

一般演題〔急性呼吸不全〕

A-25 急性呼吸不全に対しプロスタグランジンE1吸入療法を行った1症例

日本医科大学麻酔科、集中治療室

清水淳、竹田晋浩、高山守正、高野照夫、井上哲夫、小川龍

【はじめに】急性呼吸不全の状態では肺水腫、換気血流不均衡による低酸素血症、肺毛細血管障害による肺高血圧症等が問題となる。最近、一酸化窒素吸入による呼吸不全の治療が注目を浴びているが、本邦ではまだ一般的には行われていない。そこで我々は肺血管抵抗を下げ肺での透過性亢進を減少させるといわれる、PGE1のブライザーによる吸入療法を行い酸素化能の改善を得た症例を経験したので報告する。

【症例】37歳 女性。主訴は呼吸困難、全身浮腫。既往歴として11カ月前に帝王切開にて男児出産。妊娠中は特に問題を認めていない。その他特記すべき事なし。咳、頻脈、浮腫にて近医受診し精査、入院の必要あるとすすめられたが、これを拒否。翌日呼吸困難著明となり再受診。胸部X線強度の肺鬱血を認め心不全疑いにて近医入院。呼吸困難のため気管内挿管後人工呼吸にて管理。頻脈、心不全に対し薬物療法を行ったが改善せず。その後精査にてhyperthyroidism (thyroid storm)を疑われ精査加療目的にて当院ICU入室となった。

入室時血液ガス分析 FiO_2 0.5 peep2 pressur support 18cmH₂Oにて：Ph7.509 PaCO₂ 43.7mmHg PaO₂ 72.4mmHg BE 10.4 SAT 95.8%。その後、 β -blocker、ジギタリスなどを対症的に使用する一方、デカドロン、ルゴール、メルカゾールにて治療行った。患者は入院時点では FiO_2 1.0でPaO₂ 290mmHgであったが、翌日には FiO_2 を0.6まで下げることができた。

しかし、3日後になってもPaO₂は改善せず肺高血圧は持続的に悪化の傾向を示した。気管支拡張剤などを使用したが発反せず、換気肺胞の血管拡張による換気血量の改善を期待しPGE1を50ng/kg/minでジェットネブライザーにより30分間吸入させた。この間換気モードはPCでコントロール圧14cmH₂O、換

気回数20回、PEEP 12cmH₂Oであった。酸素化能に関しては、開始前、PaO₂/FiO₂は176であったが、吸入開始15分後には201、30分で192、60分後には239と上昇し、吸入終了90分後には171と開始前の値に戻った。この間、循環動態に関しては肺動脈圧、体血管圧ともに変化は認められなかった。その後PGE1による酸素化能の改善を期待し再度吸入を行い6時間後にはFiO₂ 0.6から0.4まで低下させることができた。

freeT₃、freeT₄、T₃、T₄は改善傾向認めたものの全身状態の改善認めず、肝不全、腎不全、出血傾向なども合併しMOFへ移行、入院4日後には持続濾過透析、血漿交換行ったが5日目治療に反応せず死亡した。

【考察】肺高血圧、肺水腫、換気血流不均衡を示す急性の呼吸不全に対し、PGE1やPGI₂等の血管拡張性PGを使用することにより、肺毛細血管圧の減少、肺水腫の軽減、右心負荷の軽減が期待される。そこで、今回我々はPGE1を吸入において使用し、一酸化窒素を使用したときと同様換気肺胞の血管のみを選択的に拡張させたことによると思われる酸素化能の改善をみた。これ以前に、PGI₂の吸入による酸素化能の改善が報告されているが、この例では肺動脈圧の低下による右心負荷の減少も認められている。今回、右心負荷の軽減は認められていないが、これは投与量が少なかったこと、PGI₂は一般に肺において代謝を受けないとされているが、PGE1の主要な代謝臓器は肺であることなどによると考えられる。しかしながら、PGE1の吸入使用に関しては、気道に対して刺激作用を示す点など臨床使用にはまだいくつかの問題点を残しており、さらなる今後の検討を要すると思われる。