

1 呼吸器系モニタ

呼吸器系は血液の酸素化と二酸化炭素の除去を行っており、患者の呼吸状態を評価するには**酸素化と換気**の双方を評価する必要がある。

酸素化は、外気から摂取されて肺胞に達した酸素が拡散によって血液中に取り込まれることであり、一般に**パルスオキシメータ**や**動脈血ガス分析**で評価する。一方、麻酔中の換気の状態は**カブノメータ**や**換気量モニタ**を用いて評価する。また、呼吸状態と酸塩基平衡の評価には動脈血ガス分析を行う。

1) パルスオキシメータ

動脈血酸素飽和度 (SpO₂) と脈拍数を非侵襲的かつ連続的に測定できる。測定用のプローブは、一般的に手指に装着する (図 3-12)。酸素化ヘモグロビン (鮮紅色) は赤外光をよく吸収し、還元ヘモグロビン (暗赤色) は赤色光をよく吸収することから、パルスオキシメータでは赤色光と赤外光の2種類の光を手指に当て、酸素化ヘモグロビン (鮮紅色) と還元ヘモグロビン (暗赤色) の吸光度の比から酸素化ヘモグロビンの割合 (酸素飽和度) を算出している。また測定に際しては、静脈血や組織は拍動しないため吸光度は変化しないが、動脈血は拍動により吸光度が変動することを利用し、吸光度の変動を脈波としてとらえて動脈を特定している (図 3-12)。なお、次の①~④などにより、測定値は不正確になる。

- ①メトヘモグロビン (Met-Hb) や一酸化炭素ヘモグロビン (CO-Hb) といった異常ヘモグロビンの増加
- ②吸光度に影響を与える色素 (メチレンブルー、インドシアニングリーン、インジゴカルミンなど) の静脈投与
- ③末梢血管の収縮や血管の圧迫による血流 (拍動成分) の減少
- ④マニキュアやつけ爪による透過光の吸収

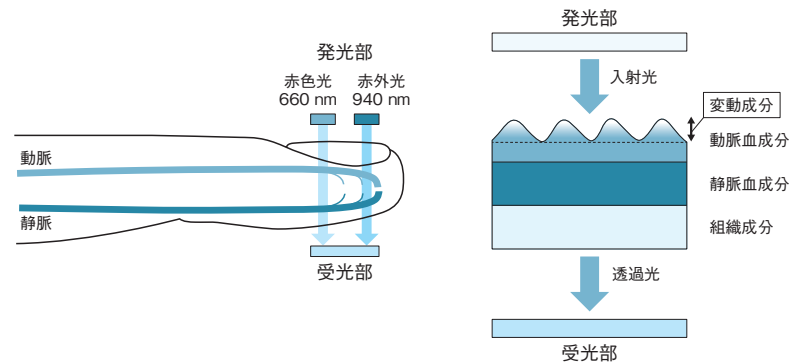


図 3-12 パルスオキシメータの仕組み

2) カブノメータ

赤外線線の吸収量が二酸化炭素濃度により変化する原理を応用し、呼気中の二酸化炭素分圧を非侵襲的かつ連続的に測定できる。呼気から吸気に転換する直前の二酸化炭素分圧 (**呼気終末二酸化炭素分圧**: end tidal CO₂: ETCO₂) を測定値として表示する。また、測定された呼気二酸化炭素分圧の経時変化を描画したものを**カブノグラム**といい、第I相~第IV相の4相に分類される (図 3-13)。カブノグラムの波形パターンの変化で、呼吸器の状態や呼吸回路の異常を検知することができる (図 3-14)。

一般に、動脈血二酸化炭素分圧を知りたい場合、動脈血ガス分析で得られた値が最も信頼できるが、動脈血ガス分析を行うには採血が必要であり、連続的に測定することができない。ETCO₂は**動脈血二酸化炭素分圧** (PaCO₂) と高い相関性を示すため、動脈血ガス分析の代用としてカブノメータが使用される。人工呼吸中は、カブノメータとカブノグラムの情報を参考に、適切な一回換気量、呼吸回数、吸気:呼気比 (I:E比) になるよう人工呼吸器の設定を調整する。なお、ETCO₂と PaCO₂は理論上等しくなるはずであるが、実際はガス交換

