

## 消化不良症の輸液療法

東京女子医科大学小児科学教室 (主任 磯田仙三郎教授)

講師 篠塚輝治  
シノヅカ テルジ

(受付 昭和41年9月28日)

### I. はしがき

過去十数年間に消化不良症の発生状況と臨床像は著しく変化した。近年、消化不良症は冬季のみ多発し、嘔吐と頻回でおしめからはみ出す程多量の水様下痢便を伴ない、その臨床像は、極期に主として高張性、時に等張性脱水症を示して、過去の低張性脱水症を示した消化不良症とは、病名は同じでも症状は著しく異っている。

Kooh ら<sup>1)</sup>は消化不良症の輸液を、栄養良好の乳児に発生した急性消化不良症と、栄養失調の乳児に発生した慢性あるいは再発性消化不良症とに別けて検討を行なっているが、本邦に見られるものは近年殆んど前者である。全身の60~70%は水分であり、脂肪には殆んど水分がない。肥った乳児は脂肪が多く、体重に比して体液量は少ないこととなる。乳児は水の turn over が激しく、普通細胞外液の $\frac{1}{3}$ を毎日 turn over するが、成人では $\frac{1}{7}$ である。

高張性脱水症では主として細胞内水分量が著明に減少し、渇があり、興奮し、口腔粘膜が乾燥しているが、皮膚の Turgor は正常に保たれている。正常乳児の体液の滲透圧濃度は 290~300 mOsm/L で、高張性脱水症では 320 mOsm/L 以上、Na は 150mM/L、Cl は 120 mM/L 以上となる。

### II. 脱水症の発現機転

消化不良症の脱水症発生には、異常喪失と維持液の不足がある。本症の場合、一番問題となるのは水様便による異常排泄、嘔吐による摂取困難であるが、其の他不感蒸泄、尿への排泄も考える必要がある。

#### a. 水様便による排泄

正常便の水と電解質は極めて少ないものであるが、本症では両者とも増加してくる。

しかし下痢便は第1表に示した著者らの成績を見ても低張性であり、Na、K および其の Anion-equivalents の合計は 120mEq/L 以下である。著者が測定した冬季消化不良症26例では、Na が 11~90、平均36 mEq/L、K が12.7~28、平均18.5 mEq/L、Cl が 0.3~2.3、平均4 mEq/L、CO<sub>2</sub> は5.2~56.2、平均31Vol % (14mEq/L)であった。他の著者に比べて Cl 量の少ないことが特徴的であった。Watten ら<sup>2)</sup>はコレラの水様便について検査し、血漿と水様便の Na レベルの間には密接な相関ありとしたが、Finberg ら<sup>3)</sup>は両者の間にはつきりした相関は見られないとしている。著者の場合<sup>4)</sup>もはつきりした相関あるいは逆相関を両者の間に見出すことはできなかった。もし水様便の1日全量を知ることができれば、本症が高張性脱水症を呈する理由を明らかに示すことができ

**Teruji SHINOZUKA** (Department of Pediatrics, Tokyo Women's Medical College): Fluid and electrolyte therapy of infantile diarrhea.

磯田仙三郎教授 古稀祝賀・定年退職記念論文

第1表 水様便の電解質

Intake	No.	Na (mM/L. H <sub>2</sub> O)	K (mM/L. H <sub>2</sub> O)	Cl (mM/L. H <sub>2</sub> O)	CO <sub>2</sub> (mM/L. H <sub>2</sub> O)	H <sub>2</sub> O content %	Osmolarity (mOsm/kg. H <sub>2</sub> O)	著 者
牛乳等	10	41	60	27		93		Holt ら <sup>2)</sup>
"	14	59	27	51		97		Chung <sup>3)</sup>
"	80	65	45	51				Finberg ら <sup>4)</sup>
牛乳等	13	30	52	38				Metcoff ら <sup>5)</sup>
"	2	35	18	36				Metcoff ら <sup>5)</sup>
電解質 混合物	10	57	35	20		95	313	Kooh および Metcoff ら <sup>1)</sup>
静脈内 輸液のみ	7	64	44	55		95		Darrow <sup>6)</sup>
"	6	46	49	26				Weil および Wallace <sup>7)</sup>
牛乳等	26	36	18.5	4	14			篠塚ら <sup>8)</sup>

