人為心室細動に関する実験的研究

---循環遮断法としての価値---

岡山大学医学部第二外科教室(主任:砂田輝武教授)

川 本 精 一 郎

[昭和43年9月30日受稿]

月 次

第1章 緒 言

第2章 実験方法および装置

第1節 実験方法

第1項 細動惹起および除細動の方法

第2項 細動非切開群

第3項 心房切開後細動惹起群

第4項 細動惹起下左房切開群

第5項 左房単純切開および脱血

第6項 心拍動停止群

第2節 測定装置および方法

第1項 心電図

第2項 脳 波

第3項 GOT, GPT

第1章 緒 言

心臓大血管の手術にさいし予期しない大出血を来し、その処置が極めて困難で困惑する場合が少なくない. とくに心臓壁の破たんにより生ずる出血は直接心拍動の影響をうけるため容易に大量の失血を来し、また修復に手間どり輸血も間に合わず致命的な結果を来すことが多い. このような場合, 人為的に心室細動を惹起させれば心拍動に伴う出血を減少させ、無血視野が得られるから破たん創の修復も容易になると推測される.

このような考えのもとに Roe ら (1962)い23)は実験的に犬に常温下で4~6 Volt の弱電流を用い心室細動を惹起させ、心房壁切開による出血に対する影響を検索した。すなわち手術中に起りうる左房壁の偶発的損傷による出血の状態を実験的に再現し、本法が止血操作上極めて有用なことを明らかにし、人為心室細動を循環遮断の一便法として応用することを推奨している。

第4項 血清電解質

第5項 組織学的検査

第1節 細動惹起非切開群

第1項 冠静脈血および末梢動脈血中の GOT, GPT, 血清カリウム, カルシ ウムの変動

第2項 組織学的所見

第2節 左房切開後細動惹起群

第3節 細動惹起下左房切開群

第4節 左房単純切開および左房脱血の出血量

第5節 心動停止群

第4章 考 按

第5章 結 論

心臓内直視下手術を円滑に行うためには完全な無血視野を得ることが必要であるが反面,空気塞栓の危険が大となる。とくに冠動脈の空気塞栓は致命的で,単に心臓切開創の縫合前に食塩水で心腔内を充満したり,大動脈を鉗子で遮断するなどの方法では防止し得ない場合がある。Roe らは細動下手術の利点として空気塞栓および血栓遊離の防止をあげている

同じ頃 Glenn はすでに体外循環による開心術にさいし、心室細動を導入し心内操作を行う方法を考案し、灌流が適正であれば30~40分間、細動が持続てしも心室機能は損傷されないと主張している。臨床上、心室細動2324)または心停止は、冠不全患者および不整脈患者にとつてしばしば突発死の原因となる怖しいものであるが、反面、人為的に惹起しかつ可逆的にコントロールしうる心室細動ならば心内操作上はなはだ有利な補助手段と考えられる。著者はこの観点により人為心室細動の実験を行い、心臓壁損傷による出血に対する効果を検討し若干の知見

を待たので報告する.

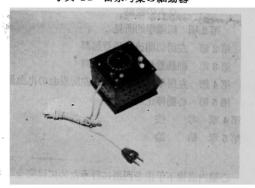
第2章 実験方法および装置

第1節 実験方法

第1項 細動惹起および除細動の方法

常温下で雑種成犬を用い、Nembutal 25mg/kg の静脈内注入後,気管内挿管を行い、Respirator に接続し左側第5~第6肋間で開胸し心臓を露出する。自家考案の細動器(交流電圧 60 cycle、4.25 Volt、波形は正弦波、写真1a)を用いて心室細動を瞬時的に惹起させる。本法によりつねに1秒以内に細動を惹起しうる。所定の実験を行ったのち130~150 Volt⁵⁾⁹⁾¹⁴⁾の通電カウンターショック(写真1b)で除細動を行い、なお必要に応じて強心剤の投与、心臓マッサージなどの補助手段を行い正常心拍なら

写真 1a 自家考案の細動器



配線図

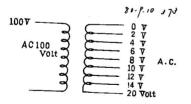
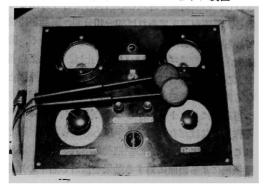


写真 1b 通電カウンターショック装置



びに血圧を $90\sim80\,\mathrm{mmHg}$ 以上に恢復するように努めた。60頭の犬を用い次の各群について所定の実験 や行つた。

第2項 細動非切開群

左第5肋間で開胸し常温下に心臓を露出し細動器により細動を惹起させる。細動継続時間を2分,3分,4分,5分,6分の各グループにわけ除細動を行い蘇生しうる time limit を求めた。術後48時間以上の生存をもつて蘇生とした。

なお細動の心筋代謝に及ぼす影響,とくに心筋の障害の有無程度をみるため細動導入前に直径4mmのカテーテルを右心耳より左房を経て冠静脈洞に挿入留置した。実験中カテーテルより経時的に採血し、血清カリウム,血清カルシウム,血清 GOT,GPTを測定した。また細動継続中あるいは除細動後に諸臓器(肝臓,腎臓,心筋)のバイオプシーを行った。

