

総説 (教授就任記念講演)

急性呼吸不全に対する人工呼吸戦略の潮流

板垣大雅

徳島大学病院 ER・災害医療診療部

(令和4年10月27日受付) (令和4年11月7日受理)

はじめに

今日の集中治療の発展は、人工呼吸の発展とともにもたらされたといっても過言ではない。20世紀後半には動物実験を通して人工呼吸中に生じる肺傷害の機序が明らかになり、以後急性呼吸窮迫症候群 (acute respiratory distress syndrome : ARDS) において望ましいとされる人工呼吸管理法が示されるようになった。しかし現在も ARDS の死亡率は約40%と高く¹⁾、依然複雑な問題を抱えている。本総説では、陽圧式人工呼吸の歴史を振り返りつつ、その後明らかになった陽圧換気による肺傷害、肺保護戦略、自発呼吸による肺傷害、人工呼吸中に発生する横隔膜機能不全、そして近年注目されている個別化戦略について解説する。

1. 陽圧式人工呼吸の夜明け

人工呼吸の歴史は数百年前まで遡るが、機械によって換気補助を行う人工呼吸器が開発されたのは19世紀後半であった²⁾。当時の人工呼吸器は患者の胸腹部を収容した容器内を陰圧にすることで吸気を補助する陰圧式人工呼吸器、いわゆる「鉄の肺」であった。1929年にハーバード大学の Drinker らによって開発されたタンクベンチレータが、当時ワクチンのなかったポリオの呼吸不全患者で成功をおさめると、1960年代まで主要な人工呼吸器として用いられた (図1)³⁾。1952年にコペンハーゲンで起こったポリオの流行時も多くの患者が鉄の肺で治療されたが、死亡率は80%に上った。麻酔科医 Ibsen は、危篤状態にあった12歳の患者に気管切開を行ったうえでカフ付き気管チューブを留置し、独自に考案した



図1 鉄の肺が並んだ1950年代ポリオ流行期の治療室 (文献3より引用)
効率的なケアが行えるように患者の頭部は一律通路側に向けられている。

炭酸ガス吸着装置付き呼吸回路（図2）で用手換気を行ったところ、病態は劇的に改善しこの患児を救命できた（図3）^{4,6)}。その後も同様の方法で用手換気が行われ、死亡率は約40%まで急速に低下した。このとき陽圧式人工呼吸器はなかったため、1,500人に及ぶ医学生が動員され、合計165,000時間、患者の病態が改善するまで交

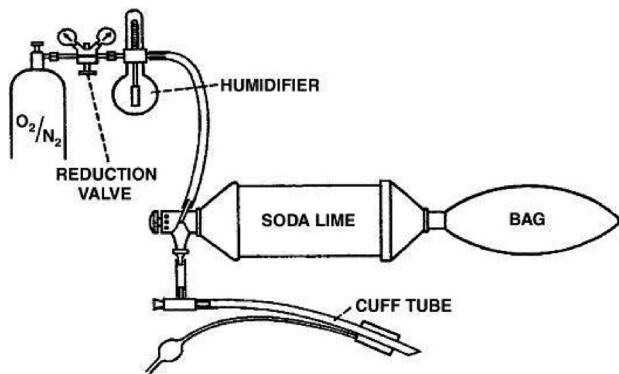


図2 Ibsen が考案した炭酸ガス吸着装置付き呼吸回路の構造（文献4より引用）
酸素と窒素を50%ずつ混合したガスが使用された。



図3 用手換気されるポリオ患者（文献5より引用）
気管切開孔より留置したカフ付き気管チューブに図2の器具を接続し、手動的に人工呼吸が行われた。

代で用手換気を行ったといわれる²⁾。この出来事は陽圧式人工呼吸の有効性を世界に認識させ、欧米では陽圧式人工呼吸器の開発、増産が急速に進んだ。尚、このとき患者は重症度に応じて一カ所に集められ、効率的に治療を受けたことが集中治療室（intensive care unit : ICU）、集中治療医学（intensive care medicine）の始まりとされている。

