

高濃度酸素呼吸下における CO₂ ナルコーシスの発生¹⁾

山崎博男*・平野光彦*・小林逸郎*・厚美利行*

東京医科歯科大学医学部第3内科*

慢性呼吸器疾患の存在下、高濃度酸素を呼吸することにより、呼吸中枢の抑制が起こり、血液中 CO₂ 濃度が増加し、呼吸性アシドーシスを示し、意識障害の出現を特徴とする CO₂ ナルコーシスを示した2症例を経験した。第1例は60歳男、8年来慢性肺性心を示していたが、呼吸器感染により呼吸困難出現、酸素テントに収容した。50% O₂ 呼吸6時間後、昏眠出現。このときの PaO₂ 72, PaCO₂ 75 mmHg, 血液 pH 7.34 であった。第2例は70歳女、6~7年来肺気腫。呼吸器感染で呼吸困難出現し、酸素テントに収容した。50% O₂ 呼吸22時間後、傾眠状態出現。PaO₂ 68, PaCO₂ 96 mmHg, 血液 pH 7.33。上記2症例とも酸素テントより出し、強制的に深呼吸させることにより意識および血液ガス、血液 pH の急速な改善をみた。これらのことは、生体環境条件としての大気組成が、いかに生体 Homeostasis の維持に関与しているかを示唆する。

昭和48年5月24日受付

緒言

生体は正常環境においては、20.9%の酸素と0.03%の炭酸ガスを含む大気を呼吸し、生命活動を維持している。この酸素・炭酸ガスの量が変われば、当然その生理機能に様々の変動が現われてくる。現在臨床医学において、各種疾患による重篤状態に際して広く酸素療法が行なわれており、とくに呼吸、循環系に異常のある場合に酸素療法が劇的に奏功することが稀でない。しかし、ある種の病態において高濃度の酸素を含む空気を呼吸することによって、呼吸中枢の抑制が起こり、血液中炭酸ガス濃度が増加し、意識障害が出現する「CO₂ ナルコーシス」なる状況が生じる場合がある。このような吸気中の酸素濃度の増加により、かえって体内の炭酸ガス濃度が増すという現象を呈した2症例を経験したので報告する。症例はいずれも、東京医科歯科大学第3内科入院の患者であり、CO₂ ナルコーシスは酸素テント使用中に出現した。

酸素テントについて

近年、酸素の投与に酸素テントが広く使用されてお

¹⁾ Hiroh YAMAZAKI, Mitsuhiko HIRANO, Itsuro KOBAYASHI and Toshiyuki ATSUMI*: CO₂ Narcosis under Inhalation with High Content of Oxygen.

* The 3rd Department of Internal Medicine, Tokyo Medical and Dental University, School of Medicine, Bunkyo-ku, Yushima, Tokyo.

り、この装置は従来の患者鼻孔内へ直接チューブを入れ酸素を補給する方法に比べて患者の不快感の少ないこと、高酸素濃度をえられるなどの利点により賞用されている。本報告内で使用された酸素テントは、東京芝浦電

