

総	説
---	---

人為低体温時の循環動態

涌 沢 玲 児

麻酔下の恒温動物に人為的な冷却を加え、体温を生理的範囲以下にすることを低体温麻酔（以下低体温）という。

無麻酔あるいは無麻酔に近い恒温動物に冷却を加えると生体は、戦慄、筋硬直、血圧上昇、頻脈、血管収縮など自律神経反射を中心とした激しい寒冷反応を起こし体温低下に抵抗するが、その抵抗の限界を越えると生体は破滅に陥る。したがって低体温を得るにはなんらかの方法で寒冷反応を防止しなければならない。通常この目的のため全身麻酔が行われる。そのため低体温麻酔時の生理機構の変動は、麻酔による作用に加え寒冷作用による影響のためきわめて複雑である。すなわち麻酔方法、麻酔薬、麻酔深度、冷却方法、体温により生理機構に与える影響は異なる。

低体温時の生理機構の変動に関し共通していえることは、体温低下に伴う生体各臓器の抑制である。体温が正常範囲より離れるほど抑制の程度は大となる。循環器も例外ではなく、他の臓器同様冷却により機能は抑制される。すなわち常温時、循環機能は生体の代謝の変化に応じて変動するが、低体温時も同様で低体温による代謝の抑制に並行して変動する。

低体温の目的は、体温低下に伴う酸素消費量の減少により麻酔中の低酸素症に対する抵抗を得ることにあり、その適応の第一は血流遮断を伴う開心術であり、近代的な意味の低体温の開発研究は開心術を目的として行われた。

低体温を得るには、大別して体表より冷却する

surface cooling と体外循環の回路内に熱交換器を挿入し冷却する core cooling に分けられる。教室では以前より surface cooling による低体温の研究を行い、安全な低体温を確立するに至り国内はもちろん海外の諸家により低体温が再認識される端緒となり、とくに乳幼児の開心術に応用され優れた成績が報告されるようになった。

著者は本稿において教室の surface cooling による低体温を中心に低体温時の循環動態について述べる。

心 筋 代 謝

低体温による全身の代謝が低下すると同時に心筋の代謝も減少する。しかしその減少の度合いは他の臓器より少ない^{1~3)}。教室の組織呼吸の研究³⁾によれば、イヌの大脳皮質の呼吸係数 Q_{O_2} は体温 37℃ で $9.64 \pm 1.53 \mu\text{l}/\text{mg}(\text{dry})/\text{hr}$. (100%) で 30℃ では 5.26 ± 1.44 (80.6%), 25℃ では $2.96 \pm$

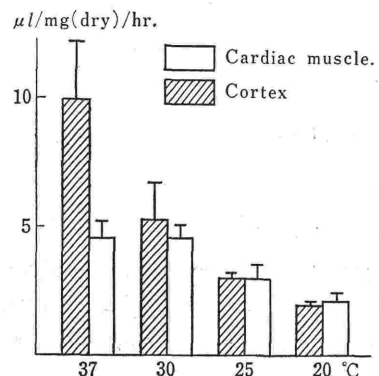


図 1. 各体温時における心筋、大脳皮質の呼吸係数

* 岩手医大医学部麻酔学教室

0.28 (30.8), 20℃ では 2.00 ± 0.12 (20.7%) と体温低下により著しく減少するに反し, 心筋の Q_{O_2} は 37℃ $4.53 \pm 0.70 \mu l/mg$ (dry)/hr. (100%), 30℃ で 4.53 ± 0.62 (100%), 25℃ で 3.01 ± 0.55 (66.5%), 20℃ で 2.22 ± 0.34 (49.0%) と 30℃ まではほとんど Q_{O_2} は減少せず, 以後初めて減少するがその減少の度合いも少なく 25℃, 20℃ では大脳皮質の Q_{O_2} より高いことを実証した (図 1). このことは 20℃ 前後の低体温時血流遮断などの低酸素症に対し常温と異なり心筋は大脳皮質より抵抗が弱いことを示唆するものといえよう.

しかし低体温時の冠血流量はほとんど減少せず心筋の血流分布は luxury で 20~25℃ の体温でも酸素供給が十分行われており, 冠血流内の乳酸の増加は認められない. Tsifutis ら²⁾ は *in vitro* で 24~27℃ に冷却し心筋は 60 分間の anoxia 後の心筋の酸素消費量の回復が常温 37℃ の心筋の回復に比較し速やかであることより, 低体温の anoxia に対する心筋の保護作用を強調している.

同一血圧を得るための stroke work は常温時より低体温ではより少ない酸素利用で可能で, pump 機能は常温時に比しより効果的に行われており, これは低体温による metabolic effect 自体のほか, 心拍の著しい緩徐化による拡張期の延長が心の充満度を増加させることに原因が求められている⁴⁾.

心筋のエネルギー源は, グルコース, 乳酸, 遊離脂酸が主である. 低体温時の心のエネルギー消費は本質的に常温とほとんど変わらないと報告されている⁵⁾が, 低体温時血糖の著しい上昇とインスリンの減少は低体温時糖利用能の抑制が考慮され, しかも遊離脂酸が血中に増加することより低体温時の心筋のエネルギー源は遊離脂酸の依存が推定される⁶⁾.

