

討 論

体外循環の現況

出席者 (発言順)

藤田昌雄(司会者)

龍田憲和

今井康晴

富野哲夫

辻隆之

川上敏晃

木下修

白井希明

野口輝彦

小柳仁

森岡亨

山本道雄(オブザーバー)

東京女子医科大学麻醉科

京都大学医学部第2外科

東京女子医科大学心研外科

国立循環器病センター外科

東京医科歯科大学医用器材研究所

北海道大学医学部救急部・第2外科

姫路循環器病センター麻醉科

東京女子医科大学麻醉科

聖マリアンナ医科大学第3外科

東京女子医科大学心研外科

熊本大学医学部麻醉科

岐阜大学医学部麻醉科

座談会場 京王プラザホテル
昭和58年2月5日開催



藤田昌雄先生

藤田 (司会): 本日はお忙しいところお集まりいただきましてありがとうございます。

体外循環の現況という誌上シンポジウムの締めくくりといたしまして、これから座談会を始めさせていただきます。

初めにお断わりいたしますが、体外循環といいますが、血液透析や高体温療法なども含めると、非常に範囲が広がりますので、本シンポジウムでは開心術のための体外循環と呼吸不全へのECMOの応用という点にしばらくさせていただきます。

榑原先生の教科書『心臓外科学』によりますと、体外循環の歴史は、古く1812年、フランスの Le Gallois によって始まったといわれております。その後、血液の酸素化、人工心の研究が進みまして、1937年、Gibbon がネコを用いて体外循環の実験を行い、短時間ながら肺動脈を遮断しても人工心肺によって生存させておくことができたという歴史的な報告をしております。

さらに Gibbon は、1953年、自作のスクリーン型人工肺を用いて、初めて、ASD の手術を成功させたのは余りにも有名であります。

その後、1956年、Lellihei は気泡型の人工肺をつくり、これによって開心術を成功させており、この人工心肺が心臓外科の発展普及に決定的な役割を果たしたと榑原教授は述べておられます。

わが国でも1952年ごろから体外循環の研究が進められまして、ついに1956年、阪大曲直部先生、女子医大榑原教授がほぼ同時に人工心肺を用いて開心術に成功しておられます。

その後、体外循環に関する研究は飛躍的に進展

し、今日の長時間体外循環、希釈体外循環、拍動流ポンプ、補助循環、血液節減のための cell saving などの研究が進められまして、現在では、龍田先生の論文の初頭にございますように、体外循環が手術の死因とされる場合はきわめてまれとなったのであります。

本日は体外循環につき長年研究、臨床に携わっておられます本邦第1級の方々にお集まりいただきまして、それぞれのテーマで誌上シンポジウムに参加していただいて、ほぼ体外循環の現況が浮き彫りにされたと存じます。

それではこれから座談会に入らせていただきますが、初めに各先生方にご自分の論文の焦点ともいべきエッセンスおよびご自分の論文に付け足す点がございましたらば、それらも含めてお話をさせていただきたいと存じます。

龍田: 成人の体外循環と申しますと、どの施設でも routine のことでございまして、とくに取り上げて問題とする点はそれほど多くないのかもしれないかもしれません。しかし一方では、体外循環そのものが含んでおります未知の領域は非常に広いと思います。

できるだけ皆様方の演題と重ならないようにという考えで書いたつもりなのですが、しかし、開心術の対象としてやっております体外循環としてどうしても触れなければならない点がございまして、皆様方の項目と重なるところがたくさんあるのではないかと思います。

とくに申し上げたいことは、成人の体外循環は比較的軽症例ではそれほど大きな問題はないのでありまして、むしろ最近ではとくに老人の体外循環というものが問題になるのではなからうかと思うわけでありまして。その場合に、術前から病恹期間が非常に長い症例が多い。したがって全身的にいろいろな多臓器疾患を合併しているものが多い。そういう症例をいかに扱っていくかということが、成人の体外循環という面では一番問題なのではなからうかと考えております。

私自身最近あまり体外循環を実際にやっておりませんので、細かいことを触れますとかえって混乱を招くかと思っておりますのでご容赦願いたいと思います。

ひとつには、長期間病恹期間を有しました症例

に対しまして体外循環をやる場合に、その術前の処置の問題があらうかと思ひます。論文の中にも書きましたように、術前に投与してきました強心剤とか利尿剤、あるいはいろいろな抗不整脈剤、そういうものを体外循環との連携においてどういうふうに使っていくかということがあらうかと思ひます。その薬を体外循環前に果たして切っているのかどうか、あるいはそのまま体外循環に移行していったらやるべきものか、その問題がひとつあらうかと思ひます。その辺のところの経験がわれわれもそうたくさんございませんので、皆様からいろいろとご意見を伺えれば私ども非常に勉強になると思ひます。

そのほか、心筋保護法、これは非常に大事な問題で後ほど問題にならうかと思ひます。

一般的な問題としましては、溶血の問題とか microembolism の問題が体外循環に関係してかなり大きな問題にならうかと思ひます。

それから末梢循環をいかに保つか、末梢循環というよりも、むしろ各臓器の臓器循環をいかに生理的狀態に近く保つかということが大きな問題であらうかと思ひます。その点に関して拍動流体外循環であるとか、薬物を用いる末梢循環の改善法、そういうものが問題にならうかと思ひます。とくに、先ほど申しました老人あるいは重症例の場合にはそういうことが問題になると思ひます。

微小栓塞防止については、皆様方も当然おやりのことだと思ひますけれども、フィルターの使い方の問題、それから air-bubble が必ずしも体外循環回路だけで発生するのではなくて、手術野の中で発生するものがかかなりあるのではなからうかということも考えておりますので、その辺のところを十分注意する必要があるのではなからうかと思ひております。

今 井：乳幼児の体外循環ということですが、いま現況で問題になっているのは、いままでずっと乳幼児の体外循環ということに関して、成人の小型化ということでやられてきて、どこまでそういう考えでできるかということ、現況では12カ月以上の患者はまず成人とほぼ同じと考えまして、どのような方法を用いてもあまり大差はない成績になっております。おもにそれ以下の乳幼児



龍田憲和先生

といひますか、乳児期早期、新生児期の問題でどういふことがいま問題になっているかということをつとめて書かせていただいたわけです。

そういう年代に対する方法として、超低体温も含むということで単純超低体温法、それから人工心肺を用いた表面冷却・循環停止という併用法、それから幾ら年齢が下がっても普通の中程度低温を用いた体外循環法の3種類が現在用いられているわけだ。ということは、取りも直さずどれも決定的な方法でないということになると思ひます。

限られた症例で、しかも施設が一定して麻酔とかのグループが比較的スモールグループでやれるところでは単純超低体温法というのもメリットがあると思ひますのですけれども、私どもはあまりそういうことに経験はございません。非常に重症なときに手術が60分以内ぐらいで終わるといふときには、馴れた施設ではこういうことも未だに捨てがたいメリットはあるかと思ひますが、現在日本でおもにやられている成績をみますと、二、三の施設を除いては、VSDとか単純奇形に対する方法が主ですので、現段階でいひますと、そういう単純奇形に関してはどの方法を用いても同じような成績が上げられるはずだと思ひます。

ただし、横浜市大のようなグループですと、かなり重症な総肺静脈還流異常症なども単純低温法でやれる技術的バックグラウンドがございます。そういうふうになりますと、たとえば術後管理の面で呼吸機能の問題が非常にいい、それから腎不全が比較的問題にならない、それから溶血のために尿量を保たなければならないという術後管理をしなくてもいいという数々の利点がございます。



今井康晴先生

果たしてこの時点でこれを完全に捨て去っていいものかどうかというのはまだ問題だと思います。

併用法になりますけれども、京都大学のグループの方が主として開発なさったことで、これは非常に重症な患者でも適用できるという利点があるわけですが、逆にいいますと、体外循環も用いまずので両方のメリット、デメリットが出ることがございます。

これも私ども大分やらせていただいたわけですが、乳児期で体外循環法だけで2時間以上管理して、非常にスムーズな術後コースをとらせるということがかなり問題なわけです。それをこの併用法で、たとえば1時間体外循環を停止して手術ができるとなると一挙に体外循環時間が半分になるわけで、これは確かに溶血の問題とか術後のedemaによる腎不全の防止ということに役立つのですが、最大の問題はどの患者が脳合併症が起こって、どの患者がならないかという目安がないということがございます。もうひとつ、表面冷却を行っている時期の循環動態の不全状態で、ショック状態になったのが術後にどうしても回復し切れないという問題がございます。これも私どもではチアノーゼ性心疾患で心房操作を要するものに限って用いている現状でございます。

体外循環法になりますが、これもいろいろ問題がございます。後に人工肺の問題とかいろいろなことがあると思いますが、結局、体外循環法も12カ月未満という年齢で一番安全に、スムーズに治るという観点からいきますとせいぜい60分。施設によって大分違うと思いますが、90分以内なら多少無理すれば翌日抜管できて簡単に治るという

ふうになりますと、何といっても体外循環時間というのが問題になります。

突き詰めていきますと、この年齢層がどうして悪いかといいますと、対象とする疾患が natural selection を経てなくて、重症のまま残り得る年齢でもありますし、それから重症時で呼吸不全ということは呼吸器の進歩によって時間さえかければいつかは可逆性にほとんど治るわけですが、腎不全に対して希釈尿しか出せない状態の年齢層の患者で、大量の水分負荷になりがちな長時間体外循環からリカバーするということがひとつの大きな問題であると思います。

それでは、どうなるか、現況ではどうかということですが、その時間がわれわれの限度では、およそ120分ぐらいを限度としてかなり腎不全の頻度が上がってくるということで、心不全で成績が悪いとかということはあまりないように思います。

そういう問題ですから、腎不全の予防ということに関しては溶血をなるべく少なくする。もともと排泄能が少ないときでも、それを乗り切れるような程度の溶血にするということが私どもの最大の関心事です。あと、龍田先生もおっしゃってありましたけれども、成人の人工心肺の場合ですと動脈ラインのフィルターが術中の出血に関してあまり問題にならないようなのですが、いろいろなタイプを使ってつくづく感じますことは、最近ずっと動脈ラインフィルターを入れているのですが、術後の血小板数の減少がかなり問題で、2万程度のものが非常に多いのです。ですから microemboli とか、CT スキャンをやって脳変化があるとかというデータもございますが、能力テストとかで証明されていないものを追っかけることで、microemboli に余りにも重点を置きますと、乳幼児の体外循環では出血で患者を失うということになりかねません。結局いまの段階では、乳幼児体外循環ではどの方法を用いても controlled shock でありまして、それをいかに早く脱するかということが最大の問題のように思えます。これは膜型を使おうが気泡型を使おうが差が出るほどの時間ではないように思います。

私どもも、将来の話なのですが、たかだか二百数十ccの循環血液量を持つ乳児の体外循環で、プ

ラス・マイナス50ccくらいのレベルでやりましてもほとんどショックになるようなものを人間がコントロールするというは無理だろうということで、乳児向きに完全に専用設計されたコンピューターを入れて、拍動流でも使って体外循環中の edema を多少減らせるようにできるかと思って、ここ二、三年やっているのですけれども、まだ実験段階でございます。

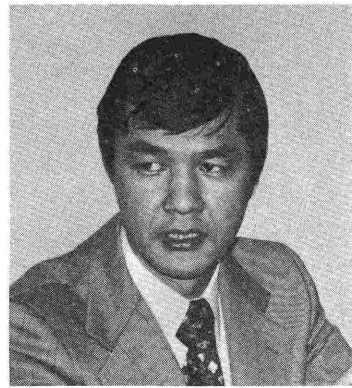
富野：私の分野は拍動流体外循環でございます。拍動流体外循環の研究は歴史は大へん長いのでありますが、現在でもまだなかなか一般に普及するような、いわゆる手軽な体外循環装置とはなっておりません。

しかし最近ではエレクトロニクスの進歩や優秀な高分子材料が現われてきたため、拍動流装置は機構も性能も優れたものが現われています。一昔前のものと比較すると大変な発展を遂げているわけでございます。

拍動流発生装置は大別すると2種類ございまして、ひとつはパルスモーターを使用するもので、ローラポンプの回転速度を変化させてこれによって拍動波形を出すものと、他のひとつは往復運動によってパルスを発生させるものであります。IABP 併用型もこの群に入るわけですが、血流の逆流防止のために弁構造を有したり、拍動する血液チェンバーが必要となるなど、前者とくらべるとやや複雑な構造となります。この駆動装置等は人工心臓の研究の過程でそのノウハウを体外循環に応用したものでありまして、私どもの開発した拍動流装置はこれに属するものであります。拍動流体外循環に対する基礎的な実験、あるいは臨床応用における評価は本邦でも、欧米でも数多くなされておまして、その報告例も多数みられます。

拍動流と非拍動流の比較研究では、約半数の研究者は拍動流が優れていると述べています。

Pulsatile PerfusionがRoller Pump Perfusionより優れている点としては、まず各臓器の機能を比較すると、腎機能に関しては、尿量、排泄能、術後の腎能不全の防止が有効である。脳循環での代謝および spinal fluid の循環が良好である。肺の wet lung を防止できる。末梢循環、リンパ液を良好に維持する。内分泌機能のバランスがよ



富野哲夫先生

い。心臓に対する補助循環効果が有効となる。等々さまざまな観点から拍動流体外循環が評価されております。しかし一方では拍動流でも非拍動流でも両者のあいだには有意の差は現われなかったという報告も多くみられております。

私どもの臨床応用で約100例を検討したわけでございます。たとえば腎機能で、単純に尿量がいかに悪いかということでみましたが、ローラポンプと比較してもそう大差はない。われわれの施設では比較的 high flow の perfusion をローラポンプでも心がけておりますものですから、尿量に関してはローラポンプと pulsatile ポンプでは大きな差をみることはできませんでした。

ただ、体外循環を終わった後のボリュームをどれだけ体の中に送り込んだかという最終的な水分出納の計算をいたしますと、拍動流ポンプの方が非常に有意に少ないという結果が得られました。これは何時間かにわたる体外循環中に血管外に漏出してしまっ、循環血液を維持するのに輸血の追加をするわけですけれども、その量が少ないということです。あとは speculation になりますが、毛細血管系での循環血液量の維持が良く保たれておるのであろうということが考えられます。

脳循環に関しても、比較検討しましたが、内頸静脈と動脈血の PCO_2 あるいは O_2 の saturation の差でみたわけでございますが、pulsatile であろうがなかろうが脳循環に関してはほとんど差がなく、顕著に脳循環血流に変化を及ぼすものは血中の PCO_2 であって、拍動が非拍動かには有意差をみておりません。

拍動流ポンプがもっとも適応となる例は、心不



辻 隆之先生

全の非常に強い患者に対してであろうと思います。体外循環からのウイニングのときの LOS をできる限り短期間に脱却できるという効果が認められるからであります。

拍動流ポンプは心電図に同期して、心拍動の拡張期にポンプの駆動を入れるわけで、counter pulsation のような時相で駆動するわけですから、coronary perfusion としてはその分 pressure が上がって多く流れる。しかも収縮期はポンプ駆動がないため after-load は下がるということで、ローラポンプにくらべて pulsatile ポンプでは counter pulsation のアシストが著明に得られます。心機能の tension-time index とか cardiac work を非常に軽減させる方向に向いておることが実際の臨床例の測定でも分かりました。

