

講座

PEEP の心・循環系に及ぼす影響

永井一成* 劔物 修** 相馬一玄***

緒 言

重症呼吸不全患者に対する人工呼吸管理の手段として PEEP (Positive end-expiratory pressure) が有効であることを, Ashbaugh¹⁾ らが報告して以来, PEEP は臨床の場で広く利用されている. PEEP は, 呼気終末に陽圧をかけることにより, (1) 機能的残気量の増大と (2) 肺内シャント率の低下により, 動脈血酸素分圧の上昇をもたらし, 組織への酸素供給を増加させるという利点があるが, その反面, 循環系には抑制的に作用して心拍出量の低下を起こしうるといふ欠点がある.

呼吸不全の原因, 病態が多種多様であるように, PEEP による心循環系への作用機序は単純なものではなく, 複数の因子が循環抑制に寄与していると考えられる²⁻⁵⁾. 本稿に於ては, 循環器系への作用機序について文献的に考察し, PEEP を実際に使用する場合の問題点となる至適 PEEP, 呼吸管理中のモニタリング, PEEP の循環抑制に対する薬物療法などについて概説する.

I. PEEP の心・循環系に及ぼす影響

1. 心拍出量に及ぼす影響

心拍出量を左右する主な因子は, (1) 心の前負荷 (2) 心の後負荷 (3) 心の拡張性 (4) 心筋収縮性である. 以下に, PEEP がこれらに作用する機序について述べる.

(1) 心の前負荷

Simonneau⁶⁾ らは, ARDS (adult respiratory

distress syndrome) の患者に CPAP (continuous positive airway pressure) あるいは, CPPV (continuous positive pressure ventilation) (20 cm H₂O PEEP) で呼吸管理を行い, 両者の呼吸管理中の胸腔内圧と心拍出量の変化について調べた. CPAP から, CPPV へ変化させると平均胸腔内圧は上昇し, 心拍出量の低下と胸腔内圧を除外 (心腔内圧-胸腔内圧) した右房・左房の壁 (内外) 圧差 (transmural RA, LA) の低下を示した. (表 1, 図 1). また, Prewitt ら⁷⁾ は hypoxemia のある患者を 10 cm H₂O PEEP で呼吸管理し, 心拍出量の変化と, 放射性同位元素を用いて測定した心腔内容積の変化について検討した. PEEP により左室拡張終期容量は低下し, 心拍出量は約 10% の低下を示した. Trigt ら⁸⁾ は, 冠動脈バイパス術 (CABG) 後の患者で ultrasonic dimension transducer を左室心筋内に埋めこみ, 左室の前後径の変化を測定した. PEEP を 0-15 cm H₂O に増加させてゆくと, 胸腔内圧の上昇, 心拍出量の低下, 収縮期左室前後径の減少が見られた. しかし, PEEP 圧を変化させても心筋収縮速度には変化がなく, 左室圧・容量曲線も直線性を保つことにより, 収縮性にも変化をきたしていないことを示した. これらより, PEEP による胸腔内圧の上昇が静脈還流量の減少, 右心への前負荷の低下をもたらし, 心拍出量を低下させると考えられる (図 2). Rankin ら⁹⁾ も, CABG 後の患者において, PEEP による左心拡張終期容量の低下を指摘しており, その機序として肺を通過する血流の減少による左室前負荷の低下が原因であるとしている. われわれは, 心疾患あるいは肺疾患のない健康な患者において, 麻酔後手術前の PEEP の循環系に及ぼす

* 北里大学医学部 麻酔科

** 東邦大学医学部 麻酔科

*** 北里大学医学部 内科

表1 呼吸モードによる心拍出量の変化 (文献6より引用)

	Paw	Pes	RA	PCWP	CI
CPAP	11.4 (1)	4.3 (0.7)	10.2 (1)	14 (2.2)	3.5 (0.3)
CPPV	20 (0.5)	11 (1)	9.5 (1.3)	14 (1.7)	2.4 (0.2)

Paw : 気道内圧 Pes : 食道内圧 RA : 右房圧 PCWP : 肺動脈楔入圧
 CI : 心係数 (l/min/m²)

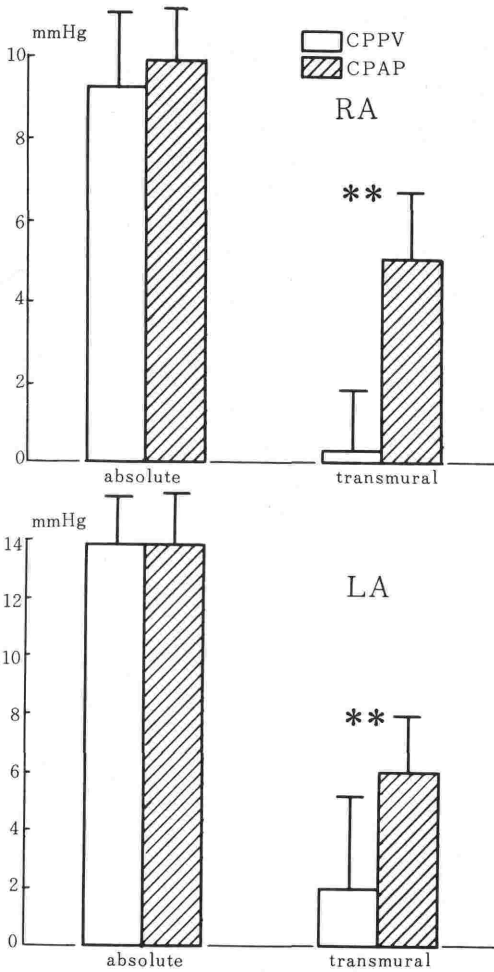


図1 CPAP, CPPV 時の RA, LA 圧 (文献6より引用)

