

高気圧酸素治療の現状

石田 等、立原 敬一、諏訪 邦夫

帝京短期大学 専攻科 臨床工学専攻

The Present Situation of the Hyperbaric Oxygen Therapy

Hitoshi Ishida, Keiichi Tachihara, Kunio Suwa

Teikyo Junior College Department of Clinical Engineering

要 旨

高気圧酸素治療 (HBOT) は2絶対気圧 (ATA) 以上で1時間以上の条件下において高濃度酸素 (100%) を吸入し動脈血中酸素分圧 (PaO₂) を著しく上昇させ、動脈血中溶解酸素量を増加させる治療法である。HBOTでのPaO₂は、2ATAで1,400mmHg以上、2.8ATAでは2,000mmHg以上まで上昇する。これによって、生体への酸素運搬は大幅に改善され、一酸化炭素中毒・敗血症・ガス壊疽症その他酸素不足に伴う病態あるいは酸素供給改善で修復できる病態に有効とされている。

一方、マイルド高気圧酸素療法 (m-HBOT) または酸素カプセルは、空気 (21%) にて圧力を上昇させ約1.3絶対気圧の状態で空気 (21%) を吸入する。PaO₂の上昇はせいぜい120 mmHg程度で、酸素運搬の改善は極小であり治療効果もなく、唯一心理的効果 (プラセボ効果) のみが期待できる。

Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) is a method of inhaling high concentration of oxygen (100%) in 2 Atmospheres Absolute (ATA) or more. PaO₂ reaches more than 1,400mmHg at 2ATA, and exceeds 2,000mmHg at 2.8ATA. It markedly increases the oxygen delivery to the subject. This method is useful in treating various pathology caused by hypoxemia or by hypoxia such as carbon-monoxide intoxication, septic conditions and gas-gangrene.

Another method of so-called "mild Hyperbaric oxygen therapy (m-HBOT)" simply increases the ambient pressure to 1.3 ATA in a "oxygen capsule", without changing the inhaling oxygen concentration. PaO₂ of the subject may increase to about 120 mmHg from the normal 100 mmHg, achieving little to oxygen transport. Its effect, if anything, remains merely psychological.

緒 言

高気圧酸素療法 (Hyperbaric oxygen therapy : 以下HBOT)とは、厚生労働省が治療と認可している、2～6気圧のチェンバー内で100%酸素によって治療することである。

HBOTは、高い気圧の環境下で高濃度酸素 (100%) を吸入させ、動脈血中酸素分圧 (以下PaO₂) を著しく上昇させ、動脈血中溶解酸素量を増加させる治療法である。これにより末梢組織への酸素供給量が著しく増加する。HBOTによる動脈血中酸素分圧の著しい上昇は、「温度が一定であれば気体が液体に溶解する量は、気体の圧力に (分圧) に比例する」というヘンリーの法則に従う。

一方、高気圧環境下では、「気体の容積は気体の圧力 (気圧) に反比例する」ボイルの法則がある。閉鎖腔では、この法則に基づき空気塞栓症や減圧症の治療にも

用いられる。

HBOTはより緩和な条件で治療する場合はマイルドHBOT (mild Hyperbaric oxygen therapy : 以下m-HBOT) または酸素カプセル治療と呼ばれている。スポーツ界では、m-HBOTがスポーツ外傷後の治療や疲労回復に効果があったというニュースが報道されている。また、エステ業界では疲労回復や美容を謳い普及している。このm-HBOTは高濃度酸素を使用せず空気で1.3気圧に加圧し、治療するということである。これらのm-HBOTは資格を必要としないため、いろいろな方面に急速に普及しているのが現状である。

これら現状を踏まえHBOTおよびm-HBOTを比較検討する。

高気圧酸素治療について

HBOTは大気圧よりも高い気圧に加圧することで物理的な作用による生体内ガスの縮小効果及び、高分圧

酸素による様々な効果を実験的臨床的に認められている。

HBOTでは2絶対気圧（Atmospheres Absolute：以下ATA）以上かつ、1時間以上の条件下における酸素を吸入する治療である。健康保険で受診できる保険適応にもなっており、急性一酸化炭素中毒その他ガス中毒、減圧症や空気塞栓、重症の低酸素性脳機能障害などの適応症がある。健康保険の基準でも高気圧酸素治療は2ATA以上かつ、1時間以上の条件下における酸素の吸入と決められている。

