

第 109 回 臨床呼吸生理研究会 学術集会プログラム

共通テーマ 「今、診療の中で呼吸生理を考える」

<キーワード> COPD、喘息、呼吸不全、肺高血圧

日 時 平成 27 年 6 月 20 日 (土) 13:00-17:00 (開場 12:30)

場 所 コンベンションホール AP 浜松町 F ルーム

〒105-0011 東京都港区芝公園 2-4-1 芝パークビル B 館 地下 1F

TEL: 03-5405-6109

当番世話人 東京大学医学部附属病院 呼吸器外科 中島 淳

お問い合わせ先 【事務局】株式会社アース・ワン・オフィス

TEL: 03(5360)4334 E-mail: air.rinko@earth1.jp

- 一般演題の発表時間は 1 題 7 分、質疑応答 3 分、計 10 分でお願いします。
- ご発表は PC プロジェクターで行います。
- 当日のご発表の内容は雑誌、「臨床呼吸生理」に掲載致しますので、講演終了後 2 ヶ月以内に投稿原稿をご提出願います。
- 第 109 回臨床呼吸生理研究会 奨励賞の授賞式を会の最後に行いますので、一般演題発表の方はお残り下さいますようお願い致します。



主催：臨床呼吸生理研究会

● 第109回臨床呼吸生理研究会学術集会 開会挨拶 13:00-13:05

● セッションⅠ [テーマ:喘息] 13:05-14:15

座長: 東京大学医学部附属病院 呼吸器外科 中島 淳

<一般演題>

1. 高濃度CO₂による脂肪細胞の分化促進

東京医科大学茨城医療センター内科(呼吸器)¹⁾, 東京女子医科大学²⁾

○菊池 亮太¹⁾, 辻 隆夫¹⁾, 伊藤 昌之¹⁾, 宇留間 友宣¹⁾, 渡邊 秀裕¹⁾, 中村 博幸¹⁾,
山口 佳寿博²⁾, 青柴 和徹¹⁾

2. 動態イメージングと流体力学にもとづいた換気力学再構築

(株)JSOL エンジニアリング事業部学術顧問¹⁾

大阪大学大学院呼吸器・免疫アレルギー内科²⁾

○北岡 裕子¹⁾, 平田 陽彦²⁾, 木島 貴志²⁾

【Sponsored Educational Seminar Ⅰ】 (13:30-14:15)

「喘息における吸入ステロイド治療 -ピットフォールと限界-」

東海大学医学部内科学系呼吸器内科 教授 浅野 浩一郎 先生

共催: 杏林製薬株式会社

● セッションⅡ [テーマ: COPD・肺高血圧] 14:15-15:30

座長: 東京女子医科大学 睡眠総合診療センター 山口 佳寿博

<一般演題>

3. SAS-COPD Overlap 症候群における無呼吸発生機序に関する生理学的検討

慶應義塾大学医学部 呼吸器内科¹⁾, 同 臨床検査医学²⁾,

日本鋼管病院 内科³⁾, 東京女子医科大学 呼吸器内科⁴⁾

○原口 水葉¹⁾³⁾, 福永 興壺¹⁾, 大塚 健悟¹⁾, 山澤 稚子¹⁾, 高橋 太郎¹⁾, 関根 一真³⁾,
原田 尚子³⁾, 宮尾 直樹³⁾, 山口 佳寿博⁴⁾, 別役 智子¹⁾

【Sponsored Educational Seminar Ⅱ】 (14:30-15:15)

「COPD 併存症としての肺高血圧」

昭和大学医学部内科学講座

呼吸器アレルギー内科学部門 診療科長・教授 相良 博典 先生

共催: ノバルティス ファーマ株式会社

--- 休 憩 ---

15:15-15:35

● セッションⅢ [テーマ：呼吸不全]

