能の亢進と云う初期の傾向があると云うことである。血液量減少及び心筋機能低下による制約がなければ、心搏数及び心筋収縮力の増大は心搏出量を増加させることになる。従つて種々のショック状態に共通な生理的要素と云うのは、血流量の低下ではなくて、早期の不十分な酸素の運搬を伴つた不均一な血流と云うことなのである。

心肺機能の亢進は次の各要素により惹起される。即ち a) 脳幹の心臓中枢が刺激に反応し全般的な自律神経系作用を亢進する。b) 細胞崩壊産物、変体温、血管痙攣性ペプチッド、代謝終末産物、内毒素等、c) 末梢組織の代謝亢進。

代謝の亢進は酸素運搬の増加で示され、代謝性アシドーシスは血液量低下及び還流不全が存在する時に生じ、呼吸性アルカローシスはそれが無い時に生ずる。

ここに 1) この心肺機能の分析から得られた治療への指標と、2) 種々の薬剤の心肺機能に対する効果の比較研究データと、3) 種々のショック及び外傷患者の管理についての私共の臨床経験とを総合してみたので以下に一般原則を簡単にまとめてみた。

治 療

ショック患者が血圧及び血流の改善により蘇生出来ると、次は多臓器の不全と変致死率を伴つた重症の状態に移行することになる。従つて個々の必須臓器不全を考慮してまとめた系統的理論的な計画を作ることが次の治療上好都合となる。

以下に述べるのは一般的概略ではあるが、全般に共通な問題に対する説明でもあり、また特殊例に対する出発点にもなるであろう。

治療上からは、ショック症候群は出来るだけ早期にこれを認識し、かつ臨床上可能な検査を行うべきである。次いで最大限の治療効果をあげる為には、背景にある病態生理機構を理解した上での統一的系統的管理法を用いねばならない。しかしながら与えられた生理的異常がそれ自体代償的なものであるから有望であるとか、或いは非代償性なるが故に不利であると云う推測は全く根拠の

ないものである。更に正常な血行動態が必ずしも最も望ましい治療目標でない場合も生じ得る。と云うのは生理的变化のうちのものは防衛的代償作用を表現していてそれが望ましい場合もあり得るからである。

最大の問題は如何にして致死率を減少させ最良の生理相互作用をもたらす治療目標を先ず定めるかであり次いでこれを実行に移す為の総合計画とチームとしての取組み方を作り出す事にある。

出血と上気道閉塞とは通常はベットの傍らで認識することが容易であるが、これが補正可能ではあるが、時として致命的にもなり得る問題である。

この問題の解決は何にもまして最優先にすべきものである。

呼吸及び循環障害のいずれも直ちに治療せねばならないと云う認識に基いて、急性疾患或いは外傷患者の蘇生に対する実際の方法を系統的に優先順位に従って計画してみると次記の如くなる。

1. 血液量の補正及び血液量負

荷出血性ショックにおいては、最初のかつ最も重要な治療の原則は、輸血及び輸液によつて循環血液量の急速な回復をはかることである。同様に血液量低下及び脱水症を伴つた敗血症性ショックや外傷性ショックにおいても血液量の補正は先ず行ふべき事である。

更に血液量及び血流の再分布がショック状態の一般的な病態であり、この為に短期間に変化を起す組織や臓器を救ふ為にも血液量の負荷が必要である。

ショック患者の場合、血液量の増加は血流に関係し、血液が加えられると、*初期の血圧低下に収縮している毛細管網が拡張される傾向がある。

結局私共は、大部分の重篤な低血圧ショックの患者（心原性ショックを除く）の場合、軽度から中等度の血漿量負荷で状態は改善されるが、細胞外液の負荷では改善されないと云う事を観察して来た。

