

# 肺挫傷に関する基礎的ならびに臨床的研究

京都大学結核胸部疾患研究所 臨床肺生理学部

浅井 信明

## 第1章 肺挫傷の基礎的研究

特に実験的肺挫傷の早期病態生理と組織学変化について

### 緒 言

Morgagni<sup>1)</sup>の紹介によれば、すでに1760年代、車輪の下敷になり、重篤な呼吸不全を呈した外傷例を、肺挫傷、Pulmonary Contusion (以下PCと略す)と診断したという報告がみられる。その後、Hooker<sup>2)</sup>によると、第一次大戦中、爆風によって発症する呼吸不全は、気道より吸い込まれた、一酸化炭素や、ハロゲン物質などの有毒物ではなくて、胸郭、横隔膜を介して、肺に直接働く爆風エネルギーによる、と述べている。肺挫傷の発生機序については、1970年、Muller<sup>3)</sup>らによって始めて説明されたが、それによると、肺は気体相に富んだ臓器である為、これらの外エネルギーは内部蓄積される。それも、心、大血管、肝、などの実質隣接臓器に加わったエネルギーまでも吸収する。一部生物学的変換されたこれらのエネルギーが、複雑な病態生理を示めすと述べている。

第二次大戦後、交通機関の複雑化とスピード化により、交通災害が多発し、胸部外傷、特に鈍性胸部外傷の増加がみられ、PCの併発も指摘されるようになったが、頭部外傷、腹部外傷のように早期に致命的にならず、その診断と治療が軽んじられる傾向であった。しかし、鈍性胸部外傷は、決して予後の良い外傷ではなく、Ashbaughら<sup>4)</sup>の300例の呼吸不全を示した胸

部外傷によると、死亡率は17%以上もあり、救命出来た症例でも治療に手こずることが多いと報告している。又、Williams<sup>5)</sup>らによると、鈍性胸部外傷の70%以上にPCが発生し、経過の悪化をまねく原因であると述べている。しかし、事故直後又は、早期には、多発肋骨骨折、肺裂傷、胸壁、横隔膜損傷、血胸、気胸、血痰を含む喀痰の増加および排泄困難に、出血性ショックと、他臓器損傷が加わることによって、外傷後の病態が複雑になり、PCそのものの早期診断を難しくしている。

1967年、AschbaughとPetty<sup>6)</sup>が、O<sub>2</sub>投与に抵抗する重篤な低酸素血症と、肺のコンプライアンスの低下を示めず過剰換気型の呼吸不全いわゆる、Respiratory Distress Syndrome (以下RDSと略す)を呈した12の症例を紹介したが、その中に3例のPCが含まれていた。このことは、PCもRDSを示めず代表疾患であることを示唆している。その後、PCそのものをshock lung, posttraumatic wet lungとして観察した報告もみられる。PCの主な診断法はX線診断の域を出ず、本来PCがRDSを呈するのか、PCの経過が悪化することによって、RDSになるのか定かではなく、その為に、診断が遅れ、PCの続発症によって予後不良となる。このような阻害となる因子と区別して、PC本来の病態生理を知る為に、実験的に肺挫傷を作

製し、新鮮な時期に、以下に述べる実験的研究を行った。

- 1) 実験的 PC の早期の病態生理について
- 2) その組織学的変化と RDS の関連性について
- 3) 実験的 PC に及ぼす因子について
  - a) 機械呼吸の効果、特に Positive End Expiratory Pressure (以下 PEEP と略す) の選択について
  - b) 電解質輸液の影響について

### 実験方法

実験対象は、対照群、実験群を含めて、体重 750 g ないし 900 g のモルモット 72 頭を用いた。pentobarbital sodium 3 mg/100 g の腹腔内投与で麻酔導入、気管切開にて気管内挿管を行い、動物用機械呼吸器 (Harvard Apparatus Robert Respirator 680) を用いて呼吸管理を行った。常に、呼吸数、40/min、一回換気量 2 ml/100 g、酸素濃度 (FIO<sub>2</sub>) 30% で維持した後、すみやかに、第 V 肋間胸骨横切開にて開胸を行い、完全に両側開胸後、肺動脈起始部、下行大動脈部、更に下大静脈部より、タバコ縫合を行い、翼状針を挿入し、それぞれより動脈圧 (AoP) 肺動脈圧 (PAP) 中心静脈圧 (CVP) を圧トランスジューサー及び、4 素子記録計 (日本光電工業 K.K. PMP 3004) を用いて計測した。更に、それぞれの部位より、血液を採取し、PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> pH, A-aDO<sub>2</sub>, Qs/Qt (FIO<sub>2</sub>: 1.0) を全自動血液ガス分析装置 (Radiometer 社 ABL2), 迅速ヘマトクリット遠沈器 (佐久間製作所 130~3), Hb-meter (Am-Optical Co.) 及び、日立蛋白計を用いて計測した。

PAO<sub>2</sub>-PaO<sub>2</sub> である肺動脈血酸素分圧較差 (A-aDO<sub>2</sub>) は、肺胞式 PAO<sub>2</sub>=(PB-PAH<sub>2</sub>O)×FIO<sub>2</sub>- $\left(FIO_2+\frac{1-FIO_2}{R}\right)PACO_2$  (PB: 大気圧, PAH<sub>2</sub>O: 47 mmHg, PACO<sub>2</sub>=PaCO<sub>2</sub>, R: 0.8) を用いて算出した。

又、Qs/Qt (FIO<sub>2</sub>: 1.0) は  $\frac{C_{CO_2}-C_{AO_2}}{C_{CO_2}-C_{VO_2}} \times 100$  (Cco<sub>2</sub>: 肺毛細管血 O<sub>2</sub> 含量, Cao<sub>2</sub>: 動脈血 O<sub>2</sub> 含量, Cvo<sub>2</sub>: 混合静脈血 O<sub>2</sub> 含量) を用い、各

酸素含量は Kelman の nomogram により 100%O<sub>2</sub> 7 分以上換気後の pH, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, 体温を補正因子として Hb, 各酸素分圧 (Po<sub>2</sub>) から算出した。

次に、Static Pulmonary Compliance (Cst) の変化を知る為に Harvard Volume Respirator を用い、開胸肺の RFC レベルの気管内圧とそれぞれの検体の Tidal Volume (ΔV) 吸入後の気管内圧差 (ΔP) を差圧トランスジューサー (DLPV-0.05-170-0-IV-A, TM1 社), 4 素子記録計 (既述) を用いて計測し、吸気静肺コンプライアンス  $\left(C_{st_{insp}}=\frac{\Delta v}{\Delta p}\right)$  を 40 回 (1 分間) 連続測定し、その平均 (標準偏差) を求め、post/pre Cst×100 (変化率) として算出した。

実験的肺挫傷の作製にあたっては、肺挫傷そのものを観察する為に、肺裂傷を起さないこと、大きな肺内血管、気管支その他隣接臓器に損傷を及ぼさないこと、常に一定の程度の PC 作製すること、更に両肺でなく、片肺のみ (本実験は右肺) に作製することなど、現実の肺挫傷とは非常に異なった方法を用いた。つまり、開胸肺の右側の上, 中, 下および心尖の 4 葉それぞれに、検体が充分麻酔管理が出来る状態で、気管内圧 15 cm H<sub>2</sub>O で呼吸を停止し、著者の右手第一指と第二指によって、圧迫を加えた。その際の肺に加える外力は、圧力、時間、面積に比例するが、面積は常に著者の手指で一定であり、この圧力はあらかじめプッシュプルスケーラー (コムラ社 15L) を用いて損傷を加える前に反復練習を行い ±0.5% 以下という安定性を得た。肺裂傷、その他の鋭的損傷を防ぐ為には、出来るだけ外力を加える時間が長く徐々に圧力が強くなる方法が好結果を得た。予備実験 (n: 7) として、圧力を 300 g/cm<sup>2</sup> より 100 g ずつ増加し、その際の肺裂傷及び気管支内出血の有無、挫傷肺虚脱傾向 (機械呼吸下) を右 4 葉, 左 3 葉の 7 ヶ所で観察した結果 (表 1), 確実に肺挫傷が起り、肺裂傷及び気管支内への出血が見られない 600 g/cm<sup>2</sup> を圧力として選んだ。対照群である非肺挫傷も開胸し実験群と同じように、Harvard Volume Respirator (FIO<sub>2</sub>

表1 実験肺挫傷作製の予備実験結果

Experimental Pulmonary Contusion

Guinea pig (n : 7)

pressure g/cm <sup>2</sup>	1100	1000	900	800	700	600	500	400	300	
Laceration	4 / 7	3 / 7	3 / 7	1 / 7	1 / 7	0 / 7	0 / 7	0 / 7	0 / 7	
Bronchial Hemorrhage	5 / 7	5 / 7	4 / 7	1 / 7	2 / 7	1 / 7	0 / 7	0 / 7	0 / 7	
Collapse				7 / 7	7 / 7	5 / 7	4 / 7	2 / 7	0 / 7	lobes

0.3) で呼吸管理した。実験中は全例にプラスチックケースで検体を完全に覆い、検体の直腸温が 37±1°C に保つように外部より熱線で温め、プラスチックケース内の湿度も噴霧器で 100% 飽和になるように管理した。

又、各諸検査の計測は原則として PC 直前、30分後より 5 時間後まで、各 1 時間ごとになされた。

次に挫傷 1 時間後と 5 時間後に <sup>99m</sup>Tc-Macro-aggregated-albumin (<sup>99m</sup>Tc-MAA) を用いて検体の挫傷側肺の局所肺血流を測定した。方法は、30 μc~50 μc の <sup>99m</sup>Tc-MAA をあらかじめ同検体より採取したヘパリン血 2 ml で希釈し、IVC より徐々に挿入した後、屠殺し、挫傷側肺 (右側) 非挫傷側肺 (左側) を同時に、別々にとり出し榮研チューブ 3 号に詰め込み、出来るだけ早くオートウエルカウンター (島津社 AL-201) によって線量をそれぞれ測定し、その線量比を、Pulmonary Blood Flow Right/Total (R/TPBF), Pulmonary Blood Flow Left/Total (L/T PBF) とした。

次に、肺挫傷に対する過剰電解質輸液の影響を調べる為に、肺挫傷後 5 ml/100 g/hour の乳酸リンゲル液を静脈内投与し 5 時間迄について同様の測定を行った。

また、この肺挫傷 + 過剰電解質輸液群に対して、Positive End Expiratory Pressure (PEEP) 5 cm H<sub>2</sub>O を行いその結果を検討した。

病理標本として、光顕標本と電顕標本を作成した。

光顕標本の固定は、肺動脈及び大動脈起始部を遮断した後、気管チューブより 10%ホルマリンを気管内圧が決して 15 cm H<sub>2</sub>O 以上にならないことを確認しながら、4~5 回肺内ガスと交換した後、すばやく切り出し、ホルマリン固定した。染色は HE で行った。

透過型電顕用試料は肺動脈、大動脈の起始部を同時に結紮して屠殺後、肺の一部を小片 (1 mm<sup>3</sup>) に細切し 2.5% グルタルアルデハイド溶液で前固定 (pH 7.4 磷酸緩衝液使用)、2% オスミウム酸溶液で後固定 (1 時間 45 分)、エタノール脱水 エポン 812 に包埋、超薄切片を作製し、日本電子透過型電子顕微鏡 (JEM-100 B) で観察した。

走査型電顕用試料は、臨界点乾燥装置 (JCPD-3) を用い乾燥した後、試料表面をカーボン、白金で蒸着し、日本電子走査型電子顕微鏡 (EMASID-1) で鏡検、写真撮影を行った。

実験成績

- 1) 実験的肺挫傷の血液ガスに及ぼす影響 (表 2, 表 3, 表 4)

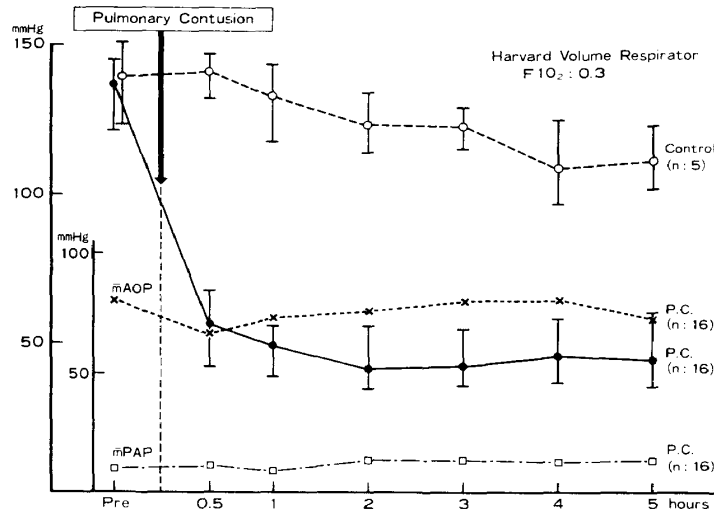
Harvard Respirator によって呼吸管理 (FIO<sub>2</sub> 0.3) を行った PC 群 (n: 16) では、損傷後 30 分の Pao<sub>2</sub> は 56±14 mmHg と減少し、これは損傷前の 136±15 mmHg からみて有意 (P<0.01) である。又、非挫傷群 (n: 5) の 30 分後の 141±9 mmHg と比較しても、Pao<sub>2</sub> の減少 (P<0.05) は明らかである。mAoP, mPAP, CVP, Ht などは挫傷前後および対照群との比較では

表2 肺挫傷後経時的諸成績結果

hour		$\bar{m}$ AOP	$\bar{m}$ PAP	$\bar{m}$ CVP	Pa O <sub>2</sub>	Pa CO <sub>2</sub>	pH	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	A-a DO <sub>2</sub>	Cst %post pre	Ht
Pre	C	78 ± 6.5	11 ± 2.6	3.4 ± 0.8	139 ± 16	35 ± 7	7.38 ± 0.06	24.3 ± 1.9	33 ± 12	100	45 ± 2
	PC	81 ± 8.2	10 ± 3.4	2.8 ± 0.4	136 ± 15	36 ± 5	7.41 ± 0.07	23.6 ± 1.6	32 ± 13	100	46 ± 4
post	C	80 ± 3.2	12 ± 1.6	3.1 ± 0.6	141 ± 9	35 ± 3	7.43 ± 0.05	22.8 ± 1.2	31 ± 5	98 ± 3	46 ± 3
	0.5 PC	75 ± 9.2	11 ± 4.4	3.4 ± 0.9	56 ± 14	35 ± 2	7.42 ± 0.05	25.1 ± 0.7	116 ± 14	67 ± 12	44 ± 2
post	C	83 ± 2.6	9 ± 3.6	2.8 ± 1.2	133 ± 16	38 ± 6	7.36 ± 0.03	23.6 ± 1.3	97 ± 6	97 ± 6	40 ± 4
	1 PC	83 ± 6.4	10 ± 2.5	3.6 ± 0.5	49 ± 10	34 ± 4	7.39 ± 0.06	24.2 ± 2.1	123 ± 11	56 ± 11	43 ± 6
post	C	82 ± 4.1	11 ± 4.4	3.4 ± 0.7	124 ± 9	36 ± 5	7.38 ± 0.04	22.9 ± 0.8	49 ± 7	94 ± 5	40 ± 2
	2 PC	84 ± 1.2	12 ± 2.3	2.1 ± 0.3	42 ± 8	33 ± 6	7.45 ± 0.04	24.0 ± 1.0	133 ± 15	47 ± 7	40 ± 3
post	C	84 ± 3.1	9 ± 3.4	1.8 ± 0.4	124 ± 8	32 ± 1	7.41 ± 0.06	25.2 ± 0.4	48 ± 7	96 ± 2	38 ± 2
	3 PC	83 ± 7.2	10 ± 4.6	3.2 ± 0.5	43 ± 7	35 ± 2	7.43 ± 0.03	24.3 ± 1.8	127 ± 10	43 ± 13	43 ± 5
post	C	84 ± 2.6	11 ± 2.8	4.1 ± 0.8	108 ± 10	34 ± 2	7.44 ± 0.06	22.9 ± 0.7	62 ± 12	93 ± 4	39 ± 4
	4 PC	84 ± 3.2	9 ± 4.6	3.2 ± 0.7	46 ± 11	34 ± 4	7.46 ± 0.05	23.5 ± 0.5	129 ± 15	45 ± 15	40 ± 7
post	C	83 ± 3.0	8 ± 3.0	2.8 ± 0.4	110 ± 14	35 ± 3	7.40 ± 0.05	24.1 ± 1.1	61 ± 8	92 ± 5	39 ± 2
	5 PC	80 ± 2.9	10 ± 2.4	3.6 ± 0.5	45 ± 14	35 ± 5	7.45 ± 0.07	24.8 ± 0.3	126 ± 16	40 ± 10	41 ± 6

C : Control (n : 5)  
 P. C. : Experimental Pulmonary Contusion (n : 16)  
 $\bar{m}$  AOP : mean Artery Pressure  
 $\bar{m}$  PAP : mean Pulmonary Pressure  
 $\bar{m}$  CVP : mean Central Venous Pressure  
 Cst : Static Pulmonary Compliance