15：35－16：45

座長：東京大学大学院医学系研究科 生体管理医学講座麻酔学 山田 芳嗣

<一般演題>

4. 基礎疾患別にみる続発性気胸に対する外科的治療の成績

東京大学医学部附属病院 呼吸器外科

○一瀬 淳二, 長山 和弘, 似鳥 純一, 安樂 真樹, 中島 淳

5. 間質性肺炎合併肺癌の術後急性増悪を来した症例

東京大学医学部附属病院 麻酔科¹⁾, 東京大学医学部附属病院 呼吸器外科²⁾

○赤穂 吏映¹⁾、河村 岳¹⁾、安樂 真樹²⁾、中島 淳²⁾、山田 芳嗣¹⁾

【Sponsored Educational Seminar Ⅲ】

(16：00－16：45)

「レスピラトリーECMOの生理学」

演者：日本医科大学付属病院 外科系集中治療科 臨床教授 市場 晋吾 先生

共催：エア・ウォーター・メディカル株式会社

● 第109回臨床呼吸生理研究会学術集会 奨励賞授賞式

16：45－16：50

● 第109回臨床呼吸生理研究会学術集会 閉会挨拶

16：50－16：55

<第 109 回臨床呼吸生理研究会世話人幹事>

代表世話人 東京大学医学部附属病院 呼吸器外科 中島 淳
代表世話人 東京女子医科大学 睡眠総合診療センター 山口 佳寿博
代表世話人 東京大学大学院医学系研究科 生体管理医学講座麻酔学 山田 芳嗣
東海大学医学部内科学系 呼吸器内科学 桑平 一郎
順天堂大学大学院医学研究科呼吸器内科学 高橋 和久
順天堂大学大学院医療看護学研究科 臨床病態学分野呼吸器系 植木 純
顧問 順天堂大学/CRD 研究所 福地 義之助

<演題・1>

高濃度 CO₂による脂肪細胞の分化促進

東京医科大学茨城医療センター内科(呼吸器)¹⁾, 東京女子医科大学²⁾

○菊池 亮太¹⁾, 辻 隆夫¹⁾, 伊藤 昌之¹⁾, 宇留間 友宣¹⁾, 渡邊 秀裕¹⁾,
中村 博幸¹⁾, 山口 佳寿博²⁾, 青柴 和徹¹⁾

【背景】 肥満は睡眠時無呼吸症候群 (SAS) や肥満低換気症候群 (OHS) の悪化因子である。これらの疾患では低 O₂血症とともに高 CO₂血症が認められるが、高 CO₂血症が病態に与える影響は不明である。私たちは高濃度 CO₂が肥満を悪化させているのではないかと考えて実験を行った。

【方法】 ヒト内臓・皮下脂肪前駆細胞を正常 (5%)、低 (2.5%)、高 (7.5%, 10%) 濃度 CO₂ 下で培養し、脂肪細胞への分化速度を比較した。また、正常 CO₂濃度下で脂肪細胞に分化させた後に高 CO₂濃度に曝露し、脂肪細胞の肥大への影響を検討した。

【結果】 高濃度 CO₂は脂肪前駆細胞から脂肪細胞への分化を促進し、低濃度 CO₂は分化を抑制した。高濃度 CO₂による影響は、pH 変化や環境 O₂濃度とは関係がなく、高濃度 CO₂の間欠的曝露でも認められた。高濃度 CO₂による分化促進機序として、CO₂が細胞内 cAMP を増加させて PKA と EPAC を刺激し、CREB の活性化を介して脂肪細胞への分化に必要な転写因子 (PPAR γ , C/EBP β) を活性化する細胞内シグナル経路が見いだされた。このような高濃度 CO₂による脂肪細胞への分化促進効果は、細胞内 CO₂を感知して cAMP を産生する Soluble adenylyl cyclase (sAc) の抑制や PKA、EPAC の抑制により消失した。一方、高濃度 CO₂は脂肪細胞の肥大や脂肪分解には影響しなかった。

