

特集

静脈還流抵抗の恒常性とショック

畑中哲生*, 津島正憲*, 伊福弥生**
 佐多竹良**, 田中義文***, 重松昭生**

静脈還流曲線は1955年に Guyton AC¹⁾らによって提唱された概念で、血管系の特性をあらわす指標の1つである。彼らは、体外循環下のイヌモデルを用いて静脈還流量（心拍出量）を変化させ、中心静脈圧と静脈還流量の関係がほぼ直線的であることを示した（図1）。静脈還流量が0になるときの中心静脈圧が平均循環充満圧（mean circulatory filling pressure; MCFP）であり、静脈還流抵抗（resistance to venous return; RVR）は、静脈還流曲線の直線部分の傾き（脚註）として定義さ

れる。以後、静脈還流曲線は心・血管系の相互作用が心拍出量に与える影響を解析する手段として頻用されてきた。

静脈還流曲線を規定する2つの因子のうち、MCFPは血管の容量と血液量により決定される量で、負荷血液量/全血管コンプライアンスとして計算できる。出血や輸液、血管作動薬、神経系が心拍出量を変化させるのはこれらが主にMCFPを変化させるためである。この様子は、図1に示すように静脈還流曲線の横軸方向への移動として理解されている。

では、RVRは血液量の増減や血管収縮によってどのような影響を受けるのだろうか？RVRは静脈還流曲線を規定する重要な因子であるから、その変化は心拍出量に大きく影響する。通常は心拍出量変化の解析にあたってRVRは変化しないものと仮定されることが多い。図1においても、2つの静脈還流曲線の直線部分は互いに平行である。ここでの仮定は、それぞれの直線部分の傾きであるRVRが互いに等しいということである。ところが、このようなRVRの恒常性には1つのパラドックスが潜んでいる。後述するように、RVRは静脈の抵抗そのものではないが、静脈抵抗が大きな影響を持っている。それなら、例えば交感神経の緊張が静脈抵抗を増加させ、そのためにRVRに影響を与えるというようなことはないのだろうか？交感神経の緊張によりMCFPが増加するのは静脈収縮を通じて負荷血液量が増加するためである。血管の抵抗は内径の4乗に比例するといわれているから、血管容量に変化を生じるほどの静脈収縮が起こっているのなら、同時に静脈の血管抵抗やRVRが変化するのがむしろ当然であろう。静脈収縮によってMCFPとRVRが同

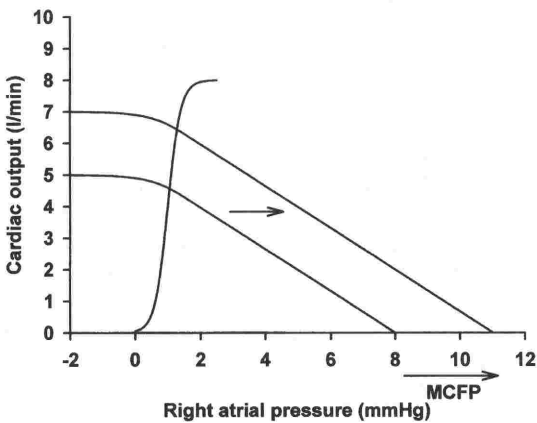


図1 平均循環充満圧(MCFP)の変化に伴う静脈還流曲線の移動。

註 RVRは静脈還流量-静脈圧平面における静脈圧の増加分/静脈還流量(心拍出量)の増加分で定義される。したがって、数学的な傾き(Δy/Δx)とは逆数関係にある。

*新小倉病院麻酔科
 **産業医科大学麻酔学教室
 ***京都府立医科大学麻酔学教室

時に増加するような血管床は、心拍出量を制御するシステムとしては効率が悪い。ところが、実際の血管床には RVR の大きな変動を防止する機構があり、血管系による心拍出量制御をより効率的なものにしている。ここでは、まず、このような RVR の逆説的な恒常性のメカニズムについて述べ、続いてその恒常性の変調について解説する。

