

管理栄養士のための『理事長の栄養サポートメモ』

2025/10 改定

社会医療法人 近森会

相談役 近森 正幸

Contents

1, 骨格筋と侵襲評価

1-1, 骨格筋が乏しくなる原因 1-2, 骨格筋と侵襲評価の重要性

1-3, 骨格筋評価 (CT、X-P の見方) 1-4, 侵襲評価 (敗血症)

2, 各種病態と栄養管理を行ううえで理解すべきポイント

2-1, 栄養療法の考え方 (酸素還流の障害) 2-2, 心臓の解剖、生理 (心不全)

2-3, 腹部血管の解剖、生理 (門脈圧亢進症) 2-4, 消化管の解剖

2-5, その他 : 腹腔、後腹膜腔、胸腔、縦隔 (腹膜炎、イレウス、消化管手術)

2-6, 呼吸不全 2-7, 腎不全

2-8, 検査値の見方 : 原則 (血清浸透圧、血管透過性)

1) 血算 2) 血液像 3) 血液像 (目視) 4) CRP

5) 細胞障害 (肝機能障害) 6) 胆道の障害 7) 腎機能

8) 電解質 9) その他

参考 : 糖尿病性昏睡

◎ 1,骨格筋と侵襲評価

◎患者の栄養管理を考えるにあたり、患者の骨格筋を評価することで、栄養障害の程度や緊急性を判断できる。「骨格筋」は「栄養の貯金」であり、骨格筋が乏しいとともにその栄養状態は悪いといえる。そういういった患者に侵襲が加わると、「侵襲」は「栄養の突然の出費」なので栄養状態は悪化し、骨格筋はさらに消耗する。侵襲が「根本治療」で止まらないと栄養状態の低下に拍車をかけることになる。そのため骨格筋を維持するサポート、すなわち「栄養管理」と「リハビリ」が「高齢者医療の両輪」となる。高齢者医療を行うためには根本治療を迅速確実に行い、栄養サポートとリハビリを徹底して行わなければならない。

◎逆に言えば、若年者には従来の栄養管理で問題はないが、治療法も薬剤も大きく変わった高齢社会においては、よく食べてもらい「骨格筋を減らさない栄養サポート」を行わなければならない。

◎ 1-1, 骨格筋が乏しくなる原因

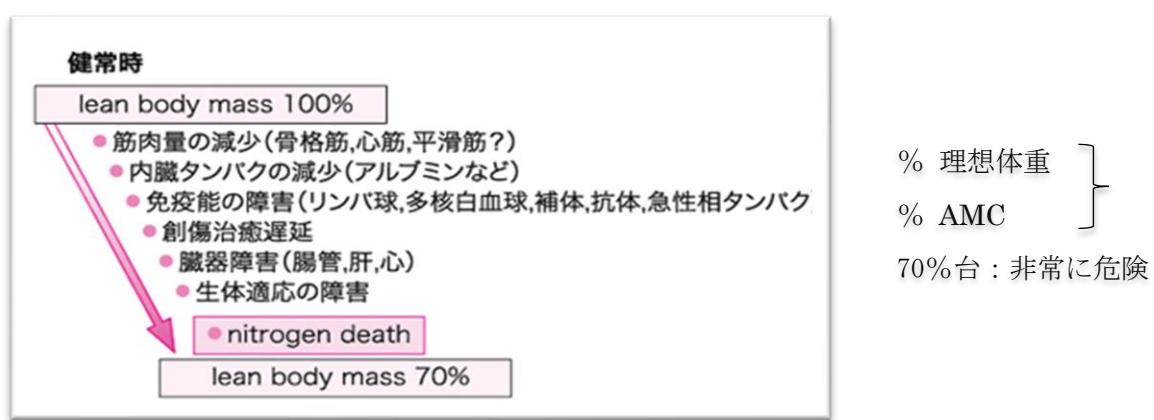
- ① 加齢 (特に 80 歳以上で加速する)
- ② 栄養状態の悪化 (飢餓)
- ③ 活動性の低下 (宇宙旅行、寝たきり、車イス生活)
- ④ 神経筋疾患 (重症筋無力症、ギランバレー症候群、脊損、脳梗塞、脳出血による片麻痺)
- ⑤ 悪疫質 (末期癌、慢性臓器不全、COPD : 慢性閉塞性肺疾患、長期の炎症 : 肺結核、関節リウマチ)
- ⑥ 侵襲 (急性期の多発外傷、重症熱傷、重症肺炎、手術、炎症など)

1-2, 骨格筋と侵襲評価の重要性

◎ 急性期病院では「侵襲」が栄養悪化の大きな原因。①「骨格筋の有無」 ②「侵襲の大きい、小さい」
③「侵襲が根本治療で止まるかどうか」により、「入院中の栄養状態は規定」される。栄養サポートを早期に行うべきか、ある程度余裕があるか判断することができる。

○ 回復期リハビリ病院では「侵襲」はなくなり「障害」が栄養状態悪化の原因となる。

☆ 骨格筋乏しい → 栄養状態低下 → 免疫能低下 → 感染をくりかえす → 衰弱 ↑ → Nitrogen death、
窒素死、餓死



○ 骨格筋が乏しい患者への高度侵襲 → 栄養状態が著しく低下する

→ 迅速確実な根本治療をすることで侵襲が止まり栄養状態はあまり低下しない

→ 迅速確実な根本治療をしないとどんな栄養サポートをしても「屁のつっぱり」

○骨格筋の枯渇した高齢患者、alb が 2g/dlを切るような低栄養患者には迅速で充分な栄養サポートが求められるが、もともとの骨格筋の枯渇（低栄養の原因）が解決されておらず、救命には多大な努力を要する。「半分入った足を棺桶から抜き出すような努力が必要」→迅速確実に根本治療を行い早目の転院へ

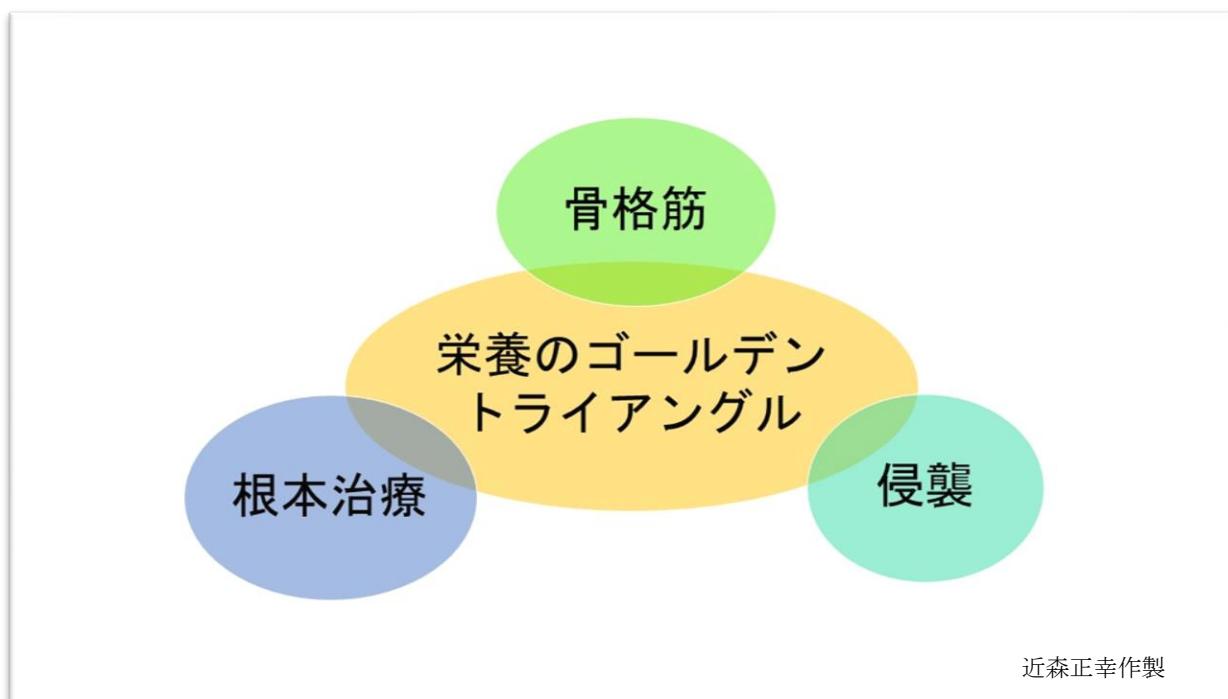
○エネルギー不足が生じると骨格筋、脂肪を消費し、アミノ酸、脂肪酸（→ケトン体）が消費され、エネルギー補給がない場合、筋肉↓↓脂肪↓↓、衰弱が進み、最終的に「骨皮筋衛門」となり餓死する。

○侵襲が強い場合はエネルギー代謝が低下し、充分な栄養サポートができないので、エネルギー消費を抑え（リハビリ 1Met（安静坐位）まで）高血糖にならない程度の栄養サポートにとどめる（グルタミン CO、OS-1、GFO etc.）。

侵襲が根本治療でおさまれば、充分な栄養サポートを行う。

☆「骨格筋」、「侵襲」、「根本治療」この3つの関係で入院中の栄養状態は規定される。

（栄養のゴールデントライアングル）



近森正幸作製

1-3.骨格筋評価

◎栄養評価で(a)%理想体重と(b)%AMC で判断。

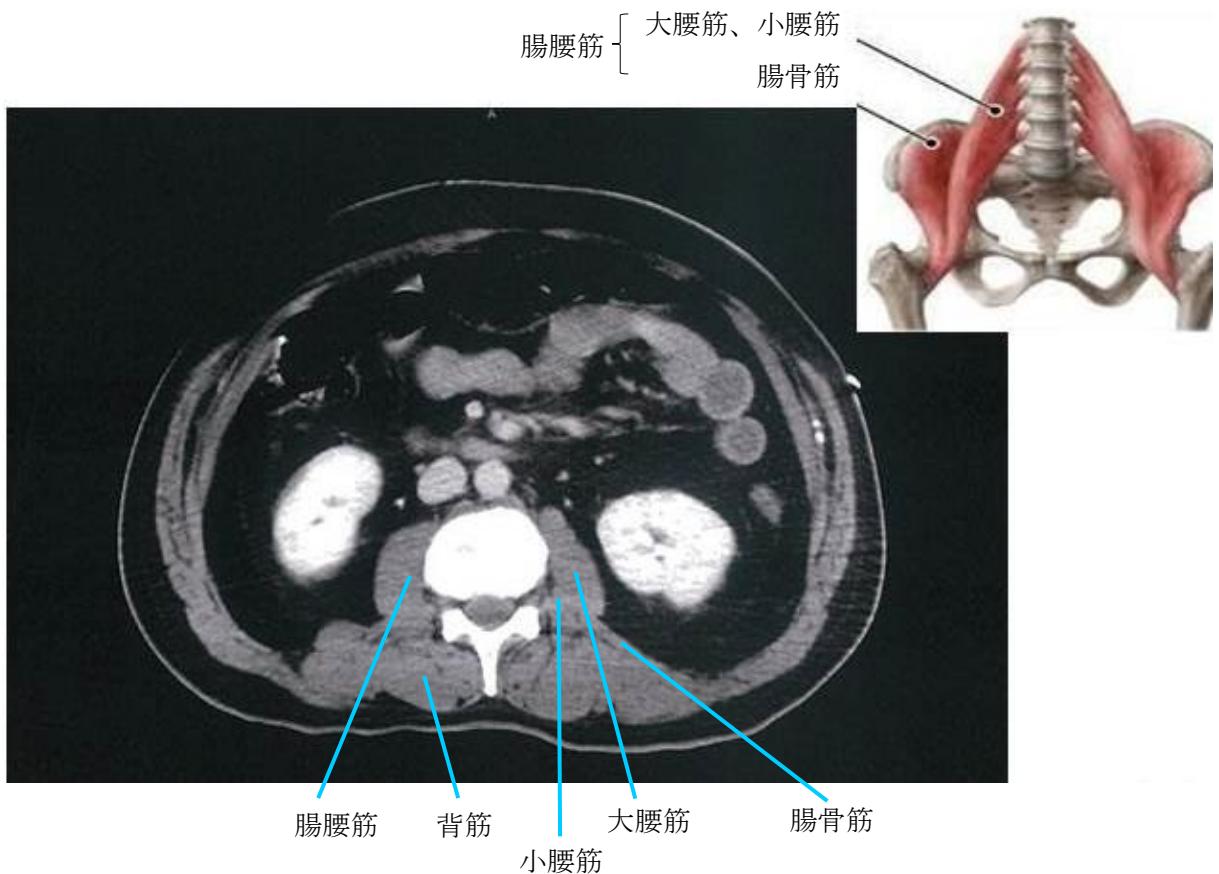
(a)=(b) であれば%AMC は骨格筋量を示すが(a)と(b)が乖離する場合は浮腫・脂肪の影響あり

