

臨床懇話会

第 411 回東京医科大学臨床懇話会

心肺蘇生の胸骨圧迫により右室穿孔をきたした急性心筋梗塞の例

Right ventricular laceration due to sternum compressions
for the patient of acute myocardial infarction

日 時：平成 23 年 5 月 20 日（金）17:30～18:30

場 所：東京医科大学病院本館 6 階臨床講堂

当番診療科：東京医科大学病院心臓外科

関 連 講 座：東京医科大学内科学第二講座

東京医科大学麻酔科学講座

司 会 者：牛島 輝明（心臓外科講師）

発 言 者：鷹合真太郎（心臓外科）

木村 揚（内科学第二講座）

小林 英知（臨床工学部）

田中 信大（内科学第二講座准教授）

牛島（司会）：それでは、時間になりましたので、第 411 回東京医科大学臨床懇話会を始めさせていただきます。

本日の担当は心臓外科で、司会は講師をしております牛島が担当いたします。

本日のタイトルは「心肺蘇生の胸骨圧迫により右室穿孔をきたした急性心筋梗塞の例」です。

それでは、まず東京医大の心臓外科の鷹合から患者さんのプレゼンテーションを始めてもらいます。

症 例

鷹合（心臓外科）：症例は 54 歳、男性で、主訴は前胸部痛です。既往歴は、44 歳時に慢性腎不全にて透析加療となっています。家族歴としては、父、兄、姉で多発性嚢胞腎で透析導入となっています。リスクファクターとしては、高血圧、喫煙歴がありました。

現病歴です。2000 年より透析導入し、週 3 回受けていました。2010 年 11 月 20 時ごろ、安静時に突然の冷感を伴う前胸部痛が出現し、嘔吐もし

ました。その後も胸痛が改善しないため、21 時に救急車を要請し、21 時 50 分、当院 ER に搬送されました。

来院時の現症です。身長 180 cm、体重 80 kg、BMI は 24.7 でした。意識は清明でしたが、脈拍は 66/min、血圧は 90 mmHg、呼吸数が 24 で、サチュレーションは 100% でした。心雑音や過剰心音は聴取困難で、肺雑音も聴取されませんでした。

来院時の心電図ですが、II、III、aVF で ST 上昇を認めました。（図 1）

胸部エックス線では、肺鬱血の所見でした。

血液生化学所見では、透析症例であるため、BUN、クレアチニンの高値を認めました。ほか特に異常は認めませんでした。（図 2）

経胸壁の心エコーを示します。左室壁運動は全体的に低下していました。

入院後の経過です。21 時 50 分、発症 1 時間 50 分後に当院 ER に搬送されました。心電図で II、III、aVF で ST 上昇を認め、急性心筋梗塞が疑われました。22 時 20 分に突然の眼球上転、意識レベル

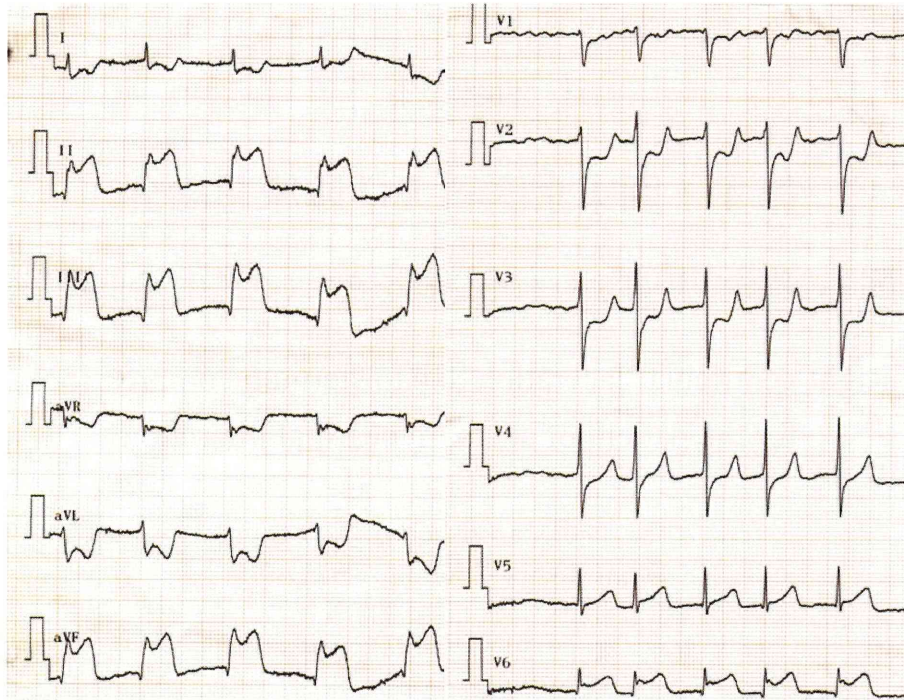


図1 来院時心電図所見

WBC	6,200/ μ l	CPK	160 U/l
RBC	469 \times 10 ⁴ / μ l	CK-MB	14 U/l
Hb	12.4 g/dl	BUN	50.3 mg/dl
Ht	39.9%	Cr	10.69 mg/dl
Plt	25.1 \times 10 ⁴ / μ l	Na	140 mEq/l
TP	6.7 g/dl	K	5.4 mEq/l
Alb	4.0 g/dl	Cl	99 mEq/l
GOT	26 U/l	Glu	155 mg/dl
GPT	12 U/l	CRP	0.4 mg/dl

