シンポジウム

麻酔・手術と体液代謝

血液量からみた血圧調節の概念

重見研司* 田中義文* 林 和子* 福島弘子*

動脈血圧は、心拍出量と血管抵抗の相互関係から決定されている。循環生理の研究はそれらの調節機序について検討する場合が多い。すなわち、神経性および体液性調節因子の心血管系に対する影響について詳細な検討がなされ、この方面では相当詳細な情報が集積されている。しかし、大動脈からはじまって、網目のように分岐して全身を灌流し、大静脈となって心臓に還流してくる血管系の系自身の物理的な性質については解析が少なかった。わたしたちは、血管系が柔らかいゴムホースのような虚脱性の管腔 (collapsible tube) であることに注目し、この物理的な面だけに焦点を当て、系としての特性の検討を行なった。

定常状態では、静脈還流量と心拍出量は同値である。なんらかの外乱により、突然心拍出量が低下した場合を仮定すると、静脈還流量は心拍出量の変化に瞬時に追従するわけではなく心拍出量の低下以前の状態をしばらく維持する。したがって、前負荷は心拍出量と同様に低下するのではなく、拍出されなかった余りの血液と合わせた、より大きな前負荷となり、これが次の拍出を増加させる。反対に、心拍出量が増加した場合には、以上とまったく逆の現象が考えられる^{1),2)}。注目すべきことに、この心拍出量維持のメカニズムにおいて神経性あるいは体液性因子の調節がいっさい直接関与していない。例えば、水道の蛇口に繋いだ長いゴムホースの場合、蛇口を開いて水道水を出しても、すぐにゴムホースの

先端から放水が始まるわけではない。逆に、蛇口を閉じてもしばらく水は流れ出ている。この蛇口とホースの出口の時間差は、ホースの長さや材質により変化する。全身循環系の血管床のこの性質について考察する。結論から述べれば、血管床に抵抗成分と容量成分があるから拍出と還流との間に遅れや時相のずれが生じる。動脈コンプライアンスや静脈コンプライアンス、全身の血管コンプライアンスについては個々に検討されているが、これらを一体として心臓に結合したシステムとしての理解は統一されているとはいいがたい。

動脈コンプライアンスの測定には代表的な方法が二つある。ひとつは、動脈を心臓に結合したウインドケッセルとして解析したもので、動脈圧波形の拡張期の減衰の時定数を抵抗とコンプライアンスの積として計算したものである。代表的な値は、 $0.02 \text{ ml} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ で³⁾、心臓の後負荷として取り扱われる。これは「大動脈」のコンプライアンスとみなすことができる。もうひとつの方法は、生体に人工心肺を接続し、そのポンプの流量を変化させて、動脈圧と血液リザーバ内血液量のそれぞれの変化の関係から動脈圧 1 mmHg 上昇に必要な血液量を求めるものである。その際、右心房の圧は一定に保つ。この場合の値は $0.2 \text{ ml} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ となる⁴⁾。前者は、大動脈から末梢へ流れ出ていく血液量を対象としているが、後者は、大動脈から末梢までいわば楔形に蓄えられた血液量を測定している。どちらも「動脈コンプライアンス」と称するので混乱するが、何を測定しているのかを明らかにし

*京都府立医科大学麻酔学教室

図1 全身循環系のストレストボリウムの分布概念図
X軸は各部位の血管コンプライアンス、Y軸は左心室から右心房へ血液が流れ行く道筋、Z軸は各部位の血管内圧を示した。Y-Z平面は教科書的な図で、血管内圧は、動脈から静脈にわたり徐々に減少し、前毛細血管括約筋にて著明に低下するようすを示す。Z-X平面に平行な断面は、各部位における血管コンプライアンスが血管内圧に依存していることを示す。平均動脈圧が80mmHgから120mmHgに上昇するには、薄い影を付けた部分の血液が必要である。大動脈コンプライアンスから計算された血液量は、そのうちの濃い影を付けた部分で示した。この両者には約10倍の差がある。

て議論を進めれば問題はない(図1)。

脈圧から動脈コンプライアンスを概算することもできる。この方法は、大動脈のコンプライアンスを概算するもので、1回拍出量を脈圧で除して求める。その値は、約 $0.02 \text{ ml} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ である。

