

## 呼吸不全症例における呼吸循環動態

島田康弘\* 西村匡司\* 吉矢生人\*\*

呼吸不全患者における呼吸系と循環系の機能の関係は複雑である。ことに陽圧換気、心不全、あるいは敗血症による hyperdynamic 状態などの因子が加わると、両者の指標の動きはさらに複雑化する。このため、呼吸機能の改善を意図した治療が循環機能の悪化をもたらすこともしばしば経験されるところである。

著者らは長期人工呼吸を必要とした患者の呼吸・循環系の指標を調べることにより、両者の関係について若干の知見を得たので報告する。

### 対象および方法

大阪大学医学部集中治療部にて治療された症例のうち、敗血症性呼吸不全（以下 septic lung）5 例と、間質性肺炎（以下肺炎）5 例を対象とした。表 1 に原疾患を示した。

Septic lung 症例は経過中にリムルス試験陽性であり、高心拍出量状態（心拍出量 6 l/min 以上）に加えて胸部 X 線写真上、間質性肺水腫（すりガラス陰影）を呈したものである。症例 #81145 および #83006 は生存した。一方、肺炎は白血病や膠原病などに合併した両側び漫性間質性肺炎であ

表 1 症例の原疾患

SEPTIC LUNG			
PATIENT	AGE	SEX	PRIMARY DIAGNOSIS
#81145	68	F	Esophageal Cancer, post-op.
#82095	48	M	Budd-Chiari Syndrome, post-op.
#82100	53	M	Hepatoma, post-op.
#82110	56	M	Hepatoma, post-op.
#83006	56	M	Hepatoma, post-op.
INTERSTITIAL PNEUMONIA			
#79202	43	M	Malignant Lymphoma
#82070	48	F	Systemic Lupus Erythematosus
#82192	61	M	Acute Monocytic Leukemia
#83008	20	M	Malignant Lymphoma
#83069	48	F	Dermatomyositis

\* 大阪大学医学部付属病院集中治療部  
\*\* 大阪大学医学部麻酔学教室

り、全例呼吸不全で死亡した。症例はすべて気管内挿管下に機械的人工呼吸が施行されていた。

全例に Swan-Ganz カテーテルを挿入し、経日的に以下の諸標を測定した。すなわち、100% 酸素呼吸時肺胞動脈血酸素分圧較差（A-aDO<sub>2</sub>）、心拍出量、平均肺動脈・肺動脈楔入圧、および中心静脈圧を測定した。心係数（CI）は心拍出量を体表面積で除することにより算出した。体血管抵抗係数（SVRI）および肺血管抵抗係数（PVRI）は以下の式により算出した。

$$\text{SVRI} = \frac{\text{mAP} - \text{CVP} (\text{mmHg})}{\text{CI} (\text{ml}/\text{min}/\text{m}^2)} : \text{resistance unit}$$

$$\text{PVRI} = \frac{\text{mPAP} - \text{PCW} (\text{mmHg})}{\text{CI} (\text{ml}/\text{min}/\text{m}^2)} : \text{resistance unit}$$

ここで、mAP は平均動脈圧、CVP は中心静脈圧、mPAP は平均肺動脈圧、PCW は肺動脈楔入圧を表わす。抵抗値は resistance unit で表わした。

経過中にドパミンを必要とした症例では、ドパミン投与開始前後（5 µg/kg/min）における指標の変化をみた。また、10 cmH<sub>2</sub>O 以上の呼気終末陽圧（PEEP）をかけた症例においては、PEEP 5→10 cmH<sub>2</sub>O における指標の変化をみた。

### 結果

#### 1. A-aDO<sub>2</sub> と循環指標の関係（図 1）

肺炎症例においては A-aDO<sub>2</sub> と平均肺動脈圧（mPAP）は正の相関を示した ( $y=15.9 + \ln x$ ,  $r=0.643$ )。また、PVRI とも正の相関を示した ( $y=0.1 + \ln x$ ,  $r=0.493$ )。しかしながら、A-aDO<sub>2</sub> と SVRI および CI との間には有意な相関は得られなかった。一方、septic lung 症例では A-aDO<sub>2</sub> と循環系の諸標の間には有意な関係はみられなかった。

