拍動流体外循環の研究

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2017-10-04 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: 船田, 隆 メールアドレス: 所属:
URL	http://hdl.handle.net/2297/8829

金沢大学十全医学会雑誌　第89巻　第2号　257－272　(1980)

拍動流体外循環の研究

金沢大学大学院医学研究科外科第1講座（主任：岩喬教授）
船　田　　隆

（昭和55年3月14日受付）

人工心肺装置を使用して行う体外循環は，心臓外科手術の基盤としてその研究進歩は著しいものがある．しかし体外循環によっての生体の被る影響は大きく，重症心疾患や長時間の体外循環を要する症例では，人工心肺離脱因難例，体外循環後の低心拍出症候群[1]，腎不全[2]，呼吸不全[3]などがときに経験される．

体外循環を行う際，生体の血行動態は人工心肺の動脈ポンプによって支配される．生体心における拍出は，常に拍動流である．しかし，現在一般に使用されている動脈ポンプはDe Bakey型のローラーポンプであり[4]，圧差5 mm Hg前後の定常流に近いものである．人工心肺開発当初より，拍動流の意義および必要性については大きな問題であった．1955年，Wesolowskiら[5]によって，定常流で犬を長時間潅流しても，ほとんど悪影響が認められないと報告され，拍動流は体外循環に必ずしも必要ないと考えられた．しかし，その後幾多の拍動流ポンプが開発され[6][7]拍動流の有効性についても，種々の報告がなされ，拍動流体外循環の優位性が明らかにされるに至った[8]．しかし，拍動流体外循環は，拍動流ポンプが，ローラーポンプと比較し操作の繁雑さ，構造の不備，消毒の難しさ等の種々の欠点の為に一般的に使用されるに至っていない．

1976年Bregmanら[9][10]により，大動脈内バルンパンピング用の駆動装置を利用して，人工心肺装置の動脈回路の一部を間歇的に圧迫し，拍動流を発生させるという，きわめて有効な，かつ安全確実な方法が報告された．

著者は拍動流体外循環の実用普及化を目ざし，独自に拍動流発生装置を製作し、実験的検討を加え、種々改良の後、臨床応用が可能となったので，その実験的臨床的検討について報告する．

方法及び対象

1　拍動流発生装置

1）　拍動流発生の原理

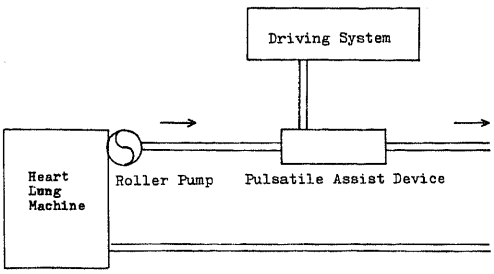

図1　拍動流体外循環装置

従来の拍動流ポンプでは送血と拍動発生は一致しているが，著者の方法では送血と拍動発生を分離した．ローラーポンプにて，定常流の送血を行ない，それを拍動補助器（Pulsatile Assist Device）によって拍動流とする（図1）．拍動補助器は従来より発案されているdiaphragma pump[11]と形態は同じであるが，内部に弁機構を有しない．そのため，この拍動補助器自体には送血能力はなく，拍動のみ発生する．ローラーポンプにて送血された血流は，拍動補助器に一時蓄積され，間歇的に駆出され拍動流となる．拍動補助器は弁機構がないため，血液の駆出は一定方向とは限らないが，この場合一方向へローラーポンプよりの送血があるため，拍動流はローラーポンプと逆の方向つまり生体側（矢印）に拍動流として送血される．送血量を決定するのはローラーポンプの回転数であり，拍動流の圧差，拍動回数を決定するのは，拍動補助器に連結する駆動装置（Driving System）である．

2）　拍動流発生装置

従来のローラーポンプの体外循環装置に2つの装置を付加することで拍動流発生を可能とした．すなわち送血ラインに置く拍動補助器と，それに連結する駆動装置，すなわち拍動発生機である．

i）　拍動発生機

駆動伝達には気体を用いる空気駆動方式を採用し

Studies on Pulsatile Cardiopulmonary Bypass. **Takashi Funada,** Department of Surgery (I), (Director: Prof. T. Iwa), School of Medicine, Kanazawa University.

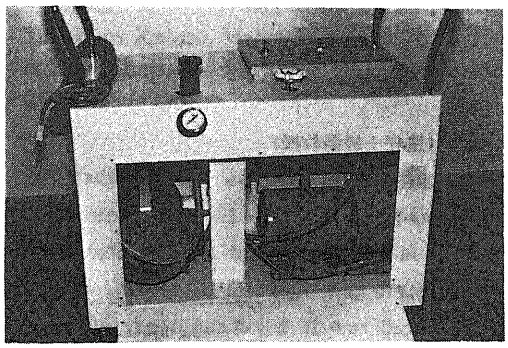

図2 Model-KF (1)

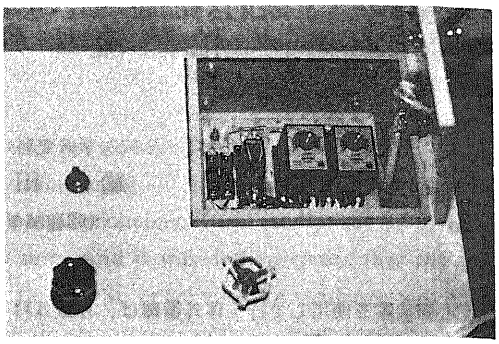

図3 Model-KF (2)

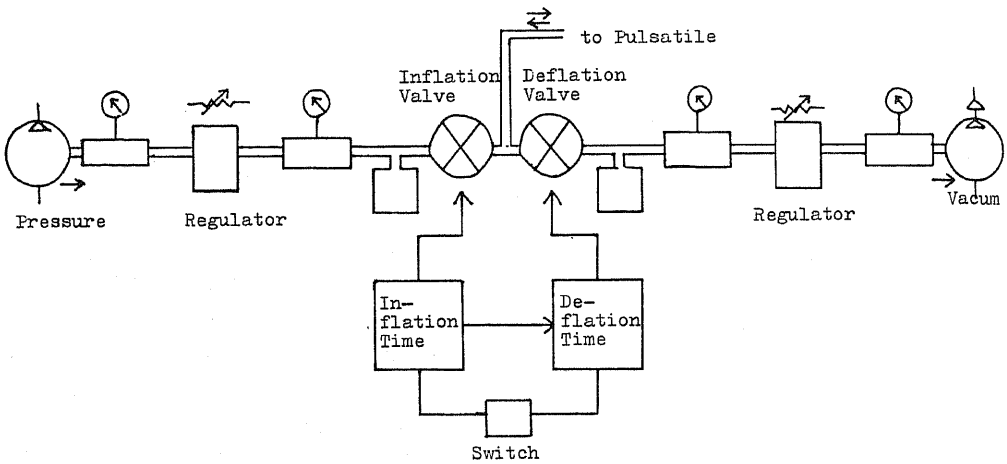

図4 Model-KF の製作図

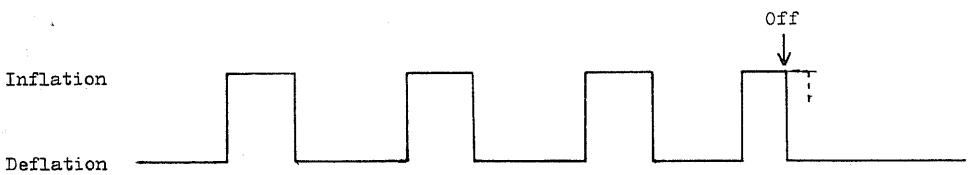

図5 Model-KF の time logic

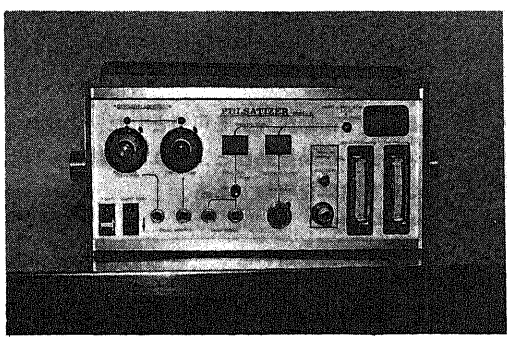

図6 Model-KI

た．この装置の目的は間歇的に陽圧を発生させる事にある．2つの型を製作した．Model-KF と Model-KI である．

a. Model-KF

Model-KF はモーターによって陽圧，陰圧を発生させ，陽圧時間（Inflation），陰圧時間（排気時間: Deflation）を各々ソリッドステートタイマーにて決定（可変）し，それに従い電磁弁は開閉する（図4，図5）．これにより，拍動補助器に陽圧，排気が交互に働き，内部のプラスチックバッグをしぼませ，またふくらま