全身循環のそれぞれの部位における血管内圧の分布を検討すると、細動脈の前後で大きく低下するが、それ以外は動脈側から静脈側まで徐々に低下しつつ分布する。それぞれの部位にその部分における血管コンプライアンスを考慮すると、血液の流れに沿ったストレストボリウムの分布を想定できる。ストレストボリウムは $20 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ であるから、これが平均動脈圧100 mmHgに均等に分布していると考え、平均血圧1 mmHg当たり $0.2 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ との計算がなりたつ。この全身循環におけるストレストボリウムの分布から、大動脈のコンプライアンス($0.02 \text{ ml} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$)と、もうひ

とつとつ末梢循環まで含有した動脈コンプライアンス($0.2 \text{ ml} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$)の値の解離が理解できる(図1)。

全身循環は、血管が網目のように張り巡らされているので単純ではない。しかし、大動脈を血管系の「入口」とみて心拍出を「拍動流」として受け入れ、大静脈を「出口」とみて静脈還流を全身循環から心臓に「定常流」として吐き出しているとする、全身循環をひとつのローパスフィルタとみなすこともできる。そこで、このフィルタの性質を調べるために、イヌに人工心肺を装着し、定常流ポンプを突然停止し、静脈還流圧を一定に保ちながら静脈還流量の変化を測定した。その際、動脈血圧低下に伴う圧反射をできるだけ少なくするために、頸動脈洞を全身循環から隔離し一定圧に保った。その結果、ポンプ停止すなわち定常流からゼロというステップ状入力に対し、全身循環系のステップ応答に相当する静脈還流は徐々に減少する反応を示した。これを指数関数(モノエクスポネンシャルカーブ)で近似するとその時定数は約10秒であった。また、縦軸に入力と出力の比すなわち心拍出量と静脈還流量の比を、横軸に心拍出量の周波数をとってスペクトラムを描いてみると遮断周波数は0.017 Hz、減衰率は $-20 \text{ dB} \cdot \text{decade}^{-1}$ とみなすことができた。これは、全身循環系が一次ローパスフィルタであり、その遮断周波数が周期に換算して約60秒であることを示している。一次ローパスフィルタの抵抗成分を総末梢血管抵抗とすると、容量成分は $0.2 \text{ ml} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ と計算できた⁵⁾(図2)。

以上の検討について見方を変えれば、動脈血圧1 mmHg当たり、全身循環系に必要な血液量を検討した事実と同値である。①人工心肺のポンプ送血量を変化させて動脈血圧と血液リザーバのそれぞれの変化の割合から求めた値、②ストレストボリウムを平均動脈圧で除して求めた値、③全身循環系をローパスフィルタで近似し、その容量成分を計算した値、この三者がすべて $0.2 \text{ ml} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ で一致した。

図2 雑種成犬に装着した人工心肺の流量を突然停止したときの静脈還流量の変化

頸動脈洞内圧 (CSP) を200mmHgと50mmHgに保った場合について、平均値と標準誤差値で流量停止後20秒間にわたり平均値と標準誤差で示した。静脈還流量の減少の時定数は約10秒である。同じデータをスペクトラム解析して下段に示した。遮断周波数は約0.017Hzであった。点線は、 $-20 \text{ dB} \cdot \text{decade}^{-1}$ の傾きを表わす。以上より、全身循環の血管系は一次ローパスフィルタに近似できると考える。

血管に関するコンプライアンスの詳細については別稿に譲るが、値だけをまとめると、大動脈コンプライアンス ($0.02 \text{ ml} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$)、実効動脈コンプライアンス ($0.2 \text{ ml} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$)、全身血管コンプライアンス ($2 \text{ ml} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$)、実効静脈コンプライアンス ($5 \text{ ml} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$)⁶⁾である。実効動脈コンプライアンスは、前段で詳述したように、平均動脈圧1

mmHg当たりのストレートボリュームである。全身血管コンプライアンスは、全身循環系の血管内圧を均等に1mmHg上昇させるのに必要な血液量で、循環血液量と平均循環充満圧の関係から求めた値も、人工心肺の血液リザーバと静脈還流圧の関係から求めた値も一致している。実効静脈コンプライアンスは中心静脈圧と循環血液量から求めた値で、心臓が正常である場合の中心静脈圧を1mmHg上昇に必要な血液量を表わす。