RVR の規定因子

Guyton の定義によれば、静脈還流はその駆動圧すなわち MCFP と中心静脈圧 (CVP) の圧差の結果生じる。この駆動圧に抵抗するのが RVR である。したがって、RVR は血管床の中でちょうど MCFP に等しい圧を持つ部分 (static locus) より下流部分 (静脈側) の血管抵抗と定義される。この様子を図 2 に示す。血液量一定の条件で心拍出量が増加すると動脈から静脈への圧勾配が変化する。心拍出量が 0 のときは血管床の全ての部分の圧が MCFP に等しい。このとき、心拍出量の変化にかかわらず血管内圧が変化せず、常に MCFP に等しい部分がある。この部分が static locus である。ただし、static locus は解剖学的な特異点として、あらかじめ決まっているというわけではなく、血管床全体の特性によって変化する。すでに述べたように RVR は static locus より下流部分の抵抗であるから、static locus が変化すれば RVR も変化するようになる。つまり、RVR が血管床のうちのどの部分の抵抗を表すかということ自体が血管床の特性によって変化することになる。このことを定量的に理解するために、簡単な循環

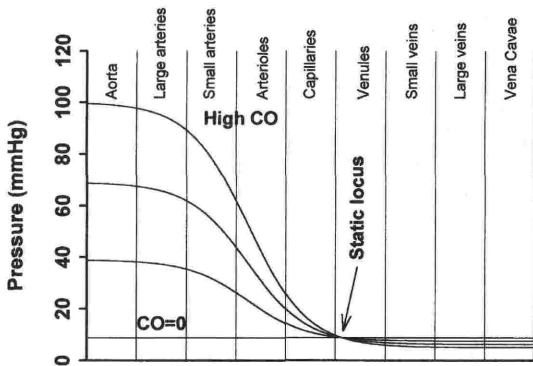


図 2 心拍出量(CO)の変化に伴う体血管床における圧勾配の変化。

モデルを用いる。

図 3 に、血管床の物理的特性を動脈、静脈それぞれのコンプライアンスと抵抗成分とに分けた簡単な 4-parameter lumped model を示す。動脈 (上流側) の血管コンプライアンスと抵抗をそれぞれ CA, RA, 静脈 (下流側) のコンプライアンスと抵抗をそれぞれ Cv, Rv とする。CA, Cv にかかる血圧をそれぞれ PA, Pv とする。最下流の点の圧 Pcv は中心静脈圧である。いま、この回路に流れる血流量を Qc とすると、

$$PA = (RA + Rv) \cdot Qc + Pcv$$

$$Pv = Rv \cdot Qc + Pcv$$

負荷血液量 (Vs) は各コンプライアンスに含まれる血液量の合計だから

$$Vs = PA \cdot CA + Pv \cdot Cv = \{ (RA + Rv) \cdot Qc + Pcv \} \cdot CA + (Rv \cdot Qc + Pcv) \cdot Cv \quad (1)$$

一方、定義より

$$RVR = (MCFP - Pcv) / Qc = \left\{ \frac{Vs}{CA + Cv} - Pcv \right\} / Qc \quad (2)$$

(1), (2) より

$$RVR = \frac{CA}{CA + Cv} \cdot RA + Rv \quad (3)$$

この式は RVR が動脈の物理的特性にも依存することを示している。既に述べたように RVR は static locus より下流部分、すなわち静脈の血管抵抗である。にもかかわらず動脈の物理的特性が RVR に影響を与えるのは、その特性が static locus の位置を規定する因子となっているからである。

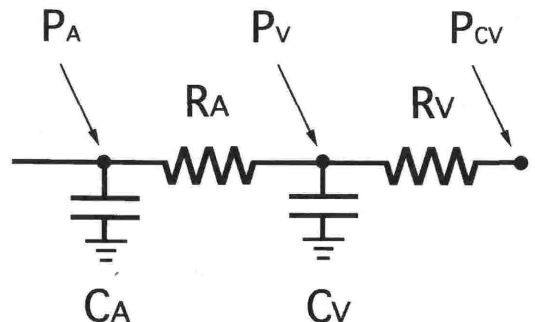


図 3 体血管床の 4-parameter lumped model.