せる事により拍動流を発生させた．拍動回数毎分 60 回で，陽圧時間 200 m sec. の拍動流を発生する時には，陽圧時間を 200 m sec.，排気時間を 800 m sec. にタイマーをセットする．ソリッドステートタイマーは 0 ～ 1sec. の間で可変である．陽圧，陰圧の強さは圧調節器 (Regulator) にて決定する．2 kg / cm²までの圧発生が可能である．スイッチが off の場合電磁弁は排気となっている．駆動中スイッチが off になると，その時点で排気となる（図 5 ）．もし陽圧のままである場合，拍動補助器の所で送血が停止し危険である．Model-KF の特長は，構造が簡単で誤動作がなく，モーターを内蔵していてコンパクトである点にある．

b)　Model-KI

Model-KF が拍動流発生のみの使用であるのに対し，Model-KI は，種々の目的に使用できる様に電気回路を製作した（図 7 ）．開心術中拍動流発生機として使用する場合は，生体心の拍動がないので，機械の自己発振にて特定のレート（可変）のトリガーを発生させ，一定のディレータイム（可変）の後に陽圧を加え，ホールディングタイム（可変）の間持続し，その後排気し圧を除く．拍動回数毎分 60，陽圧時間 200 m sec. の拍動流を発生させる時には，レートを毎分 60，ホールディングタイムを 200 m sec. に設定する．この場合，ディレータイムはどの値でもよい．心拍動がある場合，心拍動に同期させて拍動流を発生させる必要がある．これは Model-KF には不可能で，Model-KI によってのみ可能である．E.C.G. の R 波をトリガーとして使用する．そのタイムロジックを図 8 に示す．この場合ディレータイムが必要となる．心拍動がある時，生体固有の心拍出に一致して，拍動的に送血すると，生体固有心に対して，後負荷の増加として働き生体心に不利益をもたらす．逆に拡張期に一致して送血を行うと，カウンターパルゼーション効果となり，生体心，特に冠循環に対して有効である．この調節をディレータイムによって行うことが可能である．心拍動に不整脈が生じた場合でもトリガーを最優先として，もしホールディングタイム内であっても排気(deflation)となり，その時点よりディレータイムの後に陽圧 (inflation) となる．また，スイッチが切れた場合も，FF 回路によって排気が最優先される．Model-KI にはモーターは内蔵されていず，外部より陽圧を導入する．液体窒素ガス圧を使用する．したがってモーターが必要ないの

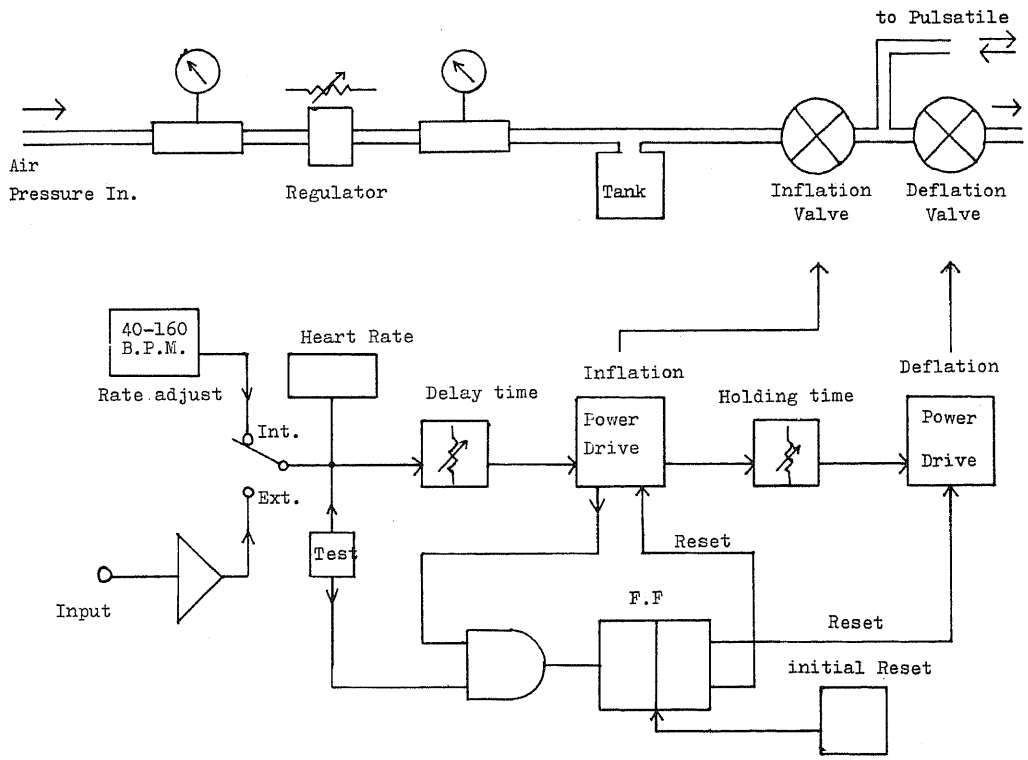

図 7　Model-KI の製作図

で静かである．排気も，モーターによらず自然排気による．陰圧にて強制的に排気を行う事は，拍動補助器内での血液の逆流を生じさせ，発生させる拍動流の圧波形は非生理的となり溶血も助長させ不利益である．体外循環の送血ラインの回路内圧は，ローラーポンプにて送血している限り，200 mm Hg 以上あり，排気用モーターがなくても十分に排気が可能であり，より生理的な拍動発生が可能である．

ii)　拍動補助器

国内で強靭な可膨縮性を有する材料を得ることができなかったため Bregman の拍動補助器を使用した．

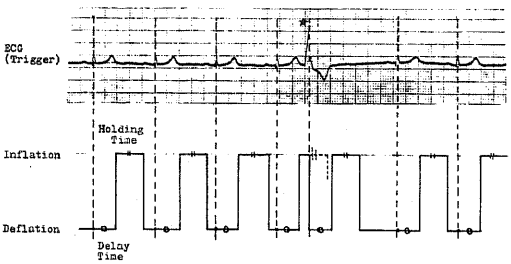

図8　Model-KI における ECG を trigger とした場合の time logic.

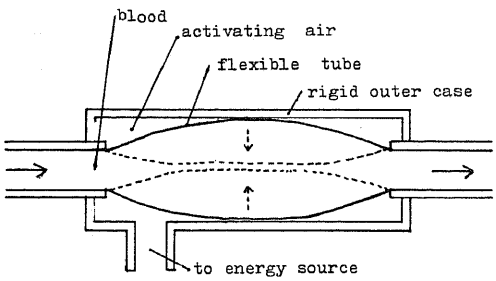

図9　拍動補助器の基本構造

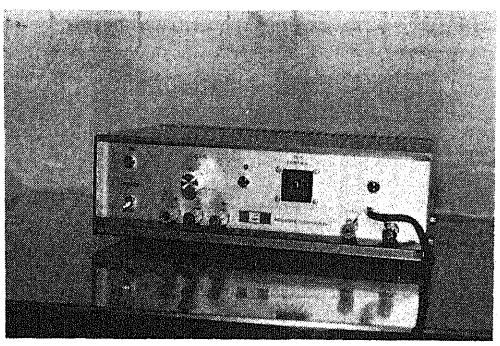

図10　Pre-set counter

現在独自の装置を自作中である．

拍動補助器は固い透明の容器内に柔軟なプラスチックバッグを挿入したものである（図9）．外の容器は，拍動補助器として駆動中内部のバッグの動きを観察する必要があるため，透明が望ましい．また内部のバッグは十分に可膨縮性に富む事が拍動流発生に重要である．同時に，回路内圧を支えるために十分な強度が必要である．通常ローラーポンプのみの体外循環時は回路内圧 200 mm Hg 前後であるが，安全性を考えると 600 mm Hg の圧にても破壊のない事が必要である．自作の拍動補助器は内部バッグにラテックスを使用した．

iii)　その他

Model-KI は E.C.G. をトリガーとして駆動するが，トリガーと駆動信号は 1:1 である．補助循環として使用するために，ウィーニング用として Pre-set-counter を作成した（図10）．E.C.G. の R 波をトリガーとしてパルスを発生，出力コントロール（out control）に従い必要な信号を発生する．1:1 から 9:1 までのコントロールが可能である．

3）体外循環への応用

既製の体外循環装置の動脈ラインに拍動補助器を置く．補助器は弁機構を有していないため，拍動発生機にて補助器の駆動を行わなければ，通常のローラーポンプによる定常流体外循環と同様である．

著者の開発した，拍動発生機および拍動補助器を付加した体外循環装置は，定常流体外循環，拍動流体外循環，カウンターパルゼーション効果を持った補助循環が可能である．臨床応用に際してはこれらの利点を生かし，より有効な体外循環が施行できる．体外循環開始時，先ずローラーポンプのみの定常流体外循環を行う．通常 2～3 分にて脱血，送血は安定するため，安定した後は拍動発生機にて拍動流体外循環とする．この場合の拍動流の送血量はローラーポンプに依存する．拍動流の圧差，圧波形は拍動発生器によって送血量とは別に調節する事ができる．従来の拍動流ポンプとは異なる点である．体外循環中，心室細動・心停止などで拍動流を抽出できない場合は，拍動発生機の自己発振にて拍動数を決定し体外循環を行う．心拍動再開時は，心拍動と同期して生体固有の心拍動の拡張期に拍動送血をする．この事は生体心の後負荷を低下させ拡張期の圧増加（diastolic augumen tation）を生み，冠血流の増加を期待できる．