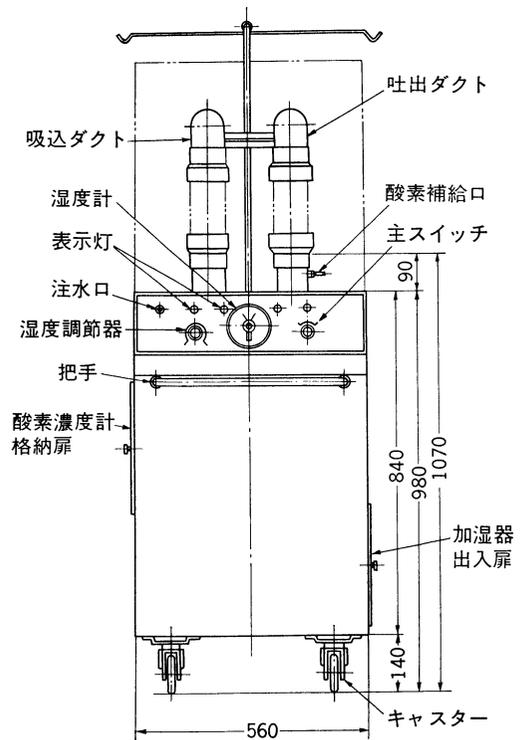


図1 酸素テント正面図

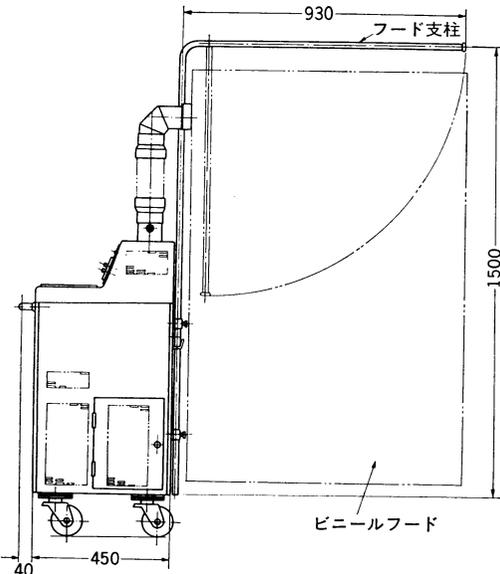


図 2 酸素テント側面図

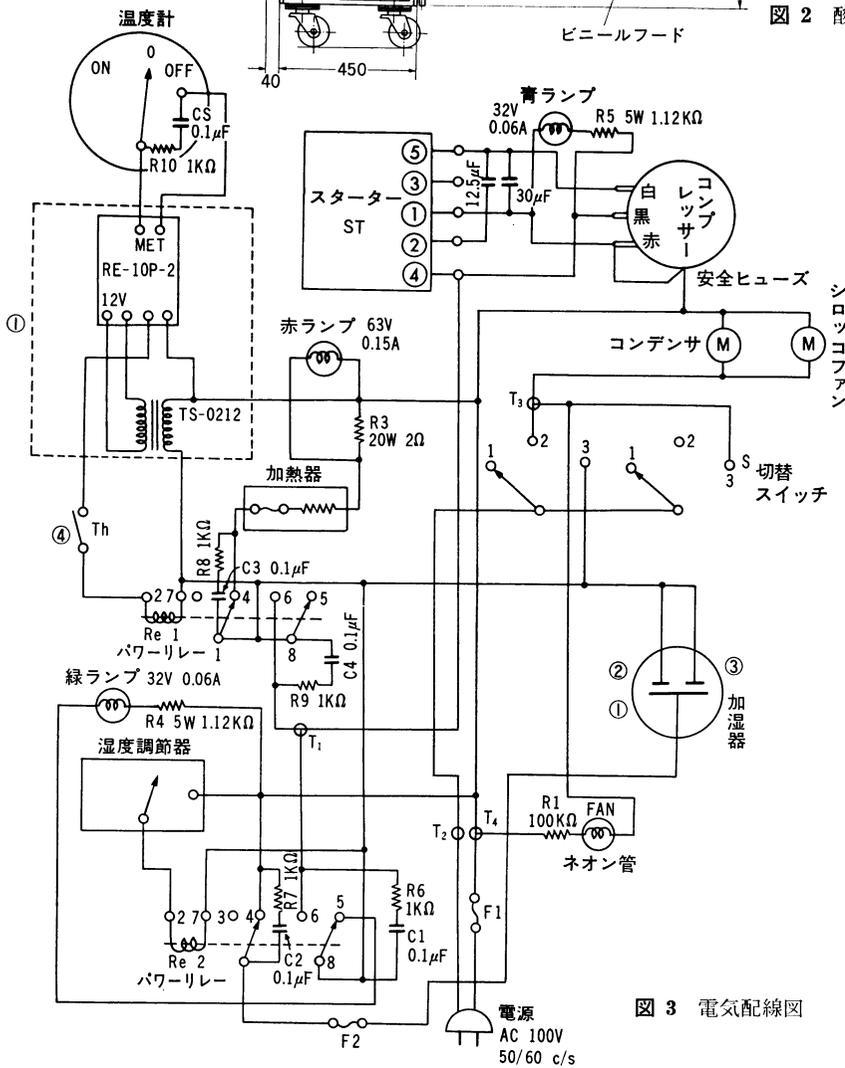


図 3 電気配線図

気株式会社製 DCC-002B 型であり、その正面図、側面図、電気配線図を図 1, 2, 3 に示す。すなわちベッドに臥床している患者の頭部を含めて上半身を、ビニールフード (550×900×1370 mm) でつつむ。フードは支柱で支えられ、患者の頭部側に吐出および吸込ダクトを有する。フード内の空気は本体に内蔵されたファンによりダクトを通して循環する。この空気の温度および湿度を監視して、冷却器、加熱器および加湿器を断続してフード内の空気を所要の温度、湿度に自動的に調節し、また酸素をボンベから流量計で監視しつつ補給して、フード内を高酸素濃度に保持するのが本器の原理である。冷却器、加熱器、加湿器およびファンは同一ダクト内に設置されており、吸込ダクト、吐出ダクト部は、フード支柱により吊されたフード内に接続している。また吸込ダクト内に除塵フィルター、温度調節器および湿度調節器が設置されている。これらの調節器は前面パネル上のツマミにより操作される。また吐出ダクト側には、酸素補給口、加湿口が備えてある。この装置はキャスターにより容易に移動でき、任意の病室に運搬設置して使用する。

本器内の温度は室温 12~32°C の間で、室温 16°C 以下のときは 22°C、室温 32°C 以上のときは 27°C、この間は比例的に対応した温度に完全自動調節されている。また相対湿度は設定温度の ±10% の範囲に自動調節され、設定湿度はとくに変更する場合を除き 60% とされている。