

文献 1) 山村秀夫：新版人工呼吸の基礎と臨床，
イ - P30-32, ロ - P499-500, ハ - P288-290, ニ - P371-375, (1986).

新 版 人工呼吸の基礎と臨床

編集 山村秀夫
日本専売公社東京病院院長；
東京大学名誉教授

真興交易医書出版部

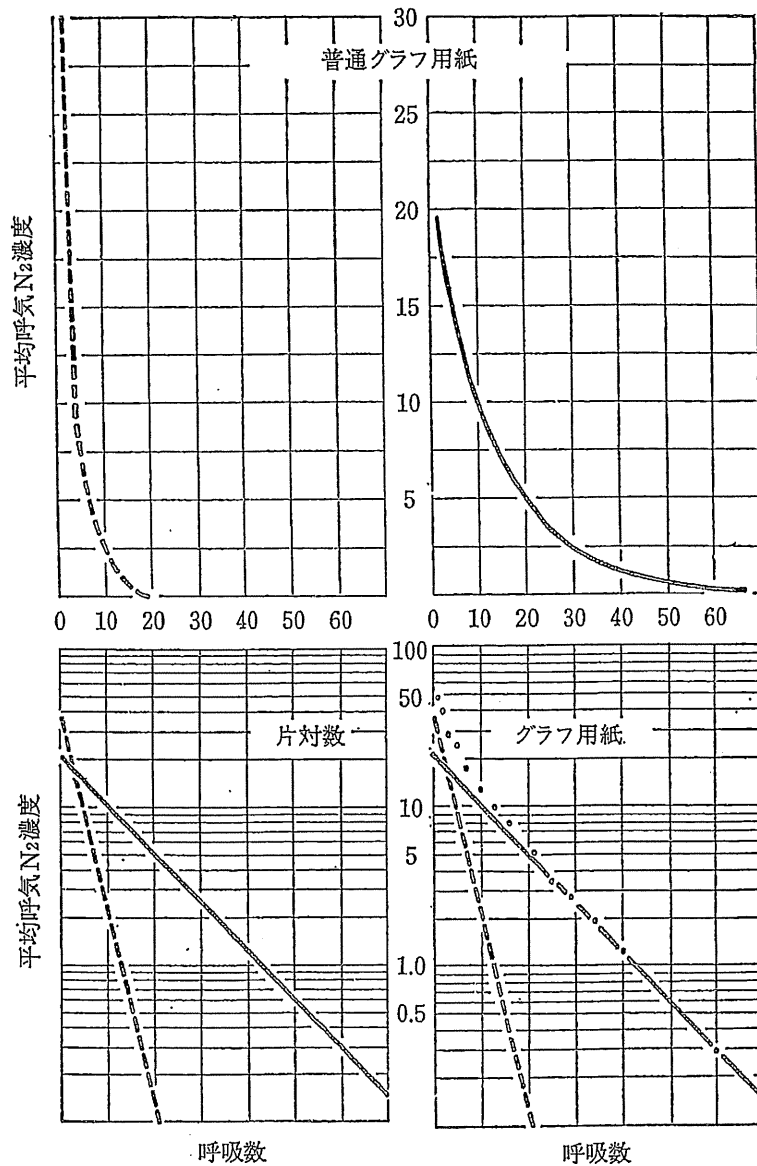


図 7 7分間酸素呼吸窒素洗い出し曲線。左：1コンパートメント・モデル。右：2コンパートメント・モデル。この場合は2つの指数曲線の和として示されている (Comroe, J.H. Jr. 他著, 村尾 誠訳 (1980)⁷⁾, p 78).

Pendelluft となり，一定の圧変化に対して起こる量変化としては計上されないことになり，コンプライアンスは低くなることがある¹⁷⁾。この現象はかなり敏感にテストで見出される。

3. 呼吸不全時の病態

1) 低酸素血症 hypoxemia

酸素欠乏の組織への影響は，動脈血の酸素含量と血流量の積に関係するので， P_{aO_2} の程度

のみでなく、各臓器への血流状態を見きわめていなければならない。各臓器のうちでは脳が酸素欠乏に弱いとされており、ヒトの脳で安静時の酸素消費量は約 3.5 ml/100 g/min といわれる。心のそれは約 3.0 ml/100 g/min である。実験的に 37°C の条件下で血流を遮断して回復可能な時間を比較すると、脳は 4～8 分、心は 8～15 分、腎は 25 分、肝は 120 分程度といわれている。小動物では 5% O₂ 環境でもやっと生き延びるが、このとき脳血流量は空気呼吸時の 4 倍に達しているという。この血流増加を阻止すると急速に機能を失うことが知られている。脳の低酸素に対する反応はさまざまでかなりの幅がある。18% O₂ 吸入、Pao₂ 90 mmHg 条件下でも暗順応が遅れ始め、13% O₂ 吸入、Pao₂ 55 mmHg 条件下では記憶が不十分となり、7% O₂、Pao₂ 30 mmHg では意識を失う。このとき脳血流量は通常の 70% 増になっているという。低酸素換気応答によって換気量が増し、なお二次的カテコラミン遊出によって心拍促進と心拍出量の増加が起こることは、合目的なよい適応反応であるが、高度の低酸素症に陥った場合にはかえって呼吸・循環系の抑制が起こり、呼吸は遅小となり、血圧は下降し痙攣が起こり意識は失われる。