に寄与しない死腔で CO₂ が希釈されるため、呼出された ETCO₂ は PaCO₂ より 2~5 mmHg 程度低い値を示す。この ETCO₂ 値と PaCO₂ 値の乖離は死腔の増加、肺血流量の低下、気道抵抗の増大などによりさらに開大する。

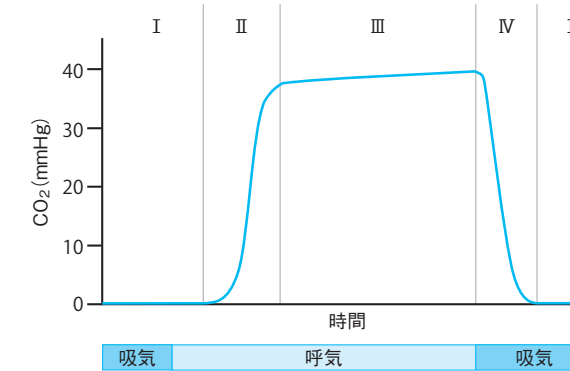


図 3-13 正常なカブノグラムの波形
 第I相: 吸気から呼気への転換。呼気開始初期は解剖学的死腔のガスが呼出されるため、二酸化炭素分圧は上昇しない。
 第II相: 上行脚。肺胞内から呼出されたガスが検出され初めのため、急激に二酸化炭素分圧が上昇する。
 第III相: プラトー相。肺胞からのガスがほとんどを占めるため、二酸化炭素分圧は緩徐に上昇する。
 第IV相: 下行脚。吸気が開始され二酸化炭素分圧は急速に基線に戻る。

