

## 人工骨頭置換術術後の遅発性低酸素血症

郷 律子<sup>1)</sup> 森 啓一<sup>1)</sup> 阿部 正<sup>1)</sup> 湊 省<sup>2)</sup> 森 舜次<sup>3)</sup>  
 成瀬 章<sup>2)</sup> 樋口 幸夫<sup>2)</sup> 高橋 昌美<sup>2)</sup>

1) 小松島赤十字病院麻酔科

2) 同 整形外科

3) ひのみね整肢医療センター整形外科

## Delayed Hypoxia after Femoral Neck Prosthetic Replacement

Ritsuko GOH<sup>1)</sup>, Keiichi MORI<sup>1)</sup>, Tadashi ABE<sup>1)</sup>, Akira MINATO<sup>2)</sup>, Syunji MORI<sup>3)</sup>,  
 Akira NARUSE<sup>2)</sup>, Yukio HIGUTI<sup>2)</sup>, Masami TAKAHASHI<sup>2)</sup>

1) Division of Anesthesiology, Komatushima Red Cross Hospital

2) Division of Orthopedic Surgery, Komatushima Red Cross Hospital

3) Division of Orthopedic Surgery, Tokushima Prefectural Hinomine Medical  
 Center for the Handicapped

## 要 旨

人工骨頭置換術患者16名において周術期の動脈血血液ガスの変化を測定した。手術は硬膜外麻酔で行い、ルームエア自発呼吸下での血液ガスを、術前から術後2日目にかけて8回測定した。また、PaO<sub>2</sub>に対する骨セメントの関与について調べるため、骨セメントを使用した群（セメント群n=8）としなかった群（セメントレス群n=8）に患者を分けてデータを比較した。その結果、両群とも術後数時間後からPaO<sub>2</sub>が低下し始め、その傾向はセメント群で著しいことが示された。また、セメント群ではその回復が遅延した。PaCO<sub>2</sub>は両群とも術後は上昇を認めなかった。

遅発性低酸素血症の原因としては、骨髄内操作により血管内に流入した骨髄脂肪による肺塞栓、あるいは凝固系の賦活による微小血栓が疑われる。セメント群ではステム打ち込み時に骨髄内圧が上昇するため塞栓が多量となり、低酸素血症が重症化したものと思われる。

キーワード：低酸素血症，人工骨頭置換術，骨セメント，脂肪塞栓症候群

## はじめに

高齢化とともに老人特有の疾患に対する手術が増加しつつあるが、そのひとつに大腿骨頸部骨折手術があげられる。これに対する人工骨頭置換術の術中、ステム打ち込みの直後に呼吸及び循環動態の急激な変化を生じることが報告されており、種々の原因が考えられている。しかし我々は、この手術の術後、数時間経過した時点で意識障害と高度低酸素血症を来した症例を経験した。そこで、人工骨頭置換術の術後の動脈血血液ガスの変動に

ついて調査することを計画した。また、最近では骨セメントを用いない術式が採用されるようになってきており、骨セメントを使用した群としなかった群に患者を分けてデータを比較し、骨セメントの関与について調査した。

## 対象及び方法

人工骨頭置換術を予定された大腿骨頸部内側骨折患者16名を対象とした。研究に先立ち本人または家族に説明を行い、同意を得た。年齢は66歳か

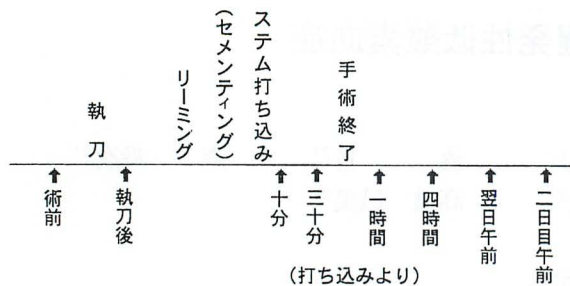


図1 動脈血採血時点

ら91歳で、明らかな心肺疾患を有する患者は除外した。前投薬として、ヒドロキシジン25~50mg及びアトロピン0.25~0.5mgを手術室搬入の30分前に筋注した。手術室搬入後、パルスオキシメータを装着し、橈骨動脈に動脈血採血用のカテーテルを留置した。麻酔は全例2%メピバカインによる硬膜外麻酔でおこない、患者によりペンタゾシン及びジアゼパムの点滴静注を併用した。麻酔レベルの確認は冷感消失法にて行ったが、応答の悪い患者では明確でなく、患肢を動かして判断せざるを得なかった。手術は側臥位で行った。患者を2群に分け、骨セメントを使用した患者8名をセメント群とし、使用しなかった患者8名をセメントレス群とした。セメント群では、リーミング(骨髄内容掻破)の後生理食塩水2000~3000mlで骨幹内を洗浄し、セメントガンを用いて骨セメント(サージカルシンプレックス®)を充填し、直ちにステム(ハリスプレコート®)を打ち込んだ。注入時の髄腔内除圧操作は行わなかった。セメントレス群では、リーミング、同様の洗浄の後ステム(マルチロック®)を打ち込んだ(セメント、ステムはすべてZimmer社製)。

