

症 例

エーテル吸入により救命しえた重症喘息重積の1例

樋口英嗣¹⁾ 高頭正長¹⁾ 益子和徳²⁾

はじめに

重症喘息重積発作に対し、全身麻酔下に人工呼吸管理をおこない救命しえた症例を報告する。

症 例

症 例：55才、男性、消防士。

主 訴：呼吸困難。

家族歴：特記事項なし。

既往歴：昭和42年に高血圧症で入院し、以後時々降圧剤を服用していた。

昭和58年顔色が黒いことから、Addison氏病を疑われ、精査をうけたが、特に異常は指摘されなかった。

現病歴：昭和60年6月頃より感冒を契機に、咳、喘鳴出現。同年10月頃より、気管支拡張剤などを与薬されたが、夜間勤務が多く、服薬が不規則になりがちであった。

昭和61年2月初旬より、労作時呼吸困難があり、勤務を休みがちになり、昭和61年3月8日夜より呼吸困難が増強し、食事を摂取出来ず、翌3月9日午後来院しネオフィリンの点滴静注をうけたが、軽快せず。気管支喘息重積発作と診断され、同日入院した。

入院時現症：身長172cm、体重54kg、脈拍95/分、呼吸25/分、血圧130/80mmHg。意識清明。起座呼吸状態。チアノーゼ(+)。黄疸なく、眼瞼に浮腫あり。全肺野で高度の笛声が聴取された。肝臓、脾臓は触れず、前脛骨部に浮腫をみとめない。

入院時検査成績(表1)：貧血はなく、白血球数4700/mm³、白血球分画で桿状球2%、分葉球85%と顆粒球増多をみとめた。生化学検査ではGOT 42K-U、GPT 39K-U、ALP 222 IU/L、LDH 446 IU/L、 γ GTP 125 IU/Lと軽度の肝障害をみとめた。免疫グ

ロブリン定量で、IgEが44U/mlと低値で非アトピー型の喘息と考えた。赤沈23mm/h、CRP2(+)で感染の存在が疑われた。心電図は、洞頻脈、右房肥大を示した。胸部レ線像は異常を認めなかった。

3月10日の動脈血ガス分析では、PH 7.31、PCO₂ 58Torr、PO₂ 75Torr、HCO₃ 30mmol/l、BE 1 mmol/lと炭酸ガス血症を示し、慢性的経過をとった呼吸性アシドーシスの状態であった。

