

呼気終末酸素濃度(EtO₂) の臨床研究への応用

Author: Robert Bilkovski, MD, MBA

臨床医療現場では、処置における鎮静、挿管の適切性、小児救急医療、心肺蘇生などの目的で数十年にわたり呼気終末二酸化炭素分圧(EtCO2)測定が使用されてきました。対照的に、呼気終末酸素濃度(EtO2)をモニタリングするケースはほとんどありません。現在、研究により、EtCO2およびパルスオキシメータの代替えとして新たに呼気終末酸素濃度(EtO2)の使用に関する臨床研究が行われ確認されています。また、研究者らは、換気評価、および処置における鎮静、換気血流不均衡の評価、迅速導入気管挿管中の事前酸素化(Preoxygenation)、中心静脈血酸素飽和度の予測などの救急部門の処置における呼気終末酸素濃度測定の潜在的な有用性を発見しました。

凡例	
FiO ₂	吸入酸素濃度 (%)
PaO ₂	動脈血酸素分圧
etO ₂	呼気終末酸素濃度
PaCO ₂	動脈血二酸化炭素分圧
etCO ₂	呼気終末二酸化炭素分圧
SaO ₂	動脈血酸素飽和度
SpO ₂	動脈血酸素飽和度、パルスオキシメータ
VE	分時換気量(1分間に吸入されるガスの量)

酸素運搬

酸素消費量の基礎

呼吸ガス測定の有用性を探るには、酸素化と酸素運搬の基本を 理解することから始まります。

酸素化には、吸気、ガス交換、酸素運搬、酸素供給、酸素摂取、呼気を含む一連のステップが含まれます。 このホワイトペーパーでは、この過程に沿った主要なステップの概要を説明します。 酸素は人体の適切な機能の中心であり、好気的条件下で最適に機能します。 その理由は、細胞の主要な燃料であるグルコースの変換には、体が利用できるエネルギーを生成するために大量の酸素が必要であるためです。 このエネルギーは、一般的にはアデノシン三リン酸 (ATP) と呼ばれます。

酸素が不足すると(例えば無酸素状態)、代謝プロセスが妨げられ、ATPを生成するために代替燃料源が利用されます。 組織が長期間にわたって無酸素状態にさらされると、組織の壊死が起こる可能性があります。例えば、脳卒中と心筋梗塞は両方とも、血流の阻害による組織の低酸素状態の直接の結果として組織壊死を伴います。

組織代謝の代謝副産物は二酸化炭素 (CO_2) であり、血液循環を介して組織から輸送され、呼気中に排出されます。 二酸化炭素に影響を与える異常は、血液循環内の分圧(即ち ECO_2) または呼気中に収集される呼気終末 CO_2 分圧(即ち ECO_2) によって評価されます。 臨床的に重要となる肺換気量の変化は、通常、これらの測定方法を通じて特定されます。 たとえば、呼吸困難下では換気が速く深くなり、呼気中に排出される CO_2 の量が増加し、これが低 PCO_2 および低 $EtCO_2$ として反映されます。対照的に、呼吸不全が差し迫っている場合、換気量は低下し PCO_2 および $EtCO_2$ 値の上昇に反映されます。

酸素摂取量

私たちが呼吸する空気には 21% の酸素が含まれており、一般に吸入期酸素濃度 (FiO_2) として表されます。 医療のもとで運搬できる最小の FiO_2 は室内空気 (FiO_2 =21%) です。しかし、酸素を補給すると、鼻カニューレ、フェイスマスク、または人工呼吸器具を使用することで、 FiO_2 を 40% 以上に高めることができます。 対照的に、大気中の CO_2 濃度は無視できます ($FiCO_2$ = ~0%)。 吸気中に酸素が肺胞ユニットに入るとき、混合静脈血は肺動脈から続く毛細血管を通って運ばれます。 毛細血管血が肺胞ユニットを通過すると、ガス交換が起こり、肺胞ユニットの抹消毛細血管部分でガスの平衡が起こります。

通常のガス交換では、肺胞内の酸素分圧は混合静脈血の酸素分圧よりも高くなります。 CO_2 の場合はその逆が存在します。つまり混合静脈血の CO_2 分圧は肺胞内よりも高くなります。これらの拡散勾配により、肺胞ユニット全体で平衡が生じます (図 1)。 CO_2 の拡散特性は酸素の拡散特性よりも優れています。 その結果、血液が肺胞ユニットを通過する際に、毛細血管内の混合静脈血と肺胞ユニット間の平衡がより早く起こります。 混合静脈血と肺胞腔の間との分圧差が 5 mmHg の場合、分圧差が 60 mmHg の場合に O_2 が交換されるのと同じ量の CO_2 が交換されます。 1したがって、各肺胞ユニット内では CO_2 は O_2 よりも早く平衡に達します。 これは、換気や血流の変化が動脈血ガスや呼気終末ガスにどのような影響を与えるかを理解する上で重要な要素です。

