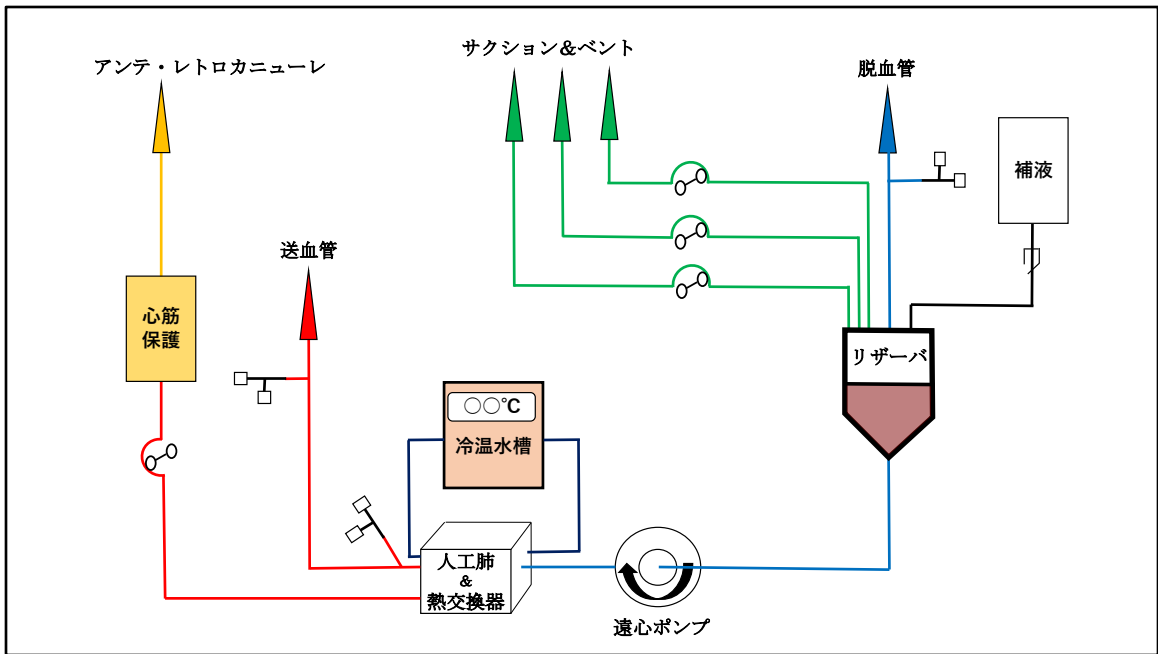
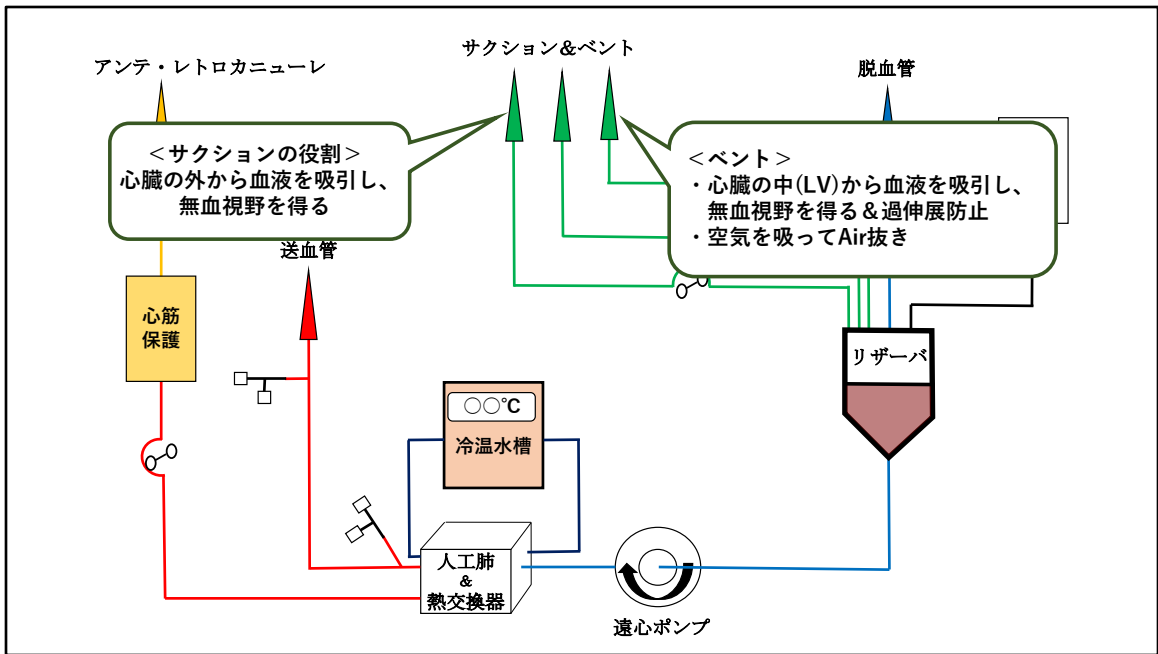


人工心肺 講座





これは人工心肺の簡易な構成図になります。ポンプの流れとしては、脱血管が右房や上下大静脈から血液を引き、リザーバーに溜めます。溜めた血液は遠心ポンプにて任意の流量で送り出すことが出来、人工肺&熱交換器で酸素化と加温や冷却を行い、送血管を通じて患者の動脈へ返されます。人工肺からは心筋保護が分岐し、特殊な液を混ぜた血液をアンテあるいはレトロカニューレから冠動脈へ注入することで心停止を得ます。



ちなみにこのサクシオンとベントは血液吸引機です。サクシオンは心臓の外、ベントは心臓の中の血液を吸うといった違いはありますが、どちらも無血視野の確保が目的です。またベントにはLVに留置するという特性から、心臓の過伸展防止や手術後半での心臓内のAir抜きの役割もあります。我々 Perfusionistはこの人工心肺を用いて心臓外科手術中、患者の循環を担っています。

人工心肺の流れ

1. ヘパリン化

2. Pump On

3. Ao Clamp

(選択的脳還流 or 低体温循環停止)

4. Ao Declamp

5. Weaning

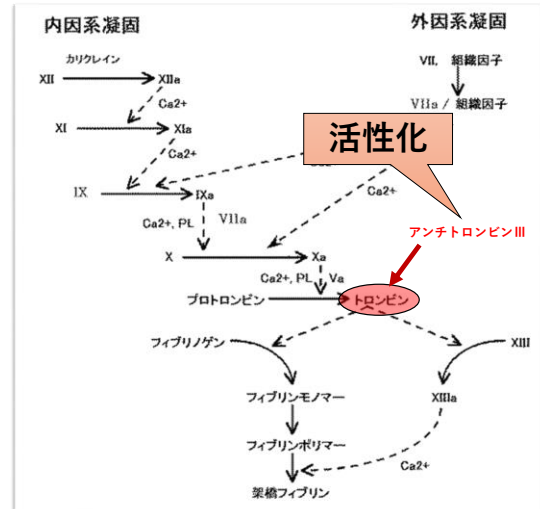
心臓外科手術における人工心肺の流れはこのようになります。()の項目に関しては全弓部置換などの症例に限り行われますので、基本としてはこの項目を抜いた1～5の流れで進んでいきますので、今回はこの流れにそって講義を進めたいと思います。ではまずはヘパリン化から参りましょう。

ヘパリン化

<ヘパリン>

血中のアンチトロンビンⅢ(ATⅢ)と結合し、活性化させ、**トロンビンを阻害**することで凝固を阻害する。

- 半減期は60～90分
- ACTでの評価が可能
- HIT（ヘパリン起因性血小板減少症）では使用不可



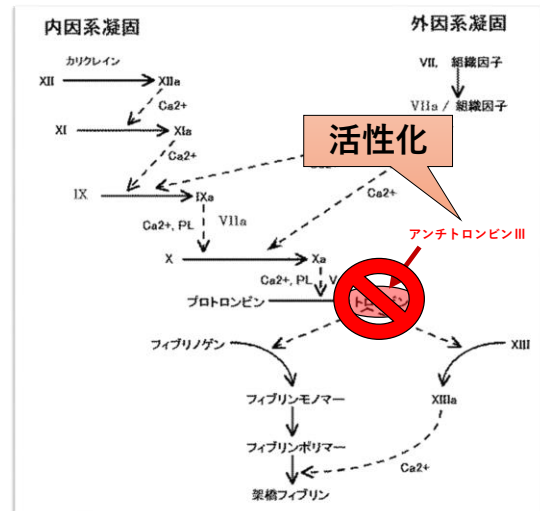
周知の事実ですが、ヘパリンは血中のアンチトロンビンⅢと結合・活性化させ、トロンビンを阻害することで凝固を阻害します。

