

下肢挙上における心拍出量および血圧の影響についての研究

Effects of Passive Leg Raising on Stroke Volume and Blood Pressure

根本 賢二*, 海保 亨代**, 伊藤 拳*, 吉岡 耕一*, 牧 亮*

Kenji NEMOTO*, Takayo KAIHO**, Susumu ITO*
Koichi YOSHIOKA* and Akira MAKI*

Abstract

Objective This study investigated the efficacy, durability and possible adverse effects of passive leg raising (PLR) by examining the entire course of cardiovascular responses to PLR.

Methods/results Continuous measurements of cardiovascular parameters were performed on eight healthy subjects, using a non-invasive finger blood pressure measurement system during PLR. Blood pressure significantly increased during PLR at each angle of raise : 20°, 30°, and 40°. This blood pressure increase was found to be mainly due to an increase in stroke volume, which remained almost constant until the end of the 10 minutes of PLR. No significant differences in values of cardiovascular parameters were found between the different raise angles. Transient changes in cardiovascular parameters occurred when legs were returned to the horizontal position, including considerable transient falls of stroke volume and total peripheral vascular resistance. In patients with deteriorated cardiovascular functions, this might cause a severe transient fall of blood pressure triggering cerebral ischemic attack.

Conclusion PLR increased blood pressure mainly due to an increase in stroke volume. The raise angle of 20° was sufficient to produce this PLR effect.

Key words; hypovolemic shock, blood pressure, stroke volume, pre-hospital care

序 論

仰臥位の状態からの、両下肢の受動的な挙上 (passive leg raising : PLR) は循環血液量減少に陥った患者に対する応急手当として広く用いられ

ている手法である^{1) 2) 3)}。これは、PLRが体幹部への静脈還流を増加させ、その結果として血行動態を亢進する効果があると考えられているためである¹⁾⁻¹⁰⁾。

しかし、先行研究の中には、PLRの効果やその

* 国士舘大学大学院救急システム研究科 (Graduate School of Emergency Medical Systems, Kokushikan University)

** 国士舘大学大学院スポーツシステム研究科 (Graduate School of Sport Systems, Kokushikan University)

持続性について否定的な報告もある^{2) 3) 4)}。そのため、AHAガイドライン2010⁸⁾において、PLRの効果を示すエビデンスが明確にできないため、Hypovolemic shock時の手技として推奨も禁止もされてはいない。また、PLRが血行動態の亢進で保つのであれば、下肢を水平位に復した時に、血行動態に何らかの負の変化が生じると推測されるが、それに関する過去の報告はみることができない。

過去のPLRの効果やその持続性についての多くの報告¹⁾⁻¹⁰⁾は、それぞれ任意の一時点で横断的に血行動態を測定したものであり、血行動態の変化を時間経過で縦断的に測定したものではなかった。この事が、統一した見解が得られなかった理由として考えられる。また、心エコーを用いた測定も広く使用されている技術だが、これは演算に依存する部分が多く、継続的なリアルタイムの測定には不向きなものという報告もある¹¹⁾。さらに、血圧の要素となる心拍数、心拍出量、末梢血管抵抗等の複数因子を同時に測定することは困難であり、PLRの血行動態の評価も限られた少数の因子から求められていたことも、結果に相違が生じた要因である可能性が否定できない。

これらのことを踏まえ、我々は間接的連続指尖血圧測定装置 (Finapress, photal社) を用いることで、PLR時における血圧、心拍数、心拍出量、末梢血管抵抗などの血行動態に関わる複数の因子を、非侵襲的に、同時かつ連続的に測定することを可能にした。これにより本研究では、PLRが血行動態に関わるどの因子に作用し、その持続性がどこまで保てるのかを詳細に測定してPLRの有用性について検討した。

また、下肢挙上角度を20度、30度、40度で同じ実験を行い、PLRの最も効果が発揮できる理想の角度を考察した。

さらに、挙上した下肢を水平に降ろした後の循環動態に関しても、Finapressを用いて持続的に測定し、PLRを解除することによるリバウンドの有無を検討した。

研究の目的

PLRにおける循環動態に関係する複数因子の変化をFinapressを用いて連続的に測定することで、PLRの効果・持続性・リバウンドについて明らかにすることを本研究の目的とした。

研究方法

1) 被験者

健康な男性8名(平均年齢 32 ± 4.6 歳、平均身長 173.5 ± 6.1 cm、平均体重 76.8 ± 13.9 kg)を被験者として実施した。

被験者には測定前に実験の目的、方法、実験に伴う危険性の説明を行い、参加の同意を得た。なお、本研究は国士舘大学大学院の研究倫理審査委員会の承諾を得て実施した。

2) 測定装置

本研究における循環動態の測定装置は、測定の連続性・非侵襲性を考慮し、間接的連続指尖血圧測定装置 (Finapress, photal社製) を用いた。本装置はポリウムクランプ法により、指尖動脈血圧波形を記録し、記録された波形から伝達関数を用いて上腕動脈の波形を再現するものであり、変換された波形は直接的動脈圧波形にきわめて近い相関を有すると報告されている^{12) 13) 14)}。

