

ヘリウムによるガス栓塞症の肺からの排泄に関する実験的研究

昭和42年1月16日 受付

(特 別 掲 載)

信州大学医学部星子外科教室

(主任：星子直行教授)

小 口 国 弘

The Experimental Studies on Elimination in the Lungs by Helium Gas Embolism

Kunihiro Oguchi

Department of Surgery, Faculty of Medicine,
Shinshu University

(Director: Prof. N. Hoshiko)

緒 言

空気栓塞症は古くから頸部損傷、気胸、気腹あるいは産婦人科的処置などの際、偶発事故として臨床的に認められており、その病態生理について多くの実験的研究が報告されている。更に近年開心術の発達に伴う合併症としてこれが致命的なことから死因、予防法、治療法に関しても研究が進み、また高圧、減圧状態、低体温法や体外循環の際にも生ずることから特に注目されるようになってきた。

循環系に入った空気栓子は冠動脈、脳動脈、肺動脈などを機械的に閉塞し直接、間接に死因となるが、栓子の運命については肺循環から大循環に、逆に大循環から静脈系に、冠動脈から冠静脈に移行するか否か、更に肺動脈、末梢毛細管、血管床を閉塞した栓子がどのようにして消失するものか定説のないのが現状である。

肺動脈から毛細管を閉塞した空気栓子が肺静脈に移行する可能性については Martland^①、Benjamin^②ら^②は通過するとし、Reyer^③は急速大量ならば通過すると述べているが、体循環と異つて肺動脈圧の低いことから Cohen^④、Higgins^⑤、その他諸家の報告^{③⑦⑧⑨}のごとく通過しないとする説が圧倒的に多い。一方肺に動静脈吻合が存在することが証明^{⑦⑧}されている現在、通過の可能性も考えられたが、Durant^⑦は動静脈吻合の直径はわずかに15~19 μ であり、栓子は30~40 μ の細動脈で停止し、しかも圧が低いため通過しないと述べている。

次に末梢の肺動脈、毛細管を閉塞した空気栓子の運命については、Anderson^⑥は長く止つて障害を及ぼす、Van Allen^⑩は長く止まり次第に吸収される、

Reyer^③および Ruesch^⑪は障害なしに吸収、散布される、Gundermann^⑫は濾過される、Durant^{⑦⑨}はレ線肺の透明度から、また炭酸ガス栓子の際の肺胞中の炭酸ガス濃度からみて肺より呼吸性に排泄されるので過呼吸になるものほど生存し易いと述べ、いまなお定説がない。

著者も肺より排泄されるのではないかとの予想の下に、空気栓子では呼吸中に現われる栓子としての空気の測定が不能なため、犬を用い、とくにガス体自体は生体に影響が少なく、また血液、脂肪、肺組織などに溶解性の極めて低い不活性ガスであるヘリウム（以下 He と略する）を用いてガス栓塞症を起こし、呼吸中に現われる He を測定することにより排泄を確かめるとともに、動脈系、脳動脈、門脈あるいは静脈内ガス注入時、調節呼吸時、開胸時、体位の変化時、無呼吸時などの各種状態におけるガスの排泄状況の相異について研究し、いささかの知見を得たので報告する。

第1章 実験方法

実験には体重5~18kgの雑種成犬を用い、5% ミンタル（ペントバルビタルナトリウム）0.7cc/kgの筋注により麻酔を行なつた。麻酔後仰臥位に固定し6~8号（Magill size）の気管内チューブを挿管し、カフをふくらませ気道に漏れないことを確かめたのち、Ruben の non-rebreathing valve^{⑬⑭}を接続し、呼吸弁側にはゴムのコネクターに空気漏れのないビニールの袋をつけ、全呼吸を経時的に捕集できるようにした。

総呼吸量は捕集したビニール内の呼吸を各々水に置換し測定し、その一部は He 濃度測定のため流動バ

フィンにて密閉した 100cc 注射器にとりゴム栓をさした注射針で密閉し、測定時にはシリカゲルを通して水蒸気を除去した。

He 濃度測定は日立製 K. GL-2 のガスクロマトグラフ⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾を用い、カラムは 40~60 mesh の活性炭 3m, キャリアガスは窒素ガスを用い流速 750cc/min,

感度 4, 電流 160mA, 温度 90°C で測定した。

排泄は大部分が 0.5~0.01% の濃度の範囲に見られたので 0.5, 0.4, 0.3, 0.2, 0.1, 0.05, 0.01% の空気と He の混合標準ガス体を測定し検量線を作成したがほぼ直線を示した⁽¹⁹⁾。

ガスクロマトグラフの第 1 のピークは He, 第 2 の

図 1 標準ガス体測定のカスクロマトグラム

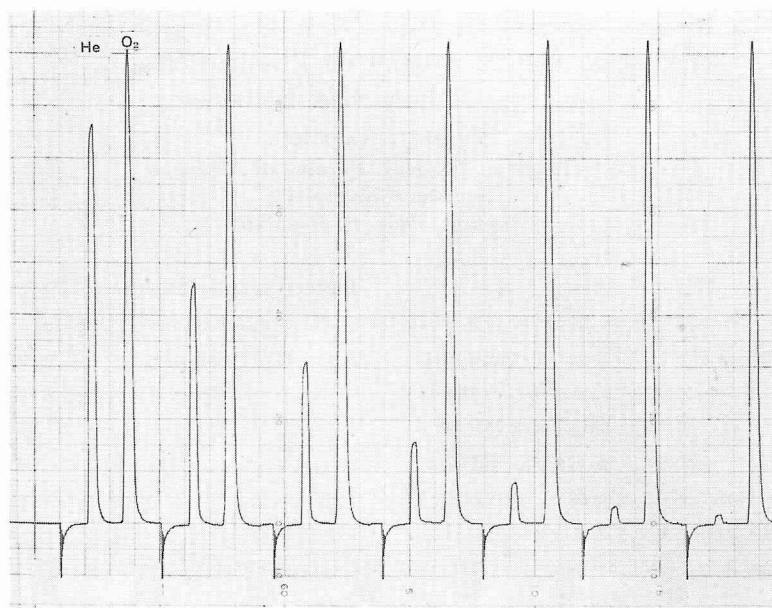
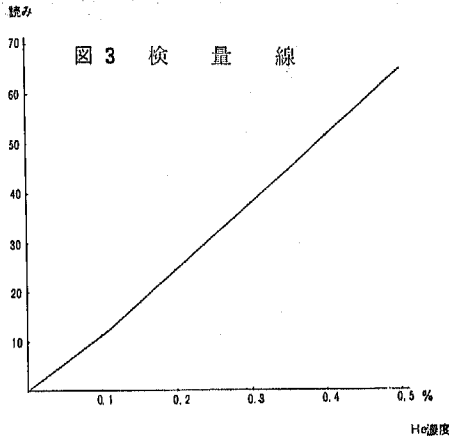


図 2 呼気中 He 濃度測定のカスクロマトグラム





ピークは酸素を示し、測定中は時々検量線の正しいことを確かめ、また呼気濃度の測定にはピークの高さを検量線に合わせて算出した。

図1は標準ガス体の、図2は呼気中 He 濃度を実測した1例のガスクロマトグラフを示し図3は検量線を示した。

He は直接ボンベより注射器に取りガスクロマトグラフで酸素のピークの現われないことを確かめた 100% He ガスを注入直前に採取し、測定の際も He は拡散が非常に早くガラスの中にも侵入することから、できる限り早く測定した。

最低測定可能濃度は 0.005% で 0.5% 以上の濃度の時は感度を 8 にして測定した。また同時に日本光電製 L. HG-1 多用途監視記録装置、およびこれに電気血圧計 M. P.-4 を用い、心電図、動脈圧、中心静脈圧、右心房圧、右心室圧、肺動脈圧、門脈圧および脳波を必要に応じて測定するとともに監視に用いた。

心電図は第 I 誘導、脳波は耳介一側頭の単極誘導、

門脈圧は開腹し腸間膜静脈よりビニール管を門脈内に、その他の圧は大腿動脈、大腿静脈より各々の部位に心臓カテーテルを挿入して測定した。

第2章 自発呼吸時の He ガスの排泄

第1節 下大静脈および上大静脈内

注入

(1) 実験方法

麻酔犬に挿管後、心電図、動脈圧、中心静脈圧測定装置を設置し、大腿静脈に静脈切開を加え心臓カテーテルを胸腔内下大静脈まで挿入し、ヘパリン加生理的食塩水にて管内を満たしたのち三方活栓をつけ He を注入した。上大静脈の場合は頸皮下静脈より挿入し同様に実験を行なつた。

注入方法は急速と緩徐の2種類に分け、急速注入では 2~5 cc/kg を 30 秒~1 分間で注入し、呼気を 1~2 分間隔で捕集し、また緩徐注入では 10 cc/kg を 5~20 分間で注入し、呼気は 2~5 分間隔で捕集し、総呼気量および排泄濃度を測定し、これより総排泄量を算出した。

測定は経時的に注入中、注入終了から He の排泄が消失するまでの推移、注入速度による差と注入部位すなわち下大静脈と上大静脈の差の有無を測定すると同時に、心電図、動脈圧、中心静脈圧およびその他の症状とくに呼吸の変化を観察した。

