

胸部下行大動脈瘤手術の新しい補助手段 —Aortic bypass tube と IABP の併用—

京都大学医学部外科学教室第2講座（指導：日笠頼則教授）

山 里 有 男

〔原稿受付：昭和58年5月8日〕

A New Adjunct for Resection of Descending Thoracic Aortic Aneurysms

ARIO YAMAZATO

The 2nd Department of Surgery, Faculty of Medicine Kyoto University
(Director: Prof. Dr. YORINORI HIKASA)

Surgical management of aneurysms of the thoracic descending aorta usually requires the use of some type of bypass procedures to prevent anoxic damage to the kidneys and spinal cord as well as to decompress the aortic compartment. We have been using temporary bypass with a 14 mm prosthetic vessel from the ascending aorta to the common iliac artery. After an encountering aortic rupture when suturing the temporary bypass, we began to use the subclavian and common iliac arteries as suturing point. We thought the bypass flow through the relatively narrow lumen was not sufficient to protect the viscera from ischemic injury. Pulsatile flow is believed to be more physiologic and effective in tissue perfusion rather than non-pulsatile flow. Thus we attempted to produce pulsatile abdominal pressure by inserting an IABP balloon into the abdominal aorta.

In the experiments using dogs, the subclavian to the iliac artery bypass tube was positioned and an IABP balloon was inserted into the abdominal aorta. When the descending aorta was occluded the proximal aortic pressure rose to 150% of the control value. The abdominal aortic pressure dropped to 25% and become non-pulsatile. With the use of IABP, the abdominal aortic pressure was converted from non-pulsatile to pulsatile. Simultaneously the renal flow became pulsatile and also increased. Greater urine volume was achieved with pulsatile than non-pulsatile flow.

We employed this adjunct for the seven patients with descending thoracic aortic aneurysms. As the subclavian to iliac bypass, prosthetic vessels 10 mm in diameter were used in the four cases,

Key words: Thoracic aneurysm, Aortic bypass tube, Nonthrombogenic material, IABP, Pulsatile flow.

索引語：胸部大動脈瘤，大動脈バイパスチューブ，抗血栓性材料，IABP，拍動流。

Present address: The 2nd Department of Surgery, Faculty of Medicine, Kyoto University, Sakyo-ku, Kyoto, 606, Japan.

but the remaining 3 cases received an H-RSD-coated aortic bypass tube, which is originally made of non-thrombogenic material. All of seven were successfully operated without any complication related to this adjunct. We conclude that subclavian to iliac bypass with an H-RSD-coated aortic bypass tube and the simultaneous use of IABP in the abdominal aorta is helpfull as an adjunct for the surgical management of descending thoracic aortic aneurysms.

はじめに

胸部大動脈瘤手術は、近年の心臓血管外科の急速な発展と共に、その治療成績も次第に向上してきたが、なお未だ改善されなければならない多くの問題が残されている。また腹部領域の大動脈瘤と異なり、胸部大動脈瘤手術には何らかの補助手段は必須であり、現在左心バイパス法、低体温法、一時バイパス法などが用いられているが、それぞれ長所短所を有している。本手術が広範な手術視野と癒着剥離を必要とすることから左心バイパス法は血液稀釈とヘパリン使用による出血制御に困難を伴うことが多い。低体温法は、術中に心室細動発生の危険を伴い、一時バイパス法は、一時バイパス造設の際の血管縫合の繁雑さと、一時バイパス流量が少ない場合に灌流域の組織、とりわけ腎機能低下を来す危険がある。

これまでわれわれは、胸部下行大動脈瘤手術には直腸温 30°C 前後の低体温と大動脈-腸骨動脈間の一時バイパス法と併用して来たが、一時バイパス縫合部大動脈壁が脆弱な症例での大出血、潜在性心嚢炎などに起因した術中の心室細動、術後の腎機能不全などの合併症が経験された。そこで、一時バイパス用のチューブを考案作製してこれを鎖骨下動脈および腸骨動脈に挿入することにより、縫合の繁雑さをなくし、また、他側の大腿動脈より Intra aortic balloon pumping (IABP) 用バルーンを挿入駆動させて、腹部領域の低流量定常流を拍動流に変えることにより腎組織の保護をはかることを目的として、実験的研究に基づく臨床的応用を行ない、その有用性を確認した。

実験的研究

I 方法

12~20 kg の雑種成犬 20 頭を用い、pentobarbital sodium 25 mg/kg で静脈麻酔後気管内挿管を行ない、Harvard respirator により空気調節呼吸を行なった。右大腿静脈よりカテーテルを挿入し、Lactate ringer 液を 20 cc/kg/hr で輸液した。ここで、経後腹膜の

左腎を露出し、左腎動脈起始部に、直径 2 ないし 3 mm の電磁流量計プローベを装着し、日本光電製電磁流量計 MFV 1100, 1200 にて腎血流量を測定した。又、腎皮質には、MT 技研製交又熱電対式組織血流計エムコーダーのニードルタイプエレメントを腎皮質下 3 mm に挿入した。さらに、第 5 肋間で両側開胸し、大動脈起始部に径 10~16 mm の電磁流量計のプローベを装着し心拍出量を測定した。3 mg/kg のヘパリン投与後、右腋動脈と右大腿動脈より、NIH7F のカテーテルを挿入し、それぞれ上行大動脈圧、腹部大動脈圧を測定し、左鎖骨下動脈、左腸骨動脈に Bardic F 14 の送血管を挿入し、その間を径 1/4 インチの塩化ビニールチューブで接続して一時的バイパス回路を造設した後、右大腿動脈より、容量 10 cc の IABP のバルーンを挿入し、Data Scope System 82 または AVCO Model 10 IABP 装置により駆動させた。実験中の心電図、血圧、流量は日本光電製ポリグラフにて同時描記させ

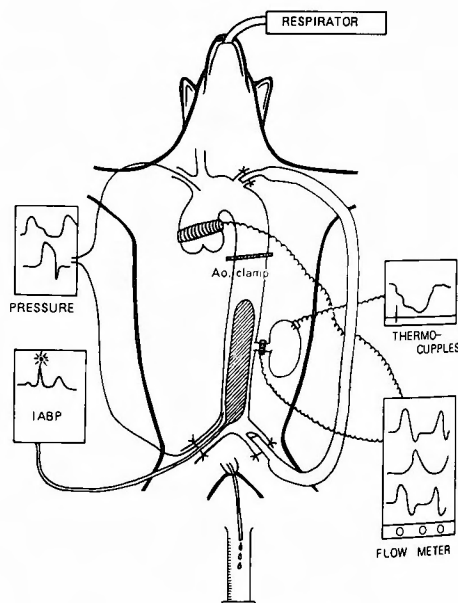


図1 実験方法

た。また、導尿を行ない、尿量を測定した(図1)。

II 結果

1) 血圧

大動脈遮断前すなわち、コントロールの収縮期血圧は 104 ± 23 mmHg であったが下行大動脈遮断により、上行大動脈圧は 154 ± 34 mmHg とコントロール値の147%に上昇し、腹部大動脈圧は 26 ± 14 mmHg と25に低下した。バイパスを開放すると上行大動脈圧は 131 ± 32 mmHg (126%) となり、腹部大動脈圧は 51 ± 13 mmHg (50%) となった。ここで、IABP を駆動させると上行大動脈圧は 122 ± 26 mmHg となり、その時の腹部大動脈圧は 97 ± 23 mmHg (80%) となり、腹部大動脈収縮期圧の著明な上昇が得られた。コントロール時の脈圧は、 25 ± 12 mmHg であったが、下行大動脈遮断により腹部大動脈の脈圧はなくなり、バイパス開放によっても脈圧は生じないが、IABP を駆動させることにより 58 ± 24 mmHg と著明な脈圧が得られた(図2)。IABP の trigger miss により、IABP が作動しない時、腹部大動脈圧の平定化が認められた(図3)。

2) 心拍出量と腎血流量

大動脈遮断前の心拍出量、腎血流量は、それぞれ、 1404 ± 356 cc/min, 87 ± 16 cc/min であり、下行大動脈遮断により 1327 ± 303 cc/min, 14 ± 5 cc/min となり著明な腎血流量の低下がみられた。バイパスを開放すると心拍出量は 1391 ± 193 cc/min, 腎血流量は 33 ± 19 cc/min となり、ここで、IABP を駆動させると心拍出量は、 1216 ± 488 cc/min, 腎血流量は 71 ± 21 cc/

