

呼吸の循環変動と循環血液量

大野 太郎*, 稲田 英一*

はじめに

麻酔や集中治療において、循環血液量を推定することは日常的によく行われている。中心静脈圧や肺毛細管楔入圧など、循環動態の指標を参考にする場合を除けば、実際の臨床での循環血液量評価は、手術の状態や病態、血圧や心拍数など一般的な循環系のパラメータを考慮し、それに麻酔医の経験を加味して主観的に判断していることが多い。人工呼吸器管理された患者の動脈圧波形に見られる呼吸性の収縮血圧の揺らぎもその一つで、循環血液量と圧波形の揺らぎの間には密接な関係があることは誰もが経験的に知っていることと思う。そこで、人工呼吸器で管理された患者の圧波形の揺らぎのメカニズムと、この揺らぎを利用した定量的な循環血液量の評価法について触れたい。

収縮期血圧変動と呼吸

図1に人工呼吸器で管理された患者の動脈圧波形の揺らぎのパターンを2つ示す。図1-Aは手術開始前の圧波形で、収縮期血圧に揺らぎは見られていない。図1-Bは同一手術患者の大量出血後に記録された動脈圧波形で、収縮期血圧に大きな揺らぎが観察される。後者のような収縮期動脈圧に見られる変動は、収縮期血圧変動 (Systolic Pressure Variation : SPV) とよばれ、調節呼吸をされた患者ではその呼吸周期に同期している。調節呼吸患者での SPV 発生には、人工呼吸器による気道内圧の変化が大きく関与している。自発呼吸のように、気道内圧の変化がせいぜい0から5 cm H₂O 程度と少ない場合には目立った変動は現れてこない。人工呼吸器で陽圧換気を行った場合

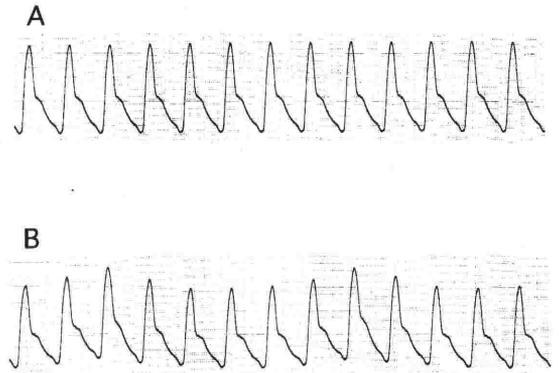


図1 人工呼吸器で管理された患者の動脈圧波形
Aは手術開始前、Bは大量出血後の波形。Bでは収縮期血圧が揺らいでいる。

のように10~20 cm H₂O 程度の陽圧が気道に加わって初めて、収縮期血圧の揺らぎが視覚的に認識できる。

胸腔内圧と心拍出量

調節呼吸されている患者の吸気時に気道に加わった陽圧は、気管、肺を経て胸腔内圧を上昇させる。胸腔内圧の上昇は胸腔内臓器、すなわち心臓、胸腔内大血管に影響を及ぼす。胸腔内圧が右心系、左心系それぞれに与える影響と、胸腔内外の大血管に与える影響を、心臓の前負荷、後負荷から考察し、SPVと循環血液量の関係について述べ、うっ血性心不全等の特殊な状況下でのSPV変化についても触れてみたいと思う。

1) 前負荷がSPVに与える影響

胸腔内陽圧が右・左心室の前負荷の与える影響とSPVの関係を図2に示す。吸気相では上昇した気道内圧が胸腔内に伝搬し、大静脈、右房圧を上昇させ、静脈還流を減少させる。静脈還流量が

