

口腔外科研修医マニュアル —口腔外科手術の ICU 管理(1)手術侵襲と生体反応—

【口腔外科手術の ICU 管理 Part 1 —手術侵襲と生体反応— 目次】

1. 手術侵襲と生体反応
 - (1) 第 1 期(障害期)
 - (2) 第 2 期(転換期)
 - (3) 第 3 期(同化期)
 - (4) 第 4 期(脂肪合成期)
2. 手術侵襲時の体内水分分画の変動
 - (1) ホルモン動態と水・電解質のホメオスターシス
 - (2) 手術侵襲時の体内水分分画の変動
 - (3) サードスペース —目に見えない体液の喪失—
3. 血糖管理
4. 呼吸管理
 - (1) 人工呼吸器による呼吸管理
 - (2) 術後の肺合併症
 - (3) 人工呼吸器からの離脱(ウィーニング)
 - (4) 抜管の基準
5. 循環管理
6. 合併症管理
 - (1) 頭蓋内圧亢進症状
 - (2) 頭蓋内圧亢進症の治療
7. 皮弁管理
8. ICU 症候群

口腔外科領域にかかわらず、腫瘍切除術及び即時再建術を行う患者の大部分は高齢者である。高齢者では循環器疾患や糖尿病などの基礎疾患をもつ者が多く、homeostasis のための予備力が十分でないため、慎重な術後管理が要求される。こうした手術では、手術時間や全身麻酔が長時間に及ぶことが多く、術後に人工呼吸器による呼吸管理が必要となるとともに、遊離皮弁による再建術術後には、嚴重な皮弁管理が必要である。

術後の不安定な循環動態の管理、糖代謝の管理、人工呼吸器による呼吸管理、嚴重な皮弁管理は、一般病棟では対応が困難であり、完全な 24 時間体制をとる ICU 管理が必要となる。このような理由で、腫瘍切除術及び遊離皮弁による即時再建術術後は、ICU(intensive care unit 集中治療室)で管理を行うことが多い。

また、ICU という特殊な環境下では、患者は心身ともに多大なストレスにさらされており、外因(器質因)と心因(時に内因)が多因子的に働いて、ICU 症候群とよばれる精神症状をきたすことが多い。精神状態や意識レベルを的確に判断し、問題があれば身体治療に支障をきたさないよう早期に対策をたてる必要がある。

【口腔外科手術の ICU 管理の目的】

1. 全身管理
 - ①呼吸管理
 - ②循環管理
 - ③代謝管理(主に血糖管理)
 - ④合併症管理
2. 局所管理
 - ①皮弁管理

こうした患者の術後管理を行うためには、手術侵襲(operative stress)に対する生体反応や手術侵襲による体内水分分画の変動について知っておく必要がある。

外科的侵襲により起こる生体反応は、おおまかには、①侵襲を受けた直後の emergency の時期には、循環系の homeostasis を保ち、生命の保全のためにエネルギーが使われる方向に働き、その後は②創傷の治癒と、③全身の homeostasis の保全の方向に反応が起こるものとみてよい。

1. 手術侵襲と生体反応

外科的侵襲に対する生体の代謝系の変化は、術後ほぼ一定のパターンで進行する。Moore はこれらの変化を4段階に分け、

第1期(障害期 injury)

第2期(転換期 turning point)

第3期(同化期 anabolic phase)

第4期(脂肪合成期 fat gain phase)

とした。

このうち第1期、第2期を異化期、第3期、第4期を同化期としている。

異化期は手術侵襲に対して生体が防衛反応を示す時期で、蛋白異化が亢進する。この時期を乗り切ると体力は回復し体重も増加してくる同化期で、蛋白合成が活発に行われる。しかし、これらの回復過程は、手術侵襲、年齢、性、栄養状態、合併症などの要因により修飾を受け、遷延したりする。

