

□ 症例報告 □

陽圧換気開始後に酸素化能の悪化を招いた血液誤嚥による
無気肺の 1 症例玉置 若巳*、藤澤 美智子*、山本 衛*、内田 篤治郎*、
中沢 弘一*、槇田 浩史*

ABSTRACT

A case of atelectasis due to blood aspiration with impaired oxygenation capacity following positive pressure ventilation

Fukami Tamaoki, Michiko Fujisawa, Mamoru Yamamoto,
Tokujiro Uchida, Koichi Nakazawa, Koshi Makita

Department of Anesthesiology, Tokyo Medical and Dental University School of Medicine, 1-5-45 Yushima, Bunkyo-ku, Tokyo 113-8519, Japan

A 75-year-old man developed dyspnea 3 days after partial glossectomy. Chest X-ray revealed left atelectasis. Post-operative blood aspiration was suspected, and the patient was scheduled for bronchoscopic blood clot removal, hemostasis, and free skin grafting. On entering the operation room, the patient had an SpO₂ of about 75% under oxygen administration at 10ℓ/min via a reservoir mask. To maintain airway patency, nasotracheal awake intubation was promptly performed, but the administration of a muscle relaxant and positive pressure ventilation was immediately followed by a rapid SpO₂ decrease (<40%), which was rapidly improved by the blood clot removal. We speculate that the main cause of the rapid SpO₂ decrease was a positive-pressure ventilation-induced increase in alveolar and intrathoracic pressure on the right side, which resulted in a shift of blood flow from the right to left lung, leading to the increase of pulmonary shunt.

1. はじめに

無気肺患者において、自発呼吸から陽圧呼吸に切り替えた際に、肺血流や換気血流比がどのように変化するかを調べた研究は少ない。動物実験では左下葉局所に作成した無気肺で、自発呼吸あるいは調節呼吸がその局所肺血流にどのような影響を及ぼすかを検討した報告はあるが¹⁾、片肺全無気肺で肺血流がどのように変化するかを明らかにしたものはない。我々は、血液の

誤嚥により左無気肺をきたし低酸素血症に陥っている患者の麻酔導入において、陽圧換気開始を契機にさらなる急激なSpO₂の低下を認めた症例を経験したので考察を加えて報告する。

2. 症 例

75歳、男性、身長167cm、体重65kg。

舌の腫瘤を主訴に他院受診し、舌癌と診断され、舌部分切除目的で当院紹介受診された。既往歴として60歳で食道癌にて食道亜全摘術を受け、70歳で中咽頭癌にて放射線療法を施行されていた。74歳に心原性小脳

* 東京医科歯科大学医学部附属病院 麻酔・蘇生・ペインクリニック科

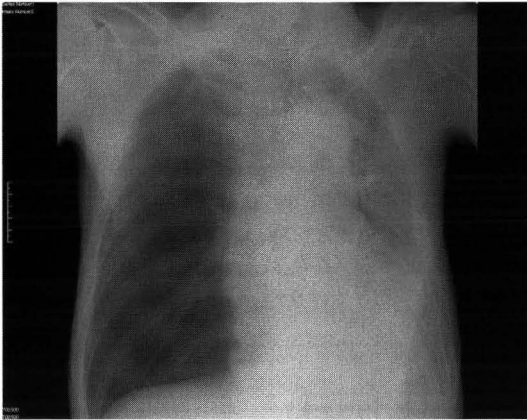


図1 舌部分切除術後3日目の胸部レントゲン

術後3日目、緊急手術開始約9時間前の胸部レントゲン。左無気肺と縦隔偏位を認める。胸部CTでは左肺全体に渡る無気肺を認めていた。胸部レントゲン撮影後、緊急手術施行開始までに臨床症状は急激に悪化しており、また、緊急手術中の気管支鏡所見から、麻酔導入時は左主気管支で完全閉塞していた。

