

酸素吸入療法 ②

—CO₂ナルコーシス診断—

<https://l-hospitalier.github.io>

2019.6

感染対策の基礎知識

#195

【酸素中毒】活性酸素は肺を直接障害、マクロファージなどの炎症性細胞を介して気管、血管内皮、肺胞上皮を障害。無気肺、肺水腫、肺胞出血、肺サーファークタント減少、フィブリン沈着、肺胞隔壁肥厚、肺コンプライアンス低下、拡散能低下、 $A-aDO_2^{*1}$ （肺胞気動脈血酸素分圧較差、通常 10 torr 以下）拡大を招く。【100 %酸素濃度の投与】

酸素テント内に酸素濃度計（血液ガス分析用ポーラログラフ（クラーク電極）ではなく隔膜式ガルバニ電池、右図）を持ち込んで測定しても 96~98 %が限界で長時間維持するのは困難。通常のリザーバーを持たないマスクでは高濃度は短時間と思われる。諸文献の 100 %酸素投与の意味は不明瞭だが患者の呼吸状態と投与時間を考慮して判断。一般的に 100 %O₂、6~12 時間は自覚症状がなく胸部レントゲン所見、肺機能上も異常がないが気道の線毛運動の障害は 6 時間で発生することもある。そのため酸素化が改善したら早急に酸素濃度を低下させることが重要。【高濃度酸素投与の限界】として、酸素濃度 100 %は 6 時間以内、80 %は 12 時間以内、50 %は 48 時間以内。【O₂による無気肺】大気の入るでは肺胞内に窒素ガスが残り肺胞の虚脱は起こらない。高濃度 O₂を投与すると肺胞内の酸素は拡散によって全て毛細血管に移動、肺胞内ガスは完全に消失し肺胞は虚脱する。これが吸収性無気肺。豚は 100 %O₂下 48 時間で肺水腫。

【不活性ガスナルコーシス inert gas narcosis】血中 O₂分圧が低下すると末梢化学受容体（頸動脈体と大動脈体）を刺激して分時換気量が増加。血液と CSF（脳脊髄液）の間には脳血液関門（BBB）がある。BBB は CO₂を容易に通過させるが H⁺や HCO₃⁻は通過させにくい。PCO₂が高くなると CO₂が CSF に溶解込み pH が低下、この H⁺が中枢化学受容体（延髄腹側）を刺激して分時換気量を増加させる。CSF の pH 低下が長期化すると代償性に CSF の HCO₃⁻が増加し pH を回復させる。末梢化学受容体の動脈血 PCO₂に対する反応は中枢性のそれより重要でないが PO₂の変化には末梢化学受容体（特に頸動脈体）は 500 mmHg から反応し 75 mmHg 以下で急激に換気量を増加させる特徴を持つ（右図）。この状態で高濃度酸素投与し PaO₂を 100 mmHg 以上に上昇させると分時換気量は低下し PCO₂はさらに上昇する。CO₂は脂質への溶解能が高く N₂O（笑気）と同様の麻酔作用があり、深麻酔と同じ意識障害、呼吸抑制が起きる。CO₂ナルコーシス予防のため低酸素状態に対し慎重な対応が重要（低酸素も危険！）。CO₂ナルコーシス臨床診断基準は、重度の ①呼吸性アシドーシス ②意識障害 ③自発呼吸の減弱の 3 点。高圧下の N₂でも起きるが H や He では起きない。【呼吸管理】では常に 2 つを考える ①酸素化 ②炭酸ガス除去。いずれも換気（対流）と拡散による O₂と CO₂の物質移動現象。①は酸素濃度を上げるか高圧室（濃度勾配を急峻化）②は原因となる気道狭窄の除去（①でも）と強制的換気量増加（人工呼吸）。室内 CO₂は 0.03 %^{*2}で濃度勾配は操作できない。拡散促進は犬で He ガス吸入実験をしたが良い結果はでなかった（He 呼吸時の体温低下は分子運動（熱）しているガスの移動促進による）。