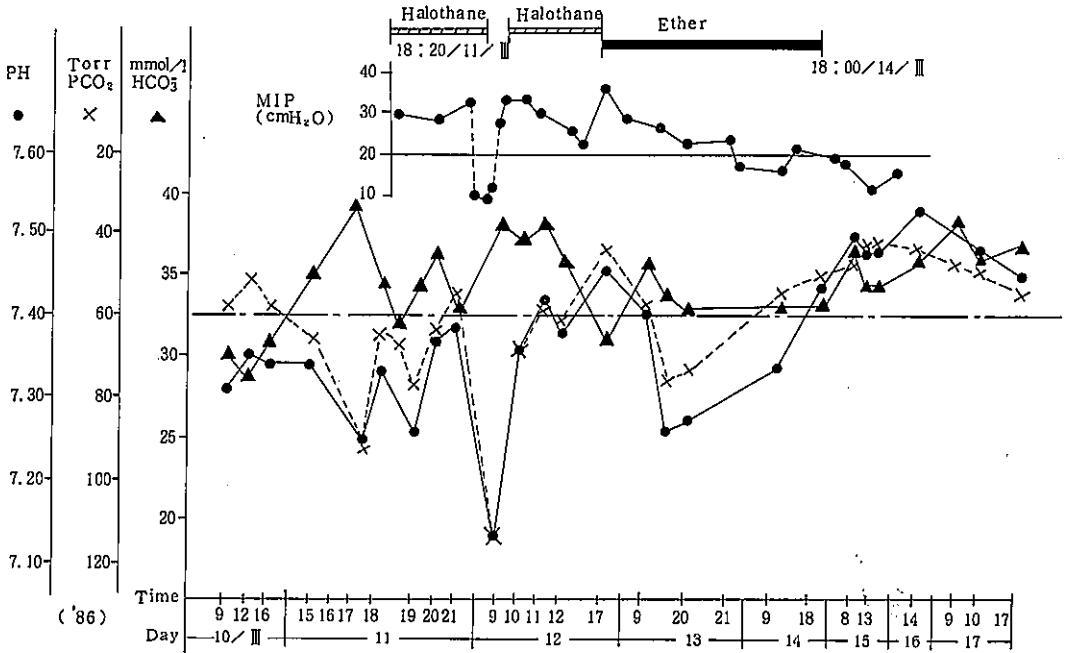
表1 入院時検査成績

(S. 61.3.9 野○庄○ 55才 男性)			
血液検査		Ca	10.1 mg/dl
赤血球数	460×10 ⁴ /mm ³	P	4.3 mg/dl
血色素量	15.3 g/dl	Na	133 mEq/L
ヘマトクリット	43.3 %	K	5.1 mEq/L
血小板数	24.4×10 ⁴ /mm ³	Cl	89 mEq/L
白血球数	4700/mm ³	Fe	94 μg/L
St	2		
Seg	85	免疫グロブリン定量	
Ly	10 %	IgA	145 mg/dl
E	1	IgM	136 mg/dl
M	2	IgG	850 mg/dl
		IgE	44 U/ml
血液生化学検査		血清蛋白	
GOT	42 K-U	総蛋白量	6.5 g/dl
GPT	39 K-U	A/G	1.73
ALP	222 IU/L	Alb	63.4
LDH	446 IU/L	α_1	3.9
γ GTP	125 IU/L	α_2	9.3
Ch-E	7985 IU/L	β	9.7
BUN	16.5 mg/dl	γ	13.5
Cr	1.0 mg/dl	FBS	139 mg/dl
UA	6.9 mg/dl	ESR	23 mm/h
T.b.	0.4 mg/dl		
TC	202 mg/dl		
TG	34 mg/dl	ECG	洞頻脈、右房肥大
HDL-C	63 mg/dl		胸部レ線像：異常なし

1) 中央総合病院 内科

2) 中央総合病院 麻酔科

表2 経過表 (S・N)



入院後経過 (表2) : 補液とネオフィリン、副腎皮質ホルモン剤、抗生剤の点滴静注、気管支拡張薬の吸入、酸素吸入などで治療したが、呼吸困難、全身衰弱漸次悪化し、意識も漸次傾眠状態となった。

3月11日午後5時30分の血液ガス値は、pH 7.246、PCO₂ 89.9Torr、PO₂ 66.2Torrとなり、経鼻挿管したが、気道内圧の物凄い増加により、人工呼吸器との接続不能。用手補助呼吸も不能となり、午後6時20分手術室に担送した。

麻酔器のエーテルを入れるケテルの栓が緩んでいて、1本 (500cc) しか保存がなかったエーテルが殆どこぼれてしまったために、短時間のエーテル麻酔後、1分間1リットルのハロセンで麻酔した。

麻酔器吸入時の最大吸気圧 (MIP : Maximum Inspiratory Pressure) は、30cmH₂Oであった。

MIPは、麻酔器についているモニターで測定し、一

定量の気体を患者肺に送り込む時に要する最小圧力で、正常人で10cmH₂O前後であり、従って約3倍の力で押し込まなければ、肺が広がらないことを意味する¹⁰⁾。

同日の午後9時には、pH 7.39、PCO₂ 55Torr、PO₂ 233Torr、BE 6mmol/l となったが、ハロセンを切ると、MIPが上昇するので、1%のハロセン麻酔継続のまま内科病室にもどり1回換気量500ml、酸素濃度100%、呼吸数10/分の条件下で、MIP 20cmH₂O以下になることを目標とした。

翌3月12日午前1時50分に、MIP 10cmH₂O以下に低下したと報告がありハロセンを中止したが、直後より血圧上昇、頻脈、体動激化があり、セルシン、ミオブロック (pancuronium bromide) を使用した。同日午前9時に診察したところ、青色症が著明で、確かにMIPは低下していたが、麻酔器の圧調節用のバルブが開いており、換気不良の状態であった。ただちにハ

