

講演

静脈系の収縮の意義

無敵剛介*

座長 最後に無敵教授をお願いします。

無敵先生は麻酔科の仲間で、先生のお話をいろいろな学会でお聞きしていますが、今回の血管の収縮というテーマの中で、麻酔科の臨床でどうとらえるかをお話いただければと思います。先生はいろいろな方法でいろいろなことを静脈系に関して見ておられるので、その集大成ということでもよろしく願いいたします。

無敵 本日の「血管の収縮」というテーマの中で、静脈系ではその現象をどう考えたらいいのか、またそれを臨床の場でどのようにとらえ、評価したらいいのかについて述べてみたいと思います。

本日は、私どもがこれまで静脈系の研究を行ってきた中で静脈の収縮の現象をも2～3見てきましたので、それについて申し述べご批判を仰ぎたいと考えております。

静脈系は動脈系と異なり、血液を末梢へ運ぶ導管の役割はあとの方に回り、静脈系ではむしろ心臓管系の恒常性 (cardiovascular homeostasis)¹⁾ という非常に高次の循環器系機能を持っていることをまず考えるべきです。しかし静脈の流れの計測一つをとっても血流の型、静脈の径の変化のとらえ方とその評価が非常に難しく、私どもはこれまで行ってきた測定はなるべく操作を加えないでありのままの変化を捉える方法を選んできました。

実際の測定結果について述べたいと思います。

まず末梢の静脈について (図1)。

これは20歳の健常な男子学生で無麻酔下の橈側皮静脈血流速度変化の測定を行っているところです。

ここに左前腕橈側皮静脈がみえています。この流れをとらえる装置として、フランス Alvar 社製超音波ドップラー血流計 Echova 8 を用いまし

た。この装置は2方向からの超音波発信によってプローブの位置の確認が適正にできること、また静脈のように流れが必ずしも一方向の線流的でない場合に無侵襲的にとらえやすいなどの利点があります。そのプローブを写真のように皮静脈の上にそっと乗せて固定する。こちらの手掌の上にあるのはレーザー・ドップラー血流計による皮膚の毛細管血流用プローブと皮膚温測定用のプローブです。このような方法で測ると血流の型を in

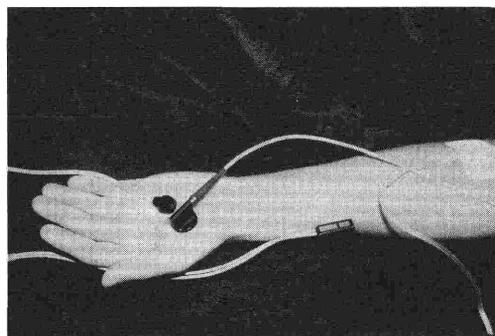


図1

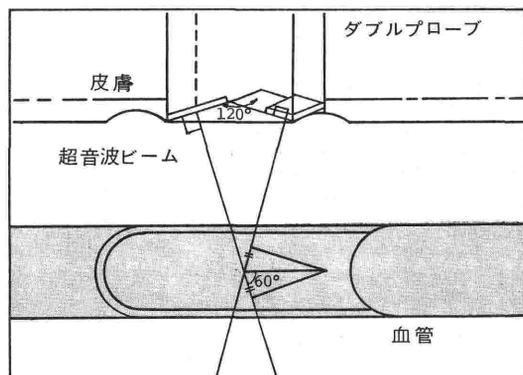


図2

*久米大学医学部麻酔学教室教授

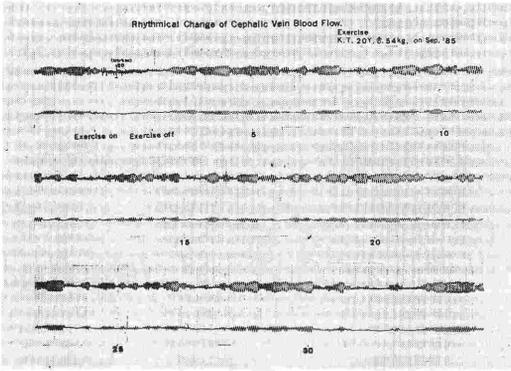


図3 橈側皮静脈血流量の律動的変動
20才男子学生

situ の状態でとらえることができます。

図2は Echova 8 血流計の原理図です。二方向からの超音波ビームが血管内で交叉しています。

図3が実際の波形です。真ん中が基線で、上が順方向への超音波によって測定される分、下の方に振れているのが反対方向からの超音波によって測定された部分です。したがって(+)方向と(-)方向がちょうど同じ振れ方をするとときにプローブは適正な位置にあると判断しました。

図3下の方の記録は平均値です。上の方の記録で、静脈が一定の周期ではありませんが、律動的収縮を起しているのがみられます。また、足を曲げさせることだけでこのように(図中 Exercise on→off) 収縮と思われる血流の変化が起っています。

そのような静脈の収縮現象を血行力学的にどのように考えたらいのかということです。麻酔中

Reflex venoconstriction

1. hemorrhage
2. postural change
3. exercise
4. mental concentration or excitation
5. deep breath
6. Müller's manœuvre
7. Valsalva's manœuvre
8. hyperventilation
9. breathing 5% CO₂
10. inspiring against a resistance
11. inspiring irritant gas (ammonia)
12. acute hypoxia
13. cooling(ice application)
14. vasovagal syncope
15. heart failure

(Rothe CF, 1983)

図4

であればまたいろいろなことが考えられ、単に静脈の収縮だけでもかなり複雑な要素を加味して考えなければいけないことにならうかと思えます。

1983年に Rothe, CF²⁾ が“Physiological Review”に静脈の収縮反応のいろいろな因子を述べています(図4)。これは1963年に Alexander, RS³⁾ によって挙げられた内容と余り変わっていません。実際にいろいろな操作によって反射的に静脈に収縮が見られることが示されています。