(1) 第1期(障害期 injury)…手術開始から術後2-4日まで

手術侵襲を受けた生体に生ずる初期の変化で、最も変動の大きい時期である。手術開始より始まり、術後第2-4病日まで続く、この時期には蛋白異化が亢進し、筋肉より蛋白質、電解質、酵素が細胞外液相に移行し、窒素平衡は大きく負に傾く。体内で消費されるエネルギー源は平常のブドウ糖から蛋白質、脂肪へと大きく変化し、糖の利用は低下する。

糖代謝に関しては、この時期はカテコラミンの分泌亢進により肝でのグリコーゲンの分解が進み、乳酸とともにブドウ糖が産生される。また、ACTH、糖質コルチコイドの増加により糖産生が亢進する。グルカゴンも糖の利用を抑制するため血糖は上昇する。以上のようなインスリン拮抗物質が増加するため、インスリンの効果は減弱される。これが**外科的糖尿病**(surgical diabetes)の状態である。外科的糖尿病の状態は、術後第1病日には回復する。

脂質代謝に関しては、カテコラミン、グルカゴン、GH、コルチゾールが脂肪分解を促進し、遊離脂肪酸(NEFA)、グリセロールを増加させる。遊離脂肪酸はエネルギー源として利用され、グリセロールは糖新生に利用される。侵襲時も脂肪の利用は保たれている。

蛋白代謝についてみると、蛋白合成よりも蛋白異化がより亢進するため、窒素平衡は負になる。これはコルチゾール、グルカゴンの分泌亢進によるもので、アミノ酸は糖新生に利用される。窒素は尿中に尿素として失われる。この負の窒素平衡は、術後約1週間継続する。蛋白異化の場合は主に骨格筋である。血中に増加するアミノ酸のなかでは糖原性のアラニンが多く放出される。

この時期のエネルギー需要は、感染などの合併症を伴わず中等度の侵襲であれば、安静時代謝量の約10-20%増程度とされている。しかし、術後の呼吸商と尿中窒素排泄量からみると、この増加分は主に脂肪と蛋白由来の糖によって賄われていると考えられる。つまり、**第1期においては、エネルギー源として体内組織の異化により NEFA やブドウ糖が豊富に供給されている。**

臨床的には、患者の意識は創痛に集中し、周囲のことには無関心、無欲状態となる。腸蠕動は停止し、食欲もなくなる。

(2) 第2期(転換期 turning point)…第1期終了後1-2日間

異化が異常に亢進した第1期が終わり、同化へと転ずる時期で、血糖、NEFA は正常に近づき利尿が始まる。尿中窒素排泄量も減少してくるが、蛋白合成は蛋白が補給されるまでは始まらず、窒素バランスは蛋白投与により正となる。多くのホルモン分泌は正常に近づく。この時期は短く1-2日である。

臨床的には、患者は周囲に関心を示すようになり、気分がよいなど回復感を訴えるようになる。また、創痛は軽減し、腸蠕動が始まり、若干の空腹感を覚えるようになる。

(3) 第3期(同化期 anabolic phase)…術後5-6日後から数カ月間

第1期に増加した各種ストレスホルモンはほぼ術前値に回復し、蛋白同化が明らかとなる。食事摂取が十分であれば失われた体蛋白の合成が始まり、窒素平衡は正となる。この時間は十分な食事摂取が可能であれば術後5-6日後から始まり、その後、数カ月持続する。

臨床的には、創痛が消失し、食欲も回復し、次第に正常な生活ができるようになる。

(4) 第4期(脂肪合成期 fat gain phase)…術後数週から数カ月間

亢進した体蛋白合成が終了し、脂肪の合成が盛んになる時期であるが、運動や食事摂取により変動が大きい。術後数週から数カ月に及ぶ。この時期には患者はおおむね平常の生活を営んでおり、体重は栄養摂取が十分であれば脂肪の増加分だけ増加する。

