# 血液ガスと呼吸管理

平成 14 年 12 月 9 日

# 目 次

**第 1 章　血液ガスの解釈の基本　7**
1.1　ガス交換の評価 . . . . . 7
1.2　pH . . . . . 9
1.2.1　代謝性アシドーシスを見逃すと危険 . . . . . 9
1.2.2　代謝性アルカローシスは心不全に多い . . . . 12
1.2.3　呼吸性アシドーシスは、呼吸筋疲労に合併する 14
1.2.4　呼吸性アルカローシス . . . . . 19

**第 2 章　人工換気の基礎　21**
2.1　初期設定〜とりあえず一晩持たせる . . . . . 21
2.2　用意するもの . . . . . 22
2.3　FiO2 の設定 . . . . . 23
2.4　一回換気量と換気回数の決め方 . . . . . 24
2.5　PEEP は 3〜5cmH2O 程度が無難 . . . . . 26
2.6　プレッシャーサポート圧の決め方 . . . . . 26
2.7　人工換気中の鎮静 . . . . . 27

**第 3 章　低酸素のメカニズム　29**
3.1　低酸素血症の原因には大きく 3 つある . . . . . 29
3.1.1　肺炎、COPD の低酸素血症〜換気/血流ミスマッチ 30
3.1.2　肺線維症に見られる低酸素血症〜拡散障害 . . 35
3.1.3　発熱患者の低酸素〜肺が正常でも酸素は下がる 37
3.2　酸素化の改善 . . . . . 37
3.2.1　酸素療法 . . . . . 38
3.2.2　体位の変更で酸素化をよくする . . . . . 40
3.2.3　排痰訓練も、酸素化をよくする治療手段 . . . 42



3.2.4　輸血も立派な呼吸不全の治療手段 . . . . . 44
3.2.5　深く大きな呼吸をすると呼吸の効率がよくなる 45
3.2.6　鎮静や解熱で酸素需要を減らす . . . . . 46
3.2.7　アルカローシスの除去 . . . . . 47

**第 4 章　動脈血酸素量の評価　49**
4.1　息苦しさは PaO2 に比例する . . . . . 49
4.2　胸水や気胸患者の息苦しさは、酸素濃度によらない . 51
4.3　PaO2 は臨床症状を反映しないことがある . . . . . 52
4.3.1　CaO2 は、実際の血液中酸素量を反映する . . 52
4.3.2　心臓機能も考えないと、体の酸素化は論じられない . . . . . 53
4.4　細胞の酸素化の評価と混合静脈血酸素飽和度 . . . . . 55
4.4.1　高濃度酸素は肺にとって有害 . . . . . 56
4.4.2　混合静脈血の評価はさまざまな応用が効く . . 56
4.4.3　混合静脈血酸素飽和度を用いた全身管理は、予後が改善する . . . . . 58

**第 5 章　気道確保の方法　61**
5.1　正常な気道にはさまざまな長所がある . . . . . 61
5.2　気道確保の手段 . . . . . 62
5.2.1　気道の開通の確保が気管内挿管の目的 . . . . 62
5.2.2　挿管経路は経口、経鼻、気管切開の 3 つがある 63
5.2.3　気道内異物の除去が必要なら、挿管を考える . 67
5.3　挿管に必要な薬剤について . . . . . 68

**第 6 章　人工呼吸による全身管理　71**
6.1　PEEP . . . . . 71
6.1.1　PEEP の肺への効果 . . . . . 71
6.1.2　PEEP は、その考え方で設定圧がかわる . . . . 74
6.2　人工換気のモードの歴史〜ポリオ流行から PSV まで . 77
6.3　肺に愛護的な呼吸管理 . . . . . 82
6.4　呼吸器のモード . . . . . 86

6.4.1 SIMV～まだまだ主流のモード . . . . . 87
6.4.2 プレッシャーサポート呼吸の出現 . . . . . 88
6.4.3 MMV～SIMV の改良版 . . . . . 89
6.4.4 PCV～ARDS など、特殊な症例で試みられる . 89
6.4.5 患者トリガーの改良 . . . . . 90
6.4.6 IRV . . . . . 91
6.4.7 気道内ガス送気法 . . . . . 93
6.5 液体換気 . . . . . 94
6.6 高圧酸素治療 . . . . . 96

# 第1章　血液ガスの解釈の基本

## 1.1　ガス交換の評価

### 血液ガスの正常値

- pH=7.4 ± 0.04
- PaO2=107.2-0.43 ×年齢
- PaCO2=40 ± 4
- HCO3=23 ± 2
- BE=± 2

これだけ。もっと大雑把に、PaO2 100、PaCO2 40、BE 0 と覚えておいたほうが実用的かもしれない。

代謝性の酸塩基平衡の評価には、HCO3 よりは BE を用いたほうが、正しい評価ができる。

### 140 の原理

室内の空気を吸っている場合、肺胞機能が正常な人では大体、

$$PaO2 + PaCO2 = 140$$

になるといわれている[1]。

[1]当院の言い伝え。かなりいいかげんなものですが、まあまあ実用的。年寄りではもっと下がる。



CO2 の貯留した呼吸不全の患者を見た場合、例えば酸素投与なしの状態での PaO2 が 52mmHg、PaCO2 が 83mmHg であった場合、両者の合計は 135 となる。

この場合、肺自体の障害というよりは、むしろ呼吸筋の疲労や CO2 ナルコーシスなどが主な原因となっていると考え、酸素投与よりは、BiPAP の準備などといった機械的な補助手段を優先的に考える。

一方、PaO2 が 70mmHg 程度ある患者であっても、PaCO2 が 24mmHg などと低下していた場合、患者は何らかの肺障害を持っている。

たとえ酸素濃度が正常であっても、酸素投与を開始しておくほうがよい。

### 初診の患者であっても、健康であったときの血液ガスの推定ができる

酸素投与下の血液ガスデータからも、その人が健康であったときの血ガスを推定することができる。方法を以下に示す。

1. PaCO2 が 1mmHg 上昇すると、pH は 0.008 だけ変化する[2]。
2. CO2 の貯留した呼吸不全の患者のガスを見た場合、これを利用して、患者の普段の PaCO2 は大体いくつ程度であったのか、推定をすることができる。
3. 例えば、

   pH 7.25 PCO2 90mmHg PO2 35mmHg BE 5mmol/l

   の慢性呼吸不全増悪の患者の、普段の血ガスを考えてみる。
4. 元気なときのの pH は 7.40 前後と考えられるため、変化分は 0.15。この変化を生じるための CO2 の変化分は、$0.15 \div 0.008$ で、大体 20mmHg と計算できる。
5. 結果、普段の PaCO2 は 70mmHg。肺機能の増悪が無かったとして、$140 - 70$ で、健康なときの O2 は最大 70mmHg 程度となる。

[2]急性期の場合

6. 後はこの、

   pH 7.40 PCO2 70mmHg PO2 70mmHg

   の血液ガスを目標に、酸素投与を行う。知っていると、けっこう便利。

#### 血液ガスの重症度の割に元気な人は、なにか代償機序が働いている

血液データ上 CO2 がたまっていたり、または O2 が極端に低いにもかかわらず、本人に症状が無いことがある。

こうした人の典型は、慢性期の COPD や間質性肺炎、あるいは右→左シャントを持った心疾患の患者であるが、こうした人は腎臓が代償をかけていたり、Hb が高かったり、あるいは心拍出量をあげていたりすることで、体全体としてのつりあいはとれている。

本人に症状の変化が無く、またバイタルサインに大きな変化が無いのに異常な血液ガスを見た場合、その値がその人の普段の正常値である可能性が高い。慌てて ”治療 ”にかかる前に、その人の体の中で、何らかの代償が行われていないかどうかを考える必要がある。

## 1.2 pH

### 1.2.1 代謝性アシドーシスを見逃すと危険

何か原因がはっきりしなくても、重症感の強そうな患者であれば血液ガスを取ってみることを勧める。

pH が低い場合、すなわちアシドーシスが生じている場合には、体の中では非常に危険なことが起こっている可能性が高い。たとえ代償されていても、HCO3 や BE が低ければ（要は、代謝性アシドーシスがあったら）それを見逃してはいけない。



アルカローシス自体が問題になることはほとんど無く、循環器領域ではむしろ、アルカローシスに伴う低カリウム血症のほうが重要である。

#### 代謝性アシドーシスの代表的な原因

- 最も考えやすいのは
  - 敗血症
  - 心原性ショック
  - 多臓器不全
  - 酸素負債（低酸素血症回復期）
- 以下のものも考えに入れる
  - エピネフリン過剰
  - 腸管梗塞（SMA の血栓）
  - てんかん大発作
  - 糖尿病性ケトアシドーシス
- 可能性として忘れてはならないもの
  - ビタミン B1 欠乏症
- 原因として強調されすぎているもの
  - 低酸素血症
  - 貧血
  - 肝疾患

#### 最低限アシドーシスが無ければ、この先 1 時間は死なない

代謝性アシドーシスがあって、本人の重症感が強い場合は、何らかの重篤な循環不全（心不全でも、出血でも起こりうる）、敗血症、糖尿病性ケトアシドーシス、のどれかが隠れているかもしれない。逆に、循環不全を伴わない低酸素血症、貧血だけではアシドーシスを引き起こすことはまずない。

肝臓は乳酸代謝臓器のため、アシドーシスの原因としてよく指摘される。しかし実際には、よほどの重篤な肝障害で無い限り、肝虚血に伴うアシドーシス以外に肝不全がアシドーシスの原因になることは少ない。

バイタルが落ち着いており、本人も重篤でないのにアシドーシスがある場合、上記のような重篤な原因疾患が除外されれば、下痢や嘔吐、腎機能低下、尿細管性アシドーシスなどを考える。

#### アニオンギャップの計算

アニオンギャップの計算による代謝性アシドーシスの鑑別は、時間があるときには有用なのかもしれない。欧米のレジデントマニュアルでは必ず強調されている項目であるが、私は一度も計算したことが無い。正常値は 12。

$$AG = Na^{+} - (Cl^{-} + HCO_3^{-})$$

- AG 高値の病態
  - 乳酸アシドーシス
  - ケトアシドーシス
  - 腎不全
  - サリチル酸中毒
- AG 正常のアシドーシス
  - 下痢



  - 子宮 S 状結腸瘻
  - 尿細管性アシドーシス

#### メイロン投与のガイドライン

いろいろと批判も多いが、原疾患の改善以外に、アシドーシスに対して我々ができることといえば、メイロンを落とすぐらいしかない。

1. 原則として、10mmol/l 以下の不足量は補正しない。
2. pH 7.20 以上で、バイタルが落ち着いていれば投与しない。
3. 投与量は、以下の計算式[3]から得られた量の、半量から補正する。

メイロン投与の標準量は、以下のとおり

$$HCO_3^{-}\text{不足分} = 0.25 \times \text{体重（}Kg\text{）} \times (-base\ excess : BE)$$

この式で求めた投与量の半分を補正し、残りはデータを見ながら補正していく。

重炭酸を投与する際は CO2 産生が増えるので、呼吸性アシドーシスにメイロンを投与することは危険である。

$$CO_2 + H_2O \Longleftrightarrow H_2CO_3 \Longleftrightarrow H^{+} + HCO_3^{-}$$

後述するが、人工換気中のアシドーシスの補正に、THAM という薬剤[4]を用いると効果的である、という報告があり、メイロンよりも優れた部分が多いという[5]。

### 1.2.2 代謝性アルカローシスは心不全に多い

代謝性のアルカローシスは、心不全患者に最もよくみられる血液ガス異常であろう。利尿薬の投与の過剰が原因である。

[3]本によって、係数は 0.25 から 0.5 までさまざま。一番少ないものを選んだ。
[4]本邦にもある
[5]麻酔科の先生方が好んで使っていた

この病態は臨床状問題になることは少ないが、pH7.55 以上のアルカローシスを生じていた入院患者の予後は悪く、死亡率は 40%にも達するという。

代謝性アルカローシスの主な原因は、胃酸の喪失と HCO3 の排泄低下である。前者は主に外科の病棟でドレナージ[6]を行った人で見られるが、後者の原因のほとんどは利尿薬である。

利尿薬は、電解質喪失と体液濃縮によりアルカローシスを生じる。以下が関与している。

#### クロール

クロールはナトリウムと行動を共にしており、利尿薬によりナトリウムの排泄が促進されると、電気的な中性を保つために HCO3 の排泄が抑制される（両方とも陰イオンのため）。

#### カリウム

カリウムもまた、利尿薬により排泄が促進される。低カリウム血症はそれ自体がアルカローシスを引き起こすが、その正確な機序は良くわかっていない。

#### マグネシウム

マグネシウムとカリウムは競合的に腎から排泄されるため、マグネシウムが欠乏した患者では、代償性にカリウムの排泄が増えてしまい、低カリウム血症を生じる。

マグネシウムは血液生化学データが当てにならないため、しばしば不足しているにもかかわらず、見逃されている。カリウム補充に反応しない低カリウム血症の場合、一度マグネシウム補充を考える必要がある。

[6]イレウスなどで



#### 代謝性アルカローシスの治療には、クロライド補充を行う

ほとんどの代謝性アルカローシスは、クロールの補充で治る。具体的には、塩化ナトリウム、KCl などの内服、注射を用いる。

裏技的な方法で、クロール含有量の多いアミノ酸製剤（アミノレバンなど）を点滴しても、同じ効果を得ることができる。

浮腫の強いケースや、高 CO2 血症後の代謝性アルカローシスの補正には、ダイアモックス（250〜500mg）の経口を行う。この方法は、カリウムはむしろ低下してしまう点、BUN が上昇してしまう点などに注意を要する。

クロール抵抗性アルカローシスと呼ばれる、細胞外液量が多く、治療抵抗性のアルカローシスの原因はミネラルコルチコイドの過剰によるものが多い。

こうしたケースではたいてい、低カリウム血症も合併しているため、カリウムの補充を行うと共にアルダクトンなどを併用すると、アルカローシスの治療になる。

### 1.2.3 呼吸性アシドーシスは、呼吸筋疲労に合併する

CO2 が貯留してくる病態であるが、大きく

- 呼吸筋の疲労による CO2 の貯留
- 呼吸中枢の異常による CO2 の貯留

の 2 つの原因がある。

両者はしばしば混在しているが、大事なのは呼吸筋疲労の存在を見逃さないことである。

CO2 貯留=低流量酸素とだけ覚えていると、呼吸筋の疲労から、重篤な低酸素血症を招きかねない。

実用的には、その人の普段の血液ガスでの PaO2 が達成できるように、O2 の量を決める。これで CO2 が貯まってきたら、挿管。こう覚えておいたほうが、安全[7]ではある。

[7]呼吸器の合併症で患者が死んでも家族は満足するが、鼻カヌラで死んでいるのが見つかったら訴訟になる。

### 慢性換気不全に合併した呼吸筋疲労〜ちょっと風邪をひいても酸素投与

このケースが、低流量酸素療法の適応となる。

最も典型的なのが、ALS などの神経筋疾患、慢性低酸素血症を合併した肺気腫増悪の患者である。こうした人は肺胞機能の悪化、肺活量の減少などにより、患者の病気が進行するに従い、一回の換気に消費する酸素の量が徐々に大きくなってくる。

