

## 発症後1年で死亡した拡張型心筋症の16歳男子例： 国内における人工心臓と心臓移植の現状について

石井 卓<sup>1)</sup>、佐々木章人<sup>1)</sup>、梶川 優介<sup>1)</sup>、佐藤 裕幸<sup>2)</sup>  
清原 鋼二<sup>2)</sup>、土井庄三郎<sup>1)</sup>

東京医科歯科大学医学部附属病院小児科<sup>1)</sup>、武蔵野赤十字病院小児科<sup>2)</sup>

### Key words:

dilated cardiomyopathy, percutaneous cardio-pulmonary support, cerebral hemorrhage, heart transplantation, artificial heart

### A Case of a 16-year-old Boy with Dilated Cardiomyopathy Who Died of Massive Cerebral Hemorrhage While Receiving Percutaneous Cardiopulmonary Support before Induction of an Artificial Heart

Taku Ishii,<sup>1)</sup> Akihito Sasaki,<sup>1)</sup> Yusuke Kajikawa,<sup>1)</sup> Hiroyuki Sato,<sup>2)</sup> Koji Kiyohara,<sup>2)</sup> and Shozaburo Doi<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup>Department of Pediatrics, Tokyo Medical and Dental University, Tokyo, Japan,

<sup>2)</sup>Department of Pediatrics, Musashino Red Cross Hospital, Tokyo, Japan

A 16-year old boy who had a history of congenital myopathy and bronchial asthma was diagnosed with dilated cardiomyopathy around one year ago. His symptoms of heart failure were rapidly worsening because they became resistant to medical treatments such as diuretics, ACE inhibitors,  $\beta$ -blockers, and PDEIII inhibitors. We therefore chose heart transplantation in Japan as a therapeutic strategy. While preparing the documents for the transplantation, his blood pressure and urination became difficult to control with any medication. Then, we began to perform percutaneous cardiopulmonary support (PCPS) to prevent heart failure. His organ failure improved by using PCPS, but the opening movement of the aortic valve could not be detected. A massive cerebral hemorrhage occurred on the 5th day after the initiation of PCPS, when we had planned to implant the artificial heart. He lost the indication for an artificial heart followed by heart transplantation and died after removal of PCPS. Unfortunately, an autopsy was not permitted. PCPS-induced complications are not rare and sometimes are severe, which is why we need to change the therapeutic strategy. However, we currently choose to use an artificial heart or perform a heart transplantation only rarely in Japan. We cannot expect to rapidly increase the number of heart transplantations, so developing artificial hearts for implantation and improving their safety is most important for the therapy of patients with severe cardiomyopathy.

### 要 旨

〔症例〕16歳、男子。〔既往歴〕先天性ミオパチー、気管支喘息。〔経過〕15歳時に拡張型心筋症と診断された。診断後数箇月で心不全症状は急速に進行し、利尿剤、ACE阻害薬、交感神経遮断薬、PDE III阻害薬等の各種心不全治療薬に対して抵抗性となり、国内での心臓移植の方針とした。その準備中に心不全が増悪したため、経皮的心肺補助(PCPS)による心肺補助循環を開始した。PCPS開始後循環動態は安定し、臓器障害は改善傾向を示したが、大動脈弁の開閉はほとんど認めていなかった。人工心臓導入予定日(PCPS開始5日目)に広範な脳出血を来し、人工心臓の導入は不可能となり、PCPS開始9日目に離脱後死亡した。残念ながら剖検は得られなかった。〔考察〕PCPSによる合併症は稀ではなく、時に重篤となるため、早期に次の治療手段へ移行する必要があるが、人工心臓の導入・心臓移植のいずれも現時点では容易に行える状況にない。心臓移植数の大幅な増加が期待できない現状では、人工心臓の安全性の向上および国内における体内植込み型人工心臓の導入が、重症心筋症の予後改善には急務である。

