

# ARDSとその治療

研修医 島佑介

# ARDSとは？

P/F  $\leq$  300mmHg !  
病理像はDAD !

学生時代はこれだけ覚えて試験を乗り切ってたものです。

# ARDSとは？

先行する基礎疾患を持ち、急性に発症した低酸素血症で、胸部X線写真上では両側性の肺浸潤影※(1)を認め、かつ心原性肺水腫が否定されるもの。

※(1)両側性である必要はないとの議論もある。



基礎疾患に続き、急性に発症した低酸素血症で、 $PAWP \leq 18\text{mmHg}$   
画像所見として浸潤影のあるもの

# ARDSとは？

- 基礎疾患を持っている患者で、急速に発症した低酸素血症で肺浸潤影を認めた場合、P/F比によって以下のように分類される。

	酸素化	PAWP
ALI	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{mmHg}$	$\text{PAWP} \leq 18\text{mmHg}$
ARDS	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$	$\text{PAWP} \leq 18\text{mmHg}$

- 大気圧では $\text{FiO}_2=0.209$ なので、 $\text{PaO}_2 \leq 62.7\text{mmHg}$  (準呼吸不全)がALIである。この程度は日常でよく見かけ、ALIは予想以上に多くいると考えられている。

ところで、  
肺の構造ってどうなってるの？

# 肺の解剖

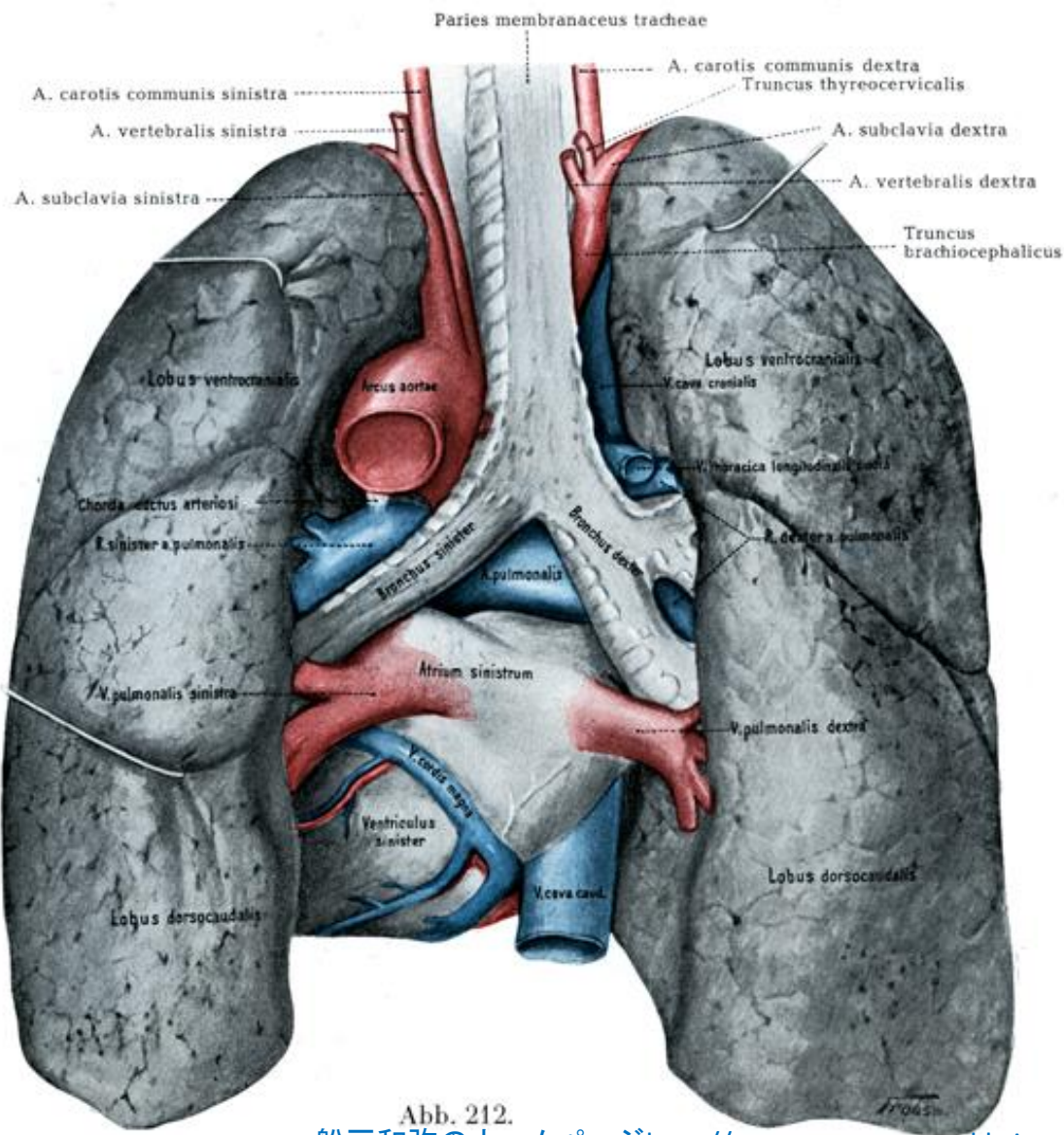
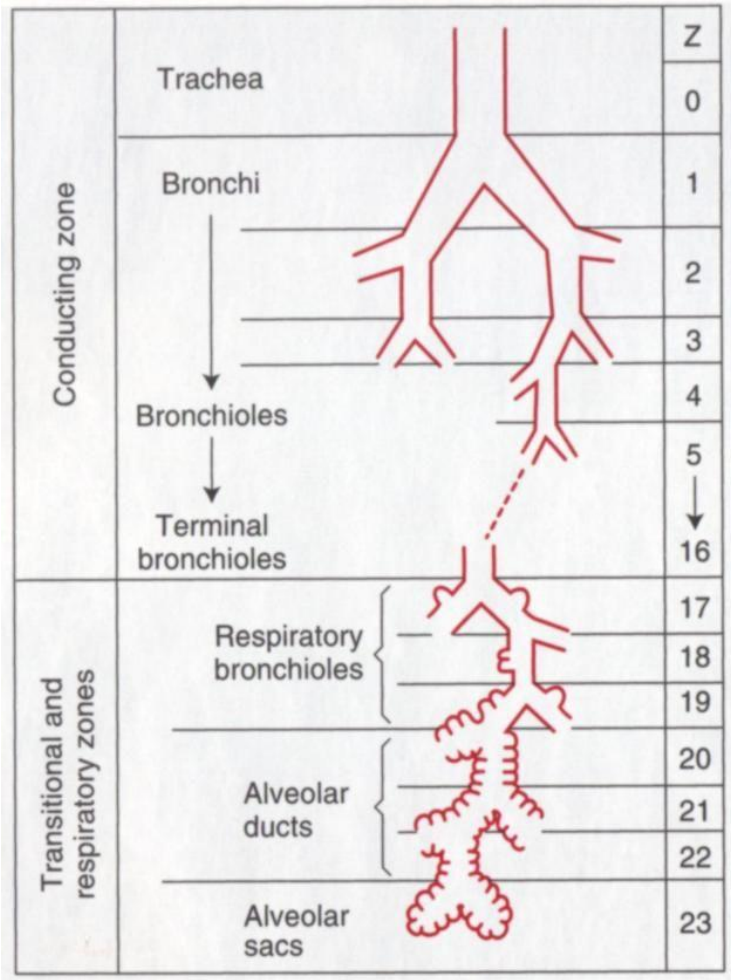
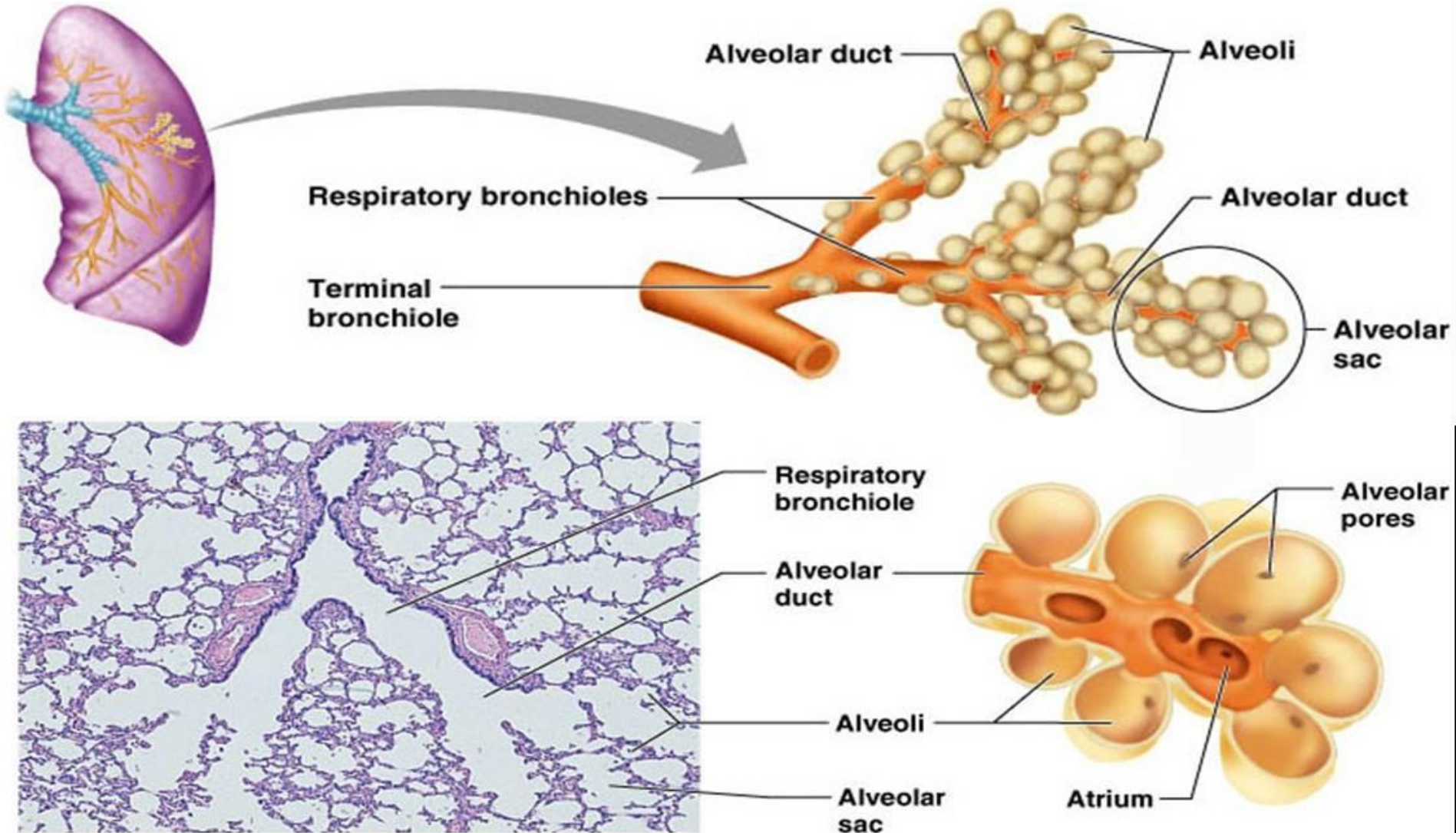


Abb. 212.

