

<p style="text-align: center;">総 説</p>
--

右心系と人工呼吸

工藤 一大* 沼田 克雄*

I. はじめに

陽圧人工呼吸による心拍出量の低下は古くから知られていたが、1948年 Cournaud^らは、静脈還流の減少が原因であると報告した。その後も、これを支持する報告があいついだが、右房圧あるいは右室拡張終期圧の上昇を認め心不全を原因と考える報告も出現してきた。また ventricular interdependance という考え方も現われ、陽圧人工呼吸による心拍出量の減少の原因について、種々の意見がみられるようになってきた(表1)。

本論文では、おもに陽圧人工呼吸による右心系の変化をみながら、心拍出量の減少について考えてみたいと思う。なお本論文では、陽圧人工呼吸として IPPV と CPPV をとりあげている。この二つの人工呼吸法による作用に質的な相違があるのか、単なる量的差なのかはむずかしいところであるが、ここでは陽圧人工呼吸法として同一範疇に入れて扱うことにする。なお略語、略記号は本文末尾に一括して掲げておく。

II. 静脈還流の変化

定状状態においては、静脈還流 (V.R) は、心拍出量 (C.O) と同一とみることができる。陽圧呼吸によって C.O が低下することは、実験的にも、臨床的にも広く認められている事実であり、したがって V.R も低下していると考えられる。しかし実際に V.R を直接測定することはむずかしい。Morgan^ら²⁾ は、イヌの実験において上大静脈に pulsed ultrasonic flow transducer を植

え込み IPPV 時の流量低下を記録している。しかしこれも、胸腔内圧上昇時に起こるであろう血管径の変化をとらえられないこと、また V.R のすべてを測定しているわけではないことなど問題がある。

表1にあげた報告では、平均右房圧 (m. RAP) あるいは右室拡張終期圧 (RVEDP) は陽圧呼吸時すべて上昇している。これを Guyton³⁾ の venous return curve にあてはめて考えてみよう。Sharf^ら⁴⁾ によると V.R curve は PEEP を上げるに従って右方に偏位し、PEEP による右房圧上昇による V・R の低下を最小にする方向に働くという。V.R curve の右方移動は mean circulatory pressure の上昇を意味するのであるが、この原因は、交感神経系の緊張、あるいは腹圧の上昇によるのではないかと彼らは考察している。

III. 前負荷はどうなるか?

表1にみられるように、tmRAP あるいは tmRVEDP の所見から諸報告は大きく二群に分かれるようである。I群は、これらが変化しないか低下する群で、II群は上昇する群である。なぜこのように相反する結果がでてくるのであろうか。I群では tmPAP, tmLAP も同様に低下あるいは無変化であり、II群では上昇している。また、開胸下での結果はすべてII群に属しており、このあたりが考察上の鍵となるかもしれない。これについては後で詳しく検討する。

右室に対する前負荷を、tmRAP あるいは tmRVEDP として右室機能を検討するためには、右室のコンプライアンスが、PEEP 負荷前後で変

* 横浜市立大学医学部麻酔科

表 1. 陽圧呼吸が心拍出量減少を招くとする諸報告

No.	対 象	PEEP (cmH ₂ O)	胸腔内圧測定部位	開胸閉胸	PAP	tmRAP	tmLAP	tmPAP	出 典	
I 群	1	イヌ	20	IP	閉胸	↑	↓ (RV)	—	—	Wong ⁶⁾ 1967
	2	イヌ	12	IP	"	↑	~ (RV)	~	~	Fewell ⁷⁾ 1980
	3	イヌ	12	Pericard.	"	↑	↓ (RV)	↓ (LV)	—	Fewell ⁸⁾ 1981
	4	イヌ	15	Eso	"	↑	~ (RV)	↓ (LV)	~	Cassidy ⁹⁾ 1982
	5	イヌ (オレイン酸)	15	IP	"	↑	~	↓	~	Sharf ¹³⁾ 1977
	6	イヌ	20	Eso	"	↑	↓	↓ (LV)	↓	Prewitt ¹⁶⁾ 1979
	7	ヒト (ARDS)	15	IP or Fso	"	↑	↓ (RV)	↓ (LV)	—	Jardin ¹⁸⁾ 1982
	8	イヌ	12	IP	"	↑	↓	↓	—	Qvist ²⁰⁾ 1975
	9	ヒト	0	IP	"	↑	~ (RV)	~	~	Downs ³⁰⁾ 1977
II 群	10	イヌ	20	IP	閉胸	↑	↑	↑	↑	Sharf ⁴⁾ 1977
	11	イヌ	15	—	開胸	↑	↑ (RV)	↑ (LV)	—	Darsee ¹¹⁾ 1981
	12	イヌ	15	—	開胸	↑	↑	↑	↑	Culver ¹²⁾ 1981
	13	イヌ	15	IP	閉胸	↑	~	~	↑	Sharf ¹³⁾ 1977
	14	イヌ	15	Eso	閉胸	↑	↑	↑	↑	Cassidy ¹⁵⁾ 1978
	15	イヌ	15	—	開胸	↑	↑	↑	↑	Liebman ²¹⁾ 1978
	16	ヒト	10	Eso	閉胸	↑	↑	—	↑	Cassidy ²³⁾ 1979