2. 陽圧換気の害

陽圧式人工呼吸は確実な換気補助をもたらすばかりでなく、呼気終末陽圧（positive end-expiratory pressure : PEEP）によって酸素化を改善することも知られるようになった。1967年 Ashbaugh によって初めて提示された ARDS は、肺内または肺外の病変が引き金となり、肺胞内に炎症細胞が浸潤し非心原性に肺水腫をきたす病態である^{7,8)}。重症 ARDS では極度の低酸素血症と呼吸困難を呈し陽圧式人工呼吸が必要となるが、当初の ARDS の死亡率は50%前後と高かった。また死亡症例の中には、適切に原疾患を治療したにも関わらず肺傷害が悪化し続けた患者が多数いることが判った。1970～1980年代に行われた動物実験では、高い気道内圧が致死的な肺傷害の原因であったため、この傷害は圧外傷（barotrauma）と呼ばれた^{9,10)}。その後、容量負荷を制限した動物実験モデルでは高い気道内圧があっても肺傷害が起こりにくいことが示され、容量負荷が肺傷害の原因であるとする容量外傷（volutrauma）の概念が提唱された¹¹⁾。また、ARDS の病態は肺水腫であり、容易に肺胞が虚脱する。陽圧式人工呼吸はこれを開通（recruitment）し、酸素化を改善するという点で画期的であったが、呼気時に生じた虚脱が吸気時に再開通することを繰り返すと、大きなずり応力が発生し、肺胞壁の炎症から肺傷害（atelectrauma）が生じることが判った¹¹⁾。Barotrauma, volutrauma, atelectrauma は、これらによる組織炎症が波及してもたらされる肺内や遠隔臓器の傷害（biotrauma）とともに、1998年人工呼吸器誘発性肺傷害（ventilator-induced lung injury : VILI）の構成要素としてまとめられた（図4）¹²⁾。

3. 肺保護戦略

VILI の病態解明が進む一方で、VILI が ARDS 患者の予後に与える影響について確認されたのは比較的新し

人工呼吸器誘発性肺傷害 Ventilator-induced lung injury: VILI

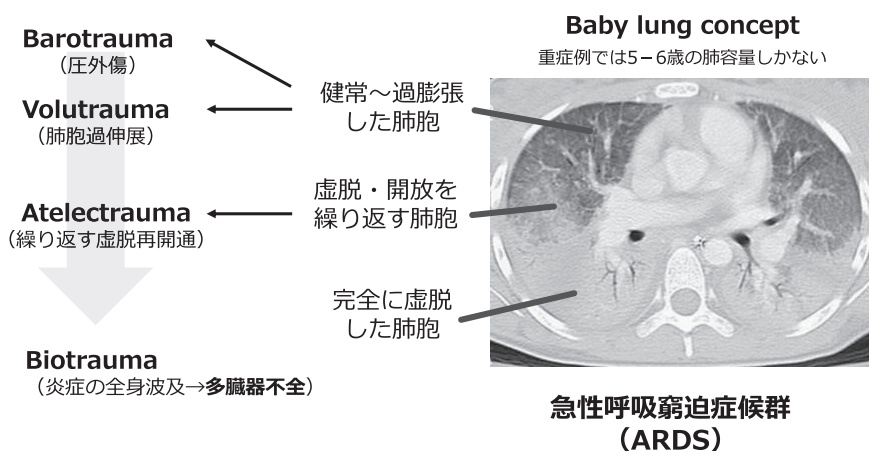


図4 人工呼吸器誘発性肺傷害の発生機序
ARDS では不均一な含気分布のため、腹側肺では過伸展 (barotrauma, volutrauma) が、境界領域では虚脱再開通による肺胞傷害 (atelectrauma) が発生しやすい。

