

シンポジウム

1. 心拍出量と後負荷を考える

—大動脈遮断症例を研究動機として—

貝 沼 関 志*

要 旨

本研究の動機は、大動脈瘤手術で下行大動脈を遮断したところ心停止に陥った症例の麻酔管理を経験したことに始まる。心臓後負荷の急激な増加が心停止の原因と考え、雑種成犬で実験を行った。結果は、大動脈遮断時および解除時の遮断中枢側の血圧変動が、下大静脈血流を制御することにより防止し得る、ということであった。

理論的には、大動脈遮断および解除は血液の下半身から上半身への移動をもたらすことから、後負荷の変動と本質的には同じであること、後負荷の変動による平均循環圧の動きは前負荷変動により制御しうる、と考察された。

最後に、Starling curve の数式化を菅らの理論により行った。後負荷と心収縮力を因子に持つ本数式により、心拍出量と後負荷は生理的範囲内では相互関係が明らかになった、と結論できた。

1. 研究の動機

胸部大動脈瘤手術は、今だ手術成績は芳しくなく、術中死も稀でない、当施設でも。近年ようやく、成功率が50%を超えるようになったが、弓部に病変があるものでは成績は甚だ劣悪である¹⁾。本研究の動機は、術中死をくり返していた1981年の胸部大動脈瘤手術の麻酔経験の中から得られた。

症例は58歳、男性で、DeBakey IIIa 型大動脈瘤手術であった。通常のように、右鎖骨下—左大腿動脈バイパス作成下に、左鎖骨下動脈と左総頸動脈間の大動脈遮断がなされた。その直後、心臓は除脈から心停止となり、緊急に体外循環を併用し

て事無きを得たものであった。その症例は、結局、両側気胸で術後管理中に死亡したが、麻酔管理から得た問題意識は、体外循環、ヘパリンを用いずに、大動脈遮断、解除時の血圧変動を防止できないか、という点であった。

2. 方法と結果

実験モデルを図1に示す。詳細は別稿²⁾を参照

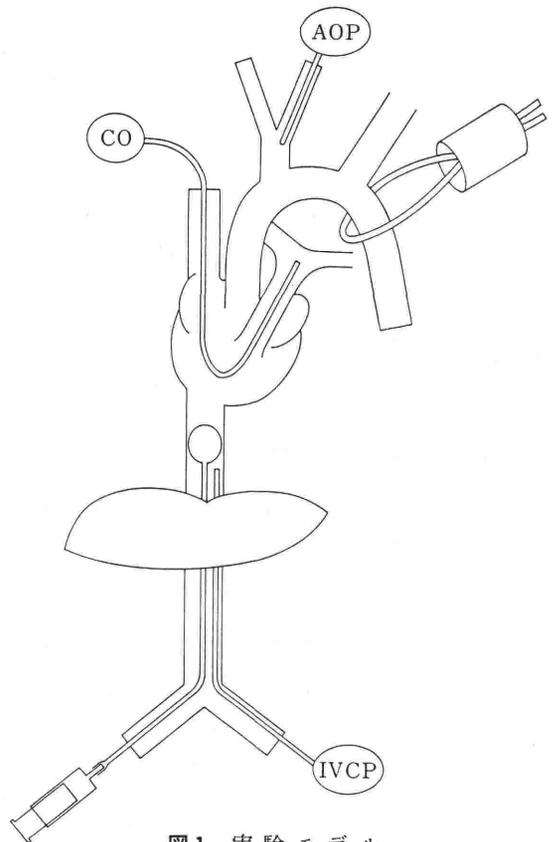


図1 実験モデル

*名古屋大学医学部麻酔学教室

されたいが、雑種成犬で大動脈の左鎖骨下動脈分岐遠位部を遮断，解除した際の血行動態変化を測定して対照値とした．さらに，図にあるように，下大静脈内にバルーンカテーテルを挿入し，大動脈遮断時にはバルーンを膨張させ，遮断解除時にはバルーンを収縮させることにより，遮断中枢側の血圧変動を防止することを試みた．

