

終末呼吸陽圧呼吸の臓器血液量におよぼす影響

— 腹腔内圧の影響 —

福井 明* 高折益彦*
木村 健一* 藤田喜久*

要 旨

調節呼吸されたイヌに PEEP と腹腔内圧を負荷し、これによる循環血液量、頭部、胸部、肝部、脾部、右大腿部の血液量の変化を経時的に測定した。この結果 PEEP を 5, 10, 15 cmH₂O と上昇させるにしたがって、動脈血圧は低下し、循環血液量と胸部の血液量は減少、反対に肝部、脾部、大腿部の血液量は増加した。とくに肝部における増加率が最大であった。この際腹腔内圧を 0, 10, 20 cmH₂O と上昇させるにしたがって、PEEP 時の循環血液量減少と大腿部の血液量の増加とが認められなくなった。また PEEP による胸部の血液量減少、肝部、ならびに脾部血液量の増加は腹腔内圧 20 cmH₂O でそれぞれ抑制された。頭部血液量はいずれの影響も受けなかった。

したがって PEEP 時における腹腔内圧負荷は PEEP による循環血液量の減少を抑制し、かつその各臓器への分布を正常に近づけることが認められた。

はじめに

終末呼吸陽圧呼吸 (PEEP) にともなう心拍出量 (Q) の低下は単に胸腔内圧上昇にともなう静脈還流の障害¹⁾のみが原因でないと言われる。たとえば Fessler ら²⁾は PEEP が末梢の微小循環に変化を起し、それによって静脈還流が障害され、Q の低下を生じるのであろうと推定している。また Liebman ら³⁾は PEEP による胸腔内圧上昇がなんらかの内分泌的变化を来し Q の低下を誘導する

のであろうと推定している。一方 Jardin ら⁴⁾は PEEP の左心室への、Pinsky ら⁵⁾は右心室への影響から Q の低下の原因を求めている。とはいえ PEEP により各臓器への血流分布が変化し⁶⁾、それにともない循環血液の体内分布異常が発生すること⁷⁾⁸⁾は PEEP 時の Q 変化の重要な要因の 1 つになることは想像に難くない。

一方、腹腔内圧 (ACP) の上昇が Q を上昇させることは多くの研究で報告されている⁹⁾¹⁰⁾¹¹⁾¹²⁾。そしてその効果は腹腔内静脈への圧迫によるこの部から血液移動によるとされている。したがってもし PEEP によって生じる循環血液の腹腔内血管内貯溜⁷⁾に対して ACP の上昇が作用すれば PEEP 時の Q 変化が修飾されるのでないかとの仮説を立てて以下の研究を行った。

1. 対象と方法

8 頭のビーグル犬 (体重 11.1–12.2 kg, 11.3 ± 1.5 kg) を 1 mg · kg⁻¹ のケタミンの静脈内投与により麻酔し、気管内挿管を行い、仰臥位とした。パングロニウム 0.4 mg · kg⁻¹ の静脈内投与にて筋弛緩を得て、アイカ社製ベンチレーター R60 を用いて酸素 2 l · min⁻¹、笑気 4 l · min⁻¹ の混合ガスで肺換気を行い、麻酔の維持も行った。1 回換気量は 15 ml · kg⁻¹ と固定し、Paco₂ が 35–40 mmHg となるように呼吸回数を調節した。

動物の直腸温は加温マットを用いて 37.5–38.5 °C になるように調節した。

左大腿動脈、右大腿静脈、左外頸静脈を露出し、これらの側枝から本幹血流を可及的障害しないように外径 2 mm のポリエチレン管をそれぞれ 50 mm 中枢側へ挿入した。また右外頸静脈の枝より本幹

*川崎医科大学麻酔科学教室

血流を可及的障害しないように flow directed thermodilution catheter (5 F) を肺動脈まで挿入した。次に上腹部正中切開にて開腹し、脾静脈の1分枝から外径2 mmのポリエチレン管を肝側に進め、先端が門脈にあることを確認した後固定した。50×30×20 mmの多孔カプセルを肝下面に留置し、このカプセル内腔に接続したポリエチレンチューブ(長さ200 mm)はその先端を腹腔外に出した。そして肝、脾の位置を確認して閉腹した。食道内圧バルーンカテーテル(日本光電, TY-103 U)を心拍動の影響が少なく、tracheal artifactを示さない食道内に挿入した。これらのポリエチレンチューブ、カテーテルを日本光電社製血圧トランスジューサー(TP-200 T)にそれぞれ接続し、動脈圧(AP)、右心房圧(RAP)、肺動脈圧(PAP)、門脈圧(PVP)、右大腿静脈圧(FVP)、腹腔内圧(ACP)、食道内圧(EP)を日本光電社製ポリグラフWT-645 G、およびCP-640Gに記録した。これらの測定圧の平均圧(m)はそれぞれ電氣的に求めた。心拍数(HR)は30秒間のR波数を算定し、これを2倍して求めた。