◎CT による腸腰筋、背筋の評価

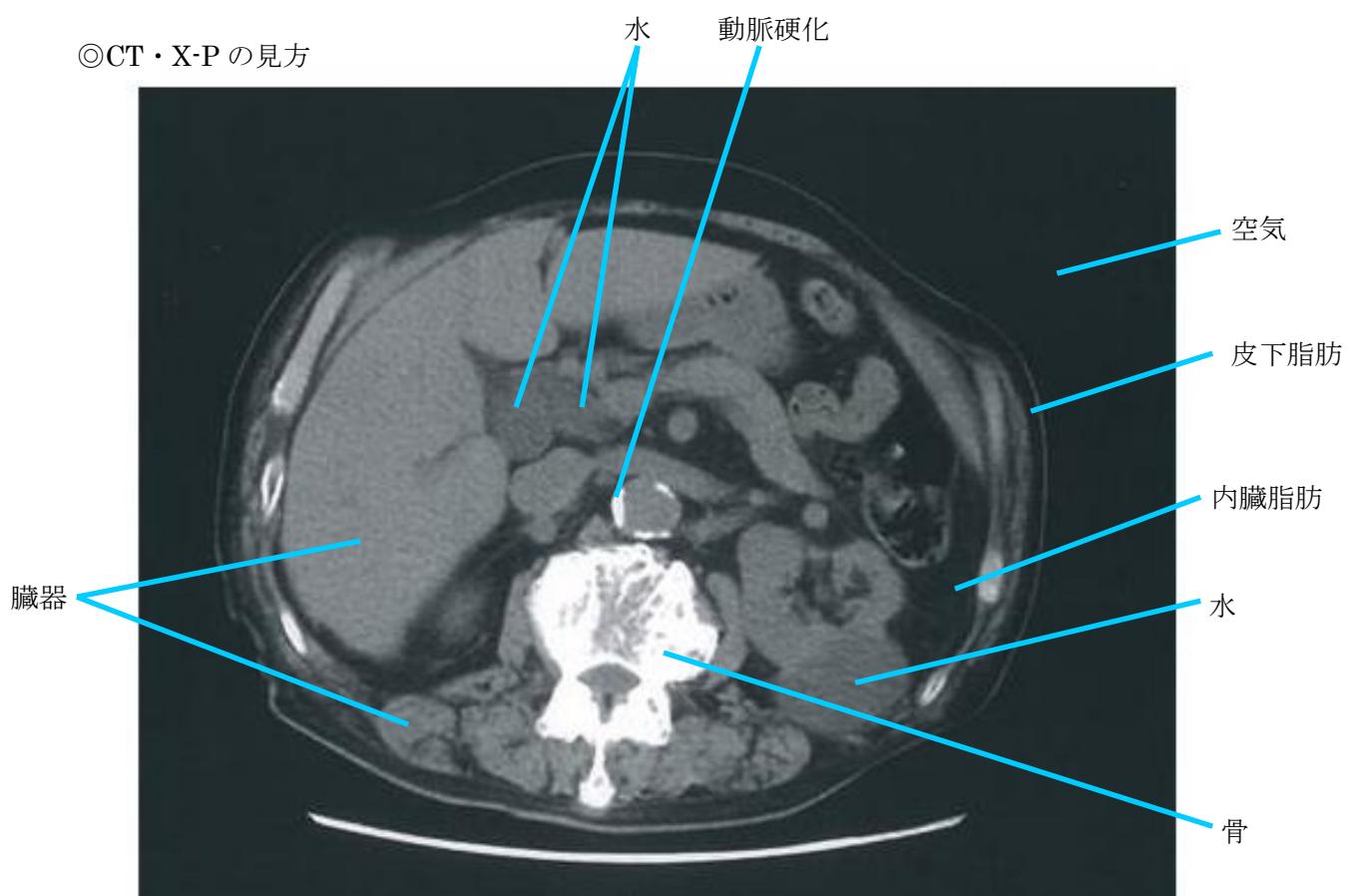
腸腰筋は激しい運動で鍛えられ、背筋は体幹を保持することで保たれるので、両筋肉を評価することで ADL が判断出来る。

両腎下極の 3 スライス上 (15mm 上) で評価している。: 当院のみの基準、通常は L4-5 の椎間で評価。

腸腰筋で骨格筋の量、背筋で骨格筋の量及び質（サシ（脂肪）が多いと活性酸素が発生し質が悪くなる）を判断する。



◎CT・X-P の見方



◎CTースキャン：傷病の所見は放射線科医の読影所見をくり返し見て覚えること。

○足から見ているので向かって左が右側 (R)、右が左側 (L)。

◎空気の黒と骨の白の間にすべてがある。

(黒) 空気▶ 脂肪(内臓脂肪、皮下脂肪)▶ 液体 (蒸留水→水→尿、胆汁、胃液、腸液→膿、血液)

▶ 臓器 (内臓・骨格筋) ▶ 骨 (石灰化した動脈硬化や胆石、尿管結石、チューブ、医療機器) (白)

○脊椎の中の黒い部分▶ 脳脊髄液が流れている。

○腸管：黑白の部分 (腸管、大便、ガス) が混在しているのは大腸。小腸には正常では空気がないため

腸管と腸液の灰色。

○背中にある脂肪のある筋肉▶ 背筋 (サロインステーキ)

○脊椎骨にそってある柔らかな脂肪のない筋肉▶ 腸腰筋 (フィレステーキ)

○皮下脂肪が白くなっている▶ 皮下により白い水あり=浮腫あり

○肝臓が脾臓より黒い▶ 肝臓により黒い脂肪沈着＝脂肪肝

◎ 造影 CT→血流のあるところは白くなる。(造影剤点滴: 肘静脈→鎖骨下、上大静脈→心臓→動脈→毛細血管(臓器)→静脈→腎孟、尿管、膀胱の順に白くなる)、胆管は白くならない。

