

ECCE

Edwards Critical Care Education

連続的SvO₂モニターの意義

—基礎的理解とその臨床適応—



目 次

概 要

呼吸器系…1
心臓血管系…1

酸素供給量

酸素の取り込み…2
血中酸素含量…4
酸素運搬量…5

酸素需要量

酸素需要量…5
酸素消費量…5

混合静脈血酸素飽和度…6

酸素供給量 / 需要量の変動
代償システム…8
酸素需給バランスに影響する要因…9

混合静脈血酸素飽和度

測 定…10
SvO₂の異常値…11
カテーテル先端の移動…13

臨床使用例

監視および早期の警告システム…14
治療と看護の方向性の決定および評価に関する指針…14
状況を評価する方法として…16
ペドサインでの連続心拍出量と SvO₂の組み合わせ…17

まとめ…18
用語および数値…19
参考文献…20

概要

生命を維持するためには十分な組織酸素化が必要です。特に重症患者の場合、十分な酸素の供給と、組織の需要に見合った酸素消費が行われているかを評価することが重要です。間欠的な心拍出量の測定と血液ガス値から酸素供給に関する情報を得ることはできますが、酸素需給バランス全体を把握することはできません。しかし、酸素の需要と供給の両面を反映する混合静脈血酸素飽和度(SvO_2)を連続的にモニタリングすることにより、組織酸素化を評価するための、もう1つのパラメータを得ることができるようになりました。この測定は、酸素飽和度測定機能付きのスワンガント・サーモダイリューション・カテーテルおよびビジランスヘモダイナミックモニター(以下、スワンガント オキシメトリー システム)を用いて連続して行うことができます。肺で酸素化された血液が全身の毛細血管床を通過し、血液中の酸素が摂取され静脈血となります。 SvO_2 は静脈血液中に残っている酸素の量を測定しているため、呼吸器系と循環器系両方の要素を反映しています。

呼吸器系

呼吸循環システムは主として組織間のガス運搬を調整し、肺はガス交換(呼吸)に関与しています。このシステムは、ガスの分圧と濃度が高い領域から低い領域へ移動する拡散の原理によって行われます。

肺では、肺毛細血管に戻る静脈血の酸素分圧(PO_2)は約40mmHgで、肺胞の酸素分圧(PO_2)は100mmHgです。この圧勾配により、肺胞から毛細管血中へ酸素の移動が促進されます。対照的に、二酸化炭素分圧(PCO_2)は、静脈血中で約46mmHg、肺胞内で40mmHgです。この圧勾配によって、二酸化炭素は肺毛細血管から肺胞に移動して排出されます。二酸化炭素の圧勾配は酸素よりも低いため、溶解度が高いため、拡散速度は約20倍も速くなります。

末梢組織では、酸素と二酸化炭素の動く方向に関して、ガス交換過程が逆転します。末梢毛細血管に入るとときに酸素が豊富な動脈血は、 PO_2 が約100mmHgですが、隣接した組織の PO_2 は低く30mmHgです。その結果、酸素は血液

から組織へ移動し、そこで細胞のミトコンドリア内に拡散し、ATP(アデノシン三リン酸)が生成されます。組織が酸素を消費してエネルギーを产生すると、毛細血管の PO_2 が低下してヘモグロビンを刺激し、その酸素を放出させます。

酸素を消費し続けると PO_2 の組織レベルが低い状態で維持されるため、末梢組織で酸素を摂取させるのに必要な濃度勾配が保たれます。一方、二酸化炭素の濃度は一般的に、末梢組織で50mmHg、動脈血中で40mmHgです。この圧勾配と、二酸化炭素の溶解性により、ガスが毛細血管内に拡散します。

このガス交換過程は極めて効率的であり、肺の通常の状況下で、酸素と二酸化炭素の動脈血中濃度は、肺胞のガス濃度にほぼ等しい値となります。末梢では、組織内に放出される酸素量と組織から放出される二酸化炭素量は共に、組織の活性度によって調整されます。このように組織の必要量によって、ガス交換が調節されるという有効な物理化学的システムが成り立っているのです(図1参照)。

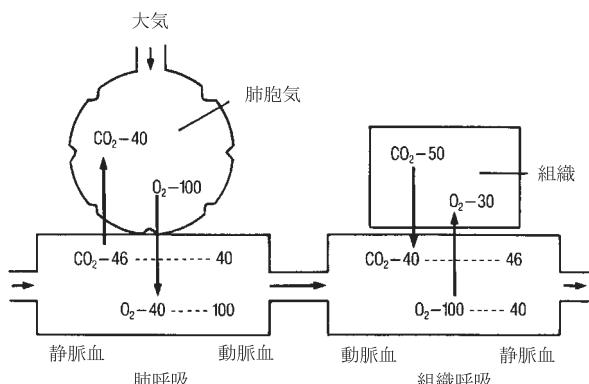


図1
肺と組織におけるガス交換
(数値の単位はmmHg)

心臓血管系

心臓血管系は、いくつかのメカニズムを介してガス交換の過程をサポートします。これは、ガスを運ぶ血液と、心拍出量に反映される血液を動かす駆動力によって構成されます。

心拍出量(通常4~8ℓ/分)は、1回拍出量と心拍数の積で求められます。1回拍出量は、前負荷、後負荷および収縮力に影響されます。前負荷は、心筋線維が拡張期に引き伸

ばされるほど、収縮期に、より大きな力によって激しく縮むと述べているスターリングの法則に該当します。

前負荷はスワンガントカテーテルで間接的に測定され、左心室の前負荷の評価は肺動脈拡張期圧(PADP)、肺動脈楔入圧(PAWP)、右心室の前負荷の評価は右心房圧(RAP)として測定されます。

後負荷は、心室からの血液の駆出に対するインピーダンスに該当します。臨床的に最も鋭敏な値は左心室では体血管抵抗(SVR)、右心室の場合は肺血管抵抗(PVR)です。血管抵抗は、流入圧と灌流圧の差を流量である心拍出量で割ることにより求められます。

収縮力は心筋線維がその長さ、または前負荷を変えることなく短くなろうとする固有の性質のことを指します。収縮力を直接測定することはできませんが、様々なパラメータを検討することにより評価することができます*。

また、心臓血管系は、様々な組織に至る血流を調整することによって、ガス交換のプロセスをサポートしています。血流量は必ずしも組織の代謝速度と一致するわけではありませんが、様々な組織の血流速度を決定するコントロールシステムがいくつかあります。例えば、腎臓などの臓器では血流量が多くなっていても、その代謝機能に酸素はほとんど要求されません。脳などの重要臓器は、血流量と酸素摂取の両方が必要な臓器です。脳の酸素供給が低下すると、心臓血管系は血流の再分配を行い、末梢組織への血流を制限させ、脳への血流を増加させます。心臓血管系は、血流が多く酸素消費の少ない臓器を酸素予備能として利用します。

*更なる情報については「 血行動態モニタリング」または「QUICK GUIDE(ゴーワンズライフサイエンス)」を参照してください。

酸素供給量

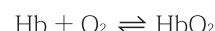
酸素の取り込み

酸素供給の最初の段階は肺で行われる酸素の取り込みです。酸素は次の2つの方法で血液によって運搬されます。

- ・ 血漿中に溶解、PO₂(2%)
- ・ ヘモグロビンと結合、SO₂(98%)

酸素分圧(PO₂)の単位はmmHgで表され、酸素が血漿中に溶解するときにもたらす張力、すなわち圧力を反映しています。酸素の量としては少量でも、酸素を血漿中に溶解させるには高いPO₂が要求されます。100mmHgの正常なPO₂の場合、100mlあたりの血液に溶解している酸素の量は僅か0.31mlです。これが身体にとって唯一の酸素源である場合は、生命を維持するために、ほぼ120l/分の心拍出量が必要とされます。

酸素飽和度(SO₂)は、ヘモグロビン(Hb)に結合した酸素量です。ヘモグロビンは、タンパク質(グロビン)に結合した4個の鉄-ポルフィリン基(ヘム)で構成されています。各ヘム分子は1モルの酸素を運ぶことができるので、1モルのヘモグロビンは4モルの酸素と結合できます。この結合過程は、酸素の肺における取り込みと組織への放出を促進するために、迅速かつ可逆的に起こります。



酸素飽和度は、総ヘモグロビン量に対する酸化ヘモグロビン量の比に100をかけたものです。

$$\text{SO}_2 = \frac{\text{HbO}_2}{\text{Hb} + \text{HbO}_2} \times 100$$

動脈血の酸素飽和度は通常95~98%で、静脈血の飽和度は一般的に60~80%です。混合静脈血酸素飽和度(SvO₂)は肺動脈における酸素飽和度のことです。これは、静脈血が様々な組織から右心房へ戻るときの平均飽和度を反映しています。一般的に、安静にしている人の組織は使用できる酸素の約25%を使い、活動すなわち生理的ストレスが増加した時のために75%の酸素を予備に残しています。

酸化ヘモグロビン解離曲線(図2参照)は、酸素分圧(PO_2)と酸素飽和度(SO_2)間にある関係を図示しています。S字型のこの曲線は、酸素の肺における取り込みと組織への放出を促進するために存在する最適な条件を反映しています。これらの過程を説明するために、結合部分と解離部分の2つの部分に曲線を分けて説明することができます。