#### 2. CI と血管抵抗との関係（図 2）

CI は肺炎症例においても septic lung 症例においても体および肺血管抵抗係数と負の相関を示

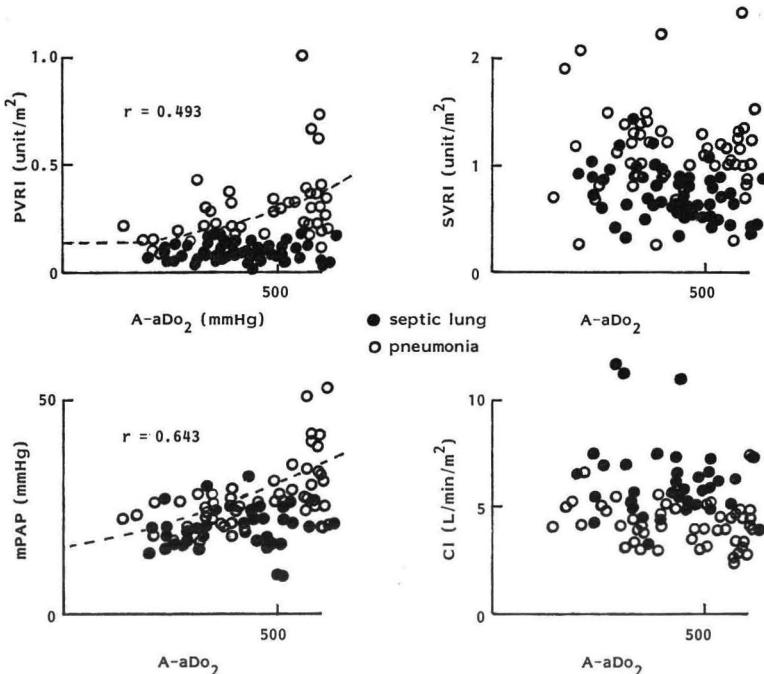


図 1 A-aDO<sub>2</sub> と循環系の指標との関係  
破線は肺炎症例における相関を示す

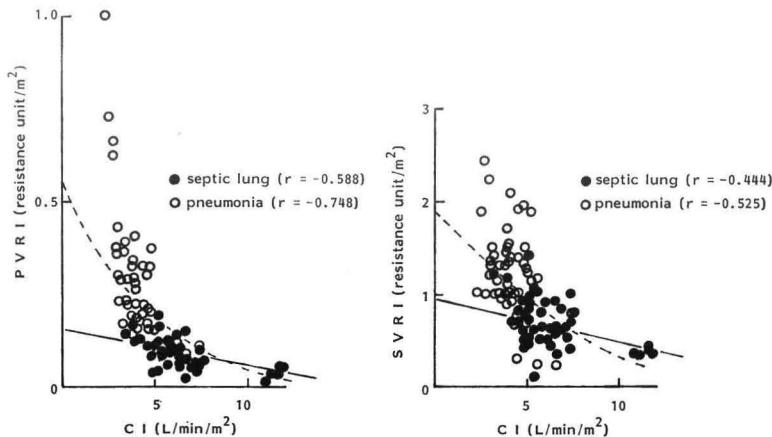


図 2 CI と PVRI および SVRI との関係。破線は肺炎症例、実線は septic lung 症例における相関を示す。

したが、肺炎症例により強い相関を示した。

### 3. PVRI と mPAP との関係(図3)

肺炎症例においては PVRI は mPAP と正の良好な相関を示した ( $y=0.33x+18.6$ ,  $r=0.750$ )。しかし、septic lung 症例ではほとんどの例が PVRI の低値をとり、mPAP との相関は有意なものではなかった。