↑:増加 ↓:低下 ~:不変

IP:Intra Pleural Eso:Esophageal Pericard.:Pericardial
 RV:end-diastolic right ventricular pressure
 LV:end-diastolic left ventricular pressure

化しないという前提が必要となる⁵⁾。これについても後で検討するのであるが、よりよい示標としての右室拡張終期容量 (RVEDV) はどうであろうか。Wongら⁶⁾は thermodilution technique により RVEDV を測定している。正常犬に PEEP 20 cmH₂O をかけると tmRVEDP は1.2±3.6mmHg の低下, RVEDV は11.0±18.6ml の有意の低下をみている。また Fewell ら⁷⁾も thermodilution technique により正常犬, PEEP12cmH₂O で tmRVEDP が5.4±2.82から 5.0±2.56mmHg と変化したときに RVEDV が51.3±12.30から 33.8±10.17ml と有意に低下したことをみている。Fewell らは他の論文⁸⁾でも同様の方法にて、正

常犬, PEEP 12cmH₂O で tmRVEDP が5.5±1.0から 3.8±1.7mmHg と有意に低下し, RVEDV も57±12から 33±15ml と有意に低下することをみている。Cassidy ら⁹⁾は、イヌの心臓に radio-paque marker をつけ、biplane cine fluorography にて RVEDV の明らかな低下をみた報告している。彼らの方法や、超音波エコー等により心室の内径を測定することにより、容量の変化を調べる方法は、左室ではよく用いられているが、右室はその形態が非対称のため、モデル化がむずかしく報告は少ない。

IV. 後負荷はどうか?

右心の後負荷として、肺動脈圧(PAP)の変化をみてみよう。表1にみられるように tmPAP の低下、不変はI群に、上昇はII群にのみみられる。I群における tmPAP の低下は PEEP による V.R の低下による二次的なものと解釈してよいであろう。一方II群における tmPAP の上昇は、PEEP による、たとえば肺血管抵抗を直接上昇させるというような一次的变化のためで、これにより tmRAP の上昇、tmLAP の上昇につながると考える人々もいる^{4,18)}。

Lenfant ら¹⁰⁾は、イヌの陽圧呼吸にて胸腔内圧と PAP の上昇が非常に良く一致し、tmPAP は不変であるとした。また sharf ら⁴⁾は、正常肺のイヌにて、胸腔内圧上昇群では tmPAP は不変であるが、肺容量増加群では tmPAP が上昇することをみており、これには肺容量が FRC より増加したときの肺血管抵抗の上昇が関与しているようだとしている。

V. 左房圧の変化はどうか?

左心室の前負荷となる左房圧あるいは LVEDP もまた表1にみられるように tmRAP 上昇群(II

VI. 報告者によって結果が異なるのはなぜか?

1. 肺容量の増加と胸腔内圧の上昇

Sharf ら⁴⁾は正常犬を用いて閉胸下、PEEPを0, 5, 10, 15, 20cmH₂O と変化させて各パラメータを測定した。この際、I群は胸腔内にも圧をかけることにより P_{tp}(transpulmonary pressure)が一定となり PEEP を上昇させても FRC レベルからの肺容量の変化は最小となるようにした群。II群は P_{tp} 変化群、すなわち胸腔内に人為的な圧をかけない群とし、PEEP 上昇により肺容量が増加する。胸腔内圧は、I群の方がII群より大きい。各パラメータの変化は表2のごとくである。I群では、tmPAP, tmLAP はやや減少し、tmRAP は不変。II群では tmPAP, tmRAP, tmLAP すべて上昇している。これは、I群では右室機能に変化はなく V.R の減少により C.O の減少が起きたためと考えられる。II群では、肺容量の増加により右心後負荷の tmPAP が上昇し、このために RVEDP の上昇が起きたと考えられる。この実験では迷走神経切断による影響も調べているが、迷走神経切断前後での PEEP に対する反応に違いは認められなかった。

また Culver ら¹²⁾は、正常犬を次の二群に分け

表 2. PEEP 負荷による諸パラメータの変化

群	P _{tp}	ΔVol.	P _{pl}	C.O	PAP	RAP	Transmural		
							PAP	RAP	LAP
I	~	~	↑↑	↓	↑	↑	~	~	~
II	↑	↑	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↑

↑:増加 ↓:減少 ~:不変 ΔVol.:肺容量変化 (文献4より作製)

群)で上昇、低下群(I群)で低下とはっきりと区別される。I群においては、V.R の低下が、左室の前負荷低下としてそのまま表われてきたと考えられるであろう。II群においては、左室機能の低下によるとするもの、あるいは、右室圧上昇による、ventricular interdependance によるとするものなどがある。また心膜の存在の有無により LVEDP の変化に差がでてくるという報告もある¹¹⁾。これらについては後に詳しく述べる。

て研究している。I群は、前述の Sharf らと同様、閉胸下、肺容量を一定に保つように胸腔内圧(P_{pl})を変化させている。したがって P_{pl} は高値を示す。II群は Sharf とちがい開胸下に CPPV を行う。したがって肺容量は増加する。P_{pl} は大気圧である。表3に明らかなように、I群では tmRAP, tmLAP は低下し、これは下大静脈を閉塞させて同等の C.O の低下を起こさせたときと全く同じ変化であった。つまり胸腔内圧上昇による循環系変化は、V.R の低下によるものであると考えら