RVR の恒常性

RVR が血管収縮によってもほとんど変化しないことは以前より知られていた。すでに1958年、すなわち静脈還流抵抗の概念が発表された3年後には、RVR が大量のエピネフリン投与によっても変化しないことを Guyton 自らが報告している²⁾。エピネフリンによる血管収縮にもかかわらず RVR には変化がないという実験結果は Guyton にとっても意外だったようで、かれはこの「a surprising finding」を「血液量一定の条件下では、静脈は収縮してもその内径を変化させるには至らず、収縮の効果は単に静脈圧の上昇として現れるに過ぎない」ためであろうと考察した。残念ながらこの説明は受け入れ難い。静脈収縮の結果、MCFP や中心静脈圧が上昇したり、心拍出量が増加するのは収縮により血液量の再分配が起こる、あるいは負荷血液量が増加するからであり、そのためには収縮により静脈の内径が変化することが必要条件である。

Caldiniのpassive flow effect hypothesis

RVR の恒常性と静脈収縮との間にあるパラドックスを初めて理論的に説明したのは Caldini P³⁾である。1974年に発表された彼の原著は、中心静脈圧を急激に変化させた際の静脈還流量の時間的経過を解析した結果を17頁にわたって解説し

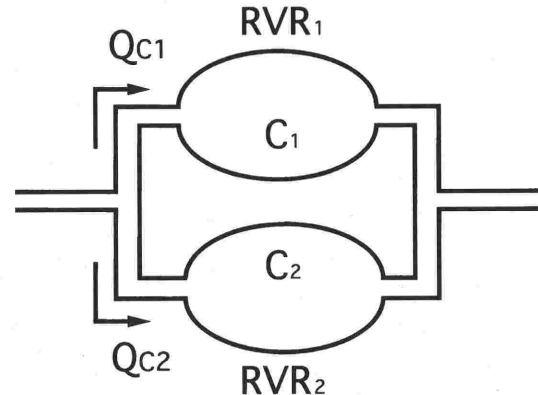


図4 Caldini らの並列回路モデル。
Qci, RVRi, Ci (i=1,2)はそれぞれの回路における血流量, 静脈還流抵抗, 全血管コンプライアンスを表わす。

た長編である。その詳細をここで紹介することは不可能なので、ここではその要旨のみを紹介したい。

Caldini は体血管床全体が2つの並列回路、すなわち静脈還流抵抗の大きな回路と静脈還流抵抗の小さな回路とにより構成されると考えた。図4に示すように2つの並列回路(回路1と回路2)のRVRをそれぞれRVR1, RVR2とすると、体血管床全体の静脈還流抵抗RVRは

$$RVR = (RVR1 \cdot Qc1 \cdot k1 + RVR2 \cdot Qc2 \cdot k2) / (Qc1 + Qc2)$$

ここで、Qc1, Qc2はそれぞれの回路を流れる血流量、k1, k2はそれぞれの回路の全血管コンプライアンスによってきまる定数である(Appendix 参照)。つまり、k1, k2による影響を除けば、RVRはそれぞれの回路のRVRに対し、その流量によって重み付けした平均値である。生体は、したがって、2つの回路の相対的な流量比を変化させることによって間接的にRVRを制御することができる。たとえばRVR1>>RVR2であるとしよう。Qc1とQc2が等しい場合には、全体としてのRVRはRVR1とRVR2の単純平均である。ここで、エピネフリンなどにより全身の血管収縮が起こったとする。MCFPが増加すると同時に、これをもたらし静脈収縮は両回路の静脈還流抵抗、すなわちRVR1とRVR2を増加させるだろう。一方、エピネフリンにより動脈の収縮も起こるが、収縮の程度は両回路で必ずしも同程度である必要はない。もし、回路1の動脈収縮が回路2のそれより強く起これば、流量比は回路2の方に傾く。その結果、全体としてのRVRに占める回路2の比重が大きくなるが、RVR1>>RVR2であるから、不均等な動脈収縮による流量比の変化はRVRを減少させるように作用する。つまり、静脈収縮と動脈収縮はRVRに対して、相反する作用を持ち得る。RVRに対して、このような2つの相反する作用がつけ合えば、全体としてのRVRは見かけ上変化しないことになる。CaldiniはRVRの恒常性がこのような理論的解析によって説明できると考えたのである。