これは心不全の強い例においてとくに顕著に現われたものですから、この補助循環による不全心への効果というものがもっとも拍動ポンプとしての利点になると考えております。

その他の諸臓器についての factor に関しては、すでに他の施設のデータが学会で多く発表されております。今回の私の論文にはそれらのデータを掲載いたしませんでしたが、なべて申しますと拍動流の方が諸臓器の効果はよく維持できているという結果であります。拍動流体外循環を行う際にいろいろと問題点があることに気がつきました。ひとつは、拍動流ポンプというのは systolic の時相にのみ送血するわけですので、ローラポンプよりは短い時間にある一定量のボリュームを動脈内へ流し込まなくてはならないわけですから、動脈内に非常に流速の強いジェット流でいっきに

stroke volume を送らなくてはならない、そういう血流が動脈内の血流の distribution を変えているということが実験でみることができました。

具体的には送血のジェットの方向が頸動脈とか鎖骨動脈の方へ向く場合には descending aorta の方には血流量は少なくなる。決して一様に全身に拍動を伝えているのではない、均一に拍動流を全血管に伝えるためには、微妙な送血管の方向を調整する必要がある。

そういうことで、ジェット流を小さくするためにはできる限り太い送血管を使って、生体心臓からの拍出のごとくさっと流れるような送血をするのが一番理想的ではございますけれども、体外循環という制限の中ではどうしても細かいカニューレを使わざるを得ないわけです。そうするとジェット流が非常に強く現われてきて、たとえば手と足の動脈の脈圧が著しく異なってくる現象がしょっちゅうみられました。

そういうことで拍動流を臨床例で進めるためには送血カニューレの問題が非常に大きなポイントになると考えております。今井先生が申されたような乳児においては、さらに送血管は細くなるわけでございますので、ラインより後の駆動の装置がどのように優れたものであったとしても、pulsatile で送血をするという限りではジェット流というものは大きな問題になってくると思います。そういうことで、カニューレの素材を、もっと薄くて大きなものをつくることができるかどうかということが今後の問題点になると思います。

最近の JTCS のジャーナルで拍動流は本当に必要かという論文がありました。拍動と非拍動を比較した諸家の論文を約 100 編ほど集めて比較検討したのですが、pulsatile は有効であるという意見と non pulse とはあまり差がないという意見が五分五分でありました。拍動流は悪くないけれどもローラポンプを凌駕するほどのものはまだできていない、拍動流でなくては絶対に駄目という強い傾向ではありません。たとえばウシの実験で心臓を取り出してしまっ、て、定常流送血による人工心臓を植えて何日も生きておるような例もございます。これらをみますと拍動流が生体を維持するのに必須の条件であるかどうかというのはまだまだ解明されていない点であると思います。し

かし現在のローラポンプでもまあ大丈夫だという思想は変えて、拍動流ポンプの駆動条件、あるいはカニューレの改良を重ねるともっといいデータが得られるのではないかと考えています。拍動流体外循環はさらに開発を進めることによって、現在のローラポンプよりは良い成績になるものと信じています。今後もさらに別な方向からの開発をしていかなくてはいけない分野だと考えております。

辻 : 人工肺(現在使用中の人工肺の review)ということでございます。

外科学会総会のサテライトミーティングで、岡山大学の寺本滋教授が主催して膜型人工肺研究会が毎年開かれております。その研究会に参集する施設の56年度のアンケート結果が出ておりますので、追加して報告させていただきたいと思っております。

大体60施設から返事がありました。気泡型と膜型が使われているほとんどの人工肺です。そして約6割の施設が膜型人工肺を用いています。その内訳は、travenol が一番多く、次いで順にkolobow テルモ、日機装、その他、その他というのはシリコンホローファイバ肺のことだと思います。膜型人工肺の使用セット数の、すべての人工肺に占める割合は約3割です。

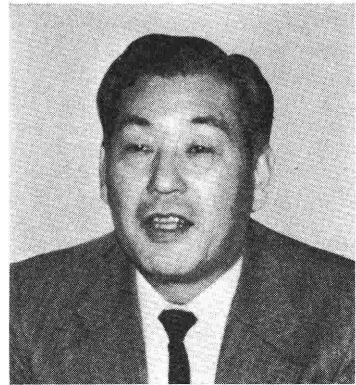
今後、膜型人工肺についてどのような希望があるかということのアンケートでは、多い順に、気泡除去の容易さ、肺内抵抗の減少、小型化、低価格、性能向上などが挙げられています。

私が以前いた東京女子医大第2病院では、最初にテルモ肺を治験しまして、現在に至るまでテルモ肺のみで体外循環をルーチンに行っております。

テルモ肺そのものはホローファイバ型としては世界で初めて臨床的に用いられた人工肺ということで特色があるわけです。使えるものであればいいという立場で検定しました。詳しい臨床の検索は余り行っておらずそれはむしろ北大、東大、阪大の先生方がなさっています。

現在、肺の性能としては、膜型肺でなくても気泡肺で十分で、普通の体外循環には気泡肺でもいいというご意見が多いし、私もそのとおりだと思います。

私どもは特殊なこの肺の構造を研究して、有用な体外循環システムを開発しようということで、



川上 敏晃 先生

東京医科歯科大学医用器材研究所の戸川達男教授を研究委員長として、さる財団からお金をもらっておりますので、それを少し紹介させていただきます。テルモ肺というのはリジッドなポリプロピレン中空糸でできていますから変形がなく、ファイバ内圧が高くなってもシリコン膜のようにバルーンリングして圧と流量の関係が非直線的になるということがありません。すなわちテルモ肺前後の圧力損失と流量の関係は送血量によらず直線的です。

実験的に検討しますと、圧力損失が血液温度とヘマトクリットに依存していて、その関係に非常に再現性があります。テルモ肺の大きさには3種類ありますが、その肺のおのおのについて圧力損失特性が非常に明確で、製品間にばらつきがありません。ですから流量とその肺、前後の圧力損失を計測すれば血液粘度が推定できるということが分かりました。

したがって、体外循環中には、ヘマトクリットが変わったり血液温度が変わったりしますが、polypropylene hollow fiber oxygenator を用いればそのときの血液の粘度が同時に推定できるというシステムが開発されつつあります。そうしますと、臨床で連続的に血液粘度を計れますが、それを使えば体外循環中の末梢循環も何か分かるのじゃないかと期待しています。

そのほか、ホローファイバを用いた人工臓器、たとえば人工腎臓もホローファイバ型がありますが、それを逆に使う、すなわち dialyser ですと透析液を流す部分に体外循環中の血液を流す。ホローファイバ内にモニタ液を閉鎖回路として流す

と、モニタ液の方にホローファイバを通して電解質などが移行してきます。

したがって、閉鎖系にしたモニタ液にセンサーを入れておくとファイバが障壁になって血液を汚染することなく、血液に対して無侵襲で、pH や電解質などが体外循環中に連続的に計できます。

また、テルモ肺のガス流路に血液を流し、本来の血液流路にモニタガスを同様に閉鎖回路をつかって流して、そこにセンサーを入れると酸素ガスや炭酸ガスが同時に連続的にモニターできます。本法を用いれば、体外循環中に清潔に採血して、血液ガスとか電解質などを調べるといった手間が省けます。要するに簡単に連続的にそれらが体外循環中に計測できるというシステムを開発しています。

体外循環にはそれほどneedがなくても、ECMOとか補助循環の場合にそういうものを入れておけば連続的に患者の血液を監視できるということから、きわめて将来性のある研究だと思っています。

また、テルモ肺のECMOをわずかですが、経験しまして、問題になりましたのは、長時間になると起こるタンパクのleakです。体外循環を長くしているために血中のリポプロテインが増加し、それが膜の疎水性を変化させてleakの原因となるのではないかという東大の松本博志先生のご指摘があります。それに対する対策としては、何か薬を使って、できるだけリポプロテインが上がらないように体外循環やECMOをやるとか、ないしは、内圧が上がるとよけいにleakするので、内圧が上がらないように体と回路とのinterfaceであるカニューラを工夫するという対策をやる。そのほか、ポリプロピレンのporosityが持つ欠陥を克服するためにファイバのシリコン・コーティングなどをメーカーは試みているようです。

以上、膜型人工肺の日本の現況と、私どもが開発にタッチしていますテルモ肺についての、新しい研究の現状を追加させていただきました。

川上：術中の心筋保護法ということでございますが、とくに心筋保護法の中でも体外循環を使っているときの心筋保護法というかなり限定された話でございます。

論文の内容は「現況」ということでございます

ので、順序としましては、最近の大方の施設でやられております心筋保護法の灌流冷却法というやり方になってきた経緯を若干述べさせていただきます。

最近では、心筋保護研究会がございまして、日本胸部外科学会あるいは外科学会の演題の中でかなり数も多く議論されておる傾向がございまして、心筋保護研究会の演題数もどんどん増えております。それだけ普及しまして関心も高まってきたということはご同慶の至りでございまして、それぞれの施設で大変よい成績を出しておるところがたくさんございまして、それぞれ満足されておるようでございます。

冷却灌流心筋保護法(Ⅱ) RETROGRADF法

体外循環下バイパス冷却、加温、灌流準備は ANTE, 法と同じ。(左室ベント挿入)

- ① 右房切開、冠静脈洞の確認(サクションで血液排除)
- ② 洞のサイズに適した専用バルーン・カテ選択し生食注入しバルーンの大きさを注入量の確認
- ③ 点滴台を50~80cmの高さ(手術台から)とし液バッグを架け術野のバルーンカテと接続し液の適下を開始(洞に挿入前)、スクリュー・クランプでコントロール
- ④ 電気誘発細動→大動脈遮断→カテ洞内挿入(全開放で液を流しながら)→確認しておいた生食量を注入しバルーンを膨満(右房への液漏れが少なく灌流の良好なことを確かめる)→カテの固定(左室ベント吸引-ポンプ-)細動電極除去
- ⑤ 大動脈切開-冠動脈口(左, 右)の観察
- ⑥ 持続的低圧落差灌流-心筋温20°C前後を目標にスクリュー・クランプで流量をコントロール
(排液処理は ANTE, 法と同じ)

問題とすべき点は、お使いになっている液の組成が必ずしも統一されていないということもありますし、最近ではアメリカの影響もありまして、血液をこの液の中に混ぜて使う、そのメリットは、温度を下げましてもその間に心筋の代謝が進行するというのを酸素を供給することでいい方向に向けようという趣旨だろうと思うのですが、血液を使うということの意味合いが十分理解されないままに使われておる方がかなりいるのじゃないかという感じがしております。

それまで使っておられました灌流液の問題を考

保護液使用量 (57年11月20日)
ml/大動脈遮断時間(分)
(M±SD) n : 症例数

	ANTE	RETRO	回収目標量
乳児・小児 (4歳以下)	15.48±7.8 (n=50)		500ml/60分
中 人 (5~15歳)	21.06±9.0 (n=34)	30, 15	1000ml/60分
成 人	27.8±13.1 (n=41)	23.1±7.2 (n=20)	2000ml/60分

大動脈遮断中の心筋温の変動
°C (M±SD)

	ANTE	RETRO	目 標
15'	20.92±3.97 (n=127)	20.72±3.57 (n=18)	20°C
30'	21.75±3.69 (n=108)	21.06±2.30 (n=18)	20~23°C
60'	22.79±3.28 (n=68)	21.08±2.23 (n=13)	20~23°C

えてみますと、たとえば GIK にしましても、単に電解質を考えても決してバランスのとれたものではございません。私どもの研究の発端は、心臓の長時間保存を10年前ぐらいに始めておりまして、そのときに一番よきそうな Proctor という人が使った modified krebs を保存に使いまして、24時間保存、あるいは70時間以上の保存で心筋 viability がある程度いい機能で保存できるということが分かりましたので、そういうものを臨床に應用するのはたやすいことではないかという単純な発想から灌流冷却法というのを考えたわけです。

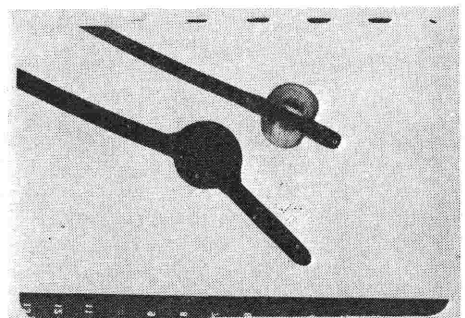
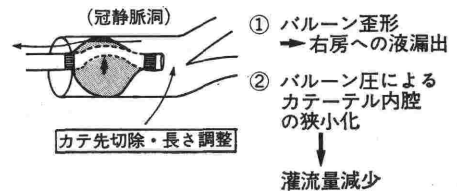
その当時はなかなか分からないことばかりでありましたが、問題は、液の組成のこともございますが、実験と違いまして臨床でやりますと体外循環という制約がございます。その中でいかに上手に使いこなしていくかということで、われわれは何年も灌流手技という点にしばった検討を臨床的にずいぶんやってきました。

あわせて、実験的にも灌流液の組成の改良点をはっきりさせて、少しでも合理的なものに変えたいという発想で実験も併行してやっております。

この体外循環中の心筋保護のポイントと申しますのは、何と申しましても手術をやり易くするというところにあるのでございまして、実験ではどんなことでもできるのですけれども、臨床で使う

手技というのが非常に問題になってくると思います。

研究の方法には2通りありまして、最近灌流血の組成の問題をいろいろ突っ込んだ研究がたくさん出てまいりました。そして subcellular の level まで虚血心の発生機序、それに対する scavenger の効果など突っ込んだ研究が多くなってきておるのですけれども、意外と臨床医の立場から考えた実施手技の問題がなごりにされておるような気がいたします。とくに問題になりますのは、大動脈弁とか上行大動脈の手術のときの protection のやり方であります。大半の施設では選択的灌流法がそのまま使われておるのですが、われわれは早くからこの選択的灌流法は手技的に



面倒であるということがこういう方法に向かってきた理由だったわけです。手技の面で選択的な冠灌流法に代わる方法ということで冠静脈洞から逆行性に液を流す retro 法というのを初めから考えて併行してやってきたわけです。

ところが、retro 法にまつわる若干の問題点がありましたので、最初はあまり積極的には臨床應用はしていなかったのですが、実験的に検討工夫を加えた結果、問題点を解明し解決できました。従来普通にやられております大動脈基部からの非選択的な cardioplegic solution の注入法である ante 法とほとんど差がないということが最近はっきりしてまいりましたので、最近自信を持って使っております。



木下 修先生

最近とくに話題になっておりますのが、重症の冠疾患の protection をどうするか、従来の ante-grade 法ではなかなかうまくいかないのだけれども、それでは topical を併用すればいいとか、graft を植えた後そこから液を注入すればいいとか、いろいろなことがいわれておりますが、われわれは retro 法ですべて解決すると考えております。Retro 法自体はそんなに面倒な方法ではございませんが、ちょっとしたコツがございますが、それさえ十分考えてやっていただければ、きわめて有用な問題のない方法でございます。

心筋保護効果の面では retro 法で3時間ぐらいの手術を経験をいたしまして問題のないことも分かりました。基本的な手技では液を使って体外循環の方に影響を与える、つまり灌流液の処理の問題がございますが、これができるだけ少ない量がいいだろうということでございますが、どれぐらい減らせるか、十分液を使ってやると protection 効果も十分になるわけですが、30分に1回とか60分に1回ぐらいの灌流というふうに量を減らしますと問題があるんじゃないかと思っております。われわれの routine の方々は少し間隔を詰めた間歇灌流法でございます(15分ごとの間歇灌流法)。

Retro 法の場合は流量をできるだけ減らしまして、非常に少量で持続的に流しておりますが、十分灌流液量のコントロールができます。そういう意味で retro 法に非常にメリットが多いんじゃないかと最近考えておるわけでございます。