### 4. ドパミンの効果(図4, 5)

ドパミン投与前後における  $\text{PaO}_2$  の変化は、肺炎および septic lung 症例ともに投与後減少傾向を示したが有意差はなかった。CI および PCW はそれぞれ  $4.6 \pm 0.8$  から  $5.3 \pm 0.9 \text{ l/min/m}^2$  ( $\text{mean} \pm \text{S.D.}$ ) ( $P < 0.05$ )、および  $8.8 \pm 2.6$  から  $13.6 \pm 2.6 \text{ mmHg}$  ( $P < 0.01$ ) と有意に増加し

た。図5にPCW-CI図上の変化をドパミン投与前後の動きで示した。1例を除き右上方へと変化した。

PVRIおよびSVRIの変化は一定の傾向を示さなかった。

### 5. PEEPの効果(図6, 7)

PEEPを5cmH<sub>2</sub>Oから10cmH<sub>2</sub>Oに上昇させた際の呼吸・循環系の指標の変化を図6に示した。Pao<sub>2</sub>は10cmH<sub>2</sub>OのPEEPにて有意に増加した( $P<0.05$ )が、その他の指標には有意な変化はみられなかつた。PCW-CI図上の変化では、図7に示したように種々の変化を示した。PCWおよびCIが10cmH<sub>2</sub>OのPEEPをかけることにより著しく減少した1例のみでPao<sub>2</sub>は減少を示していた。

## 考 案

呼吸不全症例における呼吸と循環系の指標の関係についての報告は少ない。著者らは呼吸不全を

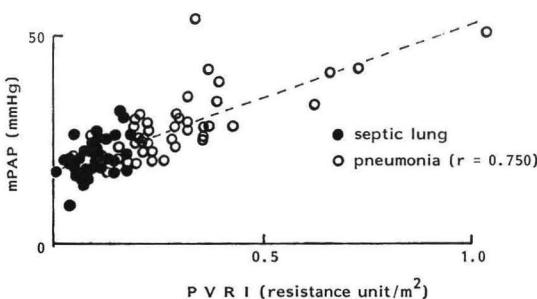


図3 PVRIとmPAPとの関係。破線は肺炎症例における相関を示す。

きたした症例を、肺実質の炎症や線維化が主体となる間質性肺炎と、肺以外の部位の感染、敗血症により肺間質水腫をきたした septic lung に分けて、検討を加えた。

肺炎症例ではA-aDO<sub>2</sub>は平均肺動脈圧および肺血管抵抗係数とそれぞれ正の相関を示した。すなわち、これらの患者では肺高血圧症が肺における動脈血の酸素加能を著しく障害することが示唆された。しかしながら、肺高血圧がなぜ低酸素症を引き起こすかの理由は明らかではない。1つの説明として、肺高血圧をきたした肺はすでに器質的な肺胞構築の崩壊、線維化などが起つておりガス交換面積の減少が著しいため低酸素症をきたすことが考えられる。著者ら<sup>1)</sup>がすでに発表した急性呼吸不全(ARDS)に伴う気管支肺炎の末期には、肺血管抵抗の増大、低酸素症および高炭酸症が合併し、病理的にも上記の変化が認められ