酸素が肺胞から肺胞ユニットの毛細血管に入るとき、その酸素はヘモグロビンに結合し、肺静脈を介して心臓に運ばれます。酸素化された血液が心臓に入ると、心室の収縮のたびに組織に分配されます。 心臓から出た酸素化された血液は、主にヘモグロビンと結合して運ばれます。 一部は血漿内で自然に溶解します。 心肺機能の異常はガス交換に影響を与え、 PaO_2 , $PaCO_2$, EtO_2 , $Faco_2$, $Faco_3$, $Faco_3$, $Faco_4$, $Faco_5$, $Faco_5$, $Faco_7$, $Faco_8$,

低換気の場合、1分間の換気量(VE)が減少し、肺胞ユニットでのガス交換が損なわれます。混合静脈血血流は影響を受けませんが、各肺胞ユニットに供給される酸素は減少します。換気/血流比は正常に比べて低下します。その結果、 PaO_2 と EtO_2 が減少し、二酸化炭素が蓄積し、 $PaCO_2$ と $EtCO_2$ が増加します。 FiO_2 と EtO_2 の差である酸素分圧較差(FiO_2 - EtO_2 など)は、換気の変化と密接に相関することが示された新しい概念です(後のセクションで詳しく説明します)。酸素分圧較差の変化は、 EtO_2 に影響を与える換気の変化と連動した静的な FiO_2 の結果です。低換気では分圧が増加し、過換気では較差が減少します。酸素と EtO_2 の較差は増加しますが、顕著な結果は $PaCO_2$ と $EtCO_2$ の減少です。

血流シャントがある場合(図 2)、肺胞ユニットへの換気は影響を受けませんが、ガス交換に関与する混合静脈毛細血管(混合静脈 血を受け取っていない肺胞ユニット)の数は減少します。 これにより、ガス交換関係に独特の変化が生じます。 特に、血流シャントの影響を受けた肺胞ユニットはガス交換に寄与せず、混合静脈血と終末毛細血管の O_2 と CO_2 は同じになります。 肺が多くの肺胞ユニットで構成されているとすると、シャントの程度は PaO_2 レベル (減少) と $PaCO_2$ レベル (増加) に影響します。 O_2 と CO_2 の変化の大きさは、影響を受ける肺胞ユニットのサイズ (または相対的な割合) によって異なります。

図 1:

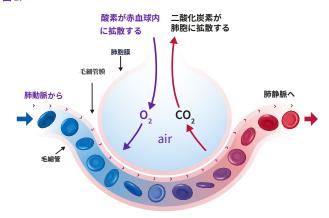
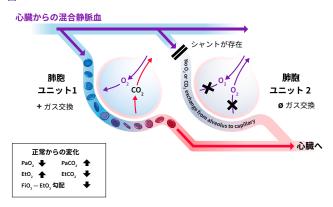
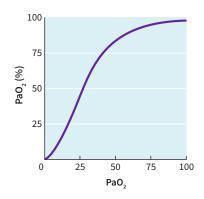


図 2:



へモグロビンに結合した酸素の割合は、動脈血内の酸素飽和度 (SaO_2) に対応します。 酸素解離曲線 (グラフ1) は、動脈血酸素分圧 (PaO_2) の各ステップの変化に対する酸素飽和度 (SaO_2) を示します。 曲線は S 字状で、曲線の中央に最も急峻な部分があります。 この重要性は、 PaO_2 のわずかな変化が、曲線に沿った位置に応じて SaO_2 に異なる変化を与えることです。 酸素飽和度が 92% を超える場合、解離曲線の平坦な性質を考慮すると、血液ガス分析などの侵襲的検査を行わないと PaO_2 の変化を認識するのは困難です。

グラフ 1: 酸素解離曲線。



酸素飽和度は SaO_2 として表され、 $0\sim 100\%$ の範囲になります。 ノーマルの飽和度は 92% 以上です。 従来の生体情報モニターは経皮的酸素飽和度 (SpO_2) を測定し、同じ意味で使用されることがよくあります。 混合静脈血酸素飽和度は、同じ酸素解離理論に沿っており、 SvO_2 として表されます。

