

ほっといきいき

暮らしに「ほっと」を。在宅医療マガジン

Vol.2

1. COPDの診断と息切れの評価

当院(刀根山病院)における診断と治療の流れ

2. 労作時息切れと運動制限因子について

呼吸と代謝の関連性

3. 運動負荷心肺機能検査(CPET)による病態解析

運動負荷心肺機能試験の必要性

4. CPETを用いたCOPDの生命予後因子

5. 予後因子から設定した 生活安全領域の効果



1. COPDの診断と息切れの評価

当院(刀根山病院)における診断と治療の流れ

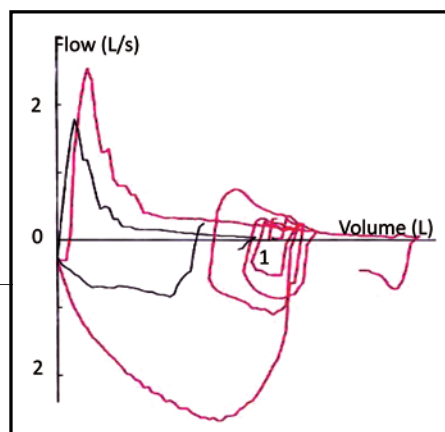
労作時呼吸困難を訴える患者さんは、安静時の肺機能検査と動脈血ガス測定だけでは、運動中の病態を正確に把握することは出来ません。

そのために運動負荷心肺機能検査が必要となります。それは、個々に労作時呼吸困難を訴える患者さんの病態が異なっており、その病態に適した薬物療法や呼吸リハビリテーションを行うためです。



症例 70才(男) 主訴 労作時息切れ(DOE)

H20年頃よりDOE出現、H22年春頃よりDOE増強、平地歩行でも人より遅れる。階段や坂道では、息が早くなり息切れがする。咳(-)痰(-)熱発(-)。153cm, 54kg, BMI 23.1、喫煙:20本30年, SpO₂ 95%、呼気の延長あるが喘鳴は聴取せず。白血球数 5180, 好酸球数 280(5.5%), CRP <0.1, IgE 471 IU/ml, 糖尿病と高血圧症あり。



● 肺機能検査(フローボリュームカーブ)		
● 気道可逆性試験(β_2 刺激気管支拡張剤吸入)		
● 努力性肺活量(FVC)	1.02	1.86(L)
● 一秒量(FEV1)	0.44	→ 0.69(L)(+56.8%)
● %FEV1(予測値%)	18.6	29.1(%)
● 一秒率(FEV1/FVC;FEV1%)	43.1	37.1(%)

気管支拡張剤吸入後の一秒率が70%未満であり、一秒量が56.8%改善しますが、それでも予測値の30%未満であり、気管支喘息の要素を持った最重症のCOPDと診断し、薬物療法を開始します。

■ 患者個々の病態と環境に適した呼吸リハビリテーションの流れ

問診と診察、検査(肺機能、動脈血ガス、血液、レントゲン、心電図、心エコーなど)の上、適切な薬物治療を開始。日常生活での問題点を聴取。



患者個々の運動能力を制限する息切れの病態を、**運動負荷心肺機能検査(CPET)**を用いて解析。



この結果から個々の病態と問題点を解決するための方策を提案。この時、生命予後悪化因子の検討から**生活安全領域(safe range: SpO₂と脈拍で指示)**を設定し、この範囲内での運動訓練を含む理学療法と作業療法の処方指示。さらに、薬物療法の追加を検討。



4週間(20セット)入院又は外来での呼吸リハビリテーションプログラムを行う。



訪問看護ステーションなどと連携し、在宅での継続リハビリテーションを行い、環境整備を含めた介護サービスの必要性を検討の上調整する。

■ 診療報酬点数

D211 トレッドミルによる負荷心肺機能検査、サイクルエルゴメーターによる心肺機能検査

トレッドミルによる負荷心肺機能検査、サイクルエルゴメーターによる心肺機能検査……………800点
連続呼気ガス分析加算……………100点

運動療法における運動処方の作成、心・肺疾患の病態や重症度の判定・治療方針の決定又は治療効果の判定を目的として連続呼気ガス分析を行った場合に加算

※運動負荷心肺機能検査: CPET (Cardiopulmonary exercise testing)