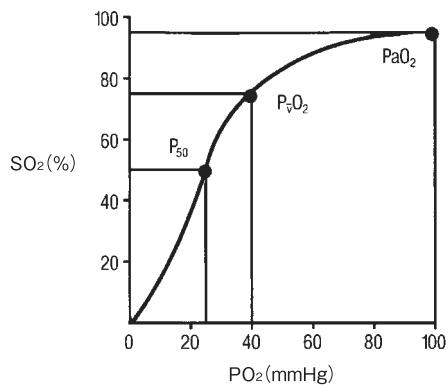


図2
酸化ヘモグロビン解離曲線

曲線の上部は酸素の取り込みを表し、本質的に平らです(図3参照)。この部分では、60~100mmHgの PO_2 レベルの変化で、酸素飽和度は僅かしか変化しません。例えば、 PO_2 が90mmHgのとき、ヘモグロビンは97%飽和しています。 PO_2 が60mmHgまで著しく低下した状態でも、飽和度は90%までしか低下しません。これは肺の有利な機能で、動脈血 PO_2 が正常値より著しく低下しなければ酸素の取り込みに影響を与えません。

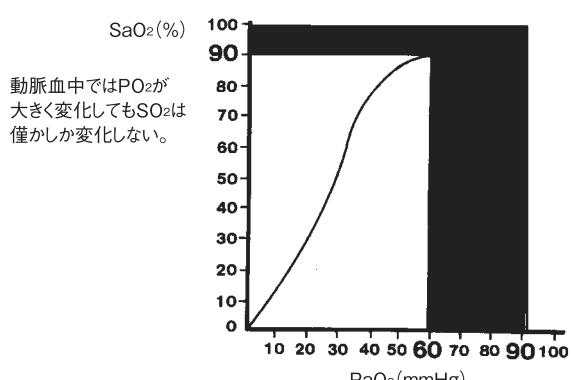


図3
結合部分

組織に対する酸素の放出は曲線の下部(45mmHg未満)で表され、静脈血の PO_2 レベルに対応します(図4参

照)。この急勾配の曲線部分は解離部分と言われ、酸素が組織に放出されることを表しています。 PO_2 値が低いこの範囲では、酸素分圧の僅かな変化でも酸素飽和度に大きな変化を引き起します。これは、 PO_2 の比較的僅かな低下で血中から多量の酸素を摂取することができるので、組織にとって有利に働きます。例えば、約40mmHgの PO_2 では、ヘモグロビンは75%飽和した状態のままで、大量の酸素予備が残ります。しかし、 PO_2 が30mmHgを下回ると、酸素予備は急激に枯渇します。

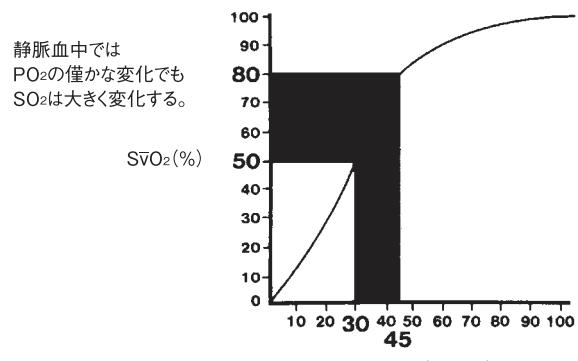


図4
解離部分

ヘモグロビン-酸素親和力は、ヘモグロビンと酸素が結びつく力で、 PO_2 値で表されます。ヘモグロビンが酸素で50%飽和されている場合には P_{50} と表示されます。正常な人(pH7.40、温度37°C、 PCO_2 40mmHg、正常2,3DPG)では P_{50} は27mmHgになります。

いくつかの因子が酸素に対するヘモグロビンの親和力に影響します。水素イオン濃度(pH:水素イオン濃度が増加するとpHは低下)、 PCO_2 、血液温度、または2,3DPG(赤血球代謝の副産物)が増加するとヘモグロビン-酸素親和力は低下し、その結果、酸化ヘモグロビン曲線が右に移動します(図5参照)。この移動で P_{50} 値が高くなります。このことはヘモグロビンを50%飽和するにはより高い PO_2 が必要とされることを示しています。これらの条件下では、任意の PO_2 で酸素飽和度が低下しますが、ヘモグロビンはより速く組織に酸素を放出することができます。しかし、血中酸素量が低下するので、組織に放出できる酸素の全体量には限度があります。

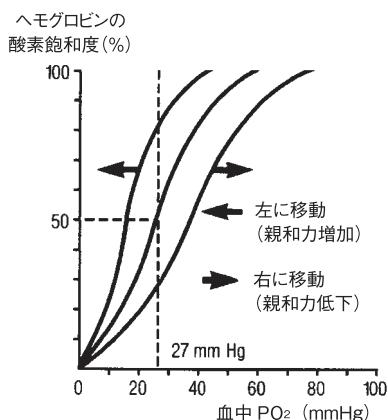


図5
ヘモグロビンの酸素親和力の変化に起因する
酸化ヘモグロビン解離曲線の移動

酸化ヘモグロビン曲線が左に移動した場合(図5参照)、酸素-ヘモグロビンの親和力が増加していることを示しています。これは、pHの増加、PCO₂、血液温度、2,3DPGの減少によって引き起こされます。左に移動すると、結果としてP₅₀値が低下します。ある一定のPO₂に対する酸素飽和度が上昇し、肺における酸素の取り込みは改善されますが、ヘモグロビンが酸素を遊離する働きは減少します。

血中酸素含量

血中酸素含量(Oxygen Content:CO₂)は、血液100mℓ中の酸素の総量を表しており、vol%、または血液1dℓあたりの酸素量(mℓ/dℓ)で表記され、動脈血酸素含量(CaO₂)と静脈血酸素含量(CvO₂)として測定できます。酸素は血液中に2つの方法で存在します。酸素含量は、ヘモグロビンによって運ばれる酸素量と、血漿中に溶解している酸素量の合計により算出します。血漿中に溶解している酸素量は、PO₂に血漿中の酸素の溶解係数0.0031を乗じて算出します。ヘモグロビンに結合している酸素の量は、ヘモグロビンに酸素飽和度を乗じた値に1.38をかけて求めます。ここで、1.38とは、1gのヘモグロビンに結合できる酸素量(mℓ)を表しています。

$$\text{CO}_2 = \text{溶解酸素} + \text{ヘモグロビン結合酸素}$$

$$(0.0031 \times \text{PO}_2) + (1.38 \times \text{Hb} \times \text{SO}_2)$$

血液中では98%の酸素がヘモグロビンに結合しており、血漿中に溶解している酸素量は約2%と僅かです。そのため溶解酸素を除外して計算することにより酸素含量の式を簡素化することができます。つまり、酸素含量はヘモグロビンと酸素飽和度に大きく依存しているといえます。酸素の含量と飽和度の関係はヘモグロビンが一定の場合、直線的であるため、酸素含量を予測することができます。ヘモグロビンが一定である限り、飽和度の変化は含量の変化に直接比例します(図6参照)。

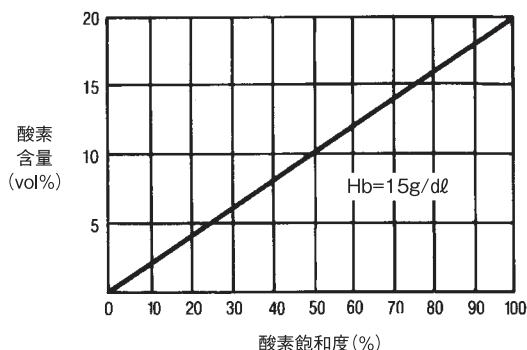


図6
酸素含量に対する酸素飽和度の関係

正常な動脈血の酸素含量(CaO₂)は、ヘモグロビン15g/dl、動脈血酸素飽和度97%として計算すると、20.1vol%となります。静脈側では、酸素飽和度が75%の場合、CvO₂は15.5vol%となります。これは、動脈と静脈の酸素含量の差、すなわち酸素摂取量が5vol%であることを表しています。これらの数値から、組織は一般的に、供給された酸素の25%を使用し、75%を肺に戻していることが分かります。

$$\begin{aligned} \text{CaO}_2 &= 1.38 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 & \text{CvO}_2 &= 1.38 \times \text{Hb} \times \text{SvO}_2 \\ &= 1.38 \times 15 \times 97\% & &= 1.38 \times 15 \times 75\% \\ &= 20.1\text{vol\% (m}\ell/\text{d}\ell\text{)} & &= 15.5\text{vol\% (m}\ell/\text{d}\ell\text{)} \end{aligned}$$

酸素運搬量

酸素運搬量/供給量($\dot{D}O_2$)は組織に供給される酸素量で、 $m\ell O_2/\text{分}$ で表されます。酸素運搬量は2つの主要な要因に依存しています。第一は、血液が肺毛細血管を通過するときに血液に酸素を送り込む肺の能力です。この能力には、ヘモグロビンと酸素飽和度の関数である動脈血の酸素含量が反映されます。酸素運搬も、組織への適切な血流量を維持する心臓に依存しており、これには心拍出量が反映されます。酸素運搬に関する式は次のとおりです。

$$\text{酸素運搬量} = \text{心拍出量} \times \text{酸素含量} \times 10^* \\ (\text{CO}) \quad (\text{CO}_2)$$

* 血液 $100m\ell$ 当たりの酸素含量を血液 $1000m\ell$ 当たりの含量に換算するために10倍します。

正常な酸素運搬量は、心拍出量 $5\ell/\text{分}$ 、 $CaO_2 20.1\text{vol\%}$ を使って計算すると $1005m\ell O_2/\text{分}$ となります。この数値は1分間に血液によって運ばれる酸素の総供給量を表しています。静脈の酸素運搬、すなわち使用されずに心臓に戻ってくる酸素の量はこれと同じ式を用い、 CaO_2 を CvO_2 に替えて計算することによって求められます。正常な静脈の酸素運搬量は、 $775m\ell O_2/\text{分}$ です。

$$\begin{aligned}\text{動脈血酸素運搬量} &= CO \times CaO_2 \times 10 \\ &= 5 \times 20.1 \times 10 \\ &= 1005m\ell O_2/\text{分}\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{静脈血酸素運搬量} &= CO \times CvO_2 \times 10 \\ &= 5 \times 15.5 \times 10 \\ &= 775m\ell O_2/\text{分}\end{aligned}$$