酸素供給

組織への酸素供給量 (DO₂)は、動脈血酸素含有量 (CaO₂) と心拍 出量 (CO) の積です。 組織への酸素の供給は、次の方程式から 導出されます。

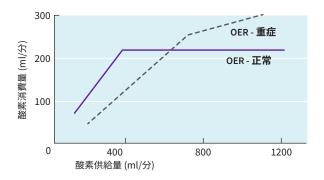
- CO = HR x SV (HR = 心拍数 SV = 1回拍出量)
- CaO₃ = SaO₃ x Hb x 1.34 + PaO₃ x 0.003 (Hb = ヘモグロビン)
- DO₂ = CaO₂ x CO

血液が組織に運ばれると、酸素消費量(VO₂)に応じた比率でヘモグロビンから酸素が摂取されます。好気条件下では、通常の摂取率は25%です。酸素摂取率(OER)は、酸素供給量と酸素消費量との関係として表すことができます(グラフ2)。

OER = VO₂/DO₂ = (SaO₂ -SvO₂) /SaO₂

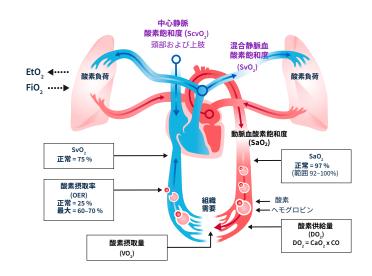
酸素消費量が増加するか酸素供給量が減少すると、有酸素代謝を維持するために OER が増加します。 酸素供給量が酸素消費量を満たせなくなる限界点では、嫌気性代謝が発達し、酸素負荷が蓄積します。 酸素負荷は、最大 OER (例: 60 ~ 70%) に達すると開始されます。 血液が再酸素化のために心臓に帰ると、混合静脈血(または中心静脈血)の酸素飽和度を侵襲的に測定できます。 この測定により、酸素供給量と酸素消費量の間のバランスを推測できます。

グラフ 2: 酸素摂取率 (OER): 酸素供給量と酸素消費量の関係



要約すると、酸素摂取量、酸素供給量、酸素消費量の間にはバランスが存在します。以下の図 (図 3) は、このバランスを視覚的に表したものです。酸素運搬プロセスの呼気相では、呼気ガスを測定する機会が与えられます。臨床現場では数十年にわたり呼気終末二酸化炭素分圧($EtCO_2$)が使用されてきました。使用の適応には、処置時の鎮静²、適切な挿管³、小児救急医療⁴、心肺蘇生法⁵が含まれますが、これらに限定されません。対照的に、 EtO_2 をモニタリングする使用症例は不足しています。以降のセクションでは、呼気終末酸素分圧測定(EtO_2)の使用に関するさらなる臨床研究の新たな機会を説明することを目的としています。

図 3:



出典:RiRivers, E. P., et al. (2005). "Early and innovative interventions for severe sepsis and septic shock: taking advantage of a window of opportunity." CMAJ 173(9): 1054-1065.

呼気終末酸素(EtO₂)測定に関する新たなトピック

最近の研究では、さまざまな臨床シナリオにおける呼気終末 酸素測定の有用性が検討されています。ここでは、呼気終末 酸素測定が臨床的利益をもたらす可能性があることが示され ているいくつかのアプリケーションを紹介します。

換気の評価

歴史的に、呼吸機能のモニタリングに関連する主な測定法には、パルスオキシメトリー(SpO_2)と呼気終末 CO_2 ($EtCO_2$)が含まれていました。どちらも非侵襲的に使用でき、分単位のデータストリームを提供し、呼吸状態の潜在的に重大な変動を臨床医に知らせることができます。呼気終末 CO_2 は $PaCO_2$ の推定値として使用でき、したがって臨床医は患者の換気と CO_2 排出状態を知ることができます。6 ただし、呼気終末 CO_2 の変化には血液中の CO_2 の緩衝作用が組み込まれており、換気の変化の遅延を反映しています。7.8 将来的には、酸素濃度の呼吸ごとの分析により、換気状態のモニタリングが強化される可能性があります。

Linko らによる研究は、低換気中の「呼気終末酸素」と動脈血ガス測定値との間に存在する可能性のある関係を評価することを目的としていました。 8 著者らは、一連の計画された低換気条件下で豚の大型動物実験を実施しました。分時換気量はベースラインから 50% および 75% 減少し、分時換気量の変化による EtO_2 の有用性を測定しました。さらに、 FiO_2 は 5 段階で増加 (20%、40%、60%、80%、100%) 変更されました。

