



Title	鈍的大動脈損傷に対する胸部下行大動脈置換術中に発症した脂肪塞栓症候群の1例
Author(s)	中田, 麻子; Nakata, Asako; 早川, 峰司 他
Citation	日本救急医学会雑誌, 21(1), 42-49
Issue Date	2010-01
Doc URL	<a href="https://hdl.handle.net/2115/44850">https://hdl.handle.net/2115/44850</a>
Type	journal article
File Information	Hayakawa21-1_42-49.pdf



## 要 旨

鈍的大動脈損傷に対する胸部下行大動脈置換術中に発症した脂肪塞栓症候群の1例を経験した。本症例では、術中から術後の急性呼吸不全と重度の全身性炎症反応症候群（systemic inflammatory response syndrome, 以下 SIRS）の原因解明に難渋し、脂肪塞栓症候群の診断が遅延した。患者は26歳男性。歩行中に乗用車にはねられ受傷した。当院搬入時は、意識清明であった。画像診断で胸部下行大動脈損傷と右大腿骨骨幹部骨折を認めた。大腿骨骨折に対し創外固定を行った後、即日、人工血管置換術を施行した。ヘパリン投与後、経皮的心肺補助装置を導入し分離肺換気を開始した前後に、気道から淡血性泡沫状の分泌物を多量に認めはじめ、急速に酸素化能が悪化した。術後も手術侵襲のみでは説明が困難な SIRS と呼吸不全が遷延した。術後5日目に前胸部に点状出血があることに気づき、脂肪塞栓症候群を疑いステロイド治療

を開始した。呼吸、循環動態はすみやかに改善した。意識障害が遷延し、第 21 病日に **magnetic resonance imaging** を撮影したところ、**T2 star** 強調画像や磁化率強調画像で、両側大脳白質や皮質下白質、脳梁、内包、視床、中脳から橋、小脳などに無数の微細な低信号を認め、脂肪塞栓症候群に典型的な画像であった。本症例では、脂肪塞栓症候群の特徴の一つである呼吸不全が人工血管置換術中に発症したため、脂肪塞栓症候群の診断が遅延した。

## Abstract

A 26-year-old male suffered a right femoral fracture and a blunt injury of the descending aorta in a traffic accident. On admission, he was mostly alert. External fixation of the femoral fracture was followed by a surgical graft replacement of the descending aorta for the treatment of blunt aortic injury. After starting percutaneous cardiopulmonary support, light-bloody bubbling secretions from the trachea were observed and his oxygenation suddenly deteriorated. Thereafter, hypoxemia, high fever, tachycardia, and a disturbance of consciousness continued for several postoperative days. We detected some petechiae on his chest wall on the 5th day after the admission. We diagnosed fat embolism syndrome based on the presence of the petechiae and other clinical symptoms of the patients. The physical condition of the patient gradually improved after the administration of corticosteroids, however, the disturbance of consciousness continued to deteriorate. Magnetic resonance imaging of the brain on the 21st day after the admission showed the typical findings of fat embolism syndrome. In the present case, it was difficult to diagnose fat embolism syndrome because of the sudden onset of the syndrome during surgical graft replacement of the descending aorta for the treatment of blunt aortic injury.

## はじめに

脂肪塞栓症候群の多くは骨折が原因となり、脂肪滴が循環血液中に入り込み、組織微小循環障害をきたす<sup>1, 2)</sup>。そのため、肺、脳をはじめとする全身臓器の微小血管内に脂肪塞栓が生じ、低酸素血症、中枢神経障害、皮膚の点状出血斑が認められる<sup>1, 2)</sup>。治療が遅れると呼吸不全・循環不全により死亡する場合もあると報告されている<sup>2)</sup>。我々は、鈍的大動脈損傷に対する胸部下行大動脈置換術中に発症した脂肪塞栓症候群の1例を経験した。本症例では、術中から術後の急性呼吸不全と重度の全身性炎症反応症候群（**systemic inflammatory response syndrome**, 以下**SIRS**）の原因解明に難渋し脂肪塞栓症候群の診断が遅延した。本症例の経過を検討し、診断および治療について、若干の文献的考察を加えて報告する。