一回の換気で得られる酸素の量と、一回の呼吸で消費する酸素の量が病気の進行により等しくなり、ついには逆転してしまった場合、以下のようなジレンマを生じる。

- 換気量が増えるなら、呼吸仕事が増えて PaO2 は低下する。
- 換気量が変わらないなら、原疾患の進行により PaO2 は低下する。
- 換気量が下がるなら、PaO2 は低下するが、呼吸仕事量が減る分酸素需要も低下する。

これら 3 つの選択肢のうち、生き延びるチャンスが高いのが 3 番目である。このため呼吸中枢は PaO2 の低下を容認し、換気量は病気の進行と共に下がっていく。

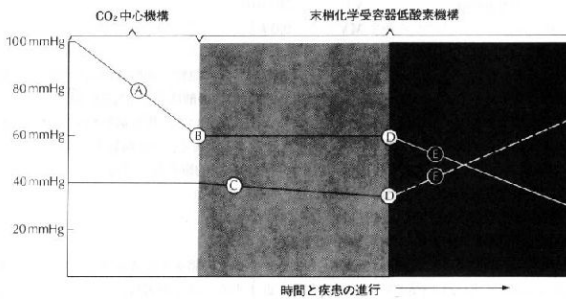


図 1.1: 病気の進行と共に、酸素を獲得するのに必要な仕事は増える

こうした患者の多くは、安定期には pH は正常、PaO2 は 55mmHg



以下、PaCO2 は 50mmHg 以上となっており、代謝性アルカローシスの状態になっている。

この人に高濃度の酸素を投与すると、患者呼吸中枢は PaO2 を上昇させるよりも換気量を低下させることを選ぶ。結果、呼吸性アシドーシスを生じてしまう。

一方、この人が肺炎になり、低酸素血症になった場合、患者は、肺炎の結果生じた低酸素血症に対して、通常自分が行っている対応、すなわち換気量を減らし、O2 を節約しようと試みる。これもまた、COPD の重症者が、ちょっと風邪をひいただけで呼吸不全を生じる原因になっている。

慢性換気不全の重症度は、PaO2 の低さよりもむしろ、pH の程度により評価されなくてはいけない。

酸素投与の目標量は普段の PaO2 を達成できる最小量にするべきで、それ以上の投与は換気抑制を招く。

逆に、もしも CO2 が貯留しない範囲での、最大の O2 を投与しても pH の改善が得られない場合は、人工換気の適応である。

### 急性換気不全に合併した呼吸筋疲労〜低流量酸素は死を招くことがある

このケースでは、SpO2 を保つのに十分な酸素の使用をためらってはいけない。改善が見られないなら、すぐに人工換気を考える。

典型的なのは、肺炎や気管支喘息の急性期、あるいは重積状態である。普段の血液ガスには CO2 の貯留を生じていない人の場合、換気のドライブ量は主に PaO2 の低下によってきまる。

こうした人が、呼吸不全状態が遷延して二酸化炭素の貯留を生じた場合でも、換気ドライブは最大限にかかっている。この人たちに高濃度酸素を与えても、原疾患が改善傾向にあるのであれば CO2 は貯まらない。

一方、O2 投与によって CO2 の貯留が増悪してくる場合には、人工換気の導入を考えなくてはいけない。

急性呼吸不全の人に対して、あえて低酸素を続ける必要は無い。こ

うした人たちの普段の血液ガスは、PaO2 が 90 前後はあるはずで、この値を目標とするか、あるいは本人の症状が落ち着く最小限の酸素量で O2 の投与量を決める。



**急性呼吸筋疲労と慢性呼吸筋疲労の違い（まとめ）**

- 慢性呼吸筋疲労の患者は換気ドライブを酸素濃度の低下でかけている。このため酸素を与えると、呼吸を止めてしまい、酸素濃度を上げ過ぎないように注意を要する。また、低酸素血症に対しては、体がなれているため、容易には致命的なことにはならない。
- 急性呼吸不全に合併した呼吸筋疲労の患者は、換気ドライブは二酸化炭素濃度の上昇でかかっている。理論上は、こうした患者に高濃度酸素を行っても、CO2 貯留は生じにくい。もともとの血中酸素濃度は高いため、低酸素血症が致命的なことになりうる。

**呼吸中枢の異常に伴うアシドーシス**

脳梗塞や出血に伴うチェーンストークス呼吸、そして睡眠時無呼吸症候群に伴う低換気が最も多く見られるが、こうした人が肺炎などで入院すると、急性期には問題無く治療できるが、落ち着いてくると CO2 がなぜか貯まってしまい、治療に難渋することがある。

典型的な例では pH はアルカリ側に傾き、代謝性アルカローシスを呼吸性に代償しているようなガスになる。

pH 7.56 PCO2 63mmHg PO2 52mmHg BE 12

などのような血液ガスを見た場合、電解質を見ても代謝性アルカローシスを是正する余地も無く、酸素がはずせないケースがある。

こうした場合はダイアモックスを 250mg 程度内服してもらい、余分な重炭酸を体外へ追い出したり、テオフィリンやプレドニゾロンといった、呼吸刺激作用のある薬物を用いたりして呼吸中枢を刺激してやると、O2 より離脱できることがある[8]。

[8] うまくいくと、少しだけ尊敬されたりします。

### 1.2.4　呼吸性アルカローシス

代謝性アシドーシスを代償している状態さえ見逃さなければ、臨床上生死を分けるようなことにはほとんどならない。

過換気への対応として、ペーパーバッグ以外に、ベンゾジアゼピンの内服は呼吸ドライブを減らし、効果的である。

また、腎不全などでアシドーシスの代償のために過換気になっている人では、重曹の内服が、代謝性アシドーシスを是正し、呼吸困難感を押さえるのに有効であることがある。

# 第2章　人工換気の基礎

## 2.1　初期設定〜とりあえず一晩持たせる

### 疾患に関係ない初期設定のしかた

呼吸不全の患者が挿管されて救急外来からあがってきた場合、最初の呼吸器の設定は、表のとおりにする。

この際用いるのは、SIMV にプレッシャーサポートがついている機械が前提。

表 2.1: 呼吸器の初期設定

| | |
|---|---|
| FiO2 | 1.0 |
| 一回換気量 | 6〜10ml/kg |
| PEEP | 3〜5cmH2O |
| ピーク気道内圧 | 40cmH2O 以下 |
| 吸気フロー | 50〜60l/分 |
| 呼吸数 | |
| 拘束性障害 | 14〜25/分 |
| 閉塞性障害 | 6〜12/分 |
| PS | 10〜15cmH2O |

モードは SIMV。人工呼吸器につないだ瞬間は呼吸状態がどうであれ、安全のために必ず 100%酸素にするのが決まりである[1]。

一度この状態の設定にしてから、ピーク気道内圧が 40mmHg 以下、

[1]呼吸器が正常に作動しているのを確認するため。



できれば 30 以下になるように、一回換気量を決める。体重 60kg 程度の人であれば、一回換気量 450ml、換気回数 15 回前後、PS10cmH2O 程度が目安。

### 自発呼吸は残す

自発呼吸が弱いならば、呼吸回数はこのままの方が良いが、自発のしっかりしている人なら、プレッシャーサポートのみにしてしまってもかまわない。

現在の呼吸管理では、患者の自発換気は極力生かすのが主流。

## 2.2　用意するもの

人工呼吸器以外に、人工換気を要する患者に用意するものは、以下のものである（たいていは、ICU にそろっている）。

1. サクションキット
2. アンビューバッグか、ジャクソンリース
3. テーブルタップ[2]
4. SpO2 モニター
5. 心電図モニター
6. テストラング一つ[3]
7. 呼吸器以外に、自由に使える酸素配管[4]
8. ガーゼとアルコール綿、手袋（できれば包交車全部）

要は、部屋についてから、速やかに治療を開始できるように。

[2]電源は、必ず足りなくなる
[3]アラームがうるさいので
[4]本来の酸素配管に、Y コネクターをつけてもらう

### 呼吸器が働かない場合の、バックアップを考えておく

アンビューでもジャクソンリースでも、手動の呼吸器は必ず用意しておく必要がある。

人工呼吸器は、スイッチを入れた瞬間に、裏切って働かない[5]ことがある。

同じ理由で、人工呼吸器にはあらかじめテストラングをつないでスイッチを入れておくと、患者につけた瞬間に誤動作するのを防げる。

呼吸不全の患者は、気管内挿管された直後は喀痰の排出が非常に多い。感染予防の手袋、手拭用のガーゼと、アルコール綿は必須だろう。

## 2.3　FiO2 の設定

### 人工呼吸器導入直後は、いかなる場合でも FO2 は 1.0 にしておく

これは、機械のトラブルがあった場合にすぐに対処できるためのもので、100%酸素を流しているのに酸素濃度の低下が見られたら、何らかのトラブルだとすぐに気がつくからである。

一昔前の呼吸器[6]に比べると、最近の機種は差動不良を生じても、何が原因なのか特定しにくい。

ベッドサイドには、必ず酸素をつないだアンビューバッグを用意しておく。

さて、呼吸器もとりあえず問題なく作動しているようであれば、SpO2[7]を見ながら FiO2 を下げる。

### とりあえず、FiO2 を 0.6 に下げるよう努力する

FiO2 が 1.0 の状態は、3 時間もたつと肺胞障害が始まるといわれている。

[5]エビタ 4 には、嫌われているんじゃないかというぐらいによく裏切られた。

[6]バードの初期シリーズは、圧搾空気だけで作動した。IMI の CV2000 なども、停電になっても動きつづけるよう、最初から設計されている。これらに比べて最近の呼吸器は、高機能だが根性なしだ。

[7]これが気軽に使えるようになってから、血ガスを取る機会が本当に減った。



FiO2 を 0.6 まで下げることができれば、この時間は 2〜3 日にまで減少する。さらに、FiO2 が 0.4 にまで下げられたら、このまま長期の人工呼吸管理も可能である。

FiO2 は低ければ低いほど安全であるが、FiO2 を 0.4 にまで持ってこられれば、後はあせって FiO2 を下げる必要はない。

### 呼吸器設定後の血液ガスのフォローについて

適切な沈静が入っており、モードに SIMV が選択されていれば、たとえ自発換気がなくなってしまっていてもバックアップの換気が働く。

CO2 の貯留については全く気にしなくても良い[8]ので、血液ガスのフォローは FiO2 の設定が一段落してから[9]で、十分である。

## 2.4　一回換気量と換気回数の決め方

### 本当は、深くてゆっくりした呼吸が理想

人工換気開始後は、一回換気量 450ml 前後、換気回数は 1 分間 15 回前後からはじめる。

自発呼吸のない患者であれば、設定した SIMV の回数が、自発呼吸のある患者であれば、SIMV の設定回数と沈静の深さが、一分間の換気回数を決める。

病的状態になった肺は、正常肺に比べて膨らみにくく、また排気をしにくい。

一般的に、同じ分時換気量であれば、大きな一回換気量で呼吸回数が少ないほうが肺は均一に膨らみ、一回換気量が少なく、早い換気であるほど正常肺と病的肺との含気の不均一は大きくなる。

[8]理由は後述する

[9]アシドーシスが無く、SPO2 が安全圏なら、翌朝でも可。

### 分時換気量の確保と、圧損傷の予防のバランスをとる

一方、一回換気量を上昇させると、SIMV で換気をしている場合には気道内圧が上昇してしまい、圧損傷[10]を起こす。また、換気回数を少なくしたり、あるいは沈静を深くしたりして換気回数を下げすぎると、今度は CO2 の貯留を生じる。

これらの妥協点を探っていくと、大体一回換気量 450ml 前後、換気回数は 1 分間 15 回前後に落ち着く。この設定値は病気によってはベストなものでは決してないが、大体どんな患者であっても無難に使える。

[10]気道内圧 40cmH2O 以上で多くなるとされる



### 換気回数が以上に多い場合の対策

患者の換気回数が以上に多い場合、まず考えるのは

- アシドーシスの代償
- 気胸
- 片肺挿管

といった合併症である。胸部単純写真、血液ガスの再チェックでまずはこうした合併症を否定する。

しかし、自発呼吸がしっかりしている人で、特に必要があるわけでもないのに、呼吸回数が多いときがある。この対策としては、プレッシャーサポートの圧を上げたり、また沈静を深くしたりする。

これでも呼吸数が減らないときには、ケタミン、塩酸モルヒネなどの、鎮痛効果の高い鎮静剤の併用を行うとうまく行く。これら薬剤には鎮咳作用もあるため、しばしば有用である。

## 2.5　PEEP は 3〜5cmH2O 程度が無難

PEEP の設定値については、血圧に全く余裕がない場合を除けば、3〜5cmH2O の PEEP の使用を推薦する。この値は生理的な PEEP とほぼ同じ値とされ、この程度の PEEP であれば、血行動態に与える影響はほとんどない。

一方、PEEP を 0 にしてしまうと、呼気終末に肺胞が虚脱してしまい、特に COPD の患者に人工換気を行った際には問題を生じる。

ARDS などの呼吸管理では、PEEP の推奨値は年々高くなる傾向（15cmH2O 程度）にある。

## 2.6　プレッシャーサポート圧の決め方

### PS モードがあるなら、とりあえず使う

最初は気道内圧を見ながら、10cmH2O 程度かけておく。

現在の人工呼吸管理の主流は、自発呼吸を極力生かす方向になっている。このためには筋弛緩剤を使用することを少なくし、またプレッシャーサポート換気を生かした換気設定を行わなくてはならない。

プレッシャーサポート換気がほとんどの呼吸器に装備されるようになったため、人工換気中に筋弛緩剤を用いる必要はほとんど無くなった。

### PS にはいくつかの段階がある

PS の数値は、5cmH2O が挿管チューブの抵抗を打ち消しうる最小値、10〜15cmH2O が至適横隔膜負荷圧といわれており、一回換気量（大体 500ml 前後を目標に）を見ながらこの圧で管理することが多い。

PS が 30cmH2O に達すると、理論上は横隔膜の仕事量が 0 になるといわれている。この数値が、PS の最大値であろう。

PS を用いたウイーニングは、だんだんと圧を下げてゆき、PEEP5cmH2O、PS5cmH2O あたりまできたら、そのまま抜管可能である。昔ながらの T-チューブを用いたウイーニングが行われることは、ほとんど無くなった[11]。

## 2.7　人工換気中の鎮静

### ドルミカムとケタラールが使えれば、十分

よく用いられるのはドルミカムによる持続鎮静であるが、最近はディプリパンもよく用いられる。また、鎮痛効果の高いケタミン、フェンタニルなどの併用も、有効な鎮静法としてよく用いられている。

