

胸部外科における異常血圧上昇および その対策に関する実験的臨床的研究

第 1 編

胸部外科における異常血圧上昇に関する実験的研究

国立療養所 山陽荘 (指導 八塚陽一)

三 好 大 三

〔昭和 33 年 10 月 23 日受稿〕

目 次

第 1 章 緒言及び研究目的	荷による血圧の変化
第 2 章 実験方法並びに検査項目	D) 胸腔内圧の変動による大静脈圧、右心 房圧の変化
第 3 章 実験成績	E) 動脈血圧と大静脈圧・右心房圧との相 関関係について
A) 胸腔内圧の変動による血圧および動脈 血ガスの変化	F) 出血時における胸腔内圧と血圧の関係
I. 人工気胸による場合	G) 異常血圧上昇の体位変換による変動
II. 平圧開胸による場合	第 4 章 総括並びに考按
B) 開胸時における純酸素吸入による血圧 の変化	第 5 章 結 論
C) 低濃度酸素並びに高濃度炭酸ガスの負	

第 1 章 緒言及び研究目的

呼吸循環系に直接関係した胸腔内臓器に手術的侵襲を加える場合、それらの臓器には程度の差こそあれ、器質的には勿論、機能的にも呼吸循環面の複雑な影響をうけることはまぬがれ得ない。1929 年 Forssmann の心内静脈カテーテル法の発案を端緒として心肺動態の研究は発達し、多数の業績が生れた。なかでも Cournand & Ranges の業績は歴史的にも劃期的である。しかしながらこの方法による病態生理の追求は複雑で、未解決の分野も多く、それをもつてしてもなお突発的な致命的な偶発症の解明は未だ充分でないものがある。しかも、臨床上われわれは時にこういった症状に遭遇することもあり、これらに対する適確な対策の樹立の必要性が痛感される。

このために、著者は 1951 年 10 月以降、臨床上最も容易に測定し得てかつ重要な指標としうる血圧の変動、動脈血液ガスの推移を中心に、開胸手術の種々の影響を検討し、特に平圧開胸下手術において、時

折発生する血圧上昇（後述の理由から以下異常血圧と称す）の意義を実験的に追求し、更にその対策としてのわれわれの考案の効果を調査し、一応の結論を得たのでその結果を述べる。

胸腔内手術においては、胸腔内圧の変化や手術操作による肺虚脱、肺血管の変動、神経刺激による反射、縦隔動揺、縦隔の大血管圧迫等、種々な状態がおこりうるわけで、これらは呼吸循環系に多大の影響を及ぼすことが当然想像される。

従来、胸廓の呼吸運動によつて胸腔内圧が変化して、肺血管の伸展が影響され、また、吸息運動が上下大静脈より右心房への血液還流を促進させることが明らかにされている。Tiegerstedt は“大動脈圧の変化は呼吸運動と肺循環の変化に密接な関係があつて、肺と左心の血流との関係は、肺臓と右心との関係と同様である”と説き、上室が抵抗のため大循環への流出を妨げられると、血液は右心に鬱滞して、右心からの血液の流出が妨げられる。したがつて、吸気時大動脈圧の亢進する条件としては、右心への血流増加、および肺血管拡張のため肺の血流が容易

なこと、横隔膜が下降して腹圧が亢まり、上腹部の血液が右心へ還流されること等があげられ、逆に胸腔内血液流入の多いため心臓収縮の困難な場合、または吸気の初期で肺臓血管が未だ拡張していて右心からの血流が肺に停滞するため左心に流れる血流の少ないときは大動脈圧は下降する。そして呼気の場合はすべてこれらの機転は逆に作用するのである”としている。

このように Tiegerstedt は大循環の血圧の呼吸性変動の原因を主として右心の血液供給の呼吸性変動に帰している。

Cournand (1947) は心肺の間の肺血管、血流量は容易に変動するが、能動的に働くよりも、他動的な影響に起因する場合が多いという。Wagner (1940) 胸腔内圧と右心房圧との関係を調べ、軽度の肺拡張は右心室圧に大きな変動を来すといひ、さらに Knabel (1937) は右心房への血液還流増減は大動脈系にいち早く表われると説明している。

以上の如き観点からすれば、なる呼吸運動によらない胸腔内圧の変化も大循環血圧、大静脈圧、右心房圧に変動を与えるであろうことは容易に想像できる。

著者は胸腔内圧上昇、開胸等の影響を中心にし、血圧、大静脈圧、右心房圧、動脈血液ガス等の変化を追求するため、動物を用いて実験的研究を加え、なかんずく、異常血圧上昇を来たす場合について特に究明したい。

第2章 実験方法並びに検査項目

実験動物は約 1~6 kg の成熟家兎、および、4~15 kg の健康犬を使用した。家兎には10%のウレタン、犬では2%塩酸モルヒネ 1 cc/kilo 皮下注射で麻酔を行い、四肢を軽度緊張の上、仰臥位に固定した。犬の場合は時に応じて気管内チューブを挿入し、気管内麻酔器を連結し、エーテル維持による麻酔を行った。

胸廓内臓器に与えた操作の詳細は実験成績の項で述べる。なお、本実験に使用した家兎は70頭で、犬は50頭である。

検査項目および方法

a) 動脈血圧の測定法

10%ウエン酸ソーダ、または25%の硫酸マグネシウムを充したカニユーレの一方を、血圧直接描記装置につなぎ、血圧の変動を Kimographion 媒煙紙に描記させた。この場合カニユーレを頸動脈に連

結したときは、測り得た血圧は実際には大動脈弓の血圧ということになるが、著者は一応頸動脈圧として以下述べる。また、水銀マンオメーターを用いているので慣性抵抗が大きく、最大血圧と最小血圧を明瞭に測り得ない。したがって平均血圧を両者の算術平均により求めた。

b) 右心房、大静脈圧の測定法

エバンスによる三方活栓付き腰麻針の一方に背髄液圧測定用ガラス管を1%ヘパリン加生食塩水をもつて充したものをつなぎ、他方を心内静脈カテテル (F. 6.7.) につなぎ頸静脈よりそう入、諸所の圧 cm/水柱を目盛付背髄液測定用ガラス内液面の変動で測定した。なお、原点は前後胸壁間の中心として算定した。

c) 血液の採取、およびガス分析

予め 2 cc 注射器に血液凝固防止の目的で、25%のヘパリンソーダ（その中、一部は二重碳酸塩を使用）を入れ注射筒をうるおし、採血後、攪拌と気密を保つために少量の水銀を入れ、直ちに Van-slyke Neill の血液ガス分析器で定量した。

第3章 実験成績

A) 胸腔内圧の変動による血圧、および動脈血ガスの変化

I. 人工気胸による場合

実験動物 家兎 No. 1~No. 6 体重 2.6~4.2 kg 仰臥固定位で右側胸腔に、人工気胸器によつて送気し、胸腔内圧を上昇せしめたときの動脈血圧、脈圧、動脈血酸素、炭酸ガス含量の変動を調査した。図1 (No. 3) のごとく、胸腔内圧が零をこえる頃より動脈血圧は上昇、脈圧は増大し、胸腔内圧が +2~+1 cm/H₂O となると、動脈血圧はさらに上昇し、努力性呼吸となり、口唇鼻翼にチアノーゼが見られた。その際、動静血 O₂ 含量は減少し、CO₂ 含量は増加した。

全6例の血圧、ならびに動脈血ガスの変動を平均すれば、血圧は送気前 88. mmHg より、胸腔内圧 +2~+1 cm/H₂O で 124 mmHg と上昇し、動脈血ガス含量は胸腔内圧 ± 0 で O₂Vol% 14.1 CO₂Vol% は 38.6 よりそれぞれ O₂Vol% が 9.2, CO₂Vol% が 40.9 となる。さらに胸腔内圧 +3~+4 cm/H₂O では O₂Vol% 7.7, CO₂Vol% は 43.4 となつた。すなわち胸腔内圧の上昇が強くなると O₂Vol% の減少、CO₂Vol% の増加が著しくなる (表1)。

