

シンポジウム

3. 心拍出量と Afterload の相互関係に
及ぼす麻酔薬の影響

佐藤 敏光* 岩月 尚文*

古賀 義久* 天羽 敬祐*

心室機能は、前負荷、後負荷及び心収縮性の3つによって規定されるといわれている。前負荷と心室機能との関係は Frank-Starling の法則で表現されるもので、生理学のみならず解剖学的、生化学的側面からも証明されている。一方、後負荷と心室機能との関係についても、菅らの総説¹⁾にまとめられるように弛緩期末容積が一定であれば、拍出量は後負荷の増加と逆比例して減少することが認められている。これらの研究は麻酔薬として、pentobarbital, α -chloralose, urethane, morphine sulfate 等を使っているが、麻酔薬の違いからこの後負荷と心室機能との関係を比較検討した報告は少ない。臨床麻酔上、例えば大動脈瘤手術時のように後負荷の急激な変化に対し、麻酔がどのような影響を及ぼすか興味を持たれる問題である。我々はさまざまな程度に上行大動脈を狭窄又は下行大動脈を完全遮断することにより左室後負荷を増加させ、変動する循環動態を麻酔薬を変えて調べてみた。

1. 方 法

雑種成犬 (7.5~14.5 kg) を urethane (800 mg/kg), α -chloralose (40 mg/kg) で就眠させた後気管内挿管, pancuronium bromide (0.8 mg/kg) の間欠投与にて空気と酸素の調節呼吸を行なった。頸静脈から Swan-Ganz カテーテル (Sorenson 社, 5Fr), 頸動脈から動脈圧測定用カテーテル, 大腿動脈から左室内にカテーテル先

端型トランスジューサー (Millar 社, 5Fr) と腹部大動脈に動脈圧測定用のカテーテルを挿入した後、第5又は第6肋間で開胸、上行大動脈起始部に電磁血流計 (日本光電), そのすぐ末梢側と左上腕動脈分岐後の下行大動脈に狭窄用のテープをかけた。これらの出力はコントロールユニット及び直流増幅器を経て、心電図と共にポリグラフ上に表示すると同時にペン記録された。測定項目は心電図から心拍数 (HR), 電磁血流計から心拍出量 (CO), カテーテル先端型トランスジューサーから左室内圧 (LVP), 左室終末拡張期圧 (LVEDP), Swan-Ganz カテーテルから肺動脈圧 (PAP), 右房圧 (RAP), 動脈圧カテーテルから頸動脈圧及び腹部大動脈圧を狭窄の場所に依じて選択した。又、左室内圧を微分ユニットを介して圧速度 dp/dt を求め、対数増幅器を用いて $dp/dt/P$ を出力させ、オシロスコープ上に force velocity vector loop を描かせてこれを写真記録し、initial downslope を外挿させることにより V_{max} を求めた。実験中大腿静脈から lactated Ringer 液を 5 ml/kg/時の速度で輸液し、出血に対しては hydroxyethyl starch 液 (Hespan[®]) にて補った。実験は麻酔薬を追加しない群 (コントロール群, $n=15$), ハロセン 1MAC 30分吸入群 (ハロセン群, $n=12$), ケタミン 5 mg/kg 静注群 (ケタミン群, $n=10$), ペンタゾシン 2 mg/kg 静注群 (ペンタゾシン群, $n=9$), プロプラノロール 0.1 mg/kg 静注群 (不全心群, $n=5$) について、i) 上行大動脈を段階的に狭窄、ii) 上行大動脈を狭窄、心拍出量が30

*東北大学医学部麻酔学教室

%又は50%減少したところで狭窄を5分間保持,
 iii) 下行大動脈を完全遮断, 5分間保持したときの各パラメーターの変動をみた。

2. 結 果

i) 上行大動脈を段階的に狭窄

横軸に後負荷として平均左室内圧 (mLVP), 縦軸に心拍出量 (CO) をとり, mLVP についてはその実験系での最大値を, CO についてはコントロール群の狭窄前の値を100としたとき, 後負荷一心拍出量関係は図1のようになった。すなわちコントロール群では後負荷が増加しても心拍出量を維持しようとする傾向が見られるのに対し, ハロセン群, 不全心群では直線的に心拍出量が低下する。ペンタゾシン群はコントロール群に近く, ケタミン群はコントロール群とハロセン群の中間にあった。しかし, このように反応態度が麻酔薬によって異なっているにも拘らず, それぞれの麻酔下における最大後負荷時の mLVP を100とすると, 狭窄前すなわち安静時の mLVP は, どの麻酔薬投与下においても最大後負荷時の約40%でほぼ同じであった。