心拍出量(Q)はGould社製Cardiac Output Computer SP-1425を用い熱希釈法で測定し、これを $0.112 \times \text{体重}^{2/3}$ (kg)なる式¹³⁾から求めた体表面積(m²)で除して心係数(CI)を求めた。

動脈血 Pao₂, Paco₂, pH, はRadiometer社製血液ガス分析装置(BMS, 3MK-2)にて測定した。ヘマトクリット値(Ht)はキャピラリーヘマトクリット管と専用遠心器(Kubota Hematocrit KH-120A)を用い、5分間、11,000r.p.m.の遠心法によって測定した。

臓器の血液量変化はValmet社製局所脳血流測定装置BI-1400により観察した。すなわち上記装置のガンマー線検出器を頭部(特に脳を中心に)に3箇所、胸部(特に心、肺を中心に)に3箇所、肝部に2箇所、脾部に2箇所、右大腿部(特に内側広筋を中心に)に2箇所、体表から可及的に目的臓器に接近させて固定した。動物の静脈から5 mlの血液を採取し、これをヘパリン化し、その赤血球に2 mCiの^{99m}Tcを専用標識キット(Oris社製REF:TCK-11)を用いて標識した。この^{99m}Tc標識赤血球を左外頸静脈カテーテルを介して注入し、上記5ヶ所の放射能値の測定を1分毎に測定した。

標識赤血球注入10分間のmixing time¹⁴⁾後に、混合静脈、前述の血液量測定を目的とした各臓器からの流出静脈からそれぞれ1 mlの血液を採取し、ヘマトクリット値を測定した。各臓器の血液量V_rは、対照測定時値(ACPが0 cm H₂OでPEEPを負荷していない時)と比較し、以下の計算式で表した。

$$V_r = (\text{Hto} \cdot \text{Cr} / \text{Htr} \cdot \text{Co}) \times 100 (\%)$$

ここでHtoは標識赤血球注入時(対照測定時)の臓器血のヘマトクリット値、Htrはr分後の臓器血のヘマトクリット値、Coは対照測定時の臓器の放射能値、Crはr分後の臓器の放射能値で、^{99m}Tcの半減期値から対照測定時に補正した。

また左大腿静脈を約25 mmにわたり露出し、静脈の外周をこの静脈径よりもやや太いビニールチューブで長さ25 mmにわたって覆い、アロンアルファA「三共」(三共株式会社)にてこれを静脈外壁全周にわたり接着させ、一定量の血管腔を作製した。そして周囲組織と厚さ3 mmの鉛板にて隔絶させ、これに検出器1本を密着させて、その中に含まれる^{99m}Tc標識赤血球量、およびヘマトクリット値から各臓器血液量変動と同様に循環血液量変動を算出した。

これらの処置後、動物の酸・塩基平衡障害の補正(重炭酸ナトリウムの投与、あるいは呼吸数の変更など)を行い、30分間循環動態の安定化を計った。

PEEPはpressure threshold方法で作成し、その値は0, 5, 10, 15 cmH₂O (P₀, P₅, P₁₀, P₁₅)の4種類とした。

ACP負荷はP₀での生理学的諸量の測定後、下腹部に巻いた空気駆血帯(Holborn GN2067)で、ACPがそれぞれ0, 10, 20 cmH₂O (ACP₀, ACP₁₀, ACP₂₀)上昇するように圧迫した。

そしてこの3種のACPの条件下でそれぞれ0, 5, 10, 15 cmH₂OのPEEP負荷をそれぞれ20分間行い、循環動態、循環血液量、ならびに各部の血液量の変化を観察した。

結果は平均±標準偏差で表わし、同一ACP負荷値でのP₀値を対照としたPEEPの上昇による変化(PEEP負荷の影響)、ならびに同一PEEP値負荷でのACP₀値を対照としたACPの上昇による変化(ACP負荷の影響)をpaired t testと分散分析法を用いて検討した。そしてP<0.05を

もって有意差ありとした。

2. 結 果

表1に示されるごとく ACP は PEEP によって上昇の傾向をみせ、とくに ACP₀群では1.3±0.9 から P₁₅において2.8±0.8 cmH₂O と上昇した。ACP₁₀, ACP₂₀群は P₀においてそれぞれ12.1±1.8, 22.3±2.6 cmH₂O と所定の ACP 上昇分に相当する ACP 圧がえられたが PEEP 負荷にともなう ACP の上昇は認められなかった。また PEEP 負荷にともない、いずれの群においても mEP が上昇した。しかし各群間に差を認めなかった。

