シンポジウム 呼吸困難

(4) 呼吸困難と換気障害

東北大学教授 中 村 隆
滝 島 任

SYMPOSIUM ON DYSPNEA

4) DYSPNEA AND VENTILATORY IMPAIRMENT

Takashi NAKAMURA and Tamotsu TAKISHIMA

Tohoku University School of Medicine

1. いとぐち

心肺疾患患者が呼吸困難を訴える場合、その原因を換気障害に求めようとする試みは古くから行なわれる。わたくしどもが98例の重症難治肺結核患者、40例の慢性肺気腫において1秒量と呼吸困難のHugh-Jonesによる分類(度)との関係をみた成績からも、閉塞性、拘束性いずれの障害においても、呼吸困難高度になると1秒量もほぼこれに逆比例して減少することが知られた。

2. 圧量図からみたLength-Tension不均衡説

しかし呼吸困難を論ずる場合換気反応だけでは不十分で、生体が換気に要するエネルギーと対比する必要がある。このエネルギーを今Tensionとして表現すると、これには現在測定可能なものとして胸腔内圧、呼吸筋の酸素消費量、並びに呼吸筋の活動電位があげられ、これらとLengthとしての容積変化すなわち一換量或は分時換気量との対比が考えられる。この対比する方法に現在二つの見解があり、両者の積によつて表わそうとする換気仕事量説(Christieら)と、両者の商によつて表わす方がよいとするLength-Tension不均衡説(Campbellら)とである。

Campbellらは仕事量説によつては不合理である三つの条件が説明されうるとしてLength-Ten-

sion不均衡説を提唱し、今日最も魅力ある説と考えられているので、わたくしどもは圧量図からまずこの点に関し検討を加えた。

はじめにTensionを胸腔内圧(=食道内圧)、Lengthを量とみなして、圧量図から仕事量説とL-T不均衡説との関係をみると、理論的に粘性抵抗増加時と弾性抵抗増加時とでは、圧量図は明らかに異なるが、換気仕事量の増加する様式にはほとんど差が認められない。しかし不均衡説からみると、粘性抵抗増加と弾性抵抗増加の差は明らかであつて、粘性増加では吸気初期不均衡が著しくとも吸気の終りには正常にもどるのに反し、弾性負荷では吸気中一定で変らない。

この点不均衡説に長所が認められるが、実際の閉塞性、拘束性肺疾患ではどうであろうか。又安静時には呼吸困難なく、運動時にのみ呼吸困難を訴える拘束性障害患者で閉塞性障害が全くみられない場合、この呼吸困難をL-T不均衡説によつて説明するとすれば、運動時L/T関係の悪化を如何に考えるべきかについて検討を加えた。

方法は300~2,000ccの死腔負荷過剰換気実験によつた。健康者においては換気量37l/minに増加し、換気仕事量7kg M/minと著増しても圧/量比は30cmH₂O/Lを越えず著しく低値を示した。

慢性肺気腫においては過剰換気時吸気初期に圧/量比は $200\text{cmH}_2\text{O}/\text{L}$ を越え、著しい増加が認められたが、先に示した理論的考察と異なり特に注目されるのは、吸気終期に圧/量比が低下せず、過剰換気に伴なつて漸次増加することで、この理由としては本症の如く肺内機械的時定数不均等分布があると動肺コンプライアンスが換気数増加に伴なつて低下することが実際の成績から確かめられた。すなわち閉塞性障害においても圧/量比の悪化は単に粘性抵抗増加のみならず弾性抵抗増加によつても招来されることが明らかにされた。尚肺気腫患者は機残量が著増する為、胸郭の静コンプライアンス曲線の上部でコンプライアンスの低い部分を換気に使用することも弾性抵抗増加を促進する重要な因子と考えられた。

次に拘束性肺疾患においては、圧/量比が吸気中ひとしく増加するばかりでなく、先に示した理論と異なり、吸気初期に粘性抵抗による圧/量比の悪化が注目され、この点拘束性障害といえどもその圧/量関係の悪化には粘性抵抗の関与が無視しえない。わたくしどもが重症難治肺結核についてえた成績でも、呼吸困難高度例は動肺コンプライアンス低下のみならず肺粘性抵抗増加が著明であつた。なお吸気終期（吸気位）における圧/量比が換気量増加に伴なつて上昇する現象がみられ、この理由として本症の静肺コンプライアンス曲線が吸気位において直線ではなく曲線となることが知られた。

