

人工心肺離脱困難時の TEE

金 信 秀*

はじめに

人工心肺離脱時のように、急激に血行動態が変化する局面は、診断と治療効果判定を迅速に行える TEE が、最もその力を発揮できる場の一つである。Click らは、3,245 人の成人心臓手術症例 (CABG, 弁手術, 大血管, 肥大型心筋症に対する手術を全て含む) において、人工心肺離脱時に、6% の症例で新たな所見が TEE によって発見され、そのうち 3 分の 2 で手術あるいは血行動態コントロールの方針が変わったという報告をしている¹⁾。また、Shapira らの報告によると、417 人の弁置換術後患者のうち、47 人 (11.3%) で人工心肺離脱困難となり、その全てで TEE による診断が可能であった²⁾。このように、人工心肺離脱時における TEE の有効性は確立しているが、急性期に実際に活用するためには、起こりうることを予想し、必要な像を即時に描出できる能力が特に重要になる。

人工心肺離脱困難の原因

様々な要因で人工心肺からの離脱が困難になるが、麻酔科あるいは人工心肺側で対処しなければならないものと、外科側で対処しなければならないものとに分けると表1のようになる。表にあげられた項目のほとんど全てにおいて、その診断と治療効果の判定に TEE を活用できる。以下、それぞれの項目での TEE 診断について述べる。

低 血 圧

一般的な低血圧の原因、すなわち前負荷、後負荷、左室収縮能の低下、心拍数(リズム)の異常のほか、人工心肺後という特殊な状況に伴う心血

表1 人工心肺離脱困難の原因

麻酔科, 人工心肺側で対処	外科側で対処
全体的な心機能低下	手術手技上の問題
前負荷不足	外科的出血
末梢血管抵抗低下	局所心筋虚血
肺血管抵抗上昇	心腔内空気
プロタミン反応*	上行大動脈解離
流出路狭窄	
酸素化不良	
体温上昇不良	
不整脈, 伝導障害	

*人工心肺離脱後であるが、これにより人工心肺を再開させるときもある。

管系異常, 手術による合併症も鑑別診断のうちに入れる必要がある。冠動脈狭窄, 弁の異常, 右室機能低下, 左室流出路狭窄など, それぞれの術式で起こしやすい合併症を把握しておく必要がある。

前負荷不足

前負荷は、拡張末期における心筋線維の長さとして定義できる。左室においては、拡張末期の左室内腔の大きさが前負荷である。人工心肺後の、コンプライアンスが低下した左室においては、正常な前負荷容量下でも拡張末期圧が高くなり、肺動脈閉塞圧などの圧指標のみでは判断を誤る可能性がある³⁾。TEE においては、経胃中部短軸像を描出して左室内腔の大きさをチェックするのが最も簡単で一般的である。収縮期に左室内腔がなくなってしまう、あるいは2つの乳頭筋が互いに接する ('kissing' papillary muscle sign) のは、定性的な循環血液量不足の徴候である (図1)。定量的には、左室の拡張末期内腔が 5.5cm² 以下であれば、前負荷不足をあらわすと言われている⁴⁾。