ると考えられるが、病児の水様便の1日全量を測定することは至難であつた。しかし低張性の大量の下痢便が本症の高張性脱水症発現の原因の一つをなすことには異存はないであろう。

#### b. 尿による排泄

腎は水と電解質平衡の最終決定器官である。母乳と全乳を摂取している乳児を比較すると、全乳の場合、乳児は母乳に比べて4.7倍の濃縮尿を排泄しなければならない。これはタンパクと溶質が牛乳は人乳より多いからである。母乳栄養児と人工栄養児は同じように罹患しても、其の経過は母乳栄養児で極めて軽症であるのはこの間の事情によるものかもしれない。山口<sup>10)</sup>によると、高張性脱水症の2例で脱水極期に血清が高張であつたのにかわらず、尿は比較的low張すなわち340mOsm/kg H<sub>2</sub>O、370mOsm/kg H<sub>2</sub>Oで、輸液開始後回復過程で逆に尿浸透圧は上昇して、血清浸透圧も正常に回復したと述べているが、著者ら<sup>11)</sup>もかつて本症の死亡例で腎尿細管の脂肪化、上皮の膨化、脱落を見、尿比重が低かつたことを観察した。かくの如く脱水に際して乳児の腎機能はGFR、RPF共に著しく減退することが知られている<sup>12)</sup>。

今、体液よりやや高張な400 mOsm/kg H<sub>2</sub>Oの尿を排泄するとすれば、輸液中の尿の溶質排泄を20mOsm/kg/dayとすると、排泄のための水分は当kg毎日50mlぐらいであろうと考えられる。

下痢による脱水の修復過程で、溶質排泄は組織

の代謝とそれまでの水と溶質の欠乏の程度、その吸収に関係するので、電解質の尿中への排泄量を測定しないで予見することは難かしい。しかし輸液療法を受けている下痢症乳児の尿中への電解質排泄は、ほぼ当kg1日当り0.6~9.6mMのNa、1~6.4mMのK、0.6~10mMのClといわれている。更に代謝性アシドーシスのために、有機酸を排泄するためこれに対応する陽イオンの排泄を促すこととなり、溶質の排泄は増加する。細胞が異化されるとKとNが遊離する。

#### c. 不感蒸泄

尿尿および可視発汗によらない肺と皮膚からの水分蒸散である。Levine ら<sup>13)</sup>によると、安静時水分の不感蒸泄量は1.0~1.3g/kg/hour、Kooh ら<sup>1)</sup>によると不感蒸泄による体重減少は50±10ml/kg/dayであるという。Mirkin<sup>14)</sup>によると30ml/kg/dayで、直腸温が1°C上昇すると13ml/kg/dayずつ増加する。電解質は気道からは失われず、皮膚からは少量の電解質が失われる。例えば乳児では1mMのNa、K、Clが皮膚を通じて1日当りにして失われているが、この量は僅少であるから無視してもよい。ただし発汗の劇しい場合は別である。

### III. 輸液前の検査

流動パラフィン下に採血し、血清タンパク、Ht、pH、CO<sub>2</sub>、Osmolarity、Na、K、Cl、P、Ca、NPNの測定をする。特にNaとOsmolarityは脱水の性状決定のために重要である。またECG検査は低K、

高KおよびCa濃度の低下(St segmentの延長)等を知る上に必要である。

#### IV. 輸液計画

輸液療法は、それまでの欠損の修復と生理的維持量、治療中の異常喪失量を考えて行なう。既往歴、理学的所見、検査所見を参考にして輸液の量と質を決める。

##### a. 欠損の補給

Keitel<sup>15)</sup>によれば、水分と電解質の急性喪失は次のようである。

第2表 消化不良症の水・電解質の急性喪失(Keitel)