平成22年2月19日受付 別刷請求先：〒113-8519 東京都文京区湯島1-5-45

平成22年8月12日受理

東京医科歯科大学医学部附属病院小児科 石井 卓

## 緒 言

近年、心臓移植や人工心臓の進歩により重症慢性心不全の治療は著しく変化しているが、慢性的なドナー不足や、人工心臓の安全性等の解決すべき問題点も多い。今回、われわれは短期間に症状が進行し、経皮的心肺補助(PCPS)を導入しても救命しえなかった16歳の重症拡張型心筋症例を経験した。その経過を提示するとともに、現在の日本における心臓移植および人工心臓の現状を考察する。

## 症 例

### 1. 症例

16歳、男子

### 2. 発達歴・既往歴

在胎41週、4012gで出生。出生時floppy infantであったため、経過観察されていた。以後、運動発達遅滞を認め、3歳まで運動療法が行われた。精神発達は正常で運動発達もcatch upしたため、小学校より通常の学校生活が可能であった。気管支喘息の既往はあるが、そのための入院歴はなく、最近では発作もみられなかった。15歳時、当院第1回入院時に筋生検を行い、先天性ミオパチー(先天性筋線維タイプ不均等症：筋線維の大小不同が目立ち、特にtype I線維が小型化。ネマリンミオパチー、ミオチューブラーミオパチー、セントラルコア病などは否定的)の診断となった。前医で行われたカルニチン分析、血中アミノ酸分析、尿中有機酸分析ではいずれも異常を認めなかった。

### 3. 家族歴

神経筋疾患・心疾患の家族歴なし。

### 4. 現病歴

14歳11カ月時に肺炎のため前医に入院した。その際に撮影した胸部X線で心拡大を認め、心疾患を疑われた。心エコーにてLVEF 0.31、LVIDd 67mmと左室収縮能低下と内腔拡大を認め、BNPは223 pg/mlと高値であった。拡張型心筋症の診断で利尿剤、digoxin、imidaprilが開始となり、肺炎の治療が終了した後、当科外来へ紹介となった。

### 5. 当院初診時現症

初診時15歳0カ月。NYHA I度。身長：178.5 cm、体重：47.0 kg、体温：36.3℃、血圧：84/52 mmHg、脈拍：60/分、顔貌：正常、外表奇形：なし、胸部：肺

野にラ音なく心音はI→、II→、III(-)、IV(-)、腹部：肝脾腫なし、四肢：全体的な筋力低下を認めるが麻痺や失調症状はなし。

### 6. 初診時検査所見

胸部X線上CTR 60%と心拡大を認めたが、肺血管陰影は正常。心電図上、左房左室肥大所見を認めた。心エコー上、左室内腔の拡大は著明で、左心機能は収縮能・拡張能ともに低下し、軽度から中等度の僧帽弁逆流を認めたが、明らかなdyssynchronyはなかった(Fig. 1)。運動負荷心筋シンチ(<sup>201</sup>Tl)では、心尖部から後下壁の再分布を伴う血流低下を認め、<sup>123</sup>I-MIBGではwashout rate 42.8%と軽度亢進を認めた。心プールシンチ(<sup>99m</sup>Tc-HSA)でのLVEFは15.1%と著明に低下していた。

### 7. 当院初診後から当院第3回入院までの治療経過

拡張型心筋症の診断で、15歳0カ月時より当科で外来加療を開始した。心筋シンチ施行後にcarvedilolを開始したところ、喘息発作が出現し、同薬剤は中止した。15歳3カ月時、学校行事を契機に心不全が悪化したため、当院第1回入院となった。利尿剤の増量とdobutamine、olprinoneの投与で症状は軽快し、入院中よりbisoprolol、isosorbideの投与を開始したが、退院後も易疲労感等の症状は見られていた。15歳9カ月時に学校行事を契機に再び心不全が悪化し、当院第2回入院となった。症状はolprinoneの投与で軽快し、pimobendanを追加して退院となった。退院の1カ月後(16歳0カ月時)に、上気道炎を契機に心不全症状が悪化したため、当院第3回入院となった。その時点での内服薬と投与量は、furosemide 80 mg、spironolactone 100 mg、digoxin 0.25 mg、imidapril 15 mg、bisoprolol 3.75 mg、isosorbide 20 mg、pimobendan 2.5 mg、aspirin 100 mgであった。