HBOTでのPaO₂は、2ATAで1,400mmHg以上、2.8ATAでは2,000mmHg以上まで上昇する。この著しく増加した動脈血酸素分圧は生体に、
①溶解型酸素量の増加による大量の酸素供給
②酸素毒性の発揮
など、さまざまな影響を及ぼし、実に多様な病態に対して効果を発揮する。

加圧による物理的効果

高気圧環境下では、気体の容積は気体の圧力（気圧）に反比例するボイルの法則に基づきHBOTでは減圧傷害、腸閉塞、ガス産生菌感染症の治療に用いられる。気体の容積と圧力の関係を表1に示す。

表1 圧力と体積の関係

圧力(ATA) p	体積(ml) v
1.0	30.0
1.2	25.5
1.4	22.0
1.6	19.0
1.8	17.0
2.0	15.0

一定量の気体の体積vは圧力pに反比例する ボイルの法則： $pv = k$ （一定）

HBOTは、減圧傷害では窒素気泡や血液内に流入したガスの縮小・溶解効果および循環障害の改善に効果を発揮する。腸閉塞では、腸管内ガスの縮小・溶解効果および腸管の循環障害の改善に効果がある。また、

HBOTではHbが酸素と完全に飽和した場合であっても、酸素溶解量はHenryの法則にしたがって、圧力に比例して増大してゆく。これは、高気圧を生体に負荷させることで強制的に動脈血中へ溶解型の酸素を増やす。しかも、その溶解量は通常の生理的なPaO₂は、95～100mmHgであるが、2ATAでの純酸素吸入時のPaO₂は1,000mmHg以上となり、生理的呼吸値の10倍以上の高いPaO₂が得られる。溶解酸素量を表2に示す。

表2 絶対気圧および酸素濃度変化による溶解酸素量

絶対気圧 ATA	溶解酸素量 mL/dL (21%)	溶解酸素量 mL/dL (30%)	溶解酸素量 mL/dL (100%)
1	0.3	0.39	1.99
1.3	0.33	0.60	2.67
1.5	0.43	0.73	3.13
2.0	0.66	1.07	4.27
2.5	0.90	1.41	5.41
3.0	1.14	1.76	6.55

()内は酸素濃度

m-HBOTの加圧による物理的効果

m-HBOTでは、多くの場合で空気にて加圧し、およそ1.3ATAまで加圧を行う。この時のPaO₂は121mmHgであり、1.3ATAでの気体の縮小は僅かで、ガスの縮小効果による治療は望めない。

HBOTにおける血液中の溶解型酸素の増大効果

動脈血酸素量について

動脈血酸素量は、結合型酸素量と溶解型酸素量の総和である。

結合型酸素量とは、赤血球中のヘモグロビン（Hemoglobin：以下Hb）が酸素と結合したものを言い、Hb量と酸素飽和度に依存する。1気圧環境下結合型酸素量を表す式は、

$$\text{結合型酸素量} = \text{SaO}_2 (\%100) \times \text{Hb量} (\text{g/dL}) \times 1.39 (\text{mL/g}) \dots \dots \dots (1)$$

(1.39：Hb 1g当たりの酸素容量)

ヒト全血液中のHbの標準値は15g/dLであり、全てのHbがO₂と結合した場合、

$$1.39\text{mL/g} \times 15\text{g/dL} = 20.85\text{vol}\% \dots \dots \dots (2)$$

(1)式に動脈血酸素飽和度を98%、ヒト全血液中の

Hbの標準値は15g/dLを代入とすれば、

$$\text{結合型酸素量} = 98 (\%) \times 15 (\text{g/dL}) \times 1.39 (\text{mL/g}) = 20.43\text{vol}\% \dots (3)$$

動脈血中の結合型酸素酸素量は20.43vol%となる。

溶解型酸素量は、気体が液体に溶解する場合は、ヘンリーの法則より血液の液体成分である血漿自体に溶け込む酸素を言い、肺胞内酸素分圧に依存する。溶解型酸素量を表式は、

$$\text{溶解型酸素量} = \text{PaO}_2 (\text{mmHg}) \times \text{酸素溶解度} (0.0031\text{mL/mmHg/dL}) \dots (4)$$

動脈血酸素量は結合型酸素量と溶解型酸素量の総和であるためHb量が一定であれば、SaO₂およびPaO₂により算出される。高気圧酸素治療における結合型酸素量と溶解型酸素量を図1に示す[1]。

