







### 陽圧換気の右室後負荷に対する影響

陽圧が肺容積を変化させることで肺血管抵抗に影響を与える。肺周囲の血管は肺容量が大きくなると圧迫され肺血管抵抗が上昇する。一方で、肺胞外血管は肺容量が大きくなることで拡張し、肺血管抵抗は低下する。肺血管全体としては、肺胞が虚脱していても伸展していても肺血管抵抗が上昇する。つまり、右室後負荷としての肺血管抵抗は、肺周囲の血管と肺胞外血管の抵抗を合わせたものであり、この2つが相反するため肺容量が機能的残気量 functional residual capacity (FRC) に最も近い場合に最低となる。よって、肺容量に対する肺血管抵抗はU字カーブを描く(図4)。臨床的には、適切なPEEPにより虚脱を防ぎ、FRC以下に低下した肺容量を適正なレベルまで引き上げることができる。一方で、過度なPEEPにより肺が過膨張すると、肺容量はU字カーブの右側に位置し、肺血管抵抗は上昇する傾向にある。

一方で、心原性肺水腫を伴う場合、

PEEPによる前負荷の減少と、肺胞から液体を血管に押し戻す静水圧により、肺のコンプライアンスを改善する。

低酸素性肺血管収縮 hypoxic pulmonary vasoconstriction (HPV) の刺激は、肺動脈分圧 (PaO<sub>2</sub>) が主に規定するが、動物実験では混合静脈血酸素分圧 (PvO<sub>2</sub>) も一部寄与することが報告されている。Tarryら<sup>9)</sup>は、PaO<sub>2</sub>とPvO<sub>2</sub>の酸素分圧にそれぞれ指数を乗じたモデルを提唱している (P<sub>stimulus</sub> O<sub>2</sub> = PaO<sub>2</sub><sup>0.62</sup> + PvO<sub>2</sub><sup>0.38</sup>)。これは肺小動脈の局所の酸素環境を表しており、この値 (P<sub>stimulus</sub> O<sub>2</sub>) が低下すると、肺動脈平滑筋が収縮し HPV が惹起されるとされる<sup>9)</sup>。特に無換気領域ではPaO<sub>2</sub>がほとんどゼロに近づくため、PaO<sub>2</sub>の寄与が消失し、相対的にPvO<sub>2</sub>の影響が大きくなる。このため、PvO<sub>2</sub>が低下する病態 (例: 心拍出量低下、貧血、酸素消費亢進など) では、HPVがより強く惹起される可能性がある<sup>9)</sup>。このような状況においても、適正なPEEPにより肺胞の虚脱を防ぎPaO<sub>2</sub>を改善することで、HPVを抑制し、肺血管

抵抗の上昇を防ぐことができる。また高二氧化碳血症やアシドーシスも肺血管抵抗を上昇させるため、陽圧換気でこれらが改善し、右室後負荷の低下が期待される。

### 陽圧換気の左室後負荷に対する影響

陽圧換気は左室後負荷を軽減する方向に作用する。陽圧換気により胸腔内圧が上昇すると、それに伴い左室内圧、大動脈圧が等しく上昇するため、胸腔内から胸腔外への圧勾配が生み出される。胸腔内陽圧は心膜腔圧も陽圧にするため、IMPが減少する(図3)。陽圧換気では全身血管抵抗に変化がなくても、左室後負荷を低下させる。これらの作用は左室後負荷が全身血管抵抗ではなく狭窄弁に依存する重度の大動脈弁狭窄症で陽圧換気が循環動態に好ましい影響を与えることを説明できる。さらに、胸腔内圧の上昇による大動脈圧の上昇は、圧受容器による自己調整で全身血管抵抗を低下させる。この全身血管抵抗の低下が、左室後負荷をさらに低下させ、心拍出量を改善する。