PaO₂, Paco₂, pH, base excess, Ht にはいずれも ACP の上昇による影響、ならびに PEEP 負荷

の影響がみとめられず、それぞれ138±15~144±11mm Hg, 36.3±3.9~39.5±3.2mm Hg, 7.35±0.20~7.43±0.38, -1.3±1.1~-0.1±1.0mEq・l⁻¹, 36.3±5.1~38.5±3.3%の間にあった。

また表2に示されるごとく HR は ACP の上昇、PEEP 負荷にもかかわらず変化が認められず、123±8~129±9 beats・min⁻¹の間にあった。一方 mAP は ACP₀において PEEP 負荷を10, 15cm H₂O とするに従い、140±10mmHg からそれぞれ125±14, 118±15mmHg に低下した。しかし ACP₁₀, ACP₂₀下においては PEEP 負荷による低下は認められなかった。

mRAP は ACP 上昇にともない統計的には有意

表1 PEEP 変化にともなう mEP (食道内圧), ACP (腹腔内圧), 血液ガスなどの変化

	ACP	PEEP			
		0	5	10	15
mACP cmH ₂ O	0	1.3±0.9	1.5±1.0	2.1±1.0	2.8±0.8*
	10	12.1±1.8	13.5±1.3	13.6±2.6	13.8±1.9
	20	22.3±2.6	24.3±3.8	24.5±4.1	24.6±3.8
mEP mmHg	0	0.6±0.3	0.8±0.2	2.3±0.5	2.8±0.7
	10	1.0±0.5	1.1±0.4	2.5±0.4	3.1±0.6
	20	1.0±0.4	1.2±0.5	2.6±0.4	3.3±0.5
PaO ₂ mmHg	0	143±11	139±14	138±13*	139±13*
	10	138±15	142±15	142±13*	143±16*
	20	144±10	144±11	139±12*	141±12*
PaCO ₂ mmHg	0	39.5±3.2	38.4±4.1	38.5±3.8	37.8±4.1
	10	36.3±2.8	37.7±3.6	39.3±4.1	39.4±3.5
	20	37.4±3.1	38.1±4.1	36.5±3.9	39.0±2.9
pH	0	7.38±0.15	7.35±0.20	7.43±0.38	7.41±0.21
	10	7.41±0.18	7.40±0.30	7.41±0.27	7.38±0.25
	20	7.42±0.09	7.37±0.27	7.37±0.31	7.43±0.18
BE mEq/l	0	-0.8±0.3	-1.0±1.3	-0.7±1.0	-0.9±0.5
	10	-0.1±1.0	-0.8±1.1	-1.0±0.9	-0.8±0.6
	20	-0.5±1.1	-0.5±1.0	-1.3±1.1	-1.3±0.8
Ht %	0	38.5±3.3	37.2±4.4	36.8±4.1	37.1±3.8
	10	37.4±4.4	36.3±5.1	38.1±6.5	36.5±3.8
	20	36.5±3.5	37.1±3.8	36.5±4.4	36.8±4.4

PEEP 値 : cmH₂O

ACP 値 : cmH₂O (負荷圧)

* 同一 ACP 状態における P₀時との比較において有意 (P < 0.05)

** 同一 PEEP 状態における ACP₀時との比較において有意 (P < 0.05)

ではないがやや上昇する傾向が認められた。しかし PEEP 負荷、とくに 10 cmH₂O 以上では上昇が認められ、いずれの ACP 下においても 1.5~1.6 mmHg の上昇が認められた。

mPAP も mRAP 同様の変動を示した。しかし PEEP 負荷にともなう圧上昇は著しく、P₁₅においては ACP_{0,10,20}に対応してそれぞれ 10.2, 10.8, 9.1 mmHg の上昇を認めた。しかしこれら各 ACP 群間の mPAP に差を認めなかった。

mPVP は ACP₀群においてのみ PEEP 負荷にともない 4.5±0.9 mmHg から P₁₀で 6.1±0.8, P₂₀で 6.4±1.1 mmHg と変化した。ACP₁₀下では mPVP は 6.8±1.1 mmHg, ACP₂₀下で 8.3±1.5 と上昇したが、この両群間に差は認められず、P₁₅でもそ

