

臨床懇話会

第 287 回東京医科大学臨床懇話会記録

多発肋骨骨折を伴った重症気管支喘息発作の一救命例

A case of severe exacerbation of bronchial asthma with multiple rib fracture.

日時：平成 11 年 1 月 29 日（金）午後 3 時

場所：東京医科大学霞ヶ浦病院講堂

当番：霞ヶ浦病院麻酔科

司会：須田高之講師

発言者：伊東良則（臨床懇話会委員・脳神経外科助教授）

柳田国夫（麻酔科・集中治療部）・柳生久永（内科学第 5 講座）

米山一男（外科学第 1 講座助教授）・白石修史（麻酔科）

司馬清輝（外科学第 1 講座）・松岡 健（内科学第 5 講座主任教授）

伊藤樹史（麻酔科教授）

はじめに

伊東：ただいまから第 287 回東京医科大学臨床懇話会を始めます。

この臨床懇話会は、年 1 回、1 月に東京医科大学霞ヶ浦病院が担当することになっています。そして、この臨床懇話会の目的は、1 科だけではなく多岐にわたっているいろいろな科が協力し合って治療した症例を選んで報告するという事です。

今日のテーマは「多発肋骨骨折を伴った重症気管支喘息発作の一救命例」という報告です。内科学第 5 講座、外科学第一講座、麻酔科・集中治療部の 3 科で治療したということでもあります。今回から院内だけで留まらず公開の懇話会にするということで、近在に開業している先生方、またパラメディカルの方、それから今日は救急隊の方も呼びしています。

では、今日の司会を担当する麻酔科の須田先生、よろしくお願ひします。

須田：早速、臨床懇話会を始めさせていただきます。

今回提示する症例は気管支喘息です。その他に外

傷を伴っていたということで、ICU での経過並びに治療で工夫した点について話題を提供していきたいと思います。喘息そのものは古くからの疾患で、ある意味ではポピュラーで、大体、医師であれば科のいかに問わず 1 例や 2 例は必ず経験があると思います。ただ、古くからの疾患ではあるものの今日の医学の進歩にも関わらず、残念ながら何例かは重症化して非常に治療に難渋し、場合によっては最悪、死亡する患者さんがおられます。本日の懇話会にはちょうどよい症例が提示できたのではないかと私もは思っています。

では、実際にどういう症例だったのか、経過その他を含めて、麻酔科・集中治療部の柳田先生、お願ひします。

柳田：症例を提示します。

症 例

症例は 72 歳、女性。主訴は呼吸困難です。

既往歴は、22 歳から気管支喘息、32 歳から高血圧症を指摘され、内科で加療中でした。

家族歴には特記すべきことはありません。

現病歴は、平成 10 年 12 月 ■■■ に喘息発作が出現

し、近医を受診しようとしたところ、その途中で交通事故に遭遇し、救急車で近医に搬送されました。左の鎖骨骨折、左第2,3,4肋骨骨折、及び右第4,5,6肋骨骨折と診断され入院となりました。腹部CTにおいて腹部大動脈瘤が発見されました。

近医に入院後、喘息及び外傷に関して治療が行われていましたが、外傷による疼痛が強く、各種鎮痛剤を投与したところ喘息発作が増強しました。また血圧のコントロールも不良で腹部動脈瘤も存在することから、12月 当院へ転送され、内科病棟に入院となりました。

内科病棟入院後、酸素投与を開始。アミノフィリン、抗生剤、ステロイドの全身投与を行い、高血圧に対しては塩酸ジルチアゼムの持続投与が開始されました。しかし、徐々にPaCO₂濃度の上昇が認められ、翌、呼吸不全に陥り人工呼吸管理が必要と判断され、全身管理目的でICUに入室しました。

腹部CTで、大動脈はアーチで動脈瘤を形成し、分岐部上で最大50mmに拡大しており、壁在血栓を伴っていました(写真1)。

ICU入室時の胸部写真では、左鎖骨骨折と左の第2,3,4肋骨、右第4,5,6肋骨の骨折が認められました(写真2)。

ICU入室時の検査所見を示します(表1)。血ガス分析では、50%ベンチュリーマスクでpH

7.316, PaCO₂が61.3 mm Hg, PaO₂が75.3 mm Hg, 末梢血は特に異常はありませんでした。

ICU入室後の経過を示します(表2)。ICU入室時、起座呼吸、頻脈、末梢冷感著明で、チアノーゼを呈していました。PaO₂/FiO₂値は80.6と酸素化能の低下を認めたため、ミダゾラム、ベクロニウムを投与して気管内挿管を行い、人工呼吸管理を開始しました。当初はSIMVモードで、FiO₂0.4、一回換気量500ml、呼吸回数12回/min、PEEP2cm H₂O、pressure support20cm H₂Oの設定でした。内科からの一般的喘息治療として、アミノフィリン、抗生剤、ステロイドの全身投与を継続しました。また、中心静脈圧(CVP)3cm H₂Oで気管内は乾燥著明なことから、輸液を負荷し脱水傾向の改善に努めました。

第3病日にコンプライアンスが14から15ml/H₂O、最高気道内圧が38から40mm Hgという状態で、右の気胸も認められました。これに対し胸腔ドレーンを挿入し対処しました。気管内吸引に伴ってしばしば喘息発作を起こすため、吸入麻酔薬を用いた吸入療法を開始しました。吸入麻酔薬としてはイソフルランを選択しました。また、交感神経刺激薬であるイソプロテレノールの微量持続投与を開始し、同時に筋弛緩薬の持続投与も開始しました。末梢気管内には大量の粘稠な喀痰が存在し、ウリナス