Finapressは、モデル計算によって、血圧の他に心拍出量及び総末梢血管抵抗などを拍動毎に連続して推計することが可能である。被験者の右手第三指にマンシエットを装着し、多項目の循環動態を連続同時測定し、記録した。さらに従来式の測定方法による血圧の値との誤差を確認するために、測定開始前に右上腕部にマンシエットを装着して水銀血圧計を用いた間接的血圧測定を行い、Finapressとの測定値誤差が10mmHg未満であることを確認した。

3) 測定項目

本研究に用いた測定項目は、収縮期血圧 (Systolic Blood Pressure, 以下SBPと略す)、拡張期血圧 (Diastolic Blood Pressure, 以下DBPと略す)、平均血圧 (Mean blood Pressure, 以下MBPと略す)、心拍数 (Heart Rate, 以下HRと略す)、一回拍出量 (Stroke Volume, 以下SVと略す) 心拍出量 (Cardiac Output, 以下COと略す)、総末梢血管抵抗 (Total Peripheral Vascular Resistance, 以下TPRと略す) とした。

測定データはコンピューター表計算ソフトエクセル2007 (マイクロソフト社製) へ取り込み、記録した。記録されたデータは統計解析ソフトKy Plot5.0 (カイエンス社製) を使用し、レグレッソングラムにより1秒補間を行い、PLR前の仰臥位による5分間の安静時 (以下安静時と記す) の平均値を基準とし、それに対する百分率で補正した。

4) 測定手順

仰臥位による5分間 (300秒) の安静、10分間 (600秒) のPLR、3分間 (180秒) の仰臥位安静、計18分間 (1080秒) を1クールとして測定した (Fig.1)。下肢の挙上角度は20°、30°、40°のいずれかとし、それぞれの角度で3回分のデータを得るため、被験者1名に対して計9回のPLRを実施した。これにより、一つの角度に対して最大24のデータを得た。被験者の予測によるバイアスを防ぐため、挙上する角度はランダムに選択した。下肢の挙上及び降下は他動的に1秒以内で行うものとし、被験者の心理的影響を排除するために測

定中は会話を避け、アイマスクを装着して極力刺激を与えないものとした。測定は室温平均23.0±4.6℃、湿度平均44.0±5.1%の環境で行われた。

5) 統計学的検討

(1) PLRおよびpostPLRの一定区間と安静時との比較

PLR 60秒経過時から120秒間 (以後A区間と記す)、PLR 420秒経過時 (PLR終了前180秒) から120秒間 (以後B区間と記す)、下肢降下60秒後から120秒間 (以後C区間と記す) の3つの区間において検討した。動作前後の1分間を除外したのは、下肢の他動的な動揺の影響を除外するためである。各区間の平均値を算出し、安静時における平均値との比較をt検定により行った。検定には表計算ソフトエクセル2007 (マイクロソフト社製) を用いて行い、有意水準5% ($p < 0.05$) を有意とした。

(2) 下肢挙上角度間における比較

A区間、B区間、C区間の3つの区間における下肢挙上角度20°・30°・40°の比較をくり返しのある2因子分散分析及び多重比較により検定を行った。検定は統計解析ソフトKy Plot5.0 (カイエンス社製) を用いて行い、それぞれ有意水準5% ($p < 0.05$) を有意とした。

結果

8名の被験者がPLR20°・30°・40°の測定を各3回実施した。しかし、被験者1名のPLR30°の

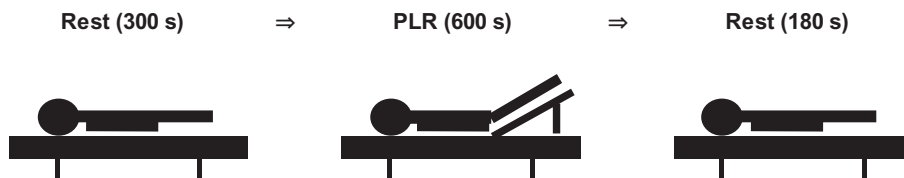


Fig.1 Measurement procedure. One sequence of the PLR experiment consisted of 300-s rest, 600-s PLR, and 180-s post-PLR rest. The sequence was repeated 3 times using a different PLR angle each time (20°, 30°, or 40°) in randomized order in 1 day.

1 回に測定記録に欠落があったため、同記録は除外した。また、測定上のアーチファクトと思われる変動を取り除くため、安静時平均に対する 50% 以上の変動を除外した。したがって、PLR20° および 40° は 24 回分の測定記録、PLR30° は 23 回分の測定記録を用いて検討した。

下肢伸展・仰臥位状態である prePLR の 300 秒間の平均値は、各測定項目全て健常成人の正常範

囲内にあり、個人差においても大きく逸脱したものはない (Table 1)。

(1) PLR20°・30°・40° の各測定値の時間的变化

PLR20°・30°・40° を各測定値で連続的な動きで見ると、MBP は全ての下肢挙上角度で PLR の 600 秒の間、prePLR より高値が持続した。さらに、postPLR の体位変換時直後は一時的な低下が認められたが、直ちに再上昇に転じた (Fig.2)。