1分間の大動脈遮断時の記録を図2に，下大静

脈内バルーンによる下大静脈血流の制御を行った時の記録を図3に示した．この結果は，右心房への血液の流入量を変えることにより，大動脈遮断時の体動脈圧変化を防ぎ得ることを示している．10頭での測定値を統計処理した結果を図4に示した．この結果は，実際の大動脈手術時の血圧変動防止法としての臨床応用にひとつの方向を示しているだけでなく，心臓後負荷の変動が前負荷の操

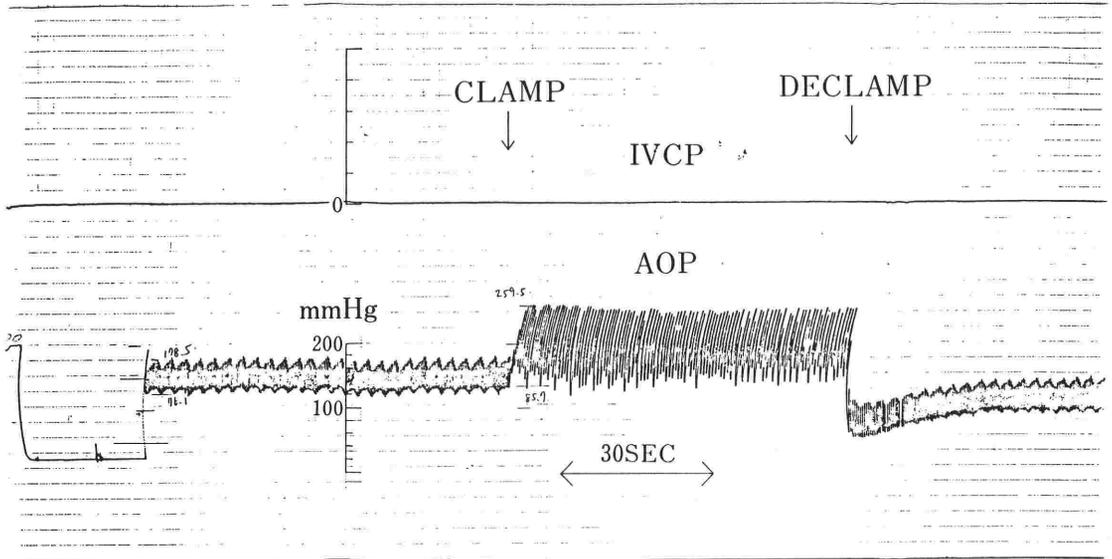


図2 1分間の大動脈単独遮断，遮断解除時の記録
AOP: 体動脈圧 IVCP: 下大静脈圧

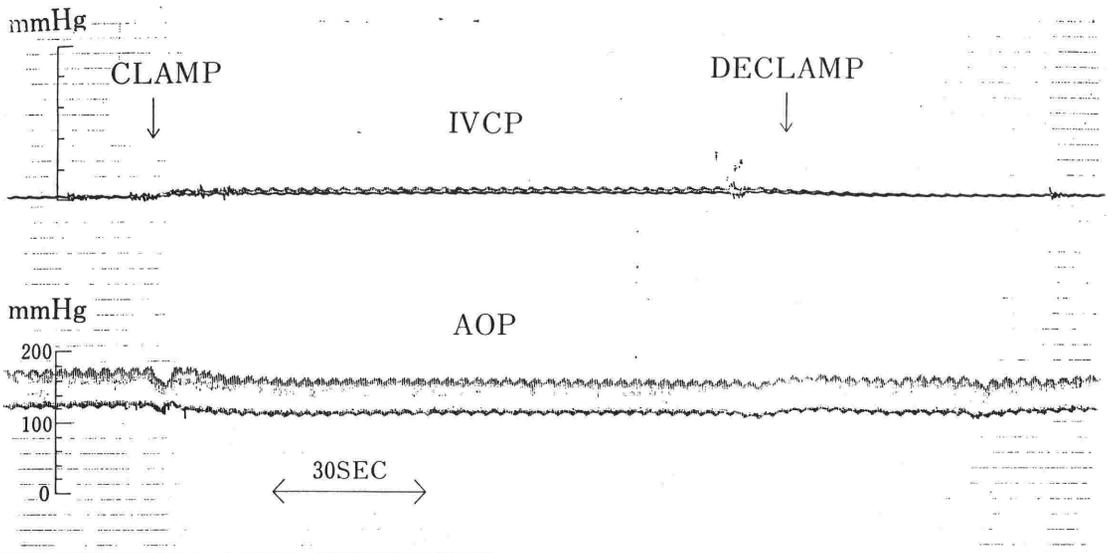


図3 下大静脈内バルーンによる血流制御を併用した時の記録

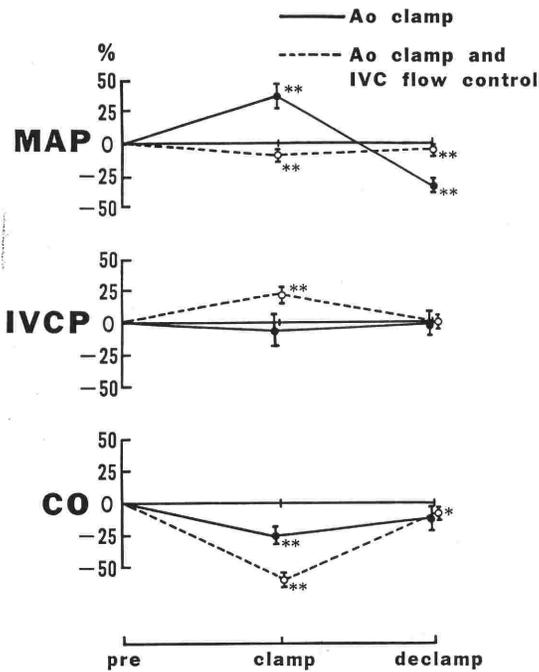


図4 1分間の大動脈遮断、遮断解除時の変化
 MAP: 体動脈平均圧
 CO: 心拍出量
 *P<0.05, **P<0.01

作によって制御されうる，という循環生理学的に興味ある事実を提供しているようにも見える。

3. 後負荷の変動とは何か