第3項 心房切開後細動煮起群

心臓切開創より流出する血液量に対して細動生起の及ぼす影響をみるため、型のように心臓を露出し予め左心耳基部に煙草縫合を行い、その中央で左心耳に径約2cmの切開を加え出血させ、直ちに人為心細動を惹起させる。細動は2分間継続させ、かつ出血するままに任せ、吸引器で胸腔内に流出した血液を吸引し瓶に貯留した。細動惹起後2分で左房の切開創を閉鎖した。直ちに可及的速かに輪血しながら心臓マッサージを行い、アドレナリン注射後150 Volt の通電カウンターショックで除細動を行い正常心拍に戻し蘇生に努めた。

第4項 細動惹起下左房切開群

細動と出血量の関係をみるために、この群では予め人為的細動を惹起させ細動下に前群と同じく左房に煙草縫合をかけ、径約2cm の切開を加え出血させた。細動継続時間は4分以内にとどめるように縫合閉鎖を終了し、前群同様に蘇生をはかつた。実験中流出する血液は吸引器で集め出血量を測定した。

第5項 左房単純切開および脱血

左房を単に切開した場合あるいは左房の裂傷の場合におこる出血量を切開細動群,細動下切開群と比較する目的で実験を試みた.

予め一側の股動脈に No. 10 のカテーテルを挿入し、水銀マノメーターに接続、実験中血圧を測定した。 左第 5 肋間で 開胸し心嚢を 開き 左房 に約1 cm の切開を加え出血させ、吸引器で血液を吸引し1分おきに出血量、血圧、心電図を測定記録した。他方、

自然脱血のため同様処置ののち左房に径1cm のヴィニールチューヴを挿入し吸引瓶に接続した。チューヴを開放し自然に血流を流出させ出血量、血圧を1分おきに3分間測定し以後は心拍動が停止するまで観察した。

第6項 心拍動停止群

左側開胸で心臓を露出し大動脈基始部を圧迫し、その中枢側に5~10%の塩化カリウム液(50~100 mg/kg)⁴⁾¹⁵⁾を注入し、心拍動を停止させる。通常2秒ないし1分以内に心拍動停止を来す。実験中経時的に脳波、心電図、股静脈圧、股動脈圧を測定した。心拍動停止直後より4分経過後心臓マッサージ、強心剤注射を行い正常心拍の恢復に努めた。

第2節 測定装置ならびに方法

第1項 心電図

心電図は福田エレクトロ社製, 直記式心電計を用い, 記録紙は縦線1目盛0.1cm (0.1mV), 横線は1目盛0.04秒間隔に分割されたものを使用, 振巾較正は1mV=1.0cm とした. また紙送り速度は1秒間2.5cm で記録した.

第2項 脳波脳波は三栄測器製 MPA-203型万能記録装置(2誘道同時記録装置)を使用し、脳波の誘導は左右の前頭一後頭誘導で電極は針電極とし、不関電極は右耳においた。送り紙速度は3cm/secとし、50μV が0.7cm になるように調節した。

第3項 GOT, GPT

血清 GOT, GPT は Beckmann 光電比色計を使

用し、Reitman-Frankel 法の変法で肝機能検査崇準操作法によった。

第4項 血清電解質 (K+, Ca++)

Sterox 試薬使用により Coleman 社製焰光光度計により測定した。

第5項 組織学的検査

実験動物の心筋,肝臓,腎臓は細動継続中,除細動後正常心拍に恢復させた後,あるいは所定の実験終了後数時間目に屠殺し材料を採取し,10%中性ホルマリン液に固定し,包埋はパラフィン包埋を行い,組織標本を作製した。染色はヘマトキジリン・エオシン染色,一部はベストカルミン染色を行つた。

第3章 実験成績

第1節 細動惹起非切開群

実験動物14例のうち5例(35.7%)が死亡し9例生存した。表1に実験成績を示した。除細動の開始時点を昇圧剤注入と同時に行う心臓マッサージ開始時点においた。細動を惹起させてから心臓マッサージ開始までの時間が4分以内のものは全例生存したのに対して、4分から5分までの間では4例中3例死亡し、5分以上では全例死亡した(表1,図1,表2)。表1のNo.7は閉胸後10時間目に死亡した。死因は補液過剰により肺水腫を生じたためと思われる。No.11は通電カウンターショックにより一応除細動には成功したが散大した瞳孔が縮少せず、それぞれ6時間目、4時間目、1時間以内に死亡し

表 1

	刺戟電圧 4.25 Volt		より正常 までの時		より心臓 ジ開始ま	カウンター ショック 150 Volt	昇 圧 剤 (ポスミン注)	転 帰 (24時間以上)
No. 1	"	2分	45秒	1分	35秒	1 🗇	(-)	生
2	"	18分		1分	10秒	7	3 回	生
3	"	2分	50秒	2分	10秒	1	(-)	生
4	"	5分	20秒	2分	15秒	4	2	生
5	"	9分	10秒	2分	10秒	8	2	生
6	"	4分		2分	30秒	1	1	生
7	"	15分		4分	10秒	2	2	死
8	"	4分	30秒	3分	30秒	1	1	生
9	"	9分	20秒	3分		3	2	生
10	"	7分	05秒	4分		2	2	生
11	"	5分		4分		5	5	死
12	"	5分		4分	30秒	4	4	死
13	"	5分	45秒	5分	30秒	1	1	死
14	"	(-)		5分		(-)	5	死