以上の操作で温度および湿度調節器目盛りを規定するだけで、フード内の温湿度が所要の値に自動調節される。また防音、防震処置が施され、患者の安眠が妨げられぬよう考慮されている。酸素濃度はまずフード内の酸素濃度をできるだけ早く 50% にするため、酸素テント使用開始後約 20 分間は 13 l/分 の酸素を流し、以後 8~10 l/分 で 50% 以上の酸素濃度を示す。なおフード内酸素は酸素濃度計 (東京芝浦電気株式会社, DSR-002

A) で少なくとも 1 時間に 1 回測定する。

なお患者の動脈血ガス分圧測定は「IL メーター」によるもので⁴⁾、本学における正常値はルームエアーで PaO₂ は 80~95 mmHg, PaCO₂ は 25~45 mmHg, pH は 7.35~7.55, Bicarbonate は 18~30 mEq/l である。

症 例

1. 山○真○ 60歳 男性 職業 会社重役 (表 1)

既往歴: 49歳のとき肺結核の疑いで 1 カ月入院, 52歳のとき慢性肺性心, 肺結核で当科へ 6 カ月入院, その後外来通院していた。

家族歴: 患者の母が, 73歳のとき肺結核で死亡している。患者の兄, 姉が脳卒中で死亡している以外特に無し。

主訴: 呼吸困難, 意識障害。

現病歴: 昭和44年 2月初めよりカゼをひいたのをきっかけに咳嗽, 喀痰がひどくなり, 38°C 台の発熱をみた。抗生剤を使用した。咳嗽, 吸気性呼吸困難は 2月11日にいたり増強し, うわ言をいったり, ひとり言をいったり, 演説したりという意識障害が出現し家人の問いに対しての答えが不明瞭となり, 刺激を与えぬと, うとうとしてしまう傾眠状態が現われた。また尿量の減少もみとめられた。2月13日当科へ入院した。

