陽圧換気および大量輸液が循環動態を悪化させた肺高血圧症の一例

有野 聡 片岡 惇 内藤 貴基
津久田純平 則末 泰博 藤谷 茂樹

東京ベイ浦安・市川医療センター (〒279-0001 千葉県浦安市当代会島3-4-32)

Key words: ①interventricular dependence, ②refractory hypotension, ③pulmonary arterial hypertension

はじめに

慢性の肺動脈高血圧症がある患者は、陽圧換気または輸液過剰により循環動態が破綻することがある。今回、循環動態の悪化に対して呼吸器の設定および血液循環量の評価に難渋した一例を経験したので報告する。

症 例

症例：67歳、男性。

既往歴：痔核、脳出血。

現病歴：来院8ヶ月前より労作時呼吸困難があった。労作時呼吸困難は徐々に悪化し、過去2ヶ月間での日常生活動作は室内での伝い歩き程度であった。来院5日前から39℃台の発熱および呼吸困難の悪化があり当院を受診した。

来院時現症：著明な頻呼吸(40 /min)、低酸素(room airでSpO₂ 81%)、そして胸部の乾性ラ音が認められた。

胸部CTにて両側びまん性肺浸潤影に加え、胸膜直下に慢性と考えられる通常型間質性肺炎(usual interstitial pneumonia, UIP)様の蜂巣肺を認めた。

経過：急性呼吸不全に対する人工呼吸管理のためICU入室となった。入院時の心エコーにて左室の拡張末期容量の減少、右室の拡大、重度の三尖弁逆流

(tricuspid regurgitation, TR)、そして三尖弁逆流圧較差 41.2 mmHgを認めた。造影CTにて急性の肺塞栓症は否定された。各種培養提出後に肺炎の可能性に対して広域の抗菌薬による治療を開始した。また、未診断の特発性肺線維症の急性増悪も否定できないと考え、ステロイドパルス施行の方針となった。ICU入室時のF_IO₂は0.6, PEEP 10 cmH₂O, 吸気圧18 cmH₂OでpH 7.414, PaO₂は153.8 mmHg, PaCO₂は38.7 mmHgであり、覚醒とともに吸気圧を5 cmH₂Oに下げることができていた。しかし、Day 2には酸素化および肺コンプライアンスがさらに低下し、PaO₂は84.8 mmHgに、P/F ratioはICU入室時の256から141.3と低下した。1回換気量が低下し、PaCO₂が74.8 mmHgに上昇したため、PEEPを10 cmH₂Oの条件下で、最低限の1回換気量(4~6 ml/kg)を保つために吸気圧を20 cmH₂O(プラトー圧30 cmH₂O)まで増加させ、約5時間後にはPaCO₂は47 mmHgに改善した。この間、吸気圧を増加させた直後から血圧が低下したため、緊張性気胸を否定した後に輸液反応性を判断するため、細胞外液性補充液による急速輸液を行った。しかし、血圧および心拍出量はさらに低下し、血圧維持のために高用量の昇圧薬(ノルアドレナリン0.4 μ g, パンプレシン0.03 unit/min)が必要となった。この時、心エコーにより右室による左室の圧排およびTRの悪化が認められた(Fig. 1)。

A case of refractory hypotension due to pulmonary hypertension deteriorated by mechanical ventilation and massive fluid infusion for resuscitation

Satoshi Arino, Jun Kataoka, Takaki Naito, Junpei Tsukuda, Yasuhiro Norisue, Shigeki Fujitani

Tokyo Bay Urayasu/Ichikawa Medication Center (3-4-32 Todaijima, Urayasu, Chiba 279-0001, Japan)

J Jpn Soc Intensive Care Med 2017;24:351-2.

Fig. 1 Parasternal short-axis view at the level of the papillary muscles

肺動脈カテーテルを挿入した結果、肺動脈楔入圧13 mmHg、肺動脈圧41/27 mmHg(平均31 mmHg)と左室拡張期圧の上昇は否定され、肺動脈血管抵抗の上昇が認められた。

心エコー上IVC(inferior vena cava)径は23 mmで呼吸性変動なし、心拍出量は2.6 l/minで体血管抵抗は1,760 dyne・sec/cm⁵であり、前負荷の低下や血液分布異常性ショックは可能性が低いと考えられた。今回の循環動態の悪化は、陽圧換気による肺動脈圧上昇と輸液過剰による右室の左室圧排(interventricular dependence)、さらに右室拡大によるTRの悪化が原因と考え、気道内圧を可能な限り低下させるとともに利尿を行う方針となった。なおドブタミン5 μ を開始したが、直後にHRが100から130 /min程度に上昇しすぐに中止した。フロセミドにて利尿を行う前後の2時間程度はSpO₂が90%前後であったが、徐々に改善してPaO₂は95.5 mmHg(FiO₂は0.5)となった。利尿に引き続きPEEPを12 cmH₂Oから漸次6 cmH₂Oまで低下させ、平均動脈圧は60 mmHgから8時間後には90 mmHgへと漸増して循環動態の著明な改善が認められたため、昇圧薬の必要量はこの間に半分以下となった。Day 3には利尿により前日から3 lほどのマイナスバランスとなり、循環動態はさらに改善し、昇圧薬は中止となった。また、心拍出量は最低値1.7から5.3 l/minに改善した。Day 4に両側肺野の浸潤影は一旦改善傾向となったが、Day 12より両側肺野の

浸潤影、酸素化、肺コンプライアンスは再増悪し、緩和ケアの方針となり、Day 18に死亡した。

考 察

本症例はおそらく慢性に軽度の肺高血圧症がある患者に対して、陽圧換気および細胞外液性補充液の大量輸液によって循環動態の破綻を招いた一例である。陽圧換気によって肺が伸展することによる肺血管抵抗の上昇、静脈還流の低下、そして大量輸液により拡大した右室が左室を圧排するinterventricular dependenceとTRの悪化が心拍出量低下の原因と考えられる¹⁾。この推察は、利尿および気道内圧の制限によって著明に心拍出量が改善したことからも支持されと考えられる²⁾。本病態においては低酸素、高い気道内圧など肺血管抵抗を上昇させる因子や、interventricular dependenceを悪化させるさらなる輸液を避ける必要がある³⁾。

結 語

一般的に低血圧および低酸素血症に対しては大量輸液、陽圧換気が主な治療となる。しかし、肺動脈高血圧症のある患者では、陽圧換気による肺動脈圧上昇および大量輸液が循環動態を悪化させることがある。そのような病態が疑われたときは、気道内圧の制限および輸液の制限、場合によっては利尿または除水を考慮する必要がある。

本稿の全ての著者には規定されたCOIはない。

文 献

- 1) Greyson CR. Pathophysiology of right ventricular failure. Crit Care Med 2008;36:S57-65.
- 2) Borrego JM, Ordóñez A, Gutiérrez E, et al. Integrity of the pericardium. Its beneficial effects on the protection of the right ventricle in the presence of acute pulmonary hypertension. Ann Thorac Cardiovasc Surg 1998;4:332-5.
- 3) Höhn L, Schweizer A, Morel DR, et al. Circulatory failure after anesthesia induction in a patient with severe primary pulmonary hypertension. Anesthesiology 1999;91:1943-5.

受付日 2015年 1 月 21 日
採択日 2016年 10 月 18 日