症 例

ARDS を合併した外傷性脾断裂の 1 例

小牧市民病院外科

鳥 井 彰 人 末 永 裕 之 寺 嶋 康 夫 日比野 治 生
奥 田 哲 也 小 寺 泰 弘 長 谷 川 満 松 尾 尚 史
服 部 正 憲 余 語 弘

交通事故によって発生した脾完全断裂に ARDS (adult respiratory distress syndrome) を合併した 1 例を経験したので文献的考察を加えて報告する。

症例は40歳の男性で、泥酔状態で乗用車運転中の正面衝突事故にて受傷した。CT 等の諸検査によって脾損傷が疑われたが、全身状態が比較的落着いていたため保存的治療を開始した。受傷後 3 日目より低酸素血症及び呼吸困難が出現し、更に胸部単純レントゲン写真の所見等により ARDS と診断した。レスピレーターによる呼吸管理を行ったが効果無く、状況の改善をはかるべくその原因と思われる脾損傷に対して手術を施行したところ、ARDS は次第に改善し、軽快退院した。ARDS の治療には原因の除去が最も重要であるものと思われた。

索引用語：脾損傷，脾断裂，ARDS

はじめに

脾損傷は、腹部外傷の中では比較的稀であるとされてきたが、近年交通事故の増加及び診断技術の向上に伴い、その頻度は増加している。我々は泥酔状態での追突事故で発生し、その後 ARDS (adult respiratory distress syndrome) を合併した脾完全断裂の 1 例を経験したので報告する。

症 例

症例は40歳の男性。家族歴、既往歴には特記すべきこと無し。昭和60年5月14日、泥酔状態で乗用車運転中に正面衝突事故を起こし、救急車で近医に搬送され、入院のうえ治療を受けた。翌日になって腹痛が増強したため、当院に紹介入院となった。

来院時、意識は清明で呼吸状態も 1 分間34回と頻回ではあったが呼吸困難は認めておらず、全身状態は比較的安定していた。腹部は全域にわたって圧痛及び腹膜刺激症状を認め、腸雑音は殆ど聴取されなかった。

検査所見では電解質の異常があり、BUN、クレアチニン、アミラーゼ、GOT、GPT いずれも軽度上昇していた (表 1)。血中アミラーゼ値は受傷の翌日369U とピークを示したが、その後漸減した (図 1)。

表 1 入院時検査所見

WBC	13800 /mm ³
RBC	417×10 ⁴ /mm ³
Hb	13.4 g/dl
Ht	41.3 %
PLT	25.1×10 ⁴ /mm ³
Na	132 mEq/l
K	6.0 mEq/l
Cl	95 mEq/l
BUN	23.6 mg/dl
Cr	2.0 mg/dl
Amy	221 U
GOT	39.9 IU/l
GPT	70.3 IU/l
TP	5.8 g/dl
尿検査：	蛋白 (+), 30 mg/dl
	糖 (+), 2 %
	潜血 (卅), 50～80/F

腹部 CT 検査では、脾は全体に腫大しており特に体尾部にて著明で、体尾部の表面に凹凸像があり、一部に出血を思わせる density の高い領域を認めた (図 2)。

