

□座談会□

呼吸仕事量は機械的な換気補助のパラメータとなりえるか？

司会

島田 康 弘 (名古屋大学医学部麻酔科)

パネリスト

Robert M. Kacmarek (Respiratory Care Unit,
Massachusetts General Hospital)

大村 昭 人 (帝京大学医学部麻酔科)

武澤 純 (名古屋大学医学部附属病院集中治療部)

時岡 宏 明 (岡山大学医学部附属病院集中治療部)

西村 匡 司 (大阪府立母子保健総合医療センター麻酔科)

木村 智 政 (名古屋大学医学部附属病院集中治療部)

島田：呼吸不全は今でも重大な疾患のひとつであり、最近の報告ではICUが発達し膨大な研究が行われているにもかかわらずARDSの死亡率は50%以上とされています。この原因としては疾患の病態生理の解明が不十分ということと、人工呼吸管理の限界という問題があります。最近の呼吸管理では pressure support ventilation, inverse ratio ventilation, airway pressure release ventilationなどの方式が開発されており、治療の焦点はガス交換の改善から呼吸仕事量の軽減に移ってきているように思います。ガス交換の評価を行う方法は多々ありますが、呼吸仕事量を調べる方法はまだ十分ではありません。今日は、皆さんには様々な呼吸様式での呼吸仕事量の評価を中心に述べていただきたいと思います。それでは大村先生、お願いします。

大村：上腹部手術後の横隔膜機能および関連の反射機序を中心に述べます。上腹部手術後に無気肺の発生率が高いのは、顕著な肺容量の減少と横隔膜の機能不全に起因しています。吸気の際に上胸部に振動を加えると、Tonic Vibration Reflex (TVR) によって一回換気量 (VT) が増加することが知られていますが、この反射は胸骨傍肋間筋の活動を高めて胸壁を拡張すると考えられています。そこで私は胸壁の振動が横隔膜の動きや機能的残気量 (FRC) に影響を及ぼすかどうかを調べました。対象は10名の健康人および上腹部手術後15~18時間の9名の患者

について、仰臥位での検査を行いました。弾性ベルトを用い、直方体の2個の振動器を第2と第3の胸骨傍肋間腔に取り付けました。マウスピース (被験者はこれを通して呼吸) に接続した熱線流量計からの信号により振動器をトリガーし、吸気時のみ3~5分間にわたり100 Hzの振動を加えました。FRCおよび一回換気量の変動はBenedict-Roth (ベル型) 型のスパイロメータを用いて測定し、呼吸に対する胸郭の寄与はinductive plethysmograph (胸郭と腹部に巻き付けた2個のトランスデューサ付きバンドで構成されている) を用いて調べました。また、6名の健康人において、35 mmの映画フィルムを用い、仰臥位で横隔膜の右半分の動きの前後像をX線透視法により調べました。

健康人では、振動を開始すると、FRCレベルを表

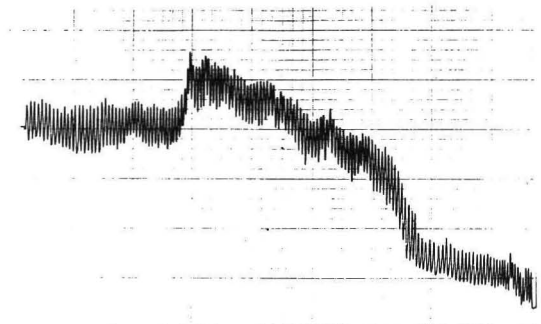


図1 胸壁振動によるFRCの増加 (健康成人)

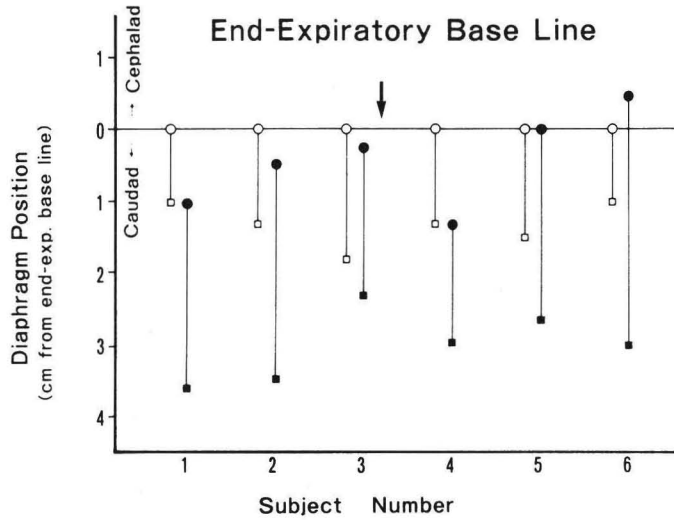


図 2 胸壁振動による呼気終末および吸気終末時の横隔膜の位置の変化 (健康成人 6 名)
 ○呼気終末振動前 ●呼気終末振動中 □吸気終末振動前
 ■吸気終末振動中

す基線が6~7回の呼吸で急速に上昇し、プラトーに達しました(図1)。振動を止めるとFRCレベルは突然増加分の約半分に低下し、その後は徐々に低下してコントロールレベルに戻りました。肺容量は、健常者および上腹部手術後の患者の両方において、一回換気量およびFRCは振動中に顕著に増加しました。呼吸数は変化しませんでした。振動中の平均一回換気量は健常者で446 mlから673 mlに増加し、患者では317 mlから412 mlにまで増加しました。平均FRCは健常者で604 ml、患者で199 ml増加しました。

5名の健常者におけるX線透視検査の結果では、横隔膜の偏位は振動中に顕著に増大しました(図2)。平均偏位は振動中に1.3から2.6 cmと2倍になりました。興味あることに、5名の健常者では呼気終末の横隔膜の位置も振動中に動いていました。4名の被験者では尾方向に、1名では頭方向にシフトしていました。次の胸部X線写真を見るとこの横隔膜の移動がよく判ります(図3)。

振動中には一回換気量は健常者でも患者でも顕著に増加しましたが、一回換気量に対する胸郭の寄与は大幅に変化することはありませんでした。事実、3名の健常者と4名の患者では、振動によって胸郭

の寄与は大幅に低下しました(図4)。このことは振動中には、横隔膜の一回換気量への寄与が増大したことを示唆しています。健常者において振動前と振動中にとった横隔膜筋電図(EMG)では胸壁の振動を開始すると横隔膜の放電量は増加しました(図5)。ひとつ興味あることは、呼気の際にも放電量は振動前よりもわずかに多くなったということです。このことから、横隔膜の基線トーンも振動中に増大したと思われる。

肺活量検査の結果、吸気相のみ上胸部に振動を加えることは換気を増大させるだけでなく、健常者においても上腹部手術後の患者においてもFRCを増大させました。X線透視検査、呼吸用inductive plethysmography、更にはEMGの結果でも、健常者および上腹部手術後の患者とも、吸気の際に上胸部に振動を加えることにより呼吸に対する横隔膜の寄与が増大したことを示唆しています。また、振動中の一回換気量は単にTVR(これは胸骨傍肋間筋の活動を高めて胸壁を拡張させられる)によって増加しただけではなく、横隔膜の活動を高めた別の未知の反射機序によっても増加したことが示唆されます。しかし、横隔膜には筋紡錘がほとんどなく、また、TVRがないことも知られているので、横隔膜の活動

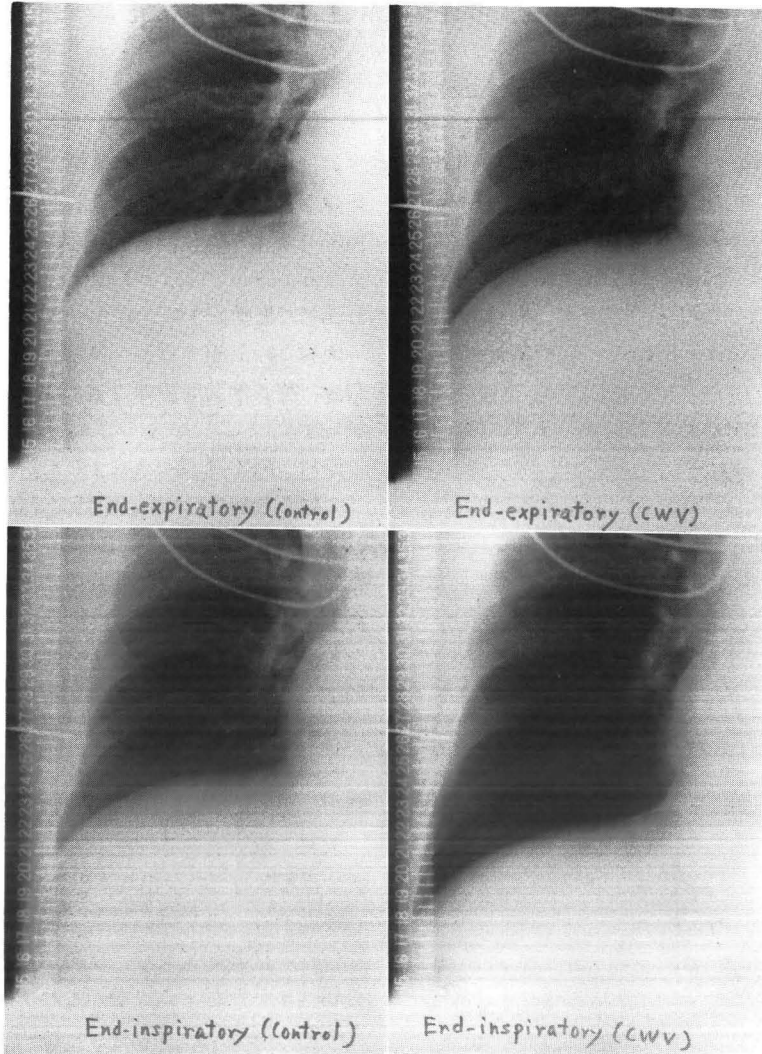


図3 胸壁振動 (CWV) による吸気および呼気の横隔膜の位置の変化

の高まりはそれ自体の TVR に帰することはできません。上腹部手術後の患者においても振動中に横隔膜—腹部側からの一回換気量に対する寄与の増大が見られたことは、上腹部手術後の横隔膜の機能不全が少なくともある程度は改善したことを示唆しています。

島田：ありがとうございます。非常に明快な発表でした。これについて討論して下さい。

Kacmarek：EMG 活動の増大については、胸壁に取り付けた振動器によって横隔神経が刺激され、それによって横隔膜の EMG 活動が増大したということですね。腹部や胸部の手術後にはある程度横隔

膜の抑制があって FRC が減少することは実証されていますが、胸壁の刺激が最後には横隔膜線維を短縮してそれらを低い位置に維持することになるということは面白いと思います。

大村：現時点では、振動が横隔神経を直接刺激するという証拠はありません。実際の機序として考えられるのは、恐らく振動はまず胸骨傍肋間筋を刺激しますが、これは確かに吸気肋間筋です。そしてこの胸骨傍肋間筋の刺激の増大により、振動は脊椎レベルで反射的に横隔神経の活動を高める可能性が考えられます。これは興奮性の肋間筋—横隔膜反射と呼ぶことができます。このことはスウェーデンの研

究者グループによって示されており、下肋間神経を刺激した時には横膈神経の活動を高めることができたということです。しかしこれは 30-40 msec と瞬間的なものでした。長い間持続する興奮性肋間筋—横膈膜反射の存在を示した人は誰もいません。

Kacmarek：どの位の時間刺激を持続しましたか。

大村：3~5分で、それ以上はしませんでした。5分間で止めた理由は、この振動法は術後患者に対する肺活量測定の前刺激法のひとつと考えたからです。振動を継続している間は、FRC や一回換気量の増加は持続しました。

西村：振動振幅はどの位でしたか。また、振動振

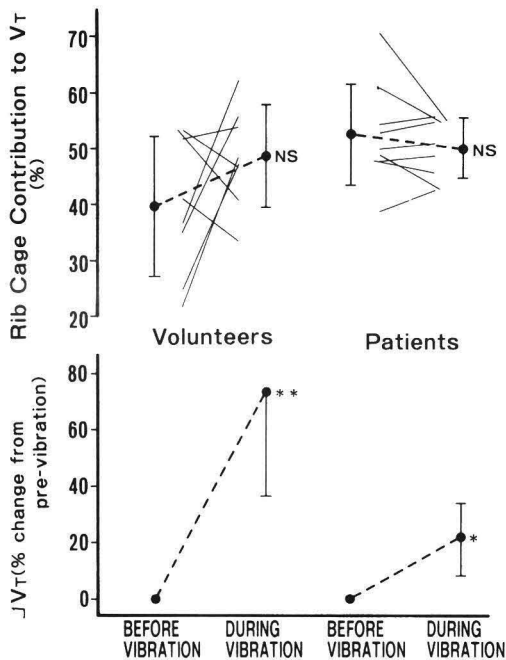


図 4 V_T および V_T に対する胸部貢献度への胸壁振動の効果

Mean \pm SD, * $P < 0.005$, ** $P < 0.001$, NS Not Significant

幅を変更したら患者の反応は変化しましたか。

大村：正確な振幅はわかりません。概して生理学では振幅が話題になりますが、これは振動器のエネルギーと胸壁の弾性の間のバランスによると思います。振幅は数 mm 以下であると思いますが正確な振幅はわかりません。正確な振幅がわかっていてその振幅を変えれば、応答の程度や質は変わるかも知れません。確かではありません。

西村：振動器を呼気時にしたらどうですか。

大村：呼気相で患者や健康者の振動を行うと一上胸部、胸骨傍肋間腔のことですが一振動は吸気を抑制します。

西村：FRC も減少させましたか。

大村：振動させた時、実際に FRC を調べることはしませんでした。しかし実際に呼気相で吸気筋を刺激しますと、胸骨傍肋間筋の活動を高めるのは明らかで、このことが恐らく次の吸気また呼気にも干渉を及ぼすと考えられます。呼気時に行えば、FRC を増加させるかも知れません。本間の報告では、大幅な FRC の増加は見られなかったとのこと。

時岡：振動を長時間続けることは可能ですか。振動中、患者に呼吸筋疲労の徴候は見られましたか。

大村：吸気筋の活動を高めている訳ですから、患者は深呼吸を行いながら FRC を高いレベルに保っているようなものです。患者の酸素消費量を増加させているのは確かですが、振動中に実際の酸素消費量を調べましたが、この増加もわずかでした。既に呼吸不全と戦っている患者で長時間にわたって振動を継続すれば、患者の呼吸筋の疲労を引き起こすことは可能性があると思います。