代表的な処方例としては、

- ドルミカム 10A（20ml）を 1ml/h から開始
- ドルミカム 5A+生食 40ml を 3ml/h で開始

[11] BiPAP のある病院なら、ウイーニング抜きで抜管、そのまま BiPAP 導入に持っていってしまうこともできる。とても簡単。



- ドルミカム 8A+ケタラール（筋注用）2000mg（2A）+生食 14ml を 2ml/h から開始
- ディプリパン原液を 2ml/h より開始

などがある。

気管内挿管を行い、人工呼吸器を装着した患者では、意識があったなら鎮静は必須である[12]。

ドルミカム、ディプリパンは単剤で、フェンタネストやケタミンは、ほかの鎮静剤との併用で用いることが多い。

フェンタネスト等の麻薬は、心臓外科領域の麻酔でよく用いられる。呼吸抑制作用が強く、循環系に与える影響が少ない、ということである。

[12] 気管切開を行った患者においては、鎮静は必要無いことも多い。

# 第3章　低酸素のメカニズム

## 3.1　低酸素血症の原因には大きく3つある

ここで、なぜ、病気の人に低酸素血症が生じるのかを考えてみる。肺からの酸素の取り込みは、大きく

1. 換気による、大気から肺胞への酸素の取り込み
2. 肺胞から、肺動脈血流への酸素の受け渡し

の2段階で行われる。

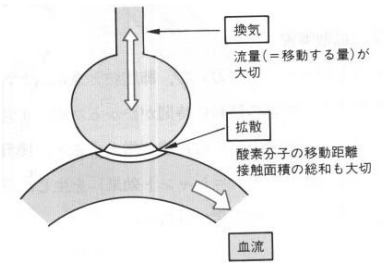


図 3.1: 肺からの酸素の取り込み

これらの過程のいずれが障害されると、低酸素血症が生じる。さらに、何らかの原因で、体の酸素需要が増え、それに心肺が応えられない場合も、低酸素血症になる。



### 3.1.1　肺炎、COPDの低酸素血症〜換気/血流ミスマッチ

ひとつの肺の中に、痰が詰まったりして換気が悪い肺があると、健康な肺の足を引っ張る形で、酸素化が悪くなる。

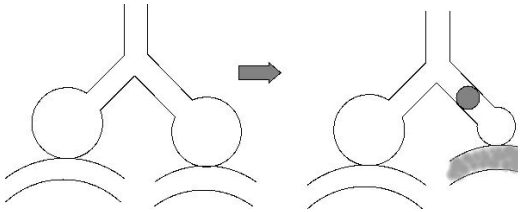

図 3.2: 換気/血流ミスマッチ。右の肺に異物がつまり、換気が悪くなっている。

これらの人は、比較的軽症であれば、酸素投与に十分反応する。しかし重篤になると酸素のみでは PaO2 の上昇は望めず、排痰訓練や、人工換気の適応となる。

#### 最も多い低酸素の原因

肺は、多くの肺胞から成り立っており、換気の良い肺胞に、より多くの血流が流れるよう、自己調節を行っている。

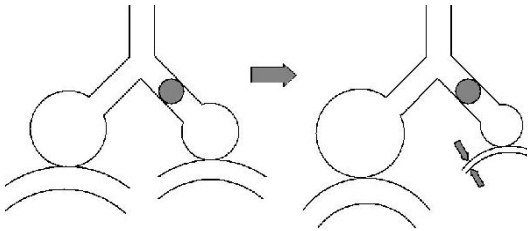

図 3.3: 換気の悪い肺（右側）の血管は、低酸素に反応して収縮する

肺炎や痰づまりなどで肺の局所の換気が悪くなった場合、低酸素反

応性にその肺胞への血流は低下し、もっと換気の良い肺胞に、多くの血流を流すように調整される。

しかしこの機序は完全に作動するわけではない。病的な状態の肺では、換気の悪い肺からの酸素化の不充分な血液が、肺静脈系に流れてしまう。

この機序は、一般的な肺炎、肺気腫の増悪の患者で気道が詰まった場合や、吐物の誤嚥、気管支喘息の患者で見られる。

こうした患者では、軽症であれば酸素投与に十分反応するが、重症度が上がるにつれて酸素化されていない血液の混合量が増え、酸素投与に反応しなくなる。

### 健常者でも、換気と血流の不均等分布は存在する

換気と血流との不均一性は、正常肺でも存在している。肺尖部に比べて、肺底部での血ガスは悪い。

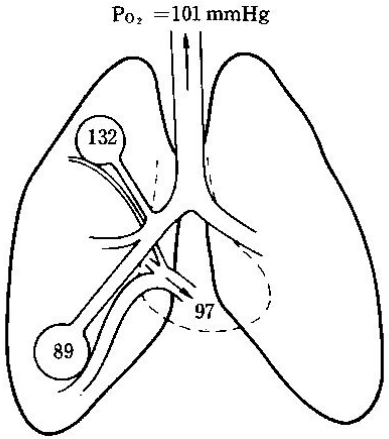


図 3.4: 生理的な換気血流不均衡。酸素濃度は肺尖部のほうが高い。

図**??**では、重力の関係で、肺底部の血流は過剰に良くなる一方、酸素の濃度は肺尖部のほうが高い。このため、本来なら空気中の酸素濃



度 101mmHg は、動脈中酸素濃度に等しくなれるはずであるのが、実際には 97mmHg と少なくなってしまっている。

逆にこのことを利用して、体位変換によっても血液ガスを改善することができる（後述）。具体的には、健側の肺を下にした体位や、うつ伏せ姿勢による酸素化の改善があげられる。

### 酸素化の悪い肺胞が増えると、酸素投与に反応しなくなる

結核等で片肺の無い人は大勢いるが、こうした人たちは日常生活動作程度は普通に営むことができ、安静時の血ガスはほとんど正常である。

一方、肺炎などの場合には、これらの人よりもはるかに軽い病変であっても血液中の酸素濃度が減少し、人工呼吸器管理になってしまうことは珍しくない。

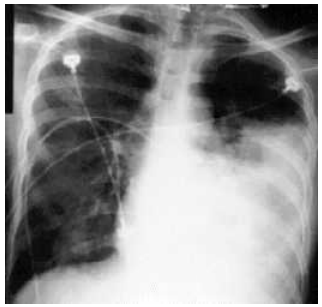

図 3.5: 挿管寸前の肺炎の写真。これでも、片肺の人よりは換気面積は大きく見える。

片方の肺全てが肺炎により障害を受けたとしても、もしもこの肺を通過する血液がなくなった場合は、吸入酸素濃度を 2 倍に増加するだけで、正常な PaO2 を保つことができる。しかし、換気の悪い肺であっても、そこを通過する血液を 0 にすることはできないため、結果として動脈血に酸素化されない血液が流れ込んでしまう。これが**シャント効果**である。

### シャントの量が多いと、何をやっても酸素濃度は良くならない

こうした機序の極端な例が、右 → 左シャント性の心疾患の患者である。アイゼンメジャー化した VSD の患者などでは、普段から PaO2 は 50 台がいいところである。

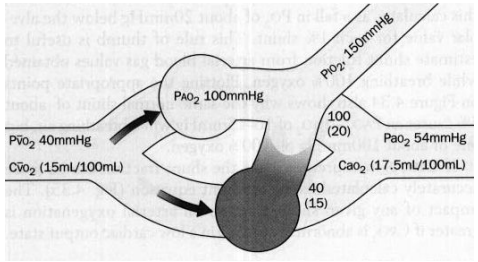


図 3.6: 換気の悪い肺胞の血流が混ざると、極端な低酸素を生じる

図**??**では、2 つある肺胞のうち、片方の換気が悪い状態を表している。

2 種類の酸素濃度の血液を混ぜた場合、血液の酸素濃度は PaO2 の平均にはならない。むしろ SpO2 の平均になるため、静脈血の混合（シャント）は、予想以上に酸素化に悪い影響を与える。

### 換気面積と、シャント率の大小は別の問題

肺炎の重症例の患者ではシャント率が高く、このため酸素療法に反応しにくい。

一方、片肺を手術で取ってしまった人などでは、換気面積は半分しかないものの、シャント率は小さいため、酸素を少量吸うだけで酸素濃度を保てる。

仮にシャント率が 30% 程度ある肺炎患者の場合、PaO2 を 60mmHg にすることは非常に難しい。が、同時にこの値を 50mmHg に保つのは比較的容易であることも、グラフ**??**からわかると思う。

こうした患者では、高濃度の酸素を流す以外の治療法、例えば痰の



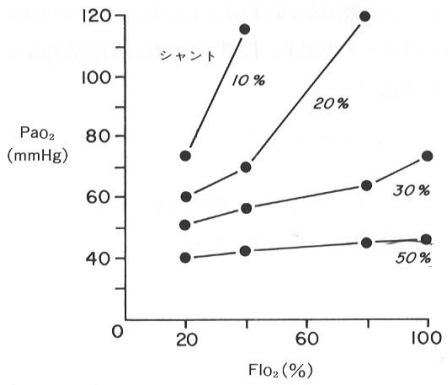


図 3.7: シャント率が上がると、酸素療法に対する反応が悪くなる。

ドレナージをはかったり、あるいは深い鎮静をかけて、末梢組織の酸素需要を減らすようなことを考えなくてはならない。

生理学の教科書では換気血流不均衡とシャントは、分けて記載される。両方とも、起こっているのは動脈血への酸素化されていない血液の混合であり、あえて区別をつけなくても理解はできる。

### COPD にプロスタグランジンは有効か?

COPD の末期的な患者で、問題となるのは肺高血圧症である。例えばこうした患者に対して、プロスタグランジン製剤を用いると、どういうことがおきるであろうか。COPD の肺高血圧は、慢性的な低酸素血症に対する反応であるため、血管拡張剤の内服は、肺血圧を下げうる。

一方、血管拡張剤の内服は、同時に換気の悪い肺胞血管をも拡張してしまう。このため、肺血圧は下がる一方、血液ガスデータは悪くなるかもしれない。同じ血管拡張剤であっても、一酸化窒素のように吸

入できるものになると、話は違ってくる。ガスであれば、換気の悪い肺胞には薬も入りにくいため、必要な血管のみ、広げることが可能である。

#### 肺毛細血管が拡張しすぎても、低酸素血症を生じる

別のシャントの例では、肝硬変末期の患者が挙げられる。肝硬変患者は、クモ状血管腫のように全身の血管が拡張している。この変化が肺にも及ぶと、肺胞毛細血管も拡張し始める。

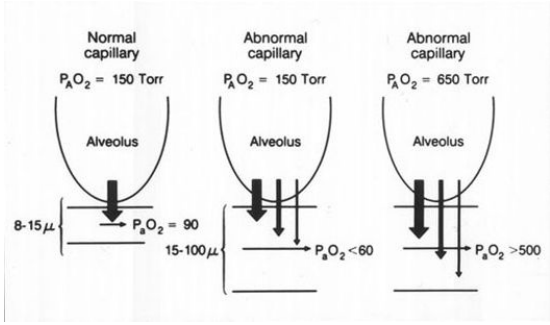


図 3.8: 正常肺（左）に比べて、肝硬変末期の患者（中央と右）は肺毛細血管が拡張している

結果、肺胞から毛細血管中の血液までの距離が遠くなってしまい、酸素化されないままの血液が動脈中に混合してしまい、著明な低酸素血症を生じる。これを肺肝症候群といい、肝移植の絶対適応である。

### 3.1.2　肺線維症に見られる低酸素血症〜拡散障害

#### 肺線維症の患者は、肺炎などとは症状の出方が全く違う

肺線維症の患者では、痰などによる気道の閉塞が無く、換気機構にはまったく問題が無くても、低酸素血症を生じる。また、安静時には血液中の酸素濃度が十分であった患者が、咳ひとつした直後に SpO2



が 70 台に低下してしまい、慌てさせられることがよくある。この機序が、拡散障害である。

肺胞中に入った酸素は、通常は速やかに肺毛細血管に分布する。間質性肺炎や、肺線維症、あるいは肺水腫などで肺胞の壁が厚くなった場合、この肺胞 → 血管への酸素の受け渡しが障害される。

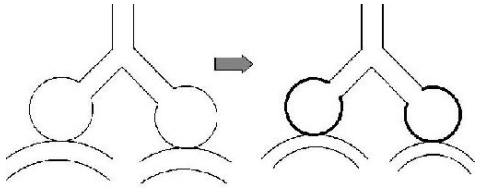

図 3.9: 拡散障害の患者は、全ての肺胞が均一に障害される

正常人では、運動すると心拍出量が増大して SPO2 はむしろ上がる。

間質性肺炎の患者では、運動等で心拍出量が増大し、肺胞を血液が通過する時間が早くなると、それに反比例して SpO2 が低下する。

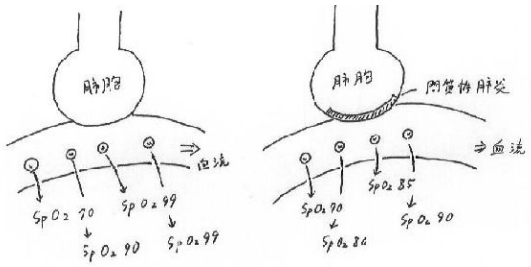


図 3.10: 間質性肺炎の患者（右）は、肺胞での酸素の上昇スピードが遅く、肺胞を通過する間に酸素を受け取れない赤血球が出てくる。

間質性肺炎の患者が、安静時に正常酸素濃度であったものが、寝返り一つで SpO2 が 60 台に下がることがあるのはこのためである。

### 3.1.3　発熱患者の低酸素〜肺が正常でも酸素は下がる

**酸素投与が非常に有効であり、理にかなっている**

高齢者が尿路感染症などで来院すると、胸部単純写真上は何もないにもかかわらず、SpO2 が 89 ぐらいに低下して、慌てることがある。

肺の機能が正常であっても、大気を吸っている限りは、時間あたりに血液を酸素化できる量は限られてくる。このため、酸素を受け取る肺動脈血自体の酸素濃度が低い場合、肺が正常でも動脈血は低酸素になる。

発熱などで全身の酸素需要が亢進した場合や、心不全などで心拍出量が低下し、時間あたりの酸素供給量が低下した場合が典型的であり、特に高齢者の発熱でよく遭遇する。

肺機能の正常なこうした病態に対しては、酸素療法が非常に効果的である。

原疾患の治療により酸素化が、改善することは最終目標ではあるが、こうした疾患に対する酸素投与は即効性があるだけでなく、（FiO2 で 40%程度までなら）体に対する副作用もほとんど無い。

## 3.2　酸素化の改善

**酸素投与以外にも、酸素化をよくする方法**

血液ガスデータが悪い場合、酸素投与以外にも、さまざまな方法でそれを解決することができる。

1. 吸気 PO2 を、空気中の 150mmHg から純酸素の 750mmHg まで、段階的に上げる。
2. 肺胞内の PO2 は、過換気によって多少あがる。
3. 肺内の生理学的シャント[1]は、体位ドレナージや換気モードの変更、体位変換、とくにうつぶせ姿勢により減少する。

[1]肺炎で痰がつまり、機能しなくなった肺胞がその代表



4. ヘモグロビン濃度を輸血により高め、酸素供給量をふやすことができる。
5. アルカローシスを除去したりすることで pH を下げ、これにより Hb-O2 の親和性を下げることで、組織への酸素供給は改善する。
6. 心拍出量を増加すれば、時間あたりの供給酸素量は増える。
7. 鎮静や解熱により、体の酸素消費を下げることができる。

### 3.2.1　酸素療法

高濃度酸素投与の問題点はあるものの、酸素化の改善を達成するのに最もよく用いられるのが酸素の投与である。とくに、体の酸素需要が亢進していることによる低酸素血症では、非常に有効な治療法である。

図 3.11: 酸素を吸う女性。酸素療法は、1920 年代からあった。

酸素の投与方式には、大きく分けて低流量方式と高流量方式の 2 種類がある。

### 低流量システムは不完全だが、実用上は十分

低流量システムは、鼻カヌラや酸素マスク、リザーバーマスクなどの一般に病棟で使われるほとんどの道具であり、10l までの低流量の酸素を流すことで酸素化を行う。

低流量システムは低濃度酸素と誤解されている部分があるが、このシステムは、患者の呼吸量が少ないときには、予想以上の高濃度の酸素が患者に入ってしまい、一方で呼吸数が増し、本当に酸素がほしいときには、呼吸量に反比例して供給酸素濃度が落ちてしまう。

