

Renal Outcome in Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting: Predictors for Renal Impairment with Multivariate Analysis

Mitsugu Ogawa, Kiyoshi Doi, Yoshiaki Yamada, Kazunari Okawa, Tamotsu Kan'bara, Keitarou Koushi, and Hitoshi Yaku

Objective: Recent studies on the efficacy of off-pump coronary artery bypass grafting (OPCABG) have reported encouraging results on postoperative renal function, but improvements can still be made.

Methods: A total of 368 patients, none needing chronic dialysis, underwent isolated OPCABG at our institution between January 1999 and March 2005. They were divided into 3 groups according to renal function as indicated by the serum creatinine levels: group N (n = 332) with normal function, group M (n = 30) with mild to moderate renal dysfunction, and group S (n = 6), with severe renal dysfunction. Creatinine ratio and early outcomes were compared among the groups. Predictors for renal impairment were determined by multiple regression analysis.

Results: In-hospital mortality rate was similar (group N, 0.6%; group M, 0%; group S, 0%). The percentage of patients with a creatinine ratio greater than 1.6 was significantly larger in group S (group N, 13%; group M, 13%; group S, 50%; $P < 0.05$). Postoperative hemodialysis, which was temporary, was required more frequently in group S (group N, 0.3%; group M, 3%; group S, 67%; $P < 0.05$). In group N, 38 patients (11%) had new renal impairment after OPCABG. Preoperative serum creatinine levels ≥ 2.5 mg/dL, ejection fraction < 0.4 , amount of blood transfusion, and more than 4 bypasses were potent predictors for postoperative renal impairment.

Conclusions: Clinical results of OPCABG on renal function were satisfactory regardless of preoperative renal function. However, perioperative renal function should be closely monitored in patients with known risk factors, even when OPCABG is performed.

Key Words: Off-pump coronary artery bypass grafting, Renal function, Creatinine ratio.

(*Innovations* 2007;2: 192–197)

From the Department of Cardiovascular and Thoracic Surgery, Kyoto Prefectural University of Medicine Graduate School of Medical Science, Kyoto, Japan.

Address correspondence to: Dr. Mitsugu Ogawa, Department of Cardiovascular and Thoracic Surgery, Kyoto Prefectural University of Medicine, 465 Kajii-cho, Kawaramachi-Hirokoji, Kamigyo-ku, Kyoto 602-8566, Japan; E-mail: m-ogawa@koto.kpu-m.ac.jp.

Presented at the annual meeting of the International Society of Minimally Invasive Cardiothoracic Surgery, June, 2006, San Francisco, CA.

Copyright © 2007 by the International Society for Minimally Invasive Cardiothoracic Surgery

ISSN: 1556-9845/07/0204-0192

INTRODUCTION

Acute renal failure in patients who have undergone cardiac operations with cardiopulmonary bypasses (CPB) is a major problem. It occurs in 8% to 30% of such patients and is strongly associated with poor surgical results.^{1–5} Acute renal failure requiring hemodialysis occurs postoperatively in 2% of patients who undergo on-pump coronary artery bypass grafting (CABG) and is thought to be an important factor in the mortality rate being higher than 60% in these patients.^{1–5} The strongest predictor for postoperative renal failure in patients who have undergone isolated CABG is CPB, according to a study by Stallwood and colleagues.⁶ Recent studies have shown that the risk for impaired renal function is smaller from off-pump coronary artery bypass grafting (OPCABG) than from on-pump CABG.^{7–12} In a recent meta-analysis, rates of renal failure were lower in OPCABG patients (odds ratio, 0.62).¹² Even so, in some cases, postoperative renal impairment experimentally can occur after OPCABG. Actually, acute renal failure requiring hemodialysis occurs in 0% to 3.9% of patients after OPCABG,^{7,11,13–17} and most likely the occurrence of less severe renal impairment is much higher.

The numbers of high-risk surgical patients with renal dysfunction, severe diabetes, or severe atherosclerosis have markedly increased with the progress in percutaneous coronary intervention in Japan. We are under pressure to lower morbidity and mortality rates even for such high-risk patients with coronary artery disease by using the off-pump technique.

Although many studies have compared renal function between off-pump and on-pump CABG cases,^{6–12,14,18–21} few studies have shown renal outcomes and the influence of various degrees of preoperative renal impairment on surgical results in OPCABG cases. Recent studies on the efficacy of OPCABG have reported encouraging results on postoperative renal function, but improvements can still be made. Therefore, the first aim of the present retrospective study was to assess postoperative renal function in OPCABG cases and establish whether preoperative renal function is a factor in morbidity and mortality in OPCABG cases. The second aim was to identify predictors for postoperative renal impairment, as it may help to improve overall outcomes of OPCABG.

PATIENTS AND METHODS

Patients

Between January 1999 and March 2005, 368 patients (mean age, 68 years) underwent OPCABG at our institute. None of the patients received chronic dialysis treatment before surgery. Retrospectively, the patients were divided into 3 groups according to renal function as indicated by the serum creatinine levels (Cre): group N (n = 332) with normal function (<1.5 mg/dL), group M (n = 30) with mild to moderate renal dysfunction (1.5 mg/dL ≤ Cre <2.5 mg/dL), and group S (n = 6) with severe renal dysfunction (2.5 mg/dL ≤ Cre). The creatinine ratio, defined as the postoperative maximum serum creatinine level/preoperative serum creatinine level, and morbidity and mortality were compared among the 3 groups. Group N was divided into 2 subgroups, consisting of patients whose renal function was and was not postoperatively impaired. Postoperative renal impairment was defined as (1) a creatinine ratio greater than 1.6 and a postoperative serum creatinine level greater than 1.0 mg/dL or (2) the need for postoperative hemodialysis.

Surgical Procedure

OPCABG was performed through a median sternotomy with the patient under fentanyl-based anesthesia combined with propofol and pancuronium. During OPCABG, systemic arterial pressure, pulmonary arterial pressure, cardiac index, and electrocardiograms were monitored. Hemodynamic status was maintained within normal range by lifting the right sternum with a custom-made retractor to rotate the heart under the right sternum and by making an incision in the right side of the pericardium from its cutting edge perpendicularly to the reflexion at the inferior vena cava, while carefully avoiding injury to the phrenic nerve. These techniques minimize compression of the heart during cardiac displacement to permit grafting behind the heart. A suction-based heart stabilizing system (Octopus 4; Medtronic, Inc, Minneapolis, MN) was used for all distal anastomoses. Distal myocardial perfusion was maintained with the use of a coronary intraluminal shunt tube (Clearview; Medtronic, Inc). Aortic anastomoses of vein grafts were performed with a clampless proximal anastomotic device (Symmetry; St Jude Medical, St Paul, MN), a proximal seal system (HEARTSTRING; GUIDANT, Santa Clara, CA), or an anastomotic assist device (Enclose II; Novare, Cupertino, CA).

Data Collection

Blood samples were collected from each patient on admission. Postoperative samples were collected routinely at 24-hour intervals until postoperative day 5. The preoperative serum creatinine level, the baseline level, was defined as the value immediately before operation, and the peak postoperative serum creatinine level as the peak value during the 5 days after operation.

Statistical Analysis

Data are expressed as mean ± SD. Statistical analyses were performed with StatView 5.0 software (SAS Institute Inc, Cary, NC). Categorical data were analyzed with the χ^2

test or Fisher exact test. Unpaired Student *t* tests were used to compare continuous variables. The one-way analysis of variance was performed where appropriate, and multiple group comparisons were performed. *P* values of <0.05 were considered to indicate statistical significance. Covariates considered for inclusion in the multivariate model were age, sex, body weight, diabetes mellitus, hypertension, preoperative serum creatinine level, ejection fraction, number of diseased coronary arteries, number of coronary anastomoses, operation time, units of blood transfusion, whether the operation was urgent, and use of intraaortic balloon pumping (including both preoperative and intraoperative use).

RESULTS

Preoperative characteristics of the patients were similar among the 3 groups (Table 1). Operative data are shown in Table 2. Operation time was significantly longer in group S (399 ± 142 minutes, *P* = 0.02). The amount of blood transfusion was significantly larger in group S (11 ± 6 units, *P* < 0.01). However, among the 3 groups, there were no differences in any of the other variables, that is, mean number of bypasses, the percentage of patients who had 4 or more bypasses, IABP support and urgency of operation.

Postoperative variables are shown in Table 3. In-hospital mortality rates were 0.6%, 0%, and 0% in groups N, M, and S, respectively (*P* = 0.9). No patients with non-dialysis-dependent renal dysfunction died in this study. Postoperative hemodialysis was required in one patient (0.3%) in group N, one in group M (3%), and 4 (67%) in group S (*P* < 0.01, group S). All six of them were eventually weaned from hemodialysis. Lengths of stay in the intensive care unit (ICU) and hospital were significantly longer in group S (5 ± 4 days, 35 ± 27 days, respectively, *P* < 0.01). Ventilation time was

TABLE 1. Patient Data

| | Group N | Group M | Group S | <i>P</i> Value |
|------------------------------------|-----------|-----------|-----------|----------------|
| Age (years) | 68 ± 10 | 68 ± 9 | 63 ± 10 | ns |
| Female, n (%) | 73 (22) | 6 (20) | 1 (17) | ns |
| Body weight (kg) | 59 ± 10 | 59 ± 13 | 55 ± 9 | ns |
| Diabetes mellitus, n (%) | 136 (41) | 18 (60) | 3 (50) | ns |
| Hypertension, n (%) | 211 (64) | 17 (67) | 3 (50) | ns |
| Peripheral vascular disease, n (%) | 21 (7) | 5 (17) | 0 | ns |
| Ejection fraction (%) | 61 ± 16 | 54 ± 20 | 63 ± 10 | ns |
| Ejection fraction <40%, n (%) | 24 (6) | 7 (23) | 1 (17) | ns |
| Diseased vessels/patients | 2.4 ± 0.7 | 2.4 ± 0.7 | 2.3 ± 0.8 | ns |
| Single-vessel disease, n (%) | 22 (7) | 3 (10) | 1 (17) | ns |
| Double-vessel disease, n (%) | 95 (29) | 8 (27) | 2 (33) | ns |
| Triple-vessel disease, n (%) | 215 (65) | 19 (63) | 3 (50) | ns |
| Left main trunk, n (%) | 134 (40) | 9 (30) | 1 (17) | ns |

TABLE 2. Operative Data

| | Group N | Group M | Group S | P Value |
|--|-----------|-----------|-----------|---------|
| Operation time (min) | 299 ± 94 | 320 ± 112 | 399 ± 142 | 0.02 |
| Grafts/patients | 2.8 ± 1.1 | 2.9 ± 1.3 | 3.0 ± 1.4 | ns |
| More than 4 bypasses, n (%) | 92 (28) | 9 (30) | 1 (17) | ns |
| Urgent operation, n (%) | 129 (39) | 10 (33) | 1 (17) | ns |
| Amount of blood transfusion (packed red cell, units) | 2 ± 3 | 4 ± 5 | 11 ± 6 | <0.01 |
| IABP support, n (%) | 25 (8) | 1 (3) | 0 | ns |

IABP, Intra-aortic balloon pumping.

slightly but not significantly longer in group S (23 ± 16 hours, $P = 0.4$). The incidence of perioperative myocardial infarction, low output syndrome, and cerebrovascular accident were similar among the 3 groups.

