

2. 心拍出量に対する後負荷の影響

—機械的, 薬物的アプローチ—

吉沢由利子* 井上荘三郎* 清水禮壽**
粕田晴之** 赤沢 訓** 根本邦夫**

要 旨

イソフルレン麻酔犬を用い後負荷と心拍出量(CO)の関係を検討した。同時に、超音波方式により左室拡張終期横径を測定した。後負荷(動脈圧)は胸部下行大動脈クランプあるいはメトキサミン(0.04 mg/kg)の bolus 投与により増大させ、胸部下行大動脈デクランプ, ニカルジピン (0.01 mg/kg)あるいはニトログリセリン(0.02mg/kg)の bolus 投与により減少させた。1%イソフルレン麻酔下では後負荷増大により CO は一過性にのみ減少した。3%イソフルレン麻酔下では後負荷増大により CO は減少したままであった。後負荷減少により CO は増加した。CaCl₂ (5 mg/kg) や エピネフリン (0.3 μg/kg) では後負荷が増大した場合でも、CO は増加した。以上より、心臓は浅麻酔下ではスターリングの法則に従って機能するが、深麻酔下では後負荷の増加により、容易に不全状態に陥ること、強心薬は後負荷の変動にかかわらず CO の増加をもたらすことが明らかにされた。

目 的

機械的あるいは薬物的に左心室の後負荷を変動させ、後負荷と心拍出量(CO)との関係を中心に検討した。ここでは上行大動脈の平均圧を後負荷とし、上行大動脈血流を CO とした。

方 法

開胸犬を用いて、電磁血流計により CO を測定し、上行大動脈圧 A.P. と腹部動脈圧を同時にモニターし、さらにミラーカテーテルチップトランスデューサーを左室へ挿入して左室内圧 LVP, 左室内圧一次微分 dP/dt および左室拡張終期圧 LVEDP を測定した。さらに、超音波 transmission 方式により左室拡張終期横径 diameter (DIAM)を測定し、肺動脈圧 PAP および心電図第 II 誘導をモニターした。

後負荷を増大させる方法としては胸部下行大動脈のクランプ(機械的アプローチ)、あるいはメトキサミン 0.04 mg/kg の bolus 投与(薬物的アプローチ)を、後負荷を減少させる方法としては胸部下行大動脈のデクランプ(機械的アプローチ)、ニカルジピン 0.01 mg/kg, またはニトログリセリン(TNG) 0.02 mg/kg の bolus 投与(薬物的アプローチ)を行い、1%および3%イソフルレン麻酔下において各パラメーターの変動を観察した。

また、1%イソフルレン麻酔下において、CaCl₂ 5 mg/kg の bolus 投与を、5%イソフルレン麻酔下においてエピネフリン 0.3 μg/kg の bolus 投与を行い、各パラメーターの変動を観察した。

結 果

I(1) 1%イソフルレン麻酔下において、クランプにより AP および LVEDP は上昇、+dP/dt max は増大傾向、CO は一過性に減少した後

*虎の門病院麻酔科

**自治医科大学麻酔学教室

回復した(図1). 3% イソフルレン麻酔下においてはクランプにより, AP および LVEDP は上昇, DIAM は増大, $+dP/dt \max$ は減少傾向, CO は減少したままであった(図2). (2) 1% および 3% イソフルレン麻酔下におけるメトキサミン 0.04 mg/kg の bolus 投与によっても, 各々(1)と同様の傾向がみられた. II (1) 1% および 3% イソフルレン麻酔下においてデクランプによるすべてのパラメーターの変動は I のクランプによる変動と逆であった. (2) 1% イソフルレン麻酔下においてニカルジピン 0.01 mg/kg の bolus 投与により, A.P. は有意に低下, LVEDP は低下傾向, CO は有意に増加した(図3). 3% イソフルレン麻酔下におけるニカルジピン 0.01 mg/kg の bolus 投与によっても同様の傾向が得られた. (3) 1% イソフルレン麻酔下において TNG 0.02 mg/kg の bolus 投与により, A.P. および CO は一過性に増加した後(図4), 30秒後に減少した. 3% イソフルレン麻酔下における