### 理論的には欠点が多い

したがって、たとえ鼻カヌラであっても、患者が安静にしてると予想以上の高濃度の酸素が吸入されてしまうことがある。

また、通常の酸素マスクを 5l/分以下の流量で用いていたりすると、マスクの中に蓄積した呼気が再呼吸され、CO2 が貯留する。5l/分以上の流量であれば、通常は呼気のほとんどは、マスクから洗い出される。

この低流量システムは正確性、信頼性はないが歴史があり、簡便で、患者の快適性が高いという理由から、長く用いられてきた。理論的にはすべての面で高流量システムに劣っているが、ほとんどの場合にこれで間に合っているのも、確かである。

このシステムを用いる場合、使うマスクにより酸素の流量を変える必要だけ、注意してほしい。酸素の流量が少ないと CO2 の貯留を招き、また多すぎても FiO2 を上げることはできない。

### 高流量システム

高流量システムの代表が、ベンチュリーマスクとインスピロンである。

これらは酸素濃度が一定の空気を、患者の分時換気量の 4 倍程度の流量で流すことで、一定濃度の酸素濃度を供給する。

高流量システムには、以下の 3 つの利点がある。



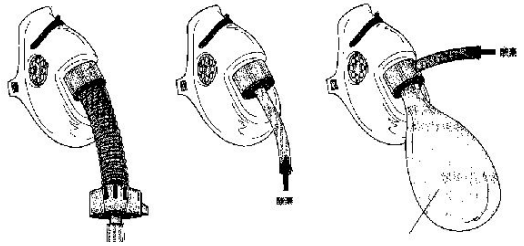

図 3.12: 推奨される流量は、鼻カヌラで 0.5〜6l、普通のマスクで 5〜8l、リザーバー付きマスクで 6〜10l である。

1. システムが正常に使用されている限り、設定どおりの FiO2 が得られ、患者の呼吸パターンで酸素濃度が変動しない。
2. 吸気ガスがすべてシステムから供給されるので、空気中の湿度と温度も一定に保てる。[2]
3. 流量が多いので、CO2 の再呼吸の問題がほとんど無い

### 理論上理想的だが、快適さに劣る

酸素濃度が決定できることは、特に二酸化炭素のたまりやすい重症患者にとっては大きな利点である。経済性と快適性では劣るものの、本来高流量システムはいかなる酸素療法に付いても用いられるべきものであろう[3]。しかし、このシステムはうるさく、マスクも重いため、患者の評判はよくない。

病棟には、たいていベンチュリーマスクがあるはず。

## 3.2.2　体位の変更で酸素化をよくする

血液ガスは、患者の体位によっても大きく変化する。

[2] インスピロンを用いた場合

[3] 筆者は昔、一人で病棟の酸素タンクの半分以上を空にしてしまったことがある。あまりやりすぎるのも良くないかも。

換気と血流との不均等を改善することで、酸素化は改善する。患者体位の変換は、重力を利用して、血流の分布を改善することができる。

具体的な例としては、肺炎、肺がんの患者は、悪いほうのの肺を上側にして寝たほうが、酸素化がよくなる。換気の良い、健側の肺への血流量が増すからである。

また、人間はもともと仰向けに寝る習慣を持っているため、背中側の肺は空気が入りにくく、胸側の肺は柔らかく、空気が入りやすい性質を持っている。

**うつぶせの姿勢は、酸素化がよくなる**

これを利用し、たとえば ARDS のような重篤な肺疾患で、酸素化が悪くなった患者をうつぶせにする治療法が、発表されている。

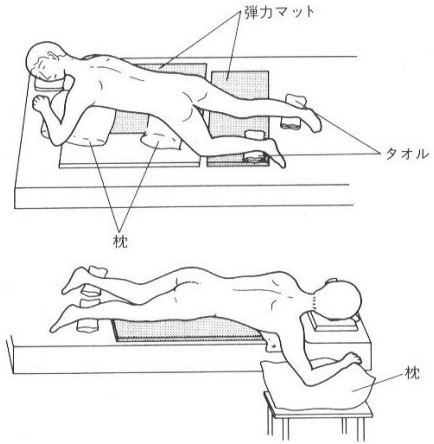


図 3.13: うつ伏せ呼吸法

胸側の含気のいい肺に血流が増え、背中側の含気の悪い肺の血流が減少するため、酸素化が劇的によくなる[4]ことがある。

この方法は、気管内挿管を行っている患者ではやりにくい、仰向けに戻すと、また酸素化が悪くなるなど欠点もあるが、簡便に施行できるため、いろいろな工夫が発表されている。

[4]同じ呼吸器の条件でも、PaO2 で 1.5 から 2 倍ぐらいになる



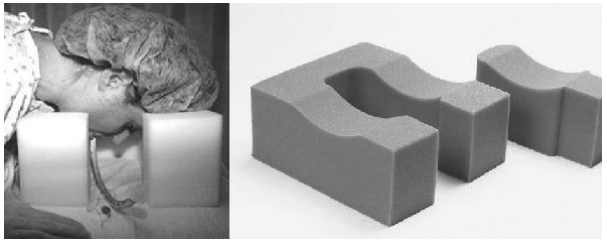

図 3.14: 気管内挿管の患者用の、うつぶせ枕。

### 3.2.3　排痰訓練も、酸素化をよくする治療手段

換気の悪い肺に空気を送る手段としては、排痰がある。これも、中枢気道の痰をとる咳の補助やサクション、末梢気道の痰を出させる呼吸リハビリなど、いくつかの方法がある。これらの方法は更に、患者本人に行なってもらう方法と介助者が行なうものとに分けられ、患者が自分で行なうものとしては強力な咳、ハフィング[5]、能動呼吸[6]など

図 3.15: 代表的な肺理学療法。右下肺野のスクウィージングを行っている。

[5]口をあけたまま、ハッハッと呼吸してもらう方法
[6]浅い呼吸と、深い呼吸とを、一定の間隔で繰り返す呼吸。

がある。

介助者に行なってもらう方法の中で代表的なものは、いわゆる肺理学療法[7]である。

### 呼吸リハビリと、PEEP の原理は共通

この原理は、患者の肺を外側から押すことで、胸腔内を陽圧にし、肺胞の側副通路への気流を増し、虚脱した肺に空気を送ることにある（図**??**）。

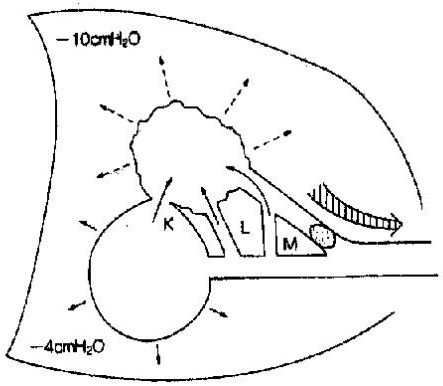


図 3.16: 肺胞側副通路を利用した、排痰

PEEP マスクを用いた方法、IPPV[8]をマウスピースで行ってもらう方法も、同じ原理を利用している。

[7]代表的なものとしてはスクィーズィング、タッピングなど。

[8]もはや死語かもしれない。簡単な呼吸器に（従量式のものでいい）にマスクかマウスピースをつけ、強制的に深呼吸をしてもらう方法で、気道内圧を 20cmH2O 前後まで上げることで、排痰を促す。手術後の患者の排痰に、よく用いられる。

図 3.17: 人工呼吸器を用いた間欠的陽圧呼吸（IPPB）法。一緒にネブライザーを行うこともある。

## 3.2.4　輸血も立派な呼吸不全の治療手段

呼吸不全の患者を扱う際、PaO2 以外にも必ず気にかけてほしいものが Hb である。

酸素を運ぶのは赤血球の役目であり、貧血のある患者では、どんなに酸素化をよくしても、組織に十分な酸素を供給することができない。

特に、慢性呼吸不全の患者は消耗していることが多く、貧血（Hb8 程度）は決して珍しいことではない。

### Hb の増加は、SpO2 の増加と同じ効果がある

仮に、Hb を 8 から 10 にあげてやると。これは供給酸素量が実に 25%も増えたことに等しい。これは、80% だった SpO2 が 100 になる（PaO2 では 50 が 120 になる）のと同じことである。

実際に、肺気腫の急性増悪期の患者に輸血を試みることで、呼吸数と呼吸困難感の減少を見たという報告がある。最近では、心不全患者にもエリスロポエチンを用いることで Hb を上げ、運動能力や予後の

改善を見た、という報告も出ている[9]。

一方で輸血は、やりすぎると肺水腫を招き、また予期せぬ副作用をもたらすこともあるため、注意が必要ではある。

Hb を増すと、血液粘調度が増し、心筋仕事量が増える。最も効率がいいのは、Ht で 30 前後（Hb で 12 前後）といわれている。

### 3.2.5　深く大きな呼吸をすると呼吸の効率がよくなる

これは、大きな呼吸をすることで、同じ換気量あたりの死腔[10]を減らすことができ、結果として呼吸仕事が減ること、そして、ゆっくりと呼吸することで、特に肺炎をはじめとする呼吸不全の人では、含気の悪い病側の肺にも空気が入っていくためである。

痰や気道の狭窄などで空気の通過が悪くなっている肺胞であっても、空気がゆっくりと通過する分には普通に換気ができる。

しかし、狭窄した部分の空気の通過速度が速くなると、流速に応じて抵抗が増え、呼吸数が早くなるほど換気が悪くなってしまう。

#### ”ゆっくり息して! ”と耳元で叫んでもムダ

苦しがっている人に、これをやってもらうようにいっても、無理がある。

このため、頻呼吸を生じている人には軽く鎮静をかけることで、分時換気量は減っても有効な換気面積が増え、結果として酸素化がよくなる。

具体的には COPD 増悪期などに低酸素が問題となった際、セルシン静注等で鎮静をかけた上で BiPAP などを用いてみると、FiO2 を増やさなくてもうまく酸素濃度が上昇することがある。

ただし、失敗するとそのまま挿管になってしまうため、厳重な注意が必要。

[9]日本では、保険未認可。起立性低血圧がある人にも、非常に効果的。

[10]換気には関係ない空間のこと。正常な人でも、口腔内、鼻腔内の容積分は換気に関係なくても呼吸しなくてはならず、これは余計な呼吸仕事となる。



### 3.2.6　鎮静や解熱で酸素需要を減らす

組織の酸素化は、動脈血の酸素濃度だけで決まるものではない。

たとえば甲状腺機能亢進症の急性増悪期、発熱した患者などでは、血液中の酸素濃度は正常であるにもかかわらず、酸素不足による代謝性アシドーシスを生じることがある。これは、過剰な甲状腺ホルモンの働きで、組織の代謝が加速していることによる。

こうした症例では普通、酸素投与に対する反応は良好であるが、酸素化の改善が得られないような人では、鎮静をかけることで組織の酸素需要を減らし、ガス化を良くすることができる。

人工呼吸管理下の人でも同じで、十分な鎮静をかけることで、肺に対して愛護的な治療を行うことができる。極端な例が筋弛緩剤の使用であろうが、ここまでくるとそのデメリットも馬鹿にならないと思う。

#### 心不全の発熱を放置すると、肺水腫を招く

特に心不全患者の発熱に対して、抗生剤のみで解熱剤を出さずにいた場合、水を入れたわけでもないのに肺水腫を生じてしまい、慌てることがある。

40 ℃前後までの発熱は、ウイルスや肺炎球菌などのある種の細菌の繁殖を抑える効果があり、結果として感染症の治癒を促進するといわれている。

一方で、体温が 1 度上昇すると、組織の代謝率は 10%近く上昇する。

特に心不全を合併した患者や、もともと肺機能が低下している高齢者が具合が悪くなり、発熱を生じた場合には問題は大きくなる。

こうした患者では、発熱により組織の酸素需要が高まると、心拍出量を上げざるを得ない。しかし問題となっているのが心不全である以上、こうした患者は発熱に対する予備能力が、普通の人に比べてかなり少なくなっている可能性がある。

### 3.2.7　アルカローシスの除去

#### 日本で臨床をやる分には、まず問題にはならない

　これが問題になるケースは、非常に少ない。高 CO2 血症を伴った代謝性アルカローシスのケースや、利尿剤の過剰投与、もしくは海抜 5000m 級の高山などで問題になる程度である。

　アルカローシスを改善し、酸素化を良くする意味でダイアモックスを用いたり、クロールの補充によりアルカローシスの改善を図ったりする。

# 第4章　動脈血酸素量の評価

## 4.1　息苦しさはPaO2に比例する

どの教科書を見ても、PaO2は60mmHg程度あれば大丈夫と書いてある。一方、自分で試せばすぐにわかるが、パルスオキシメーターをつけて息ごらえをしてみると、SPO2が95にでもなれば、もう苦しくていられなくなる。どうしてだろうか。

### 人間の酸素濃度をモニターしている細胞は、頸動脈と、延髄の中との2箇所に存在している

このうち、頚動脈内の細胞は、主にPaO2を測定しており、一方延髄のモニターはpHを測定している。このため、生物学的に十分と考えられる酸素濃度（60mmHg、SpO2で90%）であっても、頚動脈のモニターは、脳に ”苦しい ”という信号を送る。一方、延髄の細胞は、組織の酸素供給が本当に足らなくなり、乳酸産生が始まって、pHが下がるまでは信号を出さない。

このように、血液中の酸素濃度の変化に対しては、頚動脈の細胞のほうが敏感に働く。一方、本当に生きるか死ぬか、というレベルで警告を出すのは、延髄のpHモニターのほうである。

### 頚動脈の神経細胞は敏感である反面、低い酸素濃度にすぐなれてしまう

一時、オウム真理教の信者が水中で何十分も過ごしていたが、あの人たちは頚動脈の受容体を、訓練で慣れさせている。プロの海女さん



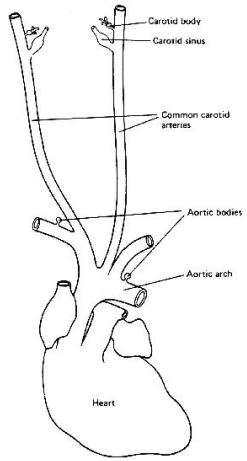


図 4.1: 頚動脈にある、酸素濃度の受容体。これ以外に、延髄の後ろにも受容体がある。

などにも、同じ事が起きている。

### 延髄呼吸中枢は、死に際まで働く

一方、延髄のpHモニターが危険信号を出した場合には、呼吸中枢は「自分は本当に危なくなっている」と解釈する。腎不全の患者に大呼吸をする人が多かったり、代謝性アシドーシスの患者がすごい過換気になるのは、このせいである。慢性呼吸不全の人では、血液中のHCO3の濃度が高い。このためCO2が貯留して呼吸性アシドーシスを生じても、髄液がなかなか酸性にならない。結果、呼吸が止まってしまう。[1]

[1] ”代謝性アシドーシスの死に際は地獄を見るが、呼吸性アシドーシスの人は天国にいける ”といわれる

## 4.2　胸水や気胸患者の息苦しさは、酸素濃度によらない

胸水の貯留した人や、気胸の患者では、血ガスが正常でも、呼吸苦を訴える。こうした人は、原疾患を改善したり、胸水なら胸水を除去してやると、呼吸困難がなくなる。

これを説明する、もうひとつの息苦しさの機序といわれているのが、肺と肋間筋のストレッチレセプターである。

息を吸うとき、肺と胸郭筋は引き伸ばされる。このとき、両者の伸ばされ方に差があると、息切れを感じるという。胸水の貯留した人や、気胸の人ではいくら息を吸っても、病側の肺が大きくならない。