れぞれ 1.0, 0.9 mmHg の上昇にとどまり ACP₀での圧上昇 1.9 mmHg に比してやや小さい傾向が認められた。

mFVP も ACP₀においては P₁₀, P₁₅で 6.2±1.1 mmHg からそれぞれ 7.9±1.0, 8.5±1.1 mmHg に上昇した。また P₀で ACP を 10, 20 cmH₂O と上昇させることによって mFVP は、10.3±1.3, 10.8±2.0 mmHg と上昇した。そしてこれらのうち前者は PEEP を負荷しても P₁₅の 11.6±1.2 mmHg まで変化が認められなかった。しかし後者は P₁₅で 14.1±1.5 mmHg と上昇が認められた。

表 3 に示したごとく循環血液量は単に PEEP を負荷した群の P₁₀, P₁₅でそれぞれ 92±7, 88±9% に低下した。しかし ACP を上昇させた群では低

表 2 PEEP 変化にともなう心拍数, 循環系圧, ならびに心係数変化

		ACP		PEEP			
		0	5	10	15		
HR beats·min ⁻¹	0	124±6	126±8	125±7	124±8		
	10	126±7	124±7	125±7	128±8		
	20	123±8	126±8	124±8	129±9		
mAP mmHg	0	140±10	138±11	125±14*	118±15*		
	10	144±11	139±12	136±15	135±10		
	20	142±8	145±8	130±14	131±12		
mRAP mmHg	0	5.4±0.8	5.5±0.9	6.5±0.6*	6.9±0.8*		
	10	5.6±0.7	5.8±0.9	7.0±0.5*	7.2±0.6*		
	20	6.1±1.0	6.1±1.1	7.1±1.0*	7.7±0.9*		
mPAP mmHg	0	14.1±1.4	15.3±1.1	16.5±2.4*	24.3±3.1*		
	10	14.6±1.3	17.3±1.5	19.3±2.1*	25.4±2.0*		
	20	16.3±2.5	18.8±2.6	20.3±2.8*	25.4±2.0*		
mPVP mmHg	0	4.5±0.9	4.7±1.0	6.1±0.8*	6.4±1.1*		
	10	6.8±1.1**	7.3±1.0**	7.5±1.3**	7.8±1.2**		
	20	8.3±1.5**	8.6±0.9**	8.9±1.1**	9.2±1.3**		
mFVP mmHg	0	6.2±1.1	6.3±1.3	7.9±1.0*	8.5±1.1*		
	10	10.3±1.3**	10.5±1.8**	11.3±1.4**	11.6±1.2**		
	20	10.8±2.0**	11.2±2.1**	11.8±1.8**	14.1±1.5**		
CI ℓ·min ⁻¹ ·m ⁻²	0	3.44±0.18	3.43±0.20	3.18±0.15*	3.10±0.18*		
	10	3.28±0.23	3.25±0.26	3.05±0.18*	2.90±0.15**		
	20	3.22±0.26	3.20±0.28	2.95±0.25*	2.84±0.22**		

PEEP 値: cmH₂O

ACP 値: cmH₂O (負荷圧)

* 同一 ACP 状態における P₀時との比較において有意 (P < 0.05)

** 同一 PEEP 状態における ACP₀時との比較において有意 (P < 0.05)

HR, mAP, mRAP, mPAP, mPVP, mFVP, CI などの略語に関しては本文参照

下は認められなかった。また ACP 上昇の差による変化も認められなかった。脳を主体とした血流量 (cranial BV) は PEEP の負荷にも、また ACP の上昇にも影響を受けることはなかった。肝部血流量 (hepatic BV) は ACP 値に関係なく増加傾向を示し、ACP を上昇させなかった群では P₁₀, P₁₅でそれぞれ130±9, 138±10%と増加した。一方 ACP を上昇させた ACP₂₀群での P₁₀, P₁₅ではそれぞれ124±10から120±7, 124±8 %へと増加し、ACP を上昇させなかった群との間でその増加度において有意差を認めた。

同様の変化は脾部血流量 (splenic BV) にも認められた。大腿部筋肉内血流量 (femoral muscle BV) は P₁₀, P₁₅においてそれぞれ111±7, 115±10%の増加を認めた。しかし ACP を上昇させた両群においては変化が認められなかった。

上記のデータの相関性についてみると、mEP

に及ぼす PEEP の影響は図(1)のごとくであって、PEEP の影響は ACP の程度に関係なく mEP に作用していた。とくに P₀から P₁₀への変化によって著しく mEP が影響を受けていることが認められた。

さらに mPVP と splenic BV との関係は図(2)のごとくであって ACP₂₀において脾血管系の compliance に軽度の低下が認められた。

また mFVP-mRAP 値と CI の関係においては ACP を上昇させていない状態では PEEP を負荷することによって mFVP-mRAP が増しても CI が低下する傾向が推測されるが、CAP を上昇させた状態下では、mFVP-mRAP と CI の低下との間には一定の関係がみとめられなくなった。

mRAP と胸部血流量 (thoracic BV) との関係は図(4)に示すように P₀から P₅への移行によって mRAP に変化がないか、少ないのにかかわらず