### 8. 入院後経過

入院時の検査所見では、気道感染に伴う炎症反応の上昇(CRP 7.8 mg/dl)を認め、BNPは1944 pg/mlまで上昇していた。また、発症後1年間でCTRとLVEFも徐々に悪化していた。第3回入院後、それまでの入院時と同様に利尿剤の増量と、olprinoneの持続投与を開始した。これにより心不全症状は一旦軽快したものの、外泊を契機に再び悪化した。このため、olprinoneを再開するとともに、ARBと硝酸薬の投与を行ったところ、血圧低下から乏尿となり、ARB・硝酸薬は中止し、dopamine、dobutamineを開始した。その後も浮



Fig. 1 Echocardiography.

LV volume overload (LVIDd = 74 mm), LA volume overload (MVD = 38 mm)

Mild~Moderate MR, trivial AR

LV function

LVFS = 0.12, LVEF = 0.31

LV wall motion is generally reduced, septal wall motion is akinetic

LV inflow E/A = 0.44/0.63 (abnormal pattern), E/e' = 9.8

LV Tei index = 0.55

Intra-ventricular dyssynchrony

Septal posterior wall motion delay (SPWMD) = 130 msec ( $\leq 130$  msec)

Gorcsan index = 65 msec ( $\leq 65$  msec)

Inter-ventricular dyssynchrony

Interventricular mechanical delay (IMD) = 14 msec ( $\leq 40$  msec)

Atrio-ventricular dyssynchrony

Diastole filling time (DFT)/RR = 43% ( $\geq 40\%$ )

腫・倦怠感などの心不全症状は増悪・寛解を繰り返し、hANP や Alb も投与してもコントロールは困難であった。入院約 50 日目に呼吸苦や胸痛の症状が加わった。種々の内科的治療に抵抗性のため心臓移植の必要性を両親に説明したが、同意を得るには至らずステロイド (PSL) の導入に踏み切った。PSL 開始後、症状は速やかに改善し、dopamine・dobutamine も 1~2 週間で漸減中止することができた。その後 PSL の漸減を開始すると、浮腫や倦怠感などの症状が再び見られるようになった。人工心臓の導入が不可避であることを両親に改めて説明し、状態は不安定ながらも PSL を漸減した。PSL 中止後に人工心臓を導入する計画をたてていたが、PSL 減量中の入院 100 日目前後に、血圧低下や乏尿が出現したため、dopamine と dobutamine を再開し、それぞれ 10  $\gamma$  まで増量した。mannitol 等も追加し利尿をはかったが、血圧・尿量のコントロールができず、PSL を初期量へ戻すとともに ICU へ入室とした (Fig. 2)。BNP は治療開始後の 1 年間で 3270 pg/ml まで上昇していた。診断に関して、心臓カテーテル検査および心筋生検を行うタイミングを逸してしまったため、心筋病理および冠動脈の評価は実施できなかった。心電図や心エコー所見で BWG 症候群を疑わせる所見は認めなかった。また既知の遺伝子異常は認めなかった。

ICU 入室時、胸部エックス線上の CTR は 70% を超

えており、両肺野のうっ血を認めた (Fig. 3)。心エコー上、高度の心機能低下 (LVEF 0.21) とともに、著明な左室内腔拡大 (LVIDd 95 mm) を呈していた。また、僧帽弁逆流も高度であった。ICU 入室後、尿量は 0.3 ml/kg/h 以下へ低下し、腎機能・肝機能等の臓器障害も進行した (Fig. 3)。心臓移植の準備を進めることに、この時点ではじめて両親の同意が得られた。大動脈内バルーンポンピングによる循環補助を試みたが無効であったため、PCPS+ 持続的血液濾過透析を導入した。PCPS は右房脱血、下行大動脈送血とし、流量 3~3.5 l/min で心肺補助を行った。抗凝固療法はヘパリンを用いて、ACT 200 秒前後を目標として管理した。