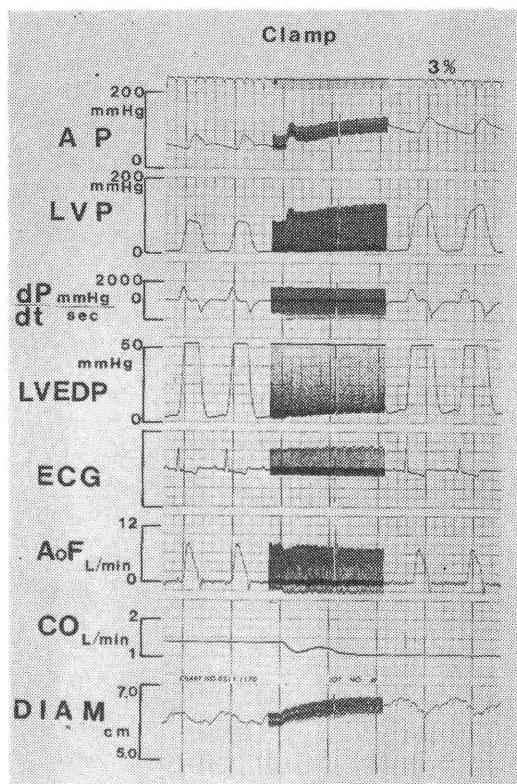


図2 3%イソフルレン麻酔下における胸部下行大動脈クランプ時の各パラメーターの変動

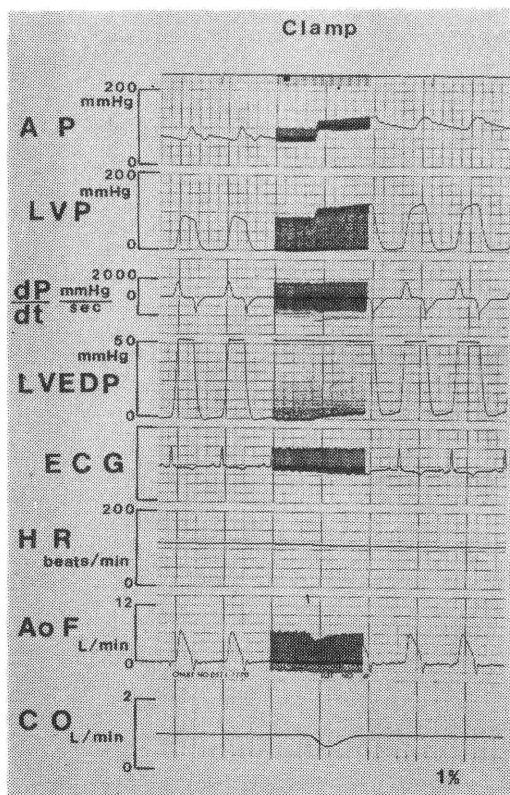


図1 1%イソフルレン麻酔下における胸部下行大動脈クランプ時の各パラメーターの変動

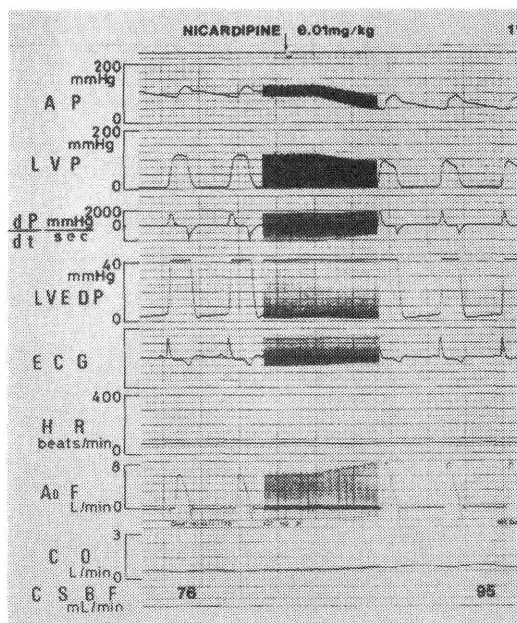


図3 1%イソフルレン麻酔下におけるニカルジピン 0.01 mg/kg bolus 投与時の各パラメーターの変動

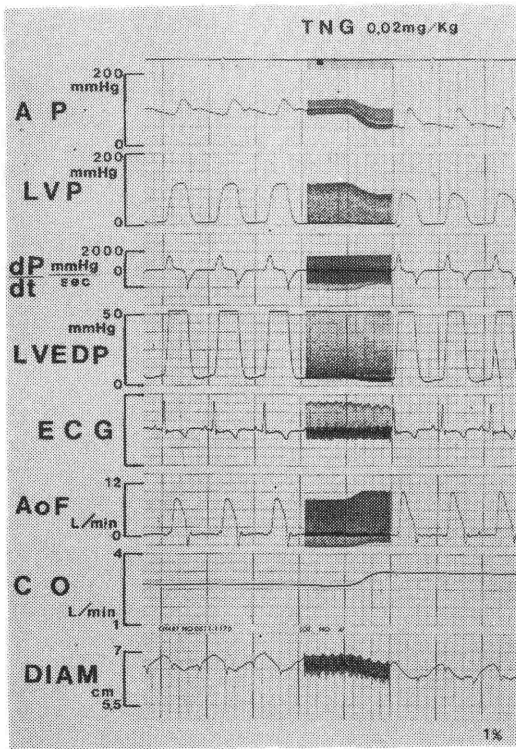


図4 1%イソフルレン麻酔下における TNG 0.02 mg/kg bolus 投与時の各パラメーターの変動

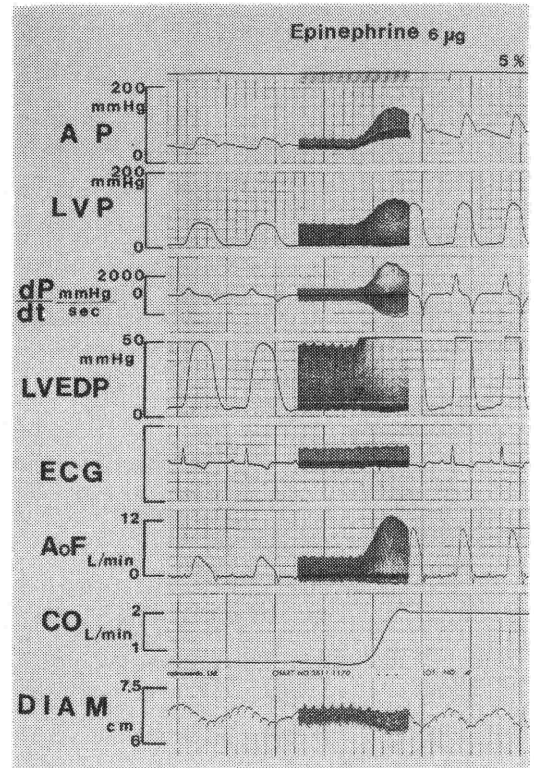


図5 5%イソフルレン麻酔下におけるエピネフリン 0.3 µg/kg bolus 投与時の各パラメーターの変動

TNG 0.02 mg/kg の bolus 投与によっても、同様の傾向がみられた。

Ⅲ (1) 1%イソフルレン麻酔下において、CaCl₂ 5 mg/kg の bolus 投与により、AP および LVEDP の有意な変化はなく、+dP/dt max および CO は有意に増加した。(2) 5%イソフルレン麻酔下においてエピネフリン 0.3 µg/kg の bolus 投与により、AP は有意に上昇、DIAM は減少、心拍数 H.R., +dP/dt max および CO は有意に増加した (図 5)。

考 察

I 機械的 (クランプ) であれ、薬物的 (メトキシサミン) であれ、後負荷が急激に増大すると心筋線維が短縮しにくくなり、CO が減少する。その結果、1 拍動毎に少しずつ左室内の血液残留量が増加し、左室容積は増大する。左室容積は DIAM の測定により求められ、事実、この値は左室造影法によって得られる値とよく相関すると