*東京大学医学部麻酔科学教室

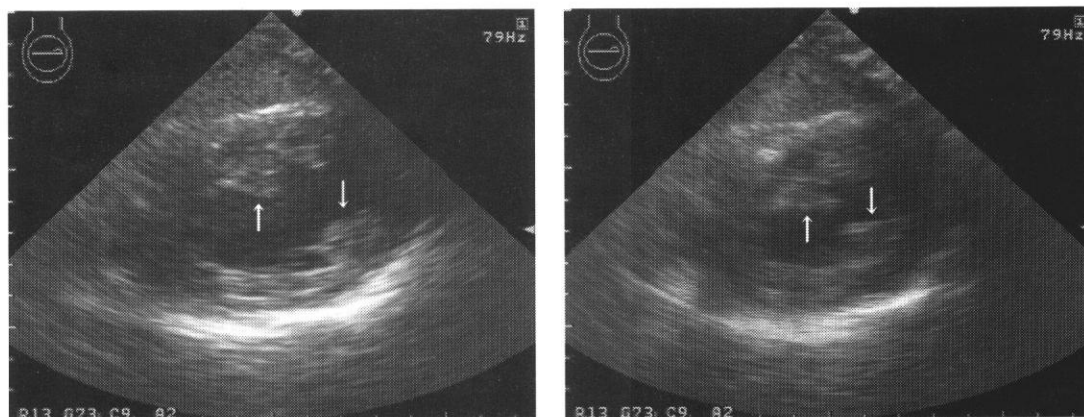


図1 前負荷不足時の TEE 画像

左：拡張末期，右：収縮末期．拡張末期の左室内腔が小さく，収縮末期に乳頭筋が接している．

後負荷不足

人工心肺後は，後負荷の減少が頻繁に起こる⁵⁾．TEE 上，EDA(拡張末期の左室内腔)は正常に近いが，ESA(収縮末期の左室内腔)が小さく，FAC(fractional area change)の値は大きい．TEE 所見のみで前負荷不足と後負荷不足を区別するのは実際には難しく，また，左室収縮期壁厚と内径から壁応力を計算することもできるが複雑で実用的ではない．臨床の場合では，輸液や血管収縮薬に対する反応を見たり，肺動脈カテーテルなどを診断の補助に用いたりすることが多い．ただし，圧データから計算できる全身血管抵抗の値は，あくまで動脈系の後負荷を反映しているだけであり，真の心臓への後負荷ではないことを認識しなければならない．

左室収縮能低下

大動脈遮断に伴う心筋虚血後の myocardial stunning(気絶心筋)，不十分な心筋保護，冠動脈狭窄(バイパス術吻合不全，Bentall 術後の機械的狭窄)などが原因となり，FAC 低下，ESA 上昇，あるいは局所壁運動異常が観察される．局所壁運動異常の評価に TEE は非常に有効である．異常範囲を正確に把握するためには，収縮期の内方への壁運動だけではなく，壁厚の変化に注目する．人工心肺離脱時にしばしば行われる右室ペーシング，あるいは前負荷不足や脚ブロックによっても局所壁運動異常が発生するので，評価には注意が必要である．特にオンポンプバイパス術後は，局所壁運動

異常が虚血によるものか気絶心筋によるものかが問題になるが，カテコラミンによって壁運動が改善すれば，虚血は否定的と考えられる．全体的に収縮能が低下していれば，カテコラミン，血管拡張薬などで FAC が改善するかを評価し，人工心肺からの離脱を遅らせることになるが，TEE 上，全く改善しなければ，その所見をもとに，大動脈内バルーンポンプカテーテルや左室補助装置の適応について外科医と検討すべきである．

肺血管抵抗上昇

右室への後負荷が増加し，三尖弁逆流，右室収縮能低下，心室中隔の奇異性運動などが出現するほか，心室レベルでシャントがあれば，右-左方向のシャント血流が見られることもある(図2)．プロタミン反応により，肺血管抵抗が一時的に異常に上昇したときも同様である．

心拍数(リズム)の異常

同じ心拍数でも，洞調律から房室接合部調律にかわると，人工心肺後は左室コンプライアンスが低下しているため，左室前負荷に大きく影響し，一回心拍出量および血圧が低下する．心電図上 P 波がよく見えず，判断に迷う場合でも，拡張期の経僧帽弁血流において A 波があれば，洞調律と判定できる．心拍数の高い場合は，パルス波ドプラの画面掃引速度を上げることによって E 波と A 波を見分けることが容易になる(図3)．