図2 血液生化学所見

の低下を来たしました。心電図でVFと診断されDCを3回、アンカロンも投与しましたが、無効でした。

心臓マッサージをしながらカテテル室に入りました。22時50分に気管挿管、右大腿動静脈よりPCPSを挿入しました。23時には左大腿動脈よりIABPを挿入しました。その後、緊急CAGが施行されました。

CAGの所見を示します。右冠動脈は#2で完全に閉塞していました。左冠動脈にも高度の狭窄病変を認めました。

右冠動脈に対して緊急でPCIが施行されました。血行再建後、自己心拍の再開を認めました。

PCI後の心電図所見です。来院時に見られたII、III、aVFでのST上昇が軽度になっていました。(図3)

血液データです。発症2時間後、当院来院時のデータが基準となっていますが、max CPKは4113で16時間後でした。

その後の経過です。11月 2時、発症6時間後にPCIが終了し、CCUに入りました。その後、低体温療法を開始されました。翌9時50分には心膜液の貯留を認めました。カテコラミン、PCPS、IABPサポート下でも血圧が維持できず、さらに心膜液の増加を認めました。

11月 の心エコー所見です。EFは5~10%と著明に低下し、心膜液も増加傾向を示しました。(図4)

牛島：このエコーで心膜液というのはどこになりますか。

鷹合：心膜液はここです。

PCIの際の冠動脈穿孔または心筋梗塞後の左室自由壁破裂が疑われ、タンポナーデ解除のため、心膜腔穿刺が行われました。血性心膜液250ccが排出されました。11月 までに血性心膜液計500ccを排出したため、開胸止血目的に当科にコンサルトされました。

牛島：一旦そこでストップしてください。

急性心筋梗塞で運ばれてきて、その後VT、VFを繰り返し、30分間心臓マッサージをしてカテテル室に到着し、その後うまくレスキューできた症例です。その後、徐々に心嚢水が貯留してきて、穿

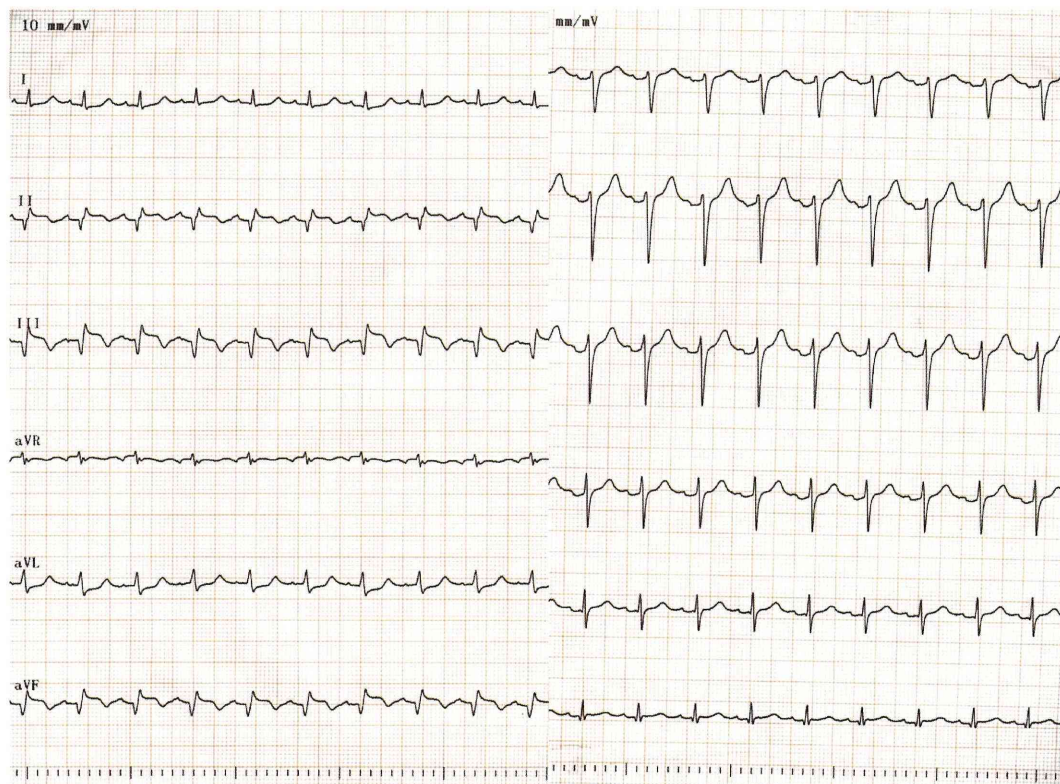
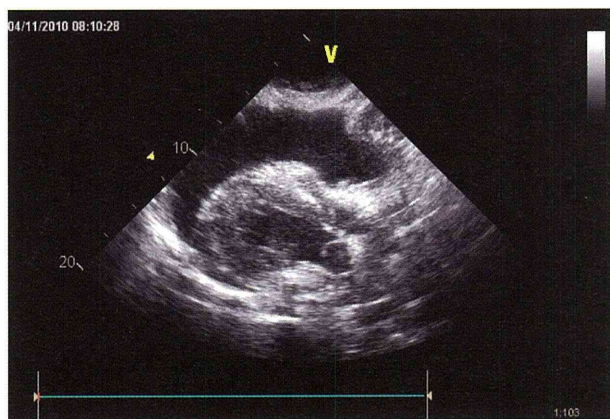