先ほどから話題になっております膜型肺ですが、われわれは全例でテルモ肺を使っております。非

常に利点も多いようでございまして、将来はこれでも無血充填をやる予定にしておりますが、この計画を推進するうえで cardioplegic solution の使用量が非常に問題になってまいりました。最近は、大人の例ですと1,500ぐらい、子供の場合ですと1,000前後の灌流液を使っております。そしてそれを全部回収する方針でやっております。廃棄する方針では非常に混合血の損失がありまして、絶対にこれは駄目だということになりまして、いまはすべて回収する方針でやっております。そうなりますと、当然バイパスの方に影響がございしますので、できるだけ量を減らせということで目下検討中であります。

そのようなことを含めまして、液組成の研究の必要性を感じ、いま使っておるような液に満足しないで、将来もっといいものをつくらうということで実験的検討をしておる最中でございますが、もっと直接的に心筋の保護効果のありそうな薬剤が幾つか報告されておりますので、そういうものの使い方、とくに cardioplegic solution の組成として使えるかどうかという検討をいましておるところでございます。

そういうものができましたときには、現在の方法をもっと簡略化して、それこそ30分に1回入れればいいというようなことになれば理想的であると思っております。

新しい体外循環、とくに小型の膜型肺を使った場合の体外循環手技への影響の少ないような冷却灌流による心筋保護法というものを、将来は臨床で検討していきたいと思っております。

木下：私の演題は『体外循環中の皮下組織ガス変化』ということで、麻酔医の立場から体外循環、とくに末梢循環をとらえてみようという考えでやっています。

末梢循環がいい、悪いとよくいわれるわけですが、私どもでは、循環の最終的な目的というのは、組織に十分な酸素を供給することであり、組織で産生された炭酸ガスを適切に排出し得ることであると定義して、その一点にしぼって検討しております。

従来の循環のパラメーターは、酸素運搬のプロセスを測定しているに過ぎない。炭酸ガスの面か

らいても、最終的な $P\bar{v}CO_2$ で判断しているわけですけれども、それとて実際に組織の炭酸ガスを十分に反映しているのかどうか、また、 $P\bar{v}O_2$ についても、組織の酸素の oxygenation を適切に反映しているのかということについて、疑問を投げかけてやってきたわけです。

これを体外循環に応用したのは、体外循環というのは、先生方のご努力で従来にくらべて非常に進歩しているといっても、controlled shock といわれるように、あくまでも非生理的な循環であり、その中のひとつとして、末梢循環不全という状態がどうしても起こり得る。

そこで私たちは、末梢組織まで十分に酸素を供給し得て、末梢組織から適切に炭酸ガスを排出し得る循環を、適切な体外循環であると定義して、直接の組織そのものの酸素分圧、炭酸ガス分圧を連続的にはかってみました。末梢循環と末梢組織循環がどういうふうに違うのか分からないのですけれども、末梢組織の指標として、大腿部の皮下組織をとりました。

今回の発表では、灌流量を $2.6 \sim 2.8 \text{ l/min/m}^2$ とちょっと high flow ですけれども一定にして、灌流圧の影響はどうか。それから chlorpromazine が体外循環のときによく使われているわけですけれども、それは皮下組織ガス分圧からみてどういう意義があるのであろうか。また、 α -stimulant として phenylephrine の投与が皮下組織ガス分圧についてはどのような影響があるのかと検討してみました。

いろいろな考え方があると思うのですけれども、皮下組織の酸素分圧からみますと、灌流量が十分あれば事足りるというのではなく、あくまで灌流圧が適切な値を示さないと、末梢組織としての大腿部の皮下組織に十分な血流が得られない。要するに、末梢組織に十分に酸素を供給し得ないということがいえると思います。

それに比しまして、炭酸ガスは圧の影響があまりなくて、flow さえあればある程度排出し得るということがいえると思います。

それから、chlorpromazine の影響について皆様方にお教え願いたいのですけれども、結局灌流量が同一で、同じ灌流圧であれば、chlorpromazine を使おうと使うまいと、酸素分圧も炭酸ガス分



白井希明先生

圧も変わらなかった。

また、phenylephrine を使って灌流圧を上げていくわけですけれども、結果的に灌流量が一緒で、灌流圧が同じ程度になれば、使おうと使うまいと同じような酸素分圧、炭酸ガス分圧を示したということです。

これを逆に申しますと、灌流圧を考えずに chlorpromazine をどんどん使っても、末梢循環が保たれているというわけにはいかない。灌流圧が 60 以下に下がっていけばいくほど、chlorpromazine を使っても、末梢循環は悪くなっていく。逆に、灌流量が十分であって、灌流圧が低い場合に、末梢血管を縮めるといわれる α -stimulant を使って灌流圧を保つことは、皮下組織酸素分圧の上昇を伴うということでもあります。

この皮下組織ガスと申しますのは、私どもでも臨床的な意義については、まだ分かりきっていないというのが現状でございます。将来、灌流量を下げた場合にはどのような影響があるかとか、拍動流にどのような影響があるかということについても検討していきたいと思っております。

白井：私に与えられたのは『体外循環と内分泌機構』というのですけれども、大変悩みまして、副題をつけさせていただきました。過去 3 年間にわたりまして、採血して分析をした結果の中で、まとめられた分だけをこの中に書き込んでみました。まだ途中のデータがたくさんあって、結論が出せないのを残念に思います。

私は麻酔薬と麻酔補助薬について考えてみました。体外循環の方法、そして心筋保護などすべてがこの中に含まれていると考えていただければ、



野口輝彦先生

よいかと思ひます。

一番問題になりますのは、麻酔薬の選択と患者の血行動態がそのまま人工心肺中に引きずり込まれていくことだと思います。麻酔薬として fluothane, ether, morphine, fentanyl, ethrane が含まれますけれども、最終的には morphine と fentanyl の麻酔を主に選択してみました。

われわれが測定した renin-angiotensin 系で問題になりますのは、angiotensin II と renin 活性ではないかと思ひます。その次に問題になるのは ADH であり、aldosterone は、全く別な動きをしていると考えられます。抗ショック作用を期待して steroid が開心術によく使われますが、ここで、2種類の steroid、すなわち methylprednisolone と beta-methasone の renin-angiotensin 系に対する効果を測定したデータよりまとめてみました。

結論は出せないが明らかに angiotensin II を抑制し、ADH をある程度抑制をするという傾向がみられるのが、現在までの一番注目される変化です。このデータを踏まえて、angiotensin I から II へ移行する converting enzyme の測定と、angiotensin I の測定をスタートしたばかりですが、きょう提示させていただいたデータの裏づけになりましたら、と考えています。

体外循環そして麻酔補助剤を含めた麻酔薬の問題は体外循環という特殊な条件下にある生体の内分泌系の反応を含めて未解決なことが多く、今後追せきしなければならぬと考えます。

野口：私が与えられた命題は『体外循環における血液学の問題点』ということでございますが、大きな命題ですので、ある程度総論的にならざる

を得なかったことをご了承願ひたいと思ひます。

血液節減のことにつきましては、Haemonetics Model PEX 全自動成分採血装置を使って、装置に残った血液を洗浄濃縮して還血することを始めたばかりでございますので、主として文献的考察にとどめ、実際の臨床例のデータにつきましては、省略させていただきます。

体外循環では、凝血機構の阻止と回復ということが血液学的にみまして非常に大きな問題でございます。10年前に国立小児病院で使っていた人工肺は、気泡型肺と Lande-Edwards 膜型肺でしたが、後者は気泡を抜くのと、塩分が多いのでそれを洗うのが非常に大変だということで、使いにくい肺だという印象を持って現在の施設に移ったわけです。

その後、膜型肺が長時間体外循環や乳幼児体外循環などには非常によいという多くの報告に接し、いろいろ検討してみました。

最初 Kolobow 膜型肺を使って、相当いい結果を期待していたわけですが、気泡型肺と同様血小板の数が非常に減るのです。これはどういうことかと、いろいろ検討したところ炭酸ガス flush を行い気泡を除去することが大切だということが明らかになりました。現在では炭酸ガスを人工肺装置充填前30分ぐらいのあいだ flush しております。とくに装置充填内容に血液があると非常に気泡がとりやすく、このように炭酸ガス flush を行ったのち装置の充填を行いますと血小板数の減り方も少なくなったというデータを川田が発表しています。それに dipyridamole のような抗血小板剤を使うと、さらに血小板の減り方が少なくなります。そのうち、prostaglandin の抗血小板作用が非常に強調されるようになってまいりました。

これらの抗血小板剤の作用機序には、cAMP が関係しています。血小板膜には cAMP の産生を促進する adenylyl cyclase があります。adenylyl cyclase に対し PGE₁ は促進的な作用を有し、そのため PGE₁ 投与によって血小板内 cAMP の濃度が増え、その結果血小板の細胞質中カルシウムイオン濃度が減り、血小板の凝集能が低下いたします。また dipyridamole などは、cAMP phosphodiesterase を阻害するので、cAMP 濃度が増え同じような作用を示すこととなります。

それから、ヘパリンの作用機序の詳細に関しましてはあまりはつきりしていなかったのですが、Antithrombin III (AT III) が thrombin と結合する反応を極度に促進し thrombin を不活化するということが分かってまいりました。また一方ヘパリンは AT III と血液凝固因子である IXa, Xa, XIa, XIIa などとの結合反応をも促進してこれらの凝固因子を不活化するといわれております。

以上のようなことに中心に便宜上、充填血液、凝血機構の阻止と回復、体外循環の血液成分に与える影響、気泡型人工肺と膜型人工肺の比較、抗血小板剤の応用、血液節減の問題などの項目に分けて述べさせていただきます。

小柳：私と森岡先生のところは、いままでの開心術中の体外循環と多少異なります。Philosophical にいえば、心臓を1回とめて、もう一度動かすのが開心術の体外循環ですが、われわれは補助循環的な philosophy で仕事をしています。

本稿ではV-A bypass から入って、評価の一定していない補助循環はかなり省きまして、IABP に力点を置いてまとめさせていただきました。

一番初めに補助循環の分類で、acceptable だろうと思われるものを2つ載せておきました。こういう表は毎年改訂しなければなりません。たとえば Barnard がやっております心臓移植も、concept からいえば補助循環ですし、いろんな方法が出てきますが、ひとつの試案としてこの分類を載せておきました。

静動脈バイパスは V-A bypass, F-F bypass と呼び方はいろいろありますが、IABP と並んで、もっとも臨床的には応用されておりますので、少し解説的に述べてみました。やりやすい方法ですが、実際にどういう部分でどのように効いているかというパラメーターのつかみ方が非常にむずかしいので、一番初めに V-A bypass のバイパス量30%という線を引きまして、その解析の作業を少し書かせていただきました。

V-A bypass を定量的に扱うのはなかなかむずかしくて、臨床的に何となくいいというようなことが多いものですから、循環モデルを使った実験で初めて解析的に線引き作業をやったわけです。その後大体3分の1のバイパス量ということで、世の中の考え方が動いていますので、よろしいの



小柳 仁先生

ではないかと思っております。

左心バイパスは、いままで多少やられた方法を少し述べてございます。

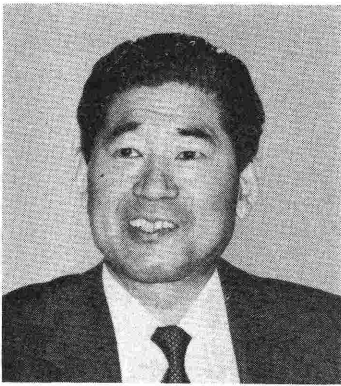
バルーンは、バルーンの持っている意味を麻酔の先生にもお分かりいただけますように、解説的に書いたものです。

最近バルーンの挿入法がずいぶん変わってきて、私どものところでは内科医も1分ぐらいで挿入しますので、症例が増えると一緒に、非常に適応が拡大いたしました。経皮的な方法を書いておりますが、いまでは切開して入れることはほとんどございません。

心臓マッサージですが、マッサージマシン、それに Anstadt cup などに触れておきました。

それから、日本に2、3台入っております体外式カウンターパルセーションは、私も実際入ってみました。とても苦痛が多くて購入するのをやめました。しかし、2、3の大学では使っているのでも、紹介の意味で写真を載せておきました。体外式 counter pulsation は IABP と同じカンパルの原理ですので、もっと侵襲の少ない、要するにカテーテルを入れないような方法で将来できないかという気はいたします。

補助心臓については、total artificial heart (TAH) に対して、partial artificial heart、それも permanent の PAH と、temporary の PAH の2つに分けて、現在大体認められている考え方を書かせていただきました。これから何か新しい device が出た場合に、どこに入るか分類していただけるようにということで書いたつもりです。世界中で200例以上臨床が行われていると思いま



森岡 亨先生

すが、日本ではまだ3例ぐらいだと思います。一応臨床例がやられているところを中心に、システムの解説を最低限いたしておきました。

PAH は将来の展望を述べますと切りがないのですけれども、富野先生がおっしゃった拍動体外循環からの離脱とか、ECMO と補助循環がずいぶん絡んでおまして、補助循環か ECMO の治療法か分からないという症例が現実にはあるように思います。そういう意味で、introduction のような書き方をさせていただきました。

森岡：「おまえは麻酔医でありながら、どうして補助循環なんかに興味があるのだ」と聞かれることがあります。外科医になって最初に全身麻酔を受け持つことになった前夜、あした麻酔中に呼吸がとまったらどうしようと心配して一晩よく眠れなかったことがあります。

その後、気管内麻酔が入ってきて、これで呼吸は何とかできるようになったと安心しましたが、気管内麻酔をやっているとき心臓がとまったらどうなるのだろうと考えはじめました。

人工心肺が医学の領域で実用になってき始めたときに、これを使って麻酔をすれば、麻酔中に心臓がとまっても患者が死ぬ心配をしないでいいんじゃないかと思ったのが、私と人工心肺の結びつきです。

昭和39年に非常に重症の呼吸不全患者が出まして、AMBU バックが破れるぐらい力いっぱい人工呼吸しようとしても換気できない患者に、Kay-Cross 型の人工心肺でガス交換をしたところ、それまで 200mmHg を超えていた炭酸ガス圧がもとに戻り始め、それと同時に肺胸郭 compliance

も改善し、2回計70分間体外循環をすることによって救命できた症例があります。これが私たちの人工肺への夢をさらにかきたてましたがそれから10年近くはベンチレーターが非常に進歩したものですから、人工心肺の方は基礎的な研究だけに終わっていました。

そのうちベンチレーターにも限界がみえてきて、もう一度人工心肺を考えなきゃいけないと考え実験を始めました。イスでやった第1例が、Lande-Edwards 肺で24時間補助体外循環をしたにもかかわらず非常にうまく生存したものですから、これから先は人工心肺の研究を始めるのだと方針をたてました。

ところが第2例目からは次から次に動物が死んで、一向に長期の体外循環ができません。開心術のための体外循環と、ECMO のための体外循環は、考え方をかなり変えてかからなければいけないことを、いやというほど痛感させられました。健康動物を対象とした実験すら、長時間の麻酔をやると決まってしまうということが分かりました。数時間の手術ならばいいけれども、24時間、あるいは2日、3日と動物に麻酔すること自体が動物を殺しているようなものです。輸血をやると、輸血学の発達していない動物のことですからうまくいきません。大出血がいつも実験の失敗につながります。

開心手術と異なり、長時間になりますので、どうしても自動化を考えて、医局員の力をセーブしてやらないといけない。長時間することがいかに問題かという、たとえば、バイパスの間に血液の温度が1℃下がって体に戻ってくるとすれば、24時間には数千 K-cal の熱量を失います。また、回路のごく一部に組織親和性の悪いところがあっても、10日間になると血液は大体1万回そこを通るということになりますので、いろいろなものを非常に気をつけて選択していかなければなりません。たとえば血液のフィルターは開心術にとっては非常に大事なものでしょうけれども、ECMO にとっては大きな障害になりかねないので、私たちはこれを取り除きました。