表3 肺挫傷後のPaO<sub>2</sub>, mAoP, mPAPの経時的変化



有意の差はなかった。また、A-aDO<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>: 0.3) について、挫傷前後 (P<0.005) 及び対照群 (P<0.01) と比較すると明らかに有意の差を認めた(表4)。肺挫傷によるこのような PaO<sub>2</sub>, A-aDO<sub>2</sub> の影響を挫傷後各1時間毎に5時間迄観察した結果、対照群でもやや減少傾向を認めるが、PC 群は機械呼吸下 (FIO<sub>2</sub>: 0.3) にもかかわらず重篤な低酸素血症を示した。その間、

mAoP, mPAP は正常な値を示した。A-aDO<sub>2</sub> についても、肺挫傷30分後 116 ± 14 mmHg (n: 16), 5時間後 126 ± 16 mmHg (n: 16) と高値を示し、対照群の同じ30分後の 31 ± 5 mmHg (n: 5) 及び5時間後の 61 ± 8 mmHg (n: 5) に比べると有意差 (P<0.05) を認めた。

2) 実験的肺挫傷の静肺コンプライアンス (Cst) に及ぼす影響(表2, 表5)

表4 肺挫傷後経時的 A-aDO<sub>2</sub> の変化

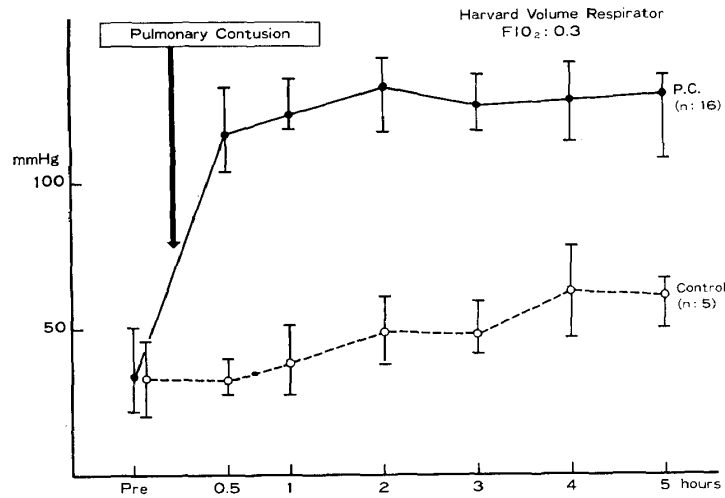


表5 肺挫傷後経時的静肺コンプライアンス(Cst) および PaCO<sub>2</sub> の変化

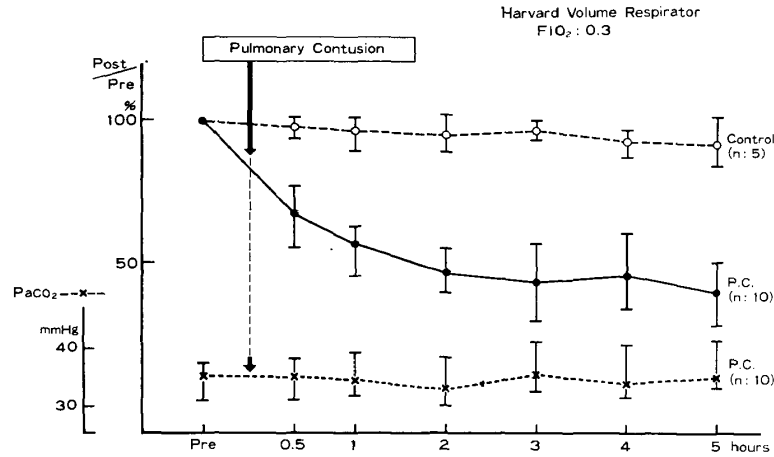


表6 肺挫傷後, 過剰電解質輸液の影響と PEEP の効果

hour	m AOP	m PAP	m CVP	Pa O <sub>2</sub>	Pa CO <sub>2</sub>	PH	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	A-a DO <sub>2</sub>	Cst %post/pre	Ht	T. P
pre	76 ± 7.3	13 ± 1.7	2.8 ± 1.3	137 ± 6	32 ± 5	7.38 ± 0.11	21.3 ± 1.4	37 ± 5	100		
post A	79 ± 5.4	11 ± 3.4	3.4 ± 0.9	129 ± 7	36 ± 3	7.43 ± 0.6	19.6 ± 3.2	40 ± 8	90 ± 3	45 ± 4	6.7 ± 0.6
1 B	81 ± 3.1	13 ± 2.8	5.1 ± 2.1	88 ± 12	34 ± 3	7.41 ± 0.8	21.2 ± 2.3	84 ± 11	73 ± 6	43 ± 6	6.5 ± 0.4
post A	82 ± 8.6	12 ± 4.1	3.8 ± 1.4	120 ± 6	32 ± 2	7.42 ± 1.1	19.5 ± 6.1	54 ± 6	93 ± 8	40 ± 2	6.1 ± 0.5
2 B	79 ± 6.3	13 ± 3.3	5.1 ± 0.9	88 ± 11	31 ± 5	7.41 ± 0.06	22.5 ± 5.0	85 ± 9	78 ± 6	41 ± 4	5.9 ± 0.7
2 C	76 ± 3.6	14 ± 2.1	4.3 ± 2.4	75 ± 13	43 ± 4	7.44 ± 0.03	23.6 ± 4.0	85 ± 8	63 ± 4	39 ± 6	6.2 ± 0.3
post A	85 ± 4.1	14 ± 3.6	3.9 ± 0.7	118 ± 10	31 ± 5	7.45 ± 1.7	25.9 ± 3.8	56 ± 7	88 ± 2	35 ± 2	5.4 ± 0.5
3 B	78 ± 3.8	14 ± 2.9	5.1 ± 1.4	88 ± 8	34 ± 7	7.48 ± 0.7	25.0 ± 3.9	84 ± 8	69 ± 4	33 ± 2	5.6 ± 0.3
3 C	88 ± 9.3	21 ± 2.3	4.9 ± 0.8	61 ± 12	45 ± 2	7.47 ± 0.9	24.1 ± 2.8	101 ± 8	52 ± 4	34 ± 4	5.6 ± 0.7
post A	81 ± 5.2	16 ± 4.0	5.8 ± 1.3	110 ± 7	38 ± 6	7.42 ± 1.1	25.2 ± 5.1	59 ± 14	98 ± 4	27 ± 3	4.3 ± 0.4
4 B	85 ± 4.3	14 ± 5.3	5.2 ± 1.8	83 ± 5	33 ± 6	7.46 ± 0.5	27.4 ± 5.3	90 ± 5	68 ± 5	25 ± 2	4.5 ± 0.6
4 C	91 ± 6.7	23 ± 2.1	6.1 ± 2.1	48 ± 11	48 ± 5	7.45 ± 0.03	26.5 ± 3.6	106 ± 15	40 ± 7	27 ± 4	4.5 ± 0.9
post A	82 ± 2.6	13 ± 3.1	5.8 ± 0.7	102 ± 6	31 ± 3	7.49 ± 0.05	27.3 ± 2.2	73 ± 9	99 ± 6	22 ± 2	3.7 ± 0.3
5 B	83 ± 3.8	15 ± 3.3	5.9 ± 1.4	82 ± 6	38 ± 4	7.45 ± 0.10	28.6 ± 4.1	82 ± 11	76 ± 4	24 ± 3	3.4 ± 0.5
5 C	84 ± 9.1	30 ± 3.6	6.3 ± 2.4	40 ± 8	58 ± 5	7.51 ± 0.08	27.8 ± 3.6	101 ± 14	25 ± 7	25 ± 6	3.5 ± 0.4

Harvard Volume Respirator  
FIO<sub>2</sub>: 0.3 PEEP 5cm H<sub>2</sub>O

A. Fluid infusion (n: 5)

B. P. C. (n: 5)

C. Fluid Infusion + P. C. (n: 10)

肺挫傷30分後の post/pre Cst (%) は  $67 \pm 12\%$  (n: 16) であり, 明らかに对照群の  $98 \pm 30\%$  (n: 5) に比べて有意の差を認めた ( $P < 0.01$ ). この変化は, 時間の経過と共に増加し, 5時間後は  $40 \pm 10\%$  (n: 16) で統計学的に有意差 ( $P < 0.05$ ) を認めるが, 对照群では経時的な変化に有意差はなかった。

3) 実験的肺挫傷に及ぼす乳酸加リンゲル液希釈の影響 (表6)

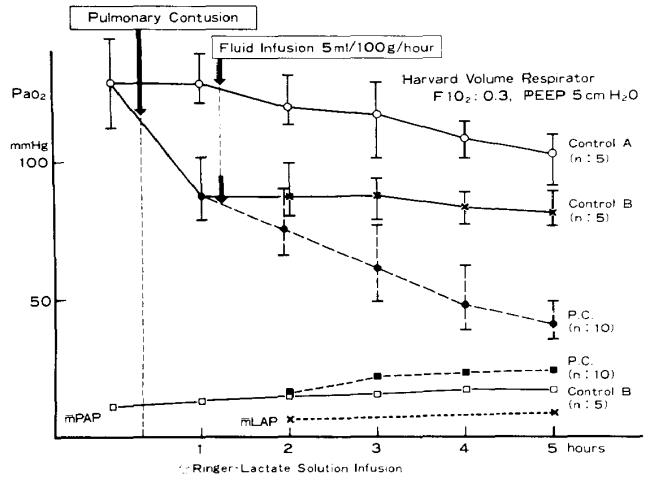
肺挫傷1時間後より乳酸加リンゲル液を 5 ml/100 g/hour で輸液し, 非肺挫傷に乳酸加リンゲルを同様に加えた群を对照として比較した。

その程度は, Ht の経時的計測によると PC 群对照群共に, 実験開始から3時間迄で40%希釈を行った事になり, これは血清蛋白量で見ても同じ希釈率であった。

非肺挫傷群の乳酸加リンゲル過剰投与群(A)を对照として, その  $P_{aO_2}$ , A-a $D_{O_2}$  及び, コンプライアンス (Cst) の減少率を経時的に見ると,  $P_{aO_2}$  は (表7), 对照のA群では過剰電解質輸液開始2時間迄は有意の差はなく, 4時間で  $129 \pm 7$  mmHg から  $102 \pm 6$  mmHg と統計的に若干 ( $P < 0.1$ ) 有意の差を見るが, ほとんど影響はみられなかった。

一方, PC+過剰電解質輸液群 (C群) では PEEP を施行したにもかかわらず,  $P_{aO_2}$  は 1

表7 肺挫傷後過剰電解質輸液の  $P_{aO_2}$ , mPAP, mLAP の変化



对照A群: 過剰電解質輸液+PEEP  
 对照B群: 肺挫傷+PEEP

時間後  $75 \pm 4$  mmHg, 2時間後  $61 \pm 2$  mmHg, 3時間後  $48 \pm 11$  mmHg, 4時間後  $40 \pm 8$  mmHg と経時的な減少が見られる。

A-a $D_{O_2}$  を見ると (表9), 同じように PC+過剰電解質輸液は nonPC 過剰投与群 (A群) PC 非過剰投与群 (B群) の両对照群に比べ有意の上昇 (A群  $P < 0.01$ , B群  $P < 0.05$ ) を認めるが, 経時的な上昇に有意差はない。また, PC 単独群では見られなかった成績として,  $P_{aCO_2}$  の経時的な上昇がある。PC+過剰電解質輸液群 (C群) では明らかに  $P_{aCO_2}$  の上昇を

表8 肺挫傷後過剰電解質輸液の A-a $D_{O_2}$  の変化 (希釈による)

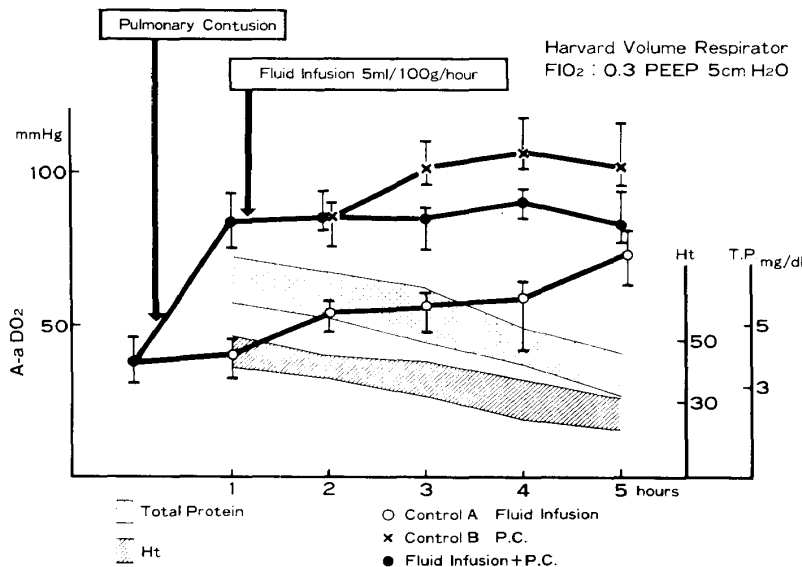
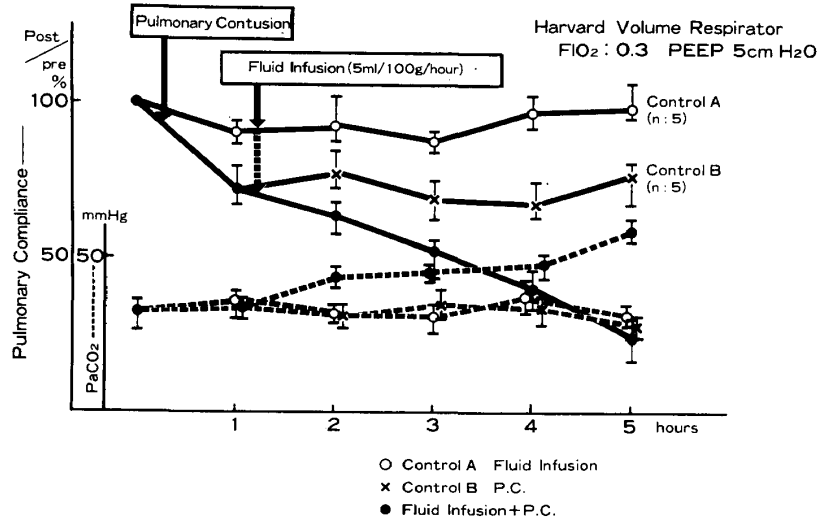


表9 肺挫傷後過剰電解質輸液の静肺コンプライアンス (Cst) の変化



認めたが、nonPC + 非過剰投与群では経時的な PaCO<sub>2</sub> の上昇は認められない。

この実験中、A, B, C 3 群共、mAoP は比較的良く安定を保ち、実験に問題を残す低血圧は認めなかった。又、CVP も循環に異常を来す程の上昇はなく、おおむね正常上限界に保たれた。

mPAP は PEEP で呼吸管理を行った為に、若干の上昇を認めた。特に5時間後のC群において 32 mmHg という高値を示した。

Cst の変化率は(表9) nonPC + 過剰電解質輸液群 (A群) では経時的な投与負荷にも殆んど変わらず投与前の Cst を保っているが PC + 過剰電解質輸液群 (C群) では、電解質輸液増加と共に Cst の減少は著しく、1時間毎に10~15% の減少率であり PC 単独群 (B群) に比べて明らかな有意差 (P<0.005) を認めた。

4) PC に及ぼす PEEP の効果 (表6)

PaO<sub>2</sub> (表7), A-aDo<sub>2</sub> (表8), Cst (表9) の諸成績から比較したが、PC 30分後に於いて PEEP 群の PaO<sub>2</sub> (表7) は 88±12 mmHg (FIO<sub>2</sub> 0.3), A-aDo<sub>2</sub> は 84±11 mmHg (FIO<sub>2</sub>: 0.3) post/pre Cst は 73±60% であり、non PEEP 群では、それぞれ 56±14 mmHg (FIO<sub>2</sub>: 0.3), 116±14 mmHg, 67±12% であり、PaO<sub>2</sub> (P<0.05), A-aDo<sub>2</sub> (P<0.05) は統計的に有意差を認めしたが Cst には有意差はなかった。しかし、時間の経過と共にその効果は明らかであ

り、PC 5時間後には PEEP 群の PaO<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>: 0.3), 82±6 mmHg, A-aDo<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>: 0.3) は 82±11 mmHg, post/pre Cst は 76±4% であり non PEEP 群の PaO<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>: 0.3) は 45±14 mmHg, A-aDo<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>: 0.3), 126±16 mmHg, post/pre Cst 40±10% であった。PaO<sub>2</sub> (P<0.01), A-aDo<sub>2</sub> (P<0.01), Cst (P<0.05) 全てに有意差を認めた。

また、PC に過剰電解質輸液を行った群の PEEP (5 cm H<sub>2</sub>O) の効果を観察したが、PC + 過剰電解質輸液群の5時間後の PaO<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>: 0.3) 40±8 mmHg, A-aDo<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>: 0.3) 101±14 mmHg post/pre Cst 25±7% であり PC 単独群のそれぞれの諸成績と比べて有意差を認めた。

5) 肺血流分布に及ぼす PC の影響 (表10, 表11)