## 症例

患者：26歳、男性

主訴：意識障害

既往歴：うつ病にて通院中

内服薬：炭酸リチウム、選択的セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬、三環系抗うつ薬

現病歴：横断歩道歩行中に乗用車にはねられ受傷した。救急隊現着時、意識レベルはJapan coma scaleで200、血圧は収縮期が80 mmHg、脈拍96/分であった。受傷から約1時間後に当センター搬入となった。搬入直前に意識は清明となった。

初診時現症：意識清明。会話可能で気道は開通していた。左呼吸音は減弱しており、リザーバーマスクで酸素10l/分投与下でSpO<sub>2</sub>は98%であった。呼吸数25/分。血圧84/44 mmHg。脈拍107/分 整脈。12誘導心電図上は洞性頻脈で、不整脈やST変化は認めなかった。胸腹部エコーにて、左血胸とモリソン窩に液体貯留を認めた。心エコーでは壁

運動異常や心嚢液貯留は認めず、卵円孔の機能的開存も指摘できなかった。胸部 X 線写真で上縦隔陰影の拡大と、肺挫傷と血胸による両側肺野透過性の低下を認めた。右大腿は骨幹部で変形・腫脹しており大腿骨骨幹部骨折が考えられた。胸部 **computed tomography**（以下 **CT**）では、縦隔血腫を伴う遠位弓部から下行大動脈に造影剤の血管外漏出像と左大量血胸を認めた（**Fig.1**）。他の合併症として、左前頭葉に微小な脳挫傷、軽度の肺挫傷（**Fig.2（A）**）および、肝損傷、脾損傷を認めた。少量の腹腔内液体貯留は認めるものの、動脈性の出血は伴っていないかった。上記診断より、下行大動脈損傷に対し人工血管置換術を計画した。血圧変動を回避するため、鎮痛・鎮静下に気管挿管を施行した。人工血管置換術の術前に、左大腿骨骨幹部骨折に対し創外固定を施行した。その後、合併損傷部位の確認のため再度、頭部と体幹部の **CT** を施行した。搬入時に認めた損傷の増悪がないことを確認した後に手

術室へ入室した。創外固定前後で呼吸循環動態の変動は認められなかった。

術中経過：右大腿静脈経由右房脱血—左大腿動脈送血の経皮的心肺補助装置（percutaneous cardiopulmonary support、以下 PCPS）補助下に、分離肺換気を用いて、全身麻酔下に下行大動脈人工血管置換術を施行した。手術開始直後は、吸入酸素濃度（ $F_{i}O_2$ ）1.0で pH 7.354、動脈血酸素分圧（ $PaO_2$ ）350 mmHg、動脈血二酸化炭素分圧（ $PaCO_2$ ）49 mmHg、base excess（以下 BE）1.5 mmol/l と酸素化能は良好であった。ヘパリン 7,000 単位を投与後、PCPSを導入し分離肺換気を開始した前後に、気道から淡血性泡沫状の分泌物を多量に認めはじめた。手術終了時には、 $F_{i}O_2$  1.0で pH 7.223、 $PaO_2$  80 mmHg、 $PaCO_2$  69.3 mmHg、BE 0.6 mmol/l まで悪化した。大動脈損傷は左鎖骨下動脈分岐部直下に約 1 cm の裂創があり、直径 18 mm 長さ 5 cm の人工血管で置換した。

入院後経過

第 1 病日（手術当日）：術後、肺の酸素化能は不良で、術中に気道から淡血性泡沫状の分泌物も認められたため分離肺換気のまま帰室した。呼吸状態は  $F_{I}O_2$  1.0、positive endexpiratory pressure（以下、PEEP）10  $cmH_2O$ 、最高気道内圧 20～24  $cmH_2O$  の条件で pH 7.272、 $PaO_2$  81 mmHg、 $PaCO_2$  79 mmHg、BE 0.6 mmol/l であった。気管チューブより淡血性泡沫状分泌物の大量排出が持続した。高い PEEP を保つことにより、次第に分泌物は減少した。循環動態はカテコラミンを下げると血圧が保てない状態であった。脈拍は 140/分前後で洞性頻脈であり、カテコラミン投与下で収縮期血圧 110 mmHg、中心静脈圧 16 mmHg、肺動脈圧 45/31 mmHg、肺動脈楔入圧 20 mmHg、心係数 2.4 l/分/ $m^2$  であった。39℃ 台の発熱が持続していた。