表 3. PEEP 負荷による循環系変化

群	C. O	Transmural		PAP cmH ₂ O	右室と左室 の機能
		RAP	LAP		
I 下大静脈 狭窄群	↓	↓	↓		~
II 肺動脈 狭窄群	↓	↑	↑	6.1	
	↓	↑	↓	18.2	↓

↑:増加 ↓:減少 ~:不変
(文献12より作製)

れる。II群では tmRAP, tmLAP, の上昇がみられ、tmPAP も上昇している。しかしこの変化

は C. O の変化を II 群と同じ値に保つべく PA occlusion を行ったときの変化とは異なっている。PA occlusion で C. O 低下を同じにするためには PAP を 18.2cmH₂O にまで上昇させなければならず II 群の PAP 6.1cmH₂O よりはるかに大きな値を要する。と同時に、一方では RAP の上昇は小さく、LAP はむしろ低下するのである。このことより肺容量を増加させたときの変化は tmRAP, tmLAP の上昇であるが、これは単に PAP が上昇したためではなく、他の要因も考えられるということになる。

これら Sharf⁴⁾, Culver ら¹²⁾の報告から、陽圧人工呼吸による胸腔内圧上昇による変化は、

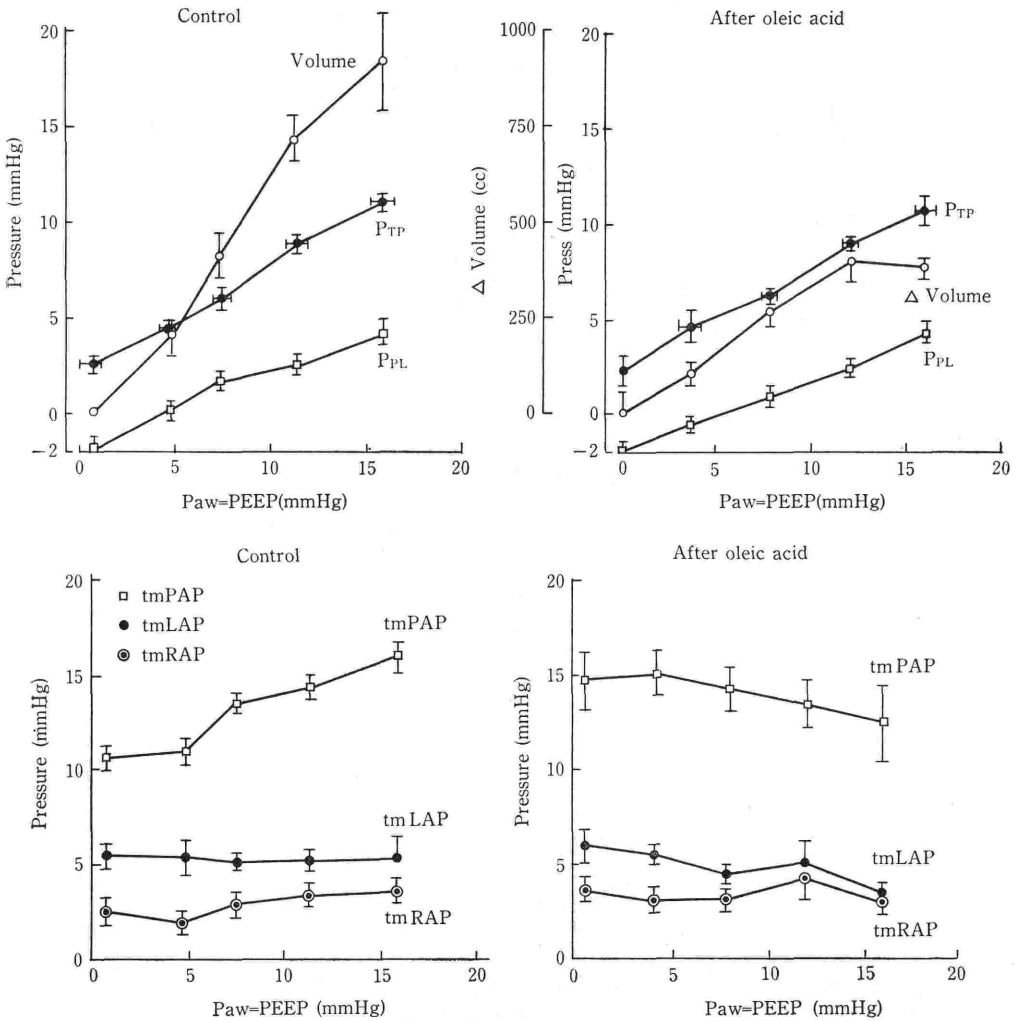


図 1. 対照群とオレイン酸肺水腫群における、PEEP 負荷時の変化¹³⁾

Paw:airway pressure P_{TP}:TRANS PULMONARY PRESSURE
P_{P.L}:INTRA PLEURAL PRESSURE

tmRAP, tmLAP, tmPAP の低下であり, 肺容量増加による変化は tmRAP, tmLAP, tmPAP の上昇となって表われると考えられる。

Sharf ら¹³⁾は, 正常犬とオレイン酸肺水腫犬において PEEP を 20cmH₂O までかけて各種パラメータを測定した。この実験では肺容量の変化をも測定している。正常肺群では肺容量の増加が PEEP20cmH₂O で 920ml, オレイン酸肺水腫群では 390ml であった。PEEP を上げていったときの諸パラメータの変化を図 1 にみてみよう。正常肺群では tmRAP, tmLAP は増加傾向はあるが有意ではなく, tmPAP は有意に上昇した。オレイン酸群では, tmRAP, tmPAP は不変, tmLAP は低下している。二群とも P_{pl} はほとんど同じ変化をしている。これらの結果は, 正常群では, 肺容量の増大が主たる原因となる反応によるものであり, オレイン酸群では, 肺容量の増加が大きいため胸腔内圧の上昇の影響が主に表われたためと考えることができるであろう。