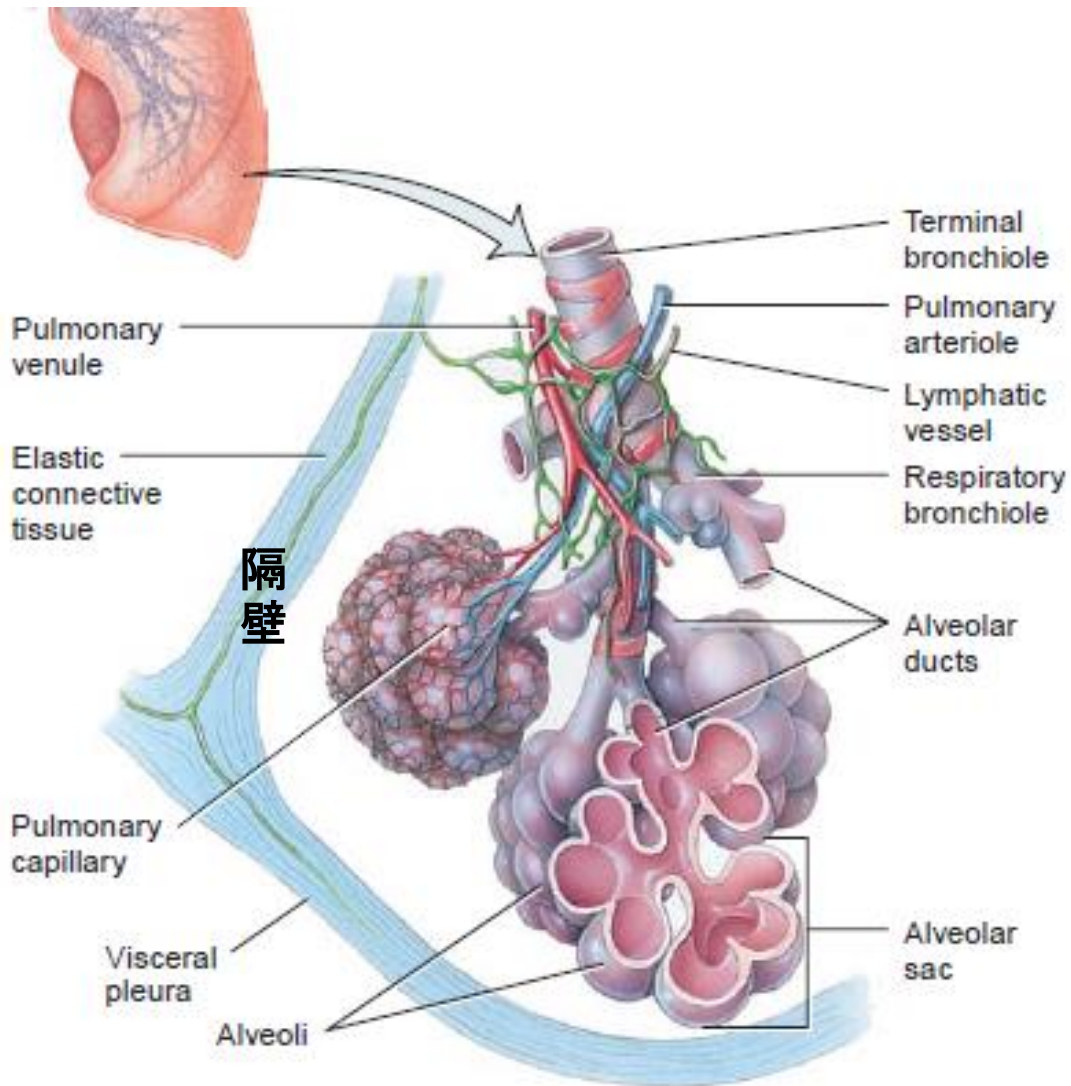




# 肺の解剖



# 肺の解剖



肺動脈は肺胞を通る



肺胞でガス交換



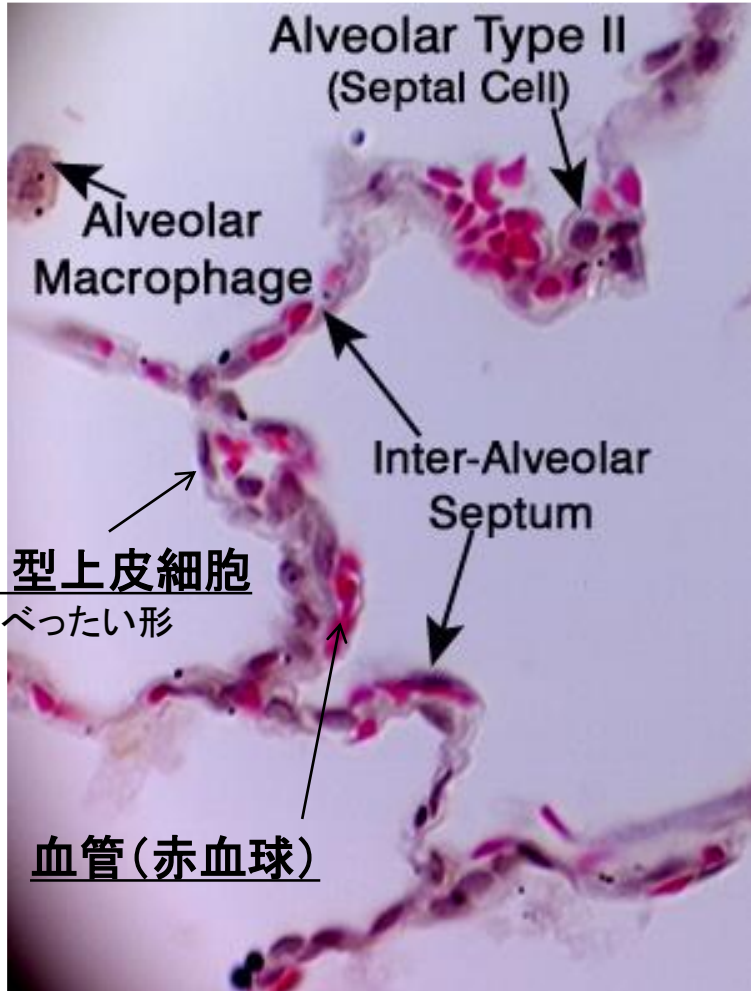
肺静脈とリンパ管は  
肺胞区域の隔壁を  
通り心臓へ戻る



# 肺の解剖

## Ⅱ型上皮細胞

ぷっくりしている  
毛が生えている



## ● I型上皮細胞

肺胞の表面を覆い、飲作用により**ガス交換**を行う。

## ● Ⅱ型上皮細胞

**サーファクタント**を産生 (SP-A,B,C,D)、**KL-6**も産生  
その後、**I型上皮細胞**へ分化する

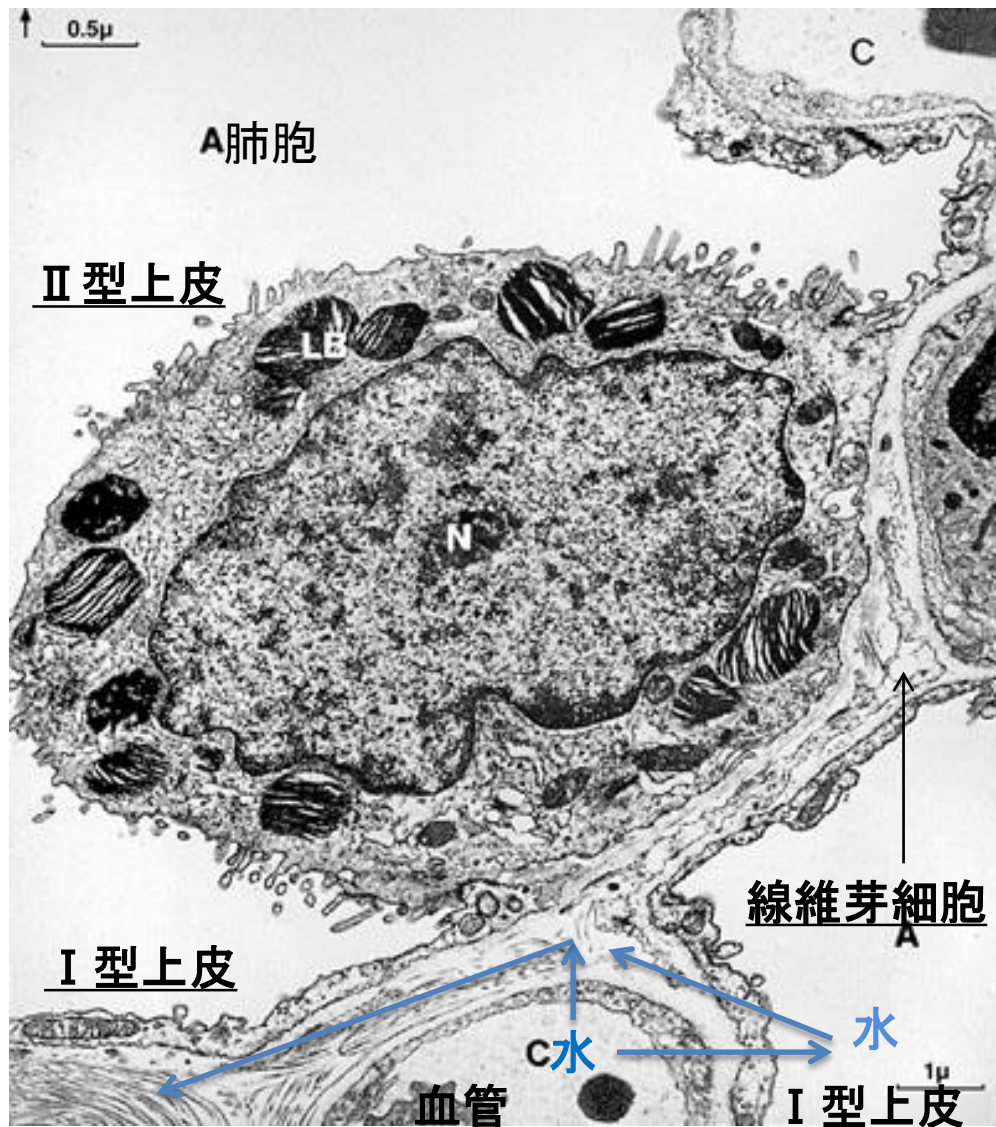
## ● 線維芽細胞

基底膜に挟まれた間質には**線維芽細胞**が存在。  
普段は**コラーゲン**を産生するが、**慢性炎症の中心**  
となり、**線維化を進める**。筋**線維芽細胞**へも分化。

## ● 肺胞マクロファージ

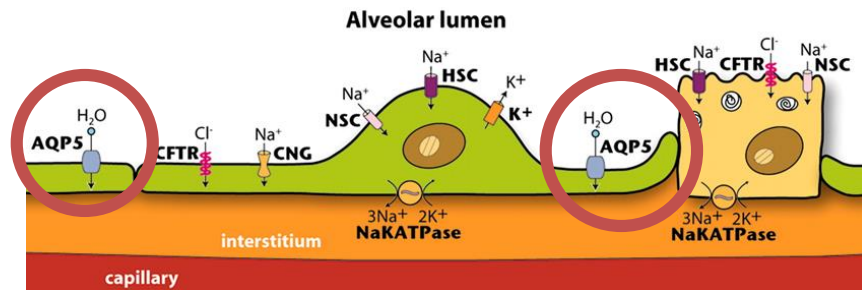
肺胞内に認められる**マクロファージ**。  
普段は**粉塵**などに対し**スカベンジャー機能**を発揮  
炎症時には**ケモカイン**を含む**サイトカイン**を分泌。  
**炎症の中心的役割**を担う

# 肺の解剖



血管からしみ出した水は間質(BMに挟まれた空間)を通りリンパ管へ回収される。

肺胞内に滲み出した水もI型上皮細胞のAQP5によって間質へ汲み出される



# ARDSの原因

- 直接的原因と間接的原因に分けられる。

直接損傷	間接損傷
頻度の高いもの	
肺炎(細菌、真菌、ウイルス、非定型)	敗血症
胃内容物の誤嚥	胸部以外の重度の外傷や熱傷(特にショックと多量輸血を伴う場合)
頻度の低いもの	