ヘパリン化

<ヘパリン>

血中のアンチトロンビンⅢ(ATⅢ)と結合し、活性化させ、**トロンビンを阻害**することで凝固を阻害する。

- 半減期は60～90分
- ACTでの評価が可能
- HIT (ヘパリン起因性血小板減少症)では使用不可



図でいうと右のような形ですね。特徴として、半減期が60～90分であるため、我々は概ね1時間ごとにヘパリンを投与しています。またACTでの抗凝固の評価が可能であるということ、HITには使用できないということが挙げられます。

※HITはヘパリン投与により血中にHIT抗体が精製され、これが血管内皮を活性化することで組織因子を分泌させ、凝固に至る疾患である。この場合抗凝固剤はアルガトロバンが選択される。

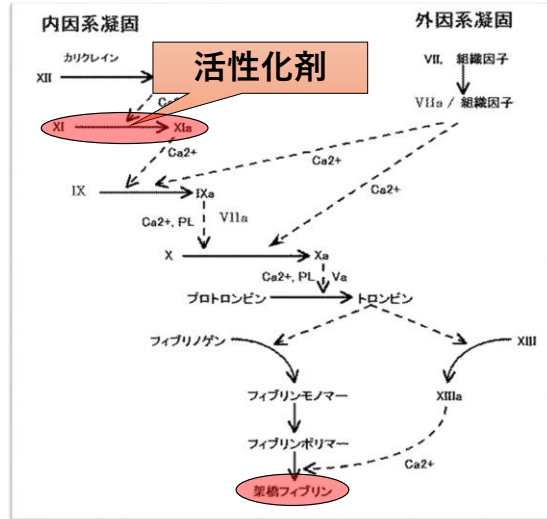
アルガトロバン投与量目安は初回投与：0.1～0.3mg/kg、持続投与5～10μg/kg/minである。これでACTを測定し、目標値まで到達すればOK。アルガトロバンの増量は術後出血の誘発率が高い（リバースする薬剤がないことは大きな要因）報告があるため注意が必要。肝代謝で半減期40～50分と言われているにも関わらずACT復帰に7～26時間かかったという報告もある。ナファモスタットの併用も報告にある。投与量は千差万別で100mg/hとする報告もあるが、アルガトロバンの使用量減少には至らなかったという報告も多い。

いずれにせよ、ACTをこまめに測定し、アルガトロバンの使用量は最小限に留めるべきであるという見解は一致している。

ヘパリン化

<ACT>

内因系凝固の接触相を活性化剤(カオリン・セライト)で活性化し、**フィブリン形成までに要する時間**を全血を用いて測定する検査。

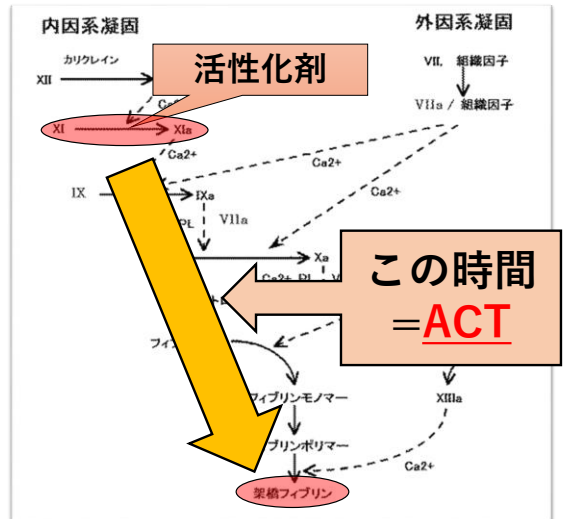


ACTとは右図のように内因系凝固の接触相を活性化剤(カオリンやセライト)によって活性化します

ヘパリン化

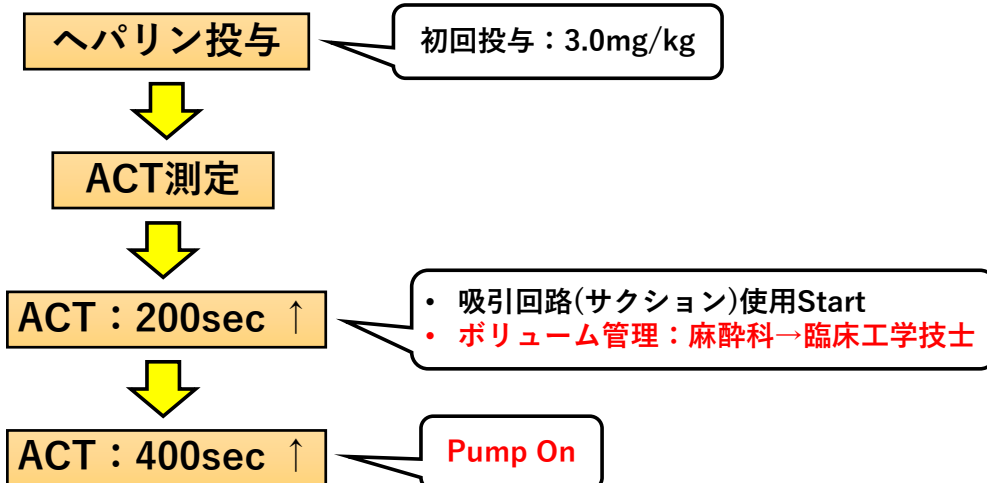
<ACT>

内因系凝固の接触相を活性化剤(カオリン・セライト)で活性化し、**フィブリン形成までに要する時間**を全血を用いて測定する検査。



フィブリン形成までによする時間を全血を用いて測定するものです。これにより人工心肺を行う上で必要な抗凝固が行えているかをモニタリングしています。

ヘパリン化のまとめ



ヘパリン化のまとめです。まずヘパリンを投与し、ACTを測定します。ACTが200秒を超えた時点で、人工心肺において血液を吸引する為のサクションの使用が可能になります。これによりポリウムは人工心肺側に流れますので、この時点でポリウム管理は麻酔科から臨床工学技士へ移行されると考えてもらって結構です。その後ACTが400秒を超えた時点で（クリック）人工心肺導入可能条件を満たし、Pump Onとなるわけです。いかがでしょうか？少しPump Onまでのイメージがつかまりましたでしょうか？

人工心肺の流れ

1. ヘパリン化

2. Pump On

3. Ao Clamp

(選択的脳還流 or 低体温循環停止)

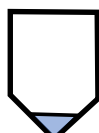
4. Ao Declamp

5. Weaning

それではPump Onの工程へ進みましょう。

Pump On

<人工心肺 OFF>

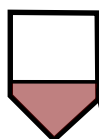


0%



100%

<Partial Bypass>

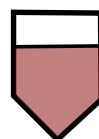


50%



50%

<Total Bypass>



100%



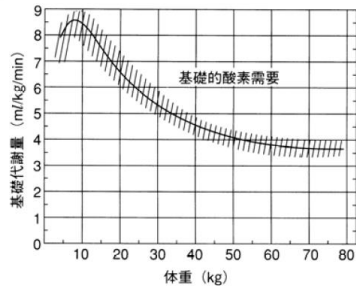
0%

急激な循環動態変化は**血圧低下**を招く。

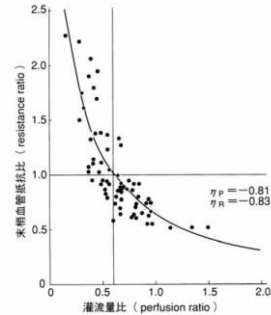
↓
ゆっくりとしたPump Onが望ましい。

ACTが400秒を超え、送血管・脱血管がカニューレションされればPump Onとなるわけですが、急にpump onすると急激な循環動態変化を生じ血圧低下を招くこととなります。よって図のようにゆっくりとPartial、いわゆる部分的な体外循環まで移行します。Partialは丁度PCPSのような状態で、心臓のOutputが維持できる程度の脱血に留め、体循環を人工心肺の出力と自己心の出力のハーフ&ハーフで担う状態です。血圧の変動が無いことを確認しながら Total、つまり完全な体外循環へと徐々に移行していきます。Totalになると心臓に戻る血液は全て脱血してpumpに移行するので、自己心のOutputは0%になり、代わりに人工心肺のOutputは100%となります。この時点で肺への血液還流は無くなるため、麻酔科側の呼吸は厳密には不要ということになります。お作法として、当病院ではアレストを同時に呼吸を止めることになっていますが・・・。

血液はどれだけ送ればいい？



年齢と体重あたりの基礎的酸素必要量の関係
(Clark LC Jr, 1958²³⁾)



灌流量比と末梢血管抵抗比との関係
(Kawashima Y et al, 1964²⁴⁾)