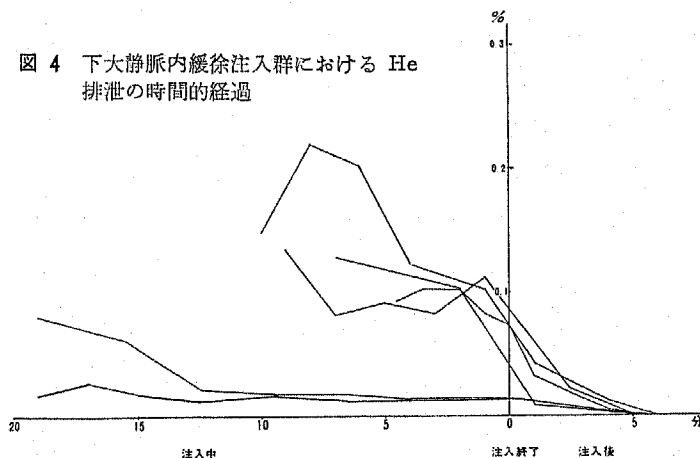
(2) 実験成績

a) 緩徐注入群

He ガス注入後大部分の例は徐々に過呼吸となり換気量が増大し、中心静脈圧の上昇と動脈圧の下降を示したが、舌にチアノーゼは現われても軽度で、いわゆる mill-wheel murmur が聴かれた。

排泄については図4に示すごとく注入開始後 3~

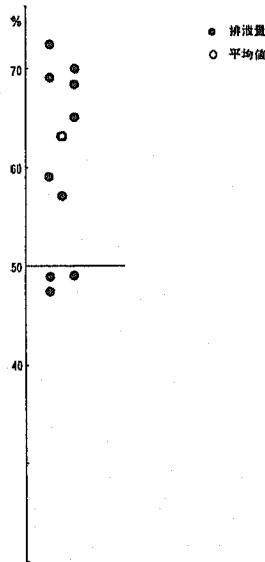
図4 下大静脈内緩徐注入群における He 排泄の時間的経過



4分にやゝ高濃度に He は排泄されたが、その後は一定し、注入終了後は急速に濃度が減少し5～6分後に呼気中にはほとんど He の排泄がみられなくなった。

総排泄量は図5に示すごとく47.5～72.5%，平均63.0%であつた。

図5 下大静脈内緩徐注入群における He 排泄量



b) 急速注入群

注入とともに全例強度の過呼吸となり、換気量は急速に増大し、頻脈となり、mill-wheel murmur は聴診器なしに聴かれ、舌にチアノーゼが現われた。心電図では不整脈を示すものがあり、中心静脈圧の上昇と動脈圧の下降は著明に認められた。

排泄は図6に示すごとく注入時0.3～0.4%の高濃度を示したが、終了後は急速に減少し、緩徐注入群と同様5～6分後には呼気中に He は全く消失した。

総排泄量は図7に示すごとく50.6～68.4%，平均63.1%で、緩徐注入群とほとんど同様の結果が得られた。

c) 上大静脈内注入群

全例急速に注入したが、症状、排泄経過、総排泄量は図8に示すごとく下大静脈急速注入群とほとんど差が認められなかつた。

(3) 小 括

種々の原因で静脈系に入つた空気栓子は右心から肺動脈に移行するが、体位により栓子の浮揚性のため血流障害や栓子の移行障害が起こり、一部は上、下大静脈や右心房、右心室、肺動脈分岐部などに気泡や泡沫となり血液に混じり停滞するが^⑧、大部分は末梢に移行

図6 下大静脈内急速注入群における He 排泄の時間的経過

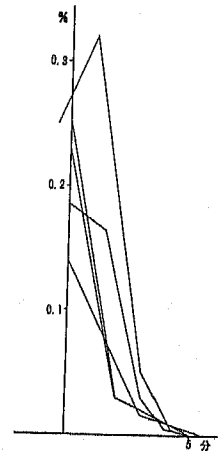


図7 下大静脈内急速注入群における He 排泄量

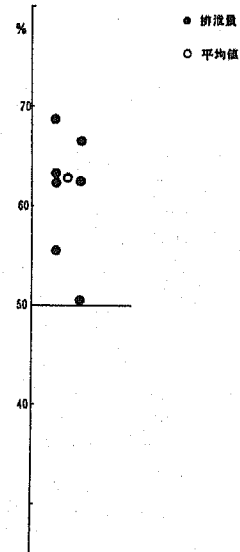
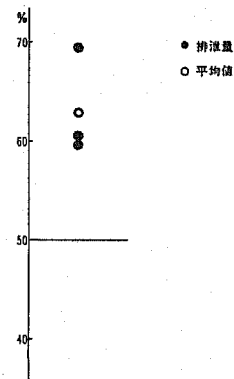


図8 上大静脈内急速注入群における He 排泄量



して肺細動脈、毛細管、血管床を機械的^{①④⑩②④}に閉塞し肺動脈圧の上昇^④をきたし、静脈還流の障害から血圧の低下をもたらす。更に肺動脈の攣縮により^②二次的に肺動脈圧は上昇し、左心への還流障害から冠動脈圧は下降するが冠静脈圧は上昇しているので冠循環障害のため心臓機能の低下をきたすとされている。しかしこの間に肺の新たな予備の血管や動静脈吻合が開いて血行の維持を助けると同時に、予備の肺胞も開いて呼吸障害を防ぐと言われている^②。

肺空気栓塞症の際 Durant^{②⑩}は致死量の決定は困難であり注入される空気のと注入速度および体位と生体の反応が重要な因子となると述べ、Ruesch^⑪は更にガス体の種類と栓子の大きさも関係すると報告し、急速注入例では大体 5~8cc/kg が仰臥位の致死量とされ、緩徐注入ではかなり大量でも耐え得るとの報告が多く、Richardson^⑫は 23.5kg の犬で87時間かけて3910ccの空気が注入可能であつたと報告している。

He ガス栓塞症の場合は後述するごとく、ガス体は溶解性が非常に低く、拡散は早いと5~20分間で心臓、血管内から血管外に拡散する消失量は非常に少ないと考えられるので、大部分は栓子として肺血管床に達したのちに肺胞中に排泄されるものと考えられる。

著者の実験では47.5~72.5%, 平均63.0%が注入終了後5~6分までの間に排泄されており、残りの大部分は上、下大静脈、右心、肺動脈分岐部などに停滞しているわけで、これは協同研究者石曾根の実験成績に一致し、更に肺動脈圧が6~7分後に正常に復することも栓子の閉塞が除かれ血行が正常化したものと考えられる。

第2節 門脈内注入群

(1) 実験方法

麻酔犬を開腹し、上腸間膜静脈よりアトム管を門脈まで挿入し内腔をヘパリン加生理的食塩水で満たして三方活栓に接続し、一方を He 注入に、一方を門脈圧測定に用いた。

同時に光電容積脈波計を用いて小腸壁および腸間膜の血行動態を検索した。更に心電図、動脈圧および臨床症状も同時に観察した。

He ガスは 5~7cc/kg を 5~10分間で注入し、呼吸の He 濃度とその総排泄量を測定した。

(2) 実験成績

He ガス注入開始 1 分後頃から腸の蠕動亢進と腸管壁に斑紋状の蒼白部が見られ、次いでこれがチアノーゼに変わり次第に全腸管に及び黒色を呈するようになるが、この頃には蠕動運動はほとんど停止してしまう。

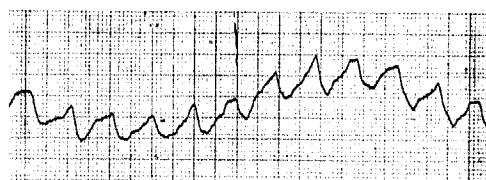
門脈圧は注入前 10mmHg 程度であつたが、次第に上昇し、注入終了時 60mmHg に達するが、注入終了後は次第に下降し、15分後には 30mmHg、1 時間後には 24mmHg となり、注入前の値には復さない。本実験の犬は全例翌朝までに死亡したが、他の少量 (20cc) 空気を注入したものでは注入終了後10分ぐらいたして腸間膜動脈の搏動がふれるようになり回復に向つたものが見られ、容積脈波上でも図9に示すごとく明らかな血行再開が認められた。

空気栓塞症の剖検所見では腸間膜静脈内に逆流したと思われる小気泡が多数認められ、脾、肝は気泡で充満し、下大動脈および右心にも気泡を認めた。

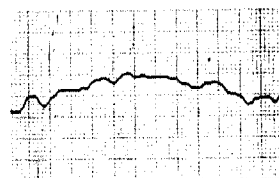
動脈圧は著明に下降した。

腸管壁および腸間膜の容積脈波は波型が平坦化し、腸管壁が黒色となる頃に振巾は全く消失した。

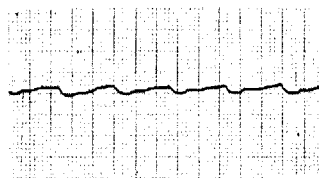
図 9 腸間膜のプレチスモグラム



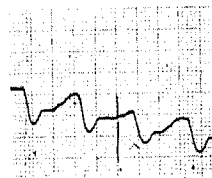
He 注入前



注入10分後



注入40分後



注入90分後

肺からの排泄は図10に示すごとく注入開始2～6分後に最高濃度となるが、その後次第に減少し、終了後も減少し10分後なお0.05～0.02%の濃度を維持し、25分後まで0.02～0.01%の排泄が見られ、30分後には排泄されなくなった。