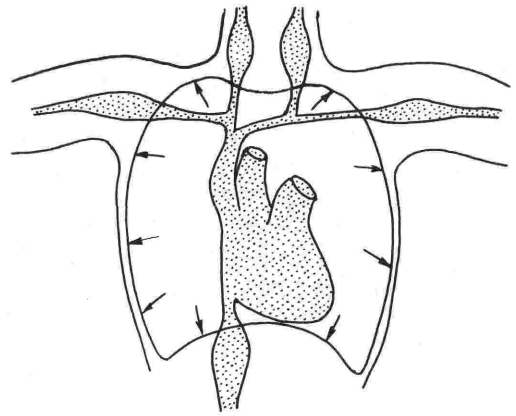


図2 静脈還流の減少が心拍出量を低下させる (文献10より)

表2 PEEP による循環器系の変化

	(mean ± 1SD)		
PEEP (cmH ₂ O)	0	5	10
PaO ₂ /FiO ₂	404 (129)	483 (89)	501 (92)
MAP	77 (10)	76 (13)	77 (20)
CVP	10.3 (2.5)	12.6 (1.2)	14 (0)
mPA	14.7 (3.8)	17.3 (4.0)	18.0 (3.0)
PCWP	11 (4.3)	11.7 (1.5)	12.0 (2)
C.I.	2.9 (4.2) l/min/m ²	2.9 (1.1)	2.9 (0.4)
輸液速度	26 (11) ml/hr	6.6 (3)	6.9 (2.5)

影響を調べた。直接動脈圧, 中心静脈圧 (CVP), 肺動脈圧, 心拍出量の測定を行った。気管内挿管により気道を確保したのちに人工呼吸管理を開始し, PEEP 0 cm から 5 cm, 10 cm H₂O と15分毎に変化させ, 各種循環動態を測定した。輸液としては乳酸加リンゲル液を PEEP 0 cm H₂O の測定までは, 約 25 ml/kg/hr で30分間, その後

は, 約 7 ml/kg/hr の速度とし, 動脈圧の変化がないように輸液した。結果は, 表2に示す如く PaO₂, CVP, 平均肺動脈圧, 肺動脈楔入圧 (PCWP) は上昇したが, 平均動脈圧, 脈拍数, 心係数には特に変化を認めなかった。われわれの症例で心拍出量の低下が見られなかった理由としては, 対象が健常人であったことと, PEEP が最高 10 cm

H₂O であったことも考えられるが、PEEP 施行に際し十分な輸液管理を行い、前負荷の低下を防止したからであると考えられる。Harken ら¹⁰⁾ も hypovolemia の患者では心拍出量低下が大きいことを指摘している。非開胸の犬の実験によると、心拍出量の低下は胸腔内圧の上昇による静脈還流の減少が主な原因であり、これと相まって肺容量増大に伴う肺血管抵抗の上昇による左室側への血流の減少が左室前負荷の低下を招くとしているものが多い。¹¹⁻¹³⁾

(2) 心の後負荷

健康人における研究で、PEEP は心拍出量を

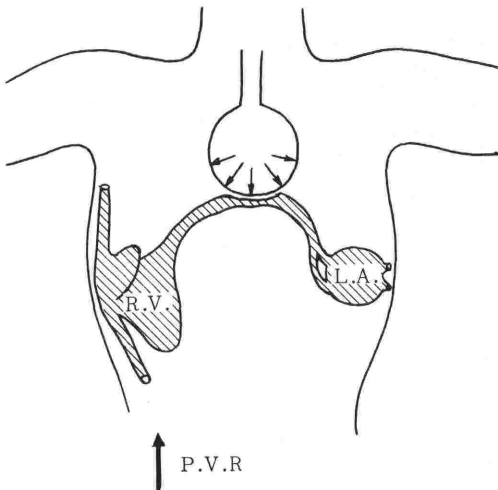


図3 肺血管抵抗の増大が心拍出量を低下させる (文献10より)

低下させると共に右心容量を増加させ、transmural の右房圧を上昇させる。これは、PEEP が肺血管を圧迫して急性の右心不全を起こすということである¹⁴⁾。肺血管抵抗の増大による右心の後負荷の急激な増加が心拍出量低下の原因である¹⁵⁾ (図3)。Scharf ら¹⁶⁾ の体外循環を用い右心をバイパスさせた実験によると、PEEP による心拍出量の低下は認められなかった (図4)。以上より、PEEP が心拍出量に影響を及ぼす機械的機序には右心の存在が重要であり、その後負荷の急激な増加によって心拍出量が低下することを示している。

(3) 心の拡張性

多くの臨床報告では、心拍出量の低下は前負荷の低下によるとしているが、輸液等の処置によって右房圧を増加させても心拍出量の改善を認めないことがある。Jardine ら¹⁷⁾ は echocardiogram による左心の動きの観察を検討し、心筋収縮性については変化はなく PEEP 圧の増加に伴う左室拡張期・収縮期容量の低下と共に、心室中隔径の増大、即ち、心室中隔が左室側へ圧排されていることを確認した (図5)。更に、血管内容量の増加によると左室拡張終期容量の増加はみないが圧の増大のみ認めた。つまり、心室中隔の左方偏移が左心室の拡張制限を起こすことを意味している。その機序として右心負荷の増大に伴う右室腔の拡大が起こり、心膜の存在による右室自由壁の