時岡：振動中に EEG の power-spectrum を見られましたか。

大村：調べませんでした。H/L 比のことですね。深呼吸を続けて行っている患者とは違い、一回換気

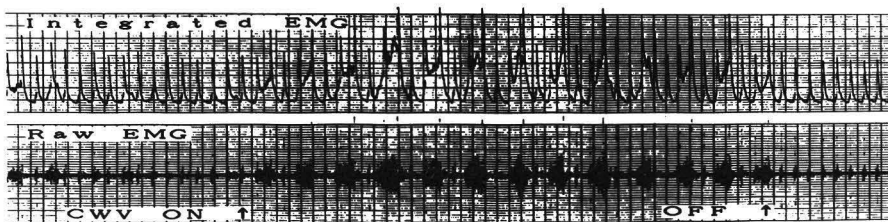


図 5 横膈膜筋電図に対する胸壁振動の効果 (健康成人)

量の増加は非常に大きいというわけではありません。また、最大経横隔膜圧の45%で呼吸した場合には通常の被験者では疲労は起こらないということがわかっていますので、急速に疲労を引き起こすことはないと思います。しかし、このH/L比を調べることは興味あることです。

木村：この方法を麻酔下の患者または動物に対して行いましたか。

大村：動物ではなく正常な被験者（志願者）に対し、笑気麻酔を実施して本法を行いました。笑気はこの反射を抑制することはなく、場合によっては反射を増大させることもありました。また、ハロセン麻酔の2患者でも調べ、1名では一回換気量の増加がいくらか見られましたが、もう1人の患者では見られませんでした。ハロセンはこの反射を抑制すると思われまます。

島田：これについてコメントはありますか。

大村：もし良ければ、上腹部手術後のこの横隔膜機能不全の病態機序について話したいと思います。時岡先生が筋肉疲労のことを持ち出されましたが、上腹部手術後の横隔膜の抑制は時によっては7~8日も続くことがあり、回復は非常にゆっくりしています。しかも、これは手術直後、患者が麻酔から覚めた直後に見ることができます。従って疲労が関係しているとは思えません。多くの研究者は反射抑制機序であると考えています。胆嚢の圧迫、膀胱の膨張などを行うと、これは即座に横隔神経の活動を抑制します。しかし、術直後は腸管内ガスや浮腫のために腹部は更に膨張することがあり、これは横隔膜にとっては実際にハンディキャップとして作用します。術後後期の方では疲労が関係すると思いますが、手術直後では関係していないと思います。従って、機能不全の主たる重要な機序は反射抑制であると思えます。

Kacmarek：大村先生の最後のコメントには同感です。12月にヒツジのモデルを使った研究をJAPに発表しました。胸部手術後、横隔膜が回復するまでには3~4週間かかりました。横隔膜にsonomicrometerを埋め込み、通常の呼吸とCO₂刺激下での呼吸で横隔膜機能を実際に測定しました。回復に非常に長い時間がかかりました。私も何らかの反射抑制機序があるのだと思います。しかし、横隔膜の局

所的な器質的な障害もあると思います。その理由は現在ではクリスタルの埋め込みは別の外科医が行っており、その研究でわれわれが発表したものと比較して異なったレベルの抑制が術後に見られたからです。つまり、誰が実際に外科手術を行ったかということにより差が生じます。ですから、これは複雑な現象であると考えられ、ある程度は反射の抑制かも知れませんが、機械的な手技や患者管理の結果かも知れませんが、いくつかの現象が合わさったものと思います。

島田：ありがとうございます。次の発表者Dr. Kacmarek どうぞ。

Kacmarek：仕事量は力に距離を掛けたものですが、呼吸器系では圧力に容量を掛け、一般的に2つの単位すなわちkg・m/lまたはjoules/lで表します。ICUで患者を見る場合、呼吸の総仕事量を3つの要素に分類します。通常、私達は肺の仕事量と胸壁の仕事量を調べますが、更に、人工呼吸器や回路によって負荷された仕事量についても調べます。実際には患者に食道内バルーンを挿入し、吸気相と呼気相で経肺圧の変化を測定し、圧力-容量曲線を描きます。そして、これを弾性成分、気道の抵抗成分に分けることができます。もちろん、もし調節呼吸下で患者の機械的な換気を行い、気道内圧の変動を調べた場合にも同様な曲線が見られ、これにより全仕事量を計測することができます。健常者の肺の仕事量については0.35から0.5 joules/lといわれています。胸壁の仕事量もそれと大体同じです。従って、現在われわれが経験している全仕事量は0.7から1.0 joules/lの間です。分時換気量が6 l/分であると仮定すると、私達の肺の平均仕事量は2~3 joules/分となります。呼吸の総仕事量もこれの2倍で4~6 joules/分となります。

そこで人工呼吸器や呼吸器回路などによる影響を評価する場合、少し違った見方で負荷を調べます。基本的には気道内圧の変化と一回換気量をP-Vカーブで調べます。いかなる人工呼吸器を通してでも、CPAPで自発呼吸している患者を見る場合には、圧が基線から偏位するほど患者が実際に行っている仕事量は大きくなります。人工呼吸器での気道内圧を見る場合は、-2 cmH₂Oの偏位は気管内チューブの先端では-4、-6 cmH₂Oの偏位となり、更に、食

道内圧は-8, -10, -12 cmH₂Oの偏位となります。従って、仕事量の量的な測定値を得ることはできませんが、質的な見地からは気道内圧の変動を見ることが重要だと思います。

まず人工気道のことから話します。気管内チューブによる呼吸負荷を信じていないレジデントに私が行っていることは、本人に内径7mmのチューブを通して呼吸させて、実際の呼吸苦を経験してもらいます。Shapiroが1986年に4名の志願者で内径9, 8, 7, 6mmのチューブを通して呼吸させました。被験者には食道内バルーンを付けています。従って、彼らが測定したのは肺の仕事量と負荷した仕事量を加えたものでした。一回換気量は500mlに維持しましたが、様々なレベルの分時換気量を得るために呼吸数を多くし、総合的な呼吸負荷をjoules/minすなわち仕事率で測定しました。結果は負荷仕事量は気管チューブのサイズを小さくするにつれて、分時換気量を高く設定するにつれて、指数関数的に増加しました。もちろん、肺疾患のために既に負荷が増大している患者では、その影響は更に増大されます。

Mariniも気管内チューブを用いてガスの流れに対する抵抗をin vivoで調べました。流量50 l/minでの差を見ると、内径の小さいチューブの抵抗は非常に増大します。患者においては流量が増加すると、総合的な抵抗は更に大きくなることが考えられます。私も特に経鼻気管内チューブで同じ現象を経験しており、患者の呼吸負荷に対する経鼻気管内チューブの影響についてはいつも心配しています。チューブは鼻咽頭を通過する際によじれることが多いと思います。このよじれのために、分泌物が蓄積し、それがチューブの全体の抵抗よりも大きくなります。これがこのグループがin vitroではなくin vivoでの負荷の増大を研究した理由でした。肺モデルに対する影響と比較し、患者チューブに取り付けた際の分泌物の蓄積とチューブ内腔のねじれの影響は予想以上に大きいものがあり、そのため私は現在では経鼻の気管チューブの使用を極力避けています。

次に人工呼吸器の話に入ります。定常流システムかダイヤモンドフローシステムかによって、負荷される仕事量に影響する要因は数多くあります。定常流システムの場合に負荷に影響すると考えられるのは、システムを通る総流量、リザーバーの容量、リザー

バーのコンプライアンス、および、PEEPバルブの4項目です。そしてPEEPバルブは評価が最も遅れています。患者が負荷を最小限にするためには、患者の最大吸気流速以上の十分大きな流量の定常流を必要とします。この時には比較的大きなリザーバーを必要とし、いくらか堅めで、必要に応じて、実際にリザーバーの中に溜まっているガスを急速に患者回路に送ることのできるものがが必要です。また市販のPEEPバルブはすべてflow resistorであり、私の知る限りでは本当のthreshold resistorは全くありません。これらのresistor型バルブは、すべて流速に抵抗する特徴を持っています。0 CPAPから10 CPAPにすると、いずれの定常流システムでも、またそれについてはダイヤモンドバルブシステムでも、PEEPバルブや呼気バルブの機能が悪いために負荷は顕著に増加します。

ダイヤモンドシステムでは、幸いなことに最近の人工呼吸器の大部分では、トリガー感度、装置の送気能力、使用している加湿器などの調節を行うことができます。7200 aでのデータではカスケード型の加湿器にtowerを付けたままにするかtowerを外すかによって大きな違いがあります。従ってbubble-throughタイプの加湿器を使用するかpass-overタイプの加湿器を使用するかによって、総合的な負荷が違ってきます。

私達が0 CPAPで調査したすべての人工呼吸器についてのデータでは、Drager, EVITAが負荷する仕事量が最も少ないという結果でした(図6)。towerを付けた7200 aでは、負荷した総合的な仕事量は最大でした。定常流システムでは、5 lのレザーバーバッグ付きで定常流60 l/minで使用しました。このシステムより性能が優れていたのは、EVITAとVEOLARだけでした。また、Newport人工呼吸器も使用しました。使用したのはE100と新製品のNewport BREEZEです。これらの人工呼吸器に5 lのリザーバーバッグを取り付け、これらの装置でできる限り最大の流速をかけました。E100での最大定常流は48 l/分で、BREEZEでは53 l/分でした。すべての定常流システムでの負荷は、いずれのダイヤモンドバルブシステムでの総合的な呼吸負荷とほとんど差がありません。従って、ダイヤモンドバルブの性能は以前の報告と比べてかなり良くなったことが分

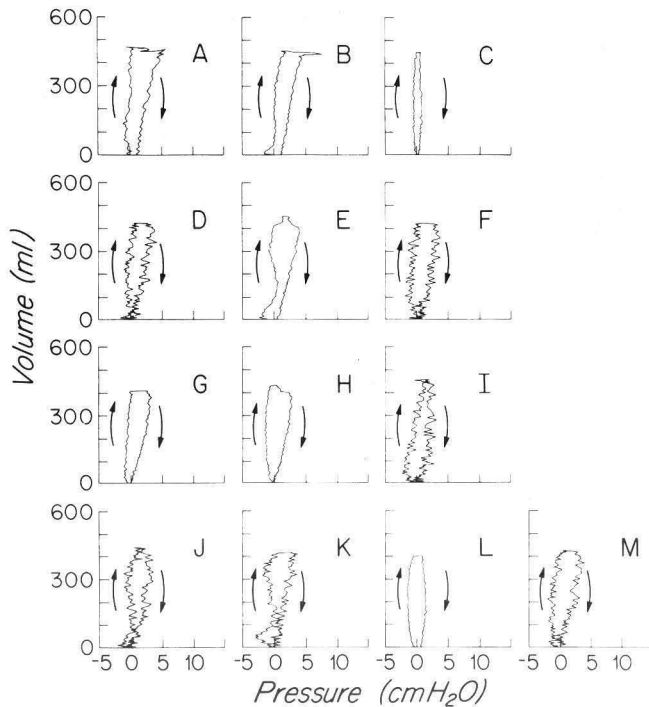


図6 モデル肺を用いた各人工呼吸器はPSV 0 cmH₂O, CPAPレベル0 cmH₂Oに設定したときの「圧 (Yコネクタ-接続部) - 容量曲線」

A-Drager Evita, B-Hamilton Veolar, C-定常流システム, D-Puritan-Bennett 7200 a (Flow-by 20 l/分), E-Intermed Bear 3, F-Puritan-Bennett 7200 a, G-Intermed Bear 5 (定常流 20 l/分), H-Newport E 100, I-Bird 6400 ST, J-Siemens Servo 900 C, K-Intermed Bear 5, L-Newport Breeze, M-Puritan Bennett 7200 a (Tower 装着), すべての呼吸器は-1 cmH₂Oであり加湿器はpassover型のものを使用している。MだけはTower型の加湿器を使用している。

(Hirsch CP, et al: Work of breathing during CPAP and IPS imposed by the new generation mechanical ventilators: A lung model study. Respiratory Care (in press) より引用)

かります。臨床上では、少なくともこれらの装置間の総合的な効果の差を認めるのは困難です。7200 aのFlow-byはほかのどの装置よりも性能が優れており、towerを取り除いた7200 aよりも優れていました。

次にCPAPを10 cmH₂Oに高めました。総合的な負荷は本質的には10倍になりました。VEOLARとEVITAについては、負荷がいちばん低い結果でした。定常流システムの性能は良好でしたが、これらの装置で問題だったのはPEEPバルブすなわち呼吸

弁がflow resistorであったということです。BREEZEの負荷仕事量はほかの装置よりわずかに高くなりましたが、その理由は呼気弁の流速に対する抵抗特性がほかの人工呼吸器のものよりも高かったからです。しかし、負荷量は私達の定常流システムの場合と大体同じ結果になりました。

CPAPとその限界については、私達はFRCレベルを高めるためにCPAPやPEEPを肺にかけます。通常の場合は、これは酸素化を改善し、呼吸仕事量を削減し、総合的な心臓の仕事量を削減しようとして

表 1. Pdi, 肋間筋電図, 呼気胃内圧に対する CPAP, IPS (プレッシャーサポート換気), IPS/CPAP の影響

	CPAP		IPS		IPS/CPAP		Control
	10	15	10	15	10	15	
cmH ₂ O							
pdi (cmH ₂ O)	8.9	12.3*	4.3*	5.2*	3.7*	3.9*	7.8
EMG (Au)	8.3*	11.7*	2.5*	1.6*	4.6	4.9	4.9
Pgas (cmH ₂ O)	2.2*	4.4*	0.0*	0.0	0.5	1.1	0.0

Au—arbitrary units

* Differed from quiet breathing (P<0.05)