		軽症	中等症	重症
水分	体重×%	2~5	6~10	11~15
Na	mEq/kg	0~5	0~10	0~15
K	mEq/kg	0~5	0~10	0~15

反復する嘔吐と頻回の下痢のある乳児で3~4日続いているときは水分を体重の10~15%失い、NaとKを10~15mEq/kg失っていると思われる。水様便が1日半続き、中等度の脱水のある乳児は体重の8%の水分の喪失と、8mEq/kgのNaと、4mEq/kgのKを失っている。下痢が2日間続き、嘔吐もあり、軽度の脱水がある場合には体重の5%の水分を失い、5mEq/kgのNaとKを喪失している。12時間続いた下痢で脱水症の患児は、体重の10%の水分を失い、Naは6~8mEq/kgを失うが、Kは当kg1~3mEqしか失わない。しかし時には相当大量の喪失があるという事も知らねばならない。

第3表 乳児重症消化不良症の水・電解質欠乏量(Cooke)

		H <sub>2</sub> Oml/kg	Na mEq/kg	K mEq/kg	Cl mEq/kg
消化不良症	等張性脱水症	100~120	8~10	8~10	8~10
	高張性脱水症	100~120	2~4	0~4	2~6*
	低張性脱水症	100~120	10~12	8~10	10~12
飢餓脱水時		100~120	5~7	1~2	4~6

注\*負出納は治療開始時に過剰であることを示す

Cooke<sup>16)</sup>は消化不良症を等張性、高張性、低張性に分けて欠乏量を示している。

水・電解質欠乏の主因である下痢(治療中にも下痢が続いていれば異常喪失に対する補給の対象となる)は、乳児では1日40~400ml、10~80ml/kg/day、平均50ml/kg/dayといわれ、著者が測定した電解質はNaは36mEq/L、Kは18.5mEq/L、Cl 4mEq/Lであつたが、その変動は極めて大であつた。

##### b. 維持量の補給

維持輸液量は主に不感蒸泄と排尿による水および電解質の生理的喪失量を補うもので、一般に生体の消費する熱量に比例する<sup>17)</sup>。乳児では正常時100~120Cal/kg/day、輸液時60~80Cal/kg/dayであるが、体温上昇1℃につき13ml/kg/dayの増加があり、静脈内輸液を必要とする病的状態では、発熱、中毒症状により代謝が亢進し、その代謝は100Cal/kg/dayと考えてよい<sup>18)</sup>。

不感蒸泄量と尿量を加えたものから燃焼水(12ml/100cal)を除いて、乳児の輸液水分維持量は100ml/kg/dayとなる。

電解質維持量は、乳児ではNa、K、Clは各2~4mEq/kg/day<sup>19)</sup>である。また組織タンパク崩壊を最小限に抑えるために、乳児では3g/kg/dayのブドウ糖が必要といわれている。

今、上記の理論を参考にして3カ月、5.9kg乳児の高張性、等張性、低張性脱水症の当初24時間の輸液をKoochら<sup>2)</sup>に従つて考察して見よう。高張性脱水症では24時間当たり1,140mlを注入すればよく、電解質はNa 44mEq/L、Cl 19mEq/L、Lac-

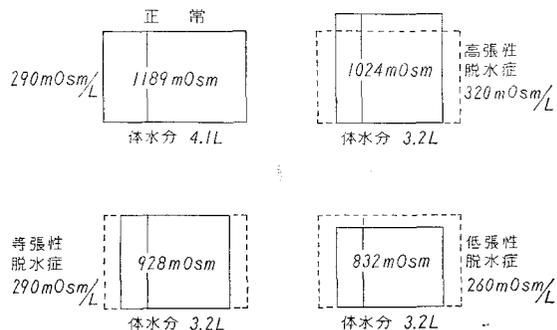


図 1

第 4 表 Ca<sup>++</sup>

時 期	症 例 数	血清タンパク g/dl			血清無機磷 mg/dl			血清総 Ca mg/dl			血清Ca <sup>++</sup> (Mac) mg/dl			血清Ca <sup>++</sup> (柳沢) mg/dl			痙 攣	
		最大	最小	平均	最大	最小	平均	最大	最小	平均	最大	最小	平均	最大	最小	平均		
冬	1964 1965	14	8.6	5.7	6.9	10.7	4.6	7.1	10.8	6.8	9.4	5.2	3.4	4.0	5.2	0.9	2.55	5例
夏	1947 1948	20	6.3	3.8	5.1	3.9	1.3	2.7	11.2	6.7	9.9			5.1				1例

