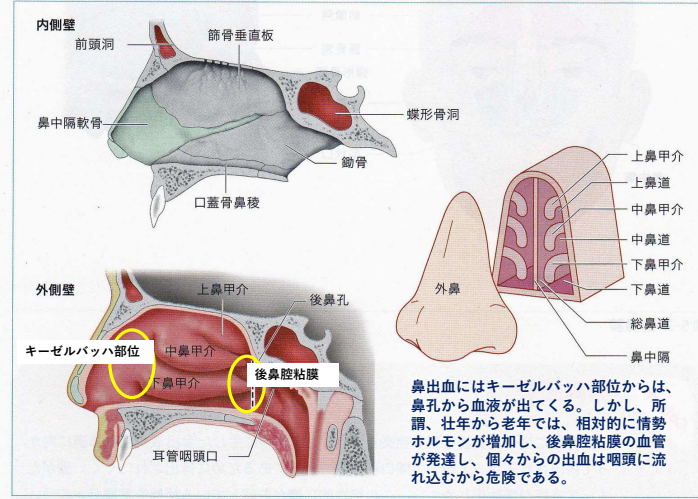
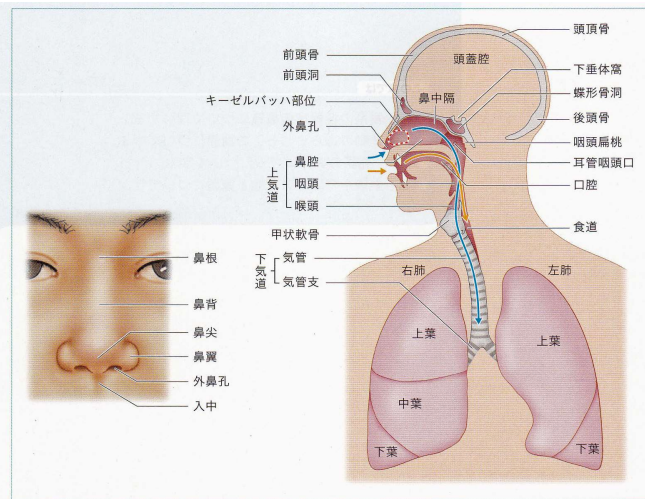
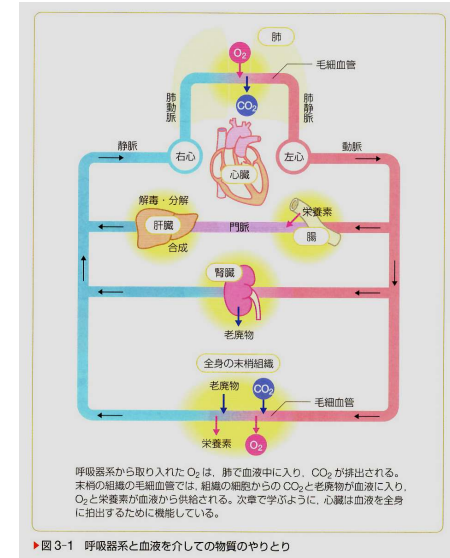


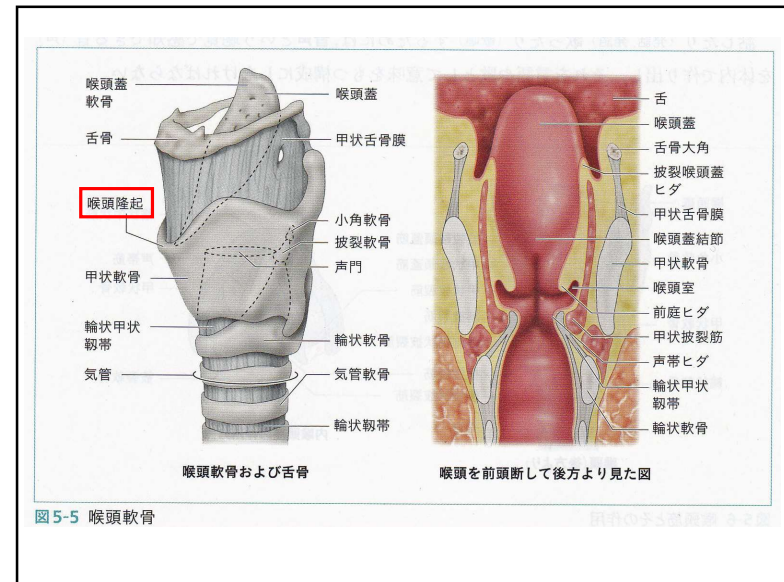
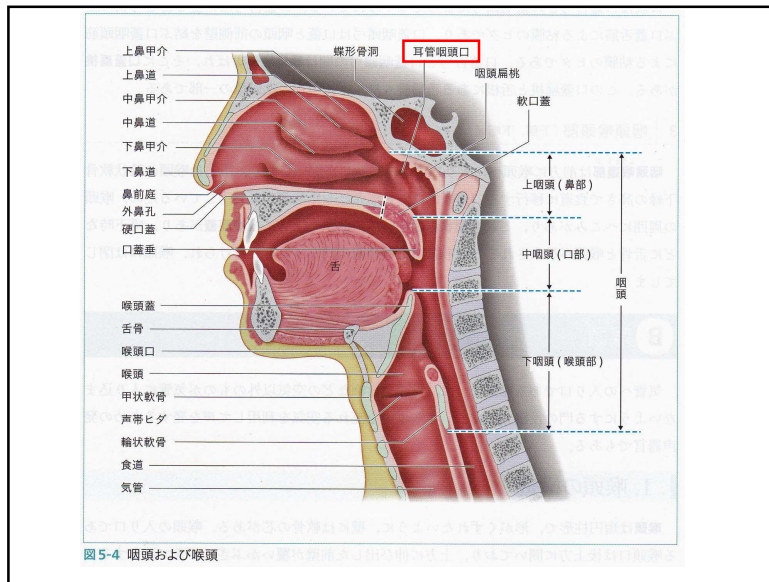
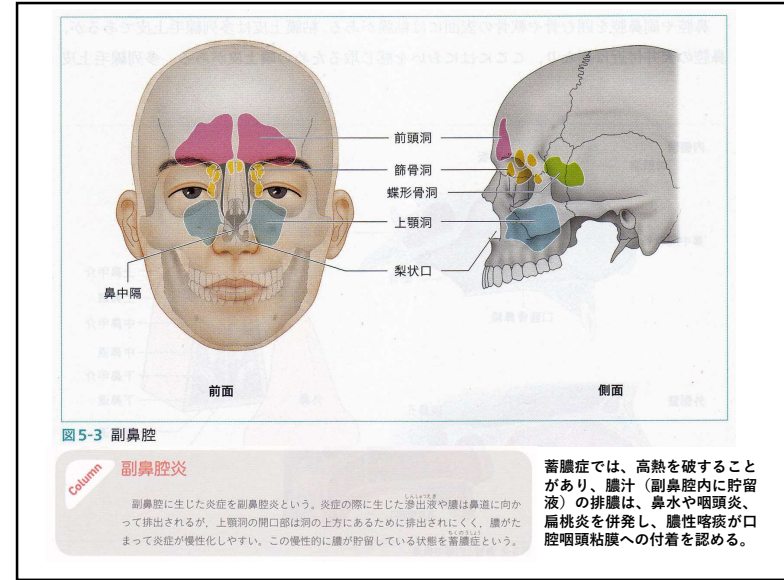
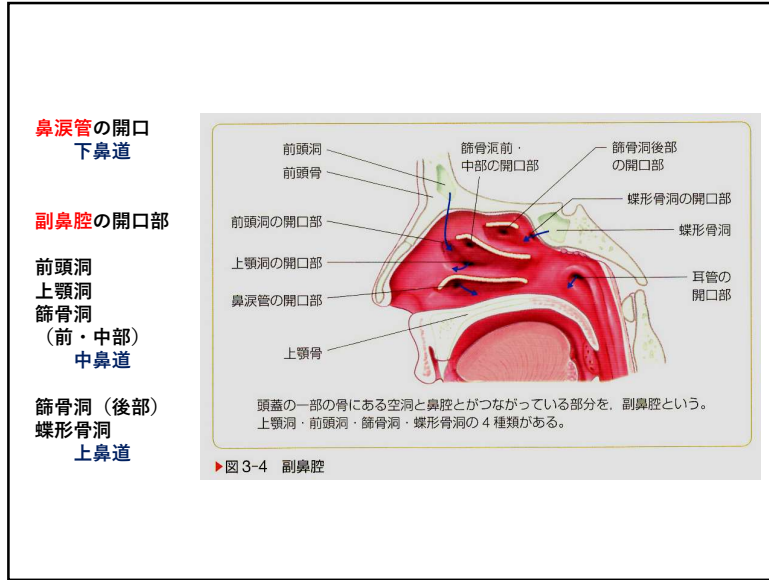
第5章 呼吸のしくみ

教科書

メヂカルフレンド社
新体系看護学全書
人体の構造と機能①
解剖生理学

呼吸は、肺で、酸素を取り込み、それを血液が、全身に運び、全身の細胞が酸素を受け取り、その酸素を利用して細胞はエネルギーを作り、そのエネルギーを利用して細胞はさまざまな活動を行い、ホメオスタシスを達成する。エネルギー産生の過程で生じた二酸化炭素は、血液で肺に送られて排泄される。