以上の三論文から, 表 1 にみられるような, 報告によって結果が二様に分かれることの説明として, 陽圧呼吸による肺容量の増加と, 胸腔内圧上昇の, いずれが優位に働くかで, ちがった結果を生むことになるという解釈が妥当なように思われる。

2. Transmural pressure の測定に問題はないか?

tmVentricular pressure の正確な測定には intrapericardial pressure を知る必要がある。しかしこの測定には, より侵襲の少ない測定法が望まれる。Morgan ら¹⁴⁾は呼吸周期中, pericardial pressure と胸腔内圧に十分な相関をみている ($r=0.78$)。しかし, 胸腔内圧にせよ食道内圧にせよ, PEEP 中の pericardial pr. との比較はされていなかった。Cassidy ら¹⁵⁾は正常犬にて PEEP を 15cmH₂O までかけて, pericardial pr. と食道内圧を比較し $r=0.89$ to 0.99 の良い相関をえており, 食道内圧は pericardial pr. を十分に反映すると結論している。

Fewell ら⁸⁾は, 正常犬にて 12cmH₂O の PEEP をかけ, lateral pleural surface pr. と pericardial surface pr. を比較している。その結果, 初期値と変化に有意差はみられないが, lateral

pleural surface pr. の方が過小評価する可能性がある」と述べている。

Prewitt ら¹⁶⁾は正常犬にて食道内圧と pericardial pr. の相関を調べている。Flatt pressure-sensitive device (balloon) を左室上と右室上の心膜に縫いつけ, これらの圧変化と食道内圧変化を IPPV と, PEEP17cmH₂O のときに調べた。FRC レベルで無呼吸のとき, 食道内圧と左室上バルーン圧は, ともに +0.5cmH₂O, 右室上バルーンは +4.5cmH₂O であった。つまり, バルーン的位置によって示す圧に多少の差のあることがわかった。また PEEP 時は, 食道内圧は 8.3cmH₂O, 右室上バルーンは 9.3cmH₂O, 左室上バルーンは 11.0cmH₂O 上昇している。つまり食道内圧よりも右心上バルーンで 2.2mmHg, 左室上バルーンで 4.0mmHg 多く上昇している。このように食道内圧は pericardial pr. を正確に反映しないし, pericardial pr. 自体も測定場所によって違いがみられるところに問題がある。右心系は低圧系であるが由に, たとえば真の tmPr. が 2 mmHg 過少価値されていると, 表 1 の No. 14 や Cassidy¹⁵⁾ の tmPr. は低下することになり, 心室機能の評価も異なったものとなる。

また Darsee ら¹¹⁾は, 心膜が正常のときと, 取り除いたときの違いを調べている。正常犬にて PEEP 15cmH₂O をかけたとき, 心膜正常群では RVEDP 上昇, LVEDP 上昇するが, 心膜切除群では RVEDP は上昇するが LVEDP は変化しない結果となっている。心膜が正常であるかどうかもまた循環系変化に重要な位置を占めている。

3. 心室のコンプライアンスは変化するだろうか?

PEEP をかけることにより心室のコンプライアンスが変化するとすれば, EDV の減少は心室の stiffening によるものかもしれない。また EDP を前負荷として比較することも無理となる。しかしこのコンプライアンスの変化に対しても, 不変とするものと, 低下とするものと二つの意見がある。

まずコンプライアンスは不変とするものからみてみよう。Fewell ら⁸⁾は, 正常肺のイヌにて, 脱血, 輸血により EDV を変化させて, IPPV と CPPV (PEEP 12cmH₂O) 時に心室 EDV と tm-

EDV と tmEDP の関係を調べている。両心室の EDV は thermodilution technique, transmural pr. は (EDP-pericardial pr.) によっている。全例において、左右心室の拡張終期の圧-容量曲線は、IPPV 時と CPPV 時で同一線上に分布し、前後でのコンプライアンスの変化はみられなかったところが Fewell らは、これより前の論文⁷⁾ではコンプライアンスが低下する可能性があるとしている。これによると、正常肺のイヌに PEEP 12 cmH₂O をかける。心室 EDV は thermodilution technique によるが、transmural pr. は (EDP-P_{pl}) で測定している。左右両心室において tmEDP は、PEEP にて不変であるが、EDV は低下していることから、心室の拡張期コンプライアンスは低下しているとしている。後に Fewell ら¹⁷⁾は、これは、胸腔内圧を測定しているためで、pericardial pr. を測定すれば異なった結果となったであろうといっている。