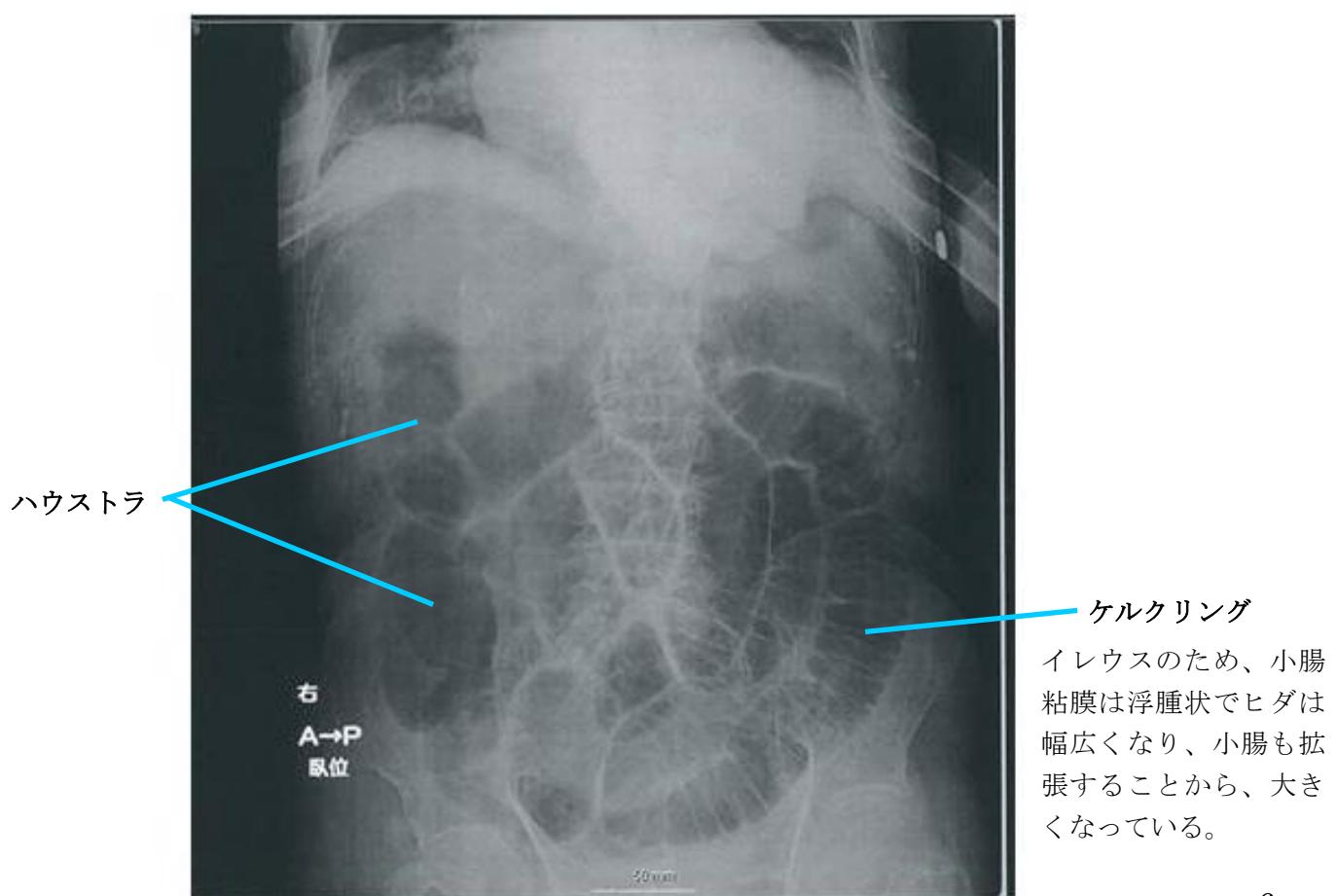
◎ 腹部 X-P

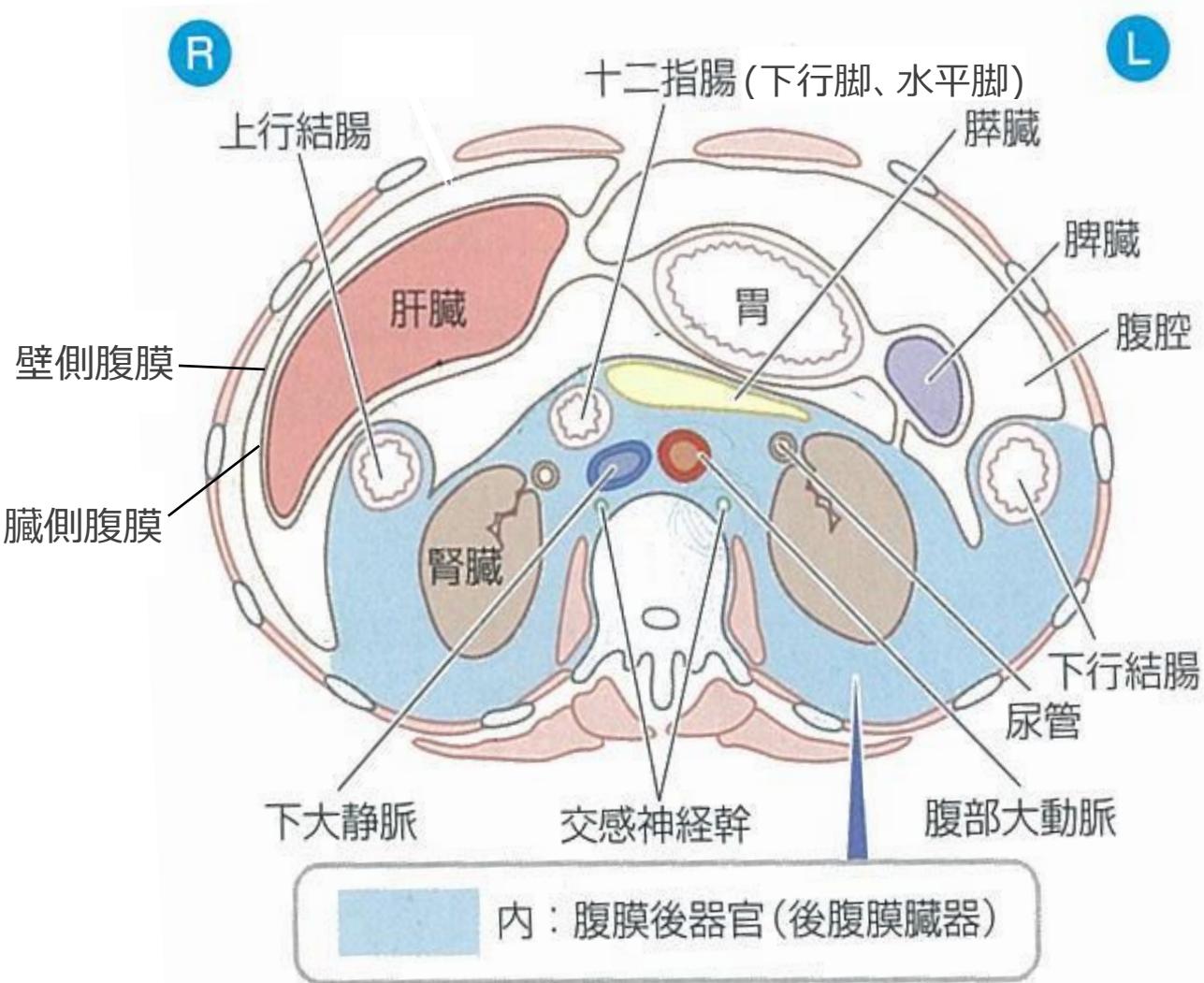
○ 細い腸管のヒダ→「ケルクリング」→十二指腸下行脚～回腸

○ ポコポコの腸管の大きなヒダ→「ハウストラ」→大腸(盲腸～S状結腸)

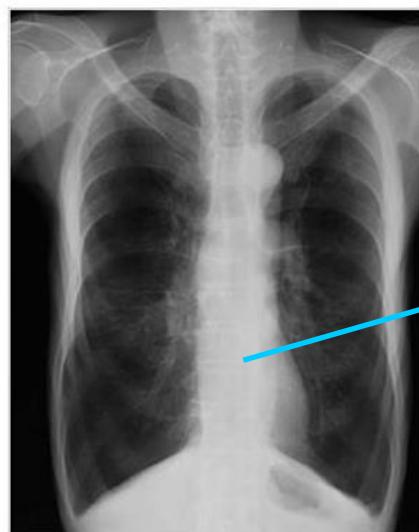
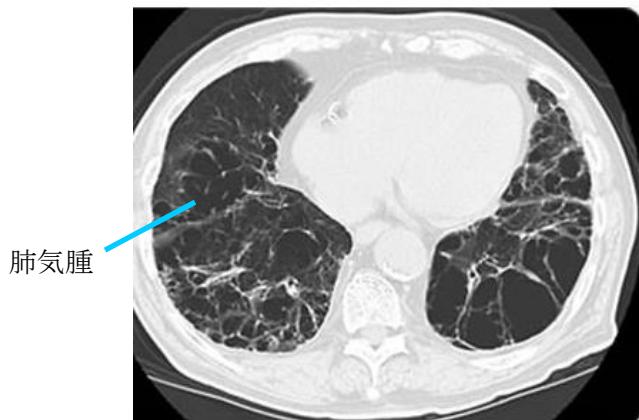
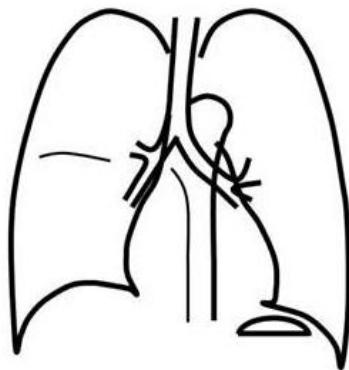
○ 正常でガスのあるのは→胃、十二指腸球部、大腸、直腸

○ 後腹膜に固定されている消化管は、十二指腸下行脚、水平脚、(トライツ韌帯から空腸)となり腹腔内へ) 上行結腸、下行結腸、直腸で、その手前の胃、十二指腸球部(肝門部の円形ガス像)、盲腸(右下腹部の円形ガス像)、横行結腸(上腹部を横断するガス像)、S状結腸にガスは貯留しやすい。(P7 参照)