我々は次に橈側皮静脈に対する dopamine の効果を見ました。

図5は岡田先生からいただいた文献の中から引用したローソンの論文からの引用図です。縦軸が dopamine の効果をあらわす座標軸、横軸が $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ の dopamine の量であります。

低量では dopamine 受容体 (DA) がまず反応します。つまり腸間膜と腎の受容体にまず反応が見られ、その後、静脈系の α receptor (α_{1V}) に敏感に効くことが示されています。次は β (β_1)、そして動脈の方の α (α_{1A}) です。静脈と動脈ではこれだけの開きがあり、こういうことで dopamine の効果が静脈の収縮に非常に関連が深いことを示す図であるかと思えます。

われわれも無麻酔下に健常青年男子8名(年齢 19.9 ± 1.6) に dopamine をいろいろな量で与え橈側皮静脈血流量のパーセント変化を追究しました(図6)。流速としては毎分 20 ml 以下の流れの人が多いのですが、そういう流れが dopamine の 5y 以上で減少し始めています。血圧、脈拍数

DOPAMINE

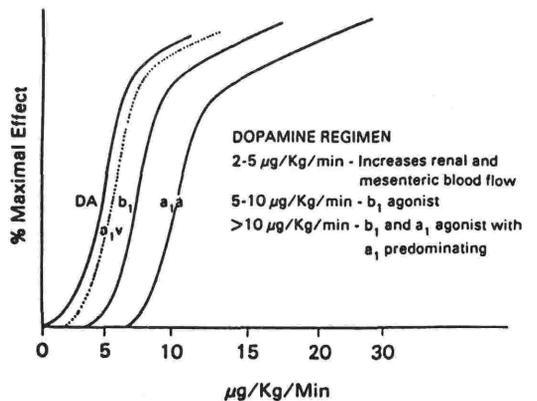
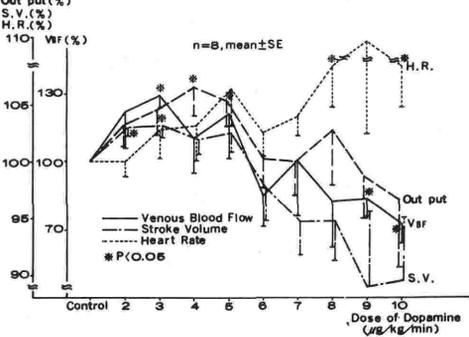


図5

Changes of Cephalic Vein Blood Flow, Stroke Volume and Heart Rate due to Administration of Dopamine.



Changes of Blood Pressure and Total Peripheral Resistance due to Administration of Dopamine.

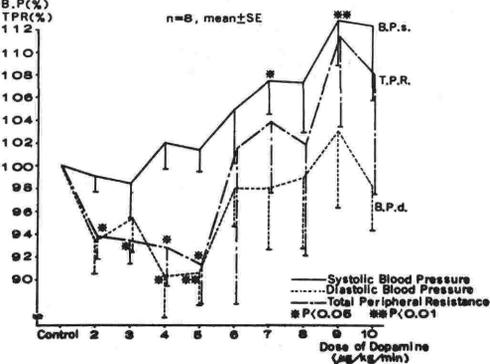


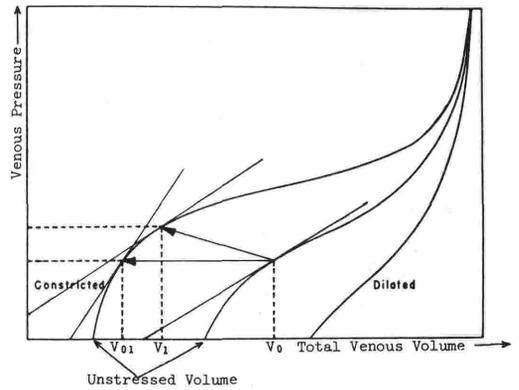
図 6

が上昇し始める量から皮静脈血流が減ってきています。これは静脈が収縮しているのではないかと考えますが、インピーダンス法による無侵襲計測による1回拍出量も 5 µg を超える頃から減少しています。下段に末梢血管抵抗、これは収縮期圧、拡張期圧の変化を示します。

このように dopamine も投与量が増すとまず静脈を収縮させることが考えられます。これは無麻酔下のヒトでの変化であります。

その際の静脈の収縮をどのように考えたらいいかということです。これは Alexander⁴⁾ が示した最も基本的な静脈管の圧、量曲線です(図7)。真中が正常な曲線と考えると、圧がゼロのときの量 (unstressed volume) が減少し左方移動した状態が収縮していると考えられるが、そのような状態でその中の圧が上がる、つまり圧と容量の関係が逆の方向、圧が上がって中の容積が小さくなる方向であれば動脈みたいに収縮状態を考えやすいのですが、静脈の場合はむしろ静脈管の中の血液量が増えなくてもその中の圧が上がることはし