喉頭

喉頭の軟骨
 : 気道を潰さない。
喉頭蓋軟骨
甲状軟骨
披裂軟骨
輪状軟骨

喉頭筋
(骨格筋) : 迷走神経支配

声帯

a. 左側面から見たところ b. 後面から見た断面

喉頭は、甲状軟骨・輪状軟骨・喉頭蓋軟骨・披裂軟骨などの軟骨に囲まれている。内腔には、前庭ヒダと発声にかかわる声帯ヒダがみられる。

▶ 図3-5 喉頭の構造

喉頭筋：迷走神経の枝の反回神経の枝の下喉頭神経支配の骨格筋

図5-6 喉頭筋とその作用

図5-7 音声を作る器官の構成

発声は、発声と構音の要素からなる。
発声 (肺と喉頭) : 声帯の振動で空気の振動をつくる。
構音 (下顎、舌、口蓋) : 話言葉の音 (言語音) の母音 (ぼいん) と子音 (しいん) をつくる。母音は、下顎、舌、口蓋の声道の形を変えて、音 (ア、イ、ウ、エ、オ) をつくり、子音は舌や口唇で、母音を発生している空気の流れを妨げることで生じる。
鼻腔と副鼻腔は、共鳴器官として作用する (鼻声)。

図5-8 声門 (声帯) の構造

発声

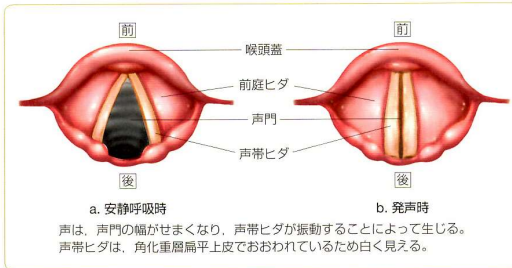
①声門を閉じて、呼吸を加えて、声門下の気圧を高める。

②その高められた気圧で、声門をわずかに開き、瞬間的に少量の呼吸を流出させる。

①と②の断続の結果、声帯が振動する。

声の強さは呼吸の圧で、声の高さ（振動数）は声帯の緊張、厚さ、長さで調節され、声帯筋の緊張は声を高くする。

男性は、思春期に成長し前方に突出し。声帯靭帯が長くなり、声が高くなる（声が変わり）。



▶ 図 3-6 声帯(上から見たところ)

a. 安静呼吸時
声は、声門の幅がせまくなり、声帯ヒダが振動することによって生じる。
声帯ヒダは、角化重層扁平上皮でおおわれているため白く見える。

Column 地声と裏声

われわれは**地声**とよばれる低い声と**裏声**とよばれる高い声を使い分けることができる。ヨーデル歌手などトレーニングを積んだ人は瞬時に地声と裏声を変換することができる。この際、声帯では何が生じているのだろうか。

声帯ヒダの弾性線維の外側には軟らかい粘膜組織が存在する。地声を発しているときは声帯ヒダ全体が振動しているが、**裏声の際には声門をさらに狭めるとともに、粘膜のみを振動させることで、より波長の短い音を作り出している。**ヨーデル歌手は、声帯ヒダ全体の振動を瞬時にして粘膜のみの振動に変えることができるのである。

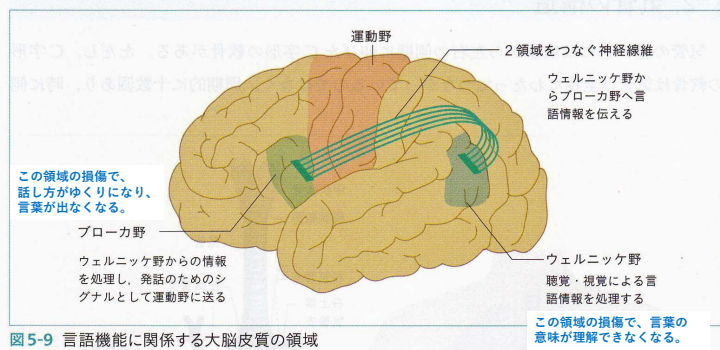


図 5-9 言語機能に関係する大脳皮質の領域

失語症：視覚や聴覚に異常がないのに、言語機能に異常が生じる。

Column 大人がいくら英語を勉強してもバイリンガルにはなれない？

2か国の言語を同じように話せる人は**バイリンガル**、多言語を話せる人は**マルチリンガル**とよばれる。

科学の発展により、磁気共鳴画像 (magnetic resonance imaging : MRI) などを用いて発話中の脳の興奮をリアルタイムで測定することができるようになった。

調べてみると、予想どおり、発話中はブローカ野が活発に活動していることが明らかになった。

小児期に2か国以上の言語を同時に学んだ場合、どの言語を話しても同じ領域が活動する。一方、思春期をすぎて新しい言語を学んだ場合、従来のブローカ野とは異なる領域が活動することが明らかになった。大人になって新たな言語を獲得した場合、母国語と同じように話したり、素早く考えたりすることはどうやら難しくそうである。

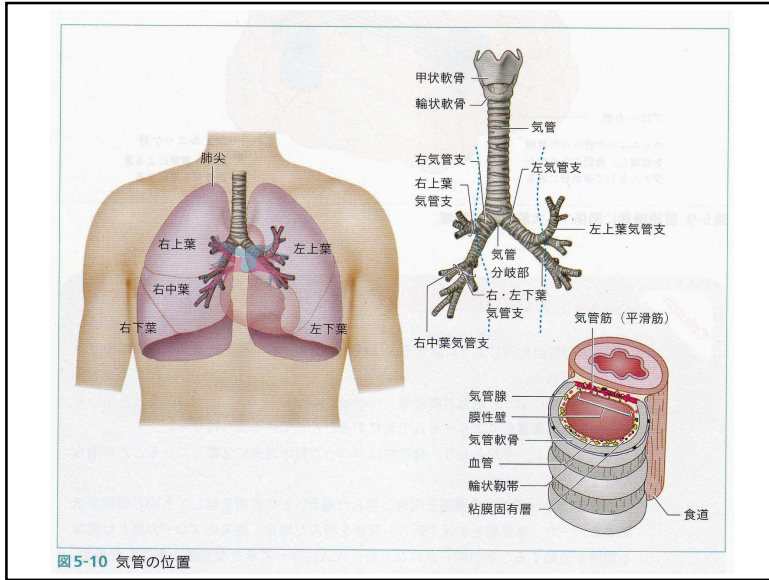


図 5-10 気管の位置

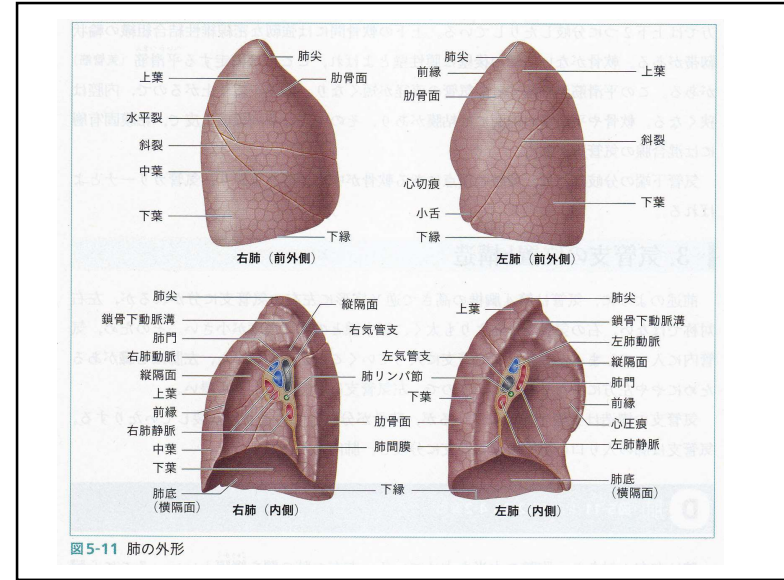


図 5-11 肺の外形

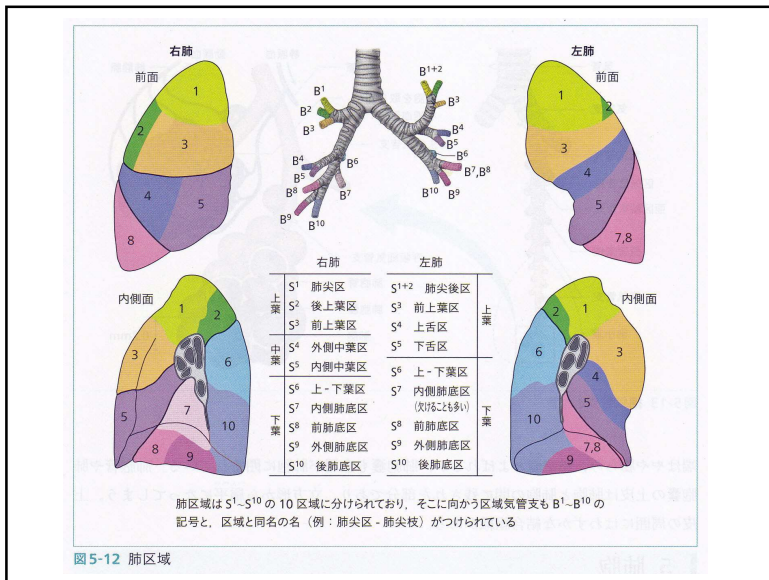


図 5-12 肺区域

下気道と肺

- 気管 内側には粘膜があり、上皮は多裂繊毛上皮で、気管支腺を含む。
- ↓
- 気管支 葉気管支 区域気管支 気管軟骨あり
- ↓
- 細気管支 (内径2mm以下) 軟骨なし 平滑筋と弾性繊維が発達 単層繊毛上皮 (呼吸上皮) + クララ細胞 (サーファクタント産生)
- ↓
- 終末気管支
- ↓
- 呼吸細気管支 平滑筋が気管支の太さを調節
- ↓
- 肺胞管
- ↓
- 肺胞