Creatinine ratios were 1.26 ± 0.42 in group N, 1.32 ± 0.41 in group M, and 1.53 ± 0.34 in group S ($P = 0.2$). The percentages of patients with a creatinine ratio of more than 1.6 in each group were 13% (44 cases) in group N, 13% (4 cases) in group M, and 50% (3 cases) in group S ($P = 0.03$, group S). Postoperative serum creatinine levels greater than 1.5 mg/dL appeared in 44 cases (13%) in group N. Postoperative renal impairments, defined above, occurred in 38 cases (11%) in group N, in 5 cases (17%) in group M, and in 5 cases (83%) in group S ($P < 0.01$, group S).

In group N, 38 patients (11%) had postoperative renal impairment, whereas the remaining 294 (89%) did not. In the former subgroup, intubation time, lengths of stay in ICU and hospital, and incidence of low output syndrome were significantly greater. There were no significant differences in the other major complications and mortalities between the 2 subgroups (Table 4).

TABLE 3. Postoperative Data

| | Group N | Group M | Group S | P Value |
|-------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------|
| Mortality, n (%) | 2 (0.6) | 0 | 0 | ns |
| Cre >1.5, n (%) | 44 (13) | 30 (100) | 6 (100) | — |
| Cre ratio | 1.26 ± 0.42 | 1.32 ± 0.41 | 1.53 ± 0.34 | ns |
| Cre ratio >1.6, n (%) | 44 (13) | 4 (13) | 3 (50) | 0.03 |
| Renal impairment, n (%) | 38 (11) | 5 (17) | 5 (83) | <0.01 |
| Hemodialysis, n (%) | 1 (0.3) | 1 (3) | 4 (67) | <0.01 |
| PMI, n (%) | 16 (5) | 1 (3) | 0 | ns |
| Inotropes >48 h, n (%) | 23 (7) | 1 (3) | 1 (17) | ns |
| CVA, n (%) | 5 (2) | 0 | 0 | ns |
| Ventilation time (h) | 9 ± 27 | 12 ± 19 | 23 ± 16 | ns |
| ICU stay (d) | 2 ± 2 | 3 ± 2 | 5 ± 4 | <0.01 |
| Hospital stay (d) | 17 ± 11 | 21 ± 18 | 35 ± 27 | <0.01 |

Cre, Creatinine; PMI, postoperative myocardial infarction; CVA, cerebrovascular accident; ICU, intensive care unit; Renal impairment, see "Patients and Methods."

TABLE 4. Postoperative Data: Only Preoperative Renal Preserved Group (group N)

| | Renal Impaired (n = 38) | Renal Preserved (n = 294) | P Value |
|------------------------|-------------------------|---------------------------|---------|
| Mortality (%) | 2 (5) | 0 | ns |
| PMI, n (%) | 4 (11) | 12 (4) | ns |
| Inotropes >48 h, n (%) | 6 (16) | 17 (6) | 0.04 |
| CVA, n (%) | 0 | 5 (2) | ns |
| Ventilation time (h) | 24 ± 60 | 7 ± 15 | 0.001 |
| ICU stay (d) | 3 ± 3 | 2 ± 2 | <0.001 |
| Hospital stay (d) | 24 ± 20 | 16 ± 9 | <0.001 |

PMI, Postoperative myocardial infarction; CVA, cerebrovascular accident; ICU, intensive care unit.

Logistic regression analysis revealed that preoperative serum creatinine levels of 2.5 mg/dL or more (odds ratio, 10.6), preoperative left ventricular ejection fraction of less than 40% (odds ratio, 7.8), amount of blood transfusion (odds ratio, 5.9), and 4 or more bypasses (odds ratio, 3.5) were significant predictors of renal impairment after OPCABG (Table 5). Operation time, age, and urgency of operation were not significantly related to postoperative renal impairment. Logistic regression analysis of group N alone showed that amount of blood transfusion (odds ratio 6.9), peripheral vascular disease (odds ratio 6.3), ejection fraction of less than 40% (odds ratio 5.7) and urgency of operation (odds ratio 3.9) were potent predictors for postoperative renal impairment (Table 6).

DISCUSSION

Recently, several studies have suggested that OPCABG provides superior renoprotective effects than does on-pump coronary artery bypass grafting.⁷⁻¹² Ascione and colleagues⁸ showed in a randomized study that glomerular function as assessed by creatinine clearance and urinary microalbuminemia, and tubular function as assessed by *N*-acetyl glu-

TABLE 5. Logistic Regression Analysis for the Predictors of Postoperative Renal Impairment in OPCABG

| | Odds Ratio | 95% CI | P Value |
|-----------------------------|------------|-----------|---------|
| PreCre >2.5 mg/dL | 10.6 | 6.8-225.3 | 0.001 |
| Ejection fraction <40% | 7.8 | 1.5-13.7 | 0.005 |
| Amount of blood transfusion | 5.9 | 1.3-9.4 | 0.01 |
| More than 4 bypasses | 3.5 | 1.1-5.6 | 0.04 |

PreCre, Preoperative serum creatinine level; CI, confidence interval.

TABLE 6. Logistic Regression Analysis for the Predictors of Postoperative Renal Impairment in OPCABG: Only Preoperative Renal Preserved Group (Group N)

| | Odds Ratio | 95% CI | P Value |
|-----------------------------|------------|----------|---------|
| Amount of blood transfusion | 6.9 | 1.2-10.2 | 0.008 |
| Peripheral vascular disease | 6.3 | 1.3-6.8 | 0.012 |
| Ejection fraction <40% | 5.7 | 1.2-6.2 | 0.017 |
| Urgent operation | 3.9 | 1.1-4.6 | 0.04 |

CI, Confidence interval.

cosaminidase activity were better preserved in OPCABG than in on-pump CABG. Weerasinghe and colleagues suggested in a propensity-matched analysis that the OPCABG technique may reduce the risk for minor and major renal adverse outcomes.¹¹ In a recent meta-analysis, rates of renal failure were lower in OPCABG patients (odds ratio, 0.62; 95% confidence interval, 0.50 to 0.78; $P = 0.00003$).¹² Our previous study, in which perioperative changes in serum creatinine levels were compared between OPCABG and on-pump CABG cases, has also suggested that OPCABG might have renoprotective effects.¹³ On the other hand, other studies failed to show such a benefit.^{7,14,18-21} Gamoso and colleagues¹⁴ suggested that the creatinine ratio was not statistically different between OPCABG and CABG cases with CPB, but in their study the number of OPCABG cases and their mean number of bypasses were somewhat small. Seargent and colleagues also failed to show a reduced requirement for hemodialysis in a retrospective analysis of more than 1,500 OPCABG patients.²¹

Although many studies have compared the renoprotective effects afforded by OPCABG and on-pump CABG, few studies have shown actual renal outcomes of OPCABG, and the influence of various degrees of preoperative renal impairment on the outcomes. Furthermore, few studies have described renal outcome only in patients with preoperative normal renal function. Tabata and colleagues²² investigated whether the surgical outcome of OPCABG differs with the degree of preoperative renal function and reported excellent results in patients with renal dysfunction. They showed that the incidence of acute renal failure requiring hemodialysis in patients with preoperative normal renal function was 0.9% in 334 OPCABG patients. In recent large-case series ranging from 300 to 1700 patients, the incidence of postoperative renal failure requiring hemodialysis after OPCABG ranged from 0% to 3.9%.^{7,11,13-17} In patients with non-dialysis-

dependent renal dysfunction, the rates are higher, ranging from 5.9% to 10.9%.^{22,23}

The present study did not investigate surrogate markers such as creatinine clearance or urine microalbumin but rather focused on increases in postoperative serum creatinine levels of 60% or higher compared with preoperative baseline levels, and an absolute postoperative maximum value of at least 1.0 mg/dL. This definition of renal impairment is slightly different from that used in 2 previous large studies^{19,24} whose definition was postoperative serum creatinine levels of 50% more than preoperative baseline values and an absolute value of at least 2.0 mg/dL. We also focused on subclinical renal damage, which might not affect mortality, in addition to clinically adverse renal impairment by defining postoperative renal impairment more strictly.

There were 3 important findings in the present study. First, there were no mortalities in our series, albeit the number of patients with preoperative renal dysfunction was small. Recently, operative mortalities of OPCABG have been reported to range from 5.9% to 6.3% in patients with non-dialysis-dependent renal insufficiency.^{23,25} Therefore, we can say that early outcomes of OPCABG are acceptable regardless of the degree of preoperative renal function. However, 14% of patients with preoperative renal dysfunction (groups M and S) actually needed postoperative hemodialysis and prolonged intensive care, although none of them had a poor outcome.