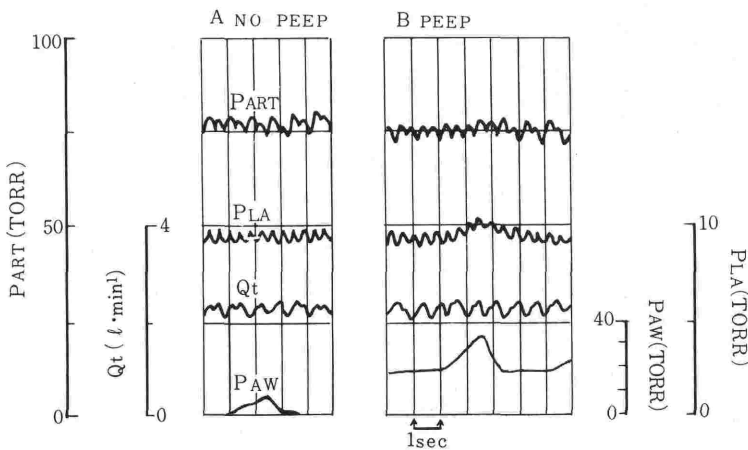


図4 PEEP 使用時、体外循環により右心をバイパスした時の血行動態
右心をバイパスさせると、PEEP 使用により、気道内圧の上昇はみられるが、動脈圧 (Part)、左房圧 (PLA)、心拍出量 (Qt) の変化は見られない (文献16より引用)

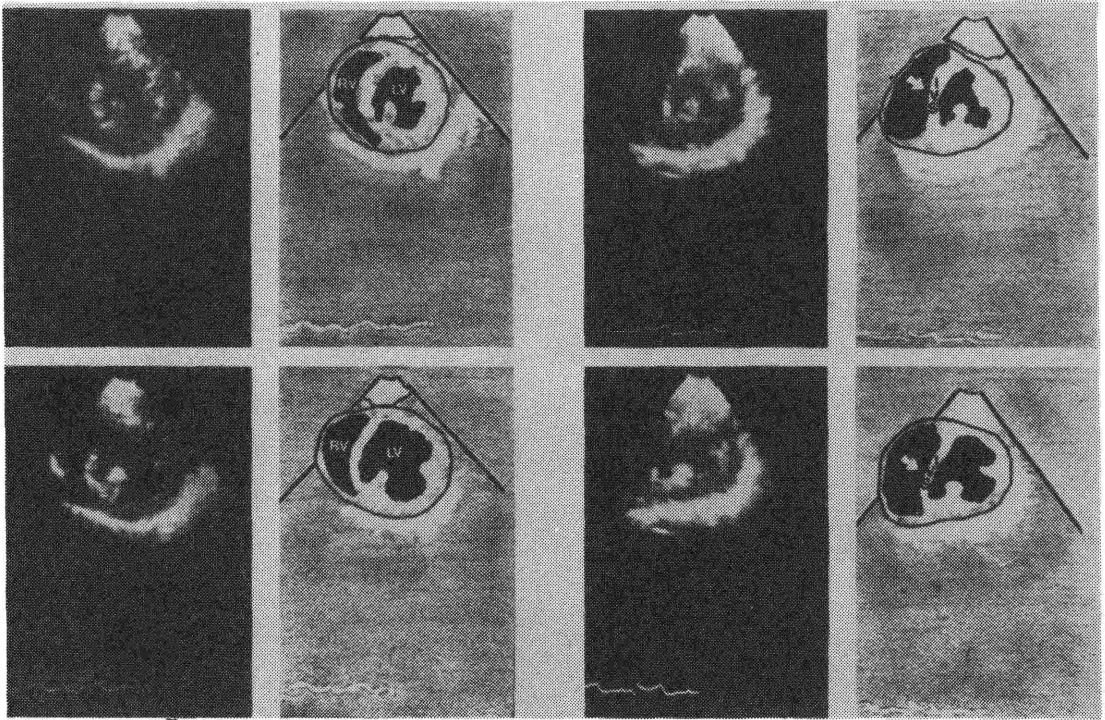


図5 非 PEEP 時, PEEP 時の心室, 心室中隔の動き

左は, PEEP 0 cm H₂O. 右は PEEP 30 cm H₂O で, 各上段は収縮期, 下段は拡張期の心室および心室中隔の動きを表わしており, PEEP 時は, 収縮・拡張期ともに心室中隔の半径は増大し, 左室側へ反排されている (矢印). (文献17より引用)

表3 Cross circulation 時の血行動態 (文献21より引用)

	PEEP (cm H ₂ O)		
	0 (baseline)	15	0
<i>Donor:</i>			
CO (liters/min)	3.33±1.38	2.11±1.04†	2.87±1.17
MAP (mm Hg)	136±20	107±29‡	131±21
MPAP (mm Hg)	14.4±3.1	24.1±2.5†	13.9±3.2
CVP (mm Hg)	2.5±2.5	9.5±2.5†	2.1±1.7
PAWP (mm Hg)	4.9±4.3	10.9±3.4†	4.9±3.2
Pulse (beats/min)	149±22	115±18	49±20
LVSWI (gm · m/kg)	1.68±0.60	0.83±0.51†	1.41±0.64
RVSWI (gm · m/kg)	0.20±0.10	0.12±0.05	0.13±0.06
<i>Recipient:</i>			
CO (liters/min)	2.71±0.98	2.21±0.81†	2.57±1.61
MAP (mm Hg)	128±18	126±26	121±23
MPAP (mm Hg)	10.4±1.1	11.1±3.4	12.6±3.3
CVP (mm Hg)	1.4±1.4	1.7±2.6	1.9±2.4
PAWP (mm Hg)	1.6±1.5	1.6±1.5	1.6±1.5
Pulse (beats/min)	149±19	148±21	149±16
LVSWI (gm · m/kg)	1.3±0.6	1.1±0.5	1.2±0.7
RVSWI (gm · m/kg)	0.09±0.03	0.08±0.06	0.10±0.06

Legend: See Table 1.

* All values are the mean ± 1 standard deviation; n=9. Student's paired t test compares measurements at baseline with those at 15 cm H₂O PEEP.