図3 PCI後の心電図所見



左室壁運動 diffuse severe hypokinesis
 左室駆出率 5-10%
 心膜液 増加傾向

図4 経胸壁心エコー所見（11月）

刺をしたところ血性だったという経過です。これまでのことで何か質問とかご意見とかありますか。特にないですか。

では、鷹合先生、戻して心電図ぐらいからもう1回。ST上昇というのはII、III、aVFです。胸部誘導のV2、3、4、5ぐらいがreciprocal changeでSTが逆に下がっているような所見です。その後のVFのところは、僕たちが調べたところ、しっかりした

記録がなかったのですが、PCI以降はII、III、aVFのST上昇はかなり改善してきた状況です。

特に質問はありませんか。

そうしたら、循環器内科の木村先生にバトンタッチして、これまでの経過のところを少し詳しくレポートしてもらおうと思います。

心筋梗塞に伴う合併症

木村（循環器内科）：経過については今プレゼンテーションしていただいたとおりで、救急外来というか、ERでVFとなって、研修医の3年目の先生が馬乗りになって心臓マッサージをしながらカテ室に持ち込んだ症例です。何とか補助循環を入れて救命できたこととなりますけれども、今回の症例の主題としては、カテーテルの治療をきちんとできて再灌流できたという患者さんでの心筋梗塞に伴う合併症になります。その後のことが私どもの管理では実は非常に重要となりまして、それについてお話をさせていただきます。

心筋梗塞後の早期死亡率についてですが、発症直後の死亡、要するに院外死亡、病院に行き着く前に亡くなる方が16%いらっしゃいます。それから、病院に行き着いても30日以内に亡くなってしまわれる方が全体で6.3%いらっしゃる。それだけまだ死亡率の高

い病気だということはご理解いただきたいのです。

早期死亡の原因については、心筋虚血、心筋壊死に伴う心収縮能・拡張能障害、要するに心臓がどれだけ縮むか、あるいは広がるかという障害、電気伝導障害（不整脈）、それから機械的合併症、これは後で述べますけれども、こういうものの単独あるいは複合要因で心原性ショック、血圧が下がるとか、鬱血性心不全、致死性不整脈があって心臓が止まるというようなことが起こり得ます。

心筋虚血、心筋壊死に伴う心収縮能・拡張能障害については、古典的には Forrester の分類から内科的には治療戦略を練ります。不整脈についても、脈が遅ければ薬あるいはペースメーカーを使って脈を確保します。

逆に脈が速くて循環動態に支障を来す場合は、やはり薬物、電氣的除細動（電気ショック）、場合によってはカテーテルアブレーションを早期にする方法をとることがあります。

あとは今日の主題である心筋梗塞後の機械的合併症になります。自由壁破裂、心室中隔穿孔、乳頭筋断裂による急性僧帽弁閉鎖不全症があげられます。

これが心筋梗塞後の3大機械的合併症になります。大まかに言えば、心筋梗塞が起こって3日ぐらゐから発症してくるのです。内科治療というのは、薬で治療するのと、IABPとか経皮的心肺補助装置とか、そういうもので治療していてもそれぞれ90%は亡くなってしまいます。外科的治療をしても50%は亡くなります。自由壁破裂については助かる例のほうが少ないのでケースレポートになりますけれども、それぐらい重篤な合併症になります。

自由壁破裂ですけれども、心筋梗塞を起こした部位に孔があいて、そこから心臓の外に血液が漏れ出すのです。心臓の外にはもう1つ膜がありますので、心外膜に血液がべったりとたまっていて、いわゆる心タンポナーデを呈するのが自由壁破裂という状態です。心筋梗塞の患者さんに1%程度発症します。死亡された患者さんの統計をとると、その中の7.3%は自由壁破裂で亡くなっていることになります。これは学生のとき習いませんでしたけれども、心筋梗塞の前に前駆症状がある方とない方といます。時々、階段を上るとき胸が痛くなる、そういう方のほうが実は心筋梗塞を起こしたときの心筋のダメージは少ないのです。前駆症状のない方、それから心筋梗塞を初めて起こした方、最近あまりやらないですけれ

ども、線溶療法といって血栓を溶かす治療をした方、来院時のST上昇があるとか異常Q波がある。ST上昇がずっと続いているとか、治したのに胸痛がまた出てくるとか、あるいは前壁中隔の心筋梗塞つまり前下行枝の心筋梗塞。それから難しい言葉になりますが、不完全再灌流例、カテーテル治療であるとかバイパスの手術で、詰まったところの先にきちんと血流を再開させてあげられていない例というのは自由壁破裂を起こす可能性が高い。一番多いのは左心室です。分水嶺と言いますが、心筋梗塞を起こした部位は壊死するわけです。その隣の健康な血管の先というのはしっかり動く心臓の筋肉があるので、もろいところにしっかり動く筋肉があると、もろいところに孔があいてしまうことが多いようです。圧倒的に左室が多く、右室、心房というのはまれです。