行われます。CPAP の使用については皆さん同意見だと思えますが、主要な適応症は急性呼吸不全や肺水腫の患者です。しかし、少なくともコンプライアンスのモニタリングを行い、FRC を向上させる上で効率的に行っているかを確定する何らかの方法が必要だと思えます。ご承知のように、FRC を判断するのに inductance plethysmography とかある種の X 線法を用いない限りは、CPAP をかけた時の FRC レベルを知ることは非常に困難です。しかし、CPAP を限局的な肺病変のある術後患者や外傷性胸部損傷患者に用いる場合、あるいは、ほかのすべての CPAP 適用例に用いる場合でも、目的とする FRC を獲得したかどうかを確定することが重要です。しかし、コンプライアンスおよび抵抗の局所的な変動により、最適な CPAP レベルを確定するのは非常に難しい、と少なくとも私は考えています。その代わりに、実際には私は CPAP 使用の目的を達成したかどうかを調べています。すなわち、総合的な負荷を削減できたか、換気パターンを正常にできたか、患者の循環状態を安定させることができたか、当該患者の基礎となる状態や酸素化を正常に維持することができたか、ということ調べています。従って、大多数の患者において最適な CPAP レベルにあるかどうかを調べる合理的な方法は、CPAP の適用と考えている目標を達成したかどうかであると思えます。少なくともベッドサイドで検討するための現在の私達の能力レベルでは、適正 CPAP レベルに到達したと言える明確な指標を見付け出すことができるかどうかわかりません。これらの目標やそれらの達成レベルは患者によって変動するもので、患者の状態により目

標が何であるか、実際にどのような結果になるべきかが左右されると思えます。

終わりに少し時間をとって、私達が American Review に提出したヒツジのモデルに関するデータを紹介したいと思います (表 1)。開胸術により、横隔膜の肋骨面と腹腔面に sonomicrometer を埋め込み、また、両面に EMG を埋め込みました。これらのヒツジは食道内バルーンと胃内バルーンを挿入しました。そして 5, 10, 15 cmH₂O の CPAP, 5, 10, 15 cmH₂O の PSV の組み合わせでの効果を検討しました。コンビネーションは PSV 5+CPAP 5, PSV 10+CPAP 10, PSV 15+CPAP 15 です。私達が比較したのは横隔膜の EMG 活動です。これらのヒツジでは術後 24~48 時間に実施しましたが、ヒツジはすべて立位で、鎮静剤は投与しておらず、自発呼吸をしていました。CPAP では 5, 10, 15 と上げた時、総合的な EMG 活動の高まりが見られました。単純に EMG 信号を積分して調べました。微分と H/L 比は調べませんでした。CPAP を増加させると、EMG 活動は顕著に上昇しました。Pdi の顕著な増加も見られました。PSV では、正反対の結果が見られました。興味を引いたことは、2 つを一緒に組み合わせた場合には本質的にコントロール値と同じ EMG 活動を維持することができたということです。そして、発生する Pdi は顕著に低下させることができました。

呼吸時の腹圧の発生をも調べてました。CPAP を高めると、CPAP 15 で最高 5 cmH₂O の呼吸時の腹圧が発生しているのが見られました。これはヒツジが CPAP 10 cmH₂O レベルでは CPAP 0 cmH₂O での FRC レベルを維持しようとして腹筋を活用したと

考えられます。この筋肉はFRCをそれ以上のレベルにはさせず、呼気相で腹筋を活性化させたこととなります。PSVとCPAPを組み合わせた時には、腹圧を5 cmから1 cmH₂Oにまでほとんど完全に低下できました。

ヒツジで肋骨面のEMG活動と呼気終末CO₂も調べました。CPAPレベルを上昇させると呼気終末CO₂が増加し、この変動はPSVをかけるにつれて減少しました。基本的にはこのデータでの結論は、たとえCPAPは臨床的には頻繁に用いられているとしても呼吸仕事量に対しては好ましくない影響を及ぼすことがあり、実際にCPAPを用いる患者を選ぶ場合には十分注意する必要があるということになります。少なくともこのデータでは、10 cmH₂Oに達するとヒツジは腹筋を活性化させて腹圧を高め、過剰に増加したFRCを最小限に抑えようとしていました。結論としては、CPAPを使用しようとする場合で、患者の腹部に緊張が見られる場合には、恐らくCPAPはPSVと一緒にかけて、過剰CPAPにより起こる過剰FRCの再構築という好ましくない影響（と私は呼んでいます）を逆転させるべきです。

次にauto-PEEPの管理におけるCPAPの効果に関する最近の2~3の文献に言及します。これはAmerican Review of Respiratory DiseaseにMilic-Emiliのグループが今月発表したものです。確か7名の患者だったと思いますが全員人工呼吸からのウィーニング期で、6~12 cmH₂Oのauto-PEEPになり自発呼吸をしている患者に対して、彼らは5, 10, 15 cmH₂OのCPAPを加えた時の効果を調べました。

コントロールからCPAP 5, CPAP 10, CPAP 15にすると、総合的な負荷は顕著に減少しています。これが起こった理由はauto-PEEPのレベルが変動したためでした。私の経験では、このレベルのPEEPでも気道抵抗の高い自発呼吸患者に加えるにはかなり慎重でした。彼らの発表したデータでは、このグループの患者ではauto-PEEPのためにCPAP 15の方が良いことを示しています。

Mariniのグループが1988年12月にJAPに発表したデータのことは大部分の方が御存じと思いますが、彼らも同様なタイプの患者を調べています。これらの患者は離脱期ではなく、人工呼吸が行われて

いました。ここで言いたいことは、CPAPをかけた際には最大気道内圧は32, 33, 37で、プラトー圧も17, 19, 23と大きな変化は見られず、少なくとも彼らが行ったCPAPレベルの全体的な上昇とは同じ程度ではなかったということです。

これら2つのデータと対比して、1989年1月か2月にAmerican Reviewに発表された研究では、この場合も6~7名の慢性閉塞性肺疾患患者でCPAPレベルを0, 5, 10, 15 cmH₂Oと変え、呼吸数を変えて分時換気量レベルを変更しています。彼らが見出したのは、基本的には先の2つの研究者とは正反対の結果でした。つまり患者にPEEPをかけたなら、プラトー圧は大幅に上昇し、最大気道内圧は大幅に上昇し、全体的なFRCは増加しました。そして呼吸数が上昇するとair trappingの量が多くなりました。何故あるグループでCPAPが有効で別のグループでは総合的に好ましくないかということを説明するものは、dynamic compressionが存在することであると思います。PEEPの使用で肯定的な結果が示された2つの研究では、すべての患者はかなりのdynamic compressionがあることが証明されています。auto-PEEPを治療するためのCPAPの使用が肺の過膨張を起こし、循環系の抑制を示したこの最後の文献は、dynamic compressionのない患者でした。患者にはauto-PEEPやair trappingがありましたが、dynamic compressionはありませんでした。従ってCPAPは患者管理に対して非常に有用な補助手段のように思えますが、CPAPを適用するすべての患者で負荷が軽減されることはないということです。個々の患者の病態により正反対の結果を生じることがあるので、CPAPを患者に用いる場合は十分に注意を払い、選択しなければならないと思います。

最後に、どの時点で患者にCPAPから人工呼吸器による換気補助を行うかについて述べます。普通、私達は患者に必要な以上に自発呼吸させていると思います。このことを調べる最良の方法は、ウィーニングさせる時に患者を見るのと同じ方法で換気不全を起こしている患者を見ることだと思います。ウィーニングを止めて機械的な換気に移行する指標は、私達が自発呼吸を止めさせて患者を休ませる時に用いる指標と同じです。これらの指標は、呼吸筋の実際の疲労または差し迫った疲労、あるいは、単に換気

負荷の顕著な増大，呼吸数 30~35/min での換気パターンの変化，少ない一回換気量，循環系の窮迫，補助的な筋肉の使用，paradoxical な呼吸に関係しています。最も重要なものは最後のものだと思います。というのは，私達は低炭酸血症が顕著になり，アシドーシスになってから患者を休息させることが多いからです。このことは呼吸筋の機能不全患者の管理における大きな過ちのひとつであると思います。疲労や差し迫った疲労に関連した徴候をそれまでの治療法を止めて変更するための指標として用いるどころか，機能不全があまりに悪くなって重大な低炭酸血症を起こすまで待ってしまっています。

島田：呼吸仕事量と CPAP についての包括的な見解をありがとうございました。auto-PEEP の機序についても付け加えてくださいました。討論をお願いします。

武澤：呼吸仕事量に対する CPAP の効果に関して日本では甚だしく混乱しています。CPAP 中には横隔膜の EMG 活動は高まることを示されましたが，それは CPAP は正常に近い肺や過剰な CPAP を用いた場合は呼吸仕事量を軽減せず，呼吸仕事量を増大させたということだと思います。そのメカニズムはどうなっていますか。

Kacmarek：CPAP の使用を調べる場合，呼吸仕事に対するその影響は CPAP を加える患者の病態によって決定されます。私が示したヒツジはすべて術後 24~48 時間で，肺感染の徴候は全く見られませんでした。ヒツジに CPAP をかけた時には，横隔膜の長さの変動によって FRC を増加させたと考えています。その結果起こったことは，収縮させる際に横隔膜をその長さ—張力曲線上で有効性の劣るレベルにまで動かしたということだと思います。そのために同じ容量変化を維持するためにはより大きな電気的な活動が必要となり，患者の全体的な負荷が増大する結果になります。一方，CPAP が正常な FRC を構築する場合には，虚脱肺泡を改善します。患者の肺と胸郭をその肺のコンプライアンス曲線上の最適状況にまで動かし，肺を過度に拡張することはしません。もし，そうであれば負荷は減少することになると思います。そうでなく，ただやみくもに CPAP を使用すれば先生のおっしゃる通り大きな混乱が起こります。個々の患者の状態により結果は正反対にな

ることがあるからです。

武澤：それから auto-PEEP に関連して dynamic compression のある患者では CPAP で auto-PEEP が下がり，呼吸仕事量を減少させると言われましたが，臨床では dynamic compression があるのとないのを区別するのは非常に困難だと思います。時には，同一患者で dynamic compression のある部分とない部分が共存することもありますので，臨床上ではどのように患者の評価を行いますか。

Kacmarek：先生のご意見には全く同感だということだけ言わせて下さい。どの患者にとって auto-PEEP を軽減するのに PEEP が効果があるかを見分けるのは非常に難しく，私達が用いる時も有効な結果ではなくて有害な結果になるのではないかといつも心配します。見分けるために，しっかりした基準はありません。そのことについては後で話しましょう。

木村：最適な CPAP レベルを決定する際，Pdi や食道内圧の変動をモニターすることはどうでしょうか。

Kacmarek：モニターしたことはありません。しかし，Pdi を調べた場合，もし患者の肺泡が虚脱していれば患者は同じ一回換気量を維持するためには非常に大きな Pdi を発生しなければなりません。これらの肺泡を開存させて実際に呼吸仕事量を軽減した場合には，Pdi は低下すると思います。逆に FRC レベルを越えて実際に横隔膜を過伸展した場合にも，Pdi の上昇がみられるはずでです。つまり肺容量が減少したら高くなるでしょう。それから病態が正常化して，もし肺が過膨張すれば，また Pdi は上昇するでしょう。従って私も同感です。非常に論理的にモニターできると思います。

大村：非常に興味深いと思ったのは，15 cmH₂O の CPAP で呼吸筋の活動の高まりが見られたということです。通常，分時換気量 40 l/分で呼吸するとき，呼気の抵抗負荷を非常に高くするとかしなければ，呼吸筋は全く使いません。15 cmH₂O の CPAP だけで呼吸筋の活動を引き起こしたのは非常に興味があります。どのように解釈しますか。

Kacmarek：これらのヒツジにとっては，15 cmH₂O で作り出されるレベルの FRC で自発呼吸する場合，CPAP による吸気の負荷が大き過ぎると感じたのだ

と思います。従って負荷を防止したり最小限に抑えるために、呼吸筋を活性化することで低い（正常の）FRCになるまで横隔膜を動かしたということです。このことは慢性閉塞性肺疾患の患者にも見られることがあり、腹部を触診してもすぐ分かります。CPAP 15で引き起こされたFRCが過剰であったということです。

西村：大村先生の質問に関連しますが、ドッドが1988年か1989年だと思いますが、JAPの報告についてです。被験者に対して吸気相または呼気相で抵抗を負荷した時ですが、この抵抗を克服するために、呼気相では被験者は呼吸筋の2倍の酸素消費量を必要としました。呼気相で抵抗を克服するには、強固な胸郭と腹筋が必要です。もしそれが強くなければ、呼気抵抗を克服することはできないと言っています。

時岡：吸気の呼吸仕事量を軽減することは重要だと思います。しかし、呼気の呼吸仕事量を軽減することも重要です。また、PEEPバルブやその他の装置の特性も非常に重要です。

Kacmarek：同感です。それを見る場合、どの程度大き過ぎるかということはいさかではありません。ある患者には仕事を軽減する必要もあれば、ある患者ではtrainingのため呼気仕事量を負荷する必要もあります。慢性肺疾患の患者において患者のウィーニングを行う場合、たとえCPAPを用いないとしても、その高い流量に抵抗して呼吸することにより負荷した呼気抵抗が効果があることがあります。その理由は、ちょうど人工気道を取り付けていない時の唇や声帯と同様にresistor様の効果があるからです。このグループの患者では、呼気の負荷は効果があると思います。そのほかの術後患者では、これらは不快感だけです。定常流に対して呼吸することは負荷となることがあることはよく知られていることです。

島田：次の演者に移りましょう。時岡先生、どうぞ。

時岡：auto-PEEPについて述べます。auto-PEEPは慢性閉塞性肺疾患の患者では一般的に見られ、調節呼吸時は容易に測定することができます。一方、自発呼吸時においては、auto-PEEPを測定することは非常に困難です。自発呼吸下にauto-PEEPを測定するひとつの方法は、inductive plethysmographを使用することです。この方法では、胸郭の

ガス容量は外部から加えたauto-PEEPを越えた場合にのみ増加するという仮定をしています。もうひとつの方法は、食道内圧を連続的に測定して肺胞内圧の変化を推測することです。本研究ではFleulyの気道閉塞法を用い、ウィーニング時の自発呼吸患者でのauto-PEEPの発生率とpressure support ventilation (PSV)の影響について調べました。

対象は、換気補助を必要とした術後あるいは急性呼吸不全の患者14名です。これらの患者はウィーニング中で、5~10 cmH₂OレベルのPSVにより自発呼吸をしていました。PEEPは用いていません。流量および気道内圧は気管内チューブの口側で、食道内圧は、先端にトランスデューサを取り付けたカテーテルを用いて食道の中央レベルで測定しました。auto-PEEPは気道の閉塞法により測定しました。気道の閉塞は終末呼気時に用手法により行い、患者には閉塞状態での自発吸気努力を2~3回実施させました。気道内圧は、気道閉塞後陰圧に偏位した後、呼気の際にプラトーを形成しました。気道内圧のプラトーは、呼吸筋が弛緩し肺胞内圧と気道内圧が平衡になるときです。気道内圧の変動と食道内圧の変動は同様でした。1名の患者は測定中に喘息発作を起こしました。auto-PEEPはこの喘息患者を除く13名のうちPSV 0 cmH₂Oでは5名に見られました。auto-PEEPの平均値は0.9 cmH₂Oで、その範囲は0~3 cmH₂Oでした。PSV 10 cmH₂Oでは、auto-PEEPは1名を除き0 cmH₂Oに低下しました。症例を呈示します（図7）。