† p<0.001

‡ p<0.02

拡張制限の為に心室中隔は左室側へ圧排されて左室拡張制限と左室前負荷の低下を招くとされている¹⁸⁻¹⁹⁾。

(4) 心の収縮性

臨床データでは、PEEP は心筋収縮性には影響を与えないとされている。動物実験によると、肺動脈絞扼によって急性の右心不全を作ると PEEP による肺動脈圧の上昇時と異なり心拍出量の低下は大きくないので、肺そのものの拡大が心拍出量の低下に関与していると考えられ²⁰⁾、以下の機序が推察されている。肺の過伸展により肺から PGE₂、F₂ 等の血管作動性物質が産生され、血中に移行し心筋の収縮力の低下をもたらす。Patten²¹⁾ はこれを実験的に証明する為に犬を用い cross circulation を行ったところ、PEEP をかけていない側の犬に於ても PEEP がかかっている犬と同様に循環抑制が起きたことを示している(表3)。しかし、非 PEEP 犬での心拍出量低下は認められているが、左室一回仕事係数(LVSWI)の低下は起きないので、体液性物質が心筋収縮力を低下させたことには疑わしい点がある。また、肺の伸展による迷走神経反射も考えられている^{22,23)}。Jacobson²⁴⁾ は心筋内血流の変化が心筋収縮力低下をもたらす原因であるとし、冠動脈に対する胸腔内圧及び、肺自身の圧迫、あるいは、神経反射を介している²⁵⁾ としている。

PEEP が心循環系に影響を与えることは誰しもが認めるが、その機序は単一なものではなく、上記に示した種々の機構が複雑に関与しあっている。各種の実験より得られた結果をうのみにすることは危険であるが、全ての可能性は否定できない。臨床データと動物実験データの食い違いも認められるが、動物実験では実験の設定が非生理的であり、臨床の対象となる肺は病的状態であることが一因であろう。臨床に於ける患者は、疾患・病期・人工呼吸モード・PEEP 圧によって PEEP による心循環系への影響の程度及び作用機序が異なると考えられる。PEEP の循環系に対する作用は抑制的なものだけではなく、循環抑制を返って改善することも認められている^{26,27)}。これは、PEEP による心拍出量低下の防止策をも示唆している。

2. PEEP の臓器血流への影響

PEEP は、心拍出量のみならず腎・脳などの組織灌流へも影響を与える。臨床的には PEEP を用いることにより尿量の減少が認められ、この原因として抗利尿ホルモン(ADH)等の要素もあろうが心拍出量の低下による腎血流量(RBF)の低下が大きな要因と考えられる。Annat²⁸⁾ の臨床検討によると呼吸不全患者では、PEEP による心拍出量の15%の低下は、RBFの32%の低下を伴った。では、腎を含め他臓器の血流再分布はどのように変化するのであろうか。

radioactive microsphere を用いた動物実験によると陽圧呼吸、殊に CPPV による心拍出量の

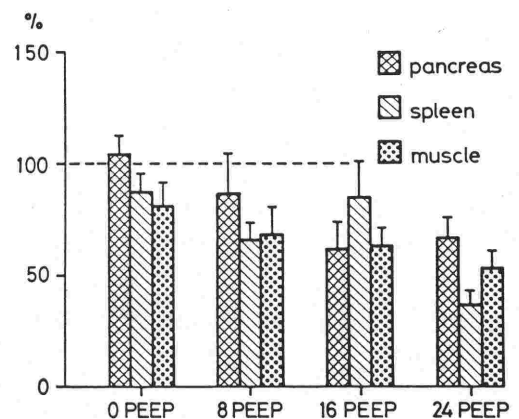
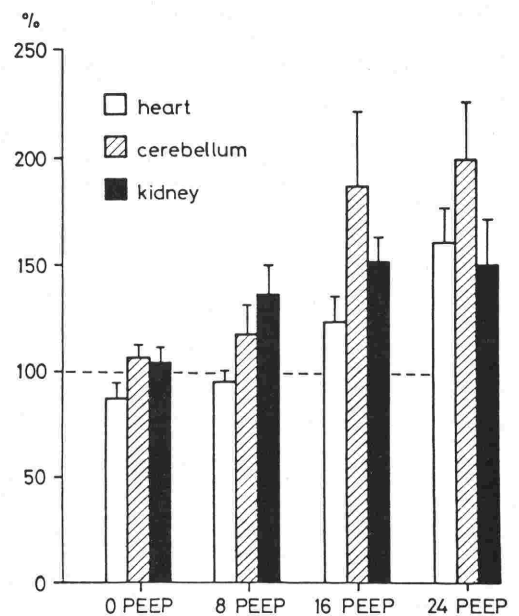


図6 PEEP による臓器血流量の変化

(文献29より引用)

低下が起きて心・脳・腎臓・副腎等の主要臓器への血流分配は増し、肝・脾・脾および消化管などの腹腔内臓器、骨格筋の血流は低下する(図6)²⁹⁾。Mannyら³⁰⁾は、PEEPにより心拍出量の抑制されている状態と、出血により心拍出量を同程度に減少するまで脱血させたときの全身血流分布を比較検討した。これによると腎血流は、PEEP、脱血時共によく維持されたが肝動脈、気管支動脈血流は、PEEP施行時のみ減少した。これは、気道内圧・胸腔内圧上昇による下大静脈血流の低下等が原因と考えられる。肝においては高圧のPEEPでは、門脈血流の低下により肝のhypoxiaをきたす可能性がある^{29,31)}。Beyerら³²⁾の報告では、正常肺犬と、肺水腫犬で比較した場合、両群共に同様に心拍出量の低下を示した。正常群では、腎への血流分配率はPEEPによって影響を受けない。肺水腫犬では、脳・心・の血流は保たれるが、腎を含む他の臓器の血流は一緒に低下を来たすと共に腎内の血流分布も変化し、結果的に尿量の減少をもたらすとしている。PEEPによる呼吸管理、特に長期管理になった場合には、心拍出量の低下のみでなく多臓器における血流の変化に対する注意も必要となる。

