

6 高炭酸ガス血症

秋田大学医学部附属病院中央手術部

盛 直久

肺からの炭酸ガスの呼出が障害されている患者での高炭酸ガス血症を是正するための換気モードを検討した。

高炭酸ガス血症をきたす呼吸不全（急性呼吸不全および慢性呼吸不全の急性増悪）では毛細血管床や肺胞、気管支の破壊や障害などにより各ガス交換単位でのV/Q比に大きなバラツキが生じ、血流のシャントが生じるとともに死腔が増大している。このため、呼気換気量変化(V_E)とその時の炭酸ガス濃度の変化($F_E\text{CO}_2$)の関係をみた炭酸ガス呼出曲線では、第3相に傾斜が生じるとともにa-ADCO₂が開大し、正常肺に比べると炭酸ガス呼出量は少なく呼吸死腔が大きく、呼出効率が低下している。

炭酸ガスの呼出には肺毛細血管から肺胞の口元方向へ向かう拡散と気道を介したガスの対流が関与する。炭酸ガス呼出量を増加するには、肺胞換気量の増加（1回換気量または換気回数の増加）により対流の増加をはかる方法と、換気量は変えずに、ひとつの呼吸サイクル内で炭酸ガスの拡散を増加する換気モードをもちいて対流と拡散のinterfaceをなるだけ口元の方に移行させる（呼出曲線を上の方にかさ上げしてやる）方法がある。

呼吸不全患者ではP-Vカーブ上のupper inflection point近くで換気が行われており、肺胞換気量の増加は著明な気道内圧の上昇をきたして肺循環の抑制や圧外傷をきたすためある程度までの限界がある。

一方、同一呼吸サイクル内で炭酸ガスの拡散を増加する換気モードにはEIP附加やIRV、pressure controlモードなどがある。

EIP附加は換気の再配分による換気の改善のほか肺胞が膨張している時間の延長により血液からの炭酸ガスの拡散増加が期待される。肺機能正常者では、同一呼

吸サイクル内でEIPを10%から30%に延長することにより、炭酸ガス呼出曲線の立ち上がりが早くなり、第3相が上昇し、気道死腔量が減少し、拡散の改善により炭酸ガスの呼出が改善して炭酸ガスの1回呼出量が増加するとともにPaCO₂が低下した。しかし、吸気時間の延長にともない、最高気道内圧に変化はないものの、平均気道内圧は上昇した。また2人の急性呼吸不全患者でもEIP附加によりPaO₂、PaCO₂とも改善した。

1サイクル内で換気量は一定のまま吸気時間を33%から67%に延長したvolume-controlled inverse ratio ventilationでは炭酸ガスの呼出に変化がなかったが、換気量と最高気道内圧を同じ程度に調節したpressure-controlled inverse ratio ventilationにすると炭酸ガスの呼出が早くなり1回呼出量も増加した。pressure-controlにするにより、吸気の早期から肺胞が広がり、肺血管から肺胞へと拡散が進む時間が十分にとれることによると思われた。

しかしこれらの換気モードでは最高気道内圧は上昇しないものの、平均気道内圧はいずれも上昇するとともに肺胞が膨張している時間が延長し、さらに呼気時間が短縮するため、呼気ガスが十分に呼出されない事態からauto-PEEPの上昇、肺循環の抑制、圧外傷などの副作用の出現には十分注意を払う必要がある。

肺自体の障害による呼吸不全時の高炭酸ガス血症の呼吸管理では、気道内圧上昇による圧外傷を極力避けながらPaCO₂を是正することが求められ、肺胞換気量の増加よりは、EIP附加やIRV、pressure controlモードなど、肺毛細血管から肺胞の口元方向へ向かう炭酸ガスの拡散をうながす換気パターンを考慮すべきと思われた。