tate 25mEq/L, Glucose 50g となる。

等張性脱水症では Na 75mEq/L, Cl 68mEq/L, Lactate 25mEq/L, Glucose 50g となり, 低張性脱水症では Na 110mEq/L, Cl 85mEq/L, Lactate 25mEq/L, Glucose 50g となる。ただし利尿後は 3mM/kg の K を 1 Mol KCl 液として上記電解質液に加える。

このように理論上の電解質液も後述の如く輸液の実際において、開始液に K を入れることは、その時期において無尿であれば、心電図上、高 T 波、低 R 波を示し、不整脈、心搏停止等の危険もある。また開始液の電解質濃度が低い場合に急速に輸液すれば、電解質の急激な変動に基く脳細胞電解質構成の変化、Na の急速な低下、水中毒類似の反応を起こすので、必ずしも適当でないと思われた。

#### c. 血清無機磷とカルシウム (第 4 表)

冬の消化不良症の血清無機磷平均値 7.1mg/dl で、極期にはいずれも高値を示し、例えば 10.7, 10.5 mg/dl というように殆んど正常値の倍ぐらいの値を示すものがあつた。それが輸液によつて利尿がつくと同時に急速に下降して正常値以下となる。この無機磷値の高い時期には、興奮状態で痙攣を頻発する症例を多く見た。一方、過去の夏の消化不良性中毒症では、極期に血清無機磷値は極めて低く、平均 2.7mg/dl で正常値の半分以下であつた。

血清カルシウムについて見ると、冬季のものは 9.4mg/dl, 1948年夏季のものは 9.9mg/dl で、両者に殆んど差異はなかつた。Ca イオン値を直接測定する臨床的に使用し得る方法は現在のところないが、間接的測定法である Mac Lean 値を見れば、冬季では 4.0mg/dl, 夏季では 5.1mg/dl で、夏季では高かつたといえる。柳沢法については測定

第 5 表

姓 名	病日	Na mEq/L	K mEq/L	Cl mEq/L	TP g/dl	P mg/dl	Ca mg/dl	Ca <sup>++</sup> (Mac) mg/dl	Ca <sup>++</sup> (柳沢) mg/dl	痙 攣
T. H. 0.3年	3	142	5.2	125	7.9	9.7	9.0	3.7	1.4	卅
	5					3.7	8.2		3.6	—
	16	138	5.8	110	6.5	4.0	8.4	3.8	3.2	—
A. N. 0.4年	4					10.7	10.8			卅
	5	140	5.9	122	6.8		7.8	3.4	1.8	卅BUN70
	10	140	6.0	106	5.3	1.9	8.4	4.3	0.6	—
	14					3.7	8.0		0.9	—
	27	140		109	7.6		10.1	4.3		—
	49					4.5	9.2		3.2	—
O. N. 0.9年	4	140	5.1	1.1	6.5	9.3	8.5	3.8	1.9	卅BUN60
	7					3.3	9.9		2.4	—
	9					3.25	10.2		3.3	—
I. T. 0.4年	24	138	5.3	112	7.3	5.6	9.6	4.3	5.1	—
	4	138	4.2	114	6.0	7.2	9.1	4.4	1.2	+NPN94
	8	138	4.3	111	5.6	5.2	9.0	4.3	2.9	—

法についての問題もあるが、冬の消化不良症重症型では2.55mg/dlで、健康乳児の透析性カルシウム4.2mg/dlに比べてかなり低下していた。

**d. 血清無機燐とカルシウムの逐日的変動（第5表）**

経過を追った冬季消化不良症4例を表示したが、燐が極期の高値より低下すると同時に、極期に低いCa<sup>++</sup> 柳沢値は1例を除き鏡像的に増加することが見られた。しかしMac Lean値にはこのようなはつきりした値は見られなかった。

