

□ 総 説 □

呼吸不全と右室機能

国 枝 武 義*

はじめに

呼吸不全とは動脈血 O_2 分圧あるいは CO_2 分圧が異常な値を示し、それがために生体が正常な機能を営み得ない状態と定義される¹⁾。全身の組織呼吸の障害を示す病態である。この一種の生命危機に対して循環系は最大限にその機能を動員して代償しようと努める。生体の恒常性の維持からみても当然のことである。

このうち、呼吸不全と右室機能の間には密接な関係が存在するが、呼吸不全即右室機能障害というわけではなく、呼吸不全があっても右室機能障害がみられない病態もあれば、呼吸不全とともに高度の右室機能障害を示す病態もある。呼吸不全と右室機能の関係を知ることは、特に人工呼吸の適応の決定および効果の判定に極めて重要なことである。

本稿では、この興味がある呼吸不全と右室機能の関係を主として実地臨床の立場から論じてみたい。

I 右室の構造と機能

1. 右室の目的

全身から静脈還流として集まってきた静脈血をポンプとして肺に送血することを本来の目的とする。これには肺毛細血管における混合静脈血 (v) の動脈血 (a) 化ということがあり、この肺のガス交換を円滑に行うには必要十分な混合静脈血を肺に送る必要がある。

2. 右室の構造

右室 (RV) は解剖学的にみて図1に示す如く左室 (LV) の付属的な存在である。右室の形態は三日月状をしており、中隔は左室自由壁と同様

に左室の中心に向って収縮する。構造と機能の両面からみても、右室は左室の極めて付属的な存在であることが分かる。この違いは同量の血液を駆出しているにもかかわらず、肺循環系が極めて低圧系であることによる。

3. 右室は必要か

1) イヌによる実験

1943年 Isaac Starr²⁾ の有名な実験がある。急性実験では右室の自由壁を全周にわたってハンダごとで焼灼して右室の収縮機能を停止させ、また慢性実験では右室の冠動脈を結紮して右室梗塞を作成した。しかし右室収縮機能の失調にもかかわらず大腿静脈で測定した静脈圧は上昇しなかった。右室収縮機能は消失しても右心不全が起こってこないことを実験的に示した。右室は単なる導管 (conduit) であるといういわれはここにある。

2) ヒトの場合

小児では三尖弁閉鎖症に対して Fontan 手術³⁾ が行われる。これは右房を肺動脈に直接つなぐ手術で、血液は右室を通さずに右房から肺動脈へ

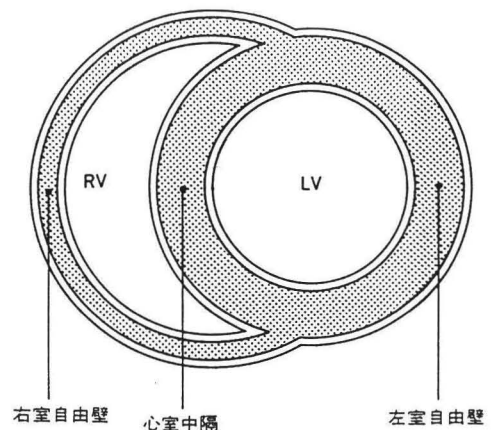


図1 右室 (RV) と左室 (LV) の短軸断面のシェーマ

* 国立循環器病センター内科部長

送られる。右心系バイパス術といわれ複雑心奇形を有する小児には必要不可欠の術式とされる。肺血管抵抗が低く肺動脈圧の上昇のない場合には右室はなくとも正常に近い心肺機能が維持できることが分かる。

3) 呼吸器系疾患ではどうか

急性あるいは慢性の呼吸器疾患では、肺動脈圧の上昇を伴う変動が常にみられ、これらに対処していくためには右室の収縮を伴う駆出機能は極めて重要な役割を演じている⁴⁾。あとで述べる如く各種疾患肺を考えると、ヒトにおいて右室なくして正常な肺循環は維持できない。

4. 右室の機能

右室についても、左室と同様に Starling の心臓の法則が適用される⁴⁾。右室機能は前負荷 (preload)、後負荷 (afterload)、コントラクティリティ (contractility) および心拍数の4つの因子によって決まる。前負荷は心筋の伸展長で右室拡張終期容積によって代表され、この増加は右室拍出量を増加させる。また後負荷は肺血管抵抗で代表されその上昇は右室拍出量を低下させる。コントラクティリティは右室の変力学作用 (inotropism) であり、陽性と陰性がある。ジギタリス、カテコラミンは陽性変力学作用があり右室拍出量を増加させる。

II どんなタイプの呼吸不全で右室機能障害がみられるか

1. 呼吸不全とは

呼吸不全は冒頭で述べたごとく定義されるが、厚生省特定疾患「呼吸不全調査研究班」では低 O_2 血症に主眼をおいて「室内気吸入時の動脈血 O_2 分圧 (Pa_{O_2}) が60 torr 以下となる呼吸障害またはそれに相当する呼吸障害を呈する異常状態を呼吸不全」と定義している⁵⁾。 Pa_{O_2} 60 torr 以下で組織低 O_2 症の存在を総括的に把握する指標としたもので簡潔・明解ということで評価される。また、動脈血ガスを測定しなくともそれに相当すると判断される異常状態は呼吸不全と診断できる。

