

## 症 例

## 麻酔覚醒後発生した一過性心筋虚血の治療経験

齋藤 隆雄\*      岡崎 亀義\*      荒瀬 友子\*  
福田 勝\*      渡辺 美子\*      篠原 祥三\*

## はじめに

麻酔覚醒後、回復室において一過性に顕著な心筋虚血症状を呈したが、治療により急速に回復せしめ得た症例を経験したので報告するとともに、発生機序等を中心に若干の考察を試みた。

## 症 例 Y. H. 55歳 男性

胃体部早期癌の診断で胃切除術 (Billroth I) を施行、そのさい胆石を発見したので胆嚢摘出術をも併せ行った。

家族歴：特記すべきことはなかった。

既往歴：(1) 約1年前に、全身倦怠感、胸部圧迫感などを訴えて狭心症の疑いで入院し、各種の検査(冠状動脈造影を含む)を受けたがとくに異常はなく、約1ヵ月後に軽快退院したことがある。入院中は服薬等ごく一般的な狭心症の治療を受けた模様であるが、遠隔地の病院であったため詳細は不明である。

職業柄(管理職)多忙で、スポーツ等を動かす機会がほとんどなかった。宴会が多く、睡眠、食事などの時間は不規則であった。しかし、前回の入院前および退院後にも、勤務および日常生活にはとくに支障はなかった。(2) 約3年前職場の集団検診で一度だけ尿糖陽性を指摘されたが、精査の結果糖尿病ではなく過食による一時的糖尿と

診断された。(3) 数年前鎮咳薬服用後全身に発疹が出現、咽喉部絞扼感、呼吸困難、四肢の関節部痛を伴う「ショック」を経験した。当時の担当医によりリン酸コデインに対する一種のアナフィラキシー様症状が疑われたという。(4) 二十数年前、脊麻下に虫垂切除術を受けたが、経過は順調であった。(5) 血圧は多少高めであったが、とくに降圧薬の服用などの治療を受けたことはなかった。

現病歴：十数年前から胃の調子が悪く、頻回に「胸やけ」を経験、とくに最近ひどくなった。

11年前および7年前の2回吐血した。とくに7年前の吐血はかなり大量で、保存血400mlの輸血を受けた。その後輸血が原因と思われる肝炎に罹患したが、入院加療により回復した。最近とみに胃の調子が悪く、また小吐血も経験したので本院外科を訪れた。精査の結果、胃体部小弯側早期癌の診断で、胃切除術を受けることになった。

術前状態：年齢55歳、男性、身長165cm、体重70kg。

数字から想像されるよりも肥満体で、いわゆる脂肪ぶとりの体型であった。食慾旺盛、晩酌は毎日日本酒2~3合、フィルター付タバコ1日約30本(手術3日前から禁煙)。便通毎日2回前後とのことであった。

理学的所見にはとくに異常は認められなかった。

検査所見：血圧 150/100mmHg、心拍数 80/min、心電図は正常範囲。Master's test 陰性。胸部X線像にとくに異常なし。肺活量3,300ml。

\* 徳島大学医学部麻酔学教室

赤血球数  $540 \times 10^4$ , 白血球数 9,700, 血色素量 15.8g/dl, ヘマトクリット値 48%, 血清蛋白 7.4 g/dl, 出血時間 2分, 凝固時間 7分30秒.

血清電解質 Na 140mEq/L, K 4.2mEq/L, Cl 104mEq/L.

肝機能検査 GOT 29, GPT 40, LDH 198,  $\gamma$ -GTP 103 (U/L), ALP 6.8 KAU, direct bilirubin 0.1, indirect bilirubin 0.4, total bilirubin 0.6 (mg/dl),

腎機能検査 BUN 14mg/dl, creatinine 1.0 mg/dl, PSP : 15' 40%, 120' 95%

梅毒血清反応 TPHA(+のみで他は陰性.

一見元気そうであり,  $\gamma$ -GTP を除いてはとくに問題になる点はなかった.  $\gamma$ -GTP の高値はおそらく習慣的な飲酒によるものと想像された.

術前に長期連用していた薬剤はいずれもいわゆる「胃のクスリ」であった.

総合的にみて術前状態に関する ASA 分類の 1~2 度に相当するものと判定された.

麻酔および手術中の経過

胃切除術予定患者に対する一般的な術前準備を

行った. 当日アトロピン 0.5mg を執刀予定時刻の 1 時間前に筋注した後手術室に搬入, 必要なモニター類の装着や静注路の確保等の後, 全身状態が良好であることを確認してから麻酔を開始した. 麻酔の経過を図 1 に示した.

モルヒネ 50mg, 続いてジアゼパム 10mg をゆっくり静注して麻酔を導入, SCC 40mg を静注して 34F チューブを気管内に挿入, 固定した.

頸が太くて短かく, 声門が深い位置にあったため, 挿管は困難であった. 挿管後循環動態が落ち着いたところで, 執刀直前にモルヒネ 20mg, ジアゼパム 10mg を追加, また筋弛緩薬としてパンクロニウム 4 mg を投与し, 笑気 4 l, 酸素 2 l を呼吸回路に流しながら半閉鎖循環炭酸ガス吸収式にて調節呼吸を行った.

手術開始後 10 分前後(0945頃) から, 心拍数の増加がみられ, 血圧が下降した. Hydrocortisone (Solu-cortef®) 100mg を静注して経過をみてい るうちに血圧は次第に回復し, 心拍数も 110 前後に減少してきた. ここで lanatoside-C (Cedilanid®) 0.4mg をゆっくり静注した (1005). その後血圧は 120~130/80~90mmHg 前後に, 心拍数