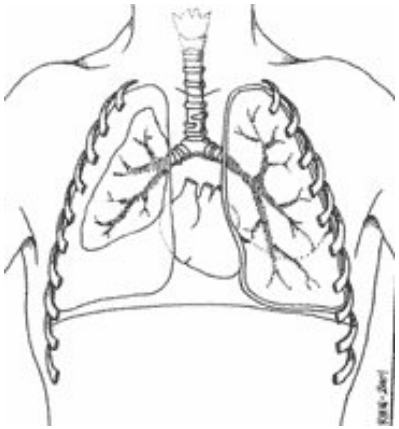

図 4.2: 気胸の患者は、深呼吸をしても肺は拡がらない

このとき、肺と肋間筋のストレッチレセプターが脳に違った大きさの信号を送るため、脳は ”息苦しい ”と解釈するという。こうした患者は、胸水の除去や、気胸の解除を行ってやると、血液ガスは変わらなくても症状が改善する。



## 4.3　PaO2 は臨床症状を反映しないことがある

血液中の酸素の量を考えるとき、まず真っ先に思い浮かぶのは PaO2 であろう。

しかし、たとえば PaO2 が正常範囲の人であっても、重度の貧血があるような人では呼吸困難感は著しく、一方慢性期の肺気腫の人などでは、PaO2 が 50 台であっても呼吸苦などなく、普通に生活できる。

もっと極端な例では、エベレストのふもとに住むシェルパ族などは、普段の生活環境中の酸素分圧が 50mmHg しかない。こんな環境でも、彼らはアルバイトで登山の手伝いをする。エベレスト頂上まで上ると、このときの SpO2 は、70 台にまで低下するという。このように、

図 4.3: シェルパ族の女性。重いものを運ぶ体力には定評がある。

血液中の酸素濃度だけ見ていただけでは例外がたくさんあり、患者の臨床症状との乖離が生じることがわかる。

### 4.3.1　CaO2 は、実際の血液中酸素量を反映する

例えば、PaO2 が 50mmHg の血液 100ml と、PaO2 が 300mmHg の血液 100ml を混合することを考えてみる。一見、50＋300÷2 で 175mmHg の血液ができるように思えるが、実際の PaO2 は、いいところ 60mmHg である。

酸素分圧 PaO2 は、文字どおり血液中に含まれる、酸素の圧力をあらわしているに過ぎない。では、実際に、一定量の血液に含まれる、酸素の量はどうやって決まるのだろうか。これを示したのが、以下の CaO2[2] の式である。

$$CaO2 = 1.34 \times SaO2 \times Hb + 0.0031 \times PaO2$$

この式の表しているところは次のとおり。

- PaO2 の値は、血液中に実際含まれている酸素の量を論じる際にはほとんど意味がない
- 実際の酸素含有量を決めているのは、主に SaO2 と Hb である

生体の血液中では、ほとんどの酸素は赤血球に結合した状態で存在し、PaO2 に依存して血症に溶けている酸素の量は、ごくわずかである。

もちろん、SaO2 は PaO2 に比例するが、PaO2 が 60mmHg から 300mmHg ぐらいまで変化しても、SaO2 は 90%から 100%まで変化するだけであり、実際の血液中の酸素含有量はほとんど変化しない[3]。

一方で、先ほどのエベレストのふもとに住む民族などは、平均の Hb が 19 ぐらいあり、この値で計算すると、CaO2 は日本人の平均よりも若干高くなる。

### 4.3.2 心臓機能も考えないと、体の酸素化は論じられない

血液中に含まれる正味の酸素量は、CaO2 を計算することで得られる。

では、末梢の細胞が受け取る酸素の量をこれで計算しても良いのだろうか。

健康な月経後の女性は、Hb で 7 台になっている人も珍しくない。一方、こうした人よりも CaO2 が高い、90 才台の高齢者はいくらでもいるが、どう考えても、彼らのほうが生きが悪い。

[2]動脈血酸素含有量という

[3]一方で、健康な人であれば、この間の呼吸困難感の変化は著しい。



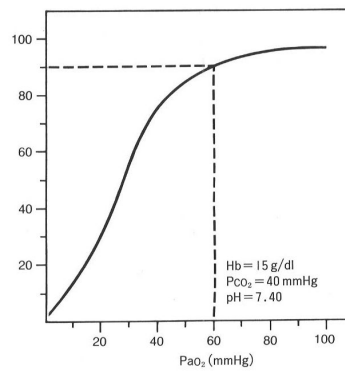


図 4.4: PaO2（横軸）が変化しても、CaO2（縦軸）の変化は非常に少ない

酸素を運ぶのは心臓の送り出した血液であり心臓の機能も酸素化にかかわってくる。このため、一定時間あたり細胞が受け取る酸素の量 DO2 は、以下の式で決定される。

$$DO2 = CO \times CaO2 \simeq CO \times SaO2 \times Hb$$

右式からは PaO2 のかかわる部分を省いているが、この式を見てみると、細胞への酸素供給を考える場合には、PaO2 を見る必要はなく、むしろ動脈血酸素飽和度、Hb、心拍出量の 3 者を見ればよいことがわかる。

#### 動脈血酸素飽和度、Hb、心拍出量は互いに補い合える

これは例えば、心拍出量が正常の 2 倍になれば、SaO2 がたとえ 50%になったとしても、細胞に供給される酸素の量は理論上同じになりうるということである。

もちろん、実際の人間では、こんなふうにうまくいくわけがない。低酸素環境に順応するためには、心肺機能とは別に、低い酸素濃度下でも有効に酸素を受け取ることができる、細胞のミトコンドリアの機

能も高める必要がある。マラソンランナーが高地トレーニングをするのはそのためであり、理論どおりにいくならば、単に輸血をすればよい[4]。

実際、重症肺炎の患者でも、PaO2 が 40 台にもかかわらず、外来に普通に歩いてくる人がいる。こうした人は心臓の予備力が大きく、SaO2 の低下を高い心拍出量で補っているため、こういうことが可能になっている。

#### 原発性肺高血圧症の心房中隔作成術

こうした計算を実際の治療に応用した例として、原発性肺高血圧症の心房中隔作成術がある。これは、PPH の患者の治療手段として心房にバルーンで穴をあけ、右 → 左シャントを作ってくるもので、血ガスは確実に悪くなる。

一方、血液の通りにくい肺をバイパスするため、心拍出量は増える。DO2 を計算する際、SPO2 が下がっても心拍出量が上がるため、掛け算の結果が上昇すれば、治療効果がある。実際にこれを行うことで、運動耐容能が上昇するという。

## 4.4　細胞の酸素化の評価と混合静脈血酸素飽和度

PaO2、SaO2、Hb、心拍出量などは、いずれも細胞の酸素化という目標を考える上ではお互いに切り離して考えることはできない。

こうした細胞の酸素化の程度をもっと直接に評価することができるならば、より有効な治療ができるかもしれない。

[4]試合時間のもっと短い、ボクシングの選手などは、本当に試合前に輸血をするらしい。



### 4.4.1　高濃度酸素は肺にとって有害

高濃度の酸素投与が、人体に対して有害であることは良く知られている。

高濃度の酸素投与は、肺胞の虚脱により無気肺を生じ[5]、かえって患者肺の換気面積を奪ってゆく。

また重篤な肺疾患、特にシャント率が 30% 以上に達するような重症肺炎などでは、酸素濃度をいくら増しても、動脈血酸素分圧はほとんど上昇せず、組織への酸素供給量を保つには何か別の方法を考える必要がある。

病気に傷害された肺はスーパーオキサイド[6]に対する抵抗力も低下しており、健康な人よりも高濃度酸素による肺胞障害を生じやすい。

#### 容認できる低酸素血症

現在動脈血酸素濃度については、SaO2 が 90% 以上となる、60mmHg までは容認しても良いという合意が得られている。しかし臨床の現場では、この値を達成するにも高濃度に酸素吸入を行なわなくてはならないことがあり、より低い酸素濃度による管理の可能性が求められている。

酸素濃度の低下をある程度まで容認しても良いならば、人工呼吸管理中の高い吸入酸素濃度や、高い気道内圧による弊害を避けることが可能となるかもしれない。このためには、体の酸素化の程度を正確に測定する必要がでてくる。

### 4.4.2　混合静脈血の評価はさまざまな応用が効く

SvO2 は、肺動脈カテーテルの先端からの逆血（混合静脈血）を測定することで、得られる。カテーテルの種類によっては、この値を連続して計測することも可能である。SvO2 は、動脈血酸素供給量（DO2）

[5]吸入気中に窒素が入っていないと、肺胞に入ったすべての空気が血液に吸収されてしまうため

[6]白血球はこれを出して、細菌を殺す

図 4.5: 代表的なスワンガンツカテーテル

から組織酸素需要を引いた値に比例し、直接に計測できる値としては、細胞の酸素化を論じるのに極めて有利な性質を持っている。

例えば、敗血症などの酸素の利用障害のない患者で、酸素分圧を変えずに心拍出量を変えたり、輸血をしたりすることで、SvO2 を上昇させることができる。

一方、発熱などにより組織の酸素消費が亢進すると、（通常は心拍出量が増大することでこれを代償するが）SvO2 は低下する。さらに、高濃度酸素投与などで、動脈血酸素分圧を、例えば 300mmHg などとしても、SvO2 はほとんど変化しない。

#### かなり理論どおりの反応をするが、欠点もある

この値は、患者の体が、どの程度酸素化されているのかを評価するには非常に便利であるが、一方で以下の 2 つの弱点がある。

1 つめは敗血症や、肝肺症候群などの、全身のシャント性疾患（心疾患も含む）の場合には、この値の評価が難しくなる点、もう一つは、DO2 が低下してくると、これにともなって組織酸素需要もある程度まで低下してしまい、この両者が完全に独立した値として評価できない点である。



このような、全身状態が悪い場合には、SvO2 が正常値であっても組織の酸素化が不十分であり、嫌気性の代謝が行なわれる可能性がある。この欠点については、体内の乳酸濃度が上昇してこないことを確認しながら全身管理を行なうことで、ある程度補える。

#### 混合静脈血酸素飽和度の正常値

混合静脈血酸素飽和度は、健康な人間においては通常 75% である。この値が低下すると、組織への酸素供給と酸素需要との差が小さくなってくることになるが、通常 60% までは臨床的には大きな問題にはならない。

しかしこの値が 40% を切るようになると組織の嫌気性代謝が始まるという報告があり、この値では明らかに酸素不足である。

### 4.4.3　混合静脈血酸素飽和度を用いた全身管理は、予後が改善する

例えば血圧や、心機能の安定している重症肺炎の患者であっても、50% 以下の酸素濃度では SaO2 が 90 を切るような人は、まずは肺動脈カテーテルを挿入し、混合静脈血を採取して酸素化の程度を評価する。

こうした人では動脈血酸素濃度の値をあげる努力とは別に、心拍出量の改善や貧血の改善、鎮静の強化や解熱などを通じて SvO2 を 60% 以上に保つ努力を行う。

こうした考えを実践していけば、低酸素の改善、という行為はもう少し総合的な治療戦略を取れるかもしれない。

#### 臨床試験でも、効果が証明された

実際、敗血症性ショックの患者に、救急外来でスワンガンツカテーテルを挿入し、そのときの混合静脈血を参考に、治療を試みたスタディがある。”混合静脈血の正常化 ”を全身管理の目標においたグルー

プは、普通の全身管理を行ったグループに比べて輸血量が多く、また昇圧剤の使用量も多かったが、生命予後はむしろ改善したという。

　このスタディでは、今までの全身管理だと、敗血症の初期治療が甘すぎていた可能性を指摘している。

# 第5章　気道確保の方法

## 5.1　正常な気道にはさまざまな長所がある

正常な人間の気道は、鼻を通じて加湿された空気を肺に取り込んでいる。鼻は空気中の異物に対するフィルターの役割も果たしているが、さらに人間の気道は、扁桃から分泌される免疫グロブリンを利用して免疫力を高めてもいる。

また、時折声門を閉じ、咳をすることで音速に近い空気の流れを気道内に作り出し、異物を外に排除する。

#### 人工気道は、確実な割に欠点も多い

呼吸不全のコントロールがつかない場合、通常は気管内挿管のもとに人工呼吸管理を行う。

気道内に挿管チューブを入れ、カフをふくらますことは、こうした機能が奪われることになるだけでなく、誤嚥の合併、セデーションの必要性、さらに気管内挿管をする際に、必ず酸素化がなされない時間が生じることなど、患者にとっての問題は非常に多い。

気管内挿管を決断する場合、こうした患者から奪われる部分と、気管内挿管により得られるメリットとのバランスでものを考えなくてはいけない。

#### 気管内挿管の適応

一般に、気管内挿管の適応といわれているものは、

- 気道の開通の確保



- 気道の保護
- 換気補助（用手的、あるいは機械的）
- 麻酔および手術
- 吸引

などである。

ただし、原則として、気管内挿管を迷った場合は、とりあえず挿管しておく。

挿管して後悔するほうが、挿管しないで患者を危険にするよりもよほど優れた判断であるのは事実である。

## 5.2　気道確保の手段

### 5.2.1　気道の開通の確保が気管内挿管の目的

1950 年代にポリオが世界的に流行した際、人工呼吸期の主流は、鉄の肺に代表される陰圧式の換気装置であった。

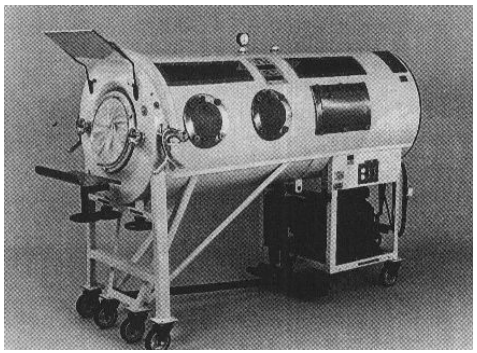

図 5.1: 鉄の肺

しかしこの機械は多くの患者で有効であった半面、上気道の機能を維持できない、球麻痺を合併した患者では効果がなかった。こうした

患者に対して有効であったのが、気管切開である。

#### 気道の閉塞は、気管内挿管の適応

重要な気管内挿管の適応にひとつに、喉頭反射が傷害された患者の気道確保がある。喉頭反射は、昏睡状態では傷害される（例えば麻酔、脳卒中、薬物中毒、てんかん発作、気道熱症傷など）。

このような患者では、胃内容物の誤嚥の可能性が非常に高く、誤嚥性肺炎を引きおこす可能性がある。カフつきのチューブを使用することで、逆流物が気管内に流れ込むのを防ぐことが出来る。

また急性喉頭蓋炎、クループ、気道熱傷、異物誤嚥、頚部の血管外傷、アナフィラキシーなどによる気道の閉塞も、また気管内挿管の絶対適応となる。

こうした患者であれば気管内挿管をためらう必要はないが、一方マスクとアンビューバッグの扱いに慣れてさえいれば、たとえ意識のない患者であっても、30 分ぐらいならば安全に呼吸の補助は可能である。

### 5.2.2　挿管経路は経口、経鼻、気管切開の 3 つがある

気管内挿管の施行を決めたなら、経口、経鼻、経気管（気管切開）の 3 つのうちから最適な経路を選択する。ほとんどの場合に経口経路が選択されるが、状況によってはほかの経路が望ましい。