PEIRPHERAL CIRCULATION AND ANESTHESIA



Handbook of Physiology ~Circulation II p.1084. 1963

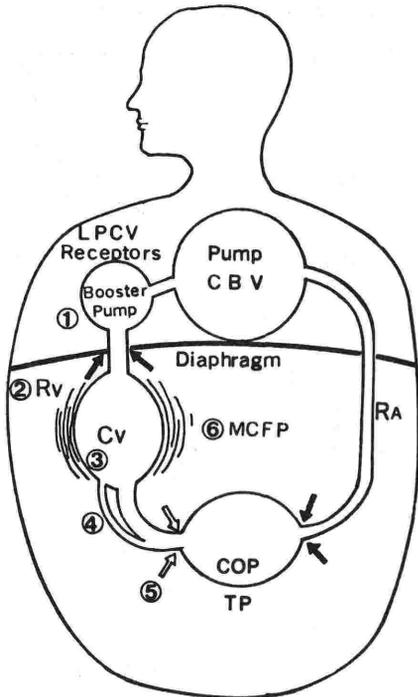
図 7

ばしばであり、その場合はいわゆる静脈の緊張度の亢進ということ、やはり静脈の収縮、緊張と考えるべきだと思います。

そこで、一般に静脈の収縮を考える場合は4つの現象を考慮すべきだと考えられます。圧がゼロのときの量 (unstressed volume) が、小さくなって中の圧が上がる。そしてそのときの血管コンプライアンスが変化しない場合が1つ考えられますし、同時にコンプライアンスが減少する場合も当然考えられます。もう1つの収縮の状態は unstressed volume が変化しない状態でもその中の圧が上がる場合、つまり静脈のコンプライアンスが小さくなることも静脈の収縮現象と見る必要があると考えます。そしてまた unstressed volume が減少して内圧が変化しない場合もあります。そのように考えると4つの現象が考えられるわけであります。これは動脈系とは全く違った収縮現象であろうと思います(図7)。

このように静脈の収縮の現象を実際にとらえる場合、必ずしも静脈管の径が小さくなることだけを静脈収縮と考えることは難しいということであります。今回のもう一つの問題は静脈自身の収縮、圧縮率の変化を伴う場合と伴わない場合がありますが、同時に、特に下大静脈では横隔膜の緊張等によって壁外からの圧迫が起こるといった現象が呼吸運動によって起こります。そういう問題も含めて、静脈系の収縮現象を広い意味でとらえて話を進めたいと考えます(図8)。

もう一つは、静脈の一番末端の細静脈のところ



- ① Right Atrium as a Booster Pump
- ② Venous Resistance (Caval vein & Diaphragm)
- ③ Venous Capacitance
- ④ Venoconstriction (Cutaneous Veins)
- ⑤ Post Capillary Sphincter
- ⑥ Mean Circulatory Filling Pressure (Mean Systemic Pressure)

図8 静脈系循環動態と血行力学的諸因子

が門脈系などでは紡錘様細静脈という構造物があります⁵⁾。それは後毛細管括約筋と考えられますが、その部分が体外循環中、ショックなどのときに緊張を保ち、前毛細管括約筋の緊張がとれる状態が起これるとこの部分に貯留が起これるわけですが、そのような場合 (capillary pooling), たとえば体外循環中の貯血槽の中の血液量の増減で capacitance vessel の緊張度の増減を直ちに考えることは難しいと思われます。その意味でもこの部分の収縮も考えなければいけない。

もう一つは、心房の収縮です。これは静脈系の収縮と同じに考えてはいけないのかもしれませんが、高圧系と低圧系の接点に心房があり、それが能動的に収縮を起こしている。その現象に対してどう考えるか。また麻酔の影響によってそれがどのように変わるのか等も見てみました。

さらに低圧系心血管受容体の問題があり、腎などの血行動態と関連して静脈収縮にいろいろな問

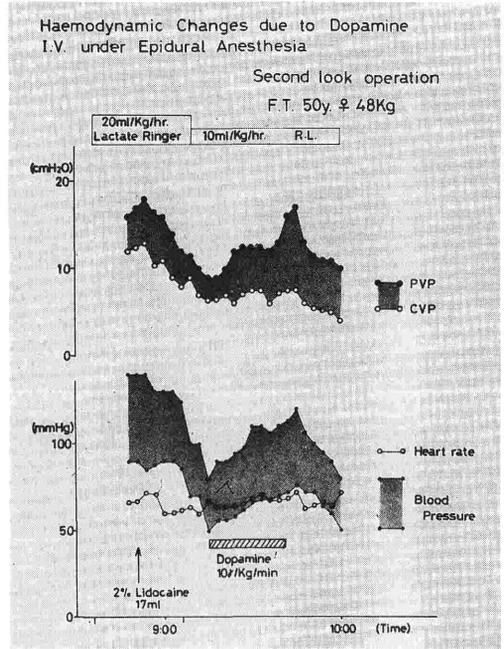


図9

題 (最近話題の心房性ナトリウム利尿ホルモンなど) を含みますが、きょうは時間の都合で述べられないと思います。

臨床における末梢の静脈圧と中心静脈圧 (CVP) を同時に測定した経時的变化です (図9)。硬膜外麻酔で2%のリドカイン 17cc を50歳の婦人科手術患者に行ったときの血圧, CVP および末梢静脈圧 (PVP) 変化です。これらはすべて下降してきます。ここで dopamine を 10 μ g/kg/min の速度で入れるとこのように CVP はむしろ下降気味であるが、PVP の方が上昇して、ここにこれだけの圧勾配ができます。

この結果は心機能促進による静脈還流増加に基づく心拍出量増加と考えられますが、この場合の末梢動脈の圧は確かに上がっていますが、末梢静脈内の血液量がふえているかどうかはわかりません。

図10はノルエピネフリン投与例ですが、同じく、ペリカミンSによって腰椎麻酔を行って血圧が下降した直後にノルエピネフリン 0.2 μ を与えると、このように著明に末梢静脈圧が上昇しますが dopamine の場合と異なり脈拍数減少し、Afterload 上昇のため CVP の上昇をもみられます。この場合も部位によって、例えば下肢の方で