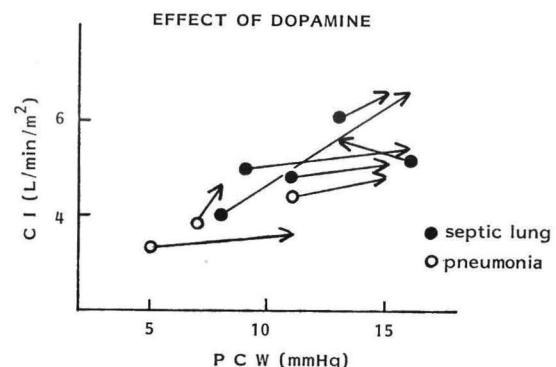


図5 ドパミン投与による心機能の変化。矢印で図示。

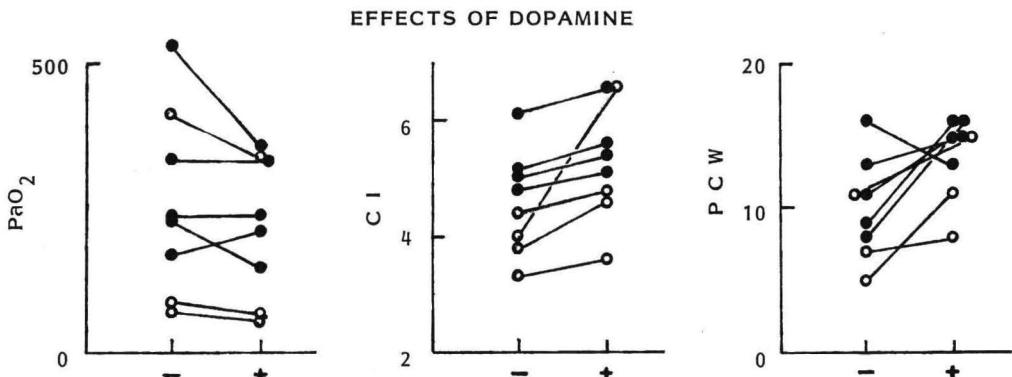


図4 ドパミン投与前後におけるPaO<sub>2</sub>、CIおよびPCWの変化。CIおよびPCWは有意差をもって増加している。

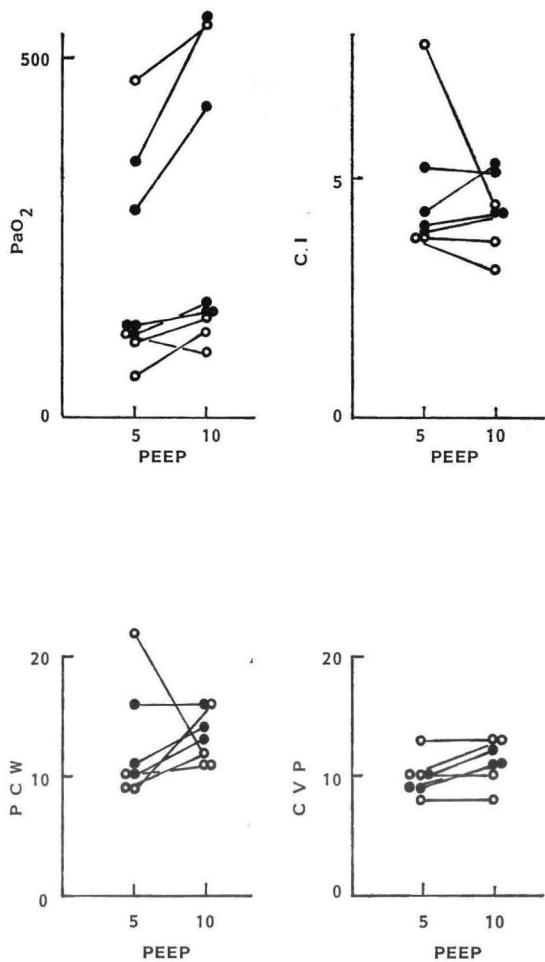


図 6 PEEP 5 → 10 cmH<sub>2</sub>O における諸標の変化。  
 $\text{PaO}_2$  のみ有意に増加した。

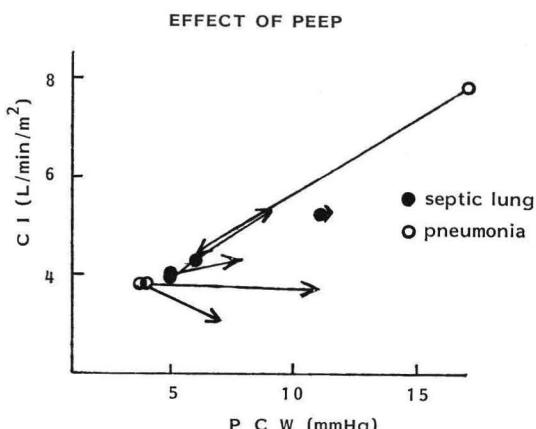


図 7 PEEP 5 → 10 cmH<sub>2</sub>O 時の心機能の変化。  
 矢印で図示。

た。しかしながら、今回の症例ではほとんどの例に著しい高炭酸症はみられず、肺動脈圧も恒常に高値を示すものではなく経時的に変動を示した。このことから、第 2 の説明として低酸素症に伴う pulmonary vasoconstriction が考えられる<sup>2)3)</sup>。いずれにせよ肺炎症例では肺動脈圧のモニタは有用であり、肺高血圧の程度をさらに悪化させるような治療は避けるべきであると考えられた。

心拍出量と動脈血酸素加能の関係は複雑である。麻酔中<sup>4)</sup>や術後状態<sup>5)</sup>では、心拍出量と、 $\text{PaO}_2$  とは負の相関を示すことが報告されている。これはシャント率あるいは換気血流比 ( $\dot{V}A/\dot{Q}$ ) が不変とし、組織における酸素消費量 ( $\dot{V}O_2$ ) も一定として考えた場合に、心拍出量減少に伴う混合静脈血  $\text{Po}_2$  ( $PvO_2$ ) の減少が肺における酸素加率を規定するためである。これに対し、Dentzker ら<sup>6)</sup>、公文ら<sup>7)</sup>は心拍出量が減少するとシャント血流量も減少するため  $\text{PaO}_2$  はむしろ増加すると報告している。また、Siegel ら<sup>8)</sup>は肝硬変に敗血症を合併した症例では心拍出量の増加は  $\dot{V}A/\dot{Q}$  の減少を伴うことを報告している。