3. PEEP と脳圧

中枢神経への血流分布を考える上では、常に頭蓋内圧(ICP)を考慮しておかねばならない。脳自身は、頭蓋という極めてコンプライアンスの低い容器の中にあり、脳の灌流は、動脈圧とICPにより規定される。ICPの自動調節の範囲を越えて血圧が変動するとICPは、血圧により大きく変化を受けることになる。また、脳脊髄液は、蛛膜下腔を流れ、蛛膜顆粒から吸収され静脈へと流れる。この静脈圧の上昇もICPに影響を与えることになる。陽圧人工呼吸を行うと胸腔内圧が上昇し、中心静脈へ流入する頸静脈の静水圧が高まり脳内血液量が増しICPが亢進する可能性がある。われわれは、開頭術後、ICPの正常な患者でのPEEPの影響を調べたが、ICP・脳灌流圧に著明な変化は起こさなかった。菊田ら³³⁾は、ICPの亢進をきたしている患者にPEEPで呼吸管理をした場合のICPを検討したところ、ICPに変化はないが、平均動脈圧の低下による脳灌流圧の低下が認められた(図7)。

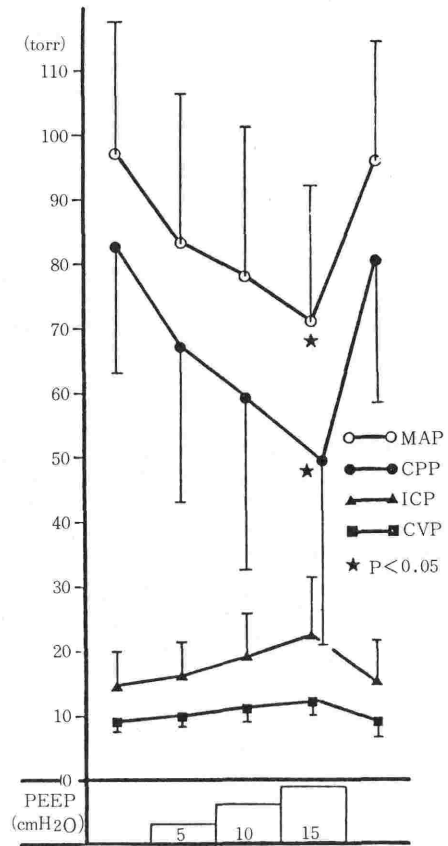


図7 PEEPによる脳圧、脳灌流圧(CPP)の変化 (文献33より引用)

犬を用いてICPおよび肺の正常状態時と、ICP亢進・実験的肺水腫時の比較検討を行った成績では、ICPと気道内圧には直接的な関係はなく、PEEPをかてもICPの亢進は認められなかった。しかし、平均動脈圧の低下による脳灌流圧の低下は認められた³⁴⁻³⁵⁾。以上より、頭蓋内にspace occupying lesionがあるか、あるいはすでにICPの上昇が認められる場合、平均動脈圧の低下は脳灌流圧の低下をもたらす、また、PEEP使用時に血圧を上昇させた場合にはICPの上昇を起こす可能性がある。ICP亢進を示唆する症例でのPEEPの必要性がある場合には、神経学的所見に注意するとともにICPのモニタリングをしながら使用する必要がある。

II. PEEP 使用の実際

PEEPの循環系への影響について基礎的な解説を行ったが臨床使用上には、以下のような問題が

起きてくるが、これらについて循環系への影響という観点を中心に述べる。

1. PEEP の適応
2. “至適” PEEP (optimal PEEP)
3. PEEP 使用中患者のモニタリング
4. PEEP の循環抑制に対する治療

1. PEEP の適応

PEEP の適応となる疾患には以下のようなものがある⁵⁾。

- (1) ARDS, 肺水腫のような肺胞・動脈血 PO_2 較差 ($A-aDO_2$) が増大し, PaO_2 の低下する疾患
- (2) 呼吸不全の準備状態
 - a. 多発外傷 b. 敗血症 c. DIC
 - d. 脂肪塞栓 e. 間質性肺炎
- (3) 比較的適応となる疾患
 - a. 肺気腫 b. 喘息 c. 細気管支炎
- (4) その他
 - a. 2000 ml 以上の輸血 b. 大量輸液
 - c. 8時間以上の手術 d. 低栄養状態
 - e. 肥満 f. 坐位手術での空気塞栓の予防

これらが PEEP の適応となるが、次のような基準で使用する。

- 100% O_2 吸入下で PaO_2 が 300 mmHg 以下
- IPPB 下, 吸入酸素濃度 (FiO_2) 0.5 以上で, PaO_2 60 mmHg 以下
- シャント率 (Qs/Qt) が 20% 以上
- $A-aDO_2$ が 550 mmHg 以上
- chest x-p 上で肺鬱血像が認められる。

要するに、酸素療法・IPPB では充分な PaO_2 の上昇が見られず、進行する PaO_2 の低下がある時。あるいは、これらが予想される時に PEEP を積極的に使用すれば良い。絶対的禁忌は特にないが、hypovolemia, 緊張性気胸が疑われる時は血行動態等に注意しながら使用する必要がある。

2. 至適 PEEP について

PEEP 本来の目的を考えるならば、末梢組織レベルにおいて十分な酸素化を行うことであって、ただ単に動脈血の PaO_2 の上昇を増加させるためではない。過大な PEEP を用いれば PaO_2 は、