Jardin ら¹⁸⁾は、10 人の ARDS 患者において PEEP を 30cmH₂O までかけた。胸腔内圧あるいは食道内圧を測定し、two-dimensional echocardiography で左室の dimension を測定している。Diastolic-pressure-dimension relation にて左室のコンプライアンスを検討している。輸血により充満圧の上昇はみられたが、断面積の減少がみられることから、コンプライアンスの低下が考えられる。彼らはまた心収縮能は変わらないことをみており、PEEP による C.O の低下は左室の

コンプライアンスの低下のためであるとしている。また Haynes ら¹⁹⁾は、拡張期圧-量曲線より左心のコンプライアンスの変化を認めている。Darsee ら¹¹⁾も、LVEDP-dimension 曲線で左室のコンプライアンスの変化を、心膜が正常なときと、心膜を取り除いたときとで比較している。心膜が正常のときにはコンプライアンスの低下がみられるが、心膜がないときの変化は非常に小さいとしている。

コンプライアンスの測定には、心室内血液量を知る必要があるために、測定はむずかしい。そのため、とくに右心室のコンプライアンスの変化についての報告は少ない。左室のコンプライアンスの変化についても、血液量を実測せずに論じているものもあるが¹⁶⁾、信頼性にかけると思われる。

Ⅶ. 心拍出量はなぜ減少するのか？

陽圧人工呼吸時の心拍出量減少の原因としては、大きくわけて表 4 のように、単に V.R の低下によるとするもの、心機能の低下によるものがある。

1. 静脈還流の減少によるとする群

Qvist ら²⁰⁾は、正常肺のイヌに PEEP12H₂O をかけて循環動態の変化を調べた。心機能曲線は、横軸に tmPr.、たて軸に心室の SWI をとり、IPPV 時、PEEP12cmH₂O 負荷時、25ml/kg の自家血の輸血後、そして PEEP を 0 としたときの値をそれぞれプロットした。その結果、右室、左室ともに同一線上に各点は位置し、左右心室の機能

表 4. 心拍出量低下の原因別表

静脈帰来低下群		心機能低下群	
No.		右心機能	左心機能
2	IPPV	No.	No.
4	肺容量一定	15	15
5	左心室 Contractility 不変	21	21
6		22	22
7	両心室 Contractility 不変	23	4
8	左心機能不変		13
11	左心室 Contractility 不変		16
17			18
20	両心室 Contractility 不変		24
30			31
32	IPPV		

[No.]は引用文献番号を示す。

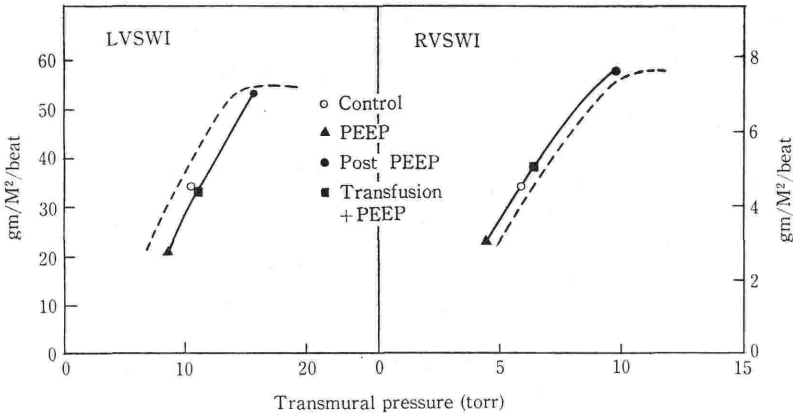


図 2. 心機能曲線

実線は本実験の結果。破線は、他の実験（フローゼン麻酔下にデキストラン負荷）の結果²⁰⁾。

に変化はなかったとしており、PEEP 時の C. O の低下は、V. R の低下のためであるとしている（図 2）。

心機能曲線をより正しく評価するためには、心室内容量が測定される必要がある。Fewell⁸⁾は、正常肺のイヌで、1 回拍出量と心室の拡張終期容量により心機能曲線を作製した。IPPV 時に、200 ml 脱血、250ml 輸血、さらに250ml 輸血を行ったときのそれぞれの点をプロットした。さらにここで PEEP12cmH₂O をかけて測定し、つぎに250 ml 輸血、さらに 250ml 輸血したときの点をプロットし、IPPV 時と比較した。この結果より、左右両心室機能は PEEP 負荷により変化せず、C. O の低下は V. R の低下によると結論している。

同じく Fewell⁷⁾は、正常肺のイヌにて PEEP 12cmH₂O をかけ、拡張終期心室内容量を thermodilution method で測定し、各種の心機能の示標を調べている。右心、左心両心室において、IPPV と CPPV のとき、isovolumic indices として dp/dt, dp/dt/IP, dp/dt/DP40, dp/dt/DP5 を、ejection indices として ejection time, ejection fraction を測定した。そしてすべての示標において有意の変化がないことから、C. O の低下は Starling の法則による前負荷の低下によると結論している。また Darsee¹¹⁾, Calvin⁵⁾は、左室機能に変化を認めず、C. O の減少は V. R の低下によるとしている。