心筋収縮性

心筋の収縮性に対する低体温の影響について Badeer⁷⁾ の review がある.

Isolated cardiac tissue について Feigen ら^{7,8)} は, 1.5℃ より 45℃ の温度範囲内で右室筋の resting および contractile tension を測定し, 27℃ 時には前者が最少で後者が最大であったと報告している. しかし Moore ら⁹⁾ は, Feigen ら

と同様の rat の心室筋を用いた実験より, 37℃ より 20℃ の温度範囲内ではほとんど contractile force に差がないとの結果を得, Feigen らと相反した成績を報告した. その原因は環流液の電解質および pH の違いによるのであろうとしている. また Kruta ら¹⁰⁾ はモルモット, ネコ, ウサギ, イヌなどの心房筋を用い, 常温から 20℃ までの低体温での収縮力への影響を検討し, いずれの実験動物でも冷却とともに amplitude が増加することを報告している. 同様の低体温による収縮力の増強の成績は多く, 寒冷による収縮力の増強は心筋短縮速度の短縮と excitation-contraction coupling の calcium pump の影響を想定し, 寒冷による心筋の本質的な作用であらうとしている¹¹⁾. Intact heart の収縮力について Brown¹²⁾, Goldberg¹³⁾, Covino ら¹⁴⁾ は, イヌの心室の収縮力を strain gauze arch により測定し, 体温 28℃ 前後がもっとも収縮力が増強し以後体温の低下とともに減少し, 冷却初期の収縮力の増強は血漿 catecholamine の増加が原因であらうと推定している. しかし Hume ら¹⁵⁾ は体温低下に伴い副腎からの epinephrine の分泌が著しく減少することを証明し, Goldberg らの初期収縮力増強への catecholamine の関与に反対している. 一方 Holobut¹⁶⁾ は 25℃ まで冷却し, cardiodynamometer を利用し収縮力測定の結果, 収縮力は体温の低下とともに進行性に減少するとしている. また Goodyer ら¹⁷⁾ も低体温により心筋収縮力が減少することを報告し, 寒冷自体は positive inotropic 効果があるが, intact animal では寒冷が自律神経を抑制し寒冷自体の心筋に対する inotropic 効果を打ち消すため, 心収縮力の抑制が表面にでるとしている.

以上のように isolate の心筋収縮力については一部の反対はあるが, 大部分は positive inotropic 効果を実証している. しかし intact heart については相反した意見が多い. これは低体温を得るための麻酔薬, 麻酔方法, 麻酔深度およびこれらに伴う humoral, neural の環境が異なるためと推定される.

著者らの自律神経遮断薬大量併用下 ether 深麻酔による低体温麻酔では直接心筋収縮力についての研究は行っていないが, 心収縮性の指標であ

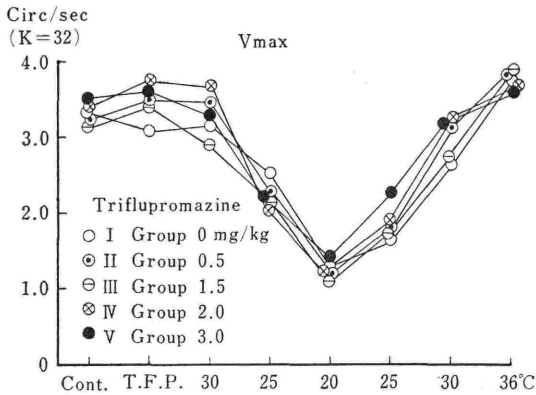


図 2. 低体温時の Vmax の変動

る松井¹⁸⁾、松本ら¹⁹⁾の低体温時の Vmax が温度とともに低下する(図 2) 事実や、岡田の循環機能の研究²⁰⁾、岡田の低体温中の catecholamine の変動、臨床経験より intact heart では体温低下に並行し心筋収縮力が減少し、加温により増加することが推定される。

心 拍 数

体温の変動に並行し心拍数は増減する。冷却による体温低下に伴い直線的または指数函数的に減少する。

岡田²⁰⁾の報告では、体温 30°C では冷却前値の 70%、25°C では 45%、1 時間前後血流遮断可能な 20°C の体温では 30% と著しい徐脈となる。体温 20°C 時の心拍数は文献的に冷却前置の 12~22% と報告されており^{21~23)}、教室の西尾²⁴⁾の total spinal block 下の低体温では、心拍数の減少はさらに著明である。心拍数の減少は温度因子のほかに麻酔方法によっても影響される。

体温低下による心拍数の減少は、加温により冷却過程とはほぼ鏡像的に回復するが、冷却過程よりやや頻脈傾向である。

低体温時の徐脈の原因は、sino-atrial pace maker の repolarization 延長と心筋に対する寒冷の直接作用による興奮性の低下が原因と考えられている。米田²⁵⁾は培養心筋細胞の培養液の温度を変化させることで約 10 beats/min/°C の割で心筋収縮が変化することより、低体温時の心拍の減少は心筋細胞自体の代謝活性の変化によると推定している。