しかし CT 上、腹腔内の出血は軽度であり、血中アミラーゼ値もそれほど高値を示さず、更に腹部症状が強い割には全身状態が安定していたため、保存的な治

昭和62年3月6日受付 62年5月6日採用

図1 受傷後血中アミラーゼ値の変動

図2 来院時の腹部単純CT. 脾体尾部の一部に出血を思わせる density の高い領域を認めた。

療を開始した。

入院時の胸部 X 線写真では、肋骨骨折以外には特に問題は認めなかったが(図3)、受傷後3日目、酸素を投与しているにもかかわらず PaO_2 が低下の傾向を示し(表2)、胸部 X 線写真で肺野全体にわたるスリガラス様陰影及び一部に網状陰影を認め、肺動脈影の拡張像、更に左肺野の cost-phrenic angle の鈍化が見られた(図4)。そこで ARDS を疑いステロイドの投与を開始した。翌日の胸部 X 線写真で陰影像はさらに増強し、酸素投与量を増やしても PaO_2 が漸減した。更に呼吸困難も出現したため、気管内挿管を施行しレスピレーターによる呼吸管理を開始した。挿管直後の FiO_2 が1.0における動脈血ガス分析より(表2)、 A-aDO_2 は523mmHg、シャント率は20.7%と明らかに増大していることが判明した。

受傷後の PaO_2 の推移を見ると(図5)、受傷後3日目より酸素投与量を増しているにもかかわらず、 PaO_2 は減少していた。挿管後 PaO_2 の上昇を期待して HFO

図3 入院時の胸部単純 X 線写真。肋骨骨折以外には特に問題は認めなかった。

表2 受傷後3日における動脈血ガス分析

O_2 : 4 l/min 経鼻投与

pH	7.488
PCO_2	39.8 mmHg
PO_2	55.9 mmHg
HCO_3	30.2 m mol/l
BE	7.2 m mol/l
O_2SAT	91.2 %

FiO₂ 1.0 における動脈血ガス分析

pH	7.522
PCO_2	34.3 mmHg
PO_2	157.0 mmHg
HCO_3	28.1 m mol/l
BE	6.5 m mol/l
O_2SAT	99.2 %
A-aDO_2	523 mmHg
シャント率	20.7 %

(high frequency oscillation)を使用したがいさほど効果なく、状況を改善するためには ARDS の原因となっていると思われる脾損傷に対しての手術が必要であると判断し、緊急手術を施行した。

開腹時、腹腔内には血液を混じた腹水を少量認めるのみで肝臓、胆嚢、胃には異常所見を認めなかった。大網を開き網嚢腔を検索したところ茶褐色の腹水を多量に認め、更に脾臓の被膜下の血腫を除去することにより脾体部の断裂が明らかとなった。断裂部位は下腸間膜静脈が脾静脈に流入する部位よりも脾臓側であっ

図4 受傷後3日目の胸部単純X線写真。肺野全体にわたるスリガラス様陰影及び一部に網状陰影を認めた。

図5 入院後の PaO_2 の推移

た。脾は全体に腫大しており、しかも硬度も増している上に断裂部の変性が強く主脾管も十分には確認出来ない状態であった(図6)。そこで再建は断念して脾体尾部・脾合併切除術を施行し、断端の主脾管部と思われる部位は周刺結紮を行い、可及的に断端を覆うように縫合し、腹腔ドレナージを行った。

術後5日間レスピレーターにて呼吸を管理した結果、全身状態の改善が見られた。その後出血性胃潰瘍、術後肝炎及び約1カ月に及ぶ脾液瘻を合併するなど回復に難渋を示したが、術後102日目に全治退院した。

考 察

脾損傷は脾臓が後腹膜にあり諸臓器に覆われていることから腹部外傷の中では比較的稀であるとされてお

図6 術中写真。S:胃, P:脾(健常部), P':断裂部より尾側の脾, H:血腫

り、その頻度は一般に腹部外傷の1～5%といわれてきた¹⁾²⁾。しかし近年交通事故の増加及び診断技術の向上に伴いその頻度は増加傾向にあり、5～15%と高い報告も見られるようになった³⁾⁴⁾。我が国では欧米とは逆に鈍的損傷が多く、その90%を占めるが^{4)~6)}、これは交通事故に伴ういわゆる steering wheel injury⁷⁾が多いことに起因する。さらにそのために我が国での脾損傷の部位は頭・頸部が最も多い¹⁾。