梗塞を発症し、心房細動に対してワーファリン投与を受けていたが、手術1週間前より中止された。特に麻酔上問題となることはなく全身麻酔にて左側舌部分切除術・左側口腔底部分切除術が施行された。術後少量の出血が持続し、経過観察されていたが、術後3日目より呼吸苦が出現し、胸部レントゲンおよびCTにて血液誤嚥によると思われる無気肺が疑われた(図1)。血塊除去、止血術、遊離植皮術目的に緊急手術となった。

麻酔は、換気困難および挿管困難を考慮し、かつ口腔内が手術野となるため、意識下の経鼻気管支鏡挿管を施行することとした。入室時、酸素10 /minのリザーバマスク装着、半座位、右半臥位にてSpO₂は75%前後、ペンタゾシン15mg、ミダゾラム3mg静脈内投与にて意識下鎮静のもとに、自発呼吸を残したまま、約30度の頭高位で経鼻気管支鏡挿管を施行したが、SpO₂65~70%とやや低下したものの迅速な気道確保が可能だった。挿管後、ベクロニウム6mg、プロポフォール70mgを静脈内投与し、陽圧換気による人工呼吸とセボフルラン吸入を開始した。その直後より、SpO₂は35~45%に低下し、動脈血ガス結果は、FiO₂=1.0にてpH7.35、PaCO₂46.8 mmHg、PaO₂25 mmHg、BE -1.9mEq/Lを示した。動脈圧は観血的にモニタリングしており、挿

管中は130mmHg以上に維持されていたが、挿管後、プロポフォール静脈内投与し、陽圧換気開始時より80mmHg前後に低下した。血圧低下に対しては輸液にて対処したが、約10分程度で回復した。気道内圧を35cmH₂O程度に保って加圧を行ってみたが、SpO₂は全く改善せず、動脈圧は低下した。直ちに気管支鏡下に凝血塊を除去したところ、SpO₂は速やかに上昇し、100%に回復した。SpO₂が40%前後の時間が約5分間継続した。その後、止血術・遊離植皮術・気管開窓術がおこなわれ、徐々にFiO₂濃度を下げていったが、SpO₂は100%を維持できた。術後、低酸素脳症が懸念されたが、麻酔より覚醒し、自発呼吸にて集中治療室へ帰室した。帰室直後の動脈血ガス結果は、FiO₂=1.0にてpH7.37、PaCO₂41.7mmHg、PaO₂393mmHg、BE -1.1mEq/Lであった。神経学的後遺症は認めなかった。

3. 考 察

麻酔導入時、陽圧換気開始を契機に重度の低酸素血症に陥った血液誤嚥による無気肺症例を経験した。SpO₂低下時、肺の加圧による改善はまったく得られなかった。我々は急激なSpO₂低下の機序として以下に示す4項目を考えた。すなわち、(1)陽圧換気によるシャント血流の変化、(2)片肺無気肺により生じていた可能性があるHPVの揮発性吸入麻酔薬による抑制、(3)凝血塊の移動による無気肺増強の影響、(4)血圧低下による肺血流量の減少、である。これらの4項目の中で、本症例では、初めの陽圧換気によるシャント血流への影響が主な原因ではないかと考えた。

陽圧換気によるシャント血流の変化であるが、肺血管系は低圧系であるために、肺血管の内径は、胸腔内圧の影響を大きく受けることになる²⁾。本症例では、陽圧換気により右肺胞内圧および右胸腔内圧が上昇し、結果的に右肺の血管抵抗が増加したと考えられる。一方、左気管支は中枢で閉塞しているため、左肺胞内圧は上昇せず、左胸腔内圧は右胸腔内圧に比べて相対的に低く、右肺の血流が左肺へシフトしてしまったと推定する。イヌを用いて左下葉に部分無気肺を作成した実験では³⁾、自発呼吸と調節呼吸で局所の肺血流を調べたところ、自発呼吸と陽圧呼吸との間で局所の血流に差を認めていない。この理由として、この実験モデルでは左の上葉は換気が行われており、陽圧換気では両側の胸腔内圧が上昇するためと考えられる。今回の症