著者ら<sup>9)</sup>も同様の症例で心拍出量と  $A-a\text{DO}_2$  が正の相関を示すことを報告した。このように、臨床例においては病態の変化が肺の  $\dot{V}A/\dot{Q}$  やシャントを種々に変化させ、さらに  $PvO_2$  の変化が加わることにより複雑な結果をとることが考えられる。今回、著者らが測定した septic lung や肺炎症例では  $A-a\text{DO}_2$  と CI の間に明らかな関係は得られなかつた。

肺疾患における心機能の異常は最近注目されている。肺高血圧の存在する慢性閉塞性肺疾患や ARDS の末期では右室の後負荷が増加することにより収縮力が減少し、右室拡張および収縮末期容量が増加する。この容量の増加が中隔を偏位させることにより左心機能の低下を招くとされている<sup>10)</sup>。著者らは CI と肺および体血管抵抗係数の関係をみた。その結果、septic lung に比べて肺高血圧の高度に存在する肺炎症例において、CI と PVRI との間により強い負の相関がみられた。このことから、肺血管抵抗の増加は心拍出量の減少を招くことが示唆された。

ドパミンは腎血流量の維持や陽性変力効果を期待して頻用される薬剤であるが、肺におけるシャントを増加させることにより  $Pao_2$  を減少させることが知られている<sup>11)</sup>。著者らの症例では、静脈還流を増加させることにより心拍出量が増加したと解釈されるものが大部分を占めた(図5)。一方、肺および体血管抵抗に対しては一定の傾向を示さず、 $Pao_2$  は減少傾向を示したが有意な変化ではなかった。このため、これらの症例におけるドパミンの使用は、呼吸・循環の諸指標を前後で評価しつつ行うべきであると考えられた。

PEEP と心機能の報告が多い。高い PEEP は静脈還流を減少させるとともに左心機能低下をきたすことが報告されている<sup>12)</sup>。これらの解釈には左心室容量および transmural pressure の測定が必須であり、単なる肺動脈楔入圧や心拍出量の値では評価に問題が残る。著者らの症例においても心機能曲線上は種々の変化を示した。