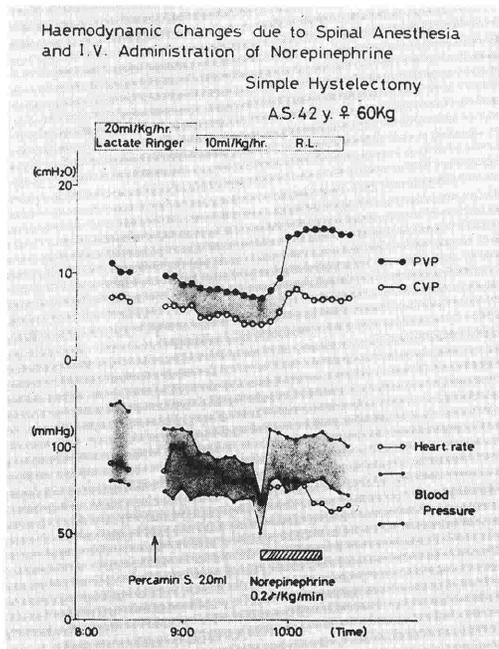


図10

は拡張した静脈が非常によく収縮します。PVP 橈側皮静脈の圧ですが、やはりこのように収縮し、圧勾配が強くなっていきます。

末梢静脈圧と中心静脈圧との間の圧勾配が大きくなれば静脈還流が増大していると考えていいのか。それは静脈管の中の圧が上がったということであり、静脈管の中の血流ないしは血管内の量の増減とは必ずしも直接に関係ないことであり、血行力学的評価が難しいわけであります。

したがって、臨床では末梢静脈圧の値が中心静脈圧の値に対して常に高く維持されるかといえそうですが、逆転することがあります。図11は

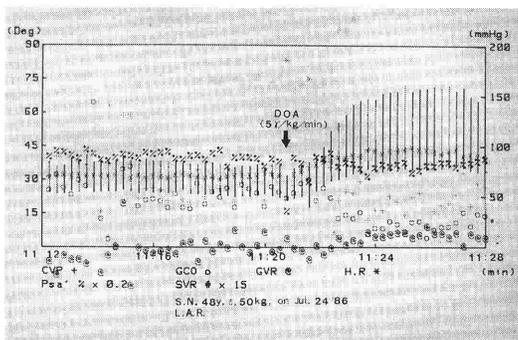


図11

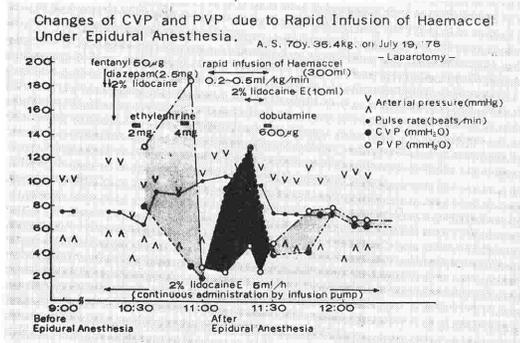


図12

(||||)が血圧、渦印(◎)が静脈還流抵抗の指標(GVR)です。これはゼロの線よりも下の方にきており、負の値となっていますが、これはいわゆる中心静脈圧よりも末梢静脈圧の方が低くなっているわけです。これは58歳の男性の胃の手術で、硬膜外麻酔を行った後の低血圧時の変化です。それに対して dopamine を 5μg 与えたところ、PVP-CVP 逆転が回復してきています。この場合はもちろん静脈管の収縮という現象も起こっていると思いますが、心機能亢進にもとづく静脈還流量ならびに心拍量増加により恐らく末梢静脈の血流もふえてその中の圧が十分に高まってきたことが考えられます。

これも同じような現象です(図12)。70歳女性で結腸切除術症例。硬膜外麻酔で血圧が下がるのと同時に末梢静脈圧が急に下がっています。これは中心静脈圧ですが、中心静脈圧も下がってしま

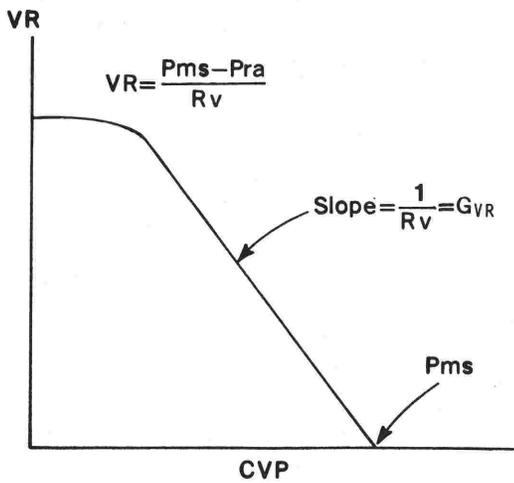


図13

す. ここで急速輸液を行うと, 末梢静脈圧は下降したままで中心静脈圧がこのように上昇するので, ここで(黒い部分)逆転しています. 血圧には余り変化がなかったのですが, ここでやはり末梢の静脈の血流が少ないことを考えてドブタミンで心機能を少し亢進させると, このようにまた末梢の静脈圧が十分上がってきて, 圧勾配が正常化したということでありませう.

このように末梢静脈圧そのものを測って中心静脈圧との間に圧勾配を求め, それで静脈還流抵抗を考えることは, 屢々圧勾配が逆転し臨床では必ずしも正しいことではないと考えられます(図13). そこで, Guyton などが提唱した体循環平均圧(Pms)が臨床的に何らかの理論値として求められれば, それからの中心静脈圧への勾配では静脈還流抵抗という概念を臨床的にも考えていいのではないかということで, 体循環平均圧を拍動流下で測定することを考えました(図14).

