

特集

人工呼吸患者の呼吸理学療法

心不全

—心不全患者の呼吸不全と呼吸理学療法の考え方について—

齊藤正和¹⁾・秋保光利²⁾・高橋哲也³⁾

キーワード：呼吸理学療法, 心不全, 人工呼吸, スターリング仮説, 肺水腫

I. 心不全による呼吸不全

心不全患者が人工呼吸器管理を必要とする場合、その原因は「心原性（静水圧性）肺水腫」もしくは「心原性ショック」に伴う酸素化障害や換気障害を呈する場合である。特に心原性肺水腫は肺泡毛細血管静水圧の上昇が主な原因であることから、肺におけるスターリングの法則の理解は不可欠である。

1. スターリングの法則（スターリング仮説）^{1,2)}

肺におけるスターリングの法則は心臓の前負荷のFrank-Starlingの法則と区別するために「スターリング仮説」ということもある。肺泡と毛細血管の体液移動には、スターリングの仮説を用いると理解しやすい。血管内の静水圧は毛細血管の体液を血管の外に押し出し、血漿膠質浸透圧は体液を血管の中に引き込む。その差が体液移動の力（Starling's forces）になる。健常人では、血管から外に向かう体流量は20mL/hといわれ、間質や肺小葉間を通して血管または気管周囲に存在し、リンパ系より排出される。一方、血管壁の膠質透過性が、血漿膠質の血管外へ移動に深くかかわることから、血管壁膠質透過性も、体液移動に重要となってくる。透過性が増すと、血管内外の膠質浸透圧差は減少するので、低い血管内静水圧で血管外の体液貯留が始まる。まさにこれが、スターリング仮説であり、以

下の式で表される。

$$Q_f = K[(P_{hyd_c} - P_{hyd_i}) - K_a(P_{onc_c} - P_{onc_i})]$$

- Q_f : 体液移動量
- K : 水分に対する毛細血管膜の透過性
- P_{hyd_c} : 血管内静水圧
- P_{hyd_i} : 間質組織の静水圧
- K_a : 蛋白に対する毛細血管膜の透過性
- P_{onc_c} : 血管内の血漿膠質浸透圧
- P_{onc_i} : 間質組織の膠質浸透圧

2. 肺うっ血期

心不全が原因で呼吸不全となる場合は、左心不全が主な原因であることが多い。左心不全になると、左室拡張末期圧（LVEDP）と左房圧（LAP）の上昇が生じ、さらにLAPの上昇により、肺静脈うっ滞や肺浮腫（肺静脈系のうっ血）に発展する。この時期は肺うっ血期（pulmonary congestion）で、平均肺静脈圧は15～20 mmHg、血管外への水分漏出はリンパドレナージで代償できている状態である。労作時呼吸困難があるが、人工呼吸は必要ない時期である。肺うっ血が進行すると、起坐呼吸を認めるようになる。

3. 間質水腫期と肺泡性水腫期

血管や気管支周囲の間質組織の水分漏出が進行し、血管外への水分漏出がリンパドレナージで代償しきれなくなると、間質から胸膜腔に水分が貯留してくる間質水腫期（interstitial edema）となる。この時期は平

1) 榊原記念病院 理学療法科
2) 三井記念病院 リハビリテーション室
3) 東京工科大学 医療保健学部

均肺静脈圧は20～30mmHgとなり、Kerley's Bラインが認められるようになる。いったん間質に水が貯留すると、表面張力は減少し肺胞は虚脱してしまう。そして最終的には肺胞上皮細胞の連結部が開き肺胞腔まで水分の漏出が起こる肺胞性水腫期（alveolar edema）となる。肺胞性水腫期の平均肺静脈圧は20～30mmHg以上となり、肺門部に強く肺胞浮腫が認められる。

肺うっ血が進行し、血管内の静水圧が膠質浸透圧を上回った場合に毛細血管からの水分が間質内に漏れ出す。この際に間質内に肺内シャントが形成され、低酸素血症を示すようになる。胸水や心拡大で圧迫された肺胞虚脱領域でもシャントは出現する。さらに、リンパ管による間質内水分除去能力を上回り、肺胞腔にまで水分が貯留し肺水腫が進行すると、肺胞から毛細血管までの酸素の拡散が障害され、さらなる低酸素血症を示す。

肺水腫の原因は、静水圧の上昇のほかにも、急性肺障害による毛細血管透過性の亢進、静脈圧上昇によるリンパ排液の減少、気胸による間質圧の減少、低アルブミン血症による膠質浸透圧の減少などがあるが、心不全による肺水腫は、LAPの上昇、肺静脈うっ滞や肺浮腫による肺毛細血管楔入圧（PCWP）の上昇が原因である。急速にPCWPが上昇すると比較的低下であっても肺水腫に進展することが知られている。