もっとも、Caldiniは血管床を実際にRVRの大きな領域と小さな領域とに分割し得たわけではなかった。彼は静脈還流量の時間的変化の解析結果から、体循環にはRVRの異なる少なくとも2つ

の並列回路が存在すると推測したに過ぎない。彼は、この2つのRVRの値に基づいて、エピネフリンが全体としてのRVRを変化させることなく血管を収縮させるのは、同時に心拍出量の約30%をRVRの大きな回路からRVRの小さな回路へと再分配しているためであろうと予測した。このうち、大きなRVRを持つ回路として彼がもっとも重要視したのは腹腔循環である。ショック時には全身の血管収縮が起こるとともに腹腔臓器の血流が犠牲にされるのはよく知られている。Caldiniは腹腔臓器への血流低下が、静脈収縮によるRVRの増加を防止する重要なメカニズムであると考えたのである。

Trickyとも言えるこのpassive flow effect hypothesisは、このような病態を背景にRVRの恒常性にまつわるパラドックスをみごとに説明する理論として多くの支持を集めた。Sagawa K⁴⁾は後に、Handbook of Physiologyの中で、これを「a provocative hypothesis」と評している。ところが、Caldiniの発表以後に行われた研究の結果は、残念ながらこの理論に対して否定的であった。既に述べたように、Caldiniの主張する血流量の再分配とその結果としてのpassive flow effectは理論的考察に基づく予測である。その後の研究で、体循環を腹腔循環などいくつかのコンパートメントに分割して血流量分配の変化を実測したところ、エピネフリン投与や交感神経の緊張の影響はほとんど無いことがわかり、passive flow effectではこのような条件下でのRVRの恒常性を説明できないことがわかったのである^{5,6)}。

もっとも、passive flow effectが単に机上の空論に過ぎないというわけではない。例えば、運動時には筋組織への血流が選択的に増加する。筋組織は静脈還流抵抗の小さな臓器と考えられているから、運動時に実際に見られるRVRの減少にはpassive flow effectが関与している可能性が高い。また、ショックの病態によっては腹腔臓器への血流が犠牲にされることがある。下流に肝循環をかかえる腹腔循環は静脈還流抵抗の大きな臓器であると思われるから、その血流量低下はpassive flow effectを通じてRVRの異常な増加を防ぎ、心拍出量維持に関して有利に作用していると思われる。

動脈コンプライアンスとRVR

動脈の物理的特性がRVRを規定する因子の1つであることはすでに示した。式(3)は動脈抵抗(RA)の一部、すなわちRAに $CA/(CA+CV)$ という係数を乗じた値がRvに加算されると解釈できる。 $CA/(CA+CV)$ は1/30から1/100程度であるが、動脈抵抗は静脈のそれに比べて非常に大きいので、RVRのうち主に動脈成分によって決まる部分、すなわち $RA \cdot CA/(CA+CV)$ は決して無視できない。われわれはイヌにおいてこれらのパラメータを測定し、この部分がRVRの約25%を占めると考えている⁷⁾。