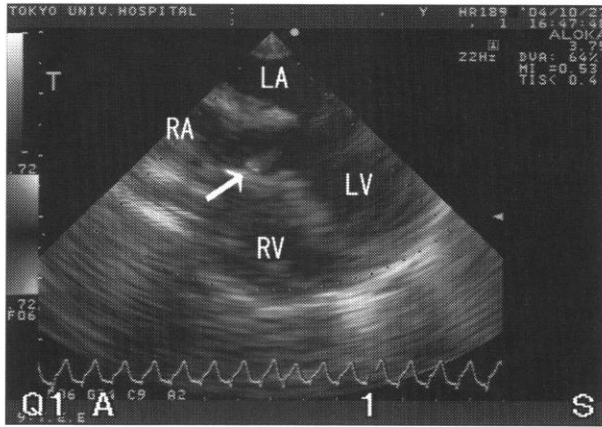


図2

心室中隔欠損症術後の、プロタミン反応による肺血管抵抗上昇で、遺残シャントから右-左シャントが認められる。LA：左房，LV：左室，RA：右房，RV：右室。

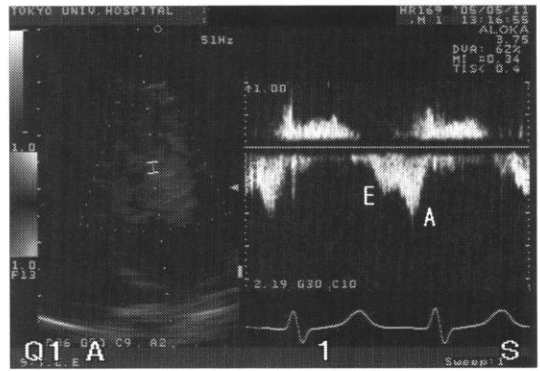
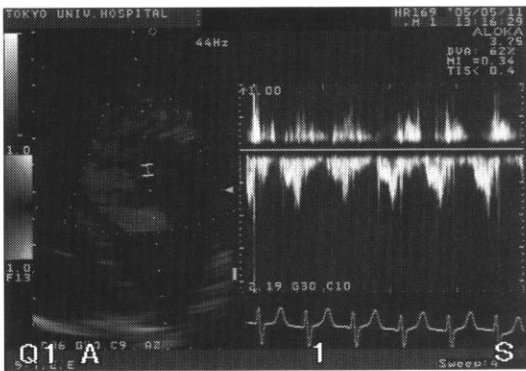


図3

左図では、掃引速度が遅いため、E波とA波がはっきり区別できない。右図では、掃引速度を速くして、2つの波を区別しやすくしている。心電図ではP波がはっきりしないが、パルス波ドブラから、洞調律であることがわかる。

右室収縮能低下(図4)

右室は心筋保護が不十分になりやすく(特に心筋保護液が逆行性にのみ投与されたとき)、また、冠動脈の空気塞栓も起こりやすいことから、人工心肺後の右室機能不全は比較的頻繁に起こる。右室自由壁の運動低下、右室内腔の拡張、心室中隔の奇異性運動(拡張期に左室側にふくらむ)、三尖弁逆流に注目する。

弁および左室流出路

機械弁置換後は、弁周囲逆流のほか、血栓の付着などによりディスクの動きが悪くなり、血行動態に大きな影響を及ぼす逆流あるいは狭窄を生じることがある。また、僧帽弁形成術後、大動脈弁