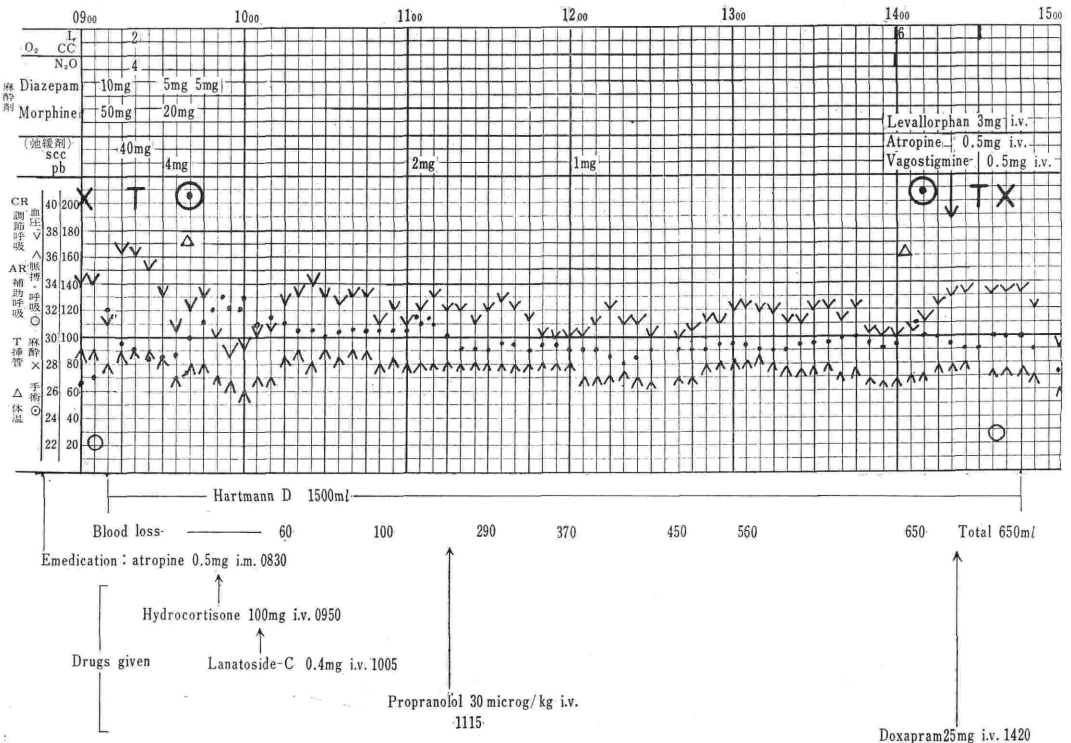


図 1. 麻酔経過表

は 100~110/min 前後に維持されたが、ときに頻拍傾向が出現した。「狭心症」の既往歴を考慮し、できるだけ心拍数を 100 以下に維持することを目標として、プロプラノロール 30 $\mu$ g/kg を静注 (1115), その後心拍数は次第に 80~100/min のあいだに落ち着いてきた。

それからは血圧、心拍数に特別な動きはなかった。この時点までは心電図になんらの異常も認められなかった。

心電図第 II 誘導を連続して監視し、必要に応じて記録したが、手術開始後 3 時間半を経過した頃から第 II 誘導で次第に ST が基線よりも上昇しはじめた。1315 における第 II 誘導 (図 2) には明らかに ST 上昇が認められる。このとき reciprocal leads においては ST の軽度下降が認められ

た。この ST 偏位は手術終了まで持続した。血圧、心拍数がほぼ安定していたので、しばらく経過を観察することにして特別な処置は講じなかった。手術終了とともにアトロピン 0.5mg, ついでワゴスチグミン 0.5mg を静注、さらにレバロルファン 3mg を静注した。自発呼吸が回復しほぼ覚醒したが、呼びかけに対する反応が緩徐であったためドキサプラム 25mg をゆっくり静注したところ、呼吸促進とともに意識の急速な回復がみられたので気管内チューブを抜去した。この時点での心電図は術中のそれ (図 2 の 1400 の欄) と大差がなかった。

回復室に患者を移し、モニター類の装着を終えたのが 1500 少し前であった。血圧 110/75, 心拍数 70~80 に落ち着いていた。

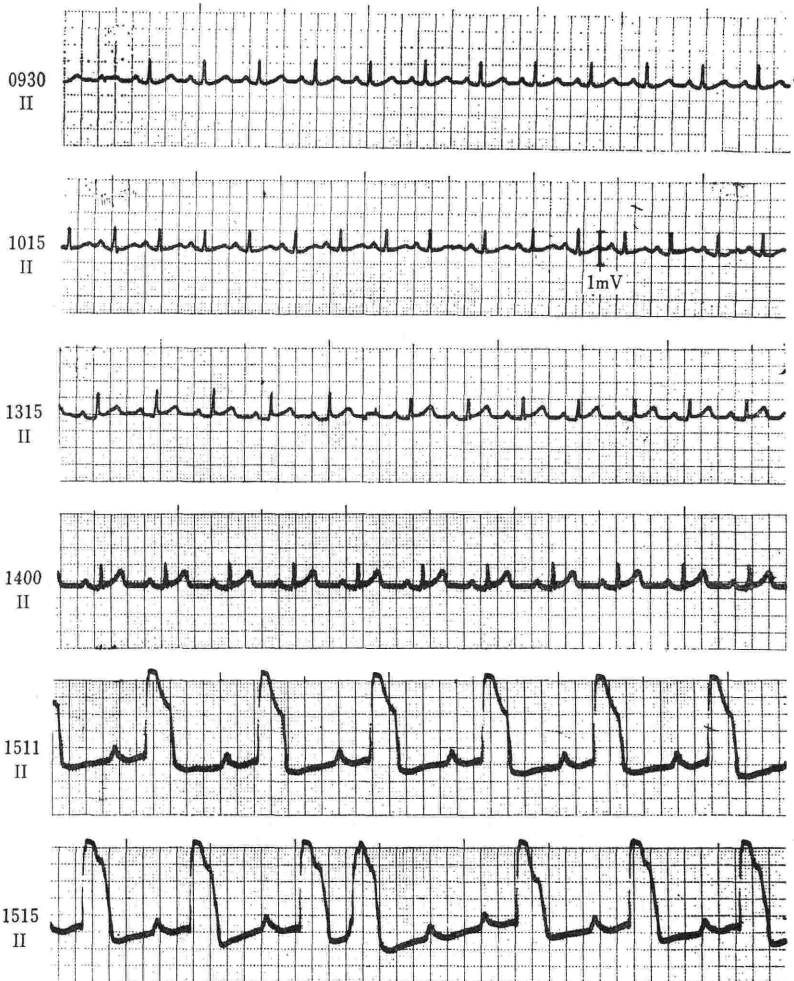


図 2. 術中、術後の心電図変化 (II 誘導)