【不活性ガスナルコーシス inert gas narcosis】血中 O₂分圧が低下すると末梢化学受容体（頸動脈体と大動脈体）を刺激して分時換気量が増加。血液と CSF（脳脊髄液）の間には脳血液関門（BBB）がある。BBB は CO₂を容易に通過させるが H⁺や HCO₃⁻は通過させにくい。PCO₂が高くなると CO₂が CSF に溶解込み pH が低下、この H⁺が中枢化学受容体（延髄腹側）を刺激して分時換気量を増加させる。CSF の pH 低下が長期化すると代償性に CSF の HCO₃⁻が増加し pH を回復させる。末梢化学受容体の動脈血 PCO₂に対する反応は中枢性のそれより重要でないが PO₂の変化には末梢化学受容体（特に頸動脈体）は 500 mmHg から反応し 75 mmHg 以下で急激に換気量を増加させる特徴を持つ（右図）。この状態で高濃度酸素投与し PaO₂を 100 mmHg 以上に上昇させると分時換気量は低下し PCO₂はさらに上昇する。CO₂は脂質への溶解能が高く N₂O（笑気）と同様の麻酔作用があり、深麻酔と同じ意識障害、呼吸抑制が起きる。CO₂ナルコーシス予防のため低酸素状態に対し慎重な対応が重要（低酸素も危険！）。CO₂ナルコーシス臨床診断基準は、重度の ①呼吸性アシドーシス ②意識障害 ③自発呼吸の減弱の 3 点。高圧下の N₂でも起きるが H や He では起きない。【呼吸管理】では常に 2 つを考える ①酸素化 ②炭酸ガス除去。いずれも換気（対流）と拡散による O₂と CO₂の物質移動現象。①は酸素濃度を上げるか高圧室（濃度勾配を急峻化）②は原因となる気道狭窄の除去（①でも）と強制的換気量増加（人工呼吸）。室内 CO₂は 0.03 %^{*2}で濃度勾配は操作できない。拡散促進は犬で He ガス吸入実験をしたが良い結果はでなかった（He 呼吸時の体温低下は分子運動（熱）しているガスの移動促進による）。

【不活性ガスナルコーシス inert gas narcosis】血中 O₂分圧が低下すると末梢化学受容体（頸動脈体と大動脈体）を刺激して分時換気量が増加。血液と CSF（脳脊髄液）の間には脳血液関門（BBB）がある。BBB は CO₂を容易に通過させるが H⁺や HCO₃⁻は通過させにくい。PCO₂が高くなると CO₂が CSF に溶解込み pH が低下、この H⁺が中枢化学受容体（延髄腹側）を刺激して分時換気量を増加させる。CSF の pH 低下が長期化すると代償性に CSF の HCO₃⁻が増加し pH を回復させる。末梢化学受容体の動脈血 PCO₂に対する反応は中枢性のそれより重要でないが PO₂の変化には末梢化学受容体（特に頸動脈体）は 500 mmHg から反応し 75 mmHg 以下で急激に換気量を増加させる特徴を持つ（右図）。この状態で高濃度酸素投与し PaO₂を 100 mmHg 以上に上昇させると分時換気量は低下し PCO₂はさらに上昇する。CO₂は脂質への溶解能が高く N₂O（笑気）と同様の麻酔作用があり、深麻酔と同じ意識障害、呼吸抑制が起きる。CO₂ナルコーシス予防のため低酸素状態に対し慎重な対応が重要（低酸素も危険！）。CO₂ナルコーシス臨床診断基準は、重度の ①呼吸性アシドーシス ②意識障害 ③自発呼吸の減弱の 3 点。高圧下の N₂でも起きるが H や He では起きない。【呼吸管理】では常に 2 つを考える ①酸素化 ②炭酸ガス除去。いずれも換気（対流）と拡散による O₂と CO₂の物質移動現象。①は酸素濃度を上げるか高圧室（濃度勾配を急峻化）②は原因となる気道狭窄の除去（①でも）と強制的換気量増加（人工呼吸）。室内 CO₂は 0.03 %^{*2}で濃度勾配は操作できない。拡散促進は犬で He ガス吸入実験をしたが良い結果はでなかった（He 呼吸時の体温低下は分子運動（熱）しているガスの移動促進による）。