図 1 人工気胸による血圧の変化（実験動物家兎 No. 2）

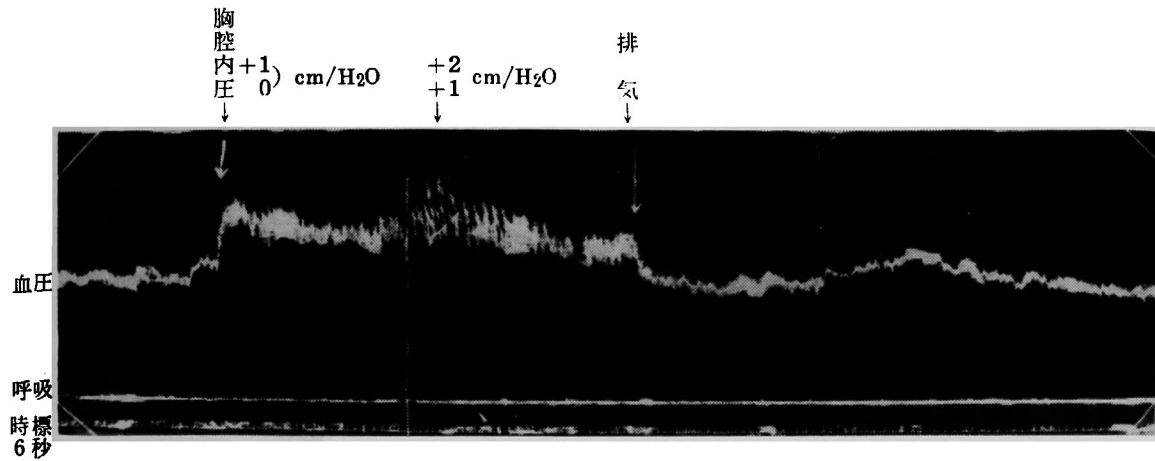
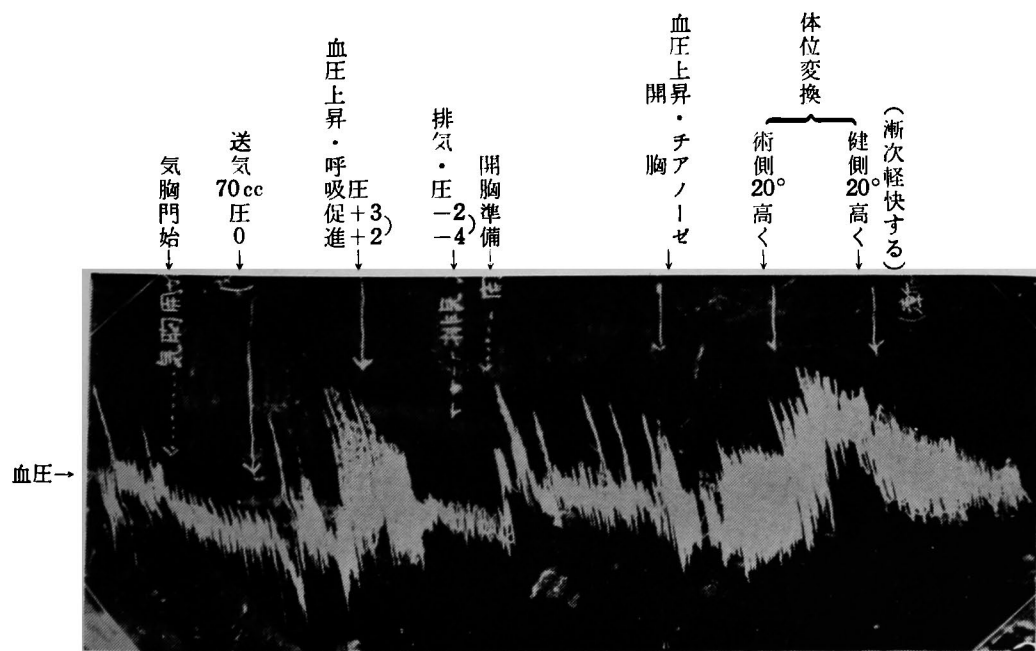


表 1 人工気胸時：胸腔内圧の上昇による血圧及び動脈血ガス含量の変化

家兎 十 号	性 別	体 重 kg	動脈血圧 mmHg		動 脈 血 液 ガ ス					
			前値	胸腔内圧 (+1~+2)	前 値		胸腔内圧 (±0)		胸腔内圧 (+3 +4)	
					O ₂ Vol%	CO ₂ Vol%	O ₂ Vol%	CO ₂ Vol%	O ₂ Vol%	CO ₂ Vol%
1	♂	3.2	89	135	15.4	38.8	9.7	43.1	5.4	45.7
2	♀	4.2	82	130	13.2	43.2	12.7	44.9	10.3	45.0
3	♀	2.6	77	120	12.5	35.3	8.8	39.7	—	—
4	♂	6.1	81	120	14.8	34.5	8.9	35.7	10.3	39.6
5	♂	3.4	105	125	15.6	40.2	5.7	40.9	6.2	43.0
6	♂	3.7	97	115	13.1	39.1	9.8	41.3	6.4	45.1
平 均			88	124	14.1	38.6	9.2	40.9	7.7	43.4

胸腔内圧 単位 cm/H₂O

図 2 平圧開胸による血圧の変化（実験動物家兎 No. 21）



しかし、これらの例はいずれもほぼ完全に排気すると血圧、脈圧は送気前に復帰し一般状態は恢復した。

II. 平圧開胸による場合

- 1) 実験動物 家兎 No. 8 体重 1.4 kg
 家兎 No. 9 体重 4.0 kg
 家兎 No. 19 体重 3.5 kg
 家兎 No. 21 体重 4.5 kg
 家兎 No. 22 体重 4.0 kg

仰臥固定位にて右側第5肋骨床で開胸すると、動脈血圧は上昇し、呼吸が促進し、一般状態は悪くなった。

全5例の動脈血圧の変動を平均すれば、開胸前 84.6 mmHg より開胸後は 119 mmHg となり、その際の動脈血 $O_2Vol\%$ は 14.8より9.0と減少し、 $CO_2Vol\%$ は 40.3より43.9と増加した。直ちに閉胸し排気すると血圧は開胸前値に復した(図2、表2)。

表2 開胸時における血圧及び動脈血ガスの変化

家兎番号	性別	体重 kg	頸動脈血圧 mmHg		動脈血ガス含量 Vol %			
			開胸前	開胸後	開胸前 O_2	開胸前 CO_2	開胸後 O_2	開胸後 CO_2
8	♂	1.4	87	123	15.9	36.7	11.4	40.8
9	♀	2.4	78	115	14.5	38.4	10.2	40.9
19	♂	3.5	84	130	17.7	42.3	9.8	43.7
21	♂	4.5	92	110	13.1	42.5	7.5	45.8
22	♂	4.0	82	120	13.0	41.6	6.1	48.2
平均			84.6	119	14.8	40.3	9.0	43.9

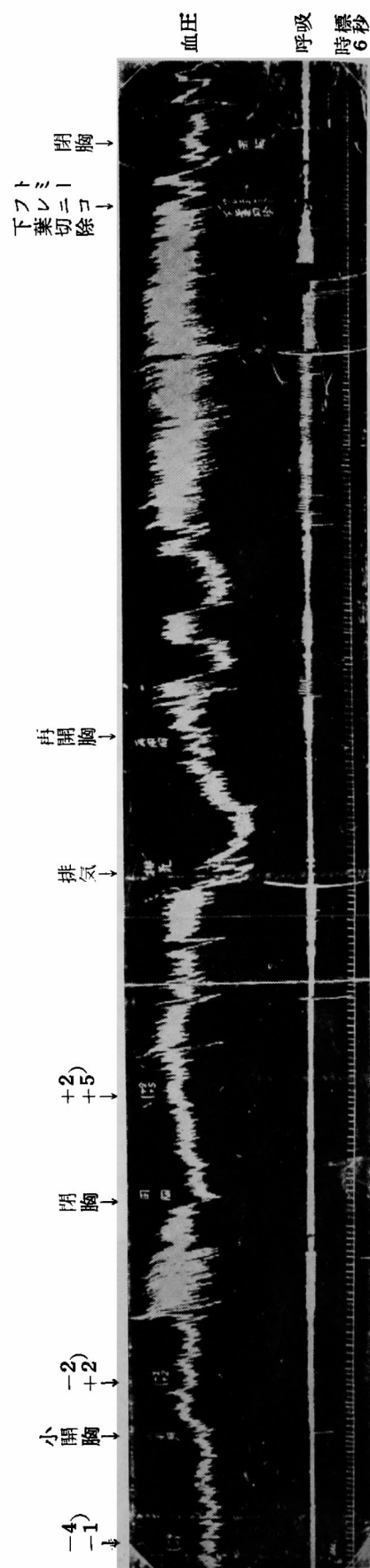
- 2) 実験動物家兎 No. 18 体重 4.5 kg

前述IIの1)項と同様に、右側第6肋骨床にて開胸し、平圧下右下葉切除術を行い、動脈血圧の変動を見た。初めから急に大きく開胸すると呼吸促進、不安状態を呈し死亡することが時に見られたので、予め小開胸や人工気胸器で胸腔内圧を陽圧にして、開胸による循環動態の変化に慣らせたのち開胸した。手術中は終始平時より動脈血圧、脈圧の上昇が見られ、閉胸排気によりはじめて平時の血圧状態にかえた(図3)。