つぎに心機能が PEEP 負荷により低下するとす

る報告について調べてみよう。ここでも表 4 のように右心室の心機能について述べている報告は少なく、左心機能の低下報告は多い。

Liebman²¹⁾は、両側の胸部を取り除いたイヌで実験し、両心室の充満圧の上昇と、C. O の低下から両心不全があるとしている。また V. R の低下はみられないし、冠血流の低下も考えられないとしており、心不全の原因は、迷走神経反射や体液性因子などによるのかもしれないとしている。Cassidy¹⁵⁾は、イヌで正常肺とオレイン酸による肺水腫の場合について調べており、両群とも Liebman²¹⁾と同様の結果から両心不全を考えており、右心においては冠血流の低下を原因のひとつと考えている。Robotham²²⁾は、コントロールでの左室充満圧が 10mmHg 以下の群（I 群）と以上の群（II 群）に分けて、PEEP (10cmH₂O) の影響を調べている。II 群において両心機能低下が I 群より強いことをみており、右心不全の原因としては心筋障害、あるいはコンプライアンスの低下を、左心不全の原因としては、dp/dt の変化は小さいことから contractility は変わらなく、ventricular interdependence などを考えている。Sharon²³⁾は右心内径を測定しており、右心の充満圧の上昇、拡張終期の dimension の上昇から右心不全があると考えている。

Culver¹²⁾は、PEEP による C. O の低下の原因として、胸腔内圧上昇は V. R の低下をきたし、肺容量の増加が右心不全をきたすことにあると結

論している。Sharf ら⁴⁾も同様のことをいつている。

C.O低下の原因のひとつとして、右室の後負荷の上昇が考えられる。Liebman ら²¹⁾は、肺動脈を狭窄させて、meanPAP を PEEP15cmH₂O 負荷時と同じ値にしたときに、C.O, LAP, CVP の変化がみられなかったとしている。Sharf ら²⁴⁾は、RAP を PEEP 15cmH₂O 負荷時と同じ値になるまで肺動脈内バルーンを膨らませた。このとき PEEP 負荷時と同様の変化が RAP, LAP, diastolicPAPにみられたが、systolicPAP, meanPAP は非常に高い値となった。これらから彼らは、後負荷の上昇は、PEEP 時の C.O 低下に重要な因子とはなっていないだろうとしている。

表4のように、左心機能不全を認める報告は多い。その原因のひとつとして左室 geography の変化、ventricular interdependence をあげる報告も多い^{4,13,24)}。

VIII. Ventricular interdependence

心肺系は、胸腔という閉鎖空間の内にあり、右心系と左心系、そしてそれらをつなぐ肺とから成っている。右心と左心は血液の流れからは、肺血管を仲立として縦列関係にあるが、解剖的には心膜内に共存し、心室中隔を境に並列関係にある。そのため左右両心室、あるいは心と肺の機械的相互作用は、心膜、心室中隔、胸腔内圧などにより影響をうける²⁵⁾。

左室の形態あるいはコンプライアンスの変化が右室の機能に影響を与える。これは“Bernheim effect”と呼ばれる。また右室の形態あるいはコンプライアンスの変化が左心機能を変化させる現象は“reversed Bernheim effect”と呼ばれる。

Ventricular interdependence についての実験結果を少しみてみよう。Laks ら²⁶⁾はイヌの摘出肺において、両心室の容量とコンプライアンスを調べている。そして、一つの心室のみにリンゲル液を満たしていったときの圧-量曲線と、両心室に同時に液を満たしていったときの曲線が異なることを認め、心室中隔が関与しているだろうとしている。また Kelly ら²⁷⁾も Kcl 静注による停止心にて、RVEDP が高いとき、左室の圧-量曲線が左に偏位することをみており、同時に行った右

室への慢性的圧、容量負荷時の左心機能低下の原因として ventricular interdependence を考えている。また Badke²⁸⁾は肺動脈狭窄により、右室へ負荷をかけたとき、RVEDP は上昇し、同時に左室の septolateral diameter の減少を観察しており、心室中隔が、拡張終期には左心側へ偏位しており、左心の形態と大きさが変化していると考えている。Weber ら²⁵⁾は、心膜が正常の場合と、除去された場合とで、RVEDV を変化させたときの LVEDP の変化の程度が異なることをみている。つまり RVEDV が同じで、LVEDP も同じときには、心膜正常心の LVEDV は、心膜除去心よりも有意に小さいという。

では、つぎに PEEP 負荷時の ventricular interdependence についてみよう。Lever²⁹⁾は、急性呼吸不全患者において、左右両心室の形態変化と、人工呼吸による形態変化を知ることは、心機能、心室圧-容量曲線、心筋の酸素需要などを正しく把握するために重要であると述べている。

Darsee ら¹¹⁾は、開胸したイヌにおいて、左室に三組の ultrasonic crystal をつぎの三方向、すなわち Antero-Posterior (A-P), Septum-Free wall (S-F), Major axis (A-B) に埋め込んだ。PEEP15cmH₂O 負荷にて A-B, S-F dimension の減少と A-P dimension の増加がみられ、このままですら RVEDP を下げると、1回拍出量と A-B dimension は不変だが S-F dimension と A-P dimension の低下がみられた。これらの結果から彼らは、PEEP 負荷時の LVEDP の上昇、左室の形態の変化、左室コンプライアンスの変化は、reversed Bernheim effect によるとしている。また心膜除去時には、三方向の dimension が低下し、左房圧の上昇もみられないことから ventricular interdependence の影響は少ないとしている。