ロセン1%、1回換気量600ml、呼吸数12/分に補正した。血液ガス値は、pH 7.13、PCO₂ 113Torr、PO₂ 239Torr、BE 4mmol/lであった。補正35分後には、pH 7.36、PCO₂ 67Torr、PO₂ 402Torr、BE 10mmol/lとなり、MIPは20cmH₂Oと上昇した。

その後も両肺野に笛声を聞き、ハロセンを一時停止すると体動が激しくなり、ミオブロック静注を多用せざるを得ずハロセンから離脱することが出来なかった。

その間に、入手困難になっているエーテルを精力的に探してもらい、ようやく500cc3本を入手した。

12日午後4時40分よりハロセンによる麻酔から、エーテル8%麻酔に変更した。

MIPは漸次低下し、血圧が上昇した。

3月13日に一時エーテルをハロセン1%に変更したら血液ガス値の悪化(pH 7.26、PCO₂ 62Torr、PO₂ 62Torr、BE 4mmol/l)、血圧下降がみられ、1時間でエーテルに復帰したことなどもあり、以後エーテル4%で麻酔を維持した。痰量、痰吸引回数が増加し、ファイティングも多発するようになり、ミオブロックを多用した。

3月14日には、MIPが20cmH₂Oをきるようになり、14日午後4時気管切開を施行した。胸部レ線像は、右上葉の無気肺をしめし(図1)、気管支ファイバースコープで各気管支に塞栓状態であった痰を多量に吸引した。

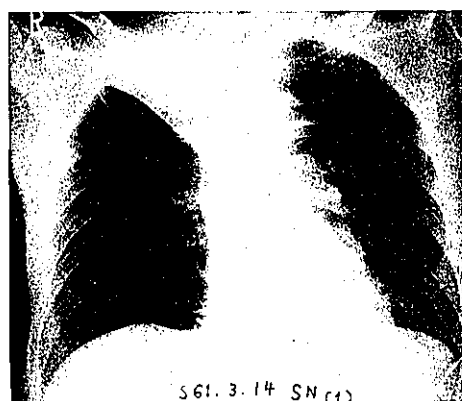


図1 胸部レ線像(S61.3.14)

3月14日午後6時エーテル吸入を中止した。吸入気酸素濃度は、70%から35%とし、人工呼吸器CPU 1ついでインスピロンで補助呼吸とした。

3月15日呼気反応あり、体動激しく、胸部レ線像は、皮下気腫が著明で、無気肺も残存した。

3月16日吸いのみ水を1/4程飲み、以後しだい

に意識を回復し、翌17日書字可能となり、順調に経過した。胸部レ線像では、皮下気腫、無気肺ともに消失した。

3月31日に抜管し、リハビリテーション後、昭和61年5月2日退院した。

退院後は手足末端部のしびれなどの異常感覚、脱力感をかなり長期間訴えていたが、散歩、ジョギングなどで体力の回復をはかり、3カ月後職場に復帰した。

テオフィリン製剤、β刺激剤、去痰剤を内服したが、ステロイド剤は使用しなかった。しばらくは順調に経過し喘息発作もなかったが、娘の婚約問題を契機に不眠などが続き、退院約1年3カ月後の昭和62年8月初旬より喘息発作が出現し、同年9月初旬よりステロイド剤の使用を開始している(昭和62年10月現在)。

考 按

重症気管支喘息発作の麻酔下での呼吸管理は、気管支喘息の患者の手術に際しての麻酔の経験からはじまっております⁹⁾、救急蘇生を要するこの段階では、内科ではなく麻酔科の領域である。しかし内科医が重症喘息重積発作の患者は麻酔で寛解することを理解しておくことは、喘息死をかなり減少させることになると考える。

本邦では、昭和60年度には、気管支喘息で人口10万対5.4人死亡している¹⁾。

日本アレルギー協会喘息死の実態調査によると、喘息患者の死亡のうち80.5%が発作中であり、そのうち発作に基づく窒息死が64.7%を占めている¹³⁾。

喘息死亡者346例の死因を分類すると292例が発作時死亡し、その70%は発作そのものために死亡しており¹⁴⁾、病理学的所見として気管支の痙攣像と粘液産生亢進像が観察されている。これは症例により気管支の部位によって様でないが、多かれ少なかれこれらが組合わさって気管支閉塞(窒息死)の主因となっているものと思われる¹⁴⁾。