図1. 細動開始より心臓マッサージ開始 までの時間と蘇牛率

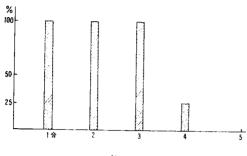


表 2

細動開始より心 臓マッサージ開 始までの時間	生数	死数	計数
0 ~ 2分	2例	0	2 例
2 ~ 3	4例	0	4 例
3 ~ 4	2例	0	2例
4 ~ 5	1例	3	4 例
5 ~	0	2 例	2 例
計	9 例	5 例	14 例

た。死因は細動継続時間が長すぎ酸素欠乏のため脳 組織の不可逆性変化を招来したためである。

細動生起より除細動に成功し,動脈圧60~80

GOT

GPT

No. 7

mmHg および正常調律に恢復させるまでに要した時間は最短2分45秒より最長18分であつたが、18分の例でも生存しておりこの時間の長短と生存率との間にはとくに相関関係はみられなかつた。うち1例は正常調律に復することなく死亡した。

第1項 冠静脈洞血および末梢動脈血の GCT, GPT, 血清カリウム, 血清カルシウム値 の変動(表3,4,図2,図3,4)

対照として細動前の状態を選び細動中,除細動後5分,10分,15分,20分,30分,45分,と経時的に測定した。冠静脈洞血 GOT は細動中1例 (No.6)において低下がみられたが,他の2例では増加し,除細動後15分までは,ひきつづき上昇がみられた。冠静脈洞血 GPT は1例 (No.5)において急激な上昇後,軽度の下降をみたが,他の2例ではごく軽度ではあるが上昇がみられた。股動脈血 GOT は,ほぼ冠静脈洞血のそれと同様の傾向を示し,GPT は細動中わずかに下降後,上昇をくり返した。冠静脈洞血の酵素活性値は末梢動脈血よりもやや高い傾向を示した。冠静脈血血清カリウムも上昇する傾向があるがカルシウムは不定であつた。

第2項 組織学的所見

1) 心筋

点在性の出血がみられるが変性はなく横紋は明瞭

除後 動 前 動分 分 分 分 分 GOT No. 1 股動脈血 GPT GOT No. 2 " GPT GOT No. 3 " GPT GOT No. 4 " GPT GOT 冠靜脈洞血 No. 5 GPT GOT No. 6 " GPT

表3 血清 GOT, GPT, 活性值

表 4 冠靜脈洞血清 K+, Ca++ 值

		細動前	細動中	除後 細5 動分	10 分	15 分	20 分	25 分
No. 1	K+ Ca++	5.4 5.9	$\begin{array}{c} 7.1 \\ 5.0 \end{array}$					
No. 2	K+ Ca++	$\frac{4.4}{5.25}$	3.9 5.6	3.9 4.0	5.3 6.1			
Nc. 3	K+ Ca++	5.2 9.5	6.35 6.5					
No. 4	K+	5.1	5.8	6.7	5.25	6.20	6.9	
No. 5	K+	5.3	6.0	6.35	7.0	7.4	7.4	7.1
No. 6	K+	5.4	6.2	7.3	6.9	7.0		

図2. 短靜脈洞血の GOT, GPT 活性値

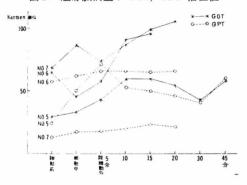
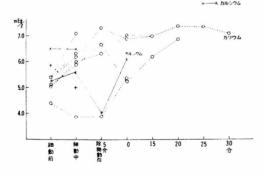


図3. 冠靜脈洞血, 血清カリウム, カルシウム値



にみとめられる (写真3).

2) 肝臓

出血と脂肪変性がみられる (写真4).

Best-Carmin 染色ではグリコーゲンの消耗が著しい(写真5).

3) 腎臟

糸毬体囊の拡張がみられ,一部は混濁し,尿細管 上皮の変性がみられる.うつ血,出血はみられない

図4. 殷動脈血の GOT, GPT 活性値

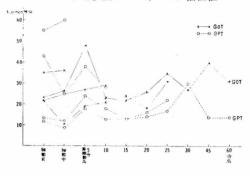


写真 3. 心筋 H-E 染色 ×200

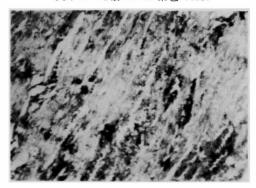


写真 4. 肝臟 H-E 染色 1. ×100

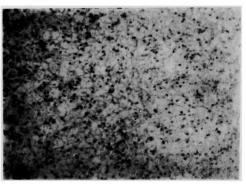


写真 5. 肝臟 Best Carmin 染色 5. ×200

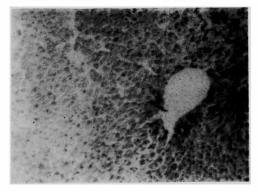
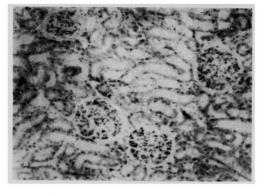


写真 6. 腎臓 H-E 染色 3. ×200



(写真6).