飛躍的に増加するかもしれないが、心拍出量の低下及び、圧損傷 (barotrauma) の発生率も増すであろう³⁷⁾。より低い FiO_2 で、生体全体に充分な酸素化を行える最低の PEEP が至適 PEEP であると考えられる。この意味から Sutar ら³⁸⁾ の提唱した Best PEEP つまり、酸素運搬能 (DO_2) (酸素含量×心拍出量) を最大にする PEEP を best PEEP とすることには賛同できるが現実的には彼等の言うように best PEEP は必ずしも肺コンプライアンスを最大にする PEEP とは限らないばかりか PEEP を用いることにより DO_2 の低下を招くことすらある。酸素含量は、 PaO_2 Hb, によって規定され、 PaO_2 が 70 mmHg もあれば SaO_2 は、90% 以上となり、PEEP による PaO_2 の上昇による酸素含量の増加はわずかとなるからである³⁹⁾。よって DO_2 は専ら心拍出量によって規定され、PEEP によって PaO_2 が上昇しても、心拍出量が低下すれば DO_2 も低下することになる。Nelson ら⁴⁰⁾ は酸素消費量を、Sugimoto ら⁴¹⁾ は組織酸素分圧を指標にすることを試みたが、どちらも心拍出量が著しく変化しない限り変動が少ないのが欠点である。Kirby ら⁴²⁾ は、心拍出量に著しい抑制をもたらさない範囲でシャント率を最も低下させるのが至適 PEEP であるとしている。杉本ら⁴³⁾ は、非シャント肺血流量を至適 PEEP の指標にした。これは、PEEP の肺内シャント率の低下、言い換えれば非シャント率の増加であり、非シャント率 $(1-Qs/Qt) \times$ 心拍出量 (Qt) = $Qt - Qs$ で求められる。非シャント肺血流量は、PEEP の呼吸循環動態に及ぼす影響を総合的に評価でき、この増加をもたらす PEEP が至適 PEEP であり、酸素消費量及び、 DO_2 もよく反映するとしている。しかし、このシャント率さえも心拍出量の影響を受けており、心拍出量の低下がシャント率の低下を起こす⁴⁴⁾。結局、一つのパラメーターだけで至適 PEEP を論じたり、設定することは、危険であると言える⁴⁵⁾。以下に述べる種々のモニタリングを行い、全身状態の把握をしながら個々の患者に合った PEEP を設定してゆくしかないと思われる。PEEP の設定の目安としては、 FiO_2 0.5 以下で PaO_2 が 70 mmHg 以上になるように PEEP を設定する。PEEP 圧の上限だが、Sutar らは特に論じていないが

15 cm H₂O 以下で best PEEP を定めている。Kirby らは、通常の 15 cmH₂O 以上の high level PEEP (最高 57 cm H₂O) を用いて好成绩を得たとしている。但し、彼等の呼吸モードは、IMV + PEEP であるので、high level PEEP をかけても心拍出量の低下が少なかったと思われる。通常 CPPV の患者に 15cmH₂O 以上の過大な PEEP を用いれば、著明な心拍出量の低下と barotrauma の合併が増加するであろう。

3. PEEP 使用時の循環系モニタリング

人工呼吸管理、特に PEEP を必要とするような重症な呼吸器疾患のあるばあい呼吸器系のモニタリングのみならず、直接動脈圧、CVP 肺動脈圧、PCWP、心拍出量、中枢・末梢温度等の循環系モニタリングが必要となる。

(1) 心の前負荷のモニタリングとして一般的に CVP、PCWP が用いられるが、陽圧呼吸時には胸腔内圧が加味されるので真の血液容量の指標としては不適当となる。その理由としては、患者の肺のコンプライアンスの違いにより気道内圧が胸腔内圧へ与える影響は異なるばかりでなく血液容量によっても心腔内圧に与える PEEP の影響が異なっているからである⁴⁶⁾。心に対する圧負荷を知るには心にかかる胸腔内圧を知らねばならないが、通常の臨床では胸腔内圧、縦隔内圧あるいは、食道内圧すらその測定が困難である。また、PCWP が左房圧を反映していると解釈しているが、肺動脈カテーテルの位置、殊に PEEP 使用時にはカテーテル先端の位置がゾーン3にないと正確な PCWP ではなくなる⁴⁷⁾。これらの圧の絶対値よりも、その測定値の変化を追うことが重要である。

(2) 血圧は、マンシェットではなく直接動脈圧を用いることが望ましく、デジタル計ではなく、波形を描かせる。動脈圧波形上、呼吸サイクルによる 30 mmHg 以上の変動、dicrotic notch の下降・消失は血管内容量の低下を示唆する。これが、CVP、PCWP よりも重要な指標になることは临床上よく経験する。

(3) 心拍出量の測定にはいわゆる Swan-Ganz catheter あるいは、Opticath (Oximetrix corp) を用いた混合静脈血酸素飽和度 (SvO₂) の

測定を連続的に計測できれば望ましい⁴⁸⁾。

(4) 末梢循環のモニタリングとして中枢・末梢温度較差を測定することは大変有効で、この温度差は通常 2—3 度以内であるが、末梢循環が不良となると 10 度近くにも開大する。

4. PEEP の循環抑制に対する治療

PEEP の使用により、心拍出量の低下した場合、或は、血管内容量の低下が示唆された場合には、先ず晶質液による輸液を行う。これによっても心係数が 2.5 l/min/m² 以下であれば、inotropes を用いる^{49,50)}。例えば、dopamine あるいは dobutamine を 3—10 μg/kg/min の速度で点滴静注する。輸液負荷および inotropes のみでは心拍出量の改善がみられず、末梢血管抵抗の上昇している場合には血管拡張療法を行うことも有効であ

表 4 PEEP 使用時の血管拡張療法による変化
PEEP=10 cm H₂O, phentolamine: 2 μg/kg/min
(mean ± 1SD)

	PFFP	+ vasodilator
PgO ₂	141 (32) mmHg	151 (19)
MAP	91.6 (16) mmHg	81.5 (15.5)
HR	77.5 (8.7) bpm	80.3 (11.0)
C.I.	3.77 (0.7) L/min/m ²	4.41 (1.0)
TPR	2074 (280) dyn. sec. m ⁻⁵	1538 (470)