Jardin ら¹⁸⁾は、ARDS 患者において PEEP を 30cmH₂O までかけたときの循環動態変化と、echocardiograph による形態変化を調べている。そして PEEP が高くなるにつれて左室の cross sectional area が減少し、かつ中隔彎曲の半径が大きくなることから、PEEP の主たる影響は後負荷増加による右室の過負荷と、それによる心室中隔の左室側へのふくらみによると考えられるとし

ている。また Cassidy ら⁹⁾は、イヌにおいて左室では三方向にビーズを埋め込み、右室では最長内径 (R_1) と、Septum-Free wall 方向 (R_3) になるように心膜表面にクリップをつけ、cinefluorography により dimension の変化を読みとり、また左室の容量を算出している。15cmH₂O の PEEP 負荷により右室では R_1 がやや減少、 R_3 の増加、左室では S-F dimension の大きな低下と A-P, A-B dimension の小さな減少が拡張期にみられた。これらの変化は PEEP により心室中隔が左室側へ偏位したことによると考えられるという。

Sharf ら²⁴⁾も同様に cinefluorography にて左室、右室の dimension の変化をみている。PEEP 15cmH₂O 負荷にて、右室の中隔と側壁間距離は長くなり、左室の S-F dimension は小さくなり、左室の EDP 上昇、算出された LVEDV 減少がみられた。また右心系を完全にバイパスする実験では上述の変化がみられなかった。以上の結果から、彼らは PEEP による左心機能の低下の主たる原因は、ventricular interdependence であると結論している。

しかし Culver ら¹²⁾のように、PEEP による、C. O 低下や左房圧変化へ ventricular interdependence が関与しているとは考えられないとする人もおり、PEEP による心肺機能変化への ventricular interdependence の関与については、より一層の研究が必要であろう。

IX. おわりに

人工呼吸による右心系の変化について述べた。諸パラメータの変化は報告者によって異なっている。この原因として考えられる、心膜の有無、開胸か閉胸か、基礎に心不全がすでに存在しているかどうか、transmural pressure の基準をどこで測定するか、胸腔内圧上昇の程度と肺容量の増加の相対的關係などはとくに大切である。今後とも実験条件は十分吟味して設定され、結果もそれに沿って評価する必要がある。心拍出量の減少の原因として以上のような機械的な因子のほかに、神経反射、心抑制物質などの因子も一部示唆されているが、それらにも否定的意見もある。結局、人工呼吸による循環系変化については、一定した見解がまだえられていないのが現状のようである。

ABBREVIATIONS

IPPV	Intermittent Positive Pressure Ventilation	A-P	Anterior-Posterior
CPPV	Continuous Positive Pressure Ventilation	A-B	Apex-Base
PEEP	Positive End-expiratory Pressure	S-F	Septum-Freewall
V. R	Venous Return	FRC	Functional Residual Capacity
CVR	Central Venous Pressure	P_{tp}	transpulmonary Pressure
C. O	Cardiac Output	P_{pl}	Pleural Pressure
SV	Stroke Volume	Pr.	pressure
SWI	Stroke Work Index		
tm	transmural		
m.	mean		
RAP	Right Atrial Pressure		
LAP	Left Atrial Pressure		
PAP	Pulmonary Arterial Pressure		
EDP	End Diastolic Pressure		
EDV	End Diastolic Volume		
RVEDP	Right Ventricular End Diastolic Pressure		
RVEDV	Right Ventricular End Diastolic Volume		
LVEDP	Left Ventricular End Diastolic Pressure		
LVEDV	Left Ventricular End Diastolic Volume		

