中心静脈圧と循環血液量

井 島 宏

はじめに

中心静脈圧（以下、CVP と略）の変動に影響を与える因子は、図 1¹⁾ に示したように、古くから *vis a tergo*（あと押しの力、すなわち左心室圧により血液に与えられたエネルギーが毛細血管床を越えて静脈系に伝播される力）、*vis a fronte*（汲み上げの力、すなわち心臓のポンプ作用によるエネルギー）、*vis a latere*（静脈に直角方向に働く外圧、すなわち静脈の収縮性や tone、組織圧、呼吸に伴う胸腔内圧や腹圧など）、そして *vis a parte interiore*（静脈内血液量と静脈系の容積との相対的關係により決定される静脈の内側からのエネルギー）という四つの重要な概念が確立されており、これらの生理学的意義は成書に詳しいので、本論文では簡単にふれるにとどめるが、臨床的に中心静脈圧を頻繁に測定するようになった現在、臨床データの一つとして読むときに、単に圧の上昇、下降に気をとられ、臨床症状の詳細を考慮せず、単一の原因による圧の変化と判断するようなことのないよう、ここに簡単に整理してみたい。そして、外科的な観点から、ショックや開心術後などの重症患者管理のうえでの輸血、輸液の指標、すなわち循環血液量あるいは有効循環血液量の指標としての CVP の重要性和信頼性について述べる。

I. 静脈還流における中心静脈圧の生理学

1. 静脈還流圧と体循環平均圧

ここでは CVP は右心房圧と同義と解釈して話をすすめることにするが、右心房圧は静脈還流の下流圧でもある、右心室への上流圧でもある。Guyton²⁾ の提唱した体循環平均圧 mean systemic pressure (Pms) を静脈還流の上流駆動圧とすると、静脈還流にとって Pms と右心房圧との圧差が実際の駆動圧となり、これを静脈還流圧

と呼ぶ。そしてこの間の静脈血流の抵抗を静脈還流抵抗 venous return resistance という。図 2 は Guyton らの実験であるが、Pms は循環血液量の増減にまったく一致して変動していることを示している。これは、静脈還流抵抗が一定ならば、Pms の上昇分に応じた循環血液量の増加とともに Pms と右心房圧との圧差が増加した分だけ静脈還流量も増加することを示すもので、図 3 に示した静脈還流曲線がそれを忠実に表現している。血管反射が起らなければ、循環血液量の 15% の減少は Pms の 7 mmHg から 0 mmHg への変化に相当し、14% の増加は Pms を倍にするという関係が示された。CVP あるいは右心房圧は、前述したように、Pms を上流圧とすれば下流圧となり、静脈還流抵抗が一定で、右心機能が一定ならば循環血液量の上昇分に応じて上昇する。

上述したように、Pms は循環血液量とまったく一致して変化するが、CVP は心機能が一定と仮定したときのみ、その心機能曲線上で循環血液量とともに移動することになり、Pms と循環血液量との関係に比較して、個体差、状態差が大きいといえることができる。

2. 静脈還流抵抗

血管容積、とくに静脈系(低圧系)の容積の変化は CVP に多大の影響を与える。生体では、全血液量の 75~85% が低圧系に存在しているため、容量血管といわれる静脈系の収縮、拡張は静脈還流抵抗に大きな影響を与え、血液量が一定であっても静脈還流量を変化させる。図 4 は、再び Guyton らの成績を引用するが、静脈還流抵抗が変化したときの静脈還流曲線を示している。静脈壁の平滑筋の緊張は、機械的な作用であれ、化学物質の作用であれ、あるいは神経反射であれ、それらによって微妙に変化するものであり、細静脈あるいは小さい静脈の収縮、拡張は、それらが占める血管断面積の割合が非常に大きいので、それぞれ CVP を上昇、下降させる。つまり、循環血液量は絶対量としては変化していないにも

* H. Ijima: 筑波大学臨床医学系外科講師。

〔文献 1〕より引用〕

図 1. 静脈圧に影響を与える因子

〔文献 2〕の p. 214 より引用〕

図 2. 循環血液量と体循環平均圧との関係

にもかかわらず、静脈還流量が変化し、CVP もそれに応じて変化するのである。たとえば腰椎麻酔などで下半身の血管拡張が著明な場合には、血液量は下半身末梢に sequester され、有効循環血液量として減少し、CVP は下降する。