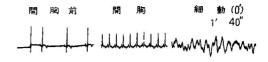
第2節 左房切開後細動惹起群(表5)

実験動物 9 例中 3 例死亡した。出血量は最低 80 g から最高 330 g の範囲にあり平均 175 g であつた。分時平均出血量は約 80 g すなわち 体重毎瓩当りに 換算すると 12.0 g/kg/min となる。切開後細動を惹起させ切開創は煙草縫合をしめて閉鎖したのち,除 細動により正常心拍に回復させるのに要する時間は 最短 5 分から最長 15分,平均 9.3分であつた。正常心拍に回復する時間,出血量と生存率との間には,とくに相関関係はみられなかつた。写真 7 は心電図の上から経過を観察したものである。

第3節 細動惹起下左房切開群 (表7)

実験動物は5例中1例死亡した。予め人為心細動

写真7 切開細動群



除細動 ₁₂' 閉 ^胞 _{2°25}' 3時向25分后

心電図上の経過をみるために

1例を示す。Dog No. 1 $12 \log \ P$. 左房切開を加えた時間を0'とし,その1分40秒後に細動を生起させ,切期創の修復を直ちに行う。すぐ除細動(通電ショックと心臓マッサージ)を行い,成功した時間が最初より12分後である。閉胸したのは2時間25分後である。更にその1時間後の心電図を示す。

生起下に左房切開を行つた場合の出血量は,最低50gから最高70gの範囲にあり,平均出血量は約50gであつた.分時平均出血量は約20gで体重毎 旺当りに換算すると約4g/kg/min となり,切開後細動群に比べ明らかに少ない.細動惹起から切開創の縫合後,除細動に成功してから正常心拍に回復させるのに要した時間は,最短5分から最長8分19秒,平均6.6分で切開後細動群にくらべ,時間的に短縮した(図5a,図5b).

表5 Ⅱ 切開後細動群

	刺戟電圧	左房切開 より細動 開始まで の時間	経合閉鎖 時間 左房切別 を行って からの	出血量	輸液,	カウン ター ショック	正常心拍に 回復する時 間(除細動 より)	体 重 毎 瓩当りの 出 血 量	転帰	備考
Dog No. 1	4.25 Volt	1分40秒	2分20秒	135 g	200 cc アミノ酸剤 200 cc	150 Volt	5分	8.4 /kg/min	生	7kg
2	"	1分13秒	2分30秒	150	デキストラン 200 cc	"	不 能	8.6 "	死	7
3	"	. 1分	3分	80	デキストラン 200 cc	"	不 能	3 "	死	9
4	"	5秒	1分30秒	215	輸血 200 cc	"	15分	19.8 "	死	7
5	"	5秒	2分	92	輸血 200 cc	"	6分30秒	5.7 "	生	8
6	"	20秒	2分30秒	227	輸血 400 cc	"	6分50秒	13 "	生	7
7	"	30秒	1分45秒	330	輸血 400 cc デキストラン 500 cc	"	12分35秒	18 "	生	10.2
8	"	1分	2分	180	輸血 400 cc	"	8分 5秒	12 "	生	7.5
9	"	1分	2分40秒	205	輸血 400 cc アミノ酸剤 500 cc	"	11分15秒	10 "	生	7.5

	刺戟電圧	細動開始	左 房 開	縫合閉鎖時間	出血量	輸血量	カウンタ ショック	正常心拍回復時間	転 帰
Dog No. 1	4.25 Volt	0	4秒	3 分30秒	70 g	200 cc	150 Volt	6 分45秒	生
2	"	"	4	1 分30秒	52	220	"	6 分	生
3	"	"	6	2 分20秒	30	150	"	8 分16秒	死
4	"	"	7	2 分30秒	35	200	"	5分	生
5	"	"	6	3 分	62	200	"	7 分	生

表7 Ⅲ細動下切開群

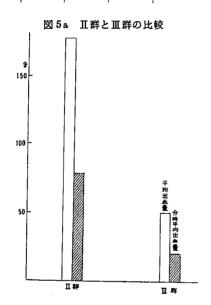
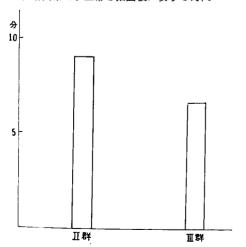


図5b II群とII群の比較 細動開始より正常心拍回復に要する時間



第4節 左房単純切開および左房より流出する 失血量 (左房脱血)

単純左房切開時の総出血量は740gで動脈圧が

30 mmHg に下降するまでの時間は7分,それまでの出血量は380g であつた。また左房脱血時の総出血量は650g,動脈圧20 mmHg に下降するまでの時は間2分,それまでの出失血量は320g であつた。表8,図6,写真8,9,10は1例を示してものであるが,分時平均出血量は120 cc/min,体重毎瓩当りに換算すると15 cc/kg/min となり第2節,第3節の実験結果と比較すると出血量の減少に細動惹起が

表8 単純左房切開時の出血量 (成犬 38kg)

切開時 0	吸引瓶への貯留量	量 血 出
1分	120 cc	120 cc
2	190	70
3	250	60
4	315	65
5	350	35
6	380	30
7 8) 420) 40
9.5	437	17
10	485	43
11	530	45
12	570	40
13	680	110
14	740	60

図 6. 単純左房切開時の出血量

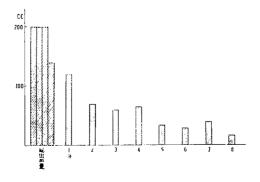


図7. 左房切開時の動脈圧及び脈拍数

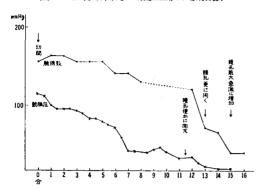
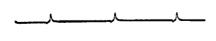


写真 8

写真 9



↓16分

↑ 17分;

有利であることが示されている.