我々の実験結果を考察する際に、最も有用であったのは Stokland らの報告³⁾であった。彼らは、大動脈閉塞時に内臓領域と非内臓領域からの血液移動を区別できるシステムを作り実験した。その結果、胸部下行大動脈遮断時には、内臓領域70%、非内臓領域30%の割合で下半身の血液が上半身に移動し、左室拡張期容量を増加させている、と報告している。我々の実験で大動脈遮断時に体動脈圧の変動が防がれたのは、下大静脈内バルーンによる下半身から上半身への血液移動が妨げられたためであり、また、遮断解除時は、下半身から上半身への血液移動が促進されたためであろう、と考えることができる。

このことから、後負荷の変動とは実は前負荷の変動により制御しうるもの、あるいは、説明しうるものではないか、という考えに至るのは合理的であろう。

4. Starling curve による考察

我々麻酔科医や循環器内科医、心臓外科医は、毎日が循環管理、さらには循環生理との闘いである、と言ってもよい。その中で、ほぼ一様に多くの医師の頭に浮かぶのは、また、思考手段として用いられるのは Starling curve であろう。またそれは、Guyton の静脈還流曲線の導入⁵⁾によって、一貫した学問的基礎を有しており、臨床上也有用なものである。

そこで、我々の実験結果を Starling curve から考察しよう。Starling curve が Guyton の静脈還流曲線とともに図5のように描かれること、

