

CASE

47 こんな血行動態でICUに患者を送ったら怖い看護師さんに睨まれる！

72歳の男性。大動脈弁逆流症と僧帽弁逆流症に対して、大動脈弁置換術と僧帽弁置換術が行われました。人工心肺後の血行動態は以下の通りです。現在、ドパミン5 μ g/kg/分を投与中です。

血圧90/60mmHg

心拍数70/分(心室ペーシング中)

肺動脈圧38/20mmHg

中心静脈圧15mmHg

心係数2.1L/分/m²

どのように評価し、どのように対応しますか。

解説

低心拍出量と心充満圧上昇に対する対応

血圧は低めであり、心係数は低く、体血管抵抗は上昇している。肺動脈圧も中心静脈圧も高く、肺うっ血の可能性がある。心房収縮がないことも関係している。

心室ペーシングから心房-心室ペーシングに切り替え、ペーシングレートも90/分程度に増加させる。

オルプリノンを投与し、体血管拡張、肺動脈拡張を図る。血圧は、アドレナリン投与で維持する。オルプリノンとアドレナリンによる心収縮性の相乗

効果が期待できる。

ニトログリセリンやニカルジピンなどの血管拡張薬と、アドレナリンやドパミン、ドブタミンなどの組み合わせでもよい。

経食道心エコー法 (transesophageal echocardiography ; TEE) で、人工弁の評価や、心筋虚血によると考えられる心室壁運動の評価、心室腔の観察による前負荷の評価ももちろん行う。

カテコラミンとPDEⅢ阻害薬による低心拍出量の治療

α および β 受容体刺激作用をもつカテコラミン (ドパミンやアドレナリンなど) の投与により、Starling 曲線は左上方に移動する (図1)。A点はB点へと移動する (1回拍出量増加、前負荷増加)。

強心作用と血管拡張作用をもつPDEⅢ阻害薬 (inodilator) であるオルプリノンやミルリノンを用いると、A点はC点へと移動する (1回拍出量増加と前負荷減少) (図2)。

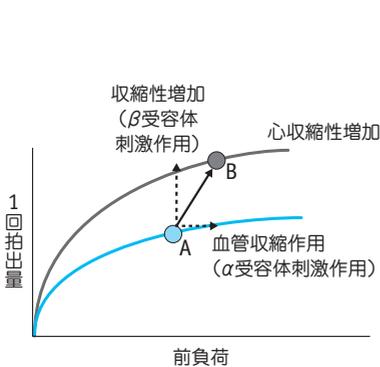


図1 α および β 受容体刺激作用をもつカテコラミン投与による血行動態変化

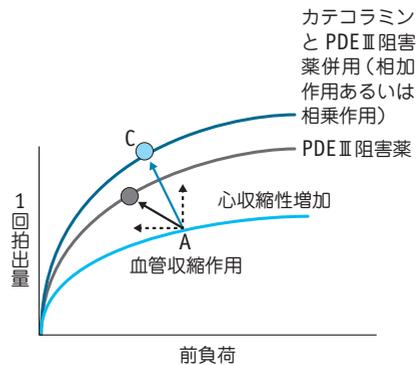


図2 カテコラミンとPDEⅢ阻害薬併用による血行動態変化

CASE

48 そこはダメよ！

生後1か月の乳児。妊娠32週、体重1,900gで出生しました。インドメタシン投与によっても動脈管 (patent ductus arteriosus ; PDA) が閉鎖せず、外科的な動脈管結紮術が予定されました。

モニタリングは何を使用しますか。

解説**動脈管開存患者のモニタリング**

基本的モニタリングを使用する。動脈カテーテルを挿入してもよい。

パルスオキシメータのプロブは、動脈管前 (preductal) の SpO_2 をモニターするために右手指に装着するほか、動脈管後 (postductal) の SpO_2 をモニターするために下肢に装着する。

開胸後、PDAの周囲を剥離しているうちに、 SpO_2 が80%前半に低下し、心拍数も80~90/分に減少しました。

何が起きていると考えますか。どのように対処しますか。

解説**徐脈が起きたら低酸素血症を疑え**

手術操作による肺の圧迫や低換気により肺内シャントが増加して、低酸素血症となり、そのために徐脈になったと考えられる。手術操作による迷走神経刺激により徐脈が起きた可能性もある (図1)。状況を外科医に伝え、手術手技を中断してもらい、100%酸素を用いて、肺を十分に膨らませるように