RVRの逆説的な恒常性の一部はこの動脈成分によって決まる部分の変化で説明することができる。表1に各パラメータの交感神経による変化を示す。ここでは、交感神経の緊張を制御するために両側の頸動脈洞を分離し、圧受容体反射を開ループとした。すなわち、頸動脈洞内圧(CSP)を50 mmHgまたは200 mmHgに保つことによって、それぞれ交感神経を強く緊張した状態または弛緩した状態に制御した。すでに述べたように、RVRは交感神経の影響を受けない。RAとCAだけが有意に変化しているが、その積($RA \cdot CA$)は交感神経の緊張状態とは無関係に常に一定である。つまり、RAとCAが逆方向に変化することによってRVRに占める動脈成分の変動を抑制しているのである。もし、交感神経がRAのみを変化させ、CAが一定値に保たれればRVRは有意に変化し(表1, RVR')、交感神経の緊張に伴う心拍出量の変化は本来の約50%になることが予測される(表1, CO')。

われわれのモデルにおけるRvは交感神経によって変化していない。この結果は一見、静脈が収縮すればその抵抗も増加するはずであるという予想に反するが、これはRA, Rvの定義上の問題である。計算上のRvの値と実測した心拍出量、PcvとからRvの上流圧、つまり、Cvにかかる圧を計算すると、約7 mmHgであった。緒家の研究によれば、この圧は麻酔下のイヌにおける門脈圧⁸⁾や小静脈の圧^{9~11)}と同程度かそれ以下である。したがって、Rvは主に中、大静脈の抵抗であり、解剖学的意味での静脈のうち細静脈は図3の回路ではRAに組み込まれていると言える。負荷血液量

表 1

CSP(mmHg)	CA	RA	Cv	Rv	RVR	CO	RVR'	CO'
200	0.0382	1.08	2.30	0.0565	0.0759	57.2	—	—
50	0.0206	2.11	2.44	0.0568	0.0770	76.8	0.0928	68.1

文献⁷⁾より引用. CA, 動脈コンプライアンス; Cv, 静脈コンプライアンス (ml·mmHg⁻¹·kg⁻¹); RA, 動脈抵抗; Rv, 静脈抵抗 (mmHg·min·kg·ml⁻¹); RVR, 静脈還流抵抗 (mmHg·min·kg·ml⁻¹); CO, 心拍出量 (ml·min⁻¹·kg⁻¹). RVR', CO' については本文参照.

を増加させるような血管収縮は主に細静脈レベルで起こるとされているから、この領域での抵抗の変化は RA の変化の一部である。また、Rv に変化が無いのは、中、大静脈の抵抗が交感神経に依存しないという過去の報告^{12~14)}に一致する。つまり、われわれのモデルは、1) 交感神経による血管収縮とそれによる抵抗の増加は、静脈コンプライアンスの主たる部位よりも上流（動脈側）で起こる、2) その抵抗の増加が RVR にあたえる影響は同時に起こる CA の減少によって相殺されることを示唆している。

4-parameter lumped model の限界

複雑な体循環を表現するのにわずか4つのパラメータは充分とはいえない。そのパラメータさえ実測するのは困難である。すべてのモデルはシステムが全体としてどのように振る舞うかを物語るに過ぎない。したがって、各パラメータと実際の解剖学的構成要素との関連付けには慎重でなければならない。これは、生体を巨視的な観点からながめ、いわゆる black box approach を採用する際の宿命でもある。もっとも大きな問題は、複雑な体血管床を1つの回路で表現する点にある。血管床が、互いに特性の異なる複数の回路で構成されることは自明である。単一の回路からなるわれわれのモデルは複数の回路間の相互作用による影響を説明することはできない。ただし、RVR の変化について交感神経やエピネフリン単独の影響を考察する限りにおいては、単一回路のモデルにも妥当性がある。すでに述べたように、交感神経やエピネフリンは各臓器間の血流分配に著しい変化を及ぼすことはない。したがって、モデルの表わす特性が各回路の平均的な特性であることを理解する限り、個々の回路間の特性の差を考慮する必要はないからである。

ショックにおける RVR の恒常性

神経原性ショックなどの場合を除けばショック時の交感神経は強い緊張状態にある。交感神経の緊張それ自体は RVR に影響を与えないこと、また動脈コンプライアンスの低下が RVR の恒常性を保つ上での重要な要素であることはすでに述べた。ところがショック時のように交感神経の緊張が高く、かつ血圧が低下している状況では動脈コンプライアンスのこのような作用を期待できない。これは、動脈のコンプライアンスに強い血圧依存性があるからである¹⁵⁾。