総排泄量は図11のごとく30.9～50.8%，平均43.5%で肺栓塞症の場合よりかなり低い値を示した。

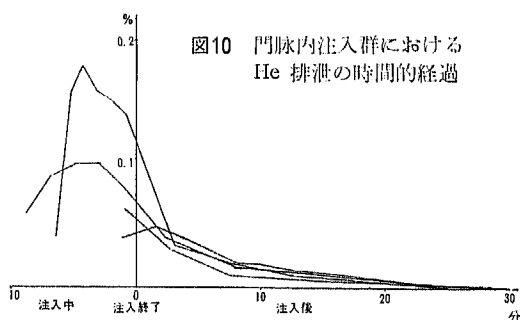
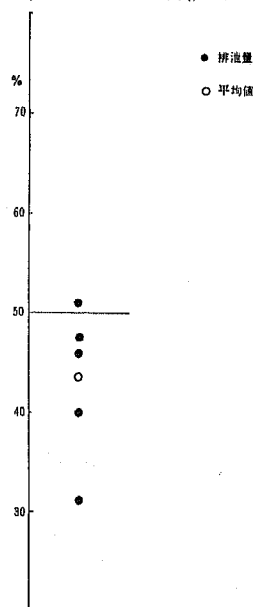


図10 門脈内注入群におけるHe 排泄の時間的経過

図11 門脈内注入群におけるHe 排泄量



(3) 小 括

Cohen^④は気腹の際肝に空気を注入した症例を報告し、Benley^②も肝に空気を注入すると肺空気栓塞症の起る可能性を述べ、Higgins^⑤は肝に空気を注入すると大静脈、右心、および肺動脈に空気が見られると述べている。

空気栓塞症により肝循環に大きな障害のあることは腸管や腸間膜の状態や容積脈波の所見からも明らかなことであり、門脈圧は最高 60mmHg を示したにす

ぎず、この圧では栓子の通過の悪いことが予想される。

肝循環に関して肝に流入する血液量は体循環の約1/4に相当する大量なものとされているが^③、麻酔および開腹により肝血流量は著明に減少する^④ことが知られており、これに空気栓塞症による肝循環の遮断が加われば全身の循環系の失調をきたすことは明らかであり、更に肺栓塞症が加わるので著明な血圧低下をきたしたものと考えられる。

なお門脈空気栓塞症の際、剖検により門脈、肝内、下大静脈、右心、肺動脈および腸間膜静脈に空気栓子を認めていることから、肝を通過し肺栓塞症となることは明らかであるが、腸間膜静脈に見られた空気栓子は Richardson^⑩、Durant^②らが認めている逆流によるものと考えられる。

門脈の He ガス栓塞症の排泄をみると、約30分にわたり肺より徐々に排泄され、その総排泄量は30.9～50.8%，平均43.5%となつたが、肺栓塞症の場合は注入量の63%が排泄されていることから、門脈に注入された He は徐々に下大静脈に還流するが、なお相当量が、肝内、脾、腸間膜や下大静脈、右心あるいは肺動脈に残っているものと考えられる。

第3節 腹部大動脈内注入群

(1) 実験方法

麻酔犬の大腿動脈より心臓カテーテルを腹部大動脈内に挿入し、ヘパリン加生理的食塩水で管内を満たして三方活栓に接続し、一方を動脈圧測定に、一方を He ガス注入に用いた。

He ガスは2～10cc/kg を30秒～10分間で注入し、経時的に呼気中の He 濃度、総排泄量を測定し、同時に心電図、動脈圧および臨床症状を観察した。

(2) 実験成績

腹部大動脈内に He ガスを注入すると過呼吸と頻脈、時にチアノーゼが現われることは静脈内緩徐注入群と同様であつたが、その程度は軽く、mill-wheel murmur は急速注入の際聴取された。

心電図にはほとんど変化なく、動脈圧は収縮期、拡張期ともに約 20mmHg 上昇したが、注入終了30秒後には注入前の値にもどつた。

He の排泄は図12のごとく、緩徐注入群では He 注入中0.07～0.02%の低濃度が続き、He 注入終了後約5分間0.04～0.02%の濃度の排泄が続くが、その後は次第に減少し30分後にはほとんど検出できなくなった。

これに反し急速注入群では He 注入中および直後は高濃度に排泄され最高 0.3% に達するものがあり、注

入終了5~10分後もなお0.02~0.01%の濃度で排泄され、その後漸次減少するが、30分後にもなお排泄の認められたものがあつた。

総排泄量は図13に示すごとく22.0~56.5%, 平均30.4%と門脈注入群より更に排泄が悪かつた。

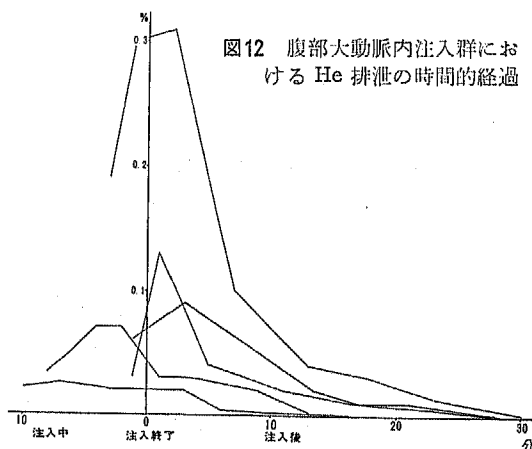
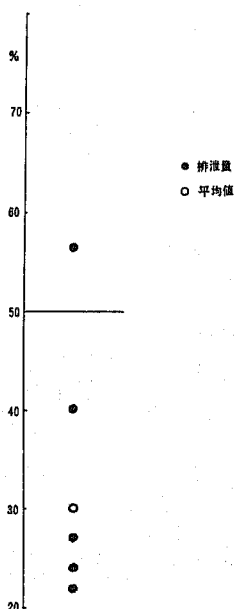


図12 腹部大動脈内注入群における He 排泄の時間的経過

図13 腹部大動脈内注入群における He 排泄量



(3) 小 括

既に冠動脈^{①⑩⑭⑮⑲⑳㉑㉒㉓㉔㉕㉖㉗㉘㉙㉚㉛㉜㉝㉞㉟㊱㊲㊳㊴㊵㊶㊷㊸㊹㊺}および脳動脈^{①⑩⑭⑮⑲⑳㉑㉒㉓㉔㉕㉖㉗㉘㉙㉚㉛㉜㉝㉞㉟㊱㊲㊳㊴㊵㊶㊷㊸㊹㊺}の空気栓塞症はごく少量で致命的となることが述べられているが、腹部大動脈の空気栓塞症は比較的大量に耐えられ、Benjamin^㉞は腹部大動脈では8cc/kgの注入に耐え得るとも言い、Martland^①は冠動脈、脳動脈以外の動脈の空気栓塞症はほとんど生命に影響ない

とも述べている。

一般に毛細管では空気栓子は通過しないと考えられていたが^{⑩⑭}、Geoghegan^㉞は冠動脈を通過することを証明し、江口^{㉞㉟}も冠動脈空気栓塞症の際大動脈に鉗子をかけ心臓マッサージを行なつて空気栓子を駆出しており、圧が高い場合には栓子は毛細管を通過するので体循環ではもちろん通過すると述べ、Fries^㉞は最近の文献では空気栓子は動脈を通過し静脈に移行すると述べている。

事実 Van Allen^⑩の Air trap にて栓子を捕集する実験で著者は腎動脈で51.0%, 大腿動脈で72.6%, 頸動脈で63.2%と比較的高い回収率を得、マッサージを行なえば更に回収されることから大循環では空気栓子は毛細管を通過し静脈系に移行するものと思われる。

Duff^{㉞㉟}は上腕動脈に空気、He ガスなどを注入し皮膚温、容積脈波計で血管の反応を観察し、ガス栓塞症後は血管は拡張し、この状態は1時間以上続くが、この血管の反応はガス体の種類には関係なくガス栓子の存在が意義あることと述べ、Chase^㉞は十二指腸の血管を直接観察し、空気栓塞症の際細動脈は栓子により機械的に閉塞されると血管の攣縮が起こるが、二次的に弛緩し、栓子は消失し、細小動脈、毛細管、細小静脈管、側副血管が拡張し血流は増大するが、血管周囲の出血と血管内に凝血の存在することを観察している。

腹部大動脈内へ He ガスを注入して静脈系に移行し肺栓塞症となつて肺から排泄される経過を見ると、注入中および注入終了後5分間ぐらひは比較的高濃度に排泄されるのは、直接毛細管や動静脈吻合を通過したものが肺栓塞症となつて呼吸中に排泄されたもので、その後は二次的な血管拡張、血圧、栓子の浮揚性などの関係で徐々に還流してくるものと考えられ、Air trap による直接捕集でも注入終了10分後頃まで比較的良好に回収され、その後減少する栓子の還流状況と一致した。

総排泄量は22.0~56.5%, 平均30.4%と本実験中最低の値を示したことは末梢動脈になおかなりの量が停滞し、また毛細管より組織中に He が拡散消失する量も多少あるものと思われる。