酸素需要量

酸素需要量

酸素需要量は、生体活動を維持するために必要とする酸素の量のことです。しかし、温度、代謝条件、筋肉活動などの代謝の速度に影響を受け、頻繁に変化します。生命の恒常性を維持するために、酸素の総供給量は総需要量と等しく保たれています(図7参照)。

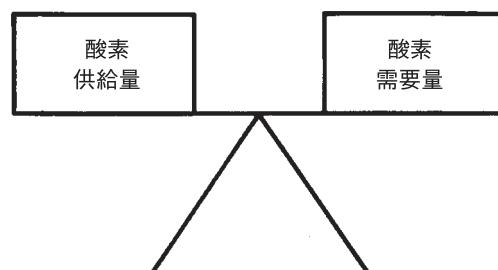


図 7

酸素消費量

酸素消費量($\dot{V}O_2$)は、組織で実際に使用される酸素の量のことであり、健常人では、酸素運搬系が酸素の消費量と需要量を等しくしています(図8参照)。しかし、疾病のある状態では、酸素の消費が需要を満たせず、組織の酸素欠乏を招くことがあります。

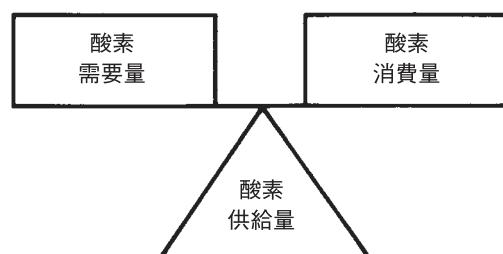


図 8

酸素消費量は $m\ell O_2/\text{分}$ で表され、組織に供給される酸素の量である動脈血酸素運搬量から心臓に戻ってくる酸素の量である静脈血酸素運搬量を引いて計算されます。

$$\begin{aligned}\dot{V}O_2 &= \text{動脈血酸素運搬量} - \text{静脈血酸素運搬量} \\ &= (CO \times CaO_2 \times 10) - (CO \times CvO_2 \times 10) \\ &= CO \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10 \\ &= CO (Hb \times SaO_2 \times 13.8) - CO (Hb \times S\bar{v}O_2 \times 13.8) \\ &= CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - S\bar{v}O_2)\end{aligned}$$

酸素消費量の式は、Fickの等式の応用です。この式は酸素の供給量と需要量に関連する変数がすべて含まれています。

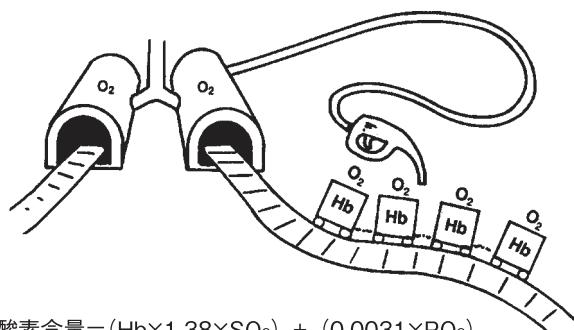
$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - SvO_2)$$

酸素消費量	心拍出量	ヘモグロビン	定数	動脈血 酸素飽和度	静脈血 酸素飽和度
-------	------	--------	----	-----------	-----------

実際の酸素需要量と計算された酸素消費量の数値が異なる場合がありますが、酸素消費量は、組織の酸素摂取を確認する最良の指標です。正常な酸素消費量は、230mLO₂/分です(1005mLO₂/分-775mLO₂/分=230mLO₂/分)。

混合静脈血酸素飽和度

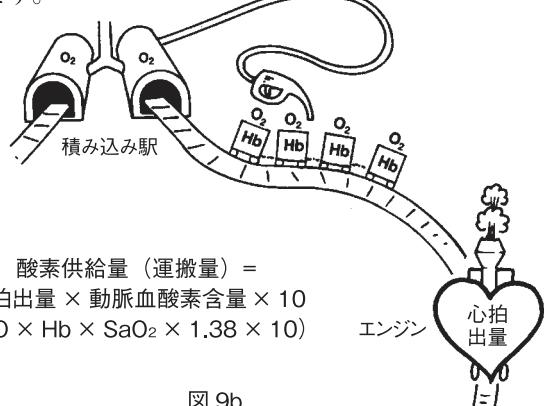
酸素は、主としてヘモグロビンと結合して、血液中に運ばれます。この酸素の取り込みは肺で行われ、通常はヘモグロビンが酸素で完全に飽和されています。これを、貨車(ヘモグロビン分子)が連なる列車に例えることができます(図9a参照)。これらの貨車は、積み込み駅(肺)で、貴重な製品(酸素)をいっぱいに積んでいます(飽和された状態)。



$$\text{酸素含量} = (Hb \times 1.38 \times SO_2) + (0.0031 \times PO_2) \\ = \text{結合した酸素} + \text{溶解した酸素}$$

図 9a
酸素の積み込み

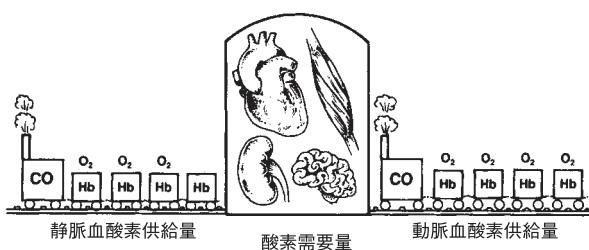
列車を動かすにはエンジンが必要であるように、心拍出量によって表される心臓のポンプ作用は血液を運ぶために必要です。



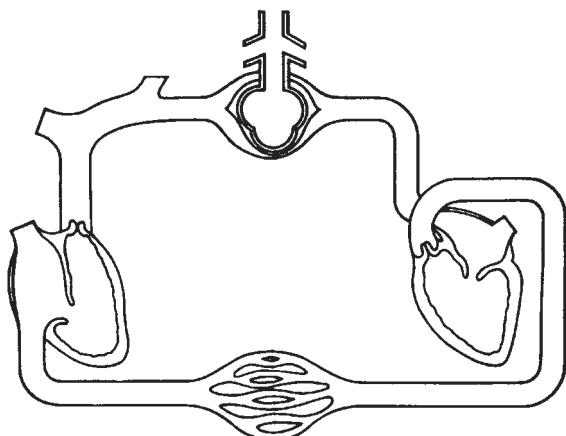
$$\text{酸素供給量 (運搬量)} = \\ \text{心拍出量} \times \text{動脈血酸素含量} \times 10 \\ (CO \times Hb \times SaO_2 \times 1.38 \times 10)$$

図 9b
運搬

列車は線路に沿って進みながら、複数の工場で止まり、列車で運ばれた製品の一部が各工場で降ろされます。空の貨車の数が、降ろされた製品の量を表しています。組織に運ばれた酸素の量(動脈血酸素供給量)と心臓に戻った酸素の量(静脈血酸素供給量)の差は、組織が消費した酸素の総量を示します(図9c)。



駅に列車が戻ってきたときに酸素を積んでいたこれらの貨車は、工場で荷降ろしされなかった製品の量を表しています。同様に、混合静脈血酸素飽和度は、組織が必要としなかったため、肺毛細血管に戻ってきた酸素の量を表しています(図9d参照)。

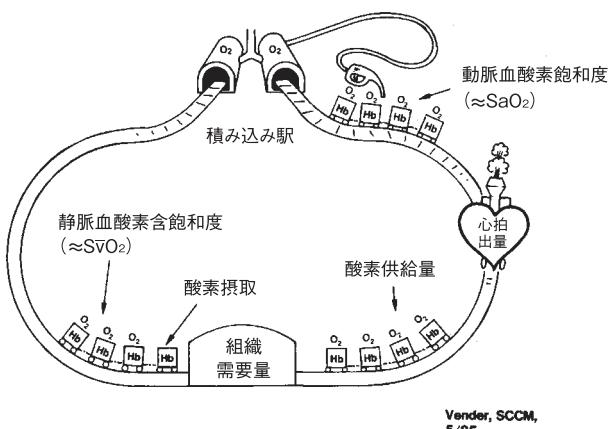


混合静脈血	動脈血
$CvO_2 = 15.5\text{vol\%}$	$CaO_2 = 20.1\text{vol\%}$
$PvO_2 = 35 \sim 45\text{mmHg}$	$PaO_2 = 80 \sim 100\text{mmHg}$
$SvO_2 = 60 \sim 80\%$	$SaO_2 = 95 \sim 98\%$
$\dot{D}O_2 = 775\text{m}\ell O_2/\text{分}$	$\dot{D}O_2 = 1005\text{m}\ell O_2/\text{分}$

$$\begin{aligned}\dot{V}O_2 &= CO \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10 \\ &= CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - SvO_2) \\ &= 230 \sim 250\text{m}\ell O_2/\text{分}\end{aligned}$$

酸素摂取率 = $250/1000\text{m}\ell O_2/\text{分} = 25\%$

図 10
基準値



酸素供給量/需要量の変動

酸素の供給量(運動量)と需要量(消費量)のバランスは、多くの要因によって変化します。供給量の減少(\downarrow CO, \downarrow Hb, \downarrow SaO₂)と需要量の増加(\uparrow $\dot{V}O_2$)はともに、酸素需要バランスにとって危険な要因となります。

酸素は細胞が正常に機能するために必須のものですが、身体は酸素を貯蔵することができません。例えば、70kgの男性の体内には常時約1500mlの酸素しかないと考えられます。十分な酸素の供給がない場合、代謝は正常の好気性代謝から、効率の低い嫌気性代謝に変わります。嫌気性代謝の最終産物として乳酸が产生され、血中乳酸値の増加による代謝性アシドーシスが引き起こされます。よって、乳酸アシドーシスは組織低酸素症を推測する因子であり、予後と関連しています。