HR: 心拍数 TPR: 末梢血管抵抗

る⁴⁾。血管拡張療法によって循環血液量が相対的に低下したり、肺内シャントが増加して良い結果をもたらさないと危慮されるかもしれないが、通常われわれは phentolamine (2—5 μg/kg/min) もしくは phenoxybenzamine (0.2—0.5 mg/kg) を用いて良い結果を得ている (表 4)。

PEEP を絶対的に必要としている患者において循環抑制がみられる場合には、PEEP 圧を下げることを考えるよりも、充分な PaO₂ を得るのに必要な PEEP を使用したまま、呼吸不全の治療をするとともに、嚴重なモニタリングの基で、心・末梢循環への積極的な治療を計ることが大切であることを強調したい。

ま と め

1. PEEP は、静脈還流の低下・右心負荷の増大・心室中隔の左方偏移・心筋収縮力の抑制などによって心拍出量の低下をもたらすとともに、血流分布、頭蓋内圧にも影響をあたえる。

2. 臨床で PEEP を使用する場合、1つのパラメータのみにとらわれず、全身状態を把握しながら PEEP 圧を決定する。

3. PEEP による心拍出量の低下の対処には、輸液負荷、inotropes の使用を行う。これらが有効でない場合には、血管拡張療法も考慮に入れる。

文 献

- 1) Ashbaugh DG, Biegelow DB, Petty TL, Levine BE: Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 2: 319-323, 1967.
- 2) Pick RA, Handler JB, Murata GH, Friedman AS: The cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure. *Chest* 82: 345-350, 1982.
- 3) Smith PK, Tyson GS, Hammon JW, Olsen CO, Hopkins RA, Maier GW, Sabiston DC, Rankin JS: Cardiovascular effects of ventilation with positive expiratory airway pressure. *Ann. Surg.* 195: 121-130, 1982.
- 4) Dorinsky PM, Whitcomb ME: The effect of PEEP on cardiac output. *Chest* 84: 210-216, 1983.
- 5) Shapiro BA, Cane RD, Harrison RA: Positive end-expiratory pressure therapy in adults with special reference to acute lung injury: A review of the literature and suggested clinical correlations. *Crit Care Med* 12: 127-141, 1984.
- 6) Simonneau G, Lemaire F, Harf A, Carlet J, Teisseire B: A comparative study of the cardiorespiratory effects of continuous positive airway pressure breathing and continuous positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 8: 61-67, 1982.
- 7) Prewitt RM, Oppenheimer L, Sutherland JB, Wood LDH: Effect of positive end-expiratory pressure on left ventricular mechanics in patients with hypoxemic respiratory failure. *Anesthesiology* 55: 409-415, 1981.
- 8) Trigt PV, Spray TL, Pasque MK, Peyton RB, Pellom GL, Christian CM, Fagraeus L, Wechsler AS: The effect of PEEP on left ventricular diastolic dimensions and systolic performance following myocardial revascularization. *Ann Thorac Surg* 33: 585-592, 1982.
- 9) Rankin JS, Olsen CO, Arentzen CE, Tyson GS, Maier G, Smith PK, Hammon JW, Davis JW, McHale PA, Anderson RW, Sabiston DC: The effect of airway pressure on cardiac function in intact dogs and man. *Circulation* 66: 108-120, 1982.
- 10) Harken AH, Brennan MF, Smith B, Barsamian EM: The hemodynamic response to positive end-expiratory ventilation in hypovolemic patients. *Surgery* 76: 786-793, 1974.
- 11) Qvist J, Pontoppidan H, Wilson RS, Lowenstein E, Laver MN: Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP: The effect of hypervolemia. *Anesthesiology* 42: 45-55, 1975.
- 12) Fewell JE, Abendschein DR, Carlson CJ, Murray JF, Rapaport E: Continuous positive-pressure ventilation decreases right and left ventricular end-diastolic volumes in the dog. *Circ Res* 46: 125-132, 1980.
- 13) Ewell JE, Abendschein DR, Carlson CJ, Rapaport E, Murray J: Mechanism of decreased right and left ventricular end-diastolic volumes during continuous positive-pressure ventilation in dogs. *Circ Res* 47: 467-472, 1980.
- 14) Cassidy SS, Eschenbacher W, Robertson CH, Nixon JV, Blomqvist G, Johnson RL: Cardiovascular effects of positive-pressure ventilation in normal subjects. *J Appl Physiol* 47: 453-461, 1979.
- 15) Manny J, Patten MT, Liebman PR, Hetchman HB: The association of lung distention, PEEP and biventricular failure. *Ann Surg* 187: 151-157, 1978.
- 16) Scharf SM, Brpwn R: Influence of the right ventricle on canine left ventricular function with PEEP. *J Appl Physiol* 52: 254-259, 1982.
- 17) Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Curien N, Margairaz A, Bourdarias JP: Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Eng J Med* 304: 387-392, 1981.
- 18) Stool EW, Mullins CB, Leshin SJ, Mitchell JH: Dimensional changes of the left ventricle during acute pulmonary arterial hypertension in dogs. *Am J Cardiology* 33: 868-875, 1974.
- 19) Darsee JR, Mikoloch JR, Walter PF, Schlant RC: Paradoxical rise in left ventricular filling pressure in the dog during positive end-expiratory pressure ventilation: A reversed Bernheim effect. *Circ Res* 49: 1917-1028, 1981.
- 20) Culver BH, Marini JJ, Butler J: Lung volume and pleural pressure effects on ventricular function. *J Appl Physiol* 50: 630-635, 1981.
- 21) Patten MT, Liebman PR, Manny J, Shepro D, Hechtman HB: Humorally mediated alterations in cardiac performance as a consequence of positive end-expiratory pressure. *Surgery* 84: 201-205, 1978.

