

Hemorrhagic Shock (Review Article)

著者

Jeremy W. Cannon, M.D.

ペンシルバニア大学、ペレルマン医学校、Surgical critical care, 外傷部門

N Engl J Med の 2018 年 1 月 25 日号に出血性ショック (Hemorrhagic Shock) の総説 (Review Article) がありました。

アフガン紛争、イラク紛争を経て、この数年で出血性ショックに対する輸液の概念は驚くほど変わりました。

この総説の最重要点は次の 15 点です。

- ・ 外傷によるミトコンドリア破壊産物 (DAMPs) で炎症、凝固障害が起こる。
- ・ 駆血帯の上、輸液制限し即座に病院搬送、sBP80-90、最終処置まで輸液控えよ！
- ・ ultrarapid “scoop and run concept”：警察が駆血帯して病院搬送。
- ・ 出血性ショックから死亡までの中央値は 2 時間！
- ・ 最終的止血処置まで輸液を控えることは生存率を改善！

- ・ 病院前治療は意識と橈骨脈拍を保つ (sBP80) 少量の生食・乳酸リンゲルの投与！
- ・ 最初の 6 時間内の晶質液輸液は 3ℓ 以内に留めよ！
- ・ トランサミンは最初の 10 分で 1g、次の 8 時間で 1g、3 時間以内が有効。
- ・ 出血リソ 1 本 (750ml) で脈 100、呼吸 20。リソ 2 本で血圧低下、脈 120、呼吸 30。
- ・ 出血部位では血栓、離れた部位では微小血栓防ぐため線溶が始まる。

- ・ 大腿と後腹膜の大出血は初期評価ではっきりわからぬことがある。
- ・ 胸、腹、骨盤腔の複数出血では最大出血部位から開創！さもないと死亡する！
- ・ 採血は乳酸、Hb、INR、fibrinogen、Na、K、Ca。
- ・ 大量輸血でクエン酸による低 Ca に注意、どんな血液製剤も 4 単位毎 CaCl₂ 1g 静注。
- ・ 乳酸値、BE 正常化は新たな出血なし、安定化の証拠。

1. 外傷によるミトコンドリア破壊産物 (DAMPs) で炎症、凝固障害が起こる。

かつて朝鮮戦争では、出血に対し高分子の膠質液つまり plasma expander

(血漿増量剤：デキストラン、ヘマセル、ヘスパンダー、サヴィオゾールなど) が盛んに使われました。

しかし高分子の為、間質から血管内に水分が移動、間質の脱水を起し腎不全が多発したのです。

小生、学生の時、ギリシャを旅行しました。ギリシャ軍は朝鮮戦争の際、国連軍として参加しました。スパルタでは、バスケットコートの前に英雄レオニダス（テルモピレー会戦で全滅したスパルタ兵 300 名の将軍）の銅像があり、その前で朝鮮戦争従軍時、日本に寄ったという方とその一家に話しかけられました。

島でバカンスを過ごした後、スパルタに寄ったというのです。

「京都から来たか、それとも高崎か？」と聞かれました。

「カチヨウビ（火曜日）とかドヨウビ」とか日本語を覚えていました。

別の方には、東京駅丸の内側にある「愛の像」のことを言われて面食らいました。

ギリシャ語で $\alpha \gamma \alpha \pi \varepsilon$ （アガペー）と刻まれているというのです。

後に確かにこの像があることを小生確認しました。

朝鮮戦争での plasma expander による腎不全に懲りて、ベトナム戦争、アラブ戦争では輸液は晶質液（Crystalloid：結晶になりうる液、生食や乳酸リンゲルのこと）に変更されました。

晶質液は、血管内と間質に広がります。【血管内容積】対【間質容積】は 1 対 3 位ですから、血管内ボリュームを保つには、出血量の 3 - 4 倍量の生食や乳酸リンゲルを輸液する必要があります。

日本国内でもつい最近まで、出血に対しては大量の生食、リンゲル液を輸液していました。

なおリンゲル液は元々、 $\text{Na}147\text{mEq/l}$, $\text{Cl } 155.5\text{mEq/l}$ と Cl 濃度が高く Cl 中毒が起こったため乳酸リンゲル、即ち乳酸 28mEq/l を入れ Cl 濃度を 110mEq/l に下げたものが作られました。