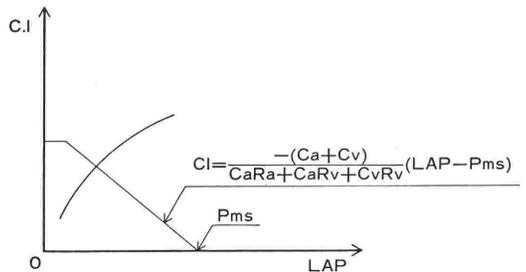


図5 Starling curve と静脈還流曲線

- CI: 心係数
- LAP: 左心房圧
- Ca: 動脈系のコンプライアンス
- Cv: 静脈系のコンプライアンス
- Ra: 動脈系の抵抗
- Rv: 静脈系の抵抗
- Pms: 平均循環圧

また、心房圧の低下とともに water fall 現象が生じ静脈還流曲線が平低化すること⁵⁾、は周知の通りである。静脈還流曲線は、Guyton が誘導した様に

$$CI = \frac{-(Ca+Cv)}{CaRa + CaRv + CvRv} (LAP - Pms) \quad (1)$$

であること、Pms は全循環が停止した時に、血管の各部位が一様に示すはずの圧であり、平均循環圧と呼ぶことも周知のところである⁵⁾。

①末梢血管収縮・拡張による静脈還流曲線の動き

血管内容量変化によって Pms が変わり静脈還流曲線が左右に平行移動することは Guyton によって述べられている。では、末梢血管の収縮や拡張が生じた場合はどうか。

ここで確認しておくべき点は、図5のグラフの縦軸は心拍出量でなく心係数であることである。Guytonの教科書では心拍出量であるが、その意味するところは単位体表面積当り、あるいは単位還流域当りの血流量であることは、前提となっている。たとえば、ある生体が突然下半身を切断された場合、縦軸が心係数であれば何らグラフの移動は伴わない、と言うように。

再び、末梢血管の収縮、拡張に戻ろう。末梢血管が収縮した場合、単位還流域当りの血流量は増加し Pms は右へ移動する。あるいは、大動脈遮断というような極端な末梢血管の「収縮」の場合も、同様 Pms は右へ移動する。このことは、Stokland らの下半身から上半身の血液の移動の報告と、本質的には同一のことである。すなわち、大動脈を遮断した場合、遮断末梢側(下半身)の血液が中枢側(上半身)へ移動したのである。

末梢血管を拡張させた場合は、単位還流域当りの血流量は低下し Pms は左へ移動する。あるいは、大動脈遮断解除というような極端な末梢血管の「拡張」の場合も Pms は左へ移動する。つまり、遮断解除した場合、遮断中枢側の血液が末梢側へ移動したのであり、血管拡張剤により血液が末梢側へ移動することと、本質的には同じ現象である。

ここにおいては、末梢血管の収縮は血液の centralization であり Pms の右への移動であり、末梢血管の拡張は血液の decentralization であり、Pms の左への移動である、と言うことができる。(図6)

ただ、末梢血管の収縮、拡張があった場合、静脈還流曲線の式(1)の係数が変化し、傾きもまた変わることは、注意されるべきである。すなわち、収縮があれば、Ra, Rv は大となり曲線は“寝る”ように変化し、拡張があれば、Ra, Rv は小となり曲線は“立つ”ようになる。(図6)

さて、ここで後負荷の話に入る必要がある。後負荷とは、心臓が血液を送りだすところの動脈系のインピーダンスのことであり、抵抗とコンプライアンスで表わされる。しかし、その測定は実際上困難であるので駆出期の動脈圧で代用されることが多い⁶⁾。

ところで、後負荷が増した場合とは、(1)で Ra が大になった時と考えると、これは曲線の傾きを“寝せる”。しかし、Guyton が計算した動、静脈のコンプライアンスの比 1:20 (Ca: Cv= 1:20) を考えると、Ra は Rv に比較して CI に大きな変化を与えないことがわかる。Ra の変化は CI をあまり変化させない、とするとそれは動脈圧を大きく変化させることになるから、後負荷を動脈圧にとっても大きな誤差は生じないであろう。