2. 手術侵襲時の体内水分分画の変動

術後に輸液を行う際には、手術侵襲時の体内水分分画の変動について知っておく必要がある。これについて以下に述べる。

(1) ホルモン動態と水・電解質のホメオスタシス

水、電解質のホメオスタシスの維持には各種のホルモン動態が深く関与している。そのなかでも重要なのはADH(antidiuretic hormone 抗利尿ホルモン)とアルドステロンである。ADHは手術開始後間もなく上昇するが一過性であり、24時間後には正常範囲内に回復する。アルドステロンは術後1時間で最高値となり、同じく24時間後には正常範囲内となる。これらによって、一般に術後には水が体内に貯留する傾向となり、尿量は減少する。

障害期には細胞内Kは蛋白とともに細胞外に漏出し、逆にNaが細胞内に取り込まれる。この結果、血清Naは低下し、低Na血症となる。尿中Naは減少し、Kの排泄が増加する。尿中Na/K比は術後3-4日目まで低下するが、利尿期になると正常化する。また、このような変化は周術期に十分な細胞外液補充を行っておくと軽減される。

(2) 手術侵襲時の体内水分分画の変動

手術侵襲時には、体内の水分分画に変動が起こる。経口水分摂取が制限されるためと、各種滲出液および各種体液の喪失などによる脱水と、体内の水分の移動が起こるためである。水分の移動とは、手術創および周囲組織への浮腫や、臓器へのうっ滞、微小循環障害、低酸素血症による細胞の膨化などによる水分の貯留によるもの(非機能的細胞外液相 third space)である。

細胞外液が third space に貯留すると機能的細胞外液は減少し、等張性脱水となる。この侵襲時の内分泌系の変動は、third space への水分の移行により機能的細胞外液量が減少し、レニン-アルドステロン系およびADHの分泌が亢進し、体内にNa、水を保持するように作用する。このため尿量は減少し、尿中へのNa排泄も減少する。この場合、機能的細胞外液量が減少するので、その不足分を細胞外液補充液で補えば恒常性は保たれる。

術後3日目頃より、third space より機能的細胞外液相に水分が戻ってくるが、この頃より利尿が盛んになるため細胞外液の総量は正常範囲に保たれる。

(3) サードスペース —目に見えない体液の喪失—

腸閉塞(イレウス)、腹膜炎、膵炎、術後では、その周囲に組織間液が浮腫として貯留したり、血漿成分が多量に腹腔内に流れ出たりする。また、損傷・炎症組織や漿膜、筋肉などの組織間質に体液がにじみ出す。これらの液は動かずにそこにたまったまま周囲から隔離された状態となっている。これをサードスペース(third space 非機能的細胞外液)という。サードスペースの増加は、血漿、機能的細胞外液、細胞内液を減少させ、尿量低下を来す。この貯留液は次第に血管内に移動し、尿として排泄される。

3. 血糖管理

代謝管理の中で最も重要な血糖管理について簡単に述べる。

高齢者では耐糖能の低下している症例が多く、術後の血糖管理は重要な問題となっている。糖尿病などの耐糖能低下時においては、体蛋白質の分解によるアミノ酸の放出が増加、肝における糖新生が促進し、脂肪分解により脂肪酸が放出されるなど、末梢組織での糖利用障害を代償するようにエネルギー基質を補う方向に向うために高血糖・高ケトン血症を生じやすくなる。このようなときにinsulinを使用して糖利用を改善することは、代謝の円滑さを保つ上で意義がある。

糖尿病があると、術後合併症の頻度が高い。たとえば、糖尿病では肺胞表面活性物質が減少するため、肺炎や無気肺が起りやすい。また、好中球機能が低下するため、創部感染や尿路感染が起りやすい。さらに創傷治癒が遅れ、縫合不全が起りうる。また、クレアチニンクリアランスがかなり低下した糖尿病性腎症を持つ患者では、術前に血清クレアチニン値が正常域にとどまっても、術後の脱水には十分な注意が必要である。脱水により、一気に腎機能の低下をきたす症例は少なくない。糖尿病患者の術後は、非糖尿病患者よりも細かい注意が必要である。