拍動補助器は，生体の動脈カニューレに近い方が拍動の発生に有効である．

2.　実験的研究

臨床応用に先立ち，種々の生体モデル，雑種成犬を使用し，開発した装置の機能，駆動条件，安全性についての検討を行った．

臨床に使用する体外珊環装置の動脈ラインに拍動補助器を置き，通常使用する動脈カニューレにて，生体モデルにカニュレーションを行った．生体モデルは，大動脈系をモデルしたもので，内径2.2 cmで長さ1 mのチューブである．末梢部には可変の抵抗を有し，適正な潅流圧を得る事ができる．生体モデルには圧測定のカテーテルが挿入してある．この生体モデルと体外循環装置を使用し，潅流量を1000 ml/minと3000 ml/minの2通りにおいて，潅流圧を40 mm Hg前後になるよう末梢抵抗を規定し，拍動発生装置の駆動圧そして駆動時間を変化させる事により発生する拍動流についての検討を行った．

動物実験として，10～25 kgの雑種成犬を使用した．塩酸ケタミン500 mg，硫酸アトロピン0.5 mgを筋注後，気管内挿管し，チオペンタールNa20 mg/kgを静脈注射した．術中はModel613 の Harvard apparatus dual phase control respiratorにて一回換気量30 ml/kg，20回/分の空気吸入を行った．胸骨正中切開にて開胸し，上行大動脈にカニュレーションを行ない，体外循環とした．

3. 臨床的研究

我々の開発製作した拍動流発生装置の実験的研究の後これを臨床的に使用し，拍動流体外循環を行ない種々研究，検討した．

人工心肺装置としてSarns型ローラーポンプを使用し，その送血ラインに拍動補助器を置き，我々の開発製作した拍動発生機にて駆動する事により拍動流体外循環とした．拍動補助器はDatascope社製のVirgin polycarbonate製の固い容器の中にPolyurethaneのバルーンを挿入したものを使用した．バルーンの大きさは50 mm Hgの静止圧で80 mlである．人工肺は，気胞型酸素化装置（主としてHarvey H-1000）を使用した．充填液として乳酸加リンゲルとフルクトンを2:1の割合で使用し，適時Htが25％前後になる様に新鮮血で補正した．添加薬としては，7％ $NaHCO_3$ 54 ml/ℓ，抗生物質Cefazolin (CEZ) 5.0gを使用し，マニトール，ラシックス等の利尿剤は使用しなかった．潅血量80 ml/kg/minとし，潅血温30～32℃の軽度低体温で体外循環を施行した．体外循環開始時はローラーポンプのみの定常流で行ない，脱血量，送血量の安定する2～3分後より拍動流とした．

拍動流体外循環を検討するため下記の測定を行った．動脈回路内圧，橈骨動脈圧及び圧波形を測定した．腎機能をみるため，体外循環中の尿量，尿中電解を測定した．末梢循環の指標として体外循環前，後に乳酸，ピルビン酸[12)13)]を測定した．潅流量及び潅流圧より末梢血管抵抗を測定した．溶血を見るため，体外循環中経時的に血清ヘモグロビン量を測定した．

レニン-アンジオテンシン系への効果を評価するため，アンジオテンシンⅡを体外循環前，循環開始時，終了時，終了後2時間と採血し定量した．

尿中電解Na,Kの測定は炎光光度法にて行った．乳酸，ピルビン酸は，静脈血採血直後同量の1規定 HCl_4 にて除蛋白し，遠心分離後UV法にて測定した．血清ヘモグロビンは血液を遠心分離後，シアンメトヘモグロビン法で測定した．アンジオテンシンⅡは，抗凝固剤としてEDTA-2Kを使用し遠心分離後，ラディオインムノアッサイ法[14)]にて定量した．

対象としては，大動脈弁置換術（AVR），僧帽弁置換術（MVR）を中心とする比較的長時間を要すると思われる症例（表1）とした．対照として同程度の開心術例10例とした（表2）．

結　　果

1. 実験的研究

1）ローラーポンプの回転数と送血量

拍動流発生時と，定常流時の送血量を1分間の平均

表1　Pulsatile

AVR (+OMC, +MVP)	3
MVR (+TAP)	3
AVR+MVR	1
A-C bypass	2
Ebstein	1
bypass time mean	94 min.
PAD time mean	75 min.

表2　Non-Pulsatile

AVR (+OMC, +MVP)	2
MVR (+TAP)	3
AVR+MVR	1
MVP	2
A-C bypass	1
PS	1
bypass time mean	98 min.

量で測定した．両者に変化は認められなかった．（図11）

2）　駆動圧と潅流圧及び回路内圧

潅流量3000 ml，ローラーポンプによる潅流圧45/35 mm Hgの条件における駆動圧の変化による潅流圧及び回路内圧のグラフを図12に示す．駆動圧を上昇させると共に，潅流圧と回路内圧も上昇を示し，駆動圧1.0 kg／cm²以上にては，回路内圧も400 mm Hg以上になった．駆動時間は200 m secとした．

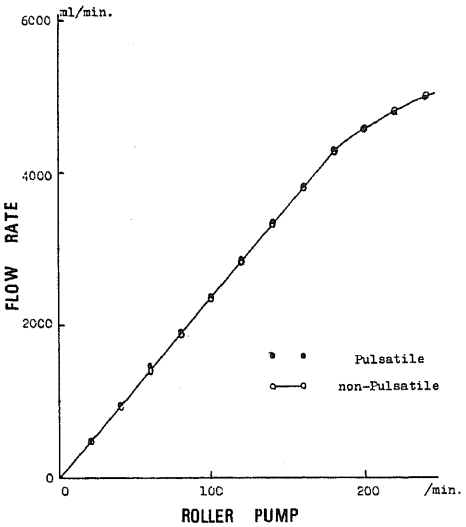

図11　3/8インチの tygon tube における回転数と送血量

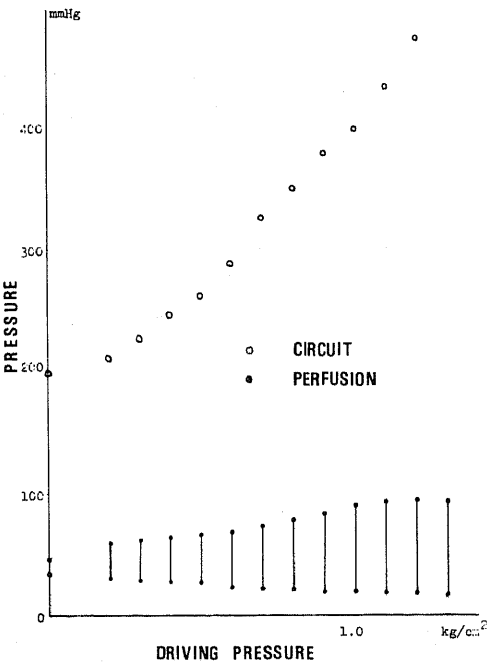

図12　駆動圧と環流圧及び回路内圧

3）　駆動時間と圧波形の変化

潅流量3000 ml /min，潅流圧45/35 mm Hg，駆動圧1.0 kg／cm²の条件における圧波形を示す（図13）．駆動時間を延長させると共に圧の増加を認めたが，200 m sec以上では，圧の増加は軽度であり，圧の幅が広くなった．

4）拍動流へのローラーポンプの影響

ローラーポンプは生理的には定常流と見なされるが，軽度の圧差は存在する．そのため拍動発生と競合し，拍動流に乱れを生じさせる可能性がある．ローラーポンプ部のチューブの違いによる拍動流の変化を示す（図14）．A,B共に同流量であるが，ローラーポンプのチューブとその回転数が異なる．Aはラテックスチューブ（Latex tube）を使用したもので，回転数が