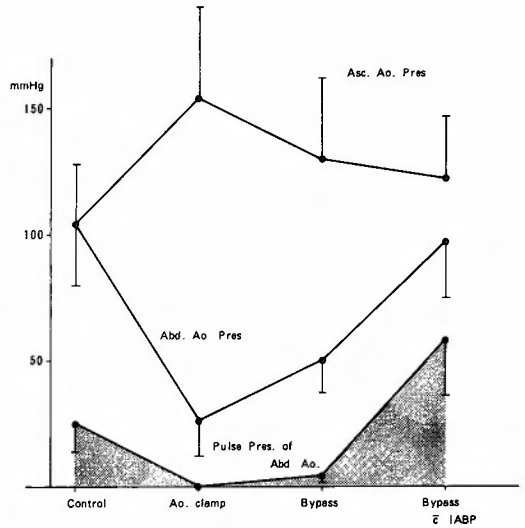


図2 上より上行大動脈収縮期圧、腹部大動脈収縮期圧、腹部大動脈脈圧の変化

min となり、バイパス単独使用時に比し、バイパス+IABP 併用時に有意に ($p < 0.05$) 腎血流量が上昇した(図4)。しかし、IABP バルーンの collapse 時に腎動脈血流の逆流現象が認められたが流量としては少量であった(図5)。

3) 腎組織血流量

腎皮質下 3mm に刺入した交又熱電対式組織流量計により腎皮質組織流量の変動をみた。ニードルタイプのエレメントを腎皮質下 3mm に刺入し、コントロール時、バイパス+IABP 併用時、バイパス単独使

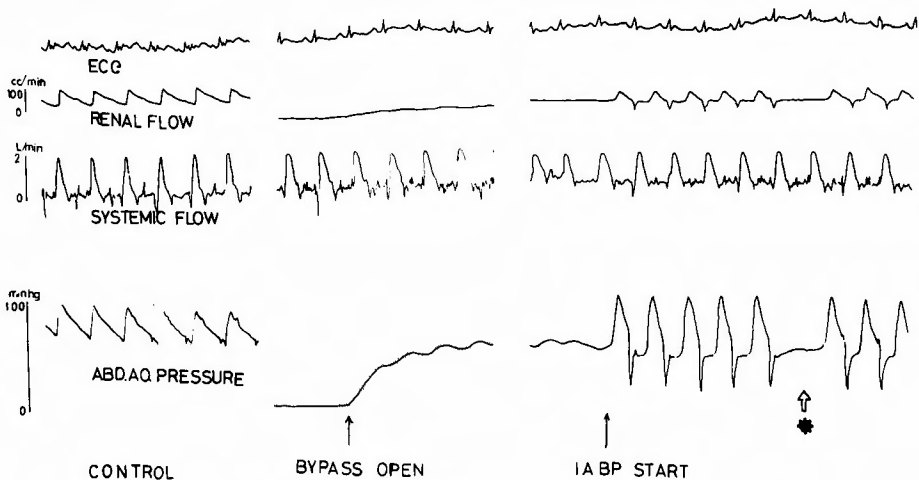


図3 動物実験記録

*印で trigger miss を生じている。

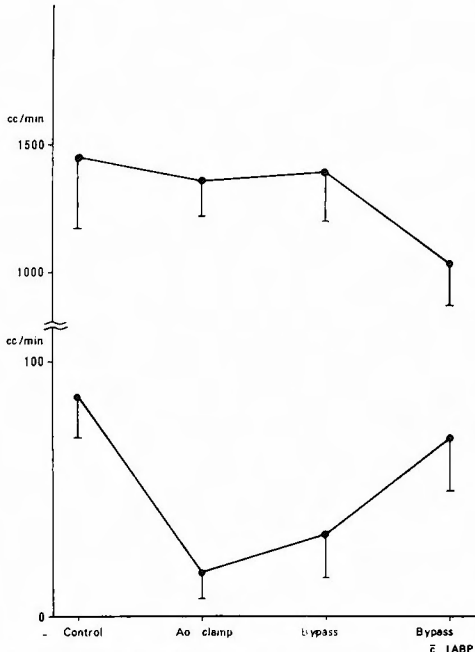


図4 心拍出量(上線)と腎血流量(下線)の変化

用時, 完全遮断時と経時的に状態を変化させた(図6). ここで, コントロール時の組織血流を100%, 完全遮断時を0%とすると, バイパス単独使用時には $19 \pm 9\%$ に対しバイパス+IABP 併用時には $40 \pm 13\%$ であり, バイパス単独使用時に比し, 有意に ($p < 0.05$) 腎皮質

量が改善されていた(図7).

4) 尿量

バイパス単独使用時とバイパス+IABP 併用時について, 1時間尿量を測定した. バイパス単独では 8 ± 1 cc であり, バイパス+IABP では 18 ± 4 cc となり有意差をもって ($p < 0.01$), バイパス+IABP 時の尿量が多かった(図8).

臨床的研究

I 対象

動物実験で得られた成績にもとづいて, 7例の胸部下行大動脈瘤症例に鎖骨下動脈-腸骨動脈間の一時バイパスと腹部大動脈内でのIABPの駆動という補助手段により手術を行った. 症例は49才より69才までの男子5例, 女子2例であった. 動脈瘤の種類としては真性胸部下行大動脈瘤3例, 解離性大動脈瘤Ⅲ型3例, 胸腹部大動脈瘤1例であった(表1). さらに, 対照として以前14mmの人工血管を用いて上行ないし弓部大動脈より腸骨動脈へ一時バイパスを用いて手術を行った8例の胸部下行大動脈瘤症例を用いた(表2).

腹部大動脈内でIABPを駆動させた7例をI群とし, 一時バイパスのみの8例をII群とし, 比較検討を行った.

II 方法

1) 一時バイパスチューブの作成

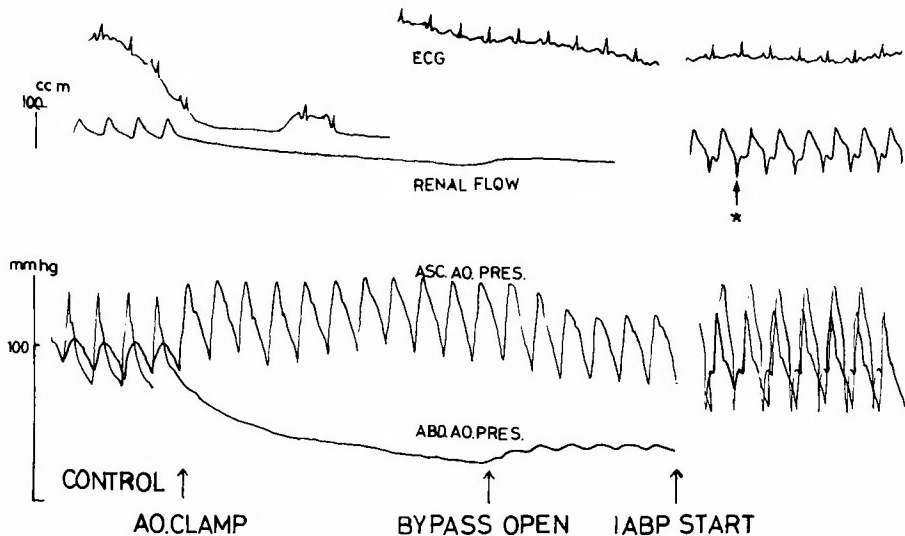


図5 動物実験記録
*印は腎血流の逆流を示す

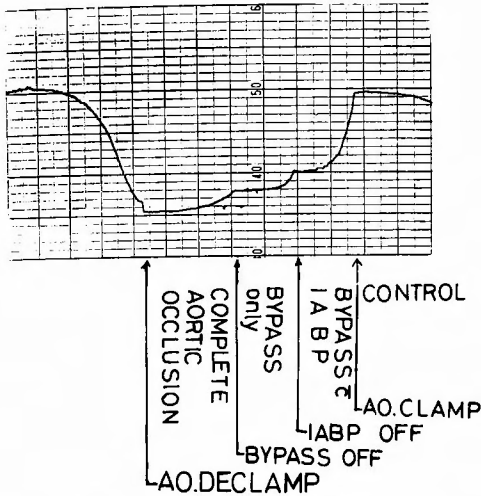


図6 交差熱電対による腎組織血流の変化

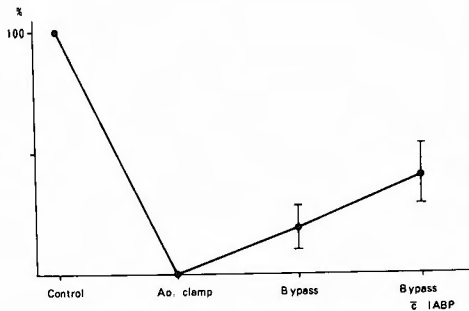


図7 交差熱電対よりみた腎組織血流量の百分率変化

胸部下行大動脈瘤手術の一時バイパスに使用する目的で Aortic bypass tube を作成した。

この tube は、USCI 製 Bardic 動脈送血管 22F を両端にしその間を内腔 8mm のポリ塩化ビニールで接続したもので、両側に空気抜き側の管を備える一体構造に作成したものである (図9)。Bardic 送血管の血管内挿入部分の内外面と tube 全体の内面は、ヘパリ