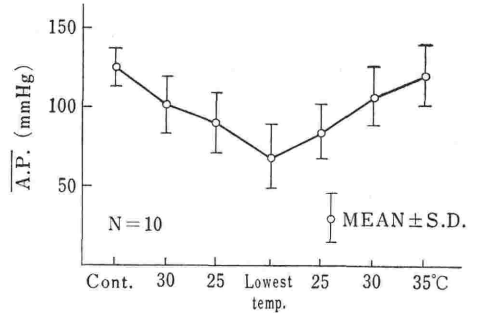


図 3. 低体温時の平均動脈圧の変動

低体温時の徐脈は atropine 迷走神経遮断によっても増加させることはできない。

徐脈の結果、心の拡張、収縮時間ともに延長するがとくに拡張期の延長がより著明である。そのため静脈還流を促進し、心の充満度が大きくなり 1 回拍出量の増加ないしは不変の原因となっている。したがって人為的に心拍数を増加させると静脈還流を妨げ、心拍出量を減少させ冠血流量が減少する²⁷⁾。

麻酔中体温に即応しない頻脈や徐脈は麻酔管理上の欠点を反映し、不整脈、心停止に移行する可能性を示す。

血 圧

冷却による体温低下とともに血圧は低下する。血圧の低下は麻酔方法により差がみられる。教室の麻酔方法²⁰⁾では冷却前平均血圧 125mmHg が 30°C では 100mmHg (冷却前の 80%)、25°C では 90mmHg、20°C では 70mmHg (55%) と減少する(図 3)。Rittenhouse ら²³⁾は ether 深麻酔下低体温では 30°C までほとんど変化せず、25°C で 112 mmHg (冷却前 91%)、20°C で 75mmHg (60%) が理想的であるとしている。全脊麻下低体温では全般的に吸入麻酔下低体温より高めに維持される²⁴⁾。

浅麻酔下冷却では寒冷反応のため冷却初期に頻脈と血圧上昇が一時的にみられる。

低体温時このような低血圧でも身体各部への血流の分布は十分行われる。低体温時の epinephrine, norepinephrine の投与により血圧は上昇するが、このような人為的な血圧上昇は毛細管の透過性を増し、vascular leak を助長し、血液濃縮

を招くことにより末梢血管低抗を増大させ心の負担を増加させ、ときには心室細動の原因となる。

Baroreceptor はヒトでは 28℃ 以下で抑制され、20℃ 前後となると機能はほとんど消失する²⁷⁾。

冬眠動物の体温と血圧も低体温とほぼ同様な関係を維持しており、baroreceptor は低い値に set point され高血圧による心の負担を防止している²⁸⁾。

冷却による低血圧は加温により回復するが表面加温では体表血管の拡張により末梢血管床の増加と低体温中の vascular leak のため、十分な補液により循環血液量を保たなければ血圧の回復は遅延する。脈圧は 20℃ 付近まではほとんど変化しない。

表面加温で体温 28℃ 付近を越えるころから、抵心拍出量、低血圧、頻脈、不正脈が頻発し、いわゆる rewarming shock が発生することがある。急速な加温時や戦慄の発生例には shock が発生しやすい。加温による体温上昇による末梢の酸素需要の増加に心機能が追いつかず、代謝性 acidosis が発生することが原因と考えられている²⁹⁾。

低体温中体温と不均衡な高血圧、低血圧は麻酔管理の適正さを欠く sign である。

中心静脈圧は 20℃ までほとんど変化しないが、ときに 25℃ 付近で一時的に上昇することがある。加温過程で血管の拡張のため相対的な hypovolemia があると低値を維持する。

心内圧に関し右房圧は、冷却により 30℃ ~ 25℃ で一時的に上昇するがその後減少し、20℃ では冷却前とほぼ同 level となるが加温により再び 30℃ まで高値を維持する。しかし 35℃ 復温時にはほぼ冷

却前値となる。

肺動脈圧は冷却 30℃ で高値となるが、以後低下し 20℃ では冷却前値の 70% まで減少する。加温により冷却過程とほぼ対症的に復元する (図 4)。

肺動脈楔入圧は冷却で上昇し、30℃ ~ 25℃ 時は高値を維持するが 20℃ では低下し冷却前とほぼ等しくなり、加温によりほぼ鏡像的に回復する (図 5)。

左室内圧は松本ら¹⁹⁾によれば、温度の低下とともに低下し体温 20℃ では最低値を示し、加温によりほぼ鏡像的に回復することが報告されている。

心 拍 出 量

深麻酔下冷却での心拍出量は、体温の低下とともに直線的に減少する。教室の研究²⁰⁾では冷却前、心係数 3.56 l/min/M₂ で体温の低下とともに減少し、20℃ の最低体温では 1.42 l/min/M₂ (冷却前の 40%) となる (図 6)。Rittenhouse ら²³⁾は ether 深麻酔下低体温では冷却前値の 18% に減少すると報告している。