HR は PLR20°・30° において PLR 中は漸減的に低下を示し、postPLR の直後は反射的に一時的な上昇を認めたが、以後は低値となった。PLR40° は PLR 中には特に大きな変動はなかったが、postPLR の直後は大きく上昇し、以後低下はしたものの prePLR および PLR より高値を示した (Fig.3)。

SV は各挙上角度ともに PLR 直後から上昇し、PLR 中は 104% 前後の安定した上昇が継続した。さらに、postPLR になると直ぐに SV は低下し、PLR20° は prePLR と同じレベルに戻ったが、PLR

Table 1 Resting Values of Cardiovascular Parameters

Cardiovascular Parameter	Mean	SD
Systolic Blood Pressure (mmHg)	122.2	6.0
Diastolic Blood Pressure (mmHg)	67.7	5.6
Mean Blood Pressure (mmHg)	82.9	5.8
Heart Rate (bpm)	55.6	6.1
Stroke Volume (mL)	86.0	7.2
Cardiac Output (L/min)	4.8	0.8
Total Peripheral Resistance (MU)	1.1	0.2

300-s measurements taken immediately before PLR
N = 72; 8 subjects × 3 repetitions

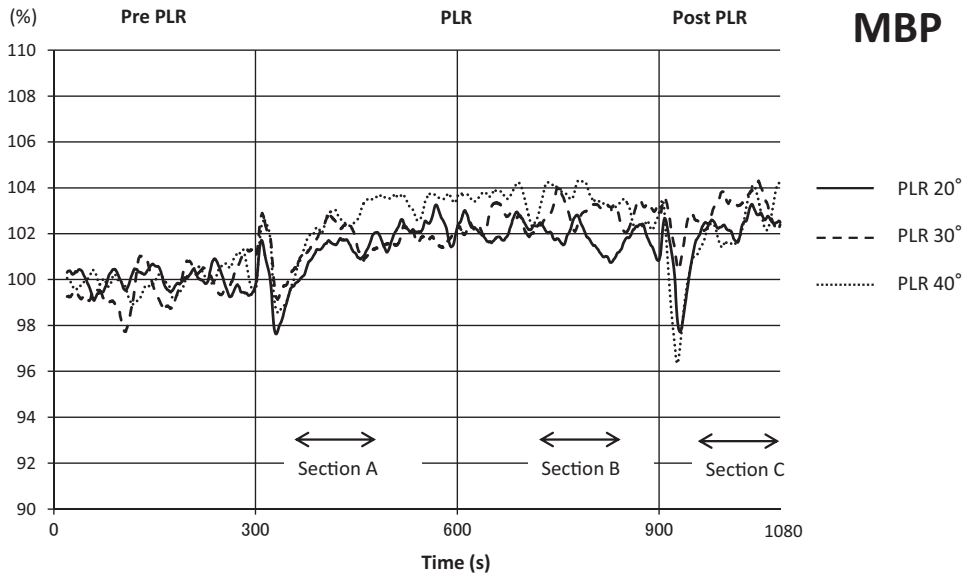


Fig.2 Time course of mean blood pressure changes (n=24) during one sequence of the PLR experiment (shown as normalized values) for 3 different angles (20°, 30°, and 40°). Data were plotted after high-cut smoothing.

30°・40°ではprePLRより低下を示した (Fig.4)。

COは各挙上角度ともにPLR前半約300秒間は102%前後の上昇を示した。PLR 300秒以降では

PLR20°・30°は徐々に低下傾向となり、postPLRからは、さらに低下してprePLRのレベルを下回った。PLR40°はPLR後半 300秒間も上昇を維持

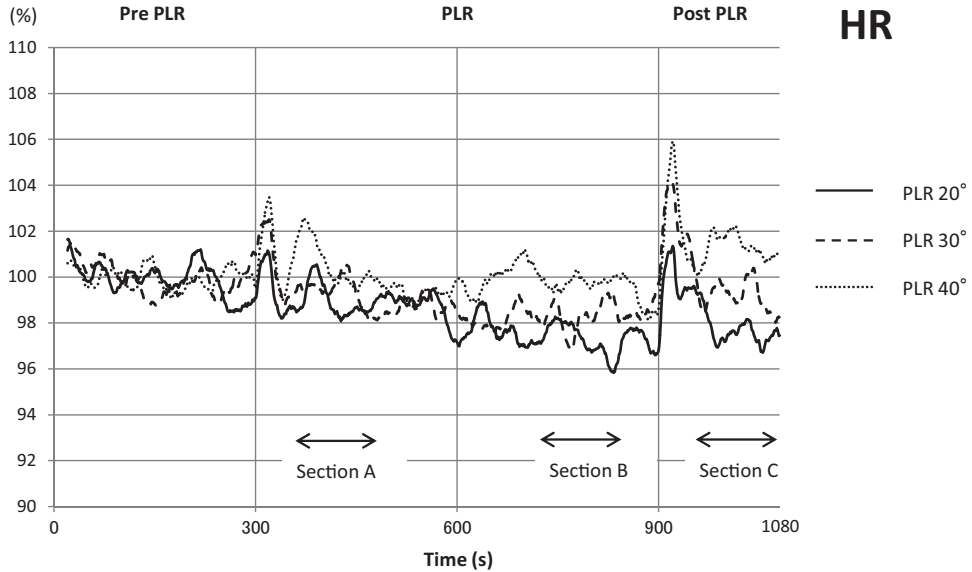


Fig.3 Time course of heart rate changes during one sequence of the PLR experiment. Mean values (n=24; shown as normalized values) of 3 different PLR angles (20°, 30°, and 40°) were plotted after high-cut smoothing.