■ 表1 心原性ショックに対するNPPV使用に関する研究の差異

	Acute Heart Failure Database (AHEAD) Main registry <sup>8)</sup>	CardShock registry <sup>4)</sup>	AltShock-2 registry <sup>9)</sup>
報告年	2011	2017	2024
研究デザイン	後ろ向きレジストリ	前向きレジストリ	前向きレジストリ
対象期間	2006～2009年	2010～2012年	2020～2023年
国、施設数	チェコ、7施設	欧州8か国、9施設	イタリア、12施設
対象患者	急性心不全	心原性ショック	心原性ショック
総患者数	4153例	219例	657例
NPPV使用症例数	461例 (11.1%)	26例 (12%)	96例 (14.6%)
IPPV移行症例数	94例 (20.4%)	8例 (30.8%)	23例 (23.9%)
背景の違い	急性心不全を対象としたレジストリで、心原性ショックは14.7%のみ含まれる。心原性ショック症例をNPPVで管理していたのは48例 (8.0%)のみ	ACSが主な原因 (81%)。NPPV群のうち4例が24時間以内にIPPVへ移行。NPPV群の方がIPPV群と比較し血圧が高かったが、それ以外血行動態パラメータやLVEFには差がなかった。IPPV群では意識混濁が多く、乳酸値も高く、血管作動薬の使用が多かったが、重症度で調整後の死亡率はNPPV、IPPVで差がなかった	SCAI分類で軽度から中等度のショック患者にNPPVが多い。NPPV症例の約24%が24時間以内にIPPVへ移行しており、移行症例では酸素化や血行動態の改善が不十分で、NPPV群に比べて初期の乳酸値、血管作動薬の使用頻度、重症度が高いことが特徴だった

IPPV: 侵襲的陽圧換気  
文献4, 10, 11より作成

### 心原性ショック症例での呼吸管理

これまで述べた生理学的基盤をふまえ、ここからは心原性ショック症例に対する人工呼吸器管理の実際について述べる。

#### 非侵襲的陽圧換気 (NPPV)

心原性肺水腫に対する非侵襲的陽圧換気 non-invasive positive pressure ventilation (NPPV) は、死亡率、挿管の必要性、自覚症状や生理学的なパラメータを改善する。NPPVには、CPAP (continuous positive airway pressure) とBiPAP (biphasic positive airway pressure) が含まれる。心原性肺水腫に対しては、通常CPAPを用いるが、BiPAPの吸気サポートは呼吸仕事量の減少を期待でき、呼吸筋疲労をきたしている患者やII型呼吸不全の患者に適応と

なる。ただしBiPAPのCPAPに対する優位性は示されておらず<sup>4)</sup>、CPAPに比べ同調性や認容性に劣るため、特別な理由がないかぎりCPAPを使用する。

心原性肺水腫に対するNPPVの研究では、心原性ショックは除外、あるいは挿管適応とされていることが多い。これまで報告されている研究結果を表1に示した<sup>4, 10, 11)</sup>。2024年のAltShock-2 registryの解析<sup>11)</sup>では、心原性ショックの14.6%がNPPVで管理され、うち約24%が24時間以内にIPPVへ移行していた。移行症例では酸素化や血行動態の改善が不十分で、NPPV群に比べて初期乳酸値、血管作動薬の使用頻度、重症度が高いことが特徴だった。

心原性ショックに対するNPPVは血行動態安定例で一定の効果があるものの、努力呼吸悪化や酸素化改善がみられない場合には不穏や酸素

消費量の増加を引き起こし、ショックを悪化させる可能性がある。このため、NPPV装着後も状況改善が乏しい場合は、躊躇せずIPPVへの切り替えを検討すべきである。

#### 侵襲的陽圧換気 (IPPV)

心原性ショックに対する最適な人工呼吸器管理戦略に関するエビデンスは確立されておらず、我々は心原性ショック以外のエビデンスを外挿している<sup>12)</sup>。

#### 1 回換気量、呼吸回数

急性呼吸窮迫症候群 acute respiratory distress syndrome (ARDS) の1回換気量は、予測体重に対して4～8mL/kgが推奨されている<sup>13)</sup>。非ARDS患者を対象としたPREVENT試験<sup>14)</sup>では、低1回換気量(4～6mL/kg)と中等量1回換気量(約10mL/kg)を比較した結果、死亡率、



表2 PEEPの影響

	病態生理	効果
PEEPの直接効果	・左室後負荷軽減 ・左室内腔径減少と僧帽弁逆流減少 ・左室終末圧低下 ・呼吸終末の陽圧	・左室のアンローディング ・心拍出量改善 ・心拍出量改善 ・肺動脈圧による肺コンプライアンス改善
ガス交換改善に与える影響と受ける影響	・HPV改善 ・前負荷減少・V/Qミスマッチの改善	・右室後負荷軽減 ・肺うっ血改善 ・酸素化改善
換気サポート	・呼吸仕事量改善 ・高二酸化炭素血症とアシドーシス是正	・組織灌流改善 ・心筋酸素需要軽減 ・右室後負荷改善
全身への影響	・ガス交換能の最適化による酸素化と組織灌流改善	・酸素消費軽減と末梢循環改善

文献4より許可を得て転載

ICU入院期間、合併症に差はなかった。この研究の中等量群の1回換気量中央値は9.1mL/kgであり、一概に10mL/kgを許容してよいとは言えない。メタ解析<sup>15,16)</sup>では、低1回換気量はそれ以外の換気量と比較して肺障害や死亡のリスクが低かった。病態生理からも、低1回換気量は肺胞と肺胞外の血流を最適化すると考えられ、肺血管抵抗を減少させ右室の負担を軽減する<sup>4,17)</sup>。これらの結果から、非ARDS患者でも高1回換気量を避け、6~8mL/kg程度の1回換気量を目指すのが無難である。