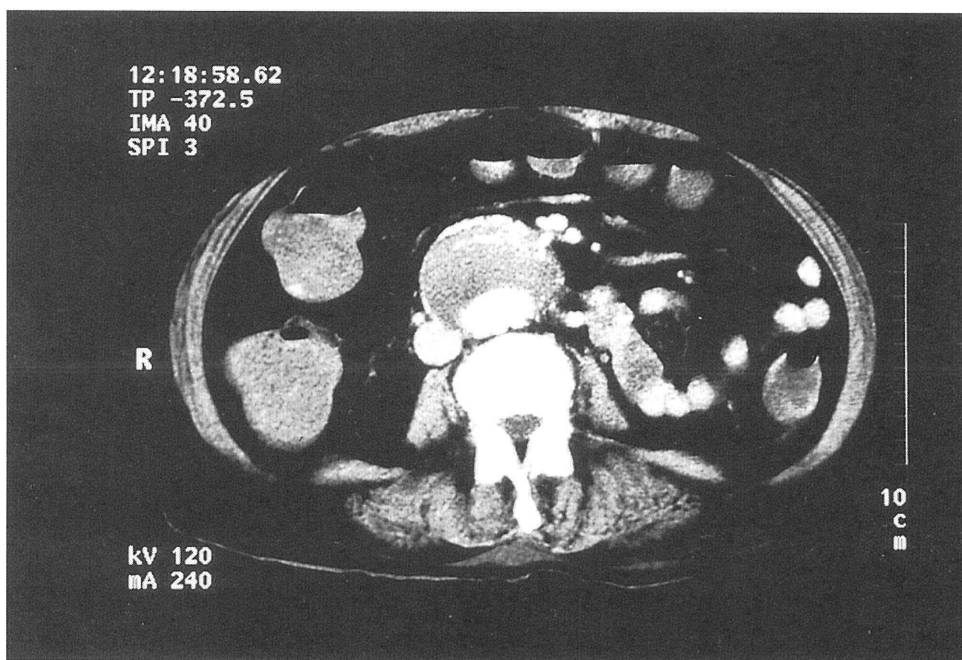


写真 1

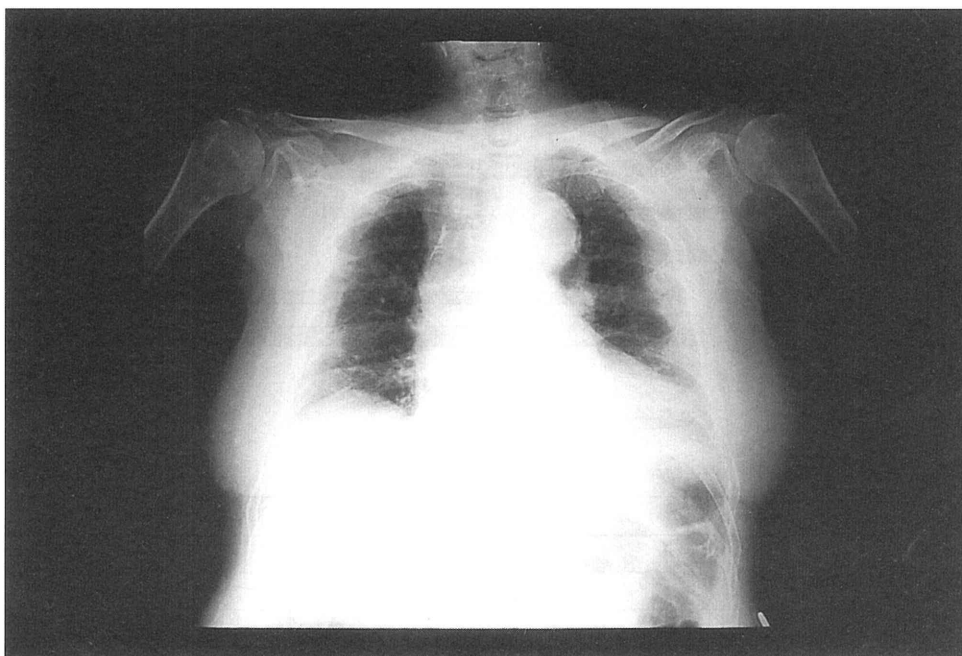


写真 2

表 1 ICU 入室時検査結果

末梢血液検査		生化学検査	
WBC	12000 /ml	TP	6.4 g/dl
RBC	3.69×10^6 /ml	AST	37 U/l
Hb	11.9 g/dl	ALT	31 U/l
Ht	35.2 %	LDH	1125 U/l
PLT	156×10^3 /ml	AMY	69 U/l
		CPK	662 U/l
動脈血液ガス検査 (50%ベンチュリー)		BUN	54.8 mg/dl
pH	7.316	Cre	1.19 mg/dl
PCO ₂	61.3 mmHg	CRP	6.91 mg/dl
PO ₂	75.3 mmHg	BS	243 mg/dl
HCO ₃ ⁻	32.1 mmol/l	Na	145 mEq/l
BE	4.2 mmol/l	K	3.8 mEq/l
SaO ₂	95.5 %	Cl	103 mEq/l
		Ca	4.6 mg/l

タチンによる気管内洗浄を繰り返し実施しました。

第5病日には、吸入ステロイドであるプロピオン酸デグロメタゾン 1600 μ g/day の投与を開始、この時点でコンプライアンスは 28 ml/H₂O にまで改善しました。

第6病日、第2病日に提出した喀痰培養から *Pseudomonas aeruginosa* が同定され、さらにエンドトキシンが 15.8 pg/ml と高値を示しました。また、この日から発熱、頻脈、白血球の増加が認められ、全身性炎症性反応症候群 (SIRS) の診断基準

を満たす状態となりました。 γ -グロブリン製剤を投与し、翌日から抗生剤をイミペネムに変更しました。また、輸液を負荷して wash out 療法に努めました。

第7病日、CVP 10 cm/H₂O、胸水の貯溜、酸素化能の低下が認められたため、利尿目的でカテコラミン、プロスタグランジン E1 の投与を開始し再充満に対処しました。この時点で筋弛緩薬の投与を中止しました。

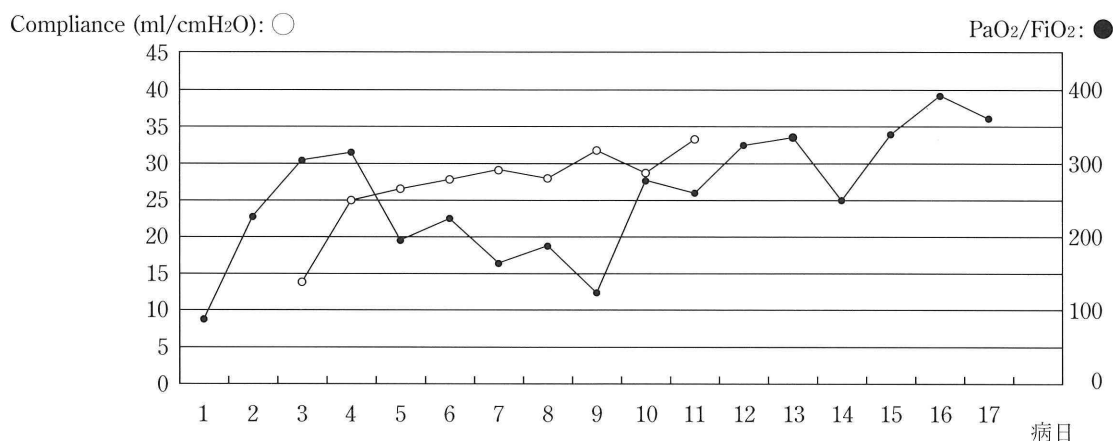
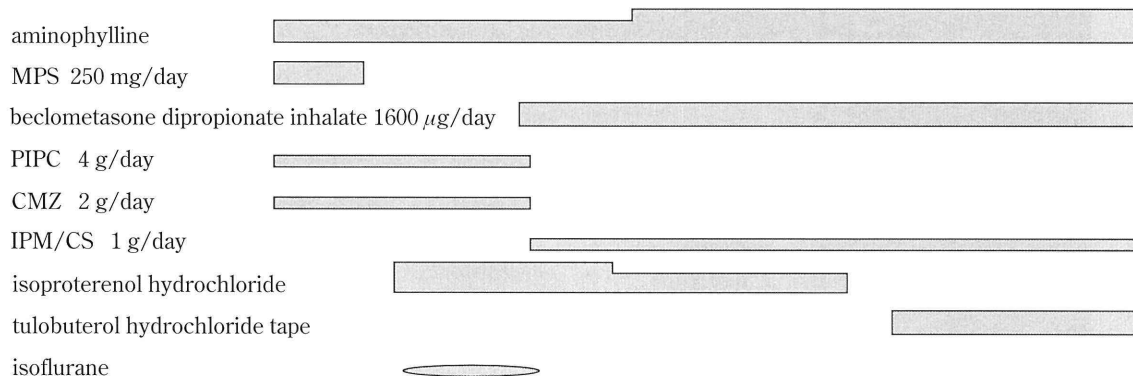
第8病日、肋骨骨折を合併していることから、ある程度の期間、内固定が必要であると判断して気管切開術を施行しました。この時点でコンプライアンスは 30 ml/H₂O、最高気道内圧は 16 mmHg にまで改善していました。血压コントロールのために、降圧剤としてジルチアゼムの持続投与を開始しました。