この図に示されたもともとの理論は筑波大学の堀教授による右心房の洞を壊して, 人工的 pacing を行って心拍数を変えたときの動脈圧と静脈圧の変化から求めるものです. 右が静脈圧, 左が動脈圧です. 2つの線できた交点が PA・PA' の長さ と PV・PV' の長さとの比がこの長さとの長さの比と相似であるという相似式から, 理論的に体循環平均圧の値を交点Pから求めることがで

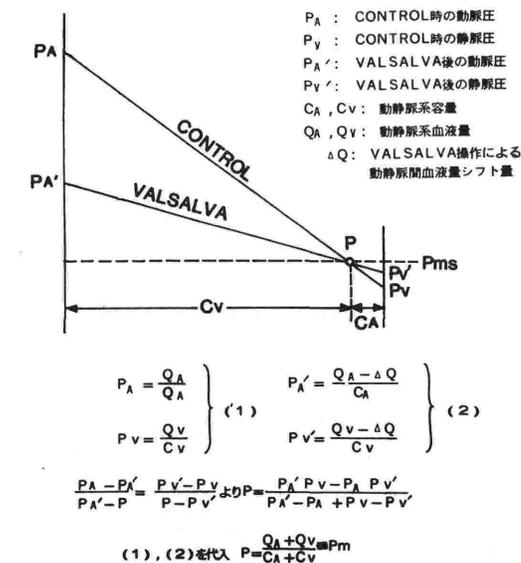


図14

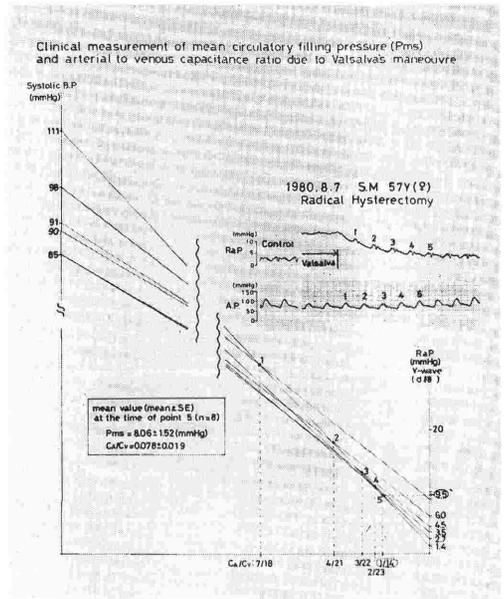


図15

きるわけです.

同時に, 静脈の容量, 動脈の容量も求められるという理論を用いて, 心拍数を変えるかわりに, われわれは Valsalva 操作を一定条件下で加えることによって求めました. すなわちフローゼン麻酔下で交感神経の緊張は十分抑制された状態を想定して, 気管内麻酔下に 20 cm 水柱15秒間の値が Pms を P (交点) より求めるのに一番いい条件であることを見出し, その方法で求めました. すると, 理論的に体循環平均圧が求められたわけでありませう.

これが実際の測定です(図15). 右上段の記録が右心房圧, 下段が橈骨動脈圧波形です. ここで Valsalva を加えました. この場合の右心房圧(中心静脈圧)は平均値ではなく, Y谷を Millar's micromanometer できちんととらえないとこの測定ができません. Valsalva をかけているときは中心静脈圧は上がっていますが, 解くと下がっていきます. 動脈圧が下がっていたのがまた上がってくる. その過程つまり, Valsalva 操作による循環動態の急激な不均衡状態からの回復過程においていくつかの交点ができますが, 最後の交点が体循環平均圧として一般に言われている値と近似するものが得られたということで, これを体循環平均圧の理論値と考えて8回繰返して求めると 8.06±

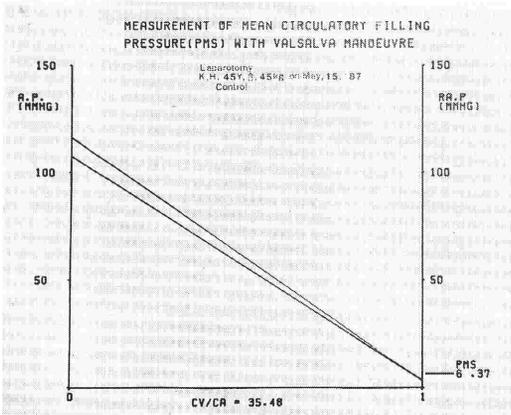


図16

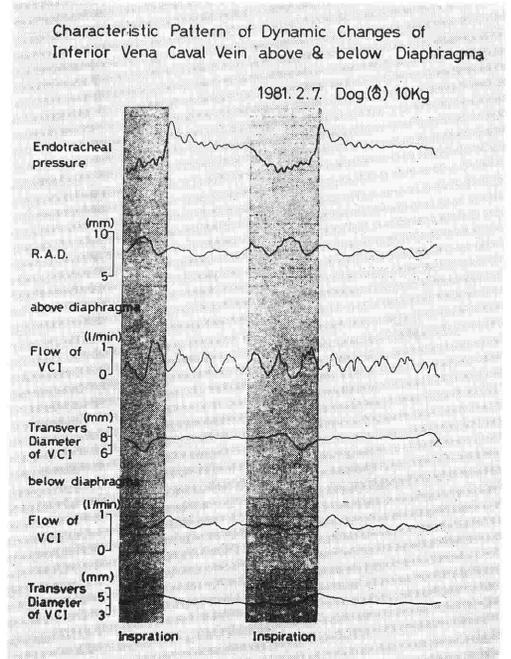


図19

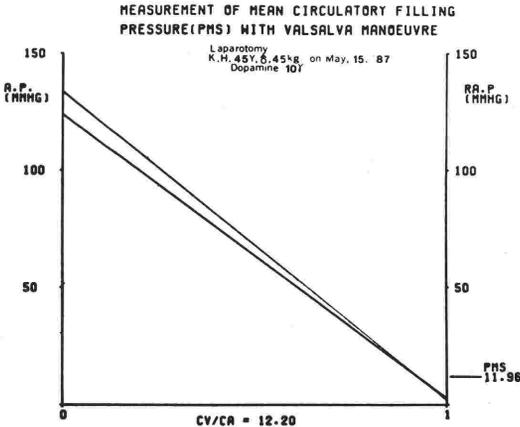


図17

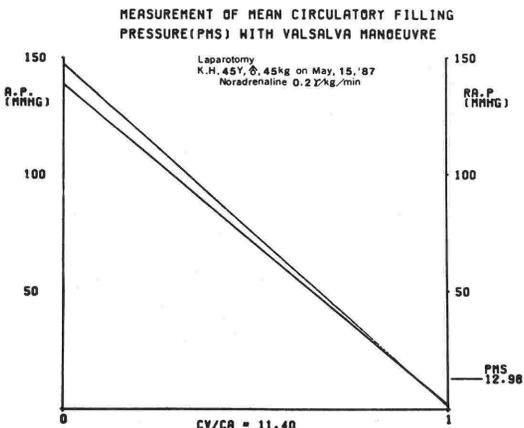


図18

1.52 (SE) mmHg が得られました。

これで実際に求めました他の症例 (図16~18) を示しますと、45歳婦人、フローセン麻酔下の体循環平均圧が6.37, CV/CA が35.48と出てきます (図16)。