◎胸部 X-P



○両胸腔の黒い部分（空気の黒）が肺、無気肺では肺の臓器の白となる。

○中央の白い部分は縦隔で結合組織の中に心臓、大血管、気管、食道がある。

○誤嚥性肺炎が多いのは右下葉。解剖学的な気管支の分岐の角度の違いで右気管支に入りやすい。

○肺気腫 ▶ ・滴状心：肺が拡張、縦隔が圧排されるため。

- ・肺野が黒くなる：含気量↑のため
- ・横隔膜が下がる：肺が拡張、横隔膜を圧排するため
- ・肋間が拡がる：肺が拡張するため

◎心臓の診方

1) 循環血液量↑（水オーバー）で心拡大 循環血液量↓（脱水）で心縮小

2) 心不全：心臓、肺、大静脈に限局的に血液貯留→心拡大

3) 肺が拡張（肺気腫、陽圧換気）で心縮小

4) 横隔膜が上って（腸閉塞、腹水、臥位）心拡大

横隔膜が下って（立位）心縮小

◎片肺が真白

無気肺（胸腔内容量減少）で患側に気管シフト

胸水、血胸（胸腔内容量増加）で健側に気管シフト

◎脳血管疾患



図 1

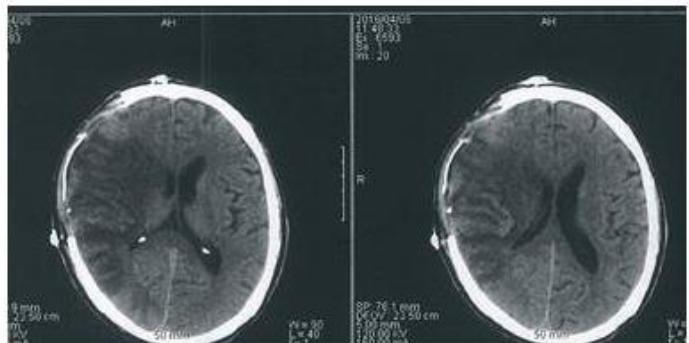


図 2

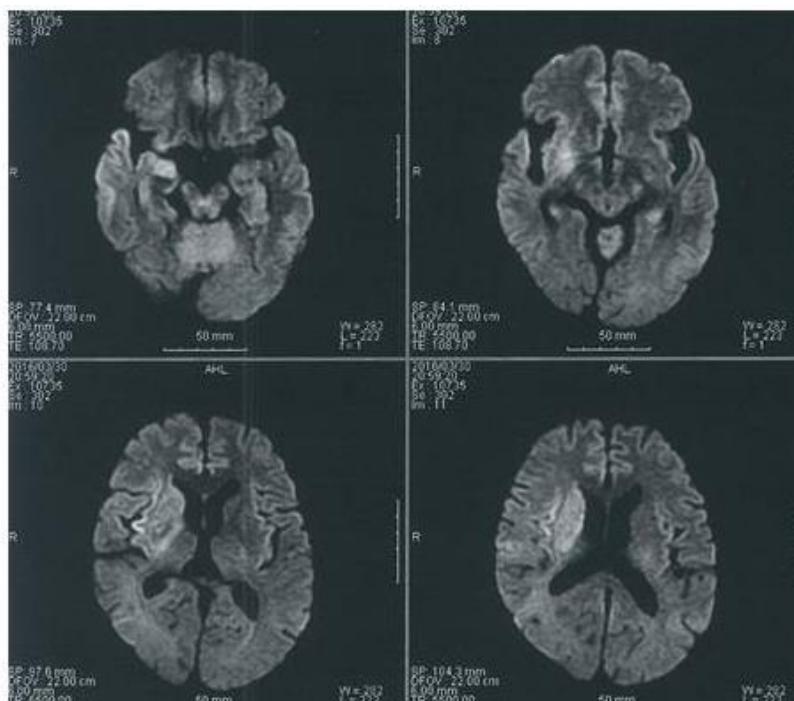


図 3

○CT：脳出血は白くなりすぐわかるが脳梗塞はわからない。（図 1）

○CT：脳梗塞は 2～3 日で浮腫により水分貯留し病変部が黒くなり診断できる。（図 2）

脳血管虚血▶ 壊死▶ 浮腫が起こると黒い陰影が出る。

○MRI： diffusion（特殊な検査）により発症数時間で発生がわかる。（図 3）

○病変が右→左に障害 病変が左→右に障害

1-4. 侵襲評価

☆ABG

PH が代償されているか否かにより、その疾患の重症度や患者の抵抗力が分かる。

PH 7.35～7.45 基準値（中性）

アシドーシス▶ PH ↓

アルカローシス▶ PH ↑

pCO₂ ↑▶ 呼吸性アシドーシス：呼吸抑制で CO₂ 貯留

pCO₂ ↓▶ 呼吸性アルカローシス：頻呼吸で CO₂ 排泄

HCO₃ ↑▶ 代謝性アルカローシス：腎尿細管の排泄抑制（再吸収↑）で HCO₃ 貯留

：循環血液量↓：嘔吐、利尿剤、胃管から胃酸、クロール喪失、低 K 血症で刺激される

HCO₃ ↓▶ 代謝性アシドーシス：腎尿細管の排泄促進で HCO₃ 減少：Lac ↑ ケトン体↑が刺激、腎機能低下

☆ 病態から呼吸性か代謝性かまず考える。

1. septic shock、多発外傷：Lac ↑▶ HCO₃ ↓ BE ↓▶ 代謝性アシドーシス ↔ 頻呼吸で呼吸性アルカローシスにして代償

ルカローシスにして代償

2. COPD、肺炎、呼吸不全：PCO₂ 貯留▶ 呼吸性アシドーシス ↔ 代謝性アルカローシスで代償

3. septic shock + 重症肺炎▶ 代謝性アシドーシス + 呼吸性アシドーシスで相乗効果が働き PH は急

激に酸性に傾く。

◎侵襲の程度

○心肺停止が最も侵襲が大きい

○根本治療で侵襲がすぐに止まらない→多発外傷、重症熱傷、重症臍炎では侵襲が長く、大きく続き、極めて大きい。

○手術では

胸部：大動脈弓部置換術
腹部：臍頭十二指腸切除術 } が最も大きい

◎炎症、発熱も大きい

アミノ酸 → アルブミン合成
↓ 炎症(+) CRP (c reactive protein) が合成されるため、アルブミン合成が低下し、栄養
状態は急速に悪化する

☆sepsis 敗血症：重篤な感染+臍器の虚血 (Lac↑2.0 以上がいいマルクマール)

WBC2万以上、好中球90%以上、左方移動、プロカルシトニン↑で重症感染症

+動脈ガス Lac2.0↑で敗血症性ショック (Lac↑の他の原因も考慮すること)

血培で細菌(+)が確定となる (採血時のコンタミ GPC(+))にも配慮すること)。

① 敗血症の進行

☆局所の感染 (肺炎・尿路感染・胆管炎 etc) → 菌血症 (症状なし) → 敗血症 → 敗血症性ショック → sepsis septic shock

DIC・代謝性アシドーシス→多臍器不全→死亡
MOF

sepsis : 敗血症 (高熱・悪寒・戦慄)

septic shock : 敗血症性ショック=エンドトキシンショック : 末梢血管抵抗減弱=血管床

がパカットひろがり相対的循環血液量の減少

DIC : 播種性血管内凝固症候群 (血小板と凝固因子 (フィブリノーゲン) から血栓を形成

大量に消費されることで、身体全体の血小板と凝固因子が減少し、血液が凝固し

にくくなる状態)

代謝性アシドーシス：ショックで酸素還流が障害されることで $\text{Lac} \uparrow$ が腎尿細管を刺激し、

HCO_3 の排泄が促進され HCO_3 減少

MOF：多臓器不全

②敗血症が併発しやすい病態

⑤胆汁や尿の流れが結石や癌で障害される病態（閉塞性化膿性（総胆管結石性）胆管炎、複雑性（閉塞性）尿路感染症）→特に胆管や尿管は壁が薄く、内圧が上昇し胆管拡張、腎孟拡張（水腎症）し肝や腎の微細構造より菌が血中に移行しやすく敗血症になりやすい。

逆に、胆のう炎、膀胱炎は壁が厚く、肝や腎の微細構造と接していないため、敗血症になりにくい。

☆菌が強い 又は 患者の免疫能の低下→「感染」は「細菌の強さ」と「患者の抵抗力」の相対的な力関係で発症し敗血症を併発、重症化する。

2. 各種病態と栄養管理を行ううえで理解すべきポイント

2-1. 栄養療法の考え方

◎経口摂取、経腸栄養、経静脈栄養の3種類の鉄砲に使用する経腸栄養剤は多くて10種類（當時5-6種類）の弾を込めてぶつ放つと栄養療法になる。

○大事なのはエネルギー、タンパク質、水。特に急性期では水分と電解質管理が重要である。

◎水分量設定時の注意点

当院では25~35ml/kgを標準としているが、水オーバーで25ml/kg以下、最低で15ml/kg程度必要。

脱水では35ml/kg以上、患者個々の病態に応じて経験を積み重ね適切に投与する必要がある。

◎水分量は血圧、脈拍、尿量、CVP（中心静脈圧）、胸部X-Pで心臓の大小、CT、USで下大静脈の拡張、虚脱、口渴、皮膚の状態で考える。

CVPは、正常は5~10cmH₂Oだが絶対値でなく、変化が大事。

心不全（水オーバー）：血圧↓、脈圧狭く、脈拍↑、尿量↓、CVP↑

脱水、敗血症性ショック（水不足）：血圧↓、脈圧狭く、脈拍↑、尿量↓、CVP↓

☆血圧低下の原因と水分投与

①循環血液量の低下（脱水、出血）：絶対的循環血液量の減少→水↑ 輸血↑

②心拍出量の低下（心不全）：心臓、肺、大静脈に限局的に血液が貯留：CVP↑→水↓

③末梢血管抵抗の低下（アナフィラキシーショック、敗血症性ショック：エンドトキシンショック）

：血管床が拡張し、相対的循環血液量の減少→水↑+ノルアドレナリン、ピトレスシン持続投与

☆血圧135/85以下 低血圧100/60以下

脈拍60-100回/分 頻脈100↑ 徐脈60↓

呼吸数16-20回/分 頻呼吸20↑

体温36° ~37°C

☆酸素還流の障害

①酸素を取り込む↓：肺炎、無気肺、窒息

②心臓から Hb を送り出す↓：ショック、心停止

③酸素を運ぶ Hb の低下↓：貧血、出血

④酸素を運ぶ血管の狭窄、閉塞↓：PAD (末梢動脈疾患)、NOMI (非閉塞性腸管 (膜) 虚血：虚血が非連続性、進行性が特徴)、血管損傷

⑤局所で酸素を利用出来ない↓：低体温、(全身浮腫)

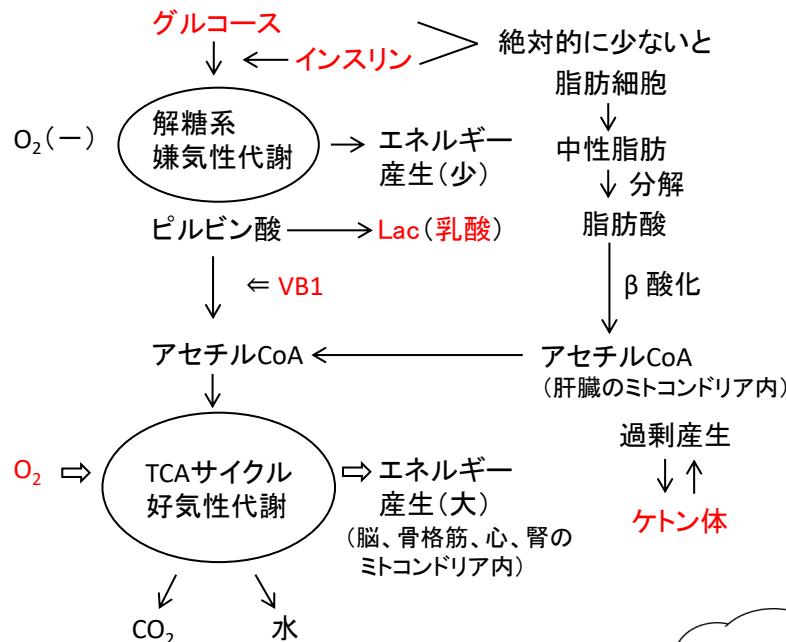


嫌気性代謝で少量のエネルギー産生 \Leftrightarrow Lac (乳酸) ↑ : 侵襲の強い病態の総合的アウトカムになる

◎Hb14 の患者と Hb7.0 の患者では明らかに後者が衰弱している。

◎食事がとれない、元気がない患者の 3 割は VB1 欠乏。

☆末梢臓器に酸素還流が必要な理由



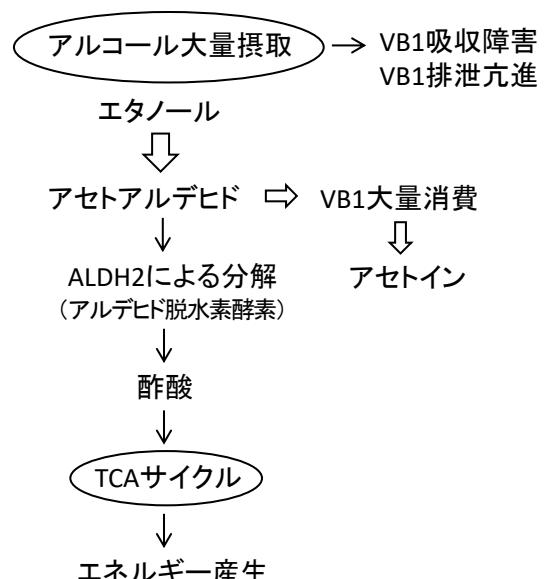
○VB1減少でグルコースからエネルギー産生出来ない
脳、神経のダメージ → 食欲不振、倦怠感