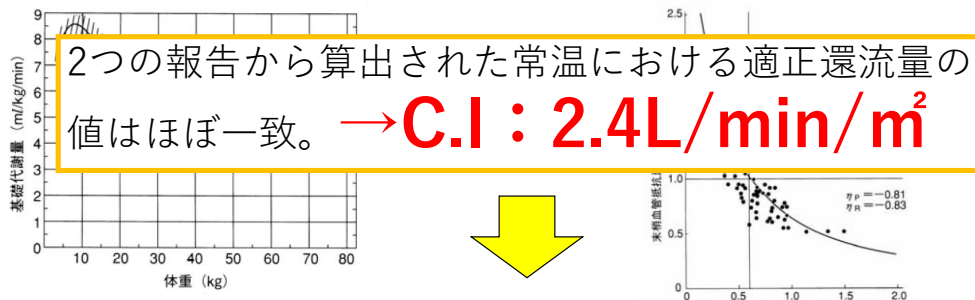
Clarkらが提唱する、**生体の酸素需要を満たすことが出来る還流量**を適正還流量とする報告。

川島らが提唱する、**末梢血管抵抗を術前と同じ生理的な値に維持できる還流量**を適正還流量とする報告。

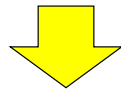
さて、完全体外循環となりOutputを100%人工心肺で担うわけですが、患者の循環を維持するためには一体どれだけの血液を送ればいいのか？と疑問に思うことでしょう。

われわれperfusionistは2例の研究報告の結果から必要な流量を算出し、決定しています。一つはClarkらが提唱した、生体の酸素需要を満たすことが出来る還流量を適正還流量とする報告。もう一つは川島らが提唱した末梢血管抵抗を術前と同じ生理的な値に維持できる還流量を適正還流量とする報告である。

血液はどれだけ送ればいい？



2つの報告から算出された常温における適正還流量の値はほぼ一致。 → **C.I : 2.4L/min/m²**



私のBSAは1.67m²であるので、**2.4 × 1.67 = 4.008L/min**
つまり人工心肺で私の体循環を**維持**するには
約4.0L/minの血流量を確保する必要がある！！

還流量に関する報告。

2.4L/minと適正還流量に関する報告。

この2例の研究報告から算出された常温における適正還流量はほぼ一致し、C.Iで2.4L/min/m²である。

つまり私を体外循環にて循環維持をしようと考えた場合、私のBSAは1.67m²であるため、4L程度の流量で送血すればいつもの循環を保てると言えます。このようにして我々は患者個々の流量を決定しているわけです。

Initial drop(初期血圧低下)

- A) 血液希釈による血液粘性抵抗の低下
- B) 血液希釈によるカテコラミン濃度の希釈
- C) 肺代謝産物の温存 (ブラジキニン)
- D) 循環血液量の減少

Hb低下

AS症例
で顕著

出血性Shock
と同義

小血管拡張作用
&
血管透過性作用

対処法

血圧低下

人工心肺流量 増加

High Output

血液温調整(cooling)

末梢血管収縮

血圧上昇

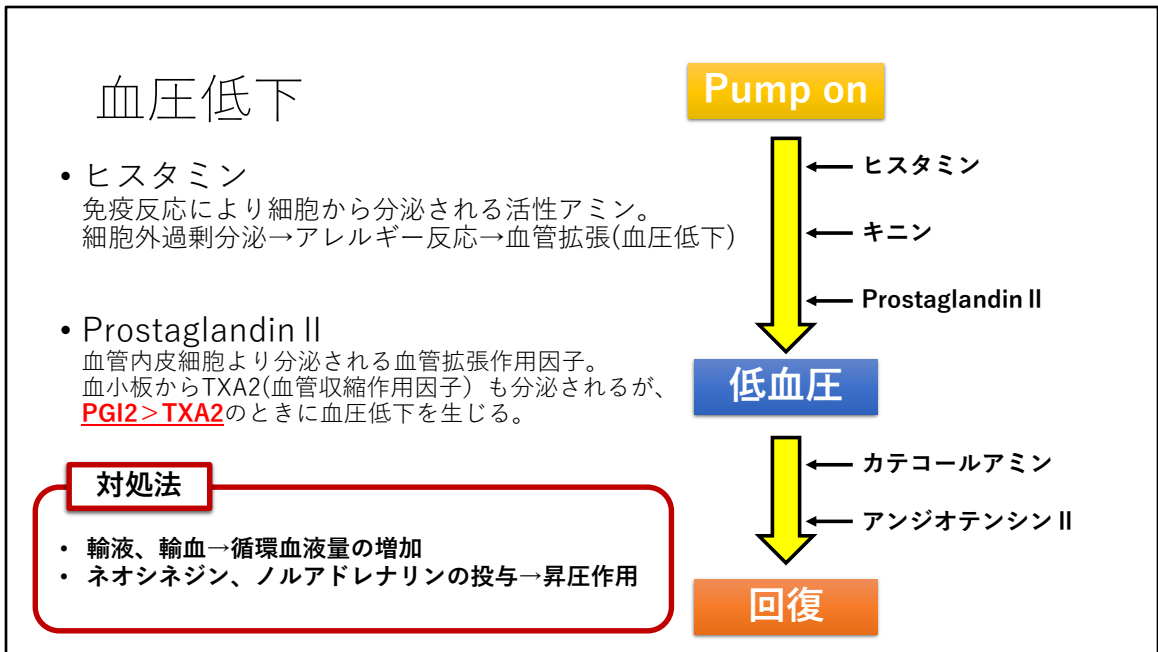
しかしながらC.I.2.4のOutputを確保したとしても所詮は非生理的な循環です。人工心肺導入によって非生理的な状態に陥ることで回避できない血圧低下は多々あります。人工心肺導入時に起こる初期の血圧低下は特にInitial Dropと呼んでいます。

イニシャルドロップの原因は四つあり、Aは血液希釈による血液粘性低下によるもので、主にHbの低下に伴い生じるものです。Bはカテコラミン濃度の希釈によるものでAS症例のように内因性カテコラミン量が増加している場合により顕著に生じます。Cは肺代謝産物(ブラジキニン)によるもので人工心肺では心臓だけでなく肺もショートカットしてしまうため、肺で代謝されるべきものが代謝されません。よってブラジキニンのような小血管拡張作用と血管透過性亢進作用を持つような物質が代謝されずに生体に血圧低下を及ぼすわけです。最後にDは循環血液量の減少によるもので出血性ショックによる生体反応と同義です。以上この4つが挙げられます。

Dに関しては前述したゆっくりなPump onで回避可能ですが、A~Cは回避不可能です。

よって対処として、一つは人工心肺の流量を更に増やす。つまり拍出量を増やしHigh Outputとする手法。もう一つは血液温調整、つまりはcooling(冷却)によって末梢血管収縮を促す手法。これらの手法を用いて血圧上昇を図るわけです。

※血液粘性に関して：体温によっても変化し、1℃低下ごとに血液粘調度は2.5～5%増加する。



Inistal Drop以降の血圧低下から回復に至る流れはこの通りです。ヒスタミンは細胞から分泌される活性アミンであり、過剰分泌より細胞外に漏れ出すとアレルギー反応により血管拡張から血圧低下に至ります。キニンとはブラジキニンであります。前述したためここでは割愛させていただきます。

プロスタグランディンIIは血管内皮細胞より分泌される血管拡張作用を有する因子ですが、同時に血小板から分泌されるトロンボキサンIIにより均衡を保っています。しかし体外循環の侵襲によりプロスタグランディンIIがトロンボキサンIIの量を上回ったときに血圧低下を生じます。

血圧低下時には生体はカテコールアミンやアンジオテンシンIIを分泌し、血圧を回復させるための反応を見せますが、我々perfusionistとしての対処法としては、輸液・輸血による循環血液量の増加を図る。あるいはネオシネジンやノルアドレナリンを投与することで昇圧を図ることあります。

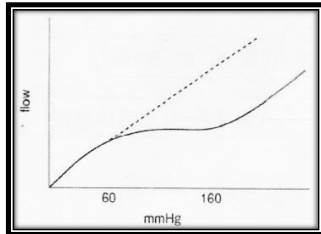
※アンジオテンシンII

腎糸球体細胞から分泌されるレニン（蛋白分解酵素）が肝臓で産生されるアンジオテンシノゲンに作用し、アンジオテンシンIを作り出す。これがアンジオテンシン変換酵素(ACE)などにより分解されアンジオテンシンIIに変換さ

れる。

アンジオテンシンにはⅠ～ⅣまであるがⅡが最も強い活性を持つ。アンジオテンシンⅡには心収縮力の増加作用、細動脈収縮作用、腎臓でのNa再吸収促進による体液量増加作用、バソプレッシン分泌促進による水分再吸収促進による体液量増加作用の4作用があり、これらの作用により血圧上昇作用をもたらす。

血圧は何mmHgがいい？



• Autoregulation

脳血流を維持すべく、生体は常温では50～150mmHgで**自動調整機能**が働き、この圧範囲では、脳血流と脳酸素代謝とのバランスは維持される。

左図：固有循環における脳のautoregulation

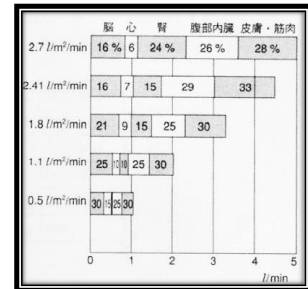
• 尿量

還流量低下に対して生体は**主要臓器を優先**する。

腎血流はC.Iが正常の約1/5になると消失する。

(= **尿量0**)