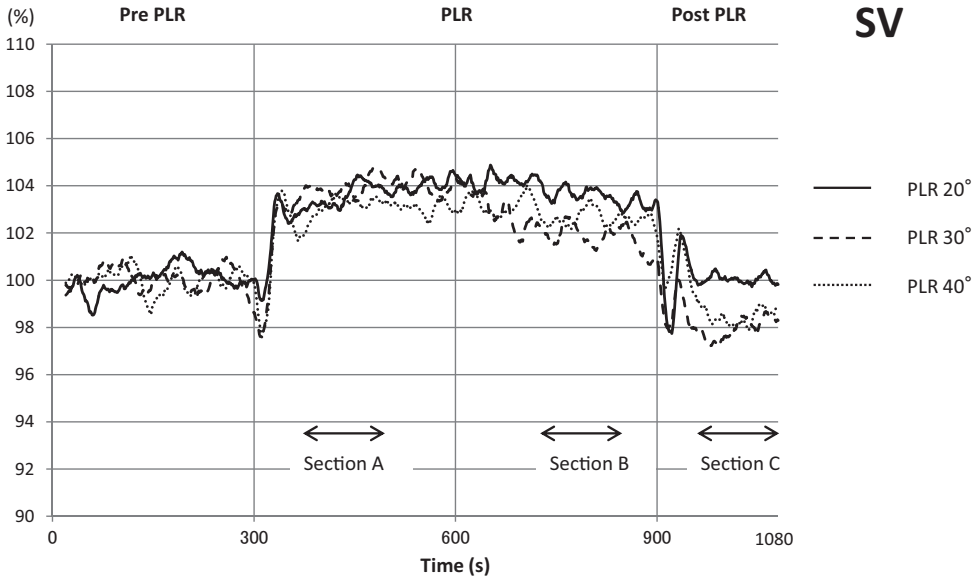


Fig.4 Time course of stroke volume changes during one sequence of the PLR experiment. Mean values (n=24; shown as normalized values) of 3 different PLR angles (20°, 30°, and 40°) were plotted after high-cut smoothing.

し、postPLRでは最初大きく上昇した後に、直ぐに低下してprePLRのレベルに復した (Fig.5)。

TPRは、各挙上角度ともに、PLR直後は低下

したが、徐々に上昇を示した。postPLRの直後にも一時的な低下を認めたが、その後は全ての挙上角度で大きく上昇に転じた (Fig.6)。

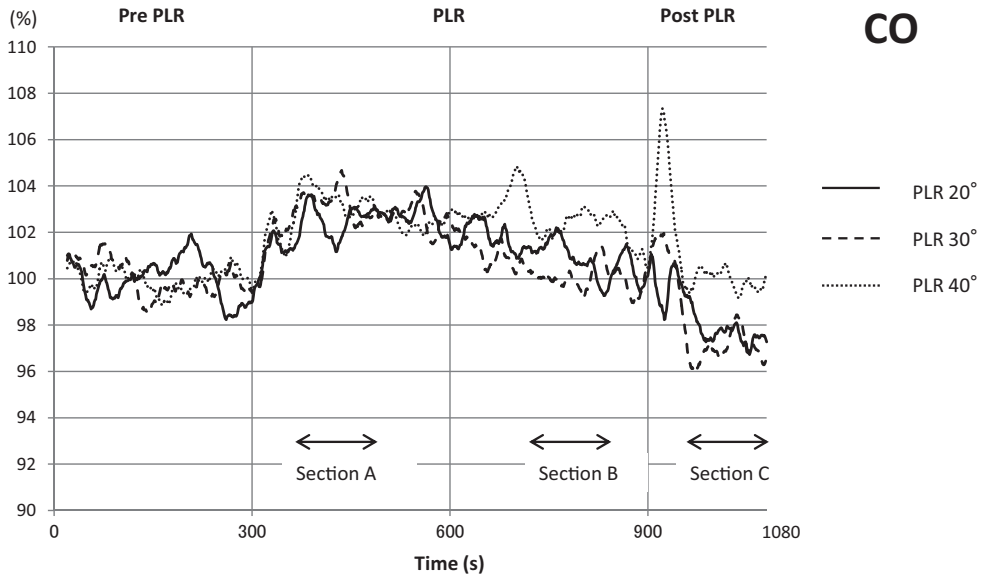


Fig.5 Time course of cardiac output changes during one sequence of the PLR experiment. Mean values ($n=24$; shown as normalized values) of 3 different PLR angles (20° , 30° , and 40°) were plotted after high-cut smoothing.