PCPS 開始当初は回路からの脱血が不良となること がたびたびあり、相当量の volume 負荷を必要としたが、PCPS 開始 24 時間後からは安定した管理を維持できるようになった。PCPS 開始時より当院にて人工心臓 (東洋紡製左室脱血型) の導入を予定していた。ただ PCPS 開始時に PSL を使用していたため、心臓外科との協議により PSL 減量後に導入する方針となった。

人工心臓導入予定日であった PCPS 開始 5 日目の午前 1 時に、患者の瞳孔が左右ともに散大していることに気付かれた。直ちに PCPS 下で頭部 CT を施行し、右後頭葉を中心に広範な脳出血を認めた (Fig. 4)。出血の程度から中枢神経系の回復は望めず、この時点で

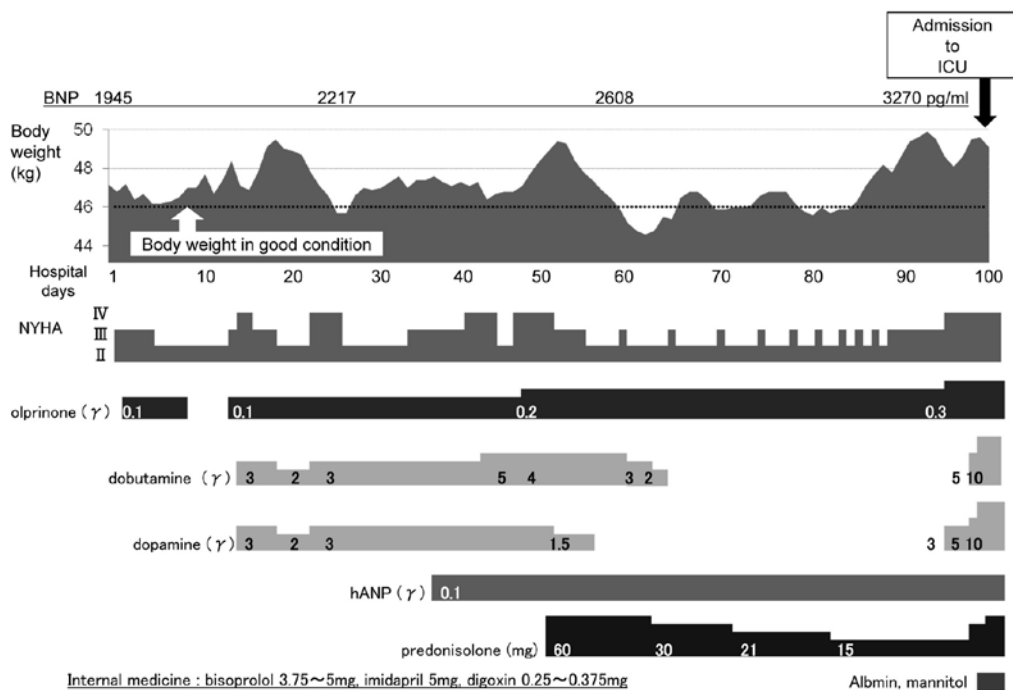


Fig. 2 The clinical course during the 3rd admission.

Any medication such as catecholamines, PDE-III inhibitor and hANP but steroids was not effective. The symptom became better with full dose steroid. However, after tapering it, his condition gradually turned worse to be the same as before the start of steroid. BNP level became higher and higher during 3rd admission.