2. 右室機能障害を来す呼吸不全

呼吸不全のなかで肺高血圧から右室不全を起こ

してくるのは、多くは換気不全といわれる病態である。換気不全は肺胞換気量 (\dot{V}_A) の低下を意味し、肺胞換気式 ($Paco_2 \propto \dot{V}CO_2/\dot{V}_A$) からわかるように、分時 CO_2 排出量 ($\dot{V}CO_2$) はほぼ一定であるので \dot{V}_A の低下は動脈血 CO_2 分圧 ($Paco_2$) を上昇させる。この肺胞低換気を伴う呼吸不全では高度の肺高血圧がみられ右室機能障害も高度となる。呼吸不全は $Paco_2$ によって2つに分かれ、 $Paco_2 \leq 45$ Torr のI型呼吸不全と、 $Paco_2 > 45$ Torr のII型呼吸不全がある。従ってII型呼吸不全で右室機能障害が高度に起こることを銘記する必要がある。

3. 換気血流比不均等と肺胞低換気

動脈血低 O_2 血症の成因として換気/血流比 (\dot{V}_A/\dot{Q}) の不均等があることはよく知られたことである。事実、呼吸不全の90%以上はこの \dot{V}_A/\dot{Q} 不均等が原因と考えられている。しかし \dot{V}_A/\dot{Q} 不均等だけでは右室機能障害を起こしてこない。同時に肺胞低換気が共存するとき肺高血圧から右室機能障害が起こってくる。肺性閉塞性肺疾患 (COPD) でもA型は \dot{V}_A/\dot{Q} 不均等は存在するが肺胞低換気を伴わず肺性心を起こしにくい。肺胞低換気を伴うB型で肺性心を起こしやすいたことが知られる。COPDでは進行して栄養障害が高度となり呼吸筋疲労が加わるようになると肺胞低換気を伴うようになり、右室機能障害が進行する。こういうところから最近、呼吸筋疲労が問題になってきている。 \dot{V}_A/\dot{Q} 不均等がなくても肺胞低換気 (全肺 \dot{V}_A の低下) のみでも、 Pa_{O_2} の低下、 $Paco_2$ の上昇が起こり、同時に右室機能の高度の障害がみられる。 Pa_{O_2} を規定する因子は、① \dot{V}_A/\dot{Q} 不均等、② 拡散障害、③ 解剖学的短絡、④ 肺胞低換気の4つであるが、①と同様に②と③に起因する呼吸不全でも右室機能障害はみられない。右室機能障害と④との関係は密接である。

III どんな右室機能の障害がみられるか

1. 反復性肺動脈圧の上昇

換気不全にみられる肺動脈圧の変化は多分に動揺性で、呼吸不全の悪化に伴って肺動脈圧の上昇が起こり、その軽快では肺動脈圧は正常値近くま

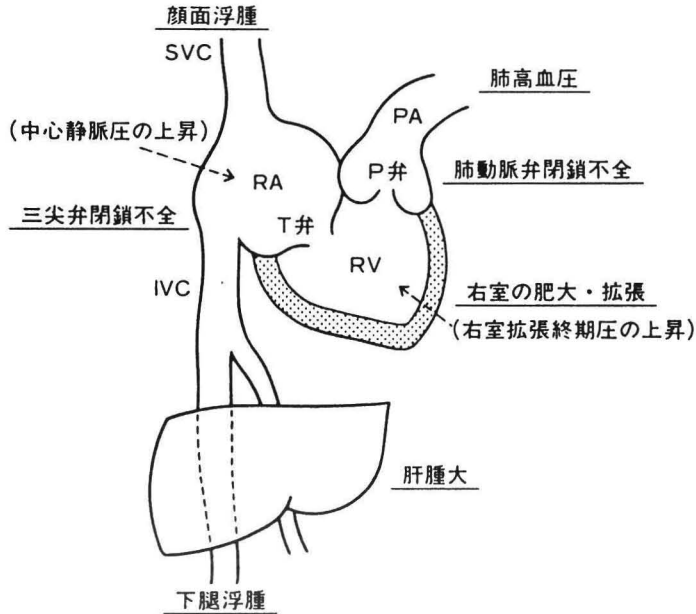


図 2 換気不全における右室の病態

で低下する。これは換気が変動性であることを示すもので、クリティカルレベルの換気不全のある患者では換気が正常に保たれることもあるが、痰の咯出困難とか気道感染によって容易に高度の換気不全に陥ることになる。この肺動脈圧の反復上昇が右室に与える影響は、原発性肺高血症 (PPH) などの肺血管閉塞による持続性肺高血症による場合とは根本的に異なっている⁶⁾。

2. 右室の容量負荷

PPH などの肺血管閉塞によるものでは持続性の右室負荷から著明な右室肥大が起こり、末期になって拡張を伴うのに対して、換気不全にみられる右室障害では比較的早期に右室の拡大がみられる。換気不全では右室の圧負荷のみではなくて酸血症 (アシデミア) から赤血球増多・循環血液量の増加・心拍出量の増加による容量負荷が加わる。この容量負荷に加えて右室の反復する圧負荷が、右室肥大が完成していない右室を拡張へと導くことになる。右室の低 O_2 症も右室の拡張に関与すると考えられている。