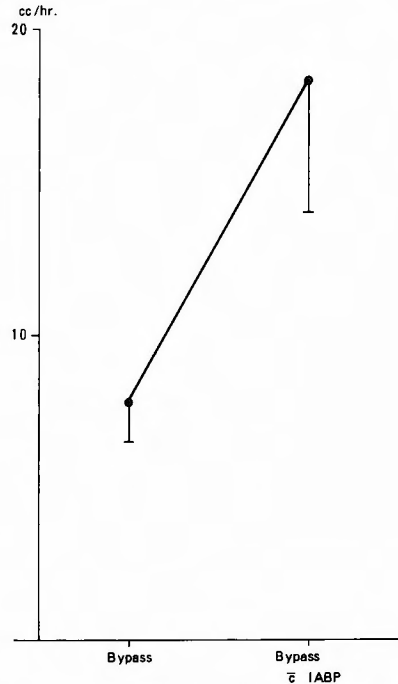


図8 バイパス単独時とバイパス+IABP 併用時の1時間尿量

ン親水和性材料 (H-RSD) によりコーティングされ、抗血栓性特性が賦与されている。

2) 手術方法

手術は全例全身麻酔導入後 cooling mat により全身冷却を行いつつ、その間横骨動脈ないし浅側頭動脈より直接動脈圧測定用カニューレ、右内頸静脈より Swan-Ganz catheter の挿入を行った。その後一時バイパスと IABP 挿入のために右ないし左の鎖骨下動脈、両側腸骨動脈などの露出を行った。これらの操作中に体温は 33°C 前後に下降した。ここで患者を右側臥位とし、左第4、および第6開胸を加えて手術を行

表1 対象患者 (I群)

	年令	性	大動脈瘤	バイパス部位	バイパス材料	
1	FF	63	女	紡錘状	右鎖骨下動脈→右総腸骨動脈	10 mm 人工血管
2	SK	69	男	解離性	右鎖骨下動脈→右総腸骨動脈	10 mm 人工血管
3	KK	50	男	胸腹部	左鎖骨下動脈→左総腸骨動脈	10 mm 人工血管
4	YR	59	女	解離性	左鎖骨下動脈→左総腸骨動脈	10 mm 人工血管
5	OT	54	男	解離性	右鎖骨下動脈→右総腸骨動脈	H-RSD Aortic bypass tube
6	KT	58	男	囊状	右鎖骨下動脈→右総腸骨動脈	H-RSD Aortic bypass tube
7	HJ	48	男	囊状	右鎖骨下動脈→左総腸骨動脈	H-RSD Aortic bypass tube

表2 対 照 患 者 (Ⅱ群)

		年齢	性	大動脈瘤	バイパス 部位	バイパス 材料
1	MM	48	男	解 離 性	上行大動脈→腸 骨 動 脈	14 mm 人工血管
2	IG	68	男	解 離 性	上行大動脈→腸 骨 動 脈	14 mm 人工血管
3	IT	45	女	解 離 性	上行大動脈→腸 骨 動 脈	14 mm 人工血管
4	HM	34	女	解 離 性	上行大動脈→腸 骨 動 脈	14 mm 人工血管
5	MY	56	男	解 離 性	弓部大動脈→腸 骨 動 脈	14 mm 人工血管
6	KY	44	女	囊 状	上行大動脈→腸 骨 動 脈	14 mm 人工血管
7	IT	59	男	解 離 性	上行大動脈→腸 骨 動 脈	14 mm 人工血管
8	SY	64	男	囊 状	下行大動脈→腸 骨 動 脈	14 mm 人工血管

った。麻酔導入より開胸手術の開始までを手術導入時間とした。7例中2例には、気管内チューブに Carlens tube が用いられ、術中、右肺換気のみで左肺を虚脱させ手術操作が容易に行えるようにした。胸部大動脈瘤の露出を行ない瘤の上下でテーピングを行い、人工血管置換の準備を行った段階で、あらかじめ露出しておいた鎖骨下動脈と腸骨動脈との間に一時バイパスを設置した。一時バイパスとしては、H-RSD コーティン

グを行った Aortic bypass tube が完成する迄の期間の4例には 10 mm の人工血管を用い、あとの3例には新に作成した Aortic bypass tube を用いた (図10)。いずれの場合もバイパス中間に電磁流量計を装置しバイパス流量を測定した。また、対側の腸骨動脈より IABP バルーンを挿入すると同時に NIH カテーテルを腹部大動脈に挿入し腹部大動脈圧を測定した (図11)。一時バイパスが開通し IABP を駆動させた後、大動脈

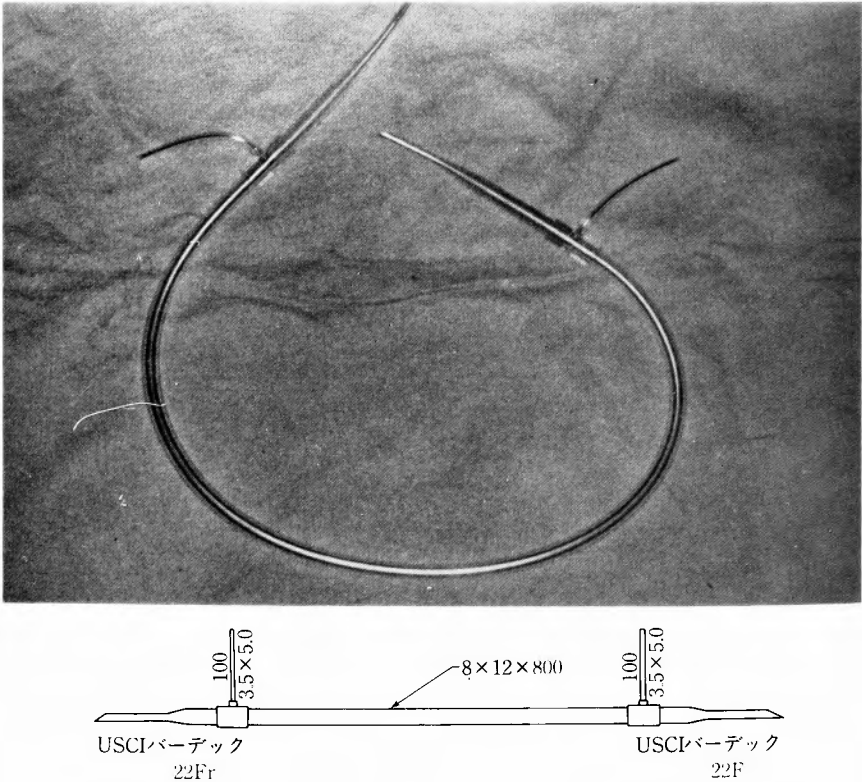


図9 Aortic bypass tube

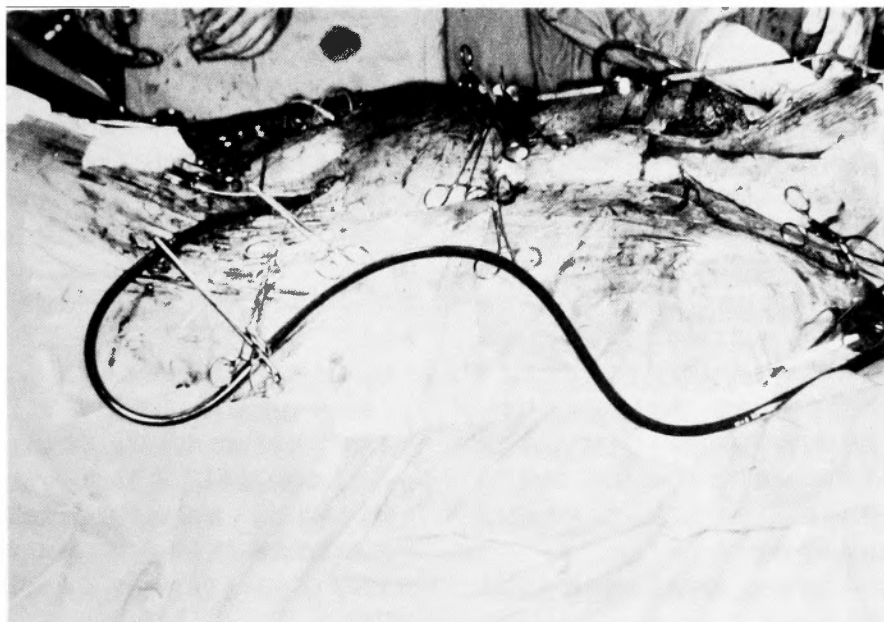


図10 術中写真
鎖骨下動脈と腸骨動脈へ aortic bypass tube が挿入されている。

瘤の上下で大動脈を遮断した。大動脈瘤を人工血管で置換した後、一時バイパスは抜去し、さらに血行動態が安定した時点で IABP パルーンを抜去した。一時

バイパスに 10 mm 人工血管を用いた 4 例と Aortic bypass tube を用いた 3 例とでは、血行動態的にはほぼ同様の変化を示したので、これらを等しく扱った。

