

酸素吸入療法 ②

—CO₂ナルコーシスの診断—

<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、 $A-aDO_2^{*1}$ 拡大（肺胞気動脈血酸素分圧較差 < 10 torr）を招く。【100 %酸素濃度の投与】酸素テナ

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 時間でも発生しうる。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】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

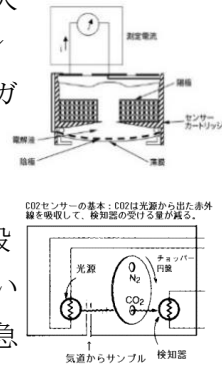
の吸入では肺胞内に窒素ガスが残り肺胞の虚脱は起こらない。高濃度O₂を投与すると肺胞内の酸素は拡散によって全て毛細血管に移動、肺胞内ガスは完全消失し肺胞は虚脱する。これが吸収性無気肺。豚は100 %O₂下48 時間で肺水腫。【不活性ガスナルコーシス inert gas narcosis】血中O₂分圧が低下すると末梢化学受容体（頸動脈体と大動脈体）を刺激して分時換気量が増加。血液とCSF（脳脊髄液）の間には脳血液関門（BBB）がある。BBBはCO₂を容易に通過させるがH⁺やHCO₃⁻は通過させにくい。PCO₂が高くなるとCO₂がCSFに溶解込みpHが低下、このH⁺が延髄腹側の中枢化学受容体を刺激し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PaCO₂への反応は中枢化学受容体ほど重要ではない。しかしPaO₂の変化に対し末梢化学受容体（特に頸動脈体）は500 mmHgを切ると反応、75 mmHg以下で急激に換気量を増加させる特性を持つ（右図）。この状態で高濃度酸素投与しPaO₂を100 mmHg以上にすると分時換気量は低下しPaCO₂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酸素供給が重要（低酸素も危険！）。CO₂ナルコーシスの臨床診断基準は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。高圧のN₂でもナルコーシスが起きるがHやHeでは起きない。【呼吸管理】では①酸素化②炭酸ガス除去の2点が重要で呼吸は換気（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）と強制換気（人工呼吸や呼吸中枢刺激）。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結果はでなかった。He呼吸時の体温低下は熱運動

している気体分子のHeによる拡散（移動）促進による。

*1 肺胞気動脈血酸素分圧較差: $A-aDO_2 = PAO_2 - PaO_2 = (PIO_2 - PaCO_2/0.8) - PaO_2$ = 肺胞ガス分圧とPaO₂の差。気圧760 torrで37℃（水蒸気圧47 torr）の場合は $PIO_2 = (760 - 47) \times FiO_2$ 。室内では $FiO_2 = 0.21$ で $A-aDO_2 = 713 \times 0.21 - PaCO_2/0.8 - PaO_2$ で求まる。

*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（右図は気象庁）。



CO₂は2.5、4~5 μmの赤外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メータが実用化。