右図：灌流量の変化に伴う主要臓器への血流分布の変化(Galletti M, Brecher A.1962)

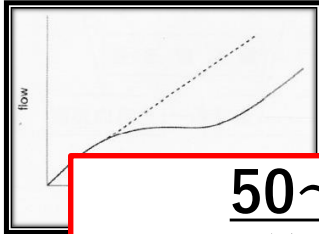


ここで一つの疑問が生じるはずですが。低血圧が問題なのはわかりますが、そもそも血圧はどの程度上昇させ、何mmHgで管理すべきなのかを知らねばなりませんよね？

適切な血圧を規定する因子は2つ。一つはAutoregulation。もう一つは尿量です。Autoregulationとは主要臓器の中でも最も重要な脳の血流を保つための自動調整機能です。ある文献によると血圧が50～150mmHgの間では、このAutoregulation機構により脳血流が維持されると報告しています。図からも分かるように理論上は点線のように血圧と流量は比例し血圧低下=流量低下のようですが、実際には実線のように150mmHgから血圧が低下しても50mmHgまでは血流(flow)はフラットな状態、つまり流量が維持されていることがわかります。つまり50～150mmHgを維持すれば脳血流は維持できるといわけです。

次に尿量ですが、右の図はある文献にて報告された各C.Iにおける臓器血流分布であります。これによると還流量が低下すると生体は主要臓器の血流を優先し、正常の1/5、つまりC.I.0.5のときを見てもらえばお分かり頂けるように腎血流が消失しています。つまり逆に言えば尿量が維持されている間は主要臓器の血流は保たれていると言えるわけです。

血圧は何mmHgがいい？



• Autoregulation

脳血流を維持すべく、生体は常温では50～150mmHgで**自動調整機能**が働き、この圧範囲では、脳血流と脳酸素代謝とのバランスは維持される。

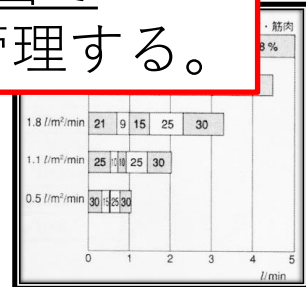
50～150mmHgの範囲で尿量を維持できる血圧で管理する。

還流量低下に対して生体は**主要臓器を優先**する。

腎血流はC.Iが正常の約1/5になると消失する。

(= **尿量0**)

右図：灌流量の変化に伴う主要臓器への血流分布の変化(Galletti M, Brecher A.1962)



よって我々は50～150mmHgの範囲で、尿量を維持できる血圧で管理することを目標としているわけです。

人工心肺の流れ

1. ヘパリン化

2. Pump On

3. **Ao Clamp**

(選択的脳還流 or 低体温循環停止)

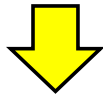
4. Ao Declamp

5. Weaning

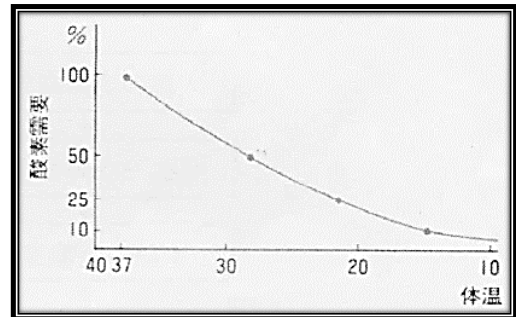
それではいよいよAo clamp。心臓を止めるときがやってきます。

低体温

各臓器の代謝機能抑制



- 酸素消費量を減少
(1°C低下→7%down)
- 代謝性アシドーシスの防止



AoClampの前にやっておかねばならないことが一つあります。それは患者を低体温にすることです。

心臓を止めて心内の手術を始めてしまうと手術が終わるまでは完全体外循環からは逃れられません。よって心臓を止める前に安全性を高めておく必要があるわけです。

温度が低下する毎に臓器の代謝機能が抑制される為、右図で示すように体温が低下する毎に組織の酸素需要は減少していきます。

これにより代謝性アシドーシスを防止でき、しいては臓器保護につながるといわけです。

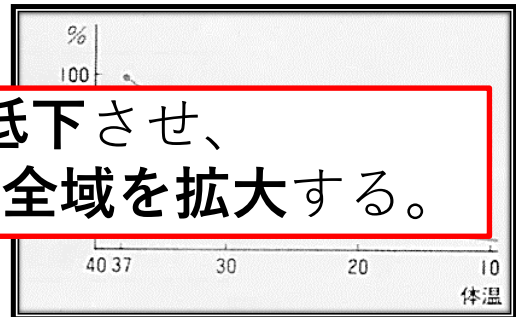
低体温

各臓器の代謝機能抑制

- **組織代謝を低下させ、体外循環における安全域を拡大する。**

(1°C低下→7%down)

- 代謝性アシドーシスの防止



このつまり、低体温は組織の代謝を下げ、非生理的な体外循環における安全域を拡大する目的で行われるわけです。例えば弁置換では33~34°C程度まで冷却するため、酸素消費量は25~30%程度カットできます。

※酸素消費量が25~30%カットできたなら適正還流量も同じだけカットできるのかと言われるとそうではない。低体温時には酸素解離曲線が左方移動する。つまり酸素親和性が高まり、Hbが酸素を離さなくなるためかなりの低酸素状態にならねば酸素は消費されずそのまま静脈に返ってくる。(組織では物理的に溶解している酸素から利用される) によって酸素消費量は減少するが、還流量は酸素消費量の減少ほどに減少させることはできない。

※低体温のデメリットとしては血液粘度の増大(1°C低下→2.5~5%の粘度増加)。交感神経刺激によるカテコールアミン分泌に伴う末梢血管抵抗増加。血小板凝集能低下による血液凝固能低下。の3つが挙げられる。

Ao clamp→心停止(=心筋保護液注入)

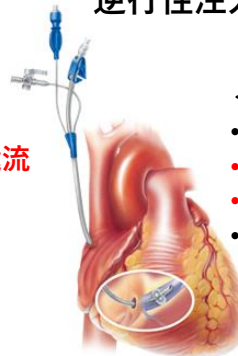
順行性注入法(Ante grade)



<特徴>

- 穿刺が容易
- **生理的な順行性還流**
→**迅速な心停止**
- AR時は注入困難

逆行性注入法(Retro grade)



<特徴>

- OPE中断不要
- **LMT高度狭窄でも注入可**
- **ARでも注入可**
- 右心系の還流が不良

Ao clampを行ってまず初めに行うことは心停止させることである。心停止時には心筋保護液の注入が行われる。

注入方法は順行性と逆行性の二種類である。順行性の特徴は生理的な還流であるため迅速で良好な心停止が得られるが大動脈弁閉鎖不全では冠動脈に行くはずの心筋保護液が左室側に逃げるため、注入が困難であること。

逆行性の特徴は、大動脈切開時や左房切開時においてもエアー抜きなどの手技を必要とせず、術者の手技を中断させることがないこと、LMT狭窄やARがあっても注入が可能なが挙げられる。

と、注入方法は先生方もご存知だと思います。

なので今回はもう少し踏み込んで、心筋保護液についてアカデミックにもう少しお話ししたいと思います。

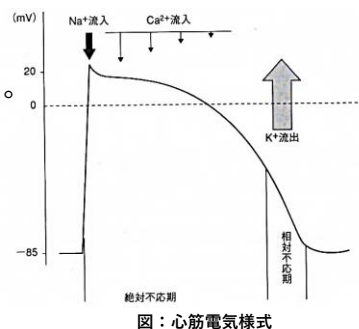
心筋保護液

当院は高K心筋保護液

右図は心室筋の1strokeの電気様式である。
心室筋では**Na-Kイオンchannel**が大きく関与している。

Naイオンの急速流入により収縮（脱分極）を生じ、
Kイオンの流出により弛緩（再分極）を生じる。

高K心筋保護液により**Kイオン流出を抑制**し、
電気現象の停止（=心停止）を促す。



当院の心筋保護液は高K心筋保護液である。

右図は心室筋の1ストロークにおける電気様式図であるが、図の通り心室筋ではNa-Kチャンネルが大きく関与している。

Naイオンの急速流入により心筋の収縮を生じ、Kイオンの流出により弛緩を生じる。

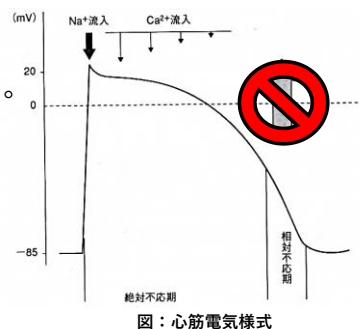
心筋保護液

当院は高K心筋保護液

右図は心室筋の1strokeの電気様式である。
心室筋では**Na-Kイオンchannel**が大きく関与している。

Naイオンの急速流入により収縮（脱分極）を生じ、
Kイオンの流出により弛緩（再分極）を生じる。

高K心筋保護液により**Kイオン流出を抑制**し、
電気現象の停止（=心停止）を促す。



当院では高K心筋保護液を冠動脈に注入することにより心室筋でのKイオン流出を抑制し、電気現象の停止つまりは心停止を促している。
もちろん低Na心筋保護液を用いてNa流入を抑制する心停止方式も存在するが、低Na心筋保護液を用いない理由は次で示す。