3. 高拍出量性心不全

呼吸不全では全身組織の O_2 需要は高く、これを生体は心的出量の増加で対応しようとする。右

室の容量負荷による右室の拡張は Starling の法則からもわかるように心拍出量を増加させる。呼吸不全にみられる右室障害ではベースラインレベルより心拍出量は増加しており高拍出量性心不全の状態である⁷⁾。高拍出量であるにもかかわらず全身の O_2 需要を満たすことができず、その状態で必要とされる心拍出量を維持できない状態、すなわち心不全である。

4. 右室拡大の病態

右室の拡大から、右室を中心とした右心には様々な病態が発生する。肺動脈圧の反復性上昇を反映して、右室拡大は必ずしも固定した病態ではない。肺動脈圧の低下によって軽快・消失し、上昇によって増悪する病態である。起こりうる病態を図 2 に示した。肺動脈の拡張から肺動脈弁閉鎖不全、右室の拡大 (拡張 and/or 肥大) から三尖弁閉鎖不全を起こしてくる。心には拡張期ならびに収縮期雑音を聴取し、肝腫大、下肢・顔面の浮腫がみられる⁸⁾。今日では弁逆流はカラードプラ法で確認することができるようになった。

IV 換気障害型肺性心

1. 呼吸不全と肺性心

呼吸不全にみられる右室障害は肺性心である。しかし、呼吸不全は肺性心の必要条件でもなければ、十分条件でもない。この辺のところがちよつと難しいところであるが、本問題の理解には極めて大切なことである。すなわち、呼吸不全があっても肺性心を起こしてこない病態もあれば、肺性心があっても呼吸不全を起こしてこない病態もあるということである。肺性心は今日では NYHA⁹⁾ (1979) の提案に従い「肺、肺血管、または肺ガス交換を一次性に傷害して肺高血圧を来す疾患があり、その過程で右室拡大あるいは右室不全が起こること」という定義が一般に用いられる。そして、この拡大とは拡張および/または肥大を意味する。肺性心は成因の違いから大きく肺血管閉塞による肺血管型肺性心と換気障害による換気障害型肺性心に分かれる。前者は呼吸不全とはほぼ無関係で後者が呼吸不全と関係してくる。

2. 肺性心の留意点

肺疾患の結果起こった右室の拡大は当然肺性心であるが、肺性心の原因疾患はそれだけではなく、換気不全を来す多くの疾患が含まれている。すなわち、肺と肺血管は正常でも神経筋疾患などのために肺胞低換気を来す一連の疾患が含まれる。これには表 1 に示す如く神経筋および胸郭の疾患のほかには換気応答の機能低下、上気道閉塞などがあり、肺性心診断の留意点である。原発性肺胞低換気症候群 (Ondine's curse) あるいは呼吸筋不全では慢性的肺胞低換気から著明な右室の拡大が報告されている。

この辺のところは、WHO (1961)¹⁰⁾ の定義でも肺性心の原因疾患として「肺の機能および/または構造に影響を与える疾病」という表現を使ってその苦勞がみられる。NYHA (1979) でも上述の如く「肺ガス交換を一次性に障害する疾患」を「肺および肺血管の疾患」に加えていることからわかる。肺性心の留意点である。