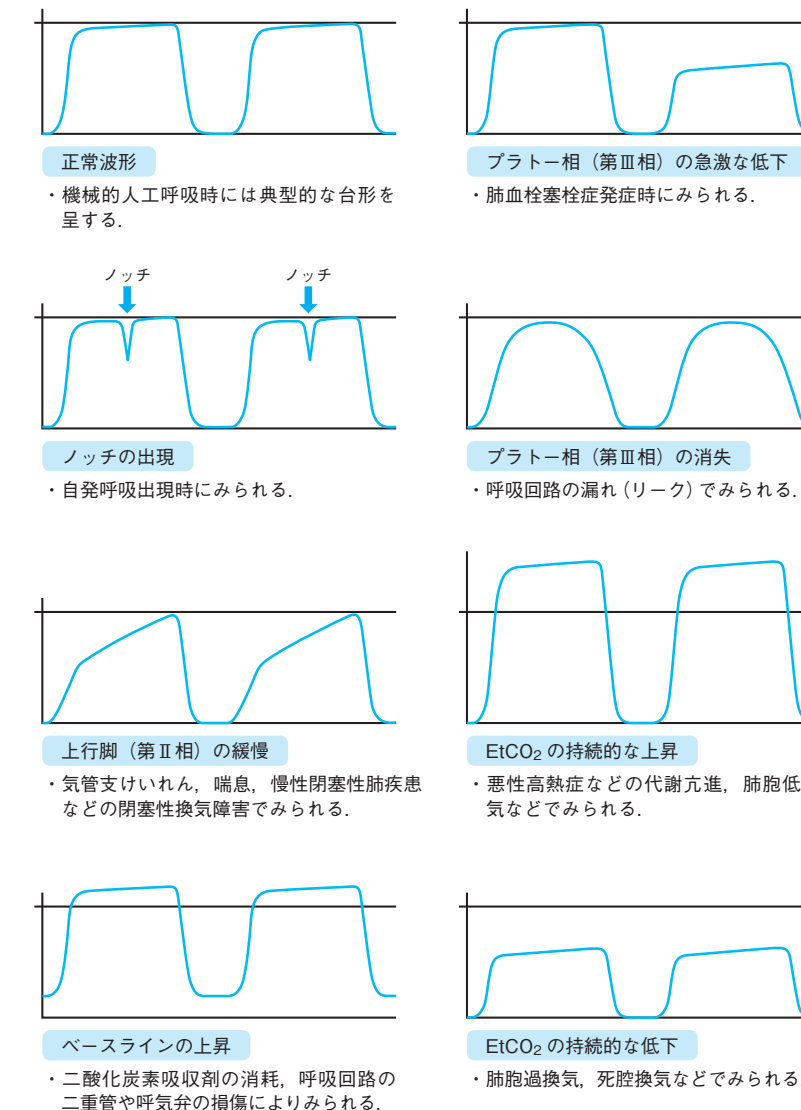


図 3-14 カブノグラムの異常波形

2 局所麻酔薬の作用機序 mechanisms of local anesthetic action

1) 活動電位

侵害受容器や図5-8に示す細胞膜のN1部位に興奮が起こると、これらの部位の細胞膜の電気的二重層が消失し、N2の細胞膜に対し電氣的に負となるので、N2からN1に向かって容量性電流と呼ばれる局所電流が流れる。このように細胞膜に外向き電流が流れると、**静止膜電位**とは正負の方向が逆になる**脱分極**を起こす。

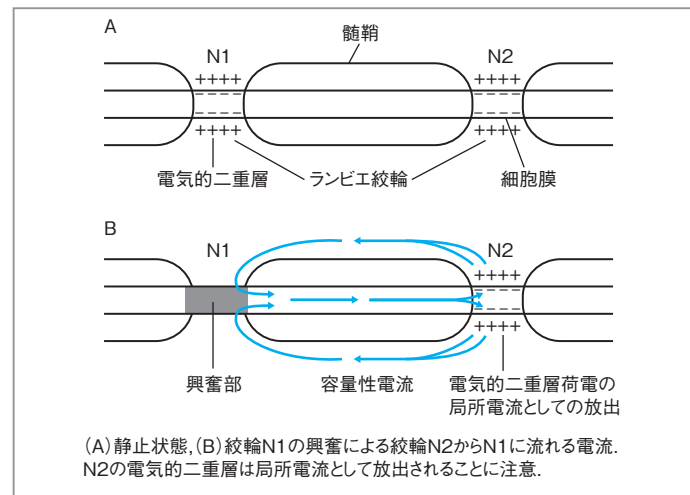


図5-8 有髄神経線維で脱分極の引き金となる容量性電流

この外向き電流による脱分極の大きさは電流の強さに比例し、脱分極の大きさがある値に達すると、小さな「こぶ」が現れる。脱分極がさらに増大すると、電流を止めても自動的に進行する、いわゆる発火レベルに到達する。この膜電位の発火レベルの脱分極が引き金となり**電位依存性 Na⁺チャンネル**が解放され、Na⁺透過性が急激に変化することにより**活動電位**を生じる(図5-9)。

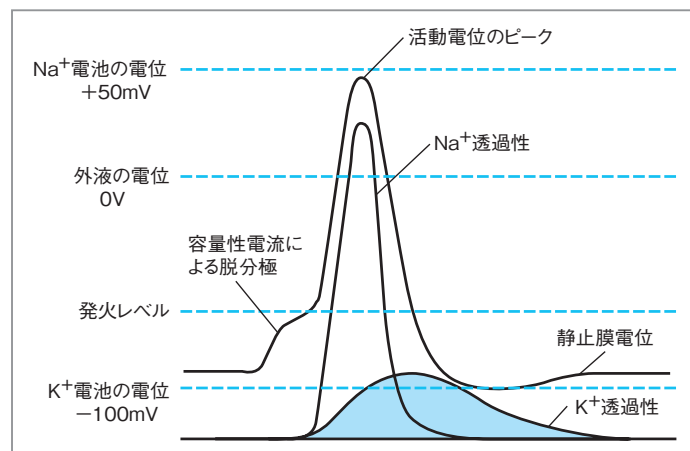


図5-9 活動電位発生時の Na⁺ および K⁺ 透過性の変化の模式図
Na⁺ と K⁺ の静止状態の透過性は示されていない。

2) 電位依存性 Na⁺チャンネル

図5-10のように**電位依存性 Na⁺チャンネル**は静止状態では閉じている(A)が、発火レベルの脱分極により細胞外の正電荷が減少すると、電位センサーが上方へ移動して活性化ゲートが開き(B)、Na⁺が細胞内へ流入する。膜電位の符号が逆転すると不活性化ゲートが閉じ(C)、Na⁺の流入はなくなる。局所麻酔薬が作用するのは、この電位依存性 Na⁺チャンネルである。