WBC	5500	/μl
Hb	12.4	g/dl
Plt	$10.4 \times 10^4$	/μl
TP	5.2	g/dl
Alb	3.6	g/dl
BUN	53	mg/dl
Cre	1.94	mg/dl
Na	124	mEq/l
K	5.8	mEq/l
Cl	84	mEq/l
AST	142	IU/l
ALT	168	IU/l
LDH	199	IU/l
γ GTP	590	IU/l
T-Bil	1.7	mg/dl
CK	33	IU/l
CRP	0.39	mg/dl

Fig. 3 Chest X-ray and blood examination just after the admission to ICU.

人工心臓・心臓移植は適応外となった。その後、保存的治療を継続したが、溶血、肝機能障害、浮腫、出血傾向といった PCPS 管理に伴う合併症が徐々に進行した。PCPS 継続が困難と判断し、両親の了承のもとで PCPS 開始 9 日目に離脱した。離脱直後より、SpO<sub>2</sub>・血圧と

もに低下し死亡した。PCPS 離脱時、左房・左室の壁運動が大きくなるのと同時に、巨大な血栓が左房内に出現したことから、脳出血の原因として血栓塞栓症が関与している可能性が強く疑われた。

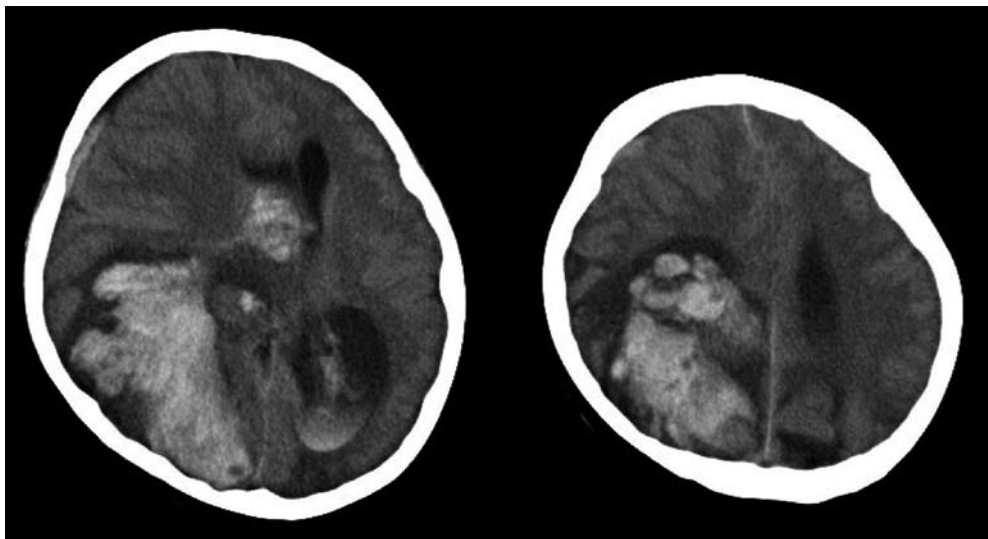


Fig. 4 Brain CT on the 5th day after the initiation of PCPS.

## 考 察

日本における拡張型心筋症の罹患率は、1999年に行われた全国調査によると人口100万人あたり14.0人で、その5年生存率は75%、1年以内の死亡率は5.6%であった<sup>1, 2)</sup>。若年者の罹患率はそのうちの2.5%程度と低いが、症状の進行は成人に比べて早いことが知られている。特に心臓移植適応となる重症例の予後は成人に比べて明らかに悪く、1年生存率は30%に満たない<sup>3)</sup>。本症例も、診断後一年間に症状の進行を認め、両親に患者の病状を受け入れる時間的余裕がなかったことは、心臓移植に進む上での大きな障害となった。特に本症例では、ICU入室となる数日前まで会話や歩行が可能で、呼吸苦の訴えも少なく、検査所見に比して外観上の重症感が少なかったため、両親が患児の重症度を完全に理解することが困難であったと推察される。医療チーム側が心臓移植の方針を固めたのはPSLを開始した頃であり、その時点から患児の重症度や人工心臓・心臓移植の必要性に関して繰り返し説明を行った。両親は心臓移植の必要性をある程度理解し、人工心臓導入のためのPSL減量に同意した。しかし、心臓移植の準備を積極的にすすめるのは困難で、最終的に心臓移植の同意が得られたのはICU入室時点であった。