3. 呼吸不全の悪化に伴う右室の拡大

右胸郭成形術後の肺結核後遺症による慢性肺性心 (72 歳、女性) の胸部 X 線写真、超音波短軸

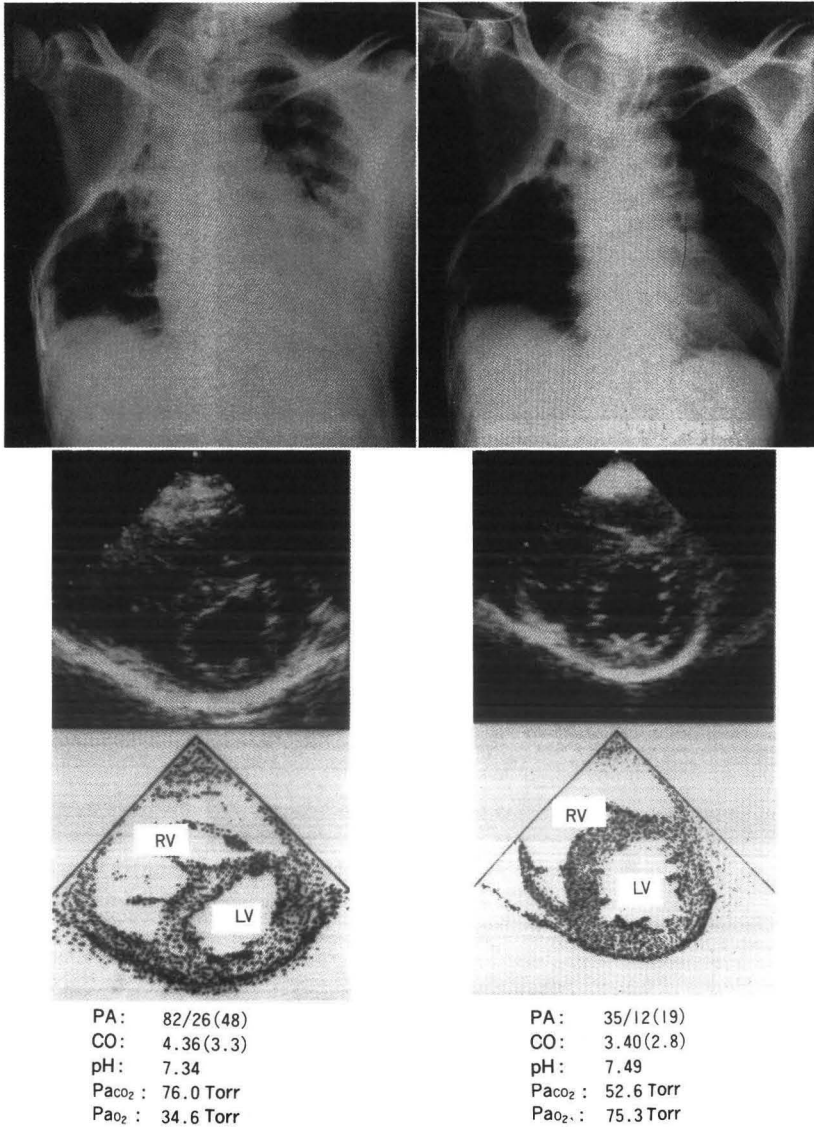
表 1 肺は正常でも換気不全から肺性心を起こす疾患

1.	神経・筋および胸郭の疾患 筋疾患 神経疾患 胸郭の変形
2.	換気応答の機能低下 肥満・低換気症候群 原発性肺胞低換気 睡眠時無呼吸症候群 (中枢性) 慢性高山病
3.	上気道閉塞 咽頭・気管の閉塞 睡眠時無呼吸症候群 (閉塞性)

断層図、血行動態、動脈血ガスを図 3 に示した。本症例は ΔN_2 (%/L) = 37.1%/l (正常値は 5.95%/l) と高度の肺内ガス分布不均等のある %VC = 30% の拘束性障害例であるが、気道感染による呼吸不全の急性増悪を契機として、肺性心の右室不全に陥った (図 3 a)。心陰影の拡大とともに心エコー上右室の拡大による左室の圧排変形がみられた。この右室不全の極期に右心カテーテルを施行し、肺動脈圧 (PA) 82/26, 平均圧 48 mmHg が得られた。心拍出量 (CO) は 4.36 l/min, 心係数 (CI) 3.3 l/min/m² であった。入院と人工呼吸を含む積極的治療により 1 カ月後には心陰影の縮小と左室圧排の消失がみられ、再び肺性心代償期にもち込むことができた (図 3 b)。PA は 35/12, 平均圧 19 mmHg と低下を示し、CO も 3.4 l/min, CI は 2.8 l/min/m² となった。この症例からもわかるように右室不全期の CO はむしろ増加を示しており、換気障害型肺性心では高拍出量性心不全の型をとるのが特徴である。換言すれば心拍出量の増加も肺性心の増悪因子になっている。肺性心急性増悪期における全身組織の O₂ 需要が心拍出量を増加させている。急性増悪期をのりきれば、動脈血ガスの著明な改善がみられるが、肺動脈平均圧も 20 mmHg 以下の状態にまで低下する。

4. 肺性心の発生機序

換気不全による肺性心の発生機序は図 4 にみら



a) 右室不全期

b) 右室代償期

図3 換気障害型肺性心の右室不全期とその治療による右室代償期の胸部X線写真と断層心エコー図(短軸断層拡張終期), 肺血行動態, 動脈血ガス所見(72歳, 女性, 右胸郭成形術後の肺結核後遺症による慢性肺性心)。

PA (mmHg) = 肺動脈圧 (平均圧), CO = 心拍出量, l/min (心係数, l/min/m²)

れる慢性閉塞性肺疾患による右室肥大, 右室拡張, 右室不全の発生機序と同様である。低酸素症の右室への直接作用, 肺胞の低酸素症による低酸素性肺血管収縮 (HPV), 赤血球增多および循環血液量過多, 心拍出量の増加が肺性心の発生に関与している。このうち最も重要因子として HPV

(hypoxic pulmonary vasoconstriction) があり, この HPV は血液の pH の低下すなわち酸血症 (アシデミア) で増強され, 肺高血圧発症の原因となっている。一般に肺性心といえば慢性肺性心であり, その根拠としては右室不全あるいは右室拡大があれば肺性心と診断できるとされるが, 右