以上によつて運動時圧/量比が上昇する原因としては、閉塞性、拘束性疾患のいずれをとわず粘性抵抗増加、弾性抵抗増加両者の関与が重要であることが明示された。

次に呼吸困難の程度と圧/量比との関係をみるべく、吸気ははじめから 0.2l 吸気位における圧/量比が換気量増加に伴ない変化の様式を健康者、肺線維症、肺気腫の典型例で追究した（図 1）。 0.2l 位をとつたのは吸気初期では圧量図上での変化が急峻で測定誤差を伴ないやすいと考えた故である。

図 1. 健康者 (○印), 肺気腫 (●), 肺線維 (□) の各代表例, 吸気 0.2l 位における胸腔内圧 (胸腔内圧—安静呼吸位胸腔内圧+胸郭の収縮圧) と気量変化の比と、換気量との関係。

本成績からみると、いずれも換気増大に伴ない圧/量比の増加をみ、ことに肺気腫において著しいが、拘束性障害患者においても増加することは、本症の運動時呼吸困難を L-T 不均衡説から説明するのに好都合である。しかし疾患によつて圧/量比が異なり、閉塞性障害例では圧量/比が著しく高値をとらないと呼吸困難を感じがたいのに、拘束性障害例ではかなり低値で著しい呼吸困難を訴える。

このことから、呼吸困難に L-T 不均衡が関与するとしても、L-T すなわち圧/量関係の瞬時的上昇ではなく、その持続性が問題となると思われる。

3. 換気仕事量の再検討

この意味において、L-T 不均衡説から換気仕事量を再検討する必要がある。すなわち換気仕事量は積分量であるため、これを瞬時的圧変化の代りに Tension として用いるや否やの問題である。

図 2 は健康者、肺線維症、肺気腫の各被検者に死腔換気を行なわしめ、肺胞 CO_2 分圧を上昇せしめた際の過剰換気に要する換気仕事量と換気量との関係を示す。本図から、疾患肺では健康者に比し同一換気量に要する換気仕事量が著しく大なることが知られるが、ことに慢性肺気腫患者では換気量がある一定値（これは多分 MBC に相当すると思われる）に近づくと仕事量が急激に上昇するのがみられる。

図2. 吸気時換気仕事量と換気量との関係。

しかし本図から換気仕事量絶対値のみをとり呼吸困難と対比すると、健康者では呼吸困難感なくとも呼吸困難を訴える肺気腫患者と同程度に換気仕事量が増加しうるから、呼吸困難とはほとんどみるべき相関を示さない。

一方前述の如く、換気仕事量を肺に加わる Tension の程度を表わす指数と考え、これと Length に相当する換気量との関係から L-T 関係を求め呼吸困難を評価すると、かなりよい相関がえられた。しかし呼吸困難が全くない群と高度群の間に一線を画し難く、先の圧/量比には明らかに勝るが、換気仕事量のみでも不十分である。

4. 呼吸筋の換気効率

これまでは換気仕事量を肺に加わる Tension と考えてきたが、これには問題があり、呼吸筋のエネルギー効率を考える必要がある。すなわち呼吸器に加わる Tension は呼吸中枢から延髄の運動神経ニューロンプールを経て呼吸筋に伝達されるインパルスである。これが呼吸筋に入り、運動のエネルギーに変換されて胸郭に伝わり、その結果として換気仕事が行なわれるので、たとえ呼吸筋自体のエネルギー効率が等しいとしても、これが胸郭を動かす際、胸郭系の粘弾性或いは構造上の変化から、何らかの非線型の能率低下が起こる可能性があるとするれば、先に示した換気仕事量を Tension とみなすことはあやまりであり、その先の呼吸筋が発生するエネルギーを Tension としてとらえなければならない。この点わたくしどもは呼吸筋のエネルギーを呼吸筋の酸素消費量によって表わしうると考えた。

図3. 呼吸筋の酸素消費量 ($\dot{V}O_2$) と吸気時換気仕事量. 肺気腫 (●), 肺線維症 (□).

図3は健康者、肺気腫、肺線維症の各被検者に死腔換気による過剰換気を起こさせた際、吸気時換気仕事量と呼吸筋の換気に要した酸素消費量との関係を示すが、健康者においては他に比してエネルギー効率がよく、しかも換気量36l/min、換気仕事量7kgM/minに達する過剰換気においても効率は全く低下しないことが知られる。

しかるに疾患肺ことに肺気腫の1例では、換気仕事量2kgM/minを越える頃から酸素消費量急激に増加し、著しい効率低下をみる。換気仕事量をエネルギー換算し、酸素消費量とから換気の機械的効率を求めると、健康者は3.6%で一定であるのに、肺線維症では安静換気時2.7%とすでに低下を示し、26l/minの過剰換気時1.5%まで低下、肺気腫例では安静換気時4.5%でむしろ高値をとり、10l/min以上の換気量増加では急激に低下して1%以下に悪化をみる。