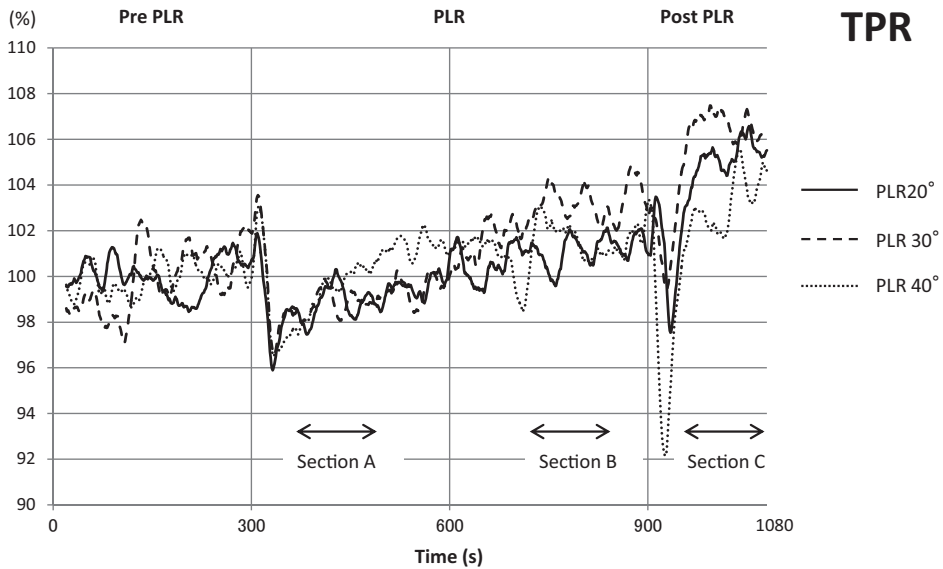


Fig.6 Time course of total peripheral vascular resistance changes during one sequence of the PLR experiment. Mean values ($n=24$; shown as normalized values) of 3 different PLR angles (20° , 30° , and 40°) were plotted after high-cut smoothing.

(2) 下肢挙上角度と安静時との比較および挙上角度間での比較

A 区間・B 区間・C 区間における各測定値と prePLR との比較をそれぞれの下肢挙上角度で行った結果を示す (Table 2)。

A 区間において、全ての下肢挙上角度で有意に上昇を示したのは、SBP (PLR20°: 102.3 ± 0.73%, p-value=0.004, PLR30°: 103.6 ± 0.75%, p-value<0.0001, PLR40°: 104.0 ± 0.80%, p-value<0.0001)、MBP (PLR20°: 101.4 ± 0.62 %, p-value=0.034,

Table 2 Mean values of parameters for each section normalized by pre-PLR values

	PLR angle	Section A			Section B			Section C		
		Mean	SEM	p-value	Mean	SEM	p-value	Mean	SEM	p-value
SBP	20°	102.3**	0.73	0.004	104.2***	0.89	<0.0001	103.0*	1.09	0.010
	30°	103.6***	0.75	<0.0001	103.8***	0.64	<0.0001	102.6***	0.67	0.0008
	40°	104.0***	0.80	<0.0001	105.5***	1.10	<0.0001	103.3**	1.06	0.005
DBP	20°	100.9	0.68	0.198	101.5	0.80	0.083	102.7*	1.10	0.021
	30°	102.2*	0.93	0.028	103.5**	1.02	0.003	104.1**	1.25	0.003
	40°	102.6**	0.73	0.002	103.8***	0.81	<0.0001	103.0**	0.95	0.005
MBP	20°	101.4*	0.62	0.034	101.7*	0.75	0.034	102.5*	1.00	0.019
	30°	101.7*	0.77	0.035	102.0	1.32	0.145	102.5	1.44	0.098
	40°	102.7**	0.64	0.0003	103.7***	0.65	<0.0001	102.7**	0.86	0.004
HR	20°	99.0	0.48	0.050	97.3***	0.73	0.0009	97.5*	0.90	0.011
	30°	100.0	0.79	0.993	99.8	1.12	0.860	100.0	0.85	0.989
	40°	100.4	0.80	0.6000	99.8	1.04	0.833	101.4	1.14	0.218
SV	20°	103.6***	0.84	0.003	103.6**	0.96	0.001	100.2	0.96	0.872
	30°	102.9*	1.07	0.013	102.0	1.23	0.120	97.3*	0.97	0.012
	40°	103.1**	1.03	0.006	102.6*	1.26	0.048	98.5	1.30	0.251
CO	20°	102.5*	0.94	0.015	100.8	1.15	0.474	97.5*	1.12	0.038
	30°	103.7**	1.26	0.008	100.6	1.17	0.604	98.0	1.17	0.104
	40°	103.6*	1.46	0.023	102.4	1.57	0.141	100.0	1.77	0.994
TPR	20°	98.8	0.96	0.240	101.1	1.17	0.361	105.4**	1.60	0.002
	30°	99.0	1.17	0.393	103.2	1.56	0.053	106.7***	1.75	0.009
	40°	99.5	1.49	0.757	101.8	1.73	0.316	103.4	1.89	0.082

n = 24

* p < 0.05; ** p < 0.01; *** p < 0.001

SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure; MBP: mean blood pressure; HR: heart rate; SV: stroke volume; CO: cardiac output; TPR: total peripheral vascular resistance. section A: 120 s section begins at 60 s of PLR; section B: 120 s section begins at 420 s of PLR; section C: 120 s section begins at 60 of post-PLR resting.

p-values were the results of paired t test with pre-PLR resting values.