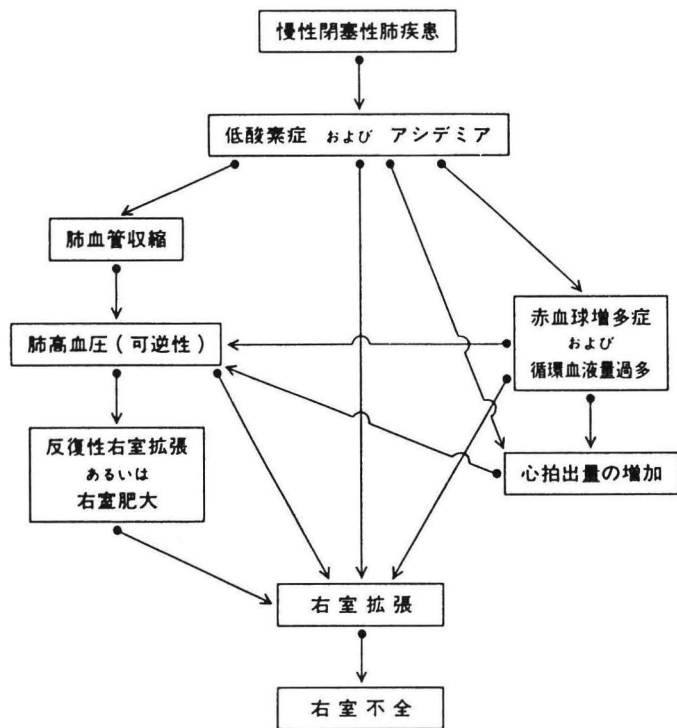


図 4 換気障害型肺性心の発生機序

室不全を必要条件としていなくて、右室の拡大（拡張 and/or 肥大）があれば肺性心である。すなわち右室の代償期がすでに肺性心である。右室肥大を経ないで右室拡張あるいは右室不全になるものもあるが、これも肺性心であるが、治療あるいは経過によって右室不全が消失しても肺性心であることに変わりはない。いったん肺性心と診断されたものは、たとえ病状が軽快しても肺性心でなくなることはない。肺性心は、WHO¹⁰⁾ (1961), NYHA⁹⁾ (1979) とともに形態学的に定義されており、機能障害の程度とは相関しない。

V 右室はどこまで拡大するか

1. 右室拡大と心胸比

右室は容量ポンプであり拡張を起こしやすい状態にあることが知られるが、肺性心の右室がどの程度にまで拡大するものかはっきりしたデータは示されていない。まず図3に示した症例について右室拡大の状態を胸部単純X線写真とその超音波心短軸断層法との比較検討を行う。右室不全期には心エコー上著明な右室の拡大がみられ、同時に

胸部X線上の心胸比 (CTR) は67%と著明な拡大がみられた。心横径は右室の拡大によって左へ拡大することは注目に値する。

換気障害型肺性心の多数例について、右室不全期 (D) とその回復による右室代償期 (C) の胸部X線写真上のCTRを調べた成績を図5に示した。CTRを右CTRと左CTRに分けて示した。CTRは右室不全によって有意に拡大し、特に左へ有意に拡大することが明らかとなった¹¹⁾。

2. 著明な右室拡大を示した臨床例

ここではこれらの典型例として慢性閉塞性肺疾患 (COPD) のB型の肺性心例 (23歳, 男性) の胸部X線写真を図6に示した。呼吸困難・チアノーゼで紹介されて受診し、即日入院となった。図6aは入院時のものであるが、心胸比 (CTR) = 86%と著明な心陰影の拡大があり、心エコー図により前面すべて拡大した右室であることが判明した。右室の拡大は胸部X線写真上左へ拡大するが、左へ限界まで拡大したものは右へも心陰影が拡大することが明らかとなった。本症例は入院4カ月で退院したが、退院時のCTRは

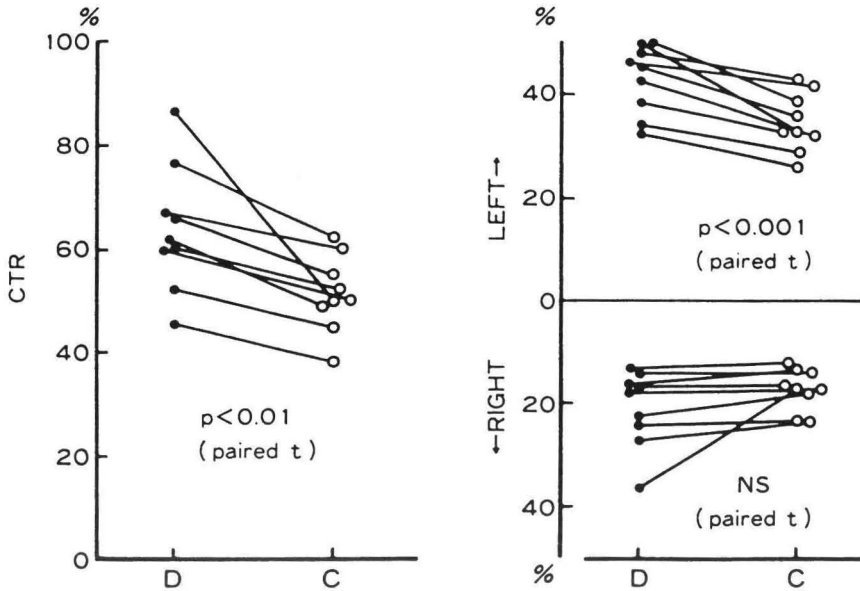
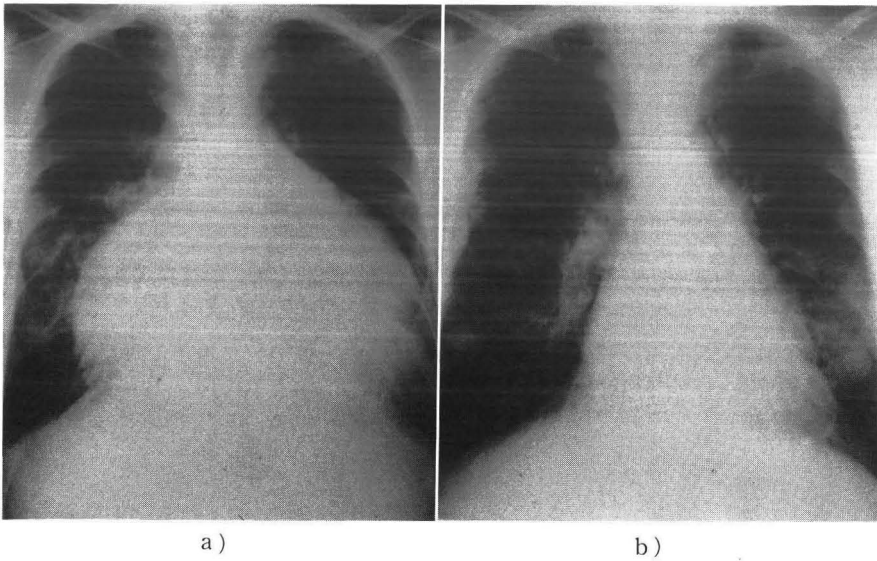
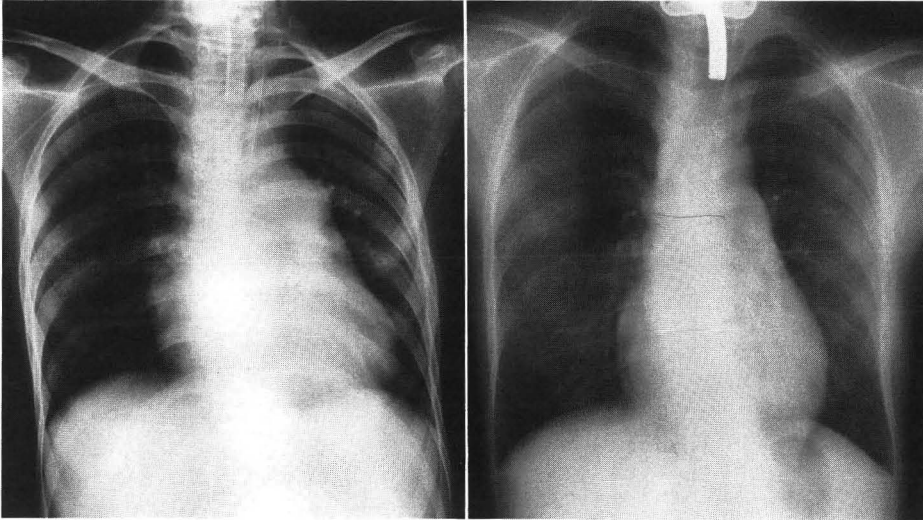