第 2 病日：肺の酸素化能は改善傾向を示していたが、胸部 X 線写真では両側ともスリガラス状陰影であった。胸部 CT でも同様にび

まん性スリガラス状陰影を認めていた（**Fig. 2(B)**）。 $39^{\circ}\text{C}$ 台の発熱が持続した。

その後の経過：第3病日以降も発熱と低酸素化能、低心機能、頻脈は継続した。第5病日に前胸部に点状出血が確認された（**Fig. 3**）。この点状出血はいつから出現していたものかは明らかではなかった。点状出血と発熱、酸素化能の悪化などから、大腿骨骨幹部骨折が原因の脂肪塞栓症候群を疑い、点状出血部の皮膚生検と、尿中と血中の脂肪滴の検索を行った。骨折部に対しては既に創外固定済みであるため、追加処置は施行しなかった。脂肪塞栓症候群に対し、ステロイド投与（ヒドロコルチゾン  $100\text{mg}$  を8時間ごと）を開始した。第6病日には解熱がえられ、第7病日には頻脈も改善し循環動態も安定した。呼吸状態も第8病日には  $\text{FiO}_2$   $0.4$  で  $\text{PaO}_2$   $90\text{mmHg}$  前後まで改善した。全身状態の改善にあわせ、ステロイドは順次減量していき第9病日に投与を終了した。全身状態は安定化した。意識

障害は遷延した。大腿骨骨折に対する創外固定を髄内釘へ変更後、第21病日に **magnetic resonance image** を撮影した。脳室、脳溝は軽度拡大し、萎縮性変化を認めた。T2 star 強調画像や磁化率強調画像で、両側大脳白質や皮質下白質、脳梁、内包、視床、中脳から橋、小脳などに無数の微細な低信号、T2 強調画像では両側大脳白質に斑状の高信号を認めた (**Fig. 4**)。これは同部位の微小出血と虚血性変化が考えられ、大脳白質優位なびまん性の分布から、脂肪塞栓症候群として矛盾しない所見であった。その後、意識状態は徐々に改善し、高次脳機能障害は残存するものの、日常生活可能な状態となり、リハビリ目的に独歩で転院となった。点状出血部の皮膚生検は点状出血を認めるのみで、脂肪滴は指摘できなかった。尿中と血中の脂肪滴検索は、いずれも陰性であった。

## 考案

本症例では、当院搬入時には、意識は清明、呼吸状態も安定していたことから、脂肪塞栓症候群は発症していなかったと考えられる。その後、酸素化能が急激に悪化した時点、つまり、PCPS導入前後に脂肪塞栓症候群が発症したと考えられる。本症例で発症早期に脂肪塞栓症候群を診断できなかった最大の原因は、人工血管置換術中に脂肪塞栓症候群が発症した点である。術中、PCPSを導入後に分離肺換気を施行した頃より、気道内から淡血性泡沫状の分泌物を認め呼吸状態が悪化した。当初は、PCPS導入のためのヘパリン投与による肺挫傷の増悪と判断し、それに伴う術後SIRSの遷延と考えていた。しかし、第5病日に胸部の点状出血を発見し、呼吸症状、頻脈、発熱、意識障害と多臓器におよぶ障害が脂肪塞栓症候群で一元的に説明できることが判明した。脂肪塞栓症候群の診断基準として、鶴田の診断基準<sup>3)</sup>やGurdの診断基準<sup>4)</sup>が有名である。しかし、脂肪塞栓症候群に特異的な

所見である尿中脂肪滴の存在や皮膚の点状出血は両診断基準に含まれているものの、脂肪塞栓症候群を疑わなければ発見しがたい所見である。その他の診断基準の項目は低酸素血症や頻脈、発熱など非特異的な所見である。このため、本症例では第5病日に胸部の点状出血を発見するまで、脂肪塞栓症候群の診断が遅延した。

