

5. Afterload と心応答

津 田 英 照*

前負荷, 後負荷, 心収縮力, 心拍数は互いに影響を及ぼし合いながら心挙動を決定しているが, ことに後負荷の上昇に対して心の応答がどのようなものであるかは Prof. J. Cohen が1970年 Circulation の Editorials の中で 次の様に述べておられる (Fig. 1). normal functioning の心室では LV ejection の Impedance が増加したとしても Sarnoff らのいう homometric autoregulation で fiber shortening を保ち SV は変化はしない. しかし, failing heart では fiber shortening は減少し, ejection Fraction ひいては SV も低下してくるが, この間は心拡大, 心肥大等の preload の上昇という代償期を経て後慢性的に SV が低下 low cardiac syndrome を作り出す. この過程において, SV 維持のための交感神経系のチャージはさらに vaso-constrict-

tion を通じて LV ejection への Impedance を高めることになり悪循環を生む. 前後負荷軽減療法は, この悪循環を断つ上で極めて有用とされている.

failing heart や予備力の少ない循環機能を有する高齢者の術中管理では心不全故ばかりでなく sympathetic nervous charge が afterload over を生じ重篤な結果を招く可能性は多々ある. 我々は従来より血行動態を左心室圧を情報源とする dp/dt/P-LVP・リサージュループを心拍毎に描かせ解析してきたが, このループに大動脈弁の開放する点を Peak Isovolumetric Pressure (PIP) と名付け, これをメルクマールにして afterload over を探る指標とした. Fig. 2 は□内のリサージュループ基本形が示されているタテ軸に dp/dt/p は等容収縮における心筋収縮要素

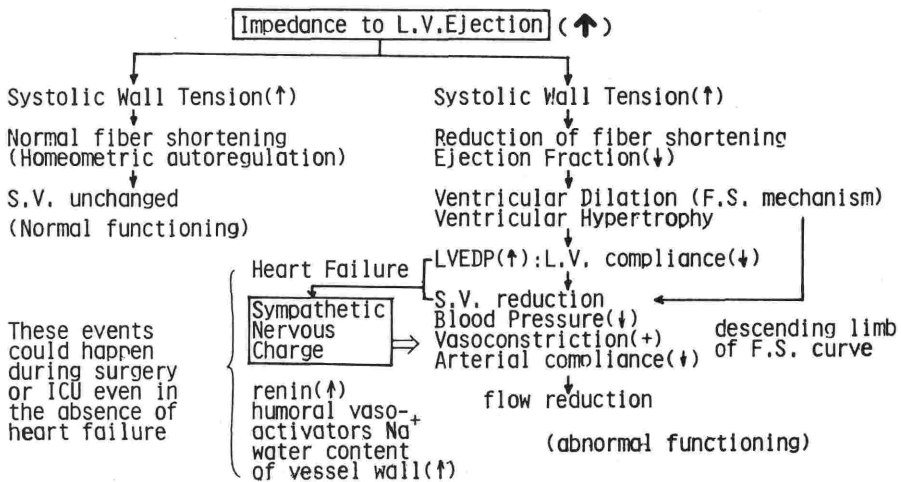
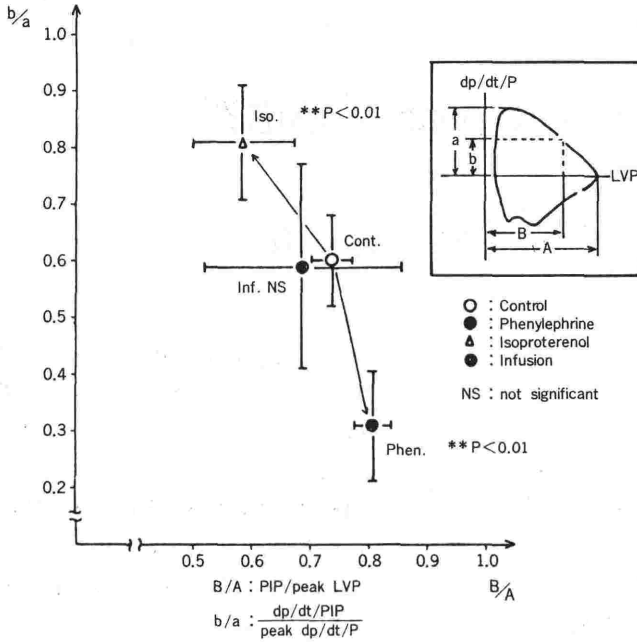
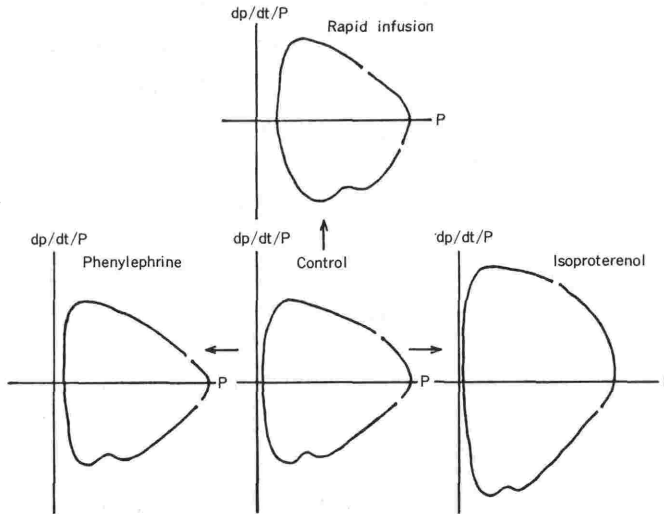