膜型肺として最初は Lande-Edwards を使いました。これは長期 ECMO にはよくないのだということが文献に書いてないので、会社が製造をや

め、在庫がなくなるまで ECMO というのはむずかしいのだなと思って使っていました。その後 Kolobow の肺に変えて成績はかなりよくなりました。Hollow fiber も試みてみなければいけないと思って、5日間まではやってみました。Hollow fiber に関しては先ほど辻先生の方から、外側に血液を流しファイバ内を通ってきた液の組成からモニタにこれを使うというお話がございました。現在のタイプでは ECMO の場合、中空糸内を長時間血液が通っているあいだに内腔の閉鎖するのが出てきて困ります。中空糸の外側に血液を通すようにし、もしも凝固物質ができて、そこを自分の血液が回っているために、自浄作用でまた溶解していくようなシステムでなければいけないと考え、hollow fiber をつくっている会社にいろいろお願いしています。

開心術のときはかなり考えを変えなきゃいけないという話をしましたが、開心術のときの止血の方法と、ECMO のためのカニキュレーション時の止血の方法とでは熱の入れ方が全然別でないといけません。私もかつては外科医だった常識から、この程度なら止まるはずだと思って処置していることが決して期待したようにはいきません。数日のあいだに最高4万5,000ml も出血した例があります。

血小板の減少が一番問題になるわけで、それを防止するために、アルブミンのコーティングをやってみたり、prostaglandin, aspirin, methylprednisolon も使ってみました。現在は回路の組織親和性を少しでも改善するために、polyurethan でコーティングすることを考えたり、Avcothane や anthrone も試みています。

いろいろやってもうまくいきませんでした。昨年人工肺に使っている吹送酸素濃度を少し下げたならどうだという医局員の意見があり、30%ぐらいに下げました。それ以来非常に成績がよくなり、ヤギの実験で1例は24日間最長例は38日間の補助体外循環に成功いたしました。

いままでやったのはイス、ヒツジ、ヤギ、ウサギなのですが、ウサギをやっている理由は次のようなことからです。治る可能性のある患者にECMOをやらなければ意味がありません。成人でECMOを頼まれる例は、どうにもならなくなってからな



山本道雄先生

ので救命率が低いのです。新生児ならかなり重症のものでも治療機転があるはずだから、新生児の方へ研究を動かしていこうと考えています。そのためには、ウサギでも長期体外循環ができるようにならなければいけないからです。

さきほどお話ししたように、私たちは体外循環中の酵素の害があるのじゃないかということを考え始めました。いま流行の superoxide のこともありますし、もうひとつはガスの supersaturation によって、人工心肺、血管の中、場合によっては体の組織で気泡が産生されているケースがないか、もう一度再検討してみる必要があると思っています。

野口先生のお話にありましたように、私たちも炭酸ガスで十分気泡を除いておくことをやっておりますけれども、体外循環開始の後で、気泡が産生されるおそれがあると考えています。

ECMO をやりながら一方で自然呼吸を残してきましたけれども、supersaturation のことを考えると、人工肺に通るガスと、患者が呼吸するガスの組成が違うことは非常に問題です。また、患者に加圧人工呼吸をやっていることが肺の治りを悪くしているのではないかと考えてみる必要もあります。イタリアの Gattinoni らがやっているように、ECMO で人工呼吸を減らして肺を休めることに目を向けていかなければいけないと思っています。

私は最初、循環の補助も兼ねてV-A bypass がいいと考えていましたけれども、対象が主として呼吸不全ならば、もう一度 V-V bypass に帰してみたらと思っています。V-V bypass も2箇所

でやれば出血が起こるから、Kolobow が試みているように1本の管で to and fro をやらせるとか、脱送血に二重管を使うことを研究するために、いま試作に取りかかっています。なかなかうまくいきませんが、医局員の努力で動物では38日間の長期 ECMO ができたので、臨床の先生方が ECMO を信頼してくれて、比較的早期に ECMO をやらせていただくと、治癒率も高くなると思います。ECMO そのものは何といても侵襲ですから、それに打ち勝つ生体の治癒力が残っている段階で ECMO の適用を考えたいのです。そのような例として若い患者さんで成功例が出ました。19歳の女性が、交通外傷で呼吸不全に陥り、低酸素のため心臓も一度止まり、蘇生後ひどい肺水腫を起こしました。これに V-V bypass を2日間やったら助かりました。

回復力のある患者に早期に ECMO を開始すれば、成績も向上し、数年以内に ECMO に対する目も大分変わっていくのではないかと考えています。

司会：大体皆さんの誌上発表された内容のアウトラインがお分かりになったと思いますが、これから個々についてディスカッションに移りたいと思います。

いまの森岡先生のお話の中で人工肺の問題が出てきましたが、その開発をしていらっしゃる辻先生、どういうふうにお聞きになったのでしょうか。

辻：やはり長期のガス交換ですから、ガスと接する膜の材質がもっとも問題になるかと思っています。現在いろんなところでやられているようですが、数日間行われたという報告は、私どもの関係しているポリプロピレンの肺でかなりあります。

しかし、水の leak がある時点から激しく出て、ECMO が維持できないというクレームがあります。ですから、ひとえに材質の改善を進めるということですが、私どもは医者ですから、素材の方はメーカーの人に希望を伝えてやってもらえないわけです。

ただ、できるだけ早期に適用するためには、操作性がよくて早く回路が組める、そして維持や管理が簡便であることを主眼にして開発しようと思います。そして、長期間の監視はそれをケアす

る人たちの疲労が大きいですから、周辺の自動的な監視装置を補強して、臨床の先生方が使いやすくする。これが ECMO の日常的な practice につながるという観点で私も努力しています。

司会：いま手術の場合にほとんど100%酸素を流しているわけですが、森岡先生の長期間の場合で30%に落として、あとは窒素ですか。

森岡：空気にO₂を混じて30%にしています。

司会：血小板数の減り方も少なくなったということですか。

森岡：最初から酸素濃度を下げて体外循環を始めた例では、初期の希釈による減少はあっても途中ではあまり減らずかなりよく血小板数が維持できました。問題はやはり酸素だということで、確認のために、38日例では途中で3日間ほど純酸素にしてみました。そうしますと血小板数がずっと下がり、純酸素をやめると血小板数がまたもとに戻りました。ですから、酸素というのは大ききないたづらをしているのではないかと思います。

司会：それでPO₂はどのぐらいですか。

森岡：30%酸素でもPO₂は100以上になって出ています。

野口：100%やったときはPO₂がどのぐらいございますか。

森岡：500~600mmHgです。

野口：回路はいつもコンスタントの温度ですか。

森岡：温度はうまくコントロールしておかないといけませんので、人工肺の中に入れていた heat exchanger を使ったりしていましたが、いまは血液のロスなどを考え、人工肺と回路の一部を温水の中に入れてられるように工夫しております。ですから、加温による気泡は考えなれでいいと思います。それよりは、異種のガスが膜を通して接していることを考えないといけないと思います。

Kolobow の肺は日本で1年に千数百基使われていると思いますけれども、それが本当にうまく脱気されて使われているのでしょうか。開心術では、回路の中に多少は空気が入ることも避けがたいというお話がありましたが、外から気泡が入るとすると、膜型肺を使うことがプラスなのかマイナスなのか分かりません。

司会：辻先生のところで開発された人工肺は、

非常にコンパクトで堅牢で、泡抜きも容易だし充填量も少ない。統計では施設の6割が膜型肺を使っているということですが、流体抵抗はどうなのでしょうか。

辻：圧力損失の問題ですけれども、私どもが最初扱ったときは、普通の子供の手術に使うものでも、ヘマトクリット35%で37℃の温度の血液を通しますと、1,8m²で150 mmHg ぐらい出ておりました。現在は120 mmHg 程度の圧力損失におさまっています。

私どもは、圧力損失を臨床的にはあまり問題にしておらないのです。人工肺における圧力損失が溶血に直接つながるとは思わないわけです。テルモ肺の内での流れは、流体力学的な意味で層流であるということです。そのことが各施設から臨床で報告されている、血小板の保持にいいということにつながっているのではないかという気がします。

ただ、ガス交換の効率からは、乱流になる方がいいのですけれども、テルモ肺については層流のために、ハーゲン・ポワゼユの式で血液粘度を推定できるという利点があります。この肺が特別大きな圧力損失をきたさないのであれば、扱いやすい流れのもとに血液粘度のモニタもできるという利点を強調したいと思います。

司会：乳児にもお使いになっていらっしゃいますか。

辻：もちろん使っています。

司会：次に拍動流ポンプについてですが、拍動流ポンプとローラポンプを拍動化するものとは、波形のつくり方に差はあるのですか。

富野：いろいろな形の拍動を出す device があるわけですが、ひとつは、ローラーのスピードを変えて、同じ回転数で回るのではなくてパッと回ってパッととまるパルスモーター式があります。それは拍動するのと同じ原理になりますから、生体での pressure のパターンは、心臓が動くのと同じようになると思います。

われわれの行っている拍動ポンプは逆流防止のために弁構造を有しているのですがもうひとつの異なった方式は PAD (Pulsatile assist device) というもので、バルーンポンピングのパルセーターを送血の回路の中に組み込んで、拍動流脈をつ

くります。これは定常流を揺らす形ですから、動脈の中に押し込むのと、次にバルーンがしぼむときには、動脈からある程度血液が回路の中に引き込まれます。動脈の中に行ったり来たりという形の往復運動での脈をつくるので、パターンとしては自然の拍動血流とは少し違うように思います。

司会：末梢循環に対する効果はどうですか。

富野：脈圧をつくるのは最終的には同じだと思いますが、大動脈の逆流のある人が脈圧が大きいのと、元気な人がアウトプットがいいのとの違いのような形です。そういうことで、PAD を使っている施設でも逆流をしないような人工弁を回路の中に一つ組み込んで、拍動を forward flow だけにしようという試みが行われております。

司会：2時間ぐらいまでだと、拍動流も無拍動の場合も大きな差は出ない。それ以上になると差が出てくるようですね。

富野：私どもの臨床のデータでは、長時間だといわゆる third space というか、血管外に抜けてしまう血液の volume が少なくなくて済むことが認められております。

司会：さきほどの先生が紹介された論文では、無拍動と拍動流が相半ばするという意見だったそうですけれども、これは体外循環の時間を加味したうえでですか。

富野：それは各報告者のデータが手術も機械も違うでしょうけれども、実験ではなくて人間のデータでも、pulsatile が悪いという結果はこのペーパーにもありません。ローラポンプと比べて、たとえば腎機能は pulsatile がいいのだというデータと、両者は比較しても変わらないというデータがあり、末梢循環はいい、変わらない、レニン・アンジオテンシンの分泌が高くなる、ならないと、ちょうど半分ずつぐらいの結果があるわけです。そういうことで拍動ポンプというのは本当に生命維持には必須なのかどうか未解決な点ではあります。

森岡：私どものところでは、間歇陽圧人工呼吸に、心拍に一致した拍動を上乗せする人工呼吸法の研究もしているのですけれども、その結果ではガス交換が少し改善されるだけでなく、心拍出量も増し循環面にもいいというデータが出ております。それは気道を介して右心への counter

pulsation をやっているようなものです。心臓の収縮期には気道の中の圧を除き、拡張期で肺血管が広がっているときに加圧をして、左心に血液が入りやすくなっているのだらうと思います。

ガス交換を促進する意味で心拍同調式人工呼吸をやると、循環面の影響も出てくる。逆に拍動が呼吸のガス交換に影響することがあると考えていますが、いかがでしょうか。

富野：これは実験のデータですけれども、定常流ですと中心流が一番速くなって、血管壁に行くに従って抵抗で流速が遅くなるという、断面で見ると放物線状のスピード分布となります。しかし、pulsatile で流れる場合には、血管壁のところが一番多く血流の変動が現われるということが高速度撮影のフィルムで見られることがありました。

常に往復運動がありますから、血管内膜のところと膜とが接する面が多くなる。そういうものが、膜の代謝とか酸素の取り込みにより影響を及ぼすのではないかと考えます。生物の膜ではなくて、人工肺でも近ごろでは膜型肺の膜を揺さぶりながら送る方式のものが開発されておりますけれども、乱流をつくって、膜の面のところは同じ層をつくらないようにしているのが、pulsatile のひとつの特徴だと思います。

司会：拍動流では1回拍出量というのは、決まっているのですか。いろいろ変えられるのですか。

富野：それは、各機種によってコントロールするものが変わると思います。1回拍出量を決めて、拍出の回数で制御しろというようなものもありますし、1分間の量を決めておいて、ローラポンプで定常流をつくっておけば、外から脈をつけると、割り算した分だけが1回拍出量となります。

司会：その拍動が末梢まで有効に伝わっているかどうかの判定は、実際には何を指標としておられますか。

富野：私どもの方では末梢循環をモニターしていたわけですが、たとえば finger-plethysmography での末梢拍動なんかをみたり、それから橈骨動脈の血流をドップラーを用いて観察したわけですが、そういうところで、脈拍

は体外循環を回す前と同じ程度か、それに近いパターンでの拍動波形を示しております。

司会：体外循環を回す前の患者の脈拍ですか。

富野：はい、そうです。モニターのところでも、それは同じようなものを撮ることはできるわけですが、しかし、それが本当に顕微鏡でみる程度の毛細血管のところで、どんなふうに流れておるかというのは、京都府立医大でのデータなんかは、顕微鏡でみた写真を撮られておりますけれども、それでも、脈拍があれば末梢血管の中でも脈動で動いておるといようなことを、データに挙げております。

龍田：実は、われわれのところも pulsatile はずいぶん昔からやっております、20年を超える歴史があるのですけれども、私自身が初めて与えられた研究テーマが pulsatile perfusion でございました。ただ、途中から横道にそれてしまったのです。機械の改良とか応用面の改良で、現況はずいぶん変わっておるとは思うのですが、いま残されている問題も、大きな問題は昔とあまり変わらないように思うのです。機械の中でつくられたパルスをいかにその生体の中に押し込むかということと、機械の中でつくられる拍動による血液の破壊の問題が、一番大きな問題ではないかとわれわれは感じております。

そういうことで、現在われわれは拍動流ポンプは持っておりませんので、工学部との連携で、ほぼ10年近く前から循環器センターと同じようなアイデアの人工心をつくる作業を進めておりますけれども、実はまだ実用的なものできていないのです。現状では、生体外でつくってそれを中に入れるよりは、むしろ IABP を併用した方が非常に安易で、かつ効果的な pulsatile flow ができるのではないかという感じを抱いております。水を差すようで大変申しわけないのですけれども、そういうふうな考え方は先生いかがですか。

富野：そのとおりだと思います。一番効果的なのは、ローラポンプの最中に IABP をやると血圧波形では dp/dt はもう垂直に立つぐらいの大きなものができて、ウォーター・ハンマーでびんと立ち上がり過ぎるぐらいの波形が、得られます。Pulsatile の何がいいかということ、ひとつは dp/dt 値が高くなると血管神経反射の研究では

神経の discharge がよく出ておる。

龍 田：そうですね。それが私が与えられたテーマなのです。（笑）

富 野：それを得るには、IABP がもっとも簡便でよろしいと思います。体外循環は補助循環とは違うわけなので、あくまでも開心術の補助手段としてやっております。だから、どうしても手術操作が第一の重要なものであり、体外循環はその補助という立場であります。