- ・ウェルニッケ・コルサコフ症候群: 中枢神経ダメージ
- ・脚気: 足の浮腫、しびれ、動悸、息切れ

○好気性代謝でTCAをまわし大きなエネルギーを産生するためには、グルコース・インスリン+VB1+O₂が必要

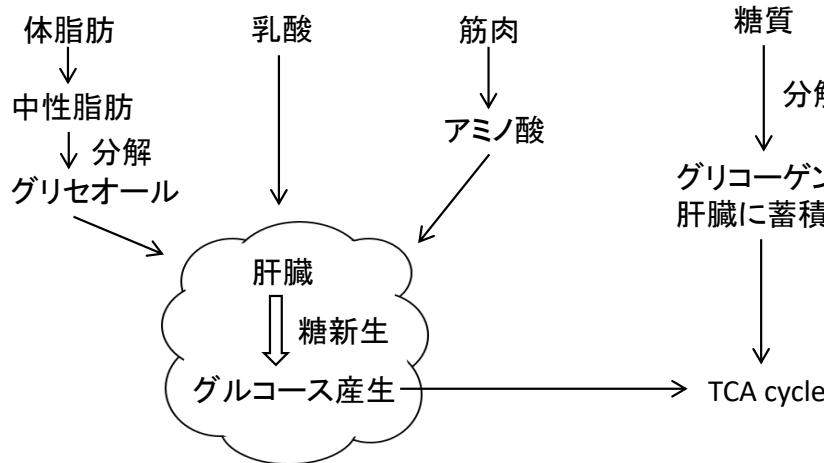
○代謝性アシドーシスがひどいと好気性代謝→嫌気性代謝がまわらなくなる

〈おまけ〉



元禄～
玄米→白米
「江戸悪い」

☆ 糖新生



☆ グリコーゲン

- ① 糖新生はグルコースをエネルギー源に利用している赤血球、脳、網膜のために最低限の血糖値を確保している。

赤血球：グルコースしか利用出来ない

脳：血液脳関門で脂質が通過出来ず、脂質が利用出来ない

- ② 赤血球と脳が消費するグルコース量が 1 日 130g

肝臓での糖新生で 1 日 150g のグルコースを血液中に放出する。

糖尿病の患者は 1 日 250g まで増加している。

- 人体はエネルギー源として アルコール→糖質→脂質→蛋白質 の順に利用している。

- ◎ 高血糖への対応

- ① 血糖値（グルコース濃度）を上げるのは糖質（でんぷん）だけ。

高血糖解消には糖質摂取量を下げるしかない。

- ② 糖質大量摂取→血糖値↑→インスリン分泌↑→筋肉と肝臓にグリコーゲンとして蓄積出来なかった

グルコースを中性脂肪として脂肪細胞に蓄積する ⇌ 肥満

高血糖は肥満、糖尿病→動脈硬化→心臓病・脳卒中、HT、DL、癌、認知症に深く関与している。

- ③ 血糖値を下げる食べ方「ロカボ」のルール

1. お腹一杯食べる

2. 糖質は抜かない

毎食 20—40g、間食 10g、1 日 70~130g 以内

3. 蛋白質、脂質、食物繊維はしっかり摂り、バランスも気にしない

4. カロリーは全く気にしない

④ 蛋白質はしっかり摂る

蛋白質の摂取を増やしても、減らしても腎臓の機能には全く影響はない。むしろしっかり摂るべき。

蛋白質摂取量：蛋白 1.6g/kg 体重：筋肉合成には最も効率のよい蛋白摂取量となる。

⑤ 脂質はしっかり摂る

1. 油を控えても動脈硬化の発症率は下がらない。

肥満の予防にもならない：肉も魚も油脂もお腹一杯食べてよい

2. 脂質摂取が増える程、血中の中性脂肪値は低下しやすい。

血中の中性脂肪は肝臓で合成される。

食べる脂が多いと肝臓での中性脂肪合成は低下する

食べる脂が少ないと肝臓での中性脂肪合成は増加する

⑥ 食物繊維はもっと摂っていい。

1. 食物繊維は糖質の消化、吸収をゆるやかにして、さらに肝臓に働きかけて血糖値の上昇を抑制する。

2. 食物繊維は細胞が血中のグルコースを取り込む時に、脂肪細胞側だけを蓋をして、筋肉への取り込

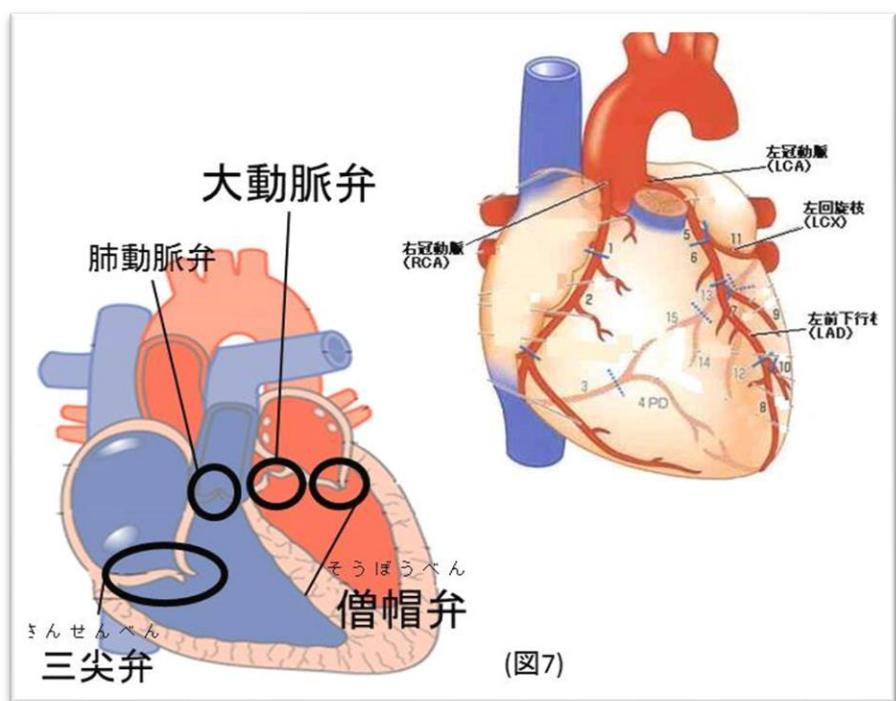
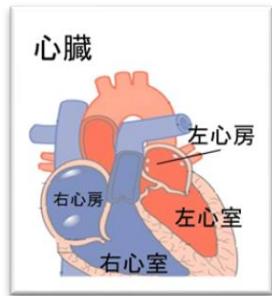
みを優先させる。

18—64 歳の男性で 21g 以上
女性で 18g 以上

充分摂取する

2-2. 心臓の解剖、生理

① 心臓の4つの部屋・弁・冠動脈



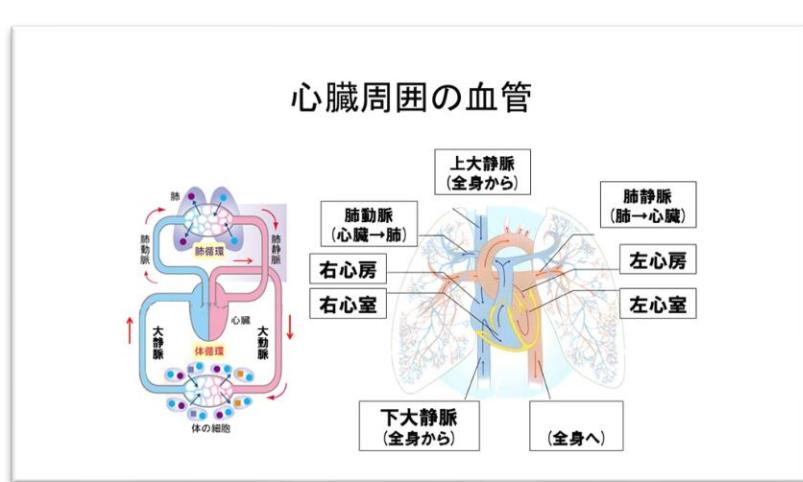
② 心臓周囲の血管

☆大循環 (左心室→大動脈→臓器→大静脈→右心房)

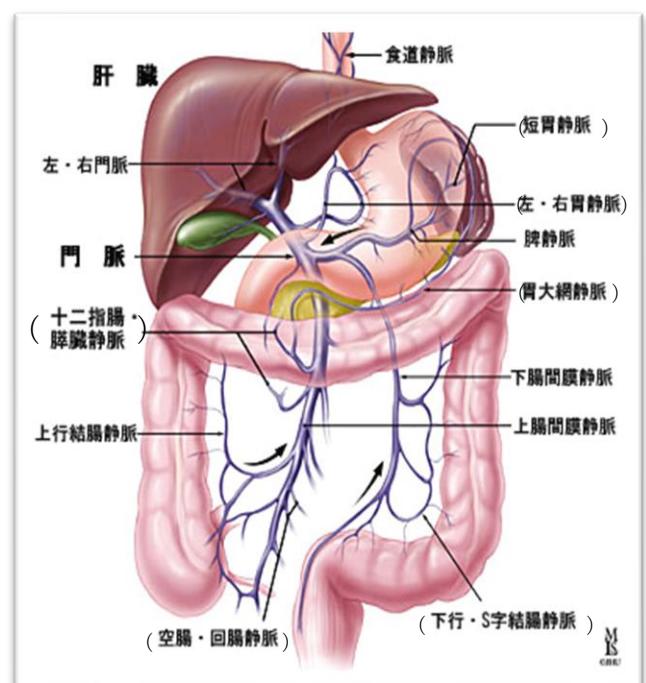
☆小循環

①肺循環: (右心室→肺動脈→肺→肺静脈→左心房: 呼吸 (酸素化と換気) を最も効率よくするため)

②門脈循環: (左心室→大動脈→消化管→門脈→肝臓: 消化吸収を最も効率的にするため)



大循環と肺循環



門脈循環

☆心不全：「前方：心拍出量低下」 + 「後方：うつ血↑」：「心臓、肺、大静脈に限局的に血液貯留」

①心臓各部位の機能低下で惹起される。

◎左心不全：左心拡大→肺静脈拡大：肺うつ血、胸水 + BNP200 以上

◎右心不全：上大静脈拡大→頸静脈怒張、顔面浮腫

下大静脈拡大→肝うつ血（下大静脈圧↑、門脈血（静脈圧、大量の血液）が門脈→肝→肝静脈→下大静脈に流れないため）、下腿浮腫

○腎臓のうつ血はおこらない。腎動脈のみ腎臓に入り動脈圧が高いため。

② 心不全の要因となる病態：心臓の解剖を考えよう

① 冠動脈の障害→詰まると心筋梗塞→心筋の瘢痕化：1回心拍出量↓

左冠状動脈は前壁（左心室）を灌流

② 弁の障害→弁膜症（AS）で1回心拍出量↓

③ 刺激伝導系の障害→不整脈、徐脈で心拍数↓

右冠状動脈は下壁（右心室）、心室中隔（刺激伝導系）を灌流

アダムストークス症候群：徐脈で意識障害：ペースメーカー埋込み術の適応

④ 心筋の障害→心筋症、心筋炎で1回心拍出量↓

⑤ 心タンポナーデ：心臓をつつむ心のう膜に水、血液が貯留し、右心系の拡張障害で1回心拍出量↓

☆心拍出量=1回心拍出量×心拍数/分であるが心拍出量に影響する4つのファクター

① 心臓に帰ってくる血液量：前負荷

利尿剤で↓、ニトログリセリンで静脈拡張し↓ 起座呼吸で↓

② 心収縮力

③ 心拍数

④ 心臓から出る血液量：後負荷

AS で↑、降圧剤で↓

③ 急性期栄養管理のポイント

◎循環不全（脈拍↑、血圧↓、脈圧狭くなる、尿量低下、昇圧剤使用）の場合は「腸管に O₂ が届

かずエネルギーが産生されず、腸管の蠕動がないため使用は困難」→

グルタミン CO、消化態栄養剤ごく少量から開始

④ 心肺停止 CPA (Cardiopulmonary arrest)

○心室細動 (Ventricular fibrillation : VF) ／無脈性心室頻拍 (pulseless VT : PVT)