B) 開胸時における純酸素吸入による血圧の変化

- 実験動物 犬 No.31 体重 7.2 kg
 犬 No.38 体重 11.4 kg

図3 平圧開胸下肺葉切除術時の血圧の変動(平時血圧 82 mm/Hg より開胸術中は 105 mm/Hg である)(実験動物家兎 No.18)



犬 No. 39 体重 12.5 kg

犬 No. 40 体重 16.2 kg

犬 No. 41 体重 13.1 kg

自然呼吸気管内エーテル麻酔下において右側を開胸すると、動脈血圧は家兎の場合と同じく平時より上昇し、大静脈圧も共に上昇を示した。ついで開胸のまま 200~300 cc/min の純酸素吸入を行うと、直ちに動脈血圧と共に大静脈圧も下降した。この際動脈圧は平時より更に低くなるが、大静脈圧はなお平時より高位に止つている。

この際の全 5 例の血圧、大静脈圧、動脈血 O_2 含量の変動を平均すれば、動脈血圧は 119 mmHg より 85 mmHg、大静脈圧 35 cm/H $_2$ O より 27cm/H $_2$ O、動脈血 O_2 含量は (Vol%) 13.9 より 18.5 と、それぞれ良くなつた (表 3)。図 4 (No. 31) は純酸素吸入による動脈血圧の変動を示したものである。これにより開胸時において、純酸素吸入により血液ガス含量は改善され、上昇した血圧は降下することが知られるが動脈圧と大静脈圧の態度の相違は注目される。

表 3 平圧開胸時：純酸素吸入による動脈血圧の変化 (実験動物犬)

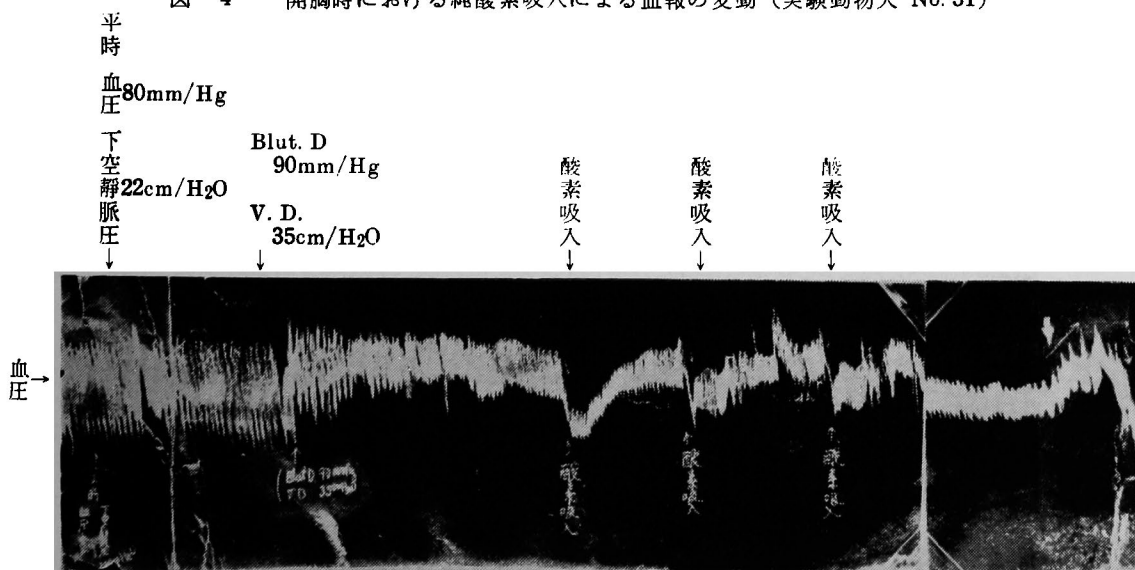
動物番号	No. 31	No. 38	No. 39	No. 40	No. 41	平均
体重 kg	7.2	11.4	12.5	16.2	13.1	—
動脈血圧 mmHg	平時 80	107	110	109	115	104
	前 90	121	134	130	121	119
	後 68	98	83	92	87	85
大静脈圧 CmH $_2$ O	平時 22	23	22	21	24	22
	前 35	36	42	33	32	35
	後 27	26	28	25	29	27
動脈血中酸素含量 Vol %	平時 18.4	18.6	17.2	18.1	16.5	17.9
	前 11.1	12.5	15.0	15.0	16.0	13.9
	後 18.2	18.4	20.5	18.1	17.5	18.5

前 開胸後純酸素吸入前

後 200~300cc/1min. 純酸素吸入後

動脈血圧は収縮期血圧と拡張期血圧との平均値である

図 4 開胸時における純酸素吸入による血報の変動 (実験動物犬 No. 31)



C) 低濃度酸素、並びに高濃度炭酸ガスの負荷による血圧の変化
 前にも述べた如く、胸腔内圧上昇と共に動脈血 O_2

含量の減少、炭酸ガス含量の増加を生じたが、このことが血圧上昇の原因となりうるかどうかを確かめるために次の実験を試みた。

- 1) 実験動物 犬 No. 2 体重 12 kg
 犬 No. 3 体重 11 kg
 犬 No. 5 体重 14 kg
 犬 No. 6 体重 9 kg
 犬 No. 7 体重 8 kg

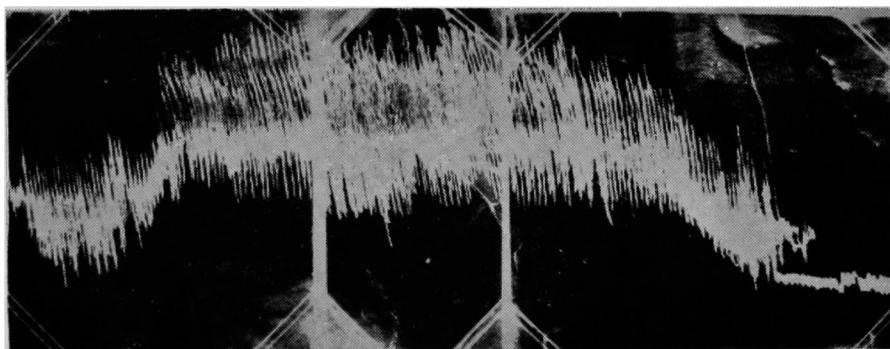
気管内チューブそう入後, 11%~16.2%の酸素吸入を行わせると, 1分30秒より動脈血圧は上昇しはじめ, 5分後における全5例の平均についてみると動脈血圧は 119 mmHg より 137 mmHg と著明な上昇を示した(表4).

この際, 脈圧も増大した. 図5(No. 3)は14.5%の酸素吸入による血圧の変動を示したものである.