また左房脱血時の出血量の時間的経過を図8,図9,図10,表9に示す。

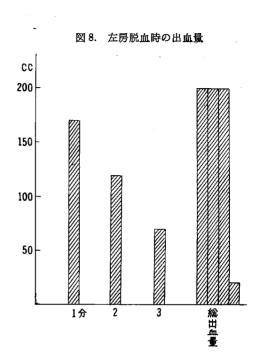


図9. 左房脱血時総出血量と分時出血量

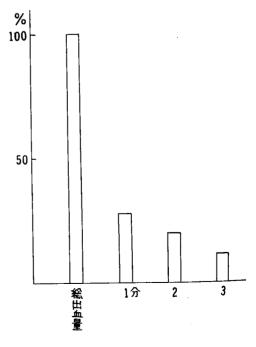


図 10. 左房脱血時の動脈圧と脈拍数

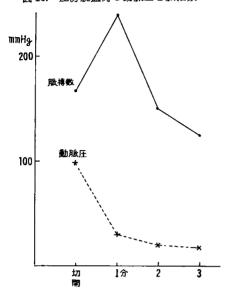


表9 左房脱血時の出血量 (成犬 3 13 kg)

脱血開始時間	吸引瓶への貯留量	出血量
0分	30 cc	30 cc
1分	200	170
2	320	120
3	3 9 0	7 0
心動停止まで脱 血をつづける	650	260

第5節 心動停止群 (表10)

実験動物 5 例中 2 例死亡した。10%塩化カリ液の 大動脈基始部注入19)20)により、0~12秒以内に心動 停止を来した.心動停止後4分以内に塩化カリの拮抗剤塩化カルシウム液を注入し,用手心臓マッサージと通電カウンターショックにより正常心拍の恢復に努めたが,マッサージを根気よく行わなければならなかつた.死亡例は長時間マッサージを継続したこ,正常心拍に恢復せず,マッサージ継続中に瞳孔が散大し,2時間以内に死亡した.表11に実験の例を示しているが写真11,12,図11はその1例を示す

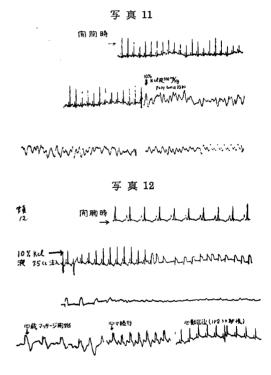
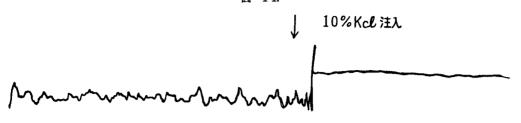


表10 10%塩化カリウム液による心動停止実験

	i	10% KCl 液使用量	注入後, 心動停止 までに要 する時間	心動 停止 時間	心臓マッサージによ って正常心拍に回復 するまでの時間	電気カウンタ ーショック (150 Volt)	術後経過	備考
No. 1	8kg 8	8.0 cc	10秒	4分	不 能	4 回	ッサージをつづ けたが心粗動の	全例にカル チュールを 0.2~0.5 cc 注入
No. 2	7.5kg 우	7.5 cc	12 ″	4 "	10分30秒	(-)	心動回復	"
No. 3	9kg ∂	9.0 cc	5 //	2 "	1分30秒後, ポスミン 0.2cc 注. 2分30秒後, カルチュールル0.3cc 注. 5分で心動回復.	(-)	挿管(気管内に) したチューヴの カフ損傷による アノキシアのた め死亡。	"
No. 4	7kg ô	7.0 cc	2 "	4 "	11分	(-)	心動回復	"
No. 5	8.2kg ∂	8.2 cc	3 "	4 "	50分	(-)	心動回復	"

図 11.



脳 波

表 11

No. 2

成犬 ♀ 7.5 kg 開胸直後, 動脈圧 70 mmHg, 静脈圧 49 mmH20. 10 % 塩化カリウム液 7.5 cc注入後12秒でアレスト, 3 分後カルチュール 0.3 cc 注入, 4 分後心臓マッサージ開始。そのときの動脈圧 45~50 mmHg. 6 分後, 瞳孔散大, 心マ続行。

カルチュール,アドレナリン追加. 9分45秒, 瞳孔縮小. 10分30秒で心動回復.