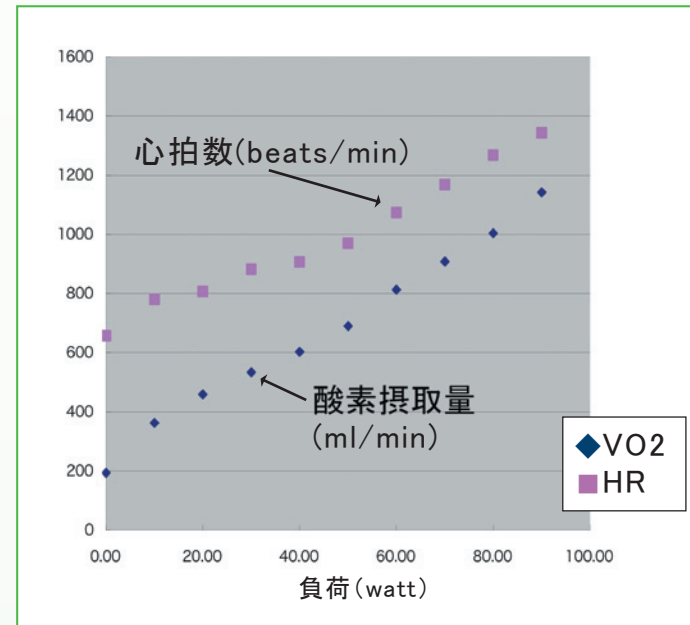


2. 労作時息切れと運動制限因子について

呼吸と代謝の関連性

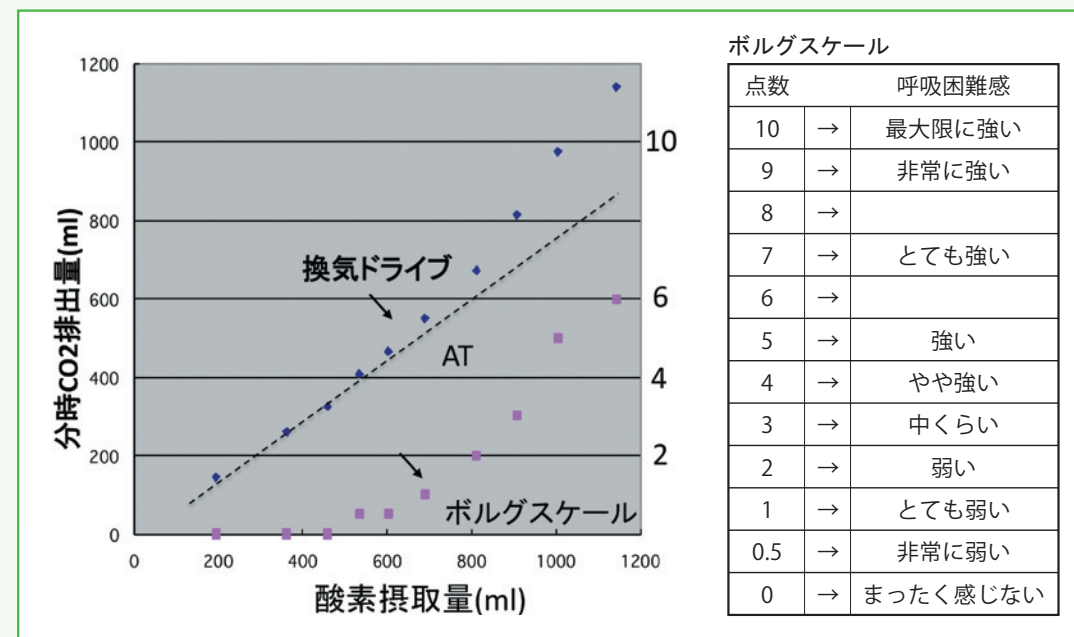
肺機能に異常のない成人女性がエルゴメータを使ったCPETの結果を示します。この女性は、下肢疲労で運動を停止しました。仕事量増加(10W/分)に対して酸素摂取量と心拍数は、ほぼ直線的に増加します。