静脈圧がなんらかの原因で上昇した場合、すなわち細小静脈の緊張が増加した場合には、毛細血管の透過性は亢進し、滲過が促進されるため、循環血液量は減少する方向に動く。これは一つの循環血液量調節反応である。たとえば開心術後患者などで、陽圧呼吸管理を行うことが多いが、陽圧呼吸は静脈圧を上げ、静脈還流抵抗を増し、軽度ではあるが静脈うっ血をきたすため、滲過が促進されて循環血液量の 4~9% の減少をみるという^{3,4)}。

〔文献 2〕の p. 213 より引用〕

図 3. 静脈還流曲線

循環血液量を増し、体循環平均圧を上昇させた場合は #1 の曲線から #2 の曲線に移行することを示す。下段のスケールは二つの曲線の静脈還流圧の差を示している。

しかし、最初の 10~20 分が過ぎると、この反応による血液量の減少による静脈圧の下降もあって徐々に滲過は抑制されてくる。

3. 心機能

図 1 の *vis a fronte* は右心室のポンプ機能に由来する静脈還流量の汲み上げエネルギーと考えることができる。中心静脈と右心房は collapsible chamber といわれる貯血槽であるが、いま、この貯血槽の容量が一定で、*vis a tergo* や *vis a latere* も不変とすると、この貯血

〔文献 2〕の p. 223 より引用〕

図 4. 静脈還流抵抗を変化させたときの静脈還流曲線の変化

〔文献 5〕の p. 1114 より引用〕

図 6. 急速輸血による右心房圧の変化を静脈還流曲線と心機能曲線との交点で示した。

槽の圧すなわち CVP あるいは平均右心房圧は、静脈還流量とこれを処理する右心室のポンプ機能との兼ね合いによって決定されることになる。Guyton は静脈還流曲線と心機能曲線との組み合わせでこの点を明確にしたが、図 5 はそれを示している。すなわち、Starling の機構による心臓のポンプ能力曲線と、Guyton のいう静脈還流曲線との交点が平均右心房圧となる。

たとえば、図 6⁵⁾ に示したように、急速輸血を行った場合には、正常心ではわずかに心機能曲線は右にシフトするとともに低下し、静脈還流曲線は循環血液量の増加による Pms の上昇によって、また静脈還流抵抗の減少

〔文献 2〕の p. 238 より引用〕

図 5. 静脈還流曲線と心機能曲線との組み合わせ
これら 2 曲線の交点が右心房圧を決定していることを示している。

〔文献 5〕の p. 1114 より引用〕

図 7. ショック時の右心房圧の変化を静脈還流曲線と心機能曲線との交点で示した。

によって右方移動するとともに立ち上り、両曲線の交点は右に移動する。つまり、CVP は上昇することを示している。また図 7 は、ショックの場合の一つの反応として、初期には静脈還流量の著明な減少があるにもかかわらず心機能の代償機構によって両曲線の交点は左方移動し、CVP は下降することがあるし、不可逆性ショックに陥った場合には、静脈還流量の減少とともに心機能不全が強まるために、両曲線の交点は右方へ移動することとなり、この場合には CVP は、循環血液量の変動による影響よりも、vis a fronte としての心機能によって多

大の影響を受けていることが示されているわけである。

心機能も静脈還流も時々刻々変化しているのであるが、たとえば循環血液量の変動が小さく、生理的範囲内の場合には、後述するようないろいろな循環調節反応が働いて、両者間にバランスが保たれ、CVP は見かけ上あまり変動しない。

II. 血液量調節反応

1. 抗利尿ホルモン (ADH)

前部視床下部の視索上核および室傍核は、神経分泌的に ADH を産生し、下垂体後葉より血流中に遊離された ADH は腎尿細管からの水分の再吸収を促進し、尿中に失われる水分の量を調節する。ADH を産生する神経核は、それ自体血液の滲透圧にきわめて敏感であるため、輸液が過剰になったような血液希釈の状態では、ADH 分泌の抑制が起り、その結果、水分の排泄が増加する。逆に脱水状態では滲透圧の上昇を招き、上と反対のことが起る。

Gauer および Henry⁶⁾ による心房に存在する伸展受容器反射としての、ADH による尿量調節機構については、あとに、筆者らの実験なども含めながら低圧系伸展受容器による血液量の調節として一括して述べることにする。