本当に一番理想的な体外循環は、パルス発生器でつくった脈波がそのまま生体に伝わるには、人工心臓とか補助心臓とかのように aorta のところへ太いチューブを縫いつけてしまえば、それで管路抵抗は少なくなって、いい波形が得られて長期の生存が可能となると思うのですけれども、体外循環は3~4時間ですぐ抜いてしまうものだから、手術操作の容易な細いカニューレをどうしても入れるわけです。そのため外から脈波を与えて生体に拍動をつたえるというのはどうしても aorta のカニューレのところはネックになってしまう。そういうことで、いま龍田先生がおっしゃったように、IABP との併用は、有効な拍動波を得るにはもっとも簡便でいい方法だと思っております。

龍 田：10ミリぐらいの送血カニューレを入れられるとおっしゃっていましたが、臨床的には実際どういうところから、どういうふうにしておやりになったのでしょうか。

富 野：どこの施設でもやっているように ascending aorta のところで、大人ですと一番太い 9.5mm のを選択的に使っております。

龍 田：上行大動脈ですね。

富 野：はい。かなり太いものですから、術者がちょっといやがったりします。そのときには、一段細い 8mm ぐらいのカニューレでがまんしてもらっています。やはりそこら辺がいつもネックになるところだと思います。

司 会：せっかく機械でできた拍動が、カニューレでもって相殺されるということですか。

富 野：そうですね。

司 会：そうすると、今井先生のところでも拍動流の方が、新生児や乳児期には水分負荷や腎障害などいろんな点で良さそうだというさきほどの

お話だったのですけれども、そういう点からすると、何か解決策はございますでしょうか。

富 野：女子医大の乳児の拍動ポンプもパルスモータです。かなり強い力でぱっと送らないと、細いカニューレから生体の中で脈をつくるには、どうしても pressure gradient ができます。

今 井：私どもも早稲田の工学部の方と一緒にやっているわけですが、新生児期で常識的に入れられるというと、2.5mm 径、せいぜい上がって 3mm 径なのですが、そういう場合で pneumatic drive ではなくて pulsatile ポンプで拍動をつくりますと、血管内で得られるぐらいの十分な拍動になりますと、管の手前の圧が 400 mmHg を超えるような状態になりかねないのです。ただ、そういう pressure gradient の話になりますと、たとえば結構皆さんが使ってらっしゃる Kolobow 肺の圧の損失というのが非常に高く、あれでも Kolobow に入る前にポンプで送っていますと、300 近い圧がありまして、実際どの程度が溶血に響くかというのは、いろんな因子が関与するわけですから、いまやろうとしているところは、そういういろんな設定条件で、溶血が実際どのくらい増えるものかというのをやっております。もちろんそのメリット、デメリットを考えなければいけない話だとは思いますが、富野先生がおっしゃったように、カニューレシヨンの方法がほかにもございますし、根本的に、たとえば apico-aortic で入れると、もう少し大きくなります。そういうようなことを考えていかなければいけないのかなと思っております。

司 会：これから拍動流を使われるご方針ですか。

今 井：こういう拍動流をする唯一の根拠が富野先生のデータにもございますけれども、水分の貯留が少ないということです。それが排泄能が悪い新生児期、乳児期では非常に大きなことですが、拍動流でそれが減らせるものだったらやりたい。あとは、適当な腹膜灌流みたいなのを術後にやれるのなら、それでもいい。決して固執しているわけではないのですが、拍動流もつくるし定常流もつくる、きれいな calibration ができた flow が送れるシステムをつくりたいということなのです。

司 会：拍動流と定常流では、血液成分に対する影響は相当強いのですか。野口先生いかがですか。

野 口：拍動流はあまりやっていないものですから、直接その差をみたことはございませんが、普通一般的には拍動流は、たとえば弁を入れるとか、機構が複雑になればなるほど、非拍動流に比して血液損傷が大きいといわれています。ですが、balloon ポンプのようなものでやれば、ずっと少ないと思います。やはりその機構によるのだと思います。

富 野：血液破壊に関しては、私ども開発の当初にまず溶血というのを考えましたものですから、測定したわけですけれども、ローラポンプよりは少ないデータになりました。実際に臨床に使用して溶血はそう問題にならないというのが、pulsatile ポンプを使っているところの一致した意見のように思います。日本でもいろんなところでデータを出しておられるのですけれども、ローラポンプはローラの前と後では陰圧陽圧をが常につきまってくるのです。たとえば人工心臓なんかも同じような原理なので、diastolic の filling のときに negative pressure で、強く引かないように、ゆっくり自然に入ってくる flow をつくっておけば、そう機戒的な破壊は問題にならないと思います。

森 岡：溶血は機械的なことと、一方では開心術ということとも、密接な関係があるのではないのでしょうか。私たちは長期のECMOにロータリポンプを使っています。いつも血小板減少は問題になるけれども、溶血で困ったというのはあまりないのです。ですから、心臓手術をやっている先生方にとっては、血小板減少よりも溶血の方が問題になっている気がしますし、ECMO の場合には、溶血が問題にならないのはなぜだろうと思ったのです。

今 井：先生、ECMO の場合の流量は、どのくらいでおやりになっていらっしゃるのでしょうか。

森 岡：ECMO は、私たちヤギでやるときは、大体2～3 l /分くらい流しております。

今 井：それは体表面積当たりですか。

森 岡：いや、一匹当たりの量です。最大心拍

出量の60%くらいを目標にしてやっておりますが、それでも溶血はあまり問題になりません。

今 井：そうしますと、あとは開心術のときによくいわれる、suction による気泡の混合とか、そういう因子があるのでしょうか。

森 岡：いや、私はそちらの方が分からないから、なぜこんな違いがあるのかと思ってお尋ねしたわけです。

龍 田：溶血の問題は、さきにいわれたsuction の問題が一番大きくて、開心術を目的とする体外循環と、ECMO のような補助循環とでは、全く違うと思います。

富 野：Pulsatile ポンプを回した後で溶血があると、ポンプが悪いのだと決めつけられるのが困るわけなので、私どもが pulsatile ポンプだけで血液を回してテストしたのでは、ポンプでの溶血は大したことはなかった。でも、実際に長時間の臨床では溶血という現象が出るわけです。それは bubble oxygenator なんかでは、人工肺を通るときまた suction のラインとかそういう別の factor が、もっと溶血に対する大きな要因を占めておると考えております。

辻：私も同意見です。テルモ肺でもポンピングヘッドにかかるピーク圧は450 mmHgくらいで、決して低くはないのです。しかし、溶血としては多くはない。ですから赤血球を破壊するほど圧力がかかるということではないと思います。むしろ私は拍動流体外循環で問題になるのは、富野先生がおっしゃいましたように、ジェットの問題です。股動脈送血の場合では、血管内皮細胞は心臓側から血液が流れてくるように並んでいるのを、正常の流れの方向とは逆に狭い股動脈にジェットで送血します。したがって患者が老人の場合にはshear stress のために内膜の剝離が起こって、大動脈の解離を起こしたという症例があります。ある学会で PAD を使って femoral から送血すると非常によかったという報告がありました。私はこれは非常に危険じゃないかと思うのです。ですから拍動流送血の場合には、富野先生がおっしゃったように太い血管を使って正しく送血しないと、送血局所における内膜の剝離を起こす可能性がある。それを強調すべきではないかと思います。溶血はあまり問題にならないのではないかという気がし

ます。

龍 田：私がいま溶血の問題を取り上げましたのは、いまお話ししたのは昔の話ですけども、そのときにわれわれが試作しましたポンプが臨床に使えなかった最大の原因は、溶血が多かったためであったということと、それから最近 PAD の拍動流を使いました症例とそれを使わなかった症例とに分けてみましたら、*pulsatile perfusion* でやりました症例の方が *hemolysis* が多いという結果が出たものですから、ちょっとお尋ねしたわけです。機械の中での溶血というよりは、先ほどから問題になっていますカニューレージョンの近傍でのジェットだとか、あるいは血液に加わる陰圧、そういうものが溶血の原因になるのではなからうかという感じを持っております。

司 会：では話題を変えまして、次に末梢循環にいきたいと思えます。

きょうは残念ながら三重大大学の草川先生がご欠席なのですが、草川先生は阪大の川島先生がご研究になった「至適灌流量」末梢血管抵抗を術前値とほぼ同じように保つには、 $2.2\sim 2.4\text{ l/min/M}^2$ ぐらいの灌流量が至適灌流量であるという結論について、それを生体の酸素の消費量の点から検討されて、ほぼ同じ結果になったということを書いております。

この至適灌流量は、皆さんの論文をみても、大体 $2.2\sim 2.4\text{ l/min/M}$ ぐらいが至適灌流量ということで、一致しているのじゃないかと思えます。そうすると、兵庫医大の木下先生のところでは、灌流量を一定にすると、圧が70~80ぐらいないと末梢組織の *oxygenation* がうまくいかないということなのですが、私どもの開心術症例でみえますと、最初はどうしても50とか80mmHg、その後はほぼそのぐらいか、あるいはちょっと低目で維持されます。この灌流圧が70~100mmHg ぐらいになってくると、末梢が閉まってきたから少し開こうじゃないかということをやっているのですが、こういうやり方に問題があると思えます。実際に開心術をやっている外科学の先生方は、いまの灌流量で圧はどういうふうにお考えになっていらっしゃるのでしょうか。

龍 田：実は、圧はあまり気にしておりません、動脈圧よりはむしろ静脈圧の方を気にしておりま

して、*pressure* はあまり高くない方がいいと思っています。ただ、今井先生のお話しにも出たと思いますが大人の灌流量と新生児期、乳児期の灌流量とは分けて考えるべきだと思います。

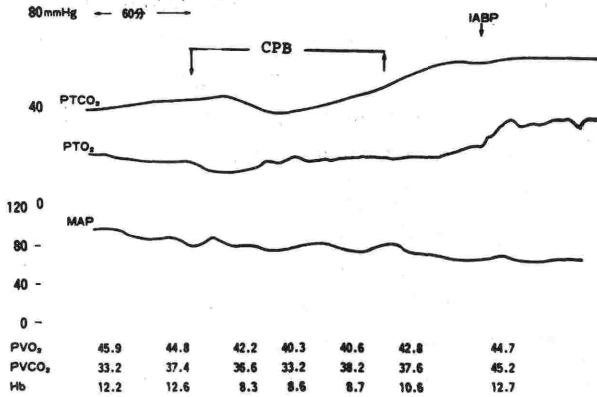
富 野：私は木下先生の発表されたのに非常に興味を持って論文を排見したのですが、私たちの手術でも同じように、圧が高いから末梢を開こうじゃないかといって、*chlorpromazine* なりレギチンなどを適宜使って、灌流圧が80~90以上にないように下げております。

それで、末梢が閉まったから開こうというのは、たとえば *chlorpromazine* なんかが使ったら、どこがどうなっているのかということで、イヌで実験してみたことがあるのです。腎動脈とか股動脈、それから頭の *flow* をはかりながら、*flow* は一定にしておくでとどンドン血圧が上がってくる。*Chlorpromazine* を入れると血圧は下がるのですが、そのときは *flow* の *distribution* が変わってきます。*Vasodilator* を入れると *pressure* が下がり、その結果腎の *flow* は下がる。そのかわり、筋肉内の *flow* が非常に増えてくる傾向があるのです。そういうことで、いま先生がおっしゃったように、われわれは何となく、高くするのは末梢が閉まって末梢循環が悪いのだというように先入観で、*chlorpromazine* を使っているわけなのですが、その実験などから、腎なんかは *pressure dependent* な臓器なので、やや高目の方がよからうということで、われわれはあまり積極的に灌流圧を下げない方がいいという印象を持っております。先生のペーパーを拝見して、なるほどとうなずいておるわけです。

木 下：私たちのところで皮下組織ガスをやりましたのは、医用質量分析装置がありましたので、あくまでそれを臨床使用したい。臨床使用に当たっては、いろんな組織ガスがはかられているわけですが、われわれとしても、やはり腎臓とか脳とか肝臓とかは避けております。筋肉がよくやられていたわけです。この研究のもうひとつ前に、一緒にやっておりました兵庫医大の青木が、112日間にわたって呼吸不全の患者さんの大腿部の皮下組織にカテーテルを入れて測定しましたところ、いままでの血液ガスとか循環のパラメーターとは違った *phase* の情報が得られた。結

局そういう組織ガスというのは、循環からいうと結果でありまして、われわれは単純に結果がよければすべてよしということ、逆に、結果が悪かったら、そのプロセスのどこかが悪いのであろうと考えるようになったのです。

Aorto Coronary Bypass



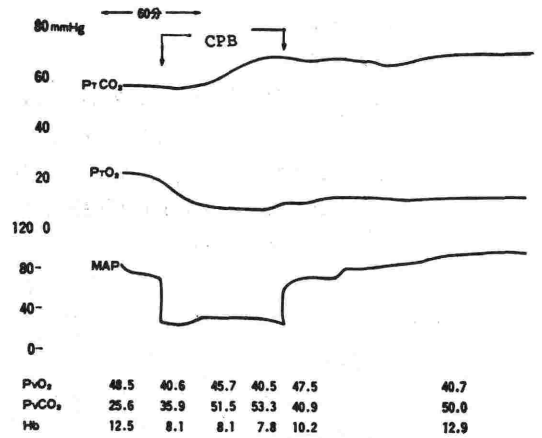
Typical changes of P_TO₂ and P_TCO₂ and other parameters in a case of high perfusion pressure.

[スライド映写]

ご存じのように、酸素運搬に影響するのは酸素含量に影響を与える場合、たとえばヘモグロビンが下がった場合とか、PaO₂ が下がった場合、それからもうひとつは flow が下がった場合があるのですけれども、兵庫医大も最初は flow さえあれば灌流圧はどうでもいいということで、脱血脱血ということでやっていたのです。そうしますと、灌流圧が下がると同時に P_TCO₂、皮下組織の酸素分圧が下がってきている。同時に P_rCO₂ も少しずつ上昇している。P_rCO₂ が上昇しているのは、P_vO₂ も上昇しておりますので、それと parallel に移動していることは分かっているわけです。ただ、P_vO₂ と P_rO₂ とは parallel には移動しておりません。これが、灌流圧40以下という非常に低い症例のスライドです。

次に、灌流圧がわりと保たれた症例の場合には、P_rO₂ の低下が低いものと比べますと少ないということが分かって、私はこれから研究に入っていたわけなのです。これは人工心肺後の IABP の皮下組織の酸素分圧、炭酸ガス分圧の影響ですけれども、IABP を使いますと、MAP 平均動脈圧はそれほど変わらなくても、P_rO₂ の上昇が顕著

Mitral Valve Replacement



Typical changes of P_TO₂ and P_TCO₂ and other parameters in a case of low perfusion pressure.