ところがベトナム戦争では、これらの大量の晶質液輸液により今度は、間質浮腫が起り肺水腫が多発したのです。

南ベトナムのダナンの野戦病院で多発したため Da Nang's lung と言われました。

ダナンは昨年、安倍首相も参加した APEC の首脳会議が開かれたところです。

ベトナム戦争時の、ベトコン（南ベトナム民族解放戦線）の村がホーチミン郊外に保存されておりツアーがあります。以前、家族旅行でこのツアーに参加しました。村の林の中で地面の上の落ち葉を掃くと、30 cm 四方の蓋が現れ、開けると中は蟻の巣のような地下通路になっています。

しゃがみ込まないと中を歩けません。

この入口は、すぐ近くを通っても全くわかりませんでした。

また鉄の釘を底に敷き詰めた、ぞっとするような落とし穴もありました。

近くには観光客向けの射撃場がありライフルや拳銃を撃たせてくれます。

南ベトナムのホーチミン市に戦争証跡博物館（War Remnants Museum）がありここも訪れました。博物館の庭には戦車、ジェット戦闘機などが展示され、館内ではベトナム戦争時、枯葉剤により起こったと言われる奇形胎児のホルマリン標本などが展示されています。ピュリッツァー賞を取った従軍記者沢田教一の写真も展示されていました。

この戦争証跡博物館には、米国とのベトナム戦争の展示はありましたが、なぜか中越紛争の展示は一切ありませんでした。丁度、そのころベトナムと中国との友好ムードが高まっていたので、そのためかなあと思いました。

昔当、西伊豆健育会病院に中国東北部の医科大学から留学してきたドクターが時々、手術を手伝いに来て下さいました。心臓外科の医師だったのですが、驚いたことに頭部、消化器、泌尿器手術、何でもできしかも大変上手なのです。「一体、どこで覚えたのですか」とお聞きしたところ、野戦病院で覚えたと言うのです。何と1979年の中越紛争に従軍し、野戦病院で毎日朝から晩まで手術していたというのです。

この先生は、中国東北部の医科大学病院にいらしたのですが政府から「これから中国南部で大規模な軍事演習がある」とのことで、動員され雲南省昆明に集結しました。ある日、パーティーが開かれ、その場で「実は明日ベトナムと開戦する」と告げられたと言うのです。ベトナムは、ポルポト政権により恐怖政治の行われていたカンボジアに侵攻しました。中国はカンボジアを支援していたため、不意を衝いてベトナムに侵攻したのです。

ところが、ベトナム軍には米国との戦争経験があり、中国・ベトナム国境沿いには退役兵しかいなかったとは言え皆、実戦経験者で兵器も近代化されていました。中国人民解放軍は、平等で階級のない軍隊でした。ところがこの為、指揮官が戦死するとその代替がいませんでした。このドクターによると、ベトナム正規軍が参戦するに及んで中国人民解放軍は大打撃を受け、5万の戦傷者が出たとのことでした。このドクターは、手術は何でも出来ましたが整形外科だけは四肢切断しかやったことがないと言うのです。

というのは戦争中、下腿骨骨折は閉鎖性だろうが、開放性だろうがすべて切断していたというのです。「一体どうして？」と訊ねたところ、「中国人民解放軍は200-300万人おり最大限動員すれば1千万人位にはなる。いくらでも交代要員がいるから切断で良いのだ。髄内釘など入れたら金がかかり過ぎる」と言うのです。ただ、抗生物質は武田のパンスポリンを使っていたとのことでした。

その後、アフガン紛争、イラク紛争の経験を経て出血に対する輸液の概念は大きく変化してきました。とくに、2010年にNatureに発表された下記の論文は大変衝撃的なものでした。

外傷も感染症も結局同じようなものだというのです。

Zhang Q et al, Circulating mitochondrial DAMPs cause inflammatory responses to Injury. Nature 2010; 464:104-7

ミトコンドリアは筋肉収縮、つまり心筋収縮に欠かせぬATPを産生します。しかしこのミトコンドリアの正体はもともと20億年前に、生物が巧みに細胞内に取り込んだ細菌（リケッチアに近いらしい）なのです。ミトコンドリア自身、細胞核とは異なるDNAを持っておりmtDNAと言います。生体の外傷によりこのミトコンドリア破壊産物が血中に出ます。これをDAMPs (damage associated molecular patterns)と言います。