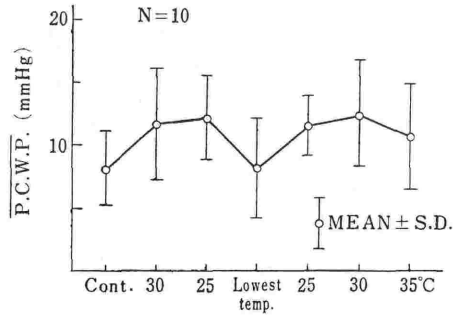


図 5. 低体温時の平均肺動脈楔入圧の変動

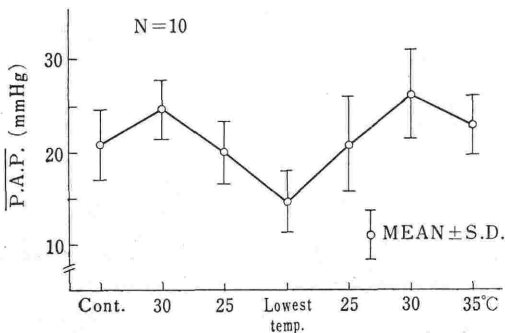


図 4. 低体温時の平均肺動脈圧の変動

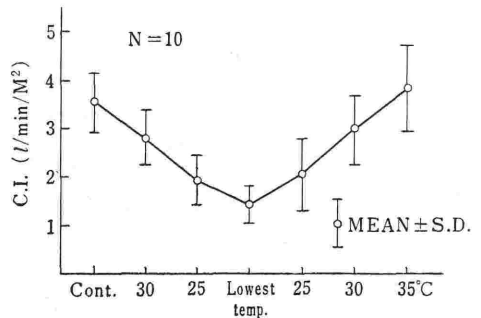


図 6. 低体温時の心係数の変動

心拍出量、心拍数と体温の関係は酸素消費量と体温の関係に類似し、冷却による心拍出量の減少は酸素消費量の増減に比例して変動する。

体温 20℃ で冷却前の 20~40% の低心拍出量でも身体各組織への血流分布は十分だが、常温時と異なった血流分布がみられ、常温時 hypoxia に抵抗の弱い脳組織などにはより多くの血流が分布し、筋肉などの血流が少なくなる傾向となる³⁰⁾。

浅麻酔下冷却では冷却初期に交感神経刺激のため心拍出量は増加し、32℃~34℃で最高となる。しかし心拍出量の増加にかかわらず、脳および腎血流量は減少する。

20℃以下の低温のまま長時間維持すると、心拍出量は徐々に減少し組織還流が悪化する。加温による体温上昇とともに心拍出量は増加するが、35℃復温時にはほぼ冷却前値に復帰する。

冷却による心拍出量の減少は心拍数の減少が主因で、1回拍出量は冷却、加温過程を通じほぼ一定である(図7)。

低体温下開心術後の低心拍症候群は、低インスリンと異常な高血糖による糖利用能の減少に起因することがあり、このような場合インスリンの投与が劇的に奏効する³¹⁾

大動脈血流速度は体温の低下に伴い減少し、20℃では冷却前の約1/2となる。加温により冷却時とほぼ対症的に回復する。

微小循環

恒温動物は寒冷により $\alpha\beta$ 受容体刺激状態となり、頻脈、高血圧、血管収縮などの寒冷反応がおき、さらに寒冷の血管への直接刺激、血液の血管内凝集、血液泥状化、濃縮などにより血液粘稠度

が増加し、末梢血管低抗を増大させる。 $\alpha\beta$ 受容体の activity は 20℃ の低体温でもなお保たれ、norepinephrine に対する反応は維持されている³³⁾。

深麻酔、自律神経遮断薬は寒冷反応を防止し、低分子 dextran は血液性状の変化を阻止する。

Rittenhouse ら²³⁾は ether 深麻酔下低体温で、全末梢血管抵抗は 38℃ 時、67 PRU であるが 30℃ では 79 PRU (120%) とやや増加しその後急激に増大して 20℃ では 212 PRU (316%) まで増加し、加温により減少するが 35℃ 復温時でも冷却前値より高いことを報告している。一般に 20℃ の低体温時には冷却前の 2~3 倍に増加するとされている^{33,34)}。

著者らの方法である自律神経遮断薬大量併用下 ether 深麻酔法に低分子 dextran 10~15 ml/kg の投与は全末梢血管抵抗の増加を阻止し、20℃ の低体温時にもせいぜい冷却前値の 120% と軽度の