(図 5 につづく)

1510 頃から第Ⅱ誘導のST上昇度が少しずつ増大するのに気づき、記録用紙を流し放しにして心電図を連続記録した。1511に到って急激にSTが上昇ははじめ図2(1511)のような異常心電図となった。異様な形の心室群、第2度房室ブロック(2対1ブロック)であった。図2最下段のように心室性期外収縮(PVC)がときどきみられた。血圧はこの時点では110/70前後であったが、急速に下降しやがて測定困難になった(図3)。患者は意識があり、とくに胸痛を訴えるようなことはなかった。

覚醒のまま直ちに気管内挿管、Bennett MA-2 レスピレーターにて人工呼吸を開始した。FiO<sub>2</sub> 0.5で、1530の血液ガス所見はPaO<sub>2</sub> 338mmHg, PaCO<sub>2</sub> 28mmHg, PHa 7.323, BEa-7.5であった。ヘマトクリット値は47%, 中心静脈圧は3.5cmH<sub>2</sub>Oであった。

数分後に記録した心電図を図4に示す著しいST上昇がⅡ, Ⅲ, aV<sub>F</sub>にみられ、reciprocal leadsにはSTの著しい下降が認められた。心電図所見から、後下降枝(後室間枝), 房室結節枝などを含む右冠状動脈流域の広汎な心筋虚血と考えられた。

直ちに乳酸加リンゲル液の静注速度を速めるとともにヘパリン1500単位を静注、ニトログリセリン(以下TNGと略)ならびにノルエピネフリン(以下NEと略)の点滴静注を開始した。TNGは1μg/kg/minを投与速度の目標とし、NEは血圧が安定するまでは、0.1~0.3μg/kg/min、その後は収縮期圧を100mmHg前後に維持できるように点滴速度を調節した。