脂肪塞栓症候群の大半は受傷後6～12時間程度の潜伏期を経て、48時間以内に発症すると言われている<sup>1,2)</sup>。しかし、本症例と同様に、受傷から短時間のうちに発症し、重症化する脂肪塞栓症候群が、劇症型脂肪塞栓症候群として報告されている<sup>5,6)</sup>。

脂肪塞栓症候群は長管骨骨折を中心とした外傷が原因として発症することが多い<sup>1,2)</sup>。特に、長管骨骨折の中でも、本症例のような大腿骨骨折に伴うものが多いとされている<sup>1,2)</sup>。しかし、外傷以外でも整形外科手術や急性膵炎、人工心肺の使用など様々な原因が

報告されている<sup>1,7)</sup>。人工心肺による脂肪塞栓症候群は、PCPSではなく開心術に使用する人工心肺によるものである。開心術の術野から、胸骨や心臓周囲の脂肪織由来の脂肪滴を人工心肺が吸引することにより発生すると考えられている<sup>7)</sup>。このような病因を考えると、本症例での脂肪塞栓症候群の直接的な原因はPCPSではなく、大腿骨骨折であると考えられる。骨折を原因とする脂肪塞栓症候群の予防として、受傷後早期の骨折部の安定化が上げられている<sup>2,8,9)</sup>。本症例では、人工血管置換術前に、大腿骨骨幹部骨折からの出血を抑制するために、創外固定を施行し骨折部を安定化させた。しかし、結果として脂肪塞栓症候群の発症を予防できなかった。

本症例では、PCPSの導入前後に、気道から淡血性泡沫状の分泌物を多量に認めはじめたことを考えると、PCPSの導入が脂肪塞栓症候群の発症に、何らかの影響を与えた可能性が考えられる。本症例では、PCPSを右大腿静脈

経路の右房脱血、左大腿動脈送血で施行した。下行大動脈遮断から PCPS 導入に伴い、右大腿動脈骨折部位の血流は通常の拍動流から一時停止し、PCPS による定常流へ変化する。この右大腿骨の骨折部周囲の急激な血行動態の変動が、骨折部からの脂肪成分の遊離に影響した可能性は否定できない。しかし、脂肪塞栓症候群の発症機序自体も明確ではなく、過去に PCPS 導入前後に発症した脂肪塞栓症候群の報告もない。本症例における脂肪塞栓症候群の発症機序に関しては、推測の域を出るものではない。

脂肪塞栓症候群の治療法に関しては、現時点で確立された治療法はなく、呼吸循環管理などの対症療法が原則である<sup>1,2)</sup>。しかし、対症療法の中でも、ステロイドが治療に有効であったとする臨床報告は多い<sup>1,2)</sup>。本症例では、発症から5日間は呼吸循環管理に終始していたが、高熱と低酸素化能、低心機能、頻脈は継続し、全身状態の管理は困難であっ

た。そのため、第5病日に脂肪塞栓症候群を診断した時点で、ステロイドの投与を選択した。結果として、解熱と呼吸・循環の安定化が得られ、全身状態の改善にステロイド投与が奏効した。

脂肪塞栓症候群の脳病変の検索にはMRIが有用である<sup>10,11)</sup>。脂肪塞栓症候群のMRI所見は、深部白質、基底核、脳幹、小脳などに認められる散在性の病変である<sup>10,11)</sup>。本症例では、磁化率強調画像で容易に微小出血が指摘できている。また、T2強調画像では両側大脳白質に虚血性変化を認めている。これらの所見は、Erdemら<sup>11)</sup>が報告している所見と同様であり、脂肪塞栓症候群に特徴的な皮膚の点状出血と同様の機序で脳内に散在性点状出血を来たしていると考えられる。しかし、この点状出血は非常に微小なため、T2 star強調画像では指摘困難なことがあると推測される。また、微小血管の閉塞から周囲の虚血性変化を生じ、T2強調画像で虚血性病変とし