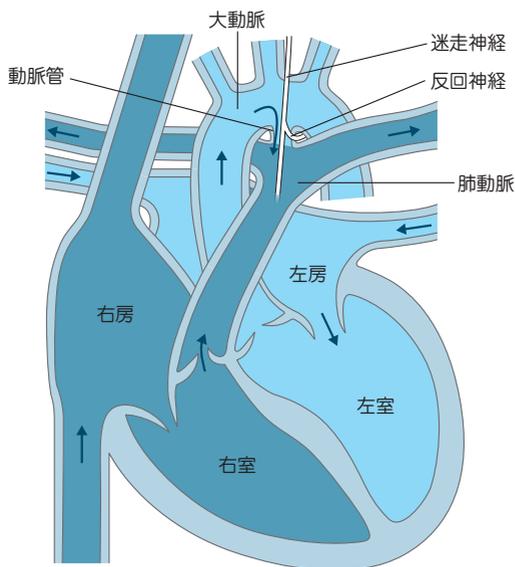


図1 大動脈、肺動脈、動脈管と迷走神経の位置関係

換気を行う。徐脈に対してはアトロピンを投与する。

小児で徐脈が起きたときには、低酸素血症を疑う。小児の蘇生にあたっては、一に呼吸、二に呼吸、三に呼吸である。

外科医が「動脈管を試しに遮断する」と言ってクリップをかけたところ、下肢のSpO₂の波形が消えました。

何を考えますか。

解説

熟練した外科医でも血管誤認を犯しうる

誤って大動脈にクリップをかけたと考えられる。いくら注意していても、熟練した外科医であっても起こしうる事象である。

クリップを動脈管と思われる血管にかけなおしました。
どのような血圧変化が起こることが予想されますか。

解説

外科的動脈管の遮断で拡張期血圧が上昇

動脈管が遮断されると、動脈管を介した左右シャントが消失するため、拡張期血圧が上昇する。

出生後の動脈管閉鎖

胎生循環では、右室からの血流は肺血管抵抗が高いために、肺動脈から動脈管を介して下行大動脈に流入する。しかし、生後は胎内よりも高い酸素濃度に曝されたり、血中プロスタグランジン濃度が低下したりすることにより、平滑筋が収縮して、満期産児において動脈管は通常生後2日までに約60%、4日までに98%が機能的に閉鎖する。動脈管の閉鎖には、カテコラミン増加による体血管抵抗や肺血管抵抗の変化や、アセチルコリンも関係する。生後2～3週間のうちに、線維化が進み、動脈管は解剖学的に閉鎖する (ligamentum arteriosum)。

動脈管開存の病態と治療

動脈管開存は出生2,500～5,000人に1人程度で起こり、先天性心疾患の10%程度を占める。未熟児では、動脈管組織やプロスタグランジン代謝の未熟性も関係して、動脈管閉鎖が遅れる。

動脈管が開存していると、肺血流量が増加し、心室負荷が大きくなり心不全となる。また、肺血流量が多いため、肺炎や気管支炎を起こしやすくなる。乳児では多呼吸、頻脈、哺乳不良、体重増加不良が起こる。細菌性心内膜炎を起こすリスクもある。治療せずに放置すれば肺高血圧症となり、Eisenmenger化する。

外科的動脈管遮断 (結紮、切離、クリップ) が行われるほか、胸腔鏡下手術、閉鎖栓 (Amplatzer™ Duct Occluder) を用いたカテーテル治療が行われる。

CASE

49 スペルが起きた！

生後2か月の男児。体重4kg。ファロー四徴症 (図1) に対して修正 Blalock-Taussig シヤント (modified BT シヤント) (図2) が予定されました。手術室に到着したときは、術前に投与した抱水クロラルで鎮静されていました。モニタリングはどうしますか。