第4節 頸動脈内注入

(1) 実験方法

麻酔犬の頸部を切開し総頸動脈を露出し、その中枢、末梢側にそれぞれテープをかけて血行を遮断したのち動脈を切開し、心臓カテーテルをその先端が総頸動脈内にあるように挿入したのちテープをゆるめて血

行を再開した。次にこのカテーテル内をヘパリン加生理的食塩水で満たして三方活栓に接続し、一方を頸動脈圧測定に、一方を He ガス注入に用いた。

同時に心電図、脳波、中心静脈圧、耳介の容積脈波および動脈圧を測定した。

He ガスは $3.0 \sim 10 \text{ cc/kg}$ を $2 \sim 15$ 分間で注入し、経時的に呼気中の He 濃度および総排泄量を測定するとともに臨床症状をも観察した。

(2) 実験成績

脳の He ガス栓塞症では過呼吸、舌のチアノーゼが全例に見られ強直性痙攣を起こし即死したものが 1 例見られた。また術後 24 時間にわたり間代性痙攣と四肢の強直を示したのも 1 例見られたが、回復した場合で神経障害を残したものはなかった。

注入開始後舌にチアノーゼが現われたが、同時に舌の動脈に気泡が認められ、更に頸静脈にも大きな気泡が比較的大量に帰ってくるのが見られた。

心電図ではほとんど変化が見られず、動脈圧は注入時や上昇するが、その後は注入前より約 20 mmHg 低下し、以後回復に向つた。

中心静脈圧は注入前 $3 \sim 4 \text{ mmHg}$ のものが 2 分後に 10 mmHg に上昇し、この状態が $7 \sim 8$ 分続きその後正常値に戻つた。

脳波は注入 20 秒頃より次第に平坦化するが注入終了 3 分後頃より次第に回復に向つた。

容積脈波ではほとんど変化なかった。

He の排泄は図 14 に示すごとく注入中 $0.05 \sim 0.2\%$ と比較的高濃度に排泄され、注入終了後 8 分間はなお $0.06 \sim 0.02\%$ の濃度を保ち、以後漸次減少して 15 分後にはほぼ消失した。しかし大量注入した 1 例は 23 分後まで排泄が見られた。

総排泄量は図 15 に示すごとく $44.8 \sim 78.1\%$ 、平均 59.3% で肺栓塞症よりやや低い値を示した。

(3) 小 括

脳空気栓塞症では少量で致命的であるとする報告^{①⑩⑪⑫⑬}が多く見られるが、Fries^⑭は統計的に致死量を決定することは困難で、量が多いほど死亡は増加し、大体 $1.0 \sim 1.25 \text{ cc/kg}$ で 50% 死亡するが、大きな犬ほど生存し易く、比較的大量でも生存例を認め、Benjamin^⑮も 1 cc/kg では 80% 回復し、大量でも障害なく回復すると述べている。

著者の実験においても比較的大量の脳ガス栓塞症で神経症状を残さず回復しているが、犬の脳血管は人間のそれと解剖学的に異なる^⑯ので Benjamin^⑮、Warman^⑰が指摘するごとく、人間の脳栓塞症と同一視することはできない。

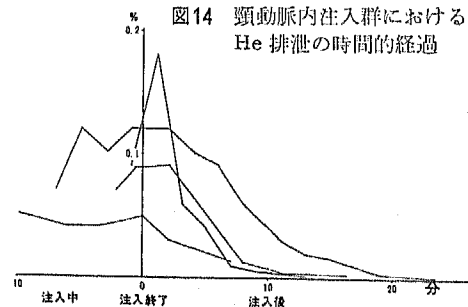
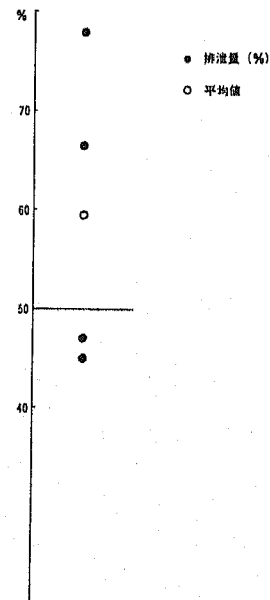


図 15 頸動脈内注入群における He 排泄量



Warman^⑰は即死は呼吸中枢の亡血、遅延死は脳幹損傷が原因であると述べている。著者の実験でも全身の強直性痙攣を起こし即死したものの、遅延死したものがあつたが、回復したものでは症状よりみて神経障害は認められなかった。

頸動脈に空気および He ガス注入後頸静脈に比較的大量の気泡の還流が見られたので Van Allen の Air trap の方法により一側頸静脈にて捕集したところ、 63.2% に達した。従つて他の静脈への還流量を考えると栓子の静脈系への還流はかなりの量に達している。事実右心に帰り肺栓塞症となつて排泄される量が本実験で仰臥位で 59.3% と肺栓塞症の 63.0% に最も近い値を示したことはこれを裏書きするもので、犬の頸動脈内注入による脳栓塞症において栓子は大部分が静脈系に還流し、肺栓塞症となるものと考えられた。

経時的に肺より He の排泄が肺栓塞症に比べ延長するのは大部分は毛細管を通過したものが急速に還流

し、一部分は血管内にとどまり二次的血管拡張や動脈圧の変化などにより徐々に還流するため、これは Air trap による頸静脈より捕集した栓子の経時的な現われ方と全く一致した。

しかし Chase^{⑬⑭⑮}らは剖検で脳底動脈その他の脳血管に気泡の残留を認め、Fries^⑯もクモ膜の血管に24時間気泡の残っていたことを証明し、Warman^⑰は生存例で舌、眼瞼結膜、クモ膜血管に気泡を観察し、このため血流は遅くなり停止することを認めており、Durant^⑱は網膜動脈に気泡を証明することが脳空気栓塞症の診断上重要な所見だと述べている。著者も舌の動脈、頸静脈に気泡を認め、また剖検で脳底動脈に空気栓子を認め、栓子の一部は頭部血管内に残るものと思われる。

静脈圧は肺栓塞症となるため一過性に上昇し、その後正常に戻ったが、Fries は急速注入後3～4分は明らかに上昇し、脳血行は8時間にわたって障害があると述べ、Warman は緩徐注入時には動脈圧の上昇はわずかであると述べている。

第5節 側臥位で片肺よりの排泄

(1) 実験方法

麻酔犬に気管内チューブを気管支分岐部を越えて深く挿管し、空気漏れないようカフを充分ふくらませたのち、咽頭をガーゼで固く充填し、呼吸が片肺のみで行なわれていることを聴診上確かめた。次いで一群は肺の呼吸側を上にした側臥位とし、他群は之を下にした側臥位をとらせ、自発呼吸下に胸腔内下大静脈に He ガスを注入して肺ガス栓塞症を起こし、呼気中に排泄される He 濃度および総排泄量を測定して体位による差を調べた。

なお He ガスは 3cc/kg を 30秒～3分間で注入した。

(2) 実験成績

注入開始後の過呼吸とチアノーゼは、肺栓塞症の場合より強度に現われ、特に呼吸側が下位のときその傾向が強かった。呼吸側が左側と右側とでは特に症状に差はなかった。

排泄の時間的経過は肺栓塞症の際と同様で、注入中は比較的高濃度であり、終了後は急速に減少して5～6分後には呼気中ほとんど消失し、しかも呼吸側を上位と下位にした場合に経時的な差は認められなかった。

排泄濃度および総排泄量は表1のごとく明らかに呼吸側を上位とした側臥位が高濃度で総排泄量も多く有意の差が認められた。

しかし呼吸側を左側と右側にした場合に有意の差は認められなかった。

(3) 小 括

血流中に入った空気に浮揚性のあることから空気栓塞症の際体位により致死量、障害部位、死因などが異なってくることはすでに指摘され、治療上多くの論議が行なわれてきた。

Durant^⑱は動脈空気栓塞症の際には特に体位が重要で、大動脈弓より頭部が高ければ脳栓塞症を起こし易く、仰臥位では 0.5cc/kg で死亡するものが頭部を低くすれば、1.5cc/kg に増加できると述べ、同様に多くの報告者^{⑩⑪⑫⑬⑭}たちは脳空気栓塞症の予防には頭部を低くすべきだと述べている。また江口ら^{⑲⑳㉑}は冠動脈空気栓塞症の際仰臥位では右心室前面および心尖部など上部に位置する部位に障害が見られると述べている。

Stauffer^㉒、Durant^⑱は肺空気栓塞症で左側位をとれば、栓子が大静脈から右心房への血流を妨げるこ

表 1 片 肺 呼 吸 と 体 位

		1		2		3		4		5		平 均 総排泄量
呼吸側上位	排泄濃度 %	右	0.09	右	0.22	左	0.19	左	0.07	左	0.28	
			0.05		0.12		0.09		0.04		0.06	
			0.03 +		0.01 +		+		+		+	
	総排泄量 %		22.7		36.2		41.6		32.8		46.0	35.9
呼吸側下位	排泄濃度 %	右	0.03	右	0.08	左	0.08	左	0.04	左	0.08	
			0.01		0.05		+		0.01		0.06	
			+		0.05		+		+		+	
	総排泄量 %		7.0		11.8		9.5		10.3		12.5	10.2