PC 群1時間後 (n: 3) の挫傷肺側 (右側) R/TPBF は 34±5% で、対照群 51±2% に比較して有意に減少 (P<0.01) している。5時間後では 43±6% に回復している。しかしこの変化は PEEP (5 cm H<sub>2</sub>O) 管理した PC 群では1時間後の挫傷側の R/TPBF は 40±4%, 5時間後 40±2% であり、ほぼ対照の5時間後の成績と同様であった。PEEP は挫傷肺の血流を増加 (P<0.05) することが観察された。

一方同時に測定した Qs/QT (FIO<sub>2</sub>: 1.0) は前者は 43±5% (1時間後), 45±3% (5時間後),

表10 挫傷肺の血流におよぼす影響  
(<sup>99m</sup>Tc-MAA 血流シンチによる)

	Expt No.	Distribution (Right/Total) of Pulmonary Blood Flow		Qs/Q <sub>T</sub> (F <sub>I</sub> O <sub>2</sub> : 1.0)	
		1 hour after	5 hours after	1 hour after	5 hours after
control	1	51 %	50 %	13 %	19 %
	2	49	53	17	21
	3	53	46	14	19
	mean	51 ± 2	50 ± 4	15 ± 2	20 ± 1
Pulmonary contusion (Right)	1	35 %	50 %	36 %	46 %
	2	28	42	48	42
	3	40	39	46	49
	mean	34 ± 5	43 ± 6	43 ± 5	45 ± 3
Hypoventilation of contused side (Right)	1	20 %	19 %	37 %	28 %
	2	28	27	44	36
	3	24	24	38	31
	mean	24 ± 4	23 ± 3	40 ± 3	33 ± 3
Pulmonary contusion treated by PEEP (5 cm H <sub>2</sub> O)	1	38	46	29	20
	2	39	47	24	27
	3	45	51	32	27
	mean	40 ± 4	48 ± 2	28 ± 3	25 ± 3

後者は 28±3% (1時間後), 25±3% (5時間後) で明らかに PEEP による効果を認めている。次に挫傷側の肺を意識的に低換気になるように, 気管チューブを左主気管近く迄誘導した。その結果5時間後の R/TPBF は 23±3%, Qs/Q<sub>T</sub>(F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>: 1.0) は 33±3%と, 正常換気をした挫傷肺の R/TPBF に比べて減少が著しい (P<0.005)。しかし, 同じ5時間値の Qs/Q<sub>T</sub> (F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>: 1.0) の結果は有意 (P<0.01) の改善がみられた。

次に, 挫傷後4乃至5時間後に組織学的検査を行った。図1は肺胞内出血の強い部分であるが気管支腔内の分泌, 出血は少ないが, 肺細血管の血栓がみられる。

図2は肺胞内の出血の少ない部分であるが, 血栓がみられ, 肺胞壁の浮腫も観察された。図3では旁血管・気管支水腫, 肺胞壁浮腫及び細胞浸潤が著明であるが, 肺胞腔内, 気管支腔内の出血は, 少ない。図4は同様に管理した5時間後の非挫傷群である対照であるが, このような所見は認められない。

図5は走査型電顕像所見であるが, PC群では肺胞腔内の縮小化, 更に肺胞腔の断裂が見られ細胞片及び fibrin の沈着が見られるが, 赤血球の逸脱は少なく, 比較的肺胞構造が保たれ

表11 低換気および PEEP の挫傷肺の血流におよぼす影響

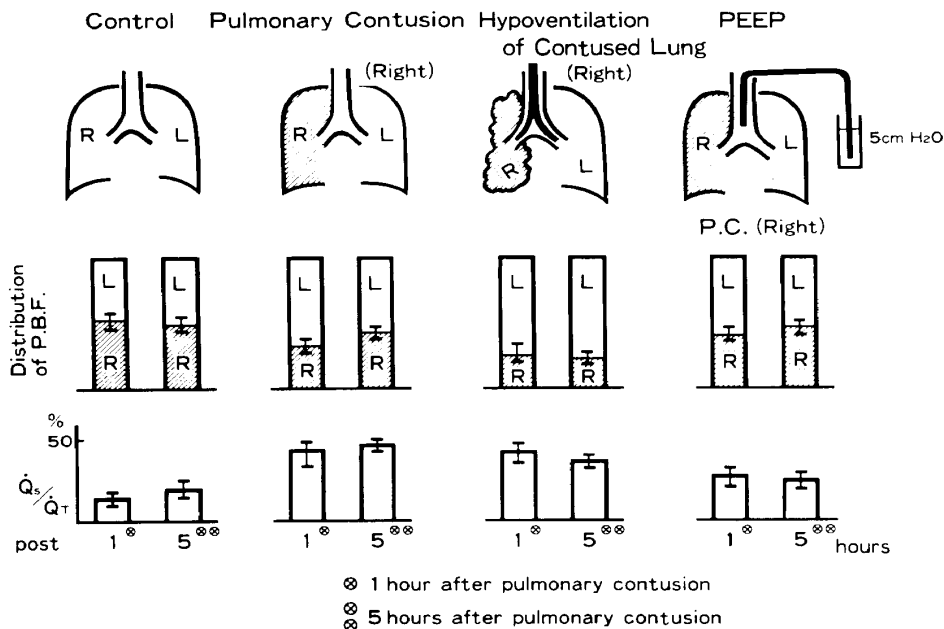






図1 肺挫傷4時間後の標本 (HE染色 40×) : 肺胞内出血の強い部位

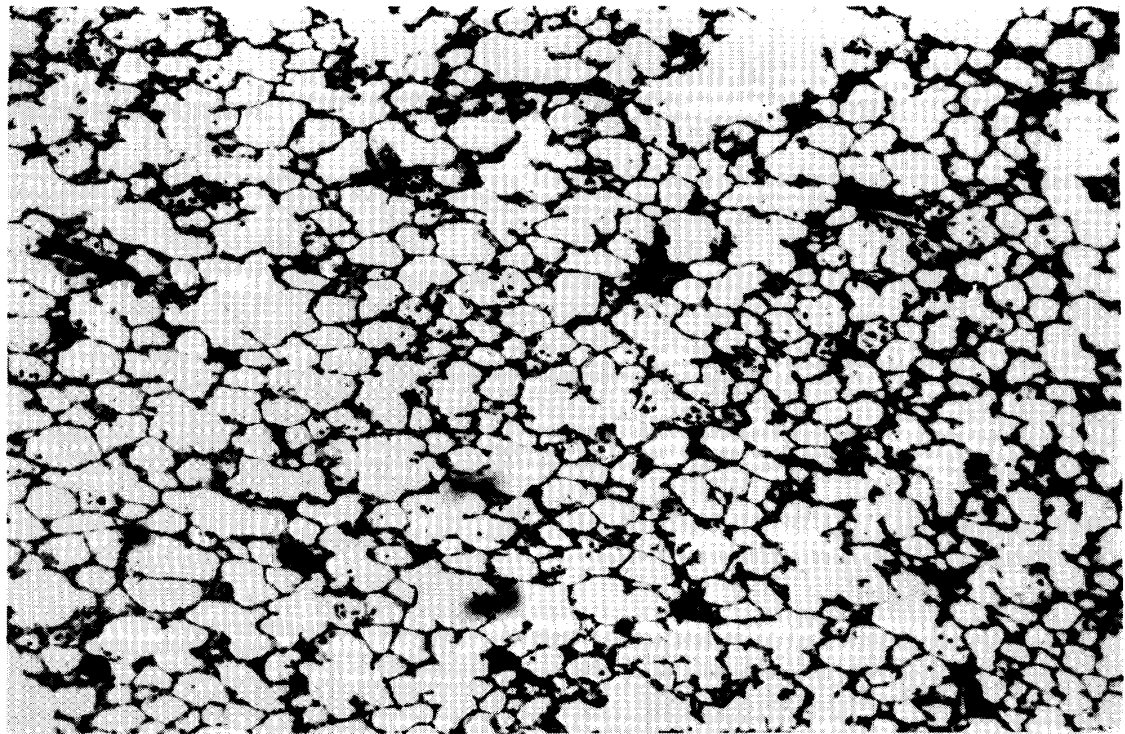


図2 肺挫傷5時間後の標本 (HE染色 40×) : 肺胞内出血の弱い部位

ている。対照群は肺胞構造も良く保たれ、赤血球遊走細胞も腔内に見られず、肺水腫の所見も認めない。

図6は透過型電顕像であるが、強い損傷の部

位では肺胞腔内に赤血球及び細胞質の溢出が認められ、更に、肺胞上皮細胞内に大小の空胞が散見された。

細胞の膨化もよく観察され、内皮細胞に比

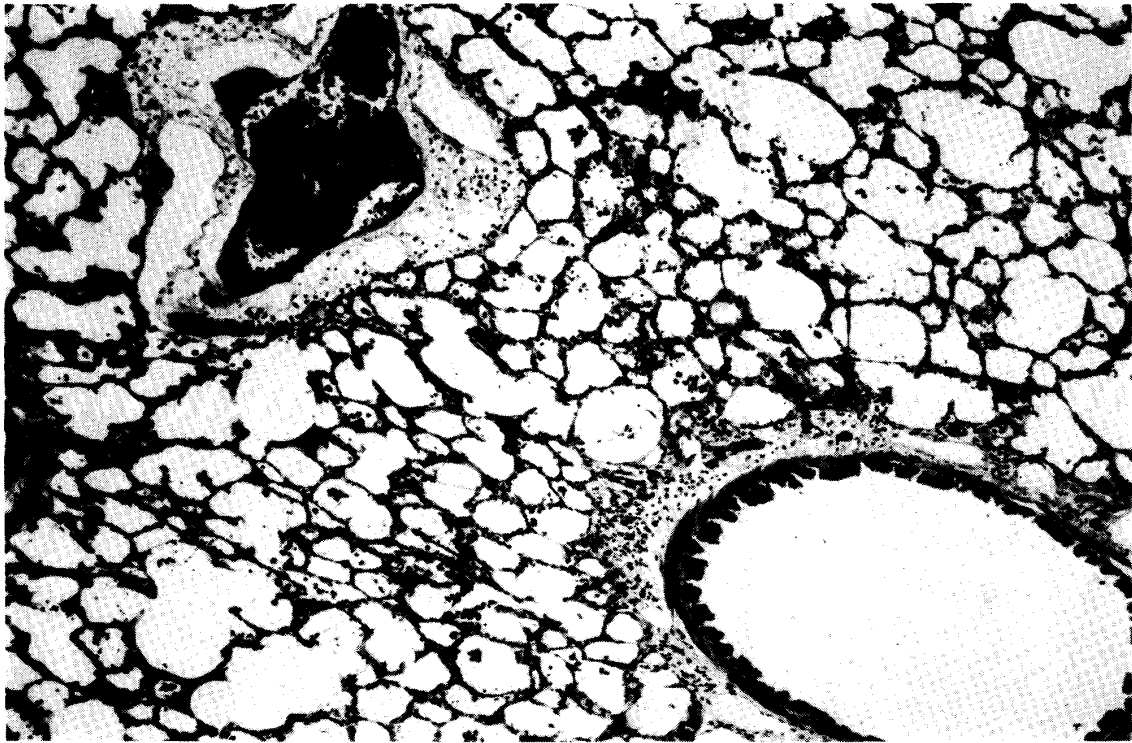


図3 肺挫傷後5時間後の標本 (HE 染色 40×) : 細気管支肺小血管周囲の部位

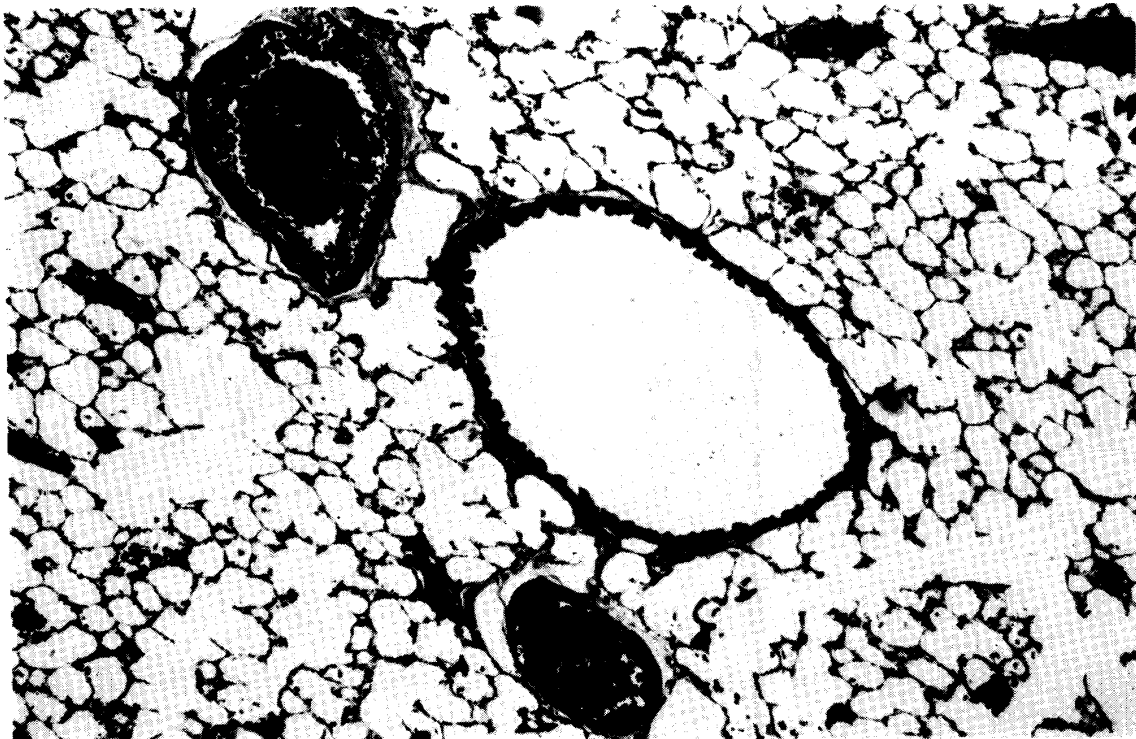
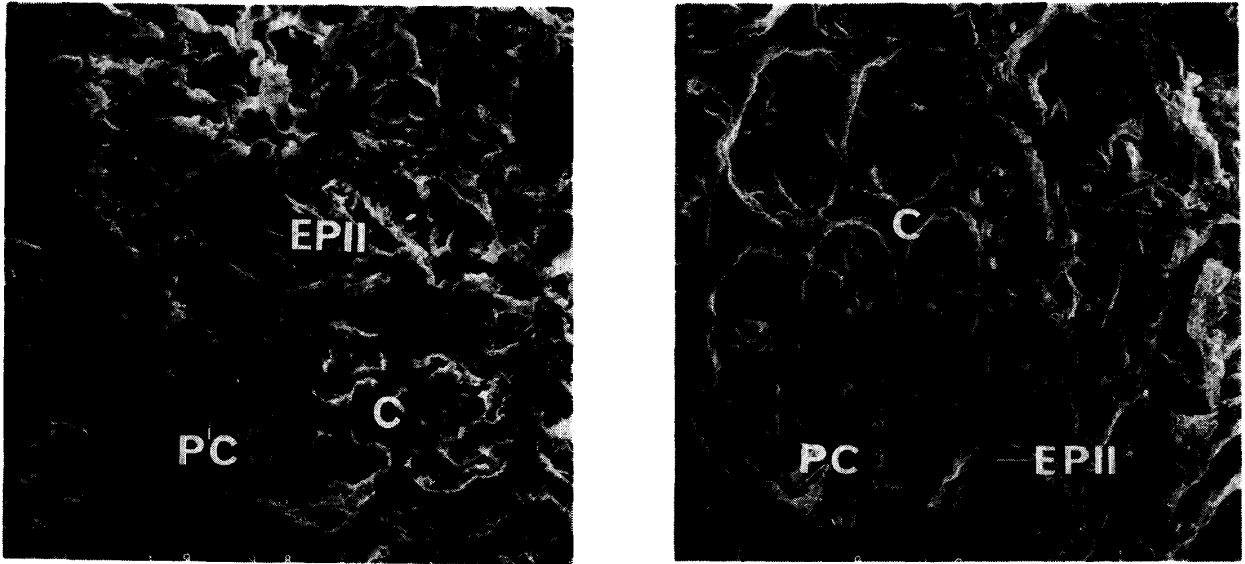


図4 対照実験 (非挫傷) 5時間後の標本 (HE 染色 40×)