投与輸血液の量と速度は、以下に示す様に、動静脈圧、心搏数、ヘマトクリット、血液量、及び心搏出量等の測定によつて決定されるべきである。

以前は正常血圧を保持していた患者で大出血の為重篤な低血圧を来した場合は、収縮期圧 100mmHg又は、平均動脈圧80mmHg以上を保持する様に急速かつ充分量の血液を与えねばならない。それ以後の輸液は動脈圧を適当に保つ様に与える訳である。

輸液の速度を制限しなければならないのは主に中心静脈圧が上昇している場合である。

初期の蘇生の際の血液量改善時に、中心静脈圧が一

2～+6 cmH₂O と云う正常値から15cmH₂O 以上へ上昇する場合は次の a) b) c) がその理由として考えられる。

a) 血液や血漿増量剤の投与速度が速すぎる場合、
b) 心臓が液体負荷についていけない場合（心不全）、
c) 小動脈拡張や静脈血うつ滞或いは末梢動静脈短絡の開通等による末梢血管不全が存続している場合。

頻脈は、一回搏出量が制限されている場合に血液量を増加させる為の代償性反応をあらわしている、これが極端な場合や長期間の場合には、特に心仕事量の増大があれば心筋酸素消費量が減少する為、この反応は非代償性のものになり得る。

この様に頻脈は、心搏出量を改善し得るが、云わば大きな犠牲を払つて行つていく訳であり従つてこれが長期にわたると、心搏出量の減少、徐脈及び心停止等の代償不全の結果を生ずることになる。犬では1分間に200以上の頻脈の場合は、心筋の血液還流と酸素消費が阻害される。これは無条件にそのまま人間にもあてはまる訳ではないが、正常心での180以上の心搏数、又は血管拡張能力が制限されている粥硬化性血管を伴う心臓での160以上の心搏数は危険が伴うものと考えられる。安全因子を考慮するならば、心搏数は出来る限り1分間140以下に留めておくべきであるとする結論になる。頻脈に心室虚血が伴つた場合は、血液負荷が適用となり、ジギタリス或いは他の薬剤の併用が有効であろう。

この様に、初期蘇生期には、失われた血液の急速な補正が最も重要であり、適正輸血量を判断するには動脈圧が最も手近な規準である。中心静脈圧が継続的に上昇する場合は過剰輸液（血）を示す手頃な規準となる。しかし必然的に輸血速度を何時遅くしたり停止したりすべきか、またどの位の血液負荷があれば充分であるのかと云う疑問が早速生じてくる。勿論その時点の不足血液量の最も確かな測定法はその時点での循環血液量の測定である。

出血性、外傷性及び敗血症性ショックでは血液量の再分布が生じ、血液は肝、内臓神経領域、全身の後毛細管小静脈等にうつ滞する。この様な条件のもとでは、出血量以上の血液を補わねばならない即ち蘇生後うつ滞した血液量を補充する為には、予想正常値よりも500～1,000cc多い血液が至適血液量であり、この余分の血液量の追加は治療中に臨床的に決定されるのが望ましい。

心原性ショックでは至適血液量の目標は、心筋機能の低下により制約されるが、ヘマトクリットが25～30%以下の場合には、心筋の酸素摂取維持の為に濃厚赤血球液

を充分に与えるべきである。

*松田 (H) 及び私共は 147例のショック患者及び12例志願例にデキストラン40を投与しその前後の心肺機能を検討した結果、生存例では、動脈血圧、酸素飽和度、動脈血 PII、酸素消費等が非生存例よりも高かった。血漿増量の程度によつて循環量の不足を測り、更に生存の為の治療を検討することが有益であろう。