1525頃から心電図異常は少しずつ回復傾向をみせはじめ、1530からはかなり急速な回復が始まった(図5)。1530には収縮期圧80mmHgを

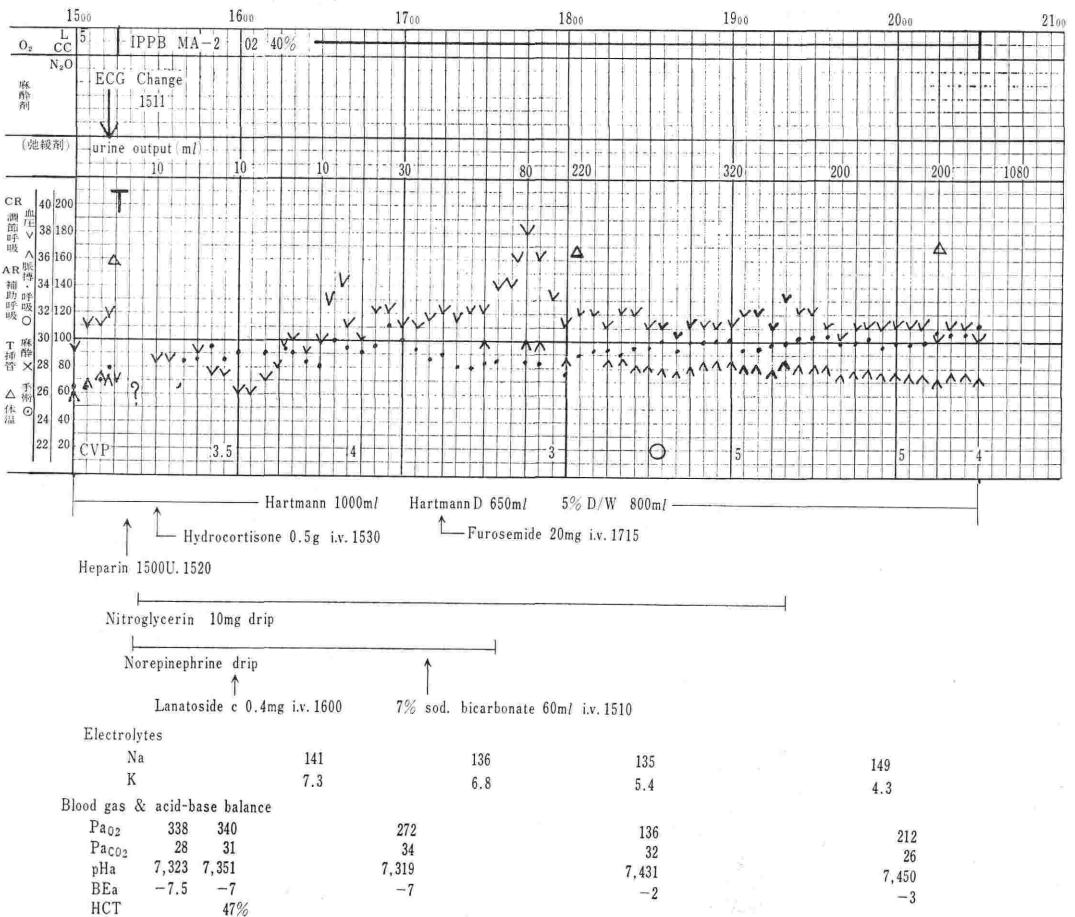


図3. 回復室における経過と処置

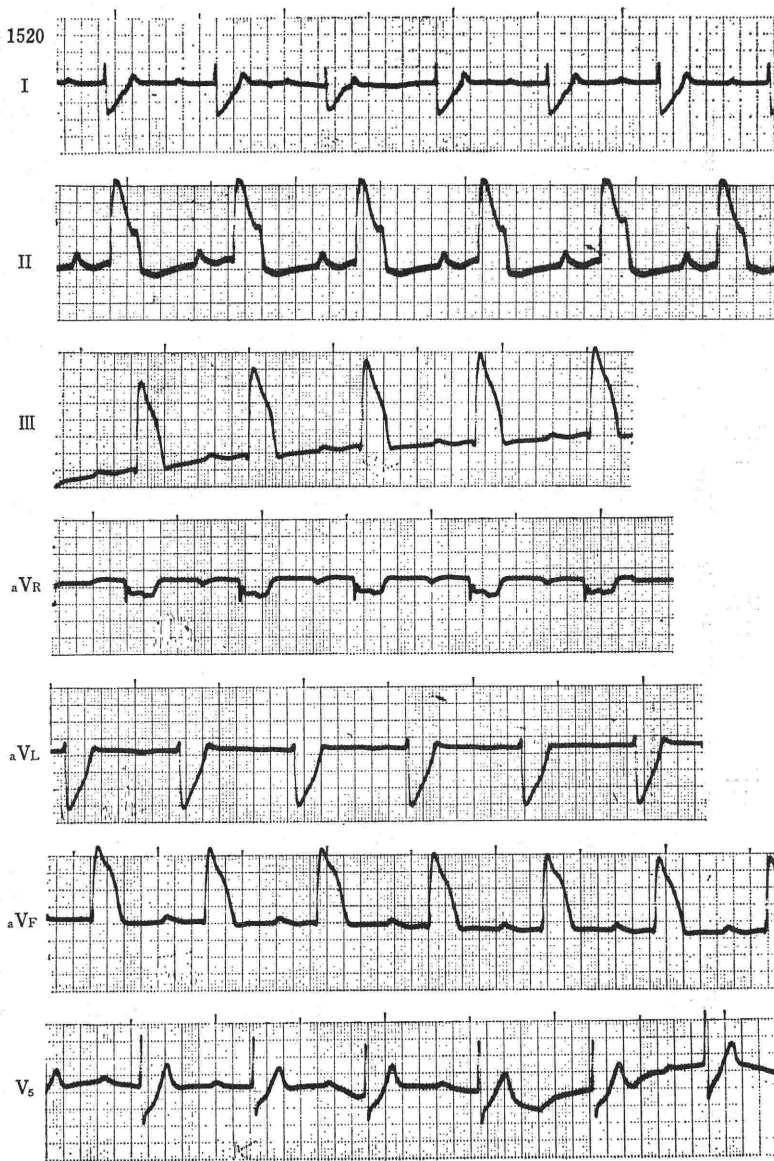


図 4. 手術当日午後 3 時 20 分の心電図所見

得た。1513 から 1530 までは血圧が測定できなかったわけである。1533からはそれまで 2 対 1 の房室ブロックだったものが Wenckebach 型に移行したのがみられる。1540 には QRS 群と T 波が分離し、「発作」発現前の心電図に向かっての顕著な回復が認められた。まだこの時点では図 5 (1540) のような PVC の発生が散見された。

この間、血圧は動揺を繰り返しながら次第に回復し、1630 以降収縮期圧はほぼ 100mmHg 以上に維持されるようになった。拡張期圧はしばらく測定困難であったが、1730 頃から確実に聴取可

能になり落ち着いてきた。1800頃すなわち心電図に著しい心筋虚血所見を認めてから 3 時間弱を経過して、血圧、心拍の安定をみたわけである。

心電図は 1600 頃から発作発現前の状態に概略復帰したようにみえる。依然として ST は基線よりも 0.1mV 程度(第 II 誘導で)上方に偏位していた。

1600, 1700 の 2 回、血液ガスを測定したさい Base Excess (BEa と略) がいずれも -7mEq/L であったため、1715 に 7% 重曹液 60ml をゆっくり静注した。1830 に測定したときには BEa は