低酸素血症が慢性に経過すると生体は適応し、症状は比較的軽度にとどまるが、予備力は少ないので運動負荷により容易に疲労、衰弱、頭痛、嘔気などの自覚症状を伴うようになる。二次的多血症は赤血球数および容積、Hb 濃度の増加を伴い、酸素不足を補償するのに有効であるが、反面において循環血液量の増加をもたらす、心のポンプ作用に負担を増し、易凝血性、頭痛、鼻充血などをもたらしやすい。

チアノーゼはその局所の毛細管血液中に還元 Hb が 5 g/dl 以上に増加すると認められるようになる。したがって低酸素血症であっても貧血状態で Hb の絶対量が少なければチアノーゼ色は認められない。肉眼的鑑別法であるから、皮膚本来の色調、検査時の採光、検査者の注意力などによっても左右されやすい。

組織への酸素供給の面から表現する酸素不足状態は低酸素症 hypoxia である。その 1 は、貧血性低酸素症で、Hb の絶対量の減少による酸素供給不足である。その 2 は、うっ血性低酸素症で、末梢血流停滞のための酸素供給不足である。その 3 は、組織毒性低酸素症で、シアン中毒のように組織細胞の酸素利用が阻害されるための酸素不足である。その 4 が、これまでに主として述べてきた低酸素血症に基づく酸素不足である。

2) 高炭酸ガス血症 hypercapnia

すでに述べたように、高炭酸ガス血症は肺泡低換気によって起こるものである。

$$Paco_2 = k \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_A}$$

正常肺であれば CO₂ 産生が増すときは同時に \dot{V}_A も増すから、Paco₂ は比較的に変動しないですんでいる。 \dot{V}_A/\dot{Q}_c の肺内分布に異常があって $\dot{V}_A/\dot{Q}_c \ll 0.8$ の部分が大きいときは、肺

32 基礎編

胞低換気と同然の影響をもたらすが，多くの場合 $\dot{V}_A/\dot{Q}_C \geq 0.8$ の部分により CO_2 はよけいに排出されるので肺全体としての総合効果としては Paco_2 上昇には至らない。

Paco_2 の上昇は換気を増加させる刺激となるが，換気能率の悪い肺では換気仕事量の増大に伴い CO_2 産生の増加を伴い，また肺から CO_2 を十分に排泄できない条件下にある。また Paco_2 が高度に上昇すると，かえって換気反応を抑制する。その限界は，たいてい $\text{Paco}_2 \approx 80$ mmHg 程度とみなされている。このときは脳圧も亢進し意識の障害も起こり¹⁸⁾，昏睡状態に至ることもある (CO_2 ナルコーシス)。

CO_2 蓄積に伴って血液の酸性化が起こるが，1つには血液の緩衝作用によって代償され，2つには換気を介して CO_2 は呼出され，3つには腎によってHの排泄の増加， HCO_3^- の再吸収の増加によって代償される。pH と Pco_2 との関係は Henderson-Hasselbalch の式で表される。炭酸・重炭酸系に関しては次のようである。

$$\begin{aligned} \text{pH} &= \text{pk} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} \\ &= \text{pk} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \times \text{Pco}_2} \end{aligned}$$

Pco_2 の低下は換気増加によって起こり， HCO_3^- の増加は腎尿細管における再吸収増加によって起こる。呼吸不全時においては，補助呼吸なしには換気効果の増大は期待しがたく，腎による代償は数日を要するので，急性 hypercapnia では pH は低下し酸血症 acidemia を起こすが，慢性 hypercapnia では $[\text{HCO}_3^-]$ の増加を伴って，pH の低下は緩和されている。なお慢性 hypercapnia 状態においては，多くの場合，慢性肺性心状態に至っているのうっ血性心不全をきたし，その対策として利尿剤などが用いられる結果として，pH はアルカリ側に傾いていることがありうる。

Hypercapnia および acidemia は直接的に血管を拡張させ血流量を増加させる。またカテコラミン作用を介して血管収縮性の作用もきたしうるが，一般的には前者の直接作用のほうが優先している場合が多い。 CO_2 ナルコーシスの域に至ると換気量低下，心拍出量低下，血圧低下をきたし危険が増す。

3) 肺高血圧症および肺性心

呼吸不全の病態生理を理解するためには，呼吸の面からのみでなく循環系の面からも考察する必要がある。すでにガス交換に関する項目においても \dot{V}_A/\dot{Q} の概念でそのことに言及した。肺実質系の病変は容易に肺間質系にも波及し，肺の細小動脈，毛細管床の血流障害を惹起する。このことは肺血管抵抗を高め，肺高血圧症の主要因となる。またガス交換障害による Pao_2 の低下は肺血管収縮， Paco_2 の上昇は血流量増大の要因となって，肺動脈圧上昇と右心室負荷を機能的にもたらすこととなる。