2. 交感神経反射による静脈壁緊張

血液量の喪失および脈圧の減少に対する反応の一部として、交感神経性血管収縮線維の興奮頻度は増加し、静脈系の緊張は急激に増加する。しかし、これは血液量の減少が 20% を越えるまでは正常人では起らない。したがって 500 ml 程度の出血では静脈壁の緊張に変化は起らないが、1,000 ml もの出血の場合には起ってくる。また、血液量が十分でなく、動脈収縮期圧が減少してくると、高圧系圧受容器反射によって交感神経系の興奮頻度は増し、ますます静脈の収縮は増強する。

このような細静脈の収縮は、急性期には静脈血を squeeze して、中心血液量を維持し、心拍出量を維持する方向に働く⁷⁾ が、この状態が長期持続する重症ショック状態では、全血液量のほぼ半分が“dead space”となった細静脈や毛細血管に貯留し、有効循環血液量は半分となり、CVP が下降するようなことも起りうる。このような状態では、sequester された血液量の半分すなわち本来の血液量の 1/4 が輸注されることによって、CVP をかろうじて正常値に保つことができ、残り 1/4 が追加されてはじめて静脈壁の緊張状態を解除することができるといわれている^{8,9)}。

3. レニンとアルドステロン

血液量の調節にとってナトリウム排泄量の調節は重要であり、収縮期圧あるいは脈圧に変化を与えないような小さな血液量の変化もレニンの分泌を増加させることが知られている。その結果、アルドステロン値が変り、ナトリウムの排泄に影響を与える。

4. 低圧系伸展受容器

上・下大静脈およびそれらと右心房の接合部、肺静脈と左心房の接合部の内膜下層に存在する Nonidez の CUE (complex unencapsulated ending, 複合非被包神経終末) と称される伸展受容器は、血液量の調節に預っている重要な組織である¹⁰⁾。これらの神経終末は、血液量の増加により心房圧が上昇しようとするとき伸展され、これからの求心性刺激、ことに心房圧波の v 波に一致して発射される興奮は迷走神経を上行し、視床下部を通過して下垂体後葉に達し、前述した ADH 分泌を抑制する結果、利尿に傾き、血液量の減少をもたらす¹¹⁾。これが Henry-Gauer の反射と呼ばれる循環調節反応の一つである。筆者の共同研究者、佐藤は、左心房伸展受容器反射の一つとして腎血流量の調節に関する実験を行い、低圧系伸展受容器は、ADH を介する体液性の血液量調節のほか、神経反射を介する腎血流量調節ならびに尿量調節の存在を明らかにした^{12,13)}。

もう一つの低圧系伸展受容器の循環調節反応は、交感神経に与える影響である。筆者は心原性ショックと出血性ショックにおける上・下大静脈還流量の差異から、低圧系伸展受容器の興奮は、神経反射性に交感神経性血管収縮線維の興奮を抑制すると推論した^{14,15)}。たとえば、血液量の増加によって低圧系が伸展されると、伸展受容器は興奮頻度を増し、求心路とみなされる迷走神経を介して延髄にある循環中枢に達し、遠心性に交感神経系を抑制するため末梢血管は拡張させられ、静脈還流量は減少する方向に動くと考えられる。

拡張期の左心室も低圧系の一部であるが、最近、左心室壁の伸展受容器の興奮も交感神経系を抑制するという実験成績が出され¹⁶⁾、筆者も現在、予備実験の段階であるが同様の結果を得ている¹⁷⁾。

実験的な出血による血液量の変動と循環反応のいろいろをまとめたのが図 8 であるが、10~15% 程度の出血ですでに低圧系伸展受容器の興奮は減じ、ADH やアルドステロンなども分泌増加が認められるのに反し、容量血管緊張は、これらの作用もあってほとんど変化していないことがわかる。

〔文献 10〕の p. 92 より引用〕

図 8. 上から下へ、いろいろと出血させた場合のイヌの示す定量的反応。自律性変化は前腕の容量血管の compliance の定量変化および脈拍数の増加として表される。血液量調節のホルモンは血漿中に遊離されるアルドステロン (μ 単位) および ADH (μ 単位) として示される。受容器活動は単位時間当りの平均発射数として表される。最初の 10% の血液量の減少が起ると、低圧系における圧受容器の活動が抑制され、心房受容器の発射数は 1/2 に減少する。失血が 20% を越えると、動脈系からの影響が増大する。この間、血漿アルドステロン値および ADH 値は増加し、水分と塩の貯留が起る。脈拍数は増加を続け、失神を起すようになる (すなわち約 20~30% の血液量の喪失)。ショックが起るまでは容量血管の緊張の変化はほとんど起らない。この点に達すると緊張は増加し、血液を中心側に移動させるように働く (Gauer, O.H., Henry, J.P., Behn, C.: Annu. Rev. Physiol. 32: 547, 1970)。