図5に示すように、動脈のコンプライアンスと動脈圧には本来、強い負の相関がある。交感神経の緊張が動脈コンプライアンスを低下させるのは、それが動脈壁の緊張を高めるという直接作用と、高血圧状態によって、動脈がコンプライアンスのより低い領域で機能するようになるという二次的

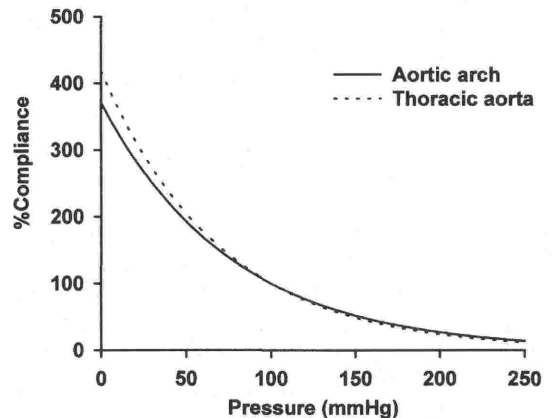


図5 動脈圧と動脈コンプライアンスの関係。文献¹⁵⁾より、一部改変。動脈圧100 mmHgにおけるコンプライアンスを100%として表示。

作用が協調的に働くからである。運動時や fight and fright に伴って交感神経が緊張している状態、あるいは上に述べた実験的な状態がこれに相当する。ここでは、交感神経の緊張と高血圧は同義的である。ところが、ショック時には交感神経の緊張が高いにもかかわらず一般に血圧は低く、本来の動脈コンプライアンスは大きい。図5に示すように、動脈コンプライアンスの圧依存性は低血圧領域で極端になるので、この領域では交感神経がその動脈壁への直接作用によってコンプライアンスを小さく保つのは困難となる。すなわち、RVR 恒常性のメカニズムは破綻する

図6に出血性ショックにおける RVR の変化をイヌで実測した結果を示す¹⁶⁾。出血とそれに伴う低血圧が進行するにつれて RVR はしだいに大きくなる。この傾向は著しい低血圧時にもっとも顕著である。つまり、ショック時に見られる低血圧は RVR の恒常性を破綻させ、そのことが RVR の増加とそれに伴う心拍出量の低下を通じてさらに低血圧を惹起するといえる。もっとも、図6に見られる RVR の増加が血圧の低下だけによるものであるとは限らない。血管容量の低下に伴う静脈抵抗の増加などの影響も無視できない要素であろう。いずれにせよ、ショックにおいて RVR の恒常性が破綻していることは事実であり、その原因の一部は血圧低下そのものに求めることができる。このことは、いかなる方法であれ、ショック時の血圧を上昇させるような治療はすべて、心拍出量の維持に関して合目的治療である可能性を

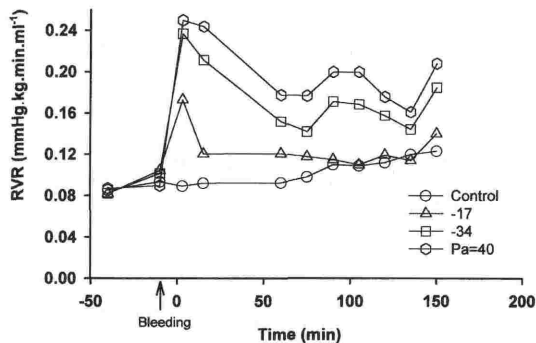


図6 出血による静脈還流抵抗(RVR)の変化。文献¹⁶⁾より、一部改変。-17, 出血量17 ml/kg; -34, 出血量34 ml/kg; Pa=40, 血圧が40 mmHgとなるように出血量を調節。

示唆している。なぜなら、血圧上昇の結果、動脈壁がコンプライアンスの低い領域で機能するようになれば、RVR は減少し、そのことが心拍出量の維持にとって有利な条件を提供するからである。