要約すれば、循環ショックの初期治療の成否は次の4点の改善にかかっている訳である。

① 動脈血、② 血流量、③ 血液量、④ 酸素運搬能、酸素消費率の変化は全身の組織過流の変化を反映しており、従つて一定条件下では治療効果の有効な指針となり得る*。

2. 輸液(血)療法: 体液分布異常補正の為の全血、濃厚赤血球液、コロイド溶液及び電解質溶液

急速な出血の際には、血液量の減少が心搏出量及び組織への酸素運搬を抑制する。

代償作用としては次の様なものがある。即ち心搏数の増加、組織の酸素摂取量増加、及び組織間液の毛細管を通じての血管内腔への移動。この最後の過程はヘマトクリット値を低下させることになり、またこの代償作用は時間がかかり徐々に出血した患者ではより強度に生ずる。急激な出血の場合には通常血漿増量剤や、全血輸血を必要とするが、一方緩徐な出血の場合には、主に全血や濃厚赤血球液を必要とする。一般にショック患者は、血液希釈を行つた方が良くと考えられる。即ち血液の希釈により血液粘度が減少し小血管の血流が改善されると考えられるからである。ヘマトクリット値が30%以上の場合は赤血球量が 850ml/m² 以上の場合には、血漿増量剤が全血よりも有効である。

中心静脈圧の上昇及び心不全の為に、低ヘマトクリット値を示す患者の輸血療法が制約される場合には、血液の酸素運搬能を維持する為に濃厚な赤血球液を充分に注入することも出来よう。

全血及びコロイド溶液の投与の際には、添加した血液は血管内腔に留まるが、結晶溶液及び電解質溶液は主に組織間腔に分布されて末梢及び肺の浮腫を来すことになる。通常術後の輸液及び電解質の面で問題となるのは、水分の過剰投与が組織間液の増量を生じながら反面血漿量は減少すると云う結果になることである。

従つて組織間液の過剰増加を来たさず、血漿のアルブミン濃度及び血漿量を正常にまで回復することが先ず第一に必要なこととなる。組織間液の過剰増加は血管外性肺内水分量に特に関係することに留意せねばならな

い。

血漿量が低下していると、腎は過剰水分を容易には排泄し難い。アルブミン等膠質浸透圧を持った物質を投与すると、組織間液中の水分は Starling の毛細管法則に従つて血管内に移動する。血漿量が増加すると、尿排泄の為の水分が増加し、これが排泄されると血漿アルブミン濃度が増加する。この様にして再び組織間液中の水分は血漿中に流入され尿中に排泄される。

3. 気道確保及び適切な換気

急性気道閉塞と換気不全は一見してすぐわかるものである。チアノーゼ、喘鳴、胸骨上陥凹、過呼吸、鼻翼呼吸、興奮、発汗、筋肉疲労の為のすい弱等がみられる。術後の患者にも麻酔覚醒不全による舌根沈下の為に、鼻咽頭閉塞がしばしば生ずる。

急性顔面上顎損傷の際には、鼻咽頭の血液のうつ滞が誤飲の原因となり、また咽頭中気管の直接損傷や骨折も気道閉塞を生じ得る。気胸、血胸、多発性肋骨骨折による Flail chest、気管内チューブを右主気管支へ誤つて挿入した場合などでも換気不全が生ずる。

気道の確保と適切な換気は、急性疾患患者の初期治療に際しては、血液量の補正にもまさるとも劣らぬ重要なものである。義歯や異物等の鼻咽頭閉塞は取り除かねばならない。

もしも舌根沈下による咽頭閉塞の可能性があるならば、下顎を前方に引つづるか、口腔内 airway を挿入する。これらの方法によつても換気の改善が得られない場合には、気管内挿管、吸引、救急バッグによる人工呼吸等を行う。もし異常を矯正したあとでも充分自発呼吸が得られない時には人工呼吸器が必要となる。

4. 呼吸管理

咳嗽刺激、気管内吸引、体位変換、Postural drainage、吸気の湿性化、輸液の過剰投与の制限、胸廓の物理的刺激等が肺合併症の予防に必要である。

動脈血酸素分圧が低い時には、湿性酸素による呼吸管理を強化して肺内酸素濃度を35—40%に上昇することが出来る。酸素は鼻咽腔カテーテルやマスクで投与し得るが、カテーテルは長期治療には適さず昏睡患者には用いてはならない。この様な呼吸管理強化で動脈血の酸素分圧を60mmHg以上に維持出来ない場合には、気管内チューブを用いて閉鎖回路で直接高酸素分圧吸気を送ることが出来る。これでも動脈血の酸素分圧が上昇しなければ肺泡—動脈酸素勾配が増加しており、これは生理的短絡を意味している。