動脈血の採血はすべてルームエアー自発呼吸下に行い、酸素投与中の患者では10分間投与を中止した後採血を行った。血液ガス分析にはコーニング178型血液ガス分析装置(チバコーニング社製)を使用した。動脈血採血の時点を図1に示す。手術前日の麻酔回診までに動脈血血液ガス分析を行い対照とした。執刀後は、リーミングの前、ステム打ち込みより10分後、30分後、1時間後、4時間後、翌日の午前、2日目の午前、の計7回採血した。PaO<sub>2</sub>、PaCO<sub>2</sub>より以下の簡易式にて肺泡気-動脈血酸素分圧較差(A-aDO<sub>2</sub>)を算出した。

$$(P_B - PH_2O)(F_iO_2) - PaCO_2 / RQ - PaO_2$$

P<sub>B</sub> = 大気圧 (760mmHg)

PH<sub>2</sub>O = 飽和水蒸気圧 (47mmHg)

表 患者背景

	セメント群 (n = 8)	セメントレス群 (n = 8)
年齢 (才)	77 ± 6	79 ± 9
体重 (kg)	52 ± 9	42 ± 8
手術時間 (分)	55 ± 14	48 ± 9
男:女	2:6	2:6
静脈麻酔併用	2	6

(mean ± SD)

F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = 吸入気酸素分画 (0.21)

RQ = 呼吸商 (0.8)

統計処理は、群間の比較を一元配置分散分析にて、各時点の術前値との比較を二元配置分散分析にて行い、P < 0.05を有意差有りとした。

## 結果

患者背景を表に示す。患者の年齢、体重、手術時間は、群間に有意差がなかった。麻酔レベルの決定は困難であったが、レベル上昇によると思われる呼吸困難を訴えた患者はなかった。静脈麻酔を併用した人数はセメントレス群で多かった。術後の鎮痛薬としては、4時間後の測定前にペンタゾシン15mgまたはブプレノルフィン0.2mgを使用した患者がセメント群で2名、ブピバカインの硬膜外投与を行った患者がセメントレス群で1名であった。

セメント群では術前平均72.4mmHgであったPaO<sub>2</sub>が、4時間後59.0mmHgと低下し、2日

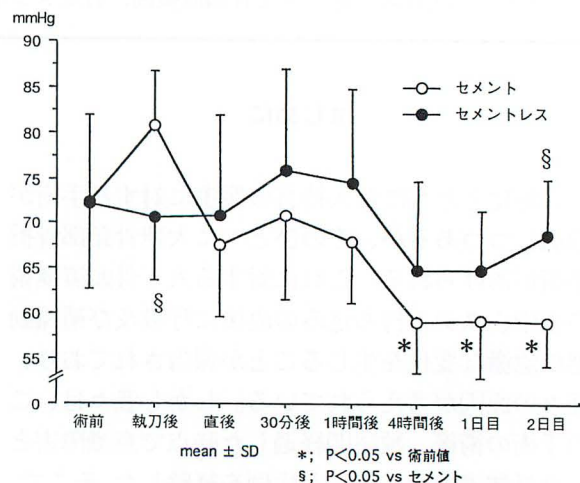


図2 PaO<sub>2</sub>の変化

## 考 察

人工骨頭置換術において、ステムを打ち込んだ直後に急激な PaO<sub>2</sub> と血圧の低下を来すことが報告され、その原因については以前より多くの報告がなされてきた<sup>1-5)</sup>。これまでの研究のほとんどがステム打ち込み直後の変化に対して行われているが、われわれは、術後数時間経過した後に意識レベルの低下と血液ガスの悪化を認めた症例を経験したことから手術終了後の変化に着目した。また、最近骨セメントを用いない術式が採用されているので、骨セメント使用の有無によって血液ガスの変化に差があるかどうかを比較した。その結果、両群とも PaO<sub>2</sub> は術後数時間から低下しはじめ、セメント群ではその傾向が著しいことが示された。その持続時間は追跡していないが、セメント群の中には術後6日目になっても回復していない例があった。時間経過からは硬膜外麻酔の効果とは考えにくく、静脈麻酔を併用した患者も回復室で覚醒を確認しているので原因とは思われない。PaO<sub>2</sub> の低下が著しくなる4時間後の測定前に呼吸抑制を来す恐れのある鎮痛薬を投与した患者数も少なく、主因とはいえない。以上の理由で、血液ガスの悪化は何らかの手術侵襲によるものであると考えられた。