ミトコンドリアはもともと細菌ですから、この破壊産物が細胞から血中に出た途端、ヒトはこれを異物と認識し激しい炎症反応が起こります。また外傷に大量輸液を行うと、DAMPsは全身に拡散され炎症、凝固障害を起こすのです。

結局、生体にとっては細菌感染も外傷も似たようなものということになります。これが、重症外傷に大量輸液がまずい理由です。なお、DAMPsに対し、一般細菌の分子はPAMPs (pathogen associated molecular patterns)と言います。

2. 駆血帯の上、輸液制限し即座に病院搬送、sBP80-90、最終処置まで輸液控えよ！

出血性ショックから死亡までのmedian time（中央値）は2時間です。患部に対しては、局所圧迫が有効でなければ止血帯が推奨されます。駆血帯をして即座に救命センターへ搬送すれば四肢切断、四肢障害を起こすことなく救命できるエビデンスがあるのです。

「ultrarapid “scoop and run concept”」と言って穿通外傷に対し、最近米国では、警察が駆血帯を巻いて病院へ搬送する都市もあるとのこと。

また病院前ケアでは、それ以上の出血を防ぎまた、大径のルートは確保するものの、輸液制限（limited fluid resuscitation）を行い、即座に病院へ搬送します。穿通外傷で「最終的止血処置（definitive hemostasis）まで輸液を控えることは生存率を改善する」のです。おそらく希釈性凝固障害（dilutional coagulopathy）を回避できるためと言われます。大量輸液は禁止なのです！

外傷で出血するとアドレナリンにより毛細血管が収縮し組織が低酸素となり破壊されます。これに大量輸液すると、心筋梗塞時の tPA 投与による再灌流みたいに ischemia-reperfusion injury が起こり、オキシダント、サイトカイン、炎症仲介物が大量に全身に環流し臓器障害、炎症、免疫抑制を起こすと言うのです。

また大量輸液は腹部、四肢のコンパートメント症候群、炎症、ARDS、多臓器障害を起こします。また大量輸液で凝固因子が希釈され凝固障害も起こします。

晶質液 (crystalloid : 生食、乳酸リンゲル) の輸液過剰により酸素運搬能低下、凝固因子濃度の低下が起こります。また輸液で低温になると熱、エネルギーが失われます。酸性晶質液 (生食の Ph4.5-8.0、乳酸リンゲル Ph6.0-7.5) の過剰で低還流による酸性度は更に悪化し、凝固因子阻害、悪循環 (vicious cycle) の凝固障害、低体温、酸性となります。

なお蘇生にアルブミン、高張食塩水、高張デキストランの使用は生理食塩水に比べて利点はありません。

3. 病院前治療は意識と橈骨脈拍を保つ少量の生食・乳酸リンゲルの投与。

現在、重症出血に対する病院前治療は、「意識と橈骨動脈を保つ程度の少量の crystalloid (生食、乳酸リンゲル)」が推奨です。収縮期血圧をどの程度にすれば良いのか、この総説には書かれていませんが、収縮期血圧 80-90mmHg で良しとするようです。

出血性ショックでは不可逆的になる前に高度救命センターに一刻も早く搬送することが重要です。戦傷で病院前に赤血球、血漿の輸液は有意に生存率を改善し、これは市民に対しても推奨されるとのことです。

「外傷による急性出血患者では最初の 6 時間内の晶質液輸液は 3ℓ 以内に留めよ」とのことです。なお、これには血液製剤は含めません。

まとめますと現在の出血治療の要諦は「早期止血、血液製剤の早期投与、低血圧の容認」であって「大量輸液はやるな！」というのです。ただし意識障害を起こさず橈骨動脈が触れる程度 (sBP80 以上) の輸液は行います。戦傷ではこのような搬送システムの教育、戦術の変更により搬送時間が短縮され生存率が向上しています。

4. 出血部位では血栓、離れた部位では微小血栓防ぐため線溶が始まる。

凝固、線溶を簡単におさらいします。

まず出血すると血管の破れた部分に血小板が血栓を作り一次止血が起こります。次に、この血栓表面にフィブリンの上塗りが行われ二次止血（フィブリン血栓）が起こります。そして血栓の下で血管内皮の再生がはじまります。

