

質疑応答

『人工心肺中の脳血流の
状態について教えてください』

解答： 畔 政和*

人において人工心肺中に脳血流を測定する報告がなされるようになったのは、そう古くはない。

Wollman (1966)¹⁾ や Branthwaite (1974) が脳血流の指標としたのは内頸動静脈酸素含有較差の逆数 (CBF equivalent) であり、脳血流そのものではない。最初に Xe¹³³ の動注法で人工心肺中に人で脳血流を測定したのは Henriksen (1983) らであろう。その後 Henriksen (1986)²⁾, Johnsson (1987)³⁾, Murkin (1987)⁴⁾, Brusino (1989), Johnsson (1989)⁵⁾, Rogers (1989)⁶⁾, Greeley (1989)⁷⁾, Gravlee (1990)⁸⁾, Prough (1990)⁹⁾, Johnsson (1991), Kern (1991) らが Xe¹³³ クリアランス法で測定した結果を報告して人工心肺中の脳循環代謝が少しずつ明らかになった。しかし、まだまだ不明な点も多いので、まず正常 (脳血管障害のない) 人の中等度低体温 (28-29°C) 人工心肺中の脳血流を中心に述べる。

人工心肺中の脳血流の値がどの程度かは、人工心肺中も脳血流は種々の因子により影響を受けるので、脳血流に影響する因子についてまず話を進めねばならない。人工心肺中は脳灌流圧の低下 (平均動脈圧 (MAP) 60-80 mmHg), 体温の低下, 血液粘調度の低下 (ヘマトクリット25-30%) が生じる。体温の低下は脳酸素消費を低下させ脳血流が低下する。血液粘調度の低下は脳血流を増加させる。ケタミン以外のほとんどの麻酔薬は脳血流より脳酸素消費の抑制の方が大きい。この様なことから人工心肺中は脳血流の低下より脳酸素消費の低下が大きいいため、脳酸素需給バランスからみると脳血流は luxury flow の状態である²⁾¹⁰⁾。

脳血流に影響する因子として脳灌流圧 (頭蓋内圧正常時には MAP とほぼ同じと考える)がある。人工心肺中もほとんどの報告で自動調節能は保たれていると記載されているので、自動調節能の下限以下でなければ脳血流は一定に維持される。自動調節能の下限は意識下正常状態では MAP で 50-60 mmHg といわれるが、人工心肺中の自動調節能の下限について述べた論文は少ない。Johnsson³⁾ らは MAP が 56-82 mmHg の間で脳血流が一定だとしているが、下限については言及していない。正常人における人工心肺中の下限は、Henriksen²⁾ は 50-60 mmHg, Govier ら¹¹⁾ は 30 mmHg, Murkin ら⁴⁾ は 20 mmHg と様々である。下限は PaCO₂ や血管拡張薬や麻酔薬などの脳血管作動薬によって影響を受けるので、この様に差があるのであろうと思われるが、40 mmHg 前後が平均的な下限ではないかと考えている。脳血管障害患者での下限についての報告はないが、慢性期脳梗塞患者では、さほど正常人と差がないと考える。自動調節能の上限について検索した報告はない。Murkin ら⁴⁾ は 100 mmHg と記載しているが根拠を挙げてはいない。意識下正常状態での上限が 150-160 mmHg とされているところから 100 mmHg は非常に低い方に変位していることになる。上限の値は不明であるが、人工心肺中に高灌流圧にすると break through を生じる可能性が高いと考えられる。自動調節能は損なわれていると報告もある。Greeley は子供で超低体温人工心肺中に全く損なわれていると結論している⁷⁾。彼らの報告にある灌流圧は 20-60 mmHg の範囲で非常に低い。超低体温時には通常灌流圧は低くなるのであるが、どこかに下限が