この患者は、PSV 0 cmH₂Oでauto-PEEPは3 cmH₂O、PSV 10 cmH₂Oで1 cmH₂Oに低下しました。呼気終末時の食道内圧も、1 cmH₂Oから-1 cmH₂Oに低下しました。PSV 0と10 cmH₂Oにおける呼気終末時の食道内圧の差は、閉塞法によるauto-PEEPの差と同じでした。

喘息の症例では、PSV 0 cmH₂Oでは、食道内圧は-10から12 cmH₂Oの間を変化しました（図8）。PSV 10 cmH₂Oでは、食道内圧は-3から6 cmH₂Oの間を変化しました。呼気終末時の食道内圧はPSVレベルを高めると低下し、PSV 0 cmH₂Oでは12、PSV 5では8、PSV 10では6 cmH₂Oでした。同じ喘息患者で気道閉塞時の気道内圧曲線を記録しますと、PSV 10ではauto-PEEPは5 cmH₂Oでした。

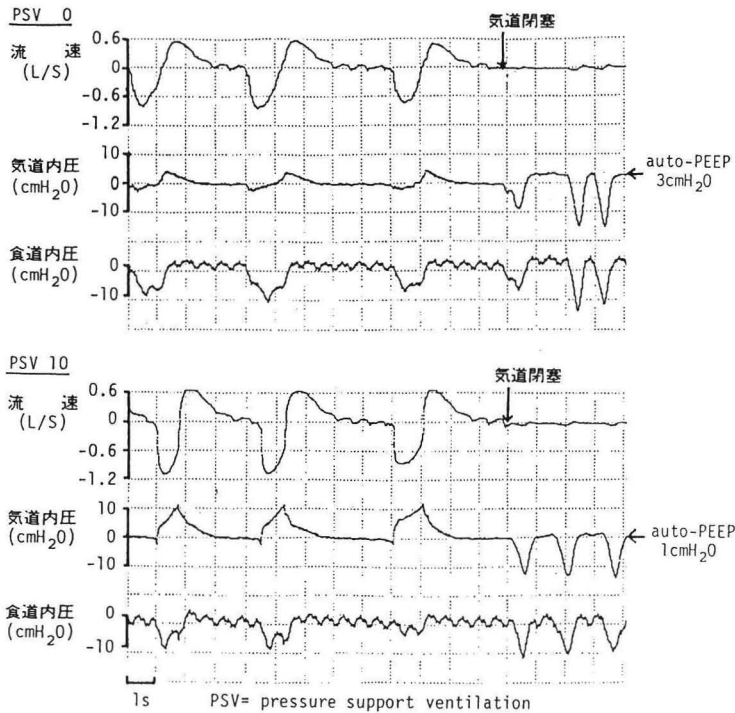


図 7 症例：67 歳，男性，片肺全摘術後

PSV 0 cmH₂O では，auto-PEEP は 10 cmH₂O でした。

以上まとめますと，人工呼吸器からのウィーニング時の 13 名の患者のうち 5 名で auto-PEEP が存在しました。PSV 10 cmH₂O では，auto-PEEP は 1 名を除きゼロに低下しました。ウィーニング時の患者においては auto-PEEP レベルは低かったのですが，吸気筋は人工呼吸器をトリガーするために auto-PEEP のレベルだけ余分な圧を発揮しなければなりません。このことは吸気仕事量を増大させ，人工呼吸器からの離脱を困難にさせることが考えられます。本研究で用いた気道閉塞法には限界があります。呼吸終末の前に閉塞を実施した場合には，測定された auto-PEEP は実際の auto-PEEP より過大評価します。自発呼吸の際には呼吸サイクルは一定ではないので呼吸終末時に正確に閉塞することが重要です。更に，患者が気道閉塞時に弛緩していない場合は auto-PEEP を過大評価すると考えられます。結論として，ウィーニング時に，13 名の患者のうち 5 名で 1~3 cmH₂O の auto-PEEP が見られました。PSV は auto-PEEP オフセットすることができました。

島田：ありがとうございました。

西村：PSV が auto-PEEP を下げたメカニズムを教えてください。

時岡：PSV は呼吸数を低下させ，呼気時間を長くします。従って呼気時間の延長が auto-PEEP の低下に役立っていると思われます。

Kacmarek：私も同感です。それはより大きな一回換気量を与えたからで，呼吸数を下げ，呼気時間を長くしたからです。呼吸数はどの位変動しましたか。

時岡：この研究では呼吸数の影響は調べていません。もちろん，PSV では一回換気量は増加しますのであまり高いレベルの PSV は，呼吸数を低下させる反面，息を吐き出すためには一層長い時間を必要として auto-PEEP レベルを低下させない可能性があります。

Kacmarek：このことが auto-PEEP の大きさを変えようとして日常的に PSV を用いることに対して抱いている懸念なのです。私も PSV をかなり用いますが，慎重に検討し，dynamic compression がある患者には用いないことが多いのです。より大きな一回

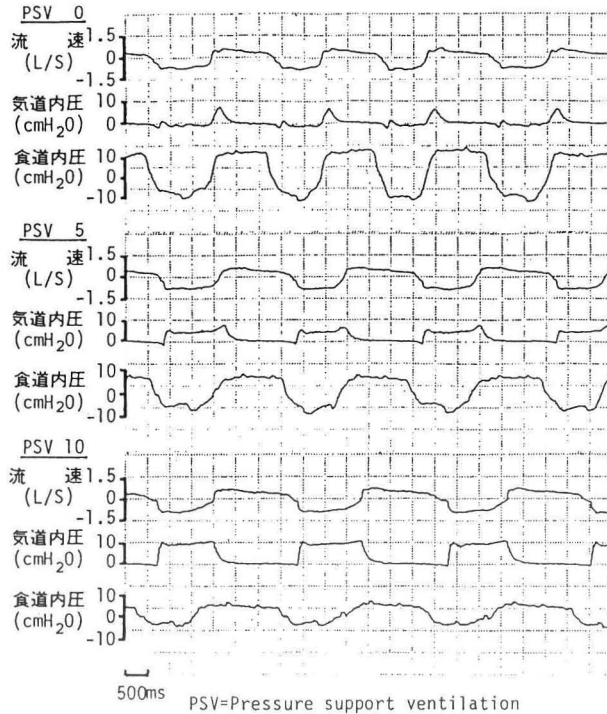


図 8 77歳，女性，肺葉切除術後，喘息発作

換気量を与えると一層長い呼吸時間が必要となり，その結果，auto-PEEP レベルを下げるのではなく，実際にはそのレベルを上げてしまう心配があるからです。

時岡：PSV が auto-PEEP を下げられるかということは，一回換気量と呼吸数の両方に関係していません。今回の患者は，大手術を受けたり急性呼吸不全の患者で，このような患者では通常 FRC は少なく，一回換気量も大きくありません。通常のレベルの PSV を行っても一回換気量はあまり大きくないので，肺の過膨張は起こりません。しかし，COPD や気道抵抗のある患者に PSV を用いると，患者は過膨張を起こす可能性があるので注意する必要があります。

Kacmarek：それが大きな問題だと思います。術後患者に対しては日常的に PSV を用いているのですか。

時岡：日常的に用いています。また，この研究では PEEP は用いませんでしたが，通常少なくとも 5 cmH₂O の PEEP を用いています。5 cmH₂O PEEP または 5 cmH₂O の PSV は auto-PEEP を下げると

思います。

Kacmarek：私も同じことをしていますが，私は組み合わせて行っています。このような負荷の増大が心配な患者では大抵 5 cmH₂O の CPAP を用い，更に 5 または 10 cmH₂O の PSV を用いています。CPAP は auto-PEEP の影響を最小限にする可能性がありますが，PSV は横隔膜の負荷を除去して，患者には以前よりも深い呼吸をすることができるようにします。その結果，呼吸数が少なくなります。

島田：それでは，次は武澤先生お願いします。

武澤：今日は PSV の限界について述べます。現在までのところ，呼吸の方式としては assist ventilation, PSV, PCV, PPSV の 4 つのタイプの圧補助呼吸法があります。最後の方法は前回の CCM 学会で報告しました。圧補助換気の利点は，流量が常に目標圧に対してサーボ制御されているので患者の呼吸努力との同期性が良いということです。PSV では気道内圧が目標信号です。しかし，気道内圧を目標として用いると，これが横隔膜の収縮パターンから物理的に離れるので吸気努力からの遅れと歪みの両方を引き起こすことになります。PSV の場合のよう

に気道内圧の代わりに胸腔内圧を目標圧として用いると、胸腔内圧補助呼吸（PPSV）と呼ばれる新しい人工呼吸を行うことができます。PPSVの利点としては、第1に患者呼吸努力の遅れや歪みが少ないこと、第2に患者の呼吸努力に直接関係した目標圧であることが考えられます。本研究においては、様々なインピーダンスをもった肺の自発呼吸をシミュレーションできるモデル肺を使用し、病的肺においてもPPSVの長所と限界を立証することを試みました。一方で、このことが病的肺に対するPSVの応用の限界を明らかにすると考えられます。

昨年 Dr. MacIntyre が来日された時にモデル肺の報告をしました。このモデル肺を今回は大幅に改良できたと思います。私達のモデル肺は、2 bellows in box 法を用いました（図9）。胸壁のコンプライアンスは $0.12 \text{ l/cmH}_2\text{O}$ に設定してあります。気道抵抗は resistor 型抵抗器を使用し、抵抗値は 5 と $20 \text{ cmH}_2\text{O/l/sec}$ でした。人工呼吸器は Siemens-Elema Servo 900 C を使用しました。感度は $1 \text{ cmH}_2\text{O}$ にセットし、駆動圧は PSV 時には $60 \text{ cmH}_2\text{O}$ 、PPSV 時には $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ に設定しました。PPSV は同じ人工呼吸器で気道内圧の代わりに胸腔内圧を目標圧としてモニタリングし、PSV $0 \text{ cmH}_2\text{O}$ の PSV モードで送り込みました。一回換気量、気道内圧、気密箱内の圧（Pp1）、および、呼吸仕事量の諸量を測定しました。3種類の呼吸モードの呼吸仕事量を比較するために、それぞれのモードの一回換気量は jet-flow の大きさ、または、PSV のレベルのいずれかを調整して 700 ml に設定しました。呼吸数は 20 回/分でした。総コンプライアンスは $0.06 \text{ l/cmH}_2\text{O}$ です。

結果は吸気流量は、PPSVの方がPSVより低値でした。それぞれ胸腔内圧と一回換気量に相当する圧-容量曲線は、PPSVでは最も小さい表面積を示しており、しかもほとんど直線でした。PSVと同様、吸気仕事量は完全に軽減されました。総コンプライアンスを $0.026 \text{ l/cmH}_2\text{O}$ に下げた時（肺のコンプライアンス $0.04 \text{ l/cmH}_2\text{O}$ ）では圧-容量曲線では、PPSVの方が小さい表面積を示しています。人工呼吸器をトリガーする遅延時間はPPSVで 280 msec 、PSVで 180 msec でした。PSVの方がトリガー時間が短いのは、コンプライアンスが低いことにより時

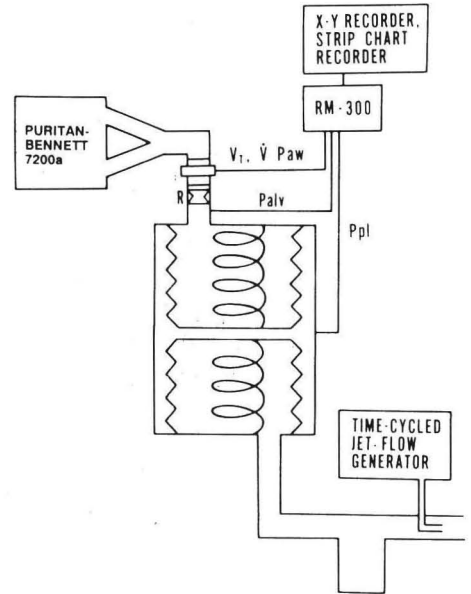


図9 モデル肺の模式図

定数が下がったためです。PSV中には、初期の呼吸相で胸腔内圧の陰圧への偏位が見られました。これは呼吸相で発生するので、吸気に負荷が加わることを意味するものではありません。しかし、PSV時には胸腔内圧の overshooting が見られました。このことはPPSVと比較して、PSVの方が患者の吸気特性に比して吸気流速が早く、吸気時間が短いことを示していると考えられます。

正常なコンプライアンスのモデル肺に抵抗を加えますと、PSV時には気道内圧の振動が見られました。トリガー時間はPPSVが 200 msec 、PSVが 380 msec でした。PSV時におけるトリガー時間の上昇は、抵抗を加えたことにより時定数が長くなったためです。コンプライアンスの低い肺とは逆に、pressure support する時間は呼吸相初期にまで延長し、呼吸相では胸腔内圧の陽圧への偏位が見られ、auto-PEEP 発生の危険性が疑われました。

高い抵抗と低いコンプライアンスの両方をモデル肺に加えますと、トリガー時間はPPSVが 200 msec 、PSVが 140 msec でした。これも低いコンプライアンスにより時定数が正常化したためです。PSV中の胸腔内圧の陰圧への偏位も低いコンプライアンスによるものと考えられます。従って、トリガー遅延時間と呼吸相での胸腔内圧の陽圧への偏位

の影響は、低いコンプライアンスの *superimpose* 効果により排除されました。PPSV では人工呼吸器のサーボメカニズムを胸膜腔へ働かして胸腔内圧を目標圧として用いており、従って患者の実際の信号に近くなっています。従って、これには病的肺における吸気仕事量を軽減する潜在的な利点があります。