一方、イヌを用いた実験では手術時間が長くなるにつれて RVR がしだいに増加する傾向が認められる。一部の犬ではこの傾向が特に顕著で、RVR は時に正常値の2-3倍にも達する。MCFP は正常またはやや高値で、心拍出量はきわめて小さい。4-parameter lumped model による解析では Rv が異常に増加しているが、その生理的意義は明らかではない。特徴的なのは心拍出量が種々の外乱に対して安定していることで、出血や輸液、あるいは交感神経活動の変動による心拍出量の変動はきわめて小さい。これは図7のシェーマに示すように、大きな RVR を持つ血管床に固有の性質である。このような異常高値の RVR による低拍出状態がヒトにおいても見られるという確証はない。しかし低拍出状態であり、かつ心不全が否定できるにもかかわらず容量負荷その他の治療に抵抗を示す症例が存在する事は臨床の現場においても同様である。われわれは通常の治療に抵抗する低拍出状態の少なくとも一部は RVR の異常な増加によって説明できると考えている。

まとめ

一般に、動脈は抵抗血管、静脈は容量血管と呼ばれ、動脈のコンプライアンスや静脈の抵抗が顧みられることは少ない。ところが、上に述べたよ

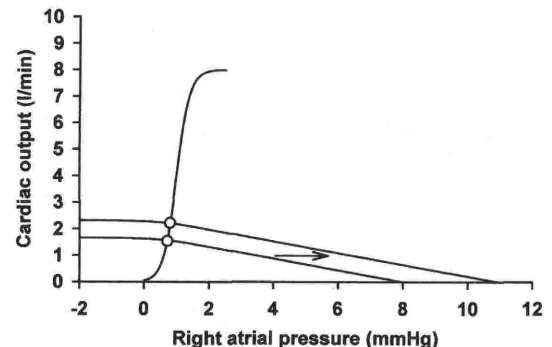


図7 静脈還流抵抗が大きい場合の心拍出量の変化。図1. の例と比較して、平均循環充満圧の変化は等しいが、心拍出量の変化は1/2である。

うに動脈のコンプライアンスや静脈の抵抗こそが RVR の恒常性のメカニズムにとって重要な要素である。そして、血管のこのような特性が生理的な制御から逸脱すれば RVR の恒常性は破綻し、循環動態の維持をより困難な状態にする。この意味では、動脈のコンプライアンスや静脈の抵抗あるいは RVR の変化を再評価する必要があると思われる。確かに、現在、循環動態を評価する場合に RVR の変化が考慮されることはほとんどない。これは、RVR を臨床的に測定するのが事実上不可能なこと、RVR を選択的に制御する手段がないことによる。にもかかわらず、われわれは、RVR の変化を想定した上で循環動態を評価することが、より深い理解を助けるものと思っている。

本稿で述べたのは、主に理論的観点からの考察であり、データはすべて動物実験からのものである。臨床の現場において、RVR がショックの病態生理にどの程度密接に関与しているのか、あるいは RVR を制御する方法があるのかということに関して今後の研究が必要であろう。

Appendix

図 4 において、それぞれの回路の平均循環充満圧をそれぞれ、MCFP₁, MCFP₂とする。

簡単のため中心静脈圧を 0 とすれば、平均循環充満圧は静脈還流抵抗と静脈還流量の積であるから、

$$MCFP_1 = RVR_1 \cdot Q_{C1}$$

$$MCFP_2 = RVR_2 \cdot Q_{C2}$$

また、両回路の全血管コンプライアンスをそれぞれ、C₁, C₂とする。

回路に含まれる血液量はこれらコンプライアンスと平均循環充満圧の積で表されるから、両回路の血液量の合計(BV)は

$$BV = MCFP_1 \cdot C_1 + MCFP_2 \cdot C_2 =$$

$$RVR_1 \cdot Q_{C1} \cdot C_1 + RVR_2 \cdot Q_{C2} \cdot C_2$$

回路全体の平均循環充満圧はこの血液量の合計を全体のコンプライアンスで除すことにより得られる。すなわち

$$MCFP = \frac{RVR_1 \cdot Q_{C1} \cdot C_1 + RVR_2 \cdot Q_{C2} \cdot C_2}{C_1 + C_2}$$