表4 低濃度酸素負荷による血圧の変化
(実験動物犬)

実験番号	性別	体重 kg	低酸素濃度 %	平時血圧 mmHg	低酸素吸入時 血圧(5分後) mmHg
No. 2	♀	12	16.2	114	132
No. 3	♂	11	14.5	121	152
No. 5	♂	14	15.4	125	147
No. 6	♂	9	13.1	115	127
No. 7	♀	8	11.0	122	131
平均	—	—	14.0	119	137

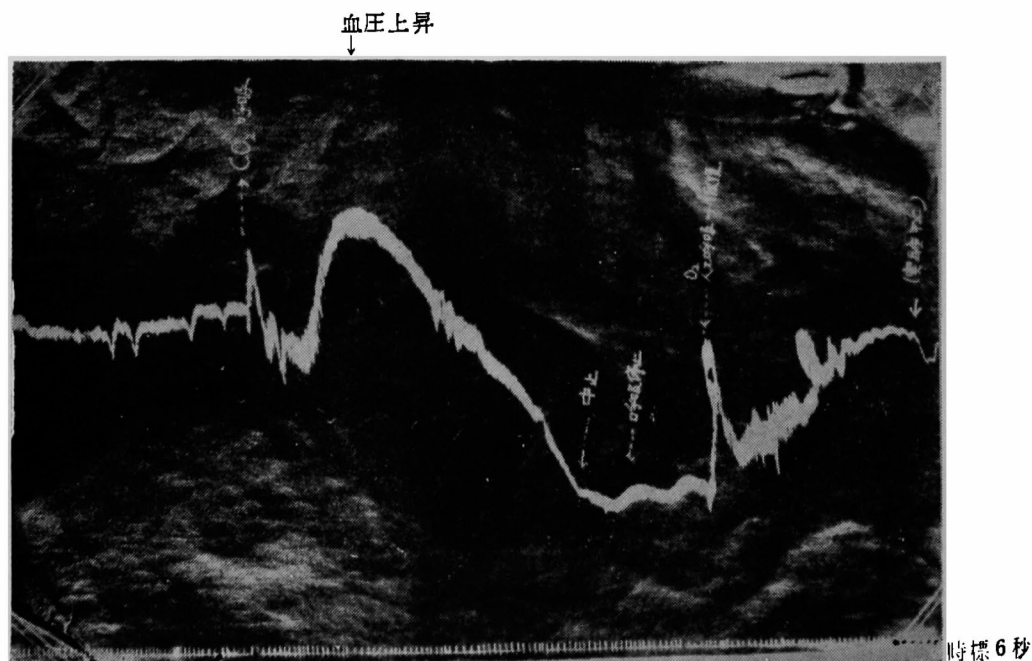
図5 酸素吸入による血圧の変動(実験動物犬 No. 3)



- 2) 実験動物 犬 No. 10 体重 10.5 kg
 経気管的に 200 cc~300 cc の高濃度の CO₂ 吸入を行うと, 動脈血圧は 85 mmHg より 127 mmHg と上昇, 脈圧も増大した. その後は下降を始め5~

6分後に動脈血圧は平時より更に下降し, 呼吸は促進後停止した. 直ちに CO₂ 吸入を中止し, 純酸素で調節呼吸を行つたところ, 漸次血圧は平時にかえり, 自然呼吸となつた(図6). これにより高濃度

図6 高濃度 CO₂ 吸入による血圧の変化(実験動物犬 No. 10)



の CO_2 吸入で血圧は一時上昇するが、放置するとかえりて血圧は下降をはじめ、もしその状態を続けられれば更に状態は悪化して死にいたる。

以上の実験成績をまとめると、人工気胸による胸腔内圧上昇、開胸による平圧化の際の動脈圧および静脈圧の上昇は動脈血 O_2 含量の減少、 CO_2 含量の増加と密接な関係をもっており、低濃度の酸素又は高濃度の炭酸ガス吸入によつて同様な事態がみられ、かつそれは純酸素吸入により改善されることよりみれば、この血圧上昇は明らかに換気不全にもとづく動脈血 O_2 含量の低下および CO_2 含量の上昇に基因するもので、この両者はまた各々単独に意義があると思われる。

D) 胸腔内圧の変動による大静脈圧、右心房圧の変化

1) 実験動物 家兎 No. 25~No. 29

体重 2.7~4.2 kg

仰臥固定位で人工気胸器によつて一側に送気し、胸腔内圧が陽圧になつたときの大静脈圧、右心房圧の変化をみた。胸腔内圧が零圧以上の陽圧となると、動脈血圧、大静脈圧、右心房圧はいづれも上昇を示した。全 5 例の平均によれば、動脈血圧は 87 mmHg より 121 mmHg となり、この際、大静脈圧は 9 cm/H₂O より 18.3 cm と上昇した、また、右心房圧も 8.2 cm/H₂O より 20.6 cm/H₂O と上昇を示した(表 5)。

表 5 胸腔内圧の変動による大静脈圧、右心房圧の変化

人 工 気 胸 時 の 場 合 (家兎)							開 胸 時 の 場 合 (±0家兎)					
動物 番号	性別	体重 kg	動脈血圧 mmHg	大靜脈圧 cmH ₂ O	胸腔内圧 cmH ₂ O	右心房圧 cmH ₂ O	動物 番号	性別	体重 kg	動脈血圧 mmHg	大靜脈圧 cmH ₂ O	右心房圧 cmH ₂ O
25	♂	2.8	92	8.0	(+ 2 + 3	9	41	♂	3.0	82	8.5	8
			120	20.0		21				114	13.2	19
26	♀	2.7	82	10.0	(+ 2 + 1	8	42	♂	4.1	84	9.2	7
			118	16.7		22				121	14.5	21
27	♂	3.5	87	9.2	(+ 2 + 0	7	43	♀	2.4	92	8.4	9
			121	18.2		19				132	16.1	18.5
28	♀	3.2	92	—	(+ 3 + 4	8	45	♂	2.5	82	9.7	10
			132	—		19				96	12.4	19
29	♂	4.2	82	—	(+ 2 + 1	9	46	♀	3.2	94	10.4	7
			114	—		21				115	23.4	18
平 均			87	9.0	—	8.2	平 均			86.8	9.2	8.2
			121	18.3	—	20.6				115.6	15.9	19.1

2) 実験動物 家兎 No. 41~No. 46

体重 3.4~4.1 kg

A の II 項と同様の要領で開胸すると、動脈血圧と共に大静脈圧、右心房圧も上昇した。5 例の平均によれば、動脈血圧は 86.8 mmHg より 115.6 mmHg となり、大静脈圧は 9.2 cm/H₂O より 15.9 cm/H₂O、右心房圧は 8.2 cm/H₂O より 19.1 cm/H₂O と上昇した(表 5)。

E) 動脈圧と大静脈圧、右心房圧との相互関係について

D1) 2) により胸腔内圧が陽圧になるか、または開胸のときは動脈血圧の上昇とともに大静脈圧、右心房圧はともに上昇することが知られた。この後の

二者は互に並行関係をもつものであつて、おそらく胸腔内陰圧の消失や反射がそれらの上昇の原因となりうるものであろうが、なおまた人工気胸の際は陽圧の状態、開胸の際は家兎はその軟弱な縦隔洞の故におこる著明な縦隔動揺によつておこる著しい肺の虚脱による肺血流の減少がその原因となりうるかもしれない。B) においてみられたように、この場合純酸素吸入により動脈血圧はむしろ平時より下降するが、大静脈圧は著明な上昇状態よりは下降するものの、なお平時よりは上昇を示している。この状態は Anoxia が軽減されることによつて反射的な圧上昇の原因が除かれたのであるが、なおこの両者の関係は肺血流の量的な相互関係の一部を示すものであ

るかもしれない。以上の考慮の下に以下の実験を行った。

1) 実験動物 犬 No. 43 体重 6.7 kg ♂

予め左側臥位で右側を開胸し、縦隔欠損部を縫合閉鎖し、胸腔内で上大静脈血管を右心房の直前でコンドームを巻きつけ、一方を二連球に、他方を水で充たした目盛付U字管に夫々連結し、二連球によりコンドームに空気を送つたとき、その圧を測定出来るように装置した後閉胸した。ついで排排気により胸腔内圧を $-4 \sim -2 \text{ cm/H}_2\text{O}$ にして体位をもとの仰臥位にした。

つぎに二連球により空気を送りコンドームをふくらし、その際同時に右心房圧の変化を測定した。これによるとコンドーム内圧が、 $9 \sim 10 \text{ cm/H}_2\text{O}$ 以上にならないと右心房圧は上昇を示さなかつた。一方人工気胸器で胸腔に空気を送り、胸腔内圧が ± 0 圧になる既に右心房圧は前記コンドーム圧が $9 \sim 10 \text{ cm/H}_2\text{O}$ の時と同程度の上昇を示した(表6)。