電気的除細動 (AED などによる) が有効

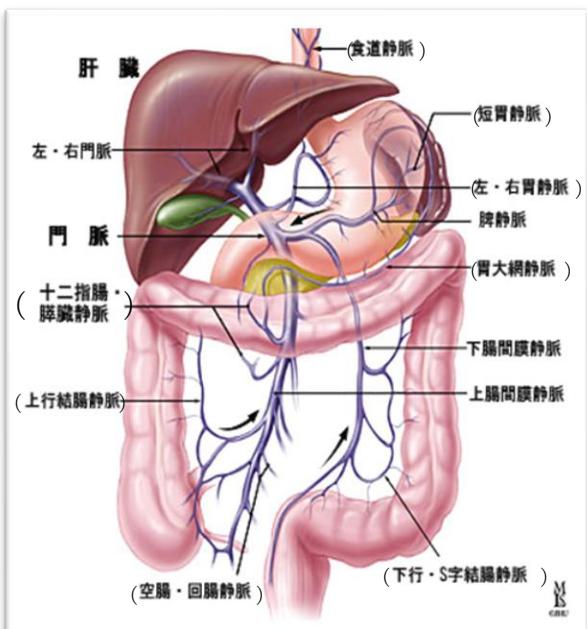
○心静止 (asystole)

○無脈性電気活動 (pulseless electrical activity : PEA)

} 除細動の適応はない

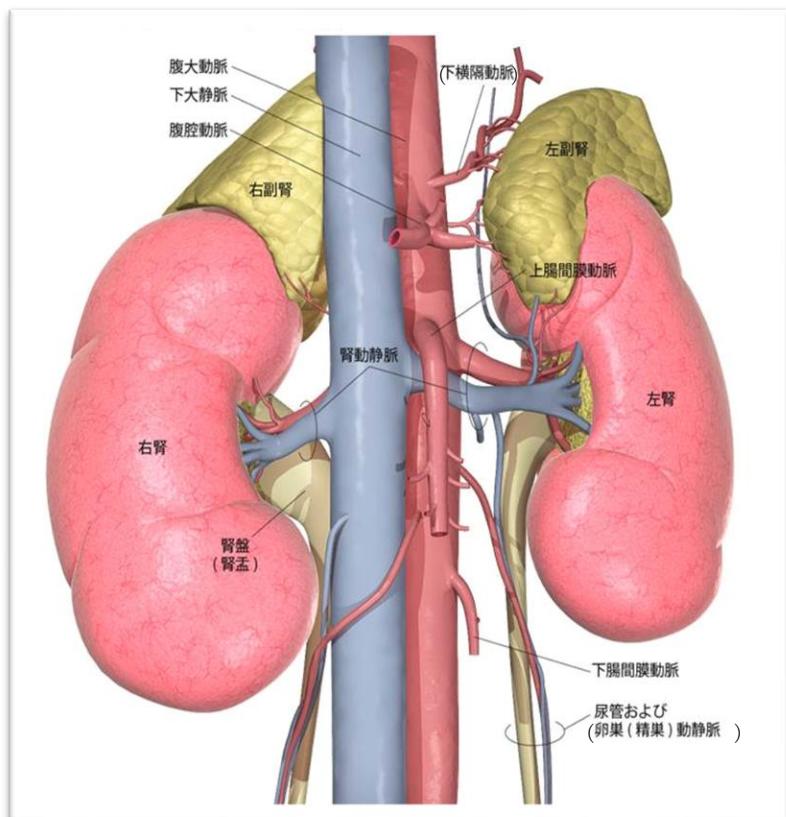
共に心臓マッサージ、挿管、人工呼吸、アドレナリン iv が基本

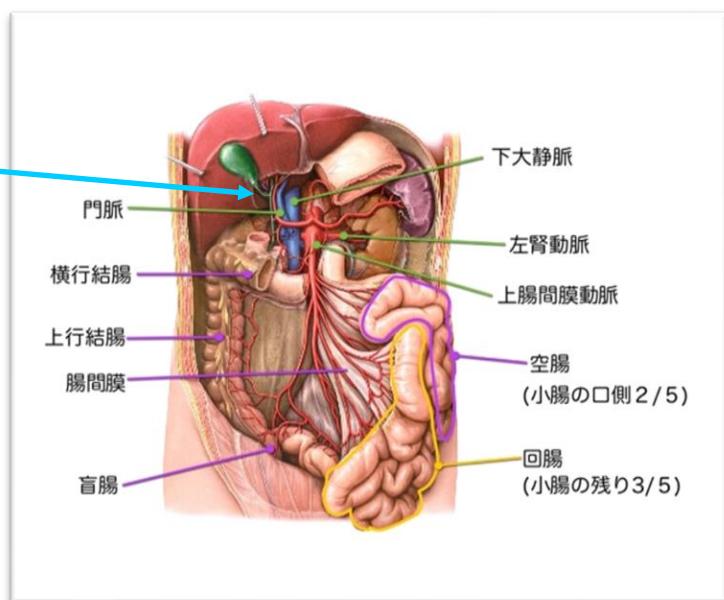
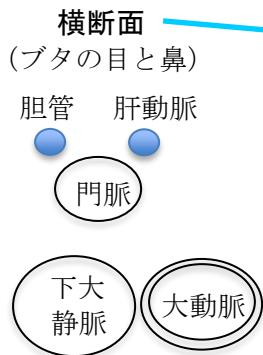
2-3. 腹部血管の解剖、生理



主な動静脈名は覚えること

() 内は不要





◎腹腔動脈（総肝動脈、脾動脈）、上腸間膜動脈 SMA、腎動脈（この動脈のみ栄養に関係しない）、下腸間膜動脈 IMA

◎上腸間膜静脈 SMV
+
脾静脈 + 下腸間膜静脈 IMV } ⇒ 門脈：消化吸収に大きく関わる

◎門脈圧亢進症について

多いのは LC による門脈圧亢進症

①胃に浮腫起るとびらん→出血→黒色便。

②腸管浮腫になると→下痢、食思不振

③脾腫→脾機能亢進症：血球破壊：汎血球減少症、特に血小板↓

④側副血行路（脾-腎シャント、食道静脈瘤）

○吐血などで症状がでやすいのは食道静脈瘤破裂

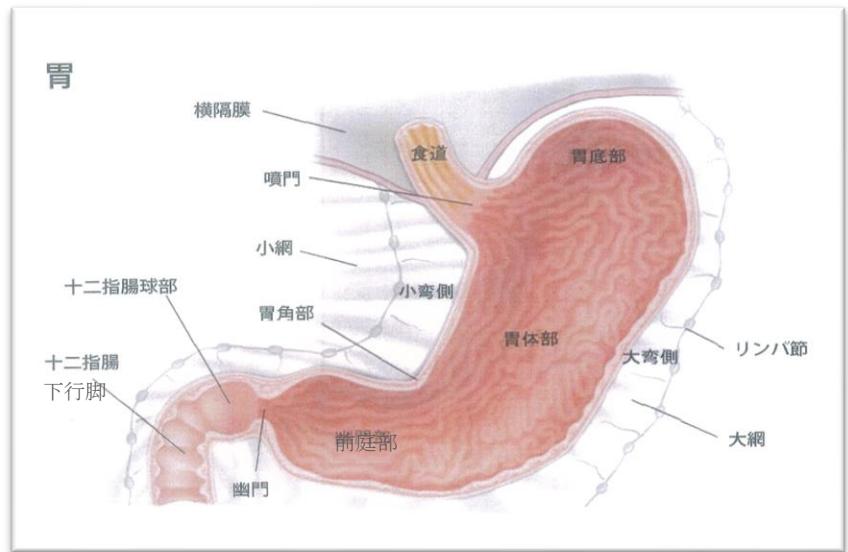
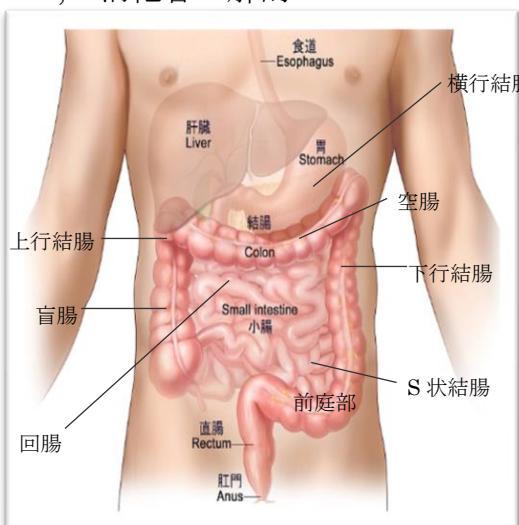
○食道静脈瘤所見

太く白い静脈瘤（深い）、青い（それより上）、赤い（粘膜に近い）

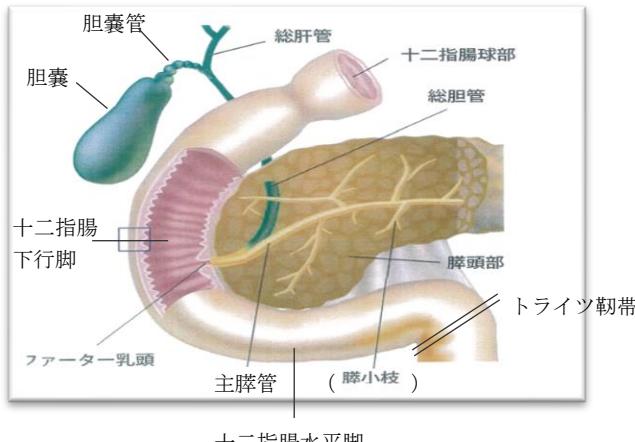
○血流の最も多いシャントは脾-腎シャント：門脈血が肝臓を通らずに大循環へ入るため栄養不良、NH₃↑

→肝性脳症（昏睡）をきたす。

2-4. 消化管の解剖



主な臓器名は覚えること



2-5. その他

○腹腔：腹膜（壁側腹膜、臓側腹膜）で囲われた空間

○腹腔の背側、後腹膜で囲われた空間→後腹膜腔：十二指腸下行脚、水平脚、上行・下行結腸、直腸、

脾臓、腎臓、副腎、尿管、腹部大動脈、下大静脈とその分岐の動静脈などの後腹膜腔臓器

○胸腔：胸膜（壁側胸膜、臓側胸膜）で囲われた空間

○両胸腔の中央にある結合組織で支えられた空間→縦隔（洞）：心臓、心のう膜、大血管（大動脈、大静

脈、肺動静脈起始部）、気管、胸管（下半身と左上半身のリンパを集める太いリンパ管で左鎖骨下静脈

と内頸静脈の合流点で静脈に入る）、神経などが存在している。

○縦隔と後腹膜腔は連続しており、後腹膜腔の炎症（脾炎など）で胸水出現する。

◎腹膜刺激症状：腹膜炎の所見

- ①圧痛 tenderness
- ②反跳痛 rebound tenderness
- ③筋性防御 muscular defense, muscular guarding
- ④腸音の消失