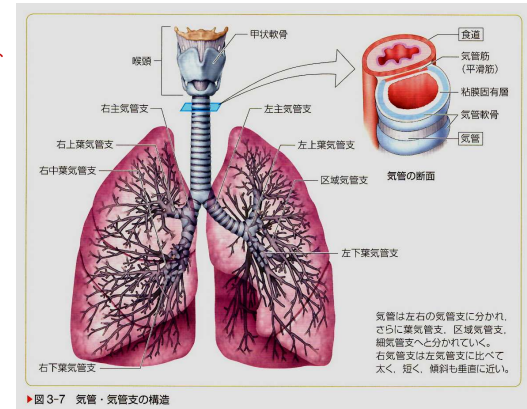


図 3-7 気管・気管支の構造

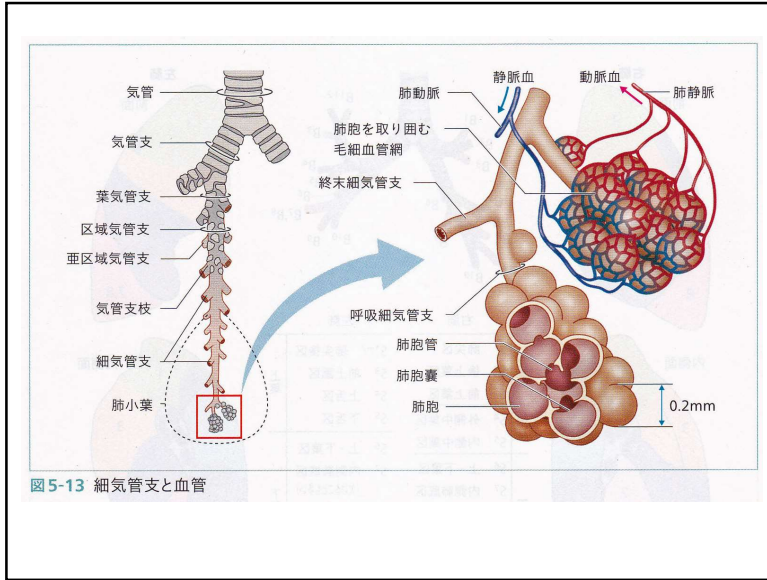


図 5-13 細気管支と血管

肺胞

直径200 μ mほどの空気を含む袋。薄い壁で、その中に毛細血管が走る。肺胞の内面は、肺胞上皮で覆われている。

肺は、小児期にも成長して、肺胞の数を増やし、成人では2~7億個の肺胞となり、肺胞の内面は90~100 m^2 に達する。肺胞の毛細血管は500~1000kmに達する。

肺動脈・肺胞毛細血管・肺静脈はガス交換する機能血管。
気管支動脈・静脈は肺の栄養血管。

肺の血管の二重支配。

血管名	分枝	流れる血液
肺動脈	右心室	静脈血
肺静脈	左心房	動脈血
気管支動脈	胸部大動脈	動脈血
気管支静脈	左：副半奇静脈、右：奇静脈	静脈血

▶図 3-10 肺胞と血管

図 5-14 肺胞の構造

細胞	部位	機能
クララ細胞	細気管支と呼吸細気管支の移行部	顆粒を有し、サーファクタントを分泌する。
II型肺胞上皮(大細胞)	肺胞(呼吸細気管支壁、肺胞管、肺胞)	自己複製(組織幹細胞)、顆粒を有し、サーファクタントを分泌し、I型肺胞上皮に分化する。
I型肺胞上皮(扁平上皮)	肺胞(呼吸細気管支壁、肺胞管、肺胞)	肺胞-血管バリアーを構成して、呼吸に関与する。

呼吸

外呼吸

外気から酸素を吸収し、外気に二酸化炭素を排泄する。酸素、二酸化炭素の呼吸ガスと云い、この酸素の吸収と二酸化炭素の排出をガス交換という。

内呼吸

全身の末梢組織でのガス交換を内呼吸という。

▶図 3-12 外呼吸と内呼吸

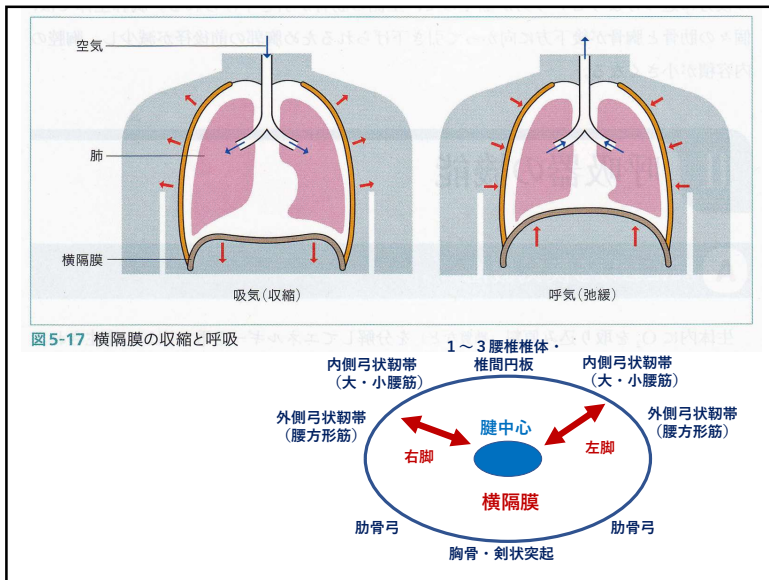
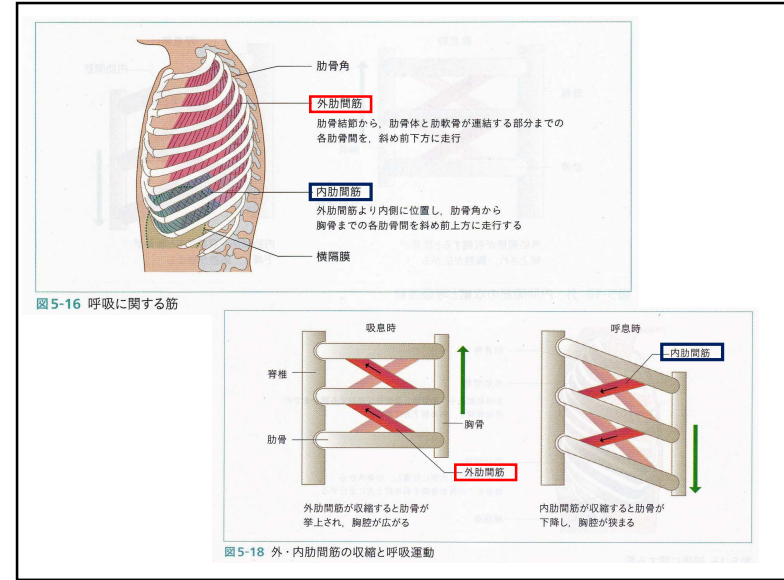
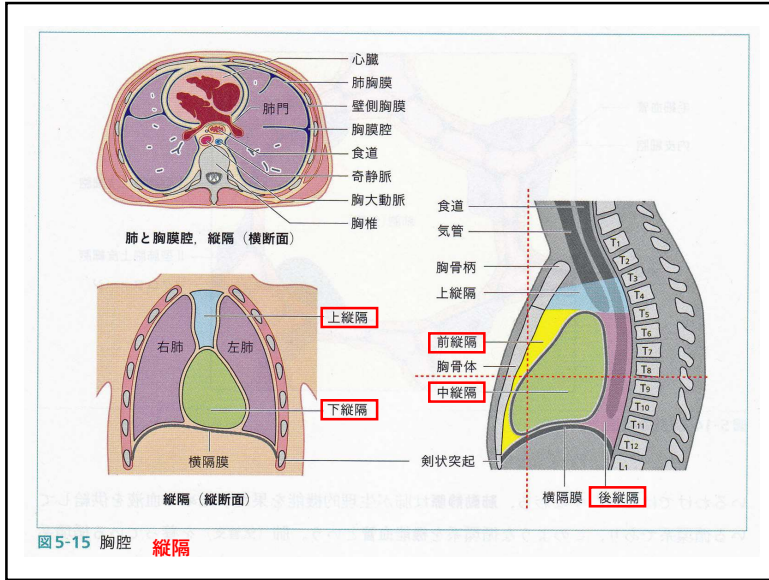


表5-1 機能からみた気道の分類 (伝導領域と呼吸領域)

	枝の名前	各分岐次元における枝の数
伝導領域	気管	1
	気管支	2
		4
	細気管支	8
	終末細気管支	16
呼吸領域		32
	呼吸細気管支	6×10^4
	肺胞管	5×10^5
	肺胞嚢	8×10^6

気道（気管支粘膜上皮：多列線毛上皮）の機能

1) 加温機能

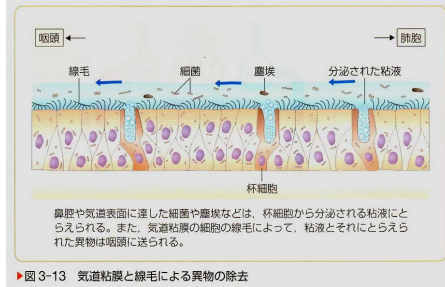
鼻腔の鼻甲介等で、体温近くまで加温され、冷気による刺激を緩和する。

2) 加湿機能

鼻腔から気管・気管支の粘膜の表面には粘液があり、吸気の水蒸気圧を5.7mmHg ⇒47mmHg(37°Cの飽和水蒸気圧)まで加湿して、細気管支から肺胞の乾燥を防いでいる。

3) 防御機能

鼻毛による濾過、そこを通過した塵埃（じんあい）や細菌は、杯細胞細胞から分泌される粘液に吸着される。これは、呼吸上皮の繊毛の動きで、咽頭への粘液の流れがあり、吸着された塵埃や細菌は、除去される。