研究者らは、 FiO_2 が 40%以下の場合、 EtO_2 と PaO_2 の間に関連性があることを観察しました。低換気が悪化するにつれて、 EtO_2 と PaO_2 は両方とも減少し、 FiO_2 が室内空気に近づくと、関係はより強固になりました。著者らは、 FiO_2 と EtO_2 間の分圧測定を導入しました。これを以下、酸素分圧較差と呼びます。換気が 50% 減少すると、 PaO_2 は 23% 低下し、 FiO_2 – EtO_2 (酸素分圧較差) は 112% 増加しましたが、 SpO_2 に変化は見られませんでした。これは、パルスオキシメトリーで測定された SpO_2 は低換気において感度の低い指標であるという仮説をさらに裏付けています。著者らは、 FiO_2 – EtO_2 が低換気の検出に最も感度の高いパラメーターであると結論付けました。さらに、 FiO_2 – EtO_2 分圧較差の増加は、酸素供給量 (DO_2)と酸素消費量 (VO_2) の不均衡を示しており、 FiO_2 – EtO_2 の変化は SpO_2 よりも早く低酸素症の発症を予測しました。

これらの動物実験結果を基に、同じ著者らは全身麻酔中のヒトでの研究を実施しました。 9 この臨床研究 (n=20 患者) では、全身麻酔中および回復直後に、呼吸ごとに酸素、二酸化炭素、酸素飽和度を記録しました。無呼吸中、肺胞酸素の減少は SpO_2 よりもオキシグラム (EtO_2) で早く検出されました。低換気中は、終末呼気 O_2 の変化が $EtCO_2$ の変化よりも早く特定されました。さらに重要なことは、 FiO_2 - EtO_2 分圧較差は、呼気終末 CO_2 やパルスオキシメトリーよりも感度の高い低換気の指標として機能したことです。

過換気中の酸素分圧の変化、特に酸素分圧較差の変化も有望であることが示されています。非再呼吸状態を達成するために設計された T ピースシステムを使用して、自発呼吸している健康なボランティア (n=10) を対象に研究が行われました。 10 吸気酸素 (FiO_2) と二酸化炭素 ($FiCO_2$) を、呼気酸素 (FiO_2) と二酸化炭素 ($FiCO_2$) を、呼気酸素 (FiO_2) とともに測定しました。各ボランティアは、安静時の呼吸状態に基づいて、標準化された一連の換気 (分時換気量: VE) の変化を受けました。過換気の最初のステップは、ベースラインから VE を 2 倍にすることでした。その後 5 分で VE を 3 倍にし 5 分間 安静時の換気に戻るように指示されました。これは、相対的な低換気状態を反映することを目的としていました。この一連の換気中、 FiO_2 に変化はありませんでした。

酸素分圧較差 (FiO_2-EtO_2) は、分時換気量(VE) が変化するたびに追跡されました。安静時の分時換気量、平均 $3.3\,$ L/min/m² から、5 分後に $6.4\,$ (p<0.01)、 $10\,$ 分後に $8.4\,$ (p<0.01)にVEが増えるよう指示し、 $15\,$ 分後(過換気中止から5分後)に $2.5\,$ (p<0.01) に戻るよう指示されました。この後者の測定値は、10 分後にマークした3 倍のVE と比較した場合の相対的な低換気状態を反映しています。

この研究では、酸素分圧較差 $(FiO_2.EtO_2)$ はVEと逆の関係を示し、VEが50%減少すると分圧較差は50%増加しました。酸素分圧較差の変化は、呼気終末 CO_2 の変化よりも迅速でした。さらに、酸素分圧較差の相対的変化はet CO_2 の変化よりも大きものでした。対照的に、酸素飽和度は過換気ステップのシーケンス中に緩やかな変化を示しました。したがって、著者らは、特に FiO_2 が40%以下の場合、酸素分圧較差 (FiO_2-EtO_2) は $EtCO_2$ と SpO_2 の従来の測定よりも早く換気の変化を示す可能性があると結論付けました。自発呼吸トライアルにおける FiO_2-EtO_2 分圧較差を用いた推定には、今後の探究のための論理的な手段であると思われます。分圧較差は、1分間の換気量の変化と相関関係にあることが示されており、 $EtCO_2$ や SpO_2 の変化よりも速く変化します。酸素分圧較差を使用すると、患者がいつウイニングに適しているかを、より適切に判断できる詳細な情報を臨床医に提供できる可能性があります。

* データは元々 kPa で表示されていましたが、公開されている 変換計算機 (https://www.checkyourmath.com/convert/pressure/ kilopascals_mmhg.php) を使用して mm Hg に変換されました。

カプノグラフとオキシグラフのEDアプ リケーション

処置時の鎮静

処置時の鎮静には、痛みを伴う処置を容易にするために、一定レベルの鎮静と鎮痛の作用を持った静脈関連薬の使用が含まれます。救急部門 (ED) では、代表的な処置として裂傷の修復、骨折の整復、切開排膿、電気除細動などがあり、有害事象が発生することが知られています。また、まれではありますが、無呼吸、徐脈、低血圧、誤嚥など、重篤なものもあります。鎮静法の進歩により、手術室内のみでの使用から、ED を含む病院環境内でより広範囲に使用されるようになりました。