【不活性ガスナルコーシス inert gas narcosis】血中 O₂分圧が低下すると末梢化学受容体（頸動脈体と大動脈体）を刺激して分時換気量が増加。血液と CSF（脳脊髄液）の間には脳血液関門（BBB）がある。BBB は CO₂を容易に通過させるが H⁺や HCO₃⁻は通過させにくい。PCO₂が高くなると CO₂が CSF に溶解込み pH が低下、この H⁺が中枢化学受容体（延髄腹側）を刺激して分時換気量を増加させる。CSF の pH 低下が長期化すると代償性に CSF の HCO₃⁻が増加し pH を回復させる。末梢化学受容体の動脈血 PCO₂に対する反応は中枢性のそれより重要でないが PO₂の変化には末梢化学受容体（特に頸動脈体）は 500 mmHg から反応し 75 mmHg 以下で急激に換気量を増加させる特徴を持つ（右図）。この状態で高濃度酸素投与し PaO₂を 100 mmHg 以上に上昇させると分時換気量は低下し PCO₂はさらに上昇する。CO₂は脂質への溶解能が高く N₂O（笑気）と同様の麻酔作用があり、深麻酔と同じ意識障害、呼吸抑制が起きる。CO₂ナルコーシス予防のため低酸素状態に対し慎重な対応が重要（低酸素も危険！）。CO₂ナルコーシス臨床診断基準は、重度の ①呼吸性アシドーシス ②意識障害 ③自発呼吸の減弱の 3 点。高圧下の N₂でも起きるが H や He では起きない。【呼吸管理】では常に 2 つを考える ①酸素化 ②炭酸ガス除去。いずれも換気（対流）と拡散による O₂と CO₂の物質移動現象。①は酸素濃度を上げるか高圧室（濃度勾配を急峻化）②は原因となる気道狭窄の除去（①でも）と強制的換気量増加（人工呼吸）。室内 CO₂は 0.03 %^{*2}で濃度勾配は操作できない。拡散促進は犬で He ガス吸入実験をしたが良い結果はでなかった（He 呼吸時の体温低下は分子運動（熱）しているガスの移動促進による）。

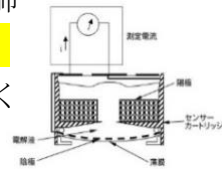
【不活性ガスナルコーシス inert gas narcosis】血中 O₂分圧が低下すると末梢化学受容体（頸動脈体と大動脈体）を刺激して分時換気量が増加。血液と CSF（脳脊髄液）の間には脳血液関門（BBB）がある。BBB は CO₂を容易に通過させるが H⁺や HCO₃⁻は通過させにくい。PCO₂が高くなると CO₂が CSF に溶解込み pH が低下、この H⁺が中枢化学受容体（延髄腹側）を刺激して分時換気量を増加させる。CSF の pH 低下が長期化すると代償性に CSF の HCO₃⁻が増加し pH を回復させる。末梢化学受容体の動脈血 PCO₂に対する反応は中枢性のそれより重要でないが PO₂の変化には末梢化学受容体（特に頸動脈体）は 500 mmHg から反応し 75 mmHg 以下で急激に換気量を増加させる特徴を持つ（右図）。この状態で高濃度酸素投与し PaO₂を 100 mmHg 以上に上昇させると分時換気量は低下し PCO₂はさらに上昇する。CO₂は脂質への溶解能が高く N₂O（笑気）と同様の麻酔作用があり、深麻酔と同じ意識障害、呼吸抑制が起きる。CO₂ナルコーシス予防のため低酸素状態に対し慎重な対応が重要（低酸素も危険！）。CO₂ナルコーシス臨床診断基準は、重度の ①呼吸性アシドーシス ②意識障害 ③自発呼吸の減弱の 3 点。高圧下の N₂でも起きるが H や He では起きない。【呼吸管理】では常に 2 つを考える ①酸素化 ②炭酸ガス除去。いずれも換気（対流）と拡散による O₂と CO₂の物質移動現象。①は酸素濃度を上げるか高圧室（濃度勾配を急峻化）②は原因となる気道狭窄の除去（①でも）と強制的換気量増加（人工呼吸）。室内 CO₂は 0.03 %^{*2}で濃度勾配は操作できない。拡散促進は犬で He ガス吸入実験をしたが良い結果はでなかった（He 呼吸時の体温低下は分子運動（熱）しているガスの移動促進による）。

*1 肺胞気動脈血酸素分圧較差 $A-aDO_2$: $A-aDO_2 = PAO_2 - PaO_2 = PIO_2 - PaCO_2/0.8 - PaO_2$

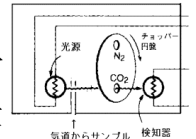
大気圧(760mmHg)で 37℃(水蒸気圧 47 mmHg)の場合は $PIO_2 = (760 - 47) \times FiO_2$

37℃の室内空気は 21%($FiO_2 = 0.21$)で $A-aDO_2 = 713 \times 0.21 - PaCO_2/0.8 - PaO_2$ で求める。

*2 CO₂濃度は温暖化ガス増加で 2015 年に 0.04 % (400 ppm) を上回った(右図気象庁)。



CO₂センサーの基本: CO₂は光源から出た赤外線吸収して、検知器の受ける量が減る。



CO₂は 2.5、4~5 μm の赤外線域に強い吸収帯を持つのでこれを検出。

回転円盤はロックインアンプを使用して微小信号を安定に増幅するため（電子光学素子 Kerr セル, Faraday セルなど使う）。

呼吸の一部をサンプリングし患者モニターする **カブノメータ**が実用化。