ステム打ち込みの際の骨髄内圧の上昇により骨髄内容が血管内に押し込まれ、肺循環において塞栓となることが報告されている。経食道心エコーによる報告では、程度の差はあれ全例でステム打ち込み直後に下大静脈から右房内へわきあがる塞栓子を認めている<sup>6)</sup>。しかし、酸素電極を動脈内に留置して連続的に PaO<sub>2</sub> の変化を調べた報告では、低下は一過性で、多くは数分後に回復するとされている<sup>1) 2)</sup>。Modig ら<sup>7)</sup> は、打ち込み前から経時的に肺動脈血を採取、分析し、脂肪滴、骨髄細胞、血小板とフィブリンの凝集物、骨セメントの成分であるメチルメタクリレートモノマー（以下モノマー）などの変化を調べた。これらの変化に比較して、同時に測定した組織トロンボプラスチン活性の変化が呼吸循環動態との相関が高かったとして、急激な凝固系の賦活による血栓形成が呼吸循環動態の変動の主体であるとした。また、Dahl ら<sup>8)</sup>、藤村ら<sup>9)</sup> は、凝固系の賦活は骨

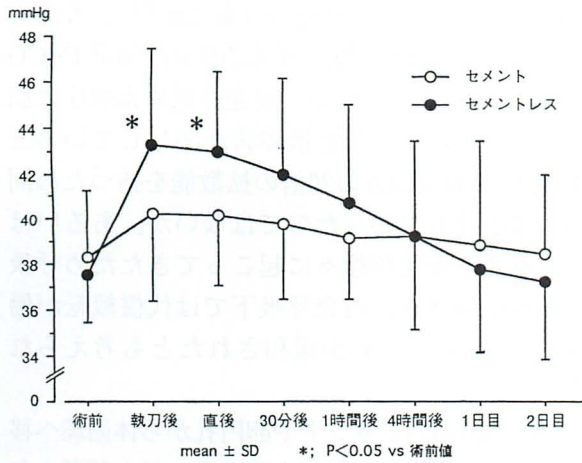


図3 PaCO<sub>2</sub> の変化

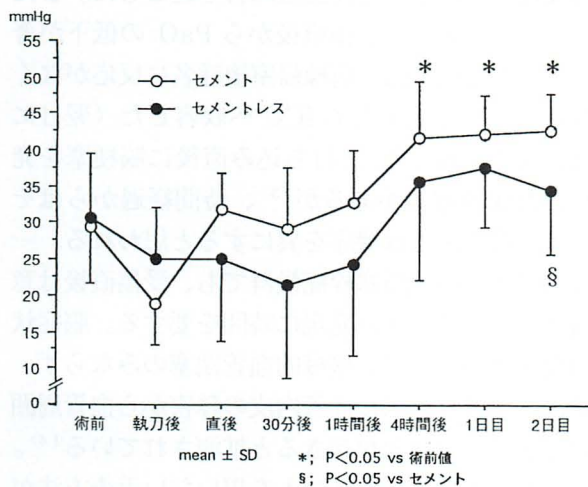


図4 AaDO<sub>2</sub> の変化

目まで改善しなかった。半数の患者では、手術当日より、翌日の値がさらに低くなっていた。これに対しセメントレス群では術前72.2mmHgから、4時間後には64.8mmHgと低下する傾向があったものの有意ではなく、2日目には68.8mmHgと改善し、セメント群より有意に高くなっていた(図2)。

PaCO<sub>2</sub> は、セメント群では変化を認めなかった。セメントレス群では執刀後上昇を見たが次第に低下した(図3)。

A-aDO<sub>2</sub> は、セメント群で4時間後より上昇を認め、2日目まで低下しなかった。セメントレス群でも4時間後より上昇する傾向にあったが術前値に比較して有意ではなく、2日目には低下してセメント群より有意に低い値となった(図4)。

幹内の洗浄時点ですでに起こっていることを報告した。しかし、PaO<sub>2</sub>の回復の速さの理由は明らかでなく、気道抵抗、肺血管抵抗の測定の結果、気管支や肺血管の痙縮が関与しているとされ、その機序としてモノマーの刺激、急激な血小板凝集で放出されるアミン類の作用等が言われている<sup>4) 10)</sup>。

