

## 【解説と要約】

## 全身麻酔中の無気肺

吉 矢 生 人\*

## 解 説

この総説は、第17回日本人工呼吸学会（現：日本呼吸療法医学会）総会における Hans U. Rothen 博士の特別講演内容を基にして、Rothen 博士が新たに書き起こされたものである。麻酔導入直後に発生する dependent lung region の無気肺を見事に画像的に証明したのはスウェーデンの Hedenstierna らのグループで、1985年の Anesthesiology の CT 写真を強烈な印象をもってみた記憶がある。Rothen 博士は1990年代に Hedenstierna のグループに加わって上記の無気肺の予防ないし治療の研究を進展させ、Br J Anaesth (1993), Lancet (1995), Anesthesiology (1995)などにその成果を発表している。この総説では、麻酔導入時の無気肺の発生機序とその治療法について簡潔にまとめられている。

## 全身麻酔と無気肺

全身麻酔下で人工換気を行うと、通常ガス交換の障害が起こる。このガス交換障害の主要な原因は無気肺であると考えられる。成人では、全身麻酔の導入直後にすでに無気肺が発生し、肺内シャントの増加が起こる。この無気肺は、通常の胸部 X線写真では分からないが、胸部 CT スキャンによって診断することができる。

麻酔導入中に生じる無気肺に関して、吸入気的气体組成が無気肺の発生とガス交換に与える影響について、一連の研究が行われてきた。また、全身麻酔下で機械的人工換気を行っているときに無気肺、すなわち虚脱した肺胞を再び開く手段につ

いても研究が行われてきた。

麻酔導入時に発生する無気肺は、CT スキャン上、横隔膜付近では肺野の5~8%を占めるともいわれ、量的には肺組織の10~20%が無気肺になっているとの計算もされている。すなわち、肺血流量の5~8%がシャント（静脈混合）を起こしていることになる。導入時の無気肺は、成人症例の85~90%に見られるとされ、時間経過とともにしだいに増加する。

無気肺（肺胞虚脱）と並んで換気血流比の不均等分布も麻酔中の低酸素血症の原因となるが、この総説では無気肺の発生にしばって論を進める。

## 無気肺の発生機序

麻酔中の無気肺発生の原因として：1) 肺の圧迫、2) 肺胞内ガスの吸収、3) 肺サーファクタントの活性低下、の3つが挙げられる。

肺の圧迫は、全身麻酔下では横隔膜が頭側にシフトし胸郭の形状が変わることによって起こる。結果として、重力の影響を受け背部に無気肺が生じる。肥満者では、この傾向が助長される。

吸入気的气体組成は、肺機能の正常な成人における全身麻酔導入期の無気肺の発生に大いに関係する。吸入気に高濃度の酸素ないし笑気が含まれていると、無呼吸の間や換気血流比の低い肺胞において容易に血中に吸収され、absorption atelectasis が生じる。吸入気が空気である場合は、気道閉塞が起こったのち、その領域の肺が完全に虚脱するまでに6~9時間かかる。これに対して、吸入気的气体が100%酸素である場合には、わずか8分程度で肺が虚脱してしまう。

次に、麻酔維持中の無気肺の発生と吸入気的气体組成について臨床例で研究を行った。導入時の

\* 大阪大学医学部麻酔学教室

無気肺を気道内圧 40 mmHg で 15 秒間過膨張させることによって改善させたのち、CT スキャンによる画像診断と多種ガス吸入法による換気血流比の評価を行った。40% 酸素・60% 窒素、一回換気量  $10 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$  で人工換気を行ったところ、少なくとも 40 分間は無気肺が再び発生した証拠は認められなかった。これに対して、100% 酸素で換気すると数分以内に無気肺が発生し、換気血流比は変わらなかった。

#### 術中の無気肺の予防と治療

古くから人工換気中にときどき肺を過膨張させることが勧められてきた。今でも “sigh (一回換

気量の 2 倍)” をつかせるような機構を持った人工呼吸器が市販されている。しかし、定期的な sigh の有効性には疑問がもたれている。最近、分かったことは、40 mmHg の気道内圧で 15 秒間肺を過膨張させると、無気肺を改善させることができるということである。この手技では肺泡破裂の危険性を考慮しなければならないが、このときの肺容量は肺活量測定時のそれに相当するものである。少なくとも肺に異常のない成人では、この手技が臨床的にも有用であると考えられる。もちろん、上述のように吸入気のガス組成も重要である。