代償システム

酸素供給量と需要量のバランスが脅かされると、身体はその代償システムを動員して、適切な酸素供給を保とうとします。最も重要な代償システムは、心拍出量増加と酸素摂取率増加の二つです。

「心拍出量増加」は、酸素供給量の減少または酸素需要量の増加を代償するための最初の反応です。心拍出量は主として心拍数と心収縮力の増加によって増加します。健常人では、心拍出量を通常の3倍まで増加させることができます。

「酸素摂取率増加」は、心拍出量増加に次ぐ代償システムです。組織の酸素需要が増すと、身体は、毛細血管を通過する動脈血から正常よりも多い酸素を摂取するようになります。酸素摂取率の増大は動脈血酸素飽和度較差の拡大として表れ、静脈血液中の酸素含量が低下します(\downarrow SvO₂)。酸素需給バランスが崩れると、酸素摂取が十分にできなくなり、乳酸が生成されて細胞のpH低下が誘発されます。このように血液が酸性化する条件下では、酸素に対するヘモグロビンの親和力が低下し、組織での酸素解離が促進されるため、酸化ヘモグロビン解離曲線が右方へ移動します。

正常な酸素摂取率(O₂ER)は約22~25%です。酸素需要が過度に増加した場合、健常人では組織に供給される酸素の約75%を摂取することが可能ですが、重症患者では組織への酸素供給減少に対する代償として酸素摂取率が50%近くになることがあります。しかし、この状態が長時間続くことは危険です。

図11は強い代償反応を示す例です。酸素消費量($\dot{V}O_2$)が、正常の9倍(2049ml)に増加しており、SvO₂は31%まで減少しています。酸素摂取率はSaO₂-SvO₂(動脈血酸素飽和度較差)により評価できますが、この例では動脈血酸素飽和度較差が22%から66%まで拡大し、酸素摂取率が著しく増大していることが示されています。心拍出量は5l/分から15l/分へと、3倍に増加していますが、酸素摂取率の増加が著しく、この心拍出量が組織の酸素需要量に見合っていないことがわかります。

$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - SvO_2)$$

228	5	15	.97	.75	22%			
$\dot{V}O_2$	=	CO	\times	Hb	\times	13.8	\times	(SaO ₂ - SvO ₂)
2049	15	15	.97	.31	66%			

図 11

効率的な代償システムは生体の恒常性を維持するためには必要不可欠です。このシステムの反応が適切に行われない場合は酸素需給バランスが損なわれています。酸素需給バランスの崩れは酸素摂取率により評価できます。酸素需給バランスが損なされた状態が続く場合、組織低酸素症と、それに続く酸素負債の脅威が高まります。

条件	酸素消費量 (mlO ₂ /分)	心拍出量 (l/分)	酸素摂取量 (CaO ₂ -CvO ₂) (vol%)	(ml/l)
正常心拍出量	250	5	5	(50)
心拍出量増加	250	10	2.5	(25)
心拍出量減少	250	2.5	10	(100)

表 1
酸素摂取量と心拍出量の関係

さらに身体の代償反応を助けるために、心血管系は酸素を最も多く必要とする臓器に選択的に血流を再分配します。酸素摂取量の多い領域では酸素供給が組織の需要に満たない場合、血管拡張作動性物質が生成され、血管拡張によって血流を促進します。一方、酸素摂取量が少ない臓器（すなわち、皮膚、腎臓、内臓系）では、交感神経血管収縮線維が血管抵抗を増加させ、血流が減少します。その結果、血液は、血流量が多く酸素摂取量が低い領域から、酸素需要が最も高い領域に再分配されるのです。このメカニズムは大変有用ですが、局所に代謝産物が蓄積しないと誘発されないため、臨床的に測定できる反応ではありません。したがって、心拍出量や酸素摂取量の変化とは異なり、血流の再分配を酸素需給バランスの崩れを示す警告として用いることはほとんどありません。

酸素需給バランスに影響する要因

「酸素消費量 ($\dot{V}O_2$) の増加」は、酸素の供給量と需要量のバランスに影響します。酸素供給が適切な場合、一般的に身体が必要とする酸素が消費できます。一旦、酸素需要量が増加すると、十分な酸素供給を維持するために身体の代償システムが機能します。震え、発作および発熱などの臨床症状は、酸素消費の増加を引き起こします。

$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - S\bar{v}O_2)$$

健常人では、 $\dot{V}O_2$ が増加すると、酸素の供給量と需要量／消費量とのバランスを維持するために、まず心拍出量が増加します。

$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - S\bar{v}O_2)$$

さらに酸素の必要性が高まると、酸素摂取率が増加し、 $S\bar{v}O_2$ の低下を引き起こします。次の例では酸素消費量は 2049mℓO₂/分になっています。

$$\begin{aligned}\dot{V}O_2 &= CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - S\bar{v}O_2) \\ &= 15 \times 15 \times 13.8 \times (.97 - .31) \\ &= 2049m\ell O_2/\text{分}\end{aligned}$$

心予備能が不十分な重症患者の場合、心拍出量を増加させることは難しいため、酸素消費量を維持するためには酸素摂取率を増加させるしかありません。その結果 $S\bar{v}O_2$ は

減少します。

$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - S\bar{v}O_2)$$

「ヘモグロビンの減少」は酸素需給バランスに対するもう1つの危険因子です。正常な状況では、ヘモグロビンの変化は段階的ですが、明らかな出血や潜在的な腹腔内出血は、急激なヘモグロビンの減少を引き起こすことがあります。

$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - S\bar{v}O_2)$$

軽度の貧血がある健常人の場合、酸素供給量を増やすために心拍出量が徐々に増加します。

$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - S\bar{v}O_2)$$

酸素摂取率の増加は、酸素を有効に使用するための代償システムのひとつです。

$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - S\bar{v}O_2)$$

重度の貧血がある場合でも、心臓は貧血の程度に応じて代償的に心拍出量を増加させることができます。この例では、ヘモグロビンは 1.7g/dl と著しく低下しています。しかし、心拍出量の増加と、酸素摂取率の増加（混合静脈血酸素飽和度が減少）により、酸素需要を満たし、乳酸アシドーシスの発生を回避しています。

$$\begin{aligned}\dot{V}O_2 &= CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - S\bar{v}O_2) \\ &= 15 \times 1.7 \times 13.8 \times (.97 - .31) \\ &= 232m\ell O_2/\text{分}\end{aligned}$$

心拍出量が十分に増加しないと、毛細血管血流の酸素摂取率が最大となり（=還元ヘモグロビンの増加）、 $S\bar{v}O_2$ は低下します。

$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - S\bar{v}O_2)$$

「 SaO_2 の減少」も脅威となります。しかしながら、重度の呼吸器疾患がある場合でも、ほとんどの場合、 SaO_2 は 90% 以上を維持するため、酸素需給バランスを脅かすことはありません。

$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - S\bar{v}O_2)$$

SaO₂が許容できないレベルまで下がると、心拍出量が増加するという生体反応が最初に起こります。

$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - SvO_2)$$

この反応が十分でない場合、酸素摂取率が増加します。

$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - SvO_2)$$

以下の低酸素状態の症例は、SaO₂が38%です。しかし、この症例では、心拍出量と酸素摂取率を増加させることによって、酸素需給バランスを代償しています。こうした理由から、合併症のない低酸素症の患者では、通常、乳酸アシドーシスは発現しません。

$$\begin{aligned}\dot{V}O_2 &= CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - SvO_2) \\ &= 15 \times 15 \times 13.8 \times (.38 - .31) \\ &= 217m\ell O_2/\text{分}\end{aligned}$$

心予備能が不十分な場合、使用できる唯一の代償システムは酸素摂取率を増やすことです。

$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - SvO_2)$$

「心拍出量の低下」では、主要な代償システムが使えないため、患者にとって重大な脅威となります。したがって、心拍出量が限界まで低下すると、患者はSaO₂またはヘモグロビンの低下に耐えることができず、乳酸アシドーシスが起こります。よって、臨床において、心拍出量の低下による末梢灌流不全が最も一般的な乳酸アシドーシスの原因となります。

$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - SvO_2)$$

心機能低下により心拍出量が減少すると、身体の最後の手段はできるだけ多くの酸素を摂取することになり、これがSvO₂低下を招きます。

$$\dot{V}O_2 = CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - SvO_2)$$

次の例はショック状態にある症例を示しています。心拍出量低下の他に酸素需給バランスに対する危険因子がない場合、身体は毛細管血からより多くの酸素を摂取すること

で、1.7ℓ/分という心拍出量の不足を代償することができます。

$$\begin{aligned}\dot{V}O_2 &= CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - SvO_2) \\ &= 1.7 \times 15 \times 13.8 \times (.97 - .31) \\ &= 232m\ell O_2/\text{分}\end{aligned}$$

心拍出量5ℓ/分、酸素摂取率5vol%と正常である場合、250mℓO₂/分の酸素が消費されることになります(表1参照)。心拍出量が2倍に増加しても酸素消費量が変わらない場合、酸素摂取率は半分になります。反対に、心拍出量が正常値の半分まで減少した場合、酸素消費量は変わらなくても、適切な酸素を組織に供給するには、酸素摂取率が2倍に増加しなければなりません。

混合静脈血酸素飽和度

SvO₂は、組織レベルでの酸素供給と消費の最終的な状態を表します。

$$SvO_2 = \frac{\text{供給された酸素} - \text{消費された酸素}}{(SaO_2, Hb, CO)} \quad (\dot{V}O_2)$$