い。ARDS では傷害肺が背側に分布し、腹側肺は正常な状態で保たれている。即ち、ARDS では肺が硬い (stiff lung) のではなく、換気に寄与できる肺が小児程に小さい (baby lung) のであり、健常者の設定で換気を行うと局所肺の過伸展が生じる¹³⁾。1998年 Amato らは、低い一回換気量と低いプラトー圧からなる換気戦略の予後改善効果を初めて証明し⁹⁾、これは2000年に ARDS network が行った大規模無作為化比較試験でも確認された¹⁴⁾。以後一回換気量とプラトー圧の制限は、PEEP を用いた atelectrauma の予防とともに肺保護戦略として ARDS に対する人工呼吸管理の根幹となっている。

さらに近年、新しい肺保護戦略の要素として駆動圧の制限が加わった。どれだけ一回換気量を制限しても、baby lung の大きさ次第では過伸展が起り得るとの考えから、Amato ら¹⁵⁾ は一回換気量よりも呼吸器系コンプライアンス (baby lung の大きさの指標) で標準化した一回換気量である駆動圧が ARDS の予後を規定する因子であることを証明した。これ以降、駆動圧が直接的に予後を規定し得る人工呼吸器パラメータとして注目されている。

4. 自発呼吸の害

人工呼吸中に自発呼吸があると背側横隔膜の収縮が保たれる結果、ガス交換や含気分布が改善する。よって、

古くから人工呼吸中は鎮静を浅くして自発呼吸を温存することが望ましいとされてきた。しかし近年、強い自発呼吸が以下に述べるような悪影響を持つことが明らかになり、自発呼吸誘発性肺傷害 (patient self-inflicted lung injury : P-SILI) として提唱された¹⁶⁾。

肺胞が受けるストレスの指標である経肺圧 (気道内圧-胸膜圧) は、強い自発呼吸 (陰性の胸膜圧) があると上昇し、肺傷害が進行する (図5)^{17,18)}。これは自発呼吸が温存されている場合、気道内圧の制限が経肺圧の制限にはつながらないことを意味する。また、傷害肺では陰性の胸膜圧が胸腔内の各所で不均一に発生する結果、吸気開始時に肺内で空気の移動が発生し (pendelluft 現象)、一回換気量を制限していても背側肺領域に過伸展や強い炎症が発生する^{19,20)}。加えて、強い陰性の胸膜圧は胸腔内の血管を拡張させ、それにより肺血流が増加し肺浮腫が助長される²¹⁾。この他にも、強い自発呼吸は患者と人工呼吸器の同調性を損ねる²²⁻²⁴⁾。これらより、重症の ARDS 症例では急性期に筋弛緩薬を用いて自発呼吸を停止させることがひとつの治療手段として提案 (suggestion) されている²⁵⁾ が、筋弛緩は横隔膜を含めた骨格筋の萎縮 (次項参照) や気道クリアランスの低下、深鎮静によるせん妄や循環抑制などのリスクを伴う。これまで2つの大規模無作為化比較試験^{26,27)} が行われているが、結果は相反するものであり、今尚議論が続いている。

経肺圧 (肺にかかるストレスの指標) 気道内圧 - 食道内圧 (≒胸膜圧)