すなわち、間質水腫期と肺胞性水腫期では、基本的に心不全が改善しなければ呼吸不全は改善しない。言いかえると、主に局所の換気の改善を目的とした各種呼吸理学療法手技はほとんど効果がない。この時期に必要な呼吸管理は酸素投与と人工呼吸器による呼吸管理である。終末呼気陽圧（PEEP）は機能的残気量（FRC）を増加し、虚脱した肺胞を膨らませることで肺内シャント血流を減少させたり、肺胞膜伸展による拡散距離が減少することによりPaO₂が改善する。また、肺胞内圧の上昇により、間質のコンプライアンスの低下した部分からコンプライアンスが保たれている部分へと血管外水分を移動したり、肺胞内や間質の浮腫液が血管内へ押し戻されることで、シャントが軽減したり酸素の拡散能が改善する。

II. 人工呼吸器ウィニングに向けた呼吸理学療法戦略

心不全患者に対する人工呼吸器ウィニングに向けた

呼吸理学療法戦略を考える際には、上述したような人工呼吸器管理を必要とする心不全の病態を理解すること、人工呼吸器ウィニングに伴う呼吸循環応答ならびに心不全徴候の増悪のサインを把握することが重要である。

1. 呼吸理学療法戦略①：人工呼吸器管理を必要とする心不全の病態を理解すること

心不全患者において、人工呼吸器管理を必要とする病態とは「心原性肺水腫」もしくは「心原性ショック」に伴う、酸素化障害や換気障害を呈する場合である。そのため、心不全患者の呼吸器ウィニングに向けた呼吸理学療法戦略を考えるうえで、「心原性肺水腫」、「心原性ショック」のどちらに対する心不全治療として人工呼吸器が用いられているかを明確にすることが重要となる。

1) 心原性肺水腫に対する呼吸理学療法戦略

心原性肺水腫は、心不全急性増悪に伴う①血管内圧の上昇、②血漿膠質浸透圧の低下、③血管透過性の亢進により引き起こされる。また、心原性肺水腫を伴う心不全では、酸素化障害に加えて、心拡大に伴う肺の圧排、肺コンプライアンス低下、気道浮腫による気道抵抗上昇、肺胞内浮腫液漏出による死腔換気の増加などの影響により換気障害も生じる。これら、心原性肺水腫の治療には、酸素投与、さらに非侵襲的陽圧換気（NPPV）もしくは気管挿管を伴う人工呼吸器管理による陽圧換気に加えて、血管拡張薬、利尿薬、強心薬などの薬物療法による酸素化障害の改善が推奨されている³⁾。

心原性肺水腫を伴う心不全患者の人工呼吸器ウィニングは、上記治療により肺うっ血や肺水腫の改善を多角的な臨床的項目から確認したうえで、呼吸循環動態ならびに酸素化指標の変化をモニタリングして進められる。心原性肺水腫に対する呼吸器ウィニングの可否は、呼吸器設定の変更や陽圧換気から自発呼吸へ移行して、数分～1時間弱程度の酸素化障害の変化で評価することができる。このような、心原性肺水腫を伴う心不全患者の人工呼吸器理学療法戦略は、安静臥床、肺水腫や肺うっ血に伴う低換気、胸水貯留による無気肺ならびに人工呼吸器関連肺炎（VAP）予防を目的とした体位変換、離床、モビライゼーションを呼吸循環動態や酸素化指標を適切に評価したうえで行うことが重

要となる。

2) 心原性ショックに対する呼吸理学療法戦略

急性冠症候群（ACS）や虚血性心筋症、拡張型心筋症などの重度左室機能障害を伴う急性心不全患者では心原性ショックを呈する。これら心原性ショックを呈する心不全患者では、意識障害、それに伴う喀痰排出困難があり、鎮静ならびに調節換気による心負荷軽減などを目的に気管挿管を伴う人工呼吸器管理となる場合が多い。これらの心原性ショックの治療としては、心拍出量の改善を目的に強心薬や輸液投与、経皮の大動脈バルーンポンピング（IABP）や心肺補助循環装置（PCPS）などが推奨されている³⁾。