第10病日になって鎮静剤持続投与を中止して人工呼吸器からのウィーニングを開始、この時点でイソプロテレノールの微量持続投与も終了としました。

第12病日には意識はほぼ清明となり、第13病日、交感神経刺激薬である塩酸ツロブテロール (ホクナリンテープ) を添付、呼吸モードは CPAP としました。

第14病日には流動食を開始、第17病日には人工呼吸器から離脱し一般病棟に帰室となりました。

表 2 ICU における経過



帰室時は吸入ステロイドと塩酸ツロブテロール、そしてアミノフィリンの血中濃度を維持させることで喘息発作はコントロールされました。外傷後の胸部痛はこの時点では訴えていません。以上です。

須田：ありがとうございます。治療の経過は柳田先生がお示し下さった通りで、いろいろな治療をなされたようです。ここで、喘息というものがどういふものか、現在の喘息の考え方も含めて内科の柳生先生にお話しただいて、その上で治療法などをお示しいただければと思います。

喘息の治療と喘息死

柳生：喘息に関してレビューするというのが、今回私に与えられた使命なのでお話しします。まず、喘息の定義というのは可逆性のある気流制限です。すなわち、発作があるときには空気が入っていきません。ところが、発作がないときには呼吸困難、息苦しさというのをほとんど感じないという病気です。症状は発作性の咳、胸苦しさ、喘鳴、呼吸困難などです。

生理学的特徴としては、気道過敏性亢進とって、

例えば冷たい空気とかタバコの煙などの軽度の刺激であっても喘息の発作が誘発されてしまう状態、非常に気道が敏感になっている状態です。

組織学的特徴としては、好酸球を主体とした気道の炎症が気管支喘息の病態の本体であろうと考えられています。つまり好酸球から放出された種々の刺激物質によって気道上皮細胞が損傷を受け、平滑筋細胞の増生、基底膜肥厚という状態になります。

免疫学的特徴としては、I型アレルギーなのでIgE抗体の関与などが示唆されています。

喘息の発症素因として大きく関与しているのは、アレルギーとかアトピーというものが基本的バックグラウンドにあります。次いで、好酸球による気道炎症が起こり、気道上皮細胞が損傷を受けます。これによって気道過敏性亢進状態となります。そこに、感冒などが増悪因子の1つとして関与し、気流制限が生じてきます。そして、感冒などが改善すれば元の状態に戻る。これが可逆性です。

ところが、最近の新しい考え方で、組織再構築すなわちリモデリングという概念が提唱されています。これは、気道の炎症、気道上皮の損傷が慢性的

に続くと、基底膜の肥厚、平滑筋増生などの組織の再構築が起こってしまい、不可逆性の要素も持ち合わせているのではないかというものです。

では、どのようにして治療するのかと考えますと、抗原の除去とか回避することが一番よいのですが、やはり抗原も1つとは限らないので簡単にはいきません。そうすると、ステロイドを経気管支的ないしは経静脈的に投与して好酸球性気道炎症を根本で抑えるというのが最近の治療法です。これまで治療の中心として行われてきたのはβ刺激剤とかテオフィリンで気流制限を解除することでした。気流制限が改善しないときには人工呼吸管理、気管洗浄などの治療法を選択していくことになります。

慢性喘息の治療ガイドラインというのが日本アレルギー学会で示されています。慢性の型を軽症間欠型、軽症持続型、中等症持続型、重症持続型という4つに分類してそれに応じて治療をしていきましょうということです。基本的な考え方は吸入ステロイドを使う。これが大きなポイントです。

具体的には軽症間欠型では、週に1度か2度ぐらい軽い発作が起こる場合ですけれども、この場合には発作が起こったときだけ吸入、経口のβ刺激薬とかテオフィリンを使えとなっております。週に2回以上の発作の場合には、低用量の吸入ステロイド(200~400μg)を使い、テオフィリンの連用をすすめています。

中等症持続になった場合には、中等量に吸入ステロイド(400~800μg)を増やすことになっています。重症で、一生懸命治療しても発作がよくならない場合には、もっと高用量の吸入ステロイドと、場合によっては経口ステロイドを使うことになっています。

欧米のガイドラインと日本のガイドラインは大体同じですが、異なるのは抗アレルギー剤の位置付けです。日本の場合には日本で独自に開発されている抗アレルギー剤が多いので、軽症持続型から抗アレルギー剤がガイドラインに入っているのが特徴です。ヨーロッパとかアメリカのガイドラインでは、ロイコトリエン拮抗薬の記載だけにとどまっています。

以上のように治療法は大分進歩してきていますが、喘息は増加しており、喘息死も完全に減っていません。人口10万人に年間5人ぐらいの喘息死がいて、5~34歳で増加傾向というのが問題とされて

います。

直接の死因は気流制限による低酸素血症です。しかし、換気応答や呼吸困難感の自覚が不十分な人がいるのです。そういう人の場合には、自分で病院に行こうという動機が遅れがちになるので、治療の遅れということにつながって、低酸素血症から死亡に至るといえることが考えられます。

喘息死の状況ですが、急死というのは1~3時間で死亡するタイプで、これが3割ぐらいです。不安定急変型は、症状がだんだん不安定となり、急激に悪くなる。不連続急変型は、大発作と小発作が時々起こり、その経過中に急死してしまう。そういうものを含めると、5割から8割近い人が急変という形で喘息死に至ります。

今回のケースは、徐々に悪くなってきた重積発作型です。死亡場所は自宅、搬送途中というのが50%ぐらい含まれてしまいますので、一番考えなくてはいけないのは来院時、CPAOAになってしまう危険性が高いことです。逆に救急外来に来たり、入院して十分な監視をしていけばそれなりの救急処置ができるのでむしろ安心かもしれません。

喘息死の危険因子としては、ステロイドの内服治療をされている人、喘息発作で過去に入院歴あるいは人工呼吸器で管理された既往がある人、治療に非協力的な人があげられます。医者側の問題としては、不十分な治療をしている場合などがあげられます。

では、対策ですが、最も重要なのが患者教育です。喘息日誌をつけたり、ピークフローメーターをつけたりして自己管理をしてもらいます。使っている薬品について、特に吸入薬について詳しく説明をすることです。喘息教室などを開催して、啓蒙教育をして発作を予防していくことが非常に大切です。

そして、発作が起こったときの対策としては、まず、プレホスピタルケアが大切です。これは病院に到着するまでの対応ですが、一般人の心肺蘇生教育、すなわちair wayの確保とか、あるいは救急搬送中の挿管とか、心臓マッサージなどを含めて考えないと喘息死は減らないのではないかと考えます。

以上、最近の喘息の考え方と治療法、問題となっている喘息死の背景などを話しました。

須田：柳生先生、ありがとうございました。喘息の病態から最近の治療、知見まで、わかりやすくお示しいただいたので、今日参加した医学生にも非常に参考になったと思います。