となく、かつ右心より栓子の流出を妨げないことから死亡率が非常に低く、平均致死量が仰臥位で $5.0 \sim 7.5 \text{ cc/kg}$ 、右側位で 5 cc/kg 、左側位では 7.5 cc/kg となり、同一量では左側位は仰臥位の2倍生存すると述べ、肺塞栓症が生じたときには左側位に体位を変換すべきだとしている^{⑦⑪⑫⑬⑭⑮⑯}。ただ Oppenheimer^⑩は炭酸ガスの栓塞症の際、炭酸ガスは非常に可溶性なため体位による差はないと述べている。

著者は He ガス栓塞症で閉胸で、しかも片肺のみの呼吸の際、呼気中の He 濃度および総排泄量に明らかな差を認めたのはガス体の浮揚性から上位側の肺動脈に He 栓子がより多く流入したために肺よりの排泄が多かつたものと考えられた。

なお左側上位と右側上位では排泄上有意の差は認め得なかつた。

第3章 調節呼吸時の肺よりの排泄

第1節 呼吸数変化

(1) 実験方法

五十嵐製 (Witsman 型ポータブル) の麻酔器に Jefferson の Ventilator を接続し調節呼吸を行ない Ventilator の圧と呼吸数を変化させたとき、それらの変化が He ガスによる肺栓塞症の際の He 排泄に及ぼす影響について犬を用い実験した。

麻酔犬に挿管し頸皮下静脈より 0.1% Succinylcholine chloride (以下 s.c.c. と略する) を点滴静注し、Ventilator を作動し調節呼吸を行なつた。

Ventilator の陽圧は $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ に一定し、吸気相、呼気相の比率は 2 : 1、呼吸数を毎分 10~35 回に変化させ、換気量を変化させて間歇的陽圧呼吸を行なつた。

大腿静脈より胸腔内下大静脈に心臓カテーテルを挿入し、これより He ガス $2 \sim 3 \text{ cc/kg}$ を 30 秒~2 分間で急速注入して起こした肺ガス栓塞症における呼気中の He 濃度および総排泄量を経時的に測定した。

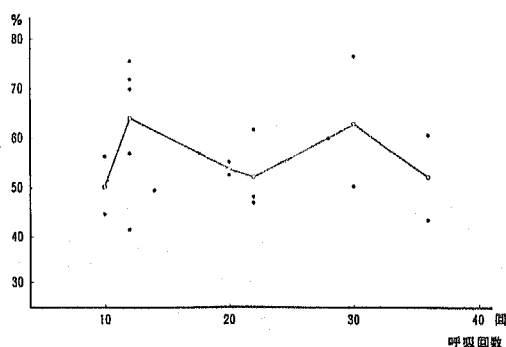
(2) 実験成績

注入開始後注入量が少なかつたためか心電図および脳波に変化なく、肺動脈圧は一過性に最高 50 mmHg に上昇したのみで 7~8 分後には注入前に回復した。mill-wheel murmur は聴取されたが調節呼吸により純酸素を呼吸していたためか舌にチアノーゼは全く認められなかつた。

排泄の経時変化は肺ガス栓塞症と全く同様で、注入中は高濃度を示したが終了後からは急速に減少し、5~6 分後には呼気中から全く消失した。

総排泄量と呼吸回数との関係は図16の如く有意の差はほとんど認められなかつた。

図16 呼吸数変化と総排泄量



第2節 圧変化

(1) 実験方法

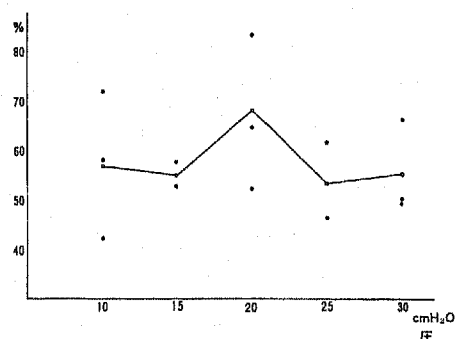
呼吸数を毎分 20 回に固定し、圧を Jefferson の Ventilator にて $10 \sim 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ に変化させたときの間歇的陽圧呼吸の際、He ガスを下大静脈に注入して肺栓塞症を起こし、経時的に呼気中に排泄される He 濃度および呼気量を測定し、これより He の総排泄量を算出した。

(2) 実験成績

心電図、脳波、肺動脈圧、中心静脈圧、臨床症状などは前記呼吸数変化群と同様で、圧を変化させても差は見られず、また経時的排泄状態も同様であつた。

総排泄量は図17に示すごとく、10、15、25、30 cmH_2O のときは 53~55% で大きな差は見られなかつたが 20 cmH_2O のときは 62.5% と明らかに多く排泄された。

図17 圧変化と総排泄量

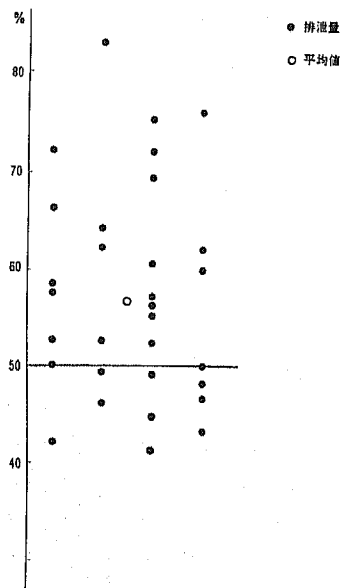


以上、陽平圧調節呼吸で圧および呼吸数を変化させた際に圧が 20 cmH_2O のとき He は比較的よく排泄されたが、呼吸数の変化には有意の差が認められなかつた。

た。

総排泄量の面から見ると図18のごとく40.6~83.0%, 平均56.8%排泄され、自発呼吸の63.0%に比べて明らかに低く、更に頸動脈内注入による肺栓塞症のときの59.3%より低い値を示した。しかし腹部大動脈、門脈内注入群や以後に述べる開胸、無呼吸期のある群より高い値を示した。

図18 陽平圧調節呼吸における He 排泄量



(3) 小 括

調節呼吸の加圧、分時換気量、呼吸数について堀江^④は人間では9ℓ/min., 毎分10~12回, +20~+15-5~-10cmH₂Oの陽陰圧調節呼吸が適正であると述べ、片根^⑪は8ℓ/min., 渡利^⑫は10~15ℓ/min., +20~-10cmH₂O, 生坂^⑬は+20~+25cmH₂O以下が望ましいとしており、著者は呼吸数が自発呼吸によるガス栓塞症の際には過呼吸を示す^{⑭⑮⑯}ことから、毎分10~30回、気管内加圧は+10~+30cmH₂Oの範囲に変化させた陽平圧調節呼吸を行なつてHeガスによる肺栓塞症の際の呼気中へのHe排泄状況を調べた。

調節呼吸により有効換気量は得られても^④, 気管内圧を増すことにより肺毛細管抵抗^{④⑫⑬⑭⑮⑯⑰}が増大し、肺動脈圧の上昇や肺血流量の減少、静脈還流障害などをきたして心搏出量の減少から血圧低下をもたらし、循環障害、特に肺循環障害のくることが知られている。更に穴沢^{⑱⑲}らは麻酔特にペントサールは肺動脈圧を上昇させ、全肺血管抵抗を軽度上昇させ、肺循

環時間を延長すると述べており、この状態に更にガス栓塞症が加わると、毛細管の閉塞により肺血流の遮断、肺動脈圧上昇、右心の栓子による血流障害などが加わるため肺循環に対しては非常に悪い状態が重なることになる。

協同研究者石曾根^⑲は空気栓塞症の際調節呼吸の方が自発呼吸より死亡率の高いことを認めており、肺循環の面および著者の実験による栓子の排泄の面から考えて、空気栓塞症の際に治療として人工呼吸をすべきだとの説^{⑦⑩}には賛成できない。しかし空気栓塞症の際過呼吸を示すものほど生存し易い^⑦とされているが、この呼吸性反応を示さない例には人工呼吸は意味あるものと考えられる。従つて循環面から見て気管内加圧によらない人工呼吸方法 Chest Respirator のごときが適当であると考えられる。

Heガスをを用いた肺栓塞症の際、陽平圧調節呼吸で呼吸数、気管内加圧を変化させたときの呼気中へのHeガスの排泄をみると、呼吸数の変化によつて排泄量に差は見られず、気管内加圧を変化させたときに20cmH₂Oの条件で比較的良好に排泄されることが認められた。

第3節 左開胸

(1) 実験方法

麻酔犬に挿管し左第5肋間で大きく開胸したのち、第1群は自発呼吸、第2群は五十嵐製 Witsman 型麻酔器に Jefferson の Ventilator を接続し、頸皮下静脈より0.1% s.c.c. を点滴静注し呼吸停止をはかったのち、呼吸数毎分20回、気管内加圧20cmH₂Oにて陽平圧調節呼吸を行なつた。なお自発呼吸群は換気量が非常に少なく呼吸捕集が困難なため、12.5~18.5kgの大きな犬を用いた。

大腿静脈より胸腔内下大静脈に心臓カテーテルを挿入しHeガスを注入して肺ガス栓塞症を起こさせたが、注入量は2~3cc/kgであり、しかも1分間で注入した。

(2) 実験成績

自発呼吸、調節呼吸群ともに開胸と同時に血圧の下降と頻脈が見られ、自発呼吸群では強度の努力性過呼吸運動を示した。

Heガスの注入を開始すると自発呼吸群では血圧下降は更に著明となり、心電図上頻脈、不整脈を示し、努力性過呼吸運動は更に強度となつて舌にチアノーゼが現われ mill-wheel murmur が聴かれた。