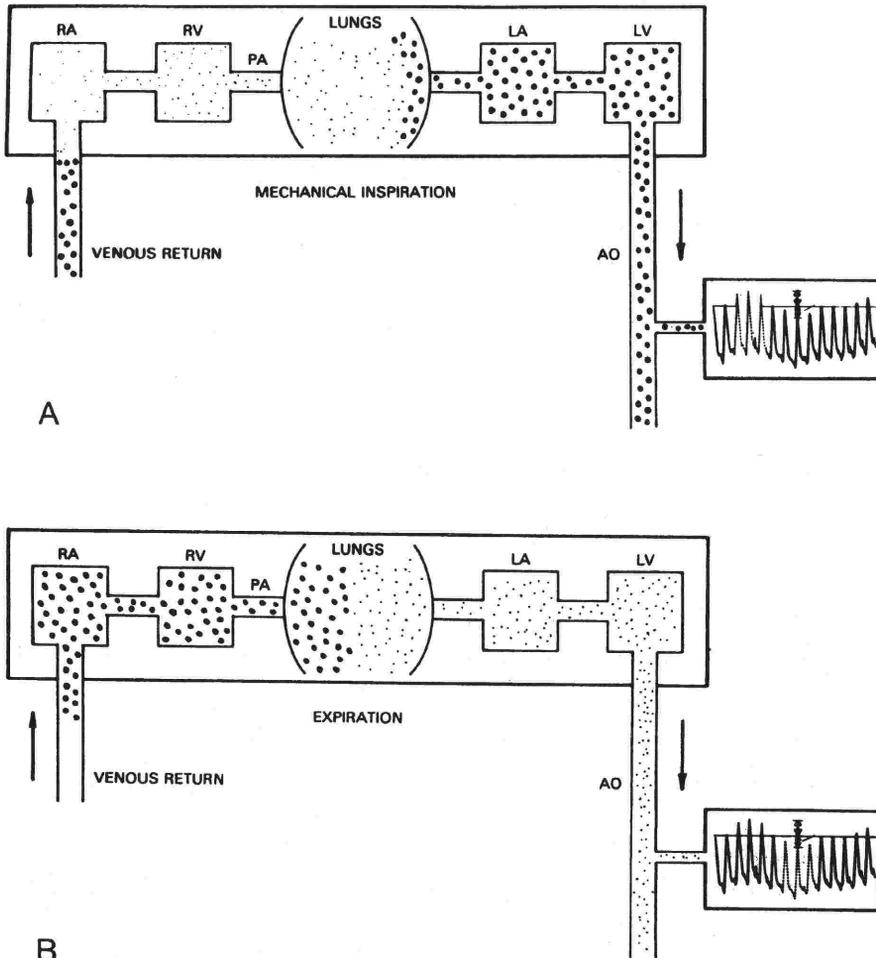
*帝京大学医学部麻酔学講座

減ると肺に流入する血液量も比例して少なくなる。結果的に見て右室の前負荷は減少する。同時に、気道胸腔内陽圧は肺にも作用し、肺血管床に貯留していた血液は肺静脈を経て左心系に搾出される。したがって左室の前負荷は増加した状態にある。このように陽圧換気の開始時には、右室の拍出量は減少、左室の拍出量は増加し、収縮期血圧は上昇する(図2-A)。呼気相では、胸腔内圧が減少し、今まで還流を阻害されていた静脈血は容易に右心系に流入できるようになり、前負荷は増加

する。一方、左心系では、吸気相すなわち胸腔内陽圧時の右室拍出量減少の影響を受け、前負荷は減少する。結果的に左室の心拍出量は減少し収縮期血圧は減少傾向に転じる(図2-B)。このように、吸気相では左室の拍出量は増加し、呼気相では減少する。これが人工呼吸のサイクルにしたがって繰り返され、収縮期血圧変動発生のメカニズムとなる。

2) 右心系・左心系の後負荷

右室の後負荷は一般的に肺が機能的残気量のと



Perel A et al, Mechanical Ventilatory Support1994

図2 陽圧換気における右室 (RV) と左室 (LV) の前負荷の変化と SPV の関係
左室の一回拍出量の変化が、動脈圧に変化を与えている。吸気開始時には動脈圧は増加 (A) し、呼気に移行すると減少 (B) する。
AO: 大動脈, LA: 左房, RA: 右房

きに最低となる。吸気相で肺の容積が増大し始めたときには、肺血管床は拡張し血管抵抗は低下する。しかし肺胞がさらに膨張して肺血管が押しつぶされてくると逆に肺血管抵抗は増加する。総合的に正常な状態の肺では、調節呼吸によって血管抵抗はあまり変化しないと考えられている。しかし、慢性閉塞性肺疾患、喘息、高い PEEP 圧により肺が過膨張の状態になっている患者では、陽圧換気により右室の後負荷は増加する¹⁾。