さらに自由壁破裂も2種類あって、1つは **blow out rupture**。これは一気に孔があいてぶわっと血液が心臓の外に出る。これはほぼ救命不可能です。たとえ集中治療室で起こっても救命できません。一方でしみ出し型の破裂、**oozing rupture** は徐々に心膜腔に血液が貯留する。今回の症例もそうですけれども、しみ出して自然に止まる例と、たまっていって心臓そのものを圧迫して心臓が広がれなくなってしまう心タンポナーデになる例、そこから突然破裂する **blow out** 型に移行する例があるので、**oozing rupture** の段階で血行動態であるとかレントゲン、心エコーで詳細に観察を続けて、悪くなる、要するに心膜液が増えてくるとか、断裂した心筋がよくあらわれてくるようになることがあれば外科的修復・補強術を検討することになります。

これは私どもが経験した別の例ですけれども、心膜液がだんだんたまってきた、心尖部に心筋断裂が見えます。この例も心臓外科の先生にお願いして、胸を開いて補修、修復していただいています。

次は心室中隔穿孔といいます。心室中隔に孔があいている症例です。これは剖検組織なので当然亡くなった方のものですが、頻度は自由壁破裂の約半分です。やっぱり分水嶺に多くて、左前下行枝の1枝病変、それから広範な心筋壊死、少ない中隔への側副血行路。側副血行路というのは、悪い血管、狭くなっている血管の反対側の健康な血管から補うように血液が回ってくるということです。そういう方とか、ない人、あとは左前下行枝がすごく大きく

て心尖部を巻き込んで下壁のほうまで灌流しているような人の心筋梗塞に起こりやすい。血圧が下がって両心不全を呈する症状になりますけれども、新たな心雑音、下位胸骨両縁、粗く大きな汎収縮期雑音、時に thrill を触れます。心エコーで診断しますけれども、なかなか診断は難しいのです。

僕たちが医師になってからは全部カラードップラーですけれども、孔が見えるというよりは、左室から右室にシャントする血流が見えるというのが特徴的な所見になります。

死亡率は高く、30日死亡率が73%、外科的修復しても47%が亡くなってしまいます。内科的治療では94%亡くなってしまいます。手術時期については controversial でどちらとも言えないところですが、今ガイドラインでは早目にといいことです。早くやらなければいけない症例は実は具合が悪いわけで、そういう方は手術の成績もあまりよくない。予後は厳しいのですけれども、血圧が下がってしまった場合は外科的修復以外に死亡を避ける方法はありません。

次に、急性僧帽弁閉鎖不全症で、死亡する原因になるのは乳頭筋断裂だけですので、それについて述べます。こっちは僧帽弁になります。ここに乳頭筋、心筋にくっついて細い筋肉があるのですけれども、これが切れてしまっています。これはエコーでは結構見やすく、断裂した乳頭筋がひらひら見えます。急激に発症して血圧が下がって、肺水腫、広範に放散する汎収縮期雑音。広範にというのは、鎖骨下動脈であるとか内頸動脈であるとか総頸動脈であるとか、そういうところに放散する。thrill はないということです。

これも周術期死亡率20~25%と不良です。ただ、内科的治療ではもっと悪いということになりますと、やはり手術を可及的にしていただく必要があるわけです。

まとめです。心筋梗塞の短期予後は、搬送体制、治療の進歩により10~20年前に比べて改善していますが、依然として死亡率は低くありません。ほとんどの症例が元気で徒歩で退院する一方、重篤な合併症で死亡する症例も少なくありません。想定される合併症について常に注意深く観察して、治療のタイミングを逃さぬことが重要であります。

以上になります。

牛島：木村先生、どうもありがとうございました。

これまでの経過あるいは今のレクチャーとかにしまして何か質問とかありますか。よろしいですか。

では、木村先生、どうもありがとうございます。

鷹合に戻りまして、その後の経過を供覧していきたいと思えます。心膜液貯留ということで我々も一番心配したのが、今話にあったような左室自由壁破裂だったわけです。結構その辺の覚悟というか、どきどきしながら手術に臨んだわけですが、実際は、今日のタイトルにもありますように、心臓マッサージによる右室穿孔だったわけです。

手術所見

鷹合：実際の手術所見です。

胸骨正中切開でアプローチすると、血腫とフィブリンが貯留する心囊が見られました。実際にフィブリンの層を取ると、ここに見えるように、非梗塞部位の心筋に1cm程度の裂傷が見られました。(図5) 両サイドにある自己心膜を使って補強しているところです。プロリンという糸を使って自己心膜に何重かかけて補強しています。最後にこれをはさみで切って寄せています。

内科の先生のほうで右冠動脈に対する血行再建が済んでいましたので、外科的に左冠動脈に対する血行再建すなわちバイパス術を次に行いました。下肢の血管である大伏在静脈をPAS-Portという自動吻合器を用いて上行大動脈に吻合しています。これで中枢側の吻合が終わっています。吻合したグラフトを前下行枝にバイパスします。吻合が完成したところです。さらに回旋枝にも、バイパスを追加して血行再建を終了としました。(図6) しっかり止血を確認しているところです。