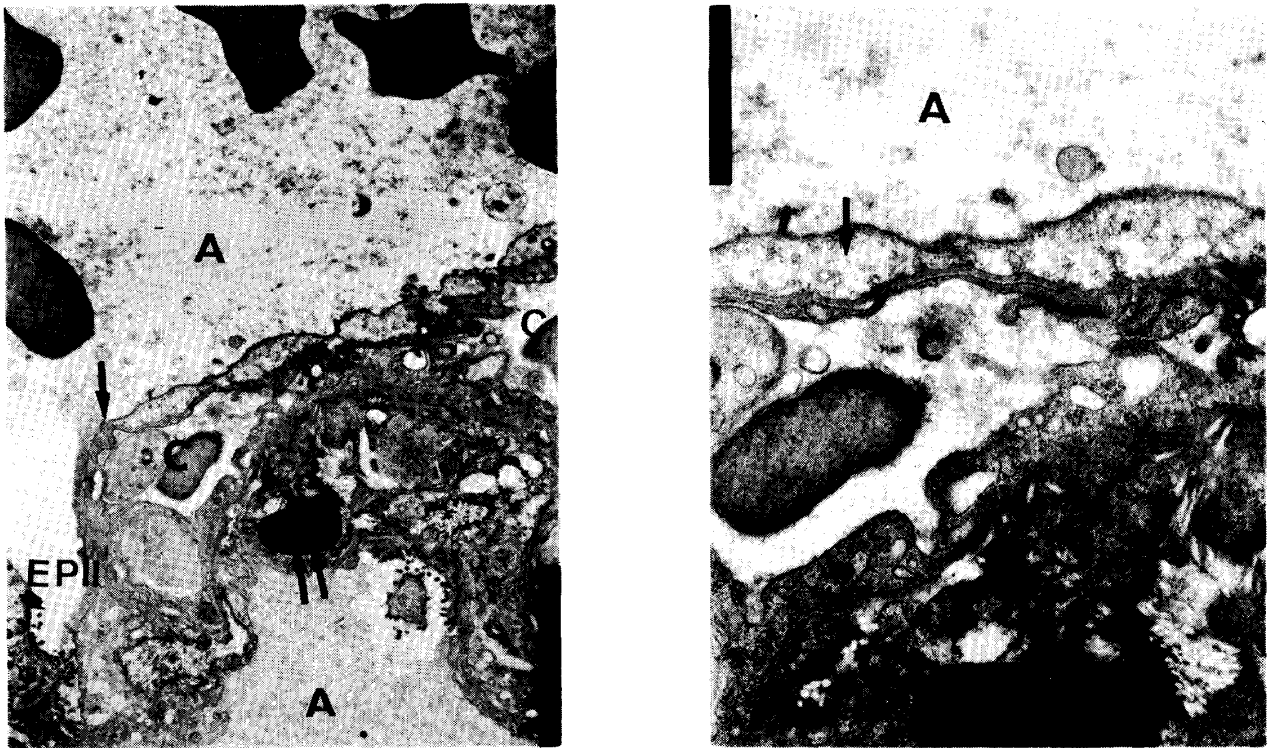
べ、I型肺胞上皮細胞の変化が著しい。肺胞壁間質は比較的損傷が少い。損傷が軽い部位では(図7)肺胞腔及び毛細管腔も良く保たれている。ただ肺胞上皮細胞の浮腫が弥漫性に見られ

る。しかし、間質、内皮細胞にはその傾向は弱い。これは対照と比較しても明らかである。このように電顕所見の観察では、著者の実験的PCの程度では、肺組織の破壊像は少なく、肺



C: Capillary EPII: Type 2 epithelial cell PC: Pore of Cohn

図5 肺挫傷5時間後の走査型電顕像(500×) 右 対照実験群(非挫傷)



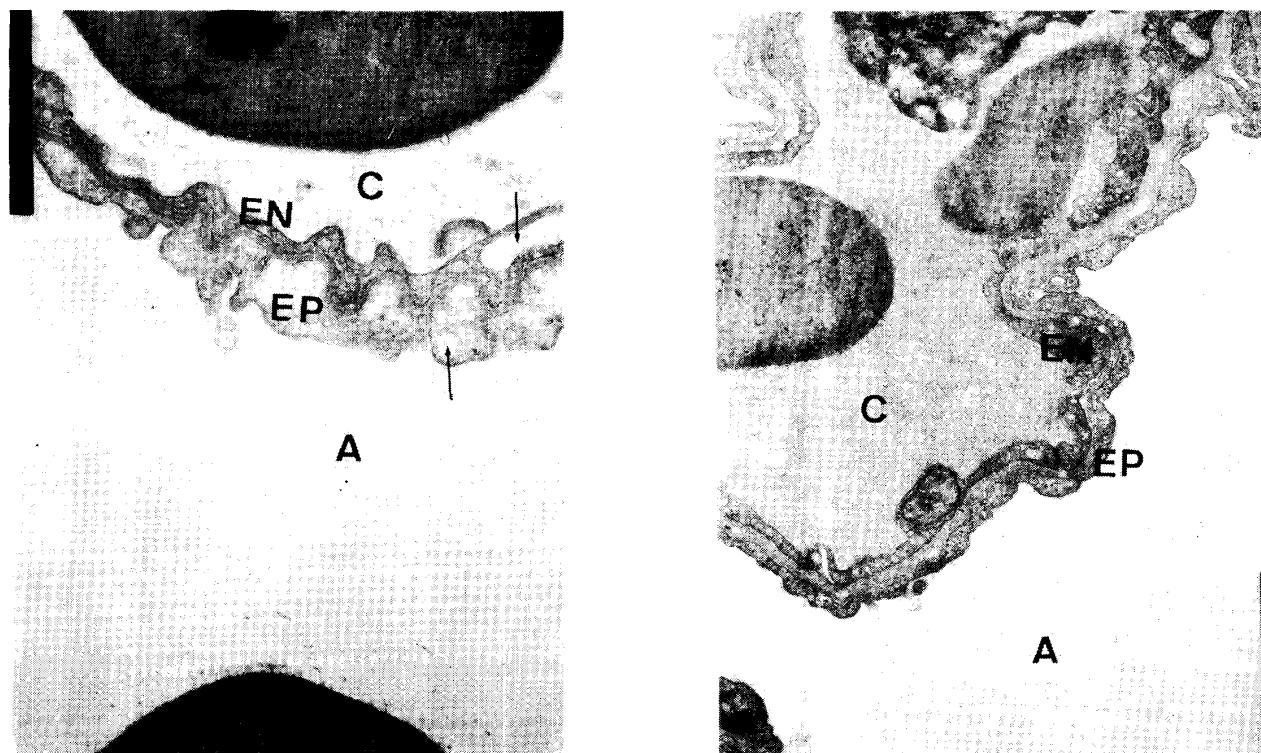
A: Alveolar space C: Capillary EPII: Type 2 epithelial cell

図6 肺挫傷5時間後の透過型電顕像(右 6700×, 左 3300×): 肺挫傷の強い部位

胞構造が保たれている。主に肺胞上皮細胞の破壊像及び浮腫が観察され、間質及び、内皮細胞の変化は乏しかった。

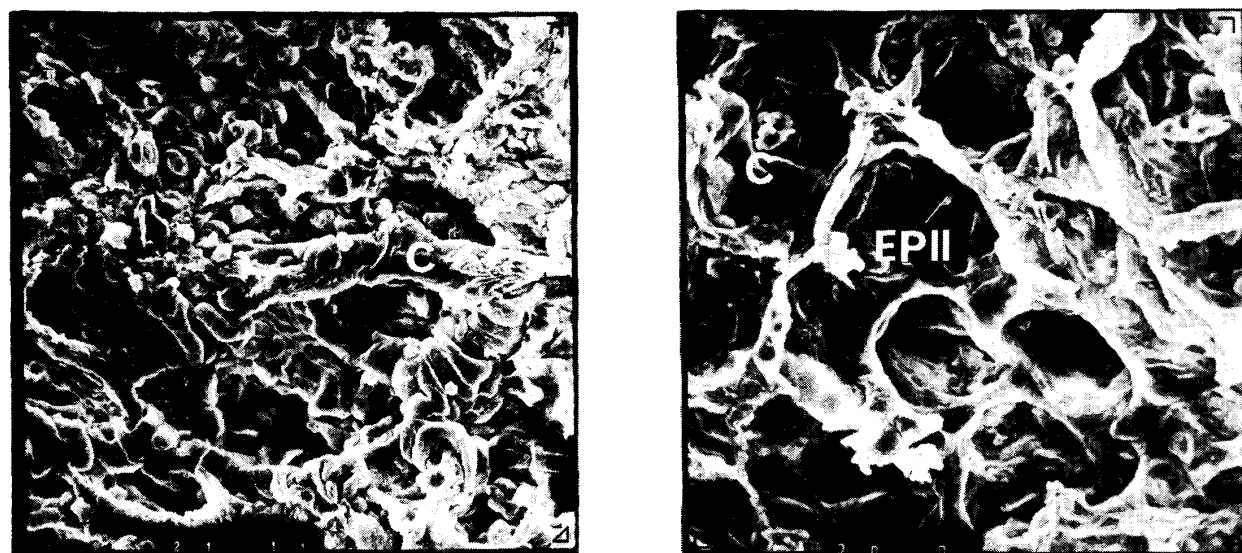
過剰電解質輸液の走査型電顕像(図8)のPC群では比較的肺胞構造が保たれ、赤血球、細胞片、fibrinの溢出の少ない部位でも、肺胞壁の浮腫が強く、Kohn孔の消失も観察される。この所見はnon PC、過剰電解質輸液に比べても

明らかであるが、肺胞構造の破壊の強いPC単独群に比べて、明らかに肺胞壁の浮腫が強い。これを透過型電顕像(図9)によって観察すると、肺胞腔及び、血管腔は、良く保たれているが、肺胞上皮細胞及び内皮細胞にpinocytotic vesiclesが多々見られ、更に細胞間隔が開大することによって、間質の膠原繊維及び、弾力繊維が間質内に浮び上がって見える特徴的な間質



A: Alveolar space C: Capillary EN: Endothelium EP: Epithelial

図7 肺挫傷5時間後の透過型電顕像(6700×), 肺挫傷の弱い部位 右: 対照実験群(非挫傷)



C: Capillary EPII: Type 2 epithelial cell

図8 肺挫傷後 PEEP 管理に過剰電解質輸液5時間後の走査型電顕像(500×)  
右: 対照実験群(過剰電解質輸液+PEEP)

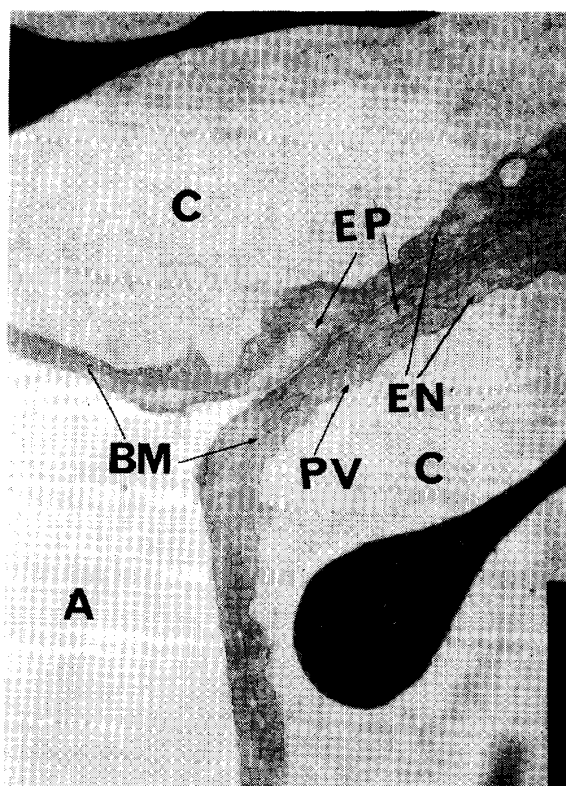
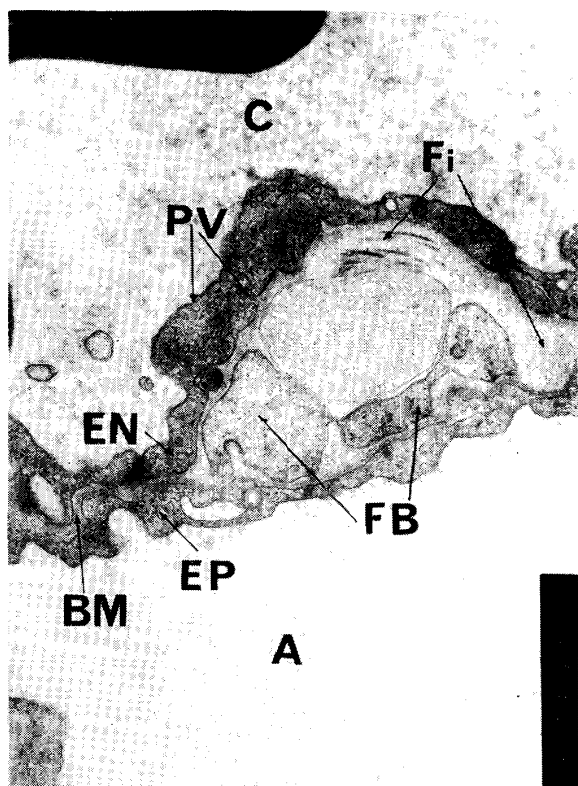
浮腫の所見が観察された。この所見は、非挫傷過剰電解質輸液では殆んど認められなかった。

### 考 察

PC は単独で発生することではなく、最近では、おおむね交通事故に起因する鈍性胸部外傷に併発することが多く、臨床上、PC の病態生理を

知ることは難しい。その為にも、実験的に肺挫傷を研究する必要を認める。

このような実験的研究は、Zuckermann<sup>8)</sup>、Daniel ら<sup>9)</sup> が最初である。しかし、PC を病態生理から検討したのは Nichols<sup>10)</sup> がはじめてであり、その後 Fulton<sup>11)</sup>、Moseley<sup>12)</sup> らによって同じ検討がなされたが、Webb ら<sup>13)</sup> のよ



BM: Basement membrane Fi: Filaments FB: Fibroblast PV: Pinocytotic vesicles

図9 肺挫傷後 PEEP 管理に過剰電解質輸液 5 時間後の透過型電顕像 (6700×)  
左: 対照実験群 (過剰電解質輸液+PEEP)

うにレ線による研究が多い。対象は殆んど犬であり, Erickson ら<sup>14)</sup> はサルを用いた。方法は多様であるが, Moseley, Rutherford<sup>15)</sup> のように, 鈍性胸部外傷に付随して PC を作製することが多く, Border<sup>16)</sup>, Hopkinson<sup>17)</sup> らの方法も同様であった。ただ Nichols<sup>10)</sup> は開胸下, 直接に PC を作製した。著者も胸部を介さず直接肺挫傷をつくった。前者の方法は, 鈍性胸部外傷の時に起る合併損傷や, その症状が, PC の所見を観察する上に問題となる。又, Nichols<sup>10)</sup> らの方法は, 開胸下に行われたが荒っぽく, 実験を行うに不利となる肺裂傷や出血が見られる欠点がある。著者は対象をモルモットという小動物を用いた為に, やや実験管理, 血液採取に不便であったが, 挫傷方法から見て, 均等に, 確実な PC を作るには適当な肺容量であった。予備実験で述べたごとく 600 g/cm<sup>2</sup> の圧力は, 直接の組織損傷が少く, 最大の病態生理の変化が得られ, 実験目的に適った方法と考えられる。

受傷直後より急激な A-aDo<sub>2</sub> の上昇と, 肺

コンプライアンスの減少が生じ, 5 時間持続したことは, 実験的 PC により, RDS が発生したと思われる。Nichols<sup>10)</sup> は犬を用いて, 著者と同じく開胸下, steel bar の衝撃によって PC を作製し, 閉胸した後, 血液ガスの変化を観察し, 24 時間以後の成績では重篤な悪化を認めたと報告している。又, Erickson ら<sup>14)</sup> はサルに鈍性胸部外傷を作製し, 外傷後の血液ガスの変化をみて, 直後が最悪であり, 5 時間後にはほぼ正常に回復し, 24 時間後には再び悪化する結果を得た。

これらの成績と著者の成績より考察すると, PC 直後の RDS から PC とその随伴外傷を区別することは難しい。しかし, PC の RDS は比較的早期より見られ, 24 時間以後の RDS は PC の 2 次的変化によるものと考えられる。この点について Fulton ら<sup>11)</sup> は受傷 2 1/2 時間後と 24 時間後の Pao<sub>2</sub> の低下を示めし, 前者は, 挫傷後の肺ショック, 後者は, 胸壁損傷による呼吸抑制, 無気肺, 肺炎等の wet lung と区別している。

著者の実験検体では、PC直後を含めて、体圧、肺動脈圧はおおむね、正常に保たれた。Fultonら<sup>11)</sup>は、挫傷肺の流量減少と肺血管抵抗の増大を強調している。又、Rutherford<sup>15)</sup>は肺シンチを用いて、肺血流の減少を観察している。著者の<sup>99m</sup>Tc-MAAを用いた挫傷肺、正常肺の肺血流分布を調べた結果では、挫傷肺より正常肺への血流のshiftが見られたが、このshiftは低換気で増量しPEEPで減量することを知った。

同時に計測した肺内シャント率の結果からみると、逆に肺血流から挫傷肺にshiftせねばならず、PCの肺血流分布については、更にGilberdら<sup>18)</sup>の挫傷的に遊離するhistamineなどの影響を含めて、血管収縮作動物質などの検討の必要がある。