14分後, 動脈圧 135 mmHg, 靜脈圧 65 mmH₂O

第4章 考 按

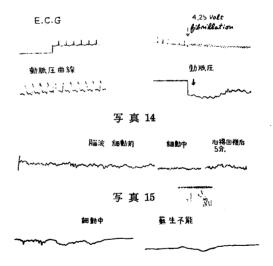
最近における心臓外科の発展は体外循環を可能とした人工心肺装置の開発に負うところが大で,現在では4時間から5時間におよぶ長時間の体外循環も安全に行えるようになつた。このように開心術が比較的容易に行われるようになつたのは Gibbon (1937)による人工心肺装置の実用化とあわせて多数の先人の努力のつみ重ねによるものである。このような人工心肺装置の普及以前の心臓外科れい明期においては,心内操作のさいの血流遮断およびこれらに伴つてしばしば遭遇する心室細動,急性心動停止,急性ショック,術後急性腎不全および脳神経障害後遺症等の対策が重要な課題であつた。これらの問題の多くはほぼ解決されたように思われるが症例によつては現在なお致命的な原因となることが少なくない。

心室細動の発生および除去に関する実験はすでに 古く 1888年 Prevost および Battelli にはじまると 云える. 彼らは弱電流 $(4 \sim 20 \, \text{Volt})$ は心室細動を 発生させ、強電流 $(100 \sim 150 \, \text{Volt})$ は逆にそれを除 去しうることを指摘した. この方法はその後 Wiggers によつて生理学的に証明され、さらに臨床上 心臓手術時の細動除去に有効なことが示されて以来, 救急時の外科的処置として電気的除細動が一般に普 及されるようになつた.

1. 人為心室細動による常温下血流遮断時間の安全限界

弱電流刺戟によつて心室細動を惹起させると動脈 圧は0に近い値を示し、脳波は平坦となる(写真13, 14, 15). これは有効な心拍動の停止に基因する全

写真13



身ならびに脳の血行不全によるアノキシアが本態であり、そのまま放置すれば生命に不可欠の重要諸臓器の細胞機能が廃絶し、死亡するのは当然である.したがつて心蘇生のための time limit が問題となるわけで、これに関しては以前から多くの報告がある.これらの研究を通じ最大の関心事は循環遮断後の脳神経障害^{II)} の発生という点で、これは日常の臨床でもしばしば経験されることである.すなわちアノキシアに対し最も鋭敏な臓器は大脳皮質とされ

ているからである. Battelli (1900) は心室細動の 安全限界を動物実験で15分としている。これに対 し、堀内、大原 (1955)10) は彼らの実験を追試し, Battelli の生存例はすべて24時間以内に死亡してい ることから判定が不適当と批判し,安全限界を3分, 脳の機能障害を全く残さずに恢復しうる限界は精々 2 分間と述べている. Glenn (1962) は体外循環下 に心室細動を応用し、 臨床的経験から適正な灌流が 保持されれば30~45分では心室機能には異常はみら れないと主張し、また日常の臨床で救急の場合、細 動の持続は3分を超えてはならないと述べている。 著者の実験成績では、細動の継続4分以内に心臓マ ッサージを開始したものはすべて蘇生した。細動継 続1分以内では、アドレナリンの心内注射と心臓マ ッサージだけでも正常な心拍にかえりうるし、ある いは心臓マッサージなしにカウンターショックだけ でも正常心拍にかえしえたのを経験している. しか し1分以内でもかなり長時間の心臓マッサージと頻 回の昇圧剤注射、通電カウンターショックを要した ものもあり結果は一様ではない、これは恐らく実験 に使用した犬の個体差, 栄養状態が関係しているも のと考えられる.

臨床上急に心動停止,チアノーゼを来す例に遭遇したとき,心停止か細動か判定困難なことが多いが,循環遮断の time limit が 4 分以内にあることを念頭において処置を急がねばならない. すなわち胸壁外心臓マッサージ16017) を行うか,あるいは開胸し心臓マッサージ,昇圧剤,通電カウンターショック18) を適宜に使用して可及的速かに正常心拍に戻すよう努力すべきである.

2. 諸臓器 (心筋, 肝臓, 腎臓)⁽³⁾ の組織学的変化.

心筋については除細動に要したカウンターショックの回数,心臓マッサージによる機械的障害因子も関係し,一概にいえないが細動中のバイオプシーの結果では血行杜絶によるアノキシアの影響が主である.心筋では出血像,細胞内グリコーゲンの消耗が認められたが,局所的に一部変性のきているものと変性のみられないものとがある.心筋線維の断裂も散在状にみられるが,横紋は明瞭に認められる。武藤(2) は実験犬を撲殺して心筋の組織をしらべ,心筋の線維は規則正しく排列し断裂をみず殆んど異常所見はなく,心筋線維内に散在状の小出血巣が認められたのみと述べている.肝臓の組織では細胞内グリコーゲンの消耗が著しく脂肪変性がみられるが,

これは肝臓が血行杜絶によるアノキシアに比較的鋭 敏なためと考えられる.

3. 心電図6)7)

細動前、中、後の心電図第Ⅱ誘導での観察では一般に除細動直後は Q. R. S. の巾が広くなり、ST 上昇、T 陰転を示すのを認めた. 心筋梗塞というよりは冠動脈の攣縮によるもので、狭心症の Varient form または Junctional type に一致する像を示している. 武藤²¹)らは人為心細動下に開心実験を行い、細動解除後の心電図変化について PR 時間は0.08~0.12 Sec. と著明に延長するが15分以内に正常値に復帰する. ST 偏位も +0.9mV~−0.6mV で48時間でほぼ正常に恢復したと述べている.