血糖管理の具体的な方法については、「口腔外科手術のICU管理 part2」で述べる。

4. 呼吸管理

(1) 人工呼吸器による呼吸管理

全身麻酔が長時間に及んだ場合、術後に人工呼吸器による呼吸管理が必要となる。人工呼吸器の使い方について簡単に説明する。

1) 人工呼吸器の選択

- ①**従圧式**：吸気圧を設定することにより、換気量を決める方式。
 - ・肺病変があまり重症でない患者の場合。
 - ・吸入療法を行う場合。
- ②**従量式**：1回換気量または分時換気量を直接に設定する方式。吸気流量と吸気時間で設定することによって、換気を決める方式。1回換気量=吸気流量×吸気時間
 - ・肺および気道の状態の変化が著しい場合や、PEEPなどを必要とする重症呼吸不全患者の場合。
 - ・長期人工呼吸が必要な患者の場合(アラームなどが完備しているため)。
 - ・集中治療領域での調節呼吸の場合(無呼吸の患者など)。

2) 適応

- ①無呼吸患者
- ②急性呼吸不全によるアシドーシス
 - PaO₂ < 55mmHg
 - PaCO₂ > 50mmHg
 - PH < 7.30
- ③切迫する急性呼吸不全(奇異呼吸、頻呼吸、炭酸ガスの蓄積、意識レベルの低下)
- ④酸素吸入による治療でも改善できない低酸素血症

3) 主に使用される換気モード

- ①**IPPV**(intermittent positive pressure ventilation)：間欠的陽圧換気。吸気時に気道内に陽圧を加えることにより肺内に送気し、換気を行う方法。
- ②**PEEP**(positive end-expiratory pressure)：呼気終末陽気。呼気相で気道を大気圧に解放せず、弱い一定の陽圧に開放する方法。
- ③**CPPV**(continuous positive pressure ventilation)：持続的陽圧換気。IPPVにPEEPを付加した方法。
- ④**CMV**(continuous mandatory ventilation)：持続的強制換気。IPPVやCPPVのような強制換気(調節換気または補助換気)のことを総称している。
- ⑤**CPAP**(continuous positive airway pressure)：持続的気道内陽圧呼吸。自発呼吸患者PEEPを付加した方法
- ⑥**IMV**(intermittent mandatory ventilation)：間欠的強制換気。調節換気または補助換気の間、患者の自発呼吸が行える方法。
- ⑦**SIMV**(synchronized intermittent mandatory ventilation)：同期式間欠的陽圧換気。IMVで患者の吸気努力に同期して補助換気を行う方法。
- ⑧**PSV**(pressure support ventilation)：圧支持換気。患者の自発呼吸をトリガーし、患者が吸気努力をしている間、気道内圧を一定の圧レベルに保つようにサポートする方法。
- ⑨**HFV**(high frequency ventilation)：高頻度換気。毎分60-300回(1-50Hz)の高頻度で換気する方法。
- ⑩**IRV**(inverse ratio ventilation)：吸気/呼気時間を通常とは逆にし、吸気時間を延長させて換気する方法。
- ⑪**APRV**(airway pressure release ventilation)：CPAPの呼気時に呼気弁を開放して、気道内圧をFRCレベルまで低下させ、呼気量を増すことを意図して換気する方法。