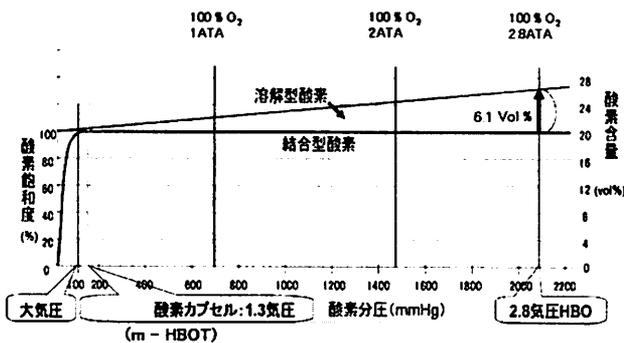


図1 高気圧酸素治療下の動脈血酸素含量の変化 [1]

Hbが無くても生きていける極端な例を以下に示す。仮に、HBOT (2.8ATA) で純酸素吸入(100%)による動脈血溶解型酸素量を算出すると、肺胞気酸素分圧 (PAO₂) = 吸入気酸素分圧 (PiO₂) - 肺胞気CO₂分圧 / 呼吸商より、(吸入気酸素分圧は飽和水上気圧47mmHgを除いた値、呼吸商は0.8)

$$\text{PaO}_2 = (760\text{mmHg} \times 2.8\text{ATA} - 47\text{mmHg}) - 40\text{mmHg} / 0.8 = 2031\text{mmHg} \dots (5)$$

$$\text{動脈血の溶解型酸素量} = 0.0031 \times 2031 = 6.09\text{mL/dL} \dots (6)$$

となる。次に酸素含有量を示す。

SaO₂は動脈血酸素飽和度、SvO₂は静脈血酸素飽和度、PvO₂は静脈血酸素分圧である。

$$\text{動脈血中酸素含有量} = \text{Hb} \times 1.39 \times \text{SaO}_2 + 0.003 \times \text{PaO}_2 \dots (7)$$

(正常値 21 = 15 × 1.39 × 1.0 + 0.003 × 100)

$$\text{静脈血中酸素含有量} = \text{Hb} \times 1.39 \times \text{SvO}_2 + 0.003 \times \text{PvO}_2 \dots (8)$$

(正常値 15.7 = 15 × 1.39 × 0.75 + 0.003 × 40)

動・静脈血酸素含量較差は動脈血中酸素含有量より静脈血中酸素含有量を除したもので、この値は安静時に生体が生命維持を正常に営むために必要な酸素量であり、酸素需要量を表す。

$$21\text{mL/dL} - 15.7\text{mL/dL} = 5.3\text{mL/dL} \dots (9)$$

となる。

2.8ATAで酸素吸入時の溶解型酸素量の6.09ml/dLは、(9)式で得られた動・静脈血酸素分圧較差の5.3ml/dLより多い。このことは2.8ATAの酸素吸入時に得られる溶解型酸素量は、生命を維持するに十分な酸素量であり、理論的には溶解型酸素だけでHbが無くとも生命を維持することが可能である。この状態を、“Life without blood” と言い、この原理を利用して治療を行うのがHBOTである。1960年にBoeremaは3.0ATAの高気圧環境下の酸素吸入で赤血球のほとんど無い状態 (0.4%のHb) でブタが15分間生存したという[2]。

拡散による酸素運搬効率の向上

動脈血酸素分圧は100mmHgで、毛細血管血から組織への酸素運搬は組織の酸素分40mmHgとの較差である60mmHgを原動力とする拡散によって行われている。HBOT、2ATAでは動脈血酸素分圧は計算上1520mmHgまで上昇し、組織との間で酸素分圧較差が極端に拡張するため酸素の拡散距離が延長し、移動速度も速くなる。その結果、組織への運搬効率が向上し、生体の低酸素症の改善を促進する[3]。

低酸素症の改善効果

ショックや循環障害で虚血状態に陥った組織では酸素が供給されず細胞内のクエン酸回路が停止する。停止すると、アデノシン三リン酸 (adenosine triphosphate: 以下ATP) の産生が著しく減少し、細胞の能動輸送や筋収縮などの運動、発熱などといった活動ができなくなる。

HBOTでは低酸素状態の組織に大量の溶解型酸素を供給できるためクエン酸回路が働き始めATP産生が再開する。

創傷治癒の改善

創傷治癒で線維芽細胞によるコラーゲンの合成が必要であるが、このコラーゲンの合成には大量の酸素が必要である。HBOTは、線維芽細胞によるコラーゲンの合成を促進すると共に、虚血組織への酸素供給により血管新生を促し創傷治癒を促進する。また、HBOTは組織酸素分圧を上昇させ、感染防止効果をもたらす[1]。