以下の項目について検討を行った。

- ①手術成績および合併症
- ②大動脈遮断と解除前後の血圧変動
- ③大動脈遮断と解除前後の心係数 (C. I.), 肺動脈圧 (PAP), 肺動脈楔入圧 (PCWP) の変動
- ④一時バイパス流量
- ⑤大動脈遮断中とその前後の尿量
- ⑥手術導入時間, 手術時間, 大動脈遮断時間, 最低直腸温, 出血量, 輸血量
- ⑦術後 1 週間の尿量, BUN, クレアチニンの変動
- ⑧H-RSD コーティング aortic bypass tube 内面の走査電顕による検討

III 結 果

1) 手術成績と合併症

I 群 7 例中 6 例は生存したが 1 例は死亡し 14.2% の死亡率であった。死亡の 1 例は 69 歳の解離性大動脈瘤症例であり、術後呼吸不全が進行し術後 7 日目に死亡した。この症例は胸部大動脈の人工血管置換に際し出血制御が困難で、出血多量により輸血量が 12000 cc に及んだため術後の多量輸血による pulmonary mi-

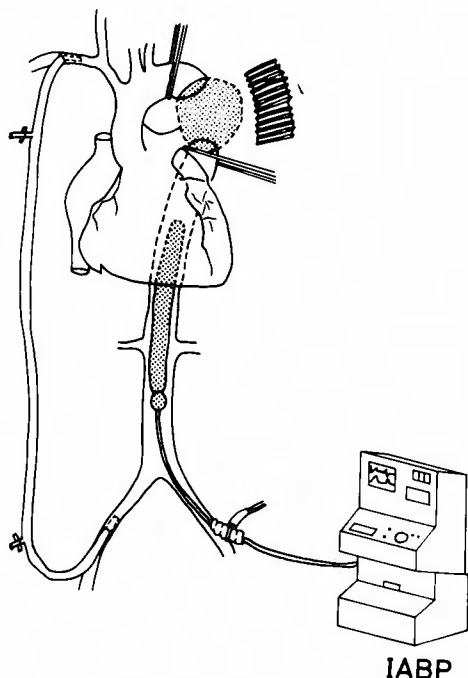


図11 手術方法

croembolism が呼吸不全の原因になったと考えられ、補助手段と死亡原因との間には因果関係はないと考えられた。

合併症としては、1例に対麻痺が発生した。これは48才の紅皮症を伴う嚢状大動脈瘤の症例であった。また、2例には右鎖骨下動脈の狭窄が発生したが、いずれも血管の修復を行ない狭窄は解除された。腎不全や血栓症などの合併症の発生はなかった。また、大動脈瘤症例に IABP を挿入したための合併症は何ら認められなかった。一方、Ⅱ群8例中では2例が死亡し、死亡率25%であった。Ⅰ例は59才男子の嚢状大動脈瘤で、大動脈遮断時、心室細動が発生し蘇生しえなかった。他の1例は48才男子の解離性大動脈瘤で、手術終了時、上行大動脈に縫着した14mmの人工血管による一時バイパスを閉鎖中に大動脈鉗子をかけた部分より裂傷を来し出血を制御できず死亡した。

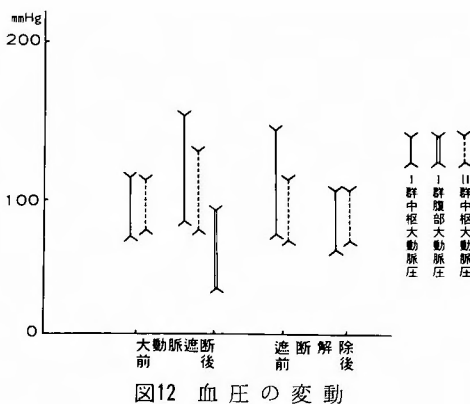
この2例の死亡原因は、直接補助手段と関係するものと考えられた。

Ⅱ群の8例中生存した6例には、対麻痺や腎不全の発生は認められなかった。

2) 大動脈遮断と解除前後の血圧変動 (図12)

Ⅰ群の麻酔導入より大動脈遮断までの血圧は113/75mmHg 前後で推移した。大動脈遮断前血圧118/72mmHg は遮断により164/84mmHg と上昇した。大動脈遮断解除前後の血圧は、遮断解除前152/77mmHg より遮断解除後107/62mmHg と下降した。一方、Ⅱ群の大動脈遮断前後の血圧は114/76mmHg より136/76mmHg と上昇し、大動脈遮断解除前後では115/68mmHg より106/70mmHg と下降した。

Ⅰ群とⅡ群の大動脈遮断前後の収縮期血圧の変動は、それぞれ平均 42 ± 11 mmHg と 25 ± 12 mmHg で各



々遮断前収縮期血圧の37%と22%の上昇で有意に ($p < 0.05$), Ⅰ群の上昇が大きかった。大動脈遮断解除前後の収縮期血圧の変動でも、Ⅰ群平均 47 ± 16 mmHg, Ⅱ群 17 ± 13 mmHg と解除前収縮期血圧の31%と15%の下降を示し有意に ($p < 0.01$) Ⅱ群の変動が少なかった。

Ⅰ群の腹部大動脈圧は、IABP 駆動により心周期の拡張期に拍動を生じ平均的腹部大動脈圧は95/30mmHg となり、65mmHg の脈圧も得られた。Ⅱ群の腹部大動脈ないし遮断下領域の血圧は測定されていなかった。

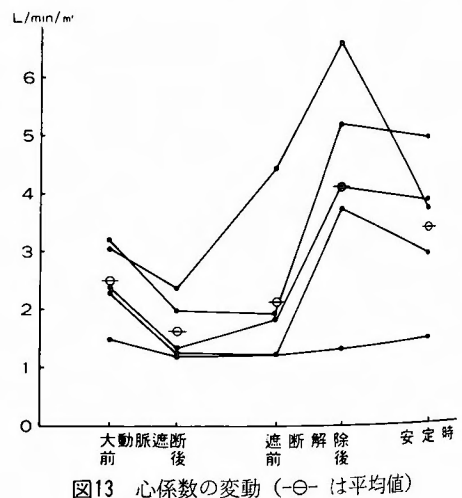
3) 大動脈遮断と解除前後の心係数、肺動脈圧、肺動脈楔入圧の変動

Ⅰ群にて大動脈遮断前の平均心係数 2.5 ± 0.7 l/min/m² は大動脈遮断後 1.7 ± 0.5 l/min/m² と有意 ($p < 0.01$) に減少した。遮断後心係数は漸次回復する傾向にあった。大動脈遮断解除前の心係数は 2.2 l/min/m² で解除後は 4.2 ± 2.0 l/min/m² と著しく上昇した (図13)。

肺動脈圧は大動脈遮断前後で $21 \pm 12/9 \pm 5$ mmHg より $24 \pm 11/10 \pm 7.0$ mmHg へと上昇し、大動脈遮断解除前後で $31 \pm 12/5 \pm 7$ mmHg より $24 \pm 10/10 \pm 5.0$ mmHg へと下降する傾向があったが、有意差は認められなかった。

肺動脈楔入圧は、大動脈遮断前後で 8.5 ± 5.0 mmHg より 6.8 ± 6.0 mmHg へと、また、大動脈遮断解除前後では 10.5 ± 6.8 mmHg より 14.8 ± 7.0 mmHg と変動したが、それぞれ有意差は認めなかった (図14)。Ⅱ群にて、これらの測定は行われていなかった。