**e. カルシウムの輸液添加について**

Caに関しては、正常乳児の1日尿中に排泄される量のみを基準とするとして0.3mEq/kgを補給するとするもの<sup>20)</sup>もあるが、最近の消化不良症重症型に頻発する痙攣の原因について考察して見ると、第1に脳実質の脱水あるいは体液の分布異常による脳浮腫、それに伴う低酸素症、脳細胞内電解質構成の変化、輸液速度が早すぎるか、電解質濃度が低い輸液による血清Naの急速な低下、脳細胞内水分の急速な移動による水中毒類似の反応、およびPostacidotic stateにおけるCaイオンの急激な低下によるTetanyが考えられる。

血清Ca<sup>++</sup>とPO<sub>4</sub><sup>---</sup>との間には逆相関の関係があり、血清無機燐が上昇すれば、血清Ca<sup>++</sup>は低下する。しかしこの事は常に厳密に成立するものではなくして、アチドージス時にはCa<sup>++</sup>が増加することが窺われる。Ca<sup>++</sup>、Mg<sup>++</sup>、H<sup>+</sup>は神経の興奮を低め、K<sup>+</sup>、HPO<sub>4</sub><sup>--</sup>、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>は神経の興奮を高めるといわれている。また尿毒症時の痙攣の際には、血清無機燐が上昇し、Ca<sup>++</sup>は鏡像的に低下する事がある。消化不良性中毒症ではNPN上昇し、乏尿を来し、腎機能は極めて低下して間質性腎炎の所見を呈する。一方、乳児のテタニーはしばしば痙攣発作として現われることもある。冬の消化不良症では極期に血清無機燐値が極めて高いので、Ca<sup>++</sup>は低下することが想像される。

Finberg<sup>21)</sup>はHypocalcemiaの原因として、Hyperphosphatemiaは絶対必要なものでなくして、Hypernatremiaがその原因なりとし、動物腹腔内にNaを与えればテタニーを起こし、この際Kを

共に与えるとHypocalcemiaにならぬとした。Weilら<sup>22)</sup>も重症乳児下痢症の高Na血症でHypocalcemiaが合併することを述べており特に乳酸Naの大量を与えるとこの状態を起こし易いと述べている。

Rapoportら<sup>23)</sup>は1947年消化不良性中毒症のアチドージス後期の痙攣にはテタニーがあるとしCal. gluconate 0.5g～1.0gを2%液として極めて徐々に静注する事を推奨、これにより痙攣は直ちに停止すると言った。しかしこの頃には脱水状態の分析も明らかでなく、彼らの記すところを見ると、高タンパク血症と低タンパク血症、高燐血症と低燐血症が雑然として取上げられ、Caはすべて総Caについて議論されていた。

冬季消化不良症重症型に頻発する痙攣については、輸液前のものと、輸液後のものとに別けて考えて見る必要がある。輸液前のものについては、末梢循環不全に基く脳細胞のHypoxiaあるいは脱水が、輸液中および後のものについては脳浮腫、電解質構成の変化が主として考えられるけれども、点滴速度を緩徐にしてもなお反復痙攣の襲来を見ることがあり、筆者の経験によつてもアチドージス補正剤として重曹を用いた時にこのように痙攣を頻発する症例を見た<sup>24)</sup>。Cooke<sup>25)</sup>によると、乳児の重症高張性脱水症に対して10% Calcium gluconate 10mlを緩徐に静注すると記してある。Statland<sup>26)</sup>は高張性脱水症の経過中に低Ca血症を起こすことがあり、その原因は不明なるもKの適量を与えられているとそのような事故は少ないという。その際には、10% Calcium gluconate 10ml～30mlを毎日の液体に追加すると記してある。高津教授は<sup>18)</sup>テタニー症状に対しては10% Calcium gluconate 当kg 1mlを使用するとした。これらの使用量は経験的に決められたものであり、その理論的根拠ははつきりしない。前述<sup>20)</sup>の如く、丸野氏はCa、Mgに関しては正常乳児の1日尿中に排泄される量をもつて維持量とし、維持輸液にのみ3.1mEq/Lの添加を行なっている。