肺血栓・塞栓症のような一次的肺血管障害の場合には，ただちに \dot{V}_A/\dot{Q} およびその肺内分

3. 慢性肺疾患—とくに慢性閉塞性肺疾患の急性増悪について—

東北大学医学部麻酔科 天羽 敬 祐

慢性閉塞性肺疾患 (chronic obstructive lung disease, 以下 COLD) は，慢性の気道閉塞性病変を主とする疾患の総称で，その代表的疾患としては慢性肺気腫と慢性気管支炎があげられる。本疾患は大気汚染や人口の高齢化のために，近年著しく増加の傾向にある。しかし COLD は本来，慢性疾患であり，通常はその病状は数年ないし数十年かかって徐々に進行する。したがって COLD そのものは人工呼吸のような強力な呼吸管理の対象になることはまずない。

しかし COLD がなんらかの原因によって急性増悪をきたすと，典型的な急性のしかも重篤な呼吸不全をきたし，ICU のような施設に収容して呼吸管理を行わなければ，とうてい救命はできない状態になることがある。しかも多くの症例では高齢者で心不全をはじめ，いろいろの合併症のために治療も難渋することが多い。とくに本疾患の人工呼吸治療後の weaning は臨床的にしばしば問題となるところである。

本章では COLD の急性増悪を中心に，その病態，治療について概説することにする。なお COLD 急性増悪に対する治療は，適切な酸素療法，ネブライゼーション，薬物療法がまず行われるべき処置であるが，これらは他の章に詳述してあるので，本稿では省略した。

1) 急性増悪の誘因

呼吸器系の感染が誘因となることが最も多い。COLD 患者では換気予備力や肺のガス交換機能の障害から，正常人では臨床的にそれほど問題にならないような軽度の呼吸系感染でも重篤な呼吸不全をきたすことがある。また，うっ血性心不全が原因となることもある。

このほかに頻度は低いが，鎮静鎮痛剤の投与，肥満，自然気胸なども誘因となる。しかし，中には COLD そのものの病状悪化と考える以外に誘因のはっきりしない例もある。

表 1 COLD 急性増悪の誘因，救命率¹⁾

| Precipitating factor | No. of episodes | No. resulting in recovery | Percent recovery |
|------------------------|-----------------|---------------------------|------------------|
| Respiratory infections | 91 | 72 | 80 |
| Heart failure | 59 | 41 | 61 |
| Sedation* | 8 | 5 | 63 |
| Obesity* | 2 | 1 | 50 |
| Pulmonary embolism* | 3 | 2 | 66 |
| Pneumothorax* | 3 | 2 | 66 |
| Total | 166 | 123 | 74 |

* No other acute problem found

500 臨床編

表1は Burk と George が 166 例の COLD 患者について，急性増悪の誘因とその救命率を示したものである¹⁾。呼吸系の感染と心不全が誘因全体の 90% を占めていることがわかる。薬物投与による急性増悪では，睡眠剤やメジャー・トランキライザーが原因となることが多い。高 CO₂ 血症を有する COLD 患者では，これら薬物の投与は慎重に行うべきである。

これら急性増悪のさいに注意すべきは酸素療法である。不用意に高濃度の酸素を投与すると，換気量の減少のために急速に hypercarbia が増悪し CO₂ narcosis の状態に陥ることが稀ではない。

2) 急性増悪の病態

(1) 動脈血液ガス所見の変化

著しい高炭酸ガス血症 (hypercarbia) と低酸素血症を伴うのが普通である。筆者らは 21 名の COLD 患者に，のべ 31 回の長期人工呼吸治療を行ったが，表 2 は人工呼吸開始直前の動脈