心筋保護液

心臓が**最も休まる**(=エネルギーを使わない)ときはどんなときか？

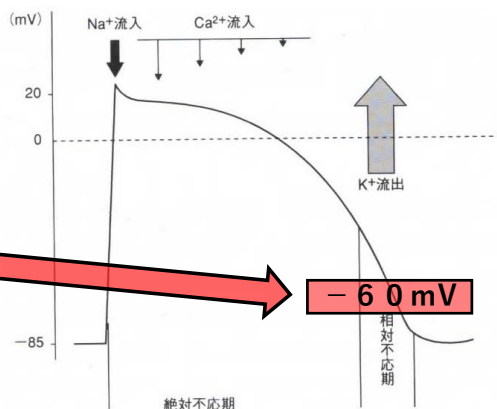


最もダラダラしている時！！

→ **最大弛緩期**



心筋電位が**-60mV**になるようにK値で調整して**最大弛緩期で心停止**させよう！！



心臓のエネルギー温存を考えるなら、心臓が最も休まるときを考えるべきではなかろうか？ではそれはどんなとき？それはもちろんダラダラしているとき。つまり最大に弛緩しているときに決まっているだろう！！じゃあそれはどんなとき？右図は心臓の1strokeの細胞膜電位を示した図であるがどこに当たるのだろうか。研究により最大弛緩期は-60mV付近であることが知られている。では心筋が-60mVになるようにK値を調整して最大弛緩期で心停止させたら最もエネルギーを温存できるではないか！！

心筋保護液

心筋電位が-60mVになるように
ネルンストの式($E_k = 61 \log \frac{[K^+]_{out}}{[K^+]_{in}}$)を用いてK値16mEq時の静止膜電位を計算してみる。

$$E_k = 61 \log (4+16) / 146 \div -52.66 \text{ (mV)}$$

高Kによる最大弛緩期心停止
=化学的心停止(Chemical Arrest)

心筋電位が-60mVになるように
K値で調整して**最大弛緩期で心停止**させよう！！

ちなみにK値16mEq時の静止膜電位はというと。ネルンストの式を用いて計算すると明らかであり、-52.66mVとなる。これは最大弛緩期に近似し、高Kによる最大弛緩期心停止が実現できている裏づけである。

ちなみにかつて存在した低Na心筋保護液や高Mg心筋保護ではいくらNa濃度を低くしても電位コントロールが困難であり、最大弛緩期心停止が得られがたいため、現在普及しておらず、現在の高K心筋保護がゴールドスタンダードとなっているのが現状である。

※16mEq以下では伝導抑制はもたらされるものの、心停止まで至らず不適切である。逆に16mEq以上であると心停止は得られるものの序々に冠血管抵抗の進行を認める。これはカリウムによる左室静止期張力によるものと考えられ、張力を生じるための心筋エネルギーが消費される可能性が示唆されると同時に冠動脈抵抗進行に伴う冠血流減少が報告されており、これにより心筋保護液の還流障害に繋がり不適切である。さらに5~35mEqまで段階的にK濃度を上昇させた結果、組織中のATP値が最高に保たれるのはK値15mEqの場合であったという研究結果も報告されている。

心筋保護液

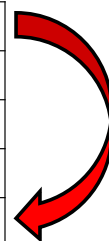
K値 = 16mEq

&

温度 = 15°C



37°C	Vf	6.00ml/100g/min
37°C	Chemical arrest	1.10ml/100g/min
22°C	Vf	2.00ml/100g/min
22°C	Chemical arrest	0.31ml/100g/min
15°C	Chemical arrest	0.27ml/100g/min
5°C	Chemical arrest	0.13ml/100g/min



約 1/20

上図：各心筋温度におけるVfおよび化学的心停止時の酸素消費量

当院の心筋保護液は血液を混ぜ合わせた血液併用型心筋保護液であるが、現在はこれがゴールドスタンダードである。心筋保護液の目的は主にこの2つである。一つは冠動脈内のK値を16mEqまで上昇させること。もうひとつは心筋の温度を低下させ15°C程度まで冷却することである。K値については後で説明するが、温度については下の図を見てもらえば分かる通りである。37°CのVf時の心筋酸素消費量は6.00ml/100g/minであるのに対し、15°Cで心停止時の酸素消費量は0.27mlであり、実に約20分の1まで抑えられており、著明な代謝抑制効果が得られている。

心筋保護液

K値 = 16mEq & **温度 = 15°C**

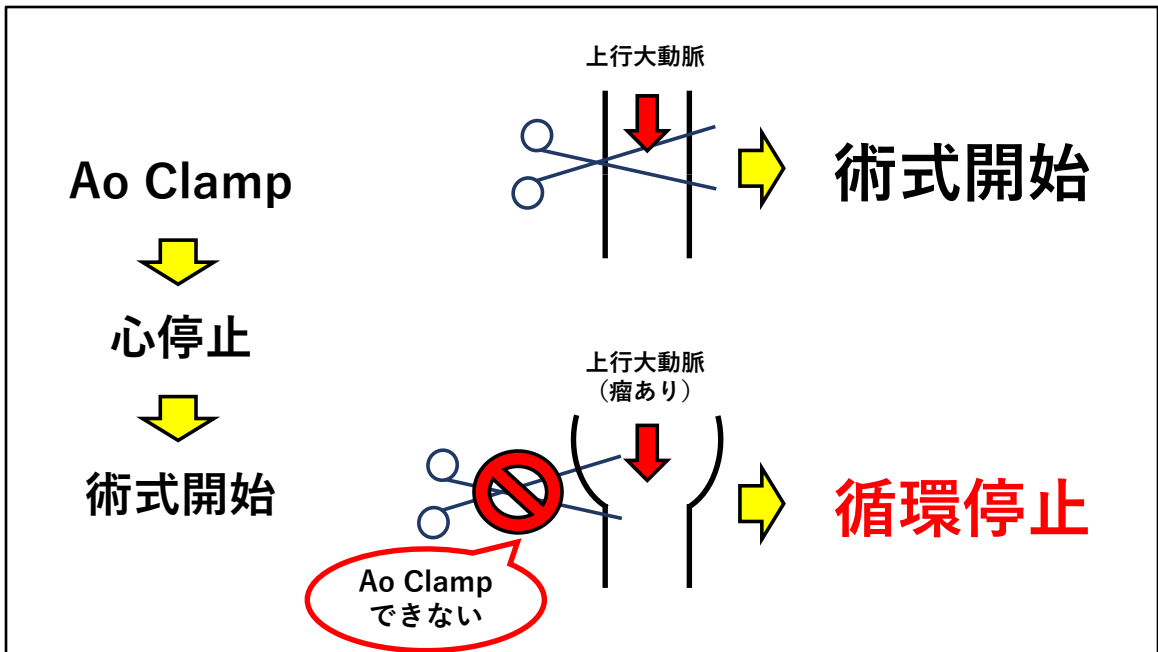
心筋の**エネルギー**需要を低下させ、
エネルギー温存により**心筋損傷を軽減**

22°C	Vf	2.00ml/100g/min
22°C	Chemical arrest	0.31ml/100g/min
15°C	Chemical arrest	0.27ml/100g/min
5°C	Chemical arrest	0.13ml/100g/min

上図：各心筋温度におけるVfおよび化学的心停止時の酸素消費量

約 1/20

つまり心筋保護の目的は、可及的速やかに心筋のエネルギー需要を低下させ、エネルギーを温存し虚血による心筋ダメージを軽減することにある。



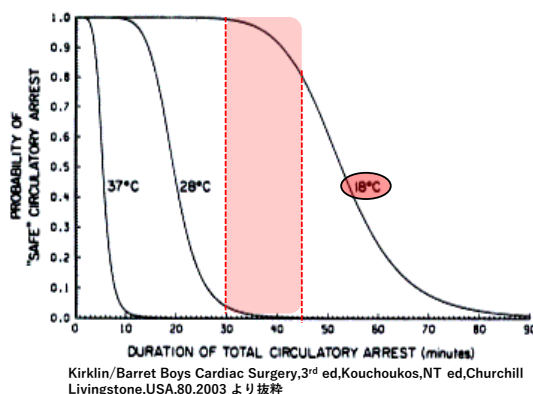
さてAo Clampから心停止とくればいよいよ術式が開始される訳です。
 例えばAVRを想像してみてください。AVRでは大動脈を離断しますので上行大動脈をクランプして離断し、術式を開始しますね？
 では上行大動脈に瘤があるような症例ではどうでしょうか？当然瘤があるとAoクランプはできません。これでは手術はできませんね。
 ここで行われるのが循環停止です。
 循環を停止させれば、Aoクランプなしに術式を進めることが可能です。