今回の遅発性の低酸素血症の原因としては、ステム打ち込みの際に体循環に入った物質、あるいは凝固系の賦活により形成された微小血栓の影響が最も強く疑われる。これまでモノマーの関与が指摘されてきたが、モノマーは時間がたてば肺から呼出されるとされている。また実験的に大量のモノマーを静注すると肺出血と浮腫を来すとされ、剖検でこのような所見を認めた術中突然死症例の報告<sup>3)</sup>もあるが、臨床的な血中濃度が得られる程度の量の静注であれば、血液ガスや組織トロンボプラスチン活性は変化しないという意見もある<sup>7)</sup>。また、骨セメントの代わりにポーンワックスを用いても打ち込みの際に血圧低下や低酸素血症が生じると報告されている<sup>11)</sup>。骨セメントそのものが原因というより、セメントを用いることで骨髄内圧が上昇しやすくなり、血管内へ流入する骨髄内容、特に脂肪が増加すると考えられる。

骨折時に起きる脂肪塞栓症候群では、多くは数時間から3日程度の潜伏期をおいて発症する。その理由として、1) 骨折部位から血液中へ脂肪滴の流入が続く、2) 中性脂肪が遊離脂肪酸に変化し蓄積するのに時間を要する、3) 凝固系の亢進により肺血管へフィブリンの沈着が進行する、などが考えられており、この中でも2) が最も有力な説とされている<sup>12)</sup>。脂肪滴がリパーゼによって加水分解されて遊離脂肪酸に変化し、毛細血管内皮を障害して血管周囲の浮腫を引き起こすというものである。今回、低酸素血症の発現に時間を要した理由として同様の機序が最も強く疑われる。

PaCO<sub>2</sub>はセメントレス群で執刀後有意に上昇し、その傾向は手術終了1時間後まで続いたが、これは静脈麻酔を併用した患者数が多かったためであろう。術後PaO<sub>2</sub>が低下する時期には回復しており、以後上昇はみられなかった。肺塞栓によりPaCO<sub>2</sub>は上昇すると思われるが、今回それを認めなかった。人工呼吸下で打ち込み直後

PaCO<sub>2</sub>の上昇を見た報告はあるが<sup>10)</sup>、大部分の研究ではPaO<sub>2</sub>の低下する急性期でさえPaCO<sub>2</sub>はほとんど変化しない。遅発性低酸素血症に血管周囲の浮腫による拡散障害が関与しているとすれば、CO<sub>2</sub>はO<sub>2</sub>の20倍の拡散能を持つため同時には変化しなかったのではないか。あるいは血液ガスの変化が徐々に起こってきたため呼吸中枢が刺激され、自発呼吸下では代償機転が働いてPaCO<sub>2</sub>の上昇が緩和されたとも考えられる。

脂肪滴は肺内シャントや卵円孔から体循環へ移行し、他の臓器にも影響を及ぼす。最も問題となるのが脳である。我々が経験した冒頭の症例も、術後数時間経過した後意識障害を起こした。またセメント群の中で、術直後からPaO<sub>2</sub>の低下が著しかった1例では、病棟帰室後呼名に反応がなくなり無呼吸を来すためICUへ収容した(翌日には意識を回復した)。打ち込み直後に脳梗塞を発症した症例報告があるが<sup>13)</sup>、時間経過からはそのような症例とは機序を異にするとと思われる。一般に骨折後の脂肪塞栓症候群でも、受傷直後は意識清明で、脳症状の発現に時間を要する。脳症状の発生機序として、機械的血管閉塞のみならず、肺におけると同様に血管内皮の障害から血管周囲の浮腫、点状出血が起きると推測されている<sup>14)</sup>。

現在日本では骨セメントを用いない手術方法が主流であるが、この場合のステムは従来のものより太く、リーミングも骨セメントを用いる場合より拡大的に行われる。セメントレス群でもPaO<sub>2</sub>は術後低下傾向を示しており、骨髄への侵襲を考えると骨セメントを用いないから安全ということはない。骨髄への侵襲がある他の骨折手術でも同様の現象が起きていると考えてもよく、注意が必要である。

術後の低酸素血症を予防するために最も重要となるのは、リーミング後の骨幹内洗浄であろう。しかし洗浄に時間をかけることはそれだけ出血を多くする。骨セメントを用いない術式が望ましいが、ステムの固定は骨セメントを用いた方が良いとされており、患者の早期離床やQOLを考えた場合選択は難しい。骨髄の血管内圧を高く保つため脱水に注意すべきと思われるが、セメンティングの後ステムを打ち込む際の骨髄内圧は数百torrにも達するとされ<sup>1)</sup>、静脈系の血管内圧をいかに