心原性ショックを呈する心不全患者の呼吸器ウィニングでは、上記治療による低心拍出量ならびに多臓器不全の改善に伴い、呼吸循環動態が安定した時期から検討される。

心原性ショックを伴う心不全患者に対する呼吸器ウィニングを進める際は、①鎮静薬漸減による覚醒や体動増加に伴う心負荷増大、②ウィニングに起因する呼吸負荷増加や呼吸筋疲労に伴う心負荷増大、③陽圧換気から自発呼吸へ移行した際に生じる心負荷増大の程度を適切に評価することが重要となる。とくに、陽圧換気から自発呼吸へ移行する際には、胸腔内圧は陽圧から陰圧へ変化し、静脈還流量が増加することにより「前負荷」および「後負荷」が増大する⁴⁾。これにより、肺動脈楔入圧上昇⁵⁾、左室容量増加、左室拡張末期圧上昇、壁運動低下⁴⁾が生じる。また、左室容量増加から呼吸筋疲労が助長される機序（左室容量増加→気道圧排→気道抵抗上昇→呼吸仕事量増加→呼吸筋疲労助長）も報告されている⁴⁾。

このように、心原性ショックに対する人工呼吸器ウィニングの際には、呼吸循環動態の厳密なモニタリングが重要となるが、前述した心原性肺水腫とは異なり、人工呼吸器ウィニングの可否は呼吸循環動態の変化を数十分～数時間の単位で経時的変化を把握し、低心拍出を回避しながら進める必要がある。

心原性ショックを伴う心不全患者においても無気肺やVAP予防を目的とした体位変換、離床、モビライゼーションが重要となる。しかしながら、呼吸器ウィニングならびに強心薬をはじめとする薬物療法やIABP設定に変更がある場合は、これら治療内容の変更を含めた呼吸循環動態の応答を適切に評価したうえで呼吸

理学療法戦略をその都度考える必要がある。近年、慢性心不全患者の非侵襲的治療の一つとして従来のNPPVとは異なる、適応補助換気（adaptive servo-ventilation；ASV）の有効性が注目されている。現時点でASVの明確な適応基準は定まっていないものの、中枢性睡眠時無呼吸（CSA）を呈する心不全患者のみならず、薬物治療に難渋する重症慢性心不全患者に対する治療として期待されている。そこで、これらの心不全患者では従来のNPPVの人工呼吸器ウィニングとして就寝時もしくは安静時のASV導入を検討することも呼吸理学療法戦略として重要と考える。

2. 呼吸理学療法戦略②；心不全患者に対する呼吸理学療法のリスク管理

心不全患者の人工呼吸器ウィニングでは、多くの大規模臨床試験で用いられる血行動態に関する判断基準（心拍数120～140拍/分未満、心拍数の上昇20%未満、収縮期血圧180～200mmHg未満、拡張期血圧90mmHg未満、血圧の上昇20%未満を血行動態安定とする）のみをモニタリングして人工呼吸器ウィニングを進めていくと不成功となる場合が少なくない⁶⁾。なぜなら、心不全患者の人工呼吸器ウィニングでは、人工呼吸器設定や陽圧換気から自発呼吸への移行による呼吸循環動態の変化のみならず、薬物療法などの心不全治療を含めた包括的な呼吸循環動態の変化、さらには心不全増悪もしくは心不全徴候の把握こそが呼吸器ウィニングの成功/不成功の判断基準となるためである。

1) 心原性肺水腫を伴う心不全患者のリスク管理

心原性肺水腫を伴う心不全患者では、人工呼吸器設定の変更、陽圧換気から自発呼吸への移行に伴う、酸素化低下（SpO₂、PaO₂、SaO₂低下）、尿量低下、呼吸数増加、呼吸困難感増加、呼吸仕事量増加、肺静脈陰影の増強、胸水増加など肺水腫や肺うっ血増悪を示唆する所見の有無をモニタリングしながら呼吸理学療法戦略を考えることが重要となる。

2) 心原性ショックを伴う心不全患者のリスク管理

心原性ショックを伴う心不全患者では、人工呼吸器設定の変更、陽圧換気から自発呼吸への移行に伴う、血圧低下、意識レベル低下、頻脈、不整脈、尿量低下、四肢冷感、混合静脈血酸素飽和度低下、乳酸値上昇などの心拍出量低下を示唆する所見の有無を経時的に把握しながら呼吸理学療法戦略を考えることが重要と

なる。

Ⅲ. 心不全の人工呼吸管理中の呼吸理学療法手技

1. 呼吸理学療法手技

心不全が原因の呼吸不全は、左心不全による肺水腫、心原性ショックが主な原因であり、肺うっ血による肺内シャント、拡散障害が呼吸不全を生じさせる²⁾。そのため急性心不全による呼吸不全の場合、多くは心不全が改善してくれば呼吸不全も改善してくる。この時期に酸素化の改善を目的に呼吸理学療法を実施するのであれば、体位管理が主になり、心不全が改善してくるまで人工呼吸関連肺損傷 (VILI) や VAP、下側肺障害 (DLI) を合併しないよう管理することが必要となる。一方、気道内分泌物貯留による無気肺が生じ、それが原因で低酸素血症となっている場合もある。その際には、呼吸理学療法手技を駆使して、無気肺の改善に努める。