4) 一時バイパス流量



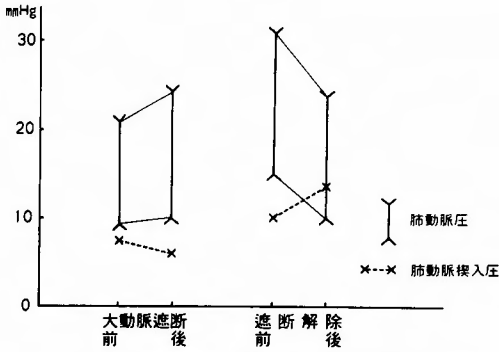


図14 肺動脈圧，肺動脈楔入圧の変動

I 群において，直径 10 mm の人工血管と H-RSD コーティングした Aortic bypass tube のバイパス流量を 5 例に管内挿入型電磁流量計を用いて測定した．平均バイパス流量は，700 ml/min より 1300 ml/min であり 5 例の平均流量は 880 ml/min であり，約 16 ml/kg/min の流量が得られたことになる．バイパス流量は上行大動脈圧により変動し，上行大動脈圧の上昇により流量が増加する傾向にあった．バイパス流量の心拍出量に占める割合は約 30% から 51% を占めていた．また，腹部大動脈圧が上行大動脈圧を凌駕するとバイ

パス部を逆流する現象が認められた (図15)．

5) 大動脈遮断中とその後の尿量

I 群では，大動脈遮断中の尿量は 43 ± 34 ml/hr であったが，II 群では， 89 ± 73 ml/hr と有意に ($p < 0.01$) II 群が多かった．しかし，大動脈遮断解除後には，I 群では 516 ± 311 ml/hr，II 群では 349 ± 311 ml/hr と両群とも多量の尿排出が得られた．

6) 手術導入時間，手術時間，大動脈遮断時間，最低直腸温，術中出血量と輸血量 (表 3)

手術導入時間は，I 群が 192 ± 10 分，II 群が 180 ± 48 分で大差は認めなかった．

手術時間は，I 群 7.5 ± 2.2 時間に比し，II 群は 9.7 ± 3.6 時間と I 群で手術時間が約 2 時間余も短くなった．

大動脈遮断時間は，I 群 65 ± 30 分で，II 群 120 ± 31 分で，I 群が有意に ($p < 0.05$) 短かくなっていた．

最低直腸温は，I 群が $32.8 \pm 0.3^\circ\text{C}$ で，II 群が $30.8 \pm 1.3^\circ\text{C}$ で，II 群が有意に ($p < 0.01$) 低くなっていた．

術中出血量は，I 群 7160 ± 45065 ml で，II 群 6935 ± 3616 ml で両群間に有意差を認めなかった．

輸血量も，I 群 8080 ± 3935 ml，II 群 6942 ± 1776 ml で同じく有意差を認めなかった．

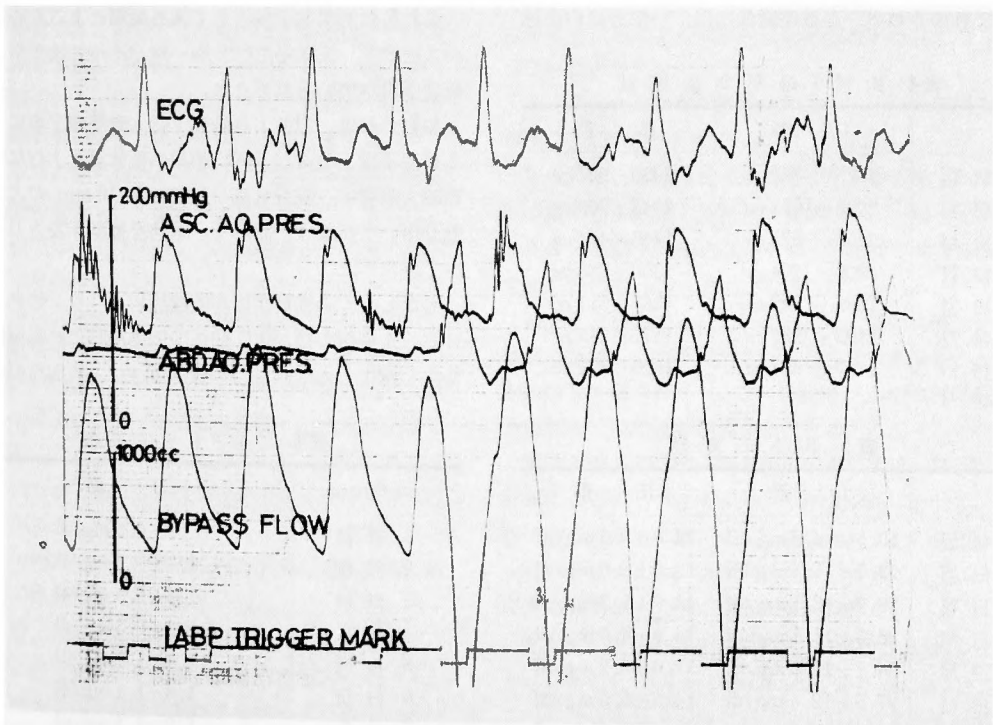


図15 術中記録

表3 術中の各指標

	手術導入時	手術時間	大動脈遮断時	最低直腸温	出血量	輸血量
I 群	192±10分	7.5±2.2時間	65±30分	32.8±0.3°C	7160±4565ml	8080±3935ml
II 群	180±48分	9.7±3.6時間	106±31分	30.8±1.3°C	6935±3616ml	6942±1776ml

7) 術後の尿量, 血漿尿素窒素 (BUN), 血漿クレアチニン (Cr) の変動

I 群での術後1週間の1日平均尿量は2089±165 ml であり, II 群では1573±361 ml であった (表4). BUN の一週間の平均は, I 群で25.9±4.7 mg/dl であり, II 群で21.4±2.0 mg/dl であったが, いずれも正常範囲内にとどまった (表5).

I 群の血漿クレアチニンの1週間の平均値は, 127 mg/dl であり, これも正常範囲内であった (表6).

8) H-RSD コーティングの SIAB tube 使用後の内面の走査電顕像

一時バイパスに用いた H-RSD 材料による Aortic bypass tube を使用直後, 3%グルタルアルデヒド溶液で固定した後, その内面を走査電顕により観察した.

3例に用いたいずれの tube 内にも血栓の形成は肉眼的に認められず, 走査電顕像には, 一部分に白血球

や血小板の付着は認められたがフィブリン網の形成などは全く認められなかった (図16).

考 察

胸部大動脈瘤に対する手術成績は漸次向上してきており, なかでも下行大動脈瘤に対する成績は, 上行および弓部大動脈瘤に比し良好となっている²³⁾. しかし本邦においては, 和田ら⁴⁴⁾, の報告の如く解離性大動脈瘤も含めるといまだ30%近い死亡率を示し, 満足できる成績ではない.

胸部下行大動脈においては, 動脈瘤の上下で大動脈の完全遮断を行わなければならず, このことは, 次の二つの主要な問題を生じてくる⁴⁾. すなわち, 第一は 遮断以下の末梢部の虚血の問題であり 第二は, 遮断中枢部の高血圧と左心室負荷の問題²⁶⁾である.

これらに対する手段として体外循環による左心バイパス法^{10,11)} 低体温法^{40,41)} や一時バイパス法⁴⁰⁾などの補助手段が用いられてきた.

われわれは, 以前より胸部下行大動脈瘤手術に対する補助手段としては, 30°C 前後の低体温と上行ないし弓部大動脈より腸骨動脈へ14ないし16mmの人工血管を用いて行なう一時バイパス法を補助手段として用いてきた²⁷⁾.