表 2 人工呼吸治療開始直前の動脈血ガス測定値と意識状態²⁾

| Case | 意識障害のあったもの | | | | | Case | 意識障害のなかったもの | | | |
|------|----------------------------|-----------------------------|-------|---------------|---------------|------|----------------------------|-----------------------------|-------|---------------|
| | PaO ₂ (mmHg) | Paco ₂ (mmHg) | pH | BE (mEq/l) | Consciousness | | PaO ₂ (mmHg) | Paco ₂ (mmHg) | pH | BE (mEq/l) |
| 1 | 69* | 140 | 7.14 | 9.5 | somnolence | 1 | 66* | 97 | 7.235 | 9.0 |
| 2 | 47 | 95 | 7.325 | 12.0 | somnolence | 2 | 28.7 | 63 | 7.371 | 8.3 |
| 3 | 30 | 80 | 7.22 | 1.0 | somnolence | 3 | 102* | 145 | 7.08 | 3.8 |
| 4 | 77 | 125 | 7.17 | 10.3 | semicoma | 4 | 33 | 87 | 7.265 | 6.5 |
| 5 | 66* | 150 | 7.105 | 3.8 | semicoma | 5 | 43 | 71 | 7.13 | -7.0 |
| 6 | 58 | 101 | 7.37 | 22 | disquieting | 6 | 52 | 86 | 7.23 | 4.5 |
| 7 | 136* | 150 | 7.13 | 5.4 | semicoma | 7 | 72.4* | 89 | 7.25 | 6.6 |
| 8 | 145* | 80.6 | 7.17 | - 2.9 | somnolence | 8 | 78 | 105 | 7.32 | 17.3 |
| 9 | 89* | 88 | 7.35 | 16.6 | semicoma | 9 | 41* | 78 | 7.26 | 4.9 |
| 10 | 72* | 90 | — | — | somnolence | 10 | 64* | 82 | 7.34 | 13.5 |
| 11 | 37* | 76 | 7.33 | 8.8 | delirium | 11 | 42.4 | 40.3 | 7.44 | 2.8 |
| 12 | 37 | 69 | 7.05 | -13.6 | somnolence | | | | | |
| 13 | 61 | 72.8 | 7.23 | - 0.1 | delirium | | | | | |
| 14 | 28 | 73 | 7.45 | — | somnolence | | | | | |
| 15 | 181* | 141 | 7.07 | 4.0 | coma | | | | | |
| 16 | 38 | 108 | 7.24 | 3.0 | somnolence | | | | | |
| 17 | — | — | — | — | somnolence | | | | | |
| 18 | 240* | 125 | 6.98 | - 7.0 | delirium | | | | | |
| 19 | — | — | — | — | coma | | | | | |
| 20 | 79.5* | 99 | 7.06 | - 6.5 | delirium | | | | | |
| Mean | 82.8 | 103.5 | 7.20 | 4.14 | — | Mean | 52.6 | 85.8 | 7.27 | 6.38 |
| SD | 54.4 | 28.1 | 0.13 | 9.15 | — | SD | 22.1 | 26.3 | 0.10 | 6.20 |

* O₂ 吸入中の値

288 臨床編

1965年，Marshall ら¹⁸⁾は背臥位の健康人で P_{CO_2} をはかった結果，やはり年齢が多いと P_{aO_2} は低いことをみており，この関係は $P_{aO_2}=104-0.25 \times \text{年齢}$ で示される．これはさきの Bishop らの式とほぼ同じである．

さらに Conway ら¹⁹⁾は外科手術で入院した患者の P_{aO_2} を調べた．心肺疾患の患者は除外し，70人について調べた結果は， P_{aO_2} は男女の差はないこと，年齢とは大いに関係があり， $P_{aO_2}=102.5-0.22 \times \text{年齢}$ の式で示されることを明らかにした．

Nunn²⁰⁾は以上の研究者の成績や，自分で行った成績をもとにして，年齢と P_{aO_2} との関係を $P_{aO_2}=94.3-0.455 \times \text{年齢}$ で示したが，いずれの研究者によっても年齢とともに P_{aO_2} が低下することは確実のようである．このことは患者の P_{aO_2} を指標にして患者の状態評価をするさいに考慮しなければならない重要な点である．

このほか肥満とか喫煙なども，年齢とは無関係に P_{aO_2} に影響を及ぼすことが考えられるから問題は一層複雑となるらう．

12. 酸素療法

酸素療法はいりまでもなくアノキシアに対する治療であるが，アノキシアを起こす原因としては多くの因子が関与することは，これまで述べてきたことでも明らかである．

酸素吸入として今日よく用いられているものには次のものがある．

1) 経鼻カテーテル

カテーテルの先に孔が数個あいたものを鼻孔より耳朶までの長さだけ挿入し固定する．

ついでカテーテルを通して十分な湿度のある酸素を毎分 4～6l 吹き入れてやる．これにより肺胞内の酸素濃度は 30～40% 程度となるが，これは患者の換気量によっても左右される．換気量が大であると酸素濃度は低下する．酸素の流量は毎分 6l 以上やると患者は不快で耐えにくい．カテーテルは 8 時間ごとにとりかえる．

2) ポリマスク

ポリエチレンあるいはビニールで作った disposable のマスクにより，酸素を毎分 8～10l 流す．酸素の流量が少ないと炭酸ガスが蓄積するから大量の酸素を要する．したがって高濃度の酸素が与えられることになる．

3) ベンチュリマスク

ベンチュリの原理を応用したもので，酸素の噴流が周囲からの空気をひきこんで，空気-酸素混合気がマスクに送られるものである．

酸素濃度を正確に規定できる点が大きな特徴である。あとで述べる慢性閉塞性肺疾患の患者の酸素療法にはこのマスクが用いられる。

4) 酸素テント

成人に用いられるものでは，毎分10～15lの酸素流量で，テント内の酸素濃度を50%程度に維持するものである。しかし，少しでももれがあると酸素濃度は大きく低下するので，酸素の面からみると不経済である。しかし，患者にとってはきわめて快適である。

5) その他

このほか酸素療法のために作られたものとしては，酸素フード，BLBのような特別のマスク，あるいは酸素と空気が適当の割合にまじるようになっている装置などいろいろのものがある。

これらの方法はそれぞれ一長一短があるが，高濃度の酸素を与えたほうがよいか，低濃度のものを与えたほうがよいかによっても，その適応が異なってくる。

たとえば心停止をきたしたとか，高度のアノキシアでは高濃度の酸素を与えるべきで，このさいは呼吸も停止していることも多いから，麻酔器，あるいはレスピレーターによって人工呼吸をしながら100%酸素を与える。