以上の考察により、我々の実験で得たところの、「後負荷の変動は実は前負荷の変動より制御され得るのではないか。」という示唆は、静脈還流曲線の上からは、理論的根拠を得たことになる。すなわち、後負荷の変動は、静脈還流曲線の Pms の変動と本質的に同じことを生じ、また、傾きの変動はわずかであるので、前負荷の変動により制御可能である、ということである。

しかし、これは「静脈還流曲線の上からは」という条件付きであり、心拍出量曲線の上からは、どうなるであろうか。

②末梢血管収縮・拡張による心拍出量曲線の動き

現在まで、心拍出量曲線においては、静脈還流曲線の様な明瞭な数式は与えられていない。そのため、临床上では、左心房圧を変えて心拍出量をその都度プロットして曲線を作る、というような事が時おりなされる⁷⁾。まして、後負荷の変動による動きを見ることは、理論上も临床上も極めて困難な状態であった。また、心機能を前負荷、心収縮力、後負荷に分けて考えることは、概念上は

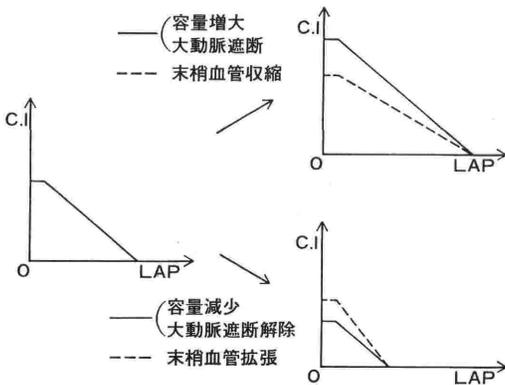


図6 静脈還流曲線の移動を示す

一般的であるにもかかわらず、特に心収縮力の定義、測定法に議論が続いている⁹⁾、という理由もあって、實際上、困難な状態にある。

しかし、最近筆者は、今まで考察してきた心機能グラフ上の starling curve を、前負荷、心収縮力、後負荷をパラメータにして数式化することを試み、それに成功した。詳細な誘導法については別稿⁹⁾を参照されたいが、今回、その概略を述べる。

(i) 1973年、菅ら¹⁰⁾は、後負荷を一定に調節することの可能なイヌの左心室標本を作成し、

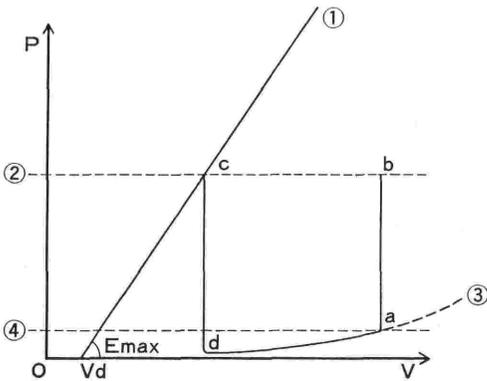


図7 菅らのグラフを書き直したもの
 P: 左心室圧
 V: 左心室容量
 Vd: 後負荷が0の時の収縮末期容積
 Emax: 心収縮力の指標
 ①: Emaxを傾きとする直線
 ②: 大動脈収縮期圧
 ③: 弛緩期左心室内圧容積関係
 ④: 拡張末期左心房圧

心収縮終期の圧—容量関係は前負荷に影響されないことを観察した。菅らの提出したグラフより、概念的に図7の様を書くことができる。これは、左室の圧—容量関係で、a→cは収縮期、c→aは弛緩期となる。①は心収縮力 Emax を傾きとする直線、②は大動脈収縮期圧、③は弛緩期左室内圧容積関係、④は拡張末期左心房圧、である。このグラフの特徴は、大動脈収縮期圧と心収縮力が、グラフの上で明瞭に区別して、しかも独立した動きとして示されていることであり、後負荷が心拍出量にいかにか影響するか、を見る点においても、心収縮力の影響を見る点においても、極めて有力な手段になり得るものである。