重度の肺挫傷	心肺バイパス術
脂肪塞栓	多量輸血(15U以上)
溺水	薬物中毒(アヘン剤、パラアルデヒド、パラコートなど)
吸入障害(煙、酸素、塩素、ホスゲンetc)	急性膵炎
再灌流肺水腫(肺移植や肺塞栓摘出術後)	輸血関連急性肺障害(TRALI)
	播種性血管内凝固(DIC)

# ARDSの原因

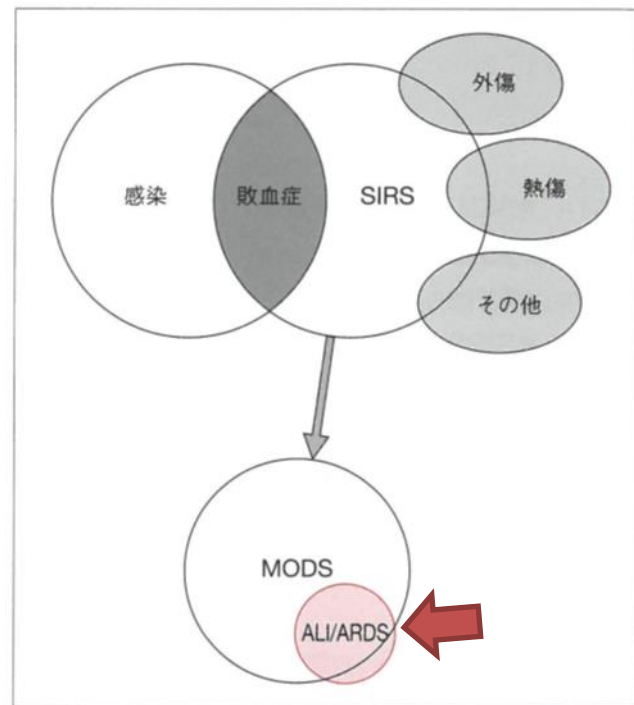
基礎疾患により炎症が惹起されると、  
サイトカインが多量に放出される。

→ SIRS/Sepsis

→ MODS(多臓器不全)

ALI/ARDSはMODSの1つとも考えられる。

つまり**ARDSは多臓器不全の一つ**  
とも考えられ、**危機的状態**である！



# ARDSの病態の変化

- ARDSの病理はびまん性肺胞傷害DADといわれている。
- 病期は通常、以下の3つの時期に分けられる

滲出期 (3～7日以内)	増殖(器質化)期 (7～21日)	線維化期 (21～28日以降)
肺水腫が病態の中心	リモデリングが病態の中心	
I型肺胞上皮細胞壊死	II型肺胞上皮細胞の過形成 軽度の慢性炎症	II型上皮細胞の過形成 顕微鏡的蜂巢肺様変化
白血球凝集 血管内皮細胞壊死 微小血栓	肺動脈内の早期器質化血栓	肺動脈内器質化血栓 血管壁の中膜肥厚
間質性・肺胞性浮腫 硝子膜形成	間質・気腔内の筋繊維芽細胞増殖、硝子膜の線維化	膠原繊維の沈着

改善するか否かの分かれ目！



# ARDSの病態

炎症により水が間質と肺胞へ。  
炎症細胞が間質と肺胞へ移動  
肺胞上皮障害



サーファクタントが減少、間質と肺胞内に滲出液が貯留



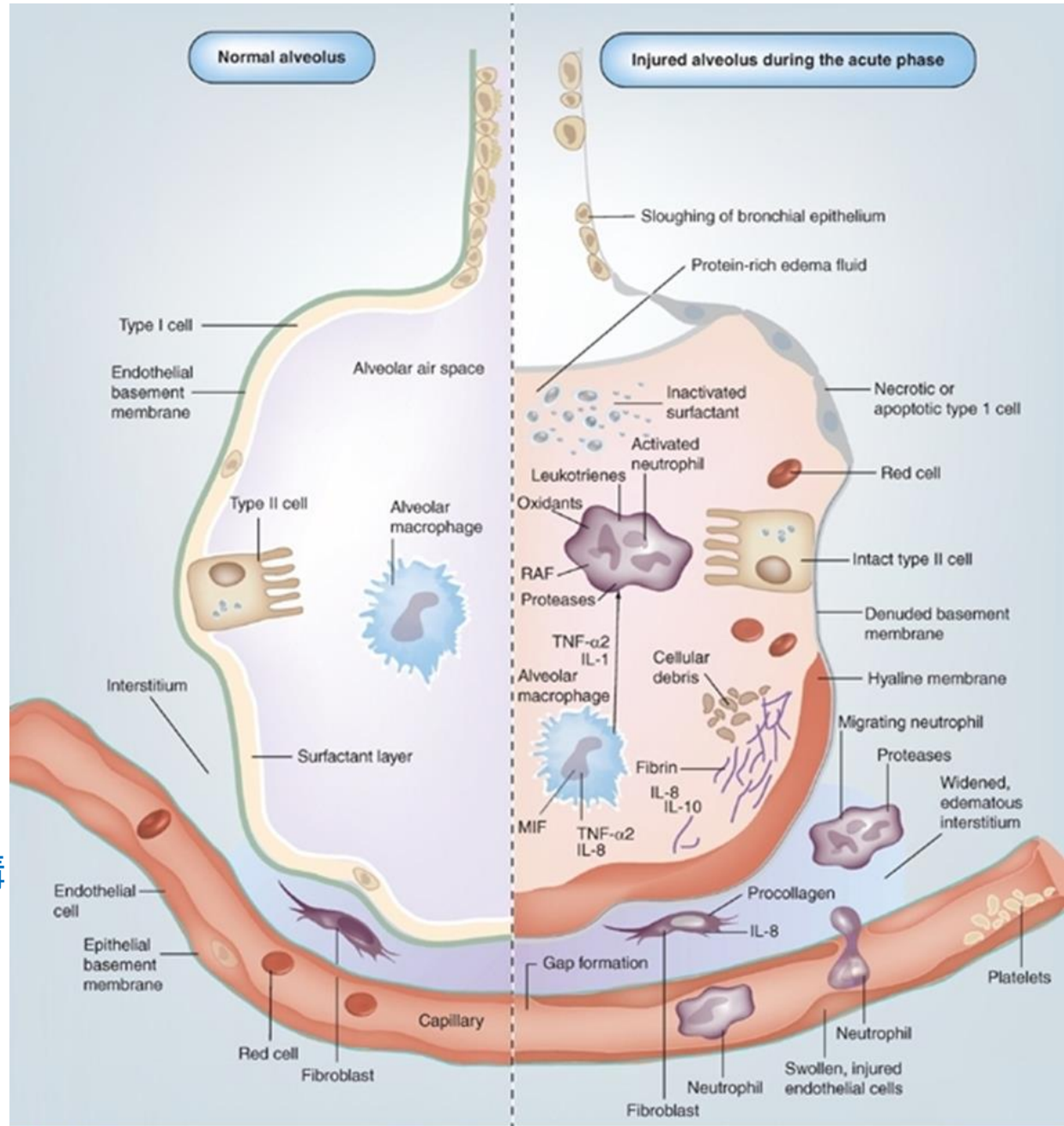
肺胞の虚脱・無気肺や硝子膜の形成によるシャント増加・拡散障害により、呼吸不全が起こる



硝子膜は徐々に線維化され、II型上皮細胞が増殖し、元の構造へ戻ろうとするも...