手術後の患者の酸素吸入では，必ずしも高濃度の酸素は必要としないが，ポリマスクなどを用いてもさしつかえない。ただ70%以上の酸素は，酸素中毒を防ぐ意味で12時間以上は与えないほうがよい。新生児にも長時間高濃度の酸素を与えることは，retrolental fibroplasiaの予防のために避けなければならない。

数日にわたって40～50%の酸素吸入をさせたいときは酸素テントがよい適応になる。

このような酸素吸入は，あくまで患者の換気がある程度ある場合にのみ用いるもので，換気が悪くなれば当然レスピレーターにより補助呼吸をするか，人工呼吸をする必要がある。

酸素療法は一般の場合にはきわめて簡単であるが，慢性閉塞性肺疾患の場合にはいろいろむずかしい問題が起こってくる。というのは，この場合の酸素療法の目的は炭酸ガスを蓄積させることなく，アノキシアを改善させなければならないからである。

慢性のアノキシアの患者では，呼吸中枢はすでに抑制されており，呼吸運動は頸動脈体からのhypoxic driveによって行われているのが普通である。このさい高濃度の酸素を与えるとhypoxic driveが弱くなり，呼吸運動は抑制されて炭酸ガスは一層蓄積してくる。

すべての慢性閉塞性肺疾患の患者がこのようになるというのではないが，動脈血の P_{CO_2} が70 mmHg以上のものでは，このような危険が大であるという²¹⁾。

このような患者に対する酸素療法のコツはアノキシアを改善するが，hypoxic driveをあまり奪わない程度の酸素を与えること，つまり初めは比較的低濃度の酸素を吸入させることである。

290 臨床編

Hutchinson ら²¹⁾は動脈血 PO_2 は少なくとも 50 mmHg に保ち，しかも血流の pH は 7.25 以下にならない酸素濃度がよいとし，実際は 21~35% を用いている．そして少なくとも 3 日間はこの濃度にしたほうが安全であるという．いろいろの注意をしても動脈血 PO_2 を 50 mmHg 以上にすると，血流 pH が 7.25 以下になるものは，気管切開や人工呼吸の適応であるとしていることは注目される．

Campbell²²⁾は酸素療法を始める前に，まず rebreathing method によって患者の動脈血 P_{CO_2} をはかり，これが正常なら酸素濃度をそれほど調節する必要はない．しかし P_{CO_2} が 50 mmHg 以上なら，吸入酸素濃度は 25% から始め，呼吸がさらに抑制されないことを確かめながら，順次酸素濃度を上げていったほうがよいとしている．

もし患者がもうろうとなったり，咳がよくできなかつたり， P_{CO_2} が著しく上昇した場合には，吸入酸素濃度はそのままにして，理学療法，吸引，刺激などによって呼吸を改善させるようにつとめる．しかし，それでも改善しないときは気管切開の適応となる．つまり気管切開や人工呼吸の適応は患者の臨床症状や P_{CO_2} の変動によって決めるもので，pH や PO_2 ではないというのが Campbell らの主張である．そして慢性肺疾患の患者に酸素吸入をするときは，けっして 30% 以上のものから開始してはならないとしている．

気管支が狭かったり，閉塞性の換気障害のあるときはエアゾールの吸入や人工呼吸による酸素吸入を行うことも少なくない．

エアゾールでよく用いられるものは，気管支拡張剤としてアロテックなどのイソプレテロール誘導体で 1 日 3~4 回繰り返す．喀痰融解剤としてはトリプシン，キモトリプシン，ムコフィリンなどがある．気管支拡張剤は喀痰融解剤と併用されるのが普通である．このほか慢性気管支拡張症に抗生物質を用いたり，肺浮腫にアルコールを用いたりすることもある．

13. 酸素中毒

高濃度の酸素を長時間吸入するといろいろの障害を起こしてくることは知られている．

未熟児に 40% 以上の酸素を長く与えると retrolental fibroplasia をきたす．これは動脈血中の高い PO_2 が網膜の中の血管組織の増殖をきたし，網膜剝離や繊維組織の形成などを起こすものである．

このようなものは別として，一般の酸素中毒は，肺の刺激症状，前胸部不快感，肺活量の減少，知覚異常，痙攣，全身倦怠感，血液異常などがあげられる．

これら症状の発現には酸素の分圧および吸入時間がおおいに関係している．すなわち 0.4 気圧以下の純酸素の吸入は無害であり，1 気圧では 12~16 時間で胸骨後部の疼痛を訴え始める．純酸素を吸入させると気道の粘液輸送が抑制されることはよく知られており，吸入 3 時間後にはこれが認められ，また約 6 時間後には急性喉頭気管炎を起こすという．

の粘稠度との相互関係などを含んでいる。吸入気の不全給湿が粘液の輸送に与える影響は③の点で、気道表面の乾燥は粘液球やフレークを粘稠にし、加えてその下の漿液層の厚さを減じ粘度を亢進させるので、粘液の移動は著しい障害を受けるとされる。