しかし、PPSV は一定の胸腔内圧を維持しようとするので、圧補助は初期の呼気相においてもまだ継続しており、呼気相で胸腔内圧の陽圧偏位を引き起こすこととなります。この現象は抵抗の大きい肺において PSV の時にも見られました。従って PPSV と PSV の両方の場合において、呼気の開始の認識がまだ問題となっています。PSV の主たる限界は抵抗の大きい肺に対する適用です。トリガー時間は時定数が大きいために一層長くなります。PSV による一回換気量の増加と吸気時間の延長は *auto-PEEP* を引き起こす危険性が考えられます。私達のモデル肺の場合のように肺が受動的に呼気していても、抵抗がそのような問題を引き起こすことがあります。肺が能動的に呼気している時には、予期せぬほど高い胸腔内圧が呼気の始まり時に発生することがあります。結論として、病的肺に PSV を使用するにはまだ特別な注意を払う必要があります。

島田：これはモデル肺の実験でした。コメントはございますか。

Kacmarek：胸腔内圧の変化を利用したデータは非常に素晴らしく、全く同感です。私の懸念はメカニズムについてはありませんが、私もこれを日常的にできたら良いと思っているのですが、どのようにしたら侵襲少なくモニターできるでしょうか。私達はいろいろな機会に人工呼吸中の患者に食道内バルーンを挿入することを試みましたが、私達が肺機能検査室で使用している通常の薄い食道バルーンを ICU で使用することは事実上不可能でした。その圧変化からトリガーすることの効果は、それに関連した問題のマイナス面より大きいとお考えでしょうか。

武澤：現在患者で信号を捕えようと試みているところです。木村先生が次に食道と Pdi のモニタリングについてお話しになりますが、私は人工呼吸器をトリガーするための Pdi 信号を捕えようとしているところです。時々、人工呼吸器をトリガーするのに非常に大きな吸気努力を必要とする患者に出会いま

すが、そのような場合には気道内圧と Pdi からの 2 種類の入力信号を使えるとよいと思います。

Kacmarek：そうできたら素晴らしいと思いますが、先程言いましたように、大きな問題を抱えている患者は *auto-PEEP* のある患者です。しかし、*auto-PEEP* を除去したり、その存在を確認することは難しいことです。食道内圧の変化により人工呼吸器をトリガーすることは、少なくとも呼吸仕事量の見地からは *auto-PEEP* の存在の問題を除去することになると思います。しかし、バルーンを適切に膨張させ、正しく位置させ、患者が動いたり、8時間、12時間、1日、2日のうちにあれこれ起こった時、それを維持することは技術的に非常に大きな問題です。

武澤：同感ですが、何か別の信号があれば良いのですが。

Kacmarek：そういうことではなく、私は先生が既に取り組んでいるか知りたかったです。先生の意見に全く同感であり、引き続き追求すべき素晴らしいテーマであると思います。それによって患者と人工呼吸器の協調がはるかに良くなると思います。ただ、それをするのに出てくる技術的な問題を心配しているだけです。

時岡：人工呼吸器のトリガー方法を改善することは呼吸仕事量を削減する上で非常に重要です。食道内圧を求めることが重要であると言われましたが、人工呼吸器をトリガーするもうひとつの方法として、圧ではなく流量によるトリガーがあります。流量の情報を得ることは食道内圧を求めるのに比べればそれ程難しくありません。どちらの方が呼吸仕事量を減らすのに効果があるとお考えですか。

武澤：流量計の感度によると思います。Flow-by system を使用すれば、恐らく 1 l/min 以下の相違を捕らえることができます。その場合は呼吸仕事量を最小限に抑えることができるでしょう。しかし感度を上げると、S/N が高くなり、信号はノイズにより変動します。従ってある程度の限界があると思います。ひとつの方法は、愛知医大の明石先生が報告されているように流量計を口元に置きます。流量を求めて人工呼吸器からディマンドフローを与えます。この方が精度は上がります。しかし、2個のセンサー、すなわち吸気センサーと呼気センサーを使用する場合は、2つのトランスデューサの感度や精度

が非常に重要となります。

時岡：圧情報を気管内チューブの先端から得る方法はのでしょうか。特殊な先端の圧サンプリングチューブを利用できますが、試されましたか。

武澤：私は試していませんが、西村先生が新生児で試めています。特に気管チューブが細い新生児ではその方がはるかに良いでしょうが、それでも横隔膜、EMG、筋肉からは掛け離れる分だけ呼吸仕事量軽減には限界があります。

Kacmarek：一言コメントさせていただきます。圧が筋肉から発生する点に近付けば近付くほど良いと思います。流量でトリガーする方が圧でトリガーするよりも良いということについては同感です。ただし、チューブに水がたまり、ノイズが多くなり、共鳴が多くなり、self-cyclingが多くなるなどの問題があります。しかし、流量でトリガーすることや気管内チューブの先端でトリガーすることでは、負荷を増大させる auto-PEEP の影響を除去することにはなりません。増大した仕事量を最小限にすることのできる方法は、胸腔内圧を調べることだけです。平均的な術後患者では、負荷が小さいとか 0.5 joules/l であるとかは全く重要ではありません。重要なのは、重度の呼吸筋の機能不全のある患者、そして auto-PEEP を起こす可能性のある患者だけです。

大村：横隔膜の吸気活動の信号を捕らえるもうひとつの可能性として考えたのは、Respirtrace を使って胸郭下部の拡張をモニターすることです。恐らくわずかな拡張で、気道内圧を下げるには十分ではないと思われれますが。このスピードは遅いでしょうが、可能性として思い付いたことです。この点に関して、どなたか経験あるいはコメントはありませんか。

西村：ある日本の医師がそのようなセンサーについて報告しています。彼は歪みゲージを使用し、センサーを下肋間筋に触れさせています。気道内圧よりも良いということです。また、このシステムは小児患者にも有用だと言っていますが、本当かどうかはわかりません。

Kacmarek：装置を正しい位置に長い時間保っておくことはかなり難しい。respirtrace タイプの装置を正しく作動させたい場合にはベルトを常に保つことが問題です。

西村：トリガーするための条件の設定は PSV 時と

PPSV 時は同じですか。

武澤：同じで、1 cmH₂O です。

西村：臨床の上では食道内圧は必ずしもゼロではないから、陰圧からのトリガーは難しくありませんか。

武澤：差圧トランスデューサーを使って、ゼロをシフトしたい場合は、差圧トランスデューサーの反対側に陰圧をかければよいのです。簡単にできます。

時岡：臨床では、患者は通常は仰臥位にあり、食道内圧は胸腔内圧と縦隔の重量の両方の影響を受けています。そのため基準点を決定するのは非常に難しいと思います。

武澤：私達が使おうとしているのも Pdi です。心臓の振動はお互いにキャンセルさせることができるからです。そうすると、曲線はより滑らかになります。それでもまだ問題があります。すなわち、何がゼロかということです。食道内圧もそうですが、胃内カテーテルの先端はいくらか動いています。そのため微妙な影響が出ます。

島田：そのことについては木村先生が後で発表しますので、実際のモニタリング記録を見て下さい。次の発表者は木村先生です。お願いします。

木村：適正 PSV レベルを決定するための経横隔膜圧モニタリング (Pdi) の有用性の評価について述べます。横隔膜を横断する圧すなわち Pdi を測定することは、横隔膜の疲労を理解する上で重要であると言われていています。しかし臨床上で Pdi をモニターすることは、患者が経鼻胃カテーテルに加えて食道内バルーンカテーテルも飲み込まなければならないので多少困難です。従って、私達は吸気努力を評価するために Pdi 測定用の新しい多目的経鼻胃管カテーテルを開発しました。今日は適正 pressure support レベルに焦点を絞って述べます。私達の新しく開発した多目的経鼻胃管カテーテルには管腔が5つあります—サンプ、サーミスタ、胃内圧、食道内圧および主吸引口です。最適な PSV レベルについての検討から入りたいと思います。まず、最適な PSV レベルを決定する単純な方法は、例えば MacIntyre が PSVmax として報告している 10~12 ml/kg の一回換気量を求めることです。もうひとつの方法は正常の呼吸数が得られるサポート圧で、これは 10~25 回/min と様々です。そこで、適正 PSV レベルを決定する際の吸気努力のパラメータとして Pdi に注目

しました。機械的な換気補助を必要とした6名の患者を選び、胃内圧と食道内圧を同時に測定しました。それぞれのPSVレベルは、20分間維持しました。更に、100%酸素中でのT-ピーストライアルを2分間行い、個々の患者で自発呼吸努力を調べました。FiO₂とSIMV rateは一定にしました。PSVレベルを高めると食道内圧は低下しました。過度にPSVレベルが高くなると、食道内圧は上の方にシフトしますが、これは肺が過膨張していることを示唆しています。そこで、最適なPSVレベルは食道内圧の陰圧および陽圧への偏位が最も少ない圧と定義しました。Pdiの計算は食道内圧の陰圧ピークのところで行いました。MacIntyreのPSVmaxは一回換気量は10~12 ml/kgです。私達の方法で確定した最適なPSVレベルの一回換気量は6~19 ml/kgと大きな差がありました。呼吸数はPSVレベルが高くなると低下しました。最適PSVレベルでの呼吸数は13~26回の範囲でした。最小呼吸数は必ずしも最適なPSVレベルとは関連がありませんでした。PdiはPSVレベルが高くなると直線的に低下しました。PSVレベルが高くなるとPdiの低下は少なくなりました。この現象は吸気努力により発生したPdiが圧補助により除去されたことを示唆しています。最適なPSVレベルでのPdiの正常値は約4 cmH₂Oでした。最小二乗法によりPdiとPSVレベルの関係を求めました。スロープの平均値は約-0.8です。この値を用い、適正PSVレベルを計算しました。ここでT-ピース試験の際にPdiを測定し、最適pressure supportレベルを計算する簡単な計算式を提案します。式は適正PSVレベル=(Pdispont-4)/0.8です。私は最適なPSVレベルを計算するのにこの簡単な等式を提案します。結論としては、最適な呼吸仕事量を維持するという見地から、PdiをモニターすることはPSVレベルを求める上で有用な手段であると思います(図10, 11)。

島田：ありがとうございます。コメントはございますか。

Kacmarek：どの位の時間モニターし続けることができましたか。つまり、PSVレベルを調整するためのデータを得ようとして行われた訳ですが、ノイズとか信号とかに関して、モニター中に何か問題はありませんでしたか。あるいは、その信号は比較的

長時間にわたって信頼できましたか。

木村：カテーテルの位置は変化しているので、圧曲線の特性を毎日調べ、胸部と腹部のX線撮影により位置を確認すれば特に問題ありません。

Kacmarek：ひとつ私が驚いたのは、これらの患者全員で食道内圧の陽圧への偏位が見られなかった、あるいは、ほとんど見られなかったということです。高いレベルのPSVでも、基線と比べて比較的陰圧側に留まっていました。食道内圧を調べられた時は、単に患者がトリガーした食道内圧を調べ、食道内圧が陰圧から陽圧に変わったら中止し、基線から陰圧側だけを注目されたということだと思います。しかし、先生の説明では、基線の方に戻るようにさせた時、大部分の患者でPSVのレベルが高かった時でさえも基線より上に行くことはなかったのですね。

木村：2名の患者は陽圧側に振れました。

武澤：患者の気道抵抗によります。抵抗が大きい場合には、吸気の終わりの時点で陽圧側への偏位を得るのは簡単です。

Kacmarek：能動的呼吸を行っている場合は高い腹腔内圧が得られるわけですね。わかりました。人工呼吸を行っている患者を考えた場合、私達はいつも胸腔内圧をかなり高めていると考えています。私達が調べたヒツジのモデルでは、健康なヒツジではありましたが常に10だけ陽圧の食道内圧が見られました。5ではありません。PSV 10では、食道内圧はいつも陽圧側にありました。そして患者の場合には、大抵は人工呼吸中ではなくウィーニング期間中の患者を調べています。従量式換気での患者と比較して、食道内圧が変化したかを調べましたか。SIMVの患者で、食道内圧は陽圧になりましたか、あるいは、そのままでしたか。

木村：与える容量と患者の肺の状態により異なります。

西村：Pdiだけでなく、吸気時間も非常に重要だと思います。先生はPdiだけをモニターされてますが、tension-time indexはどうですか。Pdiは呼吸仕事量とは直接には関係ありません。Pdiと時間を掛けたものが呼吸仕事量に関係しています。また耐久性も非常に重要です。

島田：西村先生の主張は正しいと思いますが、彼は単にPdiを見ているだけでなく、変化すなわちΔ

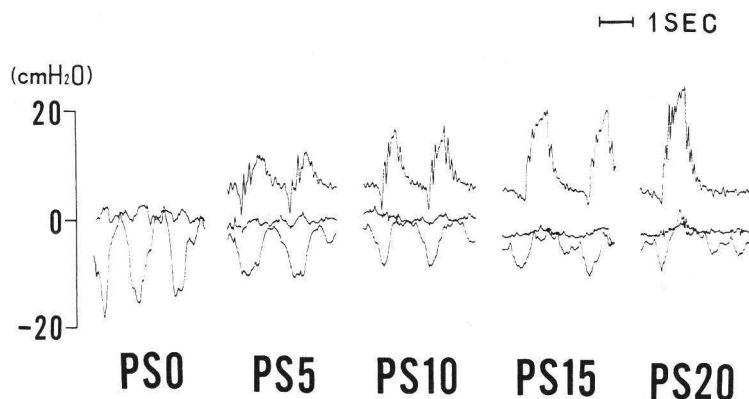


図 10 各プレッシャーサポート圧下での気道内圧，胃内圧，食道内圧の変化

上から気道内圧，胃内圧，食道内圧を示す。PS 0 の時は気道が開かされているため気道内圧曲線は記録しなかった。プレッシャーサポート圧を上げるに従い，気道内圧が上昇するが，食道内圧の陰性ふれは減少した。しかし PS 20 では食道内圧は吸気後半で陽性にふれておりプレッシャーサポート圧が過剰にかかっていることが推測された。

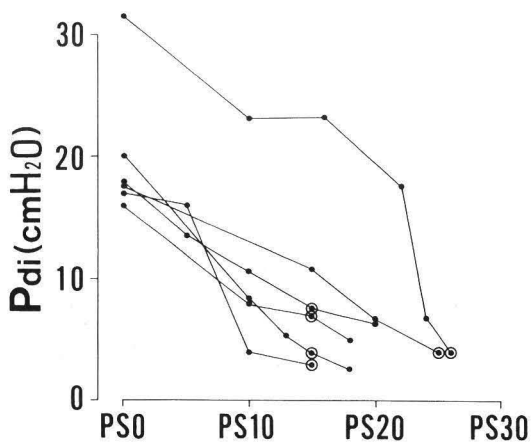


図 11 プレッシャーサポートレベルを変えたときの経横隔膜圧 (Pdi) の変化

プレッシャーサポート圧を上げるに従い Pdi は直線的に減少した。2 重丸は Pdi が陽性にふれない最小の値を示しており，この点を適正プレッシャーサポート圧とみなした。