Figure 1.



Pressure and velocity ratio at which aortic valve opens

大動脈弁開放時における圧および収縮速度比 (B/A および b/a) の変化



	B/A	b/a
Control	0.74 ± 0.035	0.60 ± 0.082
Phenylephrine	0.81 ± 0.032 **P < 0.01	0.31 ± 0.097 ***P < 0.001
Isoproterenol	0.59 ± 0.087 **P < 0.01	0.81 ± 0.10 **P < 0.01
Infusion	0.69 ± 0.17 NS	0.59 ± 0.18 NS

Mean ± S.D.

B/A : PIP/peak LVP

b/a : $\frac{dp/dt/PIP}{peak\ dp/dt/P}$

Changes in the figure of Lissajous loop

Figure 2.

CE の収縮速度を、ヨコ軸は左心室圧をあらわす。大動脈弁開放時の速度が peak の心筋収縮速度にしめる割合を b/a でタテ軸に、peak の左心室圧に対し大動脈弁を開放する点の圧の割合を B/A でヨコ軸にあらわすと isoproterenol では $\frac{b}{a}$ は左上、phenylephrine では右下に移動する。後負荷の上昇はタテ軸の大きな変化をもたらす。とくに大動脈弁開放時の収縮速度の低下が著しく後負荷の影響が Vcf などの 駆出期の指標に鋭敏に反応することが理解できる。しかし、実際臨床では、 $dp/dt/P$ は測定できないし、術中では Vcf 測定のために echo cardiogram などの装置を付けて循環管理をすることにも実際上無理がある。ヨコ軸の PIP/LVP は臨床的には拡張期圧(D)/収縮期圧(S)であらわされ、通常の高血圧測定で得られるという利点がある。phenylephrine 投与で B/A は右に移動し D/S 比は 1 に近づく。そこで、D/S で afterload over を推論してみた。ヒトでは正常の D/S 比は健常者の血圧から測定すると 0.600 前後である。大動脈の圧容関係から考えてみると拡張期圧が上昇した場合、同じ SV ではより大きな脈圧を生ずるはずであり、D/S 比は分子、分母がともに上昇す