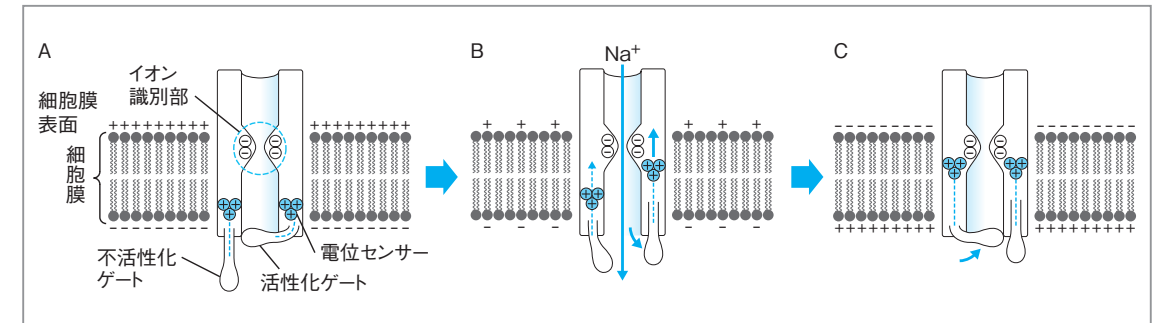


図5-10 Na⁺チャンネルの開閉機構

A: 静止状態、活性化ゲートが閉じている
B: 発火レベルの脱分極により細胞外の正電荷が減少すると、電位センサーが上方に移動し、活性化ゲートが開き、Na⁺が細胞内に流入する
C: 膜電位の符号が逆転すると不活性化ゲートが閉じる

3) 局所麻酔薬の作用部位

前述のように、局所麻酔薬の作用部位は電位依存性 Na⁺チャンネルである。この Na⁺チャンネルの遮断は、細胞膜への刺激頻度が多いほど、また、脱分極が大きいほど作用が強くなり、刺激頻度依存性である(図5-11)。最初に認められる局所麻酔薬の効果を tonic block、刺激を繰り返すことにより高められた効果を phasic block と呼ぶ。これは、刺激により Na⁺チャンネルが開いた開放状態或不活性化状態のみ、親水性経路を通してイオン化した局所麻酔薬が Na⁺チャンネルポア内の作用部位に強固に結合し、安定化させることによる。

一方、脂溶性の高いベンゾカインなどではこのような phasic block の現象はみられず、Na⁺チャンネルの開閉には影響されないことから、ベンゾカインは疎水性経路を通して直接 Na⁺チャンネルを遮断すると考えられている(図5-7②)。

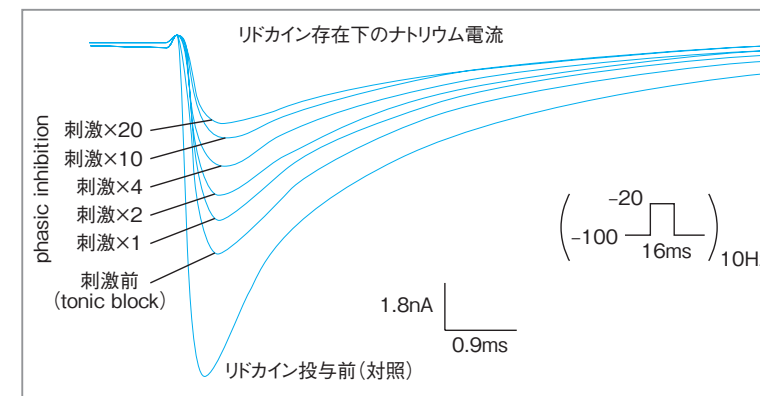


図5-11 パッチクランプ実験(ボルテージクランプ法)で検出された Na⁺電流に対するリドカインの効果

リドカインを投与して膜電位を-100mVから-20mVに脱分極させる。この脱分極を10Hzの頻度で繰り返すと Na⁺電流の振幅が徐々に小さくなる。1回目の刺激に対する Na⁺電流の減衰の大きさが tonic block の程度を表す。2回目以降、リドカインの効果が高まり、この実験では20回の刺激でほぼ一定の phasic block の状態になっている。