Secondly, 11% of preoperative renal preserved patients (group N) had new renal impairment (see our criteria of postoperative renal impairment) after OPCABG, whether clinically adverse or not, and statistically significant differences in durations of ICU and hospital stays were found between those in group N with postoperative preserved and impaired renal function. Therefore, we should focus on the causes of postoperative renal impairment after OPCABG and should take prompt measures to achieve better outcomes of OPCABG, even though we indicated that the renal outcome of OPCABG was satisfactory.

Finally, the most notable finding in the results of the regression analysis is that low cardiac function and multivessel bypass (more than 4 bypasses) were potent predictors for postoperative renal impairment after OPCABG. The heart must be displaced for distal anastomoses to the inferior or posterior walls of the left ventricle in OPCABG, but displacing it often compromises its performance and may decrease systemic arterial pressure. It is reasonable to say that the amount of time the heart is displaced is longer when multivessel graftings, including anastomoses to the inferior or posterior walls, are performed. Grundeman and colleagues²⁶ studied how the hemodynamics are affected by tilting the heart with suction-based stabilization in a porcine model. They demonstrated 30% decreases in cardiac output and mean arterial pressure, primarily related to reduced stroke volume. Compromised hemodynamics during cardiac displacement will adversely affect renal circulation. Renal tubular cell is sensitive to hypoxia, so the adverse effect on renal function by tilting the heart may become more deleterious in patients with low cardiac function than in patients with

preserved cardiac function. Therefore, when hemodynamics are not improved by anesthetics and surgical techniques, we should not hesitate to switch from OPCABG to CABG with CPB.

The amount of blood transfusion was the third strongest predictor for postoperative renal impairment in patients overall, and the strongest predictor in patients with preoperative normal renal function. In this study, we did not estimate data on preoperative hemoglobin concentrations and perioperative lowest values of them for each patient. Therefore, we cannot explain whether blood transfusion itself leads to impairment of renal function, though we can speculate that renal ischemia due to anemia may be a cause. Although a few studies have revealed a strong correlation between blood transfusion and renal impairment, many studies have suggested that perioperative blood transfusion in patients undergoing cardiac surgery may be related to increase in hospital morbidity and mortality.^{27–29} Kuduvali and colleagues²⁹ showed that blood transfusion, not low hemoglobin levels, might have contributed to early and late poor outcomes in 3024 isolated CABG patients. Ranucci and colleagues³⁰ demonstrated in a multivariate regression model that low cardiac output syndrome and the need for banked blood transfusions combined with a low hematocrit value during CPB increased the probability of postoperative renal impairment. However, the triggers for blood transfusion vary widely between institutions and between surgeons, and there is not much evidence to substantiate suitable triggers. It is generally believed that the patients with heart disease have a lower margin for tolerance to anemia. Therefore, we should strictly consider the indications and amount of blood transfusion in each case.

Many recent studies on the efficacy of OPCABG have reported encouraging results on postoperative renal function, but improvements can still be made. We hope that the present study will contribute to a better understanding of renal outcomes of OPCABG, and to the nature of OPCABG itself and lead to even better outcomes of OPCABG.

The present study had several limitations. At first, we did not have intraoperative and postoperative hemodynamic data except for postoperative inotropic use. These data, especially during heart exposure in OPCABG, are very important when addressing renal outcome. Therefore, we consider that this may reduce the impact of the present study. Secondly, only serum creatinine levels were measured to evaluate renal function; tubular function of the kidney was not evaluated. In addition, this study was not designed to analyze postoperative events and therefore could not evaluate their contribution to elevated serum creatinine levels. Finally, the relatively low number of patients with severe renal impairment may compromise statistical (clinical) significance.

In conclusion, clinical results of OPCABG on renal function were satisfactory, and early outcomes of OPCABG in patients with non-dialysis-dependent renal dysfunction were comparable to those in patients with normal renal function. However, perioperative renal function should be closely monitored in patients with known risk factors, even when OPCABG is performed.

REFERENCES

1. Corwin HL, Sprague SM, DeLaria GA, et al. Acute renal failure associated with cardiac operations: A case-control study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;98:1107–1112.
2. Andersson LG, Ekroth R, Bratteby LE, et al. Acute renal failure after coronary surgery: a study of incidence and risk factors in 2009 consecutive patients. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;41:237–241.
3. Conlon PJ, Stafford-Smith M, White WD, et al. Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant.* 1999;14:1158–1162.
4. Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation.* 1997;95:878–884.
5. Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, et al. Renal dysfunction after myocardial revascularization: Risk factors, adverse outcomes, and hospital resource utilization: The Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *Ann Intern Med.* 1998;128:194–203.
6. Stallwood MI, Grayson AD, Mills K, et al. Acute renal failure in coronary artery bypass surgery: Independent effect of cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:968–972.
7. Bucarius J, Gummert JF, Walther T, et al. On-pump versus off-pump coronary artery bypass grafting: Impact on postoperative renal failure requiring renal replacement therapy. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:1250–1256.
8. Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, et al. On-pump versus off-pump coronary revascularization: Evaluation of renal function. *Ann Thorac Surg.* 1999;68:493–498.
9. Gerritsen WBM, van Boven WJP, Driessen AHG, et al. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting: Oxidative stress and renal function. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;20:923–929.
10. Hayashida N, Teshima H, Chihara S, et al. Does off-pump coronary artery bypass grafting really preserve renal function? *Circ J.* 2002;66:921–925.
11. Weerasinghe A, Athanasiou T, Al-Ruzzeq S, et al. Functional renal outcome in on-pump and off-pump coronary revascularization: A propensity-based analysis. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:1577–1583.
12. Reston JT, Tregear SJ, Turkelson CM, . Meta-analysis of short-term and mid-term outcomes following off-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1510–1515.
13. Ogawa M, Yaku H, Doi K, et al. Does off-pump coronary artery bypass grafting beneficially affect renal function? *ANZ J Surg.* 2005;75:675–679.
14. Gamoso MG, Phillips-Bute B, Landolfo KP, et al. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery and postoperative renal dysfunction. *Anesth Analg.* 2000;91:1080–4.
15. Asimakopoulos G, Karagounis AP, Valencia O, et al. Renal function after cardiac surgery off- versus on-pump coronary artery bypass: Analysis using the Cockcroft-Gault formula for estimating creatinine clearance. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:2024–2031.
16. Magee MJ, Dewey TM, Acuff T, et al. Influence of diabetes on mortality and morbidity: Off-pump coronary artery bypass grafting versus coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:776–781.
17. Sabik JF, Gillinov AM, Blackstone EH, et al. Does off-pump coronary surgery reduce morbidity and mortality? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;124:698–707.
18. Chukwuemeka A, Weisel A, Maganti M, et al. Renal dysfunction in high-risk patients after on-pump and off-pump coronary artery bypass surgery: A propensity score analysis. *Ann Thorac Surg.* 2005;80:2148–2153.
19. Schwann NM, Horrow JC, Strong III, MD, et al. Does off-pump coronary artery bypass reduce the incidence of clinically evident renal dysfunction after multivessel myocardial revascularization? *Anesth Analg* 2004;99:959–964, table of contents.
20. Tang ATM, Knott J, Nanson J, et al. A prospective randomized study to evaluate the renoprotective action of beating heart coronary surgery in low risk patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;22:118–123.
21. Sergeant P, Wouters P, Meyns B, et al. OPCAB versus early mortality and morbidity: An issue between clinical relevance and statistical significance. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;25:779–785.
22. Tabata M, Takanashi S, Fukui T, et al. Off-pump coronary artery bypass grafting in patients with renal dysfunction. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:2044–2049.

23. Ascione R, Nason G, Al-Ruzzeh S, et al. Coronary revascularization with or without cardiopulmonary bypass in patients with preoperative nondialysis-dependent renal insufficiency. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:2020–2025.
24. Puskas JD, Williams WH, Duke PG, et al. Off-pump coronary artery bypass grafting provides complete revascularization with reduced myocardial injury, transfusion requirements, and length of stay: A prospective randomized comparison of two hundred unselected patients undergoing off-pump versus conventional coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;125:797–808.
25. Hirose H, Amano A, Takahashi A, et al. Coronary artery bypass grafting for patients with non-dialysis-dependent renal dysfunction (serum creatinine > or =2.0 mg/dl). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;20:565–572.
26. Grundeman PF, Borst C, van Herwaarden JA, et al. Hemodynamic changes during displacement of the beating heart by the Utrecht Octopus method. *Ann Thorac Surg.* 1997;63:S88–S92.
27. Engoren MC, Habib RH, Zacharias A, Durham SJ, et al. Effect of blood transfusion on long-term survival after cardiac operation. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:1180–1186.
28. Koch CG, LiL, Duncan AI, et al. Transfusion in coronary artery bypass grafting is associated with reduced long-term survival. *Ann Thorac Surg.* 2006;81:1650–1657.
29. Kuduvalli M, Oo AY, Newall N, et al. Effect of peri-operative red blood cell transfusion on 30-day and 1-year mortality following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;27:592–598.
30. Ranucci M, Pavesi M, Mazza E, et al. Risk factors for renal dysfunction after coronary surgery: The role of cardiopulmonary bypass technique. *Perfusion.* 1994;9:319–326.