表3 PEEP 変化にともなう circulating BV (循環血流量), 各臓器部血流量変化——P₀, ACP₀値を100とする

	ACP	PEEP			
		0	5	10	15
circulating BV	0	100±0	95±9	92±7*	88±9*
	10	98±5	96±7	96±6	95±6
	20	98±6	98±6	95±6	94±7
cranial BV	0	100±0	104±5	105±5	104±6
	10	105±6	104±4	106±6	105±5
	20	105±6	106±7	105±6	106±5
thoracic BV	0	100±0	95±9	81±9*	75±10*
	10	102±6	94±9	90±8*	86±9*
	20	104±6	96±9	93±7**	87±9**
hepatic BV	0	100±0	111±10	130±9*	138±10*
	10	101±11	110±10	121±10*	132±9*
	20	104±10	109±8	120±7**	124±8**
splenic BV	0	100±0	109±10	118±6*	120±7*
	10	104±6	106±5	113±6*	122±6*
	20	102±7	107±6	110±5**	112±6**
femoral muscle BV	0	100±0	108±8	111±7*	115±10*
	10	103±6	106±6	107±8	105±5
	20	103±6	105±5	105±6	104±5

PEEP 値: cmH₂O

ACP 値: cmH₂O (負荷圧)

* 同一 ACP 状態における P₀時との比較において有意 (P<0.05)

** 同一 PEEP 状態における ACP₀時との比較において有意 (P<0.05)

cranial BV, thoracic BV, hepatic BV, splenic BV, femoral muscle BV などの略語に関しては本文参照

thoracic BV が減少した. しかしながら P₅から P₁₀への PEEP 変化においては ACP を上昇させておいた群での thoracic BV は P₁₀から P₁₅への変化にはほぼ等しい変化を示した.

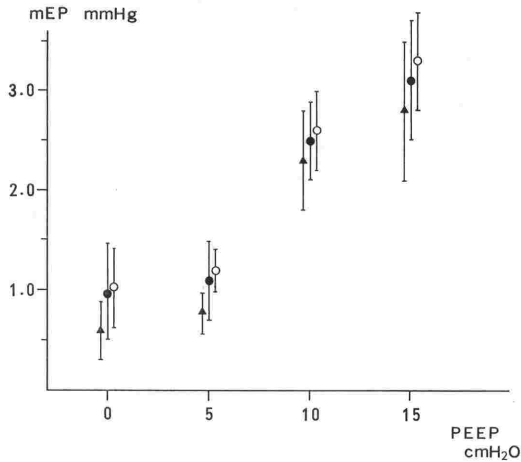


図1 PEEP と、mEp (平均食道内圧) との関係
mean ± S. D.