長期間の高濃度酸素の投与は酸素中毒を生じ得る。従

つて適切な動脈血酸素飽和度と適当な組織還流を維持するのに必要な酸素を添加すべきである。即ち 120mmHg 以上の動脈血酸素分圧は殆んど必要がない。ヘモグロビンが肺を通過する時に完全に飽和されていない場合とか、貧血が存在する場合には、組織に同程度の酸素を供給する為に心臓はそれだけ早い心搏数で代償せねばならない訳である。

5. 酸塩基平衡異常の矯正

代謝性アシドーシスは通常組織の還流不全と関係があるが、循環不全が改善されれば、自ら矯正されることもあるが、そうでない場合には、アシドーシスが増強してゆき既存の循環障害を更に悪化させることになる。塩基の欠乏は重炭酸 Na $\frac{1}{2}$ モル乳酸 Na で補正し得る。乳酸加リンゲル液は 28mEq/l の乳酸しか含んでおらず、中等度のアシドーシスの中和や防止には不適當であり誤った安心感を与えるのみである。必要な塩基量は塩基欠乏量に細胞外液量を乗じて算出し得る。即ち例えば塩基欠乏量が 15mEq/l ならば、70kg の成人において細胞液量は 20 l であるから細欠乏量は 300mEq となる。

その半量を 1～2 時間かけて投与し、残りはゆつくり投与する。即ち 1mEq/min を超えない速度で投与し、血液 pH をしばしば再検していく訳である。この細心のコントロールをしていかないと、アシドーシスと同じ位危険な代謝性アルカローシスを来す。

呼吸性アシドーシスは通常高炭酸ガス血症、低酸素血症及び呼吸抑制と関係があり、一般的に全身麻酔後、閉塞性肺疾患、喘息、薬物中毒等の際にみられる。これは通常人工呼吸器による適切な換気により補正される。

しばしば呼吸性アルカローシスは、代謝性アシドーシスに対する代償反応として説明し得る。この為には代謝性アシドーシスが、それ以前に存在しなければならず、且つ血液 pH は正常範囲に向つて戻ってくるが、正常範囲を越えない。血液 pH が 7.4 以上に上昇する場合には、このアルカローシスは代謝性アシドーシスに対する代償性反応として説明しにくく、他の機序を考えねばならない。肺胞換気増加による呼吸性アルカローシスは、しばしば低酸素血症に対する代償性反応である。この機序とストレス反応に関連した神経性の刺激の亢進が呼吸運動刺激の主原因である。

呼吸性アルカローシスは通常人工呼吸の調節と、死腔増大の為のチューブの添加が効果的である。又 3% CO_2 と空気又は種々の濃度の O_2 の混和が望ましい。3% CO_2 を使用する時は、高炭酸ガス血症を考慮して、呼吸 CO_2 の濃度の測定や動脈血ガス分析が必要である。

代謝性アルカローシスは通常次の様な臨床状況下におこる。

a) 長期の胃液吸引後、b) 幽門狭窄等における長期の嘔吐、c) 大量輸血時間後 (ACD 抗凝固剤中の) クエン酸 Na のクエン酸が代謝されて、(500cc 当り 25mEq の) Na が残りこれが重炭酸-炭酸系で緩衝された場合、d) 循環障害の初期治療の際の重炭酸 Na 過剰投与の場合、e) 循環異常がない際のステロイド大量投与あるいは高度のストレス、f) 腎における尿中 HCO_3^- との Cl^- との交換障害の際の低カリウム血症、代謝性アルカローシスが、+10mEq/l よりも高度の時は、塩化アンモニウムで補正せねばならない。代謝性アシドーシスの場合と同様、算出量の半分を急速に投与し、残りを緩徐に投与する。そして過剰補正を防ぐ為に血液 pH をしばしば測定しながら 0.5mEq/min 以下の速度で与えることが必要である。