動機能の回復は速い。健忘効果は他のベンゾジアゼピン系薬剤よりも強く、効果持続時間も長い。健康成人に0.075mg/kgで投与した場合、精神活動で約90分、運動機能で約120分の回復時間を要する。循環器系に対する影響は、投与直後に一過性の心拍上昇を認め、その後、減少傾向を示す。心拍出量を減少させるため、収縮期血圧、拡張期血圧とも軽度低下させる。呼吸器系に対する影響は、高用量で二酸化炭素に対する換気応答を抑制するため、一過性の無呼吸状態を生じることがある。この呼吸抑制作用はジアゼパムよりも強いため、高齢者や呼吸器疾患を有する患者へ使用する場合には慎重に投与する。

(2) ジアゼパム diazepam (図6-7)

排泄半減期が20～50時間と長く、肝臓での代謝産物であるデスメチルジアゼパムとオキサゼパムいずれも鎮静薬としての薬理的活性があるため、ジアゼパムの作用時間はさらに延長する。脂溶性で水にほとんど溶けず、注射用水と混和すると白濁するため希釈しての使用



図6-7 ジアゼパム

はできない。けいれん発作時の治療薬としても用いられ、てんかん発作や熱性けいれん時の第一選択薬であり、局所麻酔薬中毒の際のけいれん抑制にも使用される。0.2～0.4mg/kgの静脈内投与で鎮静状態は約60分程度持続する。しかし、排泄半減期が長く、代謝産物による再鎮静の可能性があるので、0.2mg/kg投与した場合に帰宅判定には最低120分以上の観察が必要である。循環器系に対する影響は、健康成人の場合0.3mg/kgの静脈内投与でミダゾラム同様、一過性の頻脈と軽度血圧低下を認める。呼吸器系に対する影響として、低酸素症に対する応答は低下させるが、二酸化炭素に対する換気応答は変化させない。呼吸抑制はミダゾラムよりも強くはないが、高齢者や呼吸器疾患を有する患者では通常量以下であっても、呼吸抑制が強くなる可能性があるため注意が必要である。

(3) フルニトラゼパム flunitrazepam

強力な鎮静・催眠作用があり、効果はジアゼパムの10～20倍とされている。鎮静効果の持続時間は長く、精神活動の回復に約90分、運動機能の回復に約180分を要するため、帰宅判定には180分以上を考慮する。健忘効果もジアゼパムよりも強力である。使用時には注射用水で2倍以上に希釈調整し、できるだけ緩徐に静脈内投与する。呼吸・循環器系に対する作用はジアゼパムとほぼ同等であり、高齢者や呼吸器疾患を有する患者での使用には注意が必要である。

(4) フルマゼニル flumazenil (図6-8)

ベンゾジアゼピン系薬剤の拮抗薬であり、鎮静作用の解除および呼吸抑制の回復を速めるために使用される。ベンゾジアゼピン受容体に結合して、ベンゾジアゼピン系薬剤と置換することで特異的にその薬効を消失させる。血中消失半減期は約50分とベンゾジアゼピン系薬剤より



図6-8 フルマゼニル

も短く、効果持続時間も短いため、投与後に意識、呼吸機能の回復を認めた場合でも再度鎮静状態となることがあるため、覚醒後も慎重な観察が必要である。長期間ベンゾジアゼピン系薬剤で管理が行われているてんかん患者への使用は禁忌である(けいれん発作が誘発されることがある)。

2) プロポフォール propofol (図6-9)

GABA_A受容体のβサブユニットと結合することで受容体の作用を増強し、中枢での神経活動を抑制する。迅速な導入とすみやかな覚醒が特徴の超短時間作用性静脈麻酔薬である。蓄積作用がほとんどなく、context-sensitive half-time (投与してから血中薬物濃度が50%になるまでの時間)が短いため、TCI機能付きシリンジポンプを用いて(図6-10)静脈内に持続的に投与することが可能で、安定した麻酔状態を維持できる。低用量の静脈内投与で良好な鎮静状態を得ることが可能なことから歯科治療中の鎮静薬としても頻用されている。用量依存性の鎮静作用、催眠作用、健忘効果を有しており、制吐作用も期待できる。ダイズ油、濃グリセリン、精製卵黄レシチンなどの溶媒に溶解され、エマルジョン化されているため注入時血管痛がある。また、これら添加物に過敏症のある患者への使用は禁忌である。循環器系に対する影響は、用量依存性に血管拡張作用と交感神経活動抑制作用を有するため、過量投与により過度の血圧低下となりやすい。呼吸器系においても用量依存性に強い抑制作用を有しており、一回換気量と呼吸数を低下させ、二酸化炭素と低酸素に対する換気応答を抑制する。過量投与で無呼吸状態となる。