☆炎症の5徴：生体の防御反応

- ①発赤
- ②熱感
- ③腫脹：血管透過性↑
- ④疼痛：組織圧↑痛み刺激↑
- ⑤機能障害：①-④↑

◎腸閉塞

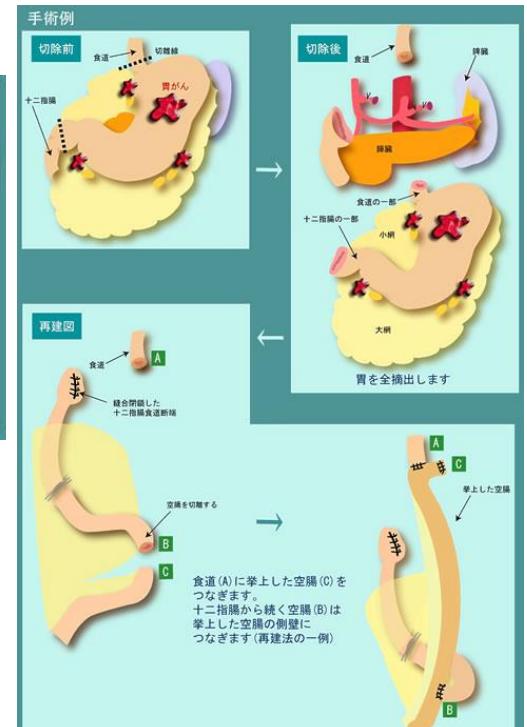
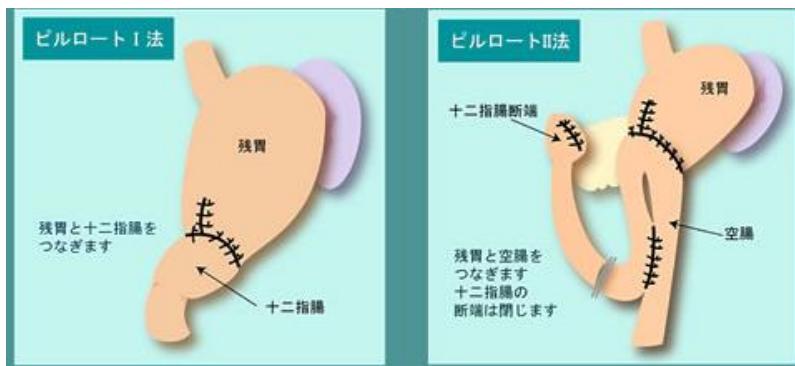
- ①機械的腸閉塞：単純性腸閉塞（虚血なし）：保存的治療で、だめなら手術

複雑性：絞扼性腸閉塞（虚血あり）：緊急手術適応

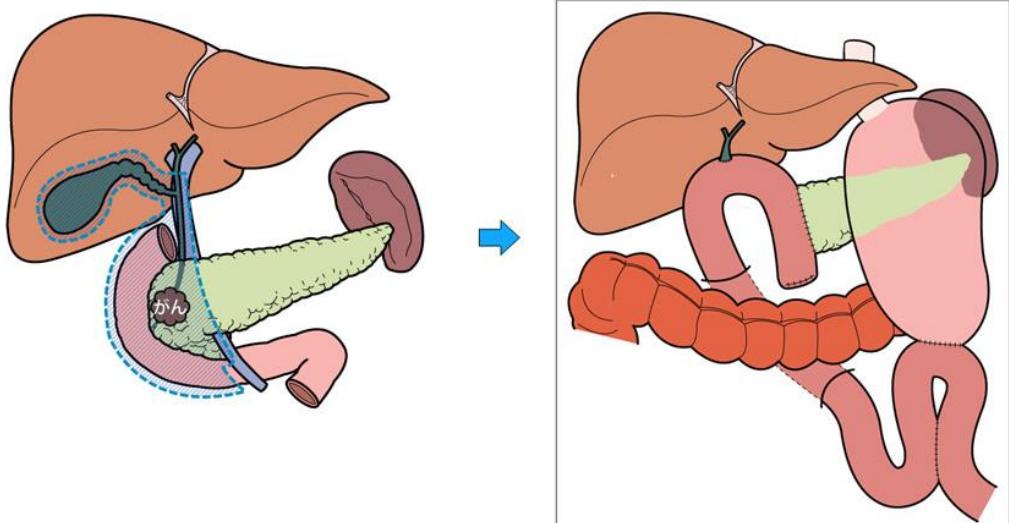
- ②機能的イレウス：麻痺性イレウス（開腹術後、汎発性腹膜炎）、痙攣性イレウス（ごく少ない）

◎消化管手術

○胃切除



○膵頭十二指腸切除



2-6.呼吸不全：酸素化+換気障害

☆PO₂ 60mmHg 以下をいう（通常の動脈血は PO₂ 100mmHg 程度）

① I型呼吸不全：PCO₂ が上昇しないもの（PCO₂ 45mmHg 以下）酸素化のみが障害される呼吸不全

② II型呼吸不全：PCO₂ も上昇するもの（PCO₂ 45mmHg 以上）酸素化と換気が障害される呼吸不全

○呼吸不全の症状

① PO₂↓：息切れ、呼吸困難

② PCO₂↑：頭痛、血圧上昇、羽ばたき振戻、意識レベル低下：CO₂ ナルコーシス

○呼吸不全の治療

① PO₂↓：酸素投与 さらに PO₂↓↓→NPPV（非侵襲性陽圧呼吸）、挿管、人工呼吸

慢性呼吸不全：在宅 O₂ 療法（HOT）

② PCO₂↑：換気を行う：NPPV（非侵襲性陽圧呼吸）→挿管、人工呼吸

慢性呼吸不全：換気補助療法（NPPV、CPAP etc）

◎COPD（慢性閉塞性肺疾患）の原因：肺気腫・慢性気管支炎

①呼吸筋のエネルギー消費が多いのでエネルギー不足となり、骨格筋が消耗し、やせた患者が多い。

②骨格筋を分解して alb(浸透圧)を維持しており alb は 3.5g/dl 以上に保たれていることが多い、緩徐に骨格筋の枯渇が起こる。末期になるまでは医師からは低栄養と認識されないことが多い。骨格筋が枯渇した COPD の予後は不良で癌の末期と同じ。このように alb だけで見ると末期の栄養障害を見落とす病態もある。必ず骨格筋量を見るように。

③CO₂ 貯留していても安易に大量の O₂ 投与を行ってはだめ（PO₂↓でも酸素は 0.5～10まで）。O₂ が充足することできさらに換気不良→PCO₂↑→CO₂ ナルコーシス→意識障害を来す。

④画像所見：胸部 X-P : P8 肺気腫 参照

⑤栄養療法：エネルギー↑、BCAA↑、脂質↑



2-7, 腎不全

- ☆
- ・腎前性腎不全：脱水、ショックで腎動脈の血流↓で尿量↓↓治療により数日で軽快
 - ・腎性腎不全：糖尿病性腎症、慢性糸球体腎炎、のう胞腎などの腎自体の疾病で尿量↓↓
 - ・腎後性腎不全：尿管結石や癌などで水腎症や膿腎症併発、尿が体外へ排泄されない
- 根本治療→ドレナージ（尿管ステント、腎瘻）

◎腎前性腎不全の期間が長いか程度が強いと急性尿細管壞死（腎性）となり、透析しても 10 日～2 週間回復にかかる

○無尿：尿が腎でできない状態

○乏尿：尿が腎でできても少い状態

○尿閉：腎で尿はできるが膀胱から出でていかない状態

2-8. 検査値の見方

原則 + それぞれの検査の意味を併せて考える

- ☆
- ① 脱水で濃縮し↑
 - ② 輸液などで希釈し↓
 - ③ 体内に多く入ると↑ 濃厚赤血球輸血で RBC ↑
 - ④ 体内に入らないと↓ 食事とらないと Na ↓ alb ↓
 - ⑤ 体外に多く出ると↓ 刺されて出血すると RBC ↓
 - ⑥ 体外に出ないと↑ 尿が出ないと BUN ↑ K ↑
 - ⑦ 細胞障害で細胞が破壊され逸脱酵素↑
 - ⑧ 臓器が枯渇すると↓ 骨格筋 : CPK ↓、 CRE ↓ LC : LDH ↓ GOT ↓ GPT ↓

☆血中、サードスペースへの水分移動

◎ 血漿浸透圧 ↓ 血中からサードスペースへ水分移動

血漿浸透圧 ↑ サードスペースから血中へ水分移動

◎ 血管透過性 ↑ 血中からサードスペースへ水分移動

48 時間後血管透過性 ↓ サードスペースより血中へ水分移動

II

リフィリング現象 (利尿期)

◎ 静水圧 ↑ 血中からサードスペースへ水分移動

<参考>

○ 主にアルブミンが低下し血漿浸透圧が下がり、血漿中の水分が血管外に漏れることにより生じる

○ 炎症などにより血管の透過性が高まり、血漿中の蛋白質、細胞、その他の血清成分が血管外に漏れることにより生じる

○ 静脈がうっ滯し、毛細血管内の静水圧が上昇し、血漿中の水分が血管外に漏れることにより生じる

1) 血算

◎ WBC : 細菌感染、手術、外傷などの侵襲 (炎症) で↑

20,000 以上 : 重篤感染症 (敗血症)、重篤な侵襲 (心肺停止 etc.)

細菌感染初期 (12~24 時間) : 重症で WBC 感染局所へ集まり、↓ することあり

◎ Hb : 脱水で↑、希釈で↓、出血↓、輸血で↑

< 参考 >

貧血 : Hb↓

- MCV↓ : 小球性 = 鉄欠乏性貧血
- MCV : 正常 = 出血又は溶血性貧血
- MCV↑ : 大球性 = 悪性貧血 (VB₁₂、葉酸欠乏)

慢性持続性出血 (消化管出血) → Fe 欠乏

慢性炎症 (鉄が網内系に入り、血中、骨髓中の鉄↓) > 小球性へ

溶血性貧血 (DIC、敗血症、感染性心内膜炎) : = LDH↑ 間接ビリルビン↑ + ハプトグロブリン↓

網状赤血球↑ = 骨髓での赤血球産生↑ = 出血又は溶血

消化管出血 = BUN のみ↑

◎ 血小板 : DIC で↓、肝硬変の脾機能亢進で↓、炎症強いとゆっくり↑

2) 血液像

◎ NEUT (好中球) : 細菌感染で↑ (細菌とたたかった死骸が膿)、侵襲で↑

90%以上 : 重篤感染症 (敗血症)、重篤な侵襲 (心肺停止 etc.)