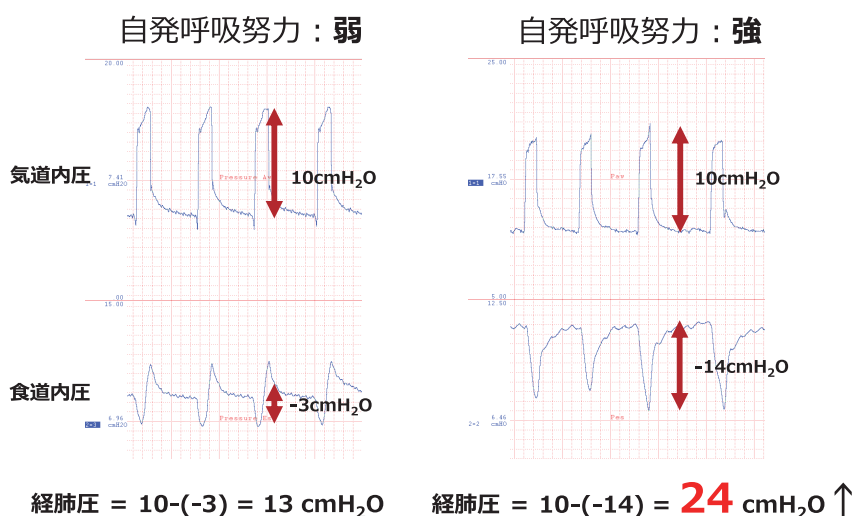


図5 自発呼吸努力の強弱による経肺圧の違い
気道内圧を制限していても、強い吸気努力が存在すると経肺圧が上昇し、肺傷害が進行する可能性がある。

5. 人工呼吸による横隔膜機能不全

人工呼吸は横隔膜の傷害にも関係し、機能不全 (ventilator-induced diaphragm dysfunction: VIDF) をきたす²⁸⁾。2008年に Levine ら²⁹⁾ が脳死患者における短時間の受動換気が著明な横隔膜萎縮をもたらしたと報告して以来、VIDF が人工呼吸中に起こる頻度の高い合併症として知られるようになった。一方で、人工呼吸補助が不十分な場合にも、横隔膜に過剰な負荷がかかり、筋損傷が生じる³⁰⁾。Goligher らは、横隔膜厚の変化率 (thickening fraction of the diaphragm: TFdi) を超音波で測定し、人工呼吸中の TFdi が健常者の安静時のレベル (15~30%) に維持されていた患者の ICU 滞在期間が最も短く、横隔膜厚の減少と増加の両方が不良な転帰に関係していたと報告した³¹⁾。

6. 肺と横隔膜の同時保護戦略

強い自発呼吸を抑制することは P-SILI の観点からは妥当性の高い治療法だが、過度の抑制により横隔膜は萎縮し収縮力が低下する。これより、自発呼吸努力をモニタリングし適正なレベルに維持することからなる

肺・横隔膜保護換気 (lung- and diaphragm- protective ventilation) が近年提唱されている³²⁾。

最も信頼性の高い自発呼吸努力のパラメータは胸膜圧であるが、食道内圧が代用指標として用いられる²²⁾。但し、食道内圧の測定には専用のバルーンカテーテルが必要であり、日常診療で行うにはハードルが高い。間接的な指標として、超音波による TFdi³³⁾、人工呼吸器で測定できる P0.1 (airway occlusion pressure)³⁴⁾ や ΔP_{occl} (airway pressure swing during a whole breath occlusion)³⁵⁾ などの有用性が示されているが、各パラメータの正確性やこれらを用いた管理がアウトカムに与える影響については不明な点が多い。また、横隔膜保護を目的とした場合の各パラメータの目標値は明らかではない。

自発呼吸努力を適正に保つためには、人工呼吸器補助の調節、鎮痛や鎮静、代謝性アシドーシスの治療などが重要である。高い PEEP にも横隔膜の張力発生能力を低下させる効果がある²⁰⁾。しかし重症 ARDS では強い呼吸努力の制御が困難な場合が多く³⁶⁾、筋弛緩薬を使用せざるを得ないケースも多い。エキスパートオピニオンでは、肺保護と横隔膜保護が対立した場合は肺保護を優先するべきであるとしながらも、両臓器を保護するため