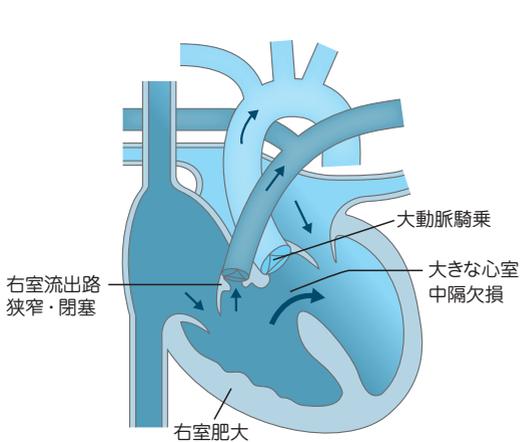


図1 ファロー四徴症

「大きな心室中隔欠損」「右室流出路狭窄・閉塞」「大動脈騎乗」「右室肥大」を特徴とする。右左シヤントによりチアノーゼが出現する。右左シヤント量は、右室流出路狭窄の程度に依存する。

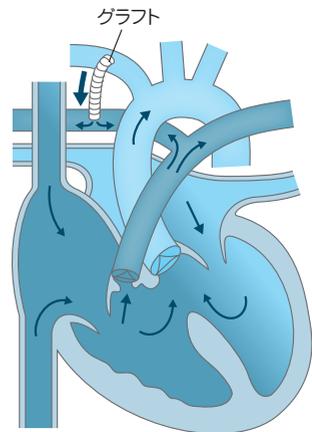


図2 ファロー四徴症における modified BT シヤント

解説

動脈カテーテルの挿入側に注意

基本的モニタリングに加え、尿量のモニタリング、動脈カテーテルを用いる。modified BTシャントでは、腕頭動脈（鎖骨下動脈）と同側の肺動脈にグラフトを用いてシャントを作成する。したがって、動脈カテーテルは、術側とは逆側の橈骨動脈に挿入する。

ベッドに患児を移動した途端に泣き出し、チアノーゼが悪化しました。SpO₂は85%から60%に低下し、収縮期血圧も40mmHg台に低下しました。何を考え、どのように対応しますか。その理由も述べて下さい。

解説

hypercyanotic spell (tet spell) の治療

infundibular spasmのために肺血流量減少と右左シャント量が増加した hypercyanotic spell (tet spell) が起きたと考えられる。

hypercyanotic spell 治療の目標は以下のようなものである。

1. infundibular spasmの軽減：心収縮性抑制、心拍数減少、前負荷増加
2. 心室中隔欠損(ventricular septal defect; VSD)を介した右左シャントの減少：体血管の増加

具体的には以下のようなことを実施する。

1. 胸膝位をとる。体血管抵抗が上昇する。
2. 100%酸素を用いて過換気を行う。低酸素症は体血管抵抗を減少させ、右左シャント量を増加させるので、酸素化をさらに悪化させる。
3. 静脈路を確保し、十分に輸液を行う。右室を充満することにより右室流出路狭窄を軽減する。
4. ミダゾラムやフェンタニルを投与して、鎮静/鎮痛を図る。カテコラミン減少で右室路狭窄も軽減される。セボフルランを用いた導入による

陰性変力作用で右室流出路狭窄が軽減する。ただし、体血管抵抗による血圧低下には注意する。

5. フェニレフリン ($1\mu\text{g}/\text{kg}$) を静注して、体血管抵抗を上昇させる。血圧上昇が不十分であれば、その倍量を投与する。体血管抵抗が上昇すれば右左シャント量が減少する。ノルアドレナリンの持続静注 ($0.01\sim 0.02\mu\text{g}/\text{kg}/\text{分}$) も考慮する。
6. 右室起始部のスパズムを抑制するため、 β 遮断薬を投与する。プロプラノロール ($15\sim 20\mu\text{g}/\text{kg}$)、ランジオロールを静注する。必要に応じて追加投与する。エスモロール $50\sim 200\mu\text{g}/\text{kg}$ を1分かけて静注する。
7. 炭酸水素ナトリウムを用いて代謝性アシドーシスの補正を行う。代謝性アシドーシスも体血管抵抗を減少させ、右左シャント量を増大させる。