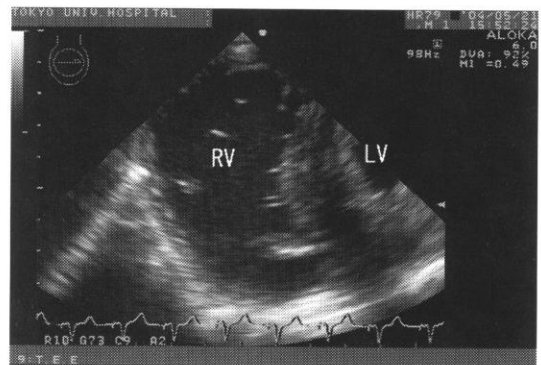


図4 人工心肺後の右室梗塞
右室が拡張している。

狭窄に対する大動脈弁置換後、自己僧帽弁組織を温存する僧帽弁置換術後⁶⁾には、僧帽弁前尖の収縮

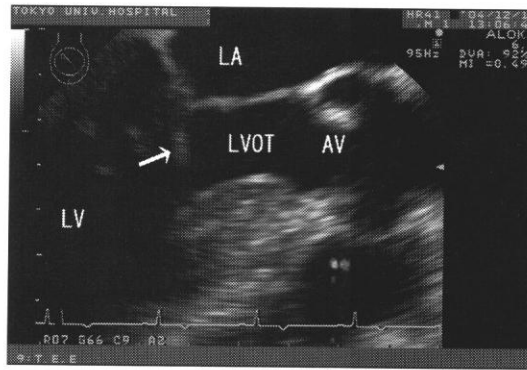


図5 肥大型心筋症患者での僧帽弁前尖の前方運動
大動脈弁(AV)が開口している収縮期に、僧帽弁前尖(矢印)が左室流出路(LVOT)に引き込まれている。

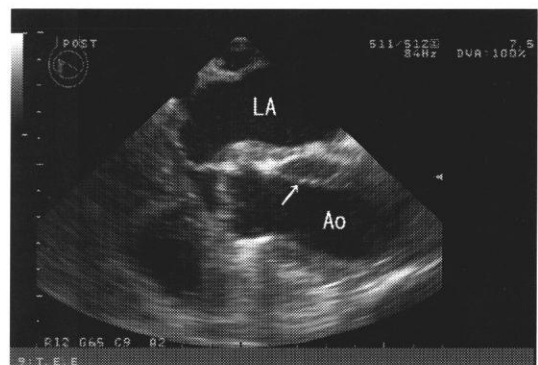
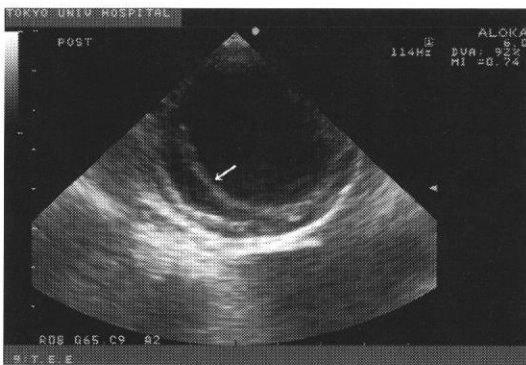


図6 上行大動脈カニューレーション後の逆行性大動脈解離
矢印はフラップ. Ao: 上行大動脈。

期前方運動(SAM)(図5)のために、左室流出路狭窄を起すことがある。僧帽弁形成術後にSAMを起しやすい条件としては、前尖に比べて後尖が長い、僧帽弁接合部から心室中隔までの距離が短い、などがあげられている⁷⁾。左室収縮能低下時には、虚血性僧帽弁逆流の有無も調べる。

大動脈解離

稀ではあるが、大きな出血がないのに、急激に左室内腔が小さくなり、血圧が低下するような場合は、大動脈解離の可能性も考えるべきである⁸⁾。0.1~0.4%の患者において、人工心肺関連の操作が原因で上行大動脈解離が発生すると言われている^{9,10)}。TEEにて、上行大動脈長軸、短軸像を描出すれば診断できる(図6)。対処法としては上行大動脈置換が一般的であるが、内膜損傷部閉鎖術や、大動脈ラッピングが行われる場合もある。

酸素化不良

原因の一つとして胸腔内血液貯留による無気肺があるが、これはTEEで診断できる。人工心肺貯血槽のレベルが、通常より低下しがちなときは、胸腔内への血液流入を疑い、離脱前からTEEで観察しておくべきである。中部食道四腔断面像からプローブを患者の左に回すと、左胸腔内の血液が、画面上、下行大動脈の下に見える。右胸腔は、左よりも描出しにくいことが多いが、大量に血液が貯留していれば確認できる(図7)。

心腔内空気

ほぼ全ての開心術に加え、冠動脈バイパス術においても、心腔内に空気が入り込むことがある。左室から血液が駆出される時、空気も駆出され、脳循環に入る危険とともに、仰臥位において上側に位置する右冠動脈に空気が塞栓し、少なくとも