- ▲ : ACP₀
- : ACP₁₀
- : ACP₂₀

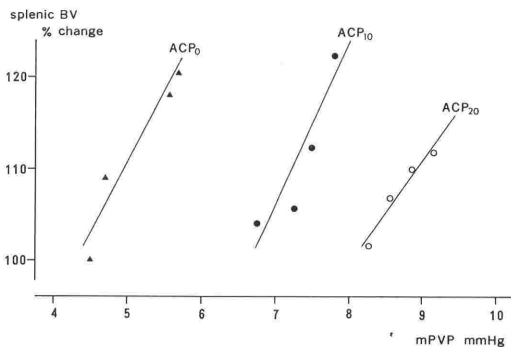


図2 mPVP (門脈平均圧) と splenic BV (脾部血液量) との関係

- ▲ : ACP₀
- : ACP₁₀
- : ACP₂₀

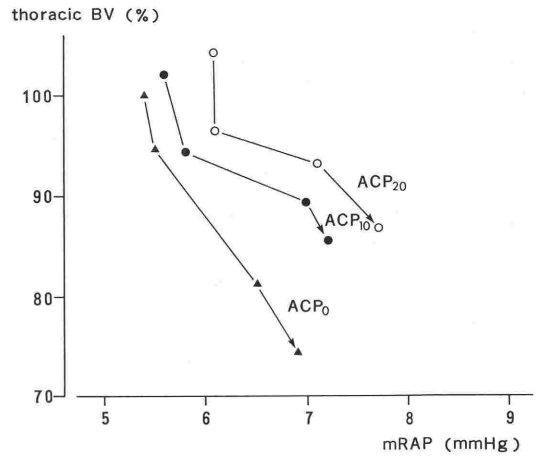


図3 mRAP (右房平均圧) と thoracic BV (胸部血液量) との関係

- ▲ : ACP₀
 - : ACP₁₀
 - : ACP₂₀
- は P₀→P₅→P₁₀→P₁₅への移動を示す

3. 考 察

臓器血液量の測定について

臓器血液量に関して著者らは以前から種々の工夫をこらして来た. 絶対量を測定するためには岩破ら¹⁵⁾が行った方法がもっとも正確であると思うが, 繰返し測定を行うことは不可能である. Risoe ら⁸⁾が用いた超音波クリスタルによる dimension 変化による容量測定も一法であるが, これも血液量そのものの測定ではなく, Greenway ら¹⁶⁾によれば脾臓に適應できても肝臓血液量測定には適當でないといわれる.

著者らはラジオアイソトープ標識赤血球増減から臓器血液量の変化をほぼ連続的に観察する方法を以前より行っている¹⁴⁾. 本法は焦点を目的臓器に合せることによって, 比較的正確にその臓器内の赤血球の増減, ひいては血液量の増減を観察することができ, 各種ショック時の臓器血液量変化について研究を行うことができた^{17) 18)}. 今回はこの手法を利用して PEEP 時, ならびに併用した腹腔内圧加圧による臓器血液量変化の観察した.

今回の研究では 4 種類の PEEP 圧を実験動物に負荷したが, PEEP 圧選択の順位は無作為法によった. またある種の PEEP 圧での各種測定後, 別の PEEP 圧に移行し, その PEEP 下で測定を行うときには PEEP 圧変更後 20 分後に行ったがこれは

Patelら¹⁹⁾の研究結果に従ったものである。すなわち彼等は PEEP による循環系への影響は15分間で消失するという。

ACP 上昇の呼吸への影響

本研究で用いた ACP 上昇法は前述したように空気駆血帯を用いて腹部を圧迫したため腹部臓器による横隔膜移動が考えられた。そしてこれにともなう胸腔内圧の上昇が予想された。しかし実際にはそのような上昇は認められなかった。すなわち ACP 上昇の操作はなんら換気機能に影響を及ぼすことなく、事実 ACP 負荷時において PEEP を加えても Pao₂, Paco₂ に変化は認められなかった。

ACP の負荷のいかんにかかわらず HR は変動しなかった。しかし ACP 負荷を行わなかった場合、PEEP 負荷とともに mAP 低下が認められた。同時に Q の低下も認められているので、この際の mAP 低下の解釈は容易であろう。しかし ACP 負荷時には ACP 非負荷時と同様の Q の低下がありながら mAP の低下が認められなかったことの解釈は ACP 負荷時の末梢血管抵抗上昇、とくに Q の25%を受けるといふ腹部臓器における血管抵抗上昇によるものと解釈してよいのではなからうか。

前述したように ACP の上昇は一般に平均循環圧 (mean circulatory pressure) を上昇させ²⁾ Q を増加させるといわれる⁹⁾¹⁰⁾¹¹⁾¹²⁾。しかし Takata²⁰⁾は著しく ACP を上昇させると腹部下大静脈が横隔膜部において圧迫され、その部において water fall 現象を発生させるため、その時の下大動脈の内圧によって静脈還流 (すなわち Q) が変化すると提唱している。本研究では PEEP 時に有意に mRAP が上昇し、これに引続いて下大動脈圧も上昇しているので、Takata らが指摘する Q が増加する条件に当ると思われる。また mFVP-mRAP 値が ACP 負荷によって上昇すること、また ACP 負荷によって thoracic BV の減少が軽減されることから当然 PEEP による Q の低下が軽減されるものと予想された。しかし Q の減少の程度は ACP 負荷の有無に影響を受けなかった。Burchard ら²¹⁾もわれわれと同様の観察結果を得ている。すなわち PEEP 時の Q の低下はすでに Fessler²⁾Liebman³⁾など多くの研究者が指摘するように単に圧に関係した流体問題で解釈できないように思われる。

循環血液量、臓器血液量の変化

PEEP 負荷時、とくに ACP 非負荷時にみられる循環血液量の減少の原因には2つの因子が考えられる。すなわち(1)血漿成分の血管外漏出、(2)赤血球の血管床への集積である。(1)についてはすでに PEEP 時に肺血管外水分量が増加することが認められている²²⁾²³⁾。

また(2)については静脈圧の上昇により赤血球が特定の血管床に集積する²⁴⁾ことが認められている。この両者が同時に生じれば血液濃縮も血液希釈も発生しない。今回の研究で循環血液量の減少が ACP 非負荷群で認められたにもかかわらず Ht 値に変化を認めなかったのはこのような機序によるものと思われる。