脾損傷は諸家により様々な分類が行われており、加来らは⁸⁾、次の3型に分類している。

第I型：脾及び周囲組織に瀰漫性の出血を認めるもの、脾被膜下血腫があっても軽度で、脾液の漏出もなく、血中及び尿中アミラーゼが一過性に軽度上昇する程度のもの。

第II型：第I型と第III型との中間的なもので、脾及びその出血状態から実質の損傷はかなり高度であるが主脾管の損傷はないと考えられるもの。

第III型：脾の挫滅は著しく主脾管は断裂しており、脾尾側切除、脾空腸吻合、脾頭部十二指腸切除などの再建術が必要なもの。

このほかにも我が国では土屋の分類⁹⁾、小西の分類¹⁰⁾などがあるが、いずれにしても脾完全断裂に対しては手術的な治療が心要となる。

脾損傷は、合併損傷を伴っていることが多く、単独損傷はJonesら⁶⁾によれば8%、真栄城¹¹⁾によれば26%と報告されている。脾単独損傷の術前診断は困難を伴う事が多く、腹部所見はもとより、血中アミラーゼ値、US、CT、さらにERCP、血管造影なども参考

になる¹²⁾。ただ脾損傷における血中アミラーゼ値の変動に関しては従来より論議されてきた問題であり¹³⁾、一般的には両者は相関性があるとされているが^{14)~16)}、我々の症例の如く脾の完全断裂であるにもかかわらず血中アミラーゼ値が軽度上昇するのみ、あるいは全く上昇しない例も報告されている¹⁷⁾¹⁸⁾。

ARDS は 1967 年来 Ashbaugh¹⁹⁾、Petty ら²⁰⁾によって提唱された臨床症候群の診断名である。Ashbaugh が最初に報告した ARDS の臨床像は、

1. 著名な呼吸困難 (努力性呼吸, 頻呼吸)
2. 胸部 X 線像に於ける瀰漫性肺浸潤像
3. 肺胸郭系コンプライアンスの低下
4. 肺に於ける動脈血酸素化の障害 (肺内シャントの増大)

5. 肺鬱血・肺硝子膜症

6. 基礎疾患が肺疾患でないこと及び鬱血性心不全による肺水腫でないこと

をあげている。現在のところ ARDS に対する統一された診断基準は確立されていないが²¹⁾、吉矢らは²²⁾、

1. 手術、ショックなどの侵襲を受けるまでは、明らかな肺疾患の既往がないこと
2. 手術、ショックその他の侵襲を契機として、著しい低酸素血症 (FiO_2 1.0 における $\text{A-aDO}_2 \geq 500$ mmHg) を発症したもの
3. 胸部 X 線像で両側肺野に間質性浮腫像を呈しており、心陰影、肺血管影分布などより、心原性肺水腫は否定されるもの
4. 頻呼吸、肋間陥没呼吸など、呼吸困難症状を呈するもの

以上すべての項目を満たすものを ARDS としている。我々の症例に於いても吉矢の条件を全て満たしていたため ARDS と診断した。

ARDS の原因は多種多様であり、急性脾炎もその 1 つとして知られているが²³⁾²⁴⁾、脾断裂に伴う ARDS の発祥は、我々の検索し得た範囲では報告されていない。

ARDS の発祥機序はまだ解明されていないが、現在の所では肺毛細血管の透過性亢進に起因する permeability pulmonary edema²⁵⁾であるとする意見が多い²⁶⁾。更にその permeability edema の起こる原因として、以下の 3 つが主なものとして考えられている。

1. 多核白血球が補体²⁷⁾²⁸⁾によって活性化されると種々の蛋白融解酵素 (protease)²⁹⁾及び酸素ラディカル³⁰⁾が細胞外へ放出され、それによって血管内皮細胞が障害され透過性を亢進させると共に、間質の構造蛋