すなわち、胸腔内圧 ± 0 の状態と、局部的であるがコンドーム内圧による大静脈への圧 $9 \sim 10 \text{ cm/H}_2\text{O}$ は右心房圧上昇に関しては同程度の意義をもつことが知られた。

したがって胸腔内圧上昇によつておこる右心房圧の変化は単に大静脈壁が圧迫されることによつてのみおこるのではなく、ほかの種々な因子も共働して影響をおよぼしていることが考えられるが、胸腔内圧

表6 犬 No. 43. 6.7 KG. (単位 $\text{cm H}_2\text{O}$)

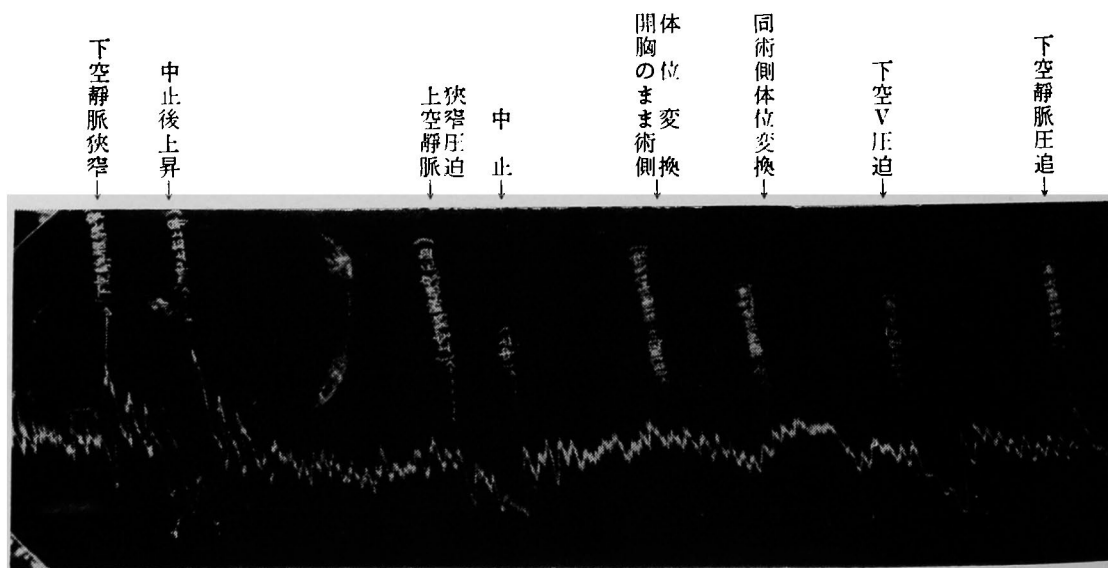
大静脈壁圧迫圧と 右心房圧との関係		胸腔内圧と右心房圧との関係	
静脈壁 圧迫圧	右心房圧	胸腔内圧	右心房圧
0	19~21	$-4 \sim -2$	21
12	30~39	$-1 \sim 0$	28
9~10	25~30	$+1 \sim +2$	38 (O_2 mangel)
8.5	19~21	$+3 \sim +4$	45 (O_2 mangel)
7.0	21~22	$+5 \sim +6$	70 (O_2 mangel)
6.5	21	0	30 (O_2 mangel)
5.5	21		
4.5	21		
3.5	21		
0	21		

上昇の事態によつておこるのはその側の肺の虚脱最も著しいものであることが注目されるところである。

2) 実験動物 家兎 No. 53 体重 3.1 kg

右側を開胸し、動脈血圧、一般状態が安定した後、上または下大静脈血管を指でつまむように圧迫を加えると、動脈血圧は 82 mmHg より 63 mmHg と下降した。ついで圧迫の程度を種々かえて数回繰返したが、圧迫の強さにより下降の程度は変化し、強く圧迫すると著明な血圧下降を来した。圧迫を除去すると何れの場合もほとんど反射的に開胸時の血圧に復帰した(図7)。

図 7 大静脈圧迫による血報の変動(実験動物家兎 No. 53)



3) 実験動物 家兎 No. 57 体重 5.1 kg

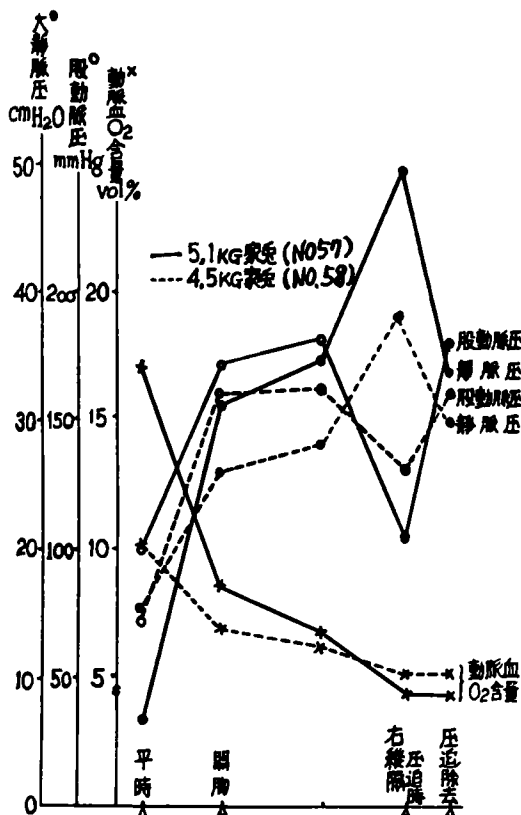
右側を開胸すると動脈血圧は 108 mmHg より 170 mmHg 、大静脈圧 $7 \text{ cm/H}_2\text{O}$ より $33 \text{ cm/H}_2\text{O}$

とともに上昇した。ついで3~4枚のガーゼで右肺をくるむようにして、右側縦隔面を広範囲に圧迫し、縮隔を左側に偏位させた。その結果、大静脈圧はさ

らに上昇し 50 cm/H₂O に達したが、血圧は逆に 110 mmHg と下降した。縦隔の圧迫を除くとほとんど反射的に大静脈圧は下降、動脈血圧は上昇し、開胸時のレベルにかえつた。右側縦隔圧迫偏位時の動脈血 O₂Vol % は 8.4 (開胸時) より 4.9 と著明に減少した。

なお、以上の傾向は実験動物家兎 No. 58 体重 4.5 kg においても同様にみられた (図 8)。

図 8 開胸時、右側縦隔面圧迫による大静脈圧、股動脈圧変動並びに動脈血 O₂ 含量の推移

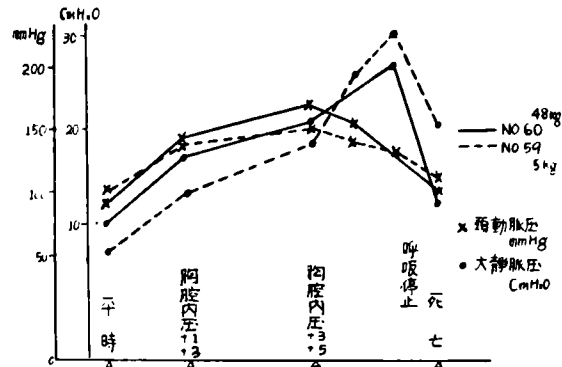


4) 実験動物 家兎 No. 59 体重 5.0 kg

右側胸腔に 100 cc、毎分 33.3 cc の空気を送入し、胸腔内圧が +1~+3 cm/H₂O になると動脈血圧は 92 mmHg より 129 mmHg、大静脈圧は 8.2 cm/H₂O より 14 cm/H₂O と夫々上昇した。ついで更に送気続け、胸腔内圧 +3~+5 cm/H₂O にすると、直後は血圧は 149 mmHg、大静脈圧 19 cm/H₂O となり、その後動脈血圧は下降しはじめたが、大静脈圧は逆に上昇を続け、状態は悪化し、呼吸は停止し、その時には大静脈圧は 30 cm/H₂O と平時の 5~6 倍となり、ついで動脈血圧とともに下降しはじめて死亡した。このような傾向は実験動物 No. 60、

体重 4.8 kg においても同様であつた (図 9)。

図 9 人工気胸時：胸腔内圧上昇による動脈血圧と大静脈圧との関係 (家兎)



