

S5. 高圧酸素吸入における動脈血 PO_2 と組織 PO_2 との関係について

眞野喜洋* 芝山正治* 柏倉章男*
 大串貫太郎* 松井征男* 湯川尚美*
 前田 博* 丹羽明博** 山越憲一***
 島津秀明*** 柴田政広***

The relation between PaO_2 and tissue PO_2 at high pressure oxygen breathing

Y. Mano, M. Shibayama, K. Ohgushi, H. Maeda, A. Niwa, K. Yamakoshi, H. Shimazu and M. Shibata

Tokyo Medical & Dental University

A dog was exposed to 3 ATA, and PaO_2 and tissue PO_2 (heart tissues) were observed continuously.

PaO_2 was recorded from 90 to 95 mmHg at 1 ATA, 300 to 303 mmHg at 3 ATA air breathing and 1019 to 1123 mmHg at 3 ATA oxygen breathing, while tissue PO_2 in heart tissues was 20 to 30 mmHg at 1 ATA, 37 to 45 mmHg at 3 ATA air and 205 to 301 mmHg at 3 ATA oxygen.

The relation between PaO_2 and tissue PO_2 was parallel and the response was so rapid to the pressure change.

The heart infarction was artificially made and the dog was exposed again.

The tissue PO_2 could not become to high level if the infarction was complete, but it became a considerable high level than 200 mmHg if a blood supply was expected by the other circulatory system. It was also known that oxygen supply to heart tissues would not be expected chronically by OHP because of so rapid oxygen perfusion from the tissue to blood after decompression.

目 的

虚血性疾患に対するOHPの作用効果をみる目的で成犬を用いて心筋2箇所と大腿動脈へ連続監視用組織酸素センサーおよび血管内用酸素センサ

ーを植込み、3ATA下における純酸素呼吸により、それぞれの PO_2 の変動を連続記録することにより、 PaO_2 とtissue O_2 との対応をモニタリングした。さらに心筋の一方の植込みセンサーの支配領域の冠動脈を結紮して、実験的に心筋硬塞をつくり、再度3ATAへ加圧し、同様に3箇所の PO_2 変動をモニタリングすることで、動脈血 PO_2 と組織 PO_2 との対応を分析した。

方 法

3才未満の体重11~18kgの成犬を被験動物に選び、開胸後心筋の左室上部および心尖部の2箇所にROCHE社製、微小クラークタイプの組織酸素センサーを植込み、固定した。さらに大腿動脈より同タイプの PO_2 センサーを血管内に留置した。センサーの外形は0.65mmφで血管内の挿入長は250mmである。酸素分圧モジュール(図1)も高圧室内に置き、 PO_2 測定は高圧下で行われた。さらに血圧、肺動脈圧、心拍出量などのモニタリングはモニター・ルームで同時に連続記録された。(図2)なお、呼吸数、換気量はレスピレーターにより、空気および酸素呼吸のすべての経過において同一に設定された。コントロールとしては同時に開胸された同体重の犬をレスピレーターにより同一呼吸回数にて調節空気呼吸させ、実験群の左冠状動脈(前室間枝)結紮と同時に、同じ領域の冠動脈を結紮し、常圧空気下で放置し、実験終了時に両者共薬殺し、ただちに心筋を病理解剖し、組織学的に比較した。

以上の実験は5回繰り返され、検索された。(図3)