6. ショック時の心臓の問題点

ショック時の心障害には次の 4 つのものがある。

a) 心筋不全 (弁膜症、心筋梗塞等)、b) 心タンポナーデ、c) 不整脈、d) 心外性因子により生じたが心筋障害を高度に來たしたショック、これは術後や外傷後のショック末期に一般にみられる型である。

心臓性因子によるこれらのショックの患者の大部分は心搏出量低下を來たし、約 $\frac{1}{3}$ は末梢抵抗の増大を認めた。

心タンポナーデは心臓性ショックの特殊な亜型：即ち機械的因子により心室虚脱を來たす心不全である。この際には心室内腔を充満させる圧力が減少し、一回搏出量が低下しているのを中心静脈圧が上昇して代償している。通常中心静脈圧の上昇は、心臓の能力を越えた血液量負荷を行つていると云う事を示している。しかし心タンポナーデの際には輸液の負荷により肺水腫を起さずに、心室内腔充満度、一回搏出量及び心搏出量等が改善されるのである。

従つてタンポナーデの際の中心静脈圧上昇は、輸液負荷に対する禁忌とはならない。

何故ならば、治療目標は、血行動態測定値を正常に戻すことではなくて、正常循環を再確立する様な適切な相互作用を作り出すことにあるからである。

非心臓性因子によりショックになつた患者 (出血、外傷、敗血症等) は、頻脈、冠血流量減少、心筋酸素含量減少に関連する長期間の心仕事量の増大から、心筋活動力の障害を來たすことがある。

ジキタリスやイソプロテノールの様な薬剤が心室収

縮障害に用いられている。

既存の心不全、肺浮腫、心房細動、洞性頻脈等を有する老人では、ジギタリゼーションを考慮せねばならない。不完全或いは完全ブロック、心室期外収縮の様な伝導障害や、心筋興奮性の証拠がある場合には、ジギタリスは禁忌である。禁忌でない場合、ショック患者特に50才以上の老人に対しては例外なく、ジギタリゼーションを提唱する人もある。ジギタリス投与の際には、ショック末期の無酸素心筋が特に不整脈を悪化し易いので、ショック初期にその決定を下さねばならない。

イソプロテノール

少量投与（体重70kgの成人に対して1～4 ug/min）の際にはイソプロテノールは、変周期作用（chronotropic effect）を伴わずに変動作用（inotropic effect）を示し平均 0.5l/min/m² 以上の心係数上昇をもたらす。

この治療法によつて心搏出量、動脈圧、尿量等が次第に改善され、中心静脈圧は低下し、患者がより良い生理的状況に到達することを私共はしばしば観察して来た。大量投与の際には（体重70kgの成人に5—10ug/min）しばしば頻脈と不整脈を生じ、血液改善はあまり認められなかつた。また少量投与を初期に行つた時には、比較的短期間の耐性が生じた場合にもまたその量が不適当な場合にも簡単に増量出来る。

遮断剤

弱性遮断剤（例えばフェントラミン、クロールプロマジン等）は、特に血液量負荷が望ましいが、血管収縮が高度で、中心静脈圧が上昇している患者には余り使用されない。遮断剤を使用した場合、より大量の輸液が比較的無害に投与出来るし或いはある度の過剰輸液が行なわれてもその害を防ぐことができる。

交感神経様、作用薬物

この種の薬物は、輸血、血漿増量剤、電解質輸液、呼吸管理、酸塩基異常の補正、人工呼吸調節、強心薬その他の補助的治療法等によつても、動脈圧及び循環の順常性が改善されない場合に初めて考慮される。アドレナリン、ノルアドレナリン、アラミン、ドパミン等の交感神経様作用薬物の使用は、しばしば敗北の承認であり、最後の頼みであり、いわば化学的最終儀式とでも云うべきものである。これらの薬剤は決して血液量補正の代りと考えてはならないし、又血液型及び交叉試験中の一時的な治療法としても適当ではない。むしろ、その際には静脈輸液の方が、より簡単でより効果的である。要約すればショックは元来、ノルアドレナリン欠乏性疾患ではなく、動脈圧の人工的上昇ではなくて、血液量改善がそ