て指摘されていると考えられる。いずれにせよ、脂肪塞栓症候群の皮膚病変と同様の点状出血が脳内でも発症していると推測される。

鈍的大動脈損傷は、他の合併損傷を伴っていることが多い<sup>12, 13)</sup>。この合併損傷に対しては、大動脈損傷に伴う出血が縦隔内に限定されている症例は急性期の破裂の危険性は低く、厳格な降圧療法を施行しつつ待機的手術を行うという報告もある<sup>13, 14)</sup>。しかし、本症例では搬入時に大量血胸と造影剤の血管外漏出を伴っており、急性期破裂の危険性が高いと判断した。また、合併損傷である微小な脳挫傷や肝挫傷が抗凝固薬の使用で増悪する可能性は低いと判断し、受傷当日に下行大動脈人工血管置換術を施行した。

## 結語

鈍的大動脈損傷に対する人工血管置換術中に、大腿骨骨幹部骨折を原因とした脂肪塞栓症候群を発症した症例を経験した。脂肪塞栓

症候群の特徴の一つである急性呼吸不全が人工血管置換術中に発症したため、脂肪塞栓症候群の診断に至ることが困難であった。骨折を伴う多発外傷の経過中に、原因不明の急性呼吸不全や発熱、意識障害などが生じた場合は脂肪塞栓症候群を鑑別のひとつとして念頭におくことが重要である。発症率は低いですが、診断、治療が遅延すると、致命的な状態に陥ることもあるため注意を要する。

## 参考文献

- 1) Mellor A, Soni N: Fat embolism. *Anaesthesia* 2001; 56: 145-54.
- 2) Ten Duis HJ: The fat embolism syndrome. *Injury* 1997; 28: 77-85.
- 3) 鶴田登代志: 脂肪塞栓症候群 病態生理から診断, 治療まで. *臨麻* 1986; 10: 1357-63.
- 4) Gurd AR: Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52: 732-7.
- 5) Huber-Lang M, Brinkmann A, Straeter J, et al: An unusual case of early fulminant post-traumatic fat embolism syndrome. *Anaesthesia* 2005; 60: 1141-3.
- 6) 丹羽雄大, 川瀬正樹, 長谷川伸一, 他: 経皮的人工心肺補助により救命し得た電撃型脂肪塞栓症候群の1例. *日集中治療医学会誌* 2006; 13: 445-9.
- 7) Brown WR, Moody DM, Challa VR: Cerebral fat embolism from cardiopulmonary bypass. *J Neuropathol Exp Neurol* 1999; 58: 109-19.
- 8) 新藤正輝, 田中啓司, 今井寛, 他: 脂肪塞栓症候

群の治療戦略. 骨折 2002; 24: 88-91.

- 9) Bone LB, Johnson KD, Weigelt J, et al: Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomized study. J Bone Joint Surg Am 1989; 71: 336-40.
- 10) 相澤茂幸, 当麻美樹, 檜村重樹, 他: 発症早期よりMRIにて経過を観察し得た脳脂肪塞栓症候群の1例. 日救急医学会誌 2001; 12: 245-50.
- 11) Erdem E, Namer IJ, Saribas O, et al: Cerebral fat embolism studied with MRI and SPECT. Neuroradiology 1993; 35: 199-201.
- 12) Neschis DG, Scalea TM, Flinn WR, et al: Blunt aortic injury. N Engl J Med 2008; 359: 1708-16.
- 13) Fattori R, Russo V, Lovato L, et al: Optimal management of traumatic aortic injury. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 37: 8-14.
- 14) Pate JW, Fabian TC, Walker W: Traumatic rupture of the aortic isthmus: an emergency? World J Surg 1995; 19: 119-25.

## Figure legends

- Fig. 1. Computed tomography of the chest on admission shows the extravasation of contrast media (arrows).
- Fig. 2. Computed tomography (CT) of the lung on admission (A) and the 3rd day after admission (B). (A): CT on admission shows slight lung contusions. (B): CT on the 3rd day after admission shows a diffuse ground glass appearance.
- Fig. 3. Petechiae located on the chest wall of the patient on the 5th day after the admission.
- Fig. 4. Magnetic resonance imaging of the brain on the 21st day after the admission. A: T1 weighted image. B: T2 weight image C: T2 star weighted image. D: susceptibility weighted image.
- The T2 weighted image shows high signal area in the white matter. The T2 star weighted image and susceptibility weighted image show disseminated signal changes in the deep white matter and corpus callosum. These findings suggest the diagnosis of fat embolism syndrome.