LVEDP は後負荷一心拍出量曲線の鏡像を描くように, コントロール群では mLVP が上昇し, CO がかなり低下してから上昇し始めるのに対

し, ハロセン群, 不全心群では mLVP の上昇と共に早い時期に LVEDP も上昇した。

dp/dt max は各群とも後負荷増加と共に上昇し, Vmax は一旦上昇した後下降するが, ハロセン群では上昇が殆どなく, 不全心群では下降し続けた。

HR はコントロールと麻酔投与群では, 軽度後負荷増加では殆ど変化なく, 最大後負荷時に減少した。不全心群では後負荷増加の初めから軽度増加が見られた。

ii) 上行大動脈部分狭窄

上行大動脈部分狭窄 (30% 又は 50%) による mLVP の上昇, CO の低下は, 各群の遮断前値を100とすると, 各群とも同程度であり, 狭窄解除後は不全心群を除いてほぼ前値に復した。不全心群では狭窄中の LVEDP, PAP, RAP の上昇, Vmax の低下が大きく, 狭窄解除後の各パラメーターの回復が悪かった。

iii) 下行大動脈完全遮断

CO は遮断によりコントロール群は不変, 他は約25%低下, 遮断解除後ほぼ遮断前値に回復するが, 不全心群では約70%までしか回復せず, 徐々に低下した (図2)。mLVP は遮断により約50%上昇, 不全心群を除いて LVEDP, PAP, RAP も同程度に上昇するが, 遮断解除により前値に回復

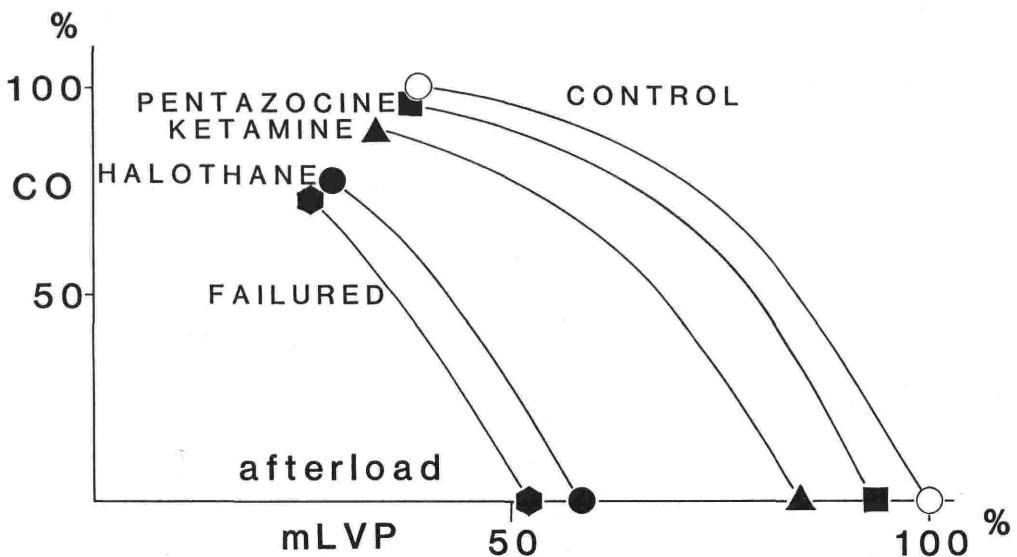


図1 上行大動脈段階的狭窄による心拍出量の変化

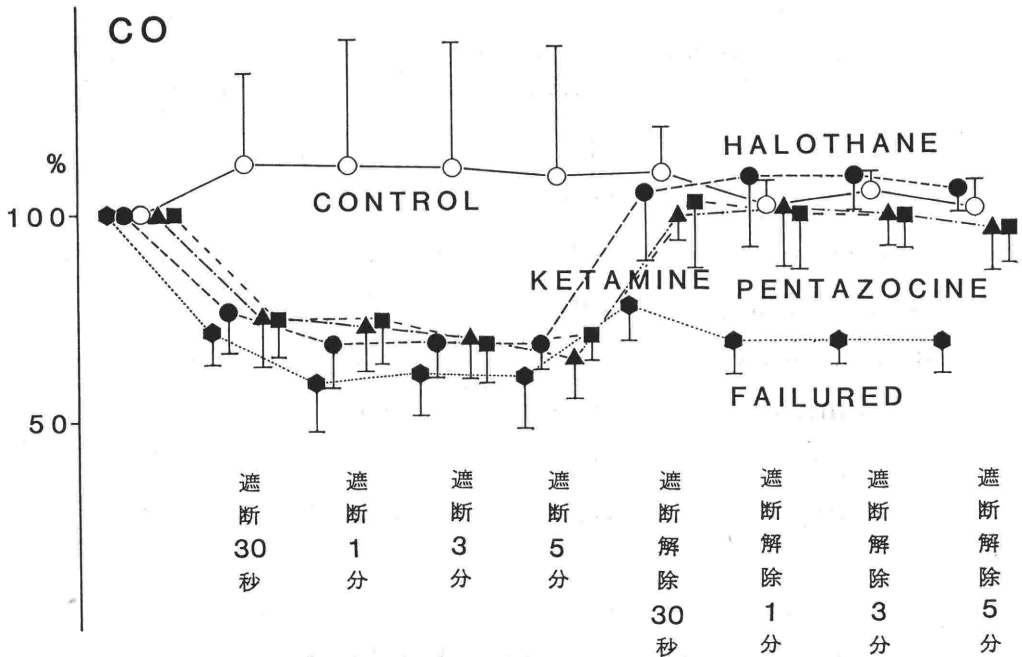


図2 下行大動脈遮断による心拍出量の変化

するのに対し、不全心群では LVEDP, PAP, RAP の上昇が大きく、回復が悪い傾向にあった。

以上の結果は表1の如くまとめられる。ケタミン、ペンタゾシンはコントロールとハロセンの中間に位置すると考えられる。上行大動脈狭窄と下行大動脈遮断とは、後負荷としての性質が若干違うようであり、麻酔薬及び不全心のこれらに対する反応も違いを見せた。