8. 縦隔炎と感染予防

石橋和幸 山本文雄*

I. 基本的な考え方

近年、心臓血管外科領域においては手術手技の改良や人工材料の発達により、その手術成績は飛躍的に向上してきている。しかしながら現在においても、術後に遭遇する感染症は患者の予後を左右するもっとも重篤な合併症の一つである。心臓血管外科手術は本来無菌手術であるが、体外循環や多数の血管内留置カテーテル、さまざまな人工材料の体内留置などにより、術中・術後に体内に病原微生物が移入されやすく、また感染への抵抗性も低下して宿主と病原菌の力関係が逆転し、術後に感染症を発症するリスクは高い。心臓血管外科医にとって、この感染ならびに感染準備状態をいかにコントロールするかは、手術成績を左右する重大な問題となる。

本稿においては、心臓血管外科周術期における感染予防対策、術後に問題となる感染症対策および縦隔炎の診断と治療方針について述べる。

II. 心臓血管外科手術後の感染症予防対策

術後の感染には、患者自身が有する常在菌による感染（内因性感染）と、ICUや病室に存在する院内環境汚染菌による感染（外因性感染）がある。これらの術後感染を防止するためには、すべての体内への細菌の侵入をいかに防止するかにある。その対策として、これまでにCenters for Disease Control and Prevention (CDC)をはじめとするさまざまな「感染症対策ガイドライン」¹⁾

が示されているが、院内環境や感染対策状況は施設によってさまざまであり、通常の標準的感染予防対策（standard precaution）に加えて、各施設、各診療科に応じた「感染対策マニュアル」を作成し対応していくことが必要である（表1）。そこで、心臓血管外科手術後の感染症予防対策について、その特徴的対策としてわれわれの施設が行っている方法を中心に、術前・術中・術後について述べる。

① 予防的抗菌薬投与

心臓血管外科手術は無菌手術であるが、皮膚切開を必ず伴うため皮膚に常在する表皮ブドウ球菌や黄色ブドウ球菌による内因性感染を対象とし抗菌薬を投与する。一般的に第一世代セフェム系薬（cefazolin）やペニシリン系薬（ampicillinとsulbactamの合剤）などが用いられる。定期的なメチシリン耐性黄色ブドウ球菌（MRSA）prevalence rate調査を行うことを原則とし、特にMRSA保菌例や院内環境でMRSAが多いと判断される状況のときは、発症阻止のためvancomycinを使用する²⁾（健康保険非適用）。手術部位の細菌汚染が始まるのは皮膚切開時であり、そのときに抗菌薬が血中および組織中の殺菌的濃度に達していることが必要であり、皮膚切開の30分前に投与する。Cefazolinは半減期が約2時間であり、組織中の抗菌薬濃度を閉創まで十分に殺菌的な水準に維持するため、手術開始3~4時間後には追加投与が必要となる。半減期の長いvancomycinにおいても手術開始6時間後には追加投

キーワード：心臓血管外科手術、予防的抗菌薬、縦隔炎、リスクファクター

* K. Ishibashi (講師), F. Yamamoto (教授) : 秋田大学心臓血管外科。

表 1. 心臓血管外科手術後の感染症予防対策

| |
|---|
| 1. 環境対策 |
| standard precaution の徹底 |
| 感染対策マニュアルの作成 |
| 2. 術前対策 |
| 術前禁煙, 術前シャワー浴 |
| 手術直前にクリッパーによる除毛 |
| 術前監視培養(mupirocin 塗布, povidone-iodine 希釈液によるうがい) |
| 3. 術中対策 |
| maximal barrier precaution の徹底 |
| 手術時間の短縮 |
| 3 時間ごとの手袋の交換 |
| 4. 術後対策 |
| 気管チューブ・血管カテーテル・尿道カテーテルの早期抜去 |
| 早期離床, 早期経口摂取開始, 厳格な血糖コントロール |
| 適切な創部管理 |

与が必要である。投与期間については、これまでにさまざまな臨床研究がなされてきたが、米国胸部外科学会のガイドラインでは、耐性菌の出現も考慮し、心臓血管外科手術後 48 時間までの投与が推奨されている³⁾。

② 術前予防対策

術後の感染症を予防するために、入院時にう歯の有無、喫煙、血糖管理状況など術前のリスクファクターについて評価する。MRSA の鼻腔内保菌が手術部位感染 (surgical site infection : SSI) のリスクファクターであることは多数報告されており⁴⁾、鼻腔・咽頭の監視培養を行う。監視培養で MRSA が検出された場合には、緊急例以外は mupirocin 塗布による除菌や povidone-iodine 希釈液によるうがいを行う。当施設では週 1 回の検査で連続 2 回の陰性を確認してから手術に臨んでいる。原則的に、手術前日には液体石鹸を用いシャワー浴を行う。術前の剃毛は原則的に行わず、必要な場合のみ手術当日、手術室にてハサミやクリッパーを用いて行う。

③ 術中予防対策

十分な手洗いの後でも 3 時間経過すると手指に表皮常在細菌が認められることが報告されており、手術時間の短縮を心がけ、約 3 時間ごとに速乾性手指消毒剤を使用し手袋の交換や、再度手洗いをするなどの配慮が必要である。閉胸前に縦隔、心嚢内を生理食塩水で十分に洗浄し、落下細菌や血腫などを十分に除去する。術後感染症の原因菌の多くは術中・術後に体内に移入するので、外科医のみならず麻酔医、看護師、臨床工学技師などの無菌操作もきわめて重要である。手術室へ

の入室人数が増加すると浮遊粉塵が多くなり、病原微生物が混入しやすくなるため、手術室への入室を制限することも重要である。血管内器具留置時、静脈内投与薬剤の準備、および投与に際しては、無菌法の原則を順守する。特に中心静脈カテーテル挿入の際には、maximal barrier precaution に沿って帽子、マスクを着用し、手洗いの後、滅菌ガウンと滅菌手袋を着用して行う。すなわち術中においては、① 手術室の環境対策、② 血管確保時の無菌対策、③ 手術操作に関する感染対策が重要である。

④ 術後予防対策

感染起因菌の侵入部位は、創部のみならず血管ライン刺入部、ドレーン挿入部、気管チューブ、尿道カテーテルなどさまざまであり、それらのラインを早期に抜去することが重要である。また栄養管理を考慮し、早期離床、早期経口摂取開始を行う。一期的に閉鎖した切開創は、72 時間以内に接合面が接着する。そのため原則的に術後 3 日間、術中の滅菌ドレッシング剤で保護し、それ以降は開放とする。ただし創部より滲出液などがあった場合には、その症例ごとに対応する。包交の前後では必ず手洗いをを行い、手袋を着用し包交を行う。高血糖時には白血球の機能 (遊走、接着、貪食、殺菌能) が障害されと考えられており、周術期において感染を生じやすい状態となるため、特に術後 48 時間以内は血糖を厳格にコントロール (血糖値を 200 mg/dl 以下) する⁵⁾。

すなわち術後は、① 体内への挿入ライン (カテーテルやドレーン) および創部の管理、② 術後の栄養、血糖管理が重要である。

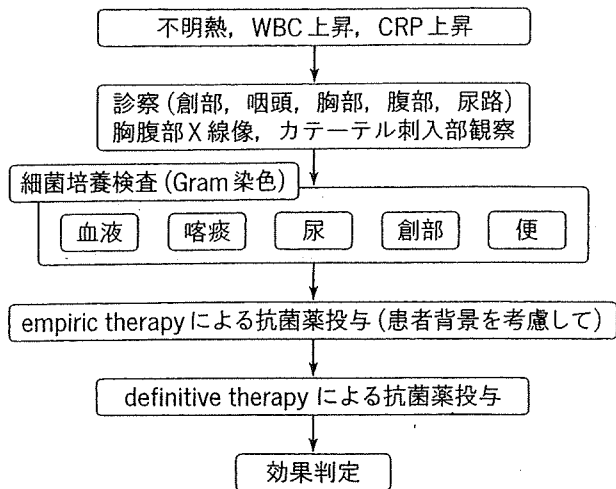


図1. 術後感染症に対する抗菌薬投与方針

⑤ 術後感染症対策

予防的抗菌薬を終了後、発熱や炎症所見が遷延、再上昇した場合には、盲目的に広域スペクトラムの抗菌薬を用いるのではなく、感染部位、起因菌の同定に努め、感受性、感染部位に応じた抗菌薬を選択することが重要である(図1)。起因菌検索のため、病歴の問診と同時に必ず身体診察を行い、局所の圧痛、腫脹、痰、咽頭痛、歯痛、排尿痛、頭痛、下痢、関節痛など丹念に聴取しながら診察する。臨床検査では末梢血液検査、尿検査などのほかに、喀痰、尿、血液の細菌培養検査は必須である。それ以外に、局所に排膿があった場合には同部位の培養、または必要に応じて便培養を採取する。起因菌の特定がもっとも基本であるが、培養検査では菌の同定や感受性試験の結果までに時間がかかるため、Gram染色による鏡検が抗菌薬投与の手がかりとなる。鏡検によってGram陽性球菌による重症感染症が疑われた場合には、初期治療から vancomycin を投与する。起因菌と感受性が判明した時点において、より抗菌力が強く、毒性が低く、抗菌スペクトラムの狭い薬剤に変更する。抗菌薬を投与する場合には、pharmacokinetics (PK)/pharmacodynamics (PD) を考慮し、投与回数、投与量を十分に検討することが重要である。心臓血管外科手術後の感染症には、① SSI と② 術野外感染 (remote infection) があり、その双方への留意が必要である。

表2. 縦隔炎発症のリスクファクター

| 宿主要因 | 手術要因 | 術後要因 |
|---|----------------------------------|-------------------------------------|
| 高齢 肥満 MRSA 保菌 糖尿病 慢性閉塞性肺障害 喫煙 術前心不全 腎不全 再手術 緊急手術 | 手術時間延長 術後出血 両側内胸動脈使用 輸血 | 長期 ICU 滞在 (長期挿管) 気管切開 術後肺炎 |

Ⅲ. 術後感染性心内膜炎

心臓血管外科手術後に感染性心内膜炎を合併する危険性は2%以下⁶⁾と報告されているが、一度罹患した場合には敗血症を伴い、死亡率が約20%と重篤な合併症である。特に人工弁置換術後の心内膜炎では、予後は不良である。原因菌としては連鎖球菌、ブドウ球菌、腸球菌が多く、菌種に応じた抗菌薬の投与が重要である。原因菌が同定できない場合においても、ガイドラインに従い抗菌薬を投与する⁷⁾。診断は、心臓超音波検査で vegetation を認め、血液培養で菌血症を証明する。内科治療に抵抗性で抗菌薬の投与でも炎症反応が改善しない場合、vegetation が増大傾向にあるときや心不全がコントロールできない場合には外科治療が必要となる。