2. 適正給湿

1) 上気道における生理的加温，給湿

上部気道，とくに鼻の呼吸に対する役割は，第1に吸気の conditioning，第2に吸気中の異物や有毒ガスなどの吸着といえよう。この上気道による吸気の conditioning がどの程度のものか，を知ることは，気管内挿管や気管切開によって上気道が bypass された場合の吸入気に対する加温，給湿をどの程度にしたらよいか，という問に対する最良の解答といえることができる。

図7は3種の異なる温度の空気を吸入したときの吸入気(A)，鼻道入口(N)，鼻咽頭(NP)における温度の変化を示したものである。3群ともに太い線は平均値，細い線は各群の上下限(症例数は15)を示したものである⁴¹⁾。図7-1は室温全体を変化させたとき，図7-2は室温は23°Cに保ち，吸入気の温度だけ変えた場合である。両図からわかるように，吸気は鼻道の入口付近で，大略患者がおかれた室温まで加温または冷却され，鼻咽頭に達したときは約30°Cになっている。鼻咽頭における吸入気の温度が30~32°C程度という報告は他にも多いが⁴²⁻⁴⁴⁾，注目すべきは図7の1，2のいずれにおいても各症例ごとの分散がかなり大きい点である。換言すれば，鼻腔を通して気管に入ってくる空気の温度は平均30°C程度であるが，個体差が

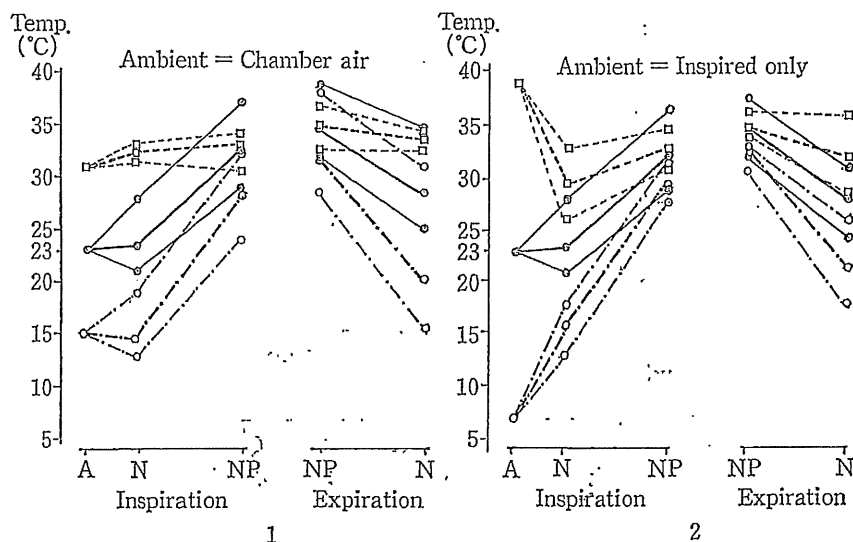


図7 上気道による吸気の加温⁴¹⁾。

Aは外気，Nは鼻前庭部，NPは鼻咽頭部の温度。

なり大きい。それにもかかわらず、たいした障害は発生しないのは、上気道で加温されなかった不足分は気管以下の下部気道によって補足されており、下部気道は気管入口の吸気の温度が 25~35°C 程度の間であれば、なんら障害を起こすことなく、その値から体温までの加温と給湿を行っている、ということになる。

以上のごとく、上気道による吸気に加温、給湿はあまり厳密なものでなく、実際に気管に入ってくる空気の温度は、環境条件の差によって 25~35°C ぐらいの広範囲に分散しており、おのおの温度で 100% 近く飽和した湿度をもっていると思われる。加えて、換気量の増加したときや鼻道粘膜の炎症によって鼻を通るさいの気流抵抗が大きくなったときには、患者は吸気の一部または全部を口を介して吸入するようになる。この場合、気管に入る空気の温度の分散は上の値よりいっそう大きくなると思われるが、多くの場合、障害が発生しない点を見ると、下部気道の吸気に加温、給湿能力は、かなりの余裕のあるものだと思われる。

2) 動物実験結果

上記のごとく、気管内挿管や気管切開を行ったとき、それより肺に吸入される空気は 30°C、100% 飽和程度の給湿がなされておれば十分だと考えることができる。

図 8 はイヌで、気管切開孔を介して 8 種の異なる温度と湿度をもつ空気を 24 時間吸入させたときの、functional residual capacity (FRC) と静的コンプライアンス (Cl) の吸入前値に対する変化率で示したものである⁴⁵⁾。この結果のうち注目される点は、吸気温 35°C 以上と 20°C 以下で 100% 飽和した空気を直接気管内に吸入したときには、いずれにおいても FRC や Cl の直意な減少がみられることである。このような FRC や Cl の変化が給湿条件の差に