にあらゆる努力をするべきと前置きをしている³²⁾。

7. COVID-19肺炎の経験から

Coronavirus disease 2019 (COVID-19) 肺炎患者は酸素化の障害が重篤であるにも関わらず自覚症状に乏しいことが特徴的とされ (silent hypoxia)³⁷⁾, これにより人工呼吸の必要性を見極めることが難しい症例を経験する。近年 Brochard は, P-SILI は非人工呼吸患者にも当てはまる病態であるとし, 呼吸を担っているものが患者なのか, 人工呼吸器なのかに関わらず, 肺傷害を引き起こすメカニズムには共通性があるとの認識から ventilation-induced lung injury という包括的な概念を提唱している³⁸⁾。この観点からも, 人工呼吸の遅れによって肺傷害が進行してしまう危険性について, とりわけ COVID-19肺炎患者では注意が必要と考えられる。当院では, 中等症以上の COVID-19肺炎患者の全例に high flow nasal cannula (HFNC) 酸素療法を行っている。HFNC の失敗は, 開始後遅ければ遅いほど死亡率の上昇に関係する³⁹⁾。われわれは, 吸入気酸素濃度 ($F_{I}O_2$) は60%を上限とし, HFNC の失敗を予測するとされるパラメータ, ROX index ($SpO_2 / F_{I}O_2 /$ 呼吸回数)⁴⁰⁾を用いて, 客観的に気管挿管の要否を判断している。

8. 個別化医療への流れ

ARDS はさまざまな基礎病態の上に成り立つ heterogeneous な症候群であることを考えると, 患者背景や生理学的特徴に基づいた個別化医療を模索する近年の流れは必然的である⁴¹⁾。事実, $P_aO_2 / F_{I}O_2$ 比だけで分類する ARDS の重症度基準 (ベルリン定義) は, recruitability (虚脱肺が再開通する可能性), 肺エラスタンス (肺が縮まろうとする力), 病変の不均一性などの要素を加味しておらず, 重症度のみによる画一的な治療は, 肺保護戦略に準じていても効果は期待できない。例えば recruitability のない患者に高い PEEP を用いても, 健常肺の過膨張や循環虚脱が生じるだけである。このことは, 高い PEEP と低い PEEP を比較した5つの大規模無作為化試験において, PEEP の予後改善効果が証明されていないことから明らかである⁴²⁾。近年, 肺局所のインピーダンス変化から非侵襲的に換気分布や換気パターンをモニタリングできる electrical impedance tomography が本邦でも利用可能となった (図6)。ベッ

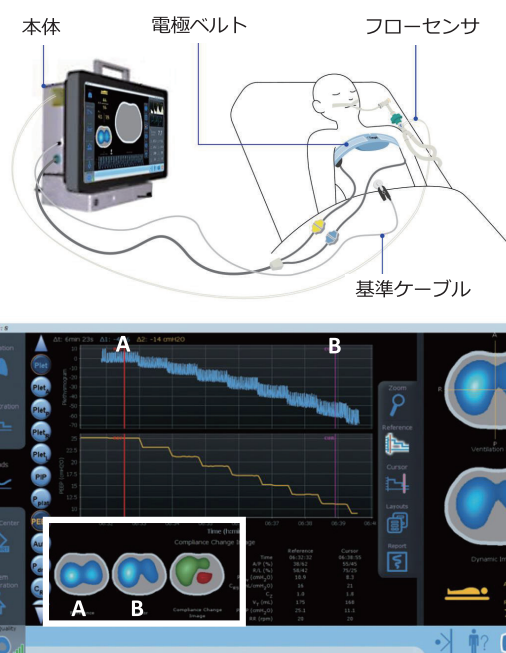


図6 Electrical impedance tomography (EIT) (コヴィディエンジャパン株式会社提供を一部改変)

(上図) EIT 測定の全容。第4/5肋間の高さで胸郭に装着した電極で生体内インピーダンス変化を測定し可視化することで, ベッドサイドで肺の換気状態を評価できる。(下図) 人工呼吸器設定を変更 (A → B) した際の局所インピーダンス変化から, 換気が改善した (過膨張だった) 領域や悪化した (虚脱した) 領域をとらえることができる (※白枠内)。