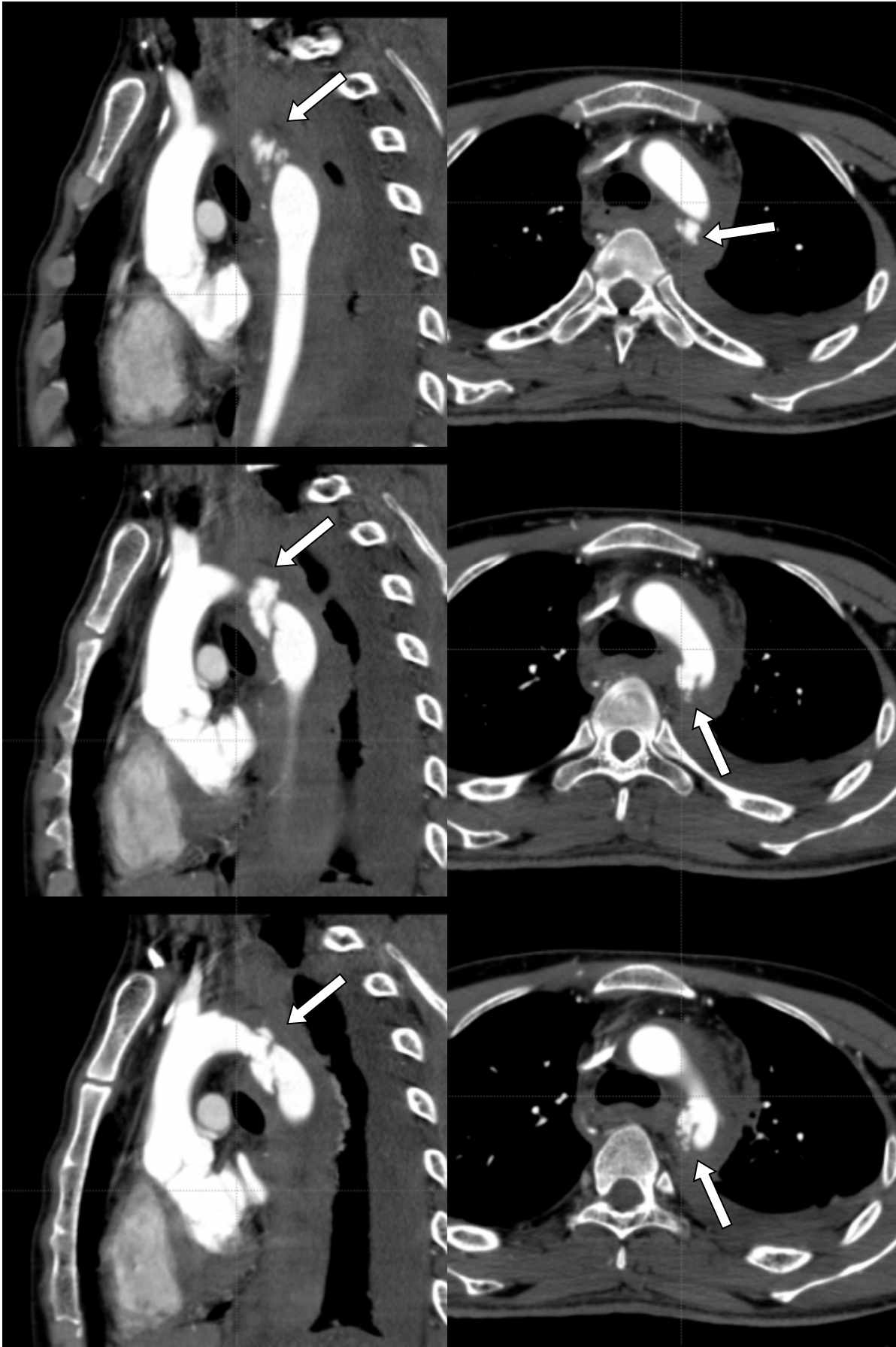


Fig. 1