III. 臨床上の問題点

体循環系の容量血管と肺血管床 (すなわち循環の低圧系) は機能的類似性を有しており、脱血、輸血などによる循環血液量の変動に伴う各部位の圧同時測定を行ってみるとそのことがよく反映されている。図 9 に示すように、血液量の変化が全血液量の $\pm 30\%$ 以下であれば、中心静脈、肺動脈と左心房の平均圧は一致して変動する。

このような生理学的事実をふまえて、CVP の臨床測定が、循環血液量の指標すなわち輸血、輸液の適正值の決定に役立てられるようになってきたわけであるが^{18,19}、重症ショック患者や開心術後の低心拍出量症候群 low cardiac output syndrome (LOS) を呈する患者などでは、往々にして循環血液量の実測値と CVP とのあいだの不一致がみられ、CVP の臨床上の意義に制約があるとして顧みない人もあった。しかし、これまで述べてきたように、CVP の決定には多くの因子の関与があることを知り、そのうえでお循環血液量の指標としても有用であるという意見が支配的になってきたように思う。

たとえば、Wilson ら²⁰) はショック患者 124 人の CVP と循環血液量の実測値との相関関係が輸液を始める前には、図 10 に示すようにまったくないことを明らかにしている。しかし、彼らはこれら重症ショック患者には昇圧剤や末梢血管拡張剤の投与が血管緊張に影響を与えていたり、肺にもともと病変が存在していたり、麻酔の影響や陽圧呼吸の影響、あるいはもともと心機能不全があったり、ショックのため急性心不全に陥っていたりという、臨床的な多くの因子が重っているため実測血液量値と CVP とのあいだにまったく相関がないことに言及し、ただ 1 回の CVP 測定のみで、CVP が低値であれば hypovolemia であるという結論を引き出すのではなく、輸液をしながら CVP の推移を測定し、輸液の量とそれに対する CVP の反応から、個体個体の循環血液量の変化をつかまねばならないことを強調している。そして、そのような CVP の輸液量に対する反応は、非常によい輸液量の指標であると結論している。

循環血液量の測定には、RISA (radioiodinated serum albumin) や ^{51}Cr でラベルした赤血球などが使われているが、RISA はショック時には毛細血管の透過性の亢進のため血管外に漏出しやすく、そのために実際の血液量よりも測定値は高めに出ることなどにも注意せねばならない。

Borow ら²¹) は、68 才の男性で、上部消化管出血によ

CVP: 中心静脈圧, LVDP: 拡張期左心室圧
PAP: 肺動脈圧, AP: 体動脈圧

[文献 10) の p. 76 より引用]

図 9. 15 症例における推定血液量 (横軸) と胸腔内血管系の平均内圧との関係

血液量増加に伴う肺動脈-左心房圧差の減少は、肺血管床における血流抵抗減少を表わす(Henry, J.P., Gauer, O.H., Sieker, H.: Circ. Res. 4: 91, 1956. American Heart Association, Inc., New York, N.Y. の許可による).

るショック患者について、循環血液量の実測値は患者の体重などから正常と認められたにもかかわらず、臨床所見すなわち皮膚の乾燥、毛細血管の充満度、血圧、脈圧、脈拍、意識状態などに加えて CVP が低値であることから、hypovolemia と判断し、1,000 ml の輸血を行い、CVP が 3 cm 水柱より 8 cm 水柱に上昇するとともに尿量の増加ならびに意識状態の改善を認め、次いで 1,000 ml の輸血の追加により、CVP は 12 cm 水柱にまで上昇するとともに血圧の上昇、頻脈の消失、意識の完全回復をみた症例を報告し、CVP の値ならびにその推移が、循環血液量の実測値よりも輸血、輸液の指標としては有用であったとしている。