【結論】 高濃度 CO₂は sAc の活性化を介して脂肪前駆細胞から脂肪細胞への分化を促進させたことから、SAS や OHS に伴う高 CO₂血症が肥満を促進して病態を悪化させる可能性が考えられた。

〈演題・2〉

動態イメージングと流体力学にもとづいた換気力学再構築

(株)JSOL エンジニアリング事業部学術顧問¹⁾

大阪大学大学院呼吸器・免疫アレルギー内科²⁾

○北岡 裕子¹⁾, 平田 陽彦²⁾, 木島 貴志²⁾

現在の換気力学は呼吸器系を電気回路に模して解析する方法が主流で、末梢気道を主体とした病態理解にもとづいて、臨床呼吸機能検査データの解釈が行なわれている。しかし、電気回路モデルでは、被験者の気流量が大きいと気道抵抗が高くなる現象すら説明できない。気流を電流に模することができるのは、層流というきわめて緩徐な流れの場合に限られ、気管や主気管支を流れる気流は安静時でも乱流である。

我々は、肺気腫患者の最大努力呼気4DCTを撮像し、努力呼気開始直後に縦隔内気道の膜様部が内側に陥入し、気道が虚脱することを見出した。この現象は高速の気流が通過する際に気道内圧が負になるために起こるもので、呼吸停止下の画像では決して観察されない。健常者では、高速の気流が通過しても気道壁自体の支持力によって形状を維持することができるが、肺気腫では過膨張した肺によって縦隔組織が圧迫された状態にあるために、膜様部が容易に変形してしまうのである。肺の過膨張の原因は肺気腫だけではない。気管支喘息や閉塞性細気管支炎など、狭窄気道のチェックバルブメカニズムによって残気量が増加すると、換気量を維持するために肺が過膨張となり、同様の現象が起こる。

末梢気道を中心に据えた現行の換気力学の出発点は、1960年代後半、窒素洗い出し曲線の第4相の解釈、つまりクロージングボリューム（以下CV）の解釈である。ひとたび、CVの解釈が学界で認められた後は、Vドット50やR5-R20など、CVと関連のある臨床呼吸機能検査はすべて、理論的な整合性は不明なままに、末梢気道病変の指標とみなされたが、実は、クローズするのは肺胞口であって、細気管支ではない。実際の呼吸動態に則して換気力学を再構築することが急務である。

「喘息における吸入ステロイド治療 –ピットフォールと限界–」

東海大学医学部内科学系呼吸器内科学 教授

浅野 浩一郎 先生

喘息治療において、予防・管理ガイドラインに基づく吸入ステロイド治療の普及は喘息のコントロール改善に顕著な効果を発揮し、喘息患者の救急外来受診、入院、喘息死は激減した。しかし、標準治療ではまだコントロールできない症例も多く、それらに対してどのように対応するかが現在の喘息治療の残された課題となっている。

吸入ステロイドを含む標準治療が十分な効果を発揮しない場合には2つの点を考慮しなければならない。1つは吸入という特殊な治療手段を使うための問題点であり、不適切な吸入手技や低い治療アドヒアランスがしばしば期待した効果を得るための障壁となっている。これらの問題点を解決しようと改良が加えられた新しい吸入デバイスが次々と市場にでていますが、これがかえって医療者・患者にとっての混乱の一因となっている側面もある。

もう1つは副腎皮質ステロイド反応性の低い重症喘息の存在である。この際に気をつけなければならないのは、重症喘息患者においてステロイド反応性が低下している機序は必ずしも同一ではないということである。この数年間の喘息研究の最大の進歩の一つが、この重症喘息の多様な表現型の解明と治療選択に直結しうるバイオマーカーの発見であった。

今回のセミナーでは、これらの点に加えてガイドラインどおりの標準治療ではコントロールできない喘息症例に対して、喘息専門医がどのように考えアプローチしていくかも含めて解説したい。