にみられるということ。結局 IABP は末梢循環にどういう影響があるかということが、こういう研究方法で分かるのではないかと考えているわけなのです。

[スライド終了]

富野：ちょっとひとつお伺いします。皮下というのはどこを指しているのでしょうか。たとえば大腿部にぶすっと針を刺すのは、筋肉ではないわけですか。

木下：筋肉ではございませんで、アンギオカットで皮膚を穿刺しまして、皮膚の下をずっとカテーテルをはわしているわけなのです。

森岡：いまのスライドで、P_rO₂ が上がっている段階で CO₂ はどうして下がっていかないのですか。

木下：CO₂ に関しましては、ひとつは心拍出量がどれだけを変化するかによって、P_rCO₂ が決まってくるのではないかと思います。だから、そのときには、パラメーターにアウトプットがどのように変化したのか書いてないのが欠点なのです。

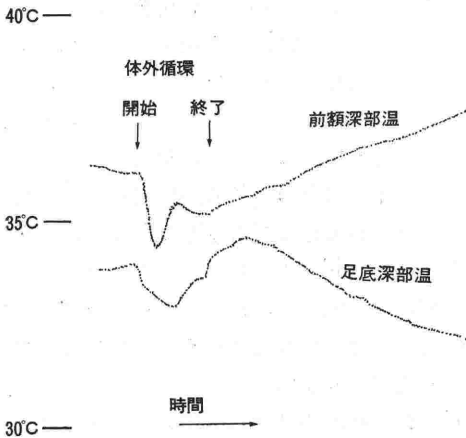
小柳：先生はヘモグロビンを併記していらっしゃいますが、ヘモグロビンないしヘマトクリットを補正しての P_vO₂ の実験はされていないわけですか。私は何とかショックの入り口をみつけないかと思って、5、6年前に P_vO₂ をやったことがあるのですが、そのときに、ヘマトクリットによる補正をしなかったときの心拍出量との相関係数

が0.67ぐらいだったのですが、ヘマトクリットを補正してやりましたら、0.97ぐらいまで上がりました。それで処理しますと、恐らくもっと動くのではないかと思います。そうしますと、いまの森岡先生の疑問は解けるのではないかと思います。恐らく34とか35とか、もう少し悪い値になると思う。

辻：龍田先生は体外循環で深部体温のことを取り上げておられますので、そのことで少しデータを挙げさせて頂きたいと思います。

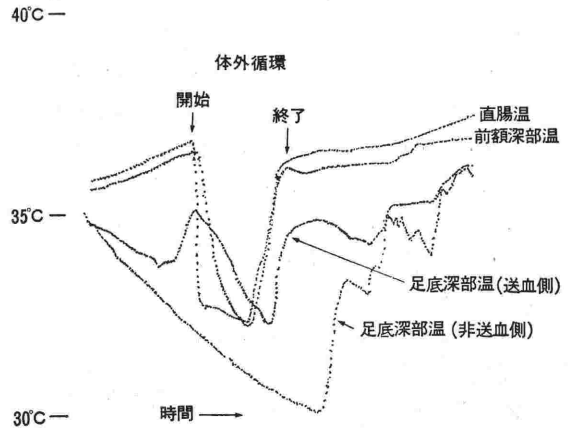
〔スライド映写〕

深部体温計を体外循環のときに用いておりますが、体温分布の変動をパターンとして認識するというやり方をしています。その解析はなかなかむずかしいと思います。これは1例なのですが、前頭部の深部温と足底部の深部温を連続記録すると、頭の方が上がって足の方が下がり、八の字のようになって開いていく。どうもこのような症例では



臨床経過が悪いということが分かりまして、このような症例の多くは体外循環直後からそういう傾向があるということは気がついておりました。体外循環時のそれにつきましましては、名古屋大学の渡辺孝先生が、術後の血行動態とも関連して、そういう印象が定量的にもいえるといっておられます。

これはカニューレ側足の深部温でこちらは非送血側の深部温で、両方の記録を同時にとっております。そうしますと、カニューレ側足の深部温は、大腿動脈は遮断されて下肢へ流れておりませんので、血流はゼロではないと思いますが、室温との勾配でどんどん下がっている。ところが体外循環で冷しますと、非送血側は下がり



ますけれども、送血側とあまり勾配が違わない。前頭深部温は体外循環ですぐ下がるのですが、足底深部温も同じように下がるかという点、ただ下りては下りてくれない。あとから見直しますとほかにも同じような症例がありまして、体外循環中は足の方にはあまり血液は流れていないのではないかと印象を受けております。私と同じ研究所の山越寛先生らが、アドミッタンス・プレチスモグラフ法で下肢の血流を計測した結果ではやはり体外循環中はそれが非常に少ないことが分かっています。その原因は分かりませんが、自律神経が関与しているのではないかと考えています。

したがって、足の方の pH とか PO_2 、 PCO_2 をモニターして、それらの値が悪いから体外循環が悪いかという点、どうもそうでもないのではないかと考える次第です。体外循環時の chlorpromazine 投与の意義は皮膚血流を維持して熱の出入りをよくすることである。足の方は血流が減少して冷えず、代謝が低下しないにもかかわらず、血流が流れなくて酸素不足が起こり、代謝産物が washout されないという温度と血流の discrepancy が起こる。心内修復が終わり心拍が再開すると足底深部温は急速に上がる。下肢の血流が回復すると declamping shock みたいになる。神経反射と体外循環というのは非常に重要な関係があると思っています。

自律神経の関与と考えられる末梢のとくに下肢の体外循環中の血流不足を補うために、表面から冷却を加えるという方式は、非常に合理的だと思います。一様に冷やすためには、体外循環中は四肢末梢の血流が悪いので、それらは表面から冷や

し、core は、送血で冷やす。それによって、体外循環がうまくいくということだと思います。深部温のモニターのメリットは、自律神経の機能を体温の分布でみているということですから、自律神経の機能が回復した術後と体外循環中は、違った考えでそれを監視する必要があると思います。

ですから体外循環中の下肢の PO_2 のモニターは、 PO_2 が悪いから体外循環が悪いというふうなことには結びつかないのではないかと気がしたのですが、木下先生いかがでしょうか。

[スライド終了]

木下：それはよくいわれるのです。結局、皮下組織なんかはどうでもいいじゃないか、vital organ さえ十分に灌流されておれば、それでいいじゃないかということをよくいわれるわけですが、逆に考えますと、私は、そういうところにまで十分な酸素が行っているのが、いい体外循環ではないかという考え方をしているわけなのです。だから、従来は無視してもいいようなところですが、そこまで十分な酸素が行っているということは、ほかの vital organ には十分行っているということがいえるのではないかと思うわけですね。そういう意味でやっているのです。もう一度繰り返しますが要するに、皮下組織なんかはどうでもいいじゃないかというのはもういつもいわれることなのですけれども、逆にそういう組織だからこそ、そこまで十分に酸素が行っておるということは、体外循環が良好であるという推測に結びつくのではないかと思うわけですね。

森岡：組織のガス分圧の話が出たところでお尋ねします。体外循環の場合、血液ガスと組織ガスの組成が急に変わることによって、臓器にガスの bubble ができて、あたかも潜函病みたいな症状が出たりした例は、ございませんでしょうか。ないとすれば麻酔中に denitrogenation をしているために起こらないのでしょうか。だとすると、逆に笑気を吸わせて saturation が起こったときに、人工肺に高濃度酸素を与えてもまた何か起こってもいいような気がします。組織ガスの点から、先生はどうお考えになりますか。

木下：それについてのデータはありません。

司会：木下先生のは、灌流量が $2.2\sim 2.4\text{ l/min/M}_2$ ぐらい、それから灌流圧が $70\sim 80\text{ mmHg}$

あって皮下部され十分であれば、重要臓器への oxygenation は十分であるということですね。

木下：であろうということのなです。

司会：Pooling ということはどうなのでしょう、これは、草川先生は希釈循環でずいぶん改善されるのだと論文の中で述べておられるのですけれども、そういう臓器内の分布の差というようなことも、いろいろあるのじゃないかと思うのです。

木下：私は、どうだこうだというのはまだいえない段階だと思います。

小柳：拍動流のお話でも出てきましたし、体外循環のいろんなモードがあると思うのですけれども、ある mass としての臓器を考えた場合には、pulsatile でも steady でも、実際にはあまり差が出ない。そうすると、一番最初に血液の distribution と流れの方向が問題だという話が出ましたけれども、臓器灌流で差が出なくても、末梢循環の点で追いかけていく。富野先生がもう5、6年前に、末梢の pooling が時間ごとに明らかに少ないという大変な evidence を出されておりますけれども、長ければ長くなるほどこのような意味は生きてきますので、その点をとらえて、私などはかなり予知的な philosophy で前に進んでいいのではないかと考えております。これ以上先へやらないと、evidence がつかまりませんので、体外循環は理想的には、長くなるほど pulsatile で全体としてそういう方向に進んでいいのではないかと考えております。

司会：それでは話題を変えまして、次は内分泌です。これはうちの教室でやったのですが、なかなかとらえがたいところで、とくにこのごろ小児の超低体温にメチルプレドニゾロンを使い出してから、一体プレドニゾロンがホルモン動態にどういふような影響を与えるかということが問題になっています。確かに renin-angiotensin 系は、メチルプレドニゾロンを使わない群では使った群よりも比較的高い、それから angiotensin II も高い。しかしながら、aldosterone はわりに independent に動いているようです。今回の報告では GOF をコントロールにして、morphine, fentanyl と比較しております。最近アメリカでは、 $70\sim 100\text{ }\mu\text{g/kg}$ の fentanyl を使っていますが、果たして

それだけの量が日本人の開心術に必要なかどうかということ、われわれは常に疑問に思っております。現在のところ、白井先生のデータでは、fentanyl は大体30 μ g/kg ぐらいしか使っておりません。それから morphine は1 mg 程度なのですが、どなたかこの方面のご研究をされた方ございますでしょうか。何かご意見があったら、お聞かせいただきたいと思います。われわれは定常流の臨床例で行っております。富野先生は、そういう拍動流下での動態はつかんでいらっしゃいますか。

富野：私は測定はしましたけれども、具体的なデータは持ち合わせておりません。Angiotensin の変化に関しては、草川先生のところで報告のペーパーがございます。拍動脈圧が大きい pulsatile perfusion の方が、renin angiotensin の分泌が抑制されているというようなデータがあったかと思えます。

私は白井先生にちょっとお聞きしたいのですが、人工心肺を回している最中は肺循環はないわけですね。この angiotensin II は converting enzyme が肺の中で一番多いということで、そうすると、肺循環がないときでも angiotensin II は出てくるわけですね。それはよく腎臓であるとかほかの organ であるとかいわれているのですが、肺はほかの factor はそんなに多くないということになるわけでしょうか。

白井：肺を内分泌臓器と考えれば、非常に少ないというふうに考えているのですが、内科の文献などではいままでも考えられない内分泌因子が存在するのが肺という臓器だというデータをよくみます。

富野：人工心肺が回る時の initial shock の原因は肺循環がぱっとなくなって、肺の中の angiotensin II の生産がなくなってしまって、vasoconstriction がなくなるものだから起きるのかなとかねがね思っておるのですが、angiotensin なんかの発表をみますと、腎臓からもたくさん出るんだと。そうすると、肺循環がなくなることはあまり影響を与えない……。

白井：結局、total bypass になっていても肺にはある程度血液が流れていると考えますと、やはり無視できない因子じゃないかなと考えます。

全く遮断されているとは考えられないといえます。

司会：肺の毛細血管床は、約 10^4 倍量の生理的濃度の angiotensin I と angiotensin II に convert する capacity があるといわれていますので体外循環中、気管支動脈から入っている血流でもって、angiotensin I から II への converting がその程度でも行われるものなのか、これから検討したいと考えています。

白井：私たちのいままでのデータをみてみますと、ほかの施設の報告とよく似た変化をしているのです。だから、多少の裏づけにはなっているような気がします。

森岡：白井先生、いま体外循環中も肺に一部血液が行っているという話をなさいましたが、先生の方では肺の換気はどうしていらっしゃるのでしょうか。

白井：女子医大では、ほとんど5 cm ぐらいでとめております。

山本：人工心肺中の手術をやっておられるときのピープ (PEEP) 問題で、5 cm ぐらいおかけになる理由をちょっと教えていただきたいと思えます。

白井：その理由は、第一の問題として肺があまりふくらみませんと、手術操作の邪魔になることが多い。そして、第二は、当初は完全に遮断されていると考えていたことですが、アメリカなんかの文献を読んでいますと、やはり5分間に1回ぐらいは換気をした方がいいという報告もあるので、そういう意味では、5 cm とか10 cm とかいう値は私は現在あまりこだわっていないのです。たとえば A-C bypass の手術で、非常に大きい送血管および脱血管を使って体外循環を行っているとき換気しなくていいかということ、やはり5分間に1回でも換気した方が、気管支動脈などから帰ってくる血液を肺より体外循環へ戻してやるという理屈に合っているという感じがします。その理由は生理的に肺に血流があるときガス交換を必要とすると考えからです。

山本：PEEP を加えておいて、そのうえにときどき換気をする。

白井：ただ、それが手術操作にどの程度影響を与えるかというのがまず問題だと思います。

山本：大体の施設では、そんなふうによって

おられると考えてよろしいですか。

今井：私は白井先生と少し違う意見なのです。私は乳幼児の場合ですと、tissue pressure をなるべく減らさないで常時血を流さないようにして、interstitial の edema をなるべく少なくしたいということで、途中で換気したくないと思っています。

森岡：全然動かさないで、PEEP は加えていると。

今井：PEEP はできるなら10cmぐらい加えておいたままで、それを実際やった場合とやらない場合とでどのくらい変化があるかというデータはございませんけれども、なるべく圧をかけておいて、congestion にならないように気をつけております。

司会：これは、どういうふうにしておいたらいいかという報告が、ほとんどないのです。ただ、もう10年ぐらい前だったと思いますけれどもアメリカで、大人の場合に、ときどき換気をする、全く放っておく、ある程度 PEEP をかけておくという3群に分けて術後の肺機能にどういふ差が出るかということを見た論文では、放っておくのが術後肺機能が一番よかったということで、私の記憶ではその論文ぐらいしかないのです。それで、一時そうやってそのまま放っておいたのですけれども、いつの間にかまた、わずかながら PEEP をかけておいた方が肺がふくらむような気がして、こっちの気が楽だと。(笑)

小柳：外科の側からお願いしていることがありまして、ひとつは cardioplegia の問題です。Cardioplegic solution が平圧の範囲にたまっていきますと、それが partial bypass からの離脱の時期に、たとえば Mg なんかを使っている施設では、よく血圧が起きたりして問題になりますので、好んでビーブをかけていただいているという現状です。気管支動脈なんかが発達している症例ですと、最初は二、三回わざとマニュアルでもらって追い出しますけれども、その後ある程度 plegic solution が満ちた段階では、それから先はもう入れないようにという意味でも、加圧をしております。

司会：それは何cmぐらいですか。

小柳：大体5cmです。

森岡：換気しないでみている方が楽でもあるから、われわれもやってないのですけれど、炭酸ガスを洗い流しては障害があるからと考えて、積極的に換気を落としてらっしゃるところはございませんでしょうか。ECMO 中には、当然肺の血流が減ってまいります。肺の血流が減った状態で換気をやるということ自体は、肺にとって、あるいは血液にとっても重大な障害が起こるのじゃないかと思うのです。私たち麻酔科医は重症患者に一生懸命換気をやり、ECMO 中さえ人工呼吸をしてきましたが、あの人工呼吸そのものが肺をかなり痛めつけているのではないのでしょうか。その有害作用のひとつとして、炭酸ガスを洗い流し過ぎているのじゃないかと教室では考え始めているのです。

木下：私たちのところも同じように、術後人工心肺から離脱できない患者をそのまま持って帰るときに、一生懸命換気していたのです。そうしますと、呼気炭酸ガス分圧が10台とかひとけた台になりますので、いまの森岡先生のお話で、ああいうときの換気量をどのぐらいにしたらいいのとか、私たちは胸が動かないと気持ちが悪いと思うのですけれども、そういう $PECO_2$ が10台とかひとけたということがいいのか悪いのか、考えさせられるところです。

森岡：今井先生にお尋ねします。私たちは新生児仮死なんかの場合に、肺の血流もあまりないのに盛んに人工呼吸をして助けようとしています。場合によってはあれが障害になるのではないかと。もしもやるならば、これからは多少炭酸ガスを加えたもので蘇生法を考える必要があるのではないかと考えますけれども、いかがでしょうか。