処置時の鎮静中に起こる心肺合併症は、呼吸抑制に関係することが多く、それが低酸素症や心臓代償不全へと連鎖します。呼吸抑制は、処置時の鎮静を受ける救急外来患者の最大 44% で発生する可能性があります。 2 標準的なモニタリングには、患者の安全を確保するために、処置全体にわたる継続的なパルスオキシメトリーと心臓モニタリングが含まれています。最近では、患者の安全性をさらに高めるために、呼気終末 CO_2 カプノグラフィーの使用が増えています。

カプノグラフィーは、パルスオキシメトリーよりも早く呼吸抑制を認識できるという利点があり、臨床的に観察されるイベントよりも反応が早いことがわかっています。実際、パルスオキシメトリーの変化と比較すると、連続 $EtCO_2$ モニタリングでは呼吸機能の低下が $5\sim 240$ 秒早く検出されました。 11,12

カプノグラフィーの前提は、前述の換気とガス交換の原理を理解することです。鎮静または鎮痛作用がある静脈関連薬が呼吸抑制を引き起こすと、換気の変化(VEの減少)により、呼気中の二酸化炭素の放出が減少します。時間の経過とともに、全身の二酸化炭素が蓄積し、 CO_2 カプノグラフが上向きに変位します。 CO_2 増加が観察された場合、酸素飽和度の低下やより深刻な合併症を防ぐために、患者の気道と呼吸状態を評価するよう注意を促します。

メタ分析では、カプノグラフィーにより軽度酸素飽和度低下の発生率が大幅に減少したことが実証されました (相対リスク=0.77、95% CI=0.67-0.89)。 13 重度酸素飽和度低下 (SpO2 \leq 85%) のオッズも大幅に減少しました (RR=0.59、95% CI=0.38-0.78)。 バッグバルブマスク(BVM)の使用を必要とする補助換気は、 $EtCO_2$ モニタリングの使用によって好ましい影響を受けることが示され、オッズ比は SpO_2 と比較して 0.47 (95% CI=0.23-0.95) と大幅に低くなりました。全体として、このメタ分析は、処置時の鎮静中に CO_2 カプノグラフィーを使用すると、軽度酸素飽和度低下、重度酸素飽和度低下、補助換気率の減少により医療安全性が向上するという結論を裏付けました。

そこから、前述のように分時換気量の変化と強い相関関係を示す酸素分圧較差 $(FiO_2$ - $EtO_2)$ の適用が考えられます。さらに、酸素分圧較差は、低換気に対する反応として $EtCO_2$ や SpO_2 よりも急速に変化することが報告されています。この測定により、呼吸器合併症のリスクがあることが知られている処置で、患者の安全性をさらに高めることができるでしょうか?

換気-血流不均衡

肺胞での効率的なガス交換は、肺胞換気 (V) と血流 (Q) の一致に依存します。この2つの不均衡は、換気障害または血流低下によって発生する可能性があり、換気-血流 (V/Q) 不均衡と呼ばれます。この不均衡により、肺動脈の血液の酸素化が最適ではなくなり、酸素供給 (DO_2) に悪影響を及ぼします。前述のように、 DO_2 の障害は嫌気性代謝や臓器損傷に進行する可能性があります。V/Q 不均衡に関連する特徴的な状態は肺塞栓症で、肺動脈循環内の部分的な閉塞を引き起こし、閉塞の程度によっては致命的となる可能性があります。

肺塞栓症は、胸痛、息切れ、低酸素症などの症状がみられる病気です。 14 臨床症状は多様であり、診断精度の向上を目的として多くの検査および画像診断法が採用されています。臨床所見、臨床検査、画像診断法を組み合わせて肺塞栓症の診断精度を高めるために、診断アルゴリズムが導入されています。 15 Paoletti らは、肺塞栓症患者では、正常患者または慢性閉塞性肺疾患患者と比較して、呼気終末 CO_2 が有意に低く、呼気終末 O_2 が有意に高いことを示しました。 16 このことから、肺塞栓症患者では呼気終末 CO_2/O_2 比が低くなるという仮説が生まれました。