〈演題・3〉

SAS-COPD Overlap 症候群における無呼吸発生機序に関する生理学的検討

慶應義塾大学医学部 呼吸器内科¹⁾, 同 臨床検査医学²⁾,
日本鋼管病院 内科³⁾, 東京女子医科大学 呼吸器内科⁴⁾

○原口 水葉¹⁾³⁾, 福永 興壺¹⁾, 大塚 健悟¹⁾, 山澤 稚子¹⁾, 高橋 太郎¹⁾,
関根 一真³⁾, 原田 尚子³⁾, 宮尾 直樹³⁾, 山口 佳寿博⁴⁾, 別役 智子¹⁾

【背景】慢性閉塞性肺疾患(COPD)における閉塞性睡眠時無呼吸(OSA)の合併は予後不良因子だが、2疾患の合併機序は不明である。また COPD は多様な疾患であり、OSA との合併機序を論じる際には表現型に対する考慮が必要である。

【目的】COPD 患者における気流閉塞、過膨張・気腫化と OSA 合併の機序を検討する。

【方法】COPD 患者 90 名、喫煙歴があり気腫を有するが気流閉塞を認めない non COPD 患者 20 名に対して、Type3 簡易モニターを用いて OSA のスクリーニングを施行、精密肺機能検査との比較をした。

【結果】COPD 患者では平均年齢 71.2 ± 7.7 歳、BMI 23.7 ± 3.2 kg/m²、喫煙量 57.3 ± 33.3 pack-year であった。non COPD 患者は COPD 患者に比べて若年 (65.4 ± 11.6 歳)、やせ形 (22.1 ± 3.9 kg/m²) であった。喫煙量 (47.0 ± 24.8 pack-year) には差を認めなかった。COPD 患者において、AHI は FEV₁/FVC、DLco と正の相関 ($r=0.28, p<0.01$)($r=0.28, p=0.01$) を、RV/TLC と負の相関 ($r=-0.29, p<0.01$) を認め、気流閉塞と過膨張が増悪するほど無呼吸が起こりにくいことが示唆された。強制呼気後の吸気流速 (PIF) を計測しえた症例 (n=33) では PIF が TLC、FRC と正の相関 ($r=0.38, p=0.04$) ($r=0.37, p=0.04$) を示し、最大吸気時、安静換気時において過膨張が亢進するほど上気道虚脱性が抑制され流速が保たれると考えられた。PIF と年齢、PEF、FVC、FEV₁、TLC、FRC での重回帰分析では、FEV₁ が一定値の条件下では FRC が増加するほど PIF が大きくなることが示唆された。non COPD 患者においては、AHI と DLco で正の相関 ($r=0.55, p=0.02$) を認める以外、優位な関係を認めなかった。

【結論】COPD 患者の無呼吸頻度は閉塞性換気障害が悪化するほど低値を示した。この原因として、安静換気時の肺過膨張が胸郭外気道の虚脱性を抑制するという興味深い機序が考えられた。

「COPD 併存症としての肺高血圧」

昭和大学医学部内科学講座呼吸器・アレルギー内科学部門 診療科長・教授
相良 博典 先生

COPD は「タバコ煙を主とする有害物質を長期に吸入曝露することで生じた肺の炎症性疾患であり、呼吸機能検査で正常に復すことのない気流閉塞を示す。気流閉塞は末梢気道病変と気腫性病変が様々な割合で複合的に作用することにより起こり、通常は進行性である。」と定義づけられている。中でも問題となってくるのが喫煙や加齢に伴う併存症が多くみられる事である。COPD による全身性の影響 (systemic effects) が併存症を誘発すると考えられ、systemic effects として全身性炎症、栄養障害、骨格筋機能障害、心・血管疾患、骨粗鬆症、抑うつ、糖尿病などがみられる。従って、併存症を含めた包括的な重症度の評価と管理を行う必要がある。