Wiggers®)は人為的に心室細動を生起させ、その時間的経過から心電図学的に4期に分類している。 それによると、

第1期: Tachysystolic stage. 細動発生後1秒以內。

第2期: Stadium of convulsive incordination 1期の後15~40秒間。

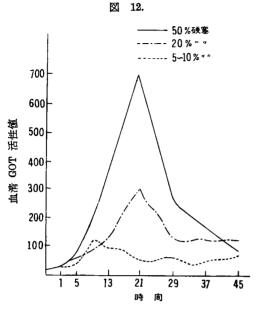
第3期: Stage of tremulous incordination. 2期の後2~3分間。

第4期: Stage of progressive incordination. 3期以後

一旦,発生した細動を恢復させるのに問題となるのは,この4期所謂 atonic fibrillation の像を示すもので,大量出血時や急性脱血時に急性循環不全をきたし,酸素供給や輸血が間に合わないときなどに,しばしばおこる細動のさいにみられる。すなわち心筋自体の張力が減弱しており,多くの場合心臓マッサージ,昇圧剤の注射,通電カウンターショックなどに反応しない。

 紀静脈洞血の酵素変動(GOT, GPT)血清電 解質(K+, Ca++)の消長

GOT, GPT²⁵⁾ の測定で心筋の壊死の有無について診断的意義がみとめられるようになつたのは1954 年 Wróblewski²⁶⁾ らがたまたま急性心筋硬塞後に血中トランスアミナーゼが上昇することを報告してからである。実験成績では冠静脈洞血の GOT, GPT は細動により軽度の上昇傾向を示すが、末梢動脈血では短時間では有意の差を示さない。 Wróblewskiらは犬の冠動脈結紮実験から,血清 GOT 活性値の最高値およびそれに達するまでの時間ならびに最高持続時間は,硬塞の大きさや心筋壊死の程度に比例すると述べている(図12)。また酵素活性値の上昇



(La Due & Wroblewski より)

の機序についても心筋中に多量に存在する本酵素が 心筋細胞の壊死によつて血中に遊出されるためであ ろうと説明している.

5. 出血量

実験成績によれば切開細動群では平均出血量約 175g で毎分体重 kg 当りに換算すると, 12g/kg/min となる。 臨床例でもし左房壁に突発的に破たん創を 生じたとすると、体外循環下でないかぎり極めて急 速かつ多量の輪血を要することになり、輸血手技 上実施に困難といえる。これに反し細動下切開群で は,平均出血量約50g で毎分体重 kg 当りに換算 すると約4.0g/kg/min となる. 単純に左房壁を切 **開したもの、あるいは左房壁から脱血するままに任** せたものでは, 動脈圧が零になるまでに総出血量が 600~700g に達し、最初の1分間には120~170g す なわち総出血量の26~28%が出血する。左房脱血の 場合は1分間で動脈圧30mmHg に達し,出血量は 170g であり毎分体重 kg に換算して13g/kg/min となり, 切開後細動群と余り差がない。細動により 出血量が零とならないのは胸腔内陰圧により静脈還 流が維持されるためであろう.

第5章 結 論

常温下犬で人為心細動の実験的研究で行い本法の臨床応用と有用性について検討し次の結果をえた。

- 1) 常温下に導入した人為的心室細動,心動停止 で正常心拍に恢復させうる安全限界は3分~4分以 内である.少なくとも細動の持続は4分を超えては ならない.
- 2) 心室細動時の血中酵素および電解質の変動は 極めて軽度で、広範囲の心筋硬塞を来さない限り、 臨床的には特別の意義はない。
- 3) 心細動下では動脈血圧は殆んど零まで下降するが、静脈還流は維持されるため完全な無血視野はえられないが、空気栓塞は防止しうるから心房内血栓除去のような簡単な心内操作には人為心細動は有効である。
- 4) 予め細動生起下に心房を切開した場合と心房 切開後1~2分で細動を生起させた場合の出血量を 比較すると,前者では血液損失が後者の約1/3で著 明に少ない.
- 5) 心房切開後細動生起群と単純心房切開および 心房脱血群の出血量を比較すると,最初の1~2分 間の出血量は10g/kg/min 前後で両群の間に著明な 差はない.
- 6) 臨床的に心蔵壁および大血管壁の偶発的破た んを来した場合,人為心細動を導入すれば出血を抑 制するとともに創の修復が容易に行える利点があ る。
- 7) 薬物による心動停止から正常の心拍に恢復させるには、長時間の心臓マッサージが必要である。 このさいマッサージは心筋を傷害しないようになるべく愛護的に行うべきで、この点からみれば長時間の心臓マッサージはむしろ害の方が多いとも思われる。

稿を終るに臨み,終始御懇篤なる御指導を賜わり, 御校閲をいただいた恩師砂田教授ならびに稲田教授 に対し深甚の謝意を表するとともに、日夜御教示, 御鞭撻を賜つた寺本助教授,御協力をいただいた医 局研究室諸氏に謝意を表する。