るため一定あるいは低値をとる傾向にあるが、afterload over で EF 低下し SV が減少する場合、拡張期圧に相当する収縮期は得られず、脈圧の狭い動脈圧が出現する。このため D/S 比は 1 に近づくことになる。Fig. 3 は acute myocardial infarction で PTCCR を試みたが改善せず、緊急 A-C Bypass を施行した症例である。この症例の D/S 比をみてみると手術場搬入時心拍数 136/min、血圧 69/57 mmHg、D/S 比は 0.800、麻酔導入で血圧は上昇しているが血圧 100/80、D/S 比は 0.800 と変わらず、NTC 投与で血圧 80/57 mmHg と下るが、D/S 比は 0.688 と減少している。2:1 の IABP で systolic unloading が有効な beat では D/S 比は 0.500 と減少する。IABP の効果は diastolic augmentation よりも systolic unloading によるものが大きいとする最近の報告と一致する。partial perfusion の部分体外循環で循環をサポートすると血圧は 65/35 mmHg、D/S 比 0.500 と減少する。A-C Bypass 後 NTG、dopamine 療法で血圧は 110/67 mmHg、125/min. で若干 hyperdynamic であるが、D/S 比は 0.614 と低下している。この症例は以後は順調な経過をたどった。

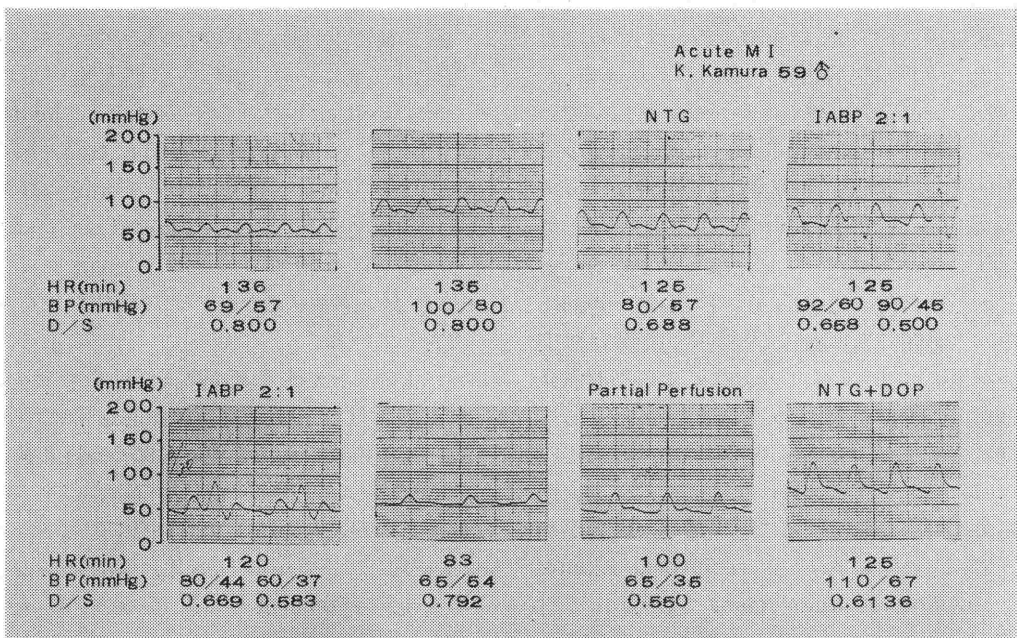


Figure 3.

Effect of Heart Rate Change on Blood Pressure by RV pacing.