PCPSは、内科的治療を十分行った上で、なお自己の心臓で十分な心拍出量が確保できない場合に適応となる。ただ、その合併症の頻度は30~40%と高い<sup>4)</sup>。また、出血や血栓塞栓症等の重篤なもの割合が合併

症全体の30%と決して少なくない。本症例における脳出血の原因は明らかではないが、左房・左室内に形成された血栓による出血性脳梗塞と考えている。実際に本症例のPCPS離脱時に巨大な血栓が左房・左室に確認された。PCPS中、抗凝固療法を行っていたにもかかわらず血栓ができた原因として、PCPS開始後は自己の心拍出がほとんどない(大動脈弁が開かない)状態で、左房と左室内の血液が停滞してしまったことが一因と考えられる。PCPS下でも自己の心拍出をわずかでも保つことは、左房・左室内血栓の予防として重要であり、そのためには心機能に余裕がある時点でPCPSを導入することや、心拍出が保てない場合にはカテコラミンを使ってでも自己の心拍出を維持することが重要と考えられる。また高度な左室機能低下がある症例では、左房脱血も考慮する必要がある。PCPSによる心肺補助の限界として、補助能力が心拍出量の50~70%前後にとどまること、左室前負荷は軽減するが後負荷はむしろ増大すること、管理が長期に及ぶと臓器・組織の微小循環系が破綻し、多臓器不全が進行することが知られている。このためPCPSでは早期の離脱が必要とされ、逆に早期の離脱が困難な症例では、なるべく早い時期に人工心臓等の長期管理が可能な補助循環へ移行する必要がある。本症例では、PCPS下で自己の心拍出が保てないほどの高度の心機能低下を呈していたことが血栓形成につながり、またPCPS導入時に臓器障害も進行していたことが、PCPSによる微小循環系の破綻を助長した可能性は否めず、より早期にPCPSまたは人工心臓の導入ができなかったこと

が悔やまれる。

本症例では、両親の病状把握が十分ではなかったことに加えて、心臓移植に付随する経済的な問題や移植後治療等に対する不安も、両親が心臓移植に抵抗した大きな要因であった。国内における心臓移植や人工心臓の現状に関しては、医療者側でさえ正確に把握しているとは言い難い。今回、われわれが直面した問題は本症例に限ったことではなく、問題の解決のためには正確な心臓移植・人工心臓の現状の把握が不可欠と考えられる。以下に国内の心臓移植・人工心臓に関する現況をまとめた。

国内での心臓移植は1997年に臓器移植法が制定され、1999年に1例目の心臓移植が行われて以降、移植症例数は年々増加している。その成績も非常に良好で、現在までに国内で移植が行われた64例のうち死亡は2例のみである。これは海外の成績と比べても極めて良い。ただ増加しているとはいえ国内における年間移植症例数は10例前後というのが現状で、それに対し心臓移植の新規申請数の増加は、現在の年間移植症例数をはるかに凌いでいる<sup>5)</sup>。実際に2009年9月までに適応判定を受けた515例のうち移植が施行されたのは30%に満たず、しかもその半数以上は海外での移植である<sup>6)</sup>。また、米国における医学的緊急度が高い患者(status 1)の平均待機期間が56日であるのに対し、2008年11月の時点での国内における平均待機期間は878日と極めて長く、移植を施行された時点で人工心臓が装着されている割合も90%前後と非常に高い<sup>7)</sup>。今後、臓器移植法案が改正されたことにより国内心臓移植件数が増加する可能性はあるが、海外渡航移植が制限される現状も考えると、心臓移植の待機期間はさらに長くなる可能性が高い。このため心臓移植待機期間中の死亡を減らすには、人工心臓に頼らざるを得ないのが現状である。