したがって、回路全体の RVR は

$$RVR = MCFP / (Q_{C1} + Q_{C2}) =$$

$$\frac{RVR_1 \cdot Q_{C1} \cdot C_1 + RVR_2 \cdot Q_{C2} \cdot C_2}{(C_1 + C_2) \cdot (Q_{C1} + Q_{C2})}$$

ここで、C₁/(C₁+C₂)=K₁, C₂/(C₁+C₂)=K₂ とおけば

$$RVR = \frac{RVR_1 \cdot Q_{C1} \cdot K_1 + RVR_2 \cdot Q_{C2} \cdot K_2}{Q_{C1} + Q_{C2}}$$

文 献

- 1) Guyton AC : Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev* 35 : 123-129, 1955
- 2) Guyton AC, Armstrong GG, Chipley PL : Pressure-volume curves of the arterial and venous systems in live dogs. *Am J Physiol* 184 : 253-258, 1956
- 3) Caldini P, Permutt S, Waddell JA, et al : Effect of epinephrine on pressure, flow, and volume relationships in the systemic circulation of dogs. *Circ Res* 34 : 606-623, 1974
- 4) Sagawa, K : Baroreflex control of systemic arterial pressure and vascular bed. In: *Handbook of Physiology*, sect. 2, vol. III, part 2. Edited by: Shepherd JT and Abboud FM American Physiological Society, Bethesda, Maryland, 1983, pp.453-496
- 5) Brunner MJ, Bishop GG, Shigemi K : Arterial compliance and its control by the baroreflex in hypertensive dogs. *Am J Physiol* 265 : H616-H620, 1993
- 6) Mitzner W, Goldberg H : Effects of epinephrine on resistive and compliant properties of the canine vasculature. *J Appl Physiol* 39 : 272-280, 1975
- 7) Hatanaka T, Potts JT, Shoukas AA : Invariance of the resistance to venous return to carotid sinus baroreflex control. *Am J Physiol* 271 : H1022-H1033, 1996
- 8) Shigemi K, Brunner MJ, Shoukas AA : α - and β -Adrenergic mechanisms in the control of vascular capacitance by the carotid sinus baroreflex system. *Am J Physiol* 267 : H201-210, 1994
- 9) Abdel-Sayed WA, Abboud FM, Ballard DR : Contribution of venous resistance to total vascular resistance in skeletal muscle. *Am J Physiol* 218 : 1291-1295, 1970
- 10) DiSalvo J, Parker PE, Scott JB, et al : Carotid baroreceptor influence on total and segmental resistances in skin and muscle vasculatures. *Am J Physiol* 220 : 1970-1978, 1971
- 11) Hinshaw LB : Arterial and venous pressure-resistance relationships in perfused leg and intestine. *Am J Physiol* 203 : 271-274, 1962
- 12) Brender D, Webb-Peploe MM : Influence of carotid baroreceptors on different components of the vascular system. *J Physiol (Lond)*. 205 : 257-274, 1969
- 13) Hainsworth R, Karim F, McGregor KH, et al : Carotid baroreceptors and the hind-limb vascular capacitance. *J Physiol (Lond)* 293 : 21P, 1979
- 14) Iizuka T, Mark AL, Wendling MG, et al : Differences in responses of saphenous and mesenteric veins to reflex stimuli. *Am J Physiol* 219 : 1066-1070, 1970
- 15) Liu Z, Brin KP, Yin FCP : Estimation of total arterial compliance: an improved method and evaluation of current methods. *Am J Physiol* 251 : H588-H600, 1986
- 16) Rothe CF, Drees JA : Vascular capacitance and fluid shifts in dogs during prolonged hemorrhagic hypotension. *Circ Res* 38 : 347-356, 1976