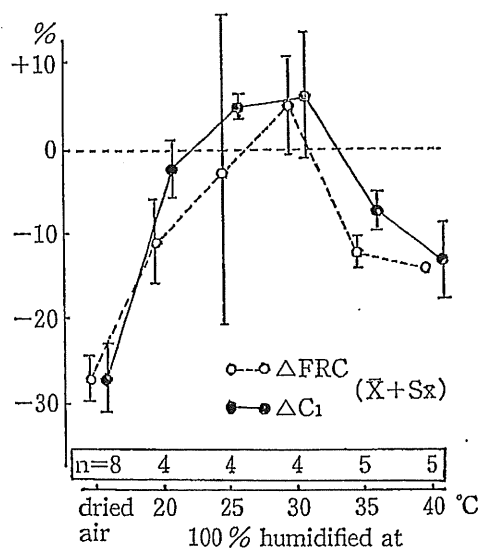


図 8 給湿度の変化による FRC およびコンプライアンスの変化⁴⁵⁾。Dried air 群は 6 時間後、他は 24 時間後の吸入前値に対する変化率。

よって生ずる原因については後述することとして、この実験結果が示している適正給湿は 25～30°C で 100% 飽和で、上記の生理的な鼻呼吸時の咽頭部における吸気の温・湿度とよく一致している。この結果は同時に 20°C 以下で 100% 飽和という低給湿の場合や、35°C 以上で 100% 飽和という比較的高給湿の場合には、FRC や CI が有意に減少して、明らかに肺または気道に異常が生じていることを示している。とくに 35°C 100% 飽和という条件は、けっして生理的に過剰加温または加湿とは考えられないにもかかわらず、FRC や CI の有意の低下がみられたことは注目されなければならない。

われわれは同様な条件で給湿した空気を気管切開孔から吸入させたときの気道表面の変化をイヌで走査電顕にて観察してみた^{46,47)}。35°C 100% 飽和空気を吸入させた群では、気管や一次気管支などの中心部気道の線毛は正常に保たれていたのに、三次気管支以下の中等度の太さの気道の線毛は接着、倒壊像を示していた。他方、乾燥空気を吸入させた群では、気管や一次気管支などの中心部気道で、粘液球の著しい変形、変性像を示し、粘液は線毛表面に固着し、粘液を洗浄した下には粘液によって癒着した線毛がみられた。なお、この変化は二次気管支レベルに達すると消失しており、乾燥空気吸入による粘膜表面の乾燥は深部気道までは及ばないことを示していた。同時に測定した摘出肺の抽出液の表面活性は、40°C にて 100% 飽和空気吸入時に最も早く表面活性の低下が出現し、続いて乾燥空気および 35°C にて 100% 飽和空気吸入例に表面活性の低下が現れた⁴⁷⁾。高温で給湿した例に表面活性の低下が早期に発現したのは、吸気中の水分が気道内に凝出して界面活性物質を希釈したためと思われ⁴⁸⁾、走査電顕像も線毛の水浸した様子を明瞭に示していた。過給湿による障害⁴⁹⁾として報告されているものの原因は、このあたりに存在すると思われる。これに対し、乾燥空気吸入群でみられた表面活性の低下は、原因は明らかではないが、乾燥による気道粘液の粘稠化や固着が肺局所の換気を減少させ、それに伴う同所の血流量の減少が界面活性物質の産生に障害を与えたのではないかと⁵⁰⁾、と想像される。乾燥空気吸入群の表面活性の低下が多少遅れて発現したのはこのためであろう。

3) 不全給湿による肺機能障害の発生機序

上記の動物実験結果、さらには生理的な気道粘液の輸送機構を勘案すれば、吸気の conditioning の失敗時の肺機能障害発生の機序の大略が想像できる。

異常に乾燥した空気を気管内へ直接（上気道を経ることなく）吸入した場合、最も大きな傷害を受けるのは気管切開孔などの外気の入口に近い気管の粘膜である。しかし、その損傷は上記の動物実験によれば、表面から見たかぎりでは二次気管支より末梢へは及んでいない⁴⁶⁾。粘膜表面の乾燥によって粘液球の輸送が損なわれる^{36,52)}機序はおおよそ 2 つが可能である。第 1 は粘液球自体の乾燥、粘稠化によって、粘液と線毛または線毛同志が接着すること^{46,51)}、第 2 は乾燥によって粘膜の被覆液層、とくに下層の漿液層が薄くなったり粘稠化することにより、

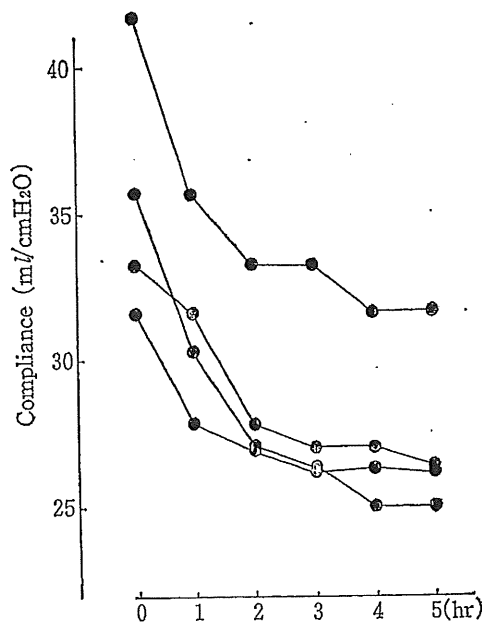


図 9 乾燥麻醉ガス吸入時の肺コンプライアンスの変化 (文献 54) より再生).