4) セッティング

- ①**モードの選択**：CMV/SIMV/CPAPのいずれかを選択する。通常は自発呼吸の有無や自発呼吸時の強さ(1回換気量、呼吸回数など)より、モードの選択を行う。
- ②**1回換気量(V_T)**：10-15ml/kgの範囲で設定を行う。コンプライアンスが正常で最高気道内圧が正常(通常は10-20cmH₂O)であれば、呼吸回数を増すより、この1回換気量を増加したほうが有効肺胞換気量としては増大する。結果として、炭酸ガスの除去がよくなる。ただし、肺病変がある場合は気道内圧に注意しbarotrauma(圧力傷害)などの合併症を起こさないようにする。
- ③**呼吸回数(f)または分時換気量**：呼吸回数10-15回/分の範囲で設定を行う。分時換気量0.1-0.15リットル/kg/分の範囲で設定を行う。肺病変がある場合(コンプライアンス低下や気道抵抗の増大など)は、1回換気量の減少が起り、生体では呼吸数の増加によって代償しようとする。人工呼吸管理中では、それらの肺病変は気道内圧の上昇として反映される。この気道内圧が上昇した場合には、上述した合併症などの恐れがあるため、1回換気量は増やさず、呼吸回数を増加させることにより炭酸ガスの除去を考慮する。
- ④**吸入気酸素濃度(FiO₂)**：低酸素血症を避けるため、人工呼吸器開始時はFiO₂を1.0で行う。血液

ガス測定後、速やかにFiO₂を下げていくことが望ましい。そのとき、パルスオキシメータなどのモニタリングが行えるとFiO₂を下げていく目安になる。高濃度酸素の長期投与は、種々の障害を生じるため、他の手段(たとえばPEEPなど)を用いて、FiO₂はできるだけ低く保つように努力する。

⑤**呼気終末陽圧(PEEP)**：通常は、3-5cmH₂O位から設定していく。これは、FiO₂を上げて、PaO₂の低下を防ぐことのできない場合、呼気の終わりに陽圧(PEEP)をかけ、肺を膨らました状態に保ち、肺の虚脱を防止し、PaO₂を改善させる。ただし、高いPEEPは循環器系に与える影響が大きいので注意が必要である。

⑥**吸気トリガー感度**：-1~-2cmH₂Oで設定を行う。トリガーには、圧トリガーとフロートリガーがあり、ほとんどの人工呼吸器は圧トリガーである。この設定を鈍くした場合、患者はガス供給が遅れ、必要以上のエネルギーを消費する。反対に鋭くした場合、患者が吸気努力をしなくても強制換気が行われることがある。

⑦**吸気流量(PF)または吸気時間、吸気流量**：吸気流量30-50リットル/分の範囲で設定する。吸気時間1-1.5秒、吸気流量30-40リットル/分の範囲で設定する。これらの設定を、患者の呼吸状態や人工呼吸器から得られる情報を観察しながら、変更する。

5) モニタリング

①**酸素に関して**：パルスオキシメータ(SpO₂)による酸素飽和度のモニタリング。

②**炭酸ガスに関して**：呼気終末炭酸ガス分圧(PetCO₂)による呼気終末のCO₂のモニタリング。

(2) 術後の肺合併症

術後合併症の中で最も警戒しなければならないのは、肺合併症であり、手術操作によって肺リンパのうっ滞、気道の虚血、咳嗽反射の抑制が起こり、気道分泌物の増加、喀痰排泄障害をきたす。それとともに術中、術後の水分、ナトリウム投与量がこの合併症の発生に大きく関与する。

術後肺機能の低下は、術後第1病日が最大で、3日間ほど続き、その後、次第に回復し、1-2週間で術前値に戻るといわれている。全身麻酔後では、麻酔中の均一換気量による機械換気により、FRCの低下、**無気肺**(pulmonary atelectasis **アテレク**)が起りやすく、術後のPaO₂は低下しやすい。術中使用薬剤の影響も見逃せない。麻酔薬の線毛運動抑制による分泌物や喀痰の貯留による末梢気道の閉塞、麻酔薬のhypoxic vasoconstrictionの抑制も影響する。