Pdi を調べている訳ですね。このスロープを見れば，Pdi 自体すなわち絶対値を見るだけよりも多くの情報が得られ，持久性とか離脱後に患者がどうなるかとか，何らかの概念が得られるかも知れません。そのためにスロープを調べたのではないですか。

Kacmarek：ここで注意しておくことは，最適な

PSV ということの定義だと思います。先生の定義では，最適な PSV レベルというのは負荷が最小限になるレベルだと思います。しかし，そのレベルは，私が人工呼吸器から離脱させようとしている患者，仕事をさせたい患者，筋肉の状態を改善するために一定時間実行させ，その後で休息させたい患者で用いる最適な PSV レベルではないかも知れません。患者の努力が最小限になるという観点から PSV レベルを調整することを調べているのであれば，妥当に思えますが。

時岡：患者によっては，最適な PSV レベルは呼吸数を下げると言われています。そうすると 1 分当たりの呼吸仕事量も減少する可能性があります。

Kacmarek：同感です。どの位軽減することが必要かということです。10 cmH₂O，15 cmH₂O の PSV では，負荷は 8 joules/分だけで，Pdi は 4 です。PSV を 20 にすると，Pdi は下がり，呼吸数が低下し，負荷を計算すると 3 joules/分だけです。筋肉の疲労する仕事量より下で呼吸した場合，そのことが本当に重要ですか。良いデータはありませんが，少なくとも 10 joules/分に達した人はほとんどいません。そのレベルより下の場合，恐らく筋肉に対して疲労を起こさせないレベルだと思います。また，その点より適度に下で維持する限りは，確かではあ

りませんが、6から3にすることで違いが出る場合には、20 joules/分は悪い、5 joules/分では疲労は引き起こさないと言えると思います。しかし、最良のレベルとは何かは確かではありません。

大村：通常の経横隔膜圧はどの位ですか。

木村：坐位での吸気時の通常の胸腔内圧は-6か-5で、胃内圧は大体1か2です。従って10以下で、恐らく7か8 cmH₂Oでしょう。

Kacmarek：これを4に設定されたというのは、患者の負荷は取り除かれていると思います。患者は大した仕事はしておらず、理論的には人工呼吸器をトリガーしているだけでしょ。それでも何名かの患者では呼吸数は1分当たり24、26回と比較的多くなっています。最適なレベルで30だった人はいますか。最適なPSVレベルで最も多い呼吸数はいくつでしたか。

木村：25-26回/分位です。

Kacmarek：そうだと思います。その患者で呼吸数がそれ程多かったのには何か理由がありますか。全員同じような患者だったのに、ほかの患者は皆、少なかったものですから。患者によっては、何をしようとも呼吸数を下げられないこともあります。

西村：そのような症例ではPSVレベルを上げるべきだとお考えですか。また、呼吸数25以上ではどうですか。

木村：それは患者の換気に対する中枢性のドライブに関係しているかも知れません。

Kacmarek：心不全患者では間質性肺水腫のため、また末梢性に刺激されているタイプの過呼吸は何をしようとも、どのようにしようとも頻呼吸を止められません。そしてそのようなタイプの患者で鎮静しなければ、そのような形で呼吸するようになります。鎮静が足りなく、呼吸数を下げるのに何もできないことが良くあります。先生の言われているのは、そのことだと思います。

島田：では、最後の発表に移ります。西村先生です。

西村：間欠的強制換気(IMV)は1973年にDownsが紹介してから、機械的換気からの段階的な離脱を図る方法として広く用いられています。一般的には、患者の呼吸努力は強制換気回数に比例して低下するとされています。この仮定は長い間議論さ

れることはありませんでしたが、Mariniの研究により異論が唱えられるようになりました。彼らは成人患者においては、換気ポンプは機械的な補助のレベルに関係なく活動を維持すると報告しています。彼らの報告は、同期型IMVのそれぞれの段階において患者の呼吸仕事量が変化しなかったというものです。これが小児患者にも当てはまるかどうかは、はっきりしていません。今回の報告では3症例を提示し、IMVが小児患者に対しても段階的なウィーニング法とはならないことを示します。私も木村先生が紹介したのと同じ5管腔の経鼻胃カテーテルを使用しました。この管腔は食道内圧を測定するために使用しました。もうひとつの管腔はチューブの末端近くで開いており、胃内圧をモニターするのに用いました。管腔には水を満たし、圧トランスデューサーに接続してあります。チューブの正しい位置は、FRC時に気道閉塞に対応した努力中の食道内圧の吸気変動と気道内圧の吸気変動が最も一致した点と決めました。患者にはカフ付き気管内チューブを経鼻的に挿管しました。測定中のみ、カフを膨張させました。次に、熱線流量計を気管内チューブと呼吸回路のYピースの間に置きました。一回換気量は流量信号の電気積分により測定しました。横隔膜の筋電図は一对の表面電極を用いて第7と第8肋間腔で記録しました。仕事量の計算にはpressure-time productを用いました。その理由は呼吸筋の酸素消費量と最良の相関があるからです。しかし、患者で横隔膜の酸素消費量を測定することは非常に困難です。Colletteらは、自発呼吸中には呼吸筋の酸素消費量は吸気圧と相関関係があることを示しています。このために、呼吸筋の仕事量の指標としてpressure-time productを選びました。最初の症例は1歳の男児で、修正大血管転位症、肺動脈弁閉鎖症、心室中隔欠損症、右胸心と診断された患者です。左側のBlalock-Taussig手術を実施しました。人工呼吸器は従圧式のSechristを使用しました。設定条件は、流量12 l/min, PIP 20 cmH₂O, PEEP 3 cmH₂O, 換気数20回/分, 吸気時間1秒で、分時換気量は3.75 l/分でした。データの収集は換気パターンが安定してから20~30分後にを行いました(図12)。

15回/分のIMV時、呼吸数は31回/分、自発呼吸の平均吸気時間は0.64秒、分時換気量は3.62 l/分

IMV 15 cycles/min

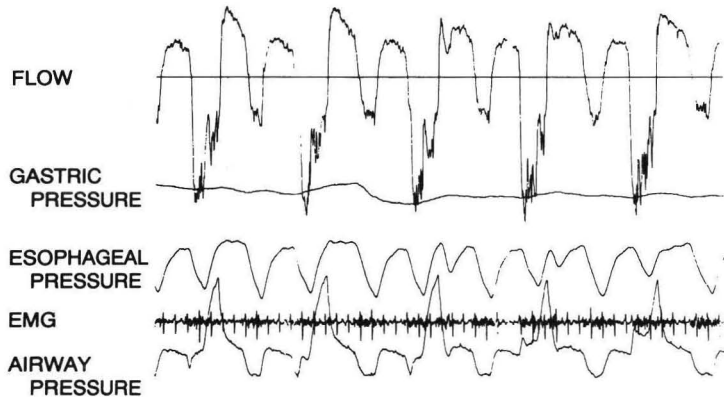


図 12

一人の患児の胃内圧，食道内圧，気道内圧，横隔膜筋電図を示す。IMV 15回/分の時の記録である。強制換気により気道内圧が陽圧になっているときも食道内圧は強制換気のかかっていない時と同じ程度の陰圧であるとともに横隔膜筋電図でも横隔膜の収縮が起こっていることがわかる。つまり，間欠的強制換気により横隔膜の収縮が抑制されていないことを示している。

でした。CPAP時は呼吸数は31，吸気時間は0.74秒，分時換気量は3.36 l/分でした。これらの記録は10回/分および5回/分のIMVの際にも行いましたが，ここでは15回/分のIMVとCPAPを比較します。強制換気中にも，食道内圧は低下しています。これは強制換気中も吸気努力が続いていることを示しています。同時に記録したEMGでは，横隔膜が活動していたことを示しています。IMVレートが低下すると，強制換気中のpressure-time productは減少しました。しかし，いずれのレベルのIMVでもpressure-time productの合計は変化ありませんでした。また，それぞれのレベルのIMVでの分時換気量も同じような範囲内にありました。これらの結果は，IMVによって横隔膜の仕事量が減少していないことを示しています (図13)。

2番目の患者は体重7kgの9カ月の女児で，重度の肺動脈狭窄を伴ったファロー四徴症と診断されました。Blalock-Taussig手術を実施しました。最初の患者と同様にIMV中のpressure-time productはCPAP中のものと差はありませんでした。また，分時換気量も変化はありませんでした。

3番目の患者は2歳の男児で，体重10kgでファロー四徴症と診断されました。根治手術を実施し，

ほかの2人の患者と同様にして調べました。pressure-time productの合計はIMVレートにかかわらず同様なレベルのままでした。

まとめとして，IMV実施時には明らかに胸郭の受動的な動きが発生しましたが，pressure-time productの合計はウィーニング中を通して変化は見られませんでした。食道内圧が低下したこと，および，同時にEMG放電が増加したことは，強制換気中も吸気努力が継続していたことを示しています。分時換気量は，ウィーニング中3名の患者全員で変化は見られませんでした。これら3名から得られたデータは，強制換気中に横隔膜が活動していたことです。自発呼吸が始まると，小児用人工呼吸器によりIMVモードをかけてもこの収縮は全く低下しません。従って，小児患者に対してはIMVは人工呼吸器からの段階的なウィーニング法とはなりません。従って，結論は成人患者で到達した結論と同じです。Hering-Breuer反射が強い新生児の場合には，陽圧換気により自発呼吸を抑制し，呼吸仕事量を減少させる可能性があります。現時点では新生児のデータは手元にはありませんが，新生児のデータを収集し，IMVが新生児の呼吸仕事量を削減することができるかどうかを今後明らかにするつもりです。

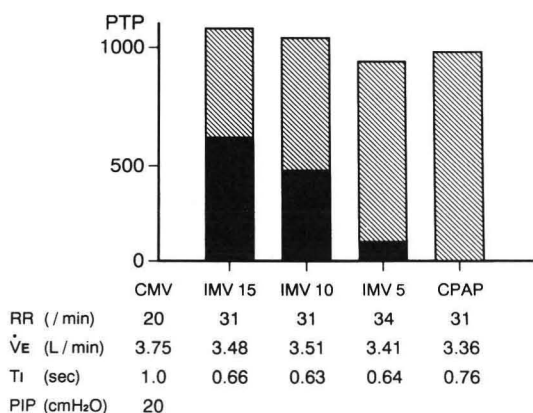


図 13

同じ患児の各IMVの段階でのPTPを示す。黒く塗りつぶした部分は強制換気時のPTPである。斜線部は自発呼吸時のPTPである。トータルのPTPはいずれの段階でもあまり差がない。間欠的強制換気は呼吸仕事量の段階的な補助とはなっていないと思われる。

島田：ありがとうございます。質問はありますか。

Kacmarek：先生の判定基準では、全員ウィーニングのための何らかの方法がとれる状態だった訳ですね。Mariniのデータを参照されていますが、彼が調べた患者は誰も離脱できる状態ではありませんでした。全員重篤な患者で、機械的な換気が行われていました。そして、機械的換気の回数を変えることが患者の仕事量に及ぼす影響を検討しようとしていたのです。従って、状況は少し違っていると思います。調節呼吸から最初のレベルのIMVにした時に起こった呼吸数の変化には本当に驚きました。大抵の場合は2倍かそれ以上になります。先生の調節レートは16から12に下がっていますが、自発呼吸の回数は実際にほとんど変化がありません。調節呼吸の時と同様にIMVの一回換気量を維持されましたか。

西村：同じです。小児患者の管理にはいつも従圧式人工呼吸器を使っています。

Kacmarek：調節呼吸と同じということですね。それなら同感です。先生のデータはMariniが示したデータと類似しているようです。繰り返しますが、違いはMariniの患者はウィーニングできる状態ではなかったということだけです。多くの医師が行っているように、患者が30回/minで呼吸しているにも

かわらず、適切な血液ガスを維持する最低のIMVレートを選択するというは良くないということを彼は指摘しようとしたのだと思います。このような間違いは少なくとも私が関係した多くの病院では一般的に行われているのです。これがその文献の要点です。

西村：1983年のAmerican Review of Respiratory Diseaseにバーンスタインの報告があり、彼も成人患者での研究を行っていました。彼は8レベルの非同同期型IMVでの呼吸のタイミングと頻度を調べ、同じ結果を報告しています。IMV回数を変えても呼吸のタイミングと頻度は変化しなかったということです。

時岡：なぜIMVの強制換気の際に横隔膜が収縮するのか理解できません。もしIMV回数を30以上に増やしたら、異なった結果が得られますか。人工呼吸器が同期型の場合には、横隔膜は吸気時、人工呼吸器をトリガーしなければなりません、非同同期型ではIMVレベルを多くすれば自発呼吸は減少すると思います。

西村：同感です。自発呼吸が始まったら、IMVモードは段階的な引き離し方法ではなくなります。呼吸数と呼吸のタイミングはあらかじめプログラムされていると大勢の研究者が言っています。従ってIMVモード中では、患者はあらかじめプログラムされたタイミングで吸気し、横隔膜は収縮しようとしています。

Kacmarek：先生の言わんとしているのは、中枢呼吸調節機構のドライブのレベルに基づいて、人工呼吸器あるいは自発呼吸により予測された換気パターンのいずれかに従うということだと思います。機械によるある一定のレートより上では、人工呼吸器によって取って代わられます。たとえその間に自発呼吸したとしても、人工呼吸器に干渉することはしません。人工呼吸中、人工呼吸器が大きな負荷をかけることなく患者の換気を行うことができる期間があります。しかし、ひとたびそれより下がれば、コントロールは主として自発呼吸となります。また、患者を機械的に換気しても、それでも患者は人工呼吸中にあたかも自発呼吸しているかのようにして同じように呼吸します。このことは、先生がおっしゃられるように多くの研究者によって実証されています。

大村：もし間違っていたら訂正して下さい。Mariniが提案しているのは、IMV回数を20から18、15、12などへと下げる代わりに、患者の自発呼吸が見られる点まで下げるということではないですか。

Kacmarek：そうではありません。Mariniが行ったのは患者を補助調節にしたということです。そして患者に補助調節回数を選択させ、その補助調節回数を完全な換気補助レベルとしたのです。補助調節レベルが20/minであれば、換気補助の75%は20の75%、すなわち15ということで、それから10、5と行いました。つまり、彼は患者を補助調節にして、持続的な機械換気回数がいくつであったかを患者に決定させたのです。そして、補助調節で患者が楽に感じる回数を推測させ、それを彼の基線として用いたのです。