以上より、人工呼吸中の循環管理を考える上では呼吸・循環系の種々の指標を総合して評価すべきであるが、ことに右心カテーテルによる肺動脈圧および肺血管抵抗の評価が必須であると考えられた。これは肺高血圧を伴う疾患では明らかであったが、septic lung のごとき hyperdynamic な状態の肺高血圧を伴わない症例では、呼吸・循環系の関係に必ずしも一定のものは得られなかつた。

### 結 語

人工呼吸患者の呼吸と循環系の諸標の関係を septic lung 5 例および間質性肺炎 5 例で検討した。

1. Septic lung においては、100% 酸素吸入時  $A-aDo_2$  と循環系諸標の間には有意な相関はみられなかつた。

2. 間質性肺炎においては、 $A-aDo_2$  と肺血管抵抗および平均肺動脈圧との間にそれぞれ正の相関がみられた。

3. 循環系諸標間では、心係数と肺血管抵抗および体血管抵抗との間にそれぞれ負の相関がみられたが、間質性肺炎により強い相関がみられた。

4. 間質性肺炎では、肺血管抵抗と平均肺動脈

圧の間によい正の相関がみられた。

5. ドパミン投与による諸標の変化は、septic lung 5 例、間質性肺炎 3 例で観察したが、 $Pao_2$  は低下傾向を示し、左室機能曲線上は静脈還流の増加を示唆した。

6. PEEP 5→10 cmH<sub>2</sub>O の変化は、 $Pao_2$  は 1 例を除き全例増加したが、左室機能曲線上は種々の変化を示した。

### 文 献

- 1) Shimada Y, Yoshiya I, Tanaka K, Sone S, Sakurai M : Evaluation of the progress and prognosis of adult respiratory distress syndrome. Simple physiologic measurement. Chest 76 : 180~186, 1979
- 2) Marshall BE : Another point of view on intermittent hypoxia. Anesthesiology 55 : 200~202, 1981
- 3) Naeiji R, Hallemand R, Mols P, Melot C : Hypoxic pulmonary vasoconstriction in liver cirrhosis. Chest 80 : 570~574, 1981
- 4) Kelman GR, Nunn JF, Prys-Roberts C, Greenbaum R : The influence of cardiac output on arterial oxygenation : a theoretical study. Br J Anaesth 39 : 450~458, 1967
- 5) Philbin DM, Sullivan SF, Bowman FO, Malm JR, Papper EM : Postoperative hypoxemia : contribution of the cardiac output. Anesthesiology 32 : 136~142, 1970
- 6) Dentzker DR, Lynch JP, Weg JG : Depression of cardiac output is a mechanism of shunt reduction in the therapy of acute respiratory failure. Chest 77 : 636~642, 1980
- 7) 公文啓二, 田中一彦, 江郷洋一, 鬼頭義次, 内藤泰顕, 藤田毅 : 開心術後の低心拍出量症候群 (LOS) における肺循環. 日胸外会誌 31 : 890~899, 1983
- 8) Siegel JH, Giovannini I, Coleman B, Cerra F, Nespoli A : Pathologic synergy in cardiovascular and respiratory compensation with cirrhosis. Arch Surg 117 : 225~238, 1982
- 9) 島田康弘, 岡田俊樹, 山崎登自, 妙中信之, 武澤純, 吉矢生人, 岡村純 : 重症肝不全患者におけるターミナルケア. 移植 18 : 268~273, 1983
- 10) Prewitt RM, Ghignone M : Treatment of right ventricular dysfunction in acute respiratory failure. Crit Care Med 11 : 346~352, 1983

- 11) Huckauf H, Ramdohr B, Schroder R : Dopamine induced hypoxemia in patients with left heart failure. Eur J Clin Pharmacol 14 : 217 ~224, 1976  
 12) Prewitt RM, Oppenheimer L, Sutherland JB,