呼吸回数は動脈血二酸化炭素分圧(PaCO<sub>2</sub>)値に基づき設定する。右室機能障害では、PaCO<sub>2</sub>の貯留やアシドーシスがHPVを増悪させ肺血管抵抗を増加させる原因となるため注意する<sup>6,18)</sup>。

## PEEP

PEEPの設定は血行動態を考慮して個別化する(表2)<sup>4)</sup>。右室機能障害が主病態の場合、過剰な前負荷減少や、肺血管抵抗上昇による右室後

負荷の上昇が心室間相互依存により血行動態破綻のリスクとなる<sup>19)</sup>。肺胞の虚脱によるPaO<sub>2</sub>低下はHPVを増悪させ肺血管抵抗を増加させるリスクがあるが、高PEEPは肺動脈周囲の血管を虚脱させ肺血管抵抗を増加させる。さらに低血圧を伴うショックでは、高PEEPは拡張期の大動脈と右室冠動脈の圧格差を低下させ、冠動脈の灌流不全により右室機能障害を悪化させる<sup>4)</sup>。よって、右心系の心原性ショックでは、PEEPは最小限から開始し、酸素飽和度と血行動態を観察しながら調整する<sup>10,20)</sup>。

一方で左房圧上昇では、PEEPの血行動態への補助を期待する。PEEPは前負荷を減少させるが、右室機能障害の合併がない場合、心拍出量低下への影響はわずかである<sup>21)</sup>。むしろ左房圧上昇では、PEEPが心拍出量を増加させ<sup>22)</sup>、血行動態に良い影響をもたらす<sup>4)</sup>。

## VA ECMO 時の人工呼吸

VA ECMO(peripheral ECMO)中の人工呼吸器設定では、脳や冠動脈が自己肺で酸素化された血液に依存

することに留意する。古典的には右橈骨動脈の動脈血酸素分圧(PaO<sub>2</sub>)や動脈血酸素飽和度(SaO<sub>2</sub>)が自己肺の循環のサロゲートとなり、mixing pointの判断に用いる。脳や冠動脈に送られる血液の酸素化は、混合静脈血酸素飽和度(SvO<sub>2</sub>)、ヘモグロビン濃度、自己肺の機能、人工呼吸器の設定(FiO<sub>2</sub>やPEEP)、VA ECMOによる酸素化、VA ECMOと自己の心肺のサポート比率に影響を受ける。

ECMOが心臓のポンプ機能を完全に代替する場合、肺で換気はほとんど行われない。この場合は、肺保護に焦点をあて、1回換気量と分時換気量を制限し、無気肺を予防するPEEP設定とする。例えば低1回換気量(4~6mL/kg)、低呼吸数(5~10回)、PEEPは5~10cmH<sub>2</sub>O、FiO<sub>2</sub>は最低限とする。右心機能が改善し呼吸終末二酸化炭素分圧(EtCO<sub>2</sub>)波形や肺動脈圧、脈圧の改善がみられ、左心系の改善あるいは左室のunloadingデバイスのサポートによりmixing pointが上行大動脈に遠く移動する場合は、肺で十分に酸素化できる設定に変更する。自己肺での酸素化を意識しないと、上半身と下半身で酸素化の乖離をまねき、dual circulationやNorth-South syndromeと呼ばれる現象を引き起こす<sup>23)</sup>。

## 実際には

東京ベイ・浦安市川医療センター救急集中治療科(当院)では、心拍出量が左心系と右心系のどちらに依存しているかを考えPEEP設定を個別化している。例えば、右室機能が保たれている症例ではPEEP 5~10

cmH<sub>2</sub>Oから開始し、酸素化と血行動態を見ながら増減させることが多い。一方で右室機能不全が強く疑われる場合には、PEEP 3~5cmH<sub>2</sub>Oから開始して慎重に調整するなど、個々の病態に応じて柔軟に設定している。このように、明確なプロトコルは設けていないものの、循環動態と換気状態のバランスを重視した設定を心がけている。

また、陽圧換気は左心系に対する循環サポートのため、人工呼吸の終了を呼吸状態のみで判断していない。人工呼吸の終了は、大動脈内バルーンポンピング(IABP)やIMPELLAのような、その他のメカニカルサポートの終了と同様に、循環動態を考慮して判断している。