ICUで吸入麻酔薬を吸入させて、いわゆる気管を拡張して救命できたということなのですけれども、このことはあとで柳田先生にお話しただくとして、もう1つ、この症例は発作が起きて病院への受診中に交通事故に遭って、最初に搬送されたときの診断は胸部外傷でした。多発肋骨骨折による胸郭自体の固定性がなくなった、いわゆる flail chest などの問題があります。胸郭の外傷や肺の外傷なども含めたお話を外科第一講座の米山先生にお願いいたします。

胸部外傷の呼吸管理

米山：私はこの話を聞いたときに、コメントということでしたのでスライドは用意してないのですが、以前に胸部外傷について消防隊の方々に講義したときに用いた資料がありますので、それでお話しさせていただきます。

胸部外傷のときにとる手段は、呼吸系と循環器系の両方の不全状態をどうするかということに尽きます。実際的に蘇生のABCの順序があるわけですが、それ以外に胸部外科で何か特別な方法と言うと、胸腔ドレーンを入れることと肺葉切除を行うかどうかの判断をつけることが一番大事な点になろうかと思えます。

ドレーン挿入はそんなに難しい手技ではないのですが、普通の胸部レントゲン写真で自然気胸のように気胸のスペースがはっきりと施行者側に認識された上で胸腔ドレーンを入れる場合と、胸部外傷などで、精密検査ができないような状態で不十分な情報のもとでドレーンを入れるような場合があるので、その時の注意点をお話します。

胸部外傷は、外傷が鈍的と鋭的と分かれるのは教科書でよくご存じと思いますが、原因としては交通事故が一番多いのです。交通事故では鈍的外傷が多く、しかも多発のことが多いので、一か所だけの胸部外傷はお目にかからないかと思えます。軽度のものであれば、例えば胸部震盪症とか圧迫症というのがあります。胸部震盪症というのは、迷走神経の反射を通して呼吸がストップするような状態であったり、あるいは圧迫の力によって胸膜の出血とか皮下出血などが生じ、出血が起こった場所には当然浮腫が生じるので、胸水がたまったりしてきます。

まず、統計的なこととお話しさせていただいて、そのあとにどういったものが重症で、しかも死因の

主なところを占めているのかお話ししたいと思います。概略で言いますと、外傷死亡の50%ぐらいに胸部外傷が関与していると言われていています。直接の死因では25%が胸部損傷で死亡しているのではないかと思います。ところが、別の報告では、道路交通事故ということに限らせていただいて、854人調べたデータですが、胸腔の内臓損傷だけに限ると第4位です。頭蓋内損傷が56%で非常に多くを占めていて、次に骨格系、頭蓋や脊椎、長幹骨の骨折、そして裂傷とか開放創といった複数の臓器損傷です。その次が胸腔の内部損傷ということになります。

もちろん全交通事故ですから受傷者が車中なのか、車などの接触を受けたのかで違います。まずドライバーの損傷のことで話します。ドライバーとして運転中は、頭部顔面を受傷されるケースが非常に多いのです。よく交通違反をすると運転免許試験所で講習を受けることがありますが、そちらの統計では、頭部受傷が64%で、顔面が54%、下肢と続きます。胸部も下肢と大体同じぐらいで4割ぐらいの人が外傷を負うことがわかっています。死因別の全体の統計は、悪性腫瘍が1位というのは皆さんご承知のことですけれども、第4位に不慮の事故というのが入っています。第4位というのは全体を通して、全年齢層、男女問わずという順位であって、これを細かく年齢別に見てみると、29歳までということであれば、不慮の事故が第1の死因で挙げられるわけです。30歳代、40歳代と上がるごとに2位、3位と徐々に死因の順序としては下がります。ところが、男性と女性に分けると、仕事をされている男性のほうがやはり受傷の機会が多く、40歳未満、働き盛りの死因の第1位は不慮の事故ということになります。不慮の事故の中でもう少し細かく分けると、一番多いのは交通事故であるし、その次に墜落などが多いということです。受傷部位ですが、胸壁の損傷が一番多く血胸と気胸も頻繁に見られます。胸部外傷では、胸壁が70%ぐらいで、血胸、気胸というのは大体23~24%。肺挫傷のような肺自体に損傷を受けているのは20~21%。心臓は心膜を含めて9%、食道とか横隔膜はもっと少なくなって7%ぐらいということがわかっています。

第1次の救急処置として、早期に何らかの手を打たないと致命的なものになるのは、私のところよりも麻酔科の先生方が専門になるかもしれませんが、

胸壁に開放性の気胸が発生したときです。それから、気道断裂とか、あるいは血液の塊のようなものによる気道閉塞を起こした場合とか、先ほど出た flail chest, この3つが致命的な胸部外傷の一番大事な症候として取り上げられます。

循環不全を起こすものでは、この他に緊張性気胸とか、心タンポナーゼとか、血胸が大量出血の場合とか、冠動脈に空気塞栓が生じた場合といったものが入ります。

開放性の気胸の場合は、とりあえず創をきれいにしておいて創の閉鎖を行ってドレーンを入れなければいけません。最初にとる処置です。

気道閉塞は、中に詰まっているもの、分泌物や血液、まれには吐物が詰まったりしていることがあるので、そういったものを除去することが大切です。蘇生のABCの順をよく考えて気道確保として気管内挿管を行います。

flail chestは、外固定、内固定とよく言いますがけれども、外固定は外傷の損傷の程度がひどいときにはあまりよい方法ではないと言われています。当然外から圧迫すれば、自然な呼吸の状態はある程度は作り出せますが、胸郭の広がりや得られにくいわけですし、疼痛がひどければ横隔膜を下げて胸腔内の陰圧を強く作り出すことも難しくなるわけですから、その点では外固定は呼吸を抑制する方向に働きますので、あまり褒められた方法ではありません。もちろん、自然な呼吸という意味ではそちらが正しいのですけれども、結果としてはIPPBのような補助呼吸をやって一次的な救命をすることが一般的です。

先ほど話しました通り、胸部外傷の場合情報が少ないため、写真上はとも大量の血液がたまっている、あるいは何か肺のcollapseの状態がひどいというようなことが、正確ではないがある程度わかるような場合があります。精密検査ができなければ当然その程度も判断しなくてはいけない状況があるわけですね。

胸腔ドレナージを行わなければいけないときに、普通の状態ではそのままロッカーを外から挿入するわけですが、私の知っている合併症で胸腔に刺したロッカーが、横隔膜を貫いて肝臓の損傷を起こして重態に陥ってしまったという話を聞いたことがあります。一応、第6肋骨の高さまでは横隔膜は上昇するというのを頭に置いていただいて、低くて

も第4ないし第5肋間で胸部ドレーンを入れることが良いでしょう。挿入する場合でも、むやみやたらに入れるのではなく、胸膜のレベルまで創を造って、下の胸膜をよく指で触っていただいて、胸膜の癒着がないということを確認してから挿入していただきたい。入れるときには内筒針を使わないで、鉗子でドレーン先端を把持したような状態で、柔らかいトロッカーの先端が直接入っていくような形で入れていただきたいということです。簡単な注意点として述べさせていただきました。

須田：米山先生、大変ありがとうございました。

さて、胸部外傷のお話をさせていただいたところで、今回の症例に戻らせていただきます。この患者さんは、左の鎖骨、左右の肋骨がそれぞれ複数骨折の状態、なおかつ腹部動脈瘤がある、喘息はなかなかよくなってこないということでありました。患者さんの苦痛も増大したところでICUに入室となったわけです。