Kline らは、肺塞栓症 (PE) が疑われる患者の評価における非侵襲的診断ツールとしての終末呼気 PCO_2 および PO_2 の臨床的有用性を評価する研究を実施しました。 17 さらに、彼らは安静時呼吸中に得られる深い呼気または 30 秒平均の呼気終末測定値を評価しました。 30 PCO $_2$ 、および 30 PCO $_2$ PCO $_2$ 比は、両方の呼吸法にわたって繰り返し測定しても安定した状態を維持しました。 PE 陽性患者と PE 陰性患者の間では、 30 PCO $_2$ PCO $_2$ 比に明確な差があり、これは深い呼気と 30 秒平均の安静時呼吸測定の両方で観察されました。さらに、受診者動作特性曲線がプロットされ、両方の終末呼気評価で強固でした。深い呼気の曲線下面積 (AUC) は 30 0.728 で、 30 砂間の安静時呼吸では 30 0.803 でした。 30 の感度をもたらした 30 PCO $_2$ /PO $_2$ カットオフは 30 0.40 でした。 最後に、著者らは検査前確率と 30 PCO $_2$ /PO $_2$ カットオフを組み合わせ、このアプローチにより 30 の患者に対して明確な判定結果が得られると結論付けました。

この単一施設の研究は、酸素と二酸化炭素の両方の呼気終末測定が肺塞栓症の疑いに対する効果的なスクリーニングツールとして役立つことを示唆する以前のエビデンスに基づいています。このソリューションは非侵襲的で、シンプルかつ迅速に実行できます。同様の評価を実施する多施設研究は、この診断アプローチの潜在的な臨床的有用性をさらに高めることになるでしょう。

迅速導入気管挿管の前酸素化

救急医療の実践において中心となるもう1つの介入は、患者を機械的人工換気につなぐための RSI (迅速導入) と挿管です。 RSI の最初のステップは、前酸素化を行うことです。これには、体内に蓄積された窒素の除去 (脱窒素化) と酸素への置換が含まれます。脱窒素化の基本は、挿管の無呼吸期での低酸素症を防ぐため、肺系内に酸素を蓄えておくことです。救急医療では、RSI 中に SpO_2 を継続的に測定するのが一般的ですが、ガス分析装置の使用は一般的ではありません。現在のガス分析装置は、 $EtCO_2$ と EtO_2 のレベルをリアルタイムで測定し、呼吸機能に関する情報を別のデータ層として臨床医に提供できます。

EtO₂を使用する前提は、最初に手術室で前酸素化を最適化する ために使用されました。^{18,19}ガイドラインでは、RSI を受ける重 症患者には、EtO₂ レベルが 85% 以上に達するまで前酸素化を 行うことが推奨されています。²⁰ Caputo らによる研究は、RSI を受ける患者の EtO₂ 測定を扱った救急部門(ED)で初めて実施し た研究です。²¹RSI を必要とする患者を対象としたこの 2 施設で の前向き研究では、合計100人の患者が登録されました。前酸 素化の開始時の EtO_2 の中央値は 53% で、導入期の EtO_2 は 78% でした。非再呼吸マスクの使用とバッグバルブマスク換気 の間に差はありませんでした。患者のわずか 25% (n=26) で目 標 EtO_2 レベル 85% を達成しました。また、36% が 70 \sim 85% のレベルを、27%が50~69%のレベルを達成しました。 さら に、11% は EtO₂ レベル > 50% を達成できませんでした。90% 未満の酸素飽和度は、患者の18%でが発生し、著しい酸素飽 和度低下 (<80%) は2% の症例で発生しました。酸素飽和度低下 を経験した症例のうち、導入時に EtO₂ > 85% であった症例は わずか 11% でした。著者は、救急部門(ED)での EtO2 測定 は、RSIを必要とする導入中に前酸素化を最適化するための有 益な補助手段となる可能性があると結論付けました。

救急部門(ED)で実施された別の研究では、RSI中の動脈血酸素 分圧 (PaO₂) を予測するための呼気終末酸素(EtO₂)の信頼性を 評価しました。22著者らは、 PaO_2 を予測するために、具体的 に導入時の FiO_2 と EtO_2 の関係を調べました。この単一施設の 前向き研究では、緊急的な気道サポートのために RSI を必要と した75人の患者が登録されました。前酸素化は、平均12.5 分、平均無呼吸時間 59 秒で管理されました。予測されたPaO。 と実際の PaO₂ は、挿管後3分以内に記録されました。予測さ れた PaO₂ は、FiO₂ と EtO₂ の値を使用した方程式から導き出 されました。ピアソン相関係数は強くr=0.89 (95% CI 85-92%) であり、Bland-Altman プロットは相関に影響を与える実質的 なバイアスがないことを示唆しました。著者らは、ガス分析装 置を用いて FiO₂と EtO₂を測定することで、RSI 中の最小 PaO₂ を信頼性の高い方法で測定できるとまとめました。今後の研究 では、呼気終末酸素(EtO₂)測定の他の用途、この PaO₂ 予測 式、および患者の呼吸機能をさらに最適化するための他の関係 を調査する必要があります。