以上 1)~4) の実験の結果を総合して考えると、動脈血圧の上昇と、大静脈圧乃至右心房圧の上昇は並行関係はないように思われる。部分的にせよ大静脈に圧を加え、ある程度になると右心房圧の上昇をみるが、そのためにはかなり強い圧を加える必要があり、これに反し胸腔内圧は ±0 で既に大静脈圧および右心房の上昇をまねくことよりみれば、それらの圧の上昇は、それらに対する直接の胸腔内圧の上昇が極度となると動脈圧は一時上昇するものの、強い Anoxia の存在にもかかわらず間もなく低下しはじめ、これに反し大静脈圧は依然として上昇を続けることは諸種の反射等の条件があるにしても、その状態に見られる肺の極度の虚脱、それによる肺血管床の縮少は大いに意義あるものと思われる。このことはなお、端的に指圧により大静脈還流を阻害すると瞬間的に動脈血圧が下降すること、縦隔を全面的に對側に圧迫すると同様なことがおこり、しかもその際の動脈血 O₂Vol % は低下するにもかかわらず血圧は降下し、大静脈圧は上昇することよりみれば、この事態では肺血流の減少は既に Anoxia による血圧上昇より、より直接的に作用するものと思われる。すなわちある範囲の外では肺血流の如何により動脈血圧と大静脈圧乃至右心房圧は逆の態度をとるものであろう。

F) 出血時における胸腔内圧と血圧の関係

胸腔内圧の上昇により血圧が上昇することは前述のとおりであるが、この際出血を伴った場合の血圧の変化が如何になるかは臨床的に手術時及び術後状態の判断において甚だ重要な意義をもつ可能性がある。この点を確認するため以下の実験を行った。

1) 実験動物 犬 No. 44 体重 4.5 kg

予め股静脈の枝を切断し、4 分 20 秒で 105 cc 毎

すなわち、胸腔内圧上昇に出血が伴う場合は見せかけの血圧正常状態があり得る。このときは $\text{CO}_2\text{Vol}\%$ はかえつて減少しており、したがって血圧上昇の原因は *Anoxämie* が主たるものと考えられる。しかもこの際は *Anämie* に *Anoxämie* が加わった状態であるので、特に危険な状態で注意すべきことが知られる。

そこで、著者は以上のことから胸腔内圧上昇に伴う血圧上昇を異常血圧上昇と呼ぶわけである。

G) 異常血圧上昇の体位変換による変動

詳細は第2編に述べるが、著者は八塚の指導にもとづいて胸部手術の術中、術後において、血圧上昇をきたし、呼困難、一般状態の悪化の際、しばしば術側を低くする(約15~20度)体位変換が事態改善に効を奏することを経験した。

よつて、この体位の変換が異常血圧上昇に対していかなる変化を与えるかを実験的にたしかめた。

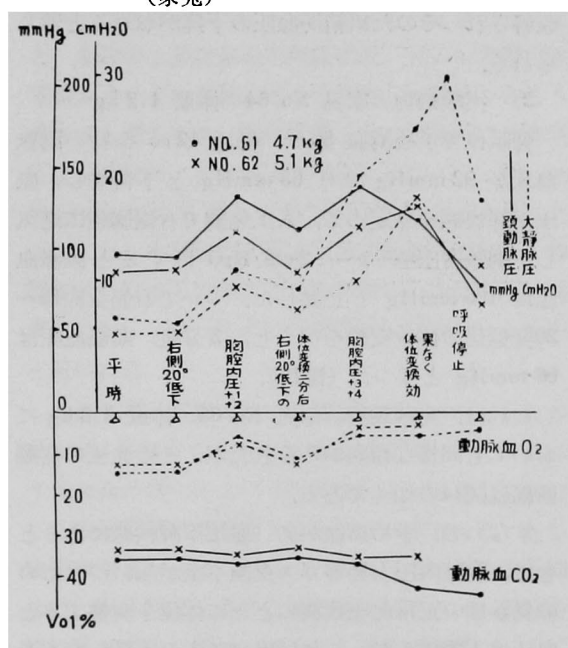
1) 実験動物 家兎 No. 61 体重 4.7 kg

まづ仰臥位とし、右側低位15~20度の体位変換をさせると動脈血圧は 95 mmHg より 93 mmHg、大静脈は 7.5 cm/H₂O より 7.0 cm/H₂O とともに軽微に下降したが明らかな変化ではない。ついで仰臥位に復し右側胸腔内に送気し、胸腔内圧を +1~+2 cm/H₂O にすると、動脈血圧、大静脈圧はいずれも上昇した。このとき前回の体位変換を行うと約2分後には動脈血圧は 132 mmHg より 110 mmHg に、大静脈圧は 12 cm/H₂O より 9 cm/H₂O とそれぞれ下降し、動脈血圧下降と共に脈圧が減少し、動脈血 $\text{O}_2\text{Vol}\%$ は体位変換前 7.5 より 12.4 と増加し、 $\text{CO}_2\text{Vol}\%$ は 38.5より 37.2 と減少した。この際、

気胸圧は +4~+2 と上昇した。

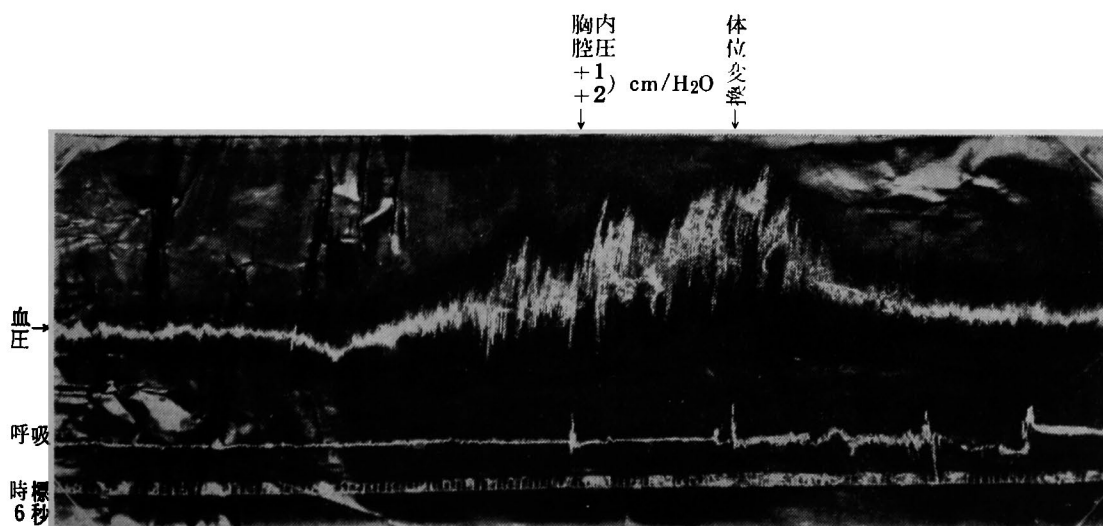
更に仰臥位で胸腔内圧を +3~+4 cm/H₂O にすると、動脈血圧は前回よりさらに1昇し、前述の体位変換を試みたが両者とも下降せず、放置すると動脈血圧は下降するとともに、Eの4)の実験と同様、大静脈圧は著しく上昇後、急激に下降、痙攣状態をおこして死亡した。以上のことは家兎 No. 62、体重 5.1 kg においても同様の傾向を示した(図11)。

図11 胸腔内圧の変動による頸動脈圧、大静脈圧の変化と体位変換の影響 (家兎)



なお、体位変換による血圧の下降状態は図12の如くである。

図 12 体位変換による血圧の変動 (実験動物家兎 No. 61)



これによれば胸腔内圧上昇による血圧、大静脈圧の上昇が比較的軽度の場合は早期に20度気胸側を低くする体位変換により動脈血ガス含量とともに血圧上昇状態のある程度の改善を期待出来る。この現象の遷転には種々複雑な要因が関与するものであろう。しかし本実験で知り得たことは、低位側の胸腔圧の上昇という事実で、これはその腔が狭くなつたためと解釈出来る。もしそれなら平圧化によりすでに対側に多少移動していた心臓を含む縦隔の低位側への位置が回復し、多少とも虚脱されていた反対側の換気が好転し、これにより上述のごとく動脈血ガスが改善され、そのため結局血圧の下降がおきると考えられる。