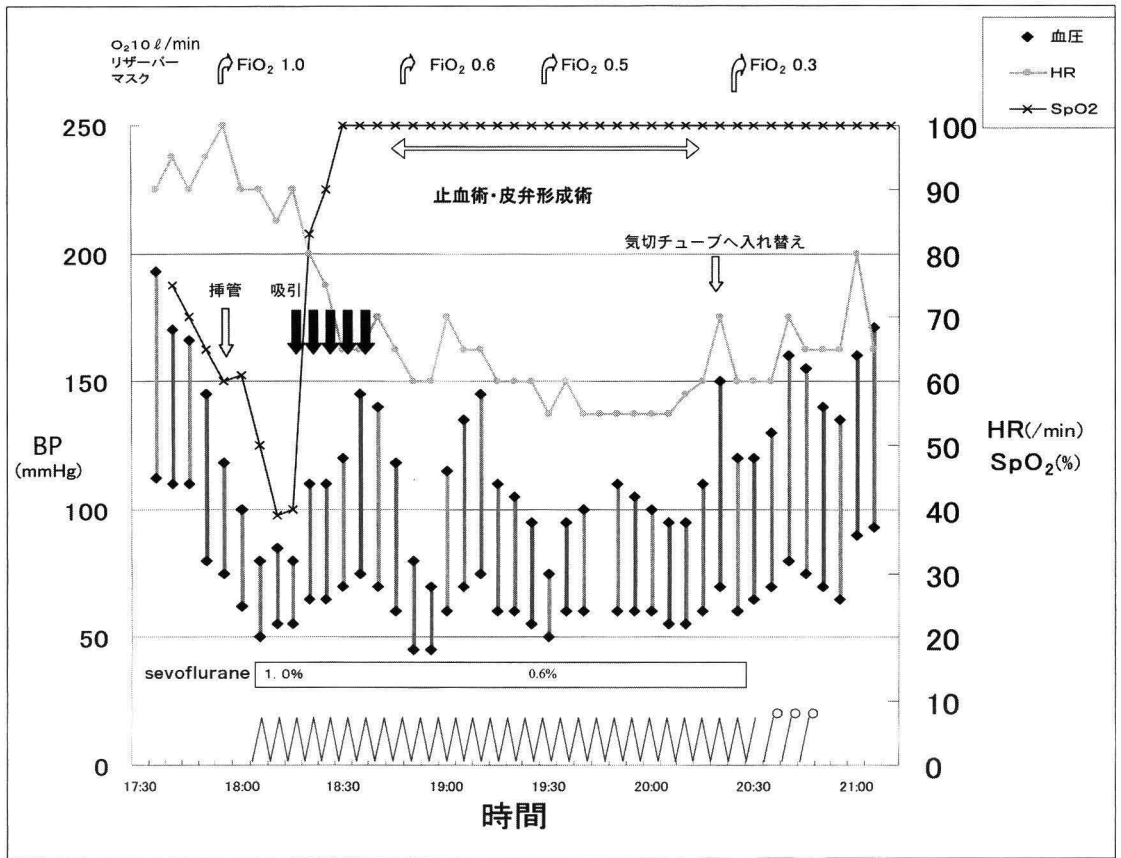


図2. 麻酔経過 左縦軸のスケールは血圧(mmHg)、右縦軸のスケールは心拍数 (/min)、SpO₂ (%) である。

例では左右の胸腔内圧や肺血流の分布については推論の域を出ないが、自発呼吸から陽圧換気へ変化した時に、健常側肺の血流が胸腔内圧上昇の影響を大きく受け、無気肺側へ血流がシフトしたためと考えられる。

また、片肺無気肺により生じていたHPVが揮発性吸入麻酔薬であるセボフルラン吸入によって抑制されたという機序も考えられるが、この症例では明らかではない。本症例では、左主気管支で閉塞しているため、左側の肺血管に対する作用は遅れると推定される。左肺血管への作用は、右肺より吸収されたセボフルランが血液を介して作用するため、陽圧換気開始と共にSpO₂が低下したことを説明するのは難しい。また、麻酔導入前、HPVが十分に作用していれば、術前のSpO₂はより高値であったと推測され、HPVは十分に作用していなかったと考えられる。セボフルランを含めた揮発性吸入麻酔薬はHPVを抑制するとの報告も多いが²³⁾、有