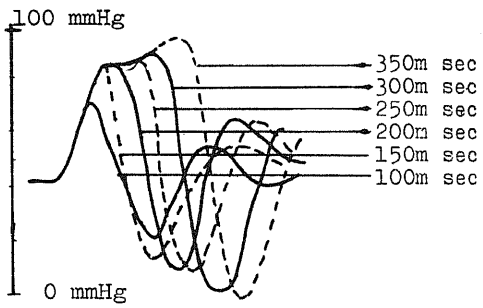

図13　駆動時間による圧波形の変化

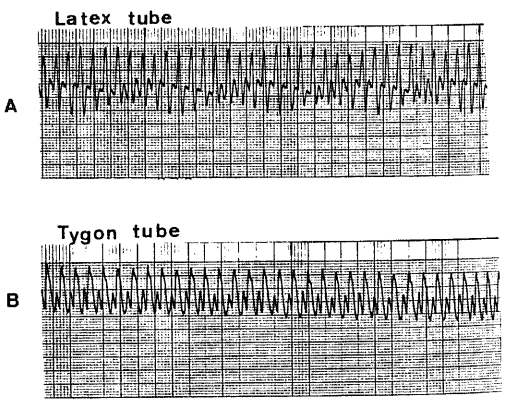

図14　チューブの違いによる拍動流の変化

少なく，拍動発生との競合が著明である．B は細いタイゴンチューブ（tygon tube）で，回転数が多く一様であり，拍動流に影響を与えなかった．

5）　動物実験

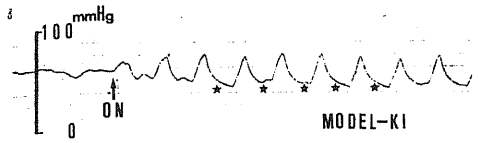

図15　雑種成犬における拍動流

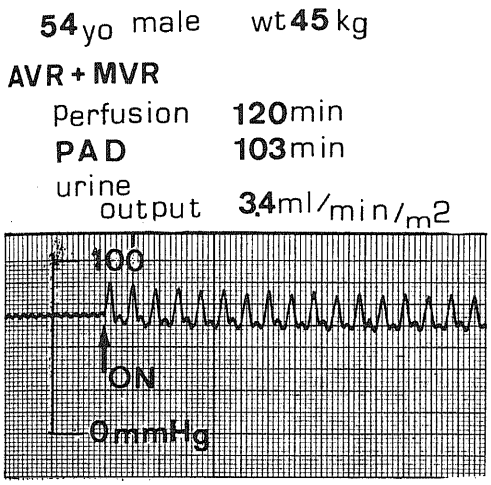

図16　拍動流体外循環例

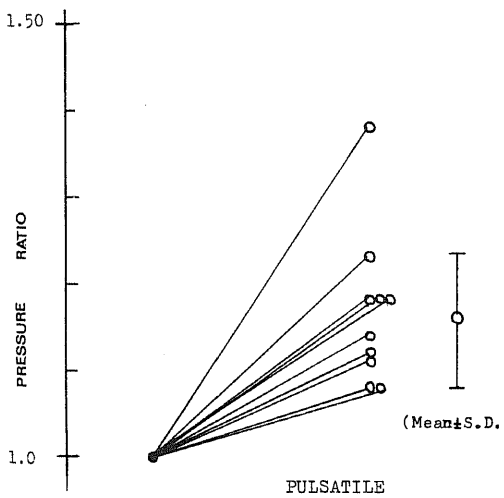

図17　拍動流による圧上昇
（灌流圧を 1 とした時の拍動流の最高圧）

雑種成犬にての実験において同様に拍動流を得ることができた（図 15）．体重 20 kgの雑種成犬において，胸骨横切開し，大動カニュレーション，右房脱血にて体外循環を開始し，灌流量 1000 ml /min において灌流圧 62 mm Hg の時点で，拍動発生機を 0.5 kg / cm², Rate80/min にて駆動開始し，75/45 mm Hg の圧差 30 mm Hg の拍動流の発生を見た．

2.　臨床的研究

1）　圧

拍動補助器を拍動発生によって駆動する事により，ローラーポンプのみの場合圧差 5 mm Hg 前後の定常流に近い灌流を圧 30 mm Hg 前後の拍動流にする事ができた．症例を示す（図 16）．大動脈，僧帽二弁置換術（AVR + MVR）を施行した体重 45 kgの男性で灌流量 3600 ml /min である．駆動条件は陽圧時間 200 m sec，陽圧 1.0 kg / cm², Rate80 である．ローラーポンプのみでは圧差がほとんど認められないが，拍動補助器の駆動を開始（on）する事により，灌流圧 70 mm Hg の所，84 ～ 60 mm Hg の拍動流となっている事がわかる．前述の実験的研究からも，駆動圧を高くし，陽圧時間を長くする事で，より大きな圧差をもつ拍動流を発生する事は可能であったが，回路内圧の上昇を示した．回路内圧の上昇は血液保護の面からも，回路の安全性の面からも問題であるため，回路内圧を 400 mm Hg 前後を上限とした．拍動流体外循環の平均灌流圧を 1 とした時，拍動流の最高圧は 1.16 ± 0.08（mean ± S.D.）であった（図 17）．平均灌流圧はローラーポンプのみの定常流の場合は灌流圧であるから，拍動流とした事により約 16 %の圧の上昇が可能であったことになる．

拍動流体外循環時の指尖脈波を調べると，拍動流の

図18　指　尖　脈　波

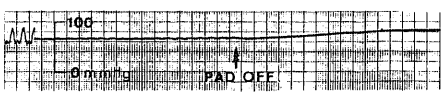

図19　拍動流体外循環より定常体外循環への
移行による平均動脈圧の変化

効果が見られ，末梢まで十分に血行が保たれている事がわかった（図18）.

拍動流体外循環中，拍動発生機の駆動を停止し，ローラーポンプのみの定常流体外循環とすると平均動脈圧の上昇が認められた（図19）．送血量は一定であるから，末梢抵抗の増加がその原因と考えられる.

2）　尿量

拍動流体外循環では体外循環中の尿量は体表面積あたり毎分4.0 ± 1.5　(mean ± S.D.) mlであり，定常流における2.8 ± 1.1　(mean ± S.D.) mlに比較し良好（0.05 < p < 0.1）であった（図20）.

3）　末梢循環

末梢循環の指標の一つとして，乳酸，ピルビン酸を

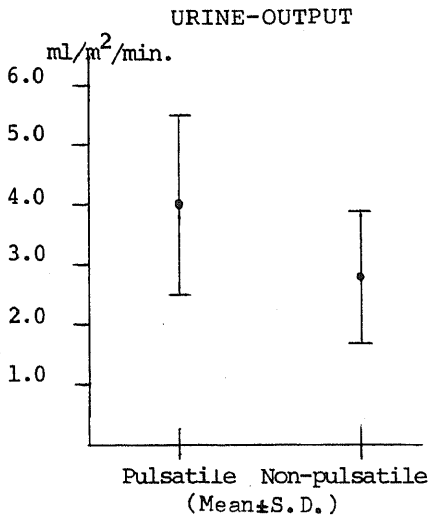

図20　尿　　量

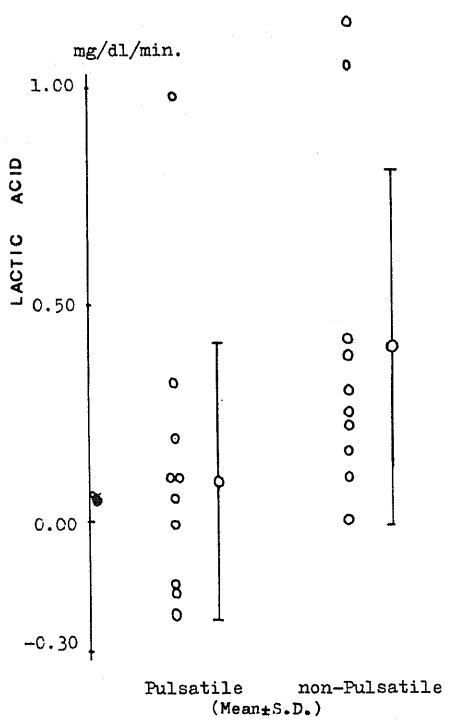

図21　乳酸産生率

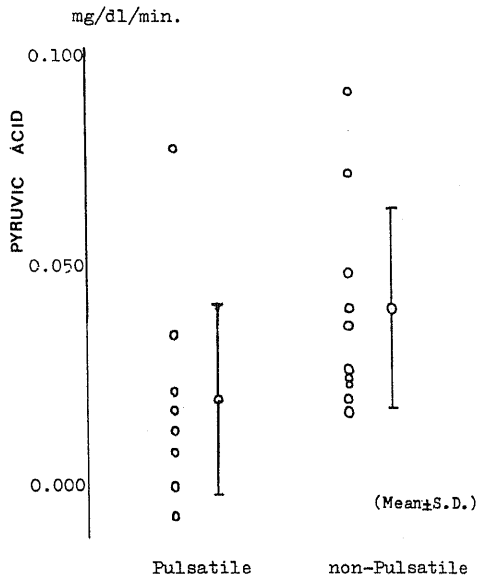

図22　ピルビン酸産生率

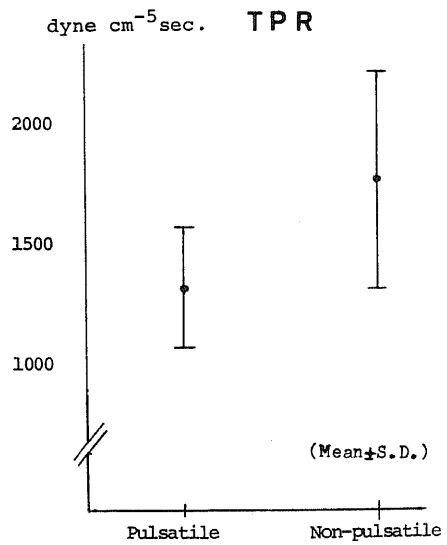

図23　末梢血管抵抗

測定した[12)13)]．体外循環時間，開始時のピルビン酸，乳酸の濃度に差があるため，体外循環開始時と終了時に採血，乳酸，ピルビン酸を測定し，体外循環中の産出量で比較した．乳酸では，拍動流で 0.09 ± 0.32 (mean ± S.D.) mg /dl/min，定常流で 0.40 ± 0.36 (mean ± S.D.) mg /dl/min と拍動流では定常流に比較し低値（0.05 < P < 0.1）であった．ピルビン酸では，拍動流で 0.020 ± 0.022 (mean ± S.D.) mg /dl/min であり，拍動流では定常流に比較し低値（0.05 < P < 0.1）であった．拍動流において，末梢循環が良好で，酸素供給が十分に保たれている事がわかった（図 21,22）．