人工心臓は古くは1980年代から国内で臨床治療が行われ、心筋症に対しては1992年に人工心臓が保険適応となった。現在は国内で年間70例前後に導入されており、特に1997年に臓器移植法が制定されて以降は心筋症への適応症例が増加している<sup>8)</sup>。人工心臓では強力な抗凝固療法を必要とし、かつ人工物が長期に体内に留置されるため、出血・血栓・感染といった合併症が一定頻度で起こることが避けられない。このため現時点では使用期間に一定の限界があり、国内では人工心臓は心臓移植へのbridging therapy、あるいは心筋の回復を待つ間の補助として用いられている。2008年の時点で国内における最長補助期間は1496日である。人工心臓の成績は年々改善がみられおり、最

近の報告<sup>9, 10)</sup>では人工心臓装着後の1年生存率は概ね6~7割で、補助期間に関しても6年を超える装着例の報告<sup>11)</sup>もみられている。海外においてはdestination therapyとしての使用も増加しており、今後安全性の向上に伴い、さらなる普及および適応の拡大が期待されている。一方国内においては、保険適用である人工心臓が体外型のみであり、現時点では人工心臓導入後も入院の継続が余儀なくされ、患者のQOLは著しく制限される。さらに人工心臓患者が増えることによる病床の稼働率の低下や、管理にあたる臨床工学士の負担の増加等の現実的な問題があり、これらは人工心臓の適応を考える際の大きな障壁となっている。現在、国内における体内植込み型の人工心臓の臨床試験が終了し、その承認が待たれている状態である。

国内における小児の心臓移植の現状はさらに深刻で、2009年9月までの間に15歳以下で心臓移植が行われたのは2例のみである。特に10歳以下の症例では国内で心臓移植を受けることは不可能に近い。2009年に臓器移植法が改正され、15歳以下における臓器提供が法律上は可能になったが、小児(特に乳児から幼児)の心臓移植が増える可能性は現実的には低い。今後海外渡航移植が制限されるようになると、より事態は深刻となる。人工心臓に関して、現在国内において小児で安全に使用可能なものはない。海外においては、小児における人工心臓の使用報告が散見され<sup>12, 13)</sup>、国内においても3歳の症例に成人用の人工心臓(Toyobon-CVC LVAD)を用いて心臓移植に到達した報告<sup>14)</sup>があるが、高血圧の管理等に解決すべき問題が残されている。国内における小児の心臓移植が困難である以上、小児重症心筋症患者の予後改善のためには、小児でも安全に使用可能な人工心臓の一刻も早い開発・導入が必要である。

心臓移植数が少なく、保険適用である人工心臓が体外型のみである国内の現状では、重症心筋症の治療方針は各施設および両親の希望等により、症例に応じて対応せざるを得ない。重症慢性心不全により心臓移植を選択するしかない病状まで進行すると、たとえ心肺補助を行ったとしても救命率は大幅に下がるため、その前に心臓移植を選択するかどうかの最終判断をしておく必要がある。治療方針は患者の推測される予後、現状での心臓移植の待機期間、渡航移植の状況、人工心臓の合併症・生存率等を患者および家族へ明示した上で検討する必要がある。その際には心臓移植が可能な専門施設ともあらかじめ連携をとっておくことも重要である。心臓移植を選択するのであれば、緊急でPCPSを必要とするような状態になる前に、人工心臓