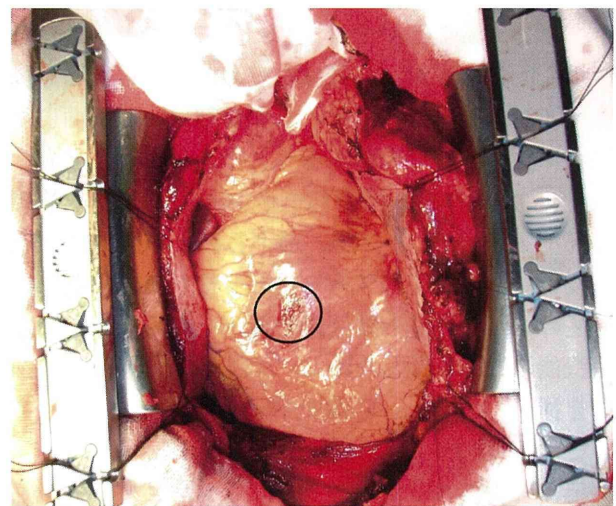
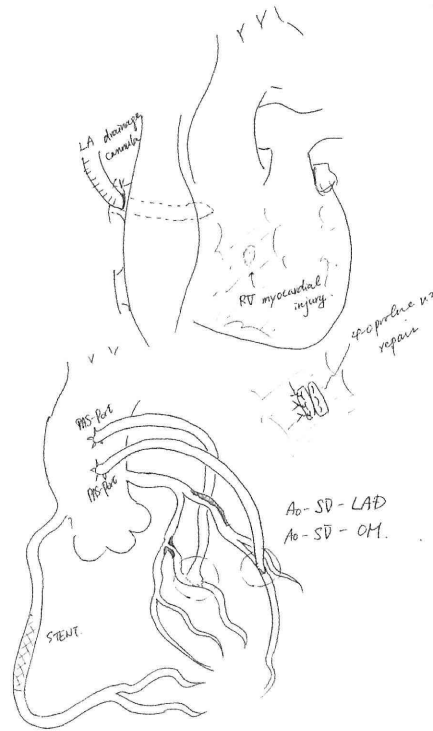


図5 緊急手術

緊急手術



【術式】
 右室修復術
 (心膜プレンジット)
 冠動脈バイパス術×2枝
 (Ao-SVG-LAD、Ao-SVG-OM)

【手術時間】 3時間57分
【出血量】 1740ml

※
 左室壁運動低下あり、
 左房脱血を追加し、手術終了。

図 6 緊急手術

一旦、閉胸しようと思ったのですが、途中で心臓の動きが悪く血圧も下がったので、もう1回胸骨をあけて、麻酔科の先生に経食道心エコーで確認していただいたところ、左室の壁運動が弱かったので、それを改善するために、左房の脱血管を右胸壁経由で挿入しました。右胸壁から脱血管を通して、右の上肺静脈に挿入します。先端は左房まで挿入します。これが右肺静脈に挿入しているところです。左房に挿入した脱血管はカテ室で入れた PCPS の脱血側に同じく接続します。そうすると、左室の壁運動が良好となり、心機能もよくなりましたので手術を終えることができました。

手術所見ですが、術式は右室の前壁修復術と冠動脈バイパス術×2枝です。まず最初に、心表面に全周性にフィブリンの層があり、それをどかすと右室前壁に1cmの心筋損傷部位がありました。心筋損傷部位を修復し、2カ所、前下行枝と回旋枝の残存病変に対するバイパス術を施行しました。閉胸時に血圧の低下と左室の壁運動の低下を認めたため、左室機能の改善を図るために、右肺静脈より左房脱血管を挿入しました。心機能が回復した後、閉創しています。(図7)

術後の胸部エックス線です。こちらに左房の脱血管が見えます。右肺静脈より挿入しています。

【本例のPCPS回路】

- ・ 下大静脈，左心房にそれぞれ脱血管を挿入した。
- ・ 右房，左房からの脱血量を調整

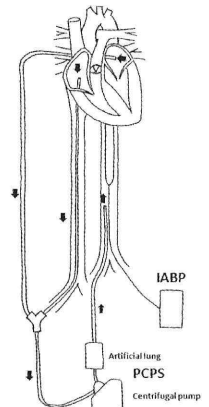


図 7

腹部のエックス線ですが、こちらが PCPS の送血管と IVC の脱血管、左の大動脈からは IABP が挿入されています。

全体図ですが、右大腿動脈より送血で、右大腿静脈から IVC の脱血、右上肺静脈から左房の脱血が行われています。

牛島：こんな形で緊急手術を行ったのですが、今までの手術の内容とかに関して何か質問はありますか。特にありませんか。

止血術とバイパス2カ所をしたわけですが、その途端に心機能がすぐ回復するというものでもありません。結局、IABP と PCPS は離脱できず

に手術を終えました。さらに胸骨を閉じる操作で心臓も圧迫され、それでさらに左室機能が落ちてしまいました。左心房にも脱血管を挿入し、左房・右房の両房脱血と大腿動脈送血というPCPS回路に組みかえて術後管理を行ったわけです。学生の方も多いいと思いますので、IABPやPCPS、あるいは我々が手術で使う人工心臓とは一体どういうものなのかということ、今日はME科の小林さんに話をしてもらいます。

IABP、PCPS、人工心臓装置とは

小林（臨床工学部）：僕は臨床工学技士としてこの東京医大に従事しているのですが、学生の方で臨床工学技士をご存じの方はいらっしゃるかな——なかなかないと思うんです。検査技師とか放射線技師とかは名前がよく通っていると思いますが、実際、臨床工学技師が東京医大のみならず様々な病院で従事しています。最初に、臨床工学技士がどんなものなのかというのを説明させていただきます。