運動に伴う心拍数と酸素摂取量の増加



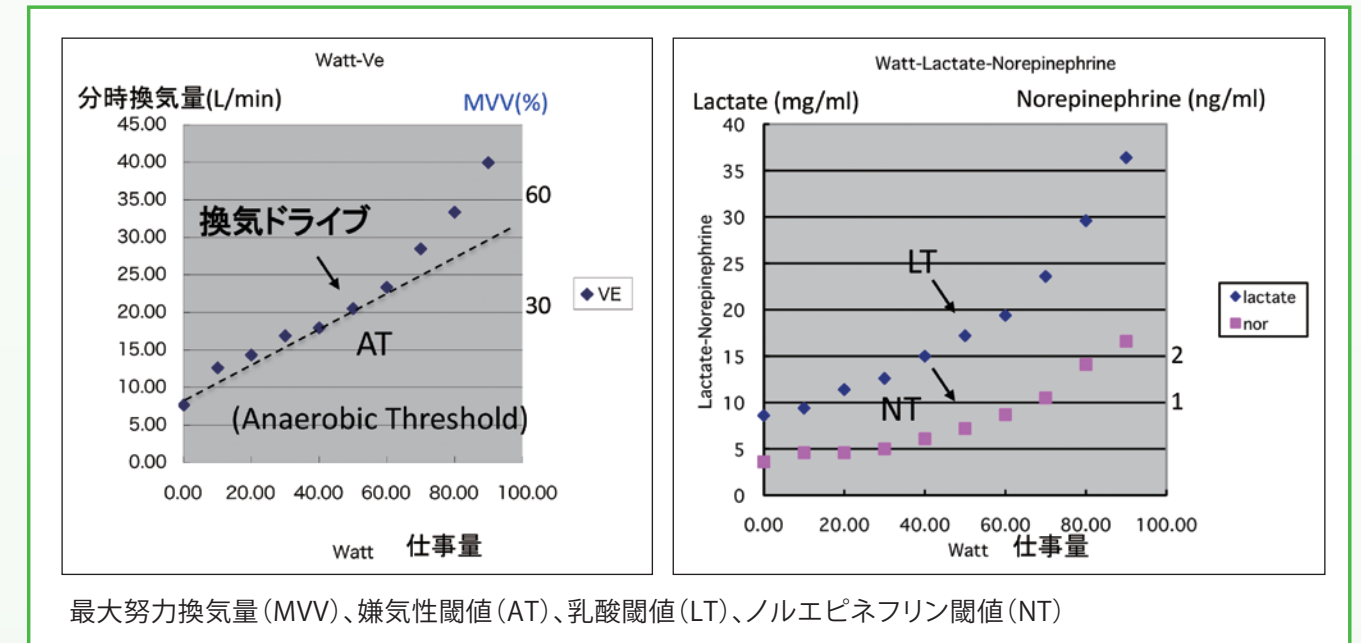
酸素摂取量の増加にともない二酸化炭素排出量も増加しますが、その増加は途中から**変曲点(嫌気性代謝閾値:ATポイント)**を持って急峻に増加します。呼吸困難感の程度はボルグスケールで表現しますが、呼吸困難感もATポイント付近から感じ始め、この後、急激に増大します。

運動に伴う酸素摂取量の増加とCO₂排出量の増加と呼吸困難感の程度(ボルグスケール)



分時換気量も仕事量の増加に伴い**変曲点(嫌気性閾値:ATポイント)**を持って増加します。この最大運動時分時換気量が最大努力換気量の70%程度で運動を停止しているため、換気能力にはまだ余力があるということになります。二酸化炭素排出量も分時換気量も乳酸値が急激に増加する**変曲点(乳酸閾値:LTポイント)**を越えて急激に増加しています。この換気量の増加を「換気ドライブ」と呼びます。また、ボルグスケールも同じように増加し、血液中のノルエピネフリン濃度も変曲点を持って増加します。健常人は、運動を始めると筋肉内で酸素を利用して糖を代謝してエネルギーを産出し、この時も二酸化炭素と水も産出されます。さらに運動仕事量の増加にともない嫌気性代謝が始まり、乳酸が産生され血液が酸性に傾き、これを重炭酸イオンで緩衝するためにさらに二酸化炭素が産生されます。結果的に血液は酸性に傾き、これを代償するために二酸化炭素排出量を増やすために分時換気量を増加(換気ドライブ)させ、血液を中性に保とうとします。換気ドライブが起こるころよりボルグスケールは上昇し、交感神経の緊張(血液中ノルエピネフリン濃度の増加)を伴うように成ります。ほとんどの健常人は、心拍数の増加が限界に達し、運動を終了します。

運動時の分時換気量(VE)と血中乳酸値とノルエピネフリン値の上昇



運動負荷心肺機能検査(CPET)により、

① 個々の労作時息切れの病態

② 生命に危険を及ぼす要因

の両方をしっかり評価することが重要です。

ノルエピネフリン(ノルアドレナリンともいう)交感神経終末からも分泌される。血管収縮、血圧上昇、血糖上昇作用などがある。

3.運動負荷心肺機能検査(CPET)による病態解析

運動負荷心肺機能試験の必要性

■トレッドミルを用いた多段階漸増運動負荷心肺機能検査によるCOPDの運動制限因子とその病態解析

COPD患者の運動制限の原因は、気道の閉塞性障害(1秒量の低下)による換気障害(運動に伴う1回換気量の増加の制限)が主な原因(約65%)であり、次にガス交換障害(約30%)と心機能障害(5%)であります。ただし、一人の患者さんにこれらの障害が複数、違った比率で重複して運動制限を引き起こしています。