(本論文の要旨は日本循環器学会第12回中国・四 国地方会において発表した)。

文

- Roe B. B., Zanger C. C., and Behnke J. C.: Induced ventricular fibrillation to controle massive hemorrhage during close-d-heart operation. Surgery, 51, 112, 1962.
- Race D., Stirling G. R., and Morris K. N.: Induced veutricular fibrillation in open heart surgery, J. Thoracic d Cardiovasc. Surg., 47, 271, 1964.
- Roe B. B.: Induced ventricular fibrillation to controle cardiac surgical emergencies, Dis. chest, 42, 422, 1962.
- Miller D.R., Rasmussen P., Klionsky B., Cossman F. P. aud Allbritten F. F.: Elective cardiac arrest: Its effect on myo cardial structure and function, Ann. Surg., 154, 751, 1961.
- 5) 岩本九州夫: 電気ショックによる心室細動除去 に関する実験的研究. 臨床外科, 9, 191, 1954.
- 6)和気秀文:超低体温による開心術の研究,特に 心電図の変化について.日胸外会誌,11,626, 1963.
- 7) 松本 修:超低体温麻酔下心停止剤使用による 長時間心血流遮断後の心臓蘇生時に於ける心電 図,血流動態の研究. 岩手医誌, 12, 91, 1960.
- Wiggers C. J.: The mechanism and nature of ventricular fibrillation. A. H. J., 20, 399, 1940.
- 9) ト部美代志他:急性心動停止と心室細動に対する Counter-shock の効果。呼吸と循環。2, 268, 1954
- 10) 堀内藤吾, 大原 到: 心臓停止による脳機能障害. 呼吸と循環, **3**, 66, 1955.
- 11) 沖中重雄他:心肺性危機と脳循環障害. 呼吸と循環, 4, 9, 1956.
- 12) 武藤完雄他:人為心細動下開心実験における細 動解除後の心電図の変化. 胸部外科, 12.
- 13) 三国凡夫: 任意心拍停止法とその心筋組織化学

献

- 的研究. 和歌山医学, 11, 713, 1960.
- 14) 堀内藤吾他:心臓蘇生術 特に除心室細動器 について——、胸部外科, 7, 97, 1954.
- 15) Friese V.G.: Die Defibrillation des Herzens durch intrakardiale Injektion von Kaliumchlorid, Zeit. Kreislauf., 51, 152, 1962.
- 16) Hilger H. H.: Behandelungserfolg bei anhaltendem Kanmerflimmern durch äußere Hergmassage und electrische Defibrillation bei geschlossenem Thrax. 52, 704, 1963.
- 17) Hepps S. A.: Cardiac output during manual massage of the arrested heart, J. Jhor. & Cardiov. Surg., 45, 745, 1963.
- 18) Medow A., Electric counter-shock for ventricular Jachy cardia and fibrillation in the depressed heart, Am. J. Cardiol., 11, 87, 1963.
- 19) 三枝正裕他: 人為心動停止法による直視下心臓 内毛術. 胸部外科, 11, 558, 昭33.
- 木本誠二他:人為心動停止法に関する研究.胸 部外科,12,313,昭34.
- 21) 武藤完雄:人為細動下心臓内手術の基礎的研究。 医学書院,p514.
- 23) Asbmore P.G.: The management of ventricular fibrillation after induced cardiac arrest, J. Jhor. & Cardiov. Surg., 559, 1960.
- 24) Badeer H. S.: Current concepts on the pathogenesis of ventricular fibrillation soon after coronary occlusion, Amer. J. Cardiol., 11, 709, 1963.
- 25) Shubin H.: Acute elevation of serum transaminase and lactic dehydrogenese during circulatory shock, Am. J. Cardiol., 11, 327, 1963.
- J. S. La Due, F. Wroblewski, Circulation,
 11, 871, 1955.

Experimental Studies on Induced Ventricular Fibrillation: the Value on the Circulatory Arrest

By

Seiichiro KAWAMOTO, M. D.

The Second Department of Surgery, Okayama University Medical School (Director Prof. Terutake Sunada)

The most serious and fatal operative complications of the closed heart surgical procedures are massive hemorrhage from an accidental left atrial tear unexpectedly.

In these cases, had been equipped for elecktlically induced ventricular fibrillation, the blood loss might have been minimal and facilitated exposure to permit rapid suturing of the defect, so I would like to emphasize to the usefulness of induced vontricular fibrillation in the control of massive hemorrhage from the heart.

So I had been carried on laboratory studies to induced ventricular fibrillation in normothermic dogs and obtained the following results.

1) Continuing the ventricular fibrillation for over 5 minutes duration, there were no surviveddogs, but all survived to the circulatory arrest within 4 minutes, three of the 4 dogs died but only I dog stayed alive between 4 to 5 minutes.

It has been showed that in dog the safe length of circulatory arrest inducing ventricular fibrillation under normothermic conditions is 4 minutes.

2) Incising left atrium, the mean blood loss was 120 ml per minute, equal to 15 ml prokilogramm per minute. Inducing ventricular fibrillation soon after atriotomy, the mean blood loss was 80ml, equal to 12 ml prokilogramm per minut.

The mean blood loss was 50 ml in atriotomy under induced ventricular fibrillation, equal to 4 ml prokilogramm per minut, it was effective in reducing blood loss compared with the former.

3) Blood pressure almost dropped to Zero under ventricular fibrillation but there was not able to provide a dry operative field in the results of persistent venous return secondary to siphonage effect.

Induced ventricular fibrillation definitly facilitates the intracardiac procedures and prevent air embolism from the removal of loose intracardiac thrombi.