図6-9 プロポフォール
プレフィルドシリンジ(上)、
アンプル剤(下)

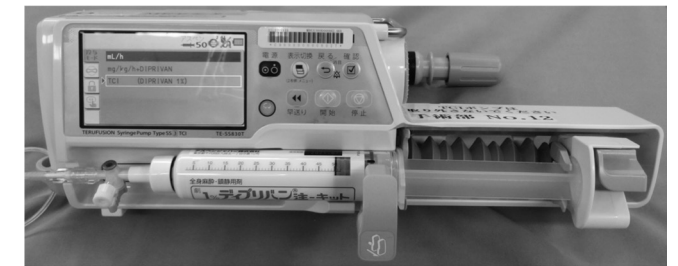


図6-10 TCI (Target Controlled Infusion) 機能付きシリンジポンプ

設定した目標血中濃度を維持するために投与速度を自動的に制御・調節する機能(TCI: Target Controlled Infusion)が備わったシリンジポンプ。操作性に優れ、安定した鎮静状態を維持することが可能である。

3) デクスメトミジン塩酸塩 dexmedetomidine hydrochloride (図6-11)

脳内の青斑核に分布する α_2 アドレナリン受容体に対して選択的に作用し、ノルアドレナリンの遊離を抑制することで、交感神経活動を抑制し、生理的睡眠に近い鎮静作用、鎮痛作用、抗不安作用を示す。鎮静中も刺激や呼びかけに対して反応しやすく、術者の開口指示などにもすみやかに応答できる特徴がある。しかし、プロポフォールと比較して回復までに長時間を要し、短時間の鎮静であっても健忘効果が遷延することもあるため、帰宅判定には十分な観察が必要である。低用量で交感神経抑制による血圧低下、高用量で末梢血管収縮による血圧上昇を認めるため、高齢者や循環器疾患がある患者への使用時には注意が必要である。呼吸器に対しての影響は少なく、臨床的に問題となる呼吸抑制は認めない。



図6-11 デクスメトミジン

(6L/min)を投与する。亜酸化窒素(3~4L/min)と酸素(3~2L/min)の混合気体中で揮発性麻酔薬のセボフルラン濃度を徐々に上げる。患者が2~3回呼吸するたびにセボフルラン濃度を0.5%程度上昇させる。小児が泣き出したり意思の疎通が困難となったりする場合は、高濃度のセボフルラン吸入から開始する。自発呼吸減弱につれて補助呼吸を行い、調節呼吸へ移行させる。

5 気道確保・気管挿管

1) 気道確保

全身麻酔導入後、患者の意識が消失、あるいは呼吸抑制がみられたら即座に**気道確保**を行い、マスクを用いた人工呼吸を開始する。**下顎挙上法**で気道を確保し、sniffing position(嗅ぐ姿勢)をとる。片手(一人法)または両手(二人法)でマスクを保持し、胸の挙上を確認しながらバッグを押して換気を行う。片手で行う場合は左手でマスクを保持し右手でバッグを押して換気を行う。両手でマスクを保持する場合はもう一人がバッグを押す。十分な筋弛緩作用が得られたら**気管挿管**などの手技へ移る(図7-16)。



図7-16 気管挿管
ビデオ喉頭鏡を用いた経鼻挿管

2) 気管挿管

(1) 挿管経路による分類

① 経口挿管(図7-17)