1~7に、安定期のCOPD患者297例(心疾患や神経筋疾患などの運動能力に關与する疾患を除く)のCPET結果を運動能力別に示しました。

A群は、最大酸素摂取量が11ml/kg,min未満の身体障害1級程度に運動能力が最も低下した群で、他臓器の手術も禁忌となります。

BとC群は、最大酸素摂取量が15ml/kg,min未満の日常生活が息切れにより制限される身体障害3級程度に運動能力が低下した群です。

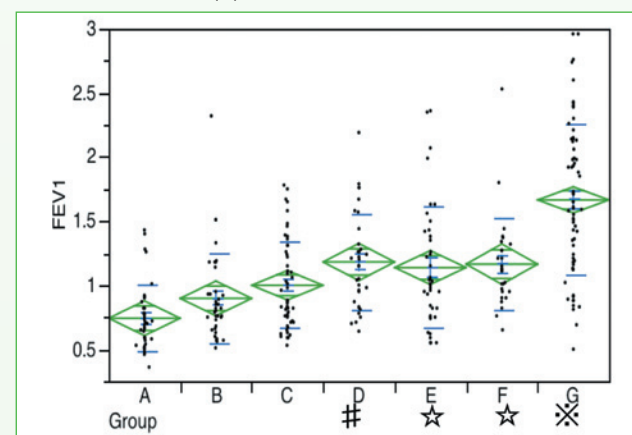
D、E、F群は、普段の日常生活は問題ないが激しい動作で息切れ感じる程度です。

G群は、最大酸素摂取量が21ml/kg,min以上の日常生活には全く問題を感じない運動能力が残っている群です。有意差は、A群と他群それぞれと2群間で比較したものであり、各点は1症例ごとの値を示しています。

	Total	A	B	C	D	E	F	G
最大酸素摂取量		< 11	11=<, <13	13=<, <15	15=<, <17	17=<, <19	19=<, <21	21=<
(ml/kg/min)	16.9±5.4	9.5±1.3	11.9±0.6	13.9±0.5	15.9±0.6	18.0±0.6	20.1±0.6	24.8±3.1
例数(n)	297	38	38	53	33	40	28	67

1 一秒量は、1Lを切ると運動制限が強くなっている。しかし、各群とも一秒量のばらつきは大きいといえます。

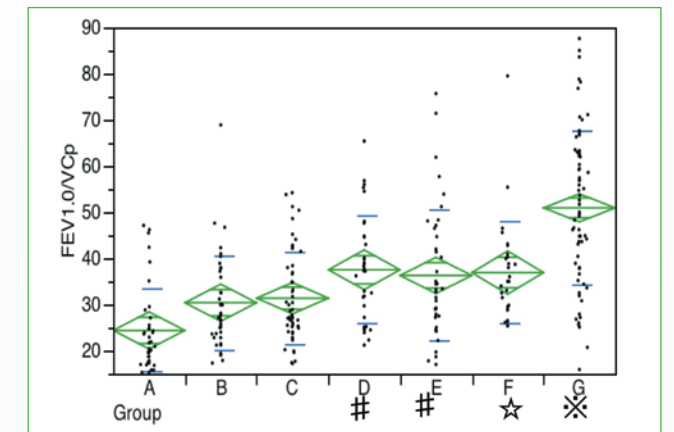
図1 一秒量(FEV1 (L))



* P<0.001, # P<0.001 ☆ P<0.01, * P<0.05 # ☆ ☆ *

2 指数(FEV1/VCp (%))は、呼吸器身体障害程度を判定する重要な指標であり、運動制限の程度はある程度反映していますが、個々の患者で身体障害程度1級の判断基準指数20%未満を満たさないでも、明らかに1級程度に運動制限された例(A群)が多数存在します。呼吸器身体障害程度を判定するためには、運動負荷心肺機能検査を用いて最大酸素摂取量を測定するのが、最も科学的であると考えられます。(図2参照)

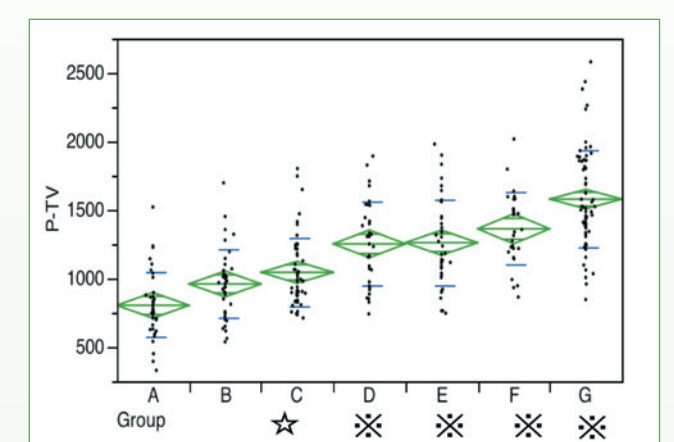
図2 指数(FEV1/VCp (%))