医療技術というのは医療機器の進歩に比例して非常に進んでいるのですが、その中で医用工学と臨床工学という分野が出てきました。我々はMedical EngineerとかClinical EngineerとしてMEとかCEという呼び名で院内で従事しております。できたのが1988年で二十数年前のことなので、まだまだ一般的には知られていないところはどうしても否めないと思います。

実際、法律としてはご覧のとおりでして、一番覚えておいてもらいたいのは生命維持管理装置を医師の指示のもとに操作を行ったり、あとは保守点検です。これだけだとよく分からないと思いますけれども、生命維持管理装置というのはどういうものがあるかという、いわゆる人工呼吸器、人工心臓装置、あとは人工透析、そういったものを扱う仕事になっています。それ以外にも各種ME機器と呼ばれている機械を管理しております。

臨床工学部はこういったメンバーでやっていますが、一体どういうことをしているかという、まずは中央管理、医療機器を潤滑に院内で運用してもらうために、各種機械をそろえて、それを貸し出したり、返却されたら点検整備をする。あとは人工呼吸器の管理ということで、病棟やICU、CCU、救命において人工呼吸器が適正に使われているかどうかということ、人工透析センターで透析を

行ったり、心臓カテーテル室やICU、CCUにおいて実際これから話す補助循環、記録、呼吸器が正常に動いているかどうかを確認したりしています。手術部においては、手術において使われる人工心臓装置も管理したり、救命センターでも補助循環が使われたり、呼吸器が使われたり、血液浄化が行われたりするの、そちらで従事しております。

前置きはこの辺にしておいて、補助循環でIABPの話に入ります。Intra Aortic Balloon Pumpingとって、大動脈バルーンパンピング法、大動脈の中に風船のようなバルーンを膨らませて何をするのか。

効果としては、冠血流量の増加、それから後負荷の軽減、左室の仕事量及び酸素消費量の減少を行います。

実際の機能としては、これとこの2つはセットになっています。こちらは心臓が邪魔なのでどかしたのですが、心室が拡張している際に大動脈内のバルーンを拡張することによって血液を押し戻してやるのです。そうすると、冠動脈内に血液が流れていく、末梢循環も得られます。逆に心臓が収縮した際にバルーンを収縮してやることによって、この中に立っていたバルーンが急激に縮むもの、左室を収縮しやすくさせてあげる、血液を流しやすくさせてあげるといった機能をIABPという機械が行っております。

実際IABPを使う際に覚えておかなければいけないところは、上が血圧波形で、下が心電図波形です。血圧のここのノッチをdicroticノッチというのですが、ここは大動脈弁が閉まったときのノッチになっております。このタイミングに合わせてバルーンを膨らませることによって、バルーンを膨らませたときに大動脈弁は閉まっています。そのとき血液が逆に戻ったときに、冠動脈に血液が流れるように機能します。

これが実際の適正なIABPを使用している際の動脈圧の波形になっております。普通に収縮期が終わって、ここでdicroticノッチ、大動脈弁が閉じたところでバルーンを膨らませて、ここで圧がぼんと上がるわけです。このときに冠動脈に血液が流れていきます。その後心臓が収縮していく際にバルーンを急激に縮ませることによって、ここで心臓の負荷を軽減させてやる、左室の仕事量を減らしてやるといった機能になっております。

実際そのタイミングがずれた場合どうなるか。イ

ンフレートというのはバルーンを膨らませるタイミングです。インフレートが速い、膨らませるときに速いと大動脈弁からの逆流。大動脈弁が閉まる前にバルーンが膨らんでしまうので、大動脈弁から逆流させて左室末期圧の上昇、逆に心臓に負荷を与えてしまう。インフレートが遅い場合、dicrotic ノッチがここにあるのに、その後にバルーンを膨らませている。そういった状態には、せっかくここで弁が閉じているのに、遅れてバルーンを膨らませても冠血流が十分に得られない状況に陥ります。

ほかにはデフレートが速い、バルーンを縮ませるタイミングが速い場合には、拡張期圧中に冠血流が逆流してしまいます。冠動脈の血液を逆に戻してしまふことがあります。デフレートが遅い場合には、バルーンが拡張しているときに左室の仕事量が増えてしまいます。そのタイミングは機械のほうでやってくれることもあるのですが、そこは自分でしっかりと見きわめてタイミングをずらしてやるのがMEの仕事です。

これは1対2の割合でバルーンが動いています。心電図はこれで、大動脈圧、こっちがバルーンの内圧です。dicrotic ノッチ、実際はここです。この白い部分がタイミングを合わせるべき部分です。このdicrotic ノッチのところで大動脈のバルーンが膨らんで大きく脈圧を出している。そこで冠血流を増やす。急速に収縮させて、ここで左室の仕事量を減らしてやるという機能になっています。

適応としてはご覧のとおりで、AMI だったり、心原性ショック、プレ・ショック症候群、不安定狭心症、難治性不整脈、敗血症ショック等で適応になっています。ここに書いてある体外循環離脱困難症例というのは、手術の際に人工心肺から離脱できない場合、LOS と書いてあるのは Low Output Syndrome の略です。

使ってはいけない場合があります、禁忌ですね。先ほども言ったように、dicrotic ノッチがあるということは、そこで大動脈弁が実際に閉まっている状態でバルーンを膨らませて冠血流を増やすという機能があるものですから、AR（大動脈弁閉鎖不全）が重篤な場合には、逆にバルーンを膨らませたときに左室のほうに逆流させて仕事量を増やしてしまう、左室に負荷をかけてしまうということで、使ってはいけません。あとは大動脈瘤、解離性大動脈瘤も含めて、そういった脆弱な大動脈に対してバル