では、ICUでは何をポイントに、実際にどういう治療を行ったのかお話しください。実は麻酔科では過去にICUで重症の喘息発作を何例か管理していますが、比較的よい治療成績だと自負しています。当科では積極的に吸入麻酔薬を吸入させています。この治療法も含めて、ICUでの治療経過をもう少し詳しく聞きたいと思います。柳田先生、お願いします。

柳田：この症例につきましては、ICUで治療するにあたりポイントが4つありました。喘息の治療が1つ。胸部外傷を伴っているので、鎮痛も含めそれに対する呼吸補助が1つ。それから、腹部動脈瘤についての詳細はまだ検討していない段階でしたから、破裂の危険という意味で血圧のコントロールも考えなければいけません。これが3つ目です。また、全身状態としての患者さんの管理、特に喘息の患者さんの場合は、入院の有無に関わらず脱水傾向が多いので、4番目は脱水の補正ということになります。先ほど柳生先生からお示しがあったように、気管内に粘稠痰がたくさんあります。高度の脱水ではそれを喀出させることができません。特にこの4点に注意して治療を進めました。

重症喘息発作に対する吸入麻酔薬療法

麻酔科以外の先生が多いので具体的に話しますが、当ICUスタッフは全員が麻酔科でありまして、

吸入麻酔薬を喘息の治療に積極的に頻繁に使用します。吸入麻酔薬としては、商品名で言うとイソフルラン、セボフルラン、昔はハロセンというのがありますが、これらの吸入麻酔薬は直接気管支に作用して気管支を拡張させる作用があります。もちろん、麻酔薬ですので強い鎮痛と鎮静状態をつくる作用もあります。この2つの作用を喘息症例の呼吸管理を行なう上で応用できると考え、1995年以降、当ICUに入室した重症喘息発作症例に対して吸入麻酔薬の吸入療法を施行しています。普通の手術の麻酔は3~4時間と短時間で終了しますが、ICUで吸入麻酔薬を使う場合は、ときには200時間以上にも及びます。吸入麻酔薬の曝露ということになりますので、吸入麻酔による合併症というものも出てくることになります。ですから、われわれとしては吸入麻酔療法を実施するにあたり、なるべく量を少なく、かつ吸入時間を短くしたいと思っています。そのために、ICUに入室した時点で喘息発作の重症度が推測できれば、合併症に対しても積極的な手段をとることができるのではないかと考えています。

ICU入室時の重症度評価

そこで、1994年から1998年12月までに、当ICUに入室した重症気管支喘息20症例について検討しました。吸入麻酔薬を10時間以上吸入させた症例をP群、10時間以内であったか、吸入麻酔療法を施行しなかった症例をS群としました。吸入麻酔療法施行時間の長かった症例は重症であったと

考えられます。この2群間について、ICU入室時の重症度が何をもちいて評価できるかを検討しました(表3)。

P群は、吸入麻酔薬の吸入時間はSに比べて有意に長いことがわかります。年齢は両群間に有意差はありません。人工呼吸管理時間に関しても有意差は認めません。P群の症例は228時間と長い傾向を示しました。ICU在室日数は、吸入麻酔を長時間吸わせた群のほうが15.8日と有意に長くなっています。

よって、P群のほうが重症例と判断し、その患者さんの入室時の血液ガスデータ、バイタルサイン、感染徴候を示す白血球、CRPの数値を比較してみました。数値は、平均値±標準偏差であり、検定はt検定を行なっています。

これらのパラメーターをみたところ、全てにおいて有意差を認めませんでした。ということは、入室時のpHやPaCO₂、脈拍数、あるいは白血球の数では、重症度の判別はできないということがわかります。それでは、P群とS群との間に、変量に違いがあるのかということで、入院直後の気管内細菌培養を調べてみました。

吸入時間が長かったP群のほうは6例中4例(67%)に気管内細菌が同定されました。吸入麻酔薬をあまり使わなかったS群のほうは、14例中5例(36%)に細菌が発見されました。これは、ICU入室後、最初に気管内から吸引、採取したものか、あるいは気管内洗浄後の培養結果です。

表3 吸入麻酔薬吸入時間による各種パラメータの比較

	P群 n = 6	S群 n = 14	P values
Age	50.5 ± 19.9	53.6 ± 25.7	NS
Duration of inhalation therapy (hours)	102.0 ± 75.9	0.65 ± 1.18	P < 0.01
Duration of mechanical ventilation (hours)	228.5 ± 126.7	141.5 ± 101.9	NS
Duration of ICU stay (days)	15.8 ± 7.2	8.1 ± 5.9	P < 0.05
Arterial Blood Gases			
PH	7.168 ± 0.199	7.181 ± 0.197	NS
PaO ₂ /FiO ₂	206.1 ± 99.5	172.8 ± 93.5	NS
PaCO ₂ (mmHg)	79.1 ± 33.7	72.6 ± 26.4	NS
BE (mEq/L)	-2.9 ± 7.9	-3.2 ± 7.8	NS
Vital signs			
HR (bpm)	130.3 ± 17.2	134.4 ± 22.8	NS
MBP (mmHg)	102.8 ± 23.6	96.9 ± 19.0	NS
Infectious signs			
WBC (/μl)	11340 ± 4628	1427.6 ± 6611.7	NS
CRP (mg/dl)	1.27 ± 2.74	2.8 ± 5.2	NS

表4 気管内細菌同定群と非同定群の比較

	気管内細菌同定群 n = 6	非同定群 n = 11	P values
Age	40.2 ± 25.6	57.8 ± 24.0	NS
Duration of mechanical ventilation (hours)	251.6 ± 87.5	94.7 ± 80.4	P < 0.05
Duration of ICU stay (days)	15.7 ± 5.7	6.6 ± 6.3	P < 0.01
Arterial Blood Gases			
PH	7.25 ± 0.16	7.11 ± 0.21	NS
PaO ₂ /FiO ₂	187.6 ± 88.1	180.9 ± 115.0	NS
PaCO ₂	61.6 ± 11.0	83.1 ± 35.1	NS
BE (mEq/L)	-2.0 ± 7.8	-5.3 ± 8.3	NS
Vital signs			
HR (bpm)	138.8 ± 19.5	128.9 ± 22.8	NS
MBP (mmHg)	93.3 ± 12.3	103.1 ± 24.4	NS
Infectious signs			
WBC (/μl)	13837.5 ± 4085.5	13908.3 ± 7530.8	NS
CRP (mg/dl)	4.33 ± 6.69	1.02 ± 2.27	NS

気管内に細菌感染があるものが重症度が高いのではないかと推測し、気管内細菌が同定された群と、同定されなかった群で比較してみました(表4)。

気管内細菌が同定された群と非同定の群では年齢に有意差はありません。人工呼吸管理時間とICU在室日数に関しては、気管内細菌が同定された群が有意に長いことがわかりました。

先ほどと同じパラメーターについてみますと、動脈血液ガス、バイタルサイン、感染徴候を示す白血球、CRPに関しても、気管内細菌同定群と非同定群では有意差は認めませんでした。