気道内圧の上昇が左室の後負荷に与える影響は少々複雑である。気道内圧が上昇すると、上昇した胸腔内圧は左室と胸部大動脈に伝達される。それらの圧力は一時的に上昇し、胸腔外の大動脈へ伝搬する。次の瞬間には、左室が血液を駆出する仕事は軽減され、結果的に後負荷は減少したこと

になる²⁾。しかし、上気道閉塞や気管支痙攣を起こした患者では、自発呼吸時には胸腔内圧が陰圧となり左室後負荷は増加する³⁾。

SPV による循環血液量の評価

Perel らは収縮期血圧変動：SPV を一呼吸周期ごとの収縮期最高血圧と最低血圧の差として定義し、SPV から循環血液量の定量的評価を試みている⁴⁾。彼らは図3に示すように、SPV を Δup 成分と $\Delta down$ 成分の2つに分け、 Δup 成分を最高収縮期血圧と気道内圧を大気圧とした場合の収縮期血圧の差、 $\Delta down$ 成分を気道内圧を大気圧とした場合の収縮期圧と最低収縮気圧との差とした。 Δup 成分は胸腔内圧増加で肺血管床から搾出された血液による左室心拍出量増加、 $\Delta down$ 成分

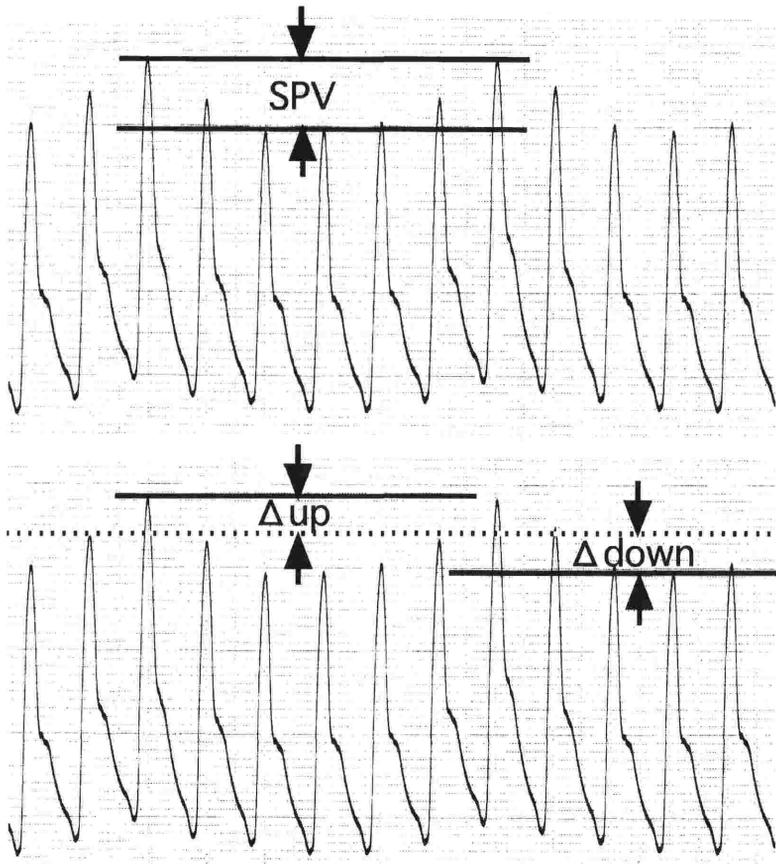


図3 収縮期血圧変動 (SPV) と Δup , $\Delta down$

SPV は最高収縮期血圧と最低収縮期血圧の差として表される。 Δup , $\Delta down$ はそれぞれ、気道内圧を大気圧としたときの収縮期血圧 (破線) と最高収縮期血圧、最低収縮期血圧との差。

は静脈還流減少を意味している。適当な一回換気量で調節呼吸を受けている健常者でこれらのパラメータを測定してみると、 Δup と $\Delta down$ はそれぞれ 5 mmHg, SPV はおよそ 10 mmHg 程度になる。