なお、**術後3日以内の38.5℃以上の発熱で最も多い原因は無気肺である。**

1) 無気肺

①**病態と原因**：気道の閉塞によって起る。閉塞の原因は気道液の貯留である。気道液の貯留は分泌の亢進と排出障害の両者による。

②**診断**：閉塞領域の呼吸音の減退、胸部X線像における無気肺(多くは胚葉無気肺)像によって診断する。

③**処置**：気道液の喀出を促進するために、以下のような処置を行う。

2) 無気肺の対策

① 咳嗽の促進

a) 強制咳嗽と咳嗽運動の補助(胸壁の圧迫、タッピングなど)

b) 体位転換、早期離床

② 気道液の喀出の容易化

a) ネブライザーによる吸気加湿

b) 喀痰溶解液の投与

③ 気道液の除去

a) 体位ドレナージ(大量気道液の場合)

b) 気管支ファイバースコープ

(3) 人工呼吸器からの離脱(ウィーニング)

1) ウィーニング(weaning)の開始基準

① 感染の鎮静化及び呼吸不全の進行が停止していること。

② 循環系を含み、全身状態が安定していること。

③ 意識の改善と精神状態が安定していること。

④ 人工呼吸器療法の適応基準にあてはまらないこと。

2) ウィーニングの方法

①ON-OFF 法

②IMV 法：間欠的強制換気(intermittent mandatory ventilation)。調節換気または補助換気の際に、患者の自発呼吸が行える方法。

③PSV を用いた段階的方法：PSV は圧支持換気(pressure support ventilation)。患者の自発呼吸をトリガーし、患者が呼気努力をしている間、気道内圧を一定の圧レベルに保つようにサポートする方法。

(4) 抜管(extubation)の基準

- ・ PaO₂ > 75mmHg (自然呼吸、FIO₂ 0.4)
- ・ PaCO₂ < 45mmHg
- ・ 血行動態安定
- ・ 意識清明 咳反射あり
- ・ 呼吸困難(-)
- ・ 呼吸数 成人 < 20 回/min

5. 循環管理

他の成書を参照のこと。菅原克彦 監修 外科病棟医のための術前・術後管理(金原出版 1996)などが詳しい。

治療法については「口腔外科手術の ICU 管理 part2」で述べる。

6. 合併症管理

術後の合併症には種々のものがあるが、一般的なものについては成書に譲る。ここでは頸部郭清術における内頸静脈切除後の頭蓋内圧亢進について述べる。

(1) 頭蓋内圧亢進症状

- ・ 頭痛
- ・ 嘔吐(vomiting)
- ・ 視力障害
- ・ うっ血乳頭
- ・ 髄液圧亢進
- ・ 外転神経麻痺
- ・ 意識障害
- ・ 徐脈(bradycardia)
- ・ 血圧上昇

(2) 頭蓋内圧亢進症の治療

- ・ 体位(頭部 10-30 度挙上)
- ・ 過換気(PaCO₂ 25-35mmHg)
- ・ バルビツレート療法(サイオペンタール/サイアミラール 2.0-4.0mg/kg/hr)

7. 皮弁管理

(1) 遊離植皮片の生着過程

植皮片の生着は次の3つの過程で起ると考えられている。

第1期：血清浸漬期 serum imbibition phase

第2期：血行再開期 revascularization phase

第3期：血行再編期 vascular reorganization phase

①血清浸漬期

植皮後最初の2-3日間は、植皮片は組織液の循環によると考えられ、phase of plasmic circulation と名付けられたが(Hu^hbscher 1888 & Goldman 1890)、これは間違った命名であり、最近の考え方は循環ではなく吸収であるという。Converse ら(1958, 1977)は植皮片に吸収された滲出液は fibrinogen がいないことから、プラズマの循環ではなく、血清の浸潤であるといい、Clemensen(1962, 1964)はプラズマの役割は栄養的なものではなく、植皮片の乾燥を防ぎ、血管を開いた状態にするといい、Evans blue を用いた実験で植皮後 24 時間後には植皮片の血管内に色素を認めるといふ。福居ら(1991)は、horse-radish peroxidase を用いた実験で、30 分以内にはすでに植皮片全体に imbibition が起っていると報告してい