ーンを膨らませることによって破裂の危険性が生まれてしまう。重篤なアテローム性動脈硬化症、あとはデブリを末梢のほうに送ってしまったたり、極度なASOがある場合にはバルーンを膨らませて破裂させてしまう場合もあります。あとは鬱血性心不全の末期例、不可逆性の脳障害があります。

IABP はどういったところに置いてあるかということ、心臓血管カテーテル室に1台、ICU、CCUに2台、救命に1台、オペ室に1台置いてあります。

続いて出てくるのがPCPSです。Percutaneous Cardio Pulmonary Support（経皮的心肺補助）で、略してPCPSと呼ばれています。

実際PCPSのシェーマはこうなっています、大腿静脈から長いカニューレが入っています。これが右房のあたりまで入ってしまふ、それを脱血してきて、遠心ポンプを使って血液を引いてきて、ここにあるのが人工肺です。この人工肺は、膜を通して血液に酸素化を行う。酸素化を行って動脈血にした状態で大腿動脈へ送血する。ここで出てくるのはO₂のブレンダーです。酸素とエアをミキシングして酸素分圧をコントロールする。あとはheat exchanger というのがあって、今回もあった低体温療法、ここに温かい水を流したり冷たい水を流すことによって患者さんの体温を管理することができます。

PCPSの適応としては、心停止状態や心原性ショックに対する急性循環維持、PTCAです。PCIのときの補助循環だったり、開心術の補助、さっきも出てきたlow output syndrome、当院では気管支ステントを行っていますけれども、気管支ステントの手術の際に行う補助的な役割としてPCPSを使っております。

設置場所としては常にカテ室に置いてあるのですが、ICU、CCU、カテ室を含めて1台。あとは救命に1台とオペ室に2台置いてあります。

実物はこうなっています、これがIABPの装置です。こちらがPCPSの装置です。さっき示したようなタイミングをしっかりとここで見ながらコントロールする。あと、こっちは血流量、ポンプの回転数の増減によって流量をコントロールしてやりまふ。

先ほど見せたシェーマの中にある遠心ポンプというのはこれです。これが右房から脱血した血液を酸素化して大腿動脈へ送血する。ふだん部屋にいる場

合には、壁のインデックスのところにO₂とエアを差しているのですけれども、移動の際には酸素ポンプを使って移動させています。

これが実際使われているところで、この患者さんは腎機能も悪かったので、ここにあるCHDF血液浄化装置、あとはシリンジポンプや輸液ポンプ、人工呼吸器、モニター、こういったものはすべてME機器として臨床工学技士が管理したり、保守点検を行ったりしております。

ここからは追加ですけれども、PCPSと人工心肺の違いです。人工心肺というのは、心臓の手術をする際に開心術を行ったりするときに、この中を無血視野にしなければいけない。血液がない状態にしなければいけないので、SVC、IVCから脱血してきた血液をこのリザーバにためて、ポンプを使って人工肺で酸素化した血液を上行大動脈に送血してあげます。それでSVC、IVCからの脱血をすべて人工心肺に流して、上行大動脈から送血してやることによって、心臓を止めて手術することができる。出血した血液はすべて回収してリザーバの中にためることができる。これが人工心肺です。

実際はこうなっていて、これがリザーバです。脱血した血液は1回リザーバの中に入って、このローラーポンプを通して、人工肺を使って酸素化された血液を送る。各種モニターを見ながら人工心肺をコントロールしております。

以上です。

牛島：小林さん、ありがとうございます。

今のレクチャーで何か質問はありますか。

年間にこれらの装置はどれくらい使う機会があるか教えてください

小林：PCPS、IABPにおいては年間では20弱です。IABPのほうが比較的多いのですけれども、PCPSはそれほど多くはないですね。

牛島：ご意見、コメント、何かありますか。よろしいですか。

では、どうもありがとうございます。

では、引き続き術後の経過について鷹合からプレゼンテーションしてもらいます。

術後経過

鷹合：手術後はICUに帰室しました。ICU帰室直後の心エコー図です。左室機能はEFで25~28%と改善を認めました。

その後ですが、術後4日目にIVCの脱血管を抜

去しました。術後6日目にはPCPSを離脱しました。手術室に移動して左房の脱血管と大腿動脈からの送血管を抜去しています。

2回目の手術になるのですけれども、右開胸でアプローチして、赤丸で囲ったのが右開胸から見える術野です。右肺静脈に巾着縫合を置いて、左房の脱血管を抜去しました。同時に送血管も抜去しました。

その後ですが、術後7日目にIABPを離脱しました。術後11日目に人工呼吸器も特に問題なく離脱しました。24日目に一般病棟へ移動し、79日目に独歩で自宅退院されました。(図8)

CCU退室日の心エコー所見です。特に補助循環は付いていないのですが、左室の駆出率は30~40%まで改善しました。

今回、胸骨圧迫による右室前壁の心筋損傷がありましたが、文献的には非常に珍しいもので、胸骨圧迫時の合併症としては0.1%と報告されています。

また、急性心筋梗塞の補助循環装置としてPCPSやIABPが広く応用されています。PCPSは、体循環の補助としては有効ですが、左室の後負荷を増大させることがあります。左房脱血を追加することで左心系のunloadingも可能となり、効果的な心機能回復が得られました。