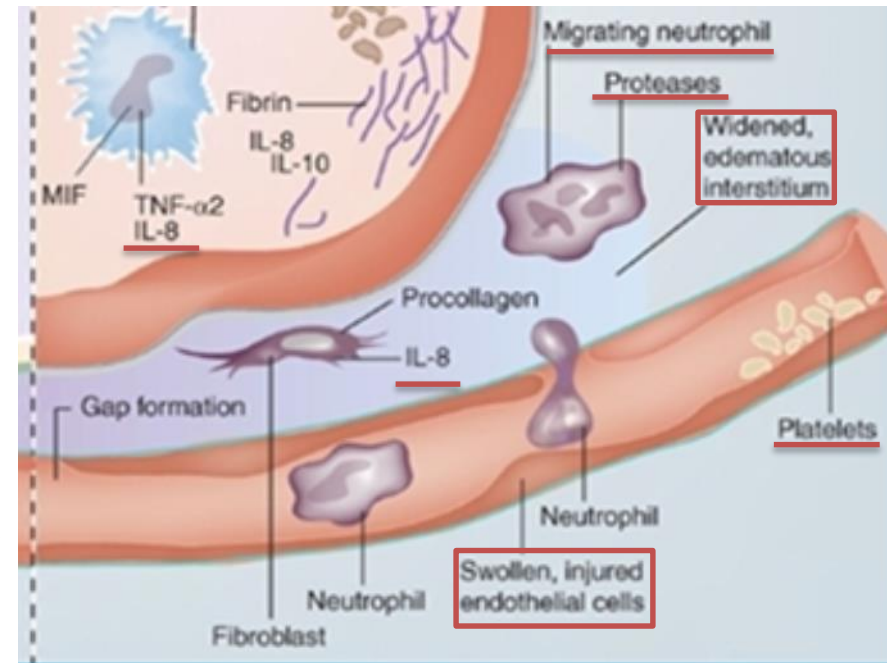
結局、肺胞・間質ともに線維化





# ARDS滲出期の病態

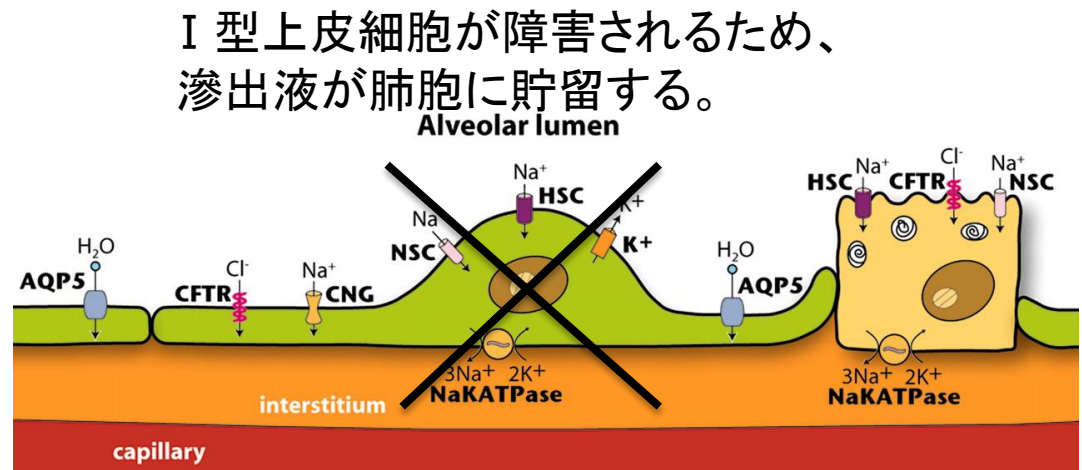
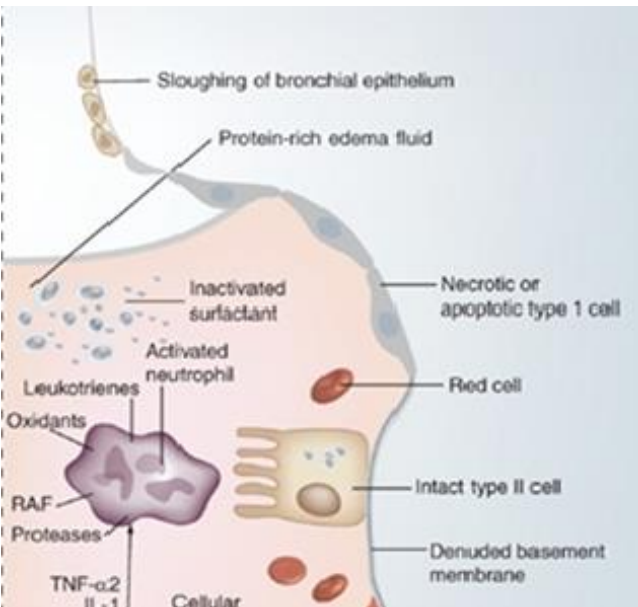
- 基礎疾患を引き金に炎症サイトカインが大量に放出されるとサイトカインストームが起こる。
- 炎症サイトカインにより好中球は活性化。
- 血管内皮細胞上をコロコロ転がる。
- 血管内皮細胞が隙間をつくる。
- 好中球が遊走する。
- 内皮の障害部には血栓+



# ARDS 滲出期の病態

- 間質や肺胞内へ侵入した好中球は好中球エステラーゼや活性酸素を放出し、肺胞構造を破壊。
- I 型上皮細胞のネクローシス、アポトーシスを導く。 ※ALI/ARDSでは、TNF- $\alpha$ 、Fas/FasL系が亢進している。

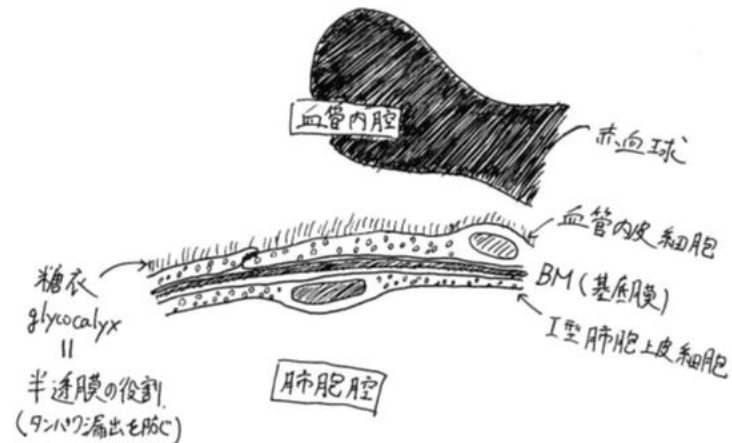
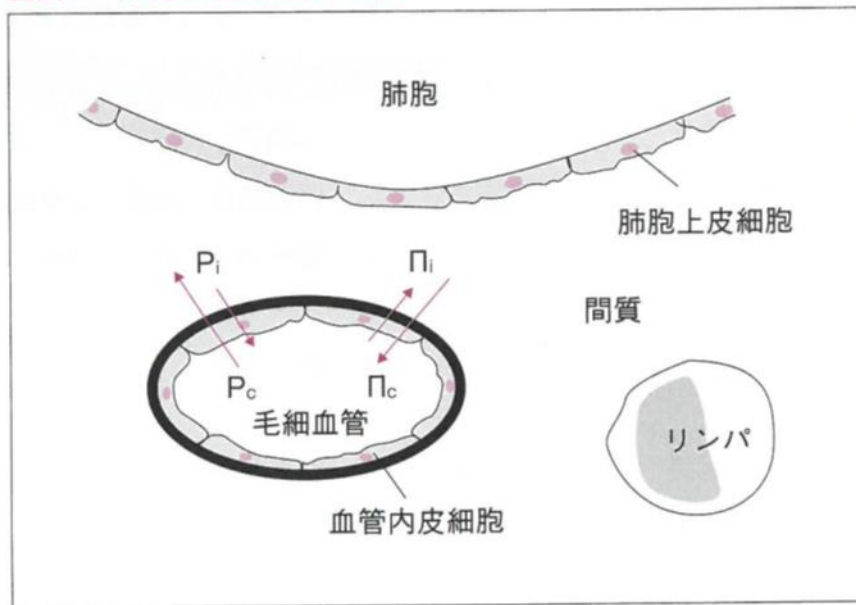
→ 肺胞からの水の汲出し機能が下がる。



# ARDSの病態(詳細)

- 同時に、血管内皮細胞上のGlycocalyxが破壊され、血管から間質・肺胞へ滲出液が移動し、間質浮腫と肺胞浮腫が起こる。

■図2 肺胞と毛細血管の構造



## Starlingの仮説

毛細血管から間質への水の移動

$$Q_f = K [ (P_c - P_i) - \sigma ( \Pi_c - \Pi_i ) ]$$

GlycocalyxはKと $\sigma$ を規定しており、破壊されると、Kが上昇、 $\sigma$ が低下する。

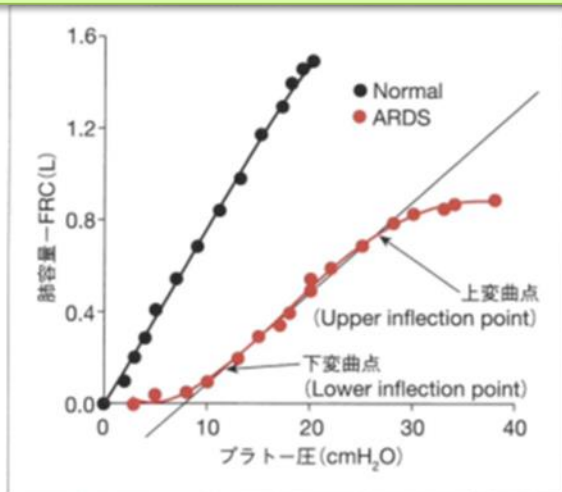
# ARDSの病態(詳細)