* P<0.001, # P<0.001 ☆ P<0.01, * P<0.05 # ☆ ☆ *

3 運動に伴う1回換気量増加の程度が、最も運動能力を反映しています。通常我々は、漸増負荷を行うと無意識のうちに1回換気量が増加し、この増加が頭打ちになったところから呼吸数が増加します。また、この時点から乳酸アシドーシスなどの影響を受けて、呼吸中枢からの呼吸筋に換気を刺激する換気ドライブが起こり呼吸困難感を感じ始めます。運動能力が制限されたCOPD患者では、換気ドライブは低酸素血症や呼吸性アシドーシスなどの影響を受けます。

図3 最大運動時の1回換気量(ml)

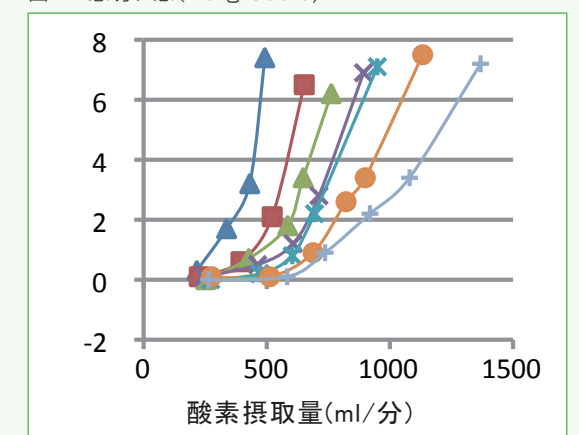


* P<0.001, # P<0.001 ☆ P<0.01, * P<0.05 # ☆ ☆ *

4 から7の各点は、各群の各ステージごとの平均値を示します。

4 最大運動時の息切れ感の強さの程度は、運動能力が違っていてもその程度(Borg scale)には差がなく、運動能力が小さいほど、軽い労作で息切れ感を強く感じます。

図4 息切れ感(Borg scale)



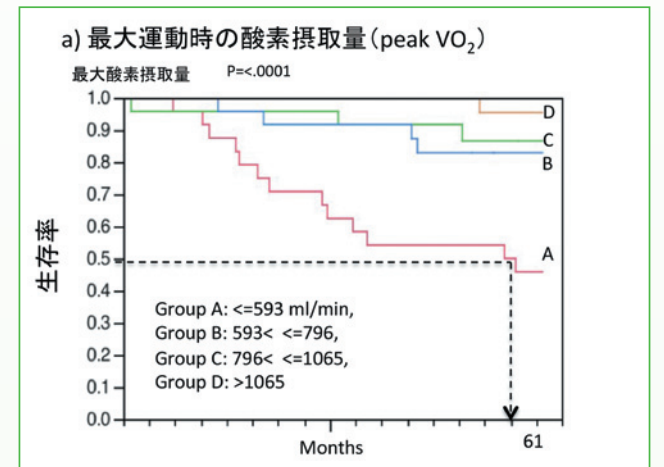
▲A ■B ▲C ×D ●E ○F +G

4. CPETを用いたCOPDの生命予後因子

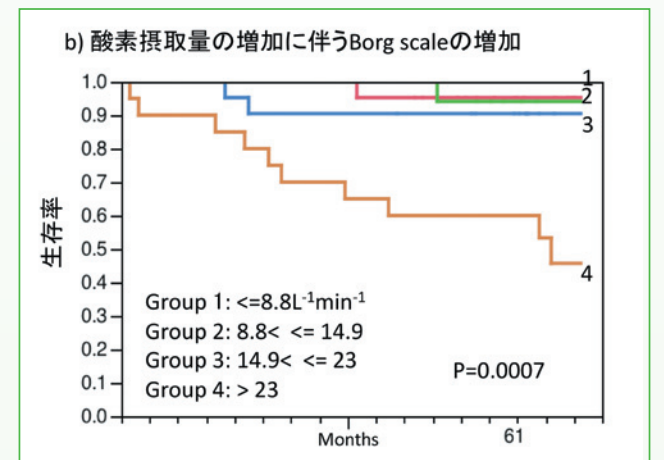
生命予後因子

■ COPD患者の生命予後を左右する運動負荷心肺機能検査のパラメーター(病態)