問題になってくるのが、肺高血圧症の合併であり高率に認める。特徴として COPD に合併する肺高血圧症は、低酸素血症の進行に伴いゆっくりと進行する。また、健常者に比べて労作時（肺血流量増加時）の肺動脈圧の上昇がより顕著である。重症肺高血圧症の合併は約 1%と低率だが、生命予後が悪い(mPAP \geq 40mmHg とした場合)。また、全体の 5%未満ではあるが、mPAP35~40mmHg 以上の閉塞性障害に比して out-proportion な高度の肺高血圧症を呈することがある。この群は DLCO が低値の特徴を持ち、極めて予後不良である。

気腫合併肺線維症では、約半数の例で肺高血圧症を合併し、そのような例は予後不良であることが報告されている。COPD において、閉塞性障害の程度に比して息切れの顕著な場合、肺高血圧症の存在を疑う必要がある。肺高血圧症の診断は、右心カテーテル法によるのが正確であるが、侵襲的な検査のためあまり行われていない。非侵襲的な肺高血圧症の評価方法としては、心臓超音波検査によるスクリーニングが推奨され (エビデンス C)、ほかに身体所見、胸部 X 線写真、心電図、BNP 等の血液バイオマーカー、胸部 CT がある。また MRI で右心機能の評価が可能である。

本講演の中では、いくつかの評価法を提示しながら、最近の知見も含めまとめてみたい。

〈演題・4〉

基礎疾患別にみる続発性気胸に対する外科的治療の成績

東京大学医学部附属病院 呼吸器外科

○一瀬 淳二, 長山 和弘, 似鳥 純一, 安樂 真樹, 中島 淳

【はじめに】慢性閉塞性肺疾患 (COPD) や間質性肺炎 (IP) 患者の増加、低侵襲手術の普及とともに続発性気胸に対する手術は増加の一途にあり、気胸手術全体に占める割合は 2005 年の 6%から 2012 年の 16%へ急増している。続発性気胸に対する短期および長期の手術成績を基礎疾患別に検討し、治療不成功の危険因子を調べた。

【対象】過去 20 年間に続発性気胸に対して手術を行った 183 例。基礎疾患によって COPD 群、IP 群、その他群に分けて検討した。治療不成功の定義は、在院死・術後合併症・半年以内の死亡・2 年以内の同側気胸再発のいずれかを生じた症例とした。

【結果】COPD 群 123 例 (68±11 歳、男 118 女 5)、IP 群 20 例 (70±11 歳、男 18 女 2)、その他群 40 例 (40±20 歳、男 22 女 18)。COPD 群/IP 群/その他群の順に、在院死 3/3/0 (2%/15%/0%)、術側再発 10/3/4 (8%/15%/10%)、5 年生存率 78%/32%/84%、5 年肺疾患特異的生存率 87%/36%/96%、治療成功率 86%/45%/83%であった。IP 群において、在院死・術後合併症・術後在院日数・気胸再発率・治療不成功率が有意に高く、長期予後は不良であった。

治療不成功の危険因子は、基礎疾患が IP であること (IP vs. COPD, hazard ratio 6.2, $P < 0.001$) と開胸手術を要したこと (open vs. VATS, hazard ratio 7.3, $P = 0.02$) であった。IP 群の中では術前 CRP や白血球数が高値であると治療に失敗する傾向がみられた。IP 群の死因は呼吸不全が 8 割を占めたが、COPD 群では肺癌 20%、他の悪性腫瘍 20%、心血管疾患 13%と多様であった。

【まとめ】続発性気胸に対する手術成績は基礎疾患が IP 以外である時は良好であった。しかし基礎疾患が IP の場合は治療不成功率が高いため、慎重な手術適応の検討と十分な術前説明が必要である。