*国立循環器病センター麻酔科

存在してその値以上と以下とを区別して検索しなければならぬので、超低体温人工心肺中に自動調節機能が損なわれているという結論はまだ出せないと思われる。

従来より人工心肺中の酸塩基平衡管理に α -stat と pH-stat の2つの方法がある。 α -stat とは 37°C で測定した血液ガスの PaCO₂ と pH の値をそれぞれ 40 mmHg と 7.40 に管理する方法であり、pH-stat とは体温補正した PaCO₂ と pH とがそれぞれ 40 mmHg と 7.40 となるようにする方法で、pH-stat の方が PaCO₂ は高い。人工心肺中における炭酸ガス反応性は保たれている。そこで人工心肺中の PaCO₂ をどの程度にすべきかとなると報告は少ない。Wollman らは至適 PaCO₂ は 30-40 mmHg (以下温度補正しない値) であるとしているがその理由は記載していない¹⁾。現在は一般に α -stat で管理する方法が推奨されているが、その理由は、高炭酸血症では自動調節機能が損なわれ高灌流圧時には急激な脳血流の増大をきたすことや、高炭酸血症にすると、より一層 luxury flow となり²⁾、不必要な脳血流の増加は micro-emboli の機会を増すという⁴⁾。よって、Wollman らの指摘した 30-40 mmHg が至適 PaCO₂ と考えてよいであろう。

いま一つ、脳血流に影響する因子として麻酔薬や脳血管作動薬があるが臨床例の報告が少なく、紙面の都合から今回は述べなかった。

人工心肺中の脳血流を規定する因子を、正常成人、中等度低体温、MAP を 50-80 mmHg、PaCO₂ は 30-45 mmHg とした時の脳血流の値がどの程度であるかを、報告の中から拾ってみると 27.6±7.1³⁾、22±7⁵⁾、17±5⁶⁾、11.6±2.8⁹⁾ ml/100 g/min であった。およそ、意識下の脳血流の 1/2~1/3 である。しかし、先に述べたように人工心肺中は脳酸素需給バランスからみると脳血流は luxury flow 状態であり、これだけで脳虚血になることは少なく、心臓手術時脳障害の原因は macro-あるいは micro-emboli がその大多数を占めると考えられる。

文 献

- 1) Wollman, H., Stephen, G. W., Clement, A. J., et al.: Cerebral blood flow in man during extracorporeal circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 52: 558-564, 1966.
- 2) Henriksen, L.: Brain luxury perfusion during cardiopulmonary bypass in humans. A study of the cerebral blood flow response to changes in CO₂, O₂, and blood pressure. *J Cereb Blood Flow Metab* 6:366-378, 1986.
- 3) Johnsson, P., Messeter, K., Ryding, E., et al.: Cerebral blood flow and autoregulation during hypothermic cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 43:386-390, 1987.
- 4) Murkin, J. M., Farrar, J. K., Tweed, W. A., et al.: Cerebral autoregulation and flow/metabolism coupling during cardiopulmonary bypass: The influence of PaCO₂. *Anesth & Analg* 66:825-832, 1987.
- 5) Johnsson, P., Messeter, K., Ryding, E., et al.: Cerebral vasoreactivity to carbon dioxide during cardiopulmonary perfusion at normothermia and hypothermia. *Ann Thorac Surg* 48:769-775, 1989.
- 6) Rogers, A. T., Prough, D. S., Stump, D. A., et al.: Cerebral blood flow does not change following sodium nitroprusside infusion during hypothermic cardiopulmonary bypass. *Anesth & Analg* 68:122-126, 1989.
- 7) Greeley, W. J., Ungerleider, R. M., Smith, L. R., et al.: The effects of deep hypothermic cardiopulmonary bypass and total circulatory arrest on cerebral blood flow in infants and children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 97:737-745, 1989.
- 8) Gravlee, G. P., Roy, R. C., Stump, D. A., et al.: Regional cerebrovascular reactivity to carbon dioxide during cardiopulmonary bypass in patients with cerebrovascular disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 99:1022-1029, 1990.
- 9) Prough, D. S., Rogers, A. T., Stump, D. A., et al.: Hypercarbia depresses cerebral oxygen consumption during cardiopulmonary bypass. *Stroke* 21:1162-1166, 1990.
- 10) Nakajima, T., Kuro, M., Hayashi, Y., et al.: Clinical evaluation of cerebral oxygen balance during cardiopulmonary bypass: On-line continuous monitoring of jugular venous oxyhemoglobin saturation. *Anesth & Analg* 74: 630-635, 1992.
- 11) Govier, A. S. A. V., Reves, J. G., McKay, R. D., et al.: Factors and their influence on regional cerebral blood flow during nonpulsatile cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 38: 592-600, 1984.