今井： CO_2 が下がったときに airway resistance が著明に上昇するとかいう evidence はございますでしょうか。

森岡：はい、ございます。摘出肺でもそれは起こりますけれども、生体肺ならなおさら起こってきました。Hypoxia のときに血管が収縮する hypoxic pulmonary vasoconstriction がひとつの homeostasis であるように、血液が行かないところに hyperventilation が行われますと、alkalosis が起こり過ぎて組織障害が起こってくる。Bronchoconstriction が起こるのも homeo-

stasis じゃないかということを経験の山城がいつております。肺の血流量を減らすと、肺の compliance 減り肺の水分量は高くなり、組織障害が加えて多くなるといつております。そういう意味で、最近イタリアの Gattinoni だとか Kolobow が ECMO のときはあまり換気をしないで、軽いビープをかけておき low frequency で1分間に2～3回の換気にとどめるというような考え方に注目しなければならぬと思いつ始めております。

司 会：次は血液の問題なのですが、体外循環で凝固因子が活性化してくる。これに対してはヘパリンを使う。それから、血小板の凝固機能亢進ということで、野口先生は dipyridamole とか PGE₁ をお使いですが、どの時期に使うのですか。

野 口：現在ではおもに PGE₁ を使っていますので PGE₁ について申しますと、人工心肺を回す前に、生体の方に 4 mcg/kg、それから人工心肺の中に 100mcg/l を充填します。

司 会：その結果はどうでしょうか。

野 口：最初に CO₂-flush ということ申しましたが、その影響が非常に大きいです。それを十分やまして、それに PGE₁ とか dipyridamole などの投与を付加しますと、さらに相加的な血小板の保護効果がみられます。次に抗血小板剤を使用しない対照例について述べたいと思いつます。膜型肺と気泡型肺を比較するために、図表をひとつだけ出しておきましたが、これで見ますと血漿中の β -thromboglobulin 濃度は、membrane oxygenator と bubble oxygenator との差が非常にはっきり出ます。血小板では著明な差はみられませんが、血小板の破壊または分泌によると思われる β -thromboglobulin 濃度に、このような差がみられることは非常に興味のあるところだす。また血小板というのは非常におもしろい性質を有し、灌流中は機能のいい血小板は肝臓の網内系に取り込まれてしまつて、機能の悪いものだけが循環血液中に残っています。そして灌流終了後しばらくしますとまたもとに戻ってくる。血小板の数がもとに戻るのは大體1週間ぐらいかかりますが、血小板の機能は大體1日ぐらいで正常に戻ります。

ですから、体外循環終了直後に関しましては、PGE₁、dipyridamole、CO₂-flush などて血小板

機能を温存してやると非常にいいわけだすが、1日ぐらいたつと対照例との差はなくなつてしまつます。

それともうひとつ強調しておきたいことは、草川先生の論文中に述べられておきますが、血管内皮で産生される PGI₂ と、血小板で産生される thromboxane A₂(TXA₂) の比率を人工心肺灌流中測定しておきます。これらの物質は不安定なので、その代謝産物をはかつてその比率を求めておきます。体外循環により PGI₂、TXA₂ 両者共にふえますが、pulsatile にしますとその比率は non-pulsatile の場合と比較して増加しておきますので、相対的には pulsatile では nonpulsatile の場合に比して血管拡張方向にいくということだす。PGI₂、TXA₂ の両者共非常に分解しやすいので、代謝産物である $\frac{6 \text{ keto-PGF}_{1\alpha}}{\text{TXB}_2}$ の安定化したものではかつておきます。PGI₂ は非常に不安定で、大體10分間ぐらいで失活するといわれています。ですから、PGI₂ のより安定した製品ができれば、それをまた体外循環に應用して、末梢循環を改善し、血小板保護効果を兼ねながら、更に興味ある領域が開けてくるのではないかと期待しておきます。

森 岡：いまのお話と関連して、私たちが thromboxane の産生を防ぐためにアスピリンを使いましたし、PGI₂ を ECMO の前に使つたのだす。多少血小板の減少を防ぐことができた。しかし先ほどお話がありましたように、大きさからいうと大きいものが減りまして、小さいものばかり残るかっこうになりました。

それから、最初は効果がありましたけれども、3日目、4日目になると効き目がなくなりましたし、ヤギの顔が腫れてきましたので、使用を止めました。最初はいいけれども、いつまでも使うべきものではないように思いつます。

龍 田：手術する立場から申しますと、体外循環中は血小板が働いてもらつては困り、終わった時点でマキソマムに働いてもらいたいのですが、dipyridamole、PGE₁ はどういつ投与法が一番いいのですか。

野 口：投与法がむづかしいと思いつます。灌流終了後いつまでも失活しないと、逆に血液は凝固しにくくなります。それゆえポンプ終了後は使つてはいけなかつし、量的にも使つ過ぎてはいけなかつ

と思います。投与法いかんによっては逆効果ということも起こってくるのではないかと思います。

しかし、体外循環中は、抗血小板剤によって血小板機能を強力に抑制し、体外循環終了後は抗血小板剤の失活につれ、血小板機能の回復と共に機能がよく保たれた血小板がその能力を十分に発揮するというのが理想的ですから、そこを目指してやっているわけです。

司 会：PGE₁ に関して体外循環を回す前に 4 mcg/kg、体外循環中の priming に 100mcg/l を入れるということですが、それは 1 回切りで、追加されることはないのですか。

野 口：はい。

司 会：これは血管拡張作用があると思うのですけれども、体外循環前に投与されるこのぐらいの量では、hypotension が来たりすることはないのですか。

野 口：個人差はあると思いますから、分量をかげんしたり、注意するところはしないとダメだと思います。

山 本：ヘパリンの使用量との関係はございませんか。

野 口：ヘパリンは血漿の方の凝固因子、片や血小板ですから、両者を併用するのが理想的であろうと思います。

山 本：とくにヘパリンの使用量を減らすことはなさらないのですか。

野 口：人工心肺による体外循環ではそれはまだ危ないと思いますのでやっておりません。人工腎臓などでは PGI₂ を多量に使って、ヘパリンを使わないで回すという報告があるのではないのでしょうか。

山 本：大した量ではないのです。

野 口：それでも人工心肺による体外循環ではやっぱり危ないと思います。開心術の臨床例ではこれまで PGI₂ 投与のみで行ったという報告はないと思います。

司 会：Cell saver により濃縮血液をまた患者に戻すという場合に、ただでさえ希釈体外循環後で相当 hypoproteinemia になっていると思うのですが、そういう場合は積極的なアルブミン投与で補正されるわけですか。

野 口：私どもでは本法をまだはじめたばかり

で実際にそういう症例を経験しておりませんが、文献によりますと、術前に患者の新鮮血漿をとっておいて、終わってからその血漿を返してやるということが行われております。確かに protein、凝固因子は減ると思います。そこで最近私共が始めた方法は、普通の濃厚赤血球はヘマトクリット値が 70% ぐらいですけれども、そこまで濃縮しないで、それを 50% ぐらいにして少し血漿を残し、入れるようにしています。人工心肺装置残留血のヘマトクリット値は大人の場合 20 数% ぐらいですから、50% という大体 2 倍ぐらいに濃縮されるわけです。それを採血バックに取っておいて輸血します。完全に洗いますと凝固因子もなくなってしまいますので、その辺に非常に問題があるようです。

司 会：それでは、川上先生の心筋保護に移りたいと思います。先生の文献の中に、冷却温度を 15℃ 以下にはしないと書いてあるのですが、これは心筋温ですか。

川 上：ええ、そうです。

司 会：小柳先生、うちの開心術をみていますと 5℃ 前後になっていますね。

小 柳：私どもは、adult の場合 10℃ 以上にならないことを目標にしていますけれども、恐らく川上先生は、blood cardioplegia の blood のことを考えて、温度を下げられないということもあるのではないかと思います。

川 上：実は私どもは血液を全く使っておりません。クリスタロイドといわれる種類のもです。Cardioplegia の理論と実験と臨床の違いもあり、非常に practical な観点から、下げてはいけないという意味ではございません。その温度で臨床に必要とされる時間帯の protection ができるといふ意味でございます。

実際に体外循環をやりながらの心筋温のデータをずっととっているのですけれども、15℃ 以下に温度を下げるのは、かなり厳しい条件でやらないと心筋温が下がらないわけです。一時的に下がるという時期はございますけれども、術中の経過をずっと追っていきますと、平均 20℃ 以上になっております。

その理由は、体外循環のバイパス条件をできるだけいい条件で実施したいということでありまして、体外循環の血液温はせいぜい 25℃ まで下げる

という状態でやっておるからです。結局はかなり間を詰めた間歇灌流法で心臓を冷やしておるのですけれども、灌流中断時に心筋温が徐々に上がっていくという状態です。それによるデメリットは2時間程度の大動脈遮断ですと全くございません。これは使う液の組成も若干関係があるのではないかと、いま speculate して検討中です。

血液を使うときにはとくに至適心筋温度ということを経験的に考える必要はあるだろうと思います。クリスタロイドの方法で、臨床的には15℃以下への心筋の冷却は必要ではないのではないかとということです。

長時間の心臓保存になりますと、定説になっておりますように4℃ぐらいのところは普通に使われるわけですから、取り出した心臓の viability をできるだけいい状態で維持するためには、可能なかぎり低い温度でやるべきだろうと思います。

小 柳：そういうふうにおっしゃったtechnicalに困難なことが大変あると思うのです。上げたくないの、ある温度を目標にするということだと思ふのですね。

私どもは容易に10℃以下で maintain できまして、topical cooling を併用しますけれども大体5～6℃で、10℃に近くなると再灌流を始めます。間歇的にはやっておりません、成人の場合にはほとんど continuous に流しています。ですから、cardioplegia と冠灌流法が真中に収斂したような感じです。

それから、私どもは血液のヘマトクリット10%くらいですので、10℃を切りましても別に問題を起こしません。目標としているのは3時間以上のかなり手のかかる手術で、いまのところ15例ほどありますが、別に問題なく全例生存しております。ですから、topical cooling を併用して10℃を切るとは、わりと容易ではないでしょうか。

川 上：多分そうだと思います。

小 柳：先生のところは間歇的にやっていたらしゃるのですね。

川 上：めんどろな方法をできるだけ省いて、簡単にやるのが基本ですが、間歇的に15分を基準にして回復しております。それがわれわれの antegrade 法の標準的なやり方ですが、retrograde 法ですと自由に流量も調節できますので、それは

continuous に流しております。それで、心筋温が20℃前後であれば上上という感じでやっています。

司 会：間歇的に流すというのは、何をメルクマールにして時間を決められるのですか。

川 上：それは非常に大事な問題でございますが、われわれのところはあまりいい指標がないので、とりあえず心筋温を唯一のメルクマールにしています。といいますのは、たまたま体外循環のバイパスの血液温度が比較的高いわけで、灌流を中断すると自然に上がってくる心筋温が15～20分で25℃以上になる。これは基本的に望ましくない。そういうことで20℃前後に維持するために決めた時間が大体15分でございます。

最近実験的にいいパラメーターがいろいろ出ておるようでございます。たとえば心筋の PCO₂ とか pH のカテーテル電極型の心筋内留置で行えるモニター法、がありますので、それを実験でいま使っておるのですが、もしそういうものが簡易に安く使えるようになれば、非常にいいモニターかもしれない。そういうもので決めていくべきだろうと思っております。

司 会：先生のところは心筋温が比較的高いということで、酸素の供給に人工血液 (PFC) みたいなものを使うようなお考えはありますか。

川 上：最近の学会発表ですけれども、PFC は血液に比べて低温のときの酸素の transfer が非常によくて、低温での viscosity も低いという報告がございましたので、長時間をねらったときはこういうものを使ってみようかなとは思っておりますが、臨床的には現段階では、その必要はないと思っております。

司 会：正常の心臓と、弁疾患で心筋障害がある場合とで、冠灌流の distribution も異なってくると思うのですが。

川 上：普通の antegrade 法でやるときには大動脈弁の閉鎖の状態が悪ければ、当然冠動脈を回る液の総量が変わってまいります。それから、部分的に冠動脈に閉塞性の病変がありますと、その領域の流量が変わってきます。それと、心外層と内層の違いとか、いろいろあるのだろうと思います。

ただ、われわれはとくに逆行性灌流法をやって

おりますので、学会でも厳しい質問をされています。Microsphere を使うなどのテクニックで克明に調べたことがございませんので、お答えも不満足なのですけれども、実際にイヌで逆行性にやった場合には、両側の冠動脈口からどんだん液が逆流してまいります。冠動脈への逆流量は全体の灌流液の約25%ですが、そのほかは全部 Thebesius から逃げるわけですが、心筋を灌流するという意味では、動脈の方に帰ってくる量の多い少ないはあまり問題にならないと考えております。

司 会：心臓の自己活動が出たときに、cardioplegia 中の高濃度Kが相当影響しますか。

川 上：大動脈を解除して再灌流で心臓を蘇生させる場合、現在の25mEq/L 程度のK濃度の液を使用しかつ大半回路内に回収する方法では、practical に全く悪影響がございません。逆に、患者の血清K値を4～5 mEq/L に維持するのに都合がよい結果になっています。現在われわれのところは25mEq/L のカリウムの濃度ですが、これですと、1,000とか1,500ml ぐらいのものを1時間、あるいは1時間半で回収しております。それ以上使ったときには、それにまじってくる血液の量をみまして、回路外に排気することもあります。回路血の希釈率を許容範囲にするため過剰な回収はしないようにしております。かえって1,500ml ぐらいの液を回収した結果の方が、積極的にカリウムを補給する必要もなくなり、以前の全量排気時のK不足のようなデータは最近の術後検査ではみられません。

龍 田：私も川上先生の retro 法は、心筋温の維持に非常に有効な方法だと思ひまして、aortic valve の手術のときには使わせていただいております。

先ほど冠動脈の手術のときにもこれが非常にいいという発言がございましたが、実際的なテクニックはどういうふうにおやりになっているのか。あるいは、狭窄領域の心筋に even に流れるという証明は、どういうふうにやっていますか。

川 上：Even に灌流しているかどうかの直接証明データは現在もっていませんが実験で(20℃2時間保護)心機能に問題はあります。私どものところは coronary の症例があまりございませんで、実験的にやったデータばかりです。この

間のアメリカの cardiology の学会でディスカッションでフランスの男が、retro で非常にうまくいっておるといふ討論がありましたので、そう思っておるのです。

ちょっと practical なことで、スライド持ってきましたのでお願いします。

[スライド映写]

1. Retro がなかなか普及しないのですけれども、一番最初に Foley のバルーン・カテーテルを使っていました。これは決していいカテーテルではございませんが、やむを得ず使っておりました。

2. といいますのは、カテーテルの形が歪み、また balloon から先端が非常に長くて、大人でも coronary sinus のサイズにうまく合わないで、往々にして片側灌流になる可能性があるわけです。それから、材質的にやわらかくて、balloon を脹らませると内腔がつぶれてきて、流量が落ちてまいりますので、かなり太いものを使う必要があります。

3. 次善の策として、先端を切ってなるべく冠静脈洞の中に先端がとどまるような工夫をしてやったら、まあまあうまくいくようになりました。しかし、balloon の形が非常にいびつで、横の方に漏れてくるのです。ですから、もっといいバルーンカテがないと積極的にやれないなという印象でしばらくやっておりました。とくに急速冷却ができず補助的に初回 ante 法を併用しておりました。