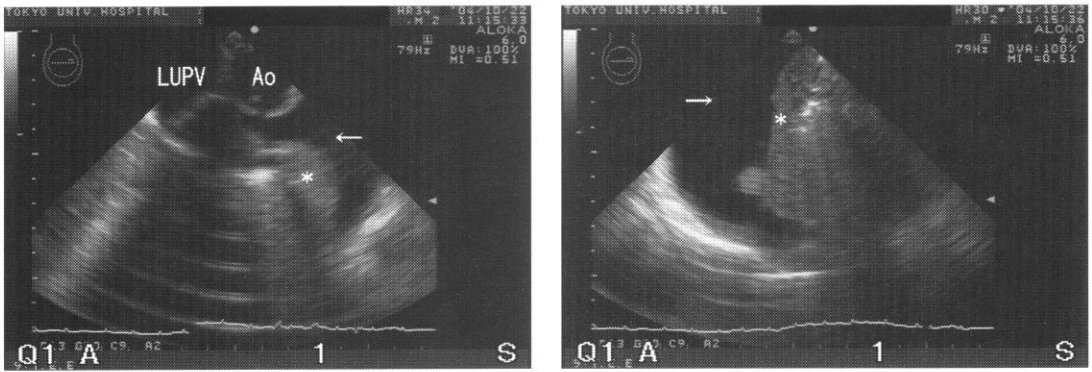


図7 左：左胸腔内血液貯留，右：右胸腔内血液貯留(矢印)
Ao：下行大動脈，LUPV：左上肺静脈，*は左肺実質。

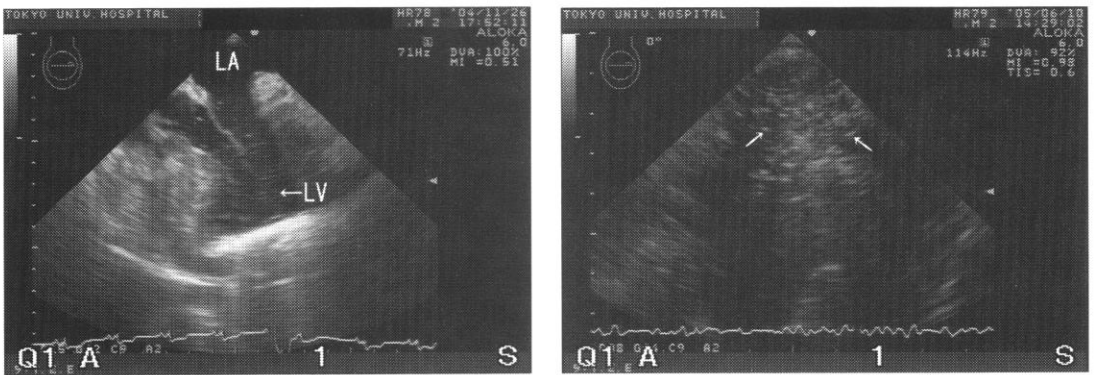


図8

左：左室内に大量に貯留した空気。右：右冠動脈に空気塞栓し，心筋にエコー輝度の高い部分がある(矢印)

一時的に、右室機能不全や伝導異常を生じることがある。大量に右冠動脈に空気が塞栓したときは、右冠動脈支配領域心筋のエコー輝度が高くなることもある(図8)。心房中隔、肺静脈、左室尖部など、空気の貯留しやすい部位をTEEで観察し、外科医を誘導しながら空気除去を行う。麻酔科としては、麻酔器からやや強めの陽圧をかけ、肺静脈内に貯留した空気を血流の力で左房内に出す、あるいは強心薬の投与量を一時的に増加させて冠動脈の灌流圧を上げ、冠動脈内に塞栓した空気を押し出すということができる。

手術手技上の問題

人工心肺離脱困難の原因となる手術手技上の問題で、TEEによって診断できるのは、冠動脈グラフト不全による心筋虚血と壁運動異常、弁逆流、狭窄、遺残病変(遺残短絡)などがある。人工心肺離脱時に、それぞれの術式でなにか問題になりう

るかを知るためには、人工心肺中の外科操作も注意深く観察し、外科医とコミュニケーションをとることが重要である。弁置換術後の弁周囲逆流は、TEEで容易に観察でき(特に僧帽弁位)、つい全てを有意と考えてしまいがちだが、小さいものはプロタミン投与によって消失することも多く¹¹⁾、再ポンプの判断は、慎重に行うべきである(図9)。大動脈弁置換術後、および右室流出路狭窄評価時は、pressure recoveryを考慮する¹²⁾。Pressure recoveryとは、狭窄部を血液が通過するとき、最低の圧になる最狭窄部をすぎると、周囲の血流をとりこんで圧がある程度上がる現象である。カテーテル検査では、pressure recoveryが起こったあとの圧と狭窄部より前の圧とで較差を測定するため、連続波ドプラから得られた最大流速を簡易ベルヌーイの式で計算した値では、圧較差を過大に評価してしまう、つまり、実際より狭窄が重症であると判断してしまう。Pressure recoveryは、St. Jude 弁