また、過剰電解質輸液は、外傷後心機能に関係なく肺水腫、無気肺を生じる。Danielら<sup>9)</sup>の報告にも見られるように、健常肺では、影響のない程度の電解質輸液も、損傷肺ではMostoyら<sup>19)</sup>の云う、肺毛細血管の透過性亢進の為、肺水腫に成り易い。PCでも正常時には殆んど影響のない程度の電解質輸液によって、心機能の低下なくRDSが増強することを実験的に確めた。FultonとEdward<sup>20)</sup>も犬で同様の結果を得ている。特に組織所見より見られた間質性肺水腫の増強は、それらを証明するものである。

機械呼吸、特に、PEEPの実験的研究はこれまでみられない。ただ、臨床的にAlbertyら<sup>21)</sup>のPEEPの経験例が見られるに過ぎない。著者の実験成績ではPCの過剰電解質輸液に有効であった。このことよりPC増悪を防ぐ予防処置としてPEEPを用いるべきであると考えられる。

肺挫傷の早期の組織学的な検索の報告は、殆んどなく、特に臨床上、生検は難しく、Hill<sup>22)</sup>らが、外傷を含む重症RDSに生検を行った報告をみるに過ぎない。

PCが明らかにRDSを示すことより、その組織所見も、他の原因で起ったRDSと似かよったものと想像出来る。Blaisdell<sup>23)</sup>によると、

RDSを示めず肺では、損傷後12時間迄20~250 $\mu$ の肺血管のfibrinによるmicroembolieの所見以外殆んど変化がなく、細胞浮腫や、間質水腫が認められるのは、24時間以上経過してからと述べている。Nichols<sup>10)</sup>、Moseley<sup>12)</sup>の実験的PCの組織所見では、24~48時間経過している為、すでに無気肺、air trappingの2次的変化を示している。Fulton<sup>20)</sup>の1~2時間内の組織変化では肺胞内、間質への出血と、細胞及び間質に浮腫様変化が始まっているが肺虚脱の所見は少いと報告している。著者の所見は、挫傷3~5時間後に観察したのでFultonの所見に近いが、予想以上に、肺胞、間質内の出血が少かった。又Casley-Smithら<sup>24)</sup>のPC後1日目の電顕所見と同様に内皮細胞より肺胞上皮細胞の変性膨化の所見が、著明であった。これは挫傷時、血液に比べて粘性の小さい気体は移動が激しく、肺胞支持細胞であるI型肺胞上皮細胞の障害が、著しいと考えられる。又、挫傷直後は、旁血管・気管支のリンパ管の拡大がみられた。この修復機構によって、漏出液は順調にいくと2~3日で吸収することが出来るが、一方、無気肺や、挫傷肺の組織片、有機物質に感染が起り、増悪する可能性もある。Nicholsらは、表面活性物質の影響を強調している。

## 結 語

モルモット72匹を用い、実験的肺挫傷を作製しその早期の病態生理および組織学研究を行った。その成績をまとめると、

1) A-aDo<sub>2</sub>、静肺コンプライアンスを指標にすると早期より重症のRDSを呈することを知った。

2) PCによる循環動態の影響は少い。

3) 早期のPCの組織所見は肺胞上皮細胞(特にI型)の変性が主である。内皮細胞、間質の浮腫は軽度であった。

4) 健康肺には影響は少い電解質輸液によっても、挫傷肺ではRDSが増悪する。組織所見では、間質、内皮細胞にいたる浮腫がみられる。

5) このような変化にはPEEPは有効であった。

6) 挫傷肺の血流の変化は、肺内シャントの成績に一致しなかった。

## 第2章 肺挫傷の臨床的研究

特に鈍性胸部外傷における肺挫傷の早期診断と治療について

### はじめに

著者が経験した鈍性胸部外傷についてPCの早期診断と治療効果を知る為に、以下の臨床的研究を行った。

1. 鈍性胸部外傷早期のRDSについて
2. PCと他の臓器損傷及び随伴症状との関連性について
3. PCの循環に及ぼす影響について
4. PCに対する機械呼吸、特にPEEPの治療効果について

### 研究対象と方法

対象は昭和48年2月より昭和52年5月迄に、ICU(小倉記念病院)で治療を行った。PCの合併が充分考えられた鈍性胸部外傷45例である。(ただし、24時間以内に死亡した症例は除外している。年齢は14才から72才の広範囲にわたり、平均年齢36.2才、男女比は40:5で殆んど事故の性格上男子であった。原因は、交通外傷によるもの38例、労働災害によるもの5例、転落によるもの1例であった。

これらの患者は、緊急一般検査と共に、他臓器の損傷有無について、同院の脳神経外科、腹部一般外科、整形外科の協力によって、診断上必要な検査及び、処置がとられている。

鈍性胸部外傷の緊急処置は、緊急検査結果により、輸液(必要なら輸血)、気管内挿管、補助呼吸、疼痛対策として十分な鎮静痛剤の投与等である。血気胸の処置としては原則として、胸腔内ドレナージを行い持続吸引(-8~-15 cm H<sub>2</sub>O)を行った。

胸腔内血腫、広範囲肺裂傷には、開胸術(3

例)を行ったが、胸壁損傷の観血的肋骨固定は行わなかった。又、気管分泌が過剰にみとめられたり、血痰が多い時には、気管切開を行い、十分な吸引排泄を行った。

以上のような緊急処置後、なお、RDSからみて、重症例をA群(15例)、軽症例をB群(15例)、RDSを認めない症例をC群(6例)と区別して検討した。残りの9例は、他臓器合併損傷の影響が強く、本研究の対象から除外した。又、D群として、胸部以外の多発骨折、腹部外傷の重症例(頭部外傷は除く)6例を用いた。

全群で、緊急処置後、呼吸管理を必要とした期間、A-aDo<sub>2</sub>の経時的な変化を観察した。A-aDo<sub>2</sub>は28%O<sub>2</sub> Venturi maskを使用、20分間のsteady stateの後測定した。

緊急処置後の循環動態の観察では、Swan-Ganz flow directed thermodilution catheter(SG-118-7F)を肘静脈又は、大伏静脈より肺動脈に留置し、肺動脈圧(PAP)、肺動脈楔入圧(PWP)及び熱希釈法で心拍出量(CO)を計測した。又肺血管抵抗は

$$\frac{mPAP(mmHg) - mPwP(mmHg)}{PBF(ml/sec/m^2)} \times 1.332$$

dyne. sec. cm<sup>-5</sup>m<sup>2</sup>

により算出した。

胸部レ線所見は、外傷直後は、合併外傷、随伴症状、遅い時期では、無気肺、肺炎の続発症の影響で判定困難なことがあり、緊急処置直後の所見を用い、Stevens<sup>24)</sup>の解剖学的境界不鮮明のpatchy及びhomogenousの陰影を基本に読影した。

また、PCの肺血流分布の異常を知る為に、<sup>99m</sup>Tc-MAAを用いて肺血流シンチを出来る

だけ早期に行い、更に、経過中にも再検を施行し比較検討した。

PCの呼吸管理には、出来るだけ早期より機械呼吸を用い、F<sub>IO<sub>2</sub></sub>を0.4以下におさえた。特にA群では15例全てに機械呼吸を用いた。機械呼吸には、従量式調節呼吸器(Bennett MA-1)または従圧式調節呼吸器(Bird 8又はBennett 4)を用いPositive End Expiratory Pressure (PEEP)の併用も行った。

その間循環管理としてCVP, mPAPとCOの看視を行いつつ、輸液、輸血の過剰投与に注意した。

### 成 績

A群、B群およびC群における損傷部位と随伴症状を比較した。(表1)軟部胸壁損傷はA群73%、B群53%、C群0%と明らかにPCの重症度に比例した。肋骨骨折の程度は3ヶ所以下ではA群、B群とも20%、C群は33%、7ヶ所以下3ヶ所以上の肋骨骨折はA、B群共47%、C群50%、7ヶ所以上の肋骨骨折は、A、B群33%、C群では17%でA、B群には差はなかった。

広範囲肺裂傷はA群に3例見られたが、気管及び気管支の損傷、横隔膜損傷はみられなかった。

合併他臓器損傷は、頭部外傷と、四肢、骨盤、鎖骨等の骨折が多く、特に重症頭部外傷例は、本研究の除外9例中7例に見られ死亡の直接原因となった。

血胸はA群60%、B群53%、C群33%とA、B群に差はなく、気胸はA群80%、B群67%、C群83%とA、B、C群に、差はない。又、咯血にまで致らない血痰は、A、B群では殆んどの例に見られた。また、一時的な咯血は、A群3例、B群2例に見られたが、持続することはなかった。(入院直後の臨床症状は、表2にまとめた。)

入院直後に、A、B、C群及び対照としてD群のPao<sub>2</sub>(40% O<sub>2</sub> Venturi Mask 7分間以上)(表3)を比較したが、測定迄の経過時間に若干の差があるものの各群に有意の差を認めない。

次に、緊急処置後のA-aDo<sub>2</sub>(28% O<sub>2</sub> Venturi Mask)の結果であるが、緊急処置直ちに行った成績(表4)は、A群は101±19.7 mmHg

表1 鈍性胸部外傷(45例)の損傷部位と随伴症状

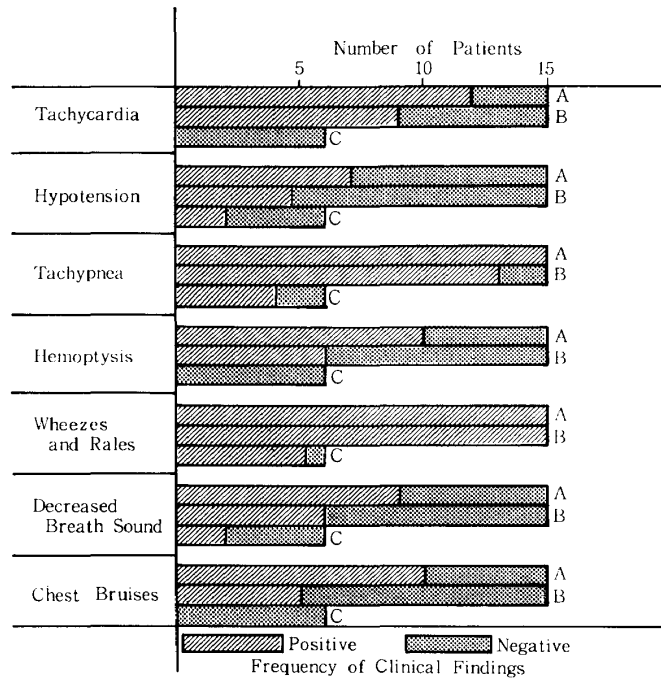
鈍 性 胸 部 外 傷 \*

	肺 挫 傷		非肺挫傷 C	不 明	計
	A	B			
件 数	15	15	6	9	45
原 因					
交通災害	12	10	5	9	36
労働災害	2	4	1	0	7
転落等	1	1	0	1	3
部 位					
軟部胸壁損傷	11	8	0	4	23
肋骨骨折(3ヶ所以内)	3	3	2	4	12
多発肋骨骨折	7	7	3	2	19
7ヶ所以下	5	5	1	3	14
7ヶ所以上	2	2	2	0	4
肺裂傷(広範囲)	3	1	0	2	6
気管・気管支損傷	1	0	0	0	1
横隔膜損傷	0	1	0	1	2
血 胸	9	8	2	2	21
気 胸	12	10	5	5	32
血 痰(咯血)	13(3)	11(2)	1(0)	6(0)	31(5)
合併損傷					
頭部外傷	2	1	1	7	11
腹部外傷	1	1	0	2	4
骨折 (四肢・骨盤・鎖骨等)	13	12	3	8	36
転 帰(死亡)	0	0	0	8	8

\*心・大血管を除く

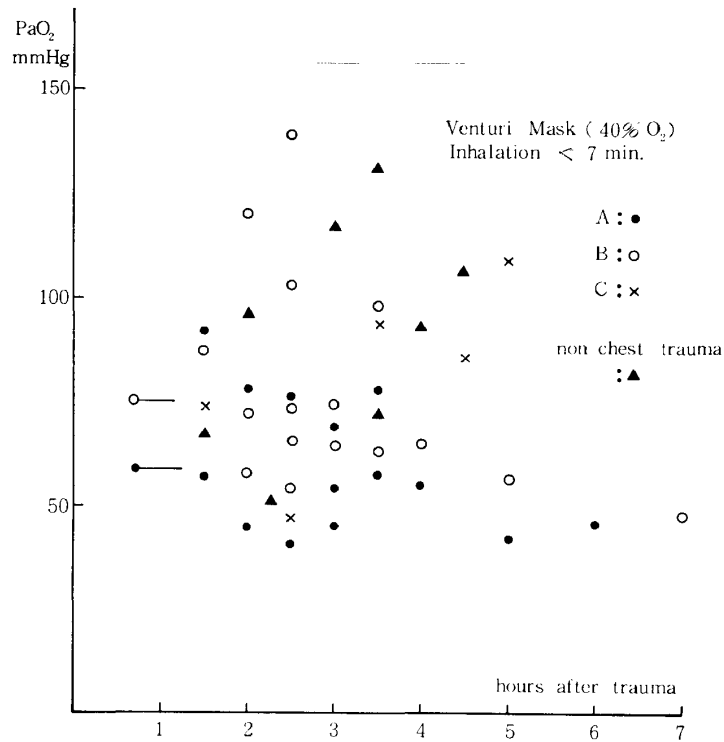


表2 入院直後の鈍性胸部外傷の臨床症状



A: severe PC  
 B: moderate PC  
 C: non PC

表3 入院直後（緊急処置前）の PaO<sub>2</sub>



(n: 15) B群は 75±14.3 mmHg (n: 15) C群 41±9.4 mmHg (n: 9) で、A, B群, B, C群共に有意差 (P<0.005) があり、D群もA, B

群の間にも有意差を認めた。この A-aDo<sub>2</sub> の外傷後第1日目の成績は、A群 92±26.4 mmHg B群 79±15.8 mmHg, C群 37±8.4 mmHg,

表4 鈍性胸部外傷の経時的 A-aDO<sub>2</sub> の変化

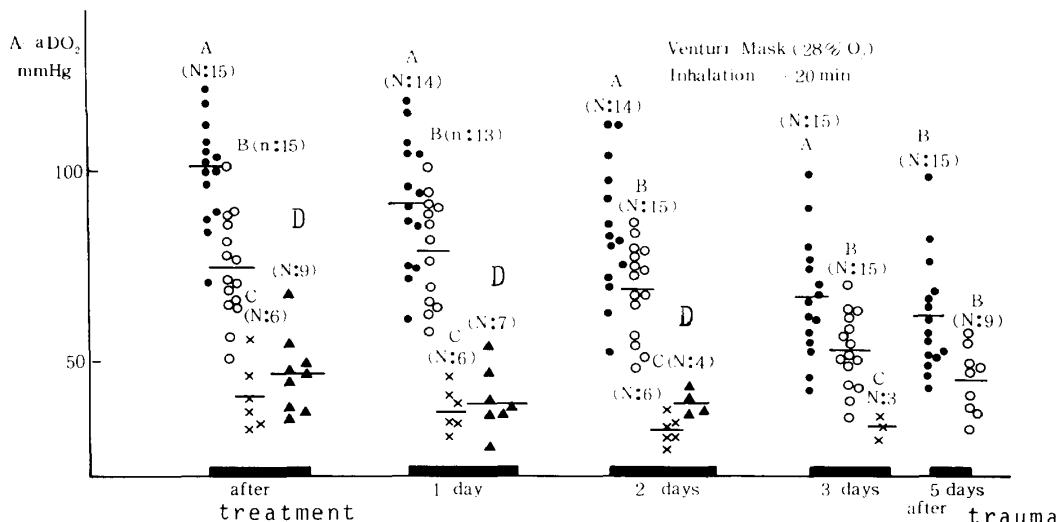
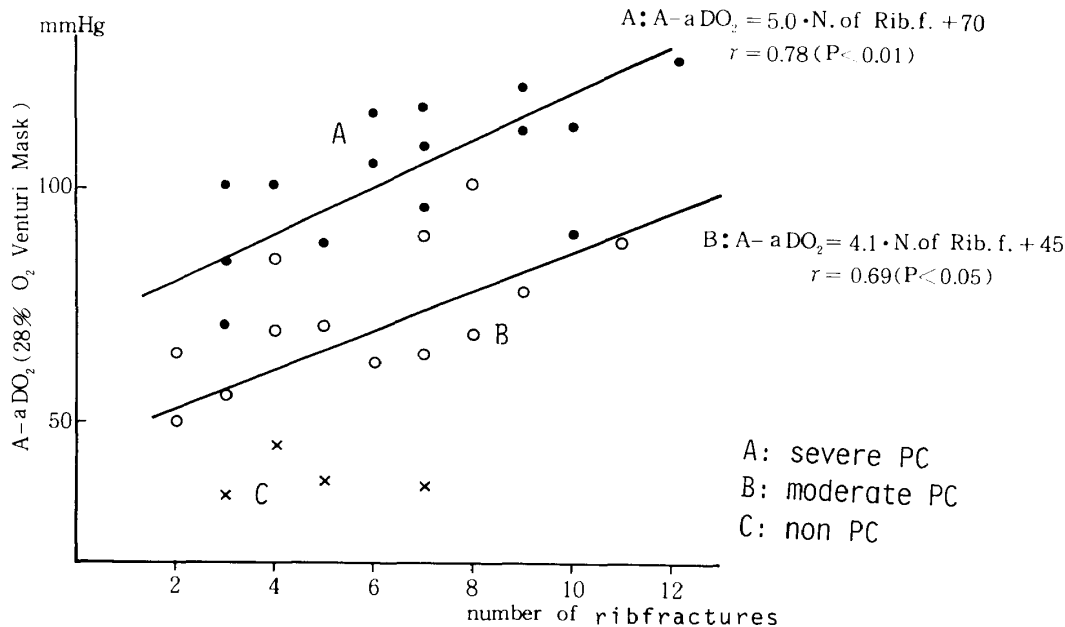