4) 末梢血管抵抗

体外循環終了時の末梢血管抵抗を送血量，平均潅流より計算した．拍動流では 1300 ± 217 (mean ± S.D.) dyne・cm^{-5}・sec であり，定常流では 1768 ± 462 (mean ± S.D.) dyne. cm^{-5}. sec であった．定常流において高値（P < 0.01）を示した（図 23）．

5） アンジオテンシンⅡ

体外循環前（麻酔導入前），体外循環開始直後，体外循環終了時，体外循環終了後 2 時間と採血し，アンジォテンシンⅡを測定し，拍動流と定常流で比較した．拍動流では，体外循環前 59.0 ± 29.3 (mean ± S.D.) pg/dl と正常域（110pg/dl 以下）であるが，体外循環開始直後 171.7 ± 67.0pg/ ml と上昇（P < 0.05）し，体外循環終了時 174.8 ± 88.8pg/dl であり，体外循環後 2 時間では 141.8 ± 48.8pg/dl と低下（P < 0.05）した（図 24）．定常流では，体外循環前 80.1 ± 38.0pg/dl，体外循環開始直後 182.6 ± 92.7pg/dl と上昇（P < 0.05）し，体外循環終了時 269.6 ± 99.6pg/dl と更に上昇（P < 0.05）を示した．体外循環後 2 時間では 161.8 ± 122.4pg/dl と低下を示した（図 25）．拍動流と定常流を比較すると，定常流においてより高値 (P<0. 05) を示した．つまり，拍動流を採用する事により，アンジオテンシンⅡの上昇を抑制することができた（図 26）．

6） 尿中 Na/K 比

定常流では，体外循環前（2.30 ± 1.1），循環中（1.29 ± 0.20），循環後（4.32 ± 3.31）であった．拍動流では体外循環前（2.44 ± 1.32），循環中（1.38 ± 0.15），循環後（2.68 ± 3.37）であった．両者に差は認められなかったが，両者共に循環中著明な低下が認められた（図 27）．

7） 溶血

体外循環中の血清ヘモグロビンの推移を，定常流と拍動流で比較すると，両者共に体外循環の延長ととも

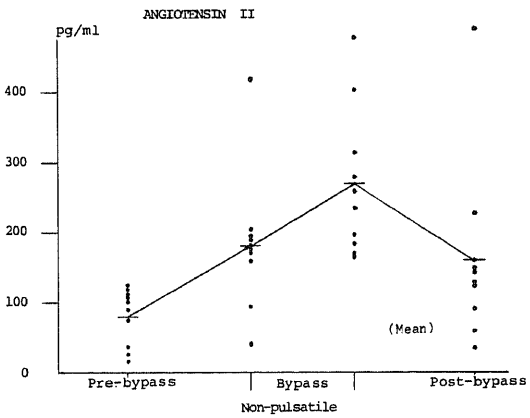

図25　定常流体循環における Angiotensin II の推移

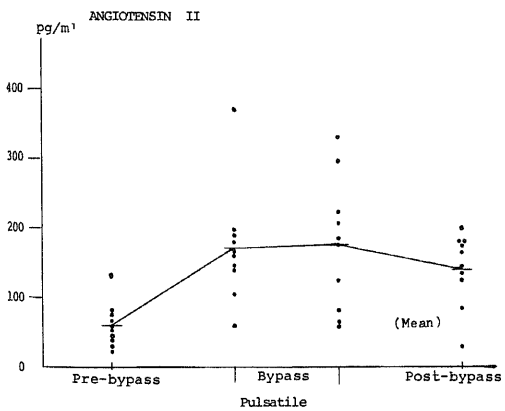

図24　拍動流体外循環における Angiotensin II の推移

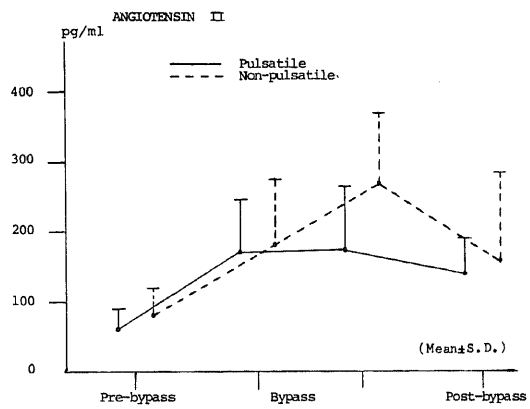

図26　拍動流と定常流における Angiotensin II の推移の比較

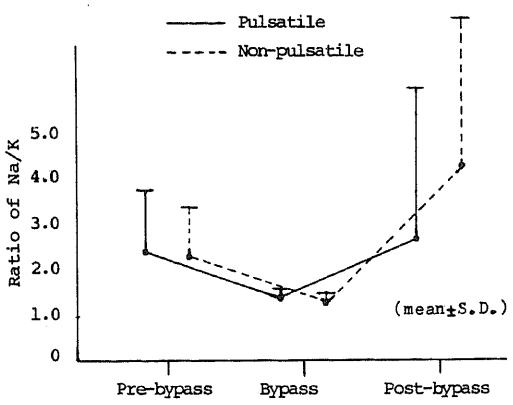

図27 尿中 Na/k 比

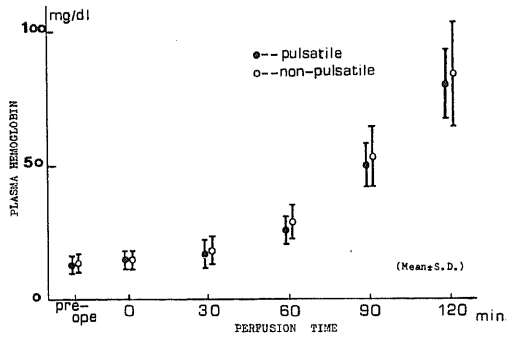

図28 体外循環中の血清ヘモグロビンの推移

に増加が認められたが，差は認められなかった（図28）.

8） 乳幼児における拍動流

通常乳幼児の開心術に使用の小児回路に，小児用気胞型人工肺（Harvey400）を装着した体外循環装置に成人で使用した拍動補助器を送血ラインに置き，成人で使用した我々の製作した拍動発生機によって駆動する事により拍動流体循環とした．陽圧 0.5 kg / cm^2，陽圧時間 100 m sec において，圧差 30 mm Hg の拍動流を得る事ができた．体外循環中特に異常を認めず体外循環中の尿量は 0.38 ml /min/ m^2 と良好であった．

考 察

人工心肺装置や体外装置に関する研究と開発は心臓科手術の発展に大いなる役割を果してきた．体外循環に関する実験的研究はきわめて子細に行われ，臨床に於いての人工心肺装置の最初の成功例は，1953 年 Gibbon[15] による 17 才の男子の心房中隔欠損症に対するものであった．

体外循環開発時より，送血量ならびに送血方式においては，諸家によってまちまちであり，拍動流か定常流かは，その生理学的意味だけでなく，その送血方式についての大問題であった．1955 年 Wesolowski[5] は Dal-Schuster 型のポンプによって，酸素化装置としては同種他家肺を使用して，両バイパスの実験を行った．その際回路中に拍動除去装置（Depulsator）を置き拍動流と定常流の比較実験を行った．その結果 6 時間までは，犬では拍動流を置いても定常流を用いても全循環が保持しているとした．以来体外循環に拍動は必ずしも必要ないとされた．拍動という点をポンプの構造から見ると拍動流を発生させる時はどうしても弁機構が必要になり，構造が複雑になる．複雑になれば故障も起りやすくなり，血球に対する破壊，溶血も多くなる．これに対し，現在広く使用されている DeBakey 型ローラーポンプ[4]は定常流ポンプであり，構造が簡単で，機械の安全信頼性の面から非常にすぐれている．これらの点から現在行われている体外循環は，ほとんどローラーポンプによる定常流体外循環である．

