

# 文献2)

## C. Hyperoxygenation and Respiratory Control Functions

The suppression of carotid and aortic body impulse generation by hyperoxia leads to the well-known fall in ventilation induced by oxygenation in certain hypoxic and narcotized states. Hyperoxygenation—as by oxygen administration at pressure of 1 or several atm—induces two other, less prominent physiologic effects on respiratory control mechanisms. One is distinguishable from the rapidly expressed decrease in chemoreflex influence and appears to be a suppression of central mechanisms of respiratory control, leading to a decreased respiratory reactivity to carbon dioxide (Fig. 7) [23-25]. The other, generated by the diminished hemoglobin reduction in the presence of large supply of oxygen in physical solution, derives from the previously described failure of base release by hemoglobin in the tissue capillary and consequent rise in carbon dioxide pressure (and  $[H^+]$ ) in the central tissues [5,10]. These three different effects on respiratory control are concurrent in stable states of hyperoxygenation. It is to be expected that while the composite influence of oxygen is respiratory stimulation in normal individuals, as it is in environmental hypoxia (Fig. 8a and 8b) [24], the effect of hyperoxygenation in narcotized or otherwise depressed and hypoxic patients will be gross depression of respiration with rise in carbon dioxide tension in arterial blood as well as in brain tissue.

## D. Cardiovascular Effects of Hyperoxygenation

Oxygen pressures above normal have been found to induce vasoconstrictor effects in many organs studied, including brain and eye, kidney, heart, and general systemic circulation. Specialized vascular tissue, represented by the ductus arteriosus, prominently contracts on exposure to oxygen even at oxygen pressures less than 1 ata [26], and this contraction is probably an important mechanism in normal closure of the ductus and of the umbilical vessels.

E. D. Robin 編. *Extrapulmonary Manifestations of Respiratory Disease*

p. 254 ~ 256. (C. J. Lambertsen 執筆)

C Hyperoxygenation and Respiratory Control Functions

過給酸素と呼吸調節機能

或る種の低酸素症と麻酔中毒状態時の過給酸素による頸動脈及び大動脈体のインパルスの発生の抑圧は、酸素供給により惹起される通気の低下につながらることよく知られている。過給酸素は——1~数気圧下の酸素投与の如き——呼吸コントロールメカニズムに及ぼす他の二つのあまり目立たない生理学上の効果を生起する。その一つは化学的反射影響の急速に現われる減少とは判然と区別し得るもので、呼吸コントロールの中枢メカニズムの抑圧が發生しCO<sub>2</sub>に対する呼吸活性の減少へとつながる。Fig. 7 参照。もう一つは、

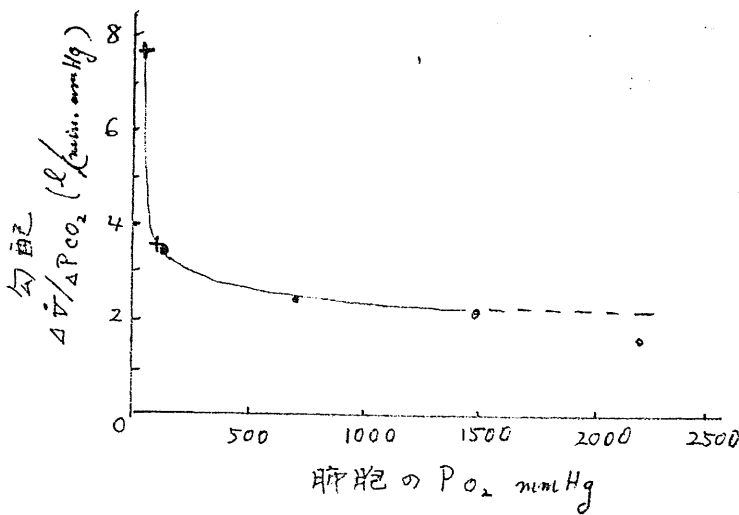


Fig. 7. 吸入酸素P<sub>O<sub>2</sub></sub>の増加に伴うCO<sub>2</sub>に対する呼吸活性の低下

よく知られている通り、低酸素症におけるCO<sub>2</sub>に対する感受性の増加は示され、この曲線に沿って進行性の呼吸活性減少が酸素圧1, 2, 3気圧と上昇した場合が記してある。その低下は末梢の化学的受容体の放出の抑圧から計算量よりも大きい。

酸素の大量供給に伴う物理的溶解状態における還



YAMATO

YAMATO SANKI CO., LTD.  
Medical Gases and Equipments, Since 1948

②

元へモグロビンの減少によるもので、<sup>既述の如き組織</sup>の毛細管におけるヘモグロビンによる基礎的放出の欠落並に之の結果としての中心部組織に於けるCO<sub>2</sub>分圧（及び水素イオン濃度[H<sup>+</sup>]）の上昇に由来するものである。

これら呼吸コントロールへの三つの別々の効果は定常的な過給酸素状態で同時に並列して生じ、酸素のこれら協奏的な影響は、環境に基く低酸素症で見られるのと同様に、正常なヒトにおける呼吸刺激であって、一方麻酔中毒又は弱ないし低酸素症患者に於ける過給酸素の効果は脳組織に於けると同様に動脈血中CO<sub>2</sub>分圧の上昇を伴う呼吸不活化増大となるであろうことが予測される。

### D. Cardiovascular Effects of Hyperoxygenation

#### 心臓血管の過給酸素効果

通常より高い酸素圧は多くの器管——<sup>脳、眼、腎臓</sup>心臓及び全身組織循環を含む——で血管収縮効果を齎すことが研究されている。特定の血管組織は、例え動脈管は酸素圧が1 atm以下であっても酸素に曝せると益んに縮まる。そしてこの収縮は恐らく管径へのその血管の正常な閉鎖という点で重要なメカニズムである。

何か動脈管への酸素の特別な血管収縮効果を与えるであろうかに拘らず、酸素それ自体の直接の影響より平滑筋に於ける収縮性プロセスに多く依存する。過給酸素の脳血管に及ぼす影響はここで強調されるであろう。何故なら適切な研究がヒトについて行われて居り、又包含されるメカニズムの相互作用が他の血管組織の支持構造に於ける酸素の結果を見積ることの一助となるからである。

以上