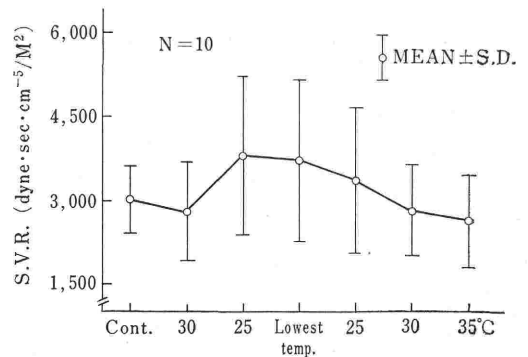


図 8. 低体温時の全末梢血管抵抗の変動

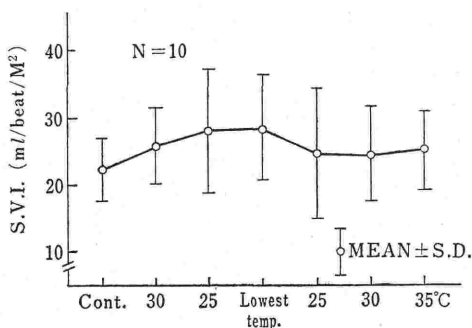


図 7. 低体温時の 1 回拍出量の変動

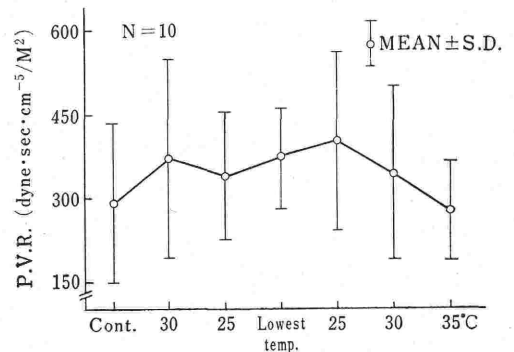


図 9. 低体温時の肺血管抵抗の変動

増加にとどまり、加温により減少し復温35℃では冷却前値より低値(86%)となる。また末梢容積脈波も20℃まで良く保たれ、末梢循環が良好に保たれている³⁵⁾(図8)。

血管抵抗の増加は、低温による抑制された心への負担を増大し、末梢での動静脈 shunt の開通、毛細血管、細静脈へ血液が pooling し末梢遷流が阻害されるため血管抵抗への増加を防止することは大切であり、著者らの麻酔法の優れた一面である。

肺循環においても、肺血管の冷却により収縮し肺血管抵抗を増加する^{36,37)}。肺血管抵抗の増加は肺動脈圧を上昇させ、右心の後負荷の原因となる。著者らの麻酔法でも有意な増加ではないが、冷却により肺血管抵抗が増大し、肺動脈圧が上昇するが復温35℃ではほぼ術前値に回復する(図9)。

冠 循 環

体循環の血管抵抗は体温の低下とともに増大するのに対し、冠血管は拡張し血管抵抗は減少し、血圧低下にかかわらず冠血流量は増加する³⁸⁾。Mangiardi ら³⁹⁾の研究では体温18℃の冠血流量が peak で、常温時の2倍に達し以後徐々に減少し、体温5~10℃でもなお十分な冠血流量が保たれ、冠動脈酸素較差も一定で低温に伴う心筋の酸素消費量減少と相まって心筋の保護が十分である^{40,41)}。

低温時血圧の低下、血流速度の緩慢化、血液粘稠度の増加など血流阻害因子が多いにもかかわらず冠血流量が増加するのは、寒冷自体が冠血管の平滑筋を弛緩させ拡張し、抵抗が減少すること⁴²⁾、心電図上 QT 時間の延長より推察されるように心拡張期の著しい延長により冠血管の transmural pressure が減少することが冠血流量を増加させる原因である³⁸⁾。

常温時 hypoxia は冠血管を拡張させるが、低温時の coronary vascular ton は変化しない。低温時 pace maker により人為的に心拍数を増加させると冠血流は減少する²⁶⁾。Epinephrine の投与は冠血流量を増加させるが、心室細動発生の危険がある⁴⁴⁾。

加温により冠血流量は冷却時と鏡像的な経過をとり、常温復温時は冷却前の level に戻る。

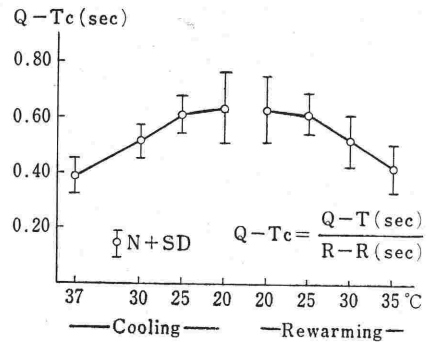


図10. 低温時のQT時間の変動

低温時、暖かい血液で冠環流を行うと冠血圧は急激に一時下降し以後徐々に上昇する。

心 電 図

低温における心電図は、徐脈に伴う著しい変化がある。PR時間、PR間隔、QRS時間、ST時間などが体温低下に伴い延長する。とくにQT時間の延長が著明で、著者らの成績では、20℃で冷却前の160%に(図10)、松本ら¹⁹⁾は実に6倍に延長することを報告しており、心筋の再分極過程が低温により著しく延長することを示唆している。

低温による心電図の変化は加温により戻り、35℃復温時には正常範囲まで回復する。

低温の特異な心電図の変化として、QRSとSTのあいだの異常波J波がみられることがある。J波は以前は心筋の hypoxia による current injury で心停止の前徴で危険 sign と考えられていたが、J波出現例と非出現例の心筋内乳酸量にほとんど差のないことや、冬眠中の動物の心筋内乳酸量とほぼ同じであることなどより、心筋 hypoxia がJ波の原因であることが否定されており⁴⁵⁾、ほぼその詳細は不明である。しかし poor risk 例あるいは麻酔管理不適切例に出現し易いことは危険 sign であることには変わりがない⁴⁶⁾。

低温の危険な不整脈は体温30℃~28℃ごろより出現する。不整脈の種類は上室性期外収縮、心室性期外収縮、心房粗動、心房細動、房室 block、心室性頻脈、心室細動など多彩な不整脈がみられる。適切な麻酔管理、とくに麻酔深度を深くする

ことにより不整脈が消失することより、低体温時の不整脈は中枢性であると考えられている。

教室の方法である自律神経遮断薬併用 ether 深麻酔下低体温では心室細動閾値が上昇し⁴⁶⁾、麻酔中の重篤な合併症である心室細動を含む不整脈の発生はほとんどなく、低体温時の不整脈に関してはほぼ解決し得たものとする。