ここで考えられることは、気管内細菌が同定される群というのはICU在室日数、人工呼吸管理時間、吸入麻酔投与時間から見ても重症であることがわかるのですが、これに関して白血球、CRPのみでは入室時に重症度の判断はできません。そこで、気管内を早期に気管支鏡で覗いて、気管支の粘膜の状態や喀痰の性状を見た上で早期に培養を出し、感染の有無を判断することになると思います。この症例では、第2病日に提出した喀痰培養から *Pseudomonas aeruginosa* が同定され、さらにエンドトキシン 15.8 pg/ml と高値であることがわかりました。この日より発熱、頻脈、白血球の増加が認められ、全身性炎症性反応症候群(SIRS)の診断基準を満たす状態となりました。この時点で、この症例は、胸部外傷や腹部動脈瘤を除いた喘息発作そのものも重症であったと考えられます。

最初にも述べましたが、吸入麻酔薬というのは気管支拡張作用が非常に強いものです。また、ICU

に入室してきた時が一番喘息発作の強い時期であると考えても良いと思います。ですから、この時点で吸入麻酔薬を吸入させることは、安全にかつ患者に苦痛を与えることなく、血液ガスデータやバイタルサインなどでははかり知れない重症度を、気管内の所見と培養結果から判断することができるために非常に有効であると考えています。

現在、当ICUにおける吸入麻酔薬療法の選択基準を示します。救急外来での心肺停止や意識低下など、緊急気管内挿管の必要な症例で、換気時の呼吸音から喘息発作が疑われ、かつ気道内圧が極端に高い症例は適応であると考えています。また、内科的な薬物療法に反応せず、発汗、チアノーゼ、呼吸苦が著しく強く、身体的・精神的疲労が強く感じられる症例で、本人、家族が納得し希望する場合も、吸入麻酔の適応だと思っています。それも、ごく早期の適応を考えます。

現在、いまお話したように血液ガスデータ上でのクライテリア等は決めることはできないと考えています。また、マスクによる吸入麻酔療法を初期に試みたこともあります。嘔吐や誤飲の危険性が大きく、結局は気管内挿管が一番確実な気道確保であり、今は全例気管内挿管をして吸入麻酔療法を行なうようにしています。

今回の症例も、幸い吸入時間は数時間という短い期間で終了しました。それによる合併症もなく、一番ひどいときの喘息発作は麻酔薬で抑えられたのではないかと考えています。

今回は肋骨骨折が合併し、呼吸管理をするという

意味では人工呼吸器からの離脱に関して時間がかかることが推測されました。ですから、重症度を踏まえ、気管切開術を早期に取り入れた症例だと思います。しかし、外傷を呈していない重症喘息発作症例の場合は、気管切開の必要性、施行時期に関して、悩むことがあります。ですから、いまお示しした気管内細菌の同定された結果を治療に生かしていきたいと思っています。

須田：ありがとうございました。

今、お示ししたのは、喘息に吸入麻酔薬が非常に有効であったという報告でした。何でもかんでも吸入麻酔薬がいいと言うと、ご異論のある先生もおられると思いますが、集中治療部で扱う喘息、いわゆる重症喘息というものに対しては、これからも使っていきたい非常に有効な方法であると思います。

柳生先生に質問したいと思います。吸入麻酔薬を使うというのは、教科書などには、一番最終のところ「そういう療法もある」という程度の記載しかないのですが、麻酔科領域では、喘息に対して吸入麻酔療法はいいと言う先生が多いのですが、先生のお示しになった急性増悪の患者と重積してくる患者で、治療法に違いがあるのでしょうか。われわれがやっている吸入麻酔薬療法というものを内科の先生方はどう考えていらっしゃるのか、吸入麻酔薬療法の印象としてはどんなものなのでしょうか。

柳生：回答に難しいところがあるのですが、今回の症例は重積発作型で、我々の十分な管理の下でも徐々に悪化するタイプです。薬物療法、輸液、酸素療法もすべて行なっていました。それでもどんどん悪くなっていく。「それであきらめましょう」というわけにはいきません。可逆性のある気流制限が喘息の定義ですので、必ず改善する時がくると信じて治療したいのです。

そういうことが基本的なフィロソフィとしてあるので100%の治療をする。しかも、今回の症例の場合には、私の印象としては、多発肋骨骨折による痛みが、十分な換気や痰の咯出に対して著しい障害を及ぼしていた可能性が高いと思うのです。あと加えるとすれば、腹部大動脈瘤もあって、強い発作で血圧は180から200 mmHgになってしまって、いつ破裂するのかと心配していたのですが、そういう意味で、集中治療室で集中的な治療をする必要があるのではないかと強く決断しました。

吸入麻酔に関する意見としては、呼吸器内科の学

会では確かに報告としては少ないとは思っていますが、よくよく調べてみると、重症発作で救命された症例というのはきちんと報告されていると思います。また、アレルギー学会の喘息治療のガイドラインの中にも、吸入麻酔というのはきちんと位置づけられています。それをどの段階で選択していくかは、コントラバーシャルな部分はあると思いますが、内科と集中治療部と協力して、より明確なクライテリアをつくれるようにしたいと思います。

須田：ありがとうございました。

喘息発作に対するステロイド療法

皆さん考えていると思うのですが、喘息治療におけるステロイドの使用で、先ほど柳生先生のお話しですと、比較的早期と言うか、軽症の段階から吸入などでステロイドを投与するということでした。何年前までは、ステロイドは最終的なものであって、最初から使わないほうがいいのではないかと、特に本邦ではそういう傾向が強かったと思います。現在、ステロイド療法の位置づけというのはどうなのでしょう。最初から積極的に使っているのでしょうか。

また、喘息の既往のある方に全身麻酔をかけなければいけないということが多々あります。そのときにステロイドカバーをすべきなのかどうか。麻酔科領域でも決まっていないのですが、ステロイドは積極的に使っているものなのかを教えてください。

柳生：最初のご質問のステロイドの位置づけに関しては、積極的に使うべきだろうと思います。ただ、安易に全身投与というのは避けるべきで、やはり吸入から始めます。吸入ステロイド薬は通常1回100 μg 噴霧されるのですが、大体1日6~12回ぐらいから使って減量していくのがベストだと思います。内服などに比べると副作用の発現率が非常に少なく、しかも肺の局所に入りますので非常に効率的です。最近では小児などには、成長障害とかいろいろ問題があるため吸入ステロイド薬を使うべきではないかという意見もあります。基本的には、慢性の喘息の場合のファーストラインとして位置づけていくべきだろうと思っています。

2番目の麻酔導入時のことですが、それは難しいところなのですが、たとえば短時間型のステロイドを麻酔前6時間前とか3時間前に使っておく

ということは、全身的な副作用という意味では考えにくいと思いますので、やってもいいのかなという感じはします。しかし、知見に乏しいもので十分なお答えができせん。

須田：ありがとうございます。フロアからの質問を受けたいと思います。

白石：私たちは麻酔導入時に、喘息のある患者さんに対し予防的にステロイドを投与したくなります。5～6年前の学会のときにこの話をしたらステロイドの予防的投与に関しては懐疑的な意見が多かったのですが、ステロイド以外にも、導入の時や、気道刺激を高めるような操作をする際に、予防的に使えそうな薬というのはありますか。

柳生：非常に難しい質問ですが、少なくとも緊急オペでない限りは、喘息が落ち着いた時期に手術をするというのが一番大事だろうと思います。ネオフィリンとか β 刺激薬も予防的に使っているのではないかと思います。

白石： β -stimulantの吸入などはどうでしょうか。

柳生：一番即効性のあるリリーファというのですが、喘息の長期のコントローラーとしてはステロイドの吸入が一番いいと思いますけれども、やはり短時間のリリーファで症状を改善させるという意味では β 刺激薬が一番即効性があります。ですから、重積発作の場合などには短時間作用型の β 刺激剤の吸入を使うべきだと思います。