Multiple comparisons (Bonferroni) between different angles showed a significant difference only for CO in section C between the 20° and 40° PLRs (p < 0.05).

PLR30°; 101.7 ± 0.77%, p-value=0.035, PLR40°; 102.7 ± 0.64%, p-value=0.0003)、SV (PLR20°; 103.6 ± 0.84%, p-value=0.0003, PLR30°; 102.9 ± 1.07%, p-value=0.013, PLR40°; 103.1 ± 1.03%, p-value=0.006)、CO (PLR20°; 102.5 ± 0.94%, p-value=0.015, PLR30°; 103.7 ± 1.26%, p-value=0.008, PLR40°; 103.6 ± 1.46%, p-value=0.023) であった。また、DPB は PLR30° (102.2 ± 0.93%, p-value=0.028)、PLR40° (102.6 ± 0.73%, p-value=0.002) で明らかに上昇を示した。TPR は各角度とも pre PLR よりも数値は下回ったが、有意差は認められなかった。

B 区間では、SBP が全ての下肢挙上角度で有意に高値 (PLR20°; 104.2 ± 0.89%, p-value < 0.0001, PLR30°; 103.8 ± 0.64%, p-value < 0.0001, PLR40°; 105.5 ± 1.10%, p-value < 0.0001) であった。DBP は PLR30° (103.5 ± 1.02%, p-value=0.003)、PLR40° (103.8 ± 0.81%, p-value < 0.0001) が、MBP は PLR20° (101.7 ± 0.75%, p-value=0.034)、PLR40° (103.7 ± 0.65%, p-value < 0.0001) で有意に高値であった。また、HR は PLR20° (97.3 ± 0.73%, p-value=0.0009) で明らかに低下した。SV は PLR20° (103.6 ± 0.96%, p-value=0.001)、PLR40° (102.6 ± 1.26%, p-value=0.048) で有意に高値を示したが、CO では各角度ともに pre PLR と有意差は認められなかった。また、TPR は A 区間と異なり、各角度で増加傾向を示したが有意差はなかった。

C 区間で、各角度ともに有意に上昇したのは、SBP (PLR20°; 103.0 ± 1.92%, p-value=0.010, PLR30°; 102.6 ± 0.67%, p-value=0.0008, PLR40°; 103.3 ± 1.06%, p-value=0.005) および DBP (PLR20°; 102.7 ± 1.10%, p-value=0.021, PLR30°; 104.1 ± 1.25%, p-value=0.003, PLR40°; 103.0 ± 0.95%, p-value=0.005) であった。MBP は PLR20° (102.5 ± 1.00%, p-value=0.019) と PLR40° (102.7 ± 0.86%, p-value=0.004) が明らかに高値であった。TPR で有意に上昇を示したのは、PLR20° (105.4 ± 1.60%, p-value=0.002) と PLR30° (106.7 ± 1.75%, p-value=0.009) であった。一方、有意差を持って低値を示

したのは、HR の PLR20° (97.5 ± 0.90%, p-value=0.011)、SV の PLR30° (97.3 ± 0.97%, p-value=0.012)、CO の PLR20° (97.5 ± 1.12%, p-value=0.038) であった。

また、全ての区間の中で、分散分析および多重比較により、各角度間で測定値に有意差が生じたのは、C 区間の HR における PLR20° と PLR40° (PLR20° vs PLR40°; 97.5 ± 0.90% vs 101.4 ± 1.14%, p-value < 0.05) の間で認められた。その他では、各角度間において有意な差は生じなかった。

考 察

1) PLR における効果と持続性

本研究では Finapres を用いて、PLR による心拍数、心拍出量、末梢血管抵抗の変動を持続的に測定し、血圧に及ぼす影響を検討した。

健康な成人を対象に実施した PLR に関する先行研究では、いずれも PLR による循環動態の持続的な上昇は認めていない^{4,7)}。これらの研究は特定の時点で循環動態の測定を行い、その時点では変化が見られなかったとしている。つまり、PLR による循環動態の変化を経時的に記録できておらず、時間帯によっては PLR に起因する変化を見落としている可能性がある。また、他の研究の中には、PLR によって、約 150ml の血液が下肢から体幹へと移動した報告¹⁵⁾ や、PLR による最大の血行動態変化は 1 分以内に発生する事等が報告されているもの¹⁶⁾ があるが、これらの研究は、特定の基礎疾患に限られていたり、PLR の血行動態の測定項目や測定時点が限定的であったりしたため、PLR の臨床的有用性を強く示唆するものではなかった。

血圧は循環動態を示す代表的な指標であるが、血圧自体は単一因子ではなく、複数の因子が関与して成り立っている。健康人であれば、人体を取り巻く環境および状況により、自律神経や循環血漿量に変化が生じて、HR、SV、TPR などが調節因子となって働き、結果として血圧が正常に維