ドサイドでリアルタイムに recruitability を評価できることから, 個別化された換気設定のためのツールとして期待されている⁴³⁾。前述した駆動圧の制限も, 換気に寄与できる肺領域の大きさに応じて許容し得る一回換気量を設定するという点において, ひとつの個別化戦略である。また, 患者ごとに自発呼吸努力をモニタリングし, これを適正に保つことで肺や横隔膜を護ろうとする戦略も同様である。個々の患者において VILI や P-SILI のリスクを最小限に抑えるような人工呼吸管理が求められる時代に突入したといえるだろう。

おわりに

20世紀後半, ポリオの流行をきっかけに陽圧式人工呼吸法は飛躍的な進歩を遂げた。肺保護的な人工呼吸管理方法を模索していく中で, 自発呼吸努力による肺傷害や人工呼吸中に発生する横隔膜機能不全の実態が明らかになったが, 今尚 ARDS の死亡率は高い。画一的な人工呼吸戦略から脱却し, 患者個々のリスクに応じた人工呼

吸管理が求められている。

文 献

- 1) Bellani, G., Laffey, J. G., Pham, T., Fan, E., *et al.*: Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA.*, **315** : 788-800, 2016
- 2) Slutsky, A. S.: History of mechanical ventilation. From Vesalius to ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.*, **191** : 1106-1115, 2015
- 3) Drinker, P. A., McKhann, C. F. 3rd.: The iron lung. First practical means of respiratory support. *JAMA.*, **255** : 1476-1480, 1986
- 4) Lassen, H. C. A.: A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet.*, **1** : 37-41, 1953
- 5) Lassen, H. C. A.: Management of life-threatening poliomyelitis, Copenhagen, 1952-1956, with a survey of autopsy-findings in 115 cases. Edinburgh : E&S Livingstone Ltd, 1956
- 6) West, J. B.: The physiological challenges of the 1952 Copenhagen poliomyelitis epidemic and a renaissance in clinical respiratory physiology. *J Appl Physiol.*, **99** : 424-432, 2005
- 7) Ashbaugh, D. G., Bigelow, D. B., Petty, T. L., Levine, B. E.: Acute respiratory distress in adults. *Lancet.*, **2** : 319-323, 1967
- 8) Ware, L. B., Matthay, M. A.: The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.*, **342** : 1334-1349, 2000
- 9) Amato, M. B. P., Barbas, C. S., Medeiros, D. M., Magaldi, R. B., *et al.*: Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.*, **338** : 347-354, 1998
- 10) Dreyfuss, D., Basset, G., Soler, P., Saumon, G.: Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Respir Dis.*, **132** : 880-884, 1985
- 11) Dreyfuss, D., Soler, P., Basset, G., Saumon, G.: High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis.*, **137** : 1159-1164, 1988
- 12) Dreyfuss, D., Saumon, G.: Ventilator-induced lung injury : Lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med.*, **157** : 294-323, 1998
- 13) Gattinoni, L., Pesenti, A.: The concept of "baby lung". *Intensive Care Med.*, **31** : 776-784, 2005
- 14) Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower, R. G., Matthay, M. A., Morris, A., *et al.*: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.*, **342** : 1301-1308, 2000
- 15) Amato, M. B., Barbas, C. S., Medeiros, D. M., Magaldi, R. B., *et al.*: Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med.*, **372** : 747-755, 2015
- 16) Brochard, L., Slutsky, A., Pesenti, A.: Mechanical ventilation to minimize progression of lung injury in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.*, **195** : 438-442, 2017
- 17) Yoshida, T., Uchiyama, A., Matsuura, N., Mashimo, T., *et al.*: Spontaneous breathing during lung-protective ventilation in an experimental acute lung injury model : high transpulmonary pressure associated with strong spontaneous breathing effort may worsen lung injury. *Crit Care Med.*, **40** : 1578-1585, 2012
- 18) Yoshida, T., Uchiyama, A., Matsuura, N., Mashimo, T., *et al.*: The comparison of spontaneous breathing and muscle paralysis in two different severities of experimental lung injury. *Crit Care Med.*, **41** : 536-545, 2013
- 19) Yoshida, T., Nakahashi, S., Nakamura, M. A. M., Koyama, Y., *et al.*: Volume-controlled ventilation does not prevent injurious inflation during spontaneous effort. *Am J Respir Crit Care Med.*, **196** : 590-601, 2017
- 20) Morais, C. C. A., Koyama, Y., Yoshida, T., Plens, G. M., *et al.*: High positive end-expiratory pressure