〈演題・5〉

間質性肺炎合併肺癌の術後急性増悪を来した症例

東京大学医学部附属病院 麻酔科¹⁾、東京大学医学部附属病院 呼吸器外科²⁾

○赤穂 吏映¹⁾、河村 岳¹⁾、安樂 真樹²⁾、中島 淳²⁾、山田 芳嗣¹⁾

肺葉切除術後に間質性肺炎急性増悪を来した症例を経験したので報告する。

症例は 68 歳男性。気腫合併肺線維症、肺アスペルギルス症で経過追跡中、CT で右肺 S5, S9 に腫瘤影、右肺門部リンパ節腫脹が出現。気管支鏡検査で非小細胞肺癌の診断で、右中下葉切除の方針となった。既往歴として、胸腔鏡下右上葉部分切除術および喉頭癌治療（放射線照射、喉頭微細手術）を施行されており、20 本×35 年の喫煙歴があった。CT で上葉優位の気腫性変化と下肺優位のスリガラス陰影を認めた。血液検査では KL-6 852 U/ml と高値であった他は正常範囲内だった。右一側肺動脈閉塞試験では、15 分後 $690 \text{ dyne} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5} \cdot \text{m}^2$ と許容限界上限値であった。

手術は右中下葉肺癌に対し胸腔鏡下右肺中下葉切除術を施行した。麻酔はセボフルラン、フェンタニルによる全身麻酔+硬膜外麻酔、手術時間 3 時間 29 分、麻酔時間 4 時間 48 分、麻酔中の 100%酸素投与時間は導入時と抜管前の計 18 分、術中最大 FiO_2 は 60%であった。手術侵襲と間質性肺炎（IP）合併を考慮し、術中にヒドロコルチゾン 100mg 投与した。術翌日は症状なく経過していたが、術後第 3 病日、呼吸苦、 SpO_2 低下を来し、CT で左下葉浸潤影増悪を認め、IP 急性増悪と診断された。ステロイド内服開始し、ステロイドパルス療法 3 回とエンドトキシン吸着療法を施行されたが、酸素化は悪化し、術後第 30 病日、死亡が確認された。

多くの報告では、IP 急性増悪は術後第 6～第 9 病日に発症する。急性増悪した場合の致死率は約 80%であるため、早期に予兆を見つけ予防することが望まれる。術中の予防策としては術中酸素濃度の低減、手術時間の短縮、術式の工夫が試みられている。本症例の経過を分析したところ、術翌日に症状は認めないものの検査結果から全身炎症が生じている可能性が示唆された。このことから、IP 急性増悪に対して術中に我々の取れる予防策と早期発見について議論したいと考えている。

「レスピラトリーECMOの生理学」

日本医科大学付属病院 外科系集中治療科 臨床教授
市場 晋吾 先生

レスピラトリーECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation)は、従来の方法では致死率が80%以上であろうと予測される、可逆性の重症呼吸不全に対して、通常1ヶ月以内の中長期間、簡易型の人工心肺装置でガス交換を行う。それにより、肺を安静にして VILI (Ventilator induced lung injury) を避けながら、原疾患の治療を行い、呼吸状態が回復して保護的人工呼吸管理が可能になった時点で離脱させる方法である。適応基準は、例えば、重症低酸素血症で高い圧の PEEP (15~20 cmH₂O) を少なくとも6時間かけても、PaO₂ / FiO₂ <80 である場合などである。

ECMO の最も重要な目的は、肺を安静化 (Lung rest) し、必要な酸素運搬量 (DO₂) を維持し、結果的に末梢臓器の組織呼吸を維持することである。ECMO における酸素の需給バランスを考える上で、本来の生体における DO₂ と酸素消費量 (VO₂) を考えることが重要である。

$$DO_2(\text{ml}/\text{min}) = SaO_2(\%) / 100 \times Hb(\text{g}/\text{L}) \times 1.36(\text{mL}O_2/\text{gHb}) \times \text{心拍出量}(\text{L}/\text{min})$$

であり、1.36 は酸素化ヘモグロビン 1 g 当たりに含まれる酸素の量であり、溶存酸素量のごくわずかであるため省略する。安静時の VO₂ は、成人では 3~4 mL/kg/min と推定されている。DO₂ と VO₂ の関係は正常安静時では、DO₂ は VO₂ の 4~5 倍であり、DO₂ が VO₂ の 2 倍以下になると嫌気性代謝になると言われている。つまり、全身の臓器が正常な活動を維持するためには、DO₂ / VO₂ が 2 以上であることが重要である。