脳を中心とした cranial BV が不変であったのは mRAP の変化が PEEP, ACP 負荷にもかかわらず僅少であったことによるものと思われる。

一方 thoracic BV は PEEP による減少が ACP 負荷によって抑制された。しかしその低下は PEEP 負荷に対して直線的である。そして ACP 負荷の有無にもかかわらず P₅から P₁₀への変化において mRAP の上昇が比較的著しかったことを考えればこの部の脈管系の compliance が大きく低下する時期であると解釈することができよう。このことはすでに報告されている Qvist²⁵⁾, Scharf²⁶⁾, Fewell²⁷⁾のデータとも良く符号するところであり、胸腔内血液が胸腔外へ移動したことを示すものであろう。

splenic BV と mPVP との関係は図(2)に見られごとく ACP を上昇させることによって脾血管系の compliance を低下させ、これによって脾血管系への血液貯溜を抑制させたものと思われる。そして hepatic BV の変化からも推定されるように ACP 上昇により同様の変化が肝血管系にも生じたものと思われる。これらの変化は単純にこれら臓器の血管系が外部から圧迫されるという機序によるものと考えるのがもっとも適切であろう。交感神経系の興奮を惹起し、それによる血管収縮も考えられないこともないが ACP 負荷群では ACP 非負荷群に比して mAP の低下が少なかったことから著しい作用を及ぼしていないように思われる。しかし直接 ACP 上昇にともなう血管系へ圧迫がなかった股静脈においても、肝、脾の血管系関係の compliance の低下がみられたことから、やはりある程度の交感神経系興奮が考えられよう。

結論的に PEEP 時に ACP を上昇させることは PEEP による mAP の低下, 肝, 脾, 下肢骨格筋への血液貯溜を少なくし, これに反して胸部血液量を増加させることに有効であった. そしてこれらの効果を期待するには 20 cmH₂O まで ACP を上昇させなくても 10 cmH₂O 程度で可成りの目的を達しうることが認められた. また ACP を上昇させる場合でも 10 cmH₂O から 15 cm H₂O 以上に PEEP を上昇させることによって臓器への血液分布を大きく変化させるので, 臨床応用にあたり 10 cmH₂O 程度の PEEP にとどめるべきであろう. そしてこのような腹腔内圧を上昇させる操作は PEEP を負荷し, 人工呼吸下にあるある種のショック患者に, たとえばエンドトキシシンショックのように腹部臓器へのウツ血を生じている場合¹⁸⁾に試みるべき手段ではないかと思われる.

(本研究は文部省科学研究費, 課題番号 04454397, および川崎医科大学プロジェクト研究費, 4-101, 5-205 の補助によって行われた.)