酸素供給量/需要量に問題が生じると、身体は代償システムを働かせ、その結果は直ちにSvO₂に反映されます。SvO₂値が正常ならば、組織に十分な酸素を供給できています。しかし、SvO₂値が低いと、酸素の供給が不十分か、または酸素需要量が増加しています。SvO₂の低下は、その原因にかかわらず、酸素需給バランスの維持機能が限界にあり、治療の適応があることを示唆します。

測定

SvO₂値は肺動脈で測定します。上大静脈と下大静脈および冠状静脈洞からの血液が混合している、肺動脈の血液を採取することが重要です。SvO₂は、スワンガント オキシメトリー システムにより、肺動脈で連続的にモニタリングすることができます。このシステムは、熱希釈法による心拍出量も間欠的または連続的に測定できます(図12参照)。

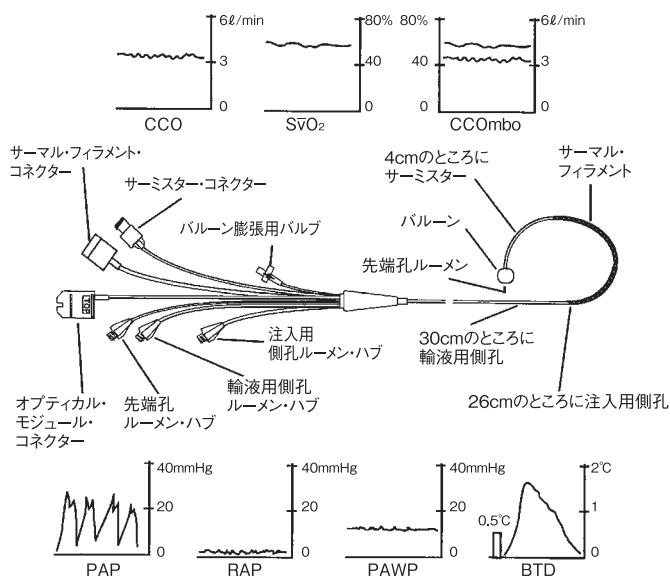


図12

<酸素飽和度測定が可能なカテーテルの一例:777HF8>
オキシメトリーCCO/CEDVサーモダイリューション・カテーテル

SVO₂の測定は、「反射式分光光度法」に基づいています(図13参照)。まず、カテーテル本体内のオプティカル・ファイバー・フィラメントの一本に2種類の波長の光を送信し、カテーテル先端を流れている血液に照射します。次に、赤血球に反射した光をもう一本のオプティカル・ファイバー・フィラメントからオプティカル・モジュール内にある光検知器に受信させます。赤血球内の還元ヘモグロビンと酸化ヘモグロビンは使用している2種類の波長の光に対する吸収度が異なるため、吸収されずに反射した光を分析することでSVO₂を計測できます。

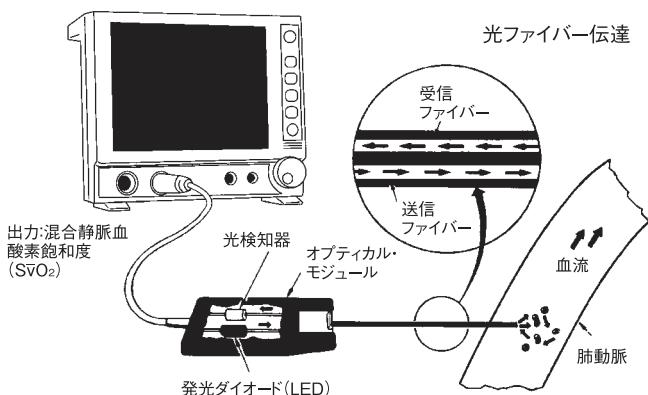


図13
反射式分光光度法

2種類の波長の光は還元ヘモグロビンと酸化ヘモグロビンの吸収特性の違いに基づいて選択しました。一つの波長

は酸素飽和度の変化に対して反応しますが、もう一つの波長では反応しません。この2種類の波長は同じ干渉要因の影響を受けます。

SVO₂測定における最も有意な干渉要因は、ヘマトクリット値の変化です。これを是正するために、スワンガントオキシメトリー・システムには、様々なヘマトクリット値で作成したキャリブレーション曲線があります。キャリブレーション中に患者のヘマトクリット値を入力すると、システムは対応するキャリブレーション曲線を選択します(図14参照)。

2種類の波長でSVO₂を測定し、特定のヘマトクリットレベルで作成したキャリブレーション曲線を用いることで、幅広い範囲で酸素飽和度とヘマトクリット値の測定精度(正確性)を高めます。酸素飽和度が50%を下回る重症患者では、生命を脅かしている状況に対して治療が必要になることがあります。この正確さは重要です。

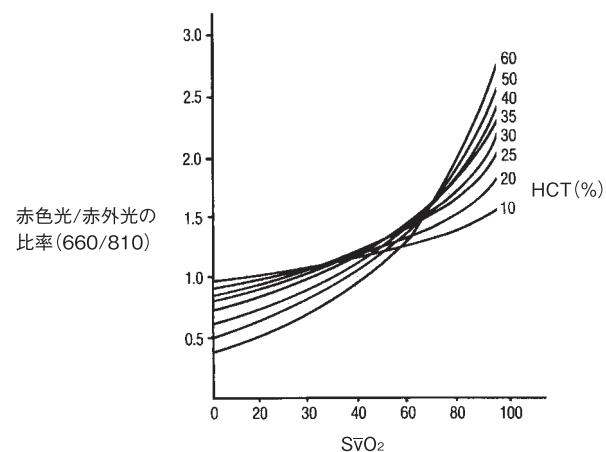


図14
キャリブレーション曲線

さらに、SVO₂を算出する際に計測値の比率を用いることで、ヘマトクリット以外のすべての干渉要因の影響を打ち消すことができます。

SVO₂の異常値

SVO₂の正常範囲は60~80%です。SVO₂値が正常であれば、組織の血液灌流が適切であると推定できます。SVO₂が60%を下回った場合、酸素供給の減少や酸素消費の増

加を疑うべきです。SvO₂が40%未満に低下した場合、身体の代償能力は制限され、組織は酸素を十分に使用できなくなります。表2に、酸素の供給量と需要量の間に不均衡が生じ得る様々な状況を示します。

高SvO ₂	↑酸素供給量	↑FiO ₂ 高酸素症 低体温 麻酔 薬理学的麻痺 (筋弛緩薬投与) 敗血症
	↓酸素需要量	
低SvO ₂	↓酸素供給量	貧血、出血 低酸素症、吸引 循環血液量減少、 ショック 不整脈 高熱、疼痛 シバリング、発作
	↑酸素需要量	↓Hb ↓SaO ₂ ↓CO

表2
SvO₂が変動する要因

SvO₂が80%以上に上昇した場合は、酸素供給量の増加や需要量の減少を疑います。酸素供給量の増加は、FiO₂の増加によって起こることがあります。酸素消費量の減少は、低体温、または麻酔下に人工呼吸を受けている場合、あるいは筋弛緩薬の投与(薬理学的麻痺)を受けている場合に見られます。

スワンガントカテーテルが楔入状態にある場合でもSvO₂値が高くなることがあります。スワンガントカテーテルのバルーンを膨らませると、バルーン先端の血流が停滞します。この血液は周囲の肺胞から酸素を吸収するため酸素飽和度が上昇します。しかし、このようにSvO₂が人為的に上昇した場合、測定装置は警告を発します。

組織酸素化の低下を示す情報があるにもかかわらず、SvO₂値が正常または増加している例が観察されることがあります。このような場合、原因として動脈血の混入(シャント)、

血流分布の異常、および組織中毒性低酸素症の3つが考えられます。

動脈血シャントは、混合静脈血に動脈血が混入したときに起こります。これが起こると、総酸素供給量QT=心拍出量×CaO₂(動脈血酸素含量)は末梢レベルで二つに分かれます。この二つとは、組織への酸素供給($\dot{Q}_c \times CaO_2$)と動脈シャントへの酸素供給($\dot{Q}_s \times CaO_2$)になります(図15参照)。

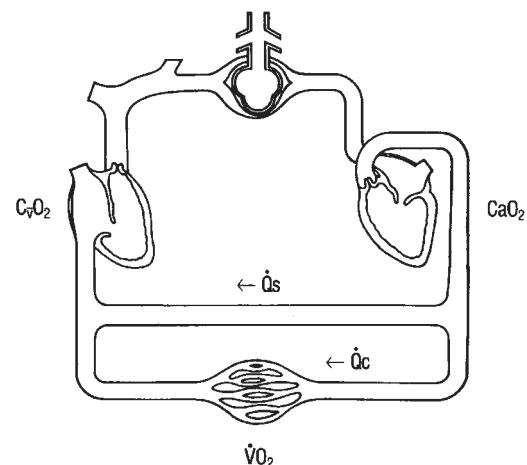


図15
動脈血の混入(シャント)

この血流の分割により組織への酸素供給が減少するため、酸素消費量が制限され、組織の酸素需要量が満たされなくなります。その結果、組織低酸素症が起こります。しかし、シャントから流入する血液は組織を灌流しないため酸素が使用されず、酸素飽和度は動脈血と同じです。つまり、混合静脈血の酸素含量は、酸素が豊富なシャント血液と組織を循環した血液が混和しています。これによって、組織で酸素が消費されるにもかかわらず、SvO₂が上昇します。この現象は敗血症で発生するメカニズムのひとつであると考えられています。

血流分布の異常も、酸素運搬が不十分な場合にSvO₂が上昇する原因になります。血流分布の異常が起こると、通常、酸素の需要量が高い組織の血流が増加し、摂取量の低い組織では血流が減少します。この血液の再分配が起こらないと、摂取量が少ない組織に酸素の豊富な血液が流れ続ける一方で、酸素を十分に受け取っていない組織では低酸素症が発現します。たとえ他の組織が低酸素状態であっても、摂取量が低い組織から戻ってくる血液は酸素含量が多いため、SvO₂が上昇します。