間質水腫期や肺胞性水腫期の肺水腫に対して徒手的呼吸理学療法手技を実施し、換気量を増加させても一時的な酸素化の改善はあったとしても根本的な改善には至らない。病態を無視した呼吸理学療法は、呼吸仕事量を増加させる結果になりかねず、それにより心負荷が上昇する可能性もある。痰の性状や貯留部位などを的確に評価し、体位排痰法のみで気道内分泌物の移動・排出・除去の促進が可能なのか、それとも呼吸理学療法手技を追加することでさらに効果が見込まれるのか、実際に実施しようとした方法が可能なのかの判断をする必要がある。

呼吸理学療法手技を実施する際は、人工呼吸器の設定に関しても注意が必要である。量規定の換気設定では、呼吸介助による呼気量増加に対し、吸気量が不足してしまい、効果が減少してしまう。その場合は、呼吸理学療法手技の利点である換気量増加に追従できる設定にするのが望ましい。その場合は、医師とコメディカルの相互理解と協力が治療成功の重要な因子となる。

2. 体位管理

体位管理の目的は、換気血流比不均等分布の是正、気道内分泌物の移動促進、下側肺障害の予防、誤嚥の予防などであり、側臥位、腹臥位、セミファーラー位、坐位などが主に用いられる。

1) 離床

前述したように急性心不全による呼吸不全に対しては、体位管理が効果的である。仰臥位での管理では、FRC が低下する⁷⁾。左心不全治療のために、IABP や PCPS を使用している場合は仰臥位にならざるを得ないため、DLI や VAP のリスクは高くなるが、肺の治療を優先するか、心臓の治療が優先かを見極めることが重要となる。

肺うっ血が認められる状態で、セミファーラー位を実施すると、静脈還流を減少させ、中心静脈圧が減少し前負荷を軽減させることができる。また静水圧の減少で、肺うっ血を減少させる効果も期待できる。セミファーラー位では VAP のリスクを減少させる効果も期待できる。

2) 腹臥位療法

心不全により人工呼吸器管理となり、臥床を余儀なくされている状態では、DLI の出現や悪化に注意が必要である。肺循環は低圧系であり、同一体位での管理では、重力の影響で下側に血液が貯留してしまう。そのため静水圧が上昇し、血管外へ水分が漏出してしまふ。さらに肺そのものの自重により荷重側の微小無気肺が生じる。また FRC 減少による肺胞虚脱、気道内分泌物の下側への貯留により下側肺障害を生じてしまふ。肺胞の虚脱と拡張を繰り返すことで「ずれ応力」が発生し、VILI を引き起こす。そのため DLI を予防することが重要であり、人工呼吸管理の初期から体位管理が重要となってくる。もし DLI を生じてしまった場合は、循環動態の変動に注意しながら腹臥位療法も考慮する。ARDS に対する腹臥位療法は、酸素化の改善と VAP 予防のエビデンスが Sud ら⁸⁾ のメタ分析から証明されている。心不全により人工呼吸器管理となっている場合でも、腹臥位療法により下側肺の肺胞・間質に貯留した体液を移動させ、微小無気肺が改善することで酸素化の改善が見込まれる。

参考文献

- 1) Lawrance Martin : 呼吸不全 : 肺水腫. 臨床の肺生理学. 古賀俊彦監訳. 神奈川, 東海大学出版会, 1991, pp176-177.
- 2) Kee K, Naughton MT : Heart failure and the lung. *Circ J*. 2010 ; 74 : 2507-2516.
- 3) 日本循環器学会 : 急性心不全治療ガイドライン (2006年改訂版).
- 4) Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, et al : Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical

- ventilation. *Anesthesiology*. 1988 ; 69 : 171-179.
- 5) Rasanen J, Nikki P, Heikkila J : Acute myocardial infarction complicated by respiratory failure : the effects of mechanical ventilation. *Chest*. 1984 ; 85 : 21-28.
 - 6) Boles JM, Bion J, Connors A, et al : Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007 ; 29 : 1033-1056.
 - 7) 鯛岡直人, 佐々木孝夫 : 臥床はなぜ呼吸に悪いのか. 呼吸と循環. 1998 ; 46 : 253-259.
 - 8) Sud S, Sud M, Friedrich JO, et al : Effect of mechanical ventilation in the prone position on clinical outcomes in patients acute hypoxemic respiratory failure : a systematic review and meta-analysis. *CMAJ*. 2008 ; 178 : 1153-1161.