(ii) それでは、この管の理論から starling curve の数式化を試みる。

直線①は $P = E_{max} (V - V_d)$ 。

よって、 $V = \frac{P}{E_{max}} + V_d$ 。

一回拍出量 (SV) = $V_e d - V_d - \frac{AOP}{E_{max}}$

V_ed: b点のX座標. AOP: 収縮期圧。

曲線③は $P = a^v - b$

a: stiffness に近い数

LAP = $a^v - b$ より

$V_e d = \log_a (LAP + b)$

SV の式に代入して

$$SV = \log_a (LAP + b) - V_d - \frac{AOP}{E_{max}} \quad (2)$$

これがすなわち、Starling curve の関係式といえることができる。詳細は別稿⁹⁾を参照されたい。

(2)をグラフにすると、図8となる。

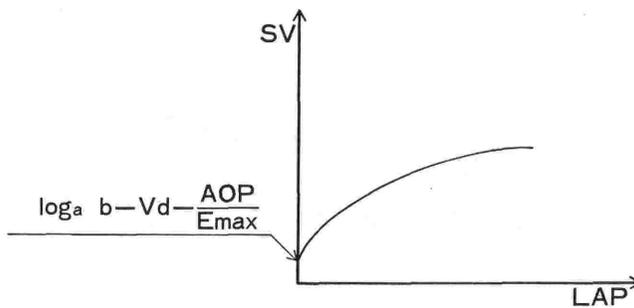


図8 Starling curve の関係式から得られたグラフ
 a: 心室の stiffness に近い数
 b: 定数
 SV: 左心室1回拍出量
 AOP: 大動脈収縮期圧

aは左心室の stiffness に近い数として、その意味は、図7の曲線③から読みとれるが、そのaが, Starling curve の“傾き”を決めていることがわかる。また, Emax と AOP は curve の上下の動きに関係し、それぞれ臨床上の経験的事実と一致するものである。

(2)を SV と AOP の関係としてグラフ化すると、図9のように後負荷減少療法の理論的根拠と

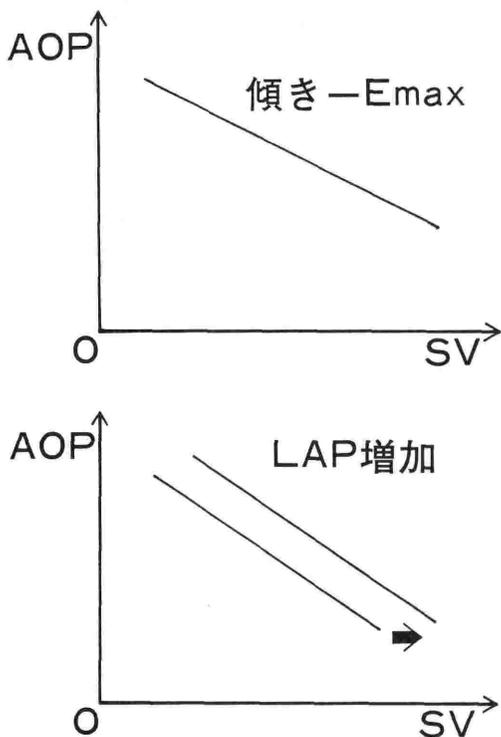


図9 SV と AOP の関係を示したもの

なり、また、その際、血圧維持には LAP の上昇が必要なことがわかるのである。

5. 静脈還流曲線と Starling curve の結合

以上の静脈還流曲線に与えられた数式(1)と、今回誘導した心拍量曲線の関係式(2)を同一グラフ上に重ね、平衡点として心拍量を求めることができる。これによって前負荷・心収縮力・後負荷をパラメータにした心機能評価の理論的裏付けは、心機能グラフ上では完全になされた、と考えられる。