運動負荷心肺機能検査後、109例のCOPD患者を前向きに3年間以上または死亡までを毎月観察し、その死亡原因を記録しました。96例で観察が終了し、この間に21例(22%)が死亡し、死亡原因は、呼吸不全が67%・循環器疾患が14%・悪性疾患が10%でした。そこで、対象を各パラメーターごとに4分割し、生命予後を比較したのが右の図です。

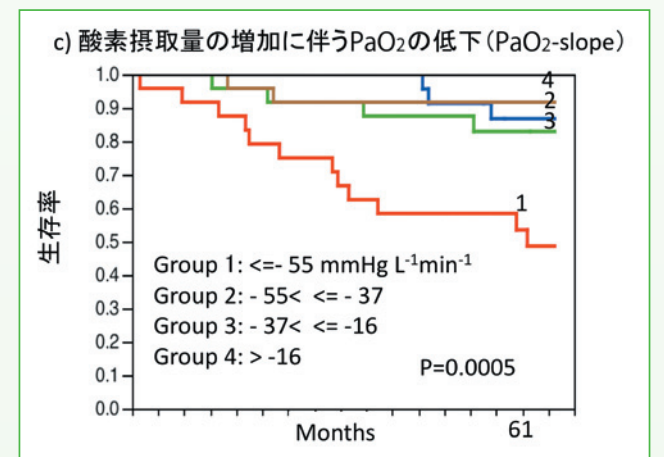


a) 最大運動時の酸素摂取量では、最も制限された群は明らかに生命予後が悪く、5年生存率は50%であった。



b) 息切れの程度(Borg scale)では、最も軽い労作で強い息切れを訴える群は明らかに生命予後が悪く、5年生存率は50%を切っていました。

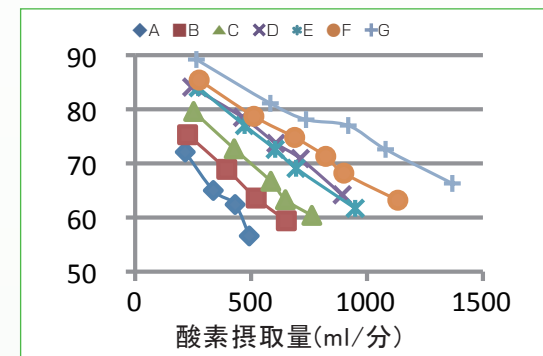
c) 労作時のPaO₂の低下の程度については、軽い労作で最も急峻にPaO₂が低下する群も明らかに生命予後が悪く、5年生存率は50%を切っていました。



これ以外にも、運動にともなって急峻にpHが低下する群やノルアドレナリンが急激に上昇する群では、生命予後が悪い結果でした。

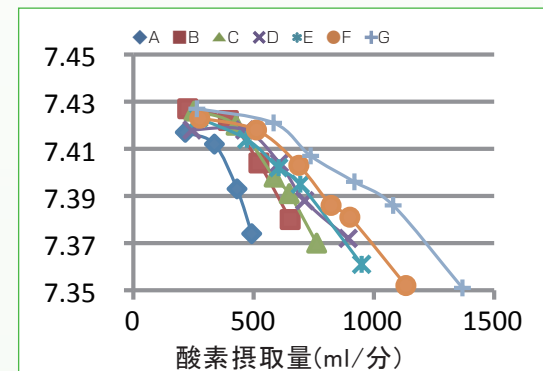
5 運動負荷量の増加に伴って、酸素消費量は増加しますが、COPDではガス交換能が障害されているために空気中から十分な酸素を取り込むことが出来ず、動脈血中の酸素分圧は低下します。最も運動能力が低下したA群では他のすべての群に比較して有意にPaO₂は急峻に低下し、60mmHg未満の低酸素血症を来していました。

図5 PaO₂の低下(mmHg)



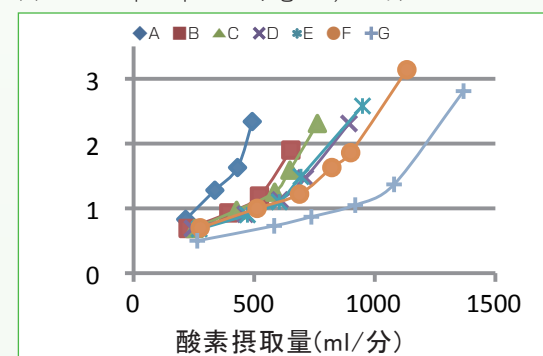
6 また、COPDは換気とガス交換障害のために、運動中に体内に産生されたCO₂の呼気への排出も制限されます。このため、最も運動能力が低下したA群では運動早期からPaCO₂が上昇し、呼吸性アシドーシスのため動脈血中のpHも運動に伴って急峻に低下します。PaCO₂が上昇するのは、主に1回換気量増加の制限による肺泡低換気によるものと考えられます。