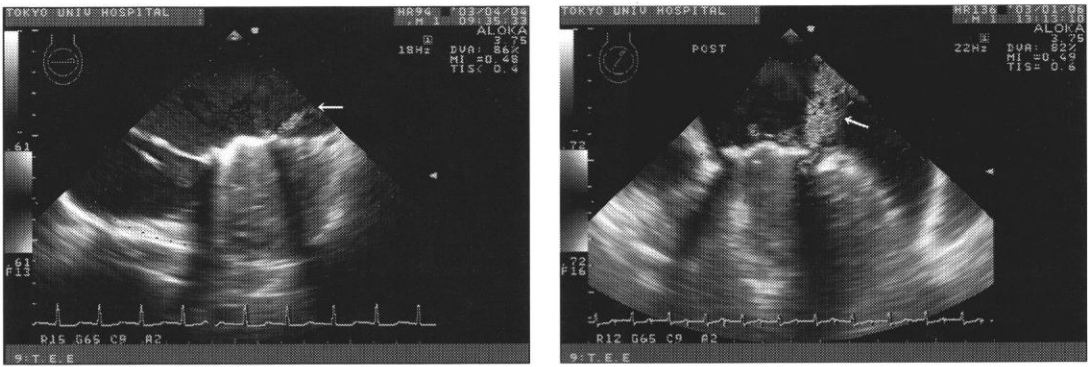


図9 僧帽弁置換術直後の弁周囲逆流(矢印)

左図の軽度逆流は、プロタミン投与後消失した。右図の重度逆流は、人工弁自体の動揺もあり、再置換となった。

など機械二葉弁で起こりやすく、また、人工心肺後の hyperdynamic state など心拍出量が増加した状態で起こりやすいので注意する。

まとめ

TEE は診断方法として強力であるからこそ、診断の遅れや誤りは、いたずらに人工心肺時間を延長したり、さらには、不必要・不適切な手術につながったりして、患者に重大な損失を負わせることもあるので、十分な知識と技量をもって活用すべきである。人工心肺後、心臓大血管手術後という特殊な状況をふまえ、起こしやすい合併症を把握し、起こりうることを前もって予想した上で TEE を施行することが重要である。

文献

- 1) Click RL, Abel MD, Schaff HV: Intraoperative transesophageal echocardiography: 5-year prospective review of impact on surgical management. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 241-7.
- 2) Shapira Y, Vaturi M, Weisenberg DE, et al: Impact of intraoperative transesophageal echocardiography in patients undergoing valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 579-83.
- 3) Swenson JD, Bull D, Stringham J: Subjective assessment of left ventricular preload using transesophageal echocardiography: corresponding pulmonary artery occlusion pressures. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15: 580-3.
- 4) Sohn DW, Shin GJ, Oh JK, et al: Role of transesophageal echocardiography in hemodynamically unstable patients. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 925-31.
- 5) Carrel T, Englberger L, Mohacsi P, et al: Low systemic vascular resistance after cardiopulmonary bypass: incidence, etiology, and clinical importance. *J Card Surg* 2000; 15: 347-53.
- 6) Esper E, Ferdinand FD, Aronson S, et al: Prosthetic mitral valve replacement: late complications after native valve preservation. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 541-3.
- 7) Maslow AD, Regan MM, Haering JM, et al: Echocardiographic predictors of left ventricular outflow tract obstruction and systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve reconstruction for myxomatous valve disease. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 2096-104.
- 8) Varghese D, Riedel BJ, Fletcher SN, et al: Successful repair of intraoperative aortic dissection detected by transesophageal echocardiography. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 953-5.
- 9) Ruchat P, Hurni M, Stumpe F, et al: Acute ascending aortic dissection complicating open heart surgery: cerebral perfusion defines the outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998; 14: 449-52.
- 10) Murphy DA, Craver JM, Jones EL, et al: Recognition and management of ascending aortic dissection complicating cardiac surgical operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 247-56.
- 11) Morehead AJ, Firstenberg MS, Shiota T, et al: Intraoperative echocardiographic detection of regurgitant jets after valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 135-9.
- 12) Villavicencio RE, Forbes TJ, Thomas RL, et al: Pressure recovery in pediatric aortic valve stenosis. *Pediatr Cardiol* 2003; 24: 457-62.