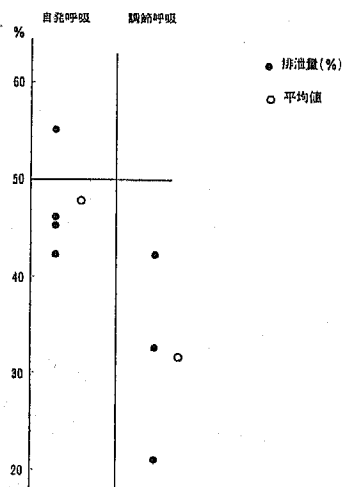
調節呼吸群ではチアノーゼは自発呼吸より軽度であつたが、心電図上の頻脈、不整脈は同様に現われた。

Heガスの排泄について経時的には肺ガス栓塞症の

ときと全く同様で、注入中は高濃度に排泄され5～6分後には呼気中から消失した。

総排泄量は自発呼吸では図19に示すごとく42.0～55.0%，平均47.8%，調節呼吸では21.1～41.9%，平均31.8%であり、肺栓塞症の自発呼吸の際より明らかに低い値を示したが、腹部大動脈、門脈内注入のときより高い値を示した。

図19 開胸時肺栓塞症の He 排泄量



(3) 小 括

動物の開胸実験は人間の場合と異なると言われ、長野^④は犬は縦隔が薄く一側開胸で両側開胸と同様の結果が起こると報告し、渡利^⑤も縦隔動揺が激しくほとんど換気不能に陥り、縦隔偏位^⑥による奇異呼吸が換気障害を起こし、一側開胸のみで放置すれば犬は死亡すると述べている。更に空気栓塞症の際の開胸で、Durant^⑦^⑧は気管内人工呼吸でも開胸すれば栓子の呼吸性呼出障害のため致死量が非常に少なくなると述べている。

著者も開胸下自発呼吸で行なつたガス栓塞症の実験では、呼気の捕集が非常に困難で12.5～18kgの大きさの犬を使用せざるを得ず、10kg以下の小さな犬では呼気の捕集が不能な上に実験中ほとんど死亡した。

渡利^⑤は開胸による換気障害は一回換気量の減少よりも縦隔偏位や奇異呼吸により影響され、開胸側は換気、循環障害が大きく、ガス交換能力はほとんど喪失していると述べている。

開胸のみによる自発呼吸では大きな換気障害と肺循環障害が起こるが、調節呼吸により換気障害は改善されても、気管内加圧による肺循環障害が加わり、この上にガス栓塞症を起こすので肺循環の面からは最悪の

状態となり栓子の排泄に大きな障害をもたらすものと考えられる。

事実自発呼吸群では42.0～55.0%，平均47.8%と一見比較的良好の He 排泄を示したが、呼気の捕集ができた条件のよい犬を用いたことが影響していると考えられ、他の実験との比較には不適当と思われる。一方調節呼吸群では21.1～41.9%，平均31.8%と腹部大動脈内注入とはほぼ等しい値を示した。

第4節 用手工呼吸下における

排泄

(1) 実験方法

麻醉犬に挿管し頸皮下静脈より0.1% s. c. c. を点滴静注し、呼吸停止と同時に呼吸回数毎分20回、酸素流量3ℓ/min. にて用手的調節呼吸を行なつた。更に大腿静脈より下大静脈に挿入した心臓カテーテルより He ガスを15秒～40秒で急速注入し肺ガス栓塞症を起こさせたが、実験では注入前に過呼吸を行なつたのち注入開始と同時に用手的人工呼吸を中止して全くの無呼吸の状態とし、更に注入終了後も30秒間この無呼吸の状態を続けたのち再び用手的調節呼吸を行ない、それからの呼気を経時的に捕集して呼気中の He 濃度および総排泄量を測定した。なお用手的調節呼吸を再開してからは最初の30秒間の呼気を捕集して無呼吸時に排泄されたものを集め、その後は2分間隔に捕集した。また最初30秒間に捕集した呼気は高濃度のためガスクロマトグラフの感度を8に下げて測定した。

(2) 実験成績

心電図、動脈圧、中心静脈圧および症状は調節呼吸時のものとほとんど変りなかつた。

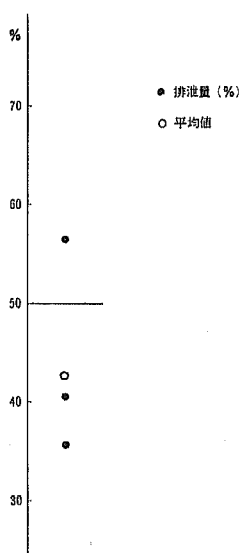
経時的排泄状況も肺栓塞症や調節呼吸時の肺栓塞症と変りなく、5～6分後には呼気中から消失したが、注入開始から終了後30秒間の無呼吸時とその後30秒間用手的調節呼吸によつて得られた呼気中の He 濃度は2cc/kg注入では、0.82%，6cc/kg注入では1.22%と最高濃度を示した。

総排泄量は図20に示すごとく34.8～56.4%，平均42.6%で持続的に行なつた陽平圧調節呼吸の平均56.8%より低い値を示した。

(3) 小 括

肺の換気が排泄に影響を及ぼすか否かを知るために挿管後過呼吸を行なつたのちに He ガスを急速注入し、その間約1分間無呼吸とし、その後30秒間肺胞中の呼気を洗い出して呼気を捕集したが、この無呼吸期には気管内加圧の影響がなく、また無呼吸にする以前に過呼吸を行なつていることから低酸素、炭酸ガス蓄

図20 用手人工呼吸下における He 排泄量



積による影響は少なく、比較的正常な肺循環動態が維持され、栓子による肺動脈圧上昇や肺還流障害は自発呼吸のそれに近い状態と考えられる。

排泄濃度をみると He ガス栓塞症を起こし、無呼吸後最初に捕集した呼吸では0.24~1.22%と実験中最高濃度を示したことは換気がなくとも肺毛細管、血管床に栓子がくれば肺胞中に排泄されることを意味しているものと考えられ、He ガス栓子に関しては有効肺胞面積が排泄に深い関係をもつものと思われる。

なおこの実験中調節呼吸群より生存し易い印象を受けたが、栓子による血行遮断時に気管内加圧による肺循環への悪影響が少ないためと考えられた。

第4章 総括並びに考按

He ガスが血液、組織への溶解性の極めて低い不活性ガスであることはよく知られており、Hawkins⁵²⁾は血液への溶解係数は0.0085、Cander⁵³⁾は37°Cで血液を除いた肺組織への Bunsen の溶解係数は0.0092と非常に低く、また脂肪に溶解しないガス体の肺への溶解度は水の溶解度にはほぼ等しいと述べ、Behnke⁵⁴⁾は38°CでHeの水への溶解係数は0.0087、油へは0.0148で、油：水の溶解比を Van Slyke の文献より1.7：1と述べ、Kety⁵⁵⁾は37~38°Cの不活性ガスの分配係数値で水：Heは0.0097、血液：Heは0.0098と云い、また Duff⁵⁶⁾はHeを上腕動脈に注入して血管の態度を調べた際37°Cでは0.0139容積溶けるのみで血液と水は変りないと述べている。

Kety⁵⁵⁾が、この溶解係数とは任意の圧力での平衡

化のちにおける溶液とガス相との分配係数で、溶液中における不活性ガス平衡濃度のガス相におけるその濃度に対する割合を意味すると述べており、Heは肺、血液、その他の組織への溶解係数がこのように低いことは溶解する量は非常に少なく、ごく少量で平衡化することを意味する。

He の拡散に関してはグラハムの法則⁵⁵⁾⁵⁶⁾⁵⁷⁾により分子量が小さいので拡散は非常にすみやかで、ガス体は2~3秒で平衡⁵⁷⁾すると言われ、池田⁵⁸⁾は不活性ガスは肺胞毛細管血-肺胞気間の平衡状態が毛細管通過時間内にほとんど完成すると述べており、またHeガスは液体中にも、時には固体中にも拡散し、固体への拡散は固体の多孔性と分子の大きさや重さによるとされ、この性質を利用して潜函病の予防⁵⁷⁾や残気量の測定に用いられている。

更にこのことは血管中に注入されたHeガス栓子は肺毛細管や他の循環系毛細管を除いた血管中では壁が緻密で厚く、その外側は組織や体液に囲まれていることから拡散しにくく、消失する量は極めて少ないのに反し、肺の毛細管、血管床は薄く粗造の上に肺胞膜をへだて、肺胞の気相と接しているのので肺における拡散が圧倒的に多いことになり、次いで肺以外の毛細管が粗造なことから組織中への拡散が予想される。Behnke⁵⁴⁾は700mmHg圧のHe中に体を浸したとき皮下へ拡散するHeを測定したところ、30°Cで1時間に約75cc、35°Cで約160ccであつたと述べている。