#### 経口挿管は第 1 選択

特殊な例を除いて、第一選択である。経口挿管は便利であり、短時間で施行できるが、一方で口腔内の清潔が保てず、またほかの経路に比べて快適性では著しく劣る。

経口挿管の禁忌は以下のとおりである。

- 手術野の障害



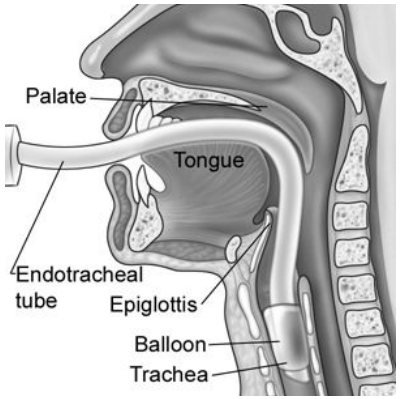


図 5.2: 経口挿管

- 外傷などで、経口的アクセスが困難なとき
- 長期の人工呼吸管理の場合

#### 経鼻挿管は、経口挿管が不可能なときに有効

耳鼻科、歯科口腔外科などの手術では、経口挿管では手術野の邪魔になることがあり、経口挿管が出来ないことがある。

さらに、開口障害、てんかん重積状態、下顎骨骨折、頚椎の関節炎の患者や頚椎損傷の患者などでは、経鼻挿管を選択することが多い。

経口挿管中に喉頭展開の出来ない患者であっても、経鼻挿管であれば成功することもある。これは、鼻咽頭を抜けた挿管チューブが自然に声帯のほうを向きやすいからである。

#### 快適さでは、経鼻のほうが上

長期にわたって挿管が必要な患者では、経鼻のほうが経口よりも違和感が少ないといわれている。さらに経鼻挿管のほうがチューブの固定が用意であり、唾液の分泌も少なくなる傾向にあり、歯牙による

チューブの損傷の危険もない。

一方で経鼻挿管は手技的にはやや難しく、また挿管チューブが鼻腔を通過する。鼻腔は人体では陰部の次に不潔な場所であるため、消毒を十分に行う必要がある。

経鼻挿管の禁忌は以下のとおりである。

- 出血傾向
- 鼻腔病変
- 頭蓋底骨折
- 髄液漏
- 慢性副鼻腔炎
- 鼻腔狭窄

### 気管切開はもっとも快適で、予後もよい

気管切開は、経口挿管に比べて口腔内の清潔が保たれ、患者の鎮静も要らず、さらに飲食も可能になるなど優れている。

実際、人工呼吸管理が長期化した患者のトライアルでは、気管内挿管に比べて、気管切開は予後が明らかに高かった。

しかし気管切開は手技に時間がかかり、そう簡単にできるものではないため、通常気管内挿管が 2 週間を越えるようなとき、あるいは確実に 2 週間以上人工呼吸管理が必要なときに行われる。

例えば、重症 COPD の患者を挿管した場合、または神経筋疾患の病気の進行に伴う増悪例などでは、挿管後数日目での気管切開を考えても良い。

最近、ベッドサイドで気軽に気管切開[1]ができるキットが相次いで発売された。

これが普及すると、気管切開の適応も変わってくるかもしれない。

[1]実際には、輪状甲状切開



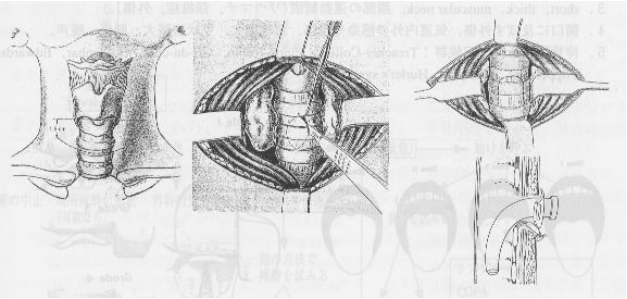

図 5.3: 典型的な気管切開術の方法

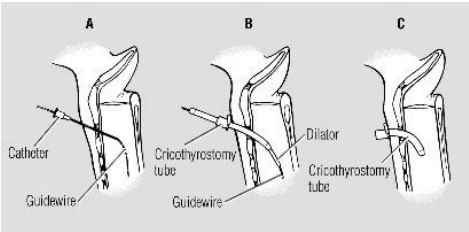


図 5.4: ガイドワイヤーを用いた気管切開。内科医がやっても 10 分で終了する。

### 5.2.3　気道内異物の除去が必要なら、挿管を考える

最近は、BiPAP をはじめとするマスクを用いた呼吸器の利用が、特定の病気で考慮されるようになった。。

こうした機械は、顔面に密着するマスクを用いることで、今までの人工呼吸器とほぼ同じ性能を出すことができ、気管内挿管をしないでも人工換気が可能である。これは、使い方によっては大きな武器となる可能性がある。

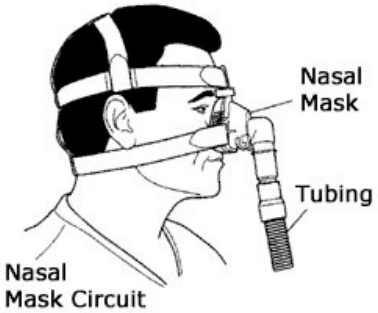


図 5.5: 鼻マスクを用いた人工換気の例。喀痰の排出については、むしろやりにくくなる可能性がある。

この機械の登場により、COPD 急性増悪の患者においては、従来の気管内挿管による人工換気に比べて明らかに患者の利益（生命予後や在院日数）が大きいことがわかっている。

#### 喀痰の多い病気では、BiPAP の利益は少ない

一方、こうした恩恵を受けられない病気もある。その代表が、肺炎に伴う呼吸不全であり、その理由として考えられているのが、痰の吸引がやりにくくなることである。

気管内挿管は気道内に異物を持ち込むため、患者自身は咳ができなくなり、、痰の喀出はむしろやりにくくなる。しかし、肺炎や誤嚥、喀血などにより大量の痰、分泌物が肺内に入っているときには、気管



内挿管はこれらに対して効果的に働く。

## 5.3　挿管に必要な薬剤について

#### 鎮静剤は必須

気管内挿管を行うにあたっては、鎮静と、場合によっては筋弛緩剤の投与は必須である。

鎮静にあたっては、代表的なベンゾジアゼピンの一つであるミダゾラム（ドルミカム）が良く用いられる。これは静注薬であるが、副作用がジアゼパム（セルシン）よりも少なく、また半減期も 2〜4 時間と短い。

通常、セルシンなら 10mg、ドルミカムなら 5mg（単独で用いる場合）を静注で用い、挿管を行う。

表 5.1: 主な鎮静薬の使用法

| 薬物 | 初回投与量 | 持続投与量 |
|---|---|---|
| ドルミカム | 0.5〜2mg/kg | 0.1〜0.3mg/kg/h |
| ディプリパン | 0.5mg/kg | 0.5〜3mg/kg/h |
| フェンタネスト | 1〜2$\mu$g/kg | 1〜2$\mu$g/kg/h |

挿管前の鎮静目的に、フェンタニルやモルヒネをベンゾジアゼピンと併用することが時々あるが、これらは鎮痛作用を持つばかりでなく鎮咳作用もあるため、挿管時の処置が容易になる。

モルヒネ 1〜2mg を静注した際の効果時間は、1〜2 時間ぐらいである。しかしこれらを併用すると、呼吸抑制が顕著に出るため注意を要する。

### 筋弛緩薬

1941 年より使用が開始された神経筋遮断薬は、麻酔の分野に目覚しい発展をもたらした。筋弛緩薬の登場により、高濃度の吸入麻酔薬を用いることで筋弛緩を得る必要がなくなり、挿管もきわめて容易に行えるようになった。

神経筋遮断薬には大きく脱分極性薬物（スキサメトニウム[2]）と、非脱分極性薬物（パンクロニウム[3]、ベクロニウム[4]）との 2 種類が存在するが、手早い挿管を必要とするときにはスキサメトニウムが選択されることが多い。

スキサメトニウムは効果の発現が約 30 秒と早く、また効果持続時間が 5 から 20 分と短いのが特徴である。このため十分な筋弛緩を短時間で得ることができ、気管内挿管には理想的な薬物になっている。通常投与量は成人では 1mg/kg である。通常抗コリン薬のアトロピンを、副作用予防目的で事前に投与しておく。

非脱分極性薬は種類は多いが、効果発現が遅いため、普通は脱分極性薬が禁忌の患者にのみ使用する[5]。

### 鎮静効果は全くない

神経節遮断薬には、鎮静効果がまったくないことを覚えておかなくてはならない。不動化された患者は、一見安静になっているように見えても、鎮静剤を用いていないと意識が清明である可能性があり、注意が必要である。

[2]商品名サクシン
[3]ミオブロック
[4]マスキュラックス
[5]自分は、むしろこちらばかり使っていた。



表 5.2: 主な筋弛緩薬の使用法

| 薬物 | 挿管時投与量 | 追加投与量 | 投与間隔（分） |
|---|---|---|---|
| サクシン | 1.0mg/kg | 0.3mg/kg | 5 |
| マスキュラックス | 0.08mg/kg | 0.015mg/kg | 30 |
| ミオブロック | 0.08mg/kg | 0.015mg/kg | 40 |

# 第6章　人工呼吸による全身管理

## 6.1　PEEP

### 6.1.1　PEEP の肺への効果

急性呼吸不全に陥った肺に PEEP を応用すると、以下のような効果がある。

- 酸素化の改善
- 機能的残気量が増加
- 肺コンプライアンスが改善

これらの効果についての機序には、いくつかの説がある。

PEEP が 0 から 15cmH2O に増えるにつれ、肺胞器量は段階的に増加していくことが、Daly らの研究で報告されている。

#### 肺内水分は、PEEP をかけると移動する

PEEP を加えると、肺水腫状態になった肺のガス化が改善される。PEEP は肺の総水分量を変えることはなく、むしろ増やす傾向にあるということはすでに分かっているが、水腫状になった肺に PEEP をかけると、肺胞内水分量を減らし、肺間質の水分量を増し、コンプライアンスの小さい間質腔（肺毛細血管周囲）から、よりコンプライアンスの大きい間質腔への水分の移動を促進する。

このため結果として肺胞と肺毛細血管との距離は縮まるため、水腫肺での拡散障害が改善される。



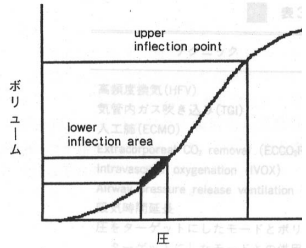


図 6.1: PEEP が 0 から 10cmH2O に増える間は肺胞径は直線的に増加する。肺胞径の増加率は、PEEP 値が 10cmH2O を越すと徐々に低下、15cmH2O でプラトーに達する。

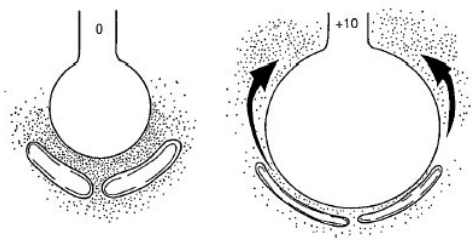


図 6.2: PEEP をかけることで、肺血管（下）はつぶれるが、血管と肺胞の距離は縮まる。

### 虚脱した肺胞は、PEEP で再び膨らむ

この言葉は、虚脱した肺胞の再膨張を説明するために、よく用いられる。肺胞は、気管以外に肺胞どおしで交通があり、気道内が持続的に陽圧になると、こうした交通を通じて健康な肺胞から、虚脱した肺胞に空気が入るようになり、換気に参加する肺胞の数が増える。

この現象は CT スキャンなどを用いた研究で、実際に病気になった人体でも確認されている。

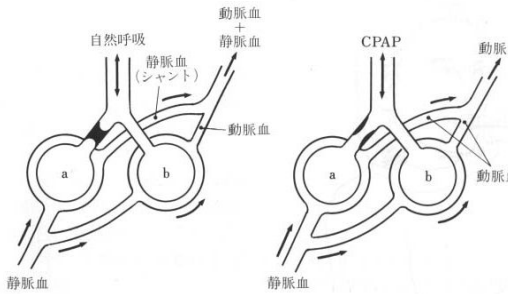


図 6.3: 気道内陽圧により、虚脱した肺胞（図の A の肺胞）が復活した。

肺胞の再動員に必要な PEEP の圧[1]は、状況によって変わる。その状況とは、肺病変の程度、PEEP に反応する肺病変の存在領域、患者に対する筋弛緩薬の使用の有無（使っていると、肺の広がりが悪くなる）などである。

またボランティアを用いた研究では、せっかく広がりかけた肺胞も、患者が頻呼吸を行うと、再び閉じてしまうことが確認されている。こうしたケースでは、より深い鎮静が必要となることがある。

[1]最低でも 10cmH2O 程度は必要



## 6.1.2　PEEP は、その考え方で設定圧がかわる

吸気、呼気を通じて気道内に陽圧をかけつづける[2]ことにより、同じ酸素濃度でも酸素化は改善される。

PEEP の値をいくつに設定するべきかについても諸説あるが、最も低いほうから順に述べていく。

### 最小限の PEEP

PEEP を 3〜5cmH2O に設定するものを、最小限の PEEP という。これは人間の口腔や鼻の抵抗が、もともと自分の肺にかけている PEEP を再現したものである。この値では PEEP は酸素化の改善にはあまり寄与しないものの、最高気道内圧を上げすぎず、気管内挿管による肺の虚脱を防ぐ効果がある。もっとも無難な PEEP の使い方といえる。

### least PEEP

次に、これよりもやや高いのが least PEEP の考え方である。これは、FiO2 が 0.5 以下で PaO2 が 60 以上を維持できる、最小限の PEEP をかけるという考え方で、いま多くの支持を集めつつある。大体、PEEP 圧で 10cmH2O 前後になる。

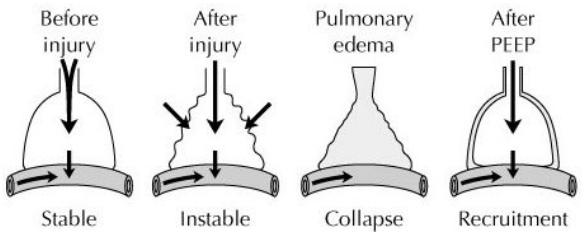


図 6.4: 文献によりまちまちだが、10cmH2O 前後の PEEP 圧をかけることで、病気になった肺胞が安定化するという。

[2]これを PEEP というが、自発呼吸下でこれを行うと、CPAP といわれる。

### best PEEP

次に、PEEP を 10 から 15cmH2O に設定する考え方がある。これを minimal PEEP または best PEEP という。この値は分泌物でつぶれた肺胞が、実際に陽圧で開放され、呼吸に動員され始めるのが大体この圧力だということで決められている。

一方、PEEP をかけすぎると今度は心拍出量が低下し、酸素化はできても組織への酸素運搬量は減少してしまうかもしれない。この、肺胞動員と心拍出量の低下の妥協点を探ったのが bestPEEP である。普通、20cmH2O 前後。これは日常用いる値よりもかなり高い印象を受けるが、最も古典的な PEEP のかけ方でもある。

### agressive PEEP

さらにこれよりも高い値、平均 20 から 30cmH2O の PEEP をかけるのが、agressive PEEP [3]という考え方である。

これは ARDS、特に外傷をやっている医者の間から唱えられたもので、PEEP をかけることそれ自体に ARDS の治療効果があり、酸素濃度を極力抑え、低い気道内圧よりもむしろ低い酸素濃度のほうを重視し、全身管理を行う。