Ⅳ. 縦 隔 炎

① リスクファクターと診断

縦隔炎は、現在においても心臓血管外科手術後の0.5~3.3%に発症し、その死亡率も5.4~23%と高く^{8~12)}、術後のSSIの中でもっとも重篤な感染症の一つである。宿主側の要因としては高齢、肥満、MRSA 保菌、糖尿病、慢性閉塞性肺障害、喫煙、腎不全、再手術、緊急手術などであり、手術要因としては手術時間、術後出血、両側内胸動脈使用、輸血であり、術後要因としては長期ICU滞在(長期挿管)、気管切開などがあげられている(表2)。

手術後に発熱やWBC数やCRPの上昇に加え、胸骨の痛みや発赤および動揺、創部やドレーンから膿汁が認められた場合には縦隔炎を疑う。診断

には局所の細菌培養検査のほか、胸部 CT が有用である。胸部 CT で縦隔内に air bubble や ring enhance される液体の貯留、胸骨離開や骨髄炎像が認められた場合には縦隔炎と診断する。臨床症状が乏しく CT などで診断が困難な場合には、FDG-PET によって胸骨や胸骨裏面のブドウ糖の異常消費を調べることも、診断の補助手段として有用である。起因菌は表皮ブドウ球菌と黄色ブドウ球菌が約 40~70% と多く、その半数が MRSA と報告されている^{6,8-12)}。

② 縦隔炎の治療

治療には、抗菌薬に加えて外科的処置が必要になる。胸骨の破壊が軽度の場合や膿瘍が限局している場合には、局所のデブリドマン、生理食塩水による洗浄および SB バック（住友ベークライト社、東京）などによる持続陰圧吸引で治療する。消毒薬は創傷治癒に働く細胞を傷害し創の治癒を遷延させるため、局所の消毒薬での洗浄や抗菌薬の塗布は行わない。炎症が強く胸骨が大きく破壊されている場合には、これまでに抗菌薬や消毒薬による洗浄の後、二次的な胸骨閉鎖や抗菌薬による閉鎖式縦隔洗浄、大網や大胸筋充填などが行われてきたが、最近では胸骨を開放しスポンジと SB バックなどを用いた陰圧閉鎖式持続吸引ドレナージ (vacuum assisted closure : VAC) が行われるようになり、治癒率をより向上させている。また VAC 療法と併用し、死腔に大網や大胸筋などを充填することや、胸骨閉鎖、有茎筋皮弁なども有効であると報告されている¹³⁻¹⁵⁾。胸骨の破壊や炎症の程度は症例によってさまざまであるため、十分なデブリドマンの後、① 胸骨閉鎖、② VAC、③ 大網充填などを組み合わせて対応していくことが肝要である。

V. 結 論

心臓血管外科手術後の感染を予防するためには、以下のことを日々実践していくことが肝要である。

- 1) ガイドラインに沿って各施設、各診療科ごとの「感染対策マニュアル」を作成し、感染予防に努める。
- 2) 予防的抗菌薬は cefazolin または ampicillin と sulbactam の合剤を用い、手術開始前に投与し術後 48 時間で終了とする。

3) 術後感染症が疑われた場合には、必ず各種細菌培養検査を行ってから抗菌薬を投与する。

4) 縦隔炎が疑われた場合にはただちに CT を撮影し、外科的治療を開始する。症状に応じて vacuum-assisted system を用いた持続陰圧吸引療法を行う。

文 献

- 1) Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML et al : Guideline for prevention of surgical site infection, 1999 ; Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Am J Infect Control* **27** : 97-132, 1999
- 2) Engelman R, Shahian D, Shemin R et al : The Society of Thoracic Surgeons practice guideline series ; antibiotic prophylaxis in cardiac surgery ; part II. antibiotic choice. *Ann Thorac Surg* **83** : 1569-1576, 2007
- 3) Edwards FH, Engelman RM, Houck P et al : The Society of Thoracic Surgeons practice guideline series ; antibiotic prophylaxis in cardiac surgery ; part I. duration. *Ann Thorac Surg* **81** : 397-404, 2006
- 4) Shrestha NK, Banbury MK, Weber M et al : Safety of targeted perioperative mupirocin treatment for preventing infections after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* **81** : 2183-2188, 2006
- 5) Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL et al : Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* **63** : 356-361, 1997
- 6) Saadatian-Elahi M, Teyssou R, Vanhems P : *Staphylococcus aureus*, the major pathogen in orthopaedic and cardiac surgical site infections ; a literature review. *Int J Surg* **22** : 405-409, 2007
- 7) 宮武邦夫, 北村惣一郎, 中澤 誠ほか : 感染性心内膜炎の予防と治療に関するガイドライン. *Circ J* **67** [Suppl] : 1039-1082, 2003
- 8) Tang GH, Maganti M, Weisel RD et al : Prevention and management of deep sternal wound infection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* **16** : 62-69, 2004
- 9) Abboud CS, Wey SB, Balter VT : Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* **77** : 676-683, 2004
- 10) Crabtree TD, Codd JE, Fraser VJ et al : Multivariate analysis of risk factors for deep and

- superficial sternal infection after coronary artery bypass grafting at a tertiary care medical center. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* **16** : 53-56, 2004
- 11) Fowler Jr VG, O'Brien SM, Muhlbaier LH et al : Clinical predictors of major infections after cardiac surgery. *Circulation* **112** [Suppl] : I358-I365, 2005
 - 12) Ridderstolpe L, Gill H, Granfeldt H et al : Superficial and deep sternal wound complications ; incidence, risk factors and mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* **20** : 1168-1175, 2001
 - 13) Immer FF, Durrer M, Mühlemann KS et al : Deep sternal wound infection after cardiac surgery ; modality of treatment and outcome. *Ann Thorac Surg* **80** : 957-961, 2005
 - 14) Fleck TM, Fleck M, Moidl R et al : The vacuum-assisted closure system for the treatment of deep sternal wound infections after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* **74** : 1596-1600, 2002
 - 15) Fuchs U, Zittermann A, Stuetzgen B et al : Clinical outcome of patients with deep sternal wound infection managed by vacuum-assisted closure compared to conventional therapy with open packing ; a retrospective analysis. *Ann Thorac Surg* **79** : 526-531, 2005

SUMMARY

Management of Mediastinitis and Preventions of Perioperative Nosocomial Infection after Cardiovascular Surgery

Kazuyuki Ishibashi et al., Department of Cardiovascular Surgery, Akita University, Akita, Japan

This article reviews risk factors and treatment of perioperative nosocomial infections. The primary prophylactic antibiotic is recommended to be a cefazolin or penicillin with sulbactam, because the most frequent organism cultured in cardiac surgical site infection (SSI) is *Staphylococcus*. Antibiotic prophylaxis of 48 hours' duration after cardiovascular surgery is clinically effective in minimizing infectious complication. In patients considered at high risk for a staphylococcal infection, vancomycin may be recommended. In the treatment of postoperative infections, Gram-stain-based antibiotic selection is necessary and the initial empirical therapy to ensure adequate coverage of potentially infective organisms should be accompanied by de-escalation until microbiological data become available. Mediastinitis, which is one of the important infectious complications after cardiovascular surgery, requires surgical drainage and debridement, as well as antimicrobial therapy. Vacuum-assisted closure (VAC) is an effective therapy compared with the conventional technique of open packing. Continuous clinician's efforts and prolonged infection control programs are very important for prevention of perioperative nosocomial infection after cardiac surgery.

KEY WORDS

cardiovascular surgery/antibiotic prophylaxis/mediastinitis/risk factor

胸部外科

2007年5月号 (Vol.60 No.5)

定価2,625円(税込)

南江堂

TEL.03-3811-7239(営業)

700号記念

特集〈胸部外科10年の進歩と将来展望〉

- 特集「胸部外科10年の進歩と将来展望」によせて
.....幕内晴朗/近藤丘
- 癌の外科治療における分子生物学
- 心臓血管外科における再生医療と分子生物学
- 人工心臓
- 同種移植と異種移植

- 胸部外科の診療システムの課題と展望
—日本胸部外科学会からのメッセージ
- 胸部外科の魅力ある卒前・卒後教育
- 胸部外科と専門医制度—心臓血管外科
- 胸部外科医と専門医制度—呼吸器外科
- 胸部外科における国際交流

未破裂の心外型 Valsalva 洞動脈瘤

相田 弘秋 加賀谷 聡 山本文雄 山浦 玄武*

はじめに

Valsalva 洞動脈瘤はまれな疾患であり、その未破裂例はさらにまれである。未破裂例は無症状で偶然発見されるために、その治療方針は議論のあるところである。今回、未破裂の心外型 Valsalva 洞動脈瘤を経験したので報告する。

I. 症 例

症 例 49 歳，女。

主 訴：労作時息切れ。

家族歴：特記すべきことはない。

既往歴：36 歳時に子宮腺筋症，慢性閉塞性肺疾患。

現病歴：2005 年 1 月ごろから労作時息切れを自覚し，当院内科を受診した。慢性閉塞性肺疾患として外来治療していたが，2007 年 9 月にたまたま施行した心臓超音波検査で Valsalva 洞動脈瘤を指摘され，手術目的にて当科へ紹介となった。

現 症：身長 160 cm，体重 41.2 kg，体温 36.8℃，血圧 136/76 mmHg，脈拍 60 回/分・整であった。心雑音はなかった。漏斗胸と両下肢静脈瘤を認めた。

血液・生化学所見：血液一般，生化学，血清検査はすべて正常で，炎症反応も陰性であった。



図 1. 術前左室造影像
無冠状動脈洞の瘤化を認める。

胸部 X 線所見：心胸郭比 45.7%，肺気腫様変化を認めた。

呼吸機能所見：1 秒率 48.2%，%肺活量 92%であった。

心電図所見：洞調律，不完全右脚ブロックを認めた。

心臓超音波所見：無冠状動脈洞に 3.5×4.2 cm の動脈瘤を認めた。左室駆出率は 77%と良好で，

キーワード：Valsalva 洞動脈瘤，心外型動脈瘤，バッチ閉鎖

* H. Aida (部長)，S. Kagaya (科長)：厚生連平鹿総合病院心臓血管外科 (☎ 013-8610 横手市前郷字八ツ口 3-1)
F. Yamamoto (教授)，G. Yamaura：秋田大学心臓血管外科。