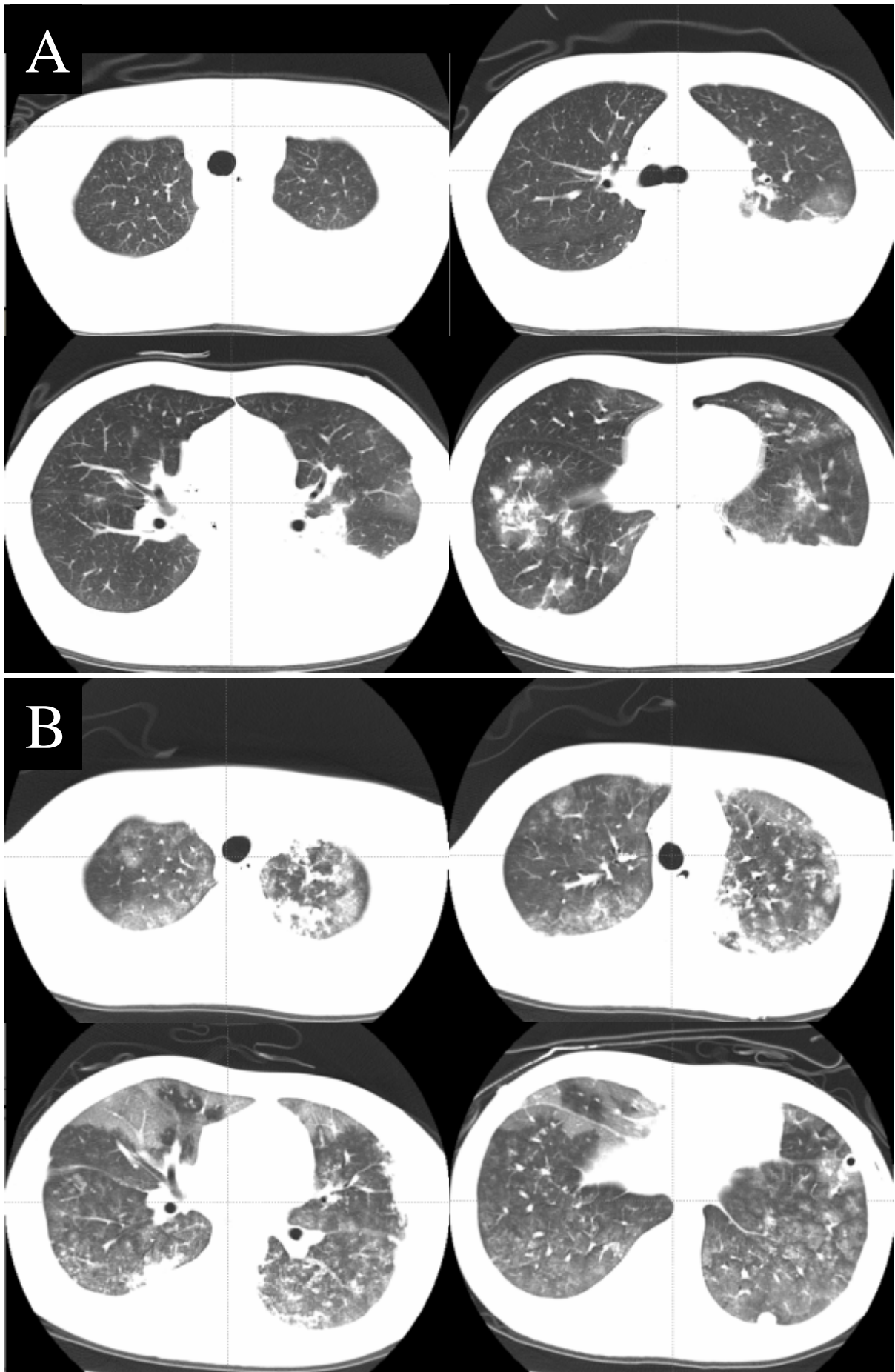


Fig. 2