の治療の目標なのである。

7. 輸液過剰と乏尿の補正

ショック及び外傷患者においては、しばしば受傷及び手術直後に、血液量、動脈血及び循環系の恒常性を維持する為に、輸液負荷が緊急に必要であることが多い。しかし循環系の安定が得られたあとで、肺合併症、敗血症、細胞外液過剰負荷、腎不全等が致命的な合併症となることがあり、この様な合併症は、しばしば水分制限と関連があり、利尿剤がしばしば有効である。マニトール及び50%ブドウ糖は、その膠質浸透圧作用によつて利尿をもたらす。

フロセマイド（ラシックス）及びエタクリン酸は静脈内投与により、Na イオンの尿酸細管における再吸収を抑制し、尿中 Na イオンの排泄を促進する作用があり、マニトールに比べて急速に代謝されるので反復投与が出来る。アルブミン濃度及び血漿量が正常であるが、利尿剤が無効の時には過剰水分、過剰血清K、尿素及び他の代謝産物を減少させる為に、透析を行なわねばならないことがある。

8. 非経口栄養

ショック状態の患者は、解糖経路への基質を正常以上に必要とする。一安限度の糖負荷予備量は急速に消費され、脂肪は解糖に用いられないので、体代謝に必要なエネルギーを補給する為に蛋白予備量が分解される。不安定な蛋白貯蔵が減少すると、筋肉組織が分解されて、一番大事なクレブスサイクル代謝への基質が使用されることになる。

1 lの5%ブドウ糖は、ブドウ糖50g、即ち 200カロリーしか含んでいないので、5%ブドウ糖はしばしば不適当である。必要カロリーを満たす為には、莫大な量のこの溶液を必要とする。しかし50%ブドウ糖 500ccは約 1,000カロリーに相当し、中心静脈圧カテーテルを通じて6～12時間かけて、一定速度でゆっくり注入すれば、50%ブドウ糖液は必要カロリー十分供給出来る。通常4～6gのブドウ糖に対して1単位の結晶インシュリンを用いることもあるが、頻回の血糖、尿糖及び滲透圧測定に基いてインシュリン量を注意深く調整せねばならない。

数日間以上非経口栄養が必要な場合には、N必要量を供給する為にアミノ酸液を加えなければならない。

膠質浸透圧及び血漿量を維持する為に、アルブミン溶液が用いられるが、アルブミンは結局は個々のアミノ酸に分解されて組織で代謝される。アルブミンの直効利点は組織内腔から血管内腔への水分再分布にあるが、創治

癒及び組織修復等のN代謝にも寄与する点にある。

9. 昏睡患者の管理

脳浮腫は利尿剤、細胞外液過剰投与の回避、水分及び塩分制限、ステロイド大量投与、その他補助療法例えば栄養補給に必要な非経口栄養法中、尿毒症の補正の為の透析や細胞外液及び細胞内液低滲透圧の補正などによって軽減される。

半昏睡患者は、必要ならば気管内挿管を行い半腹臥位で管理する。完全昏睡患者は通常十分な呼吸機能を確保

する為に気管切開及び人工呼吸器を必要とする。

10. 感染の防止

明白な感染症例や汚染症例では、膿瘍切開排膿、適切なデブリードマン等の創傷管理を行わねばならない。血液、尿、喀痰、その他の体液と同様創部の培養を行い、適切な抗生物質投与を行わねばならない。明らかな汚染がみられる場合には、細菌の培養及び感受性の結果を待たずに広範囲スペクトラムをもつ抗生物質を使用する事が望ましい。