以前に問題になったフェネテロールは長時間作用型の吸入 β 刺激薬で気道過敏性を亢進するのではないとも言われています。しかし β 刺激薬の使用すべてが決していけないわけではなくて、 β 刺激薬を30分の間に5回も6回も使わなくてはならないような重症の発作のときには早めに受診をさせるとか、 β 刺激薬だけで喘息をコントロールするというような考え方を少しずつ改めていかなければいけないと考えます。そういう意味で教育というのが、われわれの中でも、あるいは患者さんの中でもまだ不足している部分があると思います。

須田：ありがとうございます。

柳田：今回この症例でもそうなのですが、ICUで今まで全身投与することの多かったステロイドを、吸入ステロイドという形で極量から開始し、在室中継続投与しました。それから、交感神経刺激剤のホグナリンテープを紹介していただきまして、全身投与からテープの貼付ということに代えて、これ

もまた今後使える方法ではないかというように思っています。

須田：ありがとうございます。以上のように多種多様な病態を示す喘息、その中でも重症になってくると最終的にはやはり呼吸管理が必要となってきます。いわゆる集中治療というのは欠かせないものだという位置づけだけははっきりしたと思います。

胸部外傷患者の鎮痛療法

白石：この症例は喘息ということがメインでいまお話しされているのですが、この症例の特徴として肋骨骨折を併発していたということで、簡単に考えられることとして、非常に痛みが強かったのではないかとということが想像できるのです。先ほど柳生先生が少しおっしゃいましたが、先生にお聞きしますが、先ほど喘息のフローチャートのところで発症因子と増悪因子がありましたね。痛みというのは、私たちは感覚的には、発症因子にもなり得るし増悪因子にもなるのではないかと考えているのですが、医学的にそういう報告があるのかどうかということを知っておられたら教えていただきたいと思います。

もう一点は、柳生先生と柳田先生にお聞きしたいのですが、ICUに入ってすぐ sedation して人工呼吸管理をしたわけですが、当然 weaning が単純でないことは目に見えているわけです。そのときに疼痛コントロールとしての持続硬膜外ブロック、そういうものの併用を考慮しなかったのか、それが効果的であると考えられるのかどうか、その辺のところをお聞きしたいと思います。

柳生：痛みに関してですが、胸郭以外に痛みがあった場合と、胸郭に痛みがあった場合と、2つに分けて考えると、もし胸郭以外に痛みがあった場合には、むしろ交感神経が緊張する状態になって内因性のエピネフリンが出る可能性があります。ですから、それは喘息の治療で β 刺激剤を使うのと同じ条件に近くなってくると思うので、それが直接悪化させる可能性はむしろ少ないのではないかと思います。

白石：医学的にはそうですね。

柳生：胸郭内に肋骨骨折などがあった場合には、痛みが深吸気や咳嗽を制限します。さらに、粘稠な痰の咯出が困難になってきます。この状態が長く続くと、呼吸筋とか横隔膜が徐々に疲労してきて、低酸素血症、高炭酸ガス血症、意識レベル低下という

ようになるのと考えています。

白石：先生はこういう症例で、硬膜外の持続のブロックを併用するということが無意味ではないとお考えですか。

柳生：はい、そう思います。

柳田：実際この症例も硬膜外鎮痛法は考慮したのですが、腹部動脈瘤が存在するというので、挿入時の体位による瘤の圧迫、それによる解離・破裂の危険性を考慮しました。それから、喘息治療のためにイソフルランを投与していますし、鎮静だけではなくて鎮痛という意味でも1週間程度はそれで管理できると考えました。それでもだめな場合は、CT上腹部動脈瘤の状態を把握した上で持続硬膜外鎮痛法をやってもいいのではないかと考えました。喘息とは関係なく、胸部外傷であれば積極的に硬膜外チューブは挿入すべきだと思います。

そ の 他

松岡：大変興味深い症例を先ほどから拝聴していますが、この症例は私ども内科の病棟に入院していらっしゃるしまして、内科からICUに転科して非常に元気になって帰していただいたことに深謝したいと思います。

私は聞いていておもしろいと思ったのですが、柳田先生のデータは詳細にご検討しているのですけれども、喘息を内科でコントロールしていて、重症になり今度ICUに行くとか、あるいは呼吸管理するカテゴリーは、パラメーターの中で、恐らくPaO₂とPaCO₂はクロスポイント、あるいはpHの問題ということで、そこで私どもは考えるわけです。

もう1つは、先ほど柳生先生が言われたように、いわゆる補液をコンスタントに2,000 mlなりやってもステロイドをやっても24時間ぐらいたってもリカバーしないというような状況で先生のほうに、あるいは呼吸管理をしていくというのがパラメーターだと思うのです。

先生が先ほど比較されたのは、すでにその段階で呼吸管理をするということですから、恐らく有意差がないという結果になるのかもしれないなと思ったのです。SDが減って有意差が出てくるのは、基本的にはinfectionだと先生はおっしゃっていらして、非常におもしろいなと思って聞いていました。

いま喘息の考え方というのは、昔は、いわゆるアレルギーというような考え方でしたが、むしろ

infection というようなことが主になって、重症に向かっていくのはやはりinfectionが加味してくることがかなり問題になると思います。特に重症で感染が悪くなって喀痰が出てくる。この症例も15日くらいは喀痰が出てきています。そういう意味では、きっと先生が注目しているところがポイントなのかもしれません。まだほかにも何かあるのかなと思います。

もう1つは、吸入麻酔がどのようなメカニズムで、喘息そのものではないのではないかと。喘息というのは40ぐらいのメカニズムがあると言われていて、特に3つ、β-blockad説とか、咳受容体の過敏、vagotonia説などがありますが、まだわかっていない部分があるので、そういう意味では意外と吸入麻酔というものの治療から何かメカニズムがわかるようなことがあるのかもしれない。そういう意味でベーシックなデータを教えていただければと思います。

私の質問したいことは、先生のパラメーターの中では恐らくpulmonary functionではないだろうと。恐らく感染だろうけれども、ほかに何かお考えになったことはありますか。それをお伺いしたいと思います。

柳田：先ほど出したパラメーターは、ICUに入室してきたときに最初に調べられて、一番早く結果がわかるということで選択しました。現在のところ、結果的に感染があれば重症であろうということは予測できたのですが、それをパラメーターで見るとはできないということだけがわかっています。そして、検出されている菌がPseudomonasとか、どちらかと言うと弱くて、もしかしたら誰にでも常在しているような菌なのですが、それが自己の免疫が落ちたのか、何らかのトリガーが働いて重症化まで進んでしまうと思うのです。現時点では、私も、ほかに何かないかなと思っているところですので、これからは何かありましたら柳生先生と一緒に探したいと思います。

喘息のメカニズムと吸入麻酔に関して報告はないことはないのですが、吸入麻酔薬自体が一体どこに、どのように効いているかということに関して、麻酔学会の中でも今ひとつはっきりしていない部分があります。気管支壁に直接作用しているのではないかと考えられています。この事は松岡教授がおっしゃるように、吸入麻酔自体が喘息を治すのではなくて、