の導入を選択すべきである。また若年者においては、症状の進行が速いことを念頭に置き、早期から心臓移植を含めた治療方針の検討を行っておかなければならない。今後国内における体内型人工心臓が承認されれば、人工心臓の適応基準は劇的に変わることが予想される。人工心臓装着後に心機能が回復する症例の存在や、長期使用の安全性の向上に伴い、心臓移植を前提としない人工心臓の導入が行われるようになる可能性も十分にある。その場合には、むしろ機を逸さずに積極的に人工心臓を導入することが、施設を問わず治療抵抗性重症心筋症の第一選択となるだろう。人工心臓の改良は現在急速に進んでおり、重症心不全治療に関わる医療者が最良の治療を選択する上で、人工心臓の動向を把握しておくことの重要性は今後さらに増していくと考えられる。

### まとめ

重症心筋症症例においては、臓器障害の出現以前に補助循環を導入し、回復が見込めない例では心臓移植を選択するというのが理想的な治療方針である。ただ慢性的なドナー不足や人工心臓が体外型のみである現状では、安易に人工心臓・心臓移植を薦められる状況にはない。このため人工心臓の安全性の向上および国内における体内植込み型の人工心臓の導入が、重症心筋症の予後改善には急務である。またここ数年の人工心臓の急速な進歩に伴い、今後重症心不全の治療自体が劇的に変化することが予想される。重症心不全患者の治療を行う上では、心臓移植・人工心臓の適切な導入時期を判断することが非常に重要であり、心不全治療に携わる医師は刻々と変化する心臓移植・人工心臓の現状を正確に把握しておかなければならない。

### 【参考文献】

- 1) Miura K, Matsumori A, Nasermoaddeli A, et al: Epidemiology of idiopathic cardiomyopathy in Japan. *Heart* 2002; **87**: 126–130
- 2) Matsumori A, Furukawa Y, Hasegawa K, et al: Epidemiologic and clinical characteristics of cardiomyopathies in Japan. *Circ J* 2002; **66**: 323–336
- 3) 西川俊郎, 佐地 勉, 越後茂之, ほか: 小児心筋症の全国調査 - 追跡調査結果. *Pediatr Cardiol Card Surg* 2005; **21**: 55–58
- 4) 松田 暉: 経皮的心臓補助法. PCPSの最前線, 第2版, 東京, 秀潤社, 2004
- 5) 心臓移植研究会: 本邦心臓移植登録報告(2008年). *移植* 2009; **43**: 470–473
- 6) 心臓移植及び心肺同時移植適応検討症例に関する現況(日本循環器学会心臓移植委員会編): [http://plaza.umin.ac.jp/~hearttp/PDF/jcshtpStat\\_shinpai\\_order.pdf](http://plaza.umin.ac.jp/~hearttp/PDF/jcshtpStat_shinpai_order.pdf)
- 7) 臓器移植ファクトブック 2008(日本移植学会広報委員編): <http://www.asas.or.jp/jst/pdf/fct2008.pdf>
- 8) 中谷武嗣, 北村惣一郎: 2007年度人工心臓レジストリー. *人工臓器* 2008; **37**: 8–13
- 9) Miller LW, Pagani FD, Russell SD, et al: Use of a continuous-flow device in patients awaiting heart transplantation. *N Engl J Med* 2007; **357**: 885–896
- 10) Lahpor J, Khaghani A, Hetzer R, et al: European results with a continuous-flow ventricular assist device for advanced heart-failure patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; **37**: 357–361
- 11) Haj-Yahia S, Birks EJ, Rogers P, et al: Midterm experience with the Jarvik 2000 axial flow left ventricular assist device. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; **134**: 199–203
- 12) Sharma MS, Webber SA, Morell VO, et al: Ventricular assist device support in children and adolescents as a Bridge to Heart Transplantation. *Ann Thorac Surg* 2006; **82**: 926–933
- 13) Januszewska K, Malec E, Birnbaum J, et al: Ventricular assist device as bridge to heart transplantation in children. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009; **9**: 807–810
- 14) Masuoka A, Katogi T, Iwazaki M, et al: Bridge to transplantation with a Toyobo-NCVC left ventricular assist device in a 3-year-old girl. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2008; **56**: 357–360