酸素消費量の減少は、酸化酵素活性が遮断されている場合や、酸化酵素活性の低下している組織によって誘発されることがあります。ニトロプロルシド治療によるシアノ化合物中毒等で発生することがある組織中毒性低酸素症などが該当します。十分な酸素が供給されていても、組織が酸素を消費できないため、静脈血酸素含量は動脈血のようになり、 SvO_2 は上昇します。しかし、組織は酸素が消費できない状況にあるため、酸素不足となります。

SvO_2 連続モニタリング時、測定値が正常範囲から外れた場合は注意が必要です。また、(たとえ正常範囲内であっても)ベースラインから±10%以上の変化が3~5分以上持続する場合も有意とみなすべきです。 SvO_2 が変化した場合、酸素の供給量と需要量のバランスに影響する要因を調べて原因を判定し、適切な処置を講じる必要があります。

カテーテル先端の移動

スワンガンツカテーテルは肺動脈の中で移動することがあります。酸素飽和度の値は、血管壁の吸収特性に影響されるため、肺動脈遠位部では正確に測定できない可能性があります。カテーテル先端の位置移動は、一般的にカテーテル先端圧とX線写真によって確認することができます。

カテーテル先端の移動は心臓手術症例、特に心臓に操作を加えたときにしばしば見られます。動きが活発、または激しく動く症例、人工呼吸を受けている症例でも見られます。カテーテルが移動した場合はカテーテルの位置を直す必要があります。まず、バルーンを収縮させ、カテーテルを1~3cm引き戻します。次に、バルーンを膨張させて再度楔入りし、楔入圧波形が得られるまで、バルーンの膨張容量を点検します。バルーン容量が1.25ml未満で楔入圧が得られた場合は、1.25~1.5mlの容量で楔入圧波形が生じる位置までカテーテルを引き戻します。カテーテルを正常な位置に戻すことで、1)カテーテル先端のつまりを是正、2) SvO_2 測定値の正確性を改善、3)肺動脈破裂や肺梗塞のリスクを減らす、4)心拍出量測定と肺動脈楔入圧(PAWP)の測定精度を改善することができます。

カテーテル先端が正しく肺動脈にあるかどうか、ビジランスヘモダイナミックモニターのアラーム機能で確認することもできます。 SvO_2 を測定するのに使用する光は、カテーテルを血管内に進め過ぎて肺動脈遠位部に挿入すると、血管

壁に接触する可能性があります。エドワーズのビジランスヘモダイナミックモニターは、このような状況を検出してアラームメッセージを表示します。このアラームを無効にするとカテーテル移動を検出できなくなり、問題の解決にはなりません。

また、バルーンによる長時間の閉塞やバルーンを膨らませたときの血管の過膨張、もしくはカテーテル先端の移動は、血管損傷を生じることもあります。

より信頼できる情報を得るために、血行動態モニタリングをしているときは、カテーテルの先端位置を定期的に確認することが必要です。カテーテルの移動という問題を確認する方法を以下にまとめます。

— カテーテル先端圧をモニタリングします

バルーンを収縮させている状態で楔入圧波形が観察できる場合、カテーテルの位置は移動しています。圧波形に突然、呼吸性変動が現れる場合も、移動している可能性があります。

— PAWPを得るのに必要なバルーンの膨張容量を確認します

PAWPが1.25ml未満の容量で得られる場合には、カテーテル先端の位置が正しくないことを示唆します。通常、スワンガンツカテーテルのバルーンは容量が0.7mlを超えると急に膨張します。少ないバルーン膨張容量でPAWPが得られる場合は、カテーテル先端はおそらく細い血管または分岐の中にあり、酸素飽和度測定の正確度に影響する可能性があります。

— PAWP測定前、中、後に SvO_2 値を観察します

バルーンを膨張させると、カテーテル先端の血液が停滞し、周囲の肺胞から酸素を吸収します。この影響を受けて SvO_2 値が上昇することがあります。バルーンを収縮させると、 SvO_2 値は楔入前の値に戻ります。この現象のいずれかが確認できない場合は、たとえPAWPが得られたとしても、カテーテルの位置を直すことを検討する必要があります。

— アラームを観察します

先の問題のいずれかとあわせて、警報が出ている場合には、カテーテルの位置が最適ではなく、酸素飽和度測定の有効性に影響があることを強く示しています。アラームに関する詳細については、ビジランスヘモダイナミックモニターの取扱説明書を参照してください。

臨床使用例

SvO₂は患者の状態を敏感に反映する指標であり、一般的に呼吸・循環器系の異常を示す徵候よりも先行して変化します。SvO₂を連続モニタリングすることで、患者の状態の変化を従来の方法よりも早く知ることができます。そのため、より早い診断と治療の決定につながります。

一般的に、SvO₂連続モニタリングは、

- ・監視および早期の警告システム
- ・治療と看護の方向性の決定および評価に関する指針
- ・状況を評価する方法として役立ちます。

監視および早期の警告システム

症例1：シバリング

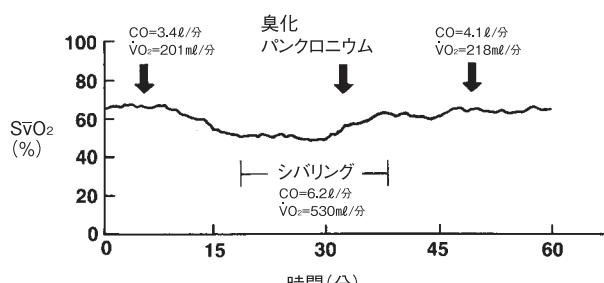


図16

図16における症例は、広範囲に及ぶ長時間手術中は正常なSvO₂を維持していましたが、回復室でSvO₂が50%まで急激に低下しました。心拍出量の減少が推測されましたが、心拍出量は増加したことを示しました。患者の状態を確認したところ、シバリングがあることがわかりました。シバリングによって酸素消費量が増加したために、身体は心拍出量を増加することで酸素供給を満たそうとしています。しかし、心拍出量の増加が不十分であったため、酸素摂取率が増加し、SvO₂の低下を引き起こしたと考えられます。筋弛緩薬を投与したところ、酸素消費量は正常に戻りました。筋弛緩薬の投与により酸素消費量は減少し、心拍出量とSvO₂は正常範囲に戻ったと考えられます。

症例2：敗血症性ショック

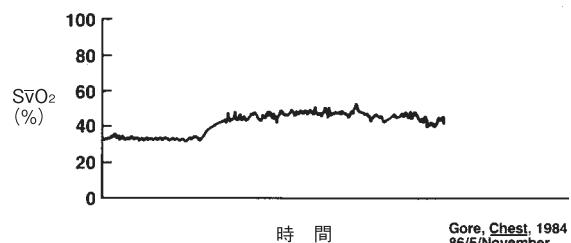


図17

図17の症例は、SvO₂が35%という重度の心原性ショックで入院しました。様々な積極的治療を開始しましたが、全く改善しませんでした。数時間後、明らかな原因もなくSvO₂が上昇しました。患者の体温が40°Cまで急上昇し、原因が敗血症であることが判明しました。

この症例では、SvO₂は35%から正常範囲に向かって上昇していますが、この変化は患者の状態が改善したという指標にはなりませんでした。敗血症性ショックで見られる末梢レベルでのシャント血流により、酸素は消費されず、心臓に戻ってきた血液は多量の酸素を含んでいます。従来、心拍出量が多く、末梢血管抵抗が低い状態は、敗血症の徵候と見なされてきました。このような原因不明のSvO₂の上昇は敗血症である可能性が示唆されます。

治療と看護の方向性の決定および評価に関する指針

症例3：看護

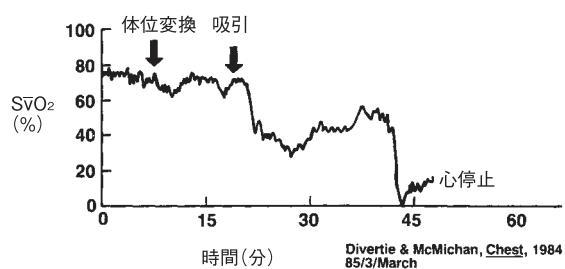


図18

図18に示した例では、SvO₂が患者の体位変換に伴って軽度低下し、気管内吸引に伴って大きく低下しています。SvO₂は、心停止の15~20分前は低下した状態のままでいた。

SvO_2 の連続モニタリングにより、看護や処置の方法、タイミングを変える必要性があることを知ることができます。この症例の場合はおそらく、 SvO_2 が正常に戻るまで吸引を遅らせるべきだったと考えられます。そうすることにより、心停止を回避できたかもしれません。

症例4：吸引

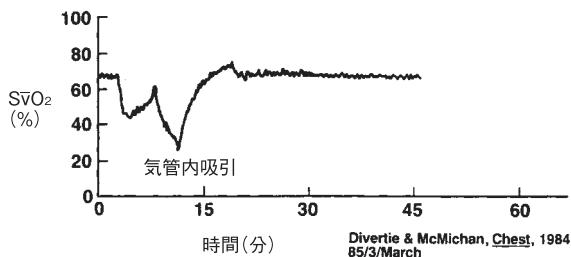


図19

様々な治療方法が、吸入酸素濃度に影響する可能性があります。図19に示した症例は、気管内吸引の影響により、 SvO_2 が著しく、長時間低下しています。 SvO_2 のこうした変化を観察した場合、一時的な吸引を繰り返す前に、予め十分な酸素化を試みる必要性があることを示唆します。