Wood LDH : Effect of positive end-expiratory pressure on left ventricular mechanics in patients with hypoxic respiratory failure. Anesthesiology 55 : 409~415, 1981

## 開心術後長期人工呼吸症例の要因と循環管理

公文啓二\* 田中一彦\* 内藤泰顕\*\*  
 藤田毅\*\*

### はじめに

近年、術式および補助手段の進歩に伴い開心術の適応が拡大し、従来手術適応のなかった重症例にも積極的に手術が行われてきている。重症例では術後長期間人工呼吸を要する症例も多く、かかる症例の治療成績は必ずしも良好であるとはいえない。治療成績向上のポイントは、長期間人工呼吸管理をいかに短縮するかにある。今回は、長期間人工呼吸管理の要因を検討するとともに人工呼吸管理中の循環管理について述べたい。

### 長期人工呼吸管理の要因

長期間人工呼吸の要因についての検討は、成人開心術後症例、小児開心術後症例および再挿管例を対象とした。

1) 成人開心術後症例：174例の成人開心術後症例について術前肺機能検査、心臓カテーテル検査、術後低心拍出量症候群(LOS)の有無、肺合併症の有無と呼吸管理期間との関係について検討した。

術前肺機能障害と挿管期間との関係は表1に示すごとく各群に有意差( $p<0.05$ )はなく、また心臓カテーテル検査成績においても有意な関係は認められなかった。そこで早期抜管例と長期間人工呼吸管理例を比較し、長期間人工呼吸に及ぼす因子について検討した。因子として%VC、術前心拍出係数(CI)、術後の肺合併症の有無、LOSの有

表1 術前肺機能障害と挿管期間

TYPE OF PUL. DYSFUNCTION	NO. OF CASES	DURATION OF INTUBATION*
NONE	86	1.6±4.1
CONSTRICITIVE**	55	1.9±1.5
OBSTRUCTIVE***	12	1.7±1.0
COMBINED	21	1.6±0.9

\* MEAN±SD days

\*\* %VC<80

\*\*\* %FEV<sub>1.0</sub><70

表2 早期抜管例と長期間人工呼吸管理例の比較

NO. OF CASES	%VC	%FEV <sub>1.0</sub>	CI (PREOP)	ECC TIME	PUL. COMPL	LOS
EE	158	83±18	80±10	3.2±0.9	147±82	36 (23) 19 (12)
PVS	16	64±18*	75±14	2.7±0.7*	148±34	11* (69) 9* (56)

\* p<0.05

MEAN±SD (%)=%

表3 長期人工呼吸の因子と挿管期間

NO. OF CASES	%VC <50%	PREOPERATIVE CI <2.2	POSTOPERATIVE LOS		PULMONARY COMPLICATION	
			+	-	+	-
15	159	24	150	28	146	47
DURATION OF INTUBATION	2.1 ±1.6	1.6 ±3.1	1.6 ±0.3	1.8 ±3.4	4.2 ±3.1	1.2 ±0.3
P	NS	NS			<0.05	<0.05

\* 16 cases had residual PH

MEAN±SD

無が抽出された(表2)。ついで、術前%VCが60未満と以上、CIが2.2 l/min/m<sup>2</sup>未満と以上、肺合併症の有無、LOSの有無の挿管期間を比較すると、術前%VCおよびCIには有意差はなく、術後の肺合併症およびLOSに有意差が認められた(表3)。また術後残存する肺高血圧症例(PH)がLOS症例の多くを占めた。以上より術後長期人工呼吸の因子として術前因子の影響は少なく術後LOS、肺合併症、肺高血圧がより大きく影響することが示唆された。

2) 小児開心術後症例：小児開心術後264例を対象に長期挿管の要因について検討した<sup>1)</sup>。これ

\* 国立循環器病センター ICU

\*\* 国立循環器病センター心臓外科