表5 鈍性胸部外傷に合併した肋骨骨折数と A-aDO<sub>2</sub> の比較



D群 39±13.2 mmHg であり、A、BとC、D群に明らかな有意差 (P<0.001) を認めるが、A、B群の有意差 (P<0.1) は少なく、外傷後第2日、第3日と第5日と経過すると共に、A、B間の有意差はなくなる。しかし、A、Bと、C、Dの間には経過中、いずれも統計的に明らかな差 (P<0.01) を認めた。

次に、胸壁の損傷を肋骨骨折の程度によって比較し、緊急処置後の A-aDO<sub>2</sub> (28% O<sub>2</sub> Venturi Mask) を検討した (表5)。A群、B群の肋骨骨折との相関関係はそれぞれ r=0.78 (P<0.01)、r=0.69 (P<0.05) であり、A、B群共、

ほぼ一致した相関係数であった。C群では、症例が少なく、相関係数は得られなかったが、1例では12肋骨骨折 (図1) にもかかわらず A-aDO<sub>2</sub> (Fio<sub>2</sub> 0.28) は 38 mmHg であった。

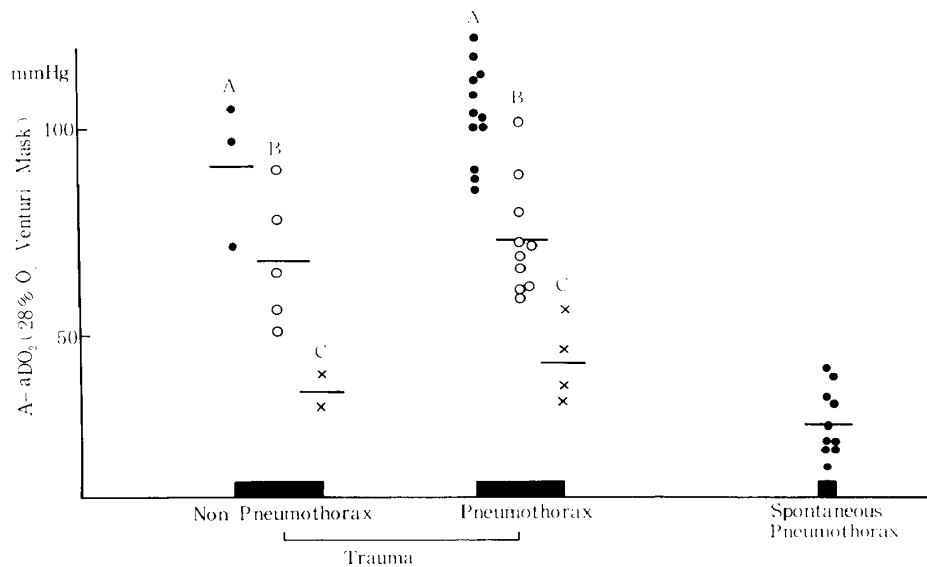
また、気胸の影響をみるため、外傷性気胸の症例に胸腔内にドレナージを行い、直ちに A-aDO<sub>2</sub> (Fio<sub>2</sub> 0.28) を測定した (表6)。各群とも気胸の有無による有意差は認められなかった。対照として自然気胸の10症例に胸腔ドレナージ後ただちに A-aDO<sub>2</sub> (Fio<sub>2</sub> 0.28) を測定したが 28±12.6 mmHg と明らかに A、B群と有意の差 (P<0.001) があり、気胸は RDS と無



図1 胸部レ線(受傷2日目)非肺挫傷のflail chest

表6 外傷性気胸と A-aDO<sub>2</sub> の比較

A-aDO<sub>2</sub> vs Pneumothorax



関係であると考えられる。

さらに血胸を認めたA, B群の A-aDO<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub> 0.28) は(表7) 107±11.4, 82±14.5 mmHg 非血胸の A-aDO<sub>2</sub> はそれぞれ 92±16.4, 65±13 mmHg であり, 共に有意の差を認めない。

胸壁損傷及び PC が殆んど見られない5例の穿孔性胸部外傷の A-aDO<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub> 0.28) を測定

した。廓清後の値は, 43±15.8 mmHg であり, A, B群とは有意差 (P<0.001) を認めたが, C群とは差はなかった。

外傷後の循環動態については, A, B群について Cardiac Index (CI), mPAP, mPwP, PAR を外傷当日より5日後迄 FIO<sub>2</sub> 0.28 の自発呼吸下で測定したが, mPAP (表8), mPwP (表

表7 外傷性血胸と A-aDO<sub>2</sub> の比較

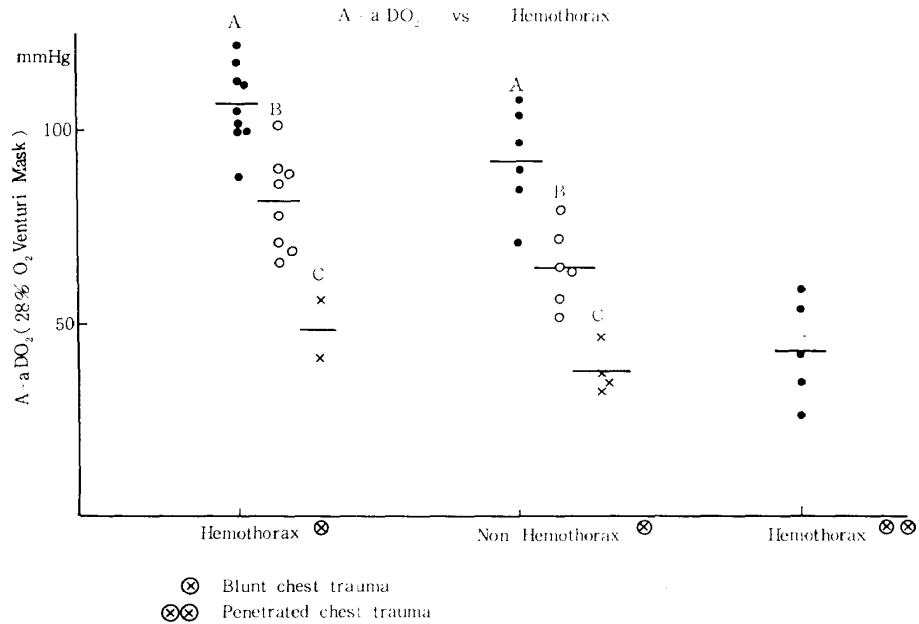
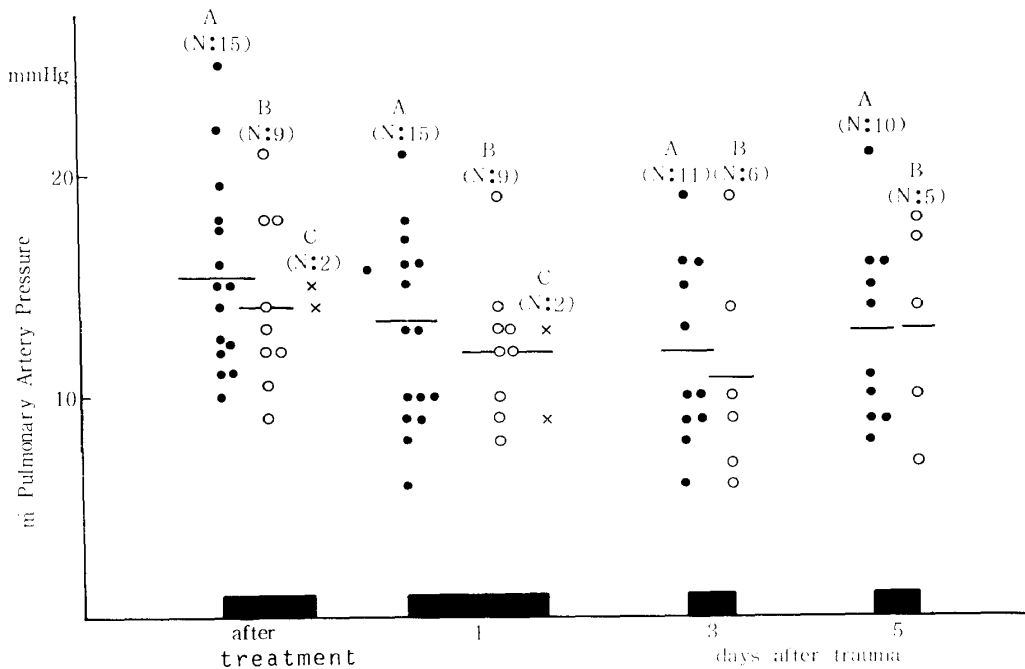


表8 平均肺動脈圧の経時的変化



9), PAR (表10)とも正常範囲に保たれた。CIの成績は(表11)受傷当日のA群は $4.46 \pm 0.8$  L/min/m<sup>2</sup>, B群は $3.85 \sim 1.1$  L/min/m<sup>2</sup>であり, 共に外傷後1, 2日が最高値を示し, 5日後にはA群 $4.1 \pm 1.3$ , B群 $3.3 \pm 0.4$  L/min/m<sup>2</sup>であり, A, B群で有意差(P<0.01)を認める。経過中は高流量の動態であった。

胸部X線所見は最もPCの所見が出現すると思われる緊急処置後を用いた(表12)。A群20%,

B群27%にPCを思わせる所見を認めなかったが, PCのX線所見とされる scattered patchyの陰影は(図2), A群で53%, B群で20%に見られ, localized patchyの陰影は(図3の右)A群13%, B群27%であった。homogenousの陰影は(図4)A, B群共13%であった。

また, 肺シンチ検査は(表13)A群10例, B群15例, C群6例に外傷後2日以内に行った。像の性質は, 肺野に不均等な欠損像が見られる

表9 肺挫傷後の平均肺動脈楔入圧の経時的变化

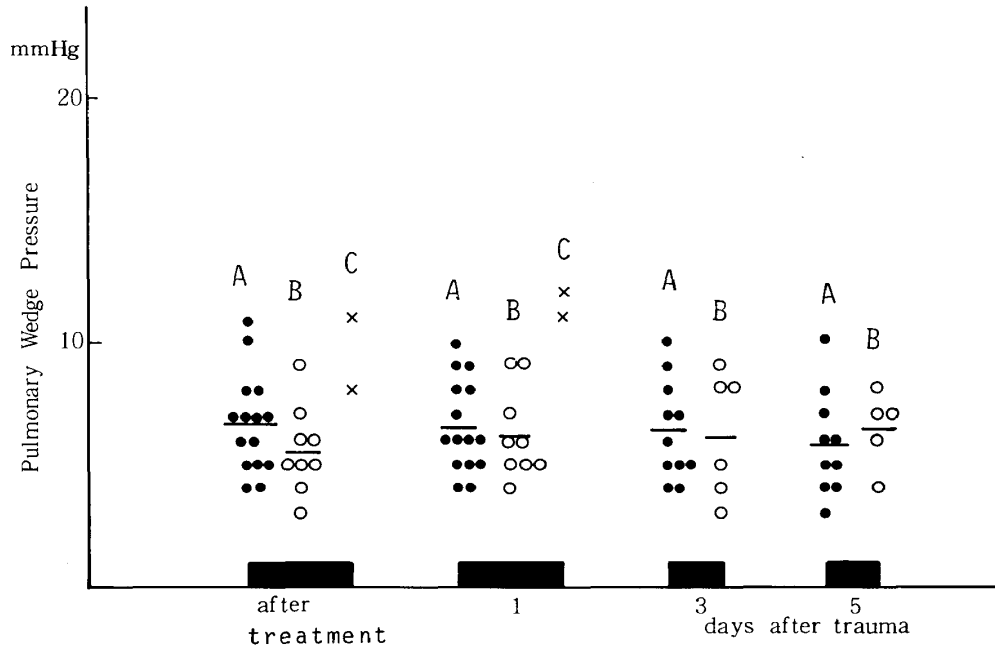
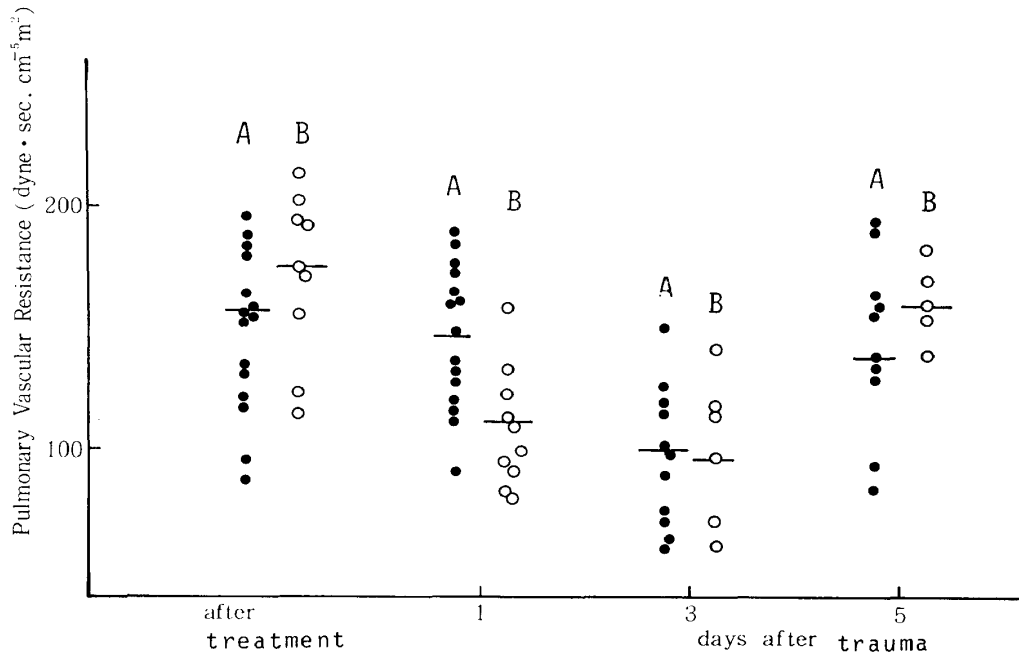


表10 肺挫傷後の全肺血管抵抗の経時的变化



のが特徴的であった。(図5の左) A群では100%, B群では87%, C群では6例中2例に欠損像が見られた。胸部X線の異常陰影との相関関係は、A群では50%, B群では80%に認められた。又、chest bruisesの範囲以上に異常所見が見られたのは、A群では70%, B群では33%であった。

呼吸管理については、方式の選択が最も重要

であった。表14は  $FI_{O_2}$  0.28,  $FI_{O_2}$  0.40 の自発呼吸, 従圧式機械呼吸 ( $FI_{O_2}$  0.4), 従量式機械呼吸 ( $FI_{O_2}$  0.4), PEEP ( $FI_{O_2}$  0.4, 75 cm H<sub>2</sub>) の5通りの方法について  $Pa_{O_2}$  の結果から検討した結果をまとめたものである。また  $Pa_{O_2}$  を60~80 mmHg で管理出来た方法をA, B群についてまとめてみると、A群では受傷当日より PEEP を使用したのは10例 (67%), 従量式で