図5 換気障害型肺性心の右室不全期(D)と治療による右室代償期(C)における心胸比(CTR)の比較。右室不全期でCTRは有意に拡大するが、右側(Right)よりも左側(Left)へのCTRの拡大が有意であった。



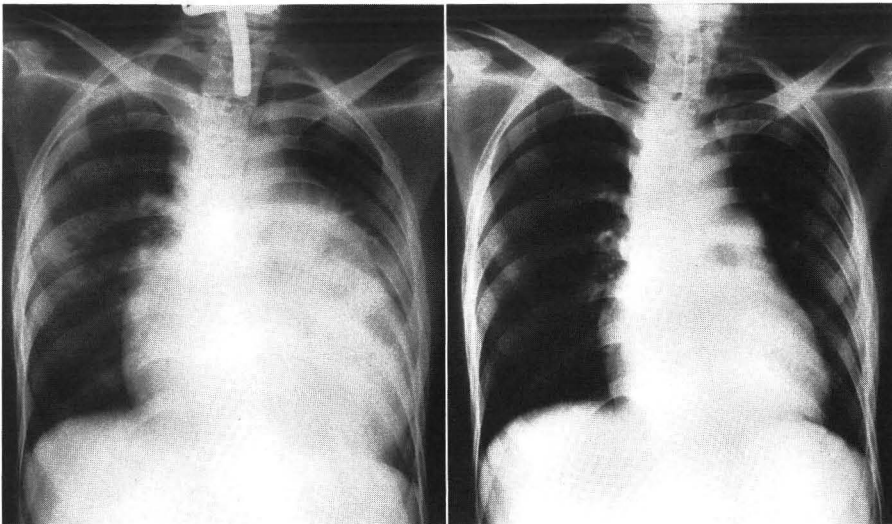
- a) 入院時の胸部X線写真。右室の著明な拡大。CTR=86%, H-J V度, 全身チアノーゼ, 顔面, 下半身の浮腫。血液ガス(空気呼吸) $PaO_2=32.3$ Torr, $Paco_2=65.4$ Torr, $pH=7.364$, 23歳, NYHA IV度
- b) 2年後の胸部X線写真。右室の縮小, CTR=50%, H-J II度, 軽作業従事, 血液ガス(空気呼吸) $PaO_2=65.0$ Torr, $Paco_2=46.6$ Torr, $pH=7.40$, 25歳, NYHA II度