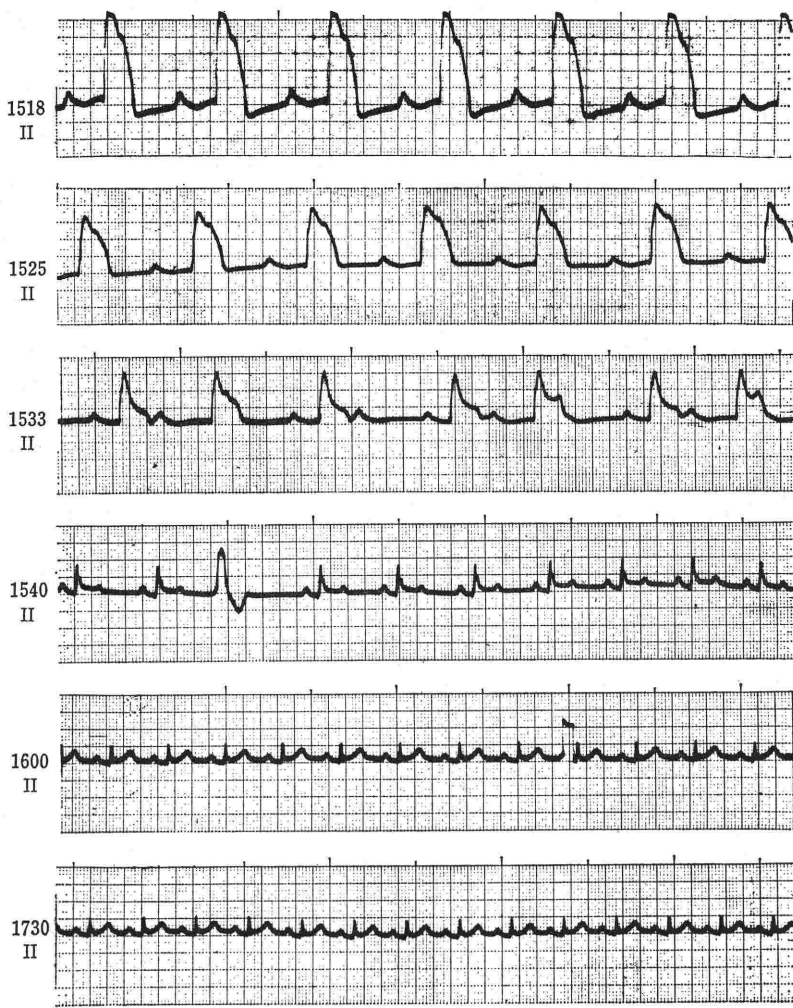


図 5. 心電図 (II 誘導) の回復過程

-2mEq/Lと著明な改善を示した。その後BEaが-3を下まわることにはなかった。

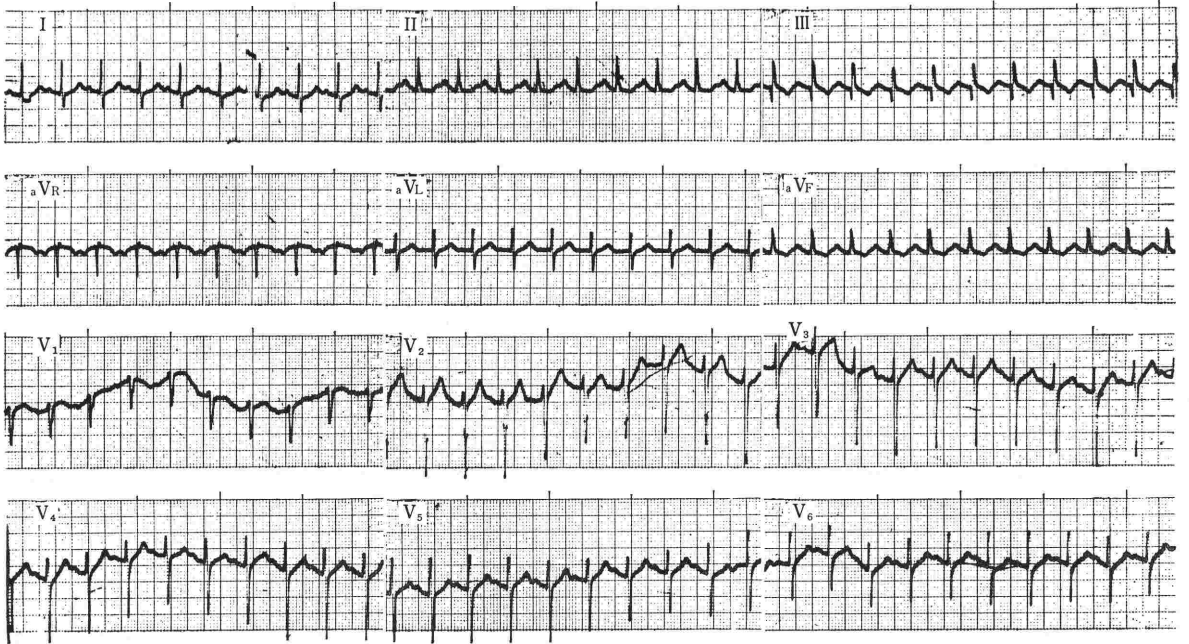
1730の肝機能検査では、GOT 126, GPT 200, LDH 281,  $\gamma$ -GTP 103 (U/L)といずれも高値を示したが、CPKは105 U/Lと正常範囲内であった。

1945にもGOT 125, GPT 220, LDH 284,  $\gamma$ -GTP 135, CPK 87 (U/L)と全体の傾向はほぼ同様であった。

血清電解質の測定成績で1630頃Kが7.3mEq/Lとかなり高値を示した。中心静脈圧が低かったこと、尿量が1700まで合計60ml(回復室移送後)と少なかったことの対策として、乳酸加リンゲル液等の静注速度を増すとともに、1715頃furosemide (Lasix®) 20mgを静注した。丁度

その頃は血圧も落ち着きはじめ、NEの点滴速度をゆっくりにしていたこともあってか、尿量は増加しはじめ、血清電解質計測ごとにKの値は低下し、2000には正常範囲に復した。1500から2030までの尿量は総計1080mlに達した。回復室で実施した、これらの処置や観察結果は図3にまとめて示した。なおイオン交換樹脂の注腸も試れられた。

一般状態および血圧、心電図所見がほぼ回復したので2030過ぎ気管内挿管のまま回復室から病棟の重症治療室に移送された。その後慎重に観察を続けたが経過は順調で着実な回復がみられた。若干の頻脈傾向は翌朝まで残存したが、心電図でII, III, aVFに陰性Tないしこれに合併したSTの軽度下降がみられた。しかし発作時およびよその後みられたこれら誘導におけるST上昇はみられ



1130 (Next day)

図 6. 手術翌日午前10時30分に記録した心電図

なくなった (図 6)。

この時点でレスピレーターから離脱させて自発呼吸に変え、気管内チューブを抜去し、カスロマスクにて流量 5l/分程度の酸素を流して吸入させることにした。その後の回復は順調で、手術翌々日には心電図は正常となり、全身状態は安定、手術そのものの予後も良好であった。術後ふつうの運動でいわゆる労作性狭心症を疑わせる症状を呈することはなかった。術後の Master's test は陰性。

冠状動脈造影を含めての循環器系の精査を奨めたが、やむを得ない事情で延期されて今日に到っている。したがって冠状動脈の器質的狭窄の有無や coronary spasm の「誘発試験」は行っていない。

考 案

一過性に高度の心筋虚血症状を呈しながら短時間で回復した本症例のような場合には、(1) Prinzmetal 型狭心症<sup>1,2)</sup> に相当する冠スバズム、(2) 冠拡張予備を越えた心筋酸素消費量 ( $M\dot{V}O_2$ ) の増加、(3) 冠灌流圧低下による冠血流の一過性減少、などが考えられる。このうち、(2)について

は、血圧、心拍数がほぼ安定した状態で「発作」が起きていることから可能性は少ないと思われる。血圧、心拍数を変えずに心筋収縮性を増すような投薬等はしていない。(3) についても拡張期圧が 60mmHg 以上に維持されていたことからみて考えにくい。また発作時の心電図異常が右冠状動脈流域とくに下壁および一部心室中隔に「限局」した虚血の存在を示していたことは、(1)を強く疑わせる。患者は以前に冠造影を含む精査を受けて特記すべき異常を指摘されていない。器質的な冠状動脈の狭窄などはなかったものと思われる。術前に運動制限もなく、負荷心電図で異常がなかったこともこの推定に反しない。TNG を点滴静注して冠拡張をはかりながら、冠灌流圧維持のために NE 点滴を併用することで急速に回復したこともひとつの根拠になろう。

最近麻酔に関連して発生した冠スバズムまたはその疑いのある症例が何例か報告された<sup>3-6)</sup>。

従来みられなかったこの種の報告が出てくるようになったのは、(1) 近年心電図モニタリングがほぼ全部の麻酔症例で実施されるようになった、(2) 冠状動脈造影が普及した、(3) 冠スバズム誘発法が発達した、など診断面の進歩に負うところ