入院時所見: 体温 36.7°C, 脈拍数 81/分, 整, 血圧 100/60, 顔面蒼白, 軽度の手指チアノーゼ, 頸静脈の怒張がみとめられ, 呼吸は 1 分間 18 で深く不規則で喘鳴, はげしい咳嗽がみられた。聴診上, 肺基部に吸気性および呼気性乾性ラ音が聴取されたが心音では IIp の亢進はなかった。血算では赤血球 597 万/cmm, Hb 96% と, 赤血球増多がみとめられ, また白血球 5,100 であった。血清の総蛋白 7.0 g/dl, 血液尿素窒素 21.5 g/dl, 血清電解質は Na 138, K 3.6, Cl 82 mEq/l であった。尿に蛋白, 糖を

表 1 症例 1. 60歳, 男の経過

日 時	酸素テント 酸素流量	PaO ₂	PaCO ₂	血 液 pH	Bicarbonate	意識状態	脈拍数	呼 吸 そ の 他
2月14日 3.05 p.m.	10 l/分 6時間	mmHg 72	mmHg 75	7.34	mEq/l 38.5	傾眠→昏眠	80/分	呼 吸 数 25/分 鼻 翼 呼 吸 チアノーゼ (+)
2月14日 4.35 p.m.	ルームエアー 15分	48	63	7.435	40.5	清 明	80/分	呼 吸 数 20/分 鼻 翼 呼 吸 消 失
2月18日 11.20a.m.	7 l/分 19時間	90	52	7.47	36.2	清 明	94/分	呼 吸 数 20/分 チアノーゼ (-)
2月25日 11.20a.m.	ルームエアー 5日	81	38	7.40	22.5	清 明	86/分	呼 吸 数 16/分 チアノーゼ (-)
3月5日 10.30a.m.	ルームエアー 13日	75	39	7.39	22.8	清 明	82/分	呼 吸 数 18/分

みとめず、また沈渣にても異常はなかった。血沈は1時間値 20 mm とやや亢進していた。静脈圧 190 mm H₂O と上昇を示し、肝は腹部膨満のため触知不能。胸部レントゲン写真では肺動脈陰影の増強がみられ、心電図では右房負荷、右室肥大がみとめられた。また喀痰培養にて黄色ブドウ球菌、連鎖球菌が検出された。以上の結果より肺性心と診断された。

入院後の経過：入院時直ちに Aminophyllin 1 A, Furosemide 20 mg を筋注し利尿をはかるとともに、Chloramphenicol 1 g を筋注した。しかし呼吸困難著明のため、入院翌日 2月14日午前9時、酸素テントに入れ、15 l/分にひきつづき 10 l/分の酸素を流した。このとき、血清電解質 Na 127, K 4.3, Cl 88 mEq/l と Na, Cl の低下をみとめた。午後3時、すなわち酸素テントに入れ6時間後、患者は刺激にわずかに反応するのみと意識状態の悪化をみた。脈拍数は 80/分、整、呼吸音は減少し、呼吸は浅く1分間 25、チアノーゼの出現をみた。血液ガス測定値は PaO₂ 72 mmHg, PaCO₂ 75 mmHg と炭酸ガス分圧の著増をみ、また pH 7.34, Bicarbonate 38.5 mEq/l と呼吸性アシドーシスを認めた。また、朝より排尿がなかった。直ちに酸素テントをとり、午後3時30分 Furosemide 20 mg 筋注、Aminophyllin 10 mg を静注した。酸素テントより出して 30 分後、次第に意識が回復し問いかけに答えるようになったので深呼吸を数十回15分間にわたりくり返させたところ、応答は全く正常となった。深呼吸後の動脈血ガス分圧は PaO₂ 48 mmHg, PaCO₂ 63 mmHg と O₂ の減少はみられるが CO₂ の明らかな低下を認めた。また、pH 7.435, Bicarbonate 40.5