図6 慢性閉塞性肺疾患(COPD) B型による肺性心。23歳, 男性。入院4カ月で退院。退院時の肺動脈圧 43/27, 平均圧 33 mmHg, 心拍出量 4.76 l/min, 心係数 3.40 l/min/m², 2年後のb)における肺機能は%VC=58%, FEV₁%=53%, RV/TLC=48%であった。



a) 肺動脈と右室の拡大による左第 2 弓、左第 4 弓の突出を示す胸部 X 線写真。一見原発性肺高血圧症を思わせる。空気呼吸で $PaO_2=49$ Torr, $Paco_2=63$ Torr, CTR=66% (右 24, 左 42)。

b) 挿管人工呼吸開始 (補助呼吸) により右室の縮小を認めた。a) の 4 カ月後の胸部 X 線写真。空気呼吸で $PaO_2=89$ Torr, $Paco_2=53$ Torr, CTR=55% (右 23, 左 32)。



c) 呼吸管理の不備による右室の著明な拡大。b) の 9 カ月後の胸部 X 線写真。両下肢に浮腫を認め、空気呼吸で $PaO_2=42$ Torr, $Paco_2=57$ Torr, CTR=77% (右 27, 左 50)。

d) 間歇的、隔日人工呼吸を開始により右室の縮小がみられた。c) の 1 カ月後の胸部 X 線写真。空気呼吸で $PaO_2=81$ Torr, $Paco_2=51$ Torr, CTR=62% (左 23, 左 39)。

図 7 呼吸筋不全による慢性肺性心。肺活量は 620 ml と著明に低下を示し、%VC=21.2% の極度の拘束性障害を示す症例 (19 歳, 女性, ミトコンドリア筋症による呼吸筋不全)。著明な右室拡大を示すも、人工呼吸による適切な換気の確保により右室負荷が消失し、それに伴い拡大した右室の縮小が観察された。

55%と縮小した。この時の肺動脈圧は43/27, 平均圧33 mmHg, 心拍出量は4.76 l/min, 心係数3.40 l/min/m²であった。図6bは入院より2年後の外来通院時の胸部X線写真であるがCTRは50%と更に縮小した。このとき%VC=58%, FEV₁%=53%, RV/TLC=48%であった。空気呼吸でPaO₂は入院時32.3 Torrから65 Torrと改善がみられ, Hugh-Jones分類も入院時のV度からII度となった。右室に驚くべき可逆性を有することが判明した。

3. 呼吸筋不全と人工呼吸

肺と胸郭は正常でも神経・筋疾患で換気が障害されると右室の拡大が起こってくる。19歳, 女性, ミトコンドリア筋症による呼吸筋不全で入院した肺性心の症例を図7に示した。肺は正常であるが呼吸筋力の著明な低下のため換気不全から呼吸不全を起こし, 肺高血圧から右室の拡大を来した症例である。肺機能検査では%VC=21.2%, FEV₁%=100%, RV/TLC=52%で著明な肺活量の低下を認めた。著明な右室の拡大がみられ(図7a), このとき空気呼吸時PaO₂=49 Torr, Paco₂=63 Torrであった。高度の換気障害による呼吸不全であった。このX線所見は一見原発性肺高血圧症の末期を思わせる左第2弓と左第4弓の突出がみられる。CTRは66%(右24, 左42)であった。CO₂蓄積のために気管切開を行い人

工呼吸器による補助呼吸を開始した。その4カ月後(図7b)には右室拡大の消失がみられた。このときPaO₂=89 Torr, Paco₂=53 Torr(空気呼吸)であった。CTRも55%(右23%, 左32%)と縮小した。胸部X線写真上左第2弓の突出はやや認められるものの心陰影はほぼ正常に戻った。

その後も入院加療中であったが, その9カ月後(図7c)には呼吸管理の不備から再び著明な右室の拡大がみられた。このとき空気呼吸でPaO₂=42 Torr, Paco₂=57 Torrであった。CTR=77%(右27%, 左50%)と著明な心陰影の拡大がみられた。人工呼吸器の隔日間歇的装着を行いその1カ月後(図7d)には右室は再び縮小した。このとき空気呼吸時でPaO₂=81 Torr, Paco₂=51 Torrであった。換気不全が進行すると呼吸不全が進行すると同時に右室の拡大がみられることがよくわかる。この種の疾患では適切な人工呼吸がいかに重要であることを示す成績であった。

VI 夜間の呼吸不全と右室機能

1. 夜間肺動脈圧の上昇

換気障害型肺性心では夜間睡眠時に換気障害が起こると肺動脈圧が上昇することが明らかとなった¹²⁾。図8に左胸郭成形術後の肺結核後遺症によ

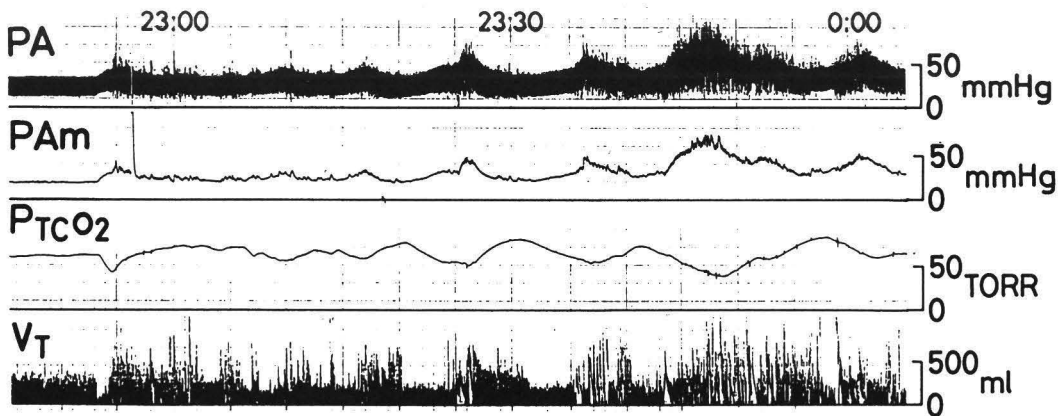


図8 換気障害型肺性心における夜間睡眠中の肺動脈圧(PA), 肺動脈平均圧(PAm), 経皮O₂分圧(PtcO₂), インピーダンス法による1回換気量(V_T), 夜間に換気障害がおこると, PAmは大体20 mmHgに安定していたものが, 最高値で60 mmHgを越えて上昇した(53歳, 男性, 左胸郭成形術後の肺結核後遺症による慢性肺性心)。