喘息が治っていくまでに気管支の攣縮をとるとか、喀痰を出しやすくするとか、少し時間をとるようなタイプの治療だとは思っています。決して吸入麻酔薬自体が喘息を治すのではないと思うのですが、補助的手段としてはいいのではないかと。あとは、内科的な治療がしっかりいけば、時期がくればきっと治ってくる。先ほど柳生先生が言われましたように、いつかよくなるだろうと思ってやっています。

須田：ほかに何かありますか。

司馬：柳生先生と米山先生にお聞きしたいことがあります。ステロイドと言うと、どうしても副作用としての感染症というイメージが出てしまいます。柳田の先生の話だと、感染症自体が喘息の重積発作のきっかけになっている可能性があるのではないかといいことですね。最近、慢性肺気腫に対してマクロライド系の長期投与例を聞くのですが、喘息にステロイド吸入をやるときに関して、抗生物質の長期投与に関しての柳生先生のお考えを聞きたいと思います。

また、この症例はドレーンが入っていたようですが、多発肋骨骨折でドレーン抜去後しばらくしてからX線写真上、肺野が白くなってきたという症例を前に経験したことがあります。米山先生のご経験の中で、大分時間がたってから胸腔内の再出血と言うか、胸腔内液が溜まってくるようなことがあるのかということをお聞きしたいと思います。

また、こういった症例にドレーンが入った場合の手術適応ですが、ドレーンの出血量やエアリークの程度などで何か指標があればご教示願いたいと思います。

柳生：確かに先生がおっしゃるように、ステロイドは感染症を起こしやすくします。しかし、吸入ステロイドと全身投与を比較して、全身の免疫力はそれほど落とさないというのがまず大事な点かと思えます。ですから、仮に感染症があったとしても吸入ステロイドなどを使っても、それほど大きなマイナスにはならないのではないかとというのが私の考えです。

マクロライドの長期投与はどうかというご意見ですけれども、元来はび慢性汎細気管支炎（DPB）という病気に対する治療法です。マクロライドの薬理作用というのは、実際に抗生物質としての殺菌作用とか抗菌作用を期待しているのではないのです。

どちらかと言うと非特異的な免疫調整とかNaイオンのポンプとC1イオンのポンプとか、その辺を調節するらしいのです。そういう意味では、感染症がバックグラウンドにあるからマクロライドを長期に使うというのは、必ずしもイコールには結びつかないと思います。

実は、数年前に喘息にマクロライドを長期に使ってみるというのが話題になったことがあるので、試してみたことがあるのですが、やはりステロイドの吸入のほうが自分の感触としては効果的でした。中等量の、あるいは高用量のステロイドをきちんと使って、まず炎症を抑えることに重点を置いたほうがよいのではないかと思います。

余談ですが、マクロライドの場合には、特にクラリスロマイシンの場合にはテオフィリンの血中濃度を上げます。通常1.5倍ぐらいに血中濃度を上げるとされていますので、そのあたりもうまく使わないとテオフィリンの副作用が出てしまうという部分もあって、症例を選んで使っていたらいいのではないかと思います。たとえば副鼻腔炎があるとか鼻茸があるというような人で喘息がある場合には、使ってもいいのかなという印象ですが、明確なガイドラインはいまのところはないと思います。

米山：肋骨骨折等による血胸の場合に、持続的に胸腔内に出血があつてなかなか止血しないのです。私の経験では、1日当たり100ml程度以下であればドレーン抜去を考えて、そのあと感染予防を主体にさらに呼吸機能回復を考えたいほうが良いのではないかと考えています。なかなか止血しないで、1か月、2か月、ずっとだらだらと小出血や浸出液が続き、結局、穿刺排液をしなければならなくなったり、ドレーンを再挿入しなければいけなくなったり、そういう方も何人かいました。ですから、リカバリーされて退院されたとしても、あと経過観察で、胸部X線写真で必ずチェックしていただきたい。

私はあまり考えないのですが、整形の先生のほうが詳しいかもしれませんが、肋骨骨折の場合乳酸カルシウムとか従来と違った髄内に固定する物質なども最近使われだしているようです。

ドレーンからの出血量による手術適応は教科書的に言えば1,500mlぐらいが目安でしょうか。ドレーンを入れたときに1,500ml以上出た場合、止血の開胸術を考えたいほうがいいとか、いろいろ報告があるのですが、私の知るところでは、留置後、時間×

単位時間当たりの出血量が900 mlを超えるようであれば手術すべきではないかと思います。もちろん、それ以前に、手術に踏みきられても間違いはないし、そのほうが良い結果になる場合も多いと思います。

須田：ありがとうございました。

最後に麻酔科の伊藤教授から、全体の総括も含めてコメントをいただければと思います。

伊藤：きょうは大変良い話を伺いまして、ありがとうございました。また座長の須田先生、ありがとうございました。

気管支喘息に対する麻酔薬の吸入療法というものは30年も前からエーテルに始まりました。当時はエーテルを吸わせると喀痰が溶けやすくなる、その間に肺内洗浄をやらうということで、肺の中を洗浄していました。とにかく当時はエーテルの気管支拡張作用が喘息を治すのではないかと考えました。喘息は一時的な気管支の攣縮だということであったからです。近年、喘息は気道の炎症であるということで、それに対して同じような方法でセボフルラン、あるいはイソフルランという吸入麻酔薬を使って気管支を拡張します。吸入麻酔薬はさらに、あくまでも人工呼吸を継続していく上での手段でもあります。意識があると人工呼吸はできませんので、意識をとるための手段としてセボフルラン、イソフルラン、あるいはハロセン、エーテルであっただろうと思うのです。

それに対して、喘息の病態が気道炎症ということになると、炎症が治まるまでの期間が問題だろうと思います。柳田先生のデータを見ると、長期吸入させたものは確かに炎症が激しいのだと思います。吸入麻酔薬の吸入療法はあくまでも炎症が治まるまでの時間稼ぎであり、イコール蘇生を継続していることだだと思います。今日はそのようなお話でありまし

た。肋骨骨折があると、人工呼吸は非常に困難になります。それからも脱出して救命したということで、非常に貴重な症例だったと考えています。

先ほどもありましたように、これをICUの喘息治療の目玉としてやっていくにはマンパワーが不足します。内科の先生、麻酔科の先生、呼吸器科の先生が一致協力して発展させたい治療手段だと思います。たくさん報告例がある施設では、何度も何度も発作を繰り返す患者に対して吸入麻酔薬の吸入療法を何回もやっているという症例も発表されています。いずれもこういう患者は重症が多いという報告であります。ですから、とりあえず炎症が治まって回復に向かうまでは何らかの方法で救命処置を継続していくという手段だろうと思っています。喘息の病態を直すものではなく、炎症が収まるまでの救命処置と考えます。吸入麻酔薬以外にも鎮痛効果と鎮静作用を有し、しかも気管支を拡張させる塩酸ケタミンというものもありますし、最近ではプロポフォルという静脈麻酔薬も出ていますので、そういうものも今後検討していかなければならないと考えています。以上です。

須田：ありがとうございました。

この喘息というのは、古くて新しい疾患と言えます。重症であると私どもに出番が回ってくるわけです。その中で、麻酔科領域、あるいは集中治療に携わる医師だけではうまく治療がいかない場合には、各科の先生方と連携をとって1例でも重症患者を救うべく努力していこうと思います。

きょうは、この臨床懇話会にたくさん出席していただきました。また3人の先生方には貴重なコメントをいただきましてありがとうございました。これで終わりにさせていただきます。ありがとうございました。