著者の実験では血管内に注入されたHeは肺から大部分排泄されたが、組織内へ拡散消失する量については、特に門脈、動脈内注入群の如く排泄に20~30分間を要したのものに関しては全く無視するわけにゆかないが、きわめて少量であることは確かなことである。

肺におけるガス体の拡散に関しては多くの研究が行なわれているが、呼吸に関係する酸素、炭酸ガスおよび一酸化炭素についてのものが大部分で、わずかに不活性ガスや麻酔剤に関するものがあるにすぎない。Heガス栓塞症の場合血管床に達したHe栓子は液相-気相の拡散でなく、肺胞毛細管膜を通して気相-気相の拡散となり、この間に化学反応の介入する余地はなく純粋にFickの法則が適応される。事実Ketyも不活性ガスの場合、生物体における作用は比較的単純な物理的法則に基いて予測、説明し得ると指摘している。

この際栓子はほぼ100%のHeガスと考え、肺胞内ではHe濃度が最初0であるが、排泄されるにつれ増加し圧勾配は減少するが、測定値の最高が1.22%であつたので圧勾配の減少率は非常に少なく Back pressure

による拡散障害は問題にならない。

Stauffer²⁰, Oppenheimer¹⁹は100%炭酸ガス栓塞症で注入後30秒にして栓子の組成が酸素10.7~19.4%, 炭酸ガス3.6~29.9%に変化していたと述べ炭酸ガスは非常に可溶性で血管内で拡散, 溶解によつて栓子の組成に変化をもたらしたことは明らか²⁰であるが, He 栓子の場合には溶解係数が非常に小さいために血中への移行はわずかでも血中, 組織中の酸素, 窒素が逆に栓子中に拡散し組成に変化をもたらす分圧勾配に影響することが考えられる。

Oppenheimer¹⁹は炭酸ガス栓塞症の際拡散, 溶解により栓子の組成が変化しながら栓子は次第に小さくなると述べ, Martland²¹も栓子は吸収され小さくなつてゆくと言っている。He ガス栓塞症では血中, 組織中への溶解, 拡散は極めて少ないので空気栓子と同様大きな変化は少ないものと考えられる。

次いで拡散に影響する因子である肺胞—毛細管膜について自発呼吸では空気栓塞症を起こすと気管支拡張, 肺膨脹不全, 萎縮, 気腫, 肺胞壁の破壊, 白血球浸潤, 鬱血^{8, 22}などが認められると言われ, また調節呼吸で気管内加圧により終末気管支の拡張, 肺気腫, 鬱血, 肺胞内出血¹⁴などが認められており, いずれも拡散障害をもたらすことが予想される。

著者の実験で動脈, 静脈, 門脈内注入や調節呼吸, 開胸などの条件により, He ガス栓塞症では明らかに肺よりの排泄量と排泄経過に差が認められたが, 静脈内注入群に比べ動脈, 門脈内注入群では末梢細動脈, 毛細管, 肝の血流を遮断し静脈系に還流するに長時間を要し, その間に He 栓子の一部は拡散消失するが大部分は閉塞した局所に残留し肺動脈に至る He 栓子の量の減少していることが主な原因であることは明らかで, また開胸や調節呼吸による減少は肺動脈圧亢進による還流障害や有効換気面積の減少や肺胞毛細管膜の異常などが原因と考えられる。

He ガス栓塞症の際には以上のごとく拡散により大部分が主として肺から排泄されるが, 空気栓塞症の場合は肺の毛細管, 血管床に達した空気栓子と肺胞との間に分圧勾配がほとんど認められないので, 拡散による排泄について He ガス栓塞症と同一には考えられない。Kety²³が窒素ガスは肺胞内の呼吸性圧縮により血液中へ移行すると述べているが, 逆に血管中で空気栓子は圧縮され, 肺胞中へ呼吸性拡大により排泄されることは考えられることで, Durant は空気栓子は呼吸性の呼出により消失し, 生体が過呼吸に反応するほど生存し易いのは, 呼吸により栓子がよく消失するためだろうと述べている。

注入する気体の種類によつて安全性に差のあることは諸家が認めるところで, Kunkler²⁴は酸素は2倍, 炭酸ガスは4.6~6.2倍空気より耐え得ると述べ, また多くの報告^{7, 12, 20, 21, 25, 26, 35, 36, 38}は炭酸ガスが空気より安全性の高いことで一致し, この原因は炭酸ガスは空気の20~34倍水に可溶性であるためとされ, これにより血管内より早期に栓子が消失するわけで, He 栓子も拡散により急速に排泄されることから空気より安全ではないかと考えられる。

臨床上空気栓塞症は種々の場合の合併症として報告され, その病態生理, 症状, 予防, 治療などについて論じられているが, 肺静脈から左心に入り冠動脈, 脳動脈, 体循環に行く動脈栓塞症と, 静脈系に入り右心, 肺動脈に行く静脈または肺栓塞症との間には明らかな相違がある。

実際に報告されている臨床例は後腹膜気腹法^{35, 36}, 膀胱内空気注入造影法³¹, 気脳法^{32, 33}, 気腹法^{4, 3}²², 気胸法^{3, 4, 5, 34}, 人工流産に子宮内空気注入³⁵, あるいは誤った流産³⁶, 前置胎盤³⁶, 膣に粉末薬剤を散布したとき³⁷, 子宮切除術^{38, 39}, 気管切開³⁸, 開胸¹⁰, 胸廓成形術¹⁰, 肋骨骨折⁴¹, 肺葉切除術⁴², 上顎洞穿刺洗浄³⁹, 開頭術⁷⁰, S字状結腸切除術³³, 加圧輸血などに合併して見られ, また落菌病⁴, 航空医学などの減圧状態, 低体温法などにも生ずるが, 最近では心臓外科の分野で冠動脈, 脳動脈の空気栓塞症が致命的なことから研究が盛んに行なわれるようになってきた。

肺空気栓塞症の侵入部位に関して Durant²が系統的な分類をこころみている。その症状^{1, 4, 11, 19, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100}として mill-wheel murmur, チアノーゼ, 頻脈, 心停止, 静脈圧上昇と動脈圧の下降, 呼吸障害などがあげられている。

予防法, 治療法^{4, 7, 11, 14, 38, 70, 71, 72}として左側位への体位変換, 酸素・炭酸ガス呼吸, 昇圧剤, 侵入部位閉鎖, 加圧人工呼吸, 閉胸心マッサージ, 開胸心マッサージ, 開胸し気泡吸引, 心臓カテーテルを挿入し吸引除去, 消泡剤 (Anti-form A) などがあげられている。

以上の肺空気栓塞症について最近 Gottlieb¹¹は原因, 生理, 診断, 治療に関して総括的な論評を行なっている。

これに対し動脈空気栓塞症についてはその原因に関して Durant²が系統的な分類を行なっているが, 更に肺栓塞症が中隔欠損の存在 (20~50%に存在すると言われる) により動脈栓塞症^{1, 2, 4, 7, 10}を生ずることがよく知られ, 気管支肺静脈瘻^{10, 30, 32}があつて生ずる

ことも報告されているほか、原因不明^{②④⑨}のものもみられる。

冠動脈の空気栓塞症は心筋梗塞と同様の機序で即死するものが多く、心電図上^{②④⑨⑩}QRSの延長、ST、T波の変化が認められ、組織学的^{⑩⑪}には心筋壊死、血管周囲の浮腫出血、毛細管の鬱血、多核白血球浸潤などを認め、回復しても心筋障害があると言われ、また空気の浮揚性から蒼白部、チアノーゼ(Oxygen differential)などの障害部位は上部^{⑩⑪}に現われると言われている。

予防法、治療法^{②④⑨⑩}としては手術野を生理的食塩水や炭酸ガスで充満させる、下行大動脈を遮断し心マッサージを行ない栓子を駆出する、抜け口法、心拍出停止法、逆行性冠動脈洗浄法などがあげられている。

脳空気栓塞症も臨床報告^{②④⑨⑩⑪}が多く、症状としては不快感、めまい、頭痛を前駆症状に意識障害、痙攣、チアノーゼ、呼吸困難、ショック、視力障害、眼球振盪、斜視、瞳孔散大、半身・全身麻痺、反射消失、網膜の動脈に気泡が見られる、などが急速に現われ、回復後も逆行性健忘、胸痛、呼吸障害、嘔気、嘔吐、無気力、麻痺などが残るといわれている。しかし著者の犬における実験ではとくに後遺症は見られなかった。

診断^{②⑨}には網膜に気泡を発見し、舌に境界鮮明な蒼白部、皮膚も上面が蒼白で切開すると空気の漏出がみられる、レ線上加ガス像の発見などがあげられている。

治療^{③④⑩⑪}には頭部を低くし、人工呼吸、昇圧剤、低体温法、副腎皮質ホルモン、高圧酸素療法、低分子デキストラン、低粘調液投与などがあげられている。

第5章 結 語

ヘリウムを用いたガス栓塞症の際呼吸中のヘリウム濃度をガスクロマトグラフにて測定し肺からの排泄について検討した。

1) 肺栓塞症の際自発呼吸で急速および緩徐注入では注入量の平均63%が呼吸より排泄された。

He を下大静脈および上大静脈内に注入した場合の肺よりの He 排泄では両者の間に差が認められなかった。

2) 肺栓塞症では注入終了5～6分後には呼吸中への排泄は消失した。

3) 門脈内注入では注入量の平均43.5%が肺より排泄され、注入終了30分後まで排泄が続いた。

4) 腹部大動脈内注入では注入量の平均30.4%が肺

より排泄され、注入終了30分後まで排泄が続いた。

5) 総頸動脈内注入では注入量の平均59.3%が肺より排泄され、注入終了20分後まで排泄が続いた。

6) 側臥位で片肺からのみの排泄をみると呼吸側が上位では注入量の平均35.9%、下位では平均10.2%と明らかに栓子の浮揚性が認められたが、左側上位と右側上位との間の差は認められなかった。