HBOTの循環器への影響

HBOTは末梢組織への酸素供給量を溶解型酸素により増加させるが、同時に健常の末梢血管を収縮させ(末梢血管抵抗30~60%増加)、心筋、脳、肝、四肢の血流量を減少させる。通常のHBOTでは高圧徐脈、左室仕事量減少(11~30%)により心拍出量は24~35%減少し[4]、四肢の血流は20%減少と報告されている。しかしながら、低酸素の傷害組織では組織が修復され酸素の取り込みが回復するまで血流量は減少せず酸素供給が維持されると報告されている[5]。

m-HBOTにおける血液中の溶解型酸素量の増大効果

m-HBOTでは、加圧は1.3ATAで空気(21%)吸入である。この時の動脈血溶解型酸素量を算出すると、 $PaO_2 = (760\text{mmHg} \times 0.21 \times 1.3\text{ATA} - 47\text{mmHg}) - 40\text{mmHg} / 0.8 = 110.4\text{mmHg}$ (10)

動脈血の溶解型酸素量 = $0.0031 \times 110.4 = 0.33\text{mL/dL}$ (11)

通常37°Cでの血液における酸素溶解度は、0.0031ml/mmHg/dLであり、酸素分圧が1mmHg上昇するごとに0.0031ずつ上昇する。動脈血には100mmHg前後の酸素分圧がかかり、動脈血の溶解型酸素量は、

$0.0031\text{ml/mmHg/dL} \times 100\text{mmHg} = 0.31\text{mL/dL}$ (12)

となる。

m-HBOTでの動脈血の溶解型酸素量は0.33mL/dLであり、通常呼吸で得られる動脈血の溶解型酸素量0.31mL/dLで、22%の増加である。しかし、動脈血酸素含量20mL/dLの0.1%でしかない。

また、m-HBOTによる1.3ATAで空気吸入時のPaO₂は(10)式より110mmHg程度である。この値を1気

圧環境下で吸入気酸素濃度を増すことによって達成するには、

$PAO_2 = (760\text{mmHg} \times 0.27 \times 1\text{ATA} - 47\text{mmHg}) - 40\text{mmHg} / 0.8 = 108.2\text{mmHg}$ (13)

(13)式より吸入酸素濃度を27%~28%にすれば十分であり、数百万円はするm-HBOT装置よりはるかに廉価に達成できる。

ここで、僅かな酸素分圧の差でも影響がある可能性を考えると、酸素は酸化的リン酸化反応により生体エネルギーのATPを作るミトコンドリアに供給される。

PaO₂は1気圧で約100mmHgであるが、毛細血管および細胞膜周囲の分圧は2~5mmHgと低く、ミトコンドリアでの酸化的リン酸化反応は0.1mmHg程度である。PaO₂の僅かな差が毛細血管酸素分圧の変化をもたらし、ミトコンドリアへの酸素輸送が変化するのではないかと考えられるがエビデンスとしての報告は見いだせない。

酸素毒性による殺菌効果

ガス壊疽菌は、嫌気性菌で酸素の存在下では死滅する。ガス壊疽菌に感染すると浮腫や腫脹を伴って急速に病巣が拡大することで血行動態の悪化により組織への酸素供給が途絶し、嫌気性菌の繁殖に有利となる。HBOT施行により酸素供給の改善を図ると、嫌気性菌の繁殖を抑制し、治療効果が挙がる。

HBOTの合併症・副作用

酸素中毒

HBOTは高い酸素分圧により生体内で圧力依存性に活性酸素を産生するため[6]、3ATA以上では視野障害、意識障害や痙攣などの中枢神経障害の酸素中毒が発生し得る。

日本高気圧環境・潜水医学会は、脳酸素中毒の発生を防止し安全を担保するため治療圧力の上限を第1種装置では2.8ATA(空気加圧)、第2種装置では3ATAと定め、治療時間(治療圧力を適用する時間)を第1種装置では60分、第2種装置では60~90分としている[7]。

HBOT中に酸素中毒の症状が発生した場合は、酸素吸入を直ちに中止し、自発呼吸を確認した後に減圧を行う。

気圧外傷

気圧の変動により中耳、内耳、副鼻腔、肺に気圧外傷が発生する。中耳では、耳管の狭窄や閉塞により耳抜きが困難になると鼓膜内外の圧較差が生じ、加圧時

に鼓膜が中耳側に引かれ、耳閉塞感や耳痛および耳出血などが生じる。無理な耳抜きや加減圧操作により中耳と内耳に圧較差が生じると鼓膜外傷や浸出性中耳炎を生じ、眩暈や聴力障害が出現する場合がある。