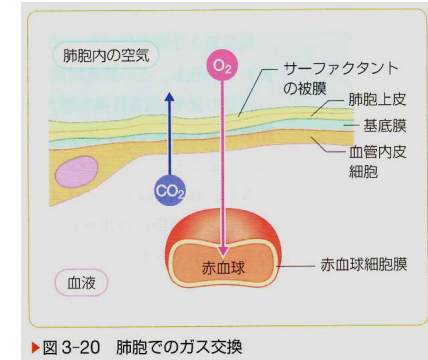


▶ 図 3-13 気道粘膜と線毛による異物の除去

肺胞の機能

肺胞上皮とその壁の毛細血管の壁は、あわせても、0.5μm程度である。

肺胞は、単層扁平上皮（I型肺胞上皮細胞）の薄い袋であり、表面張力が袋を潰す方向に作用するが、II型肺胞上皮細胞がサーファクタント（表面活性物質）を分泌し、これが肺胞の内面を覆い、表面張力を下げて、肺胞が潰れるのを防いでいる。



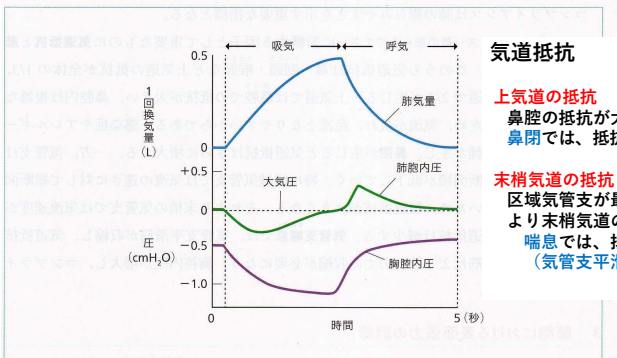
▶ 図 3-20 肺胞でのガス交換

Column

「肺胞の面積はテニスコート1面分！」は都市伝説？

ちまたにあふれているコメントに、「肺胞の面積はテニスコート約1面分」というものがある。実際の肺胞の表面積は、文献により差があるものの、おおむね 70~80m² である。一方、テニスコートは縦：23.77m (78フィート)、横：ダブルスラインで10.97m (36フィート) なので、260.76m² となる。つまり、肺胞の面積はおおまかにはテニスコート 1/4 面分なのである。

コンプライアンス (c) = $\frac{\text{肺の容積の変化} (\Delta V)}{\text{胸腔内圧の変化} (\Delta P)}$ 肺の膨らみ易さの指標



気道抵抗
上気道の抵抗 1/3
 鼻腔の抵抗が大きく、鼻閉では、抵抗が大きくなる。
末梢気道の抵抗 2/3
 区域気管支が最大の抵抗より末梢気道の抵抗は低下
 喘息では、抵抗が増大（気管支平滑筋の収縮）

図 5-19 呼吸運動の際の胸腔と肺胞の内圧変化

肺胞内圧(P) =
 $\frac{\text{肺胞壁の表面張力}(T) \times 2}{\text{肺胞の半径}(r)}$

サーファクトの量を調整して、肺胞内圧を一定に出来る

肺胞の機能

肺胞は、**単層扁平上皮 (I型肺胞上皮細胞)** の薄い袋であり、表面張力が袋を潰す方向に作用するが、**II型肺胞上皮細胞がサーファクタント(表面活性物質)** を分泌し、これが肺胞の内面を覆い、表面張力を下げて、肺胞が潰れるのを防いでいる。

未熟児 十分なサーファクタント産生なしで、新生児弱症(きゅうはく)症候群 (IRDS: Infant respiratory distress syndrome)

図 5-20 サーファクタントの作用

図 3-14 肺胞の大きさと内圧の関係

肺から空気が抜けると、8 mmH₂O以下になっても、肺は虚脱しない。

肺にサーファクタントが充満して、8 mmH₂O以上に肺の内圧が上昇して、肺胞の内面にサーファクタントが広がり、肺は膨張するが、内圧が低下しても、サーファクタントで広がった肺胞が虚脱し難い(潰れ難い)から肺は縮小し難い。

ヒステレシス

最初に肺に空気を送ると、8 mmH₂Oまでは肺は膨張しない。

図 5-21 肺を取り出し、空気を入れたときの膨張と縮小の圧と容量の関係

図 5-22 スパイロメーターで得られる波形と肺気量分画

図 3-17 肺気量の測定

肺胞換気量 = 1回換気量 - 死腔
毎分肺胞換気量 = 肺胞換気量 x 呼吸数

1回換気量 = 500ml (通常、成人)
 死腔 = 約150ml
 肺胞換気量 = 500 - 150 = 350ml

肺活量 = 予備吸気量 + 1回換気量 + 予備呼気量

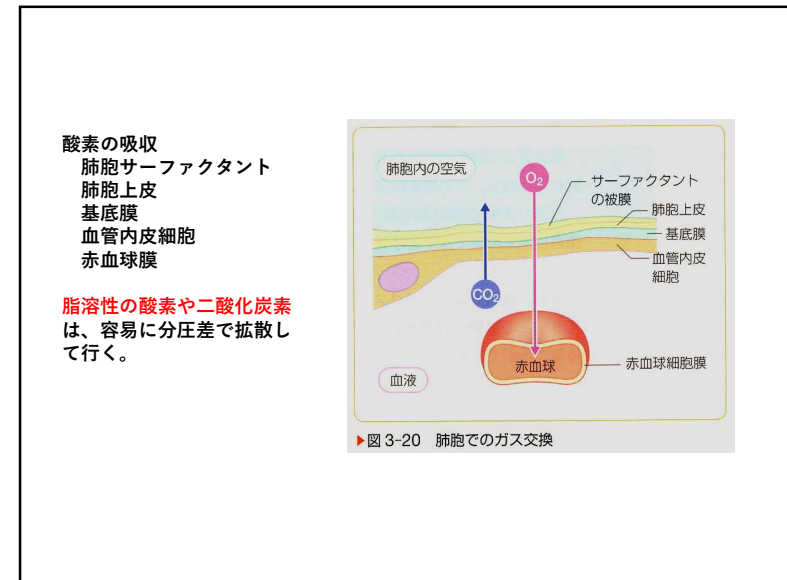
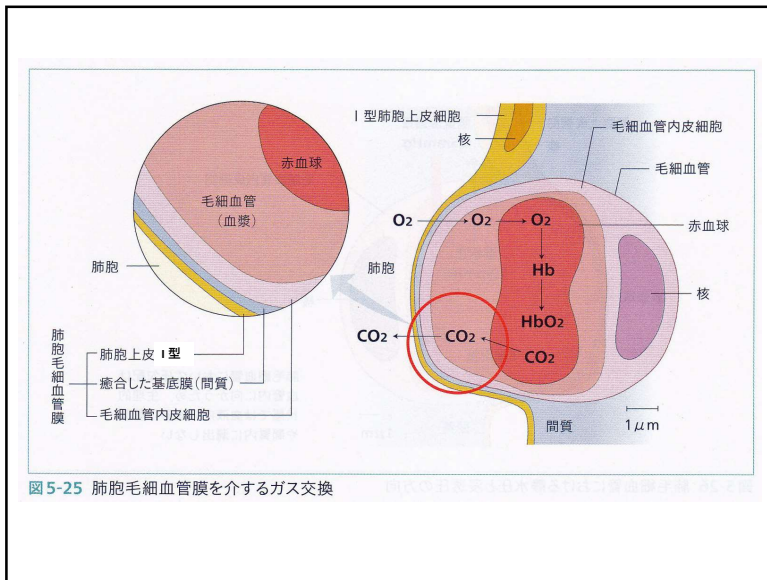
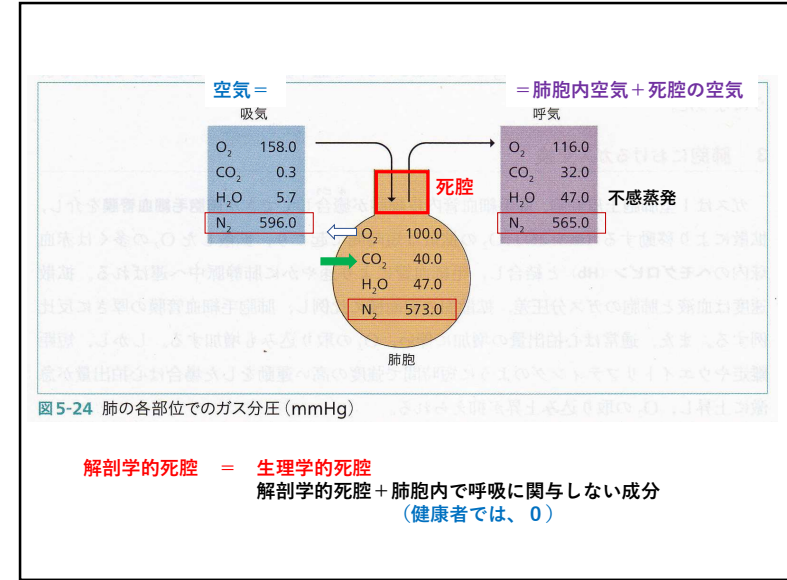
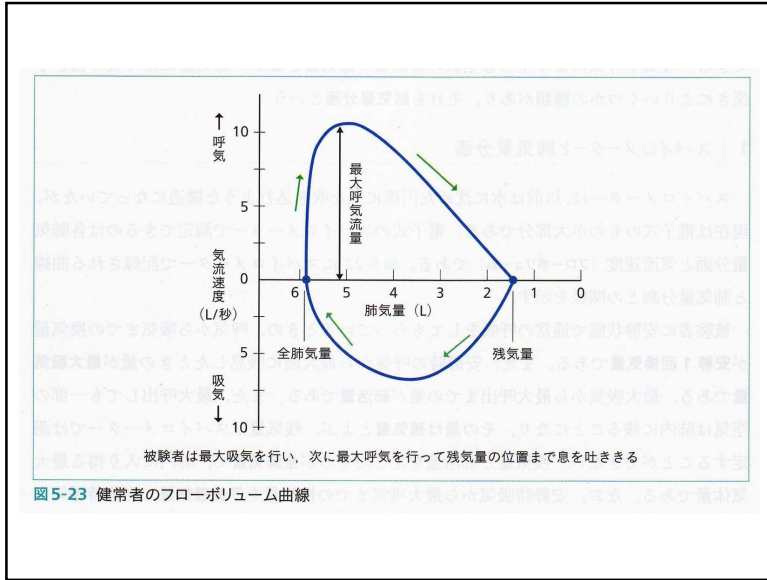
予備吸気量 = 約2L
 予備呼気量 = 約1L
 肺活量 = 3~4L (男性)、2~3L (女性)