これは、肺胞に悪影響を与えているのは肺胞が拡張、虚脱を繰り返すことであるという Voru trauma という考え方にたっており、呼吸の間中、肺胞を常に開いたままにしておく圧力という意味で、この高い圧力を選んでいる。

こうした、虚脱した肺胞を動員する PEEP のことを、別の研究者は recruitive PEEP と呼んでいるが、こうした PEEP 圧と、最小限の PEEP 圧とを比較したトライアルでは recruitive PEEP のほうが気道内圧が上がり、また死亡率が高かったというデータもある。

[3]昔、”PEEP 男試し ”を企画したことがある。24cmH2O まで耐えた馬鹿が、気胸になった。



### まだ、どれがいいのかは決着していない

現在のところ、どの圧力がもっとも正しいのかは結論が出ていない。人工呼吸管理が最も活躍する疾患の一つが ARDS であるが、この分野では PEEP は年々高い値が推薦されてきている。ただ、気管内挿管を行わずに、CPAP マスクを用いた場合には、かけられる圧力は 7.5cmH20 ぐらいが限界となる（患者の不快感が強くなるので）。

## 6.2　人工換気のモードの歴史〜ポリオ流行から PSV まで

現在用いられているような、陽圧式の呼吸器が最初に発表されたのは、1940 年代である。この頃の呼吸器は、”鉄の肺 ”に代表される陰圧式の呼吸器が主流であったが、これは製作に手間がかかった。

1952 年[4]にポリオが大発生した際、今までは数百人規模であった呼吸不全の患者数が、いきなり数万人規模に増加し、ヨーロッパ中で人工呼吸器の数が不足する事態となった。

トランジスタの発明が 1947 年、第二次世界大戦の終了が 1945 年。この時代の技術を使って、人工呼吸器を大増産するのは非常に難しいことだった。

### 最初に完成したのは、従量式呼吸器だった

このときすでに、原始的な人工呼吸器はできていたが、構造が複雑すぎ、大量生産はできなかった。

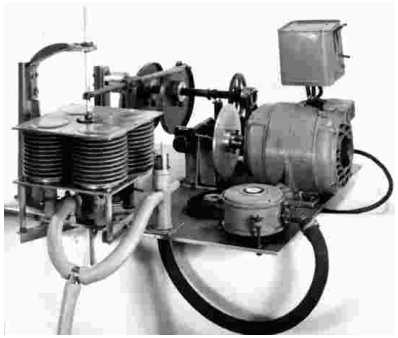

図 6.5: 最初の人工呼吸器のひとつ。右のモーターで、4 つあるベローズ（写真の左側）を上下する仕組みだった。

これは実用的に動いたらしいが、当時はモーターを手に入れるのも

[4]本当にどうでもいいことだが、ペコちゃんポコちゃんの誕生した年だ。



難しい時代。大量生産には適さず、電源の不安定な施設では使い物にならなかった。

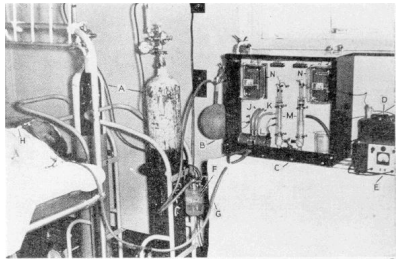

図 6.6: 上とは型が違うが、同じ頃の呼吸器を実際に使っているところ。病院には酸素配管も無く、電源も十分でないところでこうした複雑な呼吸器を使うのは、無理があった。

### 従圧式の呼吸器は、間に合わせの部品でも作れるよう考えられた

これでは、現場の要求に間に合わせることはできない。このため、設計は一からやり直され、すでに市販されていた電気掃除機を駆動源として、圧搾空気の力で動く機械が試作され、大量生産された。

この呼吸器の仕組みは、最初のものとは違う。当初の人工呼吸器は、電力でベローズを動かす、今でいう従圧式の呼吸器であったが、この方法だと大量生産できず（ベローズを作るのは大変）、また電気が無いと作動しない。

これでは困るので、より簡単に動く方法として、空気で膨らむ皮袋に磁石をつけておき、磁石が弁に近づくと、弁が開いて患者に空気が流れ込む、という仕組みが考案された。

こうして、1950 年代にはすでに現在の人工呼吸器と同じ動作をするものができてきたが、当時の呼吸器は、ポリオによる呼吸筋麻痺の治療に用いられていたこともあり、患者の自発呼吸に同調するようには設計されていなかった。

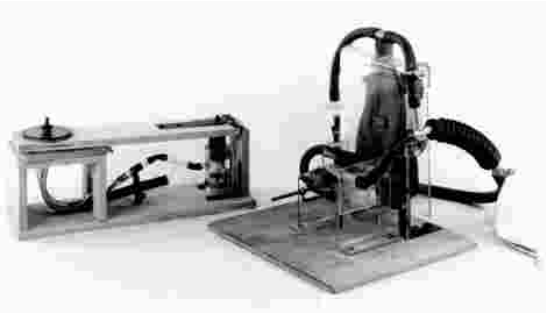

図 6.7: 最初に大量生産された人工呼吸器は従圧式だった。左が呼吸ユニットで、右が動力部らしい。ガスボンベだけあれば、電気が無くても動いた。

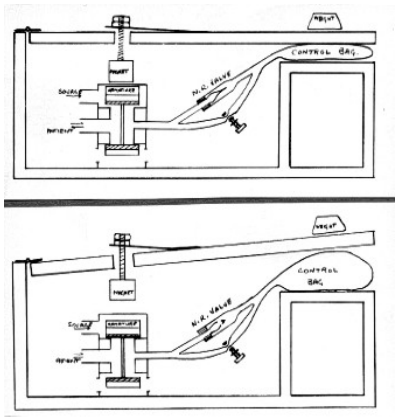


図 6.8: 写真**??**の呼吸器（写真の左側）の作動しているところ。現在のバードシリーズと、基本的な動作はほとんど同じ。



この点は、ポリオでは問題にならなかった[5]が、他の疾患の患者に呼吸器をつけようとすると、深い鎮静や筋弛緩剤が欠かせなかった。

### 理想の換気様式は、上手な人の手動換気

うまい人間が手でバッグをもむと、患者は楽に呼吸できる。

図 6.9: 気管内挿管された患者に、ジャクソンリースで手動呼吸を行っている。

これは、人が手先の感覚を用い、常にバッグが一定の押し具合になるように力を加減したり、また患者が楽に呼吸できるよう、患者が息を吸った瞬間に合わせてバッグを押したり、適度にバックアップの換気をいれたり、といったことを自由に行える[6]からであるが、これはちょうど、プレッシャーサポート換気に、バックアップ換気を加えたのと同じことを行っている。

### 人工呼吸器は、人間の力加減や判断を再現する方向で進歩した

呼吸器が人に近くなれば、患者は楽に呼吸できるようになる。具体的には、流量を無断階に調節できる[7]バルブの開発、そしてそれを制

[5]最初から筋弛緩がかかっているようなものだ

[6]レジデントをいじめるのに、”PS7、PEEP4 でもんでね ”と言い残して去る、というのが流行った。

[7]多分、自動車のエンジン制御の技術が入っているのだと思う。

御できるコンピューターと、流量センサー[8]の開発である。

これらの成果として、プレッシャーサポートモードが生まれた。実現したのは、1980 年[9]。まだつい最近のことだ。

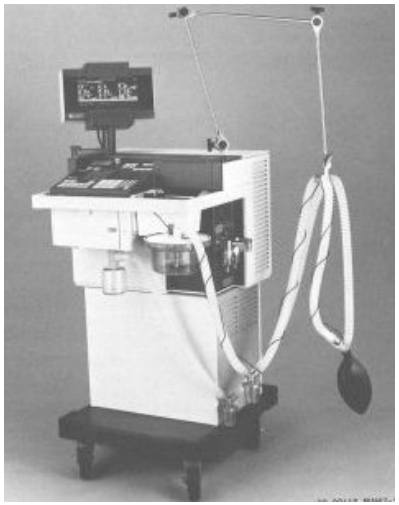

図 6.10: 全て電子化された、現在の呼吸器のひとつ。

### プレッシャーサポートは、出た当初はあまり騒がれなかった

プレッシャーサポートは患者の認容性がよく、本当は画期的なものであったが、出現当初は誰もがどう使って良いのかわからず、呼吸器のウイーニングに使われる程度であった。

いまだに多くの教科書が、急性期は古典的な従量式の呼吸様式（SIMV モード）を用い、PSV については補助的に述べられている。これは、1980 年代の呼吸管理の考え方が、”血液ガスを改善すれば、病気も良くなる ”という考え方に支配されていたためで、一回換気量が呼吸ご

[8]バードができた頃は、単なる風車だった。今は、ホットワイヤー式のフローセンサーがあたりまえになっている。

[9]サーボ 900 が最初



とに異なる PSV は、まだ不完全な呼吸モードとして重視されていなかったせいであろう。

PSV が呼吸管理の中心になるには、呼吸不全の治療の考え方が変わる必要があった。1990 年の、permissive hypercapnia の提唱である。

## 6.3　肺に愛護的な呼吸管理

### 現在の呼吸管理は、高二酸化炭素血症を放置する

人工呼吸管理下に置かれた患者の場合、現在では一番注意しなくてはいけないのが PaO2、次に注意するのが最高気道内圧を 40（できれば 30cmH2O）cmH2O 以下に保つことであり、PaCO2 を正常域に保つことについては、重要視されなくなってきた。

二酸化炭素が体に貯留してくることは異常な状態であり、この原因になった病気を治す必要がある。では、たまってしまった二酸化炭素それ自体は、本当に人体にとって有害なのだろうか。

喘息の患者の例を考えてみる。

### 従来は、人工呼吸管理下になった喘息患者は、よく気胸になった

気管支喘息重積発作状態が長引くようなときには、呼吸筋疲労のために、二酸化炭素がたまってくる。

こうした状態になると、気管内挿管による人工呼吸管理が必要になるが、従来はこうした患者は従量式呼吸による血液ガスの正常化が優先され、1980 年代半ばまでは人工呼吸管理下になった喘息患者の死亡率は 5 から 38% であった。そして、その原因のほとんどが圧損傷（baro trauma）[10]であったという。

1990 年になり、こうした点に対する反省点から、喘息の呼吸管理に permissive hypercapnia （高二酸化炭素血症を容認する）という考えが導入され、死亡率の改善が報告されるようになった。

[10]気道内圧の高さから、重篤な気胸を生じることなど

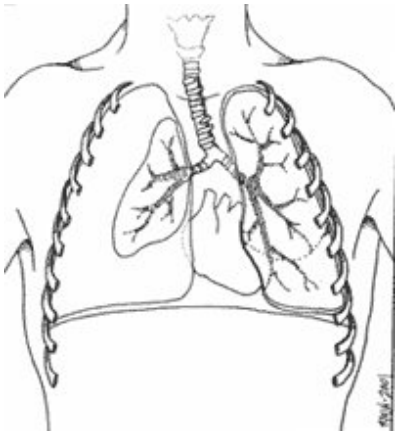

図 6.11: baro trauma の例。緊張性気胸で、縦隔が左側に偏移している

### permissive hypercapnia の導入で、患者死亡率は減少した

この方法は、動脈血酸素分圧が正常に保たれていれば、PaCO2 がいくら上昇しようと目をつぶり、一回換気量を抑えて気道内圧を低く保つことで、肺を保護することを優先する考え方である。

PaCO2 は、80mmHg 台までは容認、pH については議論があるが、これも 7.2 以下になっても補正不要とされている。

この方法により、喘息の生命予後自体は大きな変化を生じなかったものの、呼吸器の使用が原因となった死亡率が 0 になった。

### 気道内圧を下げる効果は他の疾患でも認められ、PSV が脚光を浴びるようになった

こうした、気道内圧を下げることに着目した呼吸管理の方法は、ARDS をはじめとしたほかの病気にも応用され、いくつかのトライアルでその効果が証明されてからは、各施設に広まっていった。

この考え方を受け、また PEEP 圧の設定の流行が、年々高くなっていったことにも影響され、従量式呼吸の一回換気量の設定は、1980 年



代と比べると半分程度にまで縮小しつつある。

ここにきてようやく、自発呼吸をしっかり残すことができ、また気道内圧を上げないという PSV の先進性が理解され始め、1990 年代に入ってからは呼吸管理の中心は PSV となった。

### ”気道内圧が高いから、肺が壊れる ”わけではない

ピーク気道内圧を上げてでも、血液ガスデータを正常化させようとすると、緊張性気胸をはじめとする致命的な合併症を生じやすい。

一方で、PEEP 圧については、”肺にやさしい ”という理由から、年々高くされつつある。一見矛盾しているように感じるが、これは理にかなっている。

正常な肺は、全ての肺に均一に圧力がかかる。

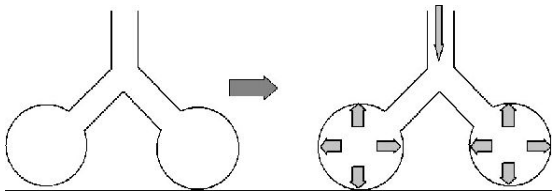

図 6.12: 正常肺。全ての肺胞は、均一に圧力を受け止め、同じように膨らむ。

こうした状態であれば、肺はかなりな圧力に耐えることができる。例えば、市販のゴム風船を膨らませるための圧力は、通常 300mmH2O 程度である。これが、水枕を膨らませる人間ポンプの芸などでは、もっと高くなる。

喘息患者の、挿管中の気道内圧など、これに比べれば問題にならないぐらい低い。では、なぜ気胸が生じるのだろうか。

### 病的な肺は、特に高圧に弱い

一方、肺炎や ARDS といった、病的な肺を持っている人は、どうだろうか。胸部単純写真上は全く違う病気に見えるが、肺胞レベルでは、この 2 つはよく似ている。

両方とも、健康な肺胞と、分泌物が詰まって虚脱した肺胞が混在している。この状態に、陽圧換気を行うと、健康な人のようには肺は広がらない。

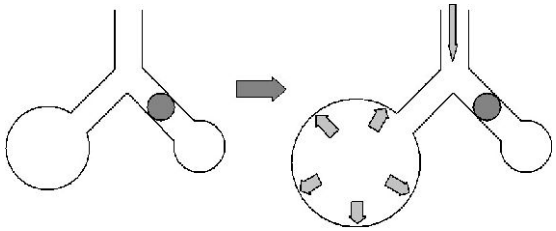

図 6.13: 高圧をかけても病的な肺は拡がることは無く、全ての圧力のストレスは、正常肺にかかる。

図**??**のように、圧力が正常な肺に集中してしまう結果、それほど高い圧力がかからなくても、肺は破壊される。

### 高い PEEP は、肺を保護するかもしれない

こうした状態の肺に、高い PEEP 圧をかけることで、図**??**の状態を、強制的に図**??**に持っていってしまえば、平均気道内圧が上昇しても、正常な肺にかかるストレスは減少するかもしれない。

現在は、こうした考えをする人が徐々に増え、

- PEEP 圧は、虚脱した肺胞を再拡張する程度に高くする
- 最高気道内圧は、あくまでも 30cmH2O 以下に低くする努力をする
- 結果、貯溜してくる CO2 は、気にしない