持される^{17) 18)}。

そこで、私たちは、PLRの効果を評価するためには、血行動態に関連する複数因子を連続的にそして同時に測定して、検討する必要があると考えた。

本研究において、PLRにより最も明らかな反応を示したものはSVであった。SVは他の測定項目と比較してPLR中にのみ持続的に上昇する反応を示した。これは、下肢挙上による静脈還流量即ち前負荷の増加に伴う心拍出量の上昇であると言える。そして、PLR中のSVの上昇は、その間の血圧の上昇に寄与したと考えられる。Wongらの研究¹⁾では、500mlの血液を抜いた被験者の方が、そうでない被験者と比してPLRによる心係数(cardiac index)に大きな効果が得られた報告をした。これは、hypovolemic shock時におけるPLRが、心機能が正常な者に対して血圧改善の効果が期待できることを示唆する。本研究の結果とあわせて考察すると、心疾患を有する者や高齢者などの心機能が低下している場合には、PLRは必ずしも有効ではないことが示唆される。このことは、救急現場や手術室などの場所でのshock例の対応について、重要な知見になると言える。

PLRによるSVの上昇に対し、HRは減少傾向が示された。特にPLR20°では、B区間で有意な減少がみられた。これはPLRによって上昇したSVに反応して、頸動脈圧受容器反射及び心肺圧受容器から自律神経に心拍数の抑制が働いたものと考えられる^{19) 20) 21)}。つまり、本研究におけるHRの減少は、PLRによる直接的な作用によるものではなく、自律神経による代償的反応と言える。

血圧を決定する上で、TPRもまた重要な因子となる。本研究では、TPRは、各角度においてPLR直後に値の低下を示し、その後上昇傾向がみられるが、いずれの角度においても統計上PLR中の有意な変動は認めてはいない。PLRが血管抵抗に直接影響を与える作用は報告されていないため、TPRもHRと同様に、PLR実施直後の急峻なSVの上昇に対する負のフィードバック機構が

一時的に働き、経過を追って徐々に解消されたと思われる。

COは、SVとHRの積で示される循環動態であるため、その両因子の変動に影響を受ける。PLR前半のA区間は、SVの増加がHRの変化よりも優位であることでCOは明らかに上昇を示し、PLR後半のB区間ではHRの減少傾向を認めたためCOも徐々に低下し、prePLRの近似値に戻ったと考えられる。

臨床現場において、Hypovolemic shockの患者をベット移動や体位変換をした時に下肢挙上状態を急に解除する場合がある。その時の血圧を含めた血行動態の変化については過去に報告をみない。私たちは、その点についても着目して検討を行った。

挙上した下肢を降下させると、血圧はその直後の数秒間は一時的な低下を来したが、以後は上昇する現象が見られた。この血圧の変動と一致していたのはTPRであった。これは、PLR中持続的に上昇していたSVがpostPLRになると直ちにprePLRの値まで低下したため、血圧維持のための代償反応としてTPRの上昇が起こったと考えられる。post PLRの後TPRの上昇は継続し、それによって血圧も上昇が維持された。

TPRの上昇は主に自律神経である交感神経の緊張により生じる。この現象から推察すると、糖尿病や自律神経失調症などが原因で自律神経障害を有する患者の場合は、post PLR時に自律神経が機能せず、TPRが上昇しないため、血圧低下が持続する可能性があると考えられる²²⁾。つまり、基礎疾患によってはPLR解除後に血圧低下を招くリバンド現象の存在が示唆された。

2) PLRの角度

本研究の下肢挙上角度は、実際の使用環境における許容範囲を想定して選択した。下肢挙上角度40°を超えるPLRを維持して安全に応急手当(処置)をすることは困難であるため、本研究では20°、30°、40°の挙上角度を選択した。

PLRの各角度において、最も効果の得られる角度について検討したが、結果的に明らかな差は認められなかった。つまり、必ずしも拳上角度が高いほど血圧やその他の循環動態に効果が得られるわけではないと言える。

また、post PLR直後において、PLR40°が、他の角度よりも顕著にMBPやTPRの一時的低下を認めた。さらに、C区間で統計的解析においても、PLR40°だけがTPRの有意な上昇を認めなかった。従って、TPR40°になると、先に述べたpost PLRのリバウンド現象が生じる可能性があると考えられる。

以上のことから、PLRの効果及び患者体位の安定性の面から、応急手当においてはPLRの角度は20°が最も有用性が高いと言える。

本研究の限界

本研究では、8名の被験者から24例のデータを得て結果を示した。よりエビデンスレベルの高いものとするには、今後更に被験者を増やすことが求められる。

また、今回の被験者は全て健常成人であったため、基礎疾患によるPLRの効果についての言及は、推測の域を超えない。従って、疾患を有する者に対してPLRの実験を行い、この推論の真偽を確かめる必要がある。

さらに、Finapressの信頼性はすでに報告されているが^{12) 13) 14)}、ポリウムクランプ法による非侵襲的の血行動態測定値として、新たに開発されたNexfin⁷⁾を利用しての同様な実験を行い、検証を行うべきと考える。

結 論

本研究ではPLRの効果、持続性、リバウンドを明らかにすることを目的として、健常な成人を対象に、20°、30°、40°の血圧及び循環動態の各因子を連続的に測定した。結果、PLRにより明