る。Psillakisら(1969)は植皮片は母床から水分や電解質が受動的に取り込まれるため circulation ではなく imbibition であり、最初に取り込まれた組織液は次の phase、つまり新生した血管やリンパ管によってドレインされるという。

②血行再開期

植皮片移植後すぐに(12時間以内)植皮片の色がピンク色にみえだすことは皮片の内皮細胞間に赤血球が浸潤するため、同時に皮片血管と母床血管が吻合(direct vascular anastomosis)しはじめることによると考えられているが(Taylorら1953)、Smahel(1977)、岡田ら(1988)は皮片と母床血管断端間において吻合に適した条件が整っているときは吻合がおきるが、そうでないときは母床からの血管の新生に頼らなければならないという。つまり、直接吻合による primary revascularization と移植床からの血管新生による secondary revascularization があり、前者が優性であれば血行再開も早く、後者では遅い。

母床の新生血管は、移植後約6時間でまず内皮細胞が活動を始め、12時間までには母床と植皮片との間の線維層を通過し(endothelial replacement)、24時間ころには多くの母床血管が植皮片を通る。血流は4日目に新生毛細血管内にみられる(new capillary invasion)。

③血行再編期

8日目には血行はほとんど完成され、10日目には増殖してきた線維芽細胞の連絡が強くなって植皮片と母床との癒合が強固となり、ほぼ生着が確認される。

(鬼塚卓弥 著. 形成外科手術書 改訂第3版 基礎編. 南江堂)

(2) 皮弁の血行検査

数多くの皮弁血行検査法があるが、臨床的に便利なのは主観的方法である。とくに皮弁の断端から、新鮮血の出血があるときは、血行良好の徴である。これが暗赤色になってくると血行が悪く、また皮弁の先端の色が周囲と変わらぬときがもっともよく、桃色になっても指圧による退色の回復の速さ(圧迫試験)が4-5秒以内であれば安全であるが、この時間が長いときまたは皮弁の色が暗赤色を帯びるときは血行不全で多少の壊死はまぬがれない。

皮弁が白っぽい白色皮弁 white flap は動脈血流入障害であり、暗赤色の青色皮弁 blue flap は静脈血流出障害になる。

8. ICU 症候群

ICU 症候群(ICU syndrome)について簡単に説明する。ICU 症候群とは、ICU に収容された患者が、収容後2日頃から、せん妄、うつ状態、妄想などの症状を呈し、その症状が3-4日あるいは転室まで続き、症状の消失後は後遺症を残さないもの。40-70才の中老年層に多い。

治療法としては、環境を変えたり、面会の回数を増やしたり、向精神薬を投与するなどし、十分に睡眠をとらせることである。その発症要因としては、身体要因と環境要因とが複雑に絡み合っている。

参考文献

- 菅原克彦 監修. 外科病棟医のための術前・術後管理. 金原出版. 1996.
- ナース・ドクターのための注射法マニュアル. 南江堂. 1992.
- 鈴木忠 監修. 救命 ICU 管理マニュアル. へるす出版. 1995.
- 永井良三 編集. 研修医ノート—医の技法—改訂第2版. 診断と治療社. 1996.
- 波利井清紀 編著. 頭頸部再建外科 最近の進歩. 克誠堂出版社. 1993.
- 織田敏次、高久史麿 監修. 治療薬マニュアル. 医学書院. 1996.
- 小澤和恵 監修. 輸液・栄養管理—処方とその考え方—. 南江堂. 1994.
- 鬼塚卓弥 著. 形成外科手術書 改訂第3版 基礎編. 南江堂. 1996.

デンタルオフィスみなと 露木 良治

第1版 1998.9.6

第2版 1998.9.12