注入したCa<sup>++</sup>が細胞外液にのみ分布するか、

全水分量に分布するとして計算すべきかは明らかでないようである。全水分量を 0.6 L/kg, 細胞外液量を Kerrigan<sup>27)</sup>に従い Bromide Space から 0.33 L/kg として, 1 例の 9 カ月消化不良性中毒症の  $Ca^{++}$  が Mac Lean 値で 1.9mEq, 柳沢値で 0.95mEq/L であつたので, 各々について計算して見た。

細胞外液に分布すると

$$(2.1\text{mEq} - 1.9\text{mEq}) \times 0.33 \times \text{体重}(8\text{kg}) = 0.54\text{mEq}, 1.4\text{ml} \text{ (カルチコール)}$$

$$(2.1\text{mEq} - 0.95\text{mEq}) \times 0.33 \times \text{体重}(8\text{kg}) = 3\text{mEq}, 8.0\text{ml} \text{ (カルチコール)}$$

全水分に分布するとすれば

$$(2.1\text{mEq} - 1.9\text{mEq}) \times 0.6 \times \text{体重}(8\text{kg}) = 0.95\text{mEq}, 2.5\text{ml} \text{ (カルチコール)}$$

$$(2.1\text{mEq} - 0.95\text{mEq}) \times 0.6 \times \text{体重}(8\text{kg}) = 5.52\text{mEq}, 14.5\text{ml} \text{ (カルチコール)}$$

市販 8.5% Calcium gluconate カルチコール注射液

$[\text{CH}_2\text{OH}(\text{CHOH})_4\text{COO}]_2 \text{Ca} \cdot \text{H}_2\text{O}$  は 20ml = 7.6mEq の Ca を含むので, 上記計算式から見ると 1.4ml ないし 14.5ml という広い範囲に分布する。しかしこれは Ca イオンを測定する確実な方法のない現在止むを得ないことであろう。

#### V. 輸液の実際

前述の如く計算すると, 高張性脱水症では Na: 44mEq/L, Cl: 19mEq/L, Lactate 25mEq/L, Glucose 5% の液を, 等張性脱水症では Na: 75mEq/L, Cl: 68mEq/L, Lactate 25mEq/L, glucose 5% の液を, 低張性脱水症では Na: 110mEq/L, Cl: 85mEq/L, Lactate: 25mEq/L, Glucose 5% とし, 利尿後は 3 mM/kg の K を加える。

例えば高張性脱水症なら  $\frac{1}{6}$  Mol 乳酸ソーダ 1 容

生理食塩水 1 容

5%ブドウ糖 5 容

の混合液を作製し, これに 8.5% Cal. gluconate を溶液 500ml 当り 5ml ないし 10ml を加えればよい。

また等張性脱水症なら  $\frac{1}{6}$  Mol 乳酸ソーダ 1 容

生理食塩水 2 容

5%ブドウ糖 3 容

の混合液を作製すればよい。利尿後は同じく 3 mM/kg の K を加える。

しかし救急の場合一々作製するのは手間がかかるので, これに似た市販の Solita T<sub>1</sub> 500 ml に 8.5% Calcium gluconate 5.0ml を混じたものを第 1 液, Solita T<sub>2</sub> 500 ml に 8.5% Calcium gluconate 5~10.0ml を加えたものを第 2 液として, 1 年前後の乳児なら当初毎時間 100~200ml の速度で与える。利尿後は点滴速度を減じ, 毎時 50~70ml として点滴する。注入速度は当初脱水の甚だしい場合にはやや早い方がよいが, 早すぎれば心臓に負荷を与え, また脳浮腫をきたす危険が大となる。もし前記の一, 二, 三液で開始した時には, 利尿後 アスパラギン酸カリウム液 20ml を 1 日量として点滴液に追加する。ただし K を加えた液は乏尿時には使用してはならない。