なお、 PO_2 センサーはあらかじめ、0点および

*東京医科歯科大学医学部公衆衛生学教室

**医学部第2内科

***医用器材研究所計測機器

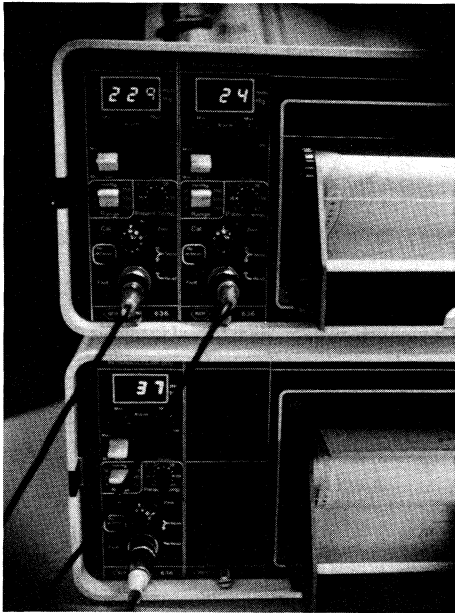


図1 高圧室内 PO₂ モジュール
左上の数値 (229mmHg) は動脈血の PO₂, 他に 2つの数値は心筋組織 PO₂ を示している。これらの値は右側グラフ上に連続記録されている。

常圧大気下で 159mmHg の 2点調整がなされており、実験終了後に再検査し、±10%以上の誤差が生じた場合は測定データを廃棄し、±10%以内の測定値は時間修正補正を行った。さらに、実験中の前後3回動脈血採血し、血液ガスを測定し、この値を標準値として、モジュールより得た値の補正を行った。

結 果

暴露圧変化とそれに対応した PO₂ のモニタリング結果の1例は図4に示されているが、この時のセンサーは実験終了後常圧大気圧下で、それぞれ、160, 153, 157mmHg の最終値が得られ、最も安定していた事例である。しかし、この機種の場合、PO₂ が 1000mmHg 以上になると測定レンジをオーバーしてしまうため示された値は参考値にすぎず、異常アラームが作動する欠点がある。また応答時間は90%応答が100秒以内とされているが安定するまでには約10分間を要する。

PaO₂ は常圧下では 90 ~ 95mmHg であったが 3ATA 空気呼吸下では 300 ~ 303mmHg と圧力の変化に敏感に応答し、さらに純酸素呼吸に切

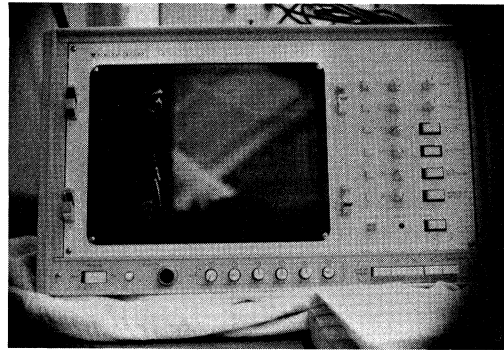


図2 BP, PA, CO などは高圧室内外でモニターされ、かつ室外にて連続記録される。

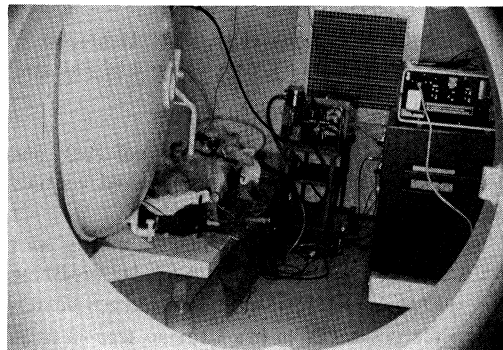


図3 レスピレーターにて呼吸管理された実験状況。左側が実験に供された犬。右側がモニター用の高圧室内ユニット。

り換えるとすみやかに PaO₂ は上昇し、2分後には 914mmHg, 4分後には 1017mmHg となり平衡レベルに達した。その後多少の減少傾向を示し、減圧直前の値は 981mmHg であった。減圧開始と共に PaO₂ も急激に減少し 1ATA 酸素呼吸下では 385 ~ 344mmHg となり、さらに 1ATA 空気呼吸で 100mmHg となった。圧変化、酸素吸入への応答はいずれの場合もほぼ同様の傾向を示し、すみやかな応答であることが知れた。なお 3ATA 酸素吸入下で、PaO₂ はこれまでの5回の実験を通して、ほぼ 1000 ~ 1300mmHg の範囲内であったが、この範囲は犬の呼吸量による差も含めた SD 内と考えている。