る肺性心（53 歳，男）の夜間睡眠中の肺動脈圧（PA），肺動脈平均圧（PAm），経皮 O_2 分圧（ $PtcO_2$ ），1 回換気量（ V_T ）を示した。夜間睡眠時の換気障害に一致して肺動脈圧の上昇が観察された。その時に一致して経皮 O_2 分圧の低下がみられた。換気障害型肺性心の夜間換気障害に一致して肺動脈圧が上昇することは，肺泡低 O_2 症（alveolar hypoxia）が全肺の血管に大きく作用していることを示すもので，肺性心の成因として換気の障害がいかに大きな因子であるかを如実に示す成績であった。換気障害型肺性心では一般にベースラインの肺動脈圧は低い，このことは肺血管の器質的病変の関与が全肺に及んでいないことを示す所見であり，換気障害が著明な肺動脈圧の上昇を来すということは全肺血管に広く強く作用する機能的因子が存在することを意味しており，しかもそれが肺泡低 O_2 症であることを示したものと理解された。HPV が全肺に広く作用したとき肺高血圧がみられる。 $PtcO_2$ の低下にもみられるように同時に PaO_2 の低下もあるが， PaO_2 の低下が肺動脈圧の上昇を起こすのではなくて，HPV の結果として肺動脈圧の上昇と PaO_2 の低下がみられると考える必要がある。

2. 夜間の右室機能障害

夜間睡眠時における肺動脈圧の上昇に対して，右室機能の低下がどの程度起こるものか明らかでない。呼吸不全に伴ってみられる右室拡大のように，夜間の低 O_2 血症に伴って右室は拡大するのか，心拍出量はどの程度増加するのか不明の点も多く，今後の研究課題とされている。しかし，呼吸不全の病態を示す一部現象として，夜間の換気障害は，低 O_2 血症を伴い何らかの右室機能障害に関与しており，肺性心悪化の 1 つの因子となっている。

まとめ

呼吸不全と右室機能の関係は密接であるとはいえず，すべての呼吸不全で右室機能障害がみられるわけではない。呼吸不全は高度でも肺動脈圧は正常かごく軽度上昇にとどまり，右室機能障害を起こしてこない呼吸不全も多い。また，低 O_2 血症が直接右室へ与える影響は右室の拡張に関与する

が，右室機能障害の直接原因とはならない。

慢性閉塞性肺疾患の重症例，胸郭成形術後の肺結核後遺症，胸郭の高度変形，神経・筋疾患による換気不全，呼吸中枢機能低下，原発性肺泡低換気症候群などで右室機能障害は高度に起こる。このうち神経・筋疾患による換気不全以下にあげた疾患では，右室拡大は高度でも肺動脈圧は動揺性であるため，ときに肺動脈圧が低値を示し，他疾患と誤診されやすいので注意を要する。

文 献

- 1) 笹本 浩：老人の呼吸不全. *Geriatric Medicine*, 9 : 361-366, 1971.
- 2) Starr I, Jeffers WA, Meade RH : The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am Heart J* 26 : 291-301, 1943
- 3) Fontan F, Baudet E. : Surgical repair of tricuspid atresia. *Thorax* 26 : 240-248, 1971
- 4) Sibbald WJ, Driedger AA. : Right ventricular function in acute disease states : Pathophysiologic considerations. *Crit Care Med* 11 : 339-345, 1983
- 5) 横山哲朗：総括研究報告. 厚生省特定疾患「呼吸不全調査研究班」昭和 56 年度研究業績, p. 1-3, 1982.
- 6) 国枝武義：循環動態からみた呼吸不全, *日本内科学会誌*, 79 : 720-726, 1990.
- 7) Ferrer, MI : Cor pulmonale (Pulmonary heart disease) : Present-day status. *Am Heart J* 89 : 657-664, 1975
- 8) 国枝武義：右心機能のモニタリング. *呼吸* 10 : 1166-1173, 1991.
- 9) The Criteria Committee of NYHA : Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. 8th ed, Little, Brown and Co, Boston, pp 20-21, 1979
- 10) Report of an Expert Committee : Chronic cor pulmonale. WHO Tech Rep Ser 213 : 1, 1961. (Reprint : *Circulation* 27 : 594-615, 1963)
- 11) Kunieda T, Naito M, Yoshioka T, et al : Physiopathology and treatment of chronic

cor pulmonale due to dysventilation syndrome. Jpn Circ J 53 : 1298-1309, 1989

酸素症の肺循環病態に及ぼす影響. 日胸疾会誌, 21 : 1075-1082, 1983.

12) 内藤雅裕, 福永保夫, 大久保俊平ほか：夜間低