治療第 1 日目の総注入量は体重当 kg 150~250 ml を目途とする。すなわちこの月令の乳児では 1000~2000ml となる。脱水症状消失し, 浮腫傾向があれば点滴速度を更に減ずる。一般に点滴開始後 24 時間を耐え得れば予後は良好であるが, 痙攣を頻発した症例や, 長く意識の回復しない場合には脳後遺症を残したり, 死亡したりすることもある。治療第 2 日には第 2 液を 25~50ml/時として点滴し, 1 日総量体重当 kg 130ml とし, 第 3 日には 1 日総量体重当 kg 90ml となる如く輸液する。

経口的には内服用電解質液あるいは 5% 滋養糖水, 8% アトロゾン + 5% 滋養糖水, 又は  $\frac{1}{2}$  牛乳 + 5% 滋養糖水などを 1 回 20ml 程度から始めるが, 1 回 50ml を摂取し得るようになったら点滴を中止する。

○痙攣に対して

点滴中痙攣が反復襲来する場合は, 体液電解質構成の急速な変化, 脳浮腫を考え, 点滴速度を減じたり, カテーテル基部の三方活栓の側管より 20~50%ブドウ糖 20~50ml を注入する。この際カテーテルの凝固阻止のためヘパリンソーダの微量を混じておくとよい。8.5%カルチコール 5~10.

ml, 3%アスパラギン酸カルシウム10~20mlを三方活栓の側管より加え, アチドージス後のCaイオン低下防止に努めることもある。

○乳児に不注意に輸液し過ぎることを避けるために, イルリガートルは小さいものを使用し, 長軸にテープを添えて時間毎の輸液量を記しておくことも必要である。

#### ○皮下輸液について

脱水の著しい患児には前述の如く翼状針およびこれに接続するポリビニール管の開発によつて著しく容易となつたが, それが不可能の時にも静脈切開により肘静脈又は大伏在静脈を露出し, それにポリエチレン管を数cm挿入し, 点滴輸液を行なうのが原則である。

この際, 大注射筒で1回に大量の液体を急速に皮下輸液することは一時的に電解質混乱を助長し, 危険を伴うので適当ではない。状況により静脈内持続点滴のできない場合でも皮下点滴の方がよく, 1日量を算出し2~3回に分割し, 1回2~3時間を要して大腿皮下に持続点滴を行なう。1回の注入量は乳児で150ml以下とし, 使用する液体は上記開始液を用い, 一般に生理的食塩水, リンゲル氏液, 5%ブドウ糖だけを用いるのは適当でない。

また当初のショック症状がなかなか改善しない時には, 血液又はプラズマを当kg10ml, 1~2時間を要して点滴することもある。

### VI. 結 語

輸液療法は近年器具の進歩, 電解質知見と輸液剤の発達によつて格段の進歩をしたといつても, 未だ意見の不一致がある。もし腎機能が正常なら, 水と電解質の投与が相当異つても体液の成分は正常に保たれる。しかし点滴輸液を必要とする状態において乳児の腎機能は相当に冒されていることを知るべきで, その際には適切な電解質液を注入する必要がある。ただ上述の如く体液の電解質異常をあまりに急速に補正しようとするれば失敗することがあることを知らねばならない。これらの点について論述を行なつた。