唾液や水の嚥下を行っても耳抜きを上手く行えない症例は多数発生する。これは、HBOTを初めて受ける患者では特に多く見られるが、2回目以降では理解し耳抜きが上手くいく例が多い。耳抜きが上手くできず、耳管機能障害が存在する場合は耳鼻科医師に依頼し鼓膜穿孔を行う。

また、鼻粘炎や上気道炎などの炎症で副鼻腔が腫れるなどして副鼻腔洞口の狭窄や閉塞が起こると、HBOTでの加減圧時に副鼻腔内圧の調整ができず前額部や頬周囲部に強い痛みを感じ出血を伴う場合がある。

肺の気圧外傷は、減圧の途中の呼吸停止など、何らかの原因によって肺胞の気圧が外界の気圧より高くなった場合には、肺胞壁の過伸展を惹起して肺損傷を発生する。肺損傷が肋膜腔と交通すれば気胸となり、気胸を放置して減圧を続行すれば、肋膜腔の空気が膨張して気胸を増悪する。肺損傷によって外傷性空気塞栓を発生する場合もある。

m-HBOTにおける合併症・副作用

HBOTと同様に気圧外傷を起こす可能性がある。m-HBOTでも加圧時の耳の痛みとして現れるが、HBOTと比較して圧は低いため耳抜きを適正に行えば多くの場合、鼓膜外傷や滲出性中耳炎などの症例は発症していない。

また、m-HBOTでは酸素分圧が低いため、酸素中毒による副作用の報告はない。

HBOTとm-HBOTの比較検討

2～3 ATAまで加圧するHBOTでは2.8気圧加圧で酸素分圧が約2041mmHgとなり、溶解型酸素が酸素分圧に比例して増加し、溶解型酸素は6.33mL/dLで、大気中と比べ約20倍に達する。

しかし、1.3ATA空気加圧をするm-HBOTでは酸素分圧は121mmHgで溶解型酸素は0.38mL/dLと僅かな増加で大気圧中での酸素吸入時（21%）溶解型酸素0.31vol%と比べ微増である。

これらの結果よりm-HBOTを使用して「スポーツ外傷後の治療や疲労回復に効果があった」、との根拠は見いだせなかった。

最後に、m-HBOT（酸素カプセル）についての諏訪による報告を載せる。

酸素カプセル（m-HBOT）が疲労回復に役立つとは考えられません。酸素カプセルが疲労回復に役立つ証拠もありません。2008年になって、オリンピックとの

関係もあってドーピング問題がやかましくなり、この「酸素カプセル」も酸素ドーピングにあたるとして使用が禁止されました。新聞報道では、この決定に対して会社側は「あれは酸素の効果でない。むしろ狭い静かな部屋に入って、休養したり睡眠を取ったりするのが目的だから、酸素ドーピングには無関係」と主張していました。おかしいですね[8]。

結果、マイルド高気圧酸素療法（m-HBOT）または酸素カプセルは、空気（21%）にて圧力を上昇させ約1.3絶対気圧の状態（空気（21%）を吸入する。PaO₂の上昇はせいぜい120mmHg程度で、酸素運搬の改善は極小であり治療効果もなく、唯一心理的効果（プラセボ効果）のみが期待できる。

参考文献

- [1] 山本五十年：高気圧酸素治療，臨床麻酔，Vol.33, No6, 1025-1031, 2009
- [2] Boerema I, Meyne NG, Brummelkamp WH, et al. : Life without blood, J Cardiovas Surg 1, 133-146, 1960
- [3] 海老根東雄：若手CEと学生のための臨床工学ハンドブック（下），ベクトル・コア，東京，66-104, 2009
- [4] Villanucci S, DiMarzio GE, Scholl M, et al : Cardiovascular changes induced by hyperbaric oxygen therapy. Undersea Biomed Res 1990, 17 (Suppl), 117
- [5] Sirsjo A, Lewis D. : Improved blood flow in postinchemic skeletal after hyperbaric oxygen treatment. Int J Microcirc, Clin Exp 1990, 1 (Supple), 159
- [6] 高橋英世：高濃度酸素、蛋白質核酸酵素33, 2818-2823, 1988
- [7] 日本高気圧環境・潜水医学会：高気圧酸素治療の安全基準, 2004
- [8] 諏訪邦夫：からだと医学をめぐる物語, 中外医学社, 東京, 4-5, 2009