しかし，人を始めとするすべての動物の生体においては，心臓による拍動が常時行われており，生体臓器すべてがこれに適合した状態であることは想像に難くない．著者は，生理的に近い拍動が比較的容易に体外循環中に得られるならば，定常流より生理的であり，より有利であると考え，体外循環に拍動流を加える研究を行ったのである．

現在一般的に使用されているローラーポンプの特長は，構造が簡単で，血液が接触する部分はポンプ用チューブのみで，その為消毒滅菌もポンプ用チューブのみでよい点，送血に関しては，ローラー回転によって駆出される血液量がポンプ内径とポンプ用チューブの口径の 2 つの因子で規定される定量ポンプで，ポンプの分時送量がローラーの分時回転数で計測できる点にある．これらの特長を凌駕する拍動流ポンプは現在までに開発されていない．ローラーポンプ型拍動流ポンプとして，パルスモータを使用したポンプが発表[16]されているが，実用化されていない．

1976 年 Bregman により拍動流発生の新方式が発表[9]された．ローラーポンプによる体外循環装置の送血ラインに拍動補助器を置き，IABP の装置によって駆動する事により，ローラーポンプによる定常流を拍動流に変える方式である．送血と拍動発生を分離した点に特色がある．Bregman による方法は IABP を行うための装置を使用するため，拍動流体外循環を行うには少々問題がある[17]．すなわち，IABP の一つの効果であ

る収縮期の後負荷低下（systolic unloading）を行うために急激にBalloon内より排気を行う[18]．この排気を拍動流発生に使用すると，送血ライン内での急激な血液の逆流を発生し，溶血の原因となる．これらの点を改良し，拍動流体外循環を主たる目的として開発，製作したものが著者のModel-KF,Model-KIの拍動発生装置である．これらの装置の特長は前述した様に，コンパクトであり，動作が確実で，拍動発生が容易な点にある．特にModel-KIでは，生体心の状態に応じた拍動流が可能である．つまり，心停止，心細動時の拍動流，生体心拍動時の同期した拍動流，補助循環時の拍動流（カウンターパルゼーション）[19)~21)]である．

ローラーポンプに拍動補助器を組み合わせた著者の方式による拍動流と，従来の弁機構を持った拍動流ポンプによる拍動流を比較してみると種々の点で著者の方式が優れている事がわかる．第1に，著者の方式は，送血量が安定しており，変化が容易である．拍動流ポンプでは送血量は一回拍出量と分時拍動回数の積であるが，両者共に変化は難であり，変化させても弁の誤動作[22]のため安定性に欠ける．著者の方式は送血量はローラーポンプの回転数による．ローラーポンプは溶血を減少させるため過度のチューブを圧迫しない(just non tight occlusive)[23]．そのためわずかの逆流が認められる．拍動補助器を組み合わせる事により，逆流が増加し，送血量の低下が心配されたが，影響は認められず（図11），著者の方式の送血量はローラーポンプによって規定される．第2に著者の方式は，心拍動に同期した拍動流が可能である．拍動流ポンプでは同期する事は不可能である．もしその様に製作しても，心拍動の安定していない開心術中に，拍動流ポンプを同期させて拍出させ，送血量を一定にする事は困難である．脱血量，送血量のアンバランスは，空気送入の原因ともなり危険である．また，心拍動に同期しない拍動流は冠循環に悪影響を与え，定常流より不利益である[24]．この点著者の方式では，心拍動に同期させ，カウンターパルゼーション効果が可能であり，冠循環に有効である．近年開切術にはカルディオプレジアを使用する事が多く心筋保護の面で進歩が見られるが[25]，それでもなお，大動脈遮断解除後には心筋に酸素負荷が認められ，不整脈，低心拍出症候群の原因となっている．この様な酸素負荷に対し，良好な冠循環を保つことは早期に心筋を回復し，術後の不整脈，低心拍出症候群の防止となる．第3に，著者の方式では血液が接触するのはローラーポンプの送血ポンプと送血チューブと拍動補助器で，ディスポーザブル化されており，消毒滅菌が容易である．それに対し，拍動流ポンプは構造が複雑でディスポーザブル化が難しく，消毒滅菌に対し細心の注意が必要である．以上の三点において著者の方式は，従来の拍動流ポンプより優れている．

著者の方式による拍動流は，送血はローラーポンプであるが拍動発生は拍動補助器と拍動発生機による．発生される拍動の調節は，拍動発生機よりの陽圧の強さと，圧の持続時間によって行う．圧を強くする事により，拍動の最高圧，圧差が出る（図12）．しかしそれと同時に回路内圧も上昇を示す．回路内圧の上昇は，送血カニューレの内径の細さにも原因する．体外循環という特殊性において，カニューレの口径拡大にも限界があるが，大腿動脈よりのカニュレーションより，口径の大きい大動脈カニュレーションを撰択すべきである．駆動圧を強くする事により，拍動圧も高くなるが，1.0 kg／cm²以上においては，駆動圧上昇に比べ拍動圧の上昇が少ない．拍動補助器の容量が一定である事によるが，1.0 kg／cm²では回路内圧も400 mm Hgと適正である．駆動時間による圧変化は図13に示す．100 m secでは拍動圧も十分ではない．しかし，300 m secでは拍動の圧波形が幅広くなり，その後の圧降下も大きい．圧降下は拍動補助器に弁機構がない事によるが，これが0 mm Hgまで降下する事は，血液の逆流を意味し，血液保護の面から回避したい．駆動時間200 m sec前後が拍動圧も十分で圧波形も生理的である．以上より，著者の拍動発生機の適正駆動条件は，駆動圧1.0 kg／cm²，駆動時間200 m secである．

ローラーポンプは通常2通りのチューブが使用されている．ラテックスとタイゴンである．タイゴンはラテックスに比較し，高速回転にてもより安定した送血が可能である（図11）．ラテックスチューブによって同程度の送血量を維持するためには，チューブを太くローラーの回転数を下げる必要がある．ローラーポンプは定常流とはいえ，軽度の圧変化が認められ，ローラーの回転数が少ない時はより著明である．そのため，図14に示す様にラテックスにおいて拍動圧に動揺が見られるが，タイゴンでは認められない．著者の方式による拍動流ではタイゴンチューブを使用する事で，圧の安定を期した．

拍動補助器を用いた著者の方式による拍動流体外循環の臨床応用において，ローラーポンプのみの定常流体外循環に比較し，尿量の増加が認められる（図20）．拍動流が腎機能に対して有効である事は種々の報告[26)~29)]で明らかである．Nakayama[7]らは，拍動流により腎静脈還流が10％増加する事を見ている．また，Murherjeeらは，拍動流では潅流後2時間，腎組織の

酸素濃度に変化はないが，定常流では著明な低下が見られ，拍動流において腎組織への酸素供給が良好である事を見た．

末梢循環の指標[12)13)]として，体外循環中の乳酸，ピルビン酸の産生率を調べたが，両者共に拍動流体外循環において低値を示し，末梢における酸素供給は良好に保たれている事がわかる（図 21,22）．Shepard[30)] らは，拍動流体外循環ではpHの変化が少なく，酸素，乳酸の取り込みが良好であることを見ている．Trinkle[31)] らは定常流体外循環で代謝性アシドーシスを見た．Wesolowski[5)] らは 2 時間の体外循環後では，定常流においては全末梢血管抵抗は不変であるとしたが，Shepard[30)] らの研究では，定常流により全末梢抵抗が上昇する事が示されている．著者の臨床応用においても，定常流においてより著明な末梢血管抵抗の上昇を見た（図 23）．この原因として，毛細血管床の収縮とシャントの増加が考えられている．拍動流においては，定常流に比較し，最高血圧値が約 16 %増加した（図 17）事が示されたが，この圧の増加が拍動流の一つの意義である．

また体外循環の送血量は生体心に比較して少なく，ショックの状態が体外循環中の生体の状態と考えられる．このような状態における毛細管は組織内圧にて閉塞している可能性があり，アシドーシスが進行すればさらに組織内圧は上昇し，悪循環に陥いる．拍動流における 16 %の圧上昇は非常に効果的であり，この悪循環の停止に働く．この事は脳の循環にもいえる[32)33)]．またホルモンにも影響を与えている[34)35)]．