表11 肺挫傷後の心系数の経時的变化

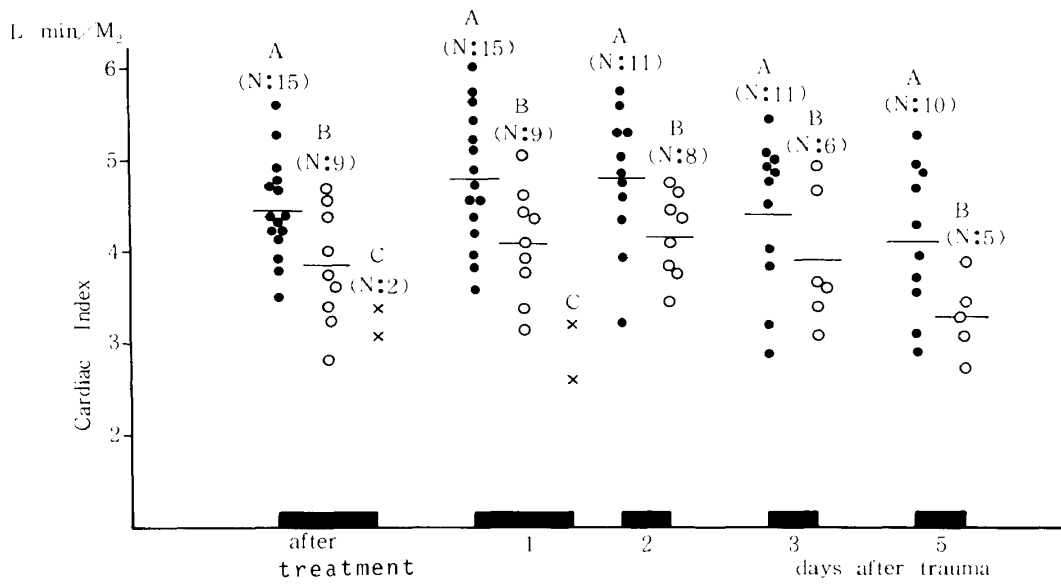
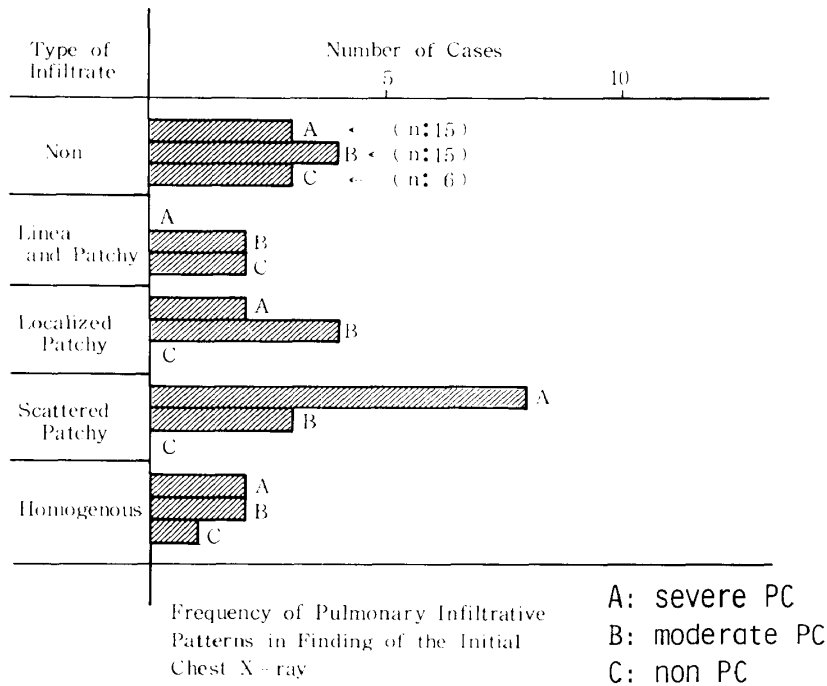


表12 緊急処置後の胸部レ線像の比較



IPPB を行ったのは3例，従圧式で管理したのは2例であった。B群は10例は自発呼吸 ( $FIO_2 < 0.4$ ) で，4例は従圧式，1例のみ従量式でIPPBを用いている。その結果(表15)，A群ではPEEPを使用せず開始した4例は早くても2日後，遅くても4日後には，PEEPを使用せざるを得なく，weaning までの外傷後平均日数は10日であり，最初よりPEEPを使用した平均6.1日 (n: 11) より約4日も weaning が

遅れた。又，最初よりPEEPを使用した平均日数は3.7日 (n: 11) であった。

A, B, C群全て治癒退院出来た。退院時の  $Pao_2$  は，年齢別正常値にほぼ回復した。又  $Paco_2$  にも異常値は認めなかった。(表16)

考 察

著者の基礎的研究より，外傷直後，PCはRDSを示めすことを知った。しかし，临床上，

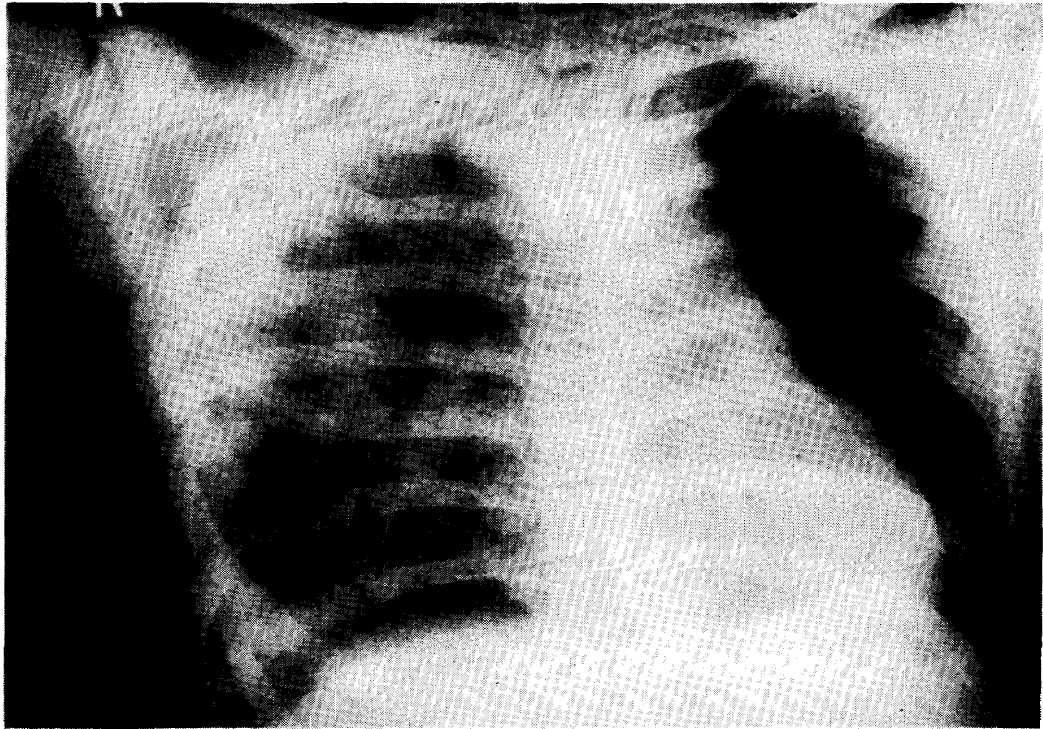


図2 受傷直後の挫傷肺の胸部レ線 (scattered patchy)

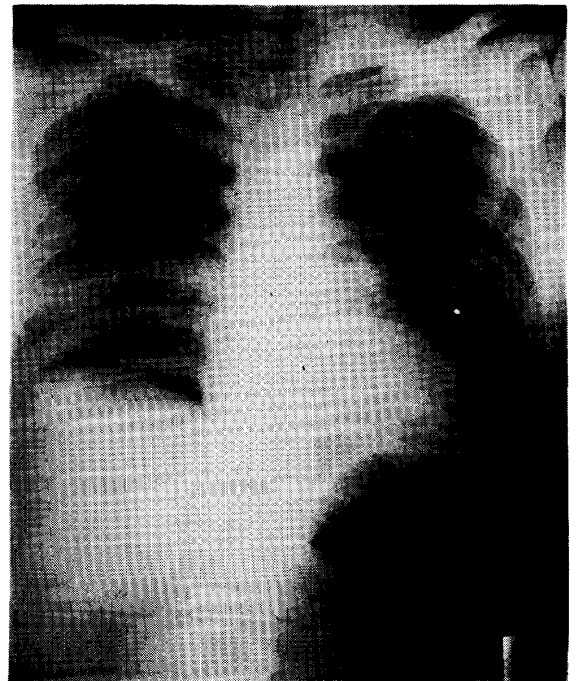
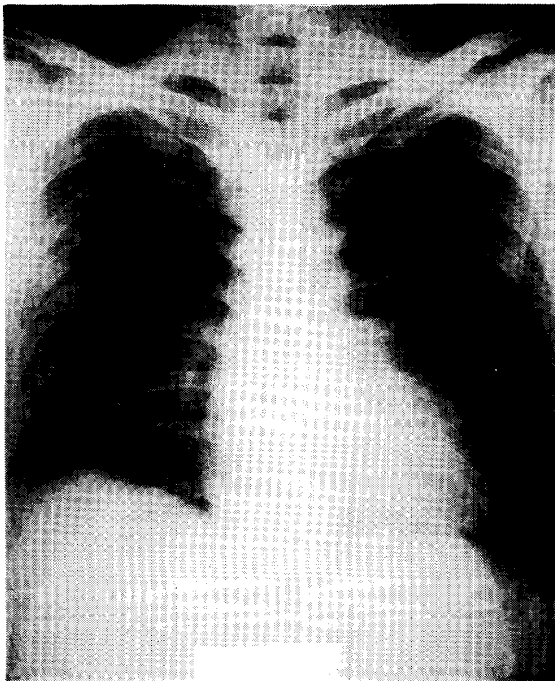


図3 左 受傷直後の挫傷肺の胸部レ線 右 同症例の36時間後の胸部レ線 (localized patchy)

PC が単独に発生することは殆んどなく現在では、鈍性胸部外傷に併発するに過ぎない。PC は鈍性胸部外傷の経過、予後にとって重大な影響を及ぼすものであるが、同時に高頻度に発生する広範囲胸壁損傷、血気胸、ショック、他臓

器損傷等によって PC の早期の病態生理が把握出来ず、PC の臨床報告に混乱が見られる。これは Alfano<sup>25)</sup>、Blair<sup>26)</sup> らも指摘するところである。

PC の初発代表症状とされている頻脈、低血

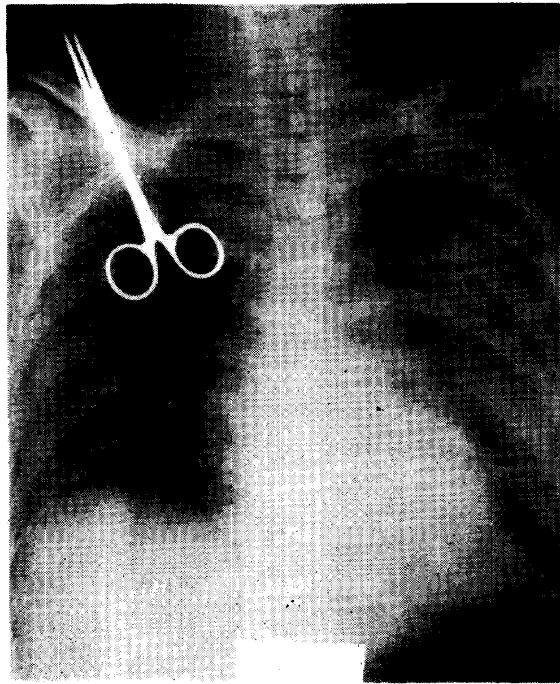


図4 挫傷24時間後の胸部レ線 (homogenous)

圧、浅促呼吸、血痰、聴診所見などは、鈍性胸部外傷を含む重症外傷の症状と何ら変わりなく、著者の症例でも、診断的価値は少なかった。

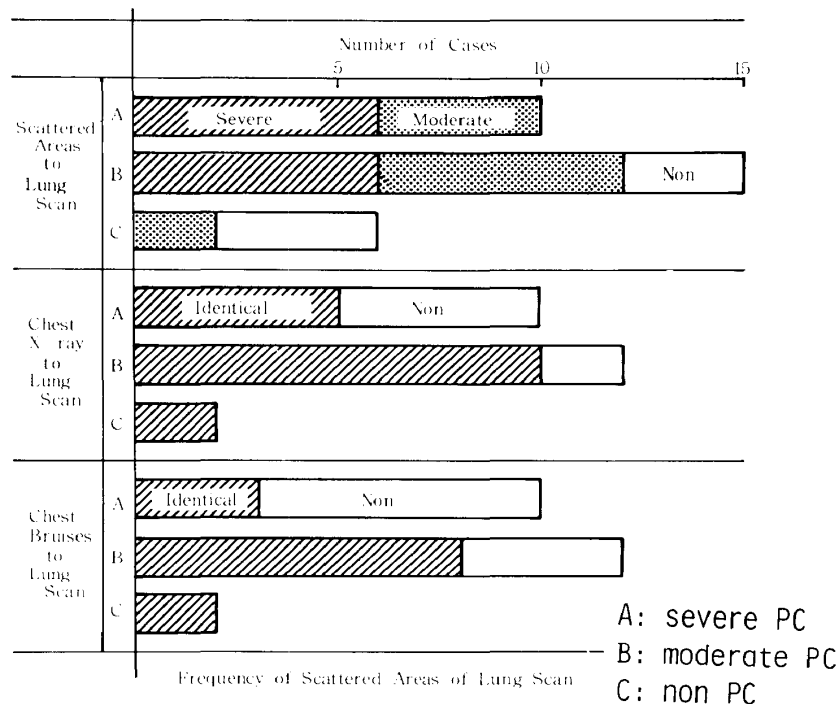
広範囲胸壁損傷は多発肋骨骨折を併発し、重篤な外傷である。Relihan<sup>28)</sup>、Conn<sup>29)</sup>らによ

ると30~40%の死亡率を報告しているが、このような重症の原因としては、PCの存在を無視出来ない。Garzon<sup>30)</sup>らの胸壁損傷の範囲と肺挫傷の範囲と一致するという報告もあり、著者の胸壁損傷の程度とAa-Do<sub>2</sub>との間に、重症PC、軽症PC、両者共に、相関関係が見られ、胸壁損傷の範囲よりPCの存在を推察出来ると思われる。

気胸は、鈍性胸部外傷の殆どどの例に見られ、初発症状の大きな原因であるが、外傷性気胸とPCには特に、A-aDo<sub>2</sub>で見ると相関はなかった。

Beallら<sup>31)</sup>は鈍性胸部外傷に発来した血胸は71.9%もありPCの可能性を知る大きな指標と述べている。しかし、Hankins<sup>32)</sup>らの鈍性胸部外傷例ではPCは68.2%見られるが、高度の血胸の原因となる広範囲肺裂傷は3.7%に過ぎなかった。著者の例でも、必ずしもPCの程度と一致しなかった。基礎実験で見られたごとくコンプライアンスの低い血管は、肺挫傷に耐えると考えられる。主に血胸の原因となる肺裂傷は、肋骨骨折による2次的損傷が多い。このことは著者の経験した穿孔性肺損傷による胸腔

表13 肺シンチ所見と胸部レ線像および胸部損傷との比較





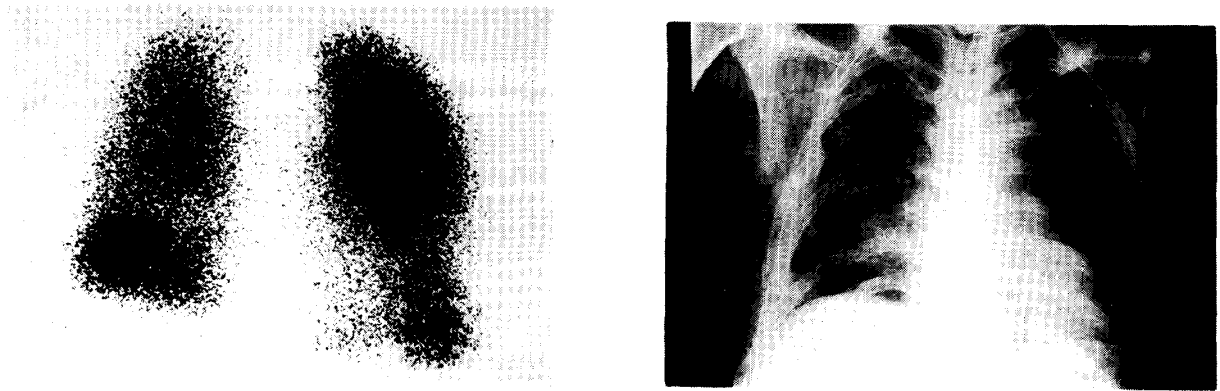


図5 挫傷後24時間後の肺シンチと胸部レ線

表14 呼吸管理と PaO<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub> 0.4) の関係

Respirator					Pressure		Volume		PEEP (>5 cm H <sub>2</sub> O)		15 min
	F O <sub>2</sub>		0.40		0.40		0.40		0.40		
mmHg	0	0	0	2	0	8	1 <sub>c</sub>	4	2 <sub>a</sub>	0	Cases
80	0	2	0	4	1	3	3	1	8	1 <sub>b</sub>	
70	1	5	3	4	3	2	4	0	2	0	
60	3	4	4	3	5	0	5	0			
50	7	4	6	2	4	0	2	0			
40	4	0	2	0							
PaO <sub>2</sub>	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	

▨ : A      a: Pulmonary Compliance (Post PEEP/Pre PEEP) > 2.0  
 ▩ : B      b: Pneumothorax,  
             c: Clinical Course