4. これは Clini-C という balloon ですけれども、まん丸に脹らみまして材質も非常にいい。冷却灌流用に特別につくったカテーテルのような気がしまして、早速仕入れて使っており、冷却効果も十分と思われまます。Foley のカテーテル使用の初期の症例では、心筋を急速に冷やすことがむずかしかったのですが、この新しいカテでやりますと全く問題なくなりました。大人では14番、中人は12番、幼小児には10番がちょうどいいようです。側孔があいていて、balloon から先端までの長さが冠静脈洞のサイズに非常に適当なのですね。ちょうど balloon の手前の方が冠静脈洞にのぞく程度に入れて、注意して脹らませるのですが、ここでのポイントは過剰の灌流圧をかけないことです。

水柱圧で大体80cmがマキマムで 50~60cm H₂Oの灌流圧とすべきです。それから、balloon を過度に大きく脹ませないことです。これは冠静脈洞の破裂などを防止する上でとくに注意すべき点です。14番で2cc前後を入れるとちょうどよく脹らんで、横への漏れも少ないのです。

5. われわれのところで routine にしておるやり方を、ここに羅列いたしました。心筋温が20℃前後と書いてあります。

〔スライド終了〕

龍 田：Coronary のときは、やはり aorta を切開なさっておるわけですか。

川 上：まだ coronary に使ったことはございませんが、手技的には、灌流中、大動脈を切開する必要はありません。心停止で大動脈等は閉鎖不全になり大動脈基部に逆流した液は左室に入ります。われわれは左室ベントを必ず入れております。実験で、LAD、LCX、RA の coronary を全部遮断いたしまして、20℃と30℃に温度を設定して、心筋保護効果をみているのですけれども、全く ante 法と効果に差がございません。

ですから、ante 法で灌流冷却の全くできない、あるいは灌流効果が非常に悪いと思われるようなもので十分いける可能性があります。

龍 田：そうしますと、全部 Thebesian vein の方へ流れて行くのでしょうか。

川 上：冠動脈の閉塞を想定した極端な実験モデルとしてでつくるわけですから、そうです。

司 会：次は乳幼児の体外循環で、ちょっと特殊な体外循環ということになります。

体外循環を使わない、エーテル、自律神経遮断剤を使用する低体温法、それから、表面冷却と core cooling を併用した方法などいろいろありますが、単純低体温では心臓の修復を行った後の心蘇生が非常にむずかしいということと、rewarming の段階で shock になることがある。この2つが一番大きな問題とされております。また cooling していく段階の27~28℃あたりで、不整脈が出たり、心室細動を起こしたりもする危険性もあるわけです。

現在うちでやっている方法は、表面冷却で27~28℃ぐらいまで下げて、それから core cooling で17~18℃まで下げています。これである程度解

決されているのが、併用法の利点ではないかと思っています。

今井先生が先ほどおっしゃいましたように1歳以上だとほぼ成人と同じであまり問題はないけれども、それ以下、とくに新生児に対しての体外循環が非常に問題になっています。

今井先生、コンピューター制御による体外循環法の将来の見通しはどうでしょうか。

今 井：これは非常にむずかしい問題で、制御の指標が、末梢循環の指標にしる、中枢循環の指標にしる、まだあまりないという状態です。結局そういうプログラムをつくるのが最大の問題になると思うのですけれども、ひとつ感じますことは、乳幼児の体外循環で非常になれた人でうまく回すと、どんな回し方でも edema も少ないのです。ということは、体外循環中に shock をあまりつくらない、volume の出し入れをあまりやらないということをやうまくやっさえすれば、比較的長いあいだの体外循環でも、水分バランスがそう崩れないで済むのじゃないかということです。

それをもう少し厳密に±10~20cc範囲でやれば、いまの状態が変わるのではないかというのが私どもの予想なのですが、これはまだ試したことではございません。そういうプログラムを各施設でかなりアレンジをしなければいけないと思うのですが、そういうことができれば、将来操作が自動化されると思います。ECMO や補助循環にご利用になる場合でも、長時間同じような注意力で監視していることはちょっと不可能だと思いますし、ああいう単純作業を何も医者がしなくてもいいのじゃないかと思います。そういうような考え方でやっているわけでございます。

司 会：乳幼児での問題のひとつに術後の腎不全があります。表面冷却——core cooling——循環停止というコンビネーションで、おととしの1年間の症例を麻酔科でみたら、脳障害の方は一過性の筋力低下と全身痙攣で、これは2人とも後遺症なく回復しておりますが、腎不全で1人死亡、1人は hemodialysis で助かりました。

富 野：循環器病センターでは、乳児であろうと新生児であろうと、体外循環一本やりです。いろいろメリット、デメリットがあらうと思うのですけれども、私どものところでは、新生児で状態

が悪い場合の手術をするときに、早く体外循環に乗せようということで、冷却の時間を待つよりも、先に循環をコントロールすることがメリットだと考えております。

Blood の体からの出し入れのバランスは、レベルをそう動かさないようにしてコントロールしておけば、新生児あるいは体重の非常に小さい子供でも、問題はまずないと思います。

ただ、腎不全の発生は多少ございまして、そのような場合には、乳児でも術後 P. D. をして、1週間なり2週間、腎機能の回復を待たなくてはなりません。

もうひとつの factor としては、表面冷却——循環停止による脳循環の障害とか、そういうものも心配する点でありますので、すべて体外循環にしております。

司 会：生後1カ月ぐらいでもですか。

富 野：どんなものでもすべてです。乳児で非常に脱血が悪くて、生体内に pooling が起きて、肝臓が大きくなるというのを以前みたことがございますけれども、1サイズか、2サイズ細目の送血管を使うことが、経験的にいいように思います。かえて細い方が、venous の collapseをつくらないと思います。それがひとつのポイントと考えています。

ひうひとつは、希釈体外循環はあまりしないということと、osmotic pressure, oncotic pressure はあまり希釈によって低下しないように、plasma を常に補充して、循環血液を維持するようにしています。

司 会：その辺がコツですか。

富 野：コツというほどのものではないのですが、そうむずかしいテクニックを要さないでも、レジデントや若いドクターでも同じような方法でやって問題がないので、そのような手技でやっております。

司 会：全血充填じゃないのですか。

富 野：希釈を Ringer solution じゃなくて plasma でやっております。

今 井：体外循環に関してはどういう方法をとってもいいわけですし、実際行い得ると思うのです。世界で超一流の施設では、新生児期から3カ月ぐらいまでのあいだで、総肺静脈環流異常症が

10%内外の死亡率で行われています。そういうことからみますと、残念ながら日本の水準はとてそこまでいっていない。いまいろんな方法でやっているわけですが、超一流の施設の方法は非常にシンプルです。たとえば、ボストン小児病院ですと、表面冷却をしないで、いきなり循環冷却で循環停止してやっておりますし、UCSF では普通の体外循環でやっています。

そういうところに共通していえることは、何しろ quick surgery ということです。1時間以内に終わってれば、どういう方法でも助かる。それ以上長くすれば、確かに体外循環を終了して無事 output が出て、ICU まで帰るということは、どの方法を使ってもいまの段階ではなると思うのですが、結局最後に患者の救命率をその程度まで上げるには、どんな方法をとってもいまの体外循環は不完全であって、それを補うのは速い外科手術以外にないと思います。

それをもっと変えるとなると、いまの方法を完全に替えて、生理的な体外循環といえるものをつくるか、それとも、極端に速い手術ができるように手術の術式を改良するか、どちらかの方法しかないと思います。いま世界的にあって、そういうような複雑心奇形を2時間、3時間かけて、10%以下の死亡率でやっているところはない。それが限界だと私は思います。

富 野：私どものところは手術時間が全般に長過ぎるのですけれども、私の印象では、体外循環が悪いために人工心肺から weaning できないということはない。Anoxic arrest 3時間を超えるような例でも心臓はちゃんと動くし、そんなにべたべたの edema になったりはしません。もちろん短い時間の方がよろしいわけですが、そういうことから考えると、体外循環が手術成績を左右する factor にはなっていないのではないかと考えておるのです。

森 岡：新生児のとき、先生方はカニューレージョンをどこでしていらっしゃるんですか。

富 野：Ascending aorta の送血と、脱血は右房です。

森 岡：長期 ECMO の場合のように、頸動脈をしぼるという必要はないわけですね。

富 野：それはないです。

川 上：杉江教授が北大に赴任されてから、最初にスタートしたのが超低体温麻酔でした。当時人工心肺が動いておりませんでしたので、岩手へ行きまして新津先生と岡村先生に教えていただいたとおりを踏襲して、大人も子供もやっておったわけですね。その後体外循環が使えるようになりましてからは、ある程度年齢で使い分けをしていました。

最近では超低体温麻酔のベテランがいなくなりましたし、体外循環のテクニック、ホロファイバー肺など人工肺の進歩発展があったものですから、いまは新生児から全部体外循環でやっております。

先ほど今井先生がいわれましたように、心筋保護は確かにうまくいっている、手術もまあまあ問題なく終わったという症例で若干体外循環時間の延びたものが、どうもすっきり回復しない。やはり腎機能の問題が絡まっておるような気がしております。

Practicalには体外循環一本やりでやっておるのですけれども、できるだけ温度を下げた状態で、循環停止はほとんどやっておりますけれども、low flowで維持するようにしています。

司 会：結局乳児の場合は、体外循環の時間をできるだけ短くする。それには手術が速くしなければいけない。しかしながら、奇形次第ではよほど画期的な術式がなければそれも無理だということで、非常に大きな問題があるのじゃないかと思えます。

だからこそ、循環停止だと超低体温法がいまのところ行われているわけです。

次に、補助循環に移らせていただきます。

小柳先生、pumpingでも効果上がらないものに補助心臓をやるのですが、日本では3例しか行われていないというのは、まだまだ臨床的には普及する段階にないという、技術的な問題があるのでしょうか。

小 柳：いままた富野先生が指摘されていますが、循環病センターでは、12月に1例 air drivenの補助心臓をつけまして、聞くとおるところによりますと、ポンプの bypass flowは必要な心拍出量ぐらいまで非常によく出て、assistは非常にうまくいったそうです。補助された患者さんは生体弁を入れられた患者さんで自分の心臓の

outputが非常に少なかったものですから、だんだん生体弁が狭くなってきてとうとう閉塞したということをお聞きしました。

私もいろんなイメージングは何年もやってきたわけですが、生体弁が狭くなるというのは考えませんでした。実際に echo で心機能が良いことを確認して、12日ぐらいでポンプオフしたのでですね。

富 野：正確に申しますと生体弁自身が狭くなったのではなくて、mitral valveの in flowのところに discreteなmembraneができてしまっただけで、occlusionしてしまっただけです。

小 柳：それと、三井の第1例があるし、日大でもう1例東大型があるようですね。

司 会：これの適用というのは、補助心臓を動かしながら、その後手術可能ということで手術に踏み切るのですか。それとも、補助心臓をやっているあいだに心機能が回復するということですか。

小 柳：いまの国循の例は、手術をした後の人工心肺離脱困難例で、回復を待つという適応に基づいてやっています。私どもの施設では、年間30例くらい infarctionで助からない例があるのですが、そういう中の何例をこの種のポンプに乗せることができるかということだと思います。500～600例の心臓手術をしていて年間30例ぐらいは補助心臓の適応があるだろうと思います。Myocardial infarctionを補助心臓に乗せた場合は、そのままの状態で冠動脈造形をやり、適当な時期に手術をするということになると思います。

実際には、topical coolingと coronary perfusionの併用で、1976年ごろに後天性心疾患の手術は死亡率1.8%まで下がっております。それから大体1～3%ぐらいで手術をしております。Cardioplegiaがスタートしてからも、死亡率は変わらないのです。何がよくなったかといいますと、tachyarrhythmia、VFが減ったということです。76年ごろは、DCのスイッチを入れて電極を持って、一晩じゅう立っていた記憶がありますが、そういうことは確かになくなりまして、rhythmに関しても計器飛行でいけるようになった。

Plegia法では何がよくなったかということ、術野がすごくよくなりまして、心筋が flaccidになって前はみえなかったところまでみえる。ですから、実際にいま適応と考えている症例がポンプ離

脱困難になって、補助心臓に乗る例は非常に少ない、まず IABP まででいけると思いますので、適応は CCU の患者にあると思います。

それから、小児の先天性心疾患を考えてみますと、これは小児科の先生の統計ですが、年間1,100例ぐらい新患が来るなかで、大血管のサイズとか位置を考えて、小児型の補助心臓をつくって救えるという患者は5人ぐらいしかいません。5例のためにそういうデザインをするかどうかという問題もありまして、小児先天性では非常に適用の範囲が小さいのではないかと思います。

司会：V-A bypass は、右心不全の方には比較的効果があるけれども、左心不全に対してはほかの手段を講じた方がいいのではないかということですね。

小柳：バイパス量30%で線を引いたところが両心不全に有効で、かつ末梢抵抗を増さないということですね。あと、いろんなバリエーションが生まれて、pulsatile の V-A bypass などでもやられたわけですが、要するに V-A bypass の適応は30%までの補助でいける症例ということですね。

司会：ECMO に移らせていただきます。

辻：テルモ肺を用いて ECMO を行いましたが、結局助からずに亡くなりました。

司会：小児ですか。

辻：はい。

司会：それは小児の lunge の回復が悪くて亡くなったのですか。

辻：そうです。

ですから、いつ効果がないと判定するかという問題になると思いますが、この例は離脱を何回も図りましたが、やめれば意識が hypercapnia でなくなるということで結局1週間目に教授の指示で終わりにして、死亡したという結末になっております。

司会：森岡先生、先ほど ECMO の適用に触れられていたのですけれども、締めくくりの問題点などがあつたらおっしゃっていただきたいです。

森岡：ECMO がだんだん安全になってきています。もう一步安全性が高まれば軽症の患者に安心して使えるようになると思います。

先ほど今井先生のおっしゃったようなものは、

考えようによっては自動化ができるものです。Ventilator が非常に不安定な自分の肺を介して間接的にガス交換をやっているのに対して、ECMO は確実にガス交換ができます。しかも理論的には自動化しやすいものです。将来は患者についているのがめんどうだから ECMO をやろうという時代が来るのではないかと思っております。

そのためには、もう一步安全にし、早期の例に使う方に適応を改めていかなければいけない。患者の回復力という点から、新生児だとか乳幼児の症例で研究してみた方がいいのではないかと思っております。

司会：適用の具体的なことなのですが、いままでの respirator による治療からどの辺の段階で ECMO を行うべきだということはお考えはありますか。

森岡：重症の例もいままでよりは恐らくよくなるだろうと思います。NIH の study で成績があまりにも悪かったために ECMO の熱が世界的に引いてしまったわけですが、Gattinoni は NIH study の criteria よりもさらに compliance が悪いという患者を選んで、V-V bypass に low-frequency の人工呼吸を併用しながら90%以上死ぬはずだった患者を逆に80%近く救命しています。

また Kolobow らは子供を対象に研究を拡げているようです。ECMO をやる場合に血管を傷つけることと出血が問題になりますから V-V bypass をやろうと、子供の場合はそれも大変なので、1本の管から血液を抜いたり入れたりしながら ECMO をやっていると試みているそうです。

そういうことでさらに安全性が増せば、ECMO は数年内に実用化が開けてくるのではないかというふうに考えております。

司会：どうもありがとうございました。

体外循環という非生理的な循環状態をいかに生理的に近くもっていこうかということで、いろいろな研究がなされ、それについてのご討議をいただきました。

現状はこうである、これから先どういうふうな展望でこれが進んでいくかということが、これを読んでいただく読者の方に分かっていただければ司会として大変幸いです。

本日は皆様お忙しい中を遅くまでご討議いた

きまして、司会者として厚くお礼申し上げます。

有難うございました。

— 了 —