以上低体温時の循環動態は体温の低下と程度の差はあるが一般的に抑制され、加温により回復することが認められる。

教室の岡田²⁰⁾は動物実験にて、心拍数 (HR)、平均体血圧 ($\bar{A.P.}$)、心係数 (C.I.)、体血管抵抗 (SVR)、左室分時仕事量指数 (LWI)、左室1回拍出仕事量指数 (LVSWI)、平均右房圧 ($\bar{R.A.P.}$)、平均肺動脈圧 ($\bar{P.A.P.}$)、平均肺動脈楔入圧 ($\bar{P.C.W.P.}$)、肺血管抵抗 (PVR)、右室分時仕事量指数 (R.V.S.W.I.)、右室1回拍出仕事量指数 (R.V.S.W.I.) を求め、元木の血行動態図⁴⁷⁾を参考として冷却前対照値が正円となるよう設定し、各体温ごとの血行動態図を作成し低体温時の循環動態を考察したが、これを中心に総合的に以下論ずる。

図11は冷却過程の血行動態図である。冷却30℃で右心系は肺血管抵抗の増加に起因すると考えられる右房圧、肺動脈圧の上昇と肺動脈楔入圧の軽度の上昇が特徴的で右心系の後負荷の増加が推測されるのに反し、左心系は全般的に balance が良く抑制されることがうかがえる。このため血行動

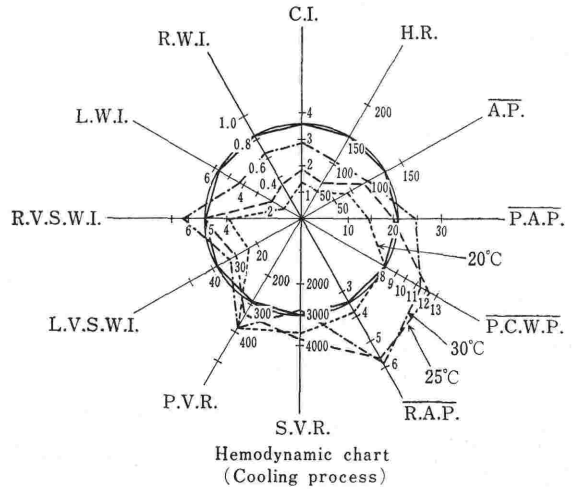


図 11. 低体温時冷却過程の血行動態図

態図は右下方に移動する。

冷却25℃では肺血管抵抗、右房圧はなお高値を維持するが、心拍出量の著しい減少のためと思われる肺動脈圧の低下と、左房の拡張期容量の増加の反映と考えられる肺動脈楔入圧がさらに上昇し、血行動態図は右下方に移行し、元木のいうⅢ型に類似した pattern を示し右心、左心両系の抑制の進行が推定される。

最低温20℃では、25℃時に上昇した右房圧、肺動脈楔入圧が低下しほぼ冷却前値になる。これは血流の緩慢化、末梢血行動態の変動により末梢血液の再分配のため静脈環流の減少が主因と考えられる。しかし右房圧、肺動脈楔入圧の低下は左右両心の前負荷の減少をもたらし、20℃という超低体温下の抑制の著しい心機能に有利に作用しているものと推測される。

図12は復温過程の血行動態図で多少の差異はあるが、冷却過程とほぼ同じ pattern で回復し、35℃復温時にはほぼ冷却前値に血行動態図上からも回復することが認められる。

以上の変化を総括すると、冷却による体温低下に伴い30℃では左心系は balance 良く低温状態に導入されるが、右心系は右心自体の抑制に加え後負荷が増大した状態と推測され、25℃では、ほぼ30℃時の血行動態のまま両心機能の抑制が進行し、最低温20℃時には両心機能の抑制がさらに著明となるが、末梢血行動態の変動より静脈還流が

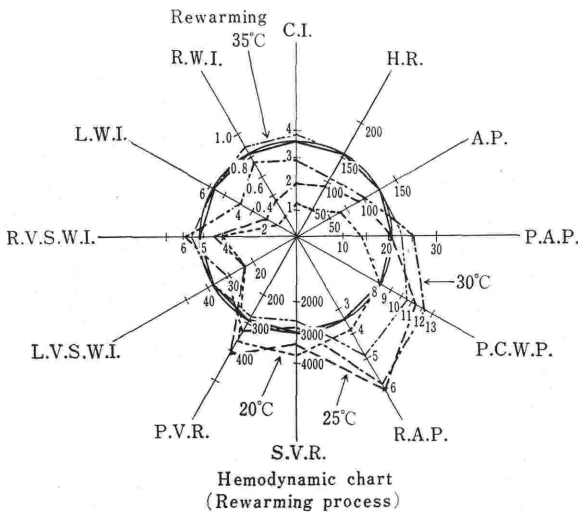


図 12. 低体温時加温過程の血行動態図

減少し、両心の負荷軽減となり、両心に有利に作用しているものと推定される。

加温過程では冷却過程とほぼ鏡像的に回復し体温上昇とともに両心機能が回復することがうかがわれ 35℃ 復温時には心機能は対照とほぼ同じレベルに回復することが推察される。