これに dopamine 10γ 与えた後に測ると Pms が上がって CV は減っている (図17)。

ノルアドレナリン 0.2 μg も同様な変化が見られます (図18)。

こういうことで求めると静脈還流抵抗が麻酔下でどのように変化したかがある程度わかるのではないかと考えています。

次に, rheoangiometry による自発呼吸下の横隔膜を介しての下大静脈圧, 径, および流量の変化を示したものです。特にこの部の収縮ですが, 横隔膜緊張による外部からの圧迫による狭窄と考えた方がいいのかもしれませんが (図19)。これが気管内圧, 右心房の横径, そして胸部下大静脈の血流量, 横径, 横隔膜下の腹部下大静脈の血流量そして最下段が腹部下大静脈の径変化であります。

これは 40 G の交番磁場の中で, ループ・センサーを用いての下大静脈径と血流量変化の測定ですから, 開胸, 開腹は一切行っていないわけです。この図で見ると, この時間帯が自発呼吸下の吸気

Effect of Respiration on Dynamic Configuration of Inferior Caval Vein and Right Atrium

(No.1)

Spontaneous Respiration
Expiration Inspiration

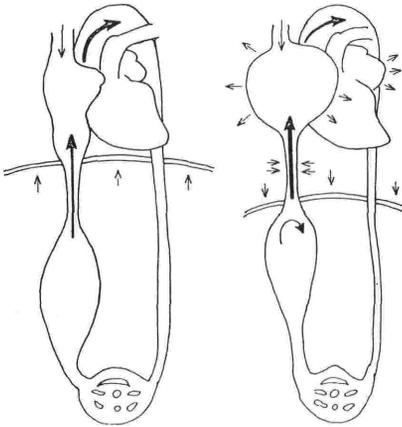


図20

ですが、息を吸ったときには気管内圧は低下し、右房径は拡大し、胸部下大静脈の方は径が小さくなり、腹部の下大静脈は径が大きくなります。

これらの変化をシェーマにしてわかりやすくした図です(図20)。息を吸ったとき、横隔膜が下がり、胸腔内下大静脈が延びて、径が細くなり、胸腔内圧は下がり、右心房は拡大し、胸部下大静脈血流速は早くなる。ところが横隔膜下の腹部下大静脈では径が大きくなり、血流量が減るという変化を示しています。呼気の初期には横隔膜は弛緩し、この部の下大静脈の収縮がとれ胸部下大静脈径は拡がり、腹部下大静脈径の拡大も戻り、血流量は増加する。これらの変化は自発呼吸時の横隔膜の緊張による下大静脈縮小(収縮)の現象であると考えられます。

これら変化を同じく犬で脊髄麻酔下に見ます(図21)。これは、自発呼吸下に調べたものです。一回換気量は 145 ml から 110 ml に減少しています。右心房の横径、右心房の収縮の速度、胸部の下大静脈の横径、下大静脈の収縮速度、胸部下大静脈の血流量を測りました。これはかなり高位

Change of Haemodynamic Parameter Related to Central Low Pressure System due to Inspiratory Movement under Spinal Anesthesia

	Control	Spinal
Tidal Volume	145ml	110ml
右心房横径	●	●
右心房縮小速度	▲	▲
下大静脈横径	○	○
下大静脈縮小速度	△	△
下大静脈血流量	○	○

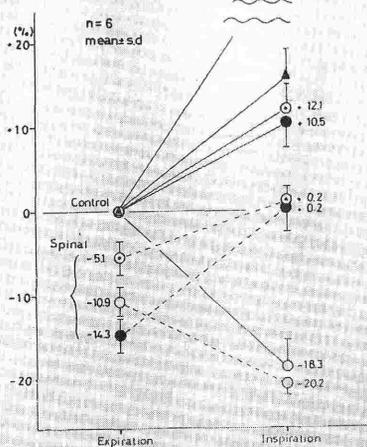


図21

Changes of Pressures, Diameter and Flow Rate of Right-sided Low Pressure System due to Spinal Anesthesia, Rapid Infusion and Dopamine

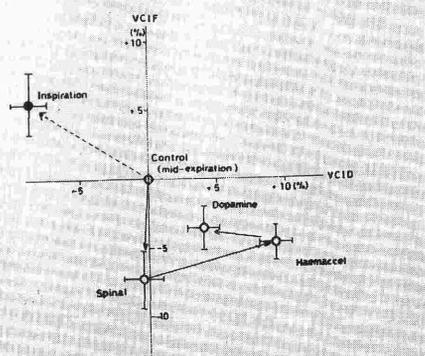
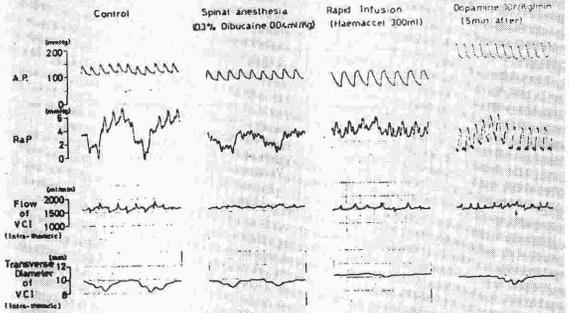