- これらの機序によって、

肺胞内と間質に水が貯留

- ・サーファクタント薄まり肺胞が虚脱しやすくなる。
- ・肺胞が膨らみにくくなる。  
(コンプライアンス低下)

- ・水が貯留し虚脱した肺胞にも血流があるため、シャント率が高まる！
- ・肺胞壁が浮腫となり、ガス交換効率が落ちる。→拡散障害



圧-容量曲線が右方移動する。  
※接線の傾きがコンプライアンスを表す。

図 4-2 ◆ 健常者と ARDS 患者の肺圧-容量曲線<sup>5)</sup>

# ARDS滲出期の病態まとめ

## ●滲出期(急性期)には

- 1、急性炎症による肺胞構造の破壊
- 2、滲出液が肺胞・間質に貯留
- 3、滲出液に含まれる成分が析出し硝子膜形成、  
間質浮腫が生じる。

これらにより、呼吸不全が進行する。

では、

**増殖期以降はどうか？**



# 増殖期以降のARDS

滲出期 (3～7日以内)	増殖(器質化)期 (7～21日)	線維化期 (21～28日以降)
間質性・肺胞性浮腫 硝子膜形成	間質・気腔内の筋繊維芽細胞増殖、硝子膜の線維化	膠原繊維の沈着
I型肺胞上皮細胞壊死	II型肺胞上皮細胞の過形成 軽度の慢性炎症	II型上皮細胞の過形成 顕微鏡的蜂巢肺様変化
白血球凝集 血管内皮細胞壊死 微小血栓	肺動脈内の早期器質化血栓	肺動脈内器質化血栓 血管壁の中膜肥厚

## ●増殖期以降では、

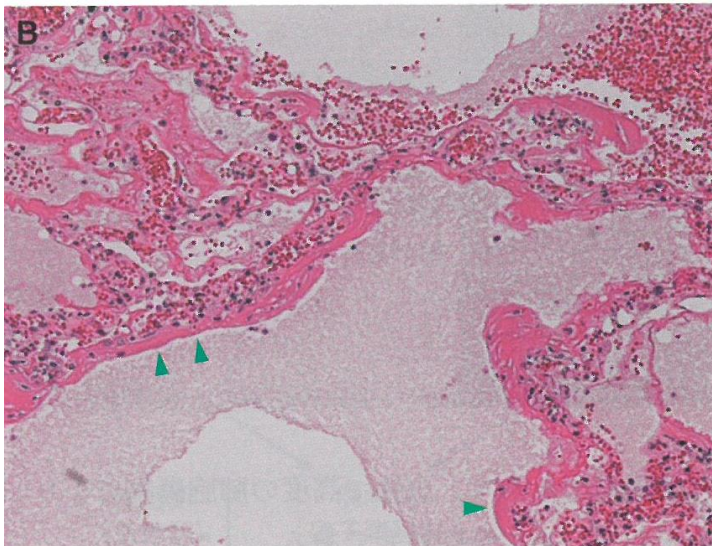
- ・線維芽細胞による硝子膜の線維化が進み、元の構造へ戻ろうと、II型細胞増殖する。
- ・DIC伴う場合、肺動脈内血栓の器質化すすみ肺高血圧症を招く。

# 画像所見

# ARDS病理とCT像

滲出期 (3～7日以内)	増殖(器質化)期 (7～21日)	線維化期 (21～28日以降)
間質性・肺胞性浮腫 硝子膜形成	間質・気腔内の筋繊維芽細胞増殖、硝子膜の線維化	膠原繊維の沈着
I型肺胞上皮細胞壊死	II型肺胞上皮細胞の過形成 軽度の慢性炎症	II型上皮細胞の過形成 顕微鏡的蜂巢肺様変化
白血球凝集 血管内皮細胞壊死 微小血栓	肺動脈内の早期器質化血栓	肺動脈内器質化血栓 血管壁の中膜肥厚

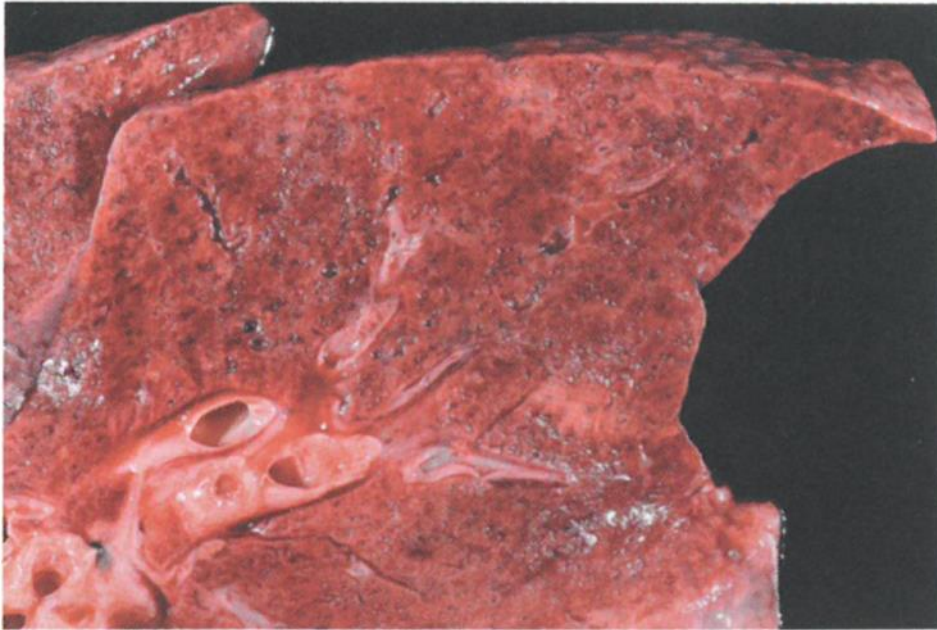
## 病理



## CT



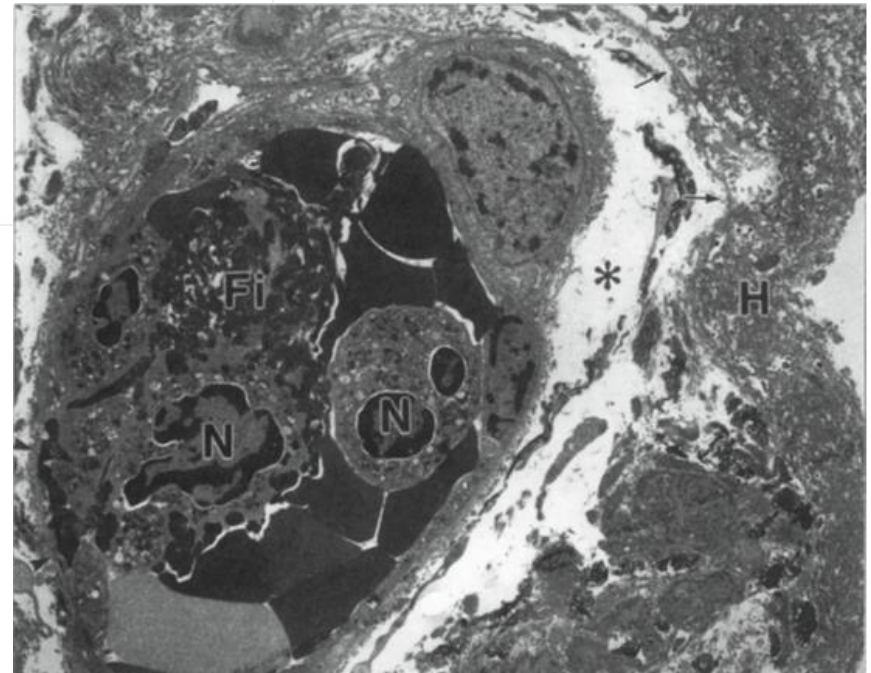
# ARDS病理とCT像



■ 図3  
DAD(浸出期)の  
肉眼所見

断面は全体に赤色調でやや光沢があり、肺血管のうっ血、間質ならびに肺胞腔内の浮腫を反映している。

EM像でも間質浮腫(\*)や硝子膜(H)の形成を確認できる。血管内には血管壁に接着した好中球(N)やフィブリン血栓(Fi)を認める。

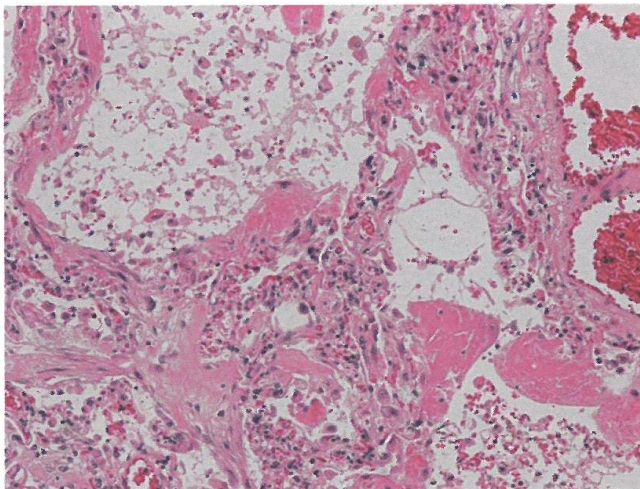




# ARDS病理とCT像

滲出期 (3~7日以内)	増殖(器質化)期 (7~21日)	線維化期 (21~28日以降)
間質性・肺泡性浮腫 硝子膜形成	間質・気腔内の筋繊維芽細胞増殖、硝子膜の線維化	膠原繊維の沈着
I型肺胞上皮細胞壊死	II型肺胞上皮細胞の過形成 軽度の慢性炎症	II型上皮細胞の過形成 顕微鏡的蜂巢肺様変化
白血球凝集 血管内皮細胞壊死 微小血栓	肺動脈内の早期器質化血栓	肺動脈内器質化血栓 血管壁の中膜肥厚