予測式

 $PaO_{3} = etO_{3}(\%) \times CC \times 760 \text{ mmHg x fiO}_{3}(\%)$

760 mm Hg 大気圧

CC 推定基礎体力

(ASA 分類より算出)

中心静脈酸血酸素飽和度の低下 (ScvO₂)

混合静脈血酸素飽和度 (SvO₂) は、集中治療室 (ICU) 内や高リス ク手術 (肝臓移植や心胸部外科手術など) でよく使用されます。 中心静脈血酸素飽和度 ($ScvO_2$) は、侵襲性が低いため、 SvO_2 の 代用として救急医療環境 (ED、ICU) で一般的に使用されま す。SvO2では、肺動脈内に侵襲性の高い肺動脈カテーテルを 留置する必要があり、一方ScvO₂では、右心房内に中心静脈カ テーテルを留置する必要があります。中心静脈血酸素飽和度と 混合静脈血酸素飽和度の両方で、この測定値は心拍出量、ひい ては酸素供給量 (DO₂) の代用として使用されます。酸素運搬を 理解することは、酸素供給と酸素消費のバランスを損なう可能 性がある敗血症やその他の重篤な病気の患者を管理する場合に 非常に重要です。敗血症のようなショック状態では、患者の DO₂が酸素消費量 (VO₂) と比較して不均衡になる可能性があ り、それが血清乳酸値の上昇として現れる酸素負債の一因とな る可能性があります。ScvO₂の非侵襲性代替マーカーは、特に 敗血症症例の多くが最初に発症する救急医療において望ましい と考えられます。

この前提は、ヘモグロビン酸素解離曲線の理解です。酸素に結合した赤血球の割合は、血漿中の酸素分圧に応じて変化し、S字曲線に従います。肺胞と肺混合静脈毛細血管 (肺胞単位) 間の酸素分圧の平衡は、呼吸サイクル全体を通じて急速に発生します。したがって、中心血中の酸素分圧は、深く吐き出された呼気中における最低酸素分圧と直接相関すると推測できます。これは、ScvO₂を推定する非侵襲的な手段として役立ちます。

Singer らが実施した研究は、救急治療室で管理され中心静脈カテーテルが留置されている重症患者における呼気終末酸素化と $ScvO_2$ との一致を評価することを目的としてました。 23 この研究では、前向き観察研究に 27 人の患者を登録し、 $ScvO_2$ を測定する目的で中心静脈ラインから採血した際に、 EtO_2 が測定されました。Bland-Altmanプロットでは、 EtO_2 が $ScvO_2$ を過小評価する傾向が見られましたが、わずかな一致が見られました。

EtO₂と ScvO₂の潜在的な関連性を利用して、Jones ら ²⁴ は、 既存の中心静脈カテーテルを介して管理され選択的に血液透析 を受けている末期腎疾患の患者を対象とした別の研究を実施し ました。ScvO₂分析のために中心静脈血を採取した直後に、ガ ス分析装置(サイドストリーム方式)を用いて EtO₂と EtCO₂を測 定しました。患者は、平均 EtO₂ 測定値を得るために、深呼吸 を繰り返し行うように指示されました。合計21人の患者が前 向きに登録されましたが、 EtO_2 と $ScvO_2$ の間に有意な相関は確 認されませんでした。EtO2と ScvO2を組み込んだ線形方程式の 予測精度は標準的なものでした。結果は評価されないものでし たが、1つの制限に注意する必要があります。この研究では、 不正確な測定値をもたらす可能性のあるサイドストリーム測定 技術が使用されており、深呼吸が ScvO₂ を代表していない可能 性があります。さらに、30秒間の呼吸を考慮して、EtO2の最 低値を平均で測定する方法論的設計は、より予測力が高くなる 可能性があります。

臨床医は長年にわたり、重症患者または重症患者のリスクを評価するための非侵襲的手段を模索してきました。これには ${
m EtO}_2$ (呼気終末酸素)測定も含まれます。現時点では ${
m EtO}_2$ と ${
m ScvO}_2$ の間に強い関連性は確認されていませんが、 ${
m EtO}_2$ を活用した代替測定技術と波形分析を検討する将来の研究により、この用途の臨床的有用性についてさらなる詳細が得られる可能性があります。