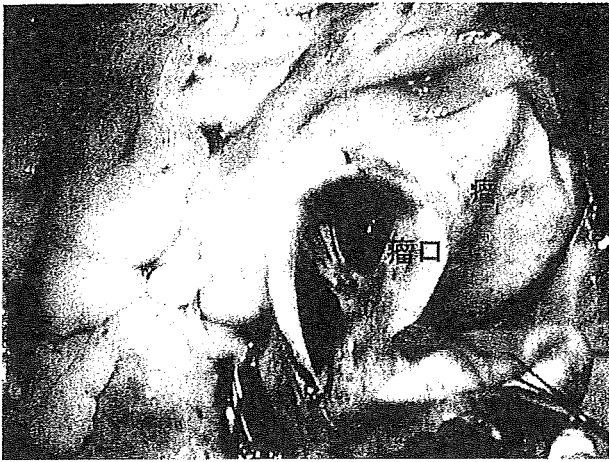


図 2. 術中所見

無冠状動脈洞に 20×15 mm の瘤口があり、その右側に瘤を認める。

大動脈弁閉鎖不全を認めなかった。

心カテーテル所見：無冠状動脈洞から生じた巨大な Valsalva 洞動脈瘤を認めた (図 1)。

以上から無症状であるものの、巨大瘤破裂の危険性を考慮して手術適応とした。

手術所見：胸骨正中切開にて開胸した。Valsalva 洞動脈瘤は心内腔と接しない心外型であった。上行大動脈送血、上下大静脈脱血にて人工心肺を確立した。上行大動脈を遮断し、右上肺静脈ベントを行いながら心筋保護液を順行性および逆行性に注入して心停止を得た。上行大動脈を横切すると無冠状動脈洞に 20×15 mm の瘤口を認めた (図 2)。ウマ心膜パッチ (XAG-400 : Edwards Lifesciences 社, Irvine) を用い、5-0 プロリン糸の連続縫合で瘤口を閉鎖した。人工心肺からの離脱は容易であった。

術後経過：術後は順調に経過し、CT で瘤の血栓閉塞を確認した (図 3)。

Ⅱ. 考 察

Valsalva 洞動脈瘤は井上¹⁾の分類が一般的に用いられ、心外型と心内型に分類される。心外型は通常 1 個の Valsalva 洞から発生した囊状動脈瘤であり、心外に発育してしばしば巨大化するが、右心房を外から圧迫することはあっても右心房内に突出することはない。一方、心内型は瘤口を有する瘤が心腔内に突出するが、通常みられる破裂性の瘤では小指頭ないし母指頭大で、wind-sock, balloon type と表現されるように吹き流し

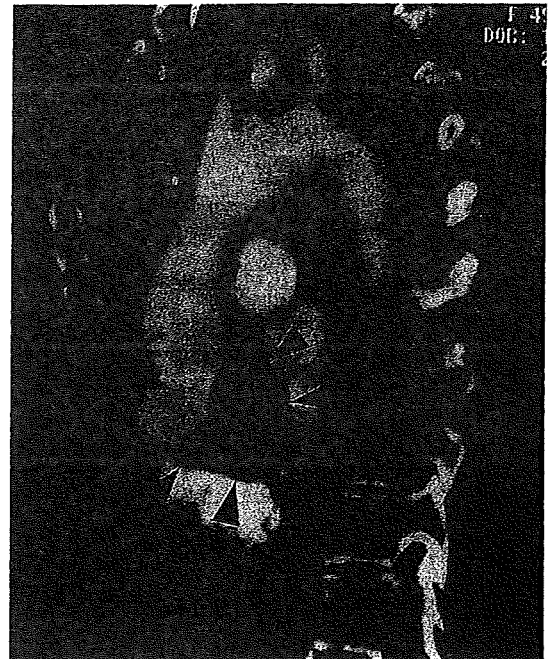


図 3. 術後 CT

無冠状動脈洞動脈瘤の血栓化 (矢印) を認める。

状あるいは指サック状を呈し、その先端が穿孔することが特徴とされる¹⁾。

Valsalva 洞動脈瘤の原因は先天性と後天性に分けられる。先天性としては胎生期の円錐部隆起および心内膜床の融合不全や Marfan 症候群などの中膜変性によるものが考えられ、後天性としては外傷、大動脈炎症候群、梅毒、結核などによるものが考えられる^{2,3)}。心外型の原因は大動脈壁と大動脈弁輪間の中膜の連続性が欠如していることであり⁴⁾、心内型はこれに中隔筋性組織の欠損が加わるとする説⁵⁾があり、合理的な説明であると考えられる。

本稿では特に心外型について述べることにする。本邦ではこれまでに文献上 20 例の心外型 Valsalva 洞動脈瘤が報告されている (表 1)。平均年齢 51.5 (24~69) 歳、男女比は 10 : 10 と同等であった。主訴は合併する心疾患によるものが多く、14 例 (70%) に大動脈弁閉鎖不全症、8 例 (40%) に冠状動脈病変、このほかに右室流出路狭窄 2 例、上行大動脈瘤 2 例を認めた。瘤の発生部位は左冠状動脈洞 5 例、右冠状動脈洞 7 例、無冠状動脈洞 6 例とほぼ同等の比率であったが、すべての冠状動脈洞に認めたものが 1 例、右~無冠状動脈洞に発生したものが 1 例あった。

表1 本邦における未破裂の心外型 Valsalva 洞動脈瘤の報告例

| 症例 | 直径(mm) | 瘤の部位 | 合併心疾患 | 手術 |
|-------------------------------|------------|---------|------------------|----------------------|
| (1983) | 60 | L | AR, LMT 圧迫 | パッチ閉鎖, AVR |
| (1987) | 100 | N | 上行瘤 | パッチ閉鎖 & 上行置換術 |
| (1989) | 100 | R | AR, RCA 閉塞 | パッチ閉鎖 |
| (1989) | 80 | L | AR, LMT 閉塞 | パッチ閉鎖, AVR, CABG |
| 加藤 (1993) | 30 | R | AR, 右室流出路狭窄, 狭心症 | パッチ閉鎖, AVR, CABG |
| Okita (1995) | 70 | R | RCA 圧迫 | パッチ閉鎖, RCA 再移植 |
| 浜田 (1995) | 70 | N | AR | パッチ閉鎖 |
| 水島 ⁷⁾ (1996) | 140 | R | なし | パッチ閉鎖, 瘤縫縮 |
| 本多 (1997) | 60 | R-N | AR | パッチ閉鎖, AVR |
| Yasuda ⁸⁾ (2000) | 70 | L | AR, RCA 拡張症 | 大動脈基部置換術 |
| | 50 | N | AR, 上行瘤 | パッチ閉鎖, 上行置換術 |
| 下山 (2001) | 80 | R | AR, RCA 閉塞 | パッチ閉鎖, AVR, CABG |
| Kusuyama ⁹⁾ (2002) | 15 | R | AR | パッチ閉鎖 |
| 佐藤 (2002) | 35 | N | なし | パッチ閉鎖, 瘤切除 |
| 横山 (2003) | 50 | L | RCA 瘤 | パッチ閉鎖, CABG |
| 内川 ⁶⁾ (2003) | 35 | N | AR | パッチ閉鎖, AVR→出血: 上行置換術 |
| 近江 (2004) | 66 | L | AR | 大動脈基部置換術 |
| 石神 (2004) | 70 | R | AR, 右室流出路狭窄 | パッチ閉鎖, AVR, CABG |
| Akashi (2005) | 60, 42, 20 | N, L, R | AR | 大動脈基部置換術 |
| 木村 ¹⁰⁾ (2006) | 52 | N | なし | 大動脈基部置換術 |

L: 左冠動脈洞, R: 右冠動脈洞, N: 無冠動脈洞, AR: 大動脈弁閉鎖不全, RCA: 右冠動脈, LMT: 左冠動脈主幹部, AVR: 大動脈弁置換, CABG: 冠動脈バイパス術

瘤径は 15~140 mm とさまざまであった。手術術式は 16 例 (80%) でパッチ閉鎖が行われており、これに合併心疾患に対する AVR や CABG が追加されていた。パッチ使用例の中には閉鎖部位からの出血のため上行置換へ変更した症例もあった⁶⁾。パッチ閉鎖が困難な 4 例に対しては大動脈基部置換術が行われた。

病理組織学的に動脈瘤壁が特異的所見を示したのは 5 例あったが (Ehlers-Danlos 症候群, 好酸球増多症候群, Marfan 症候群, Behçet 病, 大動脈炎症候群)⁷⁻¹⁰⁾、動脈瘤様変化の所見が 8 例と多く、ほかに粘液腫様変性が 2 例、記載なしが 5 例であった。

手術術式はパッチ閉鎖術が標準と思われるが、合併心疾患や Valsalva 洞動脈瘤の性状, 上行大動脈の性状を考慮して決定すべきであろう。手術適応については議論のあるところである。本症はまれな疾患であり、動脈硬化性動脈瘤のような瘤径に基づいた手術適応基準はない。本症の原因が大動脈壁と大動脈弁輪の中膜の連続性の欠如であることから、瘤破裂のリスクは高いと考えられる。本症の報告例中、Behçet 病に伴った Valsalva 洞動脈瘤では瘤径 15 mm で手術が施行されて