稿を終るに臨み, 御指導, 御校閲を賜つた磯田仙

三郎教授に深く御礼を申し上げます

### 文 献

- 1) **Kooh, S.W., J. Metcoff:** Physiologic Considerations in Fluid and Electrolyte Therapy with Particular Reference to Diarrheal Dehydration in Children. *J Pediat* 62 107 (1963)
- 2) **Holt, L.E., A.M. Courtney, H.L. Fales:** The Chemical Composition of Diarrheal as Compared with Normal Stools in Infants. *Amer J Dis Child* 9 213 (1915)
- 3) **Chung, A.W.:** The Effect of Oral Feeding at Different Levels on the Absorption of Foodstuffs in Infantile Diarrhea. *J Pediat* 33 1 (1948)
- 4) **Finberg, L., C. Cheung, E. Fleishman:** The Significance of the Concentration of Electrolytes in Stool Water during Infantile Diarrhea. *Amer J Dis Child* 100 809 (1960)
- 5) **Metcoff, J., S. Frenk, G. Gordillo, F. Gomez, R. Ramos Galvan, J. Cravioto, C.A. Janeway, J.L. Gamble:** Intracellular Composition and Homeostatic Mechanisms in Severe Chronic Infantile Malnutrition. IV. Development and Repair of the Biochemical lesion. *Pediatrics* 20 317 (1957)
- 6) **Darrow, D.C.:** Retention of Electrolytes during Recovery from severe Dehydration due to Diarrhea. *J Pediat* 28 515 (1946)
- 7) **Weil, W.G., W.M. Wallace:** Hypertonic Dehydration in Infancy. *Pediatrics* 17 171 (1956)
- 8) 篠塚輝治・丸山正鷹・安藤正彦: 乳児下痢症による脱水時の輸液. *小児科* 5 (1)19 (昭39)
- 9) **Watten, R.H., F.M. Morgan, Y. Songkhla, B. Vanikiati, R.A. Phillips:** Water and Electrolyte Studies in Cholera. *J Clin Invest* 38 1879 (1959)
- 10) 山口規容子: 脱水症における体液滲透圧について. *日小会誌* 70 (8) 724 (昭41)
- 11) 篠塚輝治・丸山正鷹・田中光・吉行俊久・野坂謙二: 冬季乳児下痢症の死亡例について. *小児科臨床* 14 (1)28 (昭36)
- 12) **Friederiszick, F.K.:** Nieren-Clearance-Untersuchungen im Kindesalter. Kargers, Basel New York. (1954) p. 91
- 13) **Levine, Z.Z., M. Kelly, J. Wilson:** The Insensible Perspiration in Infancy and Childhood. Proposed Basal Standard for Infants. *Amer J Dis Child* 39 917 (1930)
- 14) **Mirkin, G.:** Insensible Weight Loss of Infants with Fever, in Newton, W.A., Chairman: Society of Pediatric Research. 1962,

- Pediatrics 30 279 (1962)
- 15) **Keitel, H.G.:** Pitfalls in Fluid Therapy. [in Keitel, H.G. (Editor) Pitfalls in Clinical Practice 1. The Pediatric Clinics of North America. (1966) p. 51]
  - 16) **Cooke, R.E.:** Parenteral Fluid Therapy. [Nelson, W.E. (Editor) Textbook of Pediatrics. 8th Edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London. (1964) p. 193]
  - 17) **Darrow, D.C., E.L. Pratt:** Fluid Therapy: Relation to Tissue Composition and Expenditure of Water and Electrolyte. JAMA 143 365 432 (1950)
  - 18) **高津忠夫:** 実地医家に必要な輸液の知識. 日医事新報 (2086) 10 (昭39)
  - 19) **Holliday, M.A., W.E. Segar:** The Maintenance Need for Water in Parenteral Fluid Therapy. J Pediat 57 715 (1960)
  - 20) **丸野義和:** 新しい輸液用電解質液とその小児科領域における使い方. 小児科 7 (8) 791 (昭41)
  - 21) **Finberg, L., E. Fleishman:** Experimental Studies of the Mechanismus producing Hypocalcemia in hypernatremic States. J Clin Invest 36 434 (1957)
  - 22) **Weil, W.B., W.H. Wallace:** Hypertonic Dehydration in Infancy. Pediatrics 17 171 (1956)
  - 23) **Rapoport, S., K. Dodd, M. Clark, I. Syllm:** Postacidotic State of Infantile Diarrhea: Symptoms and Chemical Data. Amer J Dis Child 73 391 (1947)
  - 24) **篠塚輝治:** 輸液療法の問題点. 小児科 7(7)707 (昭41)
  - 25) **Cooke, R.E.:** Parenteral Fluid Therapy. [in Nelson, W.E. (Editor) Textbook of Pediatrics. 8th Edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London. (1964) p. 194]
  - 26) **Statland, H.:** Fluid and Electrolytes in Practice. IIIed Edition. Lippincott Company, Philadelphia and Montreal. (1963) p. 217
  - 27) **Kerrigan, G.A.:** Water and Electrolyte Metabolism in Pediatrics. [in Bland J.H. (Editor) Clinical Metabolism of Body Water and Electrolytes. First Edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia and London. (1963) p. 264