この後で、プラスミン（不活性のプラスミノゲンがプラスミンに変わる）によりこのフィブリン血栓が溶かされる線溶が始まり血栓が除去されます。

なおトランサミン（tranexamic acid）はプラスミノゲンに結合してその活性化を阻害し線溶を防ぎます。

驚いたのは、現在世界中で外傷初期診療での出血防止に使われているトランサミンは日本人の岡本歌子（東京女子医専、現東京女子医大）が1962年に発見したものでした。2011年のtranexamic acidの20,211人のRCTでは最初の10分で1g（トランサミン、第一三共、1g/10ml）、次の8時間で1gが投与され最初の3時間が最も効果的のようです。

トランサミンなんて小生が研修医の頃からあった薬で、効いているのか効いてないのかわからぬ薬位にしか思っていませんでした。

こんな薬が再び陽の目を見て世界中で使われているというのが驚きです。

出血性ショックで病的に何が起こるのかというと、まず組織レベルではhypovolemiaと血管収縮により環流が減り多臓器不全を起こします。

出血により内皮と血液は血栓を形成しますが、酸素不足とカテコラミンのサージによりGlycocalyx(細胞表面の多糖類)のバリアが剥がれ内皮障害（endotheliopathy）が起こります。

また出血部位では血栓が形成されますが、離れた場所では微小血管血栓を防ぐため線溶が亢進します。

しかし過剰のプラスミンとglycocalyx（細胞表面の多糖類）からの自動ヘパリン化（autoheparinization）により病的過線溶と広範な凝固障害が起こります。

外傷患者の半数は線溶停止（fibrinolysis shutdown）による過凝固状態にあるのだそうです。また血小板減少も凝固障害を起こします。

最近の研究では外傷後、向炎症性と抗炎症性の自然免疫（innate immunity）遺伝子が活性化し、適応免疫（adaptive immunity）遺伝子は抑制されます。合併症がなければこれらの反応は速やかにベースラインに戻りますが、合併症がある場合は反応が誇張されます。

5. 出血ワイン 1 本で脈 100、呼吸 20。ワイン 2 本で血圧低下、脈 120、呼吸 30。

下記はよく知られた出血量とバイタルの関係です。

覚えると役立つ数字としては、

出血ワイン 1 本分 (750ml) で脈 100、呼吸 20、

出血ワイン 2 本分 (1,500ml) で脈 120、呼吸 30、血圧低下 というところでしょうか。

ポイントは、ワイン 2 本 (1,500ml、30%) 出ないと血圧は低下しないことです。

【出血性ショックの分類】

Class	失血量	心拍数	血圧	脈圧	呼吸数	意識
I	<750ml (15%)	正常	正常	正常	14-20/分	やや不安
II	750-1,500 (15-30%)	100-120	正常	狭い	20-30	少し不安
III	1,500-2,000 (30-40%)	120-140	減少	狭い	30-40	不安、昏迷
IV	>2,000ml (>40%)	>140	減少	狭い	>35	昏迷、無気力

ショックを示唆する症状は不安感、呼吸促拍、末梢動脈蝕知困難、四肢冷感、皮膚蒼白または mottled (斑紋状) の時です。

バイタルではなかなか出血性ショックを評価できませんが、最近 NASA から米軍外科学研究所に移った Victor Convertino により、出血性ショックが早期に検出できる compensatory reserve index (CRI) という計測法が米軍により開発されました (2015)。下記のような酸素飽和度計に似た装置です。

http://mrmc.amedd.army.mil/index.cfm?pageid=media_resources.articles.algorithm_gauges_when_patients_are_in_danger

(compensatory reserve index)

この原理は脈圧波形の解析です。動脈の脈圧は 2 つの異なる波形からなります。

Ejected wave (心収縮を反映) と reflected wave (動脈壁の反射を反映) です。

この脈波を詳細に解析して身体による代償を 0-100% で表示するのです。

25 人のボランティアで 1,300ml 位まで脱血したところ、血圧の変化はなく脈が軽度上昇する程度でしたが、CRI (compensatory reserve index) は 62-92% まで低下し失血量とよく相関したというのです。