症例5：ドブタミン注入中断

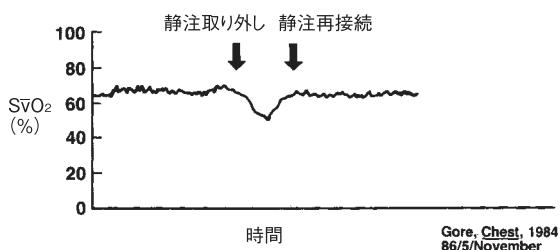


図20

図20に示した症例では、ドブタミンの静脈内注入を中断しました。すると、直後に SvO_2 は低下し、注入を再開するまで低い状態が続きました。この患者は、心拍出量を維持するために、この薬剤に依存していたと考えられます。

症例6：後負荷の軽減

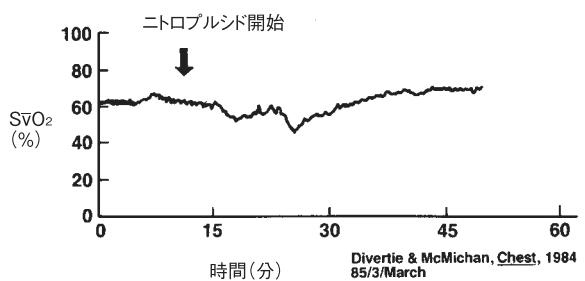


図21

図21に示した症例では、後負荷軽減を目的にニトロプロシドが使用されました。ニトロプロシドを漸増するにつれて、 SvO_2 が上昇し、心機能が改善したことが示唆されました。間欠的に SvO_2 測定を行っていたら、この心機能の改善は確認できなかつたと考えられます。連続モニタリングにより、このような変化をとらえることができます。

症例7：呼吸器離脱

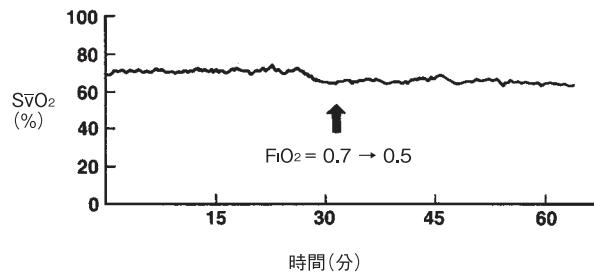


図22

SvO_2 連続モニタリングは、呼吸療法時の変化を追跡するのにも有用です。図22に示した症例は、人工呼吸器離脱時の SvO_2 の変化を示しています。症例は $\text{F}_{\text{I}}\text{O}_2$ 0.7で換気されており、 SvO_2 値は正常範囲を維持していました。 $\text{F}_{\text{I}}\text{O}_2$ を低下させても SvO_2 の明らかな低下はなく、酸素供給は適切に維持されたと考えられます。動脈血ガス分析は行われていませんが、 SvO_2 によって評価することができた例です。

症例8：呼気終末期陽圧(PEEP)

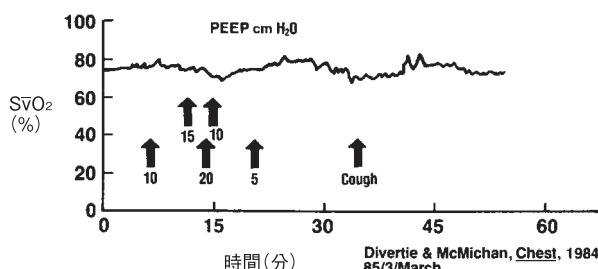


図23

SvO₂を連続的にモニタリングすることで、血液ガス分析や心拍出量を繰り返し測定せずにPEEPを最適なレベルに調節することができます。通常、PEEPレベルが10cmH₂O以上になると、心拍出量を妨げる可能性があります。この例では(図23参照)、組織レベルの酸素需給バランスを見極めるために、SvO₂値を使ってPEEPを漸増しました。

症例9：IABP

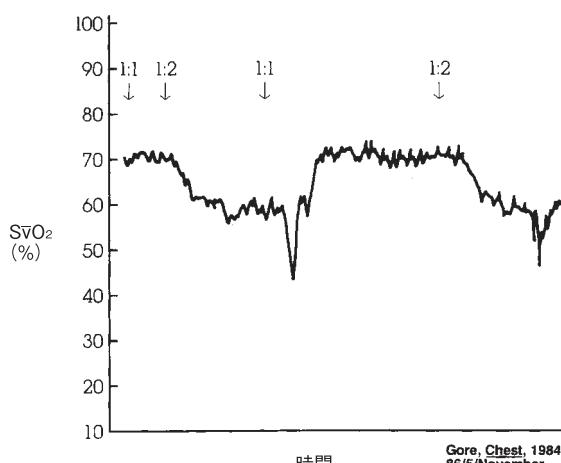


図24

循環補助を目的として、大動脈内バルーンポンピング(IABP)が必要となる場合があります。IABPは下行大動脈に留置したバルーンの膨張により大動脈拡張期圧を増大させて冠動脈血流を増加させます。バルーン収縮により左心室の後負荷を減らし、心筋の酸素消費量と心筋虚血を軽減します。IABP離脱時や治療効果の評価でSvO₂連続モニタリングが役立つことがあります。図24の症例はIABPのアシスト比を1:1から1:2へ変更したところ、SvO₂が低下しまし

た。IABPを1:1に戻したところ、SvO₂が改善しました。この患者ではSvO₂連続モニタリングで、血行動態の変化が確認できました。

状況を評価する方法として

血圧または心拍出量が正常であっても酸素需給バランスの観点からは不適切な場合があります。逆に、血圧または心拍出量が異常であっても、実際には酸素需給バランスを維持していることがあります。このような状況を判断する上で、SvO₂モニタリングは有用なサポートになります。

通常、収縮期血圧の低下は血液灌流の低下を示しますが、一部では全身の血管抵抗が低下し、血液灌流の改善を示すことがあります。この2つの場合で治療は大きく異なります。血圧が20mmHg低下した時に、SvO₂が変化しない、あるいはSvO₂が正常範囲内にある場合は、酸素需給バランスは維持できている(=末梢の血液灌流は維持されている)ことを意味し、治療の必要はない可能性が高くなります。しかし、同じ血圧の低下でも、SvO₂の低下、またはSvO₂が正常範囲から外れた場合は、速やかに治療を行う必要があると考えられます(図25、26参照)。

次の場合、何をするか?

- ・血圧が $\geq 20\text{mmHg}$ 低下
- ・SvO₂が $\leq 70\%$

図25
血圧は適切と判断

次の場合、何をするか?

- ・血圧が $\geq 20\text{mmHg}$ 低下
- ・SvO₂が $\leq 45\%$

図26
血圧は不適切と判断

正常な心拍出量は、重要臓器に酸素が正常に流れていることを示していると誤解されることがあります。心拍出量は、酸素供給の方程式におけるひとつの因子に過ぎません。心拍出量だけでは組織の酸素需要を満たしているかどうかはわからないのです。心拍出量が $6\ell/\text{分}$ であっても SvO_2 が異常に低い場合、更なる検査を行って治療を開始する必要があります(図27参照)。

次の場合、どう判断するか?

- ・COが $6.0\ell/\text{分}$
- ・ SvO_2 が 45%

図27
心拍出量は不十分と判断

一方、 $2.1\ell/\text{分}$ の心拍出量は、不適切であると解釈されることがほとんどです。

しかしながら、この心拍出量は低体温などの症例で SvO_2 が正常である場合、適切とみなすことができます。心拍出量が低下すると、酸素供給量が低下すると考えられますが、低体温の場合、酸素需要も同時に低下しています。このように SvO_2 が正常である場合は、「低」心拍出量に対する治療は必要ないかもしれません(図28参照)。

次の場合、何をするか?

- ・COが $2.1\ell/\text{分}$
- ・ SvO_2 が 70%

図28
心拍出量は十分と判断

ベッドサイドでの連続心拍出量と SvO_2 の組み合わせ

従来、ベッドサイドでの心拍出量の評価は、スワンガントカーテルと熱希釈法を用いて間欠的に行われてきました。既定の温度と量の溶液を右心房に注入し、肺動脈血流の温度変化をサーミスターにより測定する方法です。コンピュータは、熱希釈曲線に、Stewart-Hamiltonの方程式を応用したものを使い、間欠的に心拍出量を測定します。

現在、ベッドサイドでの連続心拍出量測定は一般的に行われる方法になりました。連続心拍出量測定システムは間欠的熱希釈法の原理を利用しておらず、専用のスワンガントカーテルと心拍出量測定装置で構成されています。間欠法では血液の温度よりも低い注入液を入力信号として用いますが、連続心拍出量測定の場合はカテーテルに取り付けた約10cmのサーマルフィラメントを用います。サーマルフィラメントからパルス状のエネルギー信号をオン-オフを繰り返しながら発信します。これは30~60秒毎に行われ、高性能のコンピュータアルゴリズムによって、肺動脈血の温度変化と入力信号の一一致を検出します。入力信号と出力信号の交差相関から、熱希釈のウォッシュアウト曲線を作成します。Stewart-Hamiltonの方程式を応用して、心拍出量を算出します。30~60秒毎に繰り返されるこの過程から測定した数値を平均して心拍出量を連続的に表示します。この測定原理により、間欠法の技術的測定エラーの原因の多くを解消することができるようになりました。組織酸素化の評価には、 SvO_2 の測定はもとより、酸素供給量と需要量を構成するすべての要素が必要です。 SvO_2 は、患者の酸素需給バランス、すなわち $\dot{D}O_2$ と $\dot{V}O_2$ 間のダイナミックな関係を知るための重要な指標です。 SvO_2 は、酸素の需要量と消費量を決定する各構成要素の変化というより、 $\dot{D}O_2$ と $\dot{V}O_2$ の全体的なバランスの変化を反映しています。