1) $\Delta down$ とその解釈

心拍出量は静脈還流に依存しているため、循環血液量の低下している患者では調節呼吸一回ごとの $\Delta down$ 成分に顕著な変化が見られる。したがって、 $\Delta down$ を定量的に測定することで、人工呼吸器で管理されている患者の循環血液量増減を定量的に評価することができる。 $\Delta down$ による評価は、出血などにより血管内容量が減少しているにもかかわらず、血管抵抗の増加などによりその兆候が代償され、一見して循環動態は安定し、あたかも循環血液量に変化はないかのようにみえる症例などには非常に適している。雑種イヌを用いた脱血実験では、中心静脈圧や肺毛細管楔入圧などの従来から用いられてきた循環動態のパラメータでは有意な変化を捉えられないような微小な循環血液量変化に対しても、 $\Delta down$ は鋭敏に変化し、心拍出量とよく相関した。このことから Perel らは $\Delta down$ を使用した循環血液量の評価は、心拍数、血圧、中心静脈圧、肺毛細管楔入圧などのパラメータよりも定量的で鋭敏な指標と結論している⁵⁾。

しかし、 $\Delta down$ の変化は循環血液量の変動だけでなく、胸壁コンプライアンスの低下や人工呼吸器の 1 回換気量の過多、結節性リズム等の不整脈の場合にも現れるので、鑑別診断に注意する必要がある。また特殊な場合として、うっ血性心不全の患者では $\Delta down$ が消失する傾向がある⁶⁾。これは吸気時に減少した静脈還流の影響が、左室拍出量に影響を及ぼしていないことを意味し、心室の収縮能の低下を示唆している。

2) Δup とその解釈

Δup 成分の変化は、うっ血性心不全や人工心肺離脱時の左心機能評価などに応用できる。うっ血性心不全患者では $\Delta down$ が消失するので、SPV 波形はそのほとんどを Δup 成分で構成されるようになる。また冠動脈バイパス手術などで人工心肺から離脱するとき、 Δup 成分の増加が見られる。これは開胸により胸腔内圧の変化が無くなり調節呼吸の静脈還流に対する影響がほとん

ど無視できるためと考えられる。人工心肺離脱時に Δup 成分の増加が見られなかった症例では、虚血による左室不全や不適切な冠動脈グラフトに起因する左室機能不全による人工心肺離脱困難を伴う場合が多い。

ま と め

SPV の解析からは、観血的方法でもトノメトリ法などを用いた非観血的方法でも動脈圧波形が記録できれば、循環血液量や左心機能評価など循環動態に関するいくつかの情報を得ることができる。中心静脈圧、肺毛細管楔入圧測定等に比較して、鋭敏、低侵襲で術者の手技的熟練などの必要がない簡便な方法である反面、人工呼吸器による調節呼吸を絶対条件とし、 $\Delta down$ 、 Δup の連続的測定にはコンピュータ処理を必要とするなどの欠点もあり、広く一般的に実用化されるには至っていない。動脈圧波形には血圧の絶対値だけでなく、様々な循環動態の情報が含まれている。マイクロプロセッサの進歩が著しい今日、これまでは大型コンピュータを使用しなければ解析できなかった膨大な情報解析も我々の身近なものに成りつつある。さまざまな分析法が手軽に用いられるようになれば、動脈圧波形からより多くの情報が得られ、リアルタイムなパラメータとして臨床で応用されることと思う。

文 献

- 1) Biondi JW, Schulman DS, Soufer R, et al : The effect of incremental positive endexpiratory pressure on the right ventricular hemodynamics and ejection fraction. *Anesth Analg* 67 : 144-155, 1988
- 2) Robotham JL, Cherry D, Mitzner W, et al : A re-evaluation of the hemodynamic consequences of intermittent positive pressure ventilation. *Crit Care Med* 11 : 783-793, 1983
- 3) Buda AG, Pinsky MR, Ingels NB, et al : Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 301 : 453-459, 1979
- 4) Perel A, Pizov R, Cotev S : The systolic pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 67 : 498-502, 1987
- 5) Perel A, Segal E, Pizov R : Assessment of cardiovascular function by pressure waveform analysis. In *Viencent JL. Update in Intensive Care and Emergency Medicine 1989*. Heidelberg: Springer Verlag, 1989, pp. 542-550
- 6) Pizov R, Ya'ari Y, Perel A : The arterial pressure waveform during acute ventricular failure and synchronized external chest compression. *Anesth Analg* 68 : 150-156, 1989