## おわりに

後送□□□□□□□□□□□□□□  
□□□□□□□□□□□□□□□□  
□□□□□□□□□□□□□□□□  
□□□□□□□□□□□□□□□□  
□□□□□□□□□□□□□□□□  
□□□□□□□□□□□□□□□□

11.5a 見出し MB 31 J  
文 献 色ハタ

1. 杉木 馨, 武居 哲洋. 呼吸循環相互作用. Intensivist 2018; 10: 545-56.
2. Persichini R, Lai C, Teboul JL, et al. Venous return and mean systemic filling pressure: physiology and clinical applications. Crit Care 2022; 26: 150. PMID: 35610620
3. Jozwiak M, Teboul JL. Heart-lungs interactions: the basics and clinical implications. Ann Intensive Care 2024; 14: 122. PMID: 39133379

4. Alviar CL, Miller PE, McAreevey D, et al. Positive pressure ventilation in the cardiac intensive care unit. J Am Coll Cardiol 2018; 72: 1532-53. PMID: 30236315
5. Brower R, Wise RA, Hassapoyannes C, et al. Effect of lung inflation on lung blood volume and pulmonary venous flow. J Appl Physiol (1985) 1985; 58: 954-63. PMID: 3884583
6. Vieillard-Baron A, Naeije R, Haddad F, et al. Diagnostic workup, etiologies and management of acute right ventricle failure: a state-of-the-art paper. Intensive Care Med 2018; 44: 774-90. PMID: 29744563
7. Tarry D, Powell M. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. BJA Education 2017; 17: 208-13.
8. Spinar J, Parenica J, Vitovec J, et al. Baseline characteristics and hospital mortality in the Acute Heart Failure Database (AHEAD) main registry. Crit Care 2011; 15: R291. PMID: 22152228
9. Sacco A, Montisci A, Tavecchia G, et al. Ventilation strategies in cardiogenic shock: insights from the AltShock-2 registry. Eur J Heart Fail 2024; 26: 2412-20. PMID: 39105476
10. Tavazzi G. Mechanical ventilation in cardiogenic shock. Curr Opin Crit Care 2021; 27: 447-53. PMID: 33929345
11. Tasaka S, Ohshimo S, Takeuchi M, et al. ARDS clinical practice guideline 2021. J Intensive Care 2022; 10: 32. PMID: 35799288
12. Simonis FD, Serpa Neto A, Binnekade JM, et al. Effect of a low vs intermediate tidal volume strategy on ventilator-free days in intensive care unit patients without ARDS: a randomized clinical trial. JAMA 2018; 320: 1872-80. PMID: 30357256
13. Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. JAMA 2012; 308: 1651-9. PMID: 23093163
14. Neto AS, Simonis FD, Barbas CS, et al. Lung-protective ventilation with low tidal volumes and the occurrence of pulmonary complications in

- patients without acute respiratory distress syndrome: a systematic review and individual patient data analysis. Crit Care Med 2015; 43: 2155-63. PMID: 26181219
15. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic shock. J Am Heart Assoc 2019; 8: e011991. PMID: 30947630
16. Ventetulo CE, Klinger JR. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. Ann Am Thorac Soc 2014; 11: 811-22. PMID: 24828526
17. Janicki JS, Weber KT. The pericardium and ventricular interaction, distensibility, and function. Am J Physiol 1980; 238: H494-503. PMID: 7377320
18. Alviar CL, Rico-Mesa JS, Morrow DA, et al. Positive pressure ventilation in cardiogenic shock: review of the evidence and practical advice for patients with mechanical circulatory support. Can J Cardiol 2020; 36: 300-12. PMID: 32036870
19. Wiesen J, Ornstein M, Tonelli AR, et al. State of the evidence: mechanical ventilation with PEEP in patients with cardiogenic shock. Heart 2013; 99: 1812-7. PMID: 23539555
20. Kontoyannis DA, Nanas JN, Kontoyannis SA, et al. Mechanical ventilation in conjunction with the intra-aortic balloon pump improves the outcome of patients in profound cardiogenic shock. Intensive Care Med 1999; 25: 835-8. PMID: 10447541
21. Falk L, Sallisalmi M, Lindholm JA, et al. Differential hypoxemia during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. Perfusion 2019; 34 (1\_suppl): 22-9. PMID: 30966908
22. Norton JM. Toward consistent definitions for preload and afterload. Adv Physiol Educ 2001; 25: 53-61. PMID: 11824209
23. Cortes-Puentes GA, Oeckler RA, Marini JJ. Physiology-guided management of hemodynamics in acute respiratory distress syndrome. Ann Transl Med 2018; 6: 353. PMID: 30370280

18>  
利益相反 (COI):

12.5a 見出し MB 31 J  
12.5a 見出し MB 31 J