言われている。¹⁾ 1%イソフルレン浅麻酔下では心筋収縮性の抑制は軽度であり、左室容量が増加するとスターリング機構により、心筋張力が増大し、高い動脈圧 (後負荷) にもかかわらず、貯留する分だけ多くの血液を駆出できるようになり、CO が維持される。3%イソフルレン深麻酔下では心筋収縮性が低下しているため、左室容量が増加しても CO は減少したままとする。

II デクランプにより後負荷が軽減すると、心筋線維が短縮しやすくなり CO は回復する。ニカルジピンでは主に動脈系の平滑筋が弛緩されるので後負荷が著明に減少し、CO が増加する。一方、細静脈の血管拡張はおこらないので、静脈還流はよく保たれ、CO の増加が持続する。²⁾

TNG では動脈系の平滑筋が弛緩され、後負荷が減少するので CO は増加するが、強い静脈系平滑筋の弛緩作用があらわれてくるため静脈還流が減少し、CO の増加は一過性にしかみられない。

Ⅲ CaCl_2 により後負荷は有意に変化しないが、心筋収縮性が増強するため、COは増加する。

エピネフリンでは後負荷の増大にもかかわらず、心筋収縮性の著明な増強と、H.R.の増加によるBowditch効果とが相まってCOが増加し、その結果DIAMが減少する。

結 語

I 胸部下行大動脈クランプあるいはメトキサミン0.04 mg/kgのbolus投与により後負荷を増大させると、1%イソフルレン麻酔下ではCOは一過性に減少した後回復したが、3%イソフルレン麻酔下ではCOは減少したままであった。

Ⅲ 胸部下行大動脈デクランプ、ニカルジピン0.01 mg/kgあるいはTNG 0.02 mg/kgのbolus投与により後負荷を減少させるとCOは増

加した。しかし、ニカルジピンではCOの増加が維持されているのに対し、TNGでは後負荷の減少が持続しているにもかかわらず、COの増加は一過性であった。

Ⅲ CaCl_2 5 mg/kgのbolusを投与では後負荷の変動はみられず、心筋収縮性の増強によりCOは増加した。エピネフリン0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ のbolus投与では後負荷の増大にもかかわらず、心筋収縮性の増強がこれを凌駕してCOの増加と左室拡張終期横径の減少がみられた。

文 献

- 1) 藤井諄一: 心エコー法, 南江堂. 東京 58-64, 1980.
- 2) Gyfon, A. C.: Venous return in Handbook of Physiol. Section 2: Circulation Vol II, Ed Hamilfon, W. F., Dow, P. Americnn Physiological Society, Washington, D. C. 1099-1133 1963.

* *

* *

* *

* *

* *

* *

Effects of Mechanically or Pharmacologically Changed Afterload on Cardiac Output

Yuriko Yoshizawa, Souzaburo Inoue, Reiju Shimizu*,
Haruyuki Kasuda*, Satoshi Akazawa*, Kunio Nemoto*

Department of Anesthesiology, Toranomon Hospital, Tokyo
Department of Anesthesiology, Jichi Medical School, Tochigi*

Effects of afterload on cardiac output were studied in isoflurane anesthetised dogs. The transversus diameter of the left ventricle was measured by ultrasound. Afterload (arterial pressure) was increased by clamping the thoracic descending aorta or the intravenous administration of methoxithamine ($0.04 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$).

Afterload was reduced by declamping the thoracic descending aorta or the intravenous administration of nicardipine ($0.01 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$) or nitroglycerine ($0.02 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$).

During 1% isoflurane anesthesia, cardiac output was decreased transiently by an increase of afterload. During 3% isoflurane

anesthesia, cardiac output remained decreased by an increase of afterload. During 1 or 3% isoflurane, cardiac output was increased by a reduction of afterload. Inotropic agents such as CaCl_2 ($5 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$) or epinephrine ($0.3 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) increased cardiac output, even when afterload was increased.

Our study showed that during light anesthesia, the heart functioned according to Starling's law, but during deep anesthesia, an increase of afterload easily developed cardiac failure and inotropic agents increased cardiac output, regardless of any changes in afterload.

Key Word: (1) afterload (2) cardiac output (3) Starling's law (4) inotropic agent
(5) isoflurane anesthesia