外傷センターでは大変有用に思います。

また dark-field microscopy (暗視野顕微鏡) というのがあります。

対物レンズに光が入らないように斜めから照明し、試料が散乱した光を観察します。

犬の出血性ショックで頬部粘膜の微細血管を観察すると、その変化は出血量とよく相関するのだそうです。

6. 胸、腹、骨盤腔の複数出血では最大出血部位から開創！さもないと死亡する！

胸腔、腹腔、骨盤出血は、JATEC でやっているように X 線と FAST で評価します。外傷による体幹出血患者は ER で 10 分以内に診断治療を開始しなければなりません。ただ大腿と後腹膜の大出血は初期評価ではっきりわからぬことがありますので要注意です。CT は、出血源がはっきりしない場合、患者の状態が安定してから撮影しなければなりません。不安定な状態で CT を撮ると死の棺桶になりかねません。

胸腔、腹腔、骨盤腔の複数出血の場合、最大出血部位から開創することが重要です。さもないと死亡リスクが高くなります。

患者が不安定で CT 撮影が危険な場合は胸腔チューブ留置、FAST で開創部位の順位を決定します。

重症出血で危機的な時は即座に試験開腹、血管塞栓術、胃内視鏡での止血を行います。急性胃腸出血では受診後 24 時間以内に内視鏡を行うことにより最近、胃腸出血での死亡が減少しているとのことですが、日本ではもっと早いのではないのでしょうか。四肢外傷で駆血帯を要する患者は即座に手術室へ移し外科的開創を行います。

腹腔、骨盤出血の場合、大動脈の血管内閉塞（REBOA: resuscitative endovascular balloonocclusion of the aorta）は有用です。

腹部大動脈瘤破裂でも REBOA は術中死亡を減らします。

REBOA は重症胃腸出血、周産期出血（peripartum hemorrhage）でも有用です。

REBOA は当、西伊豆健育会病院にも置いてありますが、小生、自分でやったことがないので自信がありません。

血管造影手技に慣れている方なら容易なのでしょう。

細胞の低還流は採血により乳酸値で判ります。

乳酸の他には Hb、INR、fibrinogen、Na、K、Ca を計測します。

とくに輸血を開始した場合は、K、Ca 測定は重要です。

輸血は凝固阻止剤としてクエン酸を含んでおり Ca とクエン酸が結合して低 Ca 血症を起こすからです。テタニー、時にショックを起こします。

凝固障害は thromboelastography や rotational thromboelastometry で計測すると良いとのこと。Thromboelastography（TEG）って何だろうと調べてみました。これにより凝固線溶が評価でき血餅強度も測定できるというのです。

カップの中に全血を入れ、カップのホルダーが往復運動します。

つまり茶わん蒸しの茶碗を揺り動かすのです。

茶わん蒸しの中の液体（血液）にピンが入ります。

茶わん蒸しの中身が固まってくると（凝固すると）ピンが左右に動きだします。

このピンの動きをグラフで表すのです。

線溶が始まるとまた液体になりますからピンが振れなくなります。

意外に原始的な仕組みなんだなあと思いました。

過凝固、線溶亢進などが直感的にわかります。下記のようなグラフになります。

流線形の開始からグラフが太くなるところが凝固で、細くなったら線溶の開始です。

<http://www.emdocs.net/wp-content/uploads/2014/10/Teg-Trauma-4.png>

ただ結構、高価な器械で、「気になるお値段」は次のようです。

15分ほどで検査が終わるようです。

- Thromboelastography (TEG) 250 万円
- Thromboelastometry (ROTEM) 400 万円
- Sonoclot (凝固をフィブリン産生が主たる段階、血小板が主たる段階に分けて表示できる)

7. 輸血は昔に戻り全血または赤血球：血小板：血漿は1：1：1。

輸血治療はこの数十年で1周して元に戻った感があります (come full circle)。

赤血球＋血小板＋血漿あるいは全血の輸血が行われるようになったのです。

それぞれの比は結論がでていません。

小生が研修医の頃はまだ全血輸血をやっていました。

またカルシウムや tranexamic acid (トランサミン) の追加が行われます。

Systematic review では血漿：血小板：赤血球投与は、1：1：1に近く、すなわち血漿6単位、apheresis platelet 1単位 (貯蔵血小板6単位に相当)、赤血球6単位の投与は安全であり外傷による出血死を減らします。