mEq/l と呼吸性アシドーシスの改善を認めた。このことから酸素テントの使用を酸素流量 7 l/分 とし、かつ4時間おきに 30 分間テントをはずし、深呼吸をさせるようにした。利尿剤の使用とともに、翌日は呼吸困難もほぼ消失し、PaO₂ 90 mmHg, PaCO₂ 52 mmHg, pH 7.47 Bicarbonate 36.2 mEq/l と改善をみた。その後抗生剤、利尿剤の使用により状態はさらに改善し、入院後 13 日目 2月25日には PaO₂ 81 mmHg, PaCO₂ 38 mmHg, pH 7.40, Bicarbonate 22.5 mEq/l とほぼ正常値を示し、呼吸困難は全くなり、血清電解質も Na 131, K 4.3, Cl 96 mEq/l とほぼ正常で 3月6日退院した。なお退院前に行なった肺活量は 1,700 ml であった。

2. 会○ハ○ 70歳 女性 職業なし (表2)

既往歴：6~7年前から肺気腫を指摘されている。また4年前から糖尿病を指摘されているが、特別の治療はうけていない。

家族歴：特になし

主訴：呼吸困難

現病歴：1~2年前から階段の昇り降りに息苦しさを感じていたが、昭和47年暮、上気道感染をおこしたのをきっかけに、安静時にも呼吸困難が出現し、増強しつづるので昭和48年1月18日当科へ入院した。

入院時所見：体温 37.7°C、脈拍 88/分、整、血圧 136/86、呼吸は肩呼吸で深く1分間約 20、不規則ではなく起坐呼吸はみとめられない。意識は清明、聴診では胸部両側に吸気性湿性ラ音が聴取され、とくに左下肺野では呼吸音減弱し、打診上濁音を呈し、音声振盪の減少が認

表 2. 症例 2. 70歳、女の経過

日 時	酸素テント 酸素流量	PaO ₂	PaCO ₂	血液 pH	Bicarbonate	意識状態	脈拍数	呼吸その他
1月18日 4.10 p.m.	ルームエア (入院時)	mmHg 38	mmHg 47	7.45	mEq/l 31	清 明	88/分	呼吸困難 (+) 呼吸数 20/分
1月19日 3.10 p.m.	10 l/分 22時間	68	96	7.33	49	傾 眠 つじつまの あわぬこと を言う	102/分	呼吸困難やや改善 呼吸数 20/分
1月19日 4.20 p.m.	ルームエア 深呼吸後 酸素テント 5 l/分、1時間	82	70	7.33	35	清 明	82/分	呼吸数 24/分
1月20日 0.20 p.m.	5 l/分	55	62	7.39	36	清 明	82/分	呼吸困難消失 呼吸数 22/分
1月23日 3.35 p.m.	ルームエア 2時間	35	55	7.50	42	清 明	84/分	呼吸困難なし 呼吸数 24/分
1月29日 11.35 a.m.	ルームエア 7日	49	38	7.48	27	清 明	84/分	運動時にも呼吸困難なし

められレントゲン像でこの部分に胸水の貯留像を認めた。肺野は明るく、心は左方にやや拡大を示していた。下肢に軽度の浮腫がみられたが頸静脈の怒張、チアノーゼはなかった。腹部には所見なし。血沈は1時間値 0.5 mm, 血液は赤血球 412 万/cmm, Hb 97%, Ht 43%, 白血球 4,500 と著変なく、尿に蛋白および糖を認めた。血清蛋白量は 5.1 g/dl と低下し、血清尿素窒素は 27.8 mg/dl とやや高く、血清電解質は Na 145, K 4.4, Cl 102 mEq/l と正常であった。静脈圧は 180 mmH₂O, 心電図は強い右軸偏位, V₃, V₆ の深い S 波, 右房負荷が認められた。以上より肺性心と診断された。入院当日午後4時の動脈血ガス分圧は PaO₂ 38 mmHg, PaCO₂ 47 mmHg, pH 7.45, Bicarbonate 31 mEq/l で酸素分圧の減少が認められた。喀痰培養, 咽頭培養, 尿培養, 血液培養ではいずれも陰性であった。