低体温完全循環停止

低体温により、身体の血液循環を完全に停止させる手法

<要点>

- 20°C低体温における
脳虚血許容時間は**30～45分**
→超える場合は**選択的脳還流**
- 無血状態の視野を確保可能
- **脊髄保護**
- Trendelenburg体位を保つ

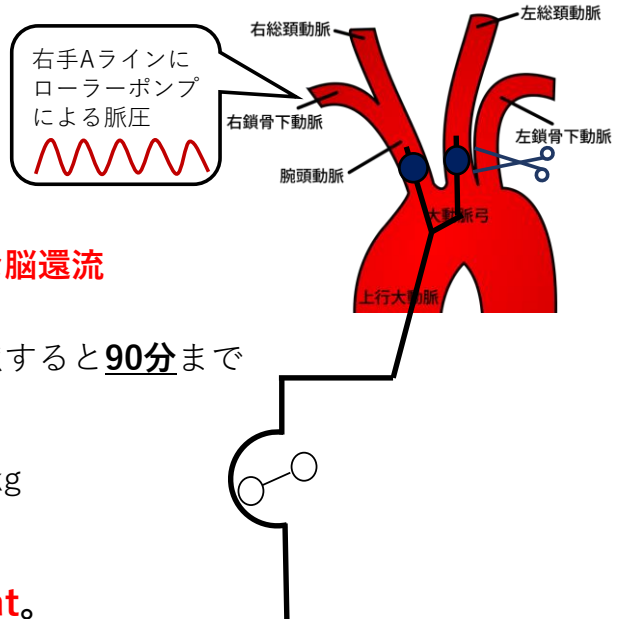


当院で行われているのは低体温循環停止といわれるものであり、低体温下で身体の血液循環を脳も含めて完全に停止させる手法であります。右図は低温による虚血許容時間の延長を示したグラフになります。見てわかるように常温に比べ18°Cのときの虚血時間に対する安全性は極めて高く、30～45分までの安全率は80%以上をキープしています。よって完全循環停止の安全時間は18°C程度で30～45分程度であり、これを超える場合には選択的脳還流が必要であるということである。また脊髄保護も大きな強みとなる。循環停止では肋間動脈の血流も当然途絶するため脊髄虚血は必至である。術後の神経障害の回避のためにも循環停止症例では切っても切れない要点である。安全時間さえ守ればこの手法では非常に良好な無血視野を簡便に確保できることが強みであり、この手法を行う際には、脳への空気混入を防ぐためにもトレンドレンプルグ位（仰臥位・頭部低位・腰部高位）を保つことが重要である。

選択的脳還流 弓部分枝への選択的送血

< 要点 >

- 低体温を併用した**生理的な脳還流**
許容時間は**なし**
→ただし、**脊髄虚血**も考慮すると**90分**までとする文献も。。
- 脳還流量：5~10ml/min/kg
還流圧：30~50mmHg
- **α-Stat** よりも **PH-Stat**。



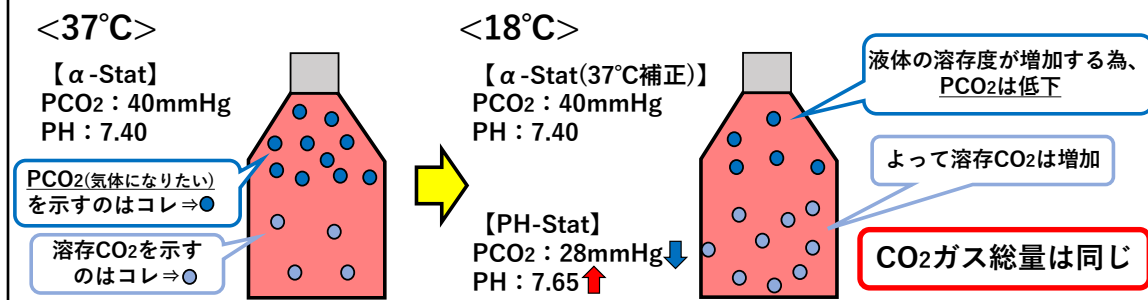
さて、長期のOPEになる場合には低体温と併用して選択的脳還流を行うこととなります。これは弓部分枝に選択的に血液を送血する手法であり、当院のようにSCAをクランプして2分枝に送血する方法と、3分枝全てに送血する方法があり、施設により様々です。

この手法は生理的な順行性脳還流が得られるため、許容時間はないといわれています。しかしながら、脊髄保護の観点から90分を限度とする分権も散見されるため、明確には規定されていないと言えるでしょう。少なくとも先の循環停止に比べ、二倍相当の時間の猶予が得られます。参考までに還流量と還流圧を示します。還流圧に関しては右手にAラインをとりますので、Aライン上にローラーポンプによる脈圧が生じることが適切に脳送血が行えている指標になり、この圧を30~50mmHgに保つように我々は管理しているわけです。

また低体温を併用した選択的脳還流施行時には血液ガスの数値の見方も重要です。いわゆるαスタットとPHスタットの使い分けがです。

α-Stat と PH-StatによるCO₂値の差

- **α-Stat** : **常温(37°C)** とし、検査値を表示する方式。
- **PH-Stat** : **実測温**に合わせて補正した検査値を表示する方式。



αスタットとPHスタットの違いを説明しましょう。αスタットは常温として検査値を表示する方式。対してPHスタットは実測温に合わせて補正をした上で検査値を表示する方式である。

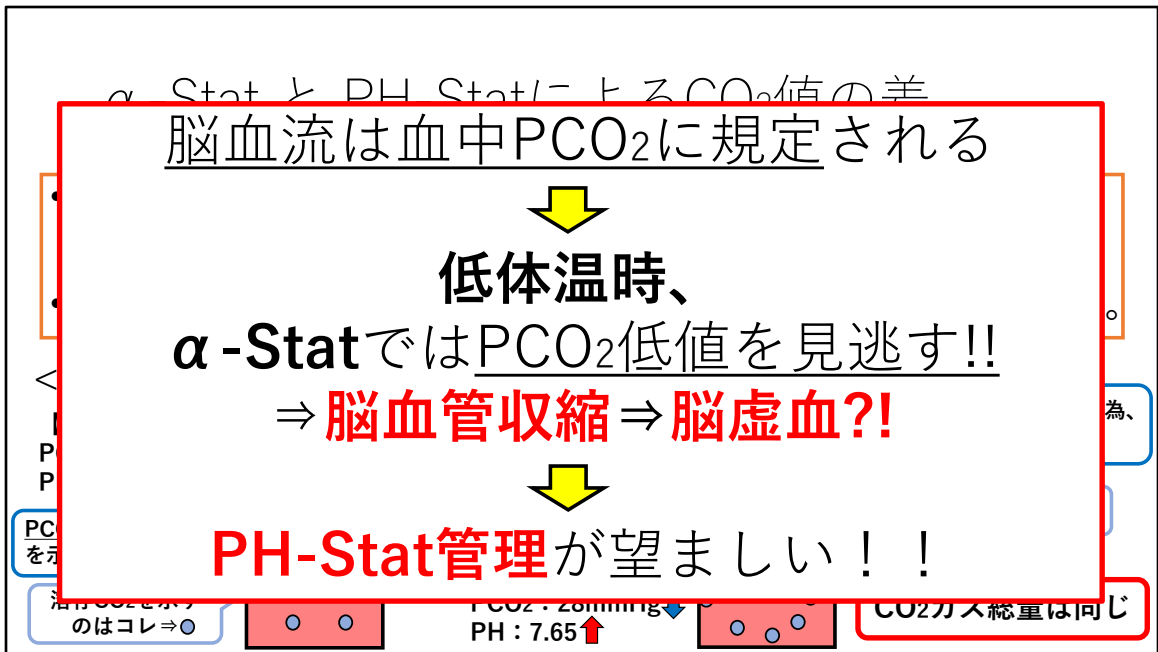
言葉では分かりにくいので例を挙げて説明しましょう。密閉された容器の中の血液、血管と同じですね。これの通常の体温(37°C)でαスタットでの血ガスではこのような結果でした。PCO₂とはガス分圧なので気体になりたがっているCO₂を言います。PCO₂に関与しないCO₂は溶存CO₂ですね。この二つを今回は色分けして表示します。

ではこの血液を18°Cまで冷やして検査をすることにします。αスタットは37°Cとして検査値を表示するので当然さっきと結果は変わりませんね。

ではPHスタットで見てください。αスタットのとくとPHスタットのとくと数値が異なりますね。PCO₂は低下し、PHは上昇しました。これは何故なのか。絵に注目しましょう。絵でみるとわかるように、溶存CO₂が増加していますね。これは液体の性質上、温度が低下するとガスの溶解度が増加するためであり、液体中のCO₂総量は同じでも、溶存CO₂は増加するため、PCO₂が低下してしまいます。これに伴いPHも増加する。というわけなのです。