以上の値を使用して、健康な心臓をもった全身循環系の動脈血圧と中心静脈圧について考察する。実効静脈コンプライアンスは中心静脈圧を指標としているので心機能を含んでおりその解釈には注意が必要であるが、全身麻酔時や集中治療時には動脈血圧や中心静脈圧をモニターしており、生理的臨床的に非常に有用であるから、その特性があるがためにその利用価値を認めないのではなく、よく検討して適切に利用しなくてはならないと考える。体重50kgのヒトの血液量を急速に500ml増加させた場合について、正常な心臓、心機能が亢進している場合、心不全の場合について考察する(図3)。健全な心臓の場合、実効静脈コンプライアンスは $5 \text{ ml} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ であるから、中心静脈圧は2mmHg増加する。その際、平均循環充満圧の上昇分としてストレートボリュームが $4 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ 増加した計算になる。動脈血圧増加については、残りの $6 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ を実効動脈コンプライアンス ($0.2 \text{ ml} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$)で除した30mmHgに平均循環充満圧増加分を加えて、合計32mmHg上昇する計算になる。健全な心臓をもった生体であれば、輸血により中心静脈圧1mmHg上昇に対し動脈血圧は15mmHg上昇することが理解できる。次に、心不全の場合は、前負荷の増加に対し心拍出量は増加しないので心拍出量増加による動脈圧の上昇はない。血液量増加はすべて平均循環充満圧の上昇に寄与するので、中心静脈圧も動脈血圧も5mmHg上昇する。最後に、心機能が亢進している場合、例えば中心静脈圧が1mmHgしか上昇しなかった場合につ

図3 $10\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ の容量負荷時の血管内圧上昇を示した概念図

前毛細血管括約筋における血管内圧の急激な低下は示していない。平均循環充満圧の増加に関与した血液量（濃い影）と心拍出量の増加による平均動脈圧の増加に関与した血液量（薄い影）を概念的に示した。詳しい説明は本文に記述した。

いて考察する。この場合、平均循環充満圧の 1mmHg 増加に必要な血液量は $2\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ である。残り $8\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ を実効動脈コンプライアンス ($0.2\text{ml} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$) で除して (40mmHg)、平均循環充満圧増加分 (1mmHg) を加え、動脈血圧は 41mmHg 上昇すると計算できる。このように、実効静脈コンプライアンスと実効動脈

コンプライアンスを使用して、血液量の変化と中心静脈圧と動脈圧のそれぞれの変化を計算できる。また、それぞれの圧の変化の比から心機能を推測することも可能である。

動脈血圧の調節について、流量と血管抵抗の関連からの考察が多いが、本稿では、容器としての性質の指標である血管コンプライアンスとその内容物である血液量の関係から検討した。

参考文献

- 1) Numao Y, Iriuchijima J : Effect of cardiac output on circulatory blood volume. Jpn J Physiol 27 : 145 ~156, 1977
- 2) Rothe CF, Gaddis ML : Autoregulation of cardiac output by passive elastic characteristics of the vascular capacitance system. Circulation 81 : 360~368, 1990
- 3) Yin FCP, Liu Z, Brin KP : Estimation of Arterial Compliance, Ventricular/Vascular Coupling, Edited by Yin FCP, Springer-Verlag, New York, 1987, 384 ~398
- 4) Shigemi K, Brunner MJ, Shoukas AA : α - and β -Adrenergic mechanisms in the control of vascular compliance by the carotid sinus baroreflex system. Am J Physiol 267 (Heart Circ Physiol 36) : H201 ~H210, 1994
- 5) Shigemi K, Brunner MJ, Shoukas AA, et al. : The systemic circulation was approximated as a low-pass filter between cardiac output and venous return. FASEB J 9 (3) Part 1 : A18, 1995
- 6) Shigemi K : Vascular responses to hypercapnia in anesthetized dogs. J Anesth 2 : 1~7, 1988

著者連絡先 重見研司
〒602 京都市上京区河原町通広小路上ル梶井町 465
京都府立医科大学麻酔学教室