以上のごとく冷却により左右両心機能は多少の差はあれ抑制されるが、身体各臓器の抑制がより著しいため 20℃ の低体温でも全身の needs には十分応じていることが推測される。

ま と め

低体温麻酔時の循環動態を教室の研究を中心に述べたが低体温時の循環動態は、麻酔方法、体温の程度、冷却方法等各種の条件により差があり一概に論ずることは困難である。

Lewis らにより初めて低体温下心開術が成功以来紆余曲折はあったものの、今日低体温麻酔は開心術とくに乳幼児の開心術の手段として不動の地位を占めるに至ったが、20℃ という著しい異常体温のため、なおその生理機構の解明は十分ではない。麻酔中終始循環を病的心に頼る単純低体温麻酔下開心術では循環動態の理解は安定した低体温を得るうえにきわめて大切である。

著者らは多くの動物実験で低体温麻酔の生理機構を研究し、その結果を臨床に応用し約 1,500 例の開心術を行い、ほぼ満足せる成績を得ているが、症例を積み重ねれば重ねるほど不明な点が多くその研究の必要性を痛感している。

文 献

- 1) Blair, E. : A physiologic classification of clinical hypothermia. *Surgery* **58** : 607~618, 1965.
- 2) Tsifutis, A., Burton, R. M. and Goldring, D. : The effect of hypothermia and anoxia upon oxygen consumption and contractility of human and rat heart muscle. *Am. Heart J.* **70** : 88~95, 1970.
- 3) 道又 央 : 低体温、超低体温麻酔時における各種臓器の組織呼吸並びに血液血糖代謝に関する実験的臨床的研究。外科の領域 **9** : 311~331, 1961.
- 4) Aldinger, E. E., Thrower, W. B. and Gadsden, R. H. : The effects of deep hypothermia on myocardial function and general metabolism. *J. Surg. Res.* **3** : 178~184, 1963.

- 5) Bernhard, W. F., Schwarz, H. F., Hug, G., Jokins, H. and Garroll, S. E. : Alterations in myocardial metabolism subsequent to hypoxia and hypothermic cardiac arrest. *Surg. Forum* **12** : 171~173, 1961.
- 6) 岡田一敏 : 単純低体温麻酔の代謝調節機構に及ぼす影響。麻酔 **25** : 14~24, 1976.
- 7) Badeer, H. S. : Effect of hypothermia on the contractile "capacity" of the myocardium. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **53** : 651~656, 1967.
- 8) Feigen, G.A., Sutherland, G. B. and Macpherson, C. H. : Mechanical response of the isolate electrically driven rat ventricle strip. II Static and dynamic response to temperature and gas phase. *Stanford. M. Bull.* **10** : 89~95, 1952.
- 9) Moore, F. T., Marable, S. A. and Ogden, E. : Contractility of the heart in abnormal temperature. *Ann. Thorac. Surg.* **2** : 446~450, 1966.
- 10) Kruta, V. and Stejskalova, J. : Allure de la contractilité et fréquence optimale du myocarde aurialair chez quelques mammifères. *Arch. Intern. Physiol. Biochem.* **68** : 152~164, 1960.
- 11) Reiter, M. : Electrolytes and myocardial contractility in pharmacology of cardiac function. edited O. Krayer, Second International Pharmacological Meeting at Prague, Czechoslovakia, Oxford, Pergamon Press, pp. 28~29, 1964.
- 12) Brown, T. G., Jr. and Cotten, M. de V. : Evaluation of factors enhancing cardiac force during hypothermia. *Fed. Proc.* **15** : 405, 1956.
- 13) Goldberg, L. I. : Effects of hypothermia on contractility of the intact dog heart. *Am. J. Physiol.* **194** : 92~98, 1958.
- 14) Covino, B. G. and Beaver, W. R. : Changes in cardiac contractility during immersion hypothermia. *Am. J. Physiol.* **195** : 433~436, 1958.
- 15) Hume, D. M., Egdahl, R. H. and Nelson, D. H. : The physiology of induced hypothermia. Publication 451, p. 170. National Academy of Science 1956.
- 16) Holobut, W. and Stazka, W. : Cardiac dynamic efficiency in hypothermy. *Acta Physiol. Polon.* **13** : 261~269, 1962.
- 17) Goodyer, A. V. M. : Effects of hypothermia and pyrexia on left ventricular function in the intact animal. *Am. J. Card.* **15** : 206~212, 1965.
- 18) 松井秀明 : 自律神経遮断薬併用単純低体温麻酔の循環動態について。麻酔 **29** : 1980. (掲載予定)
- 19) 松本博志, 布施勝生, 福島 鼎, 山本光伸, 三井利夫, 長谷川嗣夫 : 低体温における心機能, とくに低体温における Vmax を中心として。心臓 **4** : 1557~1566, 1972.
- 20) 岡田 弘 : 単純低体温麻酔時の循環動態の研究。麻酔 **29** : 1980. (掲載予定)
- 21) Delin, N. A., Pillock, L., Kjartansson, K. B. and Schenk, W. G., Jr. : Cardiac performance in