が大きい。案外まれなものではないのかも知れない。

かつては全身麻酔中には冠スパズムはほとんど起きないと思われていた<sup>7)</sup>。一方、覚醒しているヒトの冠血管には basal alpha adrenergic tone が存在することも知られていた<sup>14)</sup>。麻酔動物の拍動心で冠灌流圧/血流量関係を観察すると、表在性の太い冠状動脈を直接収縮させる NE や (直径 250-500 $\mu$ m の細い動脈は直接にも NE で拡張)<sup>8)</sup> 交感神経心臓枝の刺激は一方では心活動増大を招き  $M\dot{V}O_2$  を増加させて二次的にも主に細い動脈を拡張させ冠血流量を増大させる。冠血管運動を支配する自律神経線維は心筋に分布する神経線維といっしょに走っており、両者の分離は脊髄、神経節、神経束のレベルでは困難で、一方だけの分離刺激はむずかしい<sup>9)</sup>。麻酔動物拍動心の太い冠血管床「総合」抵抗でみる限り NE や「交刺」が太い冠状動脈を収縮させる作用は微弱なもので、細い部分に対する強大な代謝性の血管拡張作用に埋没してしまうことが多い。

あらかじめプローブ装着手術をして回復させた「慢性埋込犬」で麻酔をかけずに観察すると、自律神経の影響がときに冠血管への心筋代謝性因子を抑えて表面に出ることがあるという<sup>11)</sup>。しかしこのことは反対に全麻下の人間や動物では覚醒時とは違って冠スパズムを起こしにくいのだという「常識」を支える原因にもなったと思われる。

Vatner<sup>11)</sup>は覚醒無麻酔動物では NE は代謝性冠拡張に打ちかかって冠収縮を起こしうるし、その反応は拡張のみが起きた麻酔動物での反応と対照的であるとした。NE による冠収縮はかなり持続的で、 $\beta$ 遮断薬で増強され、 $\alpha$ 遮断薬によって減弱ないし阻害されたという。覚醒時には「交刺」や alpha-agonist の投与は、「状況によっては」metabolic demand を乗り越えて冠収縮を起こしうるというわけである。しかし「正常」な人間や動物が「交刺」や NE 投与などでいつでも強い冠収縮を起こすというわけではない。二宮も指摘するように<sup>10)</sup>、自律神経は冠血管に対して正常状態よりも異常状態において強力な直接調節因子ないし障害因子として作用し「得る」というあたりが妥当なところであろう。泰江<sup>12,13)</sup>の広汎な研究を含めて異型狭心症に関する観察対象はおもに

循環器疾患患者であった。

副交感神経の関与も興味ぶかい。泰江<sup>12)</sup>は異型狭心症患者に methacholine を投与すると発作が誘導され、アトロピン事前投与は誘発予防的に作用し、phenoxybenzamine のテスト前投与も誘発を阻止することを報告した。「迷刺」や acetylcholine (Ach) の冠動注が直接冠拡張的に作用することは広く知られている<sup>16-19)</sup>。副交感神経の興奮は二次的に交感神経節後線維末端からの NE の分泌を促進するという<sup>15)</sup>。両者のかね合いということであろうか。Beta-blockade および cholinergic blockade 後は調節呼吸のもとでは「迷刺」は冠血管抵抗を増すとした Vatner<sup>19)</sup>の報告と考え合わせて興味ぶかい。安静時、 $\beta$ 刺激も減弱、 $M\dot{V}O_2$  が減少して代謝性冠拡張因子が減弱したとき、当然副交感優位の状態があるわけだが、それ自体またはそのほかにも「副」優位をさらに増強するような投薬ないし操作が加われれば、反射的に NE 分泌が促進されて $\alpha$ -受容体が多く分布するとされる太い冠血管の収縮を誘発し得るというわけである。太い部分は細い部分よりも心筋代謝の影響を受ける度合いが少ないといわれる。

異型狭心症の発作が REM (Rapid Eye Movement) 睡眠と密接な関係があり、Ach が REM 睡眠のひきがねとなり、アトロピンで抑制され<sup>20, 21)</sup>、NE の作用を抑制する操作でも抑制される<sup>22)</sup>ことは泰江<sup>12)</sup>を支持するものであろう。

麻酔に関連して発生した冠スパズム症例の麻酔の種類と程度、発作時の状況等は次のようである。(1) GOF + 筋弛緩薬麻酔下に胃切除術中胃の牽引に関連して発生<sup>4)</sup>。(2) 腰部硬膜外麻酔 (1.5% xylocaine + 1/200,000 E 合計 25ml 注入, 知覚麻痺  $T_6$  以下)のもとに下腿静脈瘻切除術中に発生<sup>3)</sup>。(3) NLA, 硬麻 ( $T_1-S_5$ ) または局麻下に epinephrine (E) を術野等に使用した 484 例中重篤な不整脈をみた 4 例を紹介。いずれも 0.6 ~ 2.1  $\mu$ g/kg の E で ST 偏位を含む重症不整脈をみた<sup>5)</sup>。ただし冠スパズムかどうか明らかではない。(4) 持続仙骨硬麻 (1.25% xylocaine + 1/200,000 E 20ml 注入, 知覚麻痺  $T_{10}$  以下)のもとに良性前立腺肥大に対する恥骨上前立腺摘立術中に発生<sup>6)</sup>。ただし報告者は冠スパズムよりも心筋梗塞の再発を疑った(既往に心筋梗塞?あり)。



術前および後4日目の心電図からは梗塞よりもスバズムの可能性大と思われた。(5) 本症例は麻酔覚醒途上意識回復後に回復室で発生。直接の誘因になったと思われる投薬、操作等はしていない。

(1)の症例<sup>4)</sup>は、腹腔神経節を介する「交」反射と「迷」反射のいずれが主役を演じたか、あるいは両方がともに寄与したのか報告からは明らかでない。発作時脈拍の微弱や血圧測定困難があったが、推定材料にはならない。「交」主体の場合、「交」節後線維末端からのNE分泌増加、「迷」主体の場合にも、全麻下という代謝性冠拡張因子が減弱した状況下で、前述の機序<sup>15)</sup>による反射性NEの分泌促進ということが考えられる。いずれにせよこの場合、麻酔薬および関連薬剤は胃牽引に伴う自律神経反射を十分抑制していなかったようである。刺激が強すぎた、麻酔が不十分、個体の状態とくに冠血管ガスバズムを起しやすかった(器質的病変があった可能性を含めて)などが考えられる。