2) 実験動物 家兎 No. 64 体重 4.2 kg

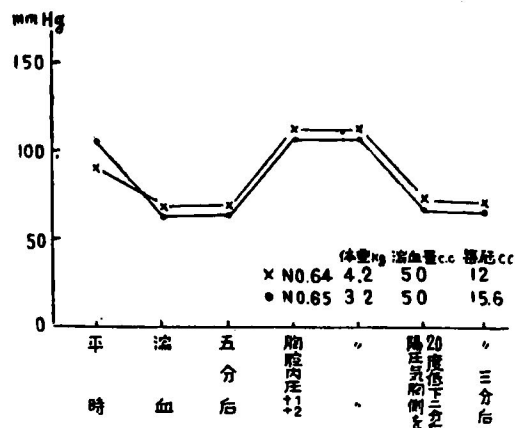
仰臥位で予め瀉血 50 cc, 毎分 12 cc を行い動脈血圧が 92 mmHg より 63 mmHg と下降をし、血圧下降状態を見定めて、人工気胸で右側胸腔に送気し、胸腔内圧を+1~+2 cm/H₂O にすると動脈血圧は 105 mmHg と上昇した。ついで右側を約15~20度低位の体位変換を行うと、2分後、動脈血圧は 68 mmHg となつた (図13)。

これは、実験動物、家兎 No. 65, 体重 3.2 kg においても同様な傾向がみられたが、その血圧の変動曲線は図14の如くである。

すなわち、予め出血があり血圧下降状態にあるときに、胸腔内圧上昇等ガス交換不全が加わつたための見かけの正常血圧状態のときに体位を変換すると血圧は下降するが、これは出血により下降した本来の血圧に近い。

したがって、多少とも呼吸不全存在の可能性があり、血圧上昇状態において、出血の結果の本来の血

図13 異常血圧上昇と体位変換 (家兎)



圧はこの体位変換を行うことにより或る程度推定できる。また、術中、術後に血圧のみでその状態を判定するのは危険であると考えられる。

第4章 総括並びに考按

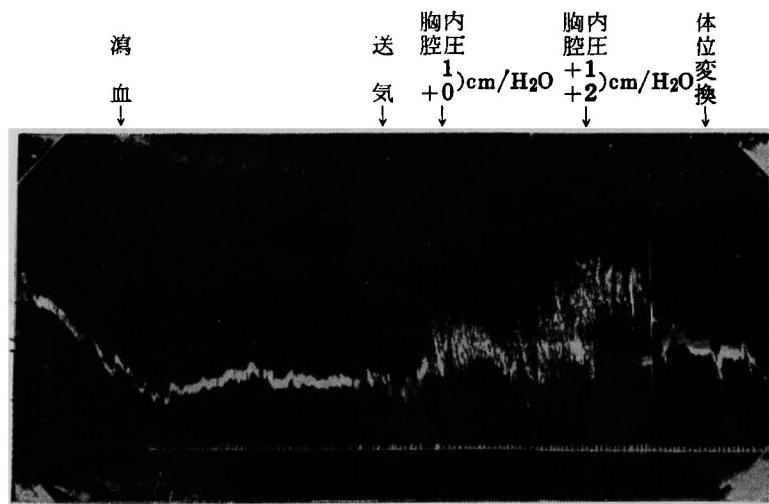
胸部手術、殊に平圧開胸下手術においては胸腔内圧の著しい変化と種々な手術操作が呼吸循環系の機能に障害を及ぼすであろうと考え、胸腔内圧上昇を中心として、血圧、大静脈圧、右心房圧、動脈血圧ガス等の変化について動物を用いて実験を行つた。

およそ、治療上の人工気胸の循環機能、特に血圧に及ぼす影響については多数の報告がある。古くは Sauerbruch, Sachur, Cloetta 等の唱える鬱血説に対し、Bruns, Propping, Brauer, de Jager 等の貧血説等があり、その際の血圧については上昇を唱えるもの (Lucacer), 下降すると称するもの (Franz, Grant, Monaldi, Reichel), また、不変というもの (Rosenbach, Sachur, Mendl) 等があり、一定した

ものではない。この相違は肺虚脱の程度、時期によつて異なるものと考えるが、著者の実験では例外なく血圧の上昇、脈圧の増大がみられた。これは動物の一侧胸腔圧を ± 0 cm/H₂O 以上の陽圧とした場合であつて、治療上の人工気胸とはやや異つており、家兎においては縦隔の軟弱なため ± 0 cm/H₂O において既にある程度反対肺の虚脱も発生していることが考えられる。

また、肺の換気拡散はともに肺循環と密接な関係にあり、こ

図14 (実験動物 家兎 No. 65)



の関係の一面は末梢動脈血酸素含量、ならびに同炭酸ガス含量にみられる。

気胸時の動脈血酸素含量については、岡崎は減少、Hilton は不変とし、一定ではないが、これは大量気胸 (Hilton 1925)、両側気胸 (Reicher 1936) の場合はいずれも減少が報告されているが、これは自明の理である。すなわち、胸腔内圧が上昇し、さらに強度となると、その側の肺の虚脱のみならず、Rabinovich (1953) 指摘するごとく縦隔の偏位がおこり、対側肺の機能をも制限するためと考えられるのであるが、著者の成績でも末梢動脈血酸素含量は減少し、同時に動脈血炭酸ガス含量は増加した。なおこの際、気胸圧が高い程これらの傾向は著明であつた。

以上のことは平圧開胸時にも同様で、血圧の上昇、動脈血酸素含量の減少、ならびに同炭酸ガスの増加が認められた。しかし、開胸時は胸腔内圧 ± 0 cm/H₂O で陽圧ではないが、この際は肺虚脱にさらに他の要因、例えば、縦隔震顫、奇異呼吸等による換気障害が加わるから、既に平圧でも著しい変化を来すと考えられる。これら胸腔内圧の上昇または開胸による血圧上昇状態は減圧処置または閉胸排気を講ずれば容易に血圧は下降し、一般状態が恢復するものであるが、平圧開胸後に上昇したこの血圧は、そのままの状態で純酸素吸入をせしめることによつても下降した。

さて、前述の如く、この血圧上昇の際には血中の酸素欠乏および炭酸ガスの蓄積を伴っているが、この両者と血圧の関係については多くの文献がみられる。Anoxia が存在すると、血液の濃縮、呼吸促進(数および深さの増加)血圧の上昇、心搏出量の増加等の適応反応がおこる (Brace 氏徴候群)。

これらはいずれも不足した酸素供給に対する生体反応であり、これには頸動脈体、大動脈体等の化学受容体をはじめ、神経性、ホルモン性の各種の因子が関係するといわれている。しかし Anoxia がその適応反応の存在するかぎり、生体は充分代償されているので重篤症状を呈することはない。さらに臨床上著明な Anoxia 症状を示すことは生体の細胞の酸素需要に対して、その供給が目立つて負平衡となつたことを意味し、その平衡が一定以上になると、もはや生体の代償機能のみをもつてでは救済しきれず、Anoxia は持続的進行性となり重篤症状を呈するものといわれている。

また、血中の炭酸ガスの蓄積 (Hyper-capnia) は

呼吸中枢に対する直接刺激および頸動脈洞反射により呼吸を増進して、肺の換気を増す。また、血管中枢を刺激するとともに心搏出量を増加して血圧を上昇せしめ、もつて全身中、特に生体の維持に重要な心臓および中枢神経の血流の維持をはかるとされている。したがつて、この場合の血圧上昇も Anoxia の場合と同じく、生体の代償反応の一つと考えられる。著者もこの点を確かめるために、11~16.2%の低濃度酸素および高濃度の炭酸ガス負荷試験を行つたが、いずれの場合も血圧の上昇、呼吸促進、脂圧の増大が認められた。これと前述の平圧開胸で上昇した血圧が純酸素吸入により下降する点を併せ考えると、血圧の上昇は血中の酸素欠乏、および炭酸ガス蓄積がそれぞれ単独にまたは共働して原因となりうるものと考えられ、陽圧気胸または開胸時には換気不全が最初の、また最大の原因となつて Anoxia Hypercapnia を来して血圧の上昇をみると思われる。しかし高濃度の炭酸ガス負荷試験の際は吸入時間が長くなると血圧はむしろ下降し、呼吸停止も招来したが、これは生体の代償機能が凌駕されたものと思われる。