- renders spontaneous effort noninjurious. *Am J Respir Crit Care Med.*, **197** : 1285-1296, 2018
- 21) Yoshida, T., Fujino, Y., Amato, M. B. P., Kavanagh, B. P.: Fifty years of research in ards spontaneous breathing during mechanical ventilation risks, mechanisms, and management. *Am J Respir Crit Care Med.*, **195** : 985-992, 2017
 - 22) Mauri, T., Yoshida, T., Bellani, G., Goligher, E. C., *et al.*: Esophageal and transpulmonary pressure in the clinical setting : meaning, usefulness and perspectives. *Intensive Care Med.*, **42** : 1360-1373, 2016
 - 23) 板垣大雅, 西村匡司: Patient-ventilator asynchrony (患者 - 人工呼吸器非同調). *日集中医誌*, **24** : 605-612, 2017
 - 24) Itagaki, T., Akimoto, Y., Nakano, Y., Ueno, Y., *et al.*: Relationships between double cycling and inspiratory effort with diaphragm thickness during the early phase of mechanical ventilation : a prospective observational study. *PLoS One.*, **17** : e0273173, 2022
 - 25) Alhazzani, W., Belley-Cote, E., Møller, M. H., Angus, D. C., *et al.*: Neuromuscular blockade in patients with ARDS : a rapid practice guideline. *Intensive Care Med.*, **46** : 1977-1986, 2020
 - 26) Papazian, L., Forel, J. M., Gacouin, A., Penot-Ragon, C., *et al.*: Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.*, **363** : 1107-1116, 2010
 - 27) National Heart, Lung, and Blood Institute PETAL Clinical Trials Network, Moss, M., Huang, D. T., Brower, R. G., *et al.*: Early Neuromuscular Blockade in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med.*, **380** : 1997-2008, 2019
 - 28) Itagaki, T.: Diaphragm-protective mechanical ventilation in acute respiratory failure. *J Med Invest.*, **69** : 165-172, 2022
 - 29) Levine, S., Nguyen, T., Taylor, N., Friscia, M. E., *et al.*: Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med.*, **358** : 1327-1335, 2008
 - 30) Jiang, T. X., Reid, W. D., Belcastro, A., Road, J. D.: Load dependence of secondary diaphragm inflammation and injury after acute inspiratory loading. *Am J Respir Crit Care Med.*, **157** : 230-236, 1998
 - 31) Goligher, E. C., Dres, M., Fan, E., Rubenfeld, G. D., *et al.*: Mechanical ventilation-induced diaphragm atrophy strongly impacts clinical outcomes. *Am J Respir Crit Care Med.*, **197** : 204-213, 2018
 - 32) Goligher, E. C., Dres, M., Patel, B. K., Sahetya, S. K., *et al.*: Lung- and diaphragm-protective ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.*, **202** : 950-961, 2020
 - 33) Tuinman, P. R., Jonkman, A. H., Dres, M., Shi, Z. H., *et al.*: Respiratory muscle ultrasonography : methodology, basic and advanced principles and clinical applications in ICU and ED patients—a narrative review. *Intensive Care Med.*, **46** : 594-605, 2020
 - 34) Telias, I., Junhasavasdikul, D., Rittayamai, N., Piquilloud, L., *et al.*: Airway occlusion pressure as an estimate of respiratory drive and inspiratory effort during assisted ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.*, **201** : 1086-1098, 2020
 - 35) Bertoni, M., Telias, I., Urner, M., Long, M., *et al.*: A novel non-invasive method to detect excessively high respiratory effort and dynamic transpulmonary driving pressure during mechanical ventilation. *Crit Care.*, **23** : 346, 2019
 - 36) Vaporidi, K., Akoumianaki, E., Telias, I., Goligher, E. C., *et al.*: Respiratory drive in critically ill patients. Pathophysiology and clinical implications. *Am J Respir Crit Care Med.*, **201** : 20-32, 2020
 - 37) Akoumianaki, E., Vaporidi, K., Bolaki, M., Georgopoulos, D.: Happy or silent hypoxia in COVID-19—a misnomer born in the pandemic era. *Front Physiol.*, **12** : 745634, 2021
 - 38) Brochard, L.: Ventilation-induced lung injury exists in spontaneously breathing patients with acute respiratory failure : yes. *Intensive Care Med.*, **43** : 250-252, 2017
 - 39) Kang, B. J., Koh, Y., Lim, C. M., Huh, J. W., *et al.*: Failure of high-flow nasal cannula therapy may delay intubation and increase mortality. *Intensive Care Med.*, **41** : 623-632, 2015
 - 40) Roca, O., Messika, J., Caralt, B., García-de-Acilu, M.,