これと逆のことでイメージすると、冷えたコーラを暖めてフタを空けると凄まじい勢いでガスが漏れ出ることが想像できます。これは冷えているコーラが温まることでガスの溶解度が減少し、気体になりたいCO₂が増える。

つまりPCO₂が増加することから起こる現象であります。どうですか？イメージできましたか？



つまり何が言いたいかというと、脳血流は血中のPCO₂に規定されます。PCO₂が高いと脳血管は拡張し、逆に低いと脳血管が収縮します。低体温時にαスタット管理を行うとPCO₂低値を見逃してしまい、これにより脳血管の収縮を惹起し、脳血流を落とした結果、脳虚血に陥る危険性があります。よって低体温時のガス管理はPHスタットで行うのが望ましいということです。

人工心肺の流れ

1. ヘパリン化

2. Pump On

3. Ao Clamp

(選択的脳還流 or 低体温循環停止)

4. Ao Declamp

5. Weaning

では術式も終わり、いよいよAo declampへ移行します。

Warm induction(Hot shot)

37°Cに加温した心筋保護液を持続注入する

37°C加温心筋保護液注入



心臓のスムーズなre warming



好気性代謝の開始&エネルギー供給



嫌気性代謝産物の洗い流し(Wash out)

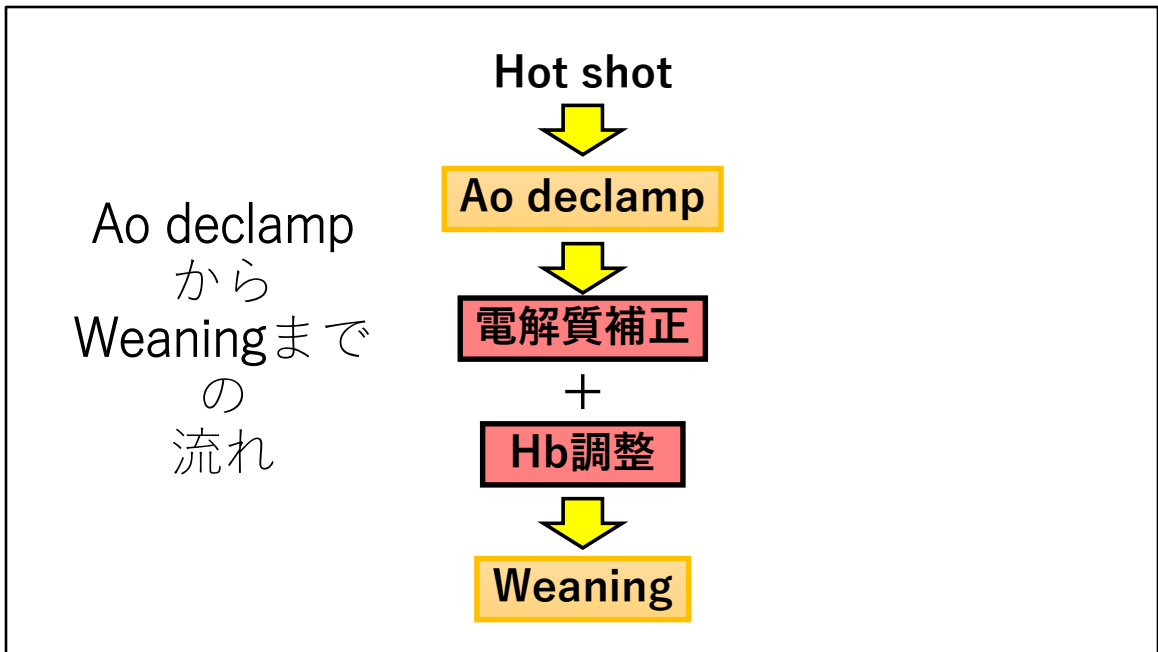


万全な状態での心拍動再開



**5分間の
持続注入**

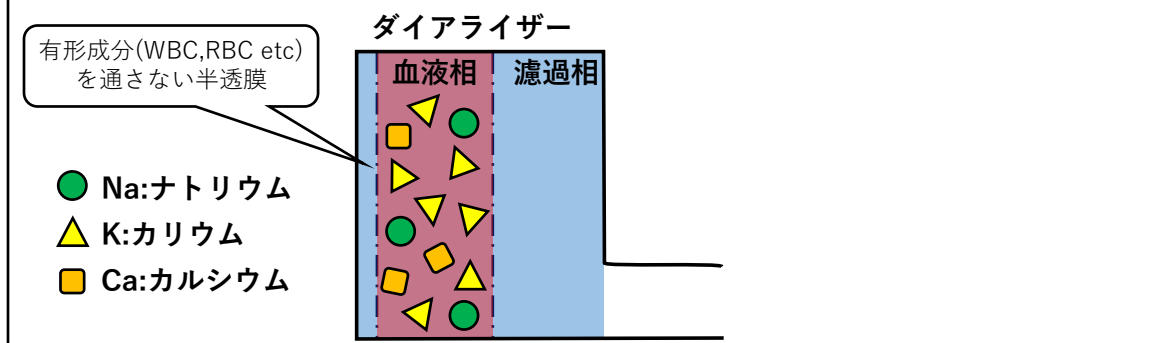
デクランプに際して当院では心筋保護のHot shotを行っている。この効果については様々な見解があるが、5分間に及ぶ37°Cの心筋保護液注入によりスムーズな心筋の復温を促し、復温による好気性代謝の再開・促進とこれに伴うエネルギー供給。更にはArrest中に生じた嫌気性代謝産物のWash outにより再還流傷害を抑制し、万全な状態での心拍動再開を促すというものである。



Ao declampのあとはweaningの準備に入ります。weaningに至るまでに行うべきは電解質補正とHb調整です。

電解質補正

- ECUM(**E**xtra**C**orporeal **U**ltrafiltration **M**ethod)
ダイアライザーを用いた、
限外濾過を原理とした電解質補正法。



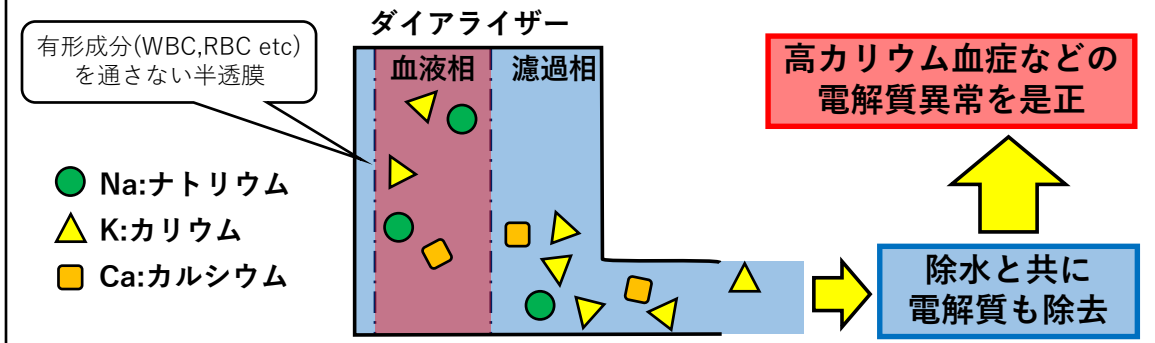
電解質は患者のハルン排泄によりある程度調整されていますが、高カリウムの心筋保護液注入などにより生体の自動調整能を超えた電解質異常を来す場合があります。

そんなときに我々が行うのが、ECUMと呼ばれる限外濾過を原理とした電解質補正法です。

限外濾過とはどんなものかというと

電解質補正

- ECUM(**E**xtra**C**orporeal **U**ltrafiltration **M**ethod)
ダイアライザーを用いた、
限外濾過を原理とした電解質補正法。

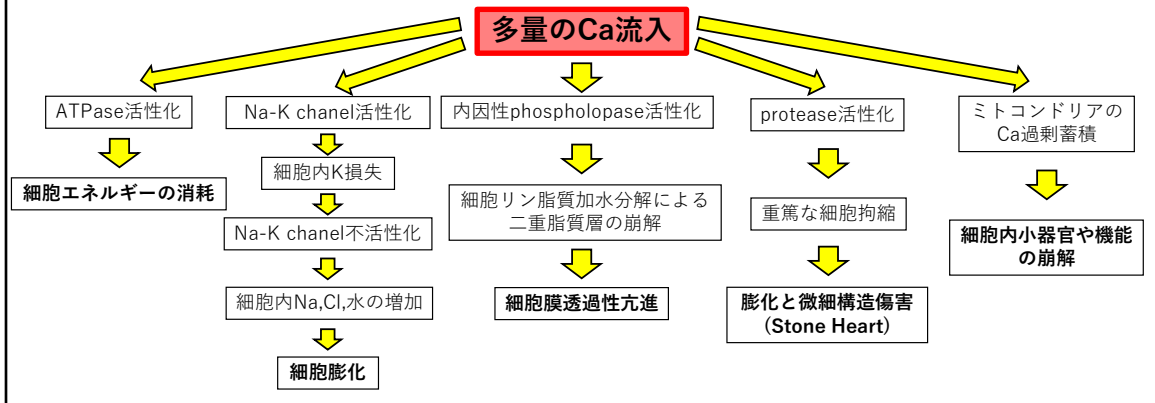


このように除水を行うと同時に血中の電解質成分を水分もろとも排出することとなる。これにより、生体内の電解質を低下させる手法である。除水分は生食やリンゲル液で補填し、高カリウム血症などの電解質異常を是正する。というものです。
もちろんこのデバイスでボリューム管理も行います。