白を破壊する³¹⁾。

2. プラディキニン^{32)~34)}、ヒスタミン³⁵⁾、及びアラキドン酸から生成される血管作動性物質等による血管透過性の亢進²⁶⁾。

3. DIC に伴うもの。

ARDS の治療としては、

1. PEEP を用いたレスピレーターによる呼吸管理
2. 利尿剤投与をはじめとする輸液管理
3. ステロイド大量投与
4. 原因の除去

等が主なものとしてあげられているが²³⁾³⁶⁾、その中でも原因の除去が最も重要であり、事実我々の症例に於いても手術的に原因の除去が得られてから初めて PaO_2 の改善が認められた。

この症例を振り返って反省すべき点はいくつかあるが、最も重要な事として、脾損傷に対する手術時期の判断の問題があげられる。CT・血中アミラーゼ値等の検査所見から、脾損傷は明らかではあるが、軽度であり、保存的に治療出来るものと判断し、結局それが ARDS を合併させた要因となった。脾損傷の疑診乃至は診断の確定した場合には、保存的に治療するにしても嚴重な腹部症状の観察のみならず呼吸異常、合併症等の有無にも注意を払い、症状の改善が得られない場合には早急な手術を要する事を痛感した。また ARDS の治療には、まず第一に原因の除去が必要であるものと思われた。

結 語

外傷性脾断裂の経過中に ARDS を合併した症例で、脾断裂に対しての手術を契機に ARDS の改善が得られた 1 例を経験したので、脾損傷並びに ARDS の文献的考察を加えて報告した。

文 献

- 1) 赤木正信, 三隅厚信, 松金秀暢他: 脾外傷の診断と治療, 手術 29: 917—928, 1975
- 2) 須藤政彦: 腹部外傷, あすへの外科展望, p153—181, 金原出版, 東京, 1974
- 3) 真栄城優夫: 脾臓外傷例の検討, 外科診療 16: 539—546, 1974
- 4) 真栄城優夫: 脾外傷の臨床的経験, 胆と脾 2: 1365—1370, 1981
- 5) Heitsch RC, Knutson CO, Fulton RL, et al: Delineation of crinical factors in the treatment of pancreatic trauma. Surg 80: 523—529, 1976
- 6) Jones RC: Management of pancreatic trauma.