らかに血圧は上昇した。これは、血圧に類似した変動を示したのがSVであることから、PLRによる前負荷増大効果に伴う心収縮性亢進が大きく影響していると言えた。PLR中の10分間はこれらの反応が持続した。また、下肢の拳上角度によるPLRの血圧上昇作用に差は認めず、実施した角度の中で最も体位の安定が得られる20°のPLRでも効果が得られることが示された。また、post PLR時は、SVの低下とTPRの一時的な低下が生じ、血圧低下を来すりバウンドの可能性が考えられた。したがって、基礎疾患によっては、PLR解除時には血圧低下に注意を要することが示唆された。

引用参考文献

- 1) Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D. Changes in cardiac output after acute blood loss and position change in man. *Crit Care Med*, 17 : 979-983, 1989.
- 2) Wong DH, Tremper KK, Zaccari J, Hajduczek J, Konchigeri HN, Hufstedler SM. Acute cardiovascular response to passive leg raising. *Crit Care Med*, 16 : 123-125, 1988.
- 3) Monnet X, Teboul J-L. Passive leg raising. *Intensive Care Med*, 34 : 659-663, 2008.
- 4) Gaffney FA, Bastian BC, Thal ER, Atkins JN, Blomqvist CG. Passive leg raising does not produce a significant or sustained autotransfusion effect. *J Trauma*, 22 : 190-193, 1982
- 5) Yoshioka A, Nishimura K, Seki K, Onodera N. Effects of passive leg raising on cross sectional area of inferior vena cava and stroke volume *Kawasaki Med Welfare J*, 19 : 285-290, 2010.
- 6) Kamran H, Saliccioli L, Gusenburg J, Kazmi H, Ko EH, Qureshi G, et al. The effects of passive leg raising on arterial wave reflection in healthy adults. *Blood Press Monit*, 14 : 202-206, 2009.
- 7) Sipkens LM, Treskes K, Ariese-Beldman K, Veerman DP, Boer C. Application of Nextfin noninvasive beat-to-beat arterial blood pressure monitoring autonomic function testing. *Blood Press Monit*, 16 : 246-251, 2011.
- 8) Markenson D, Ferguson JD, Chameides L, Cassan P, Chung K-L, Epstein JL, et al. Part 13 : first aid : 2010 American Heart Association and American Red Cross International Consensus on First Aid

- Science With Treatment Recommendations. *Circulation*, 122 (suppl) : S582-S605, 2010.
- 9) Boulain T, Achard J-M, Teboul J-L, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest*, 121 : 1245-1252, 2002.
 - 10) John G, Peter JV, Pichamuthu K, Chacko B. Shock for the Internist. *Indian J Med*, 1 : 4-23, 2011.
 - 11) Marik PE, Monnet X, Teboul J-L. Hemodynamic parameters to guide fluid Therapy. *Ann Intensive Care*, 1 : 1-9, 2011.
 - 12) Bos WJW, van Goudoever J, van Montfrans GA, van den Meiracker AH, Wesseling KH. Reconstruction of brachial artery pressure from noninvasive finger pressure measurements. *Circulation*, 94 : 1870-1875, 1996.
 - 13) Gizdulich P, Imholz BP, van den Meiracker AH, Parati G, Wesseling KH. Finapres tracking of systolic pressure and baroreflex sensitivity improved by waveform filtering. *J Hypertens*, 14 : 243-250, 1996.
 - 14) Gizdulich P, Prentza A, Wesseling KH. Models of brachial to finger pulse wave distortion and pressure decrement. *Cardiovasc Res*, 33 : 698-705, 1997.
 - 15) Rutlen DL, Wackers FJ, Zaret BL. Radionuclide assessment of peripheral intravascular capacity : a technique to measure intravascular volume changes in the capacitance circulation in man. *Circulation*, 64 : 146-152, 1981.
 - 16) Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med*, 34 : 1402-1407, 2006.
 - 17) James TN. Clinical significance of neural control of the heart. In : *Nervous Control of Cardiovascular Function*, Randall WC (editor). London : Oxford University Press, pp. 448-463, 1984.
 - 18) Wieling W, van Brederode JFM, de Rijk LG, Borst C, Dunning AJ. Reflex control of heart rate in normal subjects in relation to age : a data base for cardiac vagal neuropathy. *Diabetologia*, 22 : 163-166, 1982.
 - 19) Roddie IC, Shepherd JT. The effects of carotid artery compression in man with special reference to changes in vascular resistance in the limbs. *J Physiol*, 139 : 133-384, 1957.
 - 20) Barbieri R, Triedman JK, Saul JP. Heart rate control and mechanical cardiopulmonary coupling to assess central volume : a systems analysis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 283 : R1210-R1220, 2002.
 - 21) Parati G, Grassi G, Coruzzi P, Musiari L, Ravogli A, Novarini A, et al. Influence of cardiopulmonary receptors on the bradycardic responses to carotid baroreceptor stimulation in man. *Clin Sci*, 72 : 639-645, 1987.
 - 22) Hilsted J. Pathophysiology in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes*, 31 : 730-737, 1982.