もし異型狭心症など心筋虚血の既往歴があって術前からスバズムの発生が懸念される場合、事前にどのような予防手段を講ずべきであろうか。腹腔神経節および周辺への局麻薬の浸潤、胃などの牽引前にアトロピンあるいは $\alpha$ -遮断薬を静注する、麻酔を深くする、TNGの点滴を開始するなどが考えられる。 $\beta$ -遮断薬とくに $\beta_2$ を強く抑制するものの使用は避けるべきである。非脱分極性筋弛緩薬使用後に用いられるワゴスチグミンは事前にアトロピンを投与して十分効果が出たところで投与すべきである。

さて報告例の大部分は硬麻、局麻、全麻からの覚醒後など意識のある状態で発生している。意識のあることが重要な意味をもつことも考えられる。意識下と全麻下とではNEや「交刺」に対する冠血管の反応が異なることはすでに述べた。局麻、硬麻、脊麻など意識が保たれた状態で手術を行う場合、とくに術前狭心症など心筋虚血を疑わせる症状、所見、既往歴などのある患者には、自律神経のバランスを急変させるような薬剤投与や手術操作は避けた方がよいであろう。精神的動揺、不完全な麻酔のもとでの手術刺激、術野へのEの使用などは危険と考えた方がよい。全麻後意識を回復した時点で発生した本文の症例は、覚醒途上の

自律神経バランスの変動、おそらく「交」側の一過性優位ガスバズムのひきがねになったと想像される。

硬麻との関係はどうであろうか。心臓への交感神経遠心線維が出る $T_{1-4(5)}$ の範囲を十分カバーするような硬麻が得られれば、体循環の変動とあまり関係なしに著明な冠拡張がみられるし、人工的に冠狭窄や心筋梗塞を作っても末梢の冠灌流圧低下や血流不均等分布は硬麻で軽減されるという<sup>23)</sup>。この種の冠拡張は冠灌流のzero flow pressureを低下させるなど冠自動調節域に有利な影響を及ぼす可能性もある<sup>24)</sup>。

それではなぜ冠スバズムが硬麻下に「好発」しているようにみえるのであろうか。もちろん前述の意識の問題もあろう。また全報告例で局所麻酔薬に1/200,000の割合でEを併用していることもみのがせない。しかしわずかな量のE(体循環にほとんど影響していない)がそれほど強烈なスバズムを「選択的に」冠に起こすものなのであろうか。この程度の $\alpha$ -刺激が硬麻の強い冠拡張作用に打ちかかってスバズムを発生させるとすれば、患者側にスバズムを起しやす素因の存在も考えなければならない。太い冠血管の中程度狭窄<sup>3)</sup>、心筋梗塞を疑わせる既往歴<sup>6)</sup>などは考慮に値する。

硬麻のきいていた範囲は知覚麻痺レベルで $T_6$ <sup>3)</sup>、 $T_{10}$ <sup>6)</sup>、 $T_1 \sim S_5$ <sup>5)</sup>などである。「交」遮断はこれより2~3節上まで行っていたかも知れない。 $T_{1-4(5)}$ をカバーしなければ硬麻による直接の冠拡張は著明でないかも知れないが、全身を総合してみれば「交」のトーンスが低下した状態と考えてはいけないのであろうか。それともKrantzら<sup>3)</sup>のいう「きいていないsegmentにおける代償性血管収縮」を問題にしなければならないのであろうか。檀の症例<sup>5)</sup>はスバズムかどうか不明だが、仮りにスバズムが背後にある不整脈とすれば $T_1 \sim S_5$ という広範囲の硬麻のもとでスバズムが起きるといことは説明に困難を感じる。しかし異型狭心症等の既往歴があるなど術中冠スバズムの発生を懸念しなければならないような患者では、中、低位硬麻の選択は慎重にした方がよいであろう。

本症例の主麻酔薬のひとつモルヒネは大量で交感神経副腎系(とくに後者)を刺激するという<sup>25)</sup>。心疾患患者(虚血性心疾患を含めて)の麻酔に賞

用されてきたモルヒネ麻酔にも見直しが必要かも知れない。

冠スバズムの治療は、(1) 冠拡張（とくに太い部分）、(2) 冠灌流圧維持、の2大方向にまとめられよう。太い部分の拡張薬としては TNG がもっともよく用いられる。Nifedipine, verapamil, papaverine も有効とされる。また phenoxybenzamine, phentolamine, prazosin など  $\alpha$ -遮断薬も有効である。Ca拮抗薬も有効である。

本症例では TNG+NE の点滴で回復せしめ得た。太い冠血管が TNG+NE に対してどう反応するかは量的な相互関係もあろうが、結果がよかったことは確かである。TNG 単独でのスバズム緩解によって血圧が速やかに回復すればよいが、末梢血管収縮薬の併用が必要な場合も少なくないと思われるので併用方法には工夫が必要である。

冠スバズム誘発法には E, E + propranolol, methacholine<sup>12,13</sup> などの投与があるが、最近では麦角アルカロイドの ergonovine maleate ( $\alpha$ -刺激+血管平滑筋への直接収縮作用をもつ)がCCUや冠造影中におけるスバズム誘発テストに用いられるようになった<sup>26</sup>。この種の誘発法はときに高度かつ持続的スバズムを起こすので、対策を準備して慎重に行わなければならない。TNG はいずれにも有効とされる<sup>26</sup>。

内科的にはかなり研究の進んだ冠スバズムも麻酔に関連しての発生となると知られていないことが多い。今後の研究に期待する。

## ま と め

全身麻酔後意識を回復した時点で発生した冠スバズムと思われる1症例を報告するとともに、発生機序等について考察を試みた。麻酔からの回復過程で起こる自律神経バランスの変動が、既往歴等から素因の存在を疑わせる患者で、異型狭心症に相当する冠スバズムの「発作」を起こしたものと推察された。

## 文 献

1) Prinzmetal, M., Kennamer, R., Merliss, R., Wada, T., Bor, N.: Angina pectoris. 1. A variant form of angina pectoris. Preliminary report. *Am.*