入院後の経過: 入院後直ちに感染阻止のための抗生剤とともに Furosemide 20 mg を連日筋注した。入院当日動脈血ガス分圧測定後, 午後5時より酸素テント内に入れ, 10 l/分の酸素を流した。翌日, 午後3時頃から患者はつじつまの合わぬことを言うようになり, 傾眠状態となった。また手指の振戦がみられ, 脈拍は102/分と不整はないが頻脈を呈した。呼吸困難はやや改善し, チアノーゼも認められず, 血圧も 130/80 と落ち着いていた。このときの動脈血ガス分圧は, PaO₂ 68 mmHg, PaCO₂ 96 mmHg, pH 7.33, Bicarbonate 49 mEq/l と顕著な PaCO₂ 増加, 呼吸性アシドーシスの状態をみた。直ちに患者を酸素テントから出し, 十数回深呼吸をさせた後, 酸素テント内酸素流量を 5 l/分と下げ, テントに入れ, 吸気時にできるだけ空気を吸い, 呼気時にゆっくりはく呼吸のしかたを試みさせた。1時間後 PaCO₂ は 82 mmHg, PaCO₂ 70 mmHg, pH 7.33, Bicarbonate 35 mEq/l と PaCO₂ は減少し, 患者の意識状態も回復し脈拍も 82/分を示した。翌20日午後0時の動脈血 PaO₂ 55 mmHg, PaCO₂ 62 mmHg, pH 7.39, Bicarbonate 36 mEq/l とさらに改善をみ, 脈拍も 82/分, 整, 呼吸の状態も改善されてきた。23日に酸素テントより出し, 経過観察したところ, 呼吸困難もみられず, 脈拍増加もみられなかった。テントをはずしてから2時間後の動脈血ガス分圧は PaO₂ 35 mmHg, PaCO₂ 55 mmHg, pH 7.50, Bicarbonate 42 mEq/l と酸素分圧の減少がみられたが, PaCO₂ はさらに減少しているのが認められた。脈拍は 72/分, 整, 呼吸数は1分間 24であった。その後ルームエアーでも呼吸状態に変化なく, 洗面, トイレ時の息切れも改善され, 胸部聴診にてもラ音は聴取されず, 胸部レントゲンにて胸水は消失した。29日(入院後12日目)には PaO₂ 49

mmHg, PaCO₂ 38 mmHg, pH 7.48, Bicarbonate 27 mEq/l とさらに動脈血ガス分圧は改善され, 血清尿素窒素 16.0 mg/dl, 血清電解質 Na 143, K 4.5, Cl 101 mEq/l と正常値を示した。その後日毎に呼吸の状態はよくなり, 洗面, トイレ時の息切れは全く消失し, 2月11日退院した。なお, 退院前の肺機能検査は, 肺活量 1,350 ml, 1秒率 38%, Air trapping index 3.0% という典型的な閉塞性障害型を示した。

考 察

肺は生体に必要な酸素を摂取し, 最終代謝産物である炭酸ガスを排泄し, 腎とともに生体の Homeostasis (内部環境の恒常性) を維持するために重要な臓器である。この Homeostasis の一つとして血液 pH の維持があげられる。pH 調節, つまり酸-塩基平衡は血液中の CO₂ と HCO₃⁻ の2者の比によって決定されている。それ故, 肺の病変などによって CO₂ の排泄が減少すれば, CO₂ が体内に蓄積されて, 血液 pH は酸性に傾き呼吸性アシドーシスが出現する。この病変の終末像として CO₂ ナルコーシスがある。