しかし, この補助手段が直接原因となり2症例を失った. 1症例では, 30°C 前後の低体温時に心室細動が発生し蘇生しえなかった. 低体温法は, 表面冷却によ

表4 術後1日平均量尿量

	I 群	II 群
1日目	2125±892 cc	2090±927 cc
2日目	2023±1052 cc	2043±709 cc
3日目	2156±574 cc	1366±464 cc
4日目	2209±794 cc	1350±238 cc
5日目	1958±692 cc	1367±511 cc
6日目	2193±947 cc	1175±217 cc
7日目	1757±554 cc	1625±457 cc

表5 BUN の変動

	I 群	II 群
1日目	19.5±6.5 mg/dl	14.0±5.5 mg/dl
2日目	23.1±11.4 mg/dl	13.8±5.6 mg/dl
3日目	28.7±12.1 mg/dl	13.0±5.3 mg/dl
4日目	26.3±11.1 mg/dl	14.5±4.0 mg/dl
5日目	34.1±17.6 mg/dl	17.0±6.2 mg/dl
6日目	27.5±12.5 mg/dl	14.5±5.3 mg/dl
7日目	24.9±12.6 mg/dl	14.3±1.7 mg/dl

表6 クレアチニンの変動

	I 群
1日目	1.3±0.5 mg/dl
2日目	1.4±0.6 mg/dl
3日目	1.3±0.5 mg/dl
4日目	1.2±0.3 mg/dl
5日目	1.4±1.0 mg/dl
6日目	1.3±1.1 mg/dl
7日目	1.2±1.2 mg/dl



図16 H-RSD aortic bypass tube の使用後の内面の走査電顕写真

り直腸温を 30°C 前後に保つようにはしていたが, after drop により 30°C 以下になることも多く, この際, 心室細動発生の危険が大きく, また, 一旦発生すると蘇生が困難であると考えられた. 他の1例は, 上行大動脈に縫着された 14 mm 人工血管による一時バイパスの閉鎖時に, 上行大動脈にかけた大動脈鉗子の跡より, 大動脈壁が裂傷を来し出血を制御できず失った. 人工血管による一時バイパス法の欠点は中枢側の縫着には胸骨の縦断ないし横断が必要であり²⁷⁾, さらに, 右側臥位では, 上行ないし弓部大動脈が手術野の深い部位にあり縫合に苦勞することであった. さらに大きな欠点は, 大動脈中枢側の一時バイパスのための人工血管縫着部位にまで病変が存在していることが多く, 大動脈壁が脆弱なため人工血管縫着時や閉鎖時に大動脈鉗子等により大動脈壁に裂傷を来し, 大出血を来すことがあることである^{21,3,4,7)}. しかし, 広範な剝離と広い手術野が必要である胸部大動脈瘤手術においては出血量が多くなりがちであり, ヘパリンを使用しないで済む一時バイパス法は他の補助手段に比し有用な補助手段であると考えられた.

そこで, 直接大動脈壁への侵襲をなくするために, 一時バイパスを鎖骨下動脈と腸骨動脈間のバイパスとし, 更に人工血管縫合の繁雑さをなくすため, 一時バイパスには nonthrombogenic tube を用いることに

した. しかしながら, 鎖骨下動脈—腸骨動脈間のバイパスはバイパス流量が少なくなり, 遮断末梢側の虚血が危惧された⁴⁾. そこで遮断下領域の定常流を拍動流に変えることにより効果的な組織保護が行えるのではないかと考えた^{15,33,43)}.

さらに, 心室細動の危険を少なくするため直腸温を 33°C 以下に下降させないように注意した.

以上のような理由から, 胸部下行大動脈瘤手術の補助手段として鎖骨下動脈と腸骨動脈間に一時バイパスを置き, 腹部大動脈内で IABP を駆動させる方法を考案し実験を行ない臨床に応用した.

IABP は虚血性心疾患の治療に広く用いられ, その効果はあまねく認められているところであるが, われわれの目的は IABP によって定常流, 低流量の腹部大動脈内で拍動流を作製することである.

動物実験段階と初期の臨床例においては, H-RSD 材料によるバイパスチューブの作成が間に合わず, 動物実験では, 単に塩ビチューブをヘパリンの使用下に一時バイパスとし, 臨床例の初めの4例には, 10 mm の人工血管を一時バイパスに用いた²²⁾.

しかし, 後半の臨床3例には, H-RSD 材料をコーティングした Aortic bypass tube を作成し使用した.

ヘパリン化親水和性材料 (H-RSD) は塩化ビニール単位を含有するポリマーに光官能基であるジメチルカ

ルバメート基を導入した後、光グラフト重合によりメトキシポリエチレングリコールメタクリレートと4級化ジメチルアミノエチルメタクリレートの共重合体をグラフトした後にヘパリンをイオンの結合したポリマーである³⁹⁾。この材料の特徴は、ヘパリンを材料内部にまで結合させ、表面から失われるヘパリンを内部から連続的に補給する点にあり、材料表面からは、ごく微量のヘパリン ($0.01 \mu\text{cm}^2/\text{min}$) が血液中に溶出し続け³⁹⁾、これより優れた抗血栓特性を示すものと考えられる。本材料は、ポリ塩化ビニールにコーティングが可能であり、先に作成した Aortic bypass tube にコーティングを行ない、臨床の3例に使用した。3例ともヘパリンを全く使用しなかったが肉眼的にチューブ内面に全く血栓を認めず、走査電顕によっても血栓形成を認められなかった。特に1例においては、後述する如く Aortic bypass tube 内の血流が30分前後も停止していたにもかかわらず、バイパスは開存しており全く血栓を認めなかったことは、この材料の優れた抗血栓特性を示すことにもなる³⁹⁾。これまで多く用いられてきた TDMAC-heparin shunt^{14), 16), 26), 30)} に比しても良好な抗血栓性が認められている。

胸部下行大動脈瘤手術では、瘤の上下で大動脈を遮断する間、一時バイパスを使用した。これは、脊髄や腎を虚血より保護すると同時に急激に増大する後負荷より左心室を保護するという意味もある。

今回、われわれの行なった補助手段は鎖骨下動脈より腸骨動脈への一時バイパスであり、左心室の負荷を軽減させる程バイパス流量も充分ではないと考えられ、大動脈遮断により心拍出量は著しく減少した。

Mandelbaum ら³⁰⁾ は、下行大動脈の遮断時に左心室機能を低下させないためには、 40cc/kg のバイパス流量が必要だと述べ、さらに、Hugら²⁹⁾ は、 $60\text{cc} \sim 100\text{cc/kg}$ の流量が必要だとしている。Austin ら⁴⁾ は、中枢側血圧を術前値近くに維持するには、 75ml/kg/min が必要であるが実際にはこれ程の流量でなくても最低 30ml/kg/min あれば特別な合併症はなかったとしている。

一般に臨床的には、左心バイパス流量は $20 \sim 30\text{ml/kg} \cdot \text{min}^{20), 24)}$ が基準とされている。

われわれの方法では、大動脈遮断により中枢側の収縮期血圧が動物実験では、バイパスなしで遮断前値の147%に上昇し、バイパス開放により126%に下降した。臨床例では、初めよりバイパスを開放していたが大動脈遮断により、遮断前値の137%に上昇した。中には 200mmHg を越える症例もあり、これらは血管拡張

剤により血圧下降を試みても無効であった。これは、大動脈中枢側の灌流血管床が減少しているためと思われる。このことより大動脈遮断前に充分血圧を下降させておき、また、遮断と開放を繰り返して上行大動脈圧の著しい上昇を招来しないことを確認したのちに、大動脈の完全遮断を行なうことが左心室機能保護のための有用であろうと考えられた。

心係数は、大動脈遮断により $2.5 \pm 0.7 \text{ l/min/m}^2$ より $1.7 \pm 0.5 \text{ l/min/m}^2$ と約32%の減少を示した。これは急激に後負荷が増加したため、一時バイパスは左心室の後負荷を来さないという程にはバイパス流量がないといえる。

肺動脈圧は軽度上昇し、肺動脈楔入圧は軽度下降したがいずれも有意差はなかった。

大動脈遮断解除により心係数は 2.2 l/min/m^2 より $4.2 \pm 2.0 \text{ l/min/m}^2$ と190%の上昇を示した。これは大動脈遮断解除後の declamping shock を予防するため大量の輸液を行なうと同時にカテコールアミンを使用したためであると考えられた。

肺動脈圧は大動脈遮断解除前は輸液増により約 $31 \sim 15\text{mmHg}$ と上昇していたが、遮断解除により $24/10\text{mmHg}$ へと下降したが有意差は認めなかった。大動脈遮断後の declamping shock はよく知られている^{36), 43)} われわれは遮断解除前に大量輸液により肺動脈圧拡張期圧を 15mmHg 以上に保ち、あらかじめカテコールアミンを使用することにより declamping shock を予防している。いずれの症例も遮断解除後の declamping shock を発生せず、また大量の利尿も得られた。挿入されていた IABP は declamping shock の予防にも有効であろうと考えられる。