7) 陽平圧調節呼吸の際の呼吸数の変化では有意の差はないが、陽圧が20cmH₂O のとき排泄が良好であった。

8) 陽平圧調節呼吸の総排泄量は平均56.8%で自発呼吸によるそれより低い値を示した。

9) 開胸群で自発呼吸の際、総排泄量の平均が47.8%と比較的高い値を示したが、陽平圧調節呼吸では31.8%と低い排泄であった。

10) 無呼吸の時期にも排泄は続き、その後の呼吸捕集で最高濃度1.22%を示したが、総排泄量は平均42.6%であった。

以上、自発呼吸の肺ガス栓塞症が最もよく排泄され、次いで頸動脈内注入群、調節呼吸群、門脈内注入群、無呼吸期のある調節呼吸群と続き、開胸群、腹部大動脈内注入群は最も排泄が少なかった。

執筆にあたり星子直行教授、小林滋助教授の懇切な指導と校閲に深謝する。ことに直接指導、助言いただいた清野誠一教授に深謝するとともに種々の援助をいただいた衛生学教室伊藤公夫博士並びに協同研究者石曾根滋雄学士に謝意を表す。

なお本研究の一部は昭和36年第8回日本麻酔学会において発表した。

文 献

- ①Martland, H. S.: Amer. J. Surg., 68: 281-286, 1945
- ②Durant, T. M. et al.: Amer. Heart J., 38: 481-499, 1949
- ③Reyer, G. W. & Kohl, H. W.: J. Amer. med. Ass., 87: 1626-1630, 1926
- ④Cohen, A. C. et al.: Ann. intern. Med., 35: 779-784, 1951
- ⑤Higgins, G. A. & Batcelder, T. L.: J. thorac. cardiovasc. Surg., 41: 158-161, 1961
- ⑥Anderson, R. M. et al.: J. thorac. cardiovasc. Surg., 49: 440-449, 1965
- ⑦Durant, T. M. et al.: Amer. J. med. Sci., 227: 509-520, 1945
- ⑧山本修吾: 大日耳鼻会報, 36: 693-738, 1930
- ⑨石橋幸雄: 最新医学, 8: 1362-1368, 1953
- ⑩Van Allen, C. M. et al.: Arch. Surg., 19: 567-599, 1929
- ⑪Ruesch, M. et al.: J. Amer. med. Ass., 172: 1476-1482,

- 1960 ⑮Oppenheimer, M. J. et al.: Amer. J. Physiol., 186: 325-334, 1956 ⑯Ruben, H.: Anesthesiology, 16: 643-645, 1955 ⑰山下九三夫: 麻醉, 8: 701-704, 1959 ⑱高山雄二・武内次夫: 入門ガスクロマトグラフィー, 南江堂, 1961 ⑲盛生倫夫: 麻醉, 10: 305-312, 1961 ⑳高橋長雄・他: 麻醉, 11: 17-22, 1962 ㉑Richardson, H. F. et al.: Canad. med. Ass. J., 36: 584-588, 1937 ㉒Durant, T. M. et al.: Amer. Heart J., 33: 269-281, 1947 ㉓Stauffer, H. M. et al.: Radiology, 66: 686-692, 1956 ㉔Oppenheimer, M. J. et al.: Amer. J. med. Sci., 225: 362-373, 1953 ㉕Bailey, W. M. H.: Amer. Rev. Tuberc., 57: 621-625, 1948 ㉖吉利 和・田岡賢雄: 呼吸と循環, 12: 753-760, 1964 ㉗酒井昭義: 日外会誌, 61: 551-575, 1960 ㉘Nichols, H. T. et al.: Surgery, 43: 236-244, 1958 ㉙Geoghegan, T. & Lam, C. R.: Ann. Surg., 138: 351-359, 1953 ㉚Spencer, F. C. et al.: J. thorac. cardiovasc. Surg., 49: 615-634, 1965 ㉛Benjamin, R. B. et al.: J. thorac. cardiovasc. Surg., 34: 548-552, 1957 ㉜Fries, C. C. et al.: Ann. Surg., 145: 461-470, 1957 ㉝斉藤義一: 外科, 22: 1189-1204, 1960 ㉞Worman, L. W. & Seidel, B.: Amer. J. Surg., 111: 820-824, 1966 ㉟Chase, W. H.: Surg. Gynec. Obstet., 59: 569-577, 1934 ㊱Duff, F. et al.: Lancet, 2: 230-235, 1953 ㊲Duff, F. et al.: Clin. Sci., 13: 365-376, 1954 ㊳江口昭治: 日胸部外会誌, 12: 81-101, 1964 ㊴江口昭治・他: 胸部外科, 18: 539-545, 1965 ㊵Bagdonas, A. A. et al.: Surgery, 52: 487-493, 1962 ㊶Ransom, C. L. et al.: J. Urol., 76: 664-670, 1956 ㊷Russ, F. H. et al.: Radiology, 61: 637-638, 1953 ㊸堀江栄一郎: 日胸部外会誌, 8: 683-698, 1960 ㊹片根敏郎: 日胸部外会誌, 5: 1043-1067, 1957 ㊺渡利容己: 日胸部外会誌, 5: 745-763, 1957 ㊻生坂和一: 信州医誌, 7: 334-336, 1958 ㊼秋山文淵: 日胸部外会誌, 4: 1015-1032, 1956 ㊽笹本 浩・井上正: 外科診療, 2: 184-192, 1960 ㊾生坂和一: 信州医誌, 8: 16-37, 1959 ㊿穴沢雄作: 日外会誌, 56: 66-92, 1955 ㉀長野政雄・他: 胸部外科, 13: 167-172, 1960 ㉁渡利容己: 日胸部外会誌, 5: 740-743, 1957 ㉂卜部美代志・他: 最新医学, 8: 1376-1387, 1953 ㉃久保克行・他: 胸部外科, 7: 1053-1062, 1954 ㉄Hawkins, J. A. & Shilling, C. W.: J. biol. Chem., 113: 649-653, 1936 ㉅Cander, L.: J. appl. Physiol., 14: 538-540, 1959 ㉆Behnke, A. R.: Medicine, 24: 359-379, 1945 ㉇山村秀夫: 麻醉, 6: 311-313, 1957 ㉈山村秀夫: 麻醉, 6: 372-375, 1957 ㉉内田邦彦: 呼吸と循環, 13: 5-10, 1965 ㊱中村 功・田村文彦: 呼吸と循環, 13: 709-715, 1965 ㊲横山哲朗: 呼吸と循環, 11: 33-42, 1963 ㊳Kunkler, A. & King, H.: Ann. Surg., 149: 95-99, 1959 ㊴Forbes, K. A. & Cordonnier, J. J.: J. Urol., 70: 975-979, 1953 ㊵Heppner, F.: Acta radiol., 38: 294-298, 1952 ㊶Larson, C. P.: Amer. J. clin. Path., 21: 247-249, 1951 ㊷Adebahr, G.: Zbl. allg. Path. path. Anat., 92: 53-58, 1954 ㊸Haynes, D. M.: Amer. J. Obstet. Gynec., 71: 1111-1113, 1956 ㊹Karandy, E. J. et al.: Amer. J. Obstet. Gynec., 78: 96-99, 1959 ㊺Martland, H. S.: Amer. J. Surg., 68: 164-169, 1945 ㊻Asherson, N.: J. Laryng., 72: 743-745, 1955 ㊼Thomson, K. F. M.: J. Laryng., 69: 829-832, 1955 ㊽Michenfelder, J. D. et al.: Anesth. Analg. Curr. Res., 45: 390-395, 1966 ㊾Gottlieb, J. D. et al.: Anesth. Analg. Curr. Res., 44: 773-779, 1965 ㊿Glenn, W. W. L. & Sewell, W. H.: Surgery, 34: 195-206, 1953 ㉀成島四郎・他: 呼吸と循環, 14: 257-262, 1966 ㉁新海信雄: 東医大誌, 17: 49-65, 1959 ㉂石曾根滋雄: 信州医誌発表予定 ㉃Behnke, A. R. & Willmon, T. L.: Amer. J. Physiol., 131: 619-626, 1941 ㉄Jones, H. B.: In Medical Physics, year Book Publisher, Inc. 1950, Vol. 2: 855-871, O Glasser (editor) Chicago. ㉅Goldfarb, D. et al.: J. thorac. cardiovasc. Surg., 46: 368-378, 1963 ㉆蔵本 築: 最新医学, 20: 112-122, 1965 ㉇Gundermann, W.: Mitt. Grenzgeb. Med. Chir., 33: 261-282, 1921 ㉈Kety, S. S.: Pharmacol. Rev., 3: 1-41, 1951 ㉉池田和之: 呼吸と循環, 14: 187-193, 1966