- et al.*: Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure : the utility of the ROX index. *J Crit Care*, **35** : 200-205, 2016
- 41) Beitler, J. R., Goligher, E. C., Schmidt, M., Spieth, P. M., *et al.* : Personalized medicine for ARDS : the 2035 research agenda. *Intensive Care Med*, **42** : 756-767, 2016
- 42) Spinelli, E., Grieco, D. L., Mauri, T. : A personalized approach to the acute respiratory distress syndrome : recent advances and future challenges. *J Thorac Dis*, **11** : 5619-5625, 2019
- 43) Mauri, T., Eronia, N., Turrini, C., Battistini, M., *et al.* : Bedside assessment of the effects of positive end-expiratory pressure on lung inflation and recruitment by the helium dilution technique and electrical impedance tomography. *Intensive Care Med*, **42** : 1576-1587, 2016

Trends in mechanical ventilation strategies for acute respiratory failure

Taiga Itagaki

Department of Emergency and Disaster Medicine, Tokushima University Hospital, Tokushima, Japan

SUMMARY

In the second half of the 20th century, the polio epidemic led to dramatic advances in positive pressure mechanical ventilation. However, it has become known that mechanical ventilation itself exacerbates lung injury and increase mortality (ventilator-induced lung injury, VILI). Over the past 20 years, numerous studies have been conducted to minimize the risk of VILI, and lung protective ventilation strategies consisting of low tidal volume, low plateau and driving pressure, and the use of appropriate end-expiratory positive pressure, became standard of care for acute respiratory distress syndrome (ARDS).

Furthermore, in recent years, it has revealed that excessive respiratory effort exacerbates lung injury (patient self-inflicted lung injury, P-SILI), and the importance of controlling excessive respiratory effort has been recognized. However, strong suppression of respiratory effort leads to diaphragm atrophy, which may affect patient outcomes. Therefore, lung- and diaphragm-protective ventilation, which consists of monitoring respiratory effort closely and maintaining the effort at an appropriate level, has been proposed as a concept to avoid diaphragm atrophy while preventing P-SILI.

Nevertheless, the mortality rate of ARDS is still high. Today, there is a need to move away from standardized treatment and to tailor ventilatory management to the individual risk of each patient.

Key words : Mechanical ventilation, Acute respiratory distress syndrome, Ventilator-induced lung injury, Diaphragm injury