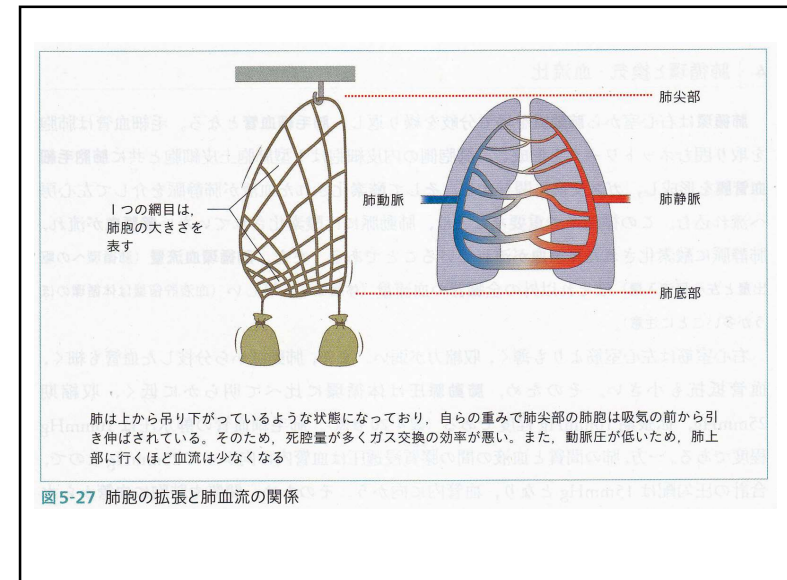
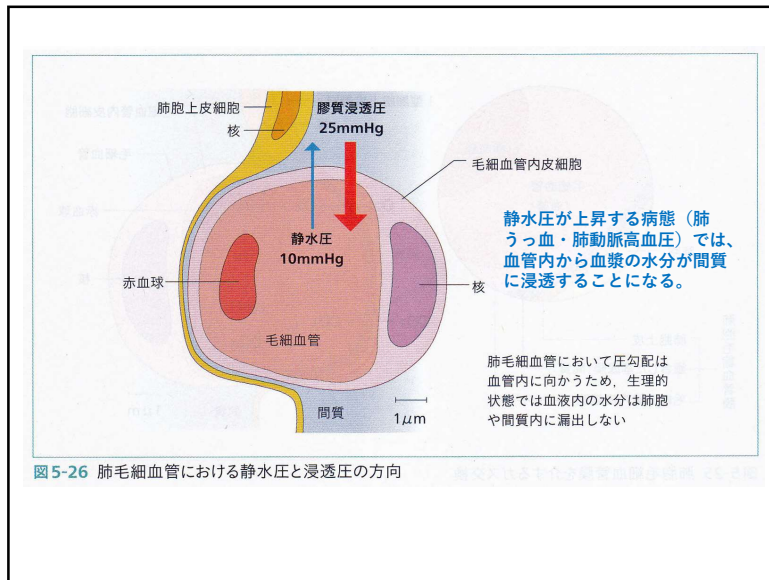
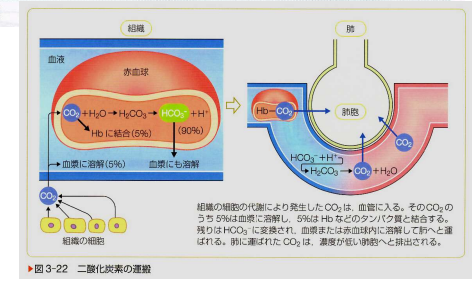
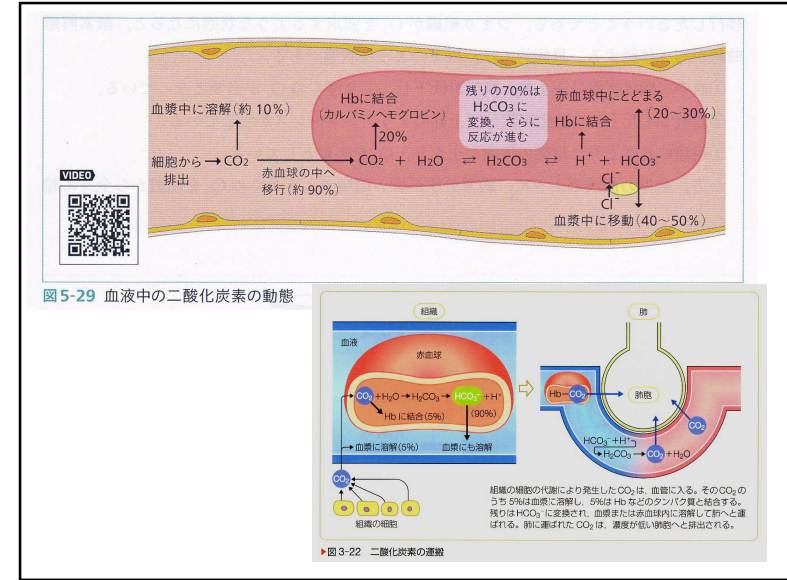
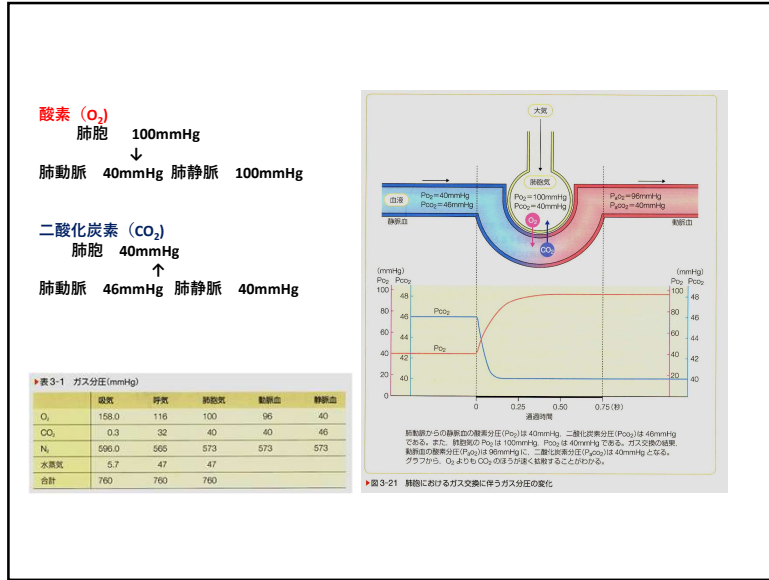
予測肺活量 =
 $0.032 \times \text{身長 (cm)} - 0.018 \times \text{年齢} - 1.178$ (女性)
 $0.045 \times \text{身長 (cm)} - 0.023 \times \text{年齢} - 2.258$ (男性)

%肺活量 = 肺活量 ÷ 予測肺活量 (%)

全肺気量 = 肺活量 + 残気量
 残気量 1L (成人) : スパイロメーターでは測定できない。100%酸素を数分間吸入させて、呼出される酸素濃度を測定して、求める。

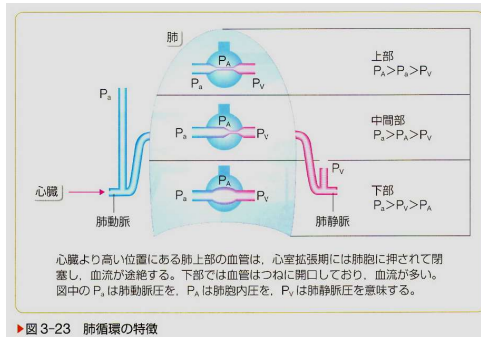
図 3-18 呼吸気量



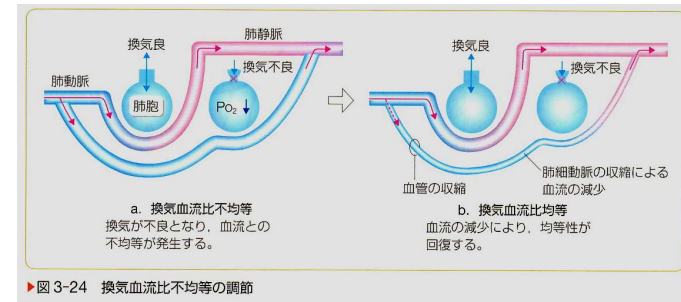


右心拍出量は左心拍出量と等しいが、**肺循環抵抗**は体循環抵抗の1/5と低く、肺血流量は、肺動脈圧、肺静脈圧、肺胞内圧の影響を受ける。

肺の上部では、肺動脈圧は重量の影響で低下し、心室拡張期には、肺静脈圧も低下し、肺動脈は肺胞に圧迫されて、血流が途絶する。しかし、肺の下部では、血管は常に開口して、血流量は多い。



▶ 図3-23 肺循環の特徴



▶ 図3-24 換気血流比不均衡の調節

換気不良な肺胞への肺動脈は、収縮して、血流を減少させて、換気不良に見合った換気を行う。

高山では、肺胞O₂量が低下して、肺全体の肺動脈に収縮が見られ、その結果、肺高血圧が生じて、肺水腫が生じる（高山病）。

呼吸器系の病態生理

拡散障害（呼吸ガスの肺胞と血管の間での拡散障害）

血液の肺の循環は0.75秒である。

酸素の肺胞から血液・血球への拡散には0.25秒を要する。

二酸化炭素は拡散係数が高く、拡散障害は生じない。

ガス交換面積の減少（肺気腫、外科的切除）、間質性肺炎での肺胞壁の肥厚、肺水腫で、酸素の拡散障害で、**低酸素血症**を生じる。

換気血流比不均衡:

肺障害部分でのpO₂の低下による肺pO₂の低下。

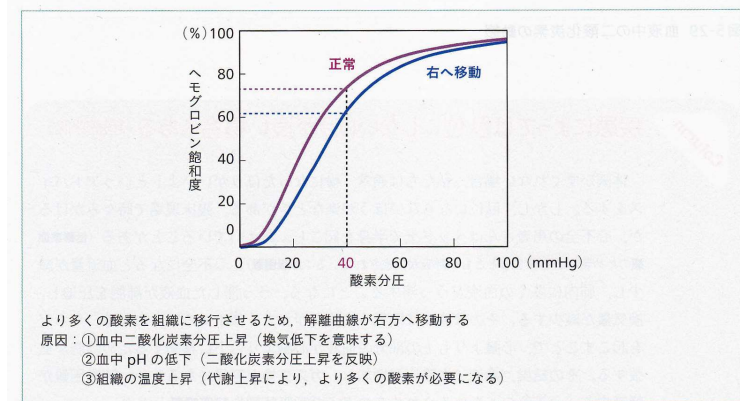


図5-28 酸素-ヘモグロビン解離曲線の右方移動

Column

疾患によっては臥位にしないほうが良い場合もある(起座呼吸)

体調がすぐれない場合、私たちは通常「横になったほうがいいよ」というアドバイスをします。しかし、臥位にならないほうが楽なときがある。臨床現場で時々みかけるが、心不全の患者さんはベッド上で半身を起し、あえいでいることがある(低酸素血症のため苦しさを感ずるとともに呼吸が促進されている:呼吸困難)。心不全になると血流量が減少し、肺内に多くの血液がうっ滞することになる。うっ滞した血液が肺胞を圧迫し、換気量が減少する。その状態では換気・血流比が大きく低下することになる。からだを起すことで、心臓よりも上の部分の血液が心臓よりも下に移動するため肺胞が拡張する。その結果、換気・血流比が増加し、ガス交換が容易になるため、呼吸困難が軽減する。心不全のときにみられるこのような呼吸状態を起座呼吸とよぶ。

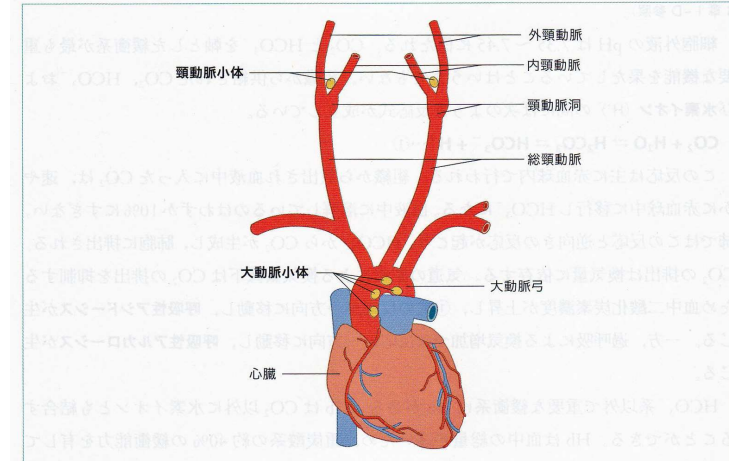


図5-30 頸動脈小体と大動脈小体の局在

化学受容器
末梢化学受容器頸動脈小体
大動脈小体

共に PO_2 の低下に反応して、舌咽神経と迷走神経経路で、延髄の呼吸中枢を刺激する。

肺の伸展受容体を介する反射

吸気で、気管支や細気管支壁が引き伸ばされると、その壁内の伸展受容体が興奮して、迷走神経を介して、呼吸中枢に伝えられて、呼吸が生じる。吸気と呼気の呼吸パターンが生じる。(ヘーリング-プロイエル反射)

非特異的な反射性呼吸促進

運動、発熱、精神的興奮(血中アドレナリン濃度上昇)、妊娠(プロゲステロン濃度上昇)、皮膚の温、冷、疼痛刺激による呼吸促進

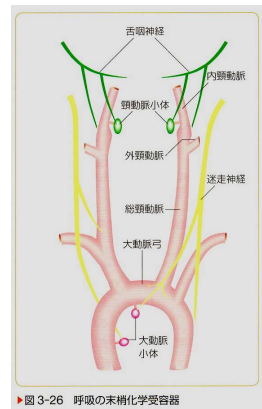


図3-26 呼吸の末梢化学受容器

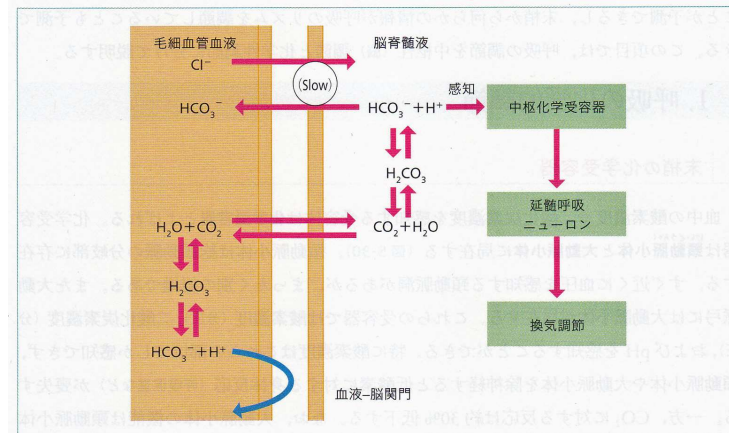
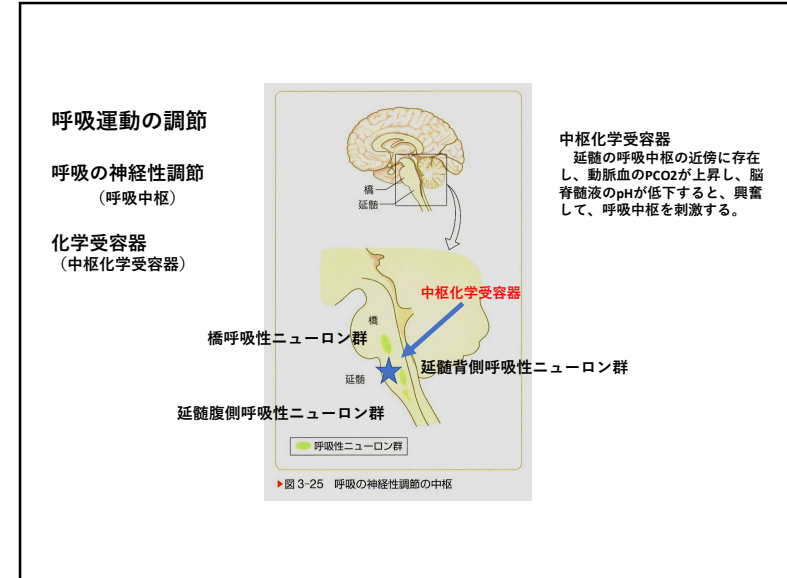
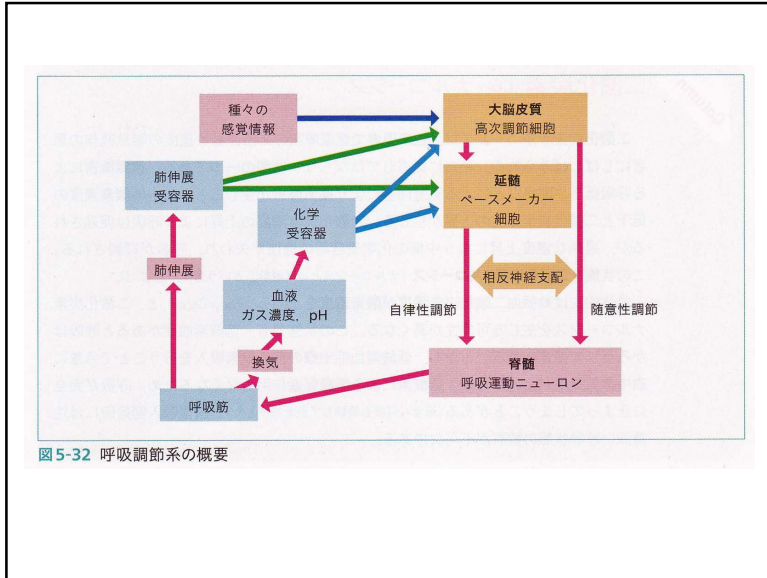


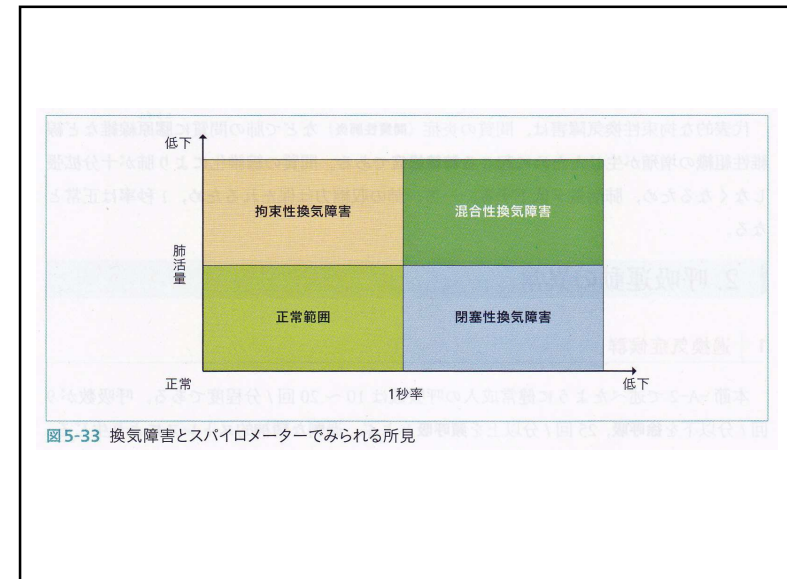
図5-31 延髄の化学受容器による二酸化炭素濃度感知機構



Column **二酸化炭素 (CO₂) ナルコーシス**

二酸化炭素ナルコーシスは、臨床現場で意識障害のある患者や重度の喘息発作の患者にしばしばみられる、絶対に見逃してはならない病態の一つである。意識障害による呼吸低下や喘息などによる気道閉塞により換気障害が生じると、血中の酸素濃度の低下と二酸化炭素濃度の上昇が生じる。二酸化炭素濃度の上昇により呼吸は促進されるが、過剰な濃度上昇により中枢の化学受容器の機能が失われ、呼吸が抑制される。この状態を**二酸化炭素ナルコーシス**（ナルコーシスとは「麻酔」という意味）とよぶ。