時間：3名の患者に最高のIMVレートを加えたとしても、まだ患者は呼吸努力をしており、横隔膜はIMV中にも収縮しているのでしょうか。つまり患者は人工呼吸器と同調しておらず、IMVは不要だ、ということを示唆していると思います。これは、同期型のIMVではないため患者はfightingしていたのですか、それともIMVは肺を膨らまさないということですか。

西村：いいえ、患者の胸郭は明らかに受動的に拡張していました。fightingはありませんでした。しかし、食道内圧は低下し、EMG活動は続いていました。

時間：同期型のIMVでは呼吸仕事量を下げることができるのですか。

西村：MariniはSIMV中にも呼吸仕事量は低下しなかったと言っています。小児の呼吸を同期させる良い人工呼吸器がありません。ですから、同期型でも非同期型IMVでも呼吸仕事量を軽減できないということを主張したいのです。

島田：IMV中のPTPと自発呼吸のとを分けたということですね。もしPTPが横隔膜のエネルギー消費量を表しているとすれば、先生の症例ではIMVは横隔膜の消費量を低下させることはない。そういうことですか。

西村：そうです。

Kacmarek：先生が言わんとしているのは、大抵の場合の高いレベルのIMVから始めて徐々に下げる

と、人工呼吸中にもPTPは徐々に増加するようになるということだと思います。これは中枢のドライブメカニズムに基づいており、個々の呼吸は自発呼吸でも人工呼吸でもこの方向に行くようにあらかじめプログラムされているのだと思います。先生のデータを見ると、Mariniのデータと似かよっています。

島田：ありがとうございます。では総合討論に移ります。まず、CPAPを用いる場合は、どのようにCPAPレベルを定めますか。PSVの方が良ければ、どのようにPSVを使用しますか。誰かが言われましたが、SIMVが抵抗の大きい患者には最良であるとするならば、どのように流量を定めますか。これらの点について討論を頂きたいと思います。

Kacmarek：CPAPについて話すにしても、機械的換気について話すにしても、もし患者が自発呼吸している場合には、どのような方法を取るにしても最終目的は患者の呼吸努力を最小限に抑えるということです。酸素化の問題のためにCPAPをかけている場合にも、その最終目的は呼吸努力を最小限にしたいわけです。術後無気肺のためにCPAPをかけるにしても、それでも患者の努力を最小限にする必要があります。従ってどのような換気補助メカニズムで取り組むとしても、私達が求めているのはその応答だと思います。重要な問題はその応答をどのように定義するか、どのように測定するか、そして、異なったグループの患者でどのように違うかということだと思います。もしすべての患者で仕事量を測定することができ、圧-容量曲線を計算できれば、私達が取り組むすべての患者を最適に管理することができるということだと思います。もちろん、そうするには技術的な問題も臨床上的問題もあります。

島田：圧-容量曲線は侵襲的な方法ですか。

Kacmarek：それを得るには食道内バルーンが必要です。気道内圧を用いて測定することは、たとえ気管内チューブの先端での圧を用いたとしても、患者にかけた負荷を減らしているかどうかを本当に伝えるには十分な情報は得られないと思います。機器によってかけられた負荷を評価することは可能ですが、生じた負荷を少なくしているとしても、患者が経験している仕事量については何も知ることはできません。従って、それは単に全体として患者に起こっていることを定性的に反映しただけのものなの

で、常にそれ以上のことを求める必要があると思います。

島田：木村先生と武澤先生が Pdi を提唱されていますが、EMG もですか。

Kacmarek：表面 EMG を使っているのですか。

木村：いいえ、食道からの横隔膜 EMG を使おうとしています。

Kacmarek：表面 EMG での問題は腹部の筋肉の信号が入るということです。区別するのは困難であり、それが EMG 全般でのすべての問題だと思えます。ノイズが非常に入ります。

大村：ですから、私どもは食道内のモニター以外に、お腹の筋肉も同時に調べる予定です。

時岡：先生が腹壁肋間筋の EMG をモニターされている理由は、それらが通常の呼吸パターンには含まれるものではないからで、従って腹壁の EMG が活動を始めたら、それはつまり呼吸不全の徴候、あるいは、患者が不全に陥いる初期の徴候だということではないでしょうか。

Kacmarek：私達はここで研究者に対して、あるいは、臨床家がベッドサイドで用いることができるようにメッセージを提供しようとしている訳です。3つの異なった筋肉グループでの EMG 測定を推奨するという状況は実用的だとは思われません。実験室や研究施設では理想的な方法を考え出すことはできます。しかし臨床的には、私達が管理している患者でどうすべきか、どうしたら研究室で得られた情報を臨床に持ち込むことができるかです。私も EMG を使っています。電極を埋め込んだ EMG ですが、その場合にも問題があります。表面 EMG を測定することは、臨床上で継続的に使用する見地からは非常に大きな問題になると思います。

大村：横隔膜 EMG を食道電極によってモニターされている訳ですね。実際には H/L 比をモニターされているのですか。

武澤：そうしようと思っています。今のところ実際に食道内カテーテルがありませんので。

大村：H/L 比をモニターしなければ、放電量だけでは、収縮に関しては何も得られません。そうですね。

Kacmarek：その通りです。基準に対して見なければならぬからで、そして臨床的には基準があり

ません。

島田：そうです。もし患者の筋肉が衰えていけば、放電と収縮、機械的な仕事量との間には大きな差があります。EMG の話を続けますか、それとも別のパラメータに移りますか。

Kacmarek：私は Pdi が考慮すべき妥当なものだと思います。

島田：しかし、Kacmarek 先生はそれを侵襲的であると考えていらっしゃる。

Kacmarek：そうです。それが問題なのです。何人の患者に食道と胃のバルーンを挿入できるか、何人のベッドサイドの臨床家が行うことができ、圧モニタリング装置や記録計に接続して臨床的に調節するために必要なデータを得ることができるでしょうか。更に一步進んで現実的に見ればということです。

木村：しかし、多くの患者にはルーチンに経鼻胃チューブが挿入されています。私は多腔経鼻胃チューブを使用して Pdi をモニターしています。

Kacmarek：先程のチューブのことですね。素晴らしい経鼻胃チューブだと思います。

島田：バルーンと比べれば侵襲度は少ないですね。

Kacmarek：かなり少なく、挿入もバルーンよりかなり簡単です。

島田：ここで皆さんに質問したいのは、どのような患者が Pdi や EMG のような侵襲的なモニタリングを必要とするかということです。もし患者に CPAP を用いている場合には、Pdi のモニタリング、あるいは、呼吸仕事量のモニタリングが必要でしょうか。

Kacmarek：私がモニターしたいのは長期間にわたって人工呼吸器に依存している患者で、患者の経過から予測してウィーニングが困難である患者、auto-PEEP の可能性が高い患者、呼吸筋の機能不全がある患者です。そのようなタイプの患者、主として重度の COPD 患者では、ICU へ移送されてきた理由が術後の問題のためか、医学上の問題のためかを知る必要があります。このタイプの患者が、今日の討論全体が実際に向けられている対象であり、あるいは、人工呼吸器からのウィーニングに問題がある重度の神経筋疾患患者が対象であると思います。

島田：皆さん、Dr. Kacmarek の意見に賛成ですか。そのような患者では、どのようなモニターが適

当でしょうか。

大村：そのようなタイプの患者に対しては、RespiTrace すなわち respiratory inductive plethysmography (RIP) は最適な PSV あるいは CPAP とかの評価に関しては恐らく十分ではないでしょう。しかし、このような患者をこの RIP でモニターすれば、患者が呼吸不全になる時には胸郭と腹部の間の mismatching を見ることができます。このモニターは侵襲的なものではなく測定は非常に簡単で、呼吸数や恐らく auto-PEEP も調べることができます。個々の様子はそれほど正確ではないかも知れませんが、私は RIP をこの 2~3 年使っており、これらの情報を組み合わせれば臨床状況では良いモニターが得られると考えています。ただし、これまでは COPD 患者には使用したことはなく、大抵は上腹部手術後の患者においてなので確かなことは言えませんが、どうお考えでしょうか。

Kacmarek：それらの患者では、確かに違いを見ることができます。COPD 患者では paradox が直接見えます。けれども、実際の paradox になる前に、負荷の増大について必要な情報がそれによって得られるかどうか疑問です。この装置は PSV レベルが適当かどうかを調べるために用いることはできます。横隔膜の負荷が paradox を生じるレベルにはないことを調べるために用いることはできます。しかし、今から 2 時間後に paradox を防止できるレベルにあるか、つまり、まだ疲労していない疲労を引き起こす負荷であるかということとはわかりません。このことだけが RIP での問題です。換気パターンの変動は示されますが、将来 paradox を生じる換気負荷で呼吸している患者がいるということは示されません。発生した後で示すだけです。

武澤：Pdi がその情報の役をします。患者が paradoxically に呼吸すると、食道内圧と胃内圧は同じ方向にシフトします。

Kacmarek：そうです。非常に素早く。

島田：疲労が起こる前に、疲労が差し迫っていることを予測できますか。早期の徴候とは何かということです。理論的には、EMG の H/L 比を調べた場合には疲労が起こる 2 時間前、3 時間前に疲労を予測することができますか。

Kacmarek：変化します。筋肉が疲労するにつれ

て、H/L 比の分布は変化します。筋肉を疲労させるにつれ、変化を見ることができます。

島田：臨床的な徴候が見られる前にですか。

Kacmarek：確かではありません。私達は ICU に入って患者を一人ひとり見て、この患者は何かする必要がある、と知ることができます。データを示す必要ありません。ただ患者を見れば、その患者にトラブルが起こるかどうかわかります。患者を調べる時に見るのは何であるかということです。

大村：しかしそれは定量的なデータではなく、経験が必要です。RIP などによる定量的なデータも重要であると思います。

島田：しかし、早期に徴候を検出するには十分ではないということですね。

Kacmarek：十分に鋭敏であるとは思いません。研究や重大な状況を識別する上では非常に良い情報が得られると思いますが、最終的に換気方法を調整し、患者にかける負荷をモニターしながら調整することに用いるには十分に鋭敏な指標であるとは思いません。臨床的には、呼吸数、一回換気量、心拍数、血圧、発汗などあらゆる臨床徴候を利用して行っています。良くわかりませんが、それで十分であるかも知れませんが、接近し過ぎているかも知れません。

時岡：EMG に関しては、H/L 比は急性呼吸不全の患者ではそれほど感度は良くなくて呼吸筋疲労を予測する上では有用ではないと思います。

Kacmarek：筋肉が疲労しているということは知ることができます。しかし、患者が弱まっていることはわからないかも知れません。つまり、疲労についてはいつでも知ることができ、もし比率が変化すれば確実に疲労していることを知ることができます。しかし、比率が変化しないで、患者の呼吸が止まるかも知れません。

木村：ですから、Pdi の方が良い指標ではないかと思えます。

Kacmarek：私もそうだと思います。つまり、Pdi が良い指標だということに同感です。私が心配しているのは一平均的な ICU を考えているのですが一私達がモニターすることができ、平均的な臨床家に能力があるかということです。侵襲性については考えないで下さい。Pdi をモニターするために必要な技術としては、ある程度熟練した研究室での手腕を必要

とし、単に接続してモニターするだけのことではありません。実際にそのデータを得るために必要な圧トランスデューサや記録計などを揃えるのは費用がかかります。

大村：私達が話しているのは変化すなわち Pdi の低下についてであり、Pdi が低下し始めれば、RIP にも何らかの変化が見られると思うのですが、そうは思われませんか。

Kacmarek：必ずしもそうではありません。非協調呼吸がなくても、より一層努力することができます。理論的には、より大きな容量変化を見ることができると思っています。衰えている患者の場合には、筋肉は最も paradoxically な点まで疲労していないかも知れません。しかし、Pdi は非常に上昇している可能性があります。

大村：Pdi の上昇ですか。

Kacmarek：そうです。患者が不全を起こすか、つまり、患者が一生懸命努力すれば、Pdi は更に大きくなります。しかし、RIP では差圧が同じ動きを維持することを必要とすることがあるので、それには何も変化が見られないこともあります。また、疲労に達している筋肉がない場合には paradoxical は全く見られないでしょう。

大村：CPAP 中にはどうでしょうか。普通、人工呼吸器が付けられている患者では、非協調性が見られることが多いのですが、患者に CPAP をかけている場合はどうでしょうか。この場合でもこのような非協調が起こりますか。ここで提案したいことは、このように Pdi 変化を良くモニターされている訳ですから、inductive plethysmography も同時にモニターされたらどうでしょうか。

島田：その問題はハイテク技術が開発されれば解決できると思います。一定時間のデータの収集に関してですが、手術室などで心電図で ST-T 変化を見るように、呼吸のパラメータでもこのようなことができれば、ある程度のノイズを除去して 30 分か 1 時間のデータを集めた後には、この患者が 2~3 時間後には不全を起こすかも知れないということが出来る可能性があります。これは理論上ですが。

大村：呼吸仕事量を推定する別の方法としては一呼吸ごとの酸素消費量がありますが、それは有用でしょうか。

武澤：それ程有用ではないと思います。

Kacmarek：私達は行っています。私達は代謝の研究を行っていますが、退屈する作業で時間もかかります。また、信頼性のあるデータを得るのは困難です。酸素消費量データでは非常に多くの問題があります。従って現実的な方法ではないと思います。

島田：CPAP をかけている時、患者が疲れていて何らかの機械的な換気補助を必要としている場合、このパラメータが影響することは全くありませんか。

Kacmarek：私だったらどう使うかということを考えているところです。CPAP 中の患者に対しては、直ぐに酸素消費量を測定します。そして治療したり何かをしたりして、新たに酸素消費量を測定します。患者があるべきレベルが全くわからないので、最適なレベルとしては計算で求めた基本レベルを用いる必要があると思います。

島田：そうです。患者の予備力はわかっていますから。

Kacmarek：全くその通りです。本当に難しいものです。気道に関しては、どんなものが絶対的な基準として考え出されるかわかりませんが、患者によってデータが得られることもあると思います。しかし、代謝の研究を行うために必要な時間と労力はもし行ったことがあれば、どのようなものかわかると思います。私達は breath-by-breath と mixing chamber の両方を持っていますが、breath-by-breath には退屈させられます。信頼性のあるデータを得ることは非常に困難です。基線は定まらず、特に自発呼吸している患者においては、基本的なレベルとして、あるいは、その状況下で最も基本的なレベルとしてどれをとるべきか決してわかりません。