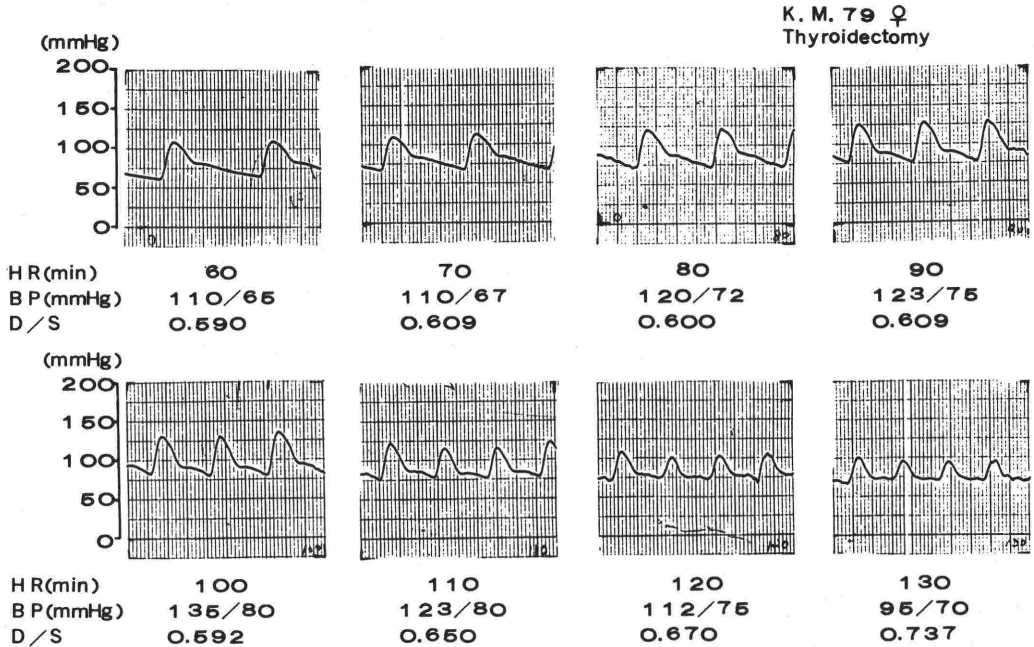


Figure 4.

Fig. 4はD/S比とHRの関係を調べたものであるが、R. V. pacingでHRの上昇によるBowditch効果とFSメカニズムのpreloadの減少の効果が相殺されD/S比は一定に保たれる傾向にあるが、130/beats/min.から上昇しはじめている。つまり、HRの上昇によりfilling time減少preloadの減少につながりあわせて大動脈から細動脈へのdiastolic drainageが減少することによる大動脈内抵抗の残在からpreloadの減少をふまえた総合的心収縮状態に対してafterload overとなりD/S比は上昇するものと思われる。後負荷に対する心応答のもの一面に心調律への影響がみられる。後負荷の上昇は副交感神経を緊張させ、心室の α 効果による不整脈発現のvulnerabilityを減少させるといわれる。血管抵抗としての α 効果はbaroreceptorあるいはcardiac receptorを通じての副交感神経刺激作用をもち、さらに冠循環への影響が加味されてLevyらのいうreciprocal excitement, accentuated antagonismと呼ばれる自立神経アンバランスを生じ、不整脈を惹起させる。この様な場合、 β -blockerはむしろ無効で

α -blockerが不整脈を消失させるという。実際私も临床上、拡張期圧上昇を伴った高血圧に心室性不整脈の発生をよくみるという印象を得ている。

後負荷の上昇は心房心室コンプライアンス低下前負荷の上昇をもたらし、心拡大LVEDP LAP上昇ひいてはEFの低下をfailing heartでもたらす。この時点でのSwan Ganz catheterによる循環諸量の測定は的確な治療方針を与える。心不全患者における後負荷軽減療法はたとえそれがSVの増加につながらなくともLVEDP, LAPを下降させることにより臨床症状を確実に改善している。

以上のことから私もは、慢性心不全コントロールにおける後負荷軽減療法的意味合いとは別に、術中術後の循環管理における急性負荷に対する心応答という意味で後負荷の影響はその時の心機能とのかねあいにより相対的に把握されるべきであり、この点からD/S比、高血圧時の不整脈の出現がafterload OVERを疑うのに充分参考になると考えている。