経口的に気管内へ気管チューブを進める一般的な気管挿管である。喉頭鏡を用いて直視下に喉頭展開を行って挿管する方法が最も標準的である。

② 経鼻挿管

経鼻的に気管内へ気管チューブを進める。経口挿管ではチューブが手術の妨げになる場合に行われ、口腔外科手術や歯科治療時の全身麻酔ではよく用いられる(図7-18)。



図7-17 経口挿管中

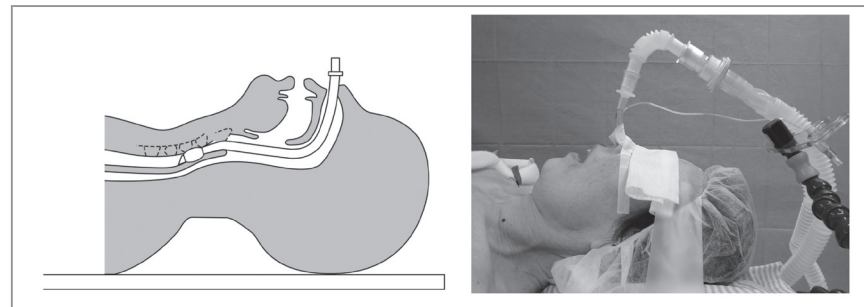


図7-18 経鼻挿管時の気管チューブの経路

③ 気管切開

手術操作が気道確保に影響を及ぼす場合や術後長期的に気道確保を要する場合などに行われる。全身麻酔または局所麻酔下に観血的気管切開術施行後、気管切開孔から気管切開チューブを挿入する。

ワンポイント

経鼻挿管前に鼻腔粘膜の局所麻酔や鼻出血予防を行うことが一般的である。具体的には、局所麻酔薬や血管収縮薬を塗布した綿棒や経鼻エアウェイを下鼻道あるいは中鼻道に挿入する。この際、左右の鼻腔から後咽頭まで狭窄や屈曲の有無を確認する。また感染予防のため鼻腔内の消毒を行うこともある。

(2) 挿管用具による分類：ファイバー挿管

気管支ファイバーを使用し経鼻(または経口)的に挿管する。通常の挿管操作では挿管困難の場合に使用される。

(3) その他の分類：意識下挿管

マスク換気困難、挿管困難の患者や緊急手術で胃内容物がある(**フルストマック**)患者の場合に、意識を完全には消失させずに自発呼吸のある状態で挿管を行うことをいう。一般的には局所麻酔薬や麻薬性鎮痛薬、鎮静薬を使用して、挿管時の咽頭反射を抑制し意識をやや低下させた状態で行うことで患者の負担を軽減させる。

3) 挿管以外の気道確保

(1) 声門上器具(SGA)による気道確保

SGAを口から挿入し喉頭まで進めて、SGAと麻酔回路を接続し人工呼吸を行う。気道を完全にシールドできないため気管への誤嚥に注意を要する。特に注水下の歯科治療では誤嚥のリスクは増える。気管挿管と比較して挿入時の交感神経反応は少ない。麻酔中の予想された、あるいは予期せぬ気道確保困難、さらに緊急時に意識のない患者の気道確保にも適応となる。(図7-19)。

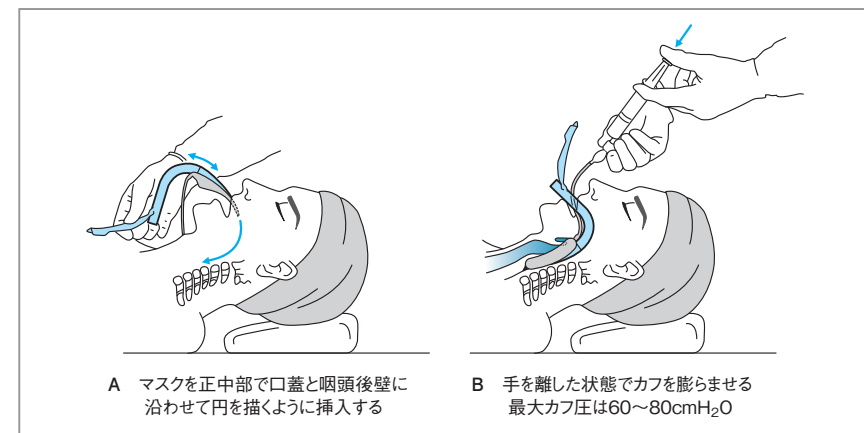


図7-19 ラリンジアルマスク(LMA)の挿入

丹羽均ほか編著：臨床歯科麻酔学，第4版，永末書店，京都，2011。より転載

4) 気管挿管の合併症

気管挿管の合併症には、喉頭展開時の歯牙損傷、口唇や舌、咽頭粘膜の損傷がある。挿管後には**食道挿管**および**片肺挿管**の発症を即座に診断し、避けなくてはならない。片肺挿管は気管分枝部の解剖学的