いた⁹⁾。合併疾患を考慮しながら、発見後早期の手術が望ましいと考えられた。

本例は大動脈壁や瘤壁を採取していないため病理組織学的検討ができず、Valsalva 洞動脈瘤の原因確定にはいたらなかった。

おわりに

未破裂の心外型 Valsalva 洞動脈瘤の 1 例に対して瘤口パッチ閉鎖術を行い、良好な結果を得た。

文 献

- 1) 井上 正: 非破裂性心内型バルサルバ洞動脈瘤. 心臓 29: 415-417, 1997
- 2) 榊原 任, 今野草二: 先天性 Valsalva 洞動脈瘤. 胸部外科 21: 26-30, 1968
- 3) Kirklin JW, Barratt-Boyes BE: Congenital sinus of Valsalva aneurysm and aortico-left ventricular tunnel. Cardiac Surgery, 3rd Ed, Churchill Livingstone, New York, p911-927, 2003
- 4) Edwards JE, Burchell HB: Specimen exhibiting the essential lesion in aneurysm of the aortic sinus. Proc Staff Meet Mayo Clinic 31:

407-421, 1956

5) 正津 晃, 竹内成之, 井上 正ほか: 特異的な心内異常を伴う心室中隔欠損症—Valsalva 洞動脈瘤その他. 胸部外科 25 : 465-475, 1972

6) 内川 伸, 伊藤良明, 林 和秀ほか: 非破裂心外型 Valsalva 洞動脈瘤の経験. 胸部外科 56 : 879-882, 2003

7) 水島恒和, 高橋俊樹, 島崎靖之ほか: 心外型非破裂性巨大 Valsalva 洞動脈瘤—1 手術例及び文献的考察. 日胸外会誌 44 : 202-207, 1996

8) Yasuda F, Shimono T, Adachi K et al : Surgi-

cal repair of extracardiac unruptured acquired Valsalva aneurysms. Ann Thorac Surg 70 : 1696-1698, 2000

9) Kusuyama T, Nakamura Y, Yamagishi H et al : Unruptured aneurysm of the sinus of Valsalva with Behçet's disease. Circ J 66 : 107-108, 2002

10) 木村知恵理, 小宮達彦, 田村暢成ほか: 大動脈炎による未破裂 Valsalva 洞動脈瘤に対し大動脈基部再建術を施行した 1 例. 日心臓血管外会誌 35 : 271-274, 2006

SUMMARY

Surgical Repair of Extracardiac Unruptured Aneurysm of the Sinus of Valsalva

Hiroaki Aida et al., Department of Cardiovascular Surgery, Hiraka General Hospital, Yokote, Japan

An isolated extracardiac unruptured aneurysm of the non-coronary sinus of Valsalva was detected incidentally in a 49-year-old woman with chronic obstructive pulmonary disease.

The orifice of the aneurysm was closed with XAG-400 patch. The aortic valve was normal. 20 cases of successful operation have been reported in Japan with extracardiac unruptured aneurysm. In the review of the literature, patch closure of the orifice of the aneurysm was the standard procedure in most cases. However, aortic root replacement was required in some cases with concomitant cardiac and/or aortic disease.

KEY WORDS

aneurysm of sinus of Valsalva/extracardiac aneurysm/patch closure

*

*

*

胸部外科

2006年4月号 (Vol.59 No.4)

定価2,520円 (税込)

南江堂 TEL 03-3811-7239 (営業)

特集〈狭小大動脈弁輪に対する弁置換術〉

■特集「狭小大動脈弁輪に対する弁置換術」
よせて……………幕内晴朗

1 弁輪拡大術

Patient-prosthesis mismatchの回避/狭小大動脈弁輪に対する人工弁置換術/高齢者に対する大動脈弁輪拡大術

2 術式の工夫

高齢者狭小大動脈弁輪に対する弁置換術/狭小弁輪を伴う大動脈弁狭窄に対する弁輪上拡大の有用性/高齢者狭小大動脈弁輪に対するapicoaortic conduitの成績と問題点/石灰化狭小大動脈弁に対する弁置換術

3 小口径人工弁

狭小弁輪に対するconventional大動脈弁置換術の遠隔成績/高齢者に対する19mm人工弁

を用いた大動脈弁置換術

4 心機能

大動脈弁置換術後のpatient-prosthesis mismatch/左室拡張機能障害からみた大動脈弁手術

5 高齢者

高齢者の弁置換術において有効弁口面積指数0.85超は必要か/高齢者高度石灰化狭小大動脈弁輪に対する弁置換術

冠血行再建術

夜久 均, 土井 潔 京都府立医科大学大学院医学研究科心臓血管・呼吸器外科学

心臓血管外科手術において、冠動脈バイパス術 (coronary artery bypass grafting : CABG) は症例数が最も多く、また虚血性心疾患に対する治療だけでなく、他の疾患に対する手術においても必要になる局面は多い。弁膜症、大血管疾患の患者で無症候性の冠動脈狭窄が見つかる場合もあり、また大動脈基部置換術などの冠動脈移植を伴う手技では、CABGが必要になることも想定に入れておかなければならない。したがってCABGの基本手技は、心臓血管外科医がまず最初に習熟するべきであり、また常に満足する結果を出さなければならない。

ここでは筆者が日常行っている標準術式としてのCABGをその手順通りに解説し、日常の臨床にすぐに役立てることができる参考書として利用できるようにすることを目的とする。

○ グラフト採取

1 内胸動脈

胸骨正中切開の後、内胸動脈採取用のリトラクターを使用し、採取側の胸壁を挙上する。筆者は独自に開発した胸骨挙上器 (Mera社) を使用している (図1)。これを通常の開胸器と組み合わせて使用する。胸膜を内胸筋膜から、開胸にならないように注意深く剥離する。内胸筋膜を中枢側の筋膜が欠損している部分を突破口にして切開していくが、筆者はハーモニックスカルペルの腹側を使って、内胸静脈の直上を静脈を損傷しないように切開する。切開した筋膜の断端を上を持ち上げながら、内胸動脈にかぶさっている内胸静脈をハーモニックスカルペルで跳ね上げるようにして上方へ変移させると内胸動脈が露出する (図2a)。さらに内胸動脈上の脂肪組織を飛ばすと分枝が見えてくるのでそれをハーモニックスカルペルの蛋白凝固にて切離する (図2b)。

枝を処理し内胸動脈を展開するとその奥にもう1本の内胸静脈が現れるので、それを残し内胸動脈のみを剥離する。中枢側では胸壁、鎖骨下静脈、内胸静脈を三辺とする三角形の中に内胸動脈は位置し、特に右側は内胸静脈が胸壁から比較的遠位部から遊離しているため、この三角形の面積が大きく、右内胸動脈も胸壁から遊離してこの三角形の中の脂肪組織に埋もれている場合が多く、この部分の剥離の際には内胸動脈を損傷しないように注意を要する (図3)。中枢側は第1肋骨上縁まで遊離し、しばしば比較的大きな動脈 (外側肋骨動脈) が認められるので、切離またはクリップをかける。末梢側は内胸動脈の上腹壁動脈と筋横隔動脈への分岐を越えて剥離する。

図1 心拍動下冠動脈バイパス術をやりやすくするための胸骨挙上器(独自開発, 新案特許)

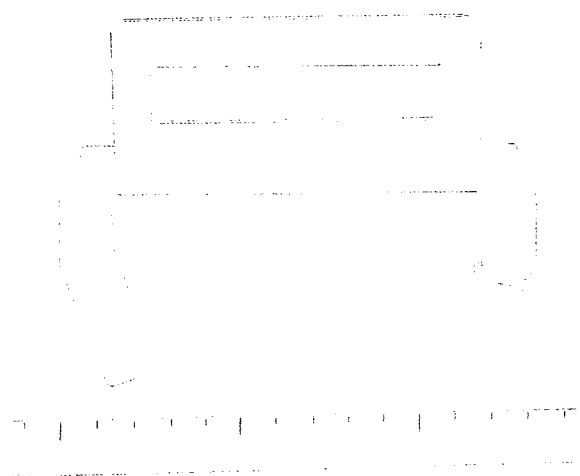


図2 内胸動脈の採取-1

a

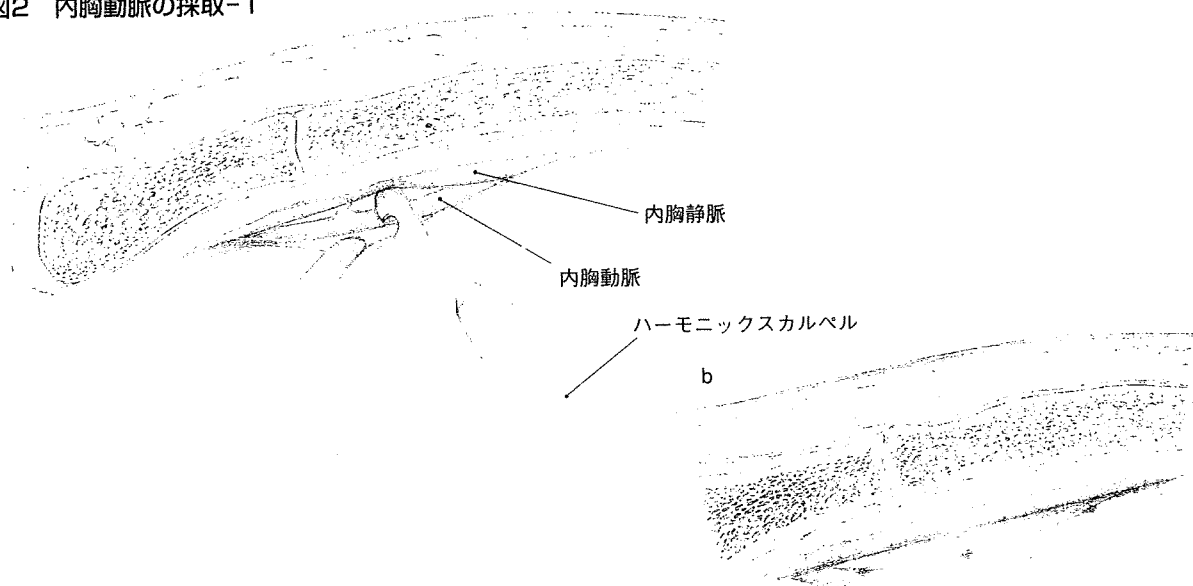
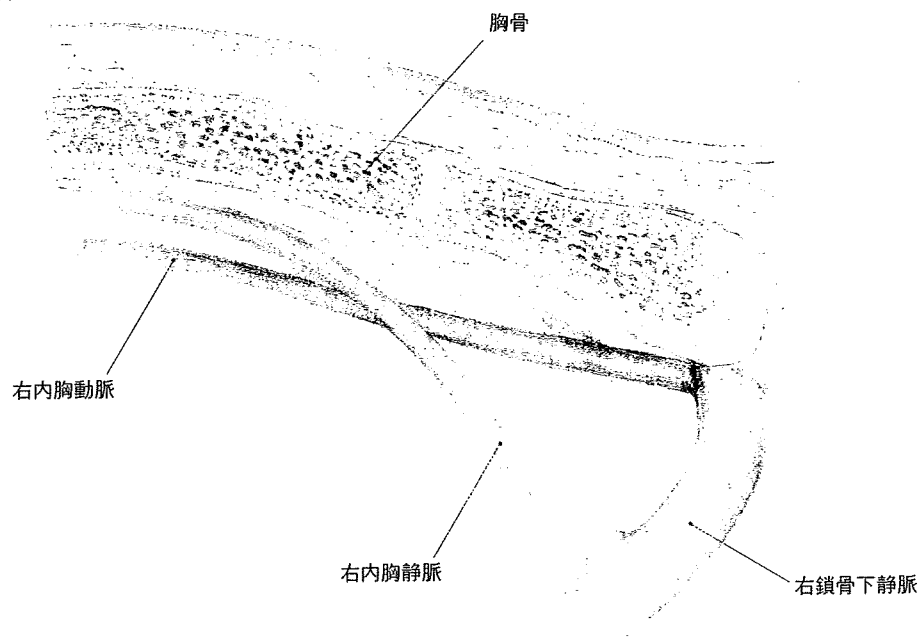