ECMO の人工肺による酸素付加量 DO_{2oxy} は、

$$DO_{2oxy} = [\text{送血側血液酸素飽和度}(cS_{out}O_2) - \text{脱血側血液酸素飽和度}(cS_{in}O_2)] / 100 \times 1.36 \times Hb(\text{g}/\text{L}) \times \text{ECMO 流量}(\text{L}/\text{min})$$

と表され、自己肺の機能がなく、ガスの交換が ECMO のみで行われていると考えた場合、上記の式で求められた値が VO₂ の 2 倍以上あれば、トータルの臓器維持は可能になる。したがって、酸素付加量を増やすためには、ECMO 流量を増やすか、輸血により Hgb 濃度を上げる。二酸化炭素の排出については、人工肺への吹送酸素流量で調節する。

一般演題のご発表方法について

一般演題の発表時間は7分、質疑応答は3分です。ご発表予定のセッションの開始30分前までに、講演会会場横の受付にてチェックインをお済ませ下さい。

- 1) ご発表はPC (Windows, Macintosh ともに可) によるプレゼンテーションになります。ノートパソコン、USBフラッシュメモリーによるデータ持ち込みにて発表が可能です。
- 2) なお、音声・動画を使用する際は再生出来ない場合がありますので、ご自身のPCをご使用下さい。
- 3) PCをお持込の場合、プロジェクターへ繋ぐ変換プラグ(ケーブル)が必要なものは、それもお持込ください。

※受付終了後、試写室にてご発表データをお預かり致します。

臨床呼吸生理誌 原稿執筆要領

臨床呼吸生理研究会ではご発表いただきました内容をまとめて臨床呼吸生理誌を作成しております。つきましては、下記の執筆規定をご参照の上、データ（ワード、パワーポイント）にて原稿のご提出をお願いいたします。

記

1 頁目に表題名、著者名、所属施設名（正式名称）をお書きください。連名の場合には、各々の所属施設が明確にわかるようにご記入ください。本文は 2 頁目よりお書きください。

形態 1) 緒言（はじめに） 2) 対象および方法 3) 成績 4) 考察 5) 文献 に分け、論文調（～である調）でお書きください。

なお、必要に応じて「症例呈示」の部分を「対象および方法」「成績」に分けてください。

原稿枚数 一般演題：3，200 字以内（400 字詰原稿用紙の場合は 8 枚以内）

（1 頁目および図表含まず、参考文献含む）

教育講演：6，400 字以内（400 字詰原稿用紙の場合 16 枚程度）

（1 頁目および図表含まず、参考文献含む）

原稿締切 研究会終了後 2 か月以内

図・表・写真 原則としてモノクロームに限らせていただきます。図表のタイトルおよび説明文は日本語でお願いします。

枚数は図・表・写真合わせて 5 点程度（教育講演は 10 点程度）にまとめてください。

付図はパワーポイントにてお送りください。

参考文献 本文中に肩付き番号をつけてください。

雑誌は「著者名．論文名：サブタイトル．誌名 発行年；巻数：通巻頁－頁」の順に、

書籍は「著者名．論文名．In：編者名．書名．版数．発行地（国内は不要）：発行所；

発行年．頁－頁」の順にお書きください。なお、著者名が複数の場合は 3 名まではすべて列記し、それ以上は“他”または“et al.”としてください。

提出先 株式会社メディカル・ジャーナル社 臨床呼吸生理編集部 担当：向 麻紀 様

Email：imjc005@medicaljournal.co.jp

〒103-0013 東京都中央区日本橋人形町 2-7-10 エル人形町ビル 3 階

TEL 03-6264-9720 FAX 03-6264-9990