定常流の体外循環中アンジオテンシンⅡが上昇[36)]することが知られている．アンジオテンシンⅡは，レニン－アンジオテンシン系[37)]の作動物質の一つであり，体外循環中レニン－アンジオテンシン系が重要な役割を演じている事が考えられる．レニン－アンジオテンシン系は生体防御機構の一つとして，心拍出量低下，血圧低下に際し，negativ feed back として働く．つまり心拍出量低下，血圧低下の際の腎動脈の脈圧の低下が刺激になり腎糸球体近接装置からレニンが分泌される．レニンはアンジオテンシノーゲンをアンジオテンシンⅠに変化させ，アンジオテンシンⅠは変換酵素の働きによりアンジオテンシンⅡとなる．アンジオテンシンⅡは末梢血管を収縮させ血圧を上昇[38)]させる．アンジオテンシンⅡの血管収縮作用は強く，その比活性はノルエピネフインの 10 ～ 20 倍といわれる．また，アンジオテンシンⅡは副腎皮質に作用しアルドステロンの分泌を促し，その結果遠位尿細管において Na^+ の再吸収を促進させ[39)40)]，体液量を増加させ結果として血圧を上昇させる．この様にしてレニン－アンジオテンシン系は血圧維持に働く．体外循環中の送血量は通常の心拍出量に比し低流量であり，腎動脈の脈圧，血流量は低下し，レニンが分泌され，アンジオテンシンⅡは高値となる．著者の臨床応用におけるアンジオテンシンⅡの測定においても体外循環中著明な上昇を認めた（図 24,25）．拍動流と定常流を比較すると定常流において体外循環中の上昇が著明である（図 26）．これは拍動流が定常流に比べ，より生理的状態である事を示す．体外循環終了時の全末梢血管抵抗において，定常流は拍動流より高値を示す（図 23）．著者の方式における拍動流においても尿量の増加が認められ，腎機能に対し有効であった．アンジオテンシンⅡが体外循環終了時の全末梢血管抵抗の上昇に関与し，拍動流を導入することにより，アンジオテンシンⅡの上昇を抑制し，全末梢血管抵抗上昇をも抑制した．体外循環中の血行動態は正常時と異なり，肺循環が停止している．アンジオテンシンⅠをアンジオテンシンⅡに変化させる酵素は肺循環に大部分が存在し[41)]，体外循環においては，レニン－アンジオテンシン系が正常と異なる考えられるが，作動物質のアンジオテンシンⅡを測定することにより，より明確なレニン－アンジオテンシン系の指標とした．アンジオテンシンⅡは副腎皮質に作用し，アルドステロンを分泌する．体外循環中の尿 Na/K 比を見ると，体外循環前後に比較し，より低値を示し，体外循環にアルドステロンの関与が考えられる．拍動流と定常流には差は認められなかった（図 27）．

体外循環中溶血が起こる事は知られている．原因としては，ローラーポンプ，人工肺，術野よりの血液の吸引[42)]が考えられる．著者の方式では更に，拍動補助器を使用するため溶血の増加が心配されるが，体外循環中の血清ヘモグロビンの測定において拍動流と定常流を比較すると，体外循環の時間経過と共に上昇を示すが，両者に差は認められない（図 28）．

著者の方式によって溶血の増加はないと結論される．

乳幼児における開心術には，その手段として，低体温法[43)]，乳児用小型人工心肺[44)]，低温＋部分体外循環法[45)]がある．いずれの方法でも，手段治療の目的は達せられているが，低体温法では血液遮断時間に制限があり，必要があって延長した場合には中枢神経障害を招来する．体外循環法にはその欠点はないが，人工肺，送血方式に問題があった．著者の方式による拍動流体外循環は，乳幼児にも応用が可能であり，臨床応用においても尿量維持等良好な体外循環を行うことができ

た．今までは開心術不可能とされる低体重児においても，安全に開心術を行う道が開けた．

拍動流ポンプを用いない拍動流体外循環の方法として，著者の方法以外に Pappas[46)47)] らは体外循環中大動脈内バルンパンピング（IABP）を行う方法を発表したが，この方法は術前に大動脈内バルーンを挿入する手間を除けば有効な方法であり，術後大動脈内バルンパンピングの使用が予想される症例には体外循環にこれを利用し拍動流体外循環としている．

結　　論

従来のローラーポンプによる定常流体外循環装置に，拍動補助器を付加し，拍動流体外循環とする拍動流発生装置を開発，製作し実験的検討の後，臨床応用し次の成績を得た．

1．自作の拍動流発生装置によって圧差 30 mm Hg の拍動流発生が可能であり，灌流圧において 16 %の上昇が認められた．

2．拍動流体外循環中の尿量は 4.0 ± 1.5 ml /min/ m²であり，定常流（2.8 ± 1.1 ml /min/ m²）に比較し良好であった．

3．末梢循環の指標として体外循環中の乳酸，ピルビン酸の産生率を見ると，拍動流では乳酸 0.09 ± 0.32 mg /dl/min，ピルビン酸 0.020 ± 0.022 mg /dl/min であり，定常流における乳酸 0.40 ± 0.36 mg /dl/min，ピルビン酸 0.041 ± 0.023 mg /dl/min に比較し低値であった．これにより，拍動流体外循環が定常流より酸素供給が十分に保たれている事が示された．

4．体外循環終了時の全末梢血管抵抗をみると拍動流では 1300 ± 217dyne・cm^{-5} sec であり，定常流では 1768 ± 462dyne・cm^{-5}・ sec であった．定常流において高値を示した．

5．体外循環中アンジオテンシンⅡの上昇が認められたが，拍動流では 174.8 ± 88.8pg/dl であり，定常流（269.6 ± 99.6pg/dl）に比較し低値であった．すなわち拍動流によりアンジオテンシンⅡの上昇が抑制された．

6．体外循環中，血清ヘモグロビンの推移を調べると，定常流，拍動流共に時間と共に上昇を示すが両者に差は認められず，著者の方式による拍動流では，溶血が上昇しない事が示された．

7．著者の方式による拍動流は生体心に同期した拍動発生が可能であり，体外循環終了後も補助循環としてカウンターパルゼーションが可能であった．

8．著者の方式による拍動流は，乳幼児においても臨床応用が可能であった．

以上の結果より，著者の方式による拍動流体外循環は，検討したすべての項目において現在一般に使用されている定常流体外循環に優り，特に重症心疾患例，長時間体外循環例には効果を発揮するものと考える．

終始御懇篤なる御指導と御校閲を載いた岩　喬教授に深く感謝いたします．

また，御教示と御助力を戴いた第一外科学教室員各位に厚く御礼申し上げます．

文　　献

1) **入沢敬夫・横沢忠夫・吉野武・中村千春・大谷信一・浅野献一**：長時間体外循環症例とその予後．日胸外会誌，**24**, 1323 − 1331 (1976).

2) **伊藤昌平・北村信夫・富野哲夫**：体外循環に起因する術後急性腎不全の発生と予防，胸部外科，**28**, 457 − 466 (1974).

3) **弥政洋太郎・清水健・小暮尚・岡村永義・横地浩史・福田巌**：開心術直後の肺機能障害の発生機序について，日胸外会誌，**20**, 643 − 651 (1972).

4) **De Bakey, M.** : A simple continous-flow blood transfusion instrument. New orleans M. & S. J., **87**, 386 − 389 (1934).

5) **We solowski, S. A., Sauvage, L. R., Pinc, R. D.** : Experimental circulation : The role of the pulse in maintenance of the systemic circulation during heart-lung by-pass. Surgery, **17**, 663 − 682 (1955).

6) **緒方武・井田喜三・武田惇・野々山明・佐々木秀郎**：われわれの作制した脈動式動脈ポンプを用いた体外循環の実験的研究（脈動流の問題を中心として），肺，**6**, 381 − 391 (1959).

7) **Nakayama,K., Tamiya., Kamamoto, K., Izumi, T., Akimoto, S., Hashizumi, S., Iimori, T., Okada, M., Yazawa, C.,** : High-amplitude pulsatile pump in extracorporeal circulation with paticular reference to hemodynamics. Surgery, **54**, 798 − 809 (1963).

8) **Mavroudis, C.** : To Pulse or Not to pulse. Ann. Thorac. Surg., **25**, 259 − 271 (1978).

9) **Bregman, D., Parodi, E. N., Bowman, F. O. Jr., Edie, R. N., Reemtsma, K., Malm, J. R.** : Clinical experience with a new cardiac assist device the pulsatile assist device (PAD) (abst). Clin. Res., **24**, 211A (1976).

10) **Bregman, D., Baile, M., Bowman, E. N., Parodi, E. N., Hubert, S. M., Edie, R. N., Spotnitz, H. M., Reemtsma, K., Malm, J. R.** : A Pulsatile Assist Device (PAD) for Use During Cardiopulmonary Bypass. Ann, Thorc. Surg., **24**, 574－581 (1977).

11) **Hasting, F. W.** :Diaphragma pumps. p 100－145 Mechanical Device to Assist the Failing Heart. National Academy of Sciences, Washington, 1966.

12) **Peretz, I. D., Scott, H. M., Duff, J., Dossetor, J. B., MacLean, L. D., McGregor, M.** : The significance of lactic-acidemia in the shock syndrome. Ann. N. Y. Acad. Sci., **119**, 1133－1141 (1965).

13) **Broder, G., Weil, M. H.** : Excess Lactate-an index of reversibility of shock in human patients. Science, **143**, 1457－1459 (1964).