図3 内胸動脈の採取-2



2 大伏在静脈

基本的に大伏在静脈は下腿から採取する。その理由は下腿の部分は分枝が少ない、壁が比較的薄い、冠動脈と口径差が少ない、脂肪が少ないということが挙げられる。

皮膚切開は内顆から数cm離してやや中枢からはじめる。内顆の部分は皮下組織が少なく治癒が遅延する場合があります、また創部痛を生じる場合も多いので、できるだけ切開を加えないようにする。大伏在静脈の外膜直上に入り、皮膚切開も静脈に沿って中枢側に延長して行く。

ある程度大きな分枝を処理した段階でまだ静脈を遊離しない状態で静脈の遠位側を切離し、カニューラを挿入して近位部を指で押さえへパリン生食を注入し静脈を膨らます。その後静脈を遊離していくと細い枝も明瞭になり、剥離が容易になる。

3 橈骨動脈

基本的には利き腕と反対側の動脈を採取する。Allenテストを行い、6秒以内に手掌の血流が戻ることを確認し橈骨動脈を採取する。橈骨動脈の脈が触知する部分に縦切開を置き動脈に達する。その直上を追って行き、切開を中枢側に延長する。動静脈を一緒に採取すべく電気メスあるいはハーモニックスカルペルにて剥離を進める。

中枢側には腕橈骨筋が被さってくる場合が多く、弱い牽引を要する。腕橈骨筋上にはlateral antebrachial cutaneous nerve(外側前腕皮神経)、筋の下面にはsuperficial radial nerve(浅橈骨神経)が橈骨動脈と平行に走行しており、損傷ないように最大の注意を払う。これらは知覚神経であり、損傷により母指球部の感覚麻痺や異常をきたす。

遊離した橈骨動脈は血液を混ぜたパパペリン溶液を内腔に注入し、スパズムを解除する。また伴走している静脈は動脈から切離してskeletonizeして用いる。

4 右胃大網動脈

胸骨正中切開の創部を上腹部に10cm程度延長し、肝臓が大きくない場合はそのままの創で、大きい場合は創を少し延長する。右胃大網動脈を触診し、pulseの強さ、動脈硬化の程度を調べる。まず最も動脈が触知しやすい部分の直上で漿膜を切開し、動脈の外膜に達する。動脈に沿ってハーモニック(はさみ型)で漿膜を全長にわたって切開する。ハーモニック(はさみ型)で枝を処理しながら、右胃大網動脈だけを静脈、脂肪組織は大網に残したまま剥離する。中枢部は幽門括約筋の部分まで剥離する。

○右胸壁挙上と右側心膜切開(off-pumpの場合)

心臓脱転時の血圧低下を防止するために、心臓の圧迫に関与する心臓の右側に存在する解剖学的構造物を取り除く。

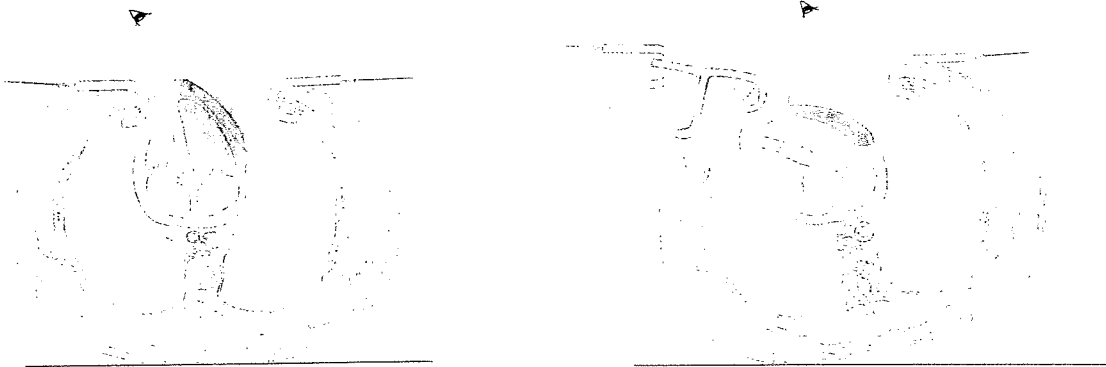
1 右胸壁

構造物の一つは右胸壁であり、右胸壁を挙上することにより取り除く。筆者は前述の胸骨挙上器(図1, Mera社)を用いて胸骨を挙上する。図4aのように通常の開胸器のみで心臓を脱転した場合、術者から心臓後壁に存在する左回旋枝へのアクセスは悪いが、右胸壁を挙上すると図4bのように心臓の心尖部を胸壁下に完納することができ、心臓後面がより水平になり、左回旋枝吻合の際のワーキングスペースが広く取れる。

図4 胸骨挙上器による右胸壁の挙上

a: 通常の開胸器のみの場合

b: 胸骨挙上器(Mera社)を用いた場合



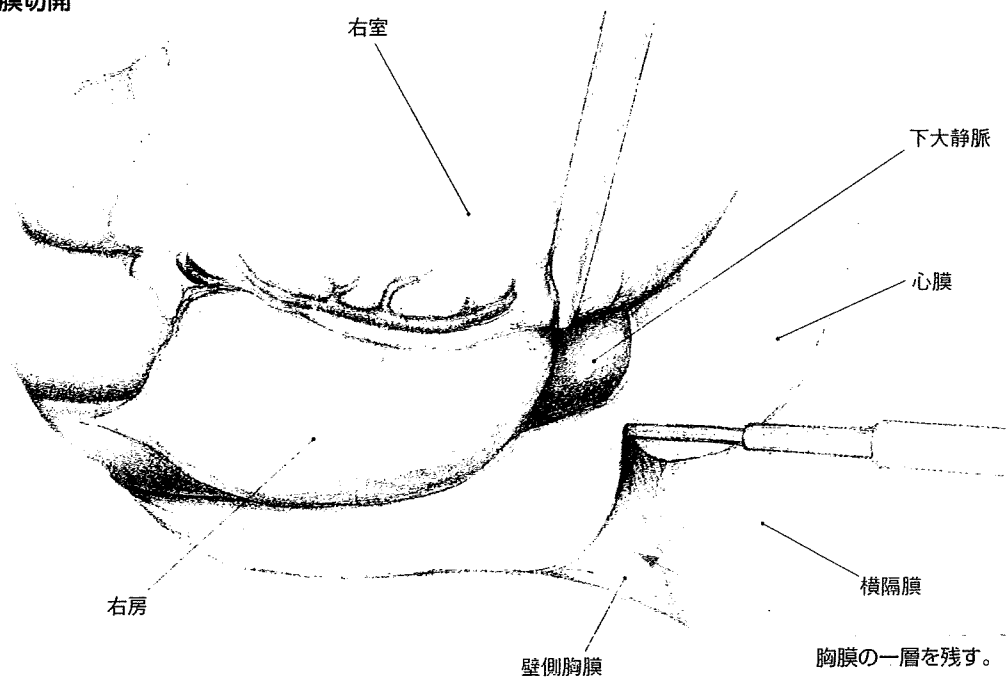
2 右側心膜

構造物のもう一つは右側心膜であり、右側心膜を切開し心膜による心臓への圧迫を除去する。右側横隔膜直上で、心膜を自由縁から下大静脈へ向けて切開を加え心膜を開放する(図5, Video 1)。この際、心膜を横隔膜から剥離するように切開すると壁側胸膜は温存でき、右開胸を回避することができる。

▶▶ Video 1



図5 心膜切開



1 左前下行枝

① off-pumpの場合

ハートポジショナーにて心臓を視野の中央に位置させる。筆者はテンタクルズ®(住友ベークライト社)を好んで使用している。テンタクルズ®には3つのアームがあるが、1つのアームを左前下行枝の左側に付け中央に展開する。位置が決まったところでもう1つのアームを右室の前面に付け引き上げる(図6)。

② conventionalの場合

心臓を虚脱させた後心臓の下に湿ミクリッツガーゼを1つか2つ入れ心臓を右方上方に持ち上げる。

図6 左前下行枝の視野展開
(off-pumpの場合)