Fig. 3

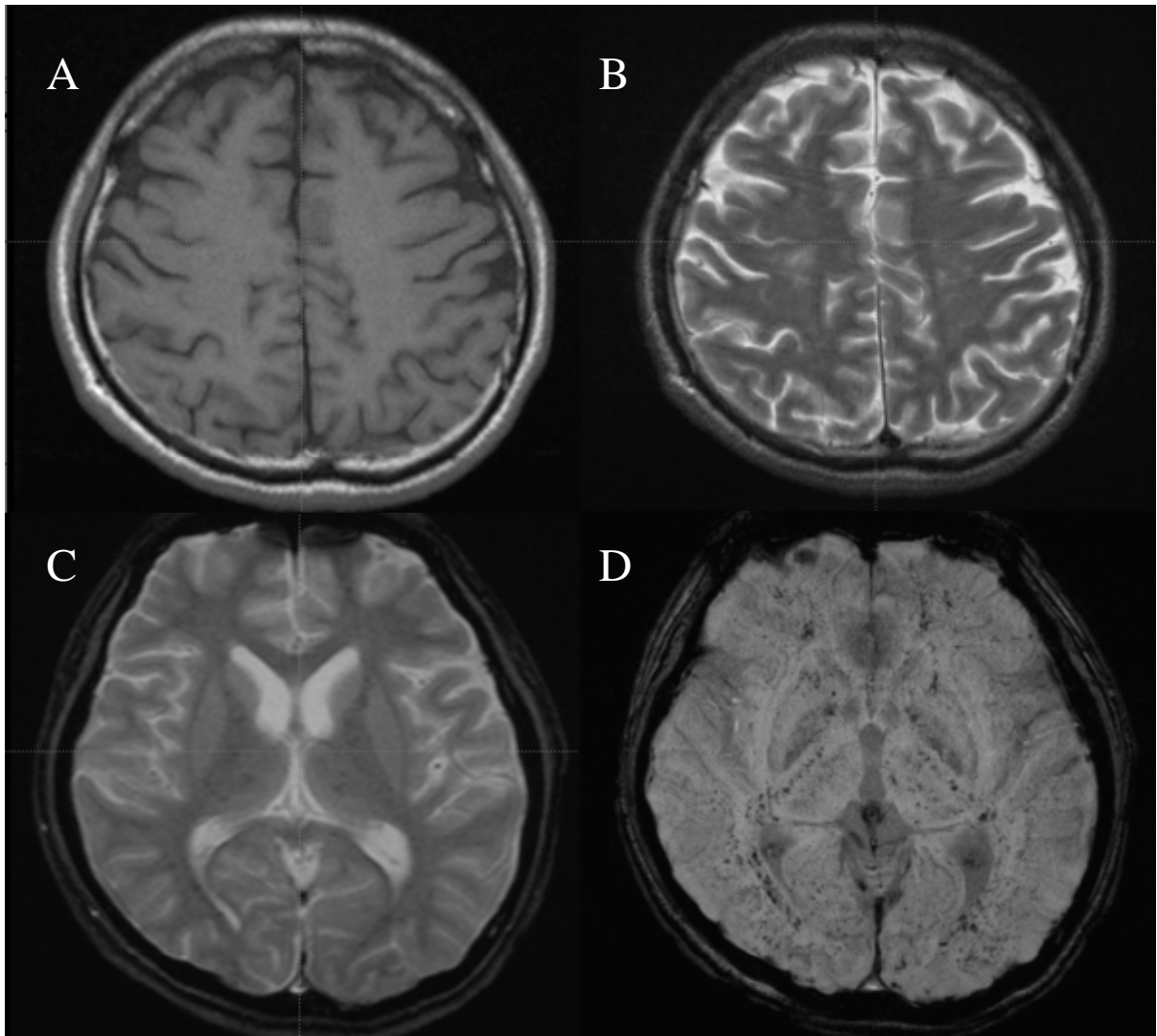


Fig. 4