CCO(連続心拍出量)または SvO_2 単独のモニタリングでは、問題を見逃してしまう可能性があります。図29は、2つのパラメータを組み合わせて、タイミング良く情報を把握することができた例を示しています。この症例の SvO_2 は、正常なトレンドで経過していますが、CCOが有意に減少しています。末梢循環、血流の再分配、および局所的酸素需要量の影響は、 SvO_2 というグローバル・パラメータによっても認識できないことがあります。

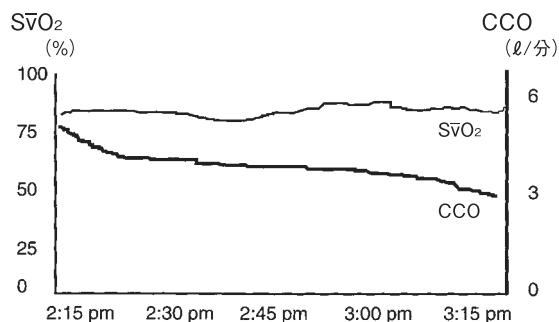


図29
「正常な」SvO₂

図30ではCCOが増加しているため、酸素供給が改善されつつあると判断される可能性があります。しかしながら、患者が動いて身体的ストレスが加わり、SvO₂の減少が認められています。これは、身体の活動により酸素摂取量が増加した結果、SvO₂値が低下したものです。これに対し、心拍出量が増加するという代償反応が見られていますが、増加した心拍出量は酸素需要量に見合わず不十分であることを示しています。

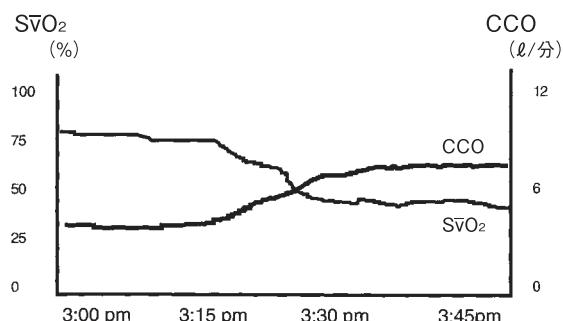


図30
心拍出量は適切か

まとめ

現在、臨床では酸素供給量の主な構成要素である心拍出量、および酸素需給バランスの指標であるSvO₂を連続してモニタリングすることができます。エドワーズのビジラヌスヘモダイナミックモニターなどのコンピュータシステムにパルスオキシメトリーのデータを入力することで、酸素摂取量の評価もオンラインで入手できます。これらの重要な呼吸循環にかかる因子をすべて組み合わせると、酸素に関わる個々の変数を評価する手段になり、優れた監視・警告システムとしての機能を果たします。また、治療の開始、調節の際に、より早期に対応する機会を作ることで時間を節約し、呼吸循環にかかる様々なパラメータの変化を解釈する手段になります。

用語および数値

動静脈血酸素含量較差(摂取量)

動脈血酸素含量と静脈血酸素含量との差。

正常値: 4~6vol%

動静脈血酸素含量較差($C(a-v)O_2$ diff)

$$= CaO_2 - CvO_2$$

$$= 1.38 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$$

混合静脈血酸素飽和度(SvO_2)

肺動脈で測定したときの静脈血中のヘモグロビンに対する酸化ヘモグロビンの割合をパーセンテージで示したもので
す。これは酸素需要量が増加したときに利用できる酸素の予備量を表しています。

正常値: 60~80%

酸素消費量($\dot{V}O_2$)

1分間に組織が使用する酸素の量。組織に供給される酸素の量から、心臓へ戻る酸素の量を差し引いて求めます。

正常値: 230ml ℓ /分

$\dot{V}O_2$ =動脈血酸素運搬量-静脈血酸素運搬量

$$= CO \times C(a-v)O_2 \text{diff} \times 10$$

$$= CO \times Hb \times 13.8 \times (SaO_2 - SvO_2)$$

酸素含量(CO_2)

100mlの血液に含まれる酸素の量。

動脈血酸素含量(CaO_2)

ヘモグロビンと結合した酸素の量と血漿中に溶解して
いる酸素の量の合計。動脈血100ml中の総酸素量。

正常値: 20.1vol% (ml/dl)

$$CaO_2 = (1.38 \times Hb \times SaO_2) + (0.0031 \times PaO_2)$$

静脈血酸素含量(CvO_2)

ヘモグロビンと結合した酸素の量と血漿中に溶解して
いる酸素の量の合計。静脈血100ml中の総酸素量。

正常値: 15.5vol% (ml/dl)

$$CvO_2 = (1.38 \times Hb \times SvO_2) + (0.0031 \times PvO_2)$$

酸素飽和度

酸素と結合したヘモグロビンの量。ヘモグロビンによって運ばれた酸素の量を、ヘモグロビンが運べると考えられる酸素の量で割って求めます。

酸素運搬量($\dot{D}O_2$)

1分間に血液によって運ばれる酸素の量。心拍出量と血中酸素含量をかけて求めます。

動脈血酸素運搬量(供給量)

毎分、組織に供給される酸素の量。これは、心拍出量と動脈血酸素含量の積で求めます。

正常値: 1005ml ℓ /分

$$\dot{D}O_2 = CO \times CaO_2 \times 10$$

静脈血酸素運搬量

毎分、組織から心臓に戻される酸素の量。これは、心拍出量と静脈血酸素含量の積で求めます。

正常値: 775ml ℓ /分

$$\text{静脈血酸素運搬量} = CO \times CvO_2 \times 10$$

酸素分圧(PO_2)

混合ガス中に酸素がある場合、酸素によって加えられる圧力。この圧力は、混合ガス中の酸素のパーセンテージに比例します。

正常値: $PaO_2 = 80 \sim 100$ mmHg

$$PvO_2 = 35 \sim 45 \text{ mmHg}$$

参考文献

- Baele PL, McMichan JC, Marsh HM, et al. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Anesth Analg* 1982;61(6):513-517.
- Birman H, Haq A, Hew E, Aberman A. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in hemodynamically unstable patients. *Chest* 1984;86(5):753-756.
- Bryan-Brown CW. Tissue blood flow and oxygen transport in critically ill patients. *Critical Care Medicine*. 1975;3(3):103-108.
- De La Rocha AG, Edmonds JF, Williams WG, et al. Importance of mixed venous oxygen saturation in the care of critically ill patients. *Can J Surg*. 1978;21(3):227-229.
- Divertie MB, McMichan JC. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation. *Chest* 1984;85(3):423-428.
- Downs JB. Monitoring oxygen delivery in acute respiratory failure. *Resp Care*. 1983;28(5):608-611.
- Fahey PJ, Harris K, Vanderwarf C. Clinical experience with continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in respiratory failure. *Chest* 1984;86(5):748-752.
- Finch CA, Lenfant C. Oxygen transport in man. *NEJM*, 1972;286(8):407-415.
- Gillman PH. Continuous measurement of cardiac output: A milestone in hemodynamic monitoring. *Focus on Critical Care*. 1992;19(2):155-158.
- Gore JM, Sloan K. Use of continuous monitoring of mixed venous saturation in the coronary care unit. *Chest* 1984;86(5):757-761.
- Jamieson WRE, Turnbull KW, Larrieu AJ, et al. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in cardiac surgery. *Can J Surg*. 1982;25(5):538-543.
- Jaquith SM. Continuous measurement of SvO₂: Clinical applications and advantages for critical care nursing. *Critical Care Nurse*. 1985;5(2):40-44.
- Kandel G, Aberman A. Mixed venous oxygen saturation: Its role in the assessment of the critically ill patient. *Arch of Intern Med*. 1983;143:1400-1402.
- Martin WE, Cheung PW, Johnson CC, Wong KC. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in man. *Anesth Analg*. 1973;52(5):784-793.
- Miller M. Tissue oxygenation in clinical medicine: An historical review. *Anesth Analg*. 1982;61(6):527-535.
- Schmidt CR, Frank LP, Forsythe SB, Estafanous FG. Continuous SvO₂ measurement and oxygen transport patterns in cardiac surgery patients. *Critical Care Med*. 1984;12(6):523-527.
- Sottile FD, Durbin CG, Hoyt JW, et al. Evaluation of pulmonary artery oximetry as a predictor of cardiac output. *Anesth*. 1982;57(3):AI27.
- Wilkinson AR, Phibbs RH, Gregory GA. Continuous measurement of oxygen saturation in sick newborn infants. *J Pediatr*. 1978;93(6):1016-1019.
- Yelderman M. Continuous measurement of cardiac output with the use of stochastic system identification techniques. *J Clin Monit*. 1990;6(4):322-332.
- Yelderman ML, et al. Continuous thermodilution cardiac output measurement in intensive care unit patients. *J of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 1992;6(3):270-274.

販売名/承認番号 スワンガントCCO / CEDVサモダイリューションカテーテル / 21300BZY00160
ビジランスヘモダイナミックモニター / 21700BZY00257

※記載事項は予告なく変更されることがありますので予めご了承ください。

© 2011 Edwards Lifesciences Corporation. All rights reserved. EW-2010-035 1109_2_10000

製品に関するお問い合わせは下記にお願い致します。

札幌 Tel.(011)261-6810(代) 仙台 Tel.(022)225-4743(代) 東京 Tel.(03)5213-5710(代) 横浜 Tel.(045)232-7328(代)
大宮 Tel.(048)647-5311(代) 名古屋 Tel.(052)735-7610(代) 大阪 Tel.(06)6350-6341(代) 広島 Tel.(082)242-2425(代)
岡山 Tel.(086)226-2440(代) 福岡 Tel.(092)281-5414(代)

製造販売元 エドワーズ ライフサイエンス株式会社
本社: 東京都新宿区西新宿6丁目10番1号
edwards.com/jp