表15 レスピレーター装着期間よりみた PEEP の効果

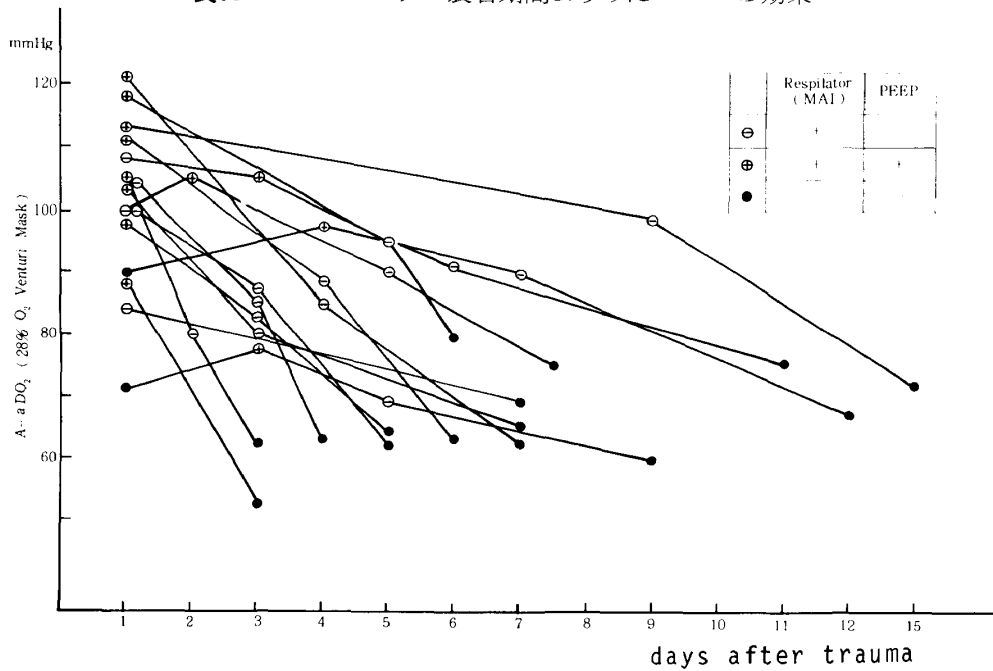
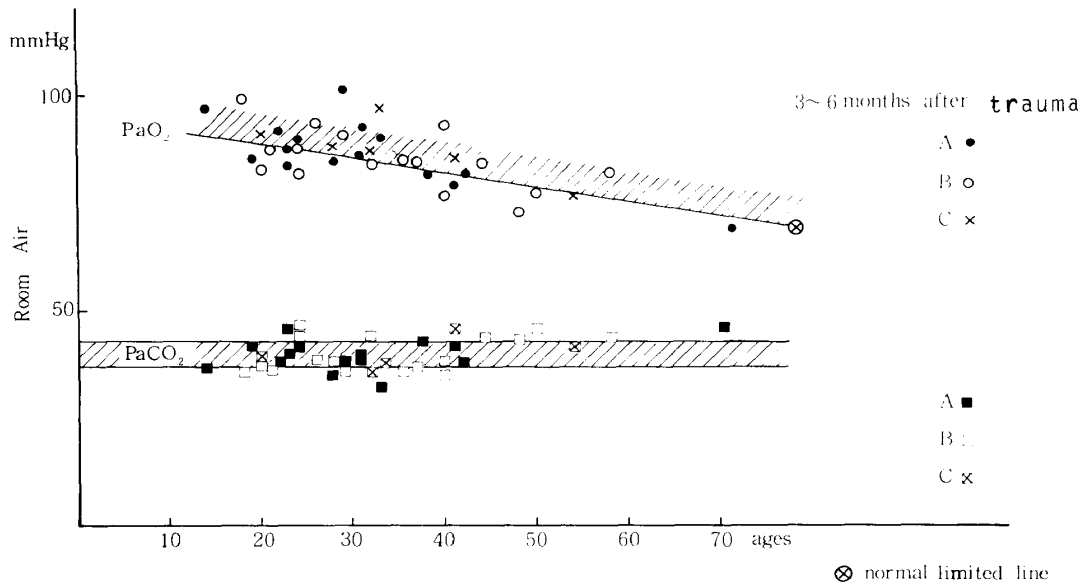


表16 受傷3～6ヶ月後の年齢別 PaO<sub>2</sub> (Room air)

内出血の方が、はるかに多量であることから理解出来る。血気胸は緊急処置を行えば RDS の発来に全く関与しなかった。

胸部レ線所見は、初発症状としても必ずしも価値のあるものではなかった。また、Williams<sup>31)</sup>、Schmoller<sup>33)</sup>らは、直接外力が加わった胸壁に隣接する肺に生じた陰影は、PC のレ線所見であると強調しているが、著者の結果では、必ずしも、早期に異常レ線が認められないこともあり(図3)、又胸壁損傷部位に一致しない範囲に所見が出現することもあった。

Fulton<sup>34)</sup>らの報告と同様に、初発及び早期には、肺血腫、裂傷、血気胸、胸壁損傷、皮下気腫などが、PC の胸部レ線所見を知る障害となり、又、PC 本来のレ線所見は臨床症状より遅れて出現すると思われる。

肺シンチは、実験的には Rutherford<sup>15)</sup>が、その有効性を述べているが、臨床報告は少ない。肺シンチは、肺血流分布の変化を忠実に示す鋭敏な検査<sup>35)</sup>であり、PC の程度と範囲を知る有効な検査であった。特に、胸部レ線所見と一致しない(図5)、早期の肺シンチの異常は、PC を疑わせるに十分な所見であった。

PC の直接循環に及ぼす影響について、確たる報告はないが、著者の例ではきびしく体液バランスを低めに押えることによって、心拍出

量、肺動脈圧、肺血管抵抗に異常を認めなかった。

Dotty ら<sup>36)</sup>の研究によると、PC の結果、肺血管損傷、肺栓塞、組織破壊部位から histamine が遊離して肺高血圧と低心拍症をもたらすと述べているが、著者の基礎研究では、血管損傷、血栓が少く、びまん性肺疾患でない PC が、肺高血圧症を続発することが少ないと考えるべきであろう。PC に見られる循環動態は、かえって hypoxic high flow の状態<sup>37)</sup>を示し、心機能、及び末梢血管抵抗に異常のないことが推察される。

さて、PC に積極的に機械呼吸を提唱したのは Alfano<sup>25)</sup>、Demuth<sup>38)</sup>らが最初であるが、それまでは、PC の治療は、flail chest、血気胸などの病態生理に目をうばわれ、等閑にされてきた。

Avery ら<sup>39)</sup>が flail chest の治療に機械呼吸を活用してからは、その傾向が強い。

著者の経験した flail chest (図1)は、RDS を示さず、機械呼吸は必要でなかった。PC こそ、機械呼吸を必要とする RDS の原因と考えべきである。著者<sup>40)</sup>、白羽<sup>41)</sup>らも flail chest の縦隔動揺は鈍性胸部外傷に付随した sigh であると説明している。

著者の検討した36例の鈍性胸部外傷のうち15

例は、緊急処置後の A-aDo<sub>2</sub> の成績より確実に重症 PC を認め、機械呼吸を行った。著者は PC 早期より機械呼吸、特に PEEP を用いて、PC 由来の無気肺、肺炎などの続発症を防止出来た。著者の重症 PC の15例は殆んど、外傷当日より PEEP を始めたが、Lenaghan ら<sup>42)</sup> の述べる空気栓塞を恐れ、早期より PEEP を使用する報告は Albery ら<sup>43)</sup> 以外みられない。著者の15例の PEEP 例では、空気栓塞、及び循環への影響はなかった。

PEEP を早期より使用した結果、機械呼吸を使用した期間は、Fulton<sup>34)</sup> らの報告に比べて短縮され、過剰輸液投与の一例をのぞき、続発症もなく順調に経過した。軽症の15例にも80%に間歇的に機械呼吸を行った。PC の機械呼吸の選択は Kumar ら<sup>44)</sup> の基準以上に緩めて試みるべきと考えている。

### 結 語

- ① PC は鈍性胸部外傷の早期の RDS の大きな原因となることを臨床上確かめえた。
- ② 緊急処置後の A-aDo<sub>2</sub> は PC の早期診断に有用である。
- ③ PC の胸部レ線所見は、早期診断に、必ずしも確定的でなかった。
- ④ 肺シンチは PC の程度と部位を知る為の有効な手段である。
- ⑤ 循環動態に直接関与する PC の影響は認めなかった。
- ⑥ PC の早期治療は機械呼吸、特に PEEP である。
- ⑦ 輸液と体液のバランスの配慮のもとに PEEP を用いて、PC の続発症を防ぎ、PC を合併した30例の胸部外傷に好結果を得た。  
終りにのぞみ、御指導、御校閲を賜りました佐川弥之助教授、ならびに実験に御協力いただいた同僚李勝弘先生に深謝いたします。

なお本論文の要旨は第30回日本胸部外科学会総会シンポジウム（胸部外傷）および第5回救急学会総会で報告しました。

### 文 献

- 1) Morgagni, J. B.: Lung injuries in the intact thorax, with the report of a case, Brit. J. Surg. 28: 39, 1940.
- 2) Hooker, D. R.: Physiological effects of air concussion, Am. J. Physiol., 67: 219, 1924.
- 3) Muller, T. and Bazini, Y.: Blast injuries of the chest and abdomen, Arch. Surg., 100: 24, 1970.
- 4) Aschbaugh, D. G., et al.: Chest trauma, Arch. Surg., 95: 546, 1967.
- 5) Williams, J. R. and Stembridge, V. A.: Pulmonary contusion secondary to nonpenetrating chest trauma, Amer. J. Roentgenol., 91: 284, 1964.
- 6) Aschbaugh, D. G., et al.: Acute respiratory distress in adults, Lancet, 2: 319, 1967.
- 7) Kelman, G. R., et al.: The influence of cardiac output on arterial oxygenation: A theoretical study, Brit. J. Anaeth. 39: 450, 1967.
- 8) Zuckermann, S. and Lond, D. Sc.: Experimental study of blast injuries to the lungs, Lancet, 2: 219, 1940.
- 9) Daniel, R. A. and Cate, W. R.: "Wet lung"—an experimental study. Ann. Surg., 127: 836, 1948.
- 10) Nicholas, T. R., et al.: Effects of experimental pulmonary contusion on respiratory exchange and lung mechanics, Arch. Surg., 96: 723, 1968.
- 11) Fulton, R. L., Peter, E. T.: The progressive nature of pulmonary contusion, Surg., 67: 499, 1970.
- 12) Moseley, R. V., et al. Response to blunt chest injury: A new experimental model, J. Trauma, 10: 673, 1970.
- 13) Webb, W. D., et al.: Pulmonary complications of non thoracic trauma; Summary of the National Research Council Conference, J. Trauma, 9: 700, 1969.
- 14) Erickson, D. R., et al.: Relationship of arterial blood gases and pulmonary radiographs to the degree of pulmonary damage in experimental pulmonary contusion, J. Trauma, 11: 689, 1971.
- 15) Rutherford, R. B.: An experimental study of "Traumatic wet lung" J. Trauma, 11: 146, 1971.
- 16) Border, J. R., et al.: Mechanisms of pulmonary trauma: An experimental study, J. Trauma, 8: 47,

- 1968.
- 17) Hopkinson, B. R., et al.: Experimental closed chest trauma, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 55: 580, 1968.
- 18) Gilberd, R. P., et al.: Effect of histamine, 5 hydroxytryptamine and epinephrine on pulmonary hemodynamics with particular reference to arterial and venous segment resistance, *Am. J. Physiol.*, 94: 165, 1958.
- 19) Motsay, G. J., et al.: Pulmonary capillary permeability in the posttraumatic pulmonary insufficiency syndrome: comparison of isogravimetric capillary pressures, *Ann. Surg.*, 173: 244, 1971.
- 20) Fulton, R. L. and Edward, T. P.: Physiologic effects of fluid therapy after pulmonary contusion, *Amer. J. Surg.*, 126, 773, 1973.
- 21) Alberty, R. E. and Egan, J. M.: Blunt trauma to the chest, *Amer. Surg.*, 511, 1976.
- 22) Hill, J. D., et al.: Pulmonary pathology in acute respiratory insufficiency. Lung biopsy as a diagnostic tool, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 71: 64, 1976.
- 23) Blaisdell, W. and Schlobohm, R.: The respiratory distress syndrome—A review. *Surgery*, 74: 251, 1973.
- 24) Casley-Smith, J. R., et al.: The fine structure of pulmonary contusion and the effect of various drugs, *Brit. J. exp. path.*, 57: 487, 1976.
- 25) Stevens, E. and Templeton, A. W.: Traumatic nonpenetrating lung contusion, *Radiology*, 85: 247, 1965.
- 26) Alfano, G. S. and Hale, H. W. Jr.: Pulmonary contusion, *J. Trauma*, 5: 647, 1965.
- 27) Blair, E., et al.: Delayed or missed diagnosis in blunt chest trauma, *J. Trauma*, 11: 129, 1971.
- 28) Relihan, M. and Litwin, M. S.: Morbidity and mortality associated with flail chest injury: A review of 85 cases, *J. Trauma*, 13: 663, 1973.
- 29) Conn, J. H., et al.: Thoracic trauma: Analysis of 1022 cases, *J. Trauma*, 3: 22, 1963.
- 30) Garzon, A. A., et al.: Severe blunt chest trauma. Studies of pulmonary mechanics and blood gases. *Ann. Thorac. Surg.*, 2: 629, 1966.
- 31) Beall, C., et al.: Considerations in the management of acute traumatic hemothorax, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 52: 351, 1966.
- 32) Hankins, J. R., et al.: Extensive pulmonary laceration caused by blunt trauma, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 74: 519, 1977.
- 33) Schmoller, H. J.: Das Lungenkontusionsyndrom im Röntgenbild, *Radiologe*, 13: 187, 1973.
- 34) Fulton, R. L., et al.: The pathophysiology and treatment of pulmonary contusions, *J. Trauma*, 10: 719, 1970.
- 35) Asai, N., et al.: Effect of unilateral hypoxia on the distribution of pulmonary blood flow in man, *Acta Tuberc. Jap.*, 16: 9, 1966.
- 36) Dotty, D. B., et al.: Hemodynamic consequences of respiratory insufficiency following trauma, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 58: 374, 1969.
- 37) 浅井信明他: 高令者に対する肺外科と心機能, *日胸外* 25: 545, 1977.
- 38) DeMuth, W. E. Jr. and Smith, J. M.: Pulmonary contusion. *Amer. J. Surg.*, 109: 819, 1965.
- 39) Avery, E. E., et al.: Critically crushed chests: A new method of treatment with continuous mechanical hyperventilation to produce alkalotic apnea and internal pneumatic stabilization. *J. Thorac. Surg.*, 32: 291, 1056.
- 40) 浅井信明他: 病態生理からみた胸部外傷の手術適応, *外科* 36: 2, 1974.
- 41) 白羽弥右衛門他: Flail chest—A review, *胸* 26: 100, 1973.
- 42) Lenaghan, F., et al.: Hemodynamic alterations associated with expansion rupture of the lung, *Arch. Surg.*, 99: 339, 1969.
- 43) Alberty, R. E. and Egan, J. M.: Blunt trauma to the chest, *Amer. Surg.*, 42: 511, 1976.
- 44) Kumar, A., et al.: Continuous positive pressure ventilation in acute respiratory failure, *New Engl. J. Med.*, 283: 1430, 1970.

## EXPERIMENTAL AND CLINICAL STUDY ON PULMONARY CONTUSION

**Nobuaki ASAI**

*Department of Clinical Pulmonary Physiology, Chest Disease Research Institute, Kyoto University*

At present pulmonary contusion is of primary importance as a serious complication of blunt trauma to the chest due to traffic accidents. It is difficult to detect the true pathophysiological conditions in the immediate postinjury period because the onset of symptom is insidious. With more rapid diagnosis and aggressive management of pulmonary contusion, however, it seems likely these ill conditions will be improved, and also prognosis is excellent.

In this study experimental pulmonary contusion was prepared using a newly devised method to 72 anesthetized guinea pigs. The evaluation was performed on the effected pulmonary parenchyma with pathophysiological and histological respects from the immediate postinjury.

These results are as follows:

- (1) It was noticed that one form of respiratory distress syndrome (RDS) is present in the early stages.
- (2) There is no significant effect directly related to the hemodynamic status.
- (3) In the first stage after the onset of injury, edematous swelling of alveolar linings (mainly type I) is seen. In contrast, the pathological findings among the endothelial layer and the interstitial septa are in a lesser degree.
- (4) Histological evaluation of experimental pulmonary contusion in guinea pigs, using the crystal infusion method with the limit no effecting to the normal lung tissue indicated that edema is easily induced within alveolar lining cells and interstitial space and that RDS is more aggravated.
- (5) The use of mechanical ventilation with positive end expiratory pressure (PEEP) was effective in these pathological conditions.

Accurate evaluation of early diagnosis and treatment for pulmonary contusion was reviewed in 36 cases of blunt chest injury showed respiratory fail immediately after the trauma. The results are these:

- (1) It is recognized that RDS is induced due to pulmonary contusion started in the early stages after blunt chest injury.
- (2) Measurement of A-aDO<sub>2</sub> in the immediate after emergency treatment is effectable to detect early stage of pulmonary contusion.
- (3) The chest X-ray film is not definite for early diagnosis of pulmonary contusion.
- (4) Pulmonary scintigraphy is a useful diagnosis method to detect the effected degree and areas of pulmonary contusion.
- (5) Pulmonary contusion did not have a pronounced effect on directly to the hemodynamic status.
- (6) The use of mechanical ventilation, especially positive end expiratory pressure (PEEP) was

effective in terminating the illness.

- (7) The use of above mentioned was very effective to prevent aggravation of pulmonary contusion and that these prompt therapeutic methods were used actively in the immediate postinjury period in this series.

In all cases of pulmonary contusion containing of 15 cases using PEEP, complete recovery was found.