血圧上昇の状態について問題となるのは、それが Anoxia を補うための心肺搏出量の増大、したがつて肺血流の増大によつて維持されるか、あるいはむしろ末梢動脈の縮小によるものかの点である。もし後者が主であれば、Anoxia に加うるに末梢動脈縮小は、ある限界に達すると組織に対する O₂ 供給の点で甚だ危険な事態となりうるからである。

胸腔内陽圧また開胸時には血圧上昇と共に大静脈および心房圧の上昇が見られた。この原因は主として肺循環の低下による血液の鬱滞あるいは体循環よりの血液還流の増大かによると考えられるのであるが、大静脈を通じて心への血液還流は、正常な状態においては胸腔内陰圧、および呼吸運動の変化によるポンプ作用がある程度関与することがいわれており、陽圧気胸または開胸時には当然それが阻害されるものであり、この点からのみいえば還流増大による圧上昇は可能性が少ない。一方右心房附近の大静脈にコンドームによる +9~10 cm/H₂O の圧を加えた時に開胸時すなわち胸腔内平圧と同程度の右心房圧上昇を来したが、この両者の根本的の差異は、開胸時には肺は全く虚脱しておることである。故に開胸時右心房圧上昇の主たる原因は肺の虚脱による肺血流減少に基づく鬱滞に求めざるを得ない。したがつて心搏出量ひいては大動脈血流もある条件下に

おいてある程度の減少を来しているものと推察されるのであるが、なお特殊な条件が加わると、すなわち大静脈に指圧を加えとか、縦隔を広汎に左方に圧迫するとかによつてたちまち動脈圧が低下し、しかもその際の動脈血 O_2 含量も低下することは、神経反射等の機転もあるかもしれないが、肺血流減少によるものと思われ、その際見られる Anoxia はすでに血圧を維持するに足る力を発揮し得ないものである。しかしてなお右心房圧や大静脈圧の上昇を見るのであるが、Seybolt und Clagett, Bildeld Nicolla und Bawden 等の指摘するように、これらの現象は大循環末梢の圧変化に先んじて心搏出量の減少が肺循環を通じて動脈圧に影響をあらわすものと解される。

したがつて、ある生理的範囲、すなわち開胸等のみの事態では、ある期間動脈血と大静脈圧、右心房圧の上昇は同時にみられるのであるが、極端な場合、例えばそれより死に到る直前は血圧下降に反して大静脈圧は益々上昇をみるもので、その間の並行的関係はないものである。

以上を要すれば、ある範囲の強度の肺虚脱状態においては肺血流は血圧上昇にかかわらず、すくなくとも正常またはそれ以下に減少しており、これに加えて Anoxia を伴う危険な状態であると解される。

つぎに胸腔内手術、殊に肺切除は他の手術と異なり、一般に出血が多いことを特色とするが、これに以上のごとき胸腔内圧の変化、肺虚脱が伴う場合は、血圧および動脈血ガスにいかなる変化を与えるかは临床上重要な問題と考える。

一般に健常動物では出血量が、毎缸 10 cc 以上になると血圧の下降を来し、毎缸 20~30 cc では正常血圧の $\frac{1}{3}$ 以下となりうるとされている。

上述のように、毎缸 23.3 cc の瀉血を行うと、血圧が正常以下に著明に下降したが、この際胸腔内圧上昇が加わると正常程度の血圧になりうることを示した。また、逆に胸腔内圧の上昇による血圧上昇の際、毎缸 10~20 cc の瀉血を行つても平時の血圧以下に低下しない場合があることも示した。その際の動脈血酸素欠乏は、単なる胸腔内圧上昇による血圧上昇時より更に著明となるが、動脈血炭酸ガスは血圧上昇時と異り逆に減少しており、この時の血圧維持の主役は血中炭酸ガス量でなく、Anoxia である。すなわち出血に際して下降すべき血圧が、胸腔内圧の上昇による Anoxia が加われれば、見せかけの正常らしい血圧状態か、またはそれより高い値を維持す

る場合があり得るわけである。

したがつて、著者はかかる事態を含めた胸腔内圧上昇による血圧上昇状態をすべて一括して異常血圧上昇と呼ぶことにしている。

この異常血圧上昇は、早期に胸腔内圧の減圧処置、および高濃度の酸素吸入を行うと卓効を示すことは前述のとおりであるが、気胸側を約15~20度低くする体位変換によつても血圧は下降、脈圧減少、動脈血酸素含量の増加、ならびに同炭酸ガス含量の減少がみられた。すなわちこの種の体位変換は明らかに肺虚脱時の呼吸不全の改善、ひいては循環の改善に役立つものであつて、その意義は動的な血液分布の変化によるものでなく、恐らく縦隔の虚脱側への沈下による反対側肺の呼吸面積の血流の改善によるものと考えられる。

しかし胸腔内圧上昇が更に強くなり異常血圧上昇があまりに著明となると、これらの処置は既に効なく、むしろ逆の関係となり致命的となつた。したがつて、この体位変換による機能の改善は、临床上肺水腫の予防または発現のときの治療に対策として用いられる可能性がある。

なお、出血による本来の血圧下降状態に上記異常血圧上昇が加わつておこつた見せかけの正常血圧の際に、この体位変換を行うと、やはり血圧は下がり、その状態における本来の血圧に近いものを示すものである。これは出血による Anämie Anoxia に更に Anoxic Anoxia の加わつた状態であつて、本来 shock の前段階であり、甚だ危険な事態である。術中、術後の管理に特に注意すべき点であつて、血圧のみをもつて状態を判定すると誤ることがあると考えられる。

第5章 結 論

1) 胸腔内圧の陽圧化、開胸等に際して見られる血圧上昇は主として動脈血の酸素含量低下、炭酸ガス含量上昇、殊に前者により多くの関係がある。

2) この血圧上昇状態においては、肺循環血量の減少のため、大静脈、右心房の鬱血があり、心搏出量は正常以下と考えられる。

3) 胸腔内圧上昇による異常血圧上昇時、その側を15~20度低位とする体位変換は、事態の改善に役立つ。

4) 出血により本来血圧低下すべき状態においても、胸腔内圧の変化により異常血圧上昇がおこり、正常血圧の様に見えることがある。

5) 4) の事態は上記体位変換により本来の血圧を示し、臨床上ショックその他危険状態の発生を事前に察知するのに役立つと思われる。

(引用文献は第2編の末尾に総括記載する)

Experimental Clinical Studies on Abnormal Blood Pressure Ascension and Its Counterplan in the Thoracic Surgery

Chaper I Experimental Studies on Abnormal Blood Pressure Ascension in the Thoracic Surgery

By

Daizo MIYOSHI

The national sanatorium "Sanyoso" Higashi-kiwa, Ube city
Yamaguchi-ken, Japan

In the national sanatorium "Sanyoso" we have treated many cases, who during and after the pulmonary or intra-thoracic operation, often showed impediments in the respiratory and circulatory organs—abnormal blood pressure ascension and pulmonary edema—, in which occasion we perceived that neither oxygen inhalation nor pressure reducing remedies nor any kind of medication proved effective before it worked wanderst o have the patient body lowered to 15°—20° on its operated side.

In this connection close examinations have been carried through to investigate the abnormal blood pressure ascension and its counterplan, and the following results have been obtained from them:

1. The blood pressure was hightened by the positive changing of the intra-thoracic pressure or by chest opening (thoracotomy), which was found to be mostly connected with the decrease of oxygen content and the increase of carbonic acid gas content, more especially with former.

2. In this state of blood pressure ascension, it is considered that the cardiac output is less than normal owing to the congestion in the vena cava and the right auricle, caused by the decrease in the pulmonary circulation blood volume.

3. Under such a condition that the blood pressure schould be lowered by bleeding, the pressure change in the thorax sometimes gives such a rise to the blood pressure as if it were a normal one. I, therefore, call it the "Abnormal Blood Pressure Ascension".

4. In case such as in 3 the blood pressure is regained to the pressure as originally was by lowering the body 15°—20° on its operated side. It serves to foresee dangers of every kind as well as clinical shocks.

5. In case that abnormal blood pressure is caused to rise by the intra-thoracic pressure the change of body posture lowered th 15°-20° on the side where the intra-thoracic pressure has been hightened, serves to improve the arterial blood gas as well as to lower the blood pressure.