意に影響を与えないとする報告も多い⁴⁾⁵⁾⁶⁾。これらのことから考えると、本症例では、HPVの抑制がSpO₂低下の原因とは考えにくい。

凝血塊の移動による無気肺増強の影響も考えられる。健石ら⁷⁾は2歳小児に全身麻酔を施行直後、気道内にあった粘稠性の分泌物が陽圧換気により機械的に押し込まれ無気肺を生じたとの報告をしている。今回の症例での術前CTや術中気管支鏡所見では、気管内での血塊も認めず、右肺への血液の垂れこみは全く認められていなかった。ただし、術前は不完全閉塞であった左気管支が陽圧換気により完全閉塞をきたした可能性は否定できない。

SpO₂低下の機序として心拍出量の低下がシャント率の増加を招いた可能性もある。健常肺では心拍出量が低下するとシャント率は低下するが⁸⁾、イヌを用いた実験で左下葉、もしくは片肺無気肺を作成した場合、出

血により心拍出量低下を作成するとシャント率が増加したとの報告がある⁸⁾⁹⁾¹⁰⁾。今回の症例では麻酔薬の投与や気道確保と共に収縮期血圧が80mmHg程度に血圧が低下しているが、このことがシャントの増加をもたらし、SpO₂低下に少なからず影響していた可能性はあるかもしれない。

本症例のように呼吸苦の著明な症例では、気管挿管による気道確保のもとに全身麻酔を施行した上で、血塊の除去を行うのが侵襲も少なく安全と考えていたが、主気管支の閉塞を解除できるまで自発呼吸を温存しておいたほうが安全であるのかもしれない。特に、今回のSpO₂の低下が、血流のシフトで説明できるのであれば、低酸素血症時に施行した肺加圧は換気血流比の悪化やシャント率の増加をさらに助長してしまう可能性があるので注意すべきである。

4. 結 語

自発呼吸から陽圧換気への切り替えによってSpO₂の低下を招いた血塊による無気肺症例を経験した。本症例のような患者では、自発呼吸から陽圧換気への切り替えが、著明なSpO₂の低下を招く危険性があることを念頭に置くべきである。

参考文献

1) Andrew F, Jonathan L, Frank R :Atelectatic lobe flow: open vs. closed chest, positive pressure vs.spontaneous

ventilation. J Appl Physiol 50:1022-1026,1981

- 2) 印南比呂志・岡田和夫:肺循環,最新麻酔科学 上巻. 稲田豊ほか編. 克誠堂出版,1995,pp104-124
- 3) Ihibe Y, Gui X, Uno H, et al:Effect of sevoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in the perfused rabbit lung. Anesthesiology 79:1348-1353,1993
- 4) 山陰道明,岩崎創史,佐藤順一ほか:吸入麻酔薬セボフルランの呼吸器系に及ぼす影響. 臨床麻酔 30: 163-179,2006
- 5) Kerbaul F, Bellezza M, Guidon C, et al: Effects of sevoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in anaesthetized piglets. Br J Anaesth 85:440-445,2000
- 6) 奥富俊之,加藤清司,池田和之:無気肺犬におけるセボフルレンの肺循環に及ぼす影響. 麻酔 36: 1580,1987
- 7) 健石秀夫,小長谷光,稲田祐仁ほか:麻酔導入時に無気肺を生じた1症例. 日本歯科麻酔学会雑誌 .31 :202-203,2003
- 8) Cheney FW, Colley PS: The Effects of Cardiac Output on Arterial Blood Oxygenation. Anesthesiology 52: 496-503,1980
- 9) Wahrenbrock EA, Carrico CJ, Amundsen DA, et al: Increased atelectatic pulmonary shunt during hemorrhagic shock in dogs. J Appl Physiol 29:615-621,1970
- 10) Colley PS, Cheney FW, Butler J: Mechanism of change in pulmonary shunt flow with hemorrhage. J Appl Physiol 42:196-201,1977