また中等症喘息発作では、気管支筋の痙攣による気道閉塞であるが、重症発作では、さらに気管粘膜の浮腫、粘液の産生亢進による粘液栓で広範囲の気管支の閉塞が起こり、従来の薬物療法に反応しがたいことがある。このような場合、人工呼吸を中心として積極的な呼吸管理が必要となってくる¹⁵⁾。

麻酔下での呼吸管理の適応時期は、①一般的な喘息治療が無効であり、②聴診上吸気音消失、③強度の吸気性胸骨上陥凹、④極度の疲労でぐったりする、⑤意識混濁、低下、⑥PaCO₂が65mmHg以上、⑦酸素吸入下でも低酸素血症をきたす、などの項目2~3があら

われてきたような場合¹⁰⁾、血液ガス分析によると、中等度までの喘息発作では通常過換気のためPCO₂は低下しているが、もしPCO₂が上昇してきた場合¹⁰⁾、一旦挿管しても、いざ加圧人工呼吸をしようとして、異常なまでのバッグのかたさに驚いた場合¹¹⁾、ここまでくると手遅れに近いが死の直前と考えられる失禁～痙攣がみられる場合¹⁴⁾などには、至急手術室に担送すべきである。

これらの場合次の手順で気管内挿管を行う。①各種モニター接続、②胃ゾンデ挿入、③静脈確保、④5分間酸素吸入、⑤ハロセン(またはエーテル)一筋弛緩剤一気管内挿管(経鼻)一IPPB。

この方法による吸入療法に利点としては、①レスピレーターに全呼吸運動をまかせ、患者に休息を与え酸素消費量を低下させ、②レスピレーターでより理想的な呼吸パターンを与え、肺でのガス交換を改善する、③この間薬物をエアゾルで効果的に末梢気道に送りこむ、④気道内湿度が保てる、⑤気管内洗浄が容易である¹⁴⁾、などがあげられる。

重積喘息発作に対する吸入麻酔剤の選択は、ハロセンが多い。²³⁾¹²⁾¹³⁾¹⁷⁾ 今日ハロセンが吸入麻酔の主流であることによると思われる。ハロセンもエーテルも気管支拡張作用を有し、深麻酔になればさらにこの作用は強力となる。しかしハロセンで深麻酔を行うことは循環系への抑制が強く危険である。さらに重症喘息発作では心停止、ショックなどの可能性を有し、常に救急心蘇生の必要を考えなければならず、気管支拡張剤としてだけでなく心蘇生剤としてのアドレナリンの使用が問題となる。ハロセンは心筋のアドレナリン感受性を高め心室細動発生の危険性を有するからである。エーテルではこの作用はない。また重症喘息発作では、粘液栓の吸引排出ができなければ症状の改善をみることはすくないが、エーテルは気道を刺激し気道の分泌を亢進する欠点を有するが、重症喘息発作時にはこの欠点が喀痰の咯出を容易にするため有利に作用すると考える。²⁾¹¹⁾¹³⁾¹⁵⁾

実際ハロセン吸入による血圧降下も経験されており⁸⁾、循環系に与える影響を考慮して、エーテルの引火・爆発性に対しては防爆および排気対策を施した上でエーテルの使用を第一選択としているが、エーテルの吸入によっても寛解が得られず、エーテル吸入が高濃度長時間にわたる可能性のあるときには循環系の抑制に注意してハロセン吸入への転換または両者同時吸入を施行した⁵⁾との報告がある。

また長時間にわたる吸入療法の場合、ハロセンは中間産物による肝毒性があるが、エーテルは安全である

¹⁰⁾といわれており、私達の経験からも、エーテルを第一選択として良いようである。

しかしエーテルを常備している施設は少なく、本例の場合エーテルを3本とりよせるのに24時間を要した。

麻酔は筋弛緩薬を使い調節呼吸で行っているものが多いが、重症発作時は、気道狭窄による呼気の延長が著明であるため、不用意な筋弛緩薬の使用は換気不能を招く危険があるが、ミオブロックはヒスタミン遊離作用がなく自律神経系にも作用が少なく好ましい。その他のものは大なり小なりヒスタミン遊離作用があるため避けた方がよい¹⁷⁾とされている。