武澤：吸気の FI_{O_2} はコントロールされているのですか。

Kacmarek：そうしようとしています。大部分の人工呼吸器では吸気 FI_{O_2} の実際の変動が存在します。人工呼吸器にブレンダーが付いていなければ、すなわち、ある種の proportional solenoid メカニズムを使用している場合にはうまくいきません。一貫した基線を見付け出すためには、このような人工呼吸器にはブレンダーを取り付けて混合ガスを送り込まないといけません。さもないと、私の言うのは 1~2% のことですが、それでも値が変動するには十

分です。基線の吸気 FiO_2 が安定していないことに気がついたら、単純にブレンダーを取り付けて混合ガスを得るようにしています。その方がかなり信頼性のあるものになります。

島田：それでは、モニターに関してはほかに新しい考えはございませんか。それでは、呼吸不全患者における最良の CPAP の件に移りましょうか。どのように最良の CPAP レベルを決定されますか。

西村：特に新生児では、自発呼吸の際に過膨張する以前の FRC を積極的に維持しようとしています。時に呼吸をしなないことがあります。無呼吸が起こります。通常の呼吸と無呼吸の間の差から、FRC の差を検出することができます。

Kacmarek：どうやって測定しますか。

西村：小児患者では、流量—容量曲線からの差を測定している研究者もいます。

Kacmarek：その場合も、CPAP をかけるすべての患者でこのような曲線を求めるのは非常に骨が折れることだと思います。

武澤：この方法で auto-PEEP を検出することは可能でしょうか。

Kacmarek：できます。流量—容量曲線を調べることによって、いくらかは変更しなければなりません。呼吸させている患者とは違った曲線が得られます。肺機能検査室で行うのと同じように、流量—容量曲線で知ることになります。

武澤：それでは、流量と容量を測定することによって最適な CPAP レベルを決定できることになりますか。

Kacmarek：変動を測定することはできると思いますが。実際に FRC を変えたことを確定することはできませんが、FRC を変えることが必ずしも最適な CPAP レベルにあるということは意味しません。どの変更が最良の変更かはわかりません。その方法だけで見分けることができるかどうかわかりません。CPAP や FRC の影響を定量することはできると思いますが。しかし、どのような FRC の変化が一定の患者に対して最適な変化であるかということと言えるかどうかは、患者が病気になる前の経過がわかっていなければ知ることはできません。普通はそのことはわかっていません。

島田：指標としては、FRC の変化、 PaO_2 、酸素の

運搬、呼吸数や呼吸パターンについて話してきましたが、呼吸努力を最小限に抑えるための良いモニターはないということで一致しています。もうひとつ難しい問題がでてきた訳です。

Kacmarek：CPAP の場合には、結果を定義する必要がありますと思います。CPAP で何を達成したいかということです。そして、それが達成されるまで CPAP を調節します。overshooting のマイナス面を考え、それによって何が起こるか、達成した時のプラス面を考え、調節する場合にはガス交換、換気パターン、循環系の応答などを調べることによって最適なレベルについての定義にできるだけ近づくようにします。それより良いことができるかどうかはわかりません。CPAP が高過ぎると Pdi は上昇することにはわかっています。逆に正常より低い FRC の時には、コンプライアンスが良くないので Pdi は高くなると思います。CPAP を改善するにつれて、Pdi は良くなるはずですが。しかし、それで全部がわかるか、すなわち、酸素化を改善するために用いた CPAP についてすべてがわかるかどうかは確かではありません。

木村：CPAP をあまりに高いレベルにまで上げたらどうなりますか。ヒツジでも患者でも積極的に呼吸しなければならぬと思いがすが。

Kacmarek：その通りです。

武澤：それから CPAP レベルが高すぎるということが言えます。どうですか。

Kacmarek：腹部の筋肉が活動することは CPAP レベルが高すぎることを意味すると思います。通常の換気パターンでは腹部の筋肉の活動は見られないはずですが。

島田：その前に、CPAP を考える場合には auto-PEEP のことを頭に入れておく必要があります。胃内圧や Pdi によって、どのように最適な CPAP レベルを定義しますか。

時岡：過剰な PEEP は胃内圧を調べることによってモニターできます。

Kacmarek：auto-PEEP がある場合には、Pdi は大きくなるでしょう。基線から下げる時には食道内圧を克服しなければならないので、auto-PEEP を克服してからガスの動きを引き起こすために必要な食道内圧を生じさせます。そこで、CPAP をかけてそ

の auto-PEEP の影響を最小限にする場合には、auto-PEEP を克服するために必要な胃内圧の変化は低下します。同じように、auto-PEEP を克服するために適切に CPAP をかければ、Pdi はだんだん小さくなるはずで、負荷は軽減するために定義したのと同じ正しい方向に作用すると思います。

時岡：しかし、これらの患者は既に高い auto-PEEP があるということを仮定しているのですが。

Kacmarek：そうです。適切に CPAP をかけている時に Pdi が小さくなるのが見られないような状況がありますか。

武澤：正常なコンプライアンスカーブの時は、患者が呼吸できる最適な CPAP レベルは Pdi が小さい場合です。患者は小さい Pdi と同じレベルの一回換気量で呼吸できます。同じコンプライアンスカーブでも、過剰な CPAP は大きな Pdi を必要とすることがあるからです。従って、Pdi は最適な CPAP のパラメータのひとつであると思います。

Kacmarek：Pdi は実際には換気努力全体が複合したものを含んでいるので、Pdi が横隔膜だけを表しているとは思いません。横隔膜の努力と胸壁の努力を表しています。何かをして胸壁の動きを止め、努力の全体的なレベルを改善すれば、Pdi は再び低下するはずで。

島田：Pdi が最良のモニターだと考えている訳ですね。

Kacmarek：その通りです。

武澤：ですから、病的肺の場合には補助的な筋肉を使う必要はありません。従って補助的な筋肉を使用しないように患者の状態を変えれば、Pdi の動きは最小となるということですね。

Kacmarek：そうだと思います。

大村：補助的な筋肉の場合には定義するのは非常に困難です。通常の呼吸の際にこれらの筋肉の EMG をとると、非常に活発な EMG が得られます。EMG パターンで病的な状態と正常な状態を区別することはできるでしょうが、それらは単に呼吸のための補助的な筋肉ではないように思います。

Kacmarek：しかし、健康的でストレスを受けていないビトでは可能だと思います。

大村：それは疑問でしょうね。カナダのマッギール大学の研究者は正常な呼吸パターンの際にも非常

に活発な EMG があることを証明しています。

島田：CPAP で管理できる患者では、Pdi が最良のモニターだと思います。では、患者に何らかの機械的な換気補助を行っている場合には、どうですか。

Kacmarek：総合的な呼吸努力を見る限りは仕事量は測定できます。仕事量を測定するのと Pdi を測定するのとどちらの方が簡単か。肺の仕事量を測定するよりも、Pdi の方が多くのことを知ることができます。

島田：Pdi は単に圧力ということですね。

Kacmarek：そうです。それによって患者の努力の指標が得られていますが、この方が仕事量すなわち実際の負荷よりも重要だと思えます。多くの仕事をすることはできますが、もしその仕事をするのにそれ程かからなかったらどうでしょうか。その仕事をするのに、私の努力は必要としていません。このテーブルを一日中押して、仕事は何もしていなくても、その日の終わりには非常に疲れます。従って、実際の仕事量の測定よりも努力の方が重要であると思います。その意味では、Pdi あるいは呼吸筋によって発生する圧力の測定は妥当であると思います。

島田：機械的な換気補助の最近の傾向は、自発呼吸を残してそのままにしておくということです。その点に関しては、患者の努力の負荷を取り去ることが必要で、従って何らかの呼吸仕事量あるいは呼吸仕事量のパラメータが必要です。そして、患者が完全に人工呼吸器の補助を受けている場合には、何もすることはありません。しかし、ウィーニング期には、更にほかのパラメータを必要とします。

Kacmarek：そうです。測定することが重要なのは移行期においてです。

島田：それでは、ウィーニング期間においてはどうでしょうか。どのようなパラメータを指標にしますか。

Kacmarek：同じことだと思います。換気不全を測定する場合には、あるレベルを越えているということを調べます。ウィーニングでは、それが越えるのを防止します。

時岡：しかし、ウィーニング期間には、患者の予備力についての考えが必要になります。

Kacmarek：離脱させるのにどの方法をとるかによります。MacIntyreも使っていると言われましたが、高いレベルでのPSVを用いて徐々に下げるか、あるいは、Tピーストライアルを行って筋肉に仕事をさせ、戻して休ませるかということです。私は患者の状態により両方行っています。

時岡：ウィーニング期には筋肉の回復も必要とするということですね。

木村：ウィーニング時にPdiを測定した2症例を経験しています。1例は発表した通りで、Pdiは上昇しましたが、ウィーニングは成功しました。もう1例ではPdiの急激な上昇が見られ、患者はウィーニングができませんでした。自発呼吸を継続することができなかつたのです。2～3日後には、Pdiは低下して患者は人工呼吸器から離脱することができました。従って、ウィーニングの指標としてPdiを測定する時には注意する必要があります。

Kacmarek：どの程度上昇しましたか。

木村：非常に大きく、20か25以上です。

時岡：その患者には予備力があつたのですか。

Kacmarek：抜管した時はどうでしたか。

木村：Tピースは短時間で、15分か10分間だけでした。Pdiが急速に上昇して離脱することができませんでした。

Kacmarek：それは離脱できなかった例ですが、離脱できた例はどうですか。その患者ではPdiは上昇したが離脱できたと言われましたが。

木村：その患者のPdiは正常範囲であつたと思います。

Kacmarek：そこが違いですね。正常な方向に上昇したということですね。

Kacmarek：これを定期的にモニターするようになれば、どのレベルが容認できるかについてうまく処理できるようになると思います。私の知る限りではまだ誰も行っていないので、データはありません。負荷についてのデータはありますが、Pdi変動やpressure-time indexが換気不全に関係しているかを調べたデータはありません。患者が耐えられないレベルがあると思われま。

大村：それは興味深いですね。しかし、トラブルが起こる前にPdiを上昇させなさい、と何が患者すなわち呼吸中枢に伝えているのでしょうか。何らか

のセンサーが呼吸筋のどこかにあると思うのですが。

木村：恐らく呼吸筋の情報ではないかと思ひます。

大村：延髄の呼吸中枢へ。恐らく横隔膜の腱器官から求心性の経路を通じて。このような求心性の情報を捕えることができれば、あらかじめ知ることができるのですが。

武澤：大村先生、胸壁振動法をウィーニング中に行ったことがありますか。

大村：まだありません。しかし、この方法は持久性を訓練する方法として用いることができると思ひます。患者には横隔膜を働かせ、毎日少しずつ強くするように言い、そうすることによって離脱させることができると思ひます。たとえ人工呼吸器につながれている場合でも、患者がIMVやpressure supportやCPAPの間に自身で呼吸していれば、この方法を用いて患者の横隔膜筋を訓練することができると思ひます。まだ試みたことはないので確かなことは言えませんが、将来における理論上の可能性です。

島田：そろそろ終わりの時間ですが、その前に何か付け加えたいコメントはありますか。

Kacmarek：同じ問題の回りを何回もまわつたように思ひます。残念ながら現時点では、自発呼吸している患者での換気補助をモニターする上で有用な方法はひとつもないという点で全員一致すると思ひます。私達は皆が患者の努力を魔術的なレベルまで引き下げることのできたたったひとつのパラメータを見付け出すのに一生懸命になっていると思ひます。しかし、今日討論した中で、最も非侵襲的で最も有望であると思われるのはPdiの測定であろうということには同意せざるを得ないと思ひます。この方法は現時点では測定を行うには技術的に少し困難ですが、解釈するのが比較的簡単です。平均的な臨床家でも、Pdi変動を解釈し、それに関係した治療法を求めるためのトレーニングを容易に行うことができると思ひます。患者をモニターするために非侵襲的に用いている通常の臨床パラメータ以外では、私達が発表した情報に基づき、自発呼吸している患者における換気補助の分析をモニターする上では、Pdiがただひとつの最も有望な方法であると思ひます。

武澤：私達が行おうとしているのは、患者が呼吸不全を起こし、努力性呼吸を行っている場合に、呼吸仕事を最小限にするということです。私達は患者

に対して知らずに多大な負荷をかけています。そのために、患者の呼吸を補助するための新しい機械的換気モードを見付け出そうとしています。その中で最も重要なものは、人工呼吸器のトリガーです。ですから、私達は気道から始め、気管内チューブの先端、胸腔内圧へと進み、現在ではEMGから情報を得ようとしています。これが呼吸不全患者、特に抵抗の大きい患者を治療するために最も重要なことです。また、換気力学的モニターも必要です。どの程度の仕事量や努力が人工呼吸器や臨床家によってかけられているか。これからもこれらの問題に取り組む必要があると思います。

大村：私がひとつ付け加えたいのは、特にこのような状況では様々な呼吸筋の間の協調が非常に重要だと思うということです。極端な例としては、例えば、胸郭と横隔膜の間で協調性が失われることがあります。しかし、もし様々な筋肉の協調のパターン変化をモニターする精巧な方法があれば、患者が呼吸不全を起こすよりかなり前にその手掛かりが得られるかも知れません。しかし、現在あるのは磁力計とrespiratory inductive plethysmographyだけです。もし心電図のように一定期間のパターンをモニ

ターすることができれば、パターンの変化を検出できるかも知れません。単に一呼吸ごとの変化を調べるだけでは何もわからないかも知れませんが、データを一定期間合計することによって、何らかの見解が得られるかも知れません。

島田：今日は呼吸不全患者における呼吸仕事量をモニターするための最良の方法を見付け出そうと試みました。新しいタイプの人工呼吸器の開発と評価のためのモデル肺について述べた方もありました。Dr. Kacmarekは動物モデルの発表をされました。私達は臨床家であり、ヒトに適用する良い人工呼吸器を必要としています。その点で、私達が本当に必要としているのはモニターであり、まず人工呼吸器をトリガーするため、次に呼吸仕事量の負荷除去の評価をするためのモニターです。また、ウィーニング期には、筋肉の回復や患者の仕事量の予備力の評価のためのモニターを必要としています。私達はより新しい情報を得ようと努力しており、また、現在はメディカルエンジニアリングの発展期であるので、2～3年のうちにはこの円卓会議に対する良い答えが得られるように希望します。