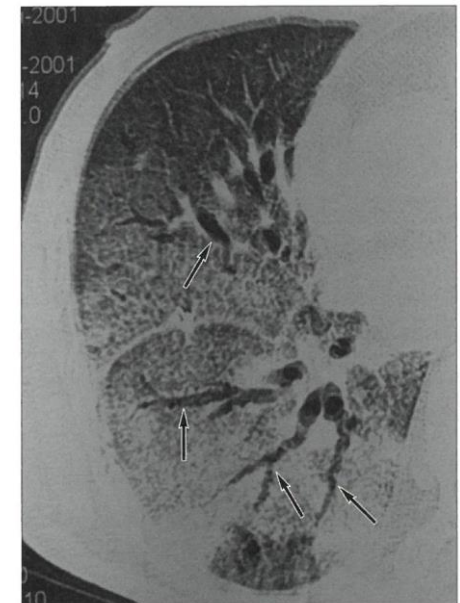
病理



増殖早期CT



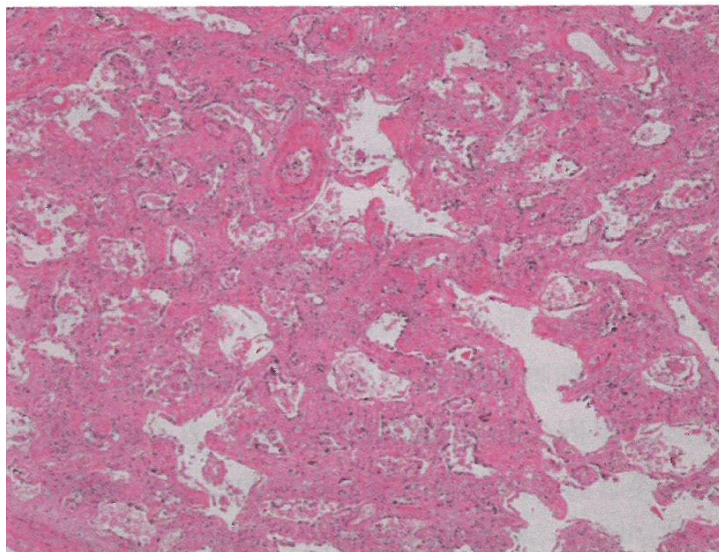
後期CT



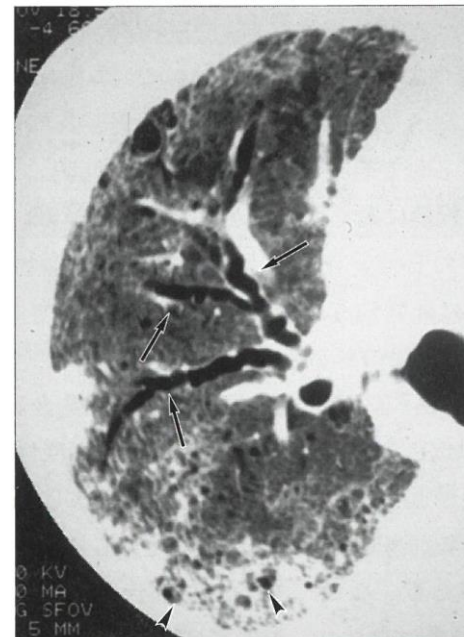
# ARDS病理とCT像

滲出期 (3～7日以内)	増殖(器質化)期 (7～21日)	線維化期 (21～28日以降)
間質性・肺胞性浮腫 硝子膜形成	間質・気腔内の筋繊維芽細胞増殖、硝子膜の線維化	膠原繊維の沈着
I型肺胞上皮細胞壊死	II型肺胞上皮細胞の過形成 軽度の慢性炎症	II型上皮細胞の過形成 顕微鏡的蜂巢肺様変化
白血球凝集 血管内皮細胞壊死 微小血栓	肺動脈内の早期器質化血栓	肺動脈内器質化血栓 血管壁の中膜肥厚

病理



CT





# 治療

# 治療の概要

- ARDSに対しては種々の治療が試されてきた。しかし、ARDS全般に有効性が示された治療はない。
  - とりあえずは、対症的に
    - ①呼吸管理
    - ②個々の原因に対する薬物療法
    - ③水分管理
- 以上の3つが治療の支柱となる。

# ①呼吸管理

- P/F比 $\leq$ 300という低酸素状態に対処するには挿管後、**虚脱した肺胞を開き、さらに再虚脱を防ぐ事が重要となる**  
→**リクルートメントとオープンラング戦略**
- ALI/ARDSに対する換気方法では、**低用量換気のみ**予後を改善する。
- 予後を改善するわけではないが、酸素化改善のために**体位呼吸療法**も行われる。

# ①呼吸管理

## 【リクルートメントとオープンラング戦略】

### ● 正常の肺では

肺胞内の酸素濃度が低下すると、肺胞を取り囲む血管が攣縮し、血流量が減る。

→ 低酸素性血管攣縮という。

これにより、酸素濃度の高い肺胞により多くの血液が流れ、酸素をより多く取り込める。

# ①呼吸管理

## ●肺胞が虚脱した肺では

肺胞虚脱が長続きすると低酸素性血管攣縮が起こらなくなり、肺胞血管抵抗が下がる。

→ 虚脱した肺胞への血流が多くなる(シャント増加)  
その結果、一気に低酸素に拍車がかかる。

## ●したがって、

虚脱した肺胞を再び開くこと(リクルートメント)ができれば、シャントが改善し呼吸状態も改善するはず！

# ①呼吸管理

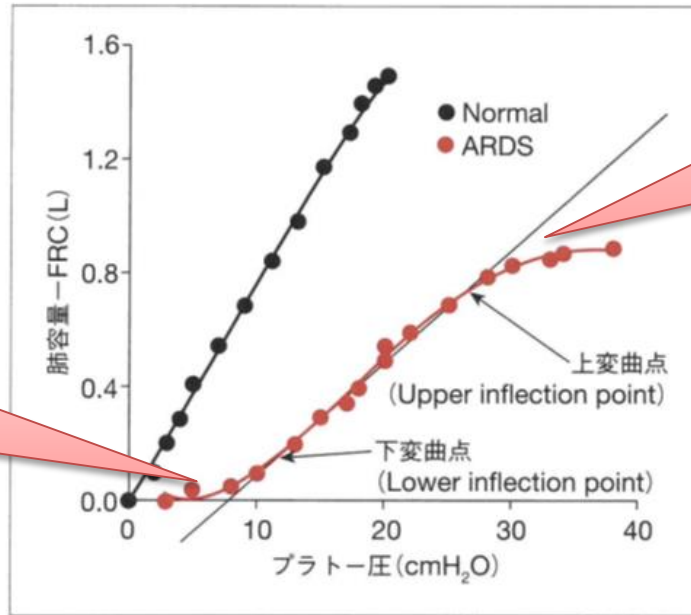


図 4-2 ◆ 健常者と ARDS 患者の肺圧 - 容量曲線<sup>5)</sup>

しぼんでて  
なかなか膨らめない

パンパンで  
これ以上膨らめない

リクルートメントのためには下変曲点より高圧をかけるとよい！

※ただし、上変曲点より高い圧をかけると、肺胞がパンクする恐れがあるので圧は控えめに！

→ 換気量も少なめに！（**低用量換気！！**）

さらに、再び肺胞が虚脱しないためには、呼気相で下変曲点より高いPEEPをかければよい（オープンラング戦略）

Shear stressの観点からも、換気圧は12-30mmHg程の間が良い。

# ①呼吸管理

つまりALI/ARDSでは、

- $PEEP \geq 10-12 \text{ cmH}_2\text{O}$
- プラトー圧  $\leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$
- 低用量換気 (1回換気量を  $4-8 \text{ ml/kgIBW}$ )

分時換気量を稼ぎ、 $p\text{CO}_2$ の貯留を防ぐため、

- 呼吸回数  $f \geq 20 \text{ 回/min}$
- $\text{FiO}_2$  1.0開始、 $\text{PaO}_2 \geq 60 \text{ mmHg}$ 保つよう調節

※呼吸管理の際、ある程度の $\text{CO}_2$ 貯留は許される(Permissive hypercapnea)