線毛の動き自体が損なわれること⁴⁰⁾の二者である。線毛は細胞の原形質の一部であるので、それが正常に機能するには細胞と同様に適当な液体の中に浸っていないといけない。その液体に相当する漿液層の量や溶質に変化が起これば、当然線毛の機能も大きな影響を受けるはずである。Hilding⁵³⁾ や Forbes⁵²⁾によれば、粘膜表面が乾燥すると、粘液の流れが止まり畝状の渋滞を起こすが、吸気を加湿してやると再び流れ始めるという。この所見は上記の2つの機序のうち、初めに起こるのは後者のほうで、前者は乾燥が長く続いたときの終末像であることを示している。もしそうであるならば、気管切開孔より乾燥空気を吸入したときの粘液球や線毛の変化が二次気管支レベルで止まっていたとしても、漿液層の変化による線毛の機能低下はそれほど深くまで達していたかもしれない。

乾燥したガスで人工呼吸を行ったときに起こる肺合併症のうち、以前に報告された necrotizing tracheobronchitis³⁾ は粘膜表面に固着した粘液に感染を生じ、それが粘膜にまで波及したものとされる。これに対し、progressive pulmonary consolidation⁴⁾ と表現された FRC や CI の低下を伴う閉塞性変化の発生機序は未だに判然としないままである。図 9 は気管内チューブから乾燥麻醉ガスを吸入したときのコンプライアンスの経時的低下を示したもののだが⁵⁴⁾、その変化は最初の 3~4 時間で急に起こり、その後は平衡に達している。われわれの観察においても、FRC は初めの 6 時間以内に吸入前値の約 3/4 に減少するが、その後は 24 時間経ってもその値のままであった⁵⁵⁾。これらの所見は乾燥ガスの気管内への直接吸入によって起こる変化があるレベルで代償されて平衡することを示しているとともに、1/4 もの FRC の減少は気管から二次気管支までぐらいの間の中心部気道の変化だけでは説明できない。したがって、形態学

的にその変化を証明できないでも，乾燥ガス吸入による気道の閉塞性変化はかなり深部まで及んでいるはずであり，その直接の原因は粘液球の粘稠化より，粘膜を覆う漿液層の変化に起因する線毛機能の低下と粘液輸送速度の低下にあると考えるほうが，現実にかかる障害を説明するに適している。

他方，図 8 で 35°C 100% 飽和以上の比較的過度に給湿した空気を吸入させたイヌでみられた FRC や CI の低下はなにによるのであろうか。同じ条件で給湿した空気を吸入させたイヌの気道は，中心部より三次気管支以下の末梢気道の線毛の接合，倒壊像を示した。この所見は過給湿ガスを吸入させたときはガス中の水分の凝出が比較的末梢気道で起こることを示しており，これが界面活性物質の希釈などの変化を起こして⁴⁸⁾，沈下性肺炎や無気肺の原因となると考えられる^{49,58)}。元来，肺胞内ガスが 37°C にて 100% 飽和している，とする考えは実測の値ではない。加えて，気管入口での吸気は 30°C 前後の温度であるので⁴²⁻⁴⁴⁾，この値から体温までの加温，加湿は気道の中を通る間に起こる。齋藤らは気道熱傷作成の目的でガスバーナーの火焰を気管切開孔より吸入させたときの気管分岐部の吸気温を測定して，約 70°C と報告している⁵⁹⁾。これらの所見を勘案すれば，過給湿，過加温ガスが気管内に直接吸入された場合，それらはいったん冷却されると考えるべきで，そのとき凝出した水分が気道壁に到着するのが三次気管支レベルであるとする考えは非常に合理的である。この凝出水分は粘液の潤化に役立つかもしれないが，同時に粘膜を覆う漿液を増加希釈して，線毛の機能に障害をもたらすとも理解できる。

以上により，上気道が bypass されたときの吸気の至適給湿度は 30°C にて 100% 飽和，換言すれば，水蒸気圧で約 32 mmHg，絶対含水量で約 30 mg/l 程度と思われる。しかし，この値はそれから逸脱した場合には必ず障害を起こすほど厳密なものではない。給湿が過剰または不足になったとき，患者がそれにとどの程度耐えることができるかは，咳，ため息，体動などの有無，患者の hydration の状態，既存の気道障害の質や程度などによって大きく変わり，個人差が大きい。したがって，上記の値は大部分の患者に長時間適用しても障害を起こすことが最も少ない基準というべきで，この給湿度を一応の基準として，患者の喀痰の量や粘稠度，X線所見などの変化を参考として，適宜給湿度を細かく調節する努力を忘れてはいけない。

3. 給湿手技

吸気を給湿する手段としては，次の三者がある。

- ① Water jar humidifier (warmed or not warmed)
- ② Aerosol generator (jet or ultrasonic)
- ③ Condenser humidifier (heat moisture exchanger)

ネブライザーは当然吸入療法にも用いることができるが，それについては次章にゆずり，こ