われわれの方法では、一時バイパス流量は平均 16ml/kg/min 程度でしかなく、後負荷のため左心室機能を抑圧する可能性があるが、血管拡張剤などの併用では左心室への影響を軽減させることができると考えられ、また、臨床例の6例に術後左心機能低下による低心拍出症候群などは認めなかった。大動脈遮断下の鎖骨下動脈よりの脱血は心拍出量の1/3～1/2程度が得られたが、われわれの行なった方法では、両側の大動脈への灌流は遮断されていることになり、この全流量が腎動脈と腹腔内臓器に流れることになる。これは腎血流量の増加にも預っているものと考えられる。さらに、IABP は心電図に同期して駆動されているため心収縮期に IABP バルーンは collapse して腹部大動脈圧は著しく低く、このことは上行大動脈よりのバイ

パスへ流量を引き込みやすくしていると考えられ、バイパス単独使用時より、バイパス+IABP併用時にバイパス流量の増加することが観察された。また、バイパスに使用した鎖骨下動脈と腸骨動脈の遮断時間は2時間余りに亘ったが、遮断による合併症は何ら認められなかった。しかしその反面、心拡張期にバルーンが膨らみ腹部大動脈圧が上行大動脈の拡張期圧を凌駕する時は、バイパス内を血流が逆流する現象も認められ、そこで腹部大動脈圧が上行大動脈の拡張期圧を超えないようにバルーン内圧と容量とを調節する必要がある。また、実験上、腎動脈流量波形より腎血流の逆流もIABP虚脱期に認められたが、量としても少ないものであった。電磁流量計による腎血流測定によると、バイパス+IABP併用法により著明に腎血流量の上昇が認められるが、交叉熱電対による腎皮質の組織流量では、コントロール時の40%の改善しか得られなかった。この差は、IABPにより作られた腹部大動脈の拍動波型と交叉熱電対の反応性によるものと考えた。すなわち、このIABPによる拍動波では、収縮期圧は上昇するものの拡張期圧は極端に低く、自然の拍動波型とは異なっている。腎動脈流量や腎流量形態に異常があると腎内血流は再分布を来し、腎皮質の流量が減弱し、腎髄質への血流が増えることは良く知られている^{19,32)}。IABPで作り出した拍動流も、その不自然な波型より腎内血流の再分布を来したのと考えられる。さらに、交叉熱電対による組織血流の測定は絶対値を測定するのではなく、相対的变化を記録し反応性も電磁流量計に比し乏しい。これらが電磁流量計による腎血流量と腎皮質流量の差を説明するものと考ええる。

Connolly 氏¹⁰⁾は、left heart bypassで30 cc/kgのバイパス流量により腎血流がコントロール値の90%に達したと報告した。しかし、German 氏¹⁸⁾は、4 cc/min/kgの拍動流と8 cc/min/kgの定常流とでは拍動流の方が乳酸生成と血液pHの変化により良好な腎組織灌流を示すと報告している。Goodmann 氏¹⁹⁾は、平均大動脈圧と平均腎血流量を変えることなく、定常流と拍動流で腎組織を灌流した際、定常流では腎皮質内の血流の再分布とレニン分泌が増加することを観察した。このように、腎はより生理的な拍動流により灌流されることにより、腎機能が保たれると思われる^{15,18,19)}。定常流灌流に比し、拍動流灌流の方がより少ない灌流量で腎機能の保護が可能と思われた。

われわれの行なった新しい補助手段では大動脈遮断中の尿量はやや少なかったが、遮断解除後や術後の

尿量は充分であり、また術後のBUN、クレアチニンの変動よりみても腎組織は充分に良好に保たれていたことがわかった。

一方、大動脈遮断時の合併症の一つである対麻痺が1例において発生した。

この症例の大動脈遮断時間は80分であったが、最初の約30分間の間一時バイパスの血流が遮断された状態であった。すなわち、30分前後の大動脈完全遮断がなされたことになり、このことが術後の対麻痺発生の一因になったと考えられる。但しこの症例の術後腎機能には異常は認められなかった。Crawford 氏^{12,13)}は、胸部下行大動脈瘤手術の補助手段を検討し、種々のバイパスを行なった群と単純遮断群を比較し、対麻痺の発生に関しては両群間に差はなく、対麻痺発生の原因は術中の低血圧と大動脈の長い切除にあるとしている。しかし、大動脈遮断後の対麻痺発生原因に関しては、脊髄に分布する栄養血管の起始部が多様であることを含め種々の議論のあるところである^{5,6)}。その予防に一時バイパスが有効であるか否かに関しても議論の分れるところである。15分前後の単純遮断でも対麻痺が発生するとの報告がある一方、Crawford 氏の如く60分以上の単純遮断によっても対麻痺を来さないとの報告もある。

Miyamoto 氏³⁵⁾は、脊髄液吸引法を併用すれば50分以下の遮断が可能だが、それ以上では左心バイパスが必要であると述べている。

Katz 氏²⁵⁾も30分以上の遮断により対麻痺の発生が増大すると述べている。

Crawford 氏の例でも30分以上の大動脈遮断例に対麻痺の発生が多くなっており、30分以下では対麻痺の発生がないことより¹²⁾、われわれの例をも考え合わせると30分前後の大動脈遮断が対麻痺発生の時間的分岐点ではないかとも考えられた⁸⁾。

対麻痺発生の原因として脊髄液圧の上昇が原因であるとして^{5,6)}、その発生予防のために髄液吸引法³⁵⁾がある。われわれも2例に併用したが、この方法単独では、遮断許容時間が短かい上に大動脈遮断による左心室後負荷を軽減させることができないので、この方法単独では、補助手段の効能としては限界があるものと思われた。今後ともわれわれは大動脈遮断時間が30分を超えると予測される症例には何らかの一時バイパスを用いていくことが対麻痺予防の上からも重要と考えている。

他にこの方法による合併症として右鎖骨下動脈の術

後狭窄が発生したが、いずれも術後血管修復を行ない狭窄を解除した。これは右側臥人位では右鎖骨下動脈が術野の深いところにあるために血管縫合の際手技的困難が幾分生じるためであり、充分に同動脈を剝離しておく必要があると考えられた。

麻酔導入より開胸手術までの時間である手術導入時間にⅠ群とⅡ群で差を認めなかった。この時間はⅠ群では右鎖骨下動脈と両側腸骨動脈の露出が行なわれたのに対し、Ⅱ群では表面冷却により体温を下降させるために費やされた。一方手術時間は、Ⅰ群で約2時間余りも短くなっていた。これはⅡ群で人工血管による一時バイパス縫着や閉鎖のための時間がかかったためと大動脈遮断時間がⅡ群では長かったためだと考えられた。

胸部下行大動脈瘤手術においては、瘤が巨大で、さらに胸膜および肺に癒着している場合も多い。このような広い手術野でさらに肺損傷を招くことなくその癒着を剝離していこうとしても、時に重篤な肺内出血を来し致命的となったり、また術後の呼吸不全の原因ともなる³⁴⁾。また術中肺の膨張は、手術操作の妨げになり肺圧迫を要する。そこでわれわれは最後の2例では、気管内チューブに Carlen's double lumen tube を用い、左胸腔内操作中は左肺を虚脱させ、術中操作を容易ならしめると同時に、術中術後の呼吸不全の発生を予防しようと試みた。2例とも $FiO_2=0.5$ において血液ガスで PO_2 は 100 mmHg を低下することなく、 PCO_2 も 40 mmHg 前後に保たれ片肺換気でも容易に術中の呼吸管理が行なえた。術中の操作は極めて容易になり、この方法は胸部下行大動脈瘤手術の有用な呼吸管理法と考えられた^{12,45)}。

解離性大動脈瘤も含め胸部下行大動脈の手術は補助手段の改善や新しい手術手技^{11,29)}の導入により今後益々その成績が向上するものと期待される。

結 語

- 1) 胸部下行大動脈瘤手術の補助手段として鎖骨下動脈と腸骨動脈間の一時バイパスを用いた。一時バイパスには抗血栓性材料である H-RSD コーティングを行った塩化ビニールチューブにて Aortic bypass tube を作成し用いた。同時に大動脈遮断下領域の血流を拍動流にするため腹部大動脈に IABP を挿入駆動させた。
- 2) 動物実験にて腎血流量、腎組織血流、尿量より定常流に比し拍動流の方が、腎保護効果が大きいと考え

られた。

- 3) 臨床的応用を7例に行ない、この補助手段に直接かかわる重篤な合併症は認められなかった。
- 4) H-RSD 材料は抗血栓性にすぐれており Aortic bypass tube のみでなく他方面への応用が期待される。