電解質補正

• Calcium-Paradox

細胞外液からの多量のCa流入に伴う心筋再還流傷害の一種

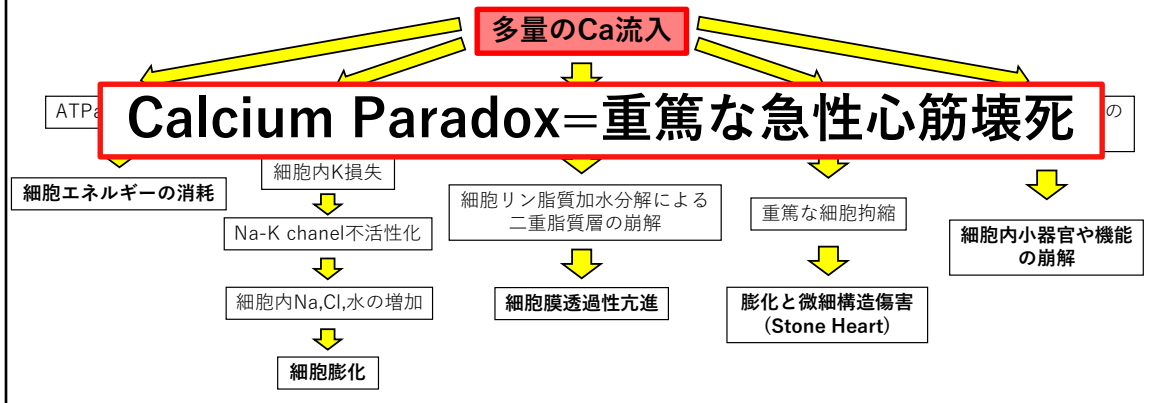


電解質補正でもう一つ注意しなければならないのは、カルシウムパラドクスと言われる現象である。これはカルシウムが枯渇した心筋に急速にカルシウムが流入するときにかかる現象であり、心筋の再還流傷害の一種である。主な機序は表に示すが、細胞の拘縮・膨化や細胞崩解を起こすことが知られている。カルシウムパラドクスが起こったときのクレアチニンキナーゼの放出最大量は重篤な心筋虚血時の30~40倍に達するという研究報告もあり、このカルシウムパラドクスは

電解質補正

• Calcium-Paradox

細胞外液からの多量のCa流入に伴う心筋再還流傷害の一種



人為的に作り出すことが出来る急性心筋壊死の最も重篤なものであると言われている。

我々はこの事象に配慮し、Ca投与はAo declampから10分経過後、心拍が再開した後に5ml以下(0.9mmol)ずつゆっくり投与することとしている。ちなみに心拍再開後である理由は、自己心拍によるoutputが投与したカルシウムをコロナリーに多量に流入することを防ぐという狙いがある。

Hb調整



$$\text{Hb上昇値} / \text{MAP2U} = 52(\text{g}) / \text{循環血液量}(\text{dl}) + \text{PV}(\text{dl}) + 2.8(\text{dl})$$

循環血液量：体重 ÷ 13

PV(Priming Volume)：約1L(10dl)

※52gはMAP2Uに含まれるHb量

例) 私にMAP 2 Uを投与した場合、Hb 上昇値は？(私の体重60kg)

$$52 / 46.2 + 10 + 2.8 = 0.88\text{g}$$

⇒つまり **MAP2Uで0.88g上昇する！**

Weaning前にはHb値を適切な値にしておく必要があります。出血が多いときには麻酔科での管理を容易にするため高めに、そうでないときには感染の関係上、MAPの使用量は最小限に抑える必要があります。

そこで我々は理論的にMAP2U投与時のHb上昇値を計算にて算出し、MAPの使用量を管理しています。公式は表記した通りです。

コレだけ見てもピンと来ないでしょうから例題を下に示しました。僕にMAP 2 Uを投与した場合、Hbはいくら上昇するのでしょうか？上記の公式を当てはめるとこのようになり、結果MAP2Uで0.88g上昇することがわかります。

Hb調整



$$\text{Hb上昇値}/\text{MAP2U} = 52(\text{g})/\text{循環血液量}(\text{dl}) + \text{PV}(\text{dl}) + 2.8(\text{dl})$$

循環血液量：体重÷13

**目標Hb値に到達する為の
必要最小限のMAP量を算出！！**

$$52/46.2 + 10 + 2.8 = 0.88\text{g}$$

⇒つまり **MAP2Uで0.88g上昇する！**

これにより目標Hbに到達するにはどれだけのMAPが必要かを算出し、MAP投与量を必要最小限に抑えています。

人工心肺の流れ

1. ヘパリン化

2. Pump On

3. Ao Clamp

(選択的脳還流 or 低体温循環停止)

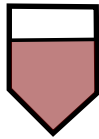
4. Ao Declamp

5. Weaning

さぁ電解質もHbも整いましたし、そろそろweaningに移行しましょう。

Weaning

< Total Bypass >

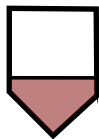


100%



0%

< Partial Bypass >

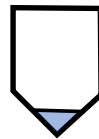


50%



50%

< 人工心肺 OFF >



0%



100%

急激な心負荷は負担が大きい。



ゆっくりとしたweaningが望ましい。

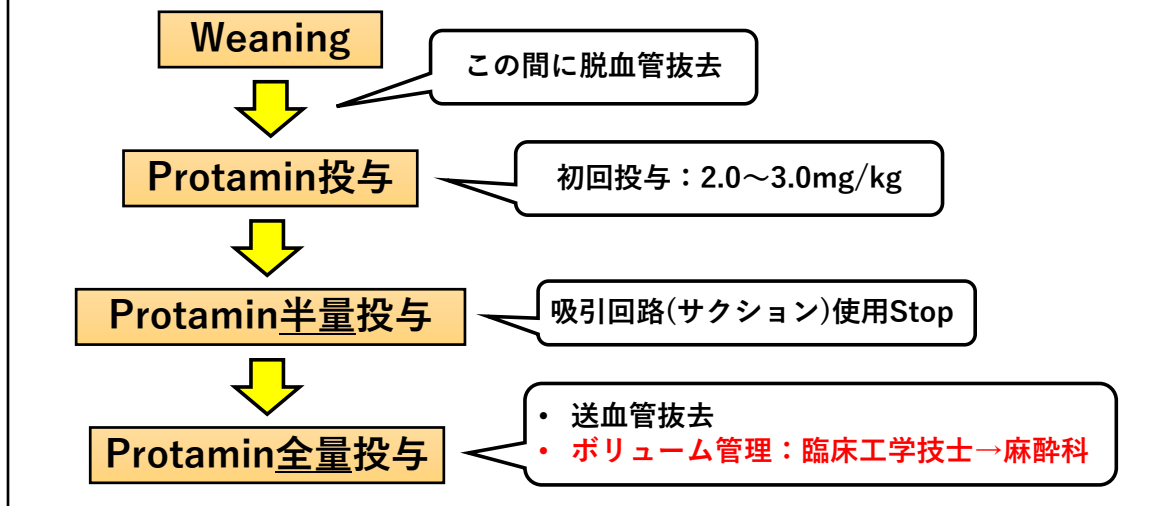
Weaningはpump on時の逆の工程である。

Total Bypassから少しずつ心臓にVolumeを返していき、心負荷をかけていく。Partial Bypassを経て完全にVolumeを心臓に返し、人工心肺の流量が0になった時点でpump offとなる。

ここでも急速にVolumeを返しすぎると心負荷が大きすぎるため、ゆっくりとしたweaningが望ましい。

ちなみに当院ではアレスト解除後に呼吸開始というお作法がありますが、このpartial bypassとなった時点で肺の血液還流が再開しますので、厳密に言えばこのタイミングが呼吸開始のタイミングだと言えます。

Weaning後の流れ



Weaningが終了すればすぐにプロタミンの投与が開始されます。その間に脱血管が抜去されますね。プロタミンが半量入った時点でサクションの使用がストップします。これはこの時点で回路が凝固するのを防ぐ為ですね。その後プロタミンが全量投与され、人工心肺のVolumeを必要分送り切ったら送血管抜去となりボリューム管理は臨床工学技士から麻醉科へ移行されます。



Thank you for your attention!!

以上、人工心肺講座でした。長時間御清聴ありがとうございます御座いました。