3. 考 察

我々の実験は、後負荷を一定にした純粋な意味での後負荷—心室機能関係を求める試みではなく、我々が臨床で遭遇する後負荷増加状態を想定して行なったものである。しかしながら左室拡張期末容積や左房圧を一定に行なった Sagawa²⁾ や山越³⁾ らの実験と似た結果が得られた。すなわち、後負荷がある一定の範囲までは定流量特性であるが、これを越えると後負荷特性となり、後負荷増加と共に心室機能が低下した。

又、 β -ブロッカーにより収縮力を弱めた心臓においては後負荷特性がより顕著に現われた。我々の実験のコントロール群における定流量特性

は、拡張期末容積の増加も一因であろうが、 dp/dt max や V_{max} の上昇に示される心収縮性の増加も原因と考えられる。心収縮性増加の原因は、自律神経系を介する反射、homeometric autoregulation とされる Anrep 効果、前負荷増加、冠循環灌流圧の上昇などが考えられる。

ハロセンは不全心と似た後負荷—心室機能関係を示すが、心室機能抑制は可逆的であり、時には後負荷付加前値を凌駕することもあった。上行大動脈狭窄時の dp/dt max や V_{max} の上昇が少ないこと、下行大動脈遮断時に dp/dt max, V_{max} が低下することを考えると、ハロセンには、血管系に働いて後負荷を軽減するか、あるいは心筋のオーバーロードに対する保護的作用があるのではないとも考えられる。ハロセンは末梢血管抵抗を変化させない⁴⁾ とされるが、後負荷を末梢抵抗と弾性抵抗コンプライアンスとに分けて検討する⁵⁾ ことも必要であろう。

上行大動脈狭窄と下行大動脈狭窄の後負荷の違いについて Stokland ら⁶⁾ は、狭窄より前方の vascular bed の違い、EDV の違いを指摘し、下行大動脈狭窄の場合は、上大静脈血流が2倍となり、EDV が上昇するが、ESV も上昇するため

表1 上行大動脈狭窄及び下行大動脈遮断による循環動態の変動

* partial clamp of ascending aorta			
	CONTROL	HALOTHANE	FAILED
mLVP	↑	↑	↑
CO	→	↓	↓
LVEDP	↗	↑	↑
PAP RAP	↗	↑	↑
dP/dt max	↑	→	↗
Vmax	↑	→	↓
AP	↘	↘	↓
HR	→	→	↗

* total clamp of descending aorta			
	CONTROL	HALOTHANE	FAILED
mLVP	↑	↑	↑
CO	→	↓	↓
LVEDP	↑	↑	↑
PAP RAP	↑	↑	↑
dP/dt max	↑	↓	↗
Vmax	↗	↓	↓
AP	↑	↗	↗
HR	↘	↓	↑

結果的に stroke volume は変わらないことを示している。上行大動脈狭窄の場合は vascular bed は極端に減少するわけで、何らかの後負荷軽減処置が必要となろう。この際、不全心でない限りハロセンは後負荷軽減的に働くと考えられる。

4. まとめ

上行大動脈狭窄及び下行大動脈遮断による後負荷増加と心室機能との関係を、麻酔薬の違いの見地から述べた。ハロセンは不全心に似た後負荷—心室機能関係を示すものの、可逆的であり、後負

荷軽減的に働くと思われる。

文 献

- 1) 菅 弘之: 心拍出量と動脈血圧との関係からみた心臓のポンプ機能, 最新医学 30: 1176~1184, 1975
- 2) Sagawa, K.: Analysis of the Ventricular Pumping Capacity as a Function of Input and Output Pressure Load. In Physical Bases of Circulatory Transport: Regulation and Exchange, edited by E. B. Reeve and A. C. Guyton Philadelphia, Saunders, 141~149, 1967
- 3) 山越憲一: 心臓ポンプ運動, 医用電子と生体工学 15: R 3~R 4, 1977

4) Pry-Roberts, C., Gersh, B. J., Baker, A. B., Reuben, S. R.: The Effects of Halothane on the Interactions between Myocardial Contractility, Aortic Impedance and Left Ventricular Performance. Brit. J. Anaesth. 44: 634~648 1972

5) 小岩喜郎: 左室機能と後負荷インピーダンス, 東北医誌 90: 220~238, 1977

6) Stokland, O., Miller, M. M., Ilebakk A., Kill, F.: Mechanism of Hemodynamic Responses to Occlusion of Descending Thoracic Aorta. Am. J. Physiol. 238: H423~H429, 1980

* *

* *

* *

* *

* *

* *