かかる CO₂ ナルコーシスの診断としては, ①呼吸性アシドーシス, ②意識障害, ③自発呼吸減弱の3症状をみとす必要がある¹⁾。本論文に示した2症例は, ともに酸素テント内で自発呼吸の減弱, 意識障害の発生をみ, かつ症例1は血液 pH 7.34, 症例2は 7.33 と呼吸性アシドーシスを示した。一方, 血液炭酸ガス濃度は症例1が著明な意識障害を呈しながら, PaCO₂ 75 mmHg に対し, 症例2は意識障害の程度は1よりも軽度であるにもかかわらず 96 mmHg と著増を示した。脳の興奮性は, それをとりかこむ組織液の pH に密接に関係して変化することに関してはよく知られているが, 近年意識のレベルは動脈血 pH よりも脳脊髄液の pH, とりわけ脳表面あるいは, 脳組織の pH により規定されることがわかってきた。すなわち MEYER ら⁶⁾は動物実験で脳表面 pH が低下すると脳波が徐波化を呈することを報告し, 後藤⁹⁾ はヒトの内頸動脈血 pH の低下と脳波の徐波化について報告している。また POSNER ら¹⁰⁾ は, 脳脊髄液 pH が 7.22 以下になると昏迷あるいは昏睡を示すと述べている。この機構の本態は, まだ完全に明らかでないが, 血液 pH と脳の感受性に関しては, MITCHELL ら⁷⁾は脳脊髄液の H⁺ に対して感受性をもつ延髄呼吸中枢の化学受容体を想定し, 一方 PAPPENHEIMER⁸⁾ は組織間液の H⁺ を介して, 延髄内の呼吸細胞群に作用するとしている。また, SCHLÄFKE および LOESCHCKE¹²⁾ は舌下神経核内側にある Chemosensitive area をも重視

している。

このように中枢に対する体液 pH の作用は明らかになりつつあるが、ここで報告した 2 例にはかかる呼吸性アシドーシスをおこす CO₂ 蓄積が、吸気の酸素濃度約 50% の酸素テント使用下におこっている。元来 CO₂ は、呼吸中枢に対する化学的刺激としてもっとも強い影響力をもっており、種々の条件による呼吸量変化をみると、運動、意識的過呼吸を除いて、吸気の CO₂ 増加が呼吸量をもっとも強く増加させる¹³⁾。濃度のちがった CO₂ 加空気をすわせて、このときの肺泡 CO₂ 圧と呼吸量との関係を見ると、呼吸中枢の CO₂ に対する興奮性がほぼ想定される。このことから中枢の興奮性を簡単に表現するために興奮係数を提唱している人もいる⁵⁾。酸素が十分なときは、正常人では殆ど同じ肺泡 CO₂ 圧で換気量 0 になり、このときの肺泡 CO₂ 圧が中枢の閾値であり、これより CO₂ 濃度が大でないと CO₂ は呼吸の刺激として働かない¹⁾。急性に酸素が欠乏したときは呼吸は促進し、CO₂ が血液から洗い出されるが、このとき急に酸素の豊富な空気を吸わせると無呼吸がくる¹³⁾ことも、中枢の CO₂ に対する感受性を示す一つの証拠である。

酸素欠乏が慢性的であると、PaCO₂ の低下に中枢は馴化し、PaCO₂ に対する閾値が下がる。ここに報告した 2 症例には、ともに慢性的な換気不全があり、元来炭酸ガス過剰の状態があり CO₂ に対する中枢の感受性もともと落ちている状況が存在していた。O'REILLEY⁸⁾ は CO₂ ナルコーシスの増悪因子として酸素吸入をあげているが、ここに報告した 2 症例では、酸素不足、CO₂ 増加が刺激となって肺の換気量が維持されているところへ、高濃度の酸素吸入を行なわせ、そのための酸素不足による中枢への刺激がなくなり、換気量の低下がおこり、PaCO₂ の上昇をきたし、呼吸性アシドーシスをおこし、CO₂ ナルコーシスをおこしたものと考えられる。われわれの経験した 2 症例とも CO₂ ナルコーシスを示したときに酸素テントより出し、強制的に深呼吸を行なわせたところ、PaCO₂ 低下とともに、臨床症状の改善を認めた。これらのことは生体を取りかこむ環境条件としての大気組成がいかに生体の Homeostasis の維持に影響しているかを示す例と考え報告した。