図6 pHの低下



7 健常者では、動脈血中の乳酸とノルアドレナリンは運動中嫌気性閾値を越えて同じように急激に上昇しますが、運動能力が低下したCOPD患者では、乳酸の上昇は低値(2mEq/L程度)に止まり、乳酸アシドーシスを緩衝するための重炭酸イオンの低下も認められません。

図7 Norepinephrine(ng/ml)の上昇



しかし、最も運動能力が低下したA群では動脈血中のノルアドレナリンは、低負荷でも他の群と同じ程度に上昇していました。

A群の患者は、**軽い労作で強い呼吸困難を感じ、健常者に近い患者が最大限に運動した後に感じるのと同程度の呼吸困難感と交感神経の興奮(ノルアドレナリンの上昇)を受けていたこと**になります。

COPDの重症度を判定するのに重要な一秒量・指数では運動能力を正確に予測することは出来ません。運動負荷心肺機能検査は、個々の最大酸素摂取量を測定し、運動制限因子を正確にかつ客観的に評価することが出来ます。

5. 予後因子から設定した生活安全 領域の効果

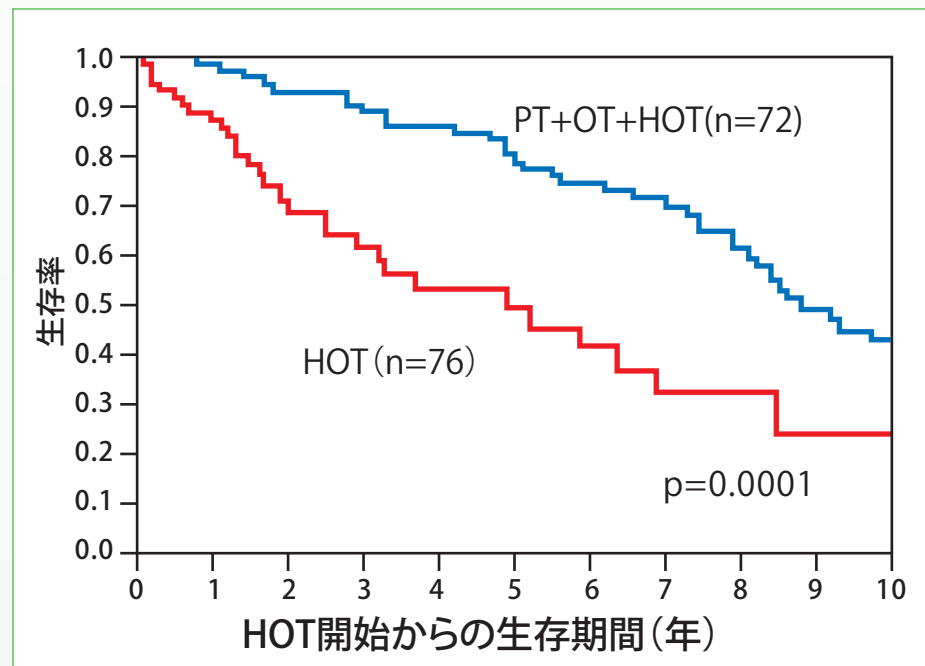
生命予後因子とSafe rangeの設定の重要性

■ 生活安全領域を設定した呼吸リハビリテーションは在宅酸素療法(HOT)を受けたCOPD患者の生命予後を改善する。

当院の生活安全領域を設定した呼吸リハビリテーションプログラムは、1995年より開始しており、2005年までにこのプログラムを受けて、在宅酸素療法も開始されたCOPD患者72例を呼吸不全外来で死亡まで毎月追跡しました。平均追跡期間7.6年、46例が死亡し、その死因は44%が呼吸不全であり、22%が悪性疾患、20%が循環器

疾患と突然死であり、明らかに呼吸不全による死亡例が減少していました。同期間にこのプログラムを受けずに在宅酸素療法を開始されたCOPD患者76例と生命予後を比較しましたが、このプログラムを受けた症例は明らかにその生命予後は良好であり、半数近くの例がHOT開始から10年以上生存していました。