貪食細胞 : 異物を食べる細胞で細菌を食べる好中球、ウイルスを食べるマクロファージ

◎ 好中球 → ① 血中より細菌感染巣に移行 ② 12-24hrs 血中の好中球↓↓ ③ 12-24hrs 以後幼弱好中球↑ → 血中へ

◎ LYMPH (リンパ球) : 免疫↑

◎ EO (好酸球) : アレルギー 薬剤の副作用で蕁疹、肝障害時↑、蕁麻疹で↑

3) 血液像 (目視)

◎ 「左方移動」 : 未熟な後骨髓球、骨髓球の出現、杆状核球↑ (2 枝) は重篤な感染を示す

(血液像の目視時、未熟な好中球を左から並べる為、未熟な好中球が増えると左方移動と言う)

< 参考 >

◎ 好中球は骨髓中で 7-10 日で血中へ (血中で数時間) 4-5 回/日総代りする

◎ 左方移動のない重症細菌感染症 ① 感染性心内膜炎 : 弁の局所に細菌、血中に菌少ない

② 細菌性髄膜炎 : 好中球は髄膜腔に移行しない : 血液脳関門

③ 膿瘍 : 好中球は膿瘍腔へ移行しない

4) CRP: 炎症のみで↑ WBC↑よりおくれて↑、おくれて↓

5) 細胞障害: 細胞が破壊されると逸脱酵素が血中に放出される

CPK、LDH、GOT (AST)、GPT (ALT)、アミラーゼ

◎ CPK: 筋肉固有、ショックで脳血流守るため四肢の動脈収縮→虚血→骨格筋崩壊し↑

心筋梗塞で心筋崩壊し↑

骨格筋枯渇すると低値になる

◎CPK、LDH、GOT (時にGPT): 筋肉崩壊の時に↑の組み合わせ

<参考>

◎骨格筋細胞障害 CPK/GOT=100-140、CPK/LDH=25-30、LDH/GOT=3-6

CPKより LDH↑ (肺うつ血など)、LDH↑ GOT↑ 更に GPT↑↑ (急性肝細胞障害)

の合併を考える

◎心筋障害 CPK/GOT=8-13、CPK/LDH=4-6、LDH/GOT=2-3

◎LDH: あらゆる組織に存在する

心筋 (心筋梗塞)、骨格筋 (横紋筋融解症)、肝臓 (肝炎、うつ血肝、ショック肝)

赤血球 (溶血性貧血、間接ビリルビン↑↑)、白血病、癌末期

肺 (肺うつ血)、腎 (腎梗塞)、膵、脾 (脾梗塞)、小腸、リンパ節、脳、皮膚

局在した臓器の障害で LDH↑ 時は、その臓器から出たと考えた方がいい

◎GOT (AST): 肝、骨格筋、心筋 (RBC、WBC、癌ごく少し)

◎GPT (ALT): 肝 (心筋、骨格筋、RBC ごく少し)

◎LDH、GOT、GPT: 肝臓崩壊の時に↑の組み合わせ

GOT: 慢性肝臓
GPT: 急性肝臓

〉と考える

GOT<GPT=肝細胞全体が強く障害: ミトコンドリアのGPTが放出する

GOT>GPT=軽度、中等度の肝細胞障害: ミトコンドリアのGPTが放出せず

◎CHE : コリンエステラーゼ : 肝合成の障害

CHE+T-cho ↓ 時は長期の低栄養、特に2ケタは著明な低栄養、特に50に近いとひどい低栄養

◎AMY-S : 血清・アミラーゼ : 腹痛あり胰炎で↑、腹痛なしの場合、脱水で唾液腺の唾液の流れが障害されても↑ (ショックの時多い)

6) 胆道の障害

◎ALP : アルカリリフォスマターゼ : 結石、癌などで胆汁の流れが障害されると↑

→閉塞性黄疸 : ALP+直接ビリルビン↑↑↑

< 参考 >

◦Alp・アイソザイム : P₁、₂ : 胆汁うつ滞で↑ P₃ : 骨芽細胞活性化 (骨折、骨転移、副甲状腺機能↑、ページェット病、骨軟化症 P₄ : 胎盤で産生、妊婦で2倍↑ P₅ : 脂肪負荷で小腸で産生↑ P₆ : 免疫グロブリンと結合すると↑

◎ビリルビン : T-BIL 総ビリルビン : 直接ビリルビン+間接ビリルビン

直 BIL／総 BIL : 30%未満 : 溶血 30-70% : 肝細胞障害 70%以上 : 閉塞性黄疸
(間接 BIL↑) (直接、間接 BIL↑) (直接 BIL↑)

☆肝機能障害 : ①肝細胞障害 ②肝合成障害 ③肝代謝障害

① 肝細胞障害 : 肝細胞破壊 GOT↑、GPT↑↑

② 肝合成障害 : アルブミン↓、総コレステロール↓、コリンエステラーゼ↓、凝固因子 : 炎症に伴う消費亢進で↓

③ 肝代謝障害 = 代謝能↓でビリルビン↑

◎LC : ①乏しく②③が障害 ◎アルコール性肝障害 GOT/GPT>2

◎γGTP : ガンマージーティピイ : 肝、胆道系障害、特に脂肪肝で↑

中年のおじさん : お酒、中年のおばさん : 甘いもの

7) 腎機能

○BUN：糸球体濾過量に運動、脱水、異化亢進、消化管出血でも↑

○クレアチニン：糸球体濾過量に運動 評価法：eGFR が一番よい

(重症の腎障害では 68% が消化管から排泄される)

○糸球体濾過量 ↓ → Ca ↑ P ↓

◎尿所見：潜血 + 蛋白尿：糸球体障害 尿沈渣で円柱：尿細管上皮細胞障害

比重 1,010 1,025 ↑ : 尿濃縮力 OK 1,030 ↑ 以上 脱水 + 造影剤 1,006 ↓ : 水オーバー 尿崩症 利尿剤

PH 弱酸性 6.0～6.5

◎BUN 尿素窒素：「蛋白」と覚える 蛋白が増えると BUN ↑

BUN が主に上がる病態

①腎不全で蛋白 ↑ すると BUN ↑

(BUN 30～40 で蛋白 0.8g/kg 最低 0.6g/kg は投与)

②BUN/CRE > 30 脱水：数日で軽快

→ BUN へ代謝される

③異化亢進で ↑ : 骨格筋分解 → アミノ酸分解 → 炭素 + NH₃

→ エネルギー + H₂O

④上部消化管出血でも小腸で RBC 吸収、RBC(ヘモ + グロブリン ↑) で蛋白 ↑ BUN ↑

上部消化管出血のいいメルクマールになる

⑤BUN ↑ ↑ CRE 正常かわずかに ↑ 輸液で数日で軽快しない = 「骨格筋の枯渇した高齢患者の腎不全」

◎CRE：「筋肉」と覚える CRE は骨格筋から出ます。腎不全で CRE ↑

骨格筋が枯渇した高齢患者の腎不全では CRE は正常かわずかに ↑

◎UA：尿酸：痛風、腎不全で ↑

酒飲みのアテに多く含まれている

8) 電解質

◎ Na : 食事とらないと ↓ 塩分いっぱいとると ↑ 脱水で ↑ 希釀で ↓

◎ K : 腎不全で K 排泄されず体内にたまり K ↑

・ 血管内と細胞内を出たり入ったりで分かりづらい

・身体全体の K 値をみる場合は ECG で tall T (テント状 T) が最も分かりやすい

・K ↑ ↑ で徐脈、心停止になる。緊急時はカルチコール iv、GI 療法→透析療法

◎ P : 長期の飢餓で ↓ ↓ 、P 低下時は、「リフィーディング症候群」に注意：カロリー × 1/2 で開始

9) その他

◎ alb : 脱水で ↑ 、希釈で ↓ 、エネルギー + 蛋白摂取 ↑ で ↑ 、摂取 ↓ ↓ で ↓ 、

ネフローゼ症候群で尿から出ると ↓ 、侵襲強く続くと ↓ ↓ ↓

COPD は骨格筋枯渇するまでは alb 3.5g/dl を維持し浸透圧を維持する。

◎ HbA1-c : 1 カ月の血糖値の平均：多いと糖尿病。7%以上はコントロール不良の糖尿病。

◎ G : 血糖：糖尿病で ↑ 、侵襲で ↑

◎ CK-MB、MB/CK : 心筋だけでなく骨格筋崩壊で ↑ 、トロポニン T より早く ↑

◎ トロポニン T : 心筋の崩壊で ↑ 心筋炎、心筋梗塞 (数時間で 1~2 以上～ up) ・腎不全、心肺停止でも ↑

◎ BNP バンプ : 200 以上 : 心室拡張で ↑ (左心室 > 右心室) 急変で ↑ ↑ ↑ うつ血性心不全

◎ プロカルシトニン : 重篤な細菌感染で ↑ (2.0 以上、特に 10.0 以上で重症敗血症の可能性高い) 、腎不全で ↑

非細菌性感染症では増加しない

< 参考 >

◎ 凝固・線溶系の異常：血管内に何らかの異常（多くは血管内炎症）が生じている：DIC、敗血症、SIRS、高サイトカイン血症、血管炎、血栓症

◦ SIRS=Systemic Inflammatory Response Syndrome : 全身性炎症反応症候群

◦ DIC (Disseminated Intravascular Coagulation) 播種性血管内凝固症候群：凝固亢進し、凝固因子の消費増大し凝固因子量が低下する

① プロトロンビン時間 (PT)、活性化部分トロンボプラスチン時間 (APTT) 延長、フィブリノーゲン (第一凝固因子) 低下

② 凝固亢進により第 2 凝固因子であるプロトロンビン → トロンビン形成 + アンチトロンビン (AT) が結合し → トロンビンアンチトロンビン複合体 (TAT) が形成され、トロンビンを不活化しバランスをとる ⇒ AT 低下量 : 凝固因子低下

③ 凝固に対してプラスミノゲン → プラスミン形成 → 線溶系が活性化

→ プラスミン作用で D-dimmer 形成 : D-ダイマー : 線溶活性の指標

◎フィブリノーゲン：DIC で↓、炎症あるとすぐ↑↑

◎ FDP、D-ダイマー：DIC で↑ AT-III：DIC で↓

◎参考：**糖尿病性昏睡(↔低血糖昏睡)**

病態	DM	誘因	症状	検査所見	作用機序
ケトアシドーシス	I型DM	インシュリン中断 重篤な感染 新規発症	急速に進行する口渴、多尿 脱水 恶心、腹痛(消化器症状)	尿ケトン体陽性 高血糖、血漿PH↓	インシュリン↓↓↓ 細胞内でグルコース利用できず：肝→遊離脂肪酸↑ エネルギー源となりケトン体↑ →アシドーシス↑
非ケトン性 高浸透圧性昏睡 (高血糖高浸透圧症候群)	II型DM	感染症、脱水 TPN、新規発症	著明な脱水、多尿 昏睡、ケイレンなど多彩な 神経症状、高熱	著しい高血糖 高浸透圧>350mOsm/l	高血糖↑↑↑ →浸透圧↑↑↑→体内的水分 血管内へ→浸透圧利尿↑↑↑ 脱水↑↑↑
乳酸 アシドーシス	II型DM	心肺機能障害 肝腎機能障害 アルコール常用、利尿剤 ビグアナイド剤(DM薬)	消化器症状 全身倦怠、過呼吸	血中乳酸↑ 血漿PH↓	酸素灌流↓↓↓→臓器虚血↑ →嫌気性解糖 →乳酸↑ →アシドーシス↑
清涼飲料水 ケトーシス	若年男性 肥満 DM有の場合 罹患確率↑	糖質過剰摂取	急速に進行する口渴 多尿、脱水	尿ケトン体陽性 高血糖、血漿PH↓	糖過剰摂取↑↑↑ →高血糖↑↑↑ →相対的にインシュリン↓ →糖利用できず →遊離脂肪酸エネルギー源 →ケトン体↑↑↑
治療	•輸液：生食1,000ml/1hr→生食500ml/次の1hr→以後生食250ml/hr •インシュリン持続注入 •Na↑ K↓：ハーフ生食(生食+蒸留水)+kcl補充				
インシュリンの作用	脂肪組織→脂肪酸放出↓↓ 筋組織へのグルコース輸送↑ 肝における糖新生↓ 肝グリコーゲン合成↑				インシュリン欠乏 グルコース利用できず アミノ酸(筋) グリセロール(脂肪) > 糖新生 ↓ グリコーゲン → グルコース↑