図22

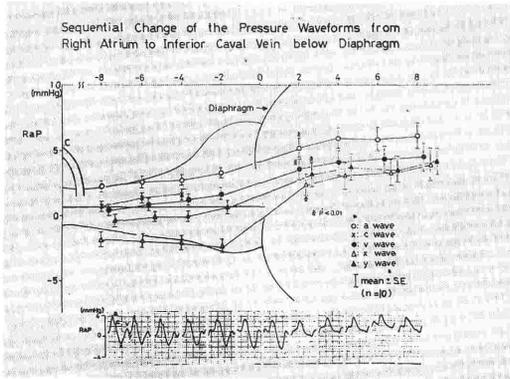


図23

の、胸椎の中部以上まで至る脊髄麻酔下ですが、一回換気量の減少率は24%程度です。脊髄麻酔施行前の吸気時には胸部下大静脈の血流量（実線）はふえています。高位脊髄により胸部下大静脈血流量および径、右心房横径はそれぞれに減少しますが（図21下段）、吸気による変化は脊髄前と同様の变化傾向を示しています。すなわち、吸気時胸腔内下大静脈はその血流が促進され径が縮小し、高位脊髄下でも同様の变化傾向がみられました。

次に、胸部下大静脈の血流量（縦軸）と dimension（横軸）の関係軸において脊髄麻酔とそれに対する輸液、その後の dopamine に対する変化を見ました（図22）。自発呼吸による吸気時の変化が左上方向に示されています。脊髄麻酔下では径はわずかに減少しますが、下大静脈の血流量が著明に減少します。つまり静脈還流が減るわけです。輸液すると、当然ながら径は大きくなります。

ここで dopamine を与えると径が細くなり、血流速もふえますが、このように、dopamine による下大静脈の収縮現象が認められました。

下大静脈の圧波の変化はどうなっているのか（図23）。これは横隔膜で、これが中心静脈圧の波形です。連続的に測っていますが、例えばa波はこのように右心房に入ると圧が下がります。一番下がるのはX谷、つまりc波の後の心房が心室の収縮運動によって受動的に拡張を起こしたときに出る波形です。したがってc波の時点は心室では収縮期ですが、心房圧の波形としては一番低いX谷の値がここに見られます。このように上大静脈の方に行くともたこのように上がっていきます

Sequential change of the CVP Waveforms from Right Atria to Inferior Caval Vein below Diaphragm (RaEMT, a dp/dt max, a.c.v.x.y.-wave)

Case 2. 45y ♂ Head Injury

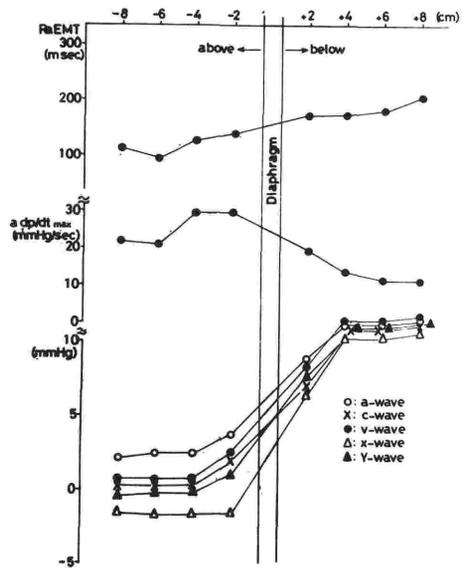


図24

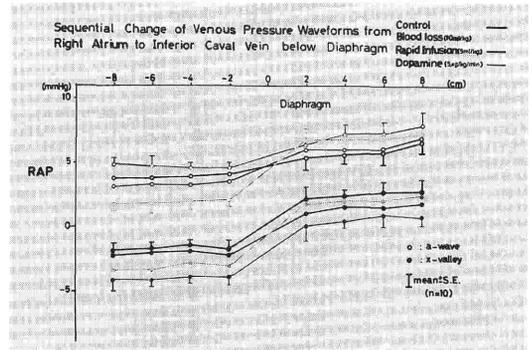


図25

が、横隔膜を越えてここで圧の勾配ができていきます。これは実際の波形です。a波、c波、v波、X谷、Y谷となります。これはイヌです。

これは45歳の男性患者です（図24）。光ファイバーを用いて電気的な安全性を保ちながらミラーのカテ先圧トランスジューサーを用いて測っているわけです⁶⁾。これが横隔膜で、ここに圧の勾配ができています。ここではa波の dp/dt が高まって、心房の能動的収縮によって生じるa波の1次微分の最大値がこのように高まっており、心房が補助ポンプとしての働きをしていることがこ

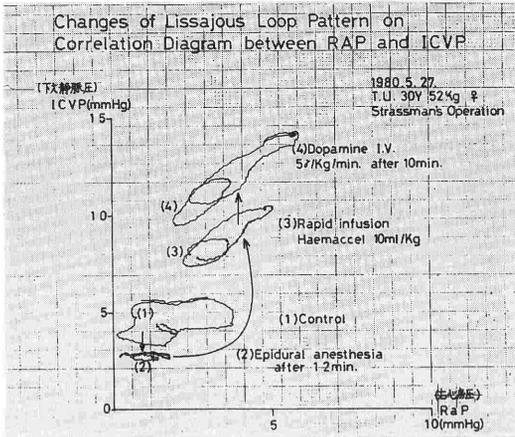


図26

れでうかがえるわけでありませう。これもいろいろな患者でとってみるとおもしろい変化が見られ、学会で報告したところです。

これはまたイヌで測定した右心房より下大静脈にかけての圧波の変化です(図25)。出血、輸液、dopamine 投与によってどのように変化するかです。この白線が対照時ですが、出血をさせると圧波全体の幅が縮小します。そして心房内と横隔膜下の下大静脈との間の圧勾配が非常に強くなっています。輸液を行った後で dopamine を与えると圧波形全体の幅が広くなり、静脈還流がふえていることが予測される変化です。