同じく Borow らは、76 才の男性で、6 年前に心筋硬塞の既往歴を有する下部消化管閉塞による脱水症について、CVP の測定を行いながら大量輸液管理を行い、CVP がこのような急性心不全に陥る危険を有している患者管理上、有用であることについても報告している。

しかし、Berger²²⁾らは 100 例の開心術後患者の CVP、血液量、心拍量との 3 者の関係を分析し、1) 開心術に

[文献 20) より引用]

図 10. 循環血液量の実測値と最初の中心静脈圧の測定値とのあいだの相関関係 (本文参照)

伴う出血による血液量の減少は、循環血液量の実測値がそれをよく反映しているのに対し、CVP はしばしば反映していないこと、2) 体外循環終了直後の CVP は、20~26 cm 水柱という高値にまで輸血、輸液により維持しないと術前の血液量と等しくならないこと、3) 手術当日の術後早期には、hypervolemia もうっ血性心不全もないにもかかわらず CVP は上昇していること、4) CVP が正常または高値を示すにもかかわらず、hypovolemia はしばしば認められること、5) 循環血液量の臨床測定は、体内血液量の変化を知るうえで信頼しえる測定法であるとともに、輸血、輸液の指標として有用であることなどを述べている。

また、Fluck ら²³⁾は大動脈弁置換術の術後の右心房圧あるいは CVP は正常より高めに保たなければ、適正な循環血液量の維持ができないと述べ、その理由として、個体間の血液量の差ならびにそれぞれの患者における静脈緊張状態や右心機能の著明な差による、CVP と実測循環血液量値との不一致となつて現れているのであろうとしている。そして、至適な輸液量の決定には正確な循環血液量の測定が重要であつて、むしろ CVP の測定は ventricular filling pressure としての心機能の評価法と

して意義が大きいとしている。

Eliahou ら²⁴⁾のいうように、単純な出血や脱水による循環血液量の不足に対する輸血、輸液の指標としてならば CVP の測定は意義が大きい、重症患者、とくに胸部外傷、心代償不全あるいは陽圧呼吸下の患者などでは CVP は当てにならないとする意見も、ある意味では正しいわけであるが、筆者はそれぞれの疾患の病態生理、とくにそれらの血行動態を十分念頭において、はじめに述べた生理学的事項をふまえた CVP の意義を考慮するならば、重症患者の輸血、輸液の指標として、臨床上、有用なモニターであると考ええる。

このように、全身循環系において血液量と血管容積の大部分を占める体循環の循環平均圧が、全身血管容積が変らない限り全循環血液量と直線比例関係にあり、理論的には最良の指標であるけれども、臨床的にそれを測定することは不可能に近い。そこで CVP が測定されるわけだが、CVP と循環血液量との関係には、その他の諸要因が加わるがために、以上述べたような次第になるのである。右心室拡張期の充満圧と右心房圧および CVP は必ずしも等値ではないが、臨床的簡便さのために CVP が測定され、Starling の法則によってそれと心拍出量の関係で右心機能が評価される。高 CVP 値ではじめて心拍出量が保たれるのは、右心機能が十分でないことを示すし、少々の輸液、輸血で CVP が上昇するのも同様である。

CVP が右心機能評価の 1 パラメーターとされるのは、このような理由による。

右心機能が問題となる場合は、心臓外科の領域においてもファロー四徴症など特殊な場合に限られる。実際は左心機能が心臓のポンプ機能を代表し、多くの外科の領域で左心機能がしばしば問題となる。そのためには、左心房圧ないしは肺静脈圧の高低、変動が有力な指標となるけれども、実際の臨床でそれを測定することは、CVP のそれと比べやはり困難といわざるをえない。

右心あるいは左心のみに病変を有し、あるいは手術侵襲を加える場合は、一般の外科の臨床では多くはない。左心機能が障害されるときには、一律に右心も障害されることが多いので、簡便な右心機能の指標である CVP が心機能の総括的評価にも使われるのである。ここに CVP が循環血液量のみならず心機能を反映する指標として、外科の臨床において広く使われてきた生理学的根拠があるのであるが、その限界も同時にわきまえておく必要がある。

おわりに

CVP の臨床上の意義を、とくに循環血液量との関係から生理学的に整理してみたが、誌面の都合で詳細にはふれられなかった部分もある。また、実地臨床上、とくに重症心疾患やショックなどでは、CVP 測定より得られる情報が循環血液量との関係のみならず有用であることを強調し、それらの病態生理を考慮したうえで CVP を読むならば、CVP は十分輸血、輸液の指標となりうることを述べた。