心筋組織センサーの PaO₂ への応答も非常にすみやかであり、PaO₂ の変化とほぼ平行しているといえる。図4の apex area の PO₂ は高値であり、予備実験値より有意に高いと思われるが、そ

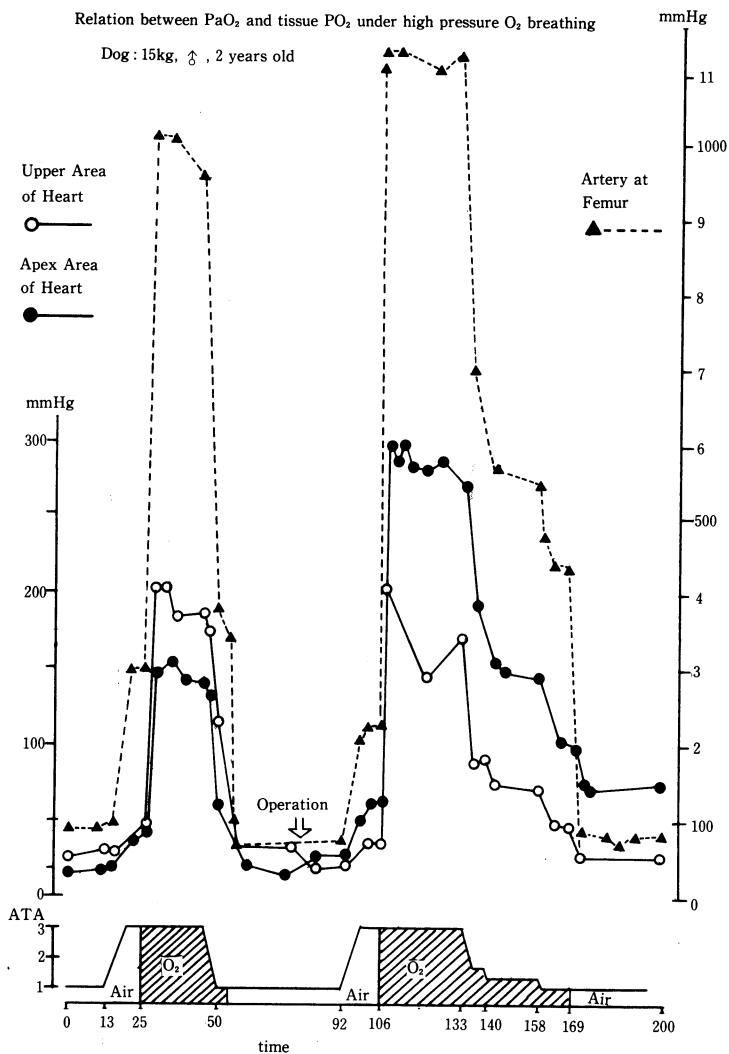


図4 圧力変化と PO₂ 変動の関係の一例。
PO₂ センサーは実験終了までほぼ正確に作動した。

の主な理由は心筋の活動力が落ちたため、酸素が消費されない結果と考えている。このことは組織に酵素が store されているというよりも、血液灌流が少ないために拡散しにくいためであろうと思われる。犬の場合、ヒトと比べ代償血管やバイパスが多く、繰り返し実験の場合、同一レベルの正確な心筋硬塞をつくることは難しく、かつ慢性実験が現在の手技では困難なため、正確な把握は難しいと思われるが、以上の実験を通して、OHPは多少とも血液灌流のある疾病に対し、かつ

一過性に PO₂ を増大させることが治療目的となる疾病には効果は大であるが、支配領域の血液灌流が期待できない場合にはあまり意味が無いのではないかと考えている。

〔参考文献〕

1) P.Eberhard, W., Fehlmann and W.Mindt: An electrochemical sensor for continuous intravascular oxygen monitoring. Biotelemetry Patient Monitg. 6: 16-31, 1979.