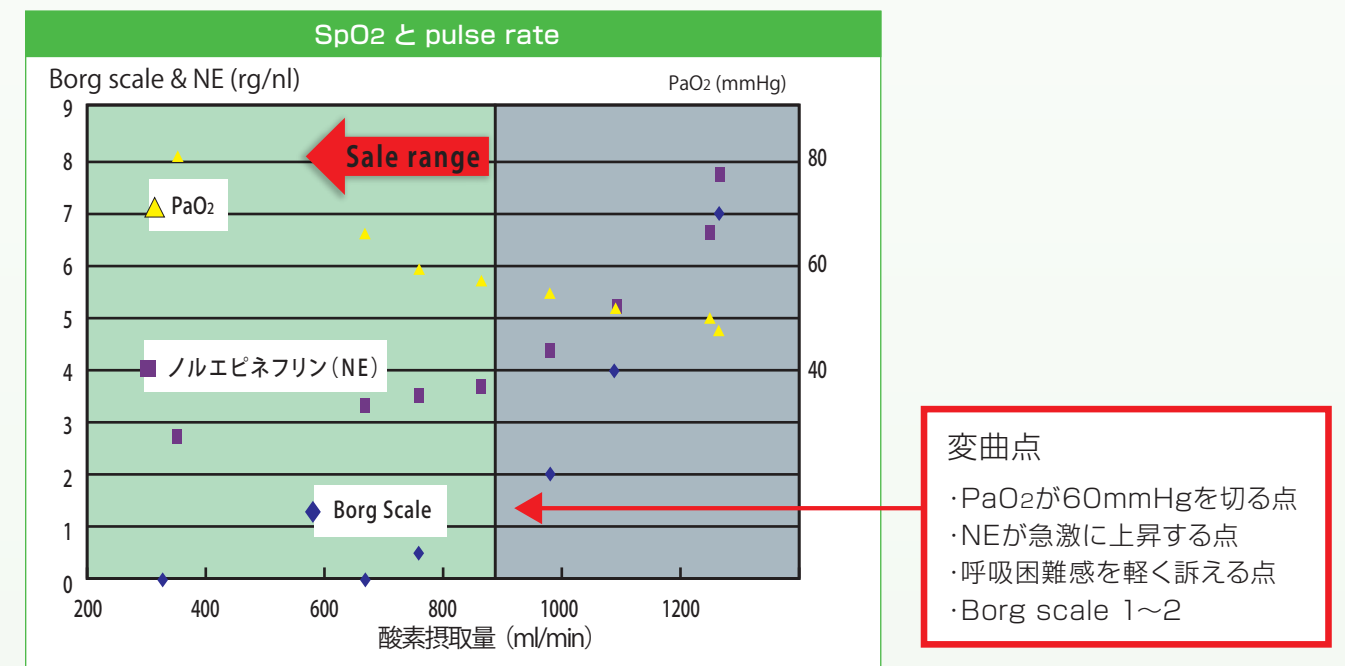
当院の呼吸リハビリテーションの有無によるCOPD-HOT患者の生命予後の比較



この運動負荷心肺機能検査によるCOPD患者の**生活安全領域(safe range)**の決定は、下図のようにPaO₂が60mmHgを切る点、ノルアドレナリンの変曲点および呼吸困難感を軽く訴える点を参考に行いました。運動訓練を含む理学療法や日常生活指導などを行う作業療法もこの生活安全領域内を守った処方を出します。最大酸素摂取量の60%負荷量からはじめた下肢運動訓練もsafe rangeを越えて負荷量を増やすことはありません。

また、日常生活の中で最もSpO₂が低下する入浴動作でも、無駄な動きを省いて動作を単純化し、動作スピードを調節し適切に休憩を入れて作業療法を行います。これでも入浴中にsafe rangeを越えてしまうときは、入浴介助の必要性を説明し受け入れてもらいます。在宅での継続リハビリテーションの必要な例は、訪問看護ステーション等とも連携を取って行うことが重要です。

運動負荷心肺機能検査によるCOPD患者の生活安全領域の決定



運動負荷心肺機能検査(CPET)により**生活安全領域(safe range)**を設定し、作業療法を含めた呼吸リハビリテーションを実施することが、最重症のCOPD患者の生命予後を改善するために重要です。

ほっといきいき

今号では、COPD療養者様の息切れの病態を見分ける為に運動負荷心肺機能試験が重要であることを特集しております。「一人一人の病態をしっかり確認して一人一人適した治療方針を決める」という当たり前のことですが、改めて考えさせられる内容に「目からうろこ」が落ちました。

次号は在宅における具体的な呼吸リハビリやADL指導について特集を考えております。これにより療養者様のQOL向上につながれば、なにより幸いかと感じます。

内容に関しまして、ご意見やご質問などがあれば、以下にお問い合わせください。(編集担当者 後記)

フクダ電子株式会社

〒113-8483 東京都文京区本郷3-39-4 TEL (03) 3815-2121 (代)

フクダ電子ホームページ/<http://www.fukuda.co.jp/>

お客様窓口… ☎ (03) 5802-6600

受付時間:月～金曜日(祝祭日,休日を除く)9:00～18:00