具体的には動脈血二酸化炭素濃度が酸素濃度を上回る (PaO₂<Paco₂) と、二酸化炭素ナルコーシスを生じる可能性が高くなる。この状態でも、低酸素血症があると呼吸はかろうじて促進される。しかし、低酸素血症治療のため酸素吸入を行うことで急激に血中酸素濃度が上昇すると、低酸素による呼吸促進作用もなくなるため、呼吸が完全に止まってしまうことがある（筆者も何度も経験して肝を冷やした）。酸素吸入開始時には注意深い呼吸状態の観察が不可欠である。

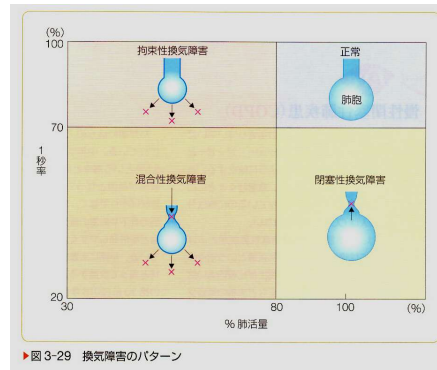


呼吸器系の病態生理 (換気障害)

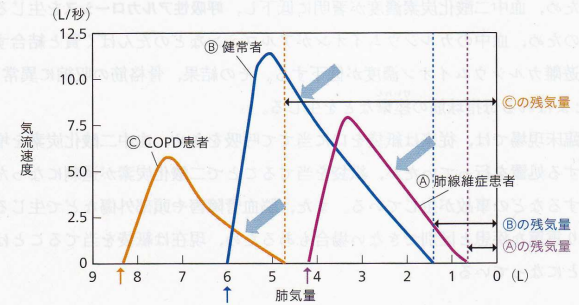
閉塞性換気障害：気道が狭窄・閉塞することで生じる換気障害。呼吸時に気道がより強く圧迫されることによる**1秒率の減少**が認められる。：気管支喘息、慢性閉塞性肺疾患、慢性気管炎、肺気腫。

拘束性換気障害：肺胞の拡張が妨げられて生じる換気障害。**肺活量の減少**が特徴的である。肺線維症、重症筋無力症（胸郭の拡張が障害される。）

混合性換気障害：両者が合わさった換気障害。



▶ 図 3-29 換気障害のパターン



上向きの矢印はそれぞれの全肺気量を表す。COPD患者では残気量が大きく上昇しているが、努力性呼出の傾き（水色の矢印）が健康者より低下していることに注目。一方、肺線維症患者は肺活量と残気量の低下があるが、努力性呼出の傾きは健康者と変わらない。

図 5-34 慢性閉塞性肺疾患 (COPD) と肺線維症のフローボリューム曲線

気道の狭窄

1) 胸郭内に気道の狭窄がある場合、吸気時には吸気できるが、呼気時に呼気出来ない。

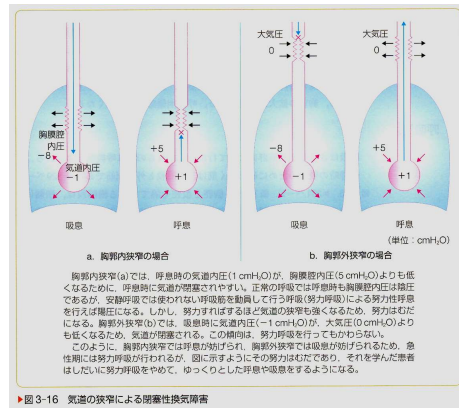
2) 胸郭外に気道の狭窄がある場合、吸気時に吸気できない。呼気時に呼気出来る。

呼吸困難時の体位

仰臥位：腹部臓器が横隔膜を圧迫して、呼吸困難を助長。

立位・座位：腹部臓器が下がり、横隔膜がfreeに過ごせる。

胸式呼吸、腹式呼吸、胸腹式呼吸



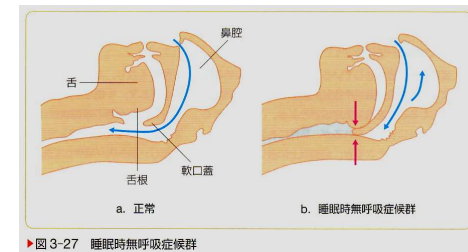
▶ 図 3-16 気道の狭窄による閉塞性換気障害

呼吸運動の異常と病的呼吸

睡眠時無呼吸症候群

正常でも、一晩に2~7回の無呼吸発作（10秒以上）が認められる。この無呼吸発作が1時間に5回以上生じるものを無呼吸症候群と呼ばれる。

喉頭の筋の弛緩により、軟口蓋を挟んだ気道閉鎖が生じる場合が多い（閉塞性呼吸障害）



▶ 図 3-27 睡眠時無呼吸症候群

図5-35 チェーン-ストークス呼吸における呼吸パターン

病的呼吸パターン

チェインストーク呼吸：1回換気量が漸増・漸減して、無呼吸となる呼吸パターン。呼吸中枢の機能的ないし器質的障害。化学受容器がsPO2低下を感知して、呼吸中枢を刺激し、sPO2が回復すると化学受容体の呼吸中枢刺激が消失することから、この呼吸パターンが生じる。

クスマウル呼吸：糖尿病や尿毒症の代謝性アシドーシスの代償機序として過換気状態（pHをアルカリ側に戻す。）である。

図3-28 病的呼吸の呼吸パターン

Column 酸素も毒になる?

患者にO₂を投与する場合、**経鼻カニューレ**を用いることが多い。血中酸素の濃度を確実に上昇させるためには、酸素マスクで口腔から高濃度のO₂を投与したほうがずっと効率が良いはずである。また、**高圧酸素療法**は一酸化炭素中毒や下肢の壊疽など、正常よりも多くのO₂の組織への供給が必要となるような病態に有効な治療法である。特別な場合を除き、高濃度のO₂を投与しない理由の一つは、二酸化炭素ナルコースによる呼吸中枢異常に伴う呼吸停止を防ぐためである。

もう一つ知っておきたいのは、高濃度のO₂自体に毒性があるということである。80~100%のO₂を8時間以上投与すると、気道が刺激され、息苦しさや鼻閉、咽頭痛、咳などが起こる。また、新生児に対する過剰なO₂投与で**未熟児網膜症**が生じ、失明の危険がある。高濃度のO₂の毒性は、活性酸素（ほかの物質を酸化させる力の強い特殊なO₂）が産生されるためと考えられている。高濃度のO₂の投与時間は厳密にコントロールする必要がある。

最近の新型コロナウイルス感染症（2類から5類に感染症法上の取り扱い変更後）

日本では、2020.3頃からCOVID-19感染者が出現。重症者は、2021.9頃が最大となり、以後減少し、ワクチンが普及する2022.7以降は更に減少して来ているが、その死亡者は、それ以降増加し、2022.11頃の抗ウイルス剤の使用開始後も増加してきている。

最近では、COVID-19感染での死亡者の死因では、関連のない誤嚥性肺炎、不明例が増えて来ているとの報告が東京都等から出ている。死亡統計でも、2022では、死因からも超過死亡が生じていたことが明らかになった。

4回目接種人数の推移 (3月15日時点)
4回目接種をした累計人数 5819万1042人

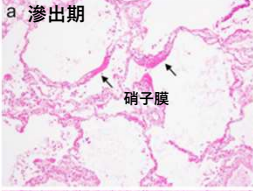
COVID-19の肺病理－びまん性肺胞障害と血栓症
中島典子、鈴木忠樹（国立感染研究所、感染病理）
血栓止血誌 2021;32(6):708-714
ワクチン接種前のCOVID-19感染症での重症例・死亡例の死因

- COVID-19 (Coronavirus disease 2019)は、SARS-CoV-2 (Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2)を原因病原体とする新興感染症である。
- 2019.12に中国湖北省で集団感染し、2020.3に世界的な大流行（パンデミック）を示した。その後の下水中の環境DNA解析で、イタリアでは2019.11にはCOVID-19感染が中国人の旅行者等により持ち込まれていた。
- 日本では、2020.1に最初の患者が見られた。そのウイルス株の検討からヨーロッパから移入された。2021.8現在（上記論文の作製された時期）には、130万人の累積患者で、死亡者は15,500人を超えていた。
- 死亡者の多くが、肺炎に急性呼吸促拍症候群（acute respiratory distress syndrome:ARDS)を併発し、呼吸不全あるいは多臓器不全で亡くなっている。
- 凝固異常(自然免疫系の好中球細胞外トラップ：NETs)による血栓形成が重症化（多臓器不全）の一因となることが判明してきた。