文 献

- 1) Landis, E.M., Hortenstein, J.C.: *Physiol. Rev.* **30**: 1, 1950.
- 2) Guyton, A.C. et al.: *Circulatory Physiology, Cardiac Output and its Regulation*, 2nd Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, p. 205, 1973.
- 3) Henry, J.P. et al.: *J. Clin. Invest.* **27**: 700, 1948.
- 4) Hyman, C., Goodman, J.: *Am. J. Physiol.* **155**: 208, 1948.
- 5) Guyton, A.C.: *Handbook of Physiology*, Section 2, Circulation, Vol. II, Am. Physiol. Soc., Washington D.C., p. 1114, 1963.
- 6) Henry, J.P. et al.: *Can. J. Physiol. Pharmacol.* **46**: 287, 1968.
- 7) 堀 原一, 井島 宏, 佐藤育男: *日本臨牀* **33**: 2312, 1975.
- 8) Meek, W.J., Eyster, J.A.E.: *Am. J. Physiol.* **56**: 1, 1921.
- 9) Shenken, H.A. et al.: *Am. J. Med. Sci.* **208**: 421, 1944.
- 10) 堀 原一監訳: *循環生理の基礎と臨床*, 医学書院, 東京, p. 90, 1973.
- 11) 堀 原一, 井島 宏: 第 9 回河口湖心臓討論会講演要旨集, 1975.
- 12) 佐藤育男, 井島 宏, 堀 原一: *心臓* **7**: 417, 1975.
- 13) Satoh, I. et al.: 10th Congress of European Society for Experimental Surgery, Paris, 1975 年発表.
- 14) 井島 宏, 佐藤育男, 堀 原一: *胸部外科* **27**: 588, 1974.
- 15) Ijima, H., Satoh, I., Hori, M.: *Jap. Circ. J.* **38**: 143, 1975.
- 16) Chevalier, P.A. et al.: *Am. J. Physiol.* **227**: 719, 1974.
- 17) 堀 原一, 井島 宏: 第 9 回河口湖心臓討論会, 1975 年発表.
- 18) Hughes, R.E., Magovern, G.J.: *Arch. Surg.* **79**: 238, 1959.
- 19) Wilson, J.N. et al.: *Arch. Surg.* **85**: 563, 1962.
- 20) Wilson, R.F. et al.: *Surg. Gynecol. Obstet.* **132**:

- 631, 1971.
- 21) Borow, M. et al.: Surg. Gynecol. Obstet. **120**: 545, 1965.
- 22) Berger, R.L. et al.: Ann. Thorac. Surg. **6**: 57, 1968.
- 23) Fluck, D.C. et al.: Thorax **28**: 762, 1973.
- 24) Eliahou, H.E. et al.: Lancet **II**: 1252, 1970.

(本論文は臨床雑誌「外科」第38巻第1号1976に発表されたものを著者及び発行人の許可を得て掲載したものです)

*

*

*

医療産業技術者養成カリキュラム 募集要綱

1. 募集人員 40名 採否は面接により決定します。

2. 申込締切 昭和51年10月上旬

3. 申込先 東京都新宿区市谷河田町10 千162
東京女子医科大学医用技術研究施設
カリキュラム係

4. 受講生の資格 工学部、薬学部、理学部、農学部修了者またはこれと同等以上の能力を有するものとします。

5. 提出書類 1. 申込用紙
2. 履歴書、身上書(写真添付)
3. 推薦状
4. 現在の業務内容

6. 開講日 昭和51年11月中旬

7. 講義時間割 毎週木曜日の午後1:00~5:30, および
土曜日の午前10:00~午後5:30
(夏期は約3週間, 年末年始約2週間休講。)
総計約600時限の予定

8. 所要経費 下記の通り開講日までに本学経理課宛に払い込むものとします。

1	受講料	360,000
2	実習補助費	140,000
3	動物実験実習費	100,000
	計	600,000

なお、上記の他に講義プリント代実費(約2000枚分)が必要です。

9. 問合わせ場所 東京女子医科大学医用技術研究施設
千162 新宿区市谷河田町10

TEL (353) 8111 内線592

助教授 山田 明夫
カリキュラム
事務担当 松田 光枝