という呼吸管理が、徐々に浸透しつつある。

## 6.4　呼吸器のモード

### 極力自発呼吸を生かすようにする

筋弛緩薬を使った人工呼吸（調節呼吸ともいう）は、自発呼吸に比べて欠点が多い。

例えば、同じ一回換気量であれば、気道内圧は上がってしまい、また肺が重力の影響をもろに受けるようになるために、肺の膨らみ方が不均一になる。

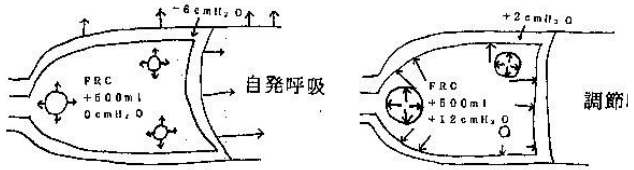


図 6.14: 人工換気（右）に比べて、自発呼吸を行っている肺は均一に拡がる。

このため、患者の自発呼吸がまったくない場合、または非常に酸素化が悪く、後に述べるような特殊な呼吸モードを用いたいような場合以外は、自発呼吸を極力止めないで呼吸を調節するのが原則である。

### 患者の快適さと、呼吸の確実さの妥協の結果、いくつものモードが生まれた

出現当初は、ポリオの救命の手段として世界中に普及したした従量式の呼吸器ではあったが、すぐにいくつもの問題点が生じた。

もっとも問題となったのが、意識のある患者が呼吸器に容易に同調できず、気道内圧があがってしまう点である。このために人工呼吸器を用いる際には、筋弛緩剤が必須の時代があった。

技術の進歩とともに、患者の自発呼吸を感知するトリガーや、呼吸器の流速を制御する技術が開発され、その結果プレッシャーサポートが生まれた。

しかし、自発呼吸に近いモードが開発されるほど、

- 従来の従量式は機械的に空気を押し込むだけだが、設定どおりの換気量が保証され、安全確実
- プレッシャーサポートをはじめとする自発呼吸優先の換気法式は、患者の状態で呼吸量が変わり、安全な換気量が保障できない

というジレンマを生じてしまった。このため、古臭いが確実な、従来の従量式の換気様式と、理論上優れているが不安定な、プレッシャーサポート以後の換気様式の両立を図るために考えられたのが、SIMV をはじめとする各種の呼吸モードである。

### 6.4.1　SIMV〜まだまだ主流のモード

患者の自発呼吸を止めないために、まず考えられたのは IMV である。これは、一定時間ごとの従量式呼吸の合間に、自由に呼吸が出来るように工夫されたもので、1970 年代にかなり広まった。これを改良したのが SIMV であるが、このモードにすると、患者は自分の呼吸と機械による強制呼吸とを交互に呼吸するようになる。

SIMV は自発呼吸の弱い患者であってもバックアップ呼吸のように働き、またウイーニングにもそのまま応用が効き、さらにプレッシャーサポートとの併用も可能であるなど、応用範囲が広いので広く用いられている。

しかし、強制呼吸中は自分のペースの呼吸ができず、自発呼吸に同期はしていてもやはり患者は苦しく、気道内圧のコントロールも難しい。



**機械換気と、自発呼吸は根本的に違う**

従量式でも、従圧式であっても、呼吸器の作り出せる空気の流量はどちらも一定である。これに対して、生理的な自発呼吸は、吸気のはじめに大量[11]の流量が入り、吸気のおわりは流量が少なくなるという、流量漸減型の呼吸を行っている。

このため従量式の呼吸器に同期して、患者が自分の呼吸を行うと、吸気のはじめは流量が足らないために苦しくなり、一方、吸気のおわりに不必要に空気が肺に入ってくるために、バッギングが生じる[12]。

これでは自発呼吸を出しても、患者の呼吸仕事量を減らすことは難しい。結果として呼吸器に同調しないということで、鎮静を深くかけたり、筋弛緩を行ったりすることになってしまう。

### 6.4.2　プレッシャーサポート呼吸の出現

吸気流量を一定のまま自発呼吸を行うことには、そもそも無理がある。生理的な呼吸は、気道内圧は大気圧でほぼ一定であり、吸気流速を変えることで換気量を稼いでいる。このため、陽圧呼吸を行う際にも、気道内圧を変化させることなく、吸気流速を制御できれば、最も生理的な呼吸に近い呼吸が実現可能となる。

こうしたことから、吸気流量を調節することで呼吸を制御することは長年の夢であったが、技術的な理由から非常に難しく、近年になるまで実用化されなかった。

しかし 1980 年になり、ジーメンスがサーボ 900C[13]にはじめてプレッシャーサポートを取り付けて発売して以来、現在では出回っている呼吸器のほとんどすべてにこのモードがつくまでになっている。

[11] 普通の呼吸器は、流速は 30l/分に設定。一方、自発呼吸の流速は、70〜100l/分に達する。これほどの速度が呼吸器で制御できるようになったのは、つい最近。

[12] エビタや、最近登場してきた呼吸器はこのあたりが改良されている。もはや古い従量式の呼吸パターンを行う機械はほとんど無く、プレッシャーサポートなのか、SIMV なのかを見分けることすらできなくなってきた。

[13] まだ、出来はあまりよくなかった。

### 6.4.3　MMV〜SIMV の改良版

PSV の登場から 20 年が経ち、呼吸管理の主役はようやくこちらに移った感がある。

しかし自発呼吸の不安定な患者にバックアップの目的で SIMV を入れてしまうと、どうしても一定時間ごとに機械による強制換気が入ってしまう。

例えば、1 分間に 10 回に SIMV を設定すると、たとえ自発呼吸が 10 回以上あったとしても、患者は 1 分間に最低 10 回は苦しい思いをし、不快感が強くなってしまう。

#### 患者が元気になるほど、機械が余計な仕事をしなくなる

この欠点を無くし、PSV のメリットを最大に生かすようにしたのが MMV である。これは、呼吸器が患者の分時換気量を常にモニターしており、設定以上の分時換気量が維持されている限りは、バックアップ換気を入れない。

機械が余計にでしゃばらない分、患者は楽に息ができる。

ベア 1000 とエビタに、このモードがついているが、考え方自体は非常に古くからあり、電子制御を一切使わない、純機械式の MMV の報告が、1970 年代にすでにある。

### 6.4.4　PCV〜ARDS など、特殊な症例で試みられる

#### PSV だと酸素化がよくならない症例がある

PSV の登場により、急性期呼吸不全の患者であっても、自発呼吸を中心に呼吸管理が出来、肺に対してより愛護的な処置をとれるようになった。

しかし、PSV の欠点として、吸気流速があまりにも早いために、呼吸数が早すぎる患者や、痰の量の多い患者などでは吸入した空気が気管から肺胞に拡散していく時間がなく、口と気管内を往復するだけになる現象が生じる。



このときには呼吸数が 30 回近くになっても一向に血液ガスが良くならないことで分かるが、こうした際に鎮静を深くする以外に行えるものとして、PCV がある。

#### 吸気のみ患者をトリガーし、呼気は時間を設定する

これは PSV のような呼吸様式を維持しつつ、一回吸気すると設定した時間（普通 0.2 から 0.5 秒程度）は吸気圧を維持してから呼気に転じる。この間患者は息を吐けないために、深呼吸を強制されている形になるが、これを用いると、比較的浅いセデーションでガス化をよく出来ることがある。

このモードを標準で装備している呼吸器は少ないが、代表的なものがベアー 1000 とオニキスであろうか。

### 6.4.5　患者トリガーの改良

人工呼吸管理の基本は患者の呼吸仕事量の軽減に尽きるが、こうした点で、呼吸のモードとともに重要になってくるのが、患者の呼吸トリガーの問題である。

#### 最初のプレッシャーサポートは、あまり快適にならなかった

SIMV が主流であった時代には、患者の自発呼吸の管理は回路内圧の低下（圧トリガー）で行っているものがほとんどであった。

これでは呼吸補助をいくらかけても、患者は呼吸する瞬間は何の補助もしてもらえず、質の悪いトリガーを持った呼吸器[14]では、かえって患者の呼吸負担が増えてしまい、自発呼吸をベースにした呼吸管理が難しくなる。

[14]サーボ 900 などは、意外にこのあたりは良くなかったりする。

**フロートリガーが出来てから、呼吸は非常に楽になった**

この点を改善するために、当初用いられたのが回路内定常流であり、さらにそれを患者トリガーに応用したのがフローバイモード[15]である。

呼吸器を選択する際、特に患者自発呼吸を優先する場合には高性能な（必ずしも高価という意味ではない）ものを選択したい。この際に見るべきものは。患者のトリガーモード、そして呼吸器内の気道抵抗の問題である。

呼吸器のトリガーの性能は応答時間であらわされ、最近までは100msを切る物はなかったが、現在では20msクラスのものも登場している。

気道内にセンサーを置いたトリガーシステムでは、どんなに鋭敏なセンサーを置いたとしても、たとえば挿管チューブが詰まっていた場合などは換気不能となる。

ここまで極端ではないにしても、たとえば喘息急性期などでは気道が狭窄しており、患者は気道内の空気すら、十分に動かすことはできない。この問題を打ち破るため、食道内圧を利用して胸腔内圧をモニターし、これで換気トリガーをかける呼吸器や、胸囲の変化で換気をスタートさせる呼吸器などが研究されている。

### 6.4.6　IRV

PSVやPCVなどとは逆の方向で、非生理的な換気様式で患者の酸素化の改善を探る研究も続いている。

大きく深い呼吸をすると、閉塞した肺胞にも酸素が入りやすくなるが、これを極端にしたのがIRVである。人間は吸気：呼気の時間比は大体1：3前後であるが、IRVではこれを逆転させる。

結果、きわめてゆっくりとした吸気と、早い呼気のパターンになるが、この換気パターンは、筋弛緩剤投与を行わないと苦しくて続けられない。

このモードは、ARDSや肺炎など、気道の不均一な閉塞が問題に

[15]当初ベネット7200が採用。最近では標準的になった



なっている症例で効果があるとされ、肺水腫などの、肺が均一に侵される疾患では効果は薄いといわれている。

効果がある症例では酸素化が非常に良くなるらしいが、一方呼吸器から離脱してくる過程でまた悪くなってしまう症例も多いという。

また、もともと酸素化をよくするために考えられたモードにもかかわらず、なぜかCO2の排出がよくなる、という報告も多い。

### 6.4.7　気道内ガス送気法

現代的な呼吸管理を行うほど、血液中の CO2 はどんどんたまっていく。いくら生命に対する影響は無いといわれても、何とかしたいのが人情である。他のモードに影響を与えず、CO2 の除去にのみ効果を発揮するのが、気道内ガス送気法である。

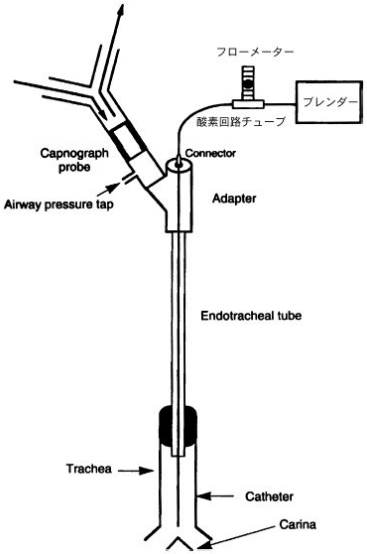


図 6.15: 気道内ガス送気法。やっていることは単純で、挿管チューブのさらにおくまで細いチューブを挿入し、そこから 1〜6l/分の酸素、あるいは空気を送り込むだけ。

この方法を従来の人工換気に併用することで、血液中の CO2 の貯留は減少し、分時換気量を減少させることが出来たという。



## 6.5　液体換気

図を見てもらったほうが、早いかもしれない。

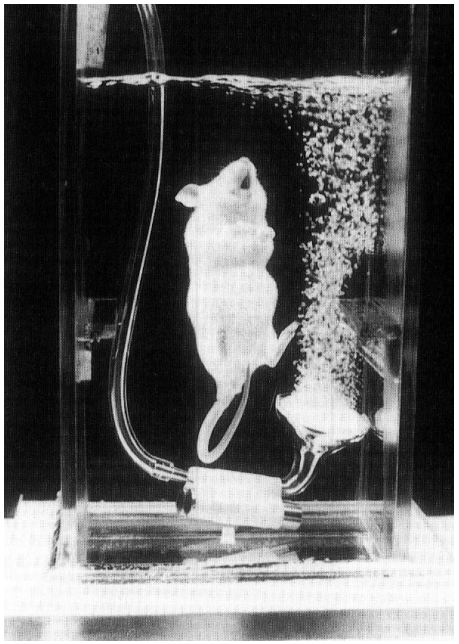

図 6.16: パラフルオロカーボンを呼吸して、生きているねずみ

パラフルオロカーボン（PFC）という液体がある。見た目は普通の水のような代物だが、酸素の溶解度が人間の血症に比べて 20 倍近くと非常に高く、100%酸素下では、人間の血液と酸素含有量がほぼ同じになる。

写真では、酸素化した PFC をネズミに吸わせて生かしているが、実際に臨床で用いる場合は挿管した患者の肺内に PFC を流し込み、肺を PFC で満たした状態で、人工換気を行う。

まだまだ実験的な治療ではあるが、こんなものも製品化されている。



## 6.6　高圧酸素治療

通常の呼吸療法とは全く意味合いが違うが、参考までに。

高圧の環境（通常は密封タンク内）で高濃度の酸素を吸入すると、血漿や組織の酸素濃度を著しく高めることができる。

これにより、全身・局所の低酸素状態の改善（脳梗塞や閉塞性動脈硬化症など）、誤って吸入された有毒ガスの洗い出し（ガス中毒）、体内で発生した有害ガスの排除（腸閉塞、空気塞栓症）が可能になる。通常は、高圧酸素タンクの中に横になり、2 気圧で約 90 分間、酸素

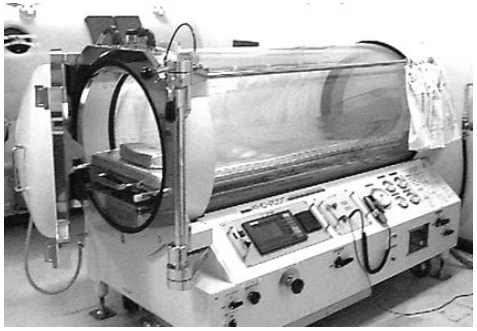

図 6.17: 1 人用の、高圧酸素タンクの例

を吸入する。

昔は世界的に流行し、中には巨大な施設も作られたが、今はだいぶすたれた。[16]

教科書的な使い方とは別に、酸素の毒性を利用する形で、ガス壊疽の治療や敗血症の治療、手術後の創感染予防に効果があった、などの報告もある。

いずれにしても、治療をするほうも、受けるほうも命がけ。最悪、生きながらにして火葬にされるのはごめんだ。

[16]事故が生じると、病院が吹き飛ぶ大惨事になり、その割にはメリットが得られる患者が少ないからであろうか。

図 6.18: 地上 3 階建ての規模の、高圧酸素施設。

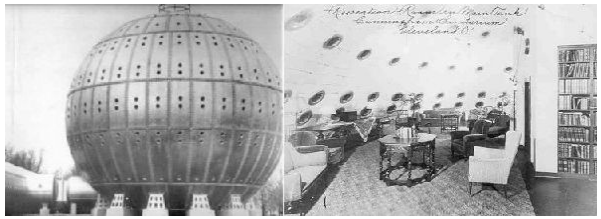

図 6.19: 内部の様子。食堂もあり、普通の病棟とほとんど同じ環境だった。