稿を終るにあたり、御指導、御校閲を賜った恩師日笠頼則教授ならびに終始適切な御指導、御助言をいただいた龍田憲和講師に深甚なる感謝の意を表する。

また本研究に御協力をいただいた外科学教室第2講座心臓班ならびに麻酔学教室の各位に厚く感謝する。

Aortic bypass tube の作成には、日本メディカルサプライと東レ株式会社の御援助を頂いたことを記し謝意を表する。

文 献

- 1) Ablaza SGG, Ghosh SC, et al: Use of a rigid intraluminal graft in the surgical treatment of dissecting aneurysm of the thoracic aorta—a new technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* **76**: 390-396, 1978.
- 2) 足立郁夫, 中島伸之, 他: カンファレンス訪問(2) 大動脈遮断鉗子による急性解離例(Ⅲ型解離性大動脈瘤術後). *胸部外科* **33**: 798-801, 1980.
- 3) 安達太三, 中島伸之, 他: 胸部大動脈瘤術後早期合併症の検討. *日胸外会誌* **30**: 1538-1545, 1982
- 4) Austen WG, Shaw RS: Experimental studies with extracorporeal circuits as a method to enable surgical attack on thoracic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* **39**: 337-356, 1960.
- 5) Berendes JN, Bredee JJ, et al: Mechanism of spinal cord injury after cross-clamping of the descending thoracic aorta. *Circulation* **66** (Suppl. I): 112-116, 1982.
- 6) Blaisdel FW, Cooley DA: The mechanism of paraplegia after temporary thoracic aortic occlusion and its relationship to spinal fluid pressure. *Surgery* **51**: 351-355, 1961.
- 7) Boruchow IB, Iyenger R, et al: Injury to ascending aorta by partial occlusion clamp during aorto-coronary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* **73**: 303-305, 1977.
- 8) Brawley RK, Fisher RD, et al: Deliberate renal ischemia. A valuable and safe adjunct during operations upon the abdominal aorta. *Ann Thorac Surg* **13**: 356-363, 1972.
- 9) Connolly JE, Wakabayashi A: Clinical experience with pulsatile left heart bypass without anticoagulation for thoracic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* **62**: 568-576, 1971.
- 10) Connolly JE, Kounts SL: Left heart bypass—experimental and clinical observations on its regulation with particular reference to maintenance of maximal renal blood flow. *J Thorac Cardiovasc Surg* **44**: 577-588, 1962.

- 11) Cooley DA, Debaquey ME, et al: Controlled extracorporeal circulation in surgical treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg* **146**: 473-486, 1957.
- 12) Crawford ES, Rubis PA: Reappraisal of adjuncts to avoid ischemia in the treatment of aneurysms of descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* **66**: 693-704, 1973.
- 13) Crawford ES, Howard SJ: Graft replacement of aneurysm in descending thoracic aorta. Results without bypass or shunting. *Surgery* **89**: 73-85, 1981.
- 14) Cukingnan RA, Fee HJ: Repair of lesions of the descending thoracic aorta with the TDMAC-heparin shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* **75**: 227-231, 1978.
- 15) Daitoh N: The effects of nonpulsatile perfusion on the renal energy metabolism. *Arch Jap Chir* **47**: 520-536, 1978.
- 16) Donahoo JS, Brawley RK: The heparin-coated vascular shunt for thoracic aortic and great vessel procedures: A ten year experience. *Ann Thorac Surg* **23**: 507-513, 1977.
- 17) Eiseman B, and Summers WB: Factors affecting spinal cord ischemia during aortic occlusion. *Surgery* **38**: 1063, 1955.
- 18) German JC, Chalmers GS: Comparison of non-pulsatile and pulsatile extracorporeal circulation on renal tissue perfusion. *Chest* **61**: 65-69, 1972.
- 19) Goodmann TA, Gerard DF: The effect of pulseless perfusion on the distribution of renal cortical blood flow and renin release. *Surgery* **80**: 31-39, 1976.
- 20) Hilgenberg AD, Rainer WG, et al: Aneurysm of the descending thoracic aorta. Replacement with the use of a shunt or bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* **81**: 818-824, 1981.
- 21) Hug HR, Taber RE: Bypass flow requirements during thoracic aneurysmectomy with particular attention to the prevention of left heart failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* **57**: 203-213, 1969.
- 22) Inoue T, Kawada K, et al: Clinical application of the temporary long external bypass method for cross-clamping of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* **63**: 787-793, 1972.
- 23) 井上正, 田中勲, 他: 胸部大動脈瘤の手術適応. *日胸外会誌* **25**: 1-8, 1979.
- 24) 井上正: 胸部大動脈瘤手術における補助手段. *日胸外会誌* **20**: 467-481, 1974.
- 25) Katz NM, Blackstone EH, et al: Incremental risk factors for spinal cord injury following operation for acute traumatic aortic resection. *J Thorac Cardiovasc Surg* **81**: 669-674, 1981.
- 26) Klaus AH, Ferguson TB: Thoracic aneurysmectomy utilizing the TDMAC-heparin shunt. *Ann Thorac Surg* **14**: 123-132, 1972.
- 27) 鯉江久昭: 胸部大動脈瘤手術について. *日胸外会誌* **27**: 1018-1025, 1973.
- 28) Kouchoukos NT, Lell WA, et al: Hemodynamic effects of aortic clamping and decompression with a temporary shunt for resection of the descending thoracic aorta. *Surgery* **85**: 25-30, 1979.
- 29) 小山田恵, 他: 解離性大動脈瘤に対するリング付グラフト内没法. *胸部外科* **32**: 676-679, 1979.
- 30) Lawrence GH, Hessel EA: Results of the use of the TDMAC-heparin shunt in the surgery of aneurysms of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* **73**: 393-398, 1977.
- 31) Mandelbaum I, Webb MK: Left ventricular function during cross-clamping of the descending thoracic aorta. *JAMA* **186**: 229-231, 1963.
- 32) Many M, Seroff HS: The physiologic role of pulsatile and non pulsatile flow. *Arch Surg* **97**: 917-923, 1968.
- 33) Marroudis C: To pulse or not to pulse. *Ann Thorac Surg* **25**: 259-271, 1978.
- 34) Miller DC, Stinson EB, et al: Operative treatment of aortic dissections Experience with 125 patients over a sixteen-year old. *J Thorac Cardiovasc Surg* **78**: 365-382, 1979.
- 35) Miyamoto K, Ueno A, et al: A new and simple method of preventing spinalcord damage following temporary occlusion of the thoracic aorta by draining the cerebrospinal fluid. *J Cardiovasc Surg* **1**: 188-197, 1960.
- 36) Monsberger AR, Cox EF, et al: "Washout" acidosis following resection of aortic aneurysms. *Ann Surg* **163**: 778-787, 1966.
- 37) Mori Y, Nagaoka S, et al: The effect of heparin release from a heparinized hydrophilic polymer (H-RSD) on antithrombogenicity. *Artif Organs* **2** (Suppl): 66-70, 1978.
- 38) Mori Y, Nagaoka S, et al: The effect of released heparin from the heparinized hydrophilic polymer (HRSD) on the process of thrombus formation. *Trans Am Soc Artif Int Organs* **24**: 736-744, 1978.
- 39) 長岡昭二, 塩田道治, 他: ジチオカルバマート基を含むポリ塩化ビニルに対する光グラフト重合の反応工学. *高分子論文集* **38**: 571-576, 1981.
- 40) Pontius RG, Brockman HL: The use of hypothermia in the prevention of paraplegia following aortic occlusion. *Surgery* **36**: 33-38, 1954.
- 41) Owens JC, Prevedel AE: Prolonged experimental occlusion of thoracic aorta during hypothermia. *Arch Surg* **70**: 95-97, 1955.

- 42) 清水 幸宏, 宮本 巍, 他: 大動脈遮断鉗子による上行大動脈穿孔及び解離について. 日胸外会誌 **30**: 1730-1738, 1982.
- 43) Vetto RM, Brant B: Control of declamping shock. Am J Surg **116**: 273-279, 1968.
- 44) 和田寿郎, 橋本明正, 他: 大動脈瘤（解離性も含む）の全国アンケート調査の集計報告. 胸部外科 **33**: 924-928, 1980.
- 45) 楊井剛, 赤川治, 他: 解離性胸部下行大動脈瘤手術中の呼吸管理. 胸部外科 **35**: 123-126, 1982.
- 46) Wilkens H, Regelson W: The physiologic importance of pulsatile blood flow. New Engl J Med **267**: 443-446, 1962.