- 22) Cassidy SS, Eschenbacher WL, Johnson RL: Reflex cardiovascular depression during unilateral lung hyperinflation in the dog. *J Clin Invest* 64: 620-626, 1979.
- 23) Cassidy SS, Robertson CH, Pierce AK, Johnson RL: Cardiova. *J Appl Physiol* 44: 743-750, 1978.
- 24) Jacons HK, Venus B: Left ventricular regional myocardial blood flows during controlled positive pressure ventilation and positive end-expiratory pressure in dogs. *Crit Care Med* 11: 872-875, 1983.
- 25) Venus B, Jacobs KH: Alterations in regional myocardial blood flows during different levels of positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 12: 96-101, 1984.
- 26) 西邑信男: 重症心不全に対する PEEP 療法. *ICU と CCU* 5: 699-706, 1981.
- 27) Grace MP, Greenbaum DM: Cardiac performance in response to PEEP in patients with cardiac dysfunction. *Crit Care Med*: 10: 358-350, 1982.
- 28) Annat G, Viale JP, Xuan BB, Aissa OH, Benzoni D, Vincent M: Effect of PEEP ventilation on renal function, plasma Renin, aldosterone, neurophysins and urinary ADH, and prostaglandines. *Anesthesiology* 58: 136-141, 1983.
- 29) Halden E, Jakobson S, Janeras L, Norlen K: Effects of positive end-expiratory pressure on cardiac output distribution in the pig. *Acta Anaesth Scand* 26: 403-408, 1982.
- 30) Manny J, Justice R, Hechtman HB: Abnormalities in organ blood flow and its distribution during positive end-expiratory pressure. *Surgery* 85: 425-432, 1979.
- 31) Marquez JM, Douglas ME, Downs JB, Wu WH, Mantini EL, Kuck EJ, Calderwood HW: Renal function and cardiovascular responses during positive airway pressure. *Anesthesiology* 50: 393-398, 1979.
- 32) Beyer J, Beckenlechner P, Messmer K: The influence of PEEP ventilation on organ blood flow and peripheral oxygen delivery. *Intensive Care Med* 8: 75-80, 1982.
- 33) 菊田 勇, 上原康一, 本松研一: PEEP の頭蓋内圧および脳灌流圧に及ぼす影響. *麻酔* 29: 1037-1041, 1980.
- 34) Ido Y, Goto H, Lavin M, Robinson JD, Mangold JV, Arakawa K: Effects of positive end expiratory ressure on carotid blood flow during closed chest cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Anesth Analg* 61: 557-560, 1982.
- 35) Shuptrine JR, Auffant RA, Gal TJ: Cerebral and cardiopulmonary responses to high-frequency iet ventilation and conventional mechanical ventilation in a model of brain and lung in jury. *Aanesth Analg* 63: 1065-1070, 1984.
- 36) Ccotev S, Paul W, Ruiz BC, Kuck EJ, Modell JH: Positive ene-expiratory pressure (PEEP) and cerebrospinal fluid pressure during normal and elvated intracranial pressure in dogs. *Intensive Care Med* 7: 187-191, 1981.
- 37) Pollack MM, Fieldes AI, Holbrook PR: Cardiopulmonary parameters during high PEEP in children. *Crit Care Med* 8: 372-376, 1980.
- 38) Suture PM, Fairley HB, Isenber MD: Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Eng J Med* 292: 289, 1975
- 39) Wolff G, Langenstein H, Schwendener R, Lischer P: Optimal endexpiratory airway pressure for ventilated patients. *Intensive Care Med* 8: 39-48, 1982.
- 40) Nelson LD, Houtchens BA, Westenskow DR: Oxygen consumption and optimum PEEP in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 10: 857-862, 1982.
- 41) Sugimoto H, Ohashi N, Sawada Y, Yoshioka T, Sugumoto T: Effects of positive end-expiratory pressure on tissue gas tensions and oxygen transport. *Crit Care Med* 12: 661-663, 1984.
- 42) Kirby RR, Downs JB, Civetta JM, Modell JH, Dannemiller FJ, Klein EF, Hodges M: High level positive end expiratory piessure(PEEP) an acute respiratory insufficiency. *Chest* 67: 156-163, 1975.
- 43) 杉本 寿, 杉本 侃: 最適な呼吸と循環 28: 1265-1269, 1980.
- 44) Dantzker DD, Lurch JP, Weg JG: Depression of cardiac output is a mechanism of shunt reduction in the therapy of acute respiratory failure. *Chest* 77: 636-642, 1980.
- 45) Petty TL: Why (not) try PEEP? *Crit Care Med* 9: 67-68, 1981.
- 46) Ditchey RV: Volume-dependent effects of positive airway pressure on intracavitary left ventricular end-diastolic pressure. *Circulation* 69: 815-821, 1984.
- 47) Eaton RJ, Taxaman RM, Avioli LV: Cardiovascular evaluation of pateints treated with PEEP. *Arch Intern Med* 143: 1958-1961, 1983.
- 48) Fahey PJ, Harris K, Vanderwarf C: Clinical experience with continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in respiratory failure. *Chest* 86: 48-752, 1984.
- 49) Hemmer M, Suture PM: Treatment of cardiac and renal effects of PEEP with dopamine in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 50: 399-403, 197950. Brandl M, Pasch T, Kamp HD, Grimm J: Comparison of the effects of dopamine and dobutamine during cotinuous positive-pressure ventilation. *Intensive Care Med* 9: 61-67, 1983.
- 50) Brandl M, Pasch T, Kamp HD, Grimm J: Comparison of the effects of dopamine and dobutamine during continuous positive pressure ventilation. *Intensive Care Med* 6: 61-67, 1983.