- hypothermia: An experimental study of left ventricular power, oxygen consumption and efficiency in dogs. *J. Thorac. Cardiovas. Surg.* **47**: 774~790, 1964.
- 22) kuhn, L. A. and Turner, J. K: Alterations in pulmonary and peripheral vascular resistance in immersion hypothermia. *Circ. Res.* **7**: 366~374, 1959.
- 23) Rittenhouse, E. A., Ito, C. S., Mohri, H. and Merendino, K. A.: Circulatory dynamics during surface-induced deep hypothermia and after cardiac arrest for one hour. *J. Thorac. Cardiovas. Surg.* **61**: 359~369, 1971.
- 24) 西尾四郎: Total spinal anesthesia による低体温麻酔. 麻酔 **29**: 1980. (掲載予定)
- 25) 米田春毅: 培養心筋細胞を用いた重症心疾患の病態. 臨床麻酔 **7**: 759~768, 1980.
- 26) Berne, R. M.: The effect of immersion hypothermia on coronary blood flow. *Circ. Res.* **2**: 236~242, 1954.
- 27) Blair, E., Cowley, R. A., Attar, S. and Esmond, W. G.: The effect of hypothermia on circulatory reflexes in the human. *Surg. Gynec. Obst.* **117**: 553~558, 1963.
- 28) Popovic, V.: Cardiac output in hibernating ground squirrels. *Am. J. Physiol.* **207**: 1345~1348, 1964.
- 29) 山下 渉: 低体温法に於ける間脳下垂体副腎皮質系の動態に関する研究. 京府医大誌 **76**: 53~81, 1961.
- 30) Andrews, P. M. and Panuska, J. A.: Functional distribution of cardiac output to the brains of unanesthetized normothermic and hypothermic rats. *Am. Zool.* **7**: 744, 1967.
- 31) 岡田一敏, 荒 宏樹, 枅内秀彦, 岩淵達志, 金田正樹, 川原郁子, 奥口修司, 高松正之, 西田信枝, 涌沢玲児: インスリンが奏効した低心拍出量症候群の2例. 麻酔 **26**: 621~624, 1975.
- 32) Oz, M., Kameya, S., Neville, W. and Clowes, G. H., Jr.: The relationship of blood volume, systemic peripheral resistance, and flow rate during profound hypothermia. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs.* **6**: 204~217, 1960.
- 33) Kahler, R. L., Goldblatt, A. and Braunwald, E.: Circulatory effects of profound hypothermia during extracorporeal circulation. *Am. J. Physiol.* **202**: 523~526, 1962.
- 34) Svanes, K., Zweifach, B. W. and Intaglietta, M.: Effect of hypothermia on transcapillary fluid exchange. *Am. J. Physiol.* **218**: 981~989, 1970.
- 35) 国分森男: 低体温麻酔時における末梢循環動態に関する実験的研究. 外科の領域 **9**: 443~458, 1961.
- 36) Stern, S. and Braun, K.: Pulmonary arterial and venous response to cooling; role of alpha-adrenergic reaction. *Am. J. Physiol.* **219**: 982~985, 1970.
- 37) De Pasquale, N. P., Burch, G. E. and Hyman, A.: Pulmonary venous responses to immersion hyperthermia and hypothermia. *Am. Heart J.* **70**: 486~493, 1965.
- 38) Hardin, R. A., Scott, J. B. and Haddy, F. J.: Effect of cardiac cooling on coronary vascular resistance in normothermic dogs. *Am. J. Physiol.* **199**: 163~166, 1960.
- 39) Mangiardi, L. J., Aiken, J. E. and Behrer, A.: Coronary blood flow during moderate and profound hypothermia. *J. Cardiovasc. Surg.* **6**: 349~355, 1965.
- 40) Hansen, A. T., Haxholdt, B. F., Husfeld, E., Lassen, N. A., Munck, O., Srensen, H. R. and Winkler, K.: Measurement of coronary blood flow and cardiac efficiency in hypothermia by use of radioactive krypton 85. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* **8**: 182~188, 1956.
- 41) Jude, J. R., Haroutunian, L. M. and Folse, R.: Hypothermic myocardial oxygenation. *Am. J. Physiol.* **190**: 57~62, 1957.
- 42) Cruickshank, E. W. H. and Subba Rau, A.: Reactions of isolated systemic and coronary arteries. *Am. J. Physiol.* **64**: 65~77, 1927.
- 43) Cross, C. E., Rieben, P. A. and Salisbury, P. E.: Coronary vasomotor tonus in moderate hypothermia. *Am. J. Physiol.* **203**: 825~828, 1962.
- 44) Malejac, J. and Malejac, C.: Circulation coronaire et rythme idioventriculaire en hypothermie a 19-20°C. *CR. Soc. Biol.* **153**: 1322~1324, 1959.
- 45) Hanson, A. and Johansson, W.: Myocardial lactate concentration in Guinea pigs, normothermic and hypothermic hedgehogs, in a hibernating and a nonhibernating state. *Acta Physiol. scand.* **53**: 137~141, 1961.
- 46) 柴田茂治: 超低体温時における心停止とその蘇生. I. 日胸外会誌 **15**: 564~573, 1967; II. 日胸外会誌 **15**: 627~640, 1967.
- 47) 元木良一: Swan-ganz Catheter. 救急医学 **3**: 181~187, 1979.