

討 論

手術麻酔と不整脈

出席者 (発言順)

高折益彦 (司会者)

檀 健二郎

沢山俊民

宮崎正夫

岩 喬

涌沢玲児

山本道雄 (オブザーバー)

内田盛夫

橋本敬太郎

川崎医科大学麻酔科

福岡大学医学部麻酔科

川崎医科大学循環器内科

京都府立医科大学麻酔科

金沢大学医学部第一外科

岩手医科大学麻酔科

岐阜大学医学部麻酔科

関西医科大学麻酔科

山梨医科大学薬理学教室

座談会場 リバーサイドホテル
昭和58年1月29日開催

はじめに

高折益彦*

生物体内の中胚葉組織内に管腔組織(脈管)が発生し、それが腸管同様の蠕動運動を開始し、内部の液体を移動せしめることが血液循環の原形となったといわれる。そしてさらにその効率を高めるために脈管系の一部に特殊な部分が生じ、とくに強力に、一方方向に、そしてより規則正しく血液を移動せしめるようになったものが心臓であるといわれる。現在われわれが持っている心臓はもっとも効率的な血液拍出を行いうる調律にて拍動しているし、また心臓各部はもっとも効率よく血液を拍出しうるように調節をとりながら収縮している。また大動脈への駆出に関しても拍出された血液がもっとも効率的に、かつ大量に末梢血管系に配送されるような加速性をもって駆出されている。この駆出に関しても心室筋収縮のリズムが関与している。心房、心室筋の収縮の調和についても心房、心室それぞれの部位の収縮の調和についてもそれが乱れた場合、あるいは上記心臓各部の調和の乱