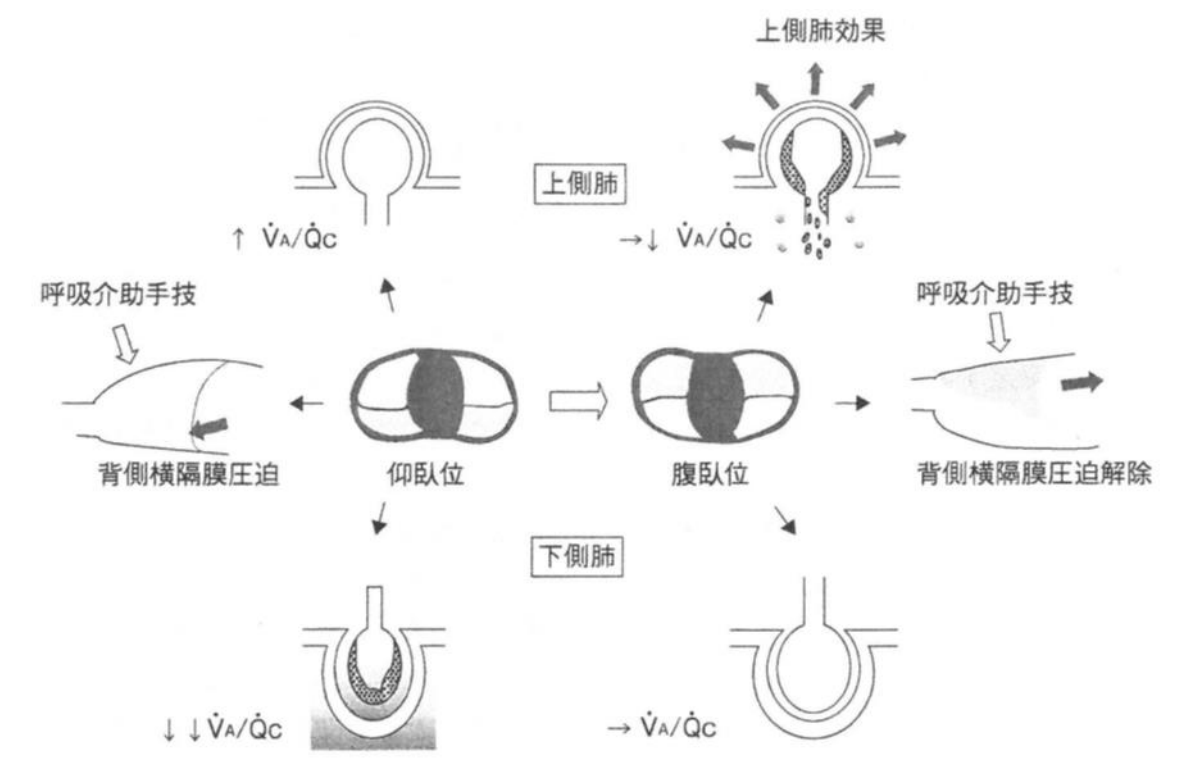
# ①呼吸管理

## 【体位呼吸療法】

- ・体位呼吸療法は腹臥位管理ともいわれる。
- ・仰臥位では肺胞内の滲出液は背側に集中。
- ・背側で肺胞を虚脱させ、換気血流比不均等・シャントを増悪させる。

# ①呼吸管理

- そこで腹臥位にすれば、肺胞内の滲出液が重力に引かれ移動し、肺胞の虚脱や換気血流比不均衡、シャントを改善できるはず！！



# ①呼吸管理

- ところが、Gattinoni氏、Abroug氏らによると、体位呼吸療法は予後を改善しない事が報告されている。
- しかし、何れの病態でも酸素化改善が期待できるため、実施を検討する価値は十分ある。
- 一つの姿勢を何時間、維持すべきか結論は出ていないが、Gattinoni氏の6時間程とする。
- 体位ドレナージ、気管支吸引も併用する。

# 呼吸管理まとめ

## ● 人工呼吸器の設定

換気圧を12～30cmH<sub>2</sub>Oにする。

低用量換気とする。

## ● 体位呼吸療法

体位呼吸療法を取り入れ、定期的に体位変換  
体位ドレナージや吸引も適宜活用する。

# 治療の概要

- ARDSに対しては種々の治療が試されてきた。しかし、ARDS全般に有効性が示された治療はない。
  - とりあえずは、対症的に
    - ①呼吸管理
    - ②個々の原因に対する薬物療法
    - ③水分管理
- 以上の3つが治療の支柱となる。



## ②薬物療法

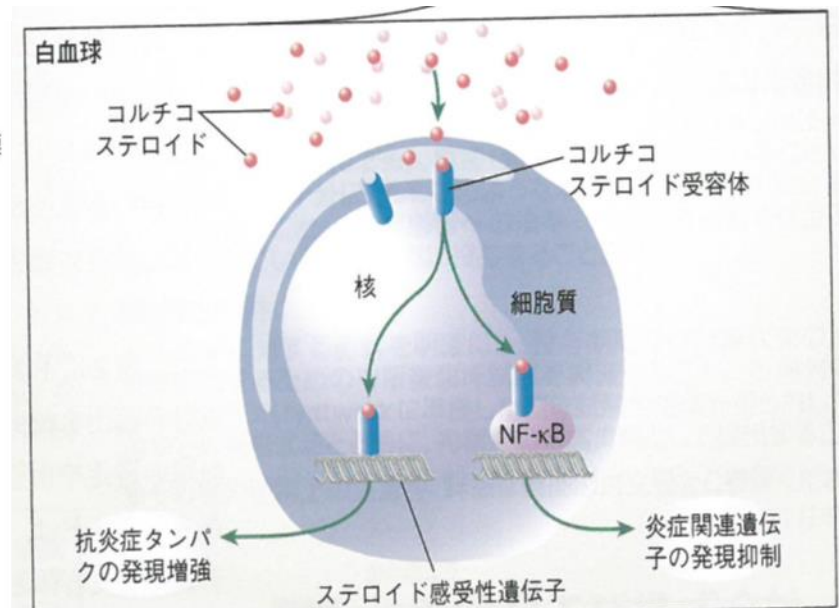
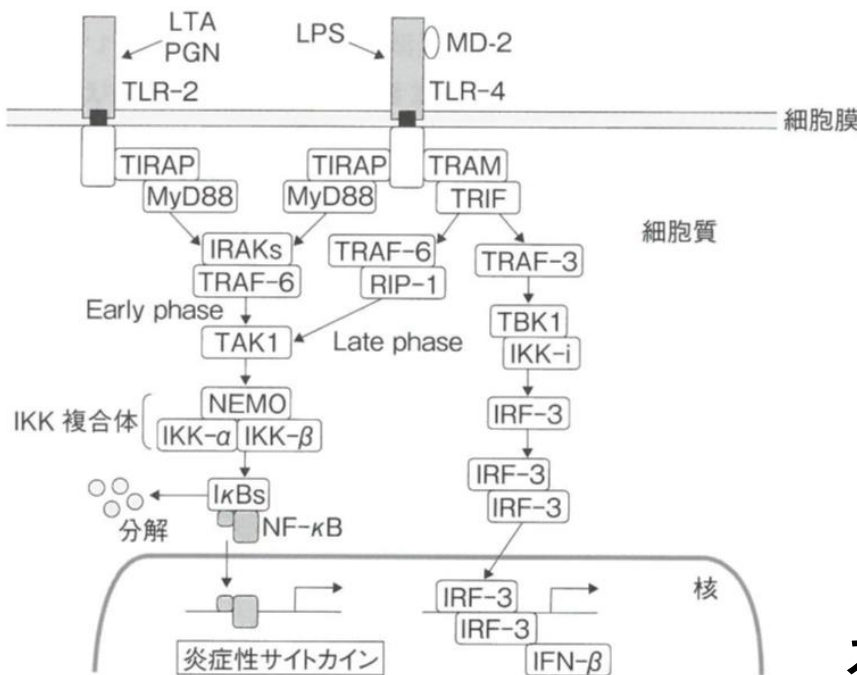
- 現時点でALI/ARDSの生存率を改善する薬物療法は報告されていない。
  - ステロイドや好中球エステラーゼ阻害薬の有用性？
- 肺炎、敗血症など感染に関連したALI/ARDSには抗菌薬の使用が推奨される。
- DICには抗DIC療法を行う。
- 腎機能低下を認める際は、持続透析を考慮。
- ECMOは一部の重症例に有効な可能性あり。

## ②薬物療法

### 【グルココルチコイド】

グルココルチコイドには抗炎症作用がある。

果たしてALI/ARDSに対し効果があるだろうか？



ステロイド + GR ⇔ ステロイド-GR複合体

## ②薬物療法

### ●大量GC療法 (MP30mg/kg、1日4回を1～2日)

敗血症症例のARDSへの進行率や、ARDSの生存率に有用性を認めないどころか、感染症を悪化させた。

### ●急性期での少量GC療法

Surviving Sepsis Campaign guidelineではヒドロコルチゾン200mg/日程度のGCが有用とされる。

ALI/ARDSでもMP0.5～2.5mg/日相当の少量GCは、  
抜管の日数、ICU退室の日数、MODS改善、Lung Injury score改善、P/F比の改善で有用と示された。

## ②薬物療法

### 【好中球エステラーゼ阻害薬】

- ALI/ARDSの初期には好中球がエステラーゼを分泌し、組織障害を起こす事で病態が進む。
- 従って、急性期に好中球エステラーゼ阻害薬のシベレスタットを使用すると、FiO<sub>2</sub>、A-aDO<sub>2</sub>、PEEP、胸部レントゲン像や人工呼吸器離脱までの日数、ICU退室までの日数を改善する。
- しかし、予後は改善せず。

## ②薬物療法まとめ

- 予後を改善する薬物療法はない。
- 急性期に少量GC、シベレスタットを使用すると予後は改善しないが利点は多くある。
- 原因となる疾患の治療を適宜行う。
- DICにはできる範囲でトロンボモジュリンやATⅢ補給などの抗DIC療法を！

# 治療の概要

- ARDSに対しては種々の治療が試されてきた。しかし、ARDS全般に有効性が示された治療はない。
  - とりあえずは、対症的に
    - ①呼吸管理
    - ②個々の原因に対する薬物療法
    - ③水分管理
- 以上の3つが治療の支柱となる。



## ③水分管理

ALI/ARDSでは水分を控えてドライに管理する！

# ③水分管理

## Starlingの仮説

毛細血管から間質への水の移動

$$Q_f = K [ (P_c - P_i) - \sigma ( \pi_c - \pi_i ) ]$$

↓  
係数Kも上昇

→ 血漿タンパクが漏出し $\pi_c \downarrow$ のため、膠質浸透圧の成分は血管から水が漏出方向へ傾いている！

つまり、水の漏出量は $P_c$ (血管内静水圧)に左右される。

- ・  $P_c$ (血管内静水圧)が少しでも上昇すれば、血管から間質への水の漏出量が一気に大きくなる!!( $Q_f \uparrow$ )
- ・  $P_c$ が少しでも減少すれば、間質への水の移動も減少する。

すなわち、

$P_c$ を減らせば間質浮腫・肺胞浮腫が改善するのでは？

## ③水分管理

そういうわけで、FACTTという試験が行われた。

### 【概要】

1週間の水分管理を以下の2群に分け比較。

保守的水分管理( $-136 \pm 491\text{mL}$ )

VS

積極的水分管理( $+6992 \pm 502\text{mL}$ )

## ③水分管理

### 【結果】

#### 発症60日目の生存率

保守的: 25.5% vs 積極的: 28.4% (p=0.30)