*J. Med.* 27: 375~388, 1959.  
 2) Prinzmetal, M., Ekmekci, A., Kennamer, R., Kwoczynski, J.M., Shubin, H., Toyoshima, H.: Variant form of angina pectoris. Previously undelineated syndrome. *JAMA* 174: 1794~1800, 1960.  
 3) Krantz, E.M., Viljoen, J.F., Gilbert, M.S.: Prinzmetal's variant angina during extradural anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.* 52: 945~949, 1980.  
 4) 豊田芳郎, 古川宏太郎, 立川茂樹: 麻酔中 ST 上昇を伴う心筋虚血発作を起こした症例. 麻酔 29:13 15, 1980.  
 5) 檀健二郎: 手術中の不整脈. 循環制御 1:233~244, 1980.  
 6) 剣物 修, 石突美保, 並木 照義, 高橋 長雄: 麻酔中の心筋梗塞—高令者の麻酔管理中に発生を見た1症例を中心に. 麻酔 24:923~927, 1975.  
 7) 斎藤隆雄: 心筋虚血と麻酔. 克誠堂, 東京, pp. 136~137, 1979.  
 8) Zuberbuhler, R.C., Bohr, D.F.: Responses of coronary smooth muscle to catecholamines. *Circ. Res.* 16:431~440, 1965.  
 9) 二宮石雄, 岡田 芳和, 白幡 真知子: 冠循環の自律神経支配. 循環制御 1:49~58, 1980.  
 10) 二宮雄石: 冠循環の神経調節と臨床への関連. 臨床科学15:67~73, 1978.  
 11) Vatner, S.F., Higgins, C.B., Braunwald, E.: Effects of norepinephrine on coronary circulation and left ventricular dynamics in the conscious dog. *Circ. Res.* 34:812~827, 1974.  
 12) Yasue, H., Touyama, M., Shimamoto, M., Kato, H., Tanaka, S., Akiyama, F.: Role of autonomic nervous system in the pathogenesis of Prinzmetal's variant form of angina. *Circulation* 50:534~539, 1974.  
 13) Yasue, H., Touyama, M., Kato, H., Tanaka, S., Akiyama, F.: Prinzmetal's variant form of angina as a manifestation of alpha-adrenergic receptor-mediated coronary angiospasm. *Am. Heart J.* 91:148~155, 1976.  
 14) Orlick, A.E., Ricci, D.R., Alderman, E.L., Stinson, E.B., Harrison, D.C.: Effects of alpha adrenergic blockade upon coronary hemodynamics. *J. Clin. Invest.* 62:459~467, 1978.  
 15) Levy, M.N.: Sympathetic-parasympathetic interaction in the heart. *Circ. Res.* 29:437~445, 1971.  
 16) Berne, R.M., DeGeest, H., Levy, M.N.: Influence of the cardiac nerves on coronary resistance. *Am. J. Physiol.* 208:763~769, 1965.  
 17) Feigl, E.O.: Parasympathetic control of coronary blood flow in dogs. *Circ. Res.* 25:509~519, 1969.  
 18) Hackett, J.G., Abboud, F.M., Mark, A.L., Schmid, P.G., Heistad, D.D.: Coronary vascular responses to stimulation of chemoreceptors and baroreceptors. Evidence for reflex activation of vagal cholinergic innervation. *Circ. Res.* 31:8~17, 1972.

- 19) Vatner, S.F., McRitchie, R.J. : Interaction of the chemoreflex and the pulmonary inflation reflex in the regulation of coronary circulation in conscious dogs. *Circ. Res.* **37**:664~673, 1975.
- 20) Nowlin, J.B., Troyer, W.G., Collins, W.S., Silverman, G., Nicholas, C.R., McIntosh, H.D., Estes, T.H., Bogdonoff, M.D. : The association of nocturnal angina pectoris with dreaming. *Am. Int. Med.* **63**:1040~1046, 1965.
- 21) Murao, S., Harumi, K., Katayama, S., Mashima, S., Shinomura, K., Murayama, M., Matsuo, H., Yamamoto, H., Kato, R., Chen, C.M. : All-night polygraphic studies of nocturnal angina pectoris. *Japanese Heart J.* **13**:295~306, 1972.
- 22) Jouvet, M. : Biogenic amines and the states of sleep. *Science* **163**:32~41, 1969.
- 23) Klassen, G.A., Bramwell, R.S., Bromage, P.R., Zborowska-Slius, D.T. : Effect of acute sympathectomy by epidural anesthesia on canine coronary circulation. *Anesthesiology* **62**:8~15, 1980.
- 24) Klocke, F.J., Ellis, A.K., Orlick, A.E. : Sympathetic influences on coronary perfusion and evolving concepts of driving pressure, resistance, and transmural flow regulation. *Anesthesiology* **52**:1~5, 1980.
- 25) Hoar, P.F., Nelson, N.T., Mangano, D.T., Hickey, R.F., Bainton, C.R. : Sympathetic responses to morphine anesthesia and surgery. *Anesthesiology* **53**:S69, 1980.
- 26) Hillis, L.D., Braunwald, E. : Coronary artery spasm. *New Engl. J. Med* **299**:695~702, 1978.

Abstract

**Transient myocardial ischemia observed during recovery from anesthesia. Report of a case.**

Takao Saito, Kameyoshi Okazaki, Tomoko Arase,  
 Masaru Fukuda, Yoshiko Watanabe and Shōzo Shinohara  
 Department of Anesthesiology  
 Tokushima University School of Medicine  
 Tokushima 770, Japan

A case of transient severe myocardial ischemia observed during recovery from general anesthesia was reported in the present paper. A 55 year old male received partial gastrectomy (Billroth I) for his carcinoma of the stomach under morphine-nitrous oxide-pancuronium anesthesia.

On his emergence from the anesthesia, sudden change of ECG including ST elevations in 2, 3 and AVF leads as well as 2nd degree A-V block was noted. A profound fall in blood pressure followed, thereafter. Myocardial ischemia of the area perfused by

the right coronary artery was suspected.

An immediate intravenous infusion of nitroglycerin in a rate of 1 microgram/kg/min accompanied by a slow norepinephrine infusion successfully restored the patient status toward the previous one in a relatively short period. Recovery was uneventful, thereafter.

A possibility of Prinzmetal's variant form of angina was strongly suspected, and pathogenesis, prophylaxis and treatment of the coronary spasm related to anesthesia and surgery were discussed in details.