麻酔離脱時期は、気管支痙攣状態の完全な寛解が得られ、痙攣状態の寛解が継続され、末梢気道に貯留した粘液栓子が患者の気道粘膜上皮の線毛運動によって口側へ移送され吸引除去が容易になされるようになる時点⁹⁾ということになる。

私達はMIPが20cmH₂O以下になることを目標としたが、ハロセンでの麻酔が約24時間、エーテルでの麻酔が約48時間であった。その後呼気反応が出るまでに24時間かかった。

予後については長期間にわたる報告はないが、私の外来に來ている20数年來の気管支喘息で、ステロイド剤がきれない患者が、約20年前に胃潰瘍の手術をした際に輸血をしてもらったがそれ以後数年間喘息が出なかった、ついては是非輸血をしてもらいたい、と言っていたことがあったが、今になって思えば、その頃の手術は、エーテル麻酔下でおこなわれることが多く、輸血ではなく、エーテル麻酔による影響であったろうと考えている。

全身麻酔中は常時医師が患者を監視することが絶対に必要である²⁾とされているが、ハロセンでの麻酔導入6時間後に内科病室よりMIPが10cmH₂Oを以下になったとの報告を電話で受けて(実際は麻酔器の接続が不良で換気不全状態であった)、ハロセンを中止することを命じたことは、深麻酔状態であったために脳の酸素消費量が減少していたためか、生命が辛うじて朝までもってはいくれたが、深く反省している。その後意識が戻るまでが非常に長く感じられた。

ま と め

非アトピー性気管支喘息患者の重症重積発作で、炭酸ガス昏睡状態に陥った55才の男性患者に、約24時間のハロセンの全身麻酔後、約48時間のエーテルによる全身麻酔下に人工呼吸管理をおこない蘇生しえた1例を報告した。

参 考 文 献

- 1) 厚生統計協会：国民衛生の動向・厚生の指標，臨時増刊34：370～371，昭和62年8月。
- 2) 勝屋弘忠：Intractable Status Asthmaticusに対する積極的人工呼吸管理と全身麻酔の応用，呼吸と循環，24：237～241，1976。
- 3) C.M.Coloco：Halothane for status asthmaticus in the intensive care unit-A case report,Canada, Anaesth.Soc.J., 25：329～330，1978。
- 4) 時岡宏明：喘息患者の重症重積発作に対する吸入麻酔療法，臨床麻酔，3：355～359，1979。
- 5) 岩田健：気管支喘息重積状態に対するエーテル吸入療法経験，ICUとCCU，8：259～264，1984。
- 6) S.M.Snyder, E.M.Papper：Anesthesia for the asthmatic patient, Anesthesiology,22：887～892，1961。
- 7) Domingo,M.Aviado：Regulation of Bronchomotor Tone during Anesthesia, Anesthesiology, 42：68～80，1975。
- 8) Michael F.Roizen,Wendell C.Stevens：Multiform Ventricular Tachycardia Due to the Interaction of Aminophylline and Halothane, Anesth Analg, 57：738～741，1978。
- 9) Martin I.Gold,Marthin Helrich：A Study of the complications related to anesthesia in asthmatic patients,Anesth Analg 42：283～293，1963。
- 10) 益子和徳：MIPとMEP,臨床医,11：94～96,1985。
- 11) 西川精宣他：エーテル麻酔により救命しえた重症喘息発作の1症例,ICUとCCU,7：545～549,1983。
- 12) 南 武嗣他：ハロセン麻酔にて軽快した喘息重積状態の1例,ICUとCCU,6：691～694,1982。
- 13) 古谷 生他：喘息患者の重症重積発作に対する吸入麻酔療法,臨床麻酔,3：355～359,1979。
- 14) 後藤幸生：慢性閉塞性肺疾患(気管支喘息)の吸入療法,麻酔,20：799～808,1971。
- 15) 石田みどり,光井庄太郎等：エーテル深麻酔により寛解せしめた重症喘息発作例,臨床麻酔,2：46～50,1978。
- 16) 吉村 望：吸入麻酔薬の生体内代謝,麻酔,26：1100～1112,1977。
- 17) 後藤幸生：喘息の病態とその麻酔管理上の問題点および対策,臨床麻酔,9：261～272,1985。