14) **Dusterdick, G., McElwee, G.** : Estimation of Angiotensin II Concentration in Human Plasma by Radioimmunoassay. Some Application to Physiological and Clinical States. Europ. J. cli. Invest., **2**, 32－38 (1971).

15) **Gibbon, J., H. Jr.** : Application of a mechanical heart and lung appratus to cardiac surgery. Minesota Med., **37**, 171－177 (1954).

16) **佐藤勝彦・土屋喜一・福井康裕・副島健市・本多正知・河村剛史・今井康晴・和田寿郎**: 乳児用人工心肺装置の研究－ローラ型拍動流ポンプの試作－，人工臓器，**8**, 715 － 718 (1979).

17) **船田隆・岩喬・大平政人・土屋和弘・関雅博・申東奎・横井克巳**: われわれの拍動流発生装置について，人工臓器，**7**, 685 － 688 (1978).

18) **Bregman, D.** : Mechanical support of the failing heart. Current puroblem in Surgery, **13**, 15－19 (1979).

19) **Jacobey, J. A., Craddock, L. D., Wolf, P. S., Beckwitt, H. J.**, :Clinical experience with counterpulsation in coronary artery disease. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., **56**, 846－855 (1968).

20) **Maroko, P. R., Berstein, E. F., Libby, P., DeLaria, G. A., Covell, J. W., Ross, J. Jr, Braunwald, E.** : Effects of intraaortic Balloon Counterpulsation on the severity of Myocardial Ischemic Injury following Acute Coronary Occulusion; counterpulsation and myocardial injury. Circulation, **45**, 1150－1159 (1972).

21) **Rosensweig, J., Chatterjee, S., Merio, F.** : Treatment of acute myocardial infarction by counterpulsation. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. **59**, 243－250 (1970).

22) **Rainer, W. G., Lucero, J. A.** : Air-Motor Pulsatile-Flow Pump. p96 － 99, Mechanical Device to Assist the Failing Heart. National Academy of Science, Washington, 1966.

23) **鷲津卓爾**:人工心肺による体外循環の臨床的研究とくに人工心肺装置について（基礎研究篇）. 日胸外会誌，**16**, 83 － 95 (1966).

24) **Steed, D., L., Follette, D. M., Foglia, R., Maloney, J., V., Buckberg, G., D.** : Effect of Pulsatile Assistance and Nonpulsatile Flow on Subendcardial Perfusion During Cardiopulmonary Bypass. Ann. Thorac. Surg. **26**, 133－141 (1978).

25) **羽柴厚・岩喬・船木芳則・船田隆・横井克己・林外史英・山田哲司**:血流遮断心筋保護の臨床的検討. 日胸外会誌，**27**, 300 － 307 (1979).

26) **Agishi, T., Peirce, E. C., Kent, B. B.** : a comparison of pulsatile and nonpulsatile pumping for ex vivo renal perfusion. J. Surg. Res., **9**, 623－634 (1969).

27) **Jacobs, L. A., Klopp, E. H., Seamone, W., Topaz, S. R., Gott, V. L.** : Improved organ function during cardiac bypass with a roller pump modified to deliver pulsatile flow. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., **58**, 108－712 (1969).

28) **Mukherjee, N. D., Beran, A. V., Hirai, J., Wakabayashi, A., Sperling, D. R., Taylor, W. F., Connolly, J. E.** : In vivo determination of renal tissure Oxygenation During Pulsatile and Nonpulsatile Left heart bypass. Ann. Thorac. Surg., **15**, 354－363 (1973).

29) **Oelet, H., Eufe, R.**, : Dog kidney function during total left heart bypass with pulsatile and non-pulsatile flow. J. Cardiovasc. Surg., **15**, 674－678 (1974).

30) **Shepard, R. B., Kirklin, J. W.** : Relation of pulsatile flow to oxygen consumption and other variable during cardipulmonary bypass. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., **58**, 694 － 702 (1969).

31) **Trinkle, J. K., Helton, N. E., Wood, R. E.,**

Bryant, L. R. :Metabolic comparison of a new pulsatile pump and a roller pump for cardiopulmonary bypass. J. Thorac, Cardiovasc. Surg., **58**, 562－569 (1969).

32) **Geha, A. S., Salaymeh, M. T., Abe, T., Baue, A. E.** : Effect of pulsatile cardiopulmonary bypass on cerebral metabolism. J. Surg. Res., 12, 381－387 (1972).

33) **Sanderson, J. M., Wright, G., Sims, F. W.** : Brain damage in dogs immediately following pulsatile and non-pulsatile blood flows in extracorporeal circulation. Thorax, **27**, 275－286 (1972).

34) **Taylor, K. M., Wright, G. S., Reid, J. M., Bain, W. H., Caves, P. K., Walker, M. S., Grant, J. K.** : Comparative studies of pulsatile and nonpulsatile flow during cardiopulmonary bypass II, The effects on adrenal secretion of cortisol. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., **75**, 574－578 (1978).

35) **Taylor, K. M., Wright, G. S., Bain, W. H., caves, P-K., Beastall, G. S.** : Comparative studies of pulsatile and nonpulsatile flow during cardiopulmonary bypass III. Respons of anterior pituitary gland to thyrotropin-releasing hormone. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 75, 579－584 (1978).

36) **Taylor, K. M., Morton, I. J., Brown, J. J., Bain, W. H., Caves, P. K.** : Hypertension and the renin-angiotensin system following open-heart surgery. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., **74**, 840－845 (1977).

37) **Oparil, S., Haber, E.** : The renin-angiotensin system. N. Engl. J. Med. **291**, 384－401 (1974).

38) **Johnso, J. A., Davis, J. O.** : Angiotensin II. Important role in the maintenance of arterial blood pressure. Sicience, **179**, 906－907 (1973).

39) **Healy, J. K., Barcena, C., BrianO'Connell, J. M., Schreiner, G. E.** : Renal and pressor action of angiotensin in the normal dog. Am. J. Physiol., **208**, 1093－1099 (1965).

40) **Cannon, P. J., Ames, R. P., Laragh, J. H.** : Indirect action of angiotensin infusion to inhibit renal tubular sodium reabsorption in dogs. Am. J. Physiol., **211**, 1021－1030 (1966).

41) **Biron, P., Campeau, L., David, P.** : Fate of Angiotensin I and II in the Human Pulmonary Circulation. Am. J. Cardiol., **24**, 544 － 547 (1969).

42) **Hirose, T., Burman, S. O., O'Commor, R. A.** : Reduction of perfusion hemolysis by the use of a traumatic low pressure suction. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., **47**, 242－247 (1964).

43) **山下淳平・岡村宏・松岡淳夫・相楽恒俊・中村常太郎・瀬崎登志彰・小林晴夫・細井靖夫・遠藤毅・松本博雄**: 5才未満症例における単純起低体温法の適応について，日胸外会誌 **18**, 674 － 684 (1974).

44) **岩喬・馬原文彦・宇野弘昌・池田晃治・和田寿郎**: 乳幼児心臓手術 324 例の知見. 胸部外科, **22**, 575 － 582 (1969).

45) **Mori, A., Muraoka, r., Yokota, Y., Okamoto, Y., Ando, F., Fukumasu, H., Oka, H., Ikeda, M., Shrotani, H., Hikasa, Y.** : Deep hypothermia combined with cardiopulmonary bypass for cardiac surgery in neonates and infants. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., **64**, 422－429 (1972).

46) **Pappas, G.** : A simple Method of Producing Pulsatile Flow During Clinical Cardiopulmonary Bypass. Ann. Thorac. Surg. **17**, 405－406 (1974).

47) **Pappas, G., Winter, S. D., Kopriva, C. J., Steele, P. P.** : Improvement of myocardial and other vital organ functions and metabolism with a simple method of pulsatile flow (3ABP) during clinical cardiopulmonary bypass. Surgery, **77**, 34－44 (1975).

Studies on Pulsatile Cardiopulmonary Bypass. Takashi Funada, Department of Surgery (I), School of Medicine, Kanazawa University, Kanazawa 920, Japan. J. Juzen. Med. Soc., 89, 257–272 (1980).

Abstract A new pulsatile system has been developed to convert non-pulsatile flow to pulsatile flow. The pulsatile assist device is inserted in the arterial line close to the aortic root. The pulsatile assist device is connected with a new activating system (Model-KI, or Model-KF) which inflates and deflates a bag inside the pulsatile assist device.

Capillary perfusion was more satisfactorily maintained in the pulsatile group than in the non-pulsatile group.

Plasm angiotensin II (A II) was measured by radioimmunoassay during the pulsatile perfusion or the non-pulsatile perfusion in 10 cases respectively. In the pulsatile group plasma A II level was 174.8 pg/ml mean. In the non-pulsatile group it was 269.6 pg/ml mean.

Total peripheral resistance was 1,768 dyne cm^{-5} sec. in the non-pulsatile group, while 1,300 dyne cm^{-5} sec. in the pulsatile group.

Levels of free plasma hemoglobins were the same in the both groups.