臨床例です(図26)。ミラーのカテ先マノメーターを2個、1つは上大静脈を経て右心房内へ、他の1つは下大静脈を経て挿入し、下は胸腔内の

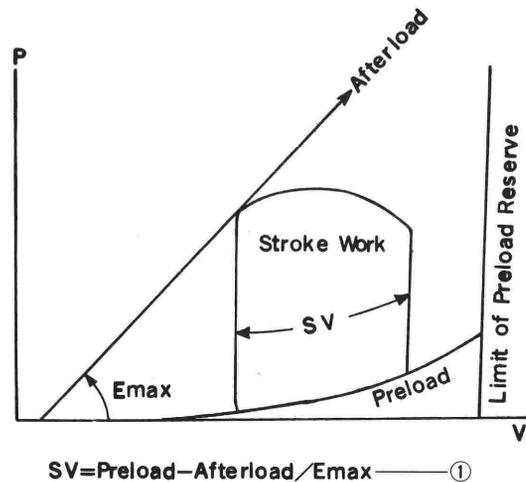


図27

下大静脈と、心房の中の圧を同時に測り、Lissajous loop をかかせて見ると、縦軸が下大静脈の圧、横軸が右心房の圧ですが、対照時にはこのような Lissajous loop を1拍の中で描きます。したがって左下の辺がおそらくX谷あたりの変化だと思えます。この症例は血圧がもともと130ぐらいあったのですが、硬膜外麻酔をして80ぐらいに下がった状態です。このように Lissajous が縮小化してしまっています。

まず輸液を行うとこのように Lissajous は拡大し、右上方へ移動しています。つまり心房と下大静脈の間の圧勾配が一定方向にふえ静脈還流がふえた状態となり、さらに dopamine を投与すると Lissajous がさらに右上方に伸び、圧勾配がさらに増大し、静脈還流がふえて、心房の補助ポンプとしての働きもふえ右心房、下大静脈にかけての血管の緊張、収縮現象が起こり、圧変動がよく反映されていることが考えられるわけでありませう(図25参照)。

心房の能動的収縮については割愛します。

最後のスライドです(図27)。我々が静脈系を計測して静脈系の収縮性を考えることは適正な静脈のコンプライアンスを保ち、静脈系の脈管内の血液量を維持して動静脈キャパシタンス比を適正化し、心機能の前負荷を適正に維持することと関連するわけです。すなわち①式の第一項 preload の適正維持を考慮することでありませう。

第二項は後負荷と E_{max} との対比関係ですが、これはこの間岡田先生のもて行われた日本ショック学会で菅先生が話されたところですが、従来、私は、静脈還流の観点から、あくまで前負荷を適正に保つ条件⁷⁾として第二項を考えることが殊に麻酔下循環管理の際、重要な考慮であることを特に申し上げて、話を終わりたいと思います。

〔本研究は文部省科学研究費一般研究(B)交付によって支えられました。〕

座長 無敵先生、ありがとうございました。

私ども、静脈系のことはわかっているようでわからないのですが、臨床でこのようにきっちりデータが出されているのは非常に貴重なことだと思います。麻酔科の仲間として私どもは非常に誇りにしていいのではないかと考えています。

参考文献

- 1) Gauer, O. H., Henry, J. P. and Behn, C.: The regulation of extracellular fluid volume. *Physiol. Rev.* 1054:547, 1970.
- 2) Rothe, C. F.: Reflex control of veins and veins and vascular capacitance. *Physiol. Rev.* 63:1332, 1983.
- 3) Alexander, R. S.: The peripheral venous system. In: Hamilton, W. F. and Dow, P. (eds.) *Handbook of Physiology, Section 2, Circulation Vol. II*, p. 1075-1098, Amer. Physiol. Soc., Washington, D. C., 1963.
- 4) Alexander, R. S.: The participation of the venomotor system in pressure reflexes. *Circ. Res.* 4:49, 1956.
- 5) 竹重順夫：門脈循環の推力に関する形態学的知見。医学のあゆみ 77：317, 1971.
- 6) Takaki, T., Sugano, H., Tobata, H. and Muteki, T.: Fibre-optic ECG monitoring instrument for use in the operating room. *Med. & Biol. Eng. & Comput.*, 25, 443-447, 1987.
- 7) Ohishi, K., Muteki, T., Shinozaki, M., Aragaki, T., Tagami, M., Shimizu, D. and Takagi, T.: Clinical significance of mean circulatory filling pressure and cardiac preload under anesthesia. *Journal of Anesthesia* 1:35-43, 1987.

座長 ありがとうございます。

この研究会を振り返ってみますと、薬理の先生方のお話で、私どもがふだん麻酔をかけて患者の管理をしているときにふと疑問に思うようなことがきょうのお話をきいてそうだったか、と非常に有益に思い出せるのではないかと思います。

最初の辻本先生の、老化現象が β に対して反応が鈍くなるがその機序ははっきりわからないということを言われました。私も老化の時期を迎え、なるべく老化をしないように、そのためには頭を清新にするためにこういう会に参加できたことを

私自身も感激していますし、基礎の先生方が学問または研究はこうあるのだという、本当に熱心に行われている姿を見られて、麻酔の先生にとってもこの会は非常によかったのではないかと思います。若い人にとってはこれから育っていく将来に対して、こういう先生方がおられることがよかったと思いますし、私どものように減っていく老兵にとっても、もっと頑張らなければいけないという励ましになったと非常に感謝しています。

これで終わらせていただきます。