COVID-19の肺病理

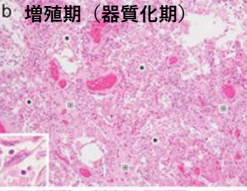
COVID-19関連死亡例のほとんどが、SARS-Cov-2が経気道性に肺胞上皮細胞に感染して引き起こされるウイルス性肺炎により生じるARDSの病理像である**びまん性肺胞障害 (diffuse alveolar damage: DAD)**の進行度の異なる病変を示した。

a 滲出期



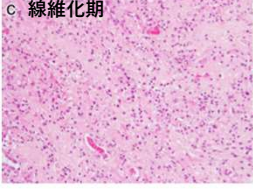
硝子膜

b 増殖期 (器質化期)

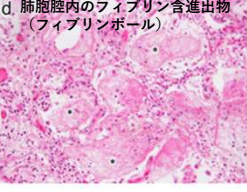


ARDS発症後、**滲出期 (~7日目)**には、肺胞上皮の離脱、血管内皮の透過性亢進、血液空気関門の破壊で、肺胞表面に硝子膜形成を見る。**増殖期 (7~21日)**には、硝子膜の器質化、炎症細胞浸潤、線維芽細胞増生が生じる。その後、**線維化期 (28日以降)**に至る。

c 線維化期



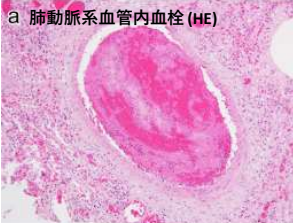
d 肺胞腔内のフィブリン含進出物 (フィブリンボール)



中島典子、鈴木忠樹 (国立感染研究所、感染病理) 血栓止血誌 2021;32(6):708-714


フィブリン血栓は、浸出期 (~7日目) や増殖期 (~21日目) の動脈系血管や毛細血管に見られた。

a 肺動脈系血管内血栓 (HE)




b 肺動脈系血管内血栓 (PTHA)

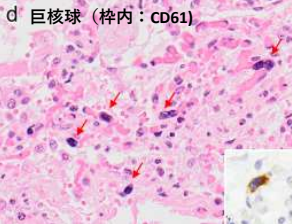
PTHA (リンタンクステン酸ヘマトキシリン) フィブリン染色



c 肺動脈系血管内血栓 (CD61免疫染色: 血小板・巨核球)



d 巨核球 (枠内: CD61)



中島典子、鈴木忠樹 (国立感染研究所、感染病理) 血栓止血誌 2021;32(6):708-714

文献で見る微小血栓 (223/378: 59%) と巨核球

表1 COVID-19死亡11例の死亡時に各組織でみられた微小血栓と巨核球

文献番号	国	雑誌名	組織	症例数	微小血栓 (%)	肺内巨核球	備考
22	アメリカ	Modern Pathology	肺	99	34 (34%)		肺塞栓は6例 (6%)
			脳	58	17 (29%)		
			腎臓	94	2 (2%)		
			脾臓	86	3 (3%)		
18		Histopathology	肺	8	8 (100%)	写真有	血栓はすべてCD61陽性
23		Cardiovascular Pathology	肺	23	6 (26%)	写真有	肺塞栓は5例 (22%)
6	イタリア	Lancet Infectious diseases	肺	38	33 (87%)	87%で陽性	
7	スイス	Histopathology	肺	21	11例中 5 (45%)		肺塞栓は4例 (19%) 11例でフィブリンの免疫組織化学を施行し血栓を同定
8	ドイツ	Annals of Internal Medicine	肺	12	5 (42%)		肺塞栓は4例 (33%) 深部静脈塞栓は7例 (58%)
9	ブラジル	Histopathology	肺	10	8 (80%)	全例で陽性 写真有	ネクロブノー標本の解析
10	イギリス	Lancet Microbe	肺	9	8 (89%)		肺塞栓は2例 (23%) 冠血管塞栓は1例 (11%)
			心臓	9	5 (56%)		
11		Lancet Microbe	肺	21	15 (71%)	骨髄巨核球 写真有	肺塞栓は2例 (10%) Neutrophilic plugs, NETsについて記載有
24	オランダ	Modern Pathology	肺	129	50 (39%)		(42件の論文の総説)
			心臓	49	0 (0%)		
			腎臓	62	6 (10%)		
25	スペイン	Virchows Archiv	肺	18	6 (33%)	72%で陽性 (増加) 写真有	肺内巨核球数を非COVID-19症例と比較 (有意差なし p = 0.063)

中島典子、鈴木忠樹 (国立感染研究所、感染病理) 血栓止血誌 2021;32(6):708-714

COVID-19 関連症例 (第8波の院内クラスター)

ほぼ全例がワクチンの既接種者であり、**ブレイクスルー感染**である。

全体としての特徴は、

- 熱発で発病し、エアロゾル感染を反映して、胸写で**多中心性細気管支炎・肺炎**、時に細菌性肺炎の併発を認めたが、抗ウイルス剤 (細菌性肺炎併発例では+抗生剤) で加療できた。**ARDSを示した重症例は認めなかった。**
- 誤嚥性肺炎にCOVID-19感染が重なると、恐らく**細菌性細気管支炎**を併発し、喀痰が著増する。この中の死亡例では、直接死因は誤嚥性肺炎、間接死因にCOVID-19感染とされているようだ。
- 死亡例の中に、抗ウイルス剤加療中に、喘鳴を示し、**COVID-19関連急性細気管支炎**の呼吸障害で急逝したと考えられる例がある。
- COVID-19関連多中心性細気管支炎が抗ウイルス剤加療で一旦軽快し、1週間目に自然免疫の活性化と思われる発熱が生じ、NETsによる肺動脈血栓症が示唆され急逝する例がある。
- 腸管膜血栓症による**虚血性腸炎**・消化管出血にCOVID-19感染が重なると、COVID-19関連凝固線溶系亢進による多量の消化管出血の再発がある。

COVID-19 関連症例（第8波の院内クラスター）の意味するもの

COVID-19ブレイクスルー感染は、細気管支炎・肺炎を生じ、急性細気管支炎の重症例では喘鳴を呈し呼吸障害で死亡し得る一方、慢性細気管支炎では喀痰が増加し、基礎疾患を修飾する。これは、ワクチンで誘導されるIgGの抗COVID-19抗体やTαβの細胞傷害性T細胞により肺胞主体の急性呼吸促拍症候群（びまん性肺肺胞損傷）が阻止される反面、肺の粘膜免疫の場である細気管支粘膜にCOVID-19感染が生じたことで発症したと考えられる。また、この細気管支粘膜へのCOVID-19感染では、COVID-19関連の凝固線溶系の亢進（恐らく、NETs）も生じるようだ。

ワクチン接種者がCOVID-19に感染すると、強固な**ハイブリッド抗COVID-19ウイルス免疫**が生じるといわれている。これは、COVID-19粘膜免疫（IgA型抗体とTγδの細胞傷害性T細胞）が追加され、更に、ブースター効果で、強固な抗COVID-19ウイルス免疫が獲得されることを意味していると思われるが、COVID-19関連の凝固線溶系の亢進が阻止できるのか不明であり、粘膜免疫を誘導する新たなワクチンを期待したい。

また、**COVID-19関連の凝固線溶系の亢進の加療方法の開発**を期待したい。

看護の観点

本書に関連するおもな看護技術

呼吸を楽にするための技術 体位ドレナージ
吸引 呼吸療法

●呼吸を楽にするための意味
「息をする」ことは、外部から酸素を取り入れ、二酸化炭素を排出する営みであり、体内の酸素と二酸化炭素を一定に保つことで体内の環境を維持することができる。体内の酸素や二酸化炭素を一定に維持するには、呼吸が円滑に、かつ、しっかりと行われる必要がある。

●呼吸を楽にするための技術
肺内へ新鮮な空気が送られてこそ、肺野でのガス交換が可能。肺野の酸素や二酸化炭素が維持される。これが保たれた場合、少しでも呼吸が楽にできるようなケアをする必要がある。それには、換気を維持するためのしみを十分に理解しておく必要がある。

たとえば、仰臥位よりも座位のほうが呼吸しやすく、上体（ベッドの脚部）を挙上げるようなフラー位（※）や、オーバヘッドドレープの中大きなクッションを上体で抱え込むようにもたれかかるといった姿勢調整は「呼吸を楽にする」ための技術である。このような姿勢をとることで、呼吸器が円滑に稼働する。

●体位ドレナージと吸引
痰で気管支が閉塞している場合、気道を確保するために、体位ドレナージで痰を重力で体外へ誘導したり、痰を柔らかくし、吸引しやすくするために吸引を行ったります。痰がこびりついて

●呼吸療法
呼吸を補助する非侵襲的陽圧換気法（NPPV: non invasive positive pressure ventilation）や人工呼吸器などの装置の設置が必要になる場合もある。これらの装置を用いて換気を補助する際にも、呼吸器の構造や機能についての知識が必要となる。

●体位の調整
体内の酸素分圧が低下した場合、酸素吸入などのケアが必要となる。酸素分圧の低下は酸素とヘモグロビンの結合状態に影響を与え、体内の酸素含有量に影響を及ぼすため、その状態に合わせて、酸素吸入の吸入量や吸入方法が決定される。

●肺野でのガス交換の際には酸素と肺動脈の間の酸素のバランスが大切である。このことを理解することで、換気が円滑に行われているかを確認し、どのような体位が換気と血流に良いバランスをもたらすかを、その結果、呼吸の機能化の進展は期待できる。などを考えようとする視点となり、患者に合わせたケアが可能になる。

上体を挙げるようにして、胸に空気を取り入れ、呼吸を楽にするようにする。

ベッド上で寝ているときは、オーバヘッドドレープの中の上側に大きなクッションをもち、胸を楽にするようにする。

フラー位 体位調整

上体を挙げることでより肺野が膨らみやすくなり、呼吸器の動きやすくなる。また、肺野の酸素分圧が減少し、肺上部のうっ血が軽減されることにより、呼吸器（肺動脈）が広がり、酸素と血中のバランスが保たれ、ガス交換が円滑にできる。

呼吸を楽にする姿勢