文 献

- 1) Cournand A, Motley H L, Werkó L, et al : Physiological studies of the effects of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man. *Am. J. Physiol* **152** : 162-174, 1948
- 2) Fessler H E, Brower R G, Wise R A, et al : Effects of positive end-expiratory pressure on canine venous return curve. *Am. Rev. Respir. Dis* **146** : 4-10, 1992
- 3) Liebman P R, Patten M T, Manny J, et al : The mechanism of depressed cardiac output on positive end-expiratory pressure (PEEP). *Surgery* **83** : 594-598, 1978
- 4) Jardin F, Farcot J C, Boisante L, et al : Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *New Engl. J. Med* **304** : 387-392, 1981
- 5) Pinsky M R, Desmet J M, Vincent J L : Effect of positive pressure on right ventricular function in humans. *Am. Rev. Respir. Dis* **146** : 681-687, 1992
- 6) Haldén E, Jakobson S, Janeras L, et al : Effects of positive end-expiratory pressure on cardiac output distribution in the pig. *Acta Anaesth. Scand* **26** : 403-408, 1982
- 7) 福井明, 高折益彦, 木村健一ほか : 終末呼気陽圧 (PEEP) 人工呼吸の臓器血液量に及ぼす影響. *循環制御* **14** : 537-543, 1993
- 8) Risøe C, Hall C, Smiseth O A, et al : Splanchnic vascular capacitance and positive end-expiratory pressure in dogs. *J. Appl. Physiol* **70** : 818-824, 1991
- 9) Ivankovich A D, Miletich D J, Albrecht R F, et al : Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog. *Anesthesiology* **42** : 281-287, 1975
- 10) Kashtan J J, Green J F, Parsons E Q, et al : Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J. Surg. Res* **30** : 249-255, 1981
- 11) Richardson J D, Trinkle J K : Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J. Surg. Res* **20** : 401-404, 1976
- 12) Smith H J, Grottum P, Simonsen S : Ultrasonic assessment of abdominal venous return. I. Effect of cardiac action and respiration on mean velocity pattern, cross-sectional area and flow in the inferior vena cava and portal vein. *Acta. Radiol. Diagn* **26** : 581-588, 1985
- 13) Du Bois E F : Basal metabolism in health and disease. Lee and Febiger, Philadelphia 1936, p-125-144
- 14) 福井明, 濱田宏, 木村健一ほか : 経時的臓器血液量の測定方法. *循環制御* **12** : 135-140, 1991
- 15) 岩破一博, 高折益彦 : 出血ならびに輸血に伴う体内血液分布の変化. *循環制御* **3** : 471-476, 1982
- 16) Greenway C V, Rothe C F : Ultrasonic crystal measurement of blood volume changes in liver and spleen. *Am. J. Physiol* **262** : G934-G939, 1992
- 17) 福井明 : エンドトキシシンショック時の各臓器血液量の経時変化とメチルプレドニゾン投与効果. *循環制御* **12** : 305-313, 1991
- 18) 福井明 : 出血性ショックと輸液療法. *循環制御* **12** : 701-709, 1991
- 19) Patel M, Singer M : The optimal time for measuring the cardiorespiratory effects of positive end-expiratory pressure. *Chest* **104** : 139-142, 1993
- 20) Takata M, Wise R A, Robotham J L : Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone condition. *J. Appl. Physiol* **69** : 1961-1972, 1990
- 21) Burchard K W, Ciomber D M, Mcheod M K, et al : Positive end expiratory pressure with increased intra-abdominal pressure. *Surg. Gynecol. Obstet* **161** : 313-318, 1985
- 22) Peitzman A B, Corbett W A, Shires G T, et al : The effect of increasing end-expiratory pressure on extravascular lung water. *Surgery* **90** : 439-445, 1981
- 23) Van der Zee H, Cooper J A, Hakim T S, et al : Alterations in pulmonary fluid balance induced by positive end-expiratory pressure. *Respir. Physiol* **64** : 125-133, 1986
- 24) Davies B N, Richardson P D I, Withrington P G : Effects of venous pressure elevation on blood-perfused spleen of the dog. *J. Physiol. (Lond)* **295** : 37-38, 1979
- 25) Qvist J, Pontoppidan H, Wilson R S, et al : Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP: the effect of hypervolemia. *Anesthesiology* **42** : 45-55, 1975
- 26) Scharf S M, Brown R, Saunders N, et al : Changes in canine left ventricular size and configuration with positive end-expiratory pressure. *Circ. Res* **44** : 672-678, 1979
- 27) Fewell J E, Abendschein D R, Carlson C J, et al : Continuous positive-pressure ventilation decreases right and left ventricular end-diastolic volumes in the dog. *Circ. Res* **46** : 125-132, 1980

The Effect of Positive End-expiratory Pressure on the Organ Blood Volume Modified by The Intraabdominal Pressure

Fukui, A., Takaori, M., Kimura, K., Fujita, Y.

Department of Anesthesiology, Kawasaki Medical School
Kurashiki, Japan

Abstract

Changes in the circulating blood volume and several organ blood volumes, i.e. cranial, thoracic, hepatic, splenic and skeletal muscle (femoral adductors) blood volume, were observed serially by radionuclide scintillating volumetric method in dogs which were ventilated mechanically with 5, 10, 15 cmH₂O PEEP or without. Then abdomen of the animals was compressed with an air-tourniquet and their intraabdominal pressure (IAP) was elevated by 10 or 20 cmH₂O. Again changes in the circulating blood volume and the organ blood volumes were observed in the same fashion with or without the PEEP.

As results, the circulating blood volume decreased with PEEP of 10 or 15 cmH₂O associated with the normal IAP but it remained unchanged associated with the elevated IAP. The thoracic blood volume also decreased under higher PEEP with the normal IAP. However its decreases were

minimized even under higher PEEP when the IAP was elevated. The hepatic and splenic blood volume increased under the PEEP associated either with or without the elevated IAP. However these changes were less in the animals with the elevated IAP. Similarly increases of blood volume in the skeletal muscle under the PEEP were less associated with the elevated IAP than those with the normal IAP. Incidentally cardiac output decreased under the PEEP either with or without the elevated IAP.

Therefore the above data showed that the deliberate elevation of IAP may maintain the organ blood volume more physiologically even under intermittent positive pressure ventilation with the PEEP. This technique, compression on the abdomen, may be applied for patient in whom splanchnic congestion is suspected under some shock states, e.g. endotoxin shock, and who are ventilated mechanically with high PEEP.

Key words : positive end expiratory pressure, organ blood flow, intraabdominal pressure, radionuclide scintillating volumetric method