- Ann Surg 187: 555—565, 1978
- 7) Marx FW Jr: Epigastric masses following steering wheel injuries. Surg 159: 962—968, 1966
 - 8) 加来信雄, 広橋貫之, 藤瀬嘉則他: 脾損傷の危急時の approach, 手術 28: 1115—1122, 1974
 - 9) 土屋凉一: 脾外傷. 脾臓, 金原出版, 東京, 1976, p356—389
 - 10) 小西孝司, 永川宅和, 山口明夫他: 脾損傷の臨床的検討, 救急医 3: 923—929, 1979
 - 11) 真栄城優夫: 出血と脾損傷, 救急医 8: 1525—1528, 1984
 - 12) 中尾 清: 脾損傷, 救急医 6: 405—411, 1982
 - 13) 加来信夫: 脾損傷. 腹部外傷の実際, 医学書院, 東京, 1985, p81—110
 - 14) Jones RC, Shires GT: Pancreatic trauma. Arch Surg 102: 424—434, 1971
 - 15) Kerry RL, Glas WW, Mich E: Traumatic injuries of the pancreas and duodenum. Arch Surg 85: 813—816, 1962
 - 16) Moretz JA, Campbell DP, Parker DE, et al: Significance of serum amylase level in evaluating pancreatic trauma. Am J Surg 130: 739—741, 1975
 - 17) White PH, Benfield JR: Amylase in the management of pancreatic trauma. Arch Surg 105: 158—168, 1972
 - 18) Olsen WR: The serum amylase in blunt abdominal trauma. J Trauma 13: 200—204, 1973
 - 19) Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al: Acute respiratory distress in adults. Lancet 12: 319—323, 1967
 - 20) Petty TL, Ashbaugh DG: The adult respiratory distress syndrome. Chest 60: 233—239, 1971
 - 21) 豊岡秀訓: 生理学的診断, 最新医 40: 1127—1131, 1985
 - 22) 吉矢生人: ARDS の臨床像, 最新医 40: 1111—1116, 1985
 - 23) 滝島 任, 井上洋西: ARDS. 三上理一編, 内科 Mook, No. 22, 金原出版, 東京, 1983, p323—327
 - 24) Sibbald WJ, Driedger AA, Finley RJ: High-dose corticosteroids in the treatment of pulmonary microvascular injury. Ann N Y Acad Sci 384: 496—516, 1982
 - 25) Loyd JE, Newman JH, Brigham KL: Permeability pulmonary edema. Arch Intern Med 144: 143—147, 1984
 - 26) 岡澤光芝, 滝沢敬夫: CRDS, 肺と心 32: 71—77, 1985
 - 27) Jacob HS, Craddock PR, Hammerschmidt DE, et al: Complement-induced granulocyte aggregation. New Engl J Med 144: 789—794, 1980
 - 28) Till GO, Johnson KJ, Kunkel R, et al: Intravascular activation of complement and acute lung injury. J Clin Invest 69: 1126—1135, 1982
 - 29) Weissmann G, Zurier RB, Hoffstein S: Leukocytic protease and the immunologic release of lysosomal enzymes. Am J Pathol 68: 539—559, 1972
 - 30) Sacks T, Moldow FM, Craddock PR, et al: Oxygen radicals mediate endothelial cell damage by complement-stimulated granulocytes. J Clin Invest 61: 1161—1167, 1978
 - 31) 諏訪邦夫: ARDS の発生・進行の機序と体液の反応, 呼と循 31: 931—939, 1983
 - 32) Haddy FJ: The mechanism of bradykinin edema. Adv Exp Med Biol: 283—289, 1970
 - 33) O'Brodovich HM, Stalcup SA, Pang LM: Bradykinin production and increased pulmonary endothelial permeability during acute respiratory failure in unanesthetized sheep. J Clin Rich 67: 514—522, 1981
 - 34) Pang LM, O'Brodovich HM, Mellins RB, et al: Bradykinin-induced increase in pulmonary vascular permeability in hypoxic sheep. J Appl physiol: 370—375, 1982
 - 35) Brigham KL, Owen PJ: Increased sheep lung vascular permeability caused by histamine. Circ Res 37: 647—657, 1975
 - 36) 財津昭憲: ARDS と高頻度呼吸遮断 PEEP 人工呼吸, 救急医 9: 179—187, 1985

TRAUMATIC DISRUPTION OF THE PANCREAS COMPLICATED WITH ARDS
—A CASE REPORT—

Akihito TORII, Hiroyuki SUENAGA, Yasuo TERASHIMA, Haruo HIBINO, Tetsuya OKUDA,
Yasuhiro KODERA, Mitsuru HASEGAWA, Naohisa MATSUO,
Masakane HATTORI and Hiroshi YOGO
Department of Surgery, Komaki Municipal Hospital

We recently encountered a patient with complete traumatic disruption of the pancreas due to a traffic accident, complicated with adult respiratory distress syndrome (ARDS), and we discussed the case with reference to the literature.

The patient was a 40-year-old man, who was injured in a head-on crash while driving his car when severely drunk. As a result of various examinations including CT, etc., damage to the pancreas was suspected, but conservative treatment was started because his general condition was relatively stable. However, three days after injury, hypoxemia and dyspnea appeared and continued thereafter, and accordingly, the patient was diagnosed as having ARDS from plain chest roentgenography findings. Although respiratory management was carried out with the use of a respirator, it proved ineffective. Surgery was therefore undertaken for the damaged pancreas under the assumption that this was the cause of the condition. As a result, ARDS gradually improved, and the patient was subsequently discharged from hospital. For the treatment of ARDS, it thus seems most important to remove the cause of the condition.