以上によつて Tension として換気仕事量を用いることには、明らかに限度のあることが知られた。

5. 呼吸筋酸素消費量/換気量比と呼吸困難

図4は過剰換気時の呼吸筋の換気に要する酸素消費量と換気量との関係を、健康者、肺気腫、肺線維症患者についてみたものである。健康者に比し疾患肺においては呼吸筋の酸素消費量が著しく高く、ことに換気量が20l/min附近で急激に増加することが知られる。しかし酸素消費量絶対値のみによつて呼吸困難を評価することは、健康者において呼吸困難なくとも酸素消費量著増しうることから、不可能である。

図4. 呼吸筋の O_2 消費量と換気仕事量との関係、健康者(●), 肺気腫(○), 肺線維症(×). 各症例の多くは $\dot{V}\text{O}_2/\dot{V}\text{E}$ 比が4を越えると呼吸困難が明らかとなる。

したがって呼吸筋の酸素消費量をTensionと考え、換気量との対比において呼吸困難を評価すると、換気仕事量を用いる場合より中枢側においてTensionを把えうるという点で明らかに勝れた方法というる。

図4において健康者、疾患肺をとわず、およそ呼吸筋 O_2 消費量/換気量比が4を越えると呼吸困難が著しくなる傾向がみられた。又安静換気時すでにこの比が4を越えているものは安静時すでに軽度の呼吸困難を訴える症例であり、したがってこの比と呼吸困難とは明らかな相関がみられた。

以上によつて呼吸筋の酸素消費量の測定は肺胸郭系に加わる神経系インパルスの量的把握として極めて重要な方法であり、又Length-Tension関係のTensionとしても勝れた指標といえることができる。

6. 運動時呼吸困難にかんする一考察

先に呼吸筋の酸素消費量/換気量比が4を越えると呼吸困難が著明になることを示したが、しからは運動時呼吸困難は如何なる機構で発生し、如何なる過程を経て $\dot{V}\text{O}_2$ (呼吸筋) / $\dot{V}\text{E}$ が4を越すようになるのか問題である。

この点わたくしどもは次の如く考えている。すなわち運動負荷時呼吸中枢から出される ventilation demandは、肺胸郭系のインピーダンス増加によつて遂行されえず、muscle spindleのサーボ機構によつて漸次Tension増加が起こり、その要

求が満たされるようになるが、初めの $\dot{V}\text{E}$ demandでは換気血流比の悪化に基づくアノキシア、ハイパーカプニアを代償しえず、その為呼吸中枢はさらに新たな $\dot{V}\text{E}$ demandを指令し、次いでそれを達成すべくTensionが増加していく、これが $\dot{V}\text{O}_2/\dot{V}\text{E} = 4$ を越す程Tensionが増加した時呼吸困難が発生する。

もちろん以上はL-T不均衡説からみた呼吸困難発生機序であつて、従来呼吸困難発生に重要視されている他の諸因子の存在を否定するものでないことはいうをまたない。

7. 胸壁運動と腹壁運動

わたくしどもは磁場変化によつて容積変化を測定する方法として、電磁呼吸計を試作した。本計によつて換気運動のうち何%が胸郭の運動によりもたらされ、何%が横隔膜したがって腹壁の運動により行なわれるかを明らかにすることが可能である。

健康者においては安静換気、運動時、肺活量測定時、ティフノー検査時全てにわたり、胸壁と腹壁運動はほぼ同位相であり、ただ被検者により両者の比率に差をみるのみであるのに、肺気腫患者では最大換気時胸壁腹壁両運動間に全く位相を異にしたparadoxycalな動きがみられ、又運動時においても異常な型が検出された。かかる胸腹壁間にみられる換気運動協調の破綻は、先に述べた本症にみられる過剰換気時換気効率の低下、呼吸筋酸素消費量増加の重要な因子と考えられ、呼吸困難発生に大きな役割を演ずると想像された。

8. まとめ

Length-Tension不均衡説の立場から、Tensionとして胸腔内圧、換気仕事量、呼吸筋の酸素消費量を測定、換気量との対比において呼吸困難との関係を考察した。瞬間的胸腔内圧の変化は呼吸困難と関係少なく、又換気効率の低下が著しい場合換気仕事量もTensionを表わす指数とはなり難い。一方呼吸筋 O_2 消費量は呼吸中枢よりのインパルスを忠実に反映し、Tensionを表わす良き指標となりえ、これと換気量との比は呼吸困難とよく相関をみた。ことにこの比が4 cc/lをこえると呼吸困難が明らかに増強することが確認された。