米軍のマニュアルでも1：1：1を勧めています。

日赤の血小板輸血を見ると早見表がありますが、

血小板6単位を60kgの患者に投与すると血小板は19,000/ μ l 増加します。

血小板15単位だと血小板は48,000/ μ l 増加です。

外傷以外の出血では、血小板：赤血球が1：2以上の方が最初の48時間内の死亡が減少するとのことですが、血漿：赤血球では利点はありません。

当、西伊豆健育会病院では沼津にある血液センターまで片道2時間かかります。

この為、外傷出血に備えてO型Rh(+)血液を常時800ml保存しております。

更新が必要な為、年間60万円の持ち出しになりますが救急病院の必要経費と考えやむを得ないと思っております。

O型赤血球はABO全ての血液型に使用できます。Rh型（赤血球D抗原）は本来Rh（-）が望ましいのですが、Rh型はABO型と異なり自然抗体は形成されませんから、前もって感作歴（輸血歴）がなければRh（-）の患者にRh（+）を入れても問題ありません。

8. 血液製剤4単位毎CaCl₂ 1g 静注し低Ca 防げ。

なお血液製剤は抗凝固剤のcitrate（クエン酸）を含みます。

正常人ではクエン酸は肝臓で迅速に代謝されますが出血性ショックではクエン酸は蓄積し低カルシウム、凝固障害が進行します。低Caでテタニー、ひどい時はショックが起こります。

従って大量輸血では4単位のどんな血液製剤の輸血もCaCl 1gを静注し電解質を確認せよとのことです。

大量の等張のcrystalloid（晶質液、結晶になりうる物質、生食、リングル）を輸液すると呼吸不全、コンパートメント症候群（腹部、四肢）、凝固障害が増加します。

「外傷による急性出血患者では最初の6時間内の晶質液輸液は3ℓ以内に留めよ」
とのことです。これには血液製剤は含めません。

9. トランサミン最初の10分で1g、次の8時間で1g、3時間内が効果的。

重症出血の早期輸液でアルブミン、コロイド、デキストラン、高張生食は推奨しません。血栓形成促進のためactivated recombinant factor VII、tranexamic acid（トランサミン）、Prothrombin complex concentrate、fibrinogen concentrate等が投与されます。これらは適応外使用（off-label）ですが大量輸液を避け死亡率を減らせます。

ただし血栓形成、逆説的出血、多臓器不全の危険があります。

この総説の筆者の推薦はtranexamic acid(トランサミン)であり

大量輸液プロトコールが始まった時に行います。

2011年のトランサミンの20,211人のRCTでは最初の10分で1g（トランサミン、第一三共、1g/10ml）、次の8時間で1gが投与され最初の3時間で最も効果的であったとのことです。

Vasopressin 投与は出血性ショックで血液製剤や輸液を避ける時行うことがあります。

急性期の蘇生が終わったら、乳酸値、BEを確認します。

これらの正常化は蘇生が順調であり新たな出血はないことを示唆します。

それでは New Eng J Med, 総説「出血性ショック」最重要点 15 の怒涛の反復です。

- ・外傷によるミトコンドリア破壊産物 (DAMPs) で炎症、凝固障害が起こる。
 - ・駆血帯の上、輸液制限し即座に病院搬送、sBP80-90、最終処置まで輸液控えよ！
 - ・ultrarapid “scoop and run concept”：警察が駆血帯して病院搬送。
 - ・出血性ショックから死亡までの中央値は 2 時間！
 - ・最終的止血処置まで輸液を控えることは生存率を改善！
-
- ・病院前治療は意識と橈骨脈拍を保つ (sBP80) 少量の生食・乳酸リンゲルの投与！
 - ・最初の 6 時間内の晶質液輸液は 3ℓ 以内に留めよ！
 - ・トランサミンは最初の 10 分で 1g、次の 8 時間で 1g、3 時間以内が有効。
 - ・出血リン 1 本 (750ml) で脈 100、呼吸 20。リン 2 本で血圧低下、脈 120、呼吸 30。
 - ・出血部位では血栓、離れた部位では微小血栓防ぐため線溶が始まる。
-
- ・大腿と後腹膜の大出血は初期評価ではっきりわからぬことがある。
 - ・胸、腹、骨盤腔の複数出血では最大出血部位から開創！さもないと死亡する！
 - ・採血は乳酸、Hb、INR、fibrinogen、Na、K、Ca。
 - ・大量輸血でクエン酸による低 Ca に注意、どんな血液製剤も 4 単位毎 CaCl₂ 1g 静注。
 - ・乳酸値、BE 正常化は新たな出血なし、安定化の証拠。