文 献

- 1) COURNAND, A. 1947. Recent observation of the dynamics of the pulmonary circulation. *Bull. N. Y. Acad. Med.* **23**: 27-50.
- 2) FULTON, J. F. 1955. Physiology of the nervous system. 坂本嶋嶺, 沖中重雄, 時実利彦訳, 379, 金芳堂, 東京, 京都.
- 3) 後藤文男. 1964. 脳循環代謝面よりみた肺性脳症の発生機序. *呼吸と循環* **12**: 635-645.
- 4) HAROLD, E., and E. WHIPPLE. 1966. Current concepts of acid-base measurement. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **133**: 1.
- 5) HOCHREIN, H., and L. SCHLEICHER. 1953. Die Funktion des cardiopulmonalen Systems. *Med. Klin.* **22**: 767-770.
- 6) MEYER, J. S., F. GOTOH, and Y. TAGUCHI. 1961. CO₂ narcosis: An experimental study. *Neurology* **11**: 524-537.
- 7) MITCHELL, R. A., H. H. LOESCHCKE, J. W. SEVERINGHAUS, B. W. RICHARDSON, and W. H. MASSION. 1963. Regions of respiratory chemosensitivity on the surface of the medulla. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **109**: 661-681.
- 8) O'REILLEY, R. J. 1960. The clinical recognition of carbon dioxide intoxication. *Dis. Chest* **37**: 185-192.
- 9) PAPPENHEIMER, J. R. 1965. Role of cerebral fluids in control of respiration as studied in unanesthetized goats. *Amer. J. Physiol.* **208**: 436-450.
- 10) POSNER, J. B., and F. PLUN. 1967. Spinal-fluid pH and neurologic symptoms in systemic acidosis. *277*: 605-613.
- 11) 笹本浩. 1964. 肺性脳症の特集にあたって. *呼吸と循環* **12**: 627-628.
- 12) SCHLÄFKE, M., und H. H. LOESCHCKE. 1967. Lokalisation eines an der Regulation von Atmung und Kreislauf beteiligten Gebietes an der ventralen Oberfläche der Medulla oblongata durch Kälteblockade. *Pflüg. Archiv. Physiol.* **297**: 201-220.
- 13) 高木健太郎. 1961. 呼吸. 「新生理学下巻」. (問田直幹, 内藤耕二編) 173, 医学書院, 東京.

Summary

When an activity of respiratory center in brain is depressed by high O₂ pressure in blood, CO₂ pressure in blood increases and respiratory acidosis appears in some patients especially with chronic respiratory diseases. Respiratory acidosis induces disturbance of consciousness and the phenomenon is called as CO₂ narcosis. The authors reported 2 cases of CO₂ narcosis under an inhalation with high concentration of oxygen in O₂-tent. The 1st case: 60 years old male was suffered from chronic cor pulmonale during 8 years. He was taken in O₂-tent because he had infection of respiratory tract and showed dyspnea. Under the inhalation with air containing 50% of oxygen, he showed sopor 6 hr later. At that time, his PaO₂ was 72 mmHg, PaCO₂ was 75 mmHg and pH of blood was 7.34. The 2nd case: 70 years old female was suffered from pulmonary emphysema during 6~7 years. She was taken in O₂-tent because she had infection of respiratory tract and showed

dyspnea. Under the inhalation with air containing 50% of oxygen, she showed somnolence 22 hr later. Her PaO₂ was 68 mmHg, PaCO₂ was 96 mmHg and pH of blood was 7.33. When both the cases were taken out from the O₂-tent and were deeply respired in room air

by their voluntary movement, their consciousness, blood gas content and pH improved rapidly. These results suggest a large influence of respiratory air content as a condition of environmental factors on homeostasis.

(Received May 24, 1973)