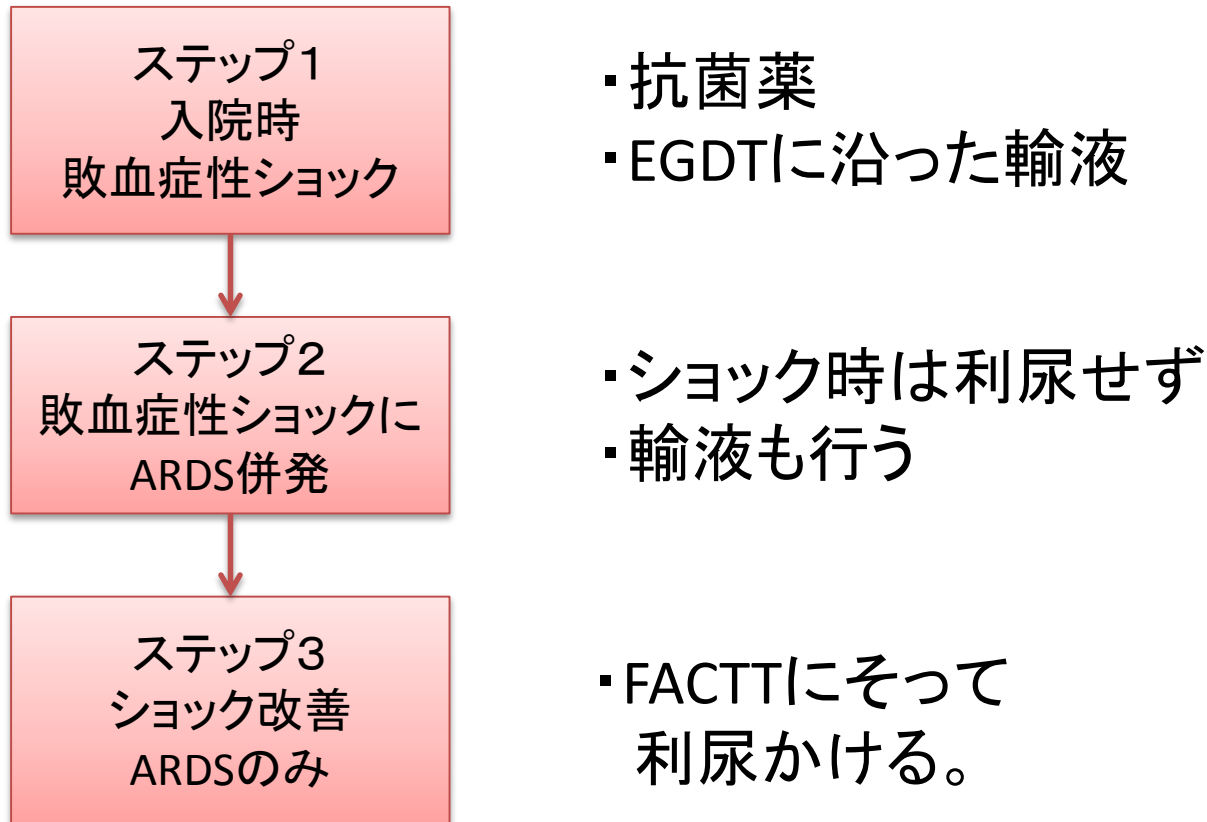
しかし、前者は後者に対し

- 人工呼吸日数: -2.5日
- ICU在室日数: -1.2日

であった。

# ③水分管理

FACTTから水分管理の戦略は以下の様になった



つまり、ショックがある時は輸液！

ショック改善したら輸液絞りドライに保つ！

# 症例

ニューモシチス肺炎の増悪から  
ARDSに陥ったと思われる症例

男性

9月9日の夜遅く、救急外来受診する。

【主訴】

病状の悪化（敗血症性ショック疑い）



## 【現病歴】

約30年来、潰瘍性大腸炎のフォローされていた男性。本年5月より増悪認められペンタサ座薬・内服を開始し、PSLも追加したが症状改善せず。

8月に加療目的で当院入院となり、タクロリムス導入。症状改善し9月2日に退院した。

9月7日の外来受診の際、発熱を認めCRP8.13へ上昇していた。PSL+Tac併用中であり、入院を勧めるも、ご本人の希望にて自宅療養となる。

9月9日夜、症状悪化のため救急外来受診となる。

# 【救外受診時血液検査】

WBC	21,530/uL	Fib	696mg/dL	Cre	0.82mg/dL
@Neu%	93.4%	B-FDP	8.5ug/mL	eGFR	69.3
CRP	27.94mg/dL	D-dimer	3.2ug/mL	Na	135mEq/L
PCT定量	1.51ng/mL	TP	5.7g/dL	K	3.7mEq/L
ニューサン	41.5mg/dL	ALB	2.7g/dL	Cl	100mEq/L
ニューサン(モル)	4.6mmol/L	A/G	0.90	PH	7.532
Plt	20.7万/uL	ChE	140IU/L	pCO2	25.1mmHg
PTジカン	15.0sec	AST	39IU/L	pO2	21.9mmHg
PT-INR	1.34	ALT	19IU/L	HCO3	20.6mmol/L
PTカッセイ	46%	LDH	440IU/L	BE	-2.1mmol/L
APTT	31.5sec	UN	21.8mg/dL		

## 【救外受診時CT】



浸潤影、スリガラス影、間質影が広がり、末梢気管支の拡張あり。

## 【経過】

9/10

救急外来にてsBP70mmHg、SpO<sub>2</sub> 80%(リザーバー15L)  
敗血症性ショックを呈していた。

腸管浮腫認められずUC再燃ではない。

ニューモシスチス肺炎とARDSを疑われ治療開始。

循環管理: NAd+DOA+DOB

呼吸管理: 挿管後,

BILEVEL, f15, PEEP20/12, PS12, FiO<sub>2</sub> 0.9

→ P/F比 62.7、VT約700ml、VE10L/min

感染管理: ST合剤+MEPM+VCM

抗DIC療法: トロンボモジュリン+アンチトロンビンⅢ  
より開始。

9/11

体位呼吸療法を開始。

9/13

胸部レントゲンにて間質影増強。PCP否定できず。  
ペンタミジン点滴+ステロイドパルス3日間+tapering

BILEVEL, f15, PEEP20/15, PS3cm, FiO2 0.55

肺が固くLow PEEP15cmH2O

9/14

炎症継続しておりペンタミジン吸入300mg/day開始

9/17

DIC増悪が疑われナファモスタット150mgを追加。

CTにて肺の状態悪化。pO<sub>2</sub> 41(FiO<sub>2</sub> 0.5),P/F比82



9/19

KL-6 1097へ急上昇。

AT-Ⅲ低下、Alb1.4へ低下。

肝臓疲弊し機能低下の疑い。MODSの可能性あり。

9/25

肝機能障害、腎機能障害が徐々に出現。

高K血症、低Naが常態化する。

AVEA導入し経肺圧 $>0$ mmHgとなるように呼吸管理。

9/28

高K $7.1$ mEq/L、GI療法開始。

心エコーにてIVC $21/13$ mm、心機能保たれている。

肝・腎機能障害はMODS



9/29

炎症・DIC悪化。肺野網状影も増悪  
体位呼吸療法は継続。

9/30

Harn 80ml/4hr 尿量減少著しい。乳酸値も上昇  
NAd10ml/h+DOB10ml/hまで増加してもMAP65以下。  
高度全身炎症による血管透過性亢進+低Albのため、  
血管内脱水がすすみ、全身の循環不全起きている。  
MODSに陥っている。  
透析は希望せず。

10/1 GCS3、対光反射:ない場合も散見

Harn 85ml/day無尿となる。

循環動態悪く、体位呼吸療法も中止。

10/2 11:00頃よりHR低下、血圧も保てなくなる。

11:55 永眠される。

# 経過まとめ

PSL+Tac使用しており、ニューモシスチスに感染。

その後SepsisとなりARDS発症し来院。

PCP+ARDS+DICに対する加療を行うも、治療反応性乏しく、多臓器の障害が出現。

徐々に循環動態崩れてゆき、腎不全をはじめとする多臓器不全となり、永眠された。

# 考察

- 本症例ではARDSに対し、体位呼吸療法や呼吸器設定にてリクルートメントとオープンラング戦略を執った。
- 薬物療法としては、原疾患に対する治療と抗DIC療法、surviving sepsis campaignに従い少量ステロイド投与を行った。

# 考察

- 救外来院時には、すでにARDS発症から5-7日経過した増殖早期のCT像であった。
- 仮に、PCPに対する治療を外来来院時より開始していたら、予後は変わっていたと思われる。

滲出期 (3~7日以内)	増殖(器質化)期 (7~21日)	線維化期 (21~28日以降)
間質性・肺胞性浮腫 硝子膜形成	間質・気腔内の筋繊維芽細胞増殖、硝子膜の線維化	膠原繊維の沈着
I型肺胞上皮細胞壊死	II型肺胞上皮細胞の過形成 軽度の慢性炎症	II型上皮細胞の過形成 顕微鏡的蜂巢肺様変化
白血球凝集 血管内皮細胞壊死 微小血栓	肺動脈内の早期器質化血栓	肺動脈内器質化血栓 血管壁の中膜肥厚
肺水腫が病態の中心	リモデリングが病態の中心	

改善するか否かの分かれ目！

# ARDSについて知っていてほしい事

- ARDSは多臓器不全MODSの一部と捉えられる
- 非常に危機的な状態であり、抜本的な治療法がないため、早期診断と早期介入が予後改善には必須。
- 炎症性の基礎疾患のある人が大気下で  $\text{PaO}_2 \leq 62.7 \text{ mmHg}$  (準呼吸不全)なら一考しよう。
- 12-30cmH<sub>2</sub>Oの間での換気、低用量換気で治療
- 予後改善がなくても体位呼吸療法も行う。
- Septic shockが終息すればminus balanceで管理

## (画像引用元)

- INTENSIVIST 2009 vol.1 No.1 特集ARDS (MEDSi出版)
- ALI/ARDS診療のためのガイドライン(社会法人日本呼吸器学会ARDSガイドライン作成委員会)
- 船戸和弥のホームページ  
http://www.anatomy.med.keio.ac.jp/funatoka/anatomy/Rauber-Kopsch/2-12.html#II\_212
- http://www.austincc.edu/apreview/PhysText/Respiratory.html
- Functional ion channels in pulmonary alveolar type I cells support a role for type I cells in lung ion transport  
http://www.pnas.org/content/103/13/4964/F5.expansion.html
- [http://medcell.med.yale.edu/histology/respiratory\\_system\\_lab.php](http://medcell.med.yale.edu/histology/respiratory_system_lab.php)
- Medscape Expert Rev Clin Immunol©2009 Expert Reviews Ltd
- http://www.medicinesia.com/kedokteran-dasar/respirasi/anatomi-sistem-respirasi/