6. 結 語

Guyton の静脈還流曲線の提出以来、後負荷をもパラメータにした心拍量曲線の数式表示は筆者の知るところ今までに無く、循環生理学上の進歩である、と考えることができよう。臨床的にも、コンピュータを用いたグラフ表示等を通じて活用し⁽¹¹⁾⁽¹²⁾さらに理論面にフィードバックされることを望みたいと思う。

文 献

- 1) 貝沼関志, 松浦正司, 三宅聡行: 胸部および腹部大動脈瘤手術と麻酔管理の進歩・工夫—当院での歩み—。第32回日本麻酔学会総会抄録集。p. 130, 1985.
- 2) 貝沼関志, 桂川兼行: 下大静脈内バルーンカテーテルによる大動脈遮断、解除時の血圧変動防止の試み。麻酔 34: 94-99, 1985.
- 3) Stokland, O., Miller M. M., Ilebekk, A., Kiil, F.: Mechanism of hemodynamic responses to occlusion of the descending thoracic aorta. Am. J. Physiol. 238: H423-429, 1980.
- 4) Stokland, O., Molaug, M., Thorvaldson, J., Ilebekk, A., Kiil, F.: Cardiac effects of splanchnic and non-splanchnic blood volume redistribution during aortic occlusions in dogs. Acta. Physiol. Scand. 113: 139-146, 1981.
- 5) Guyton, A. C., Jones, C. E., Colemann, T. G.: Regulation of venous return, Circulatory Physiology: Cardiac output and its regulation. 2nd ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 171-234, 1973.
- 6) Ross, J., Jr.: Afterload mismatch and preload reserve: a conceptual framework for the analysis of ventricular function. Prog. Cardiovasc. Dis. 18: 255-264, 1976.
- 7) Finlayson, D. C., Kaplan, J. A.: Cardiopulmonary bypass. Edited by J. A. Kaplan. Grune & Stratton, New York, 393-440, 1979.
- 8) 菅弘之: 心筋の収縮性, 入内島十郎編: 臨床医のための循環生理。真興交易医書出版部, 東京, 112-130頁, 1976.
- 9) 貝沼関志: 心機能クラブの新たな理論的解析。麻酔 35: 掲載予定。
- 10) Suga H, Sagawa K, Shoukas A. A.: Load impedance of the instantaneous pressure-volume ratio of the canine left ventricle and effects of epinephrine and heart rate on the ratio. Circ. Res. 32: 314-322, 1973.
- 11) 貝沼関志: ポケットコンピュータによる心機能グラフと輸液計算。臨床麻酔 8: 1577-1580, 1985.
- 12) Barash, P.G., Chen, Y., Kitahata, L.M. Kopriva, C. J.: The hemodynamic tracking system: A method of data management and guide for cardiovascular therapy. Anesth. Analg. 59: 169-174, 1980.

**Analysis of cardiac output and afterload relationship
—through the study of aortic cross-clamping—**

Motoshi Kainuma

Department of Anesthesiology, Nagoya University
School of Medicine, Nagoya 466

The motive of study about cardiac output and afterload relationship was obtained from the a patient, who had cardiac arrest by aortic cross-clamping in the operation of the aortic aneurysma. Through the investigation of mongrel dogs' aortic clamping and declamping, we found that the change of systemic pressure could be well controlled by the regulation of inflow to right atrium.

Theoretically, aortic clamping and declamping are identical with the change of afterload or preload, that is, the blood cent-

ralization and decentralization. The different point between afterload and preload is as follows. On venous return curve by Guyton, the change of the former causes less movement of Pms and the slope than the latter.

Finally, we presented the formula representing Starling's curve which included factors of myocardial contractility and afterload. We conclude that the relationship between cardiac output and afterload can be determined by our presented formula.