文 献

- 1) Cournand, A., Motley, H. L., Werko, L., Richards, D. W.: Physiologic studies of the effects of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man. *Am. J. Physiol.* **152**:162, 1948.
- 2) Morgan, B. C., Martin, W. E., Hornbein, T. F., Crawford, W., Guntheroth, W. G.: Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration. *Anesthesiology* **27**:584~590, 1966.
- 3) Guyton, A. C.: Cardiac output and its regulation: Circulatory Physiology. Philadelphia, Saunders, p. 383, 1963.
- 4) Sharf, S. M., Caldini, P., Ingram, R. H. Jr.: Cardiovascular effects of increasing airway pressure in the dog. *Am. J. Physiol.* **232**:35~43, 1977.
- 5) Calvin, J. E., Driegder, A. A., William, J. S.: Positive End-Expiratory Pressure does not depress left ventricular function in patients with pulmonary edema. *Am. Rev. Respir. Dis.* **124**:121~128, 1981.
- 6) Wong, M., Escobar, E. E., Martinez, G., Butler, J., Rapaport, E.: Effect of continuous pressure breathing on right ventricular volumes. *J. Appl. Physiol.* **22**:1053~1060, 1967.
- 7) Fewell, J. E., Abendschein, D. R., Carlson, C. J., Murray, J. F., Rapaport, E.: Continuous positive-pressure ventilation decreases right and left ventricular end-diastolic volumes in the dog. **46**: 125~132, 1980.
- 8) Fewell, J. E., Abendschein, D. R., Carlson, C. J., Rapaport, E., Murray, J. F.: Continuous positive-pressure ventilation does not alter ventricular pressure-volume relationship. *Am. J. Physiol.* **240**:821~826, 1981.
- 9) Cassidy, S. S., Mitchell, J. H., Johnson, R. L. Jr.: Dimensional analysis of right and left ventricles during positive-pressure ventilation in dogs. *Am. J. Physiol.* **242**:549~556, 1982.
- 10) Lenfant, C., Howell, B. J.: Cardiovascular adjustments in dogs during continuous pressure breathing. *J. Appl. Physiol.* **15**:425~428, 1960.
- 11) Darsee, J. R., Mikolich, R., Walter, P. F., Schlant, R.: Paradoxical rise in left ventricular filling pressure in the dog during positive end-expiratory pressure ventilation. *Circ. Res.* **49**:1017~1028, 1981.
- 12) Culver, B. H., Marini, J. J., Butler, J.: Lung volume and pleural pressure effects on ventricular function. *J. Appl. Physiol.*: Respirat. Environ. Exercise Physiol. **50**:630~635, 1981.
- 13) Sharf, S. M., Ingram, R. H. Jr.: Effects of decreasing lung compliance with oleic acid on the cardiovascular response to PEEP. *Am. J. Physiol.* **233**:635~641, 1977.
- 14) Morgan, B. C., Guntheroth, W. G., Dillard, D. H.: Relationship of pericardial to pleural pressure during quiet respiration and cardiac tamponade. *Circulation Res.* **16**:493~498, 1965.
- 15) Cassidy, S. S., Robertson, C. H. Jr., Pierce, A. K., Johnson, R. L. Jr.: Cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure in dogs. *J. Appl. Physiol.*: Respirat. Environ. Exercise Physiol. **44**:745~750, 1978.
- 16) Prewitt, R. M., Wood, L. D. H.: Effect of positive end-expiratory pressure on ventricular function in dogs. *Am. J. Physiol.* **236**:534~544, 1979.
- 17) Fewell, J. E., Abendschein, D. R., Carlson, C. J., Rapaport, E., Murray, J. F.: Mechanism of decreased right and left ventricular end-diastolic volumes during continuous positive-pressure ventilation in dogs. *Circ. Res.* **47**:467~472, 1980.
- 18) Jardin, F., Farcot, J. C., Boisante, L., Curien, N., Margairaz, A., Bourdarias, J. P.: Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N. Engl. J. Med.* **304**:387~392, 1982.
- 19) Haynes, J. B., Hyers, T. M., Steele, P.: Positive end-expiratory pressure (PEEP) shifts ventricular diastolic pressure area curves. *Physiologist* **22**:53, 1979.
- 20) Qvist, J., Pontoppidan, H., Wilson, R. S., Lowenstien, E., Laver, M. B.: Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP. *Anesthesiology* **42**:45~55, 1975.
- 21) Liebman, P. R., Patten, M. T., Manny, J., Shepro, D., Hechtman, H. B.: The mechanism of depressed cardiac output on positive end-expiratory pressure. *Surgery* **83**:594~598, 1978.
- 22) Robotham, J. L., Lixfeld, W., Holland, L., Macgregor, D., Barnea, B. B., Permutt, S., Rabson, J. L.: The effects of positive end-expiratory pressure on right and left ventricular performance. *Am. Rev. Respir. Dis.* **121**:677~683, 1980.
- 23) Cassidy, S. S., Eschenbacher, W. L., Robertson, C. H. Jr., Nixon, J. V., Blomqvist, G., Johnson, R. L. Jr.: Cardiovascular effects of positive-pressure ventilation in normal subjects. *J. Appl. Physiol.*: Respirat. Environ. Exercise Physiol. **47**:453~461, 1979.
- 24) Sharf, S. M., Brown, R.: Influence of the right ventricle on canine left ventricular function with PEEP. *J. Appl. Physiol.* **52**:254~259, 1982.
- 25) Weber, K. T., Janicki, J. S., Shroff, S., Fishman, A. P.: Contractile mechanics and interaction of the right and left ventricles. *Am. J. Cardiol.* **47**:686~695, 1981.
- 26) Laks, M. J., Garner, D., Swan, H. J. C.: Volumes and compliances measured simultaneously in the right and left ventricles of the dog. *Circ. Res.* **20**:565~569, 1967.
- 27) Kelly, D. T., Spotnitz, H. M., Beiser, G. D., Pierce, J. E., Epstein, S. E.: Effects of chronic ventricular volume and pressure loading on left ventricular performance. *Circulation* **44**:403~412, 1971.
- 28) Badke, F. R.: Left ventricular dimensions and

function during right ventricular pressure overload. *Am. J. Physiol.* **242**:611~618, 1982.

- 29) Laver, M. B., Strauss, H. W., Pohost, G. M. : Right and left ventricular geometry: adjustments during acute respiratory failure. *Crit. Care Med.* **7**:509~519, 1979.
- 30) Downs, J. B., Douglas, M. E., Sanfelippo, P. M., Stanford, W., Hodges, M. R. : Intrapleural pressure and cardiac output. *Anesth. Analg.* **56**: 88~96, 1977.

- 31) Powers, S. R., Mannal, R., Neclerio, M., English, M., Marr, C., Leather, W., Ueda, H., Williams, G., Custead, W., Dutton, R. : Physiologic consequences of positive end-expiratory pressure ventilation. *Ann. Surg.* **178**:265~272, 1973.
- 32) Morgan, B. C., Crawford, E. W., Guntheroth, W. G. : The hemodynamic effects of changes in blood volume during intermittent positive-pressure ventilation. *Anesthesiology* **30**:297~305, 1969.