今回、胸骨圧迫に伴う心筋損傷による心タンポナーデの一例を経験しました。両心房脱血のPCPSによりスムーズな離脱が可能でした。

以上です。

牛島：術直後は心機能がすごく悪かったのですが、IABPとPCPSの補助により徐々に心機能が回復し、30~40分の心臓マッサージにもかかわらず、脳障害とか神経障害もなく元気に退院されて、すごく治療がうまくいった一例です。今まで通して質問とかご意見とかありますか。

田中(循環器内科)：術中所見のところでもちょっとお伺いしたいのですけれども、心臓マッサージをして心臓に孔があくというのは非常に珍しいことですね。何で起こったのでしょうか。この症例で、何で心臓マッサージをしたことによって心臓の筋肉が断裂したのか。術中所見で、胸骨の所見とか、その辺を教えていただけると。具体的に言うと、要するに骨折をしていたとか。骨折をしたことによって、その骨折端が心筋に刺さったのではないとか、非常に平らな胸骨を、僕らは胸骨圧迫することによって心臓マッサージをするわけですけれども、それでこ

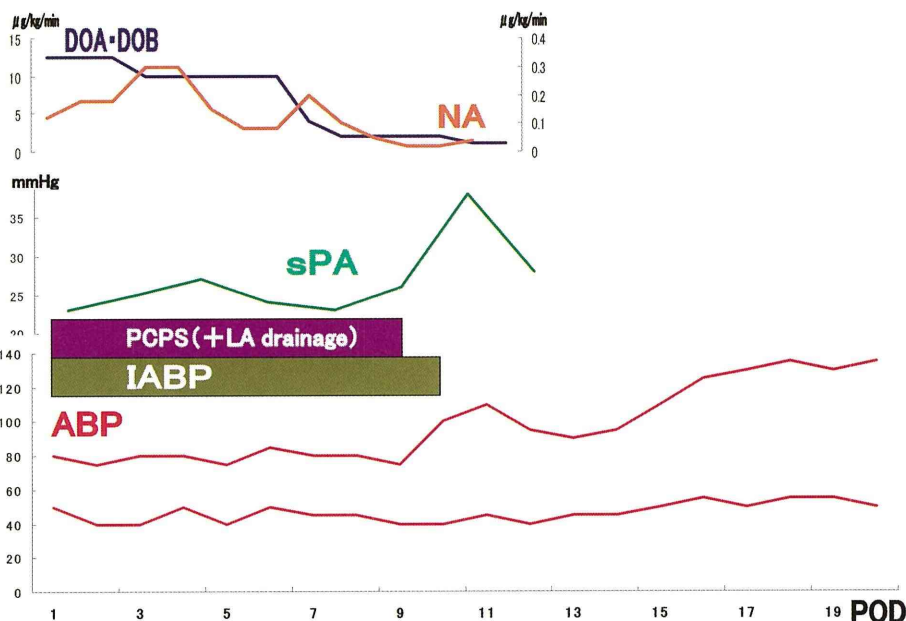


図 8

んな鋭利な傷が心臓につくということになると、一般の人たちにどンドン心臓マッサージをやってくださいと言いつらいですよ。

牛島：たしか僕の記憶では、胸骨は明らかにパキッと折れていたわけではないのですけれども、少し骨折していました。よく心臓マッサージの後だと、肋軟骨とか肋骨骨折をしていることが多いのですが、今回は胸骨の骨折が原因だったのではないかと思います。

田中：いや、そうじゃないと困るかなと。そういうことでいいんですよ。骨折をして、それが刺さったという理解でいいですね。

牛島：透析患者さんで、若い男の方だったので骨はしっかりしているようですが、やっぱり骨代謝の問題で骨粗鬆症ぎみだったのではないかと思います。

田中：あと全然違う質問ですけども、補助循環のところ、心機能が悪いので肺静脈からもう1本カニューレションして左房脱血を追加したことによって心機能がよくなったというご説明をされていたのですが、その辺が学生さんには分かりづらいのではないかなと思うんです。正直、僕も意味がよく分からなかったです。左房脱血を加えると何で心臓の収縮がよくなるのだろうかというところをご

説明いただければと思います。

鷹合：右房脱血でのPCPSによる左室の減圧というのは間接的な効果しかないので、直接的な効果を得るためには左心系から脱血する必要があるということで、左房からの脱血管を追加しました。

牛島：大腿動脈から送血すること自体が左室の後負荷の増大につながりまして、循環を維持する意味では大事だけれども、左心室にとってみれば後負荷が増えて負担が増大するような状況になっているわけです。今回、離脱をするに当たって、まず右心房の脱血管をクランプしてみて、その翌々日に手術をして左心房の脱血管を抜きました。この回路では右房から脱血する量と左房から脱血する量を少しクランプを締めて調節しながら血行動態をコントロールしていったところがよかったのではないかと思います。また人工心肺のようにリザーバが付いていて血液が少し脱血できるようなシステムだとさらに効果的ではないかと思います。

よろしいですか。ほかに何かコメントとかありますか。

では、時間になりましたので、本日の東京医大臨床懇話会を終了したいと思います。ご清聴、ありがとうございました。

(大滝純司 編集委員査読)