References

- Petersson, J. and R.W. Glenny, Gas exchange and ventilationperfusion relationships in the lung. Eur Respir J, 2014. 44(4): p. 1023-41.
- Miner, J.R., W. Heegaard, and D. Plummer, End-tidal carbon dioxide monitoring during procedural sedation. *Acad Emerg Med*, 2002. 9(4): p. 275-80.
- Silvestri, S., et al., The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Annals of emergency medicine*, 2005.
 45(5): p. 497-503.
- Bhende, M., End-tidal carbon dioxide monitoring in pediatricsclinical applications. *Journal of postgraduate medicine*, 2001.
 47(3): p. 215.
- Garnett, A.R., et al., End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. Jama, 1987. 257(4): p. 512-515.
- 6. Nunn, J., Applied respiratory physiology 2nd edn. *London, Butterworths*, 1977: p. 460.
- 7. Zar, H.A., *et al.*, Monitoring pulmonary function with superimposed pulmonary gas exchange curves from standard analyzers. J *Clin Monit Comput*, 2002. **17**(3-4): p. 241-7.
- 8. Linko, K. and M. Paloheimo, Inspiratory end-tidal oxygen content difference: a sensitive indicator of hypoventilation. *Crit Care Med*, 1989. 17(4): p. 345-8.
- Linko, K. and M. Paloheimo, Monitoring of the inspired and endtidal oxygen, carbon dioxide, and nitrous oxide concentrations: clinical applications during anesthesia and recovery. J Clin Monit, 1989. 5(3): p. 149-56.
- 10. Bengtsson, J., *et al.*, Effects of hyperventilation on the inspiratory to end-tidal oxygen difference. *Br J Anaesth*, *1994*. **73**(2): p. 140-4.
- 11. Burton, J.H., *et al.*, Does end-tidal carbon dioxide monitoring detect respiratory events prior to current sedation monitoring practices? *Acad Emerg Med*, *2006*. **13**(5): p. 500-4.
- 12. Deitch, K., et al., Does end tidal CO₂ monitoring during emergency department procedural sedation and analgesia with propofol decrease the incidence of hypoxic events? A randomized, controlled trial. Ann Emerg Med, 2010. 55(3): p. 258-64.

- 13. Saunders, R., et al., Patient safety during procedural sedation using capnography monitoring: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 2017. **7**(6): p. e013402.
- 14. Tapson, V.F., Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*, *2008*. **358**(10): p. 1037-52.
- Hemnes, A.R., et al., Bedside end-tidal CO₂ tension as a screening tool to exclude pulmonary embolism. Eur Respir J, 2010. 35(4): p. 735-41.
- 16. Paoletti, P., et al., The assessment of gas exchange by automated analysis of O₂ and CO₂ alveolar to arterial differences. Int J Clin Monit Comput, 1986. 3(2): p. 89-97.
- 17. Kline, J.A. and M. Hogg, Measurement of expired carbon dioxide, oxygen and volume in conjunction with pretest probability estimation as a method to diagnose and exclude pulmonary venous thromboembolism. *Clin Physiol Funct Imaging*, 2006. 26(4): p. 212-9.
- 18. Pourmand, A., et al., Pre-oxygenation: Implications in emergency airway management. *Am J Emerg Med*, 2017. **35**(8): p. 1177-1183.
- 19. Benumof, J.L., Preoxygenation: best method for both efficacy and efficiency. *Anesthesiology*, *1999*. **91**(3): p. 603-5.
- 20. Higgs, A., *et al.*, Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. *Br J Anaesth*, *2018*. **120**(2): p. 323-352.
- Caputo, N.D., et al., Use of End Tidal Oxygen Monitoring to
 Assess Preoxygenation During Rapid Sequence Intubation in the
 Emergency Department. Ann Emerg Med, 2019. 74(3): p. 410-415.
- 22. Murphy, S., et al., Novel Use of a Gas Analyzer Can Reliably Predict the Arterial Oxygen among Emergency Department Patients Undergoing Rapid Sequence Intubation. The Journal of Emergency Medicine, 2020.
- 23. Singer, D., J. Russell, and N. Caputo, 351 End Tidal Oxygen: A Non-Invasive Measurement of Cardiac Output. *Annals of Emergency Medicine*, 2019. **74**(4): p. S138.
- 24. Jones, A. E., *et al.* (2006). "End expiratory oxygen concentrations to predict central venous oxygen saturation: an observational pilot study." *BMC emergency medicine* **6**(1): 9.

すべての製品や機能が利用できるわけではありません。詳細については、GE HealthCare の担当者にお問い合わせください。 www.gehealthcare.com にアクセスしてください。データは変更される可能性があります。 © 2024 GE HealthCare

CCARESCAPE は GE HealthCare の商標です。 GE は、商標ライセンスに基づいて使用される General Electric Company の商標です。その他すべての商標はそれぞれの所有者の財産です。 GE HealthCare からの事前の書面による許可がない限り、いかなる形式でも複製することは禁止されています。 この資料のいかなる内容も、病気や症状の診断や治療に使用すべきではありません。 読者は必ず医療専門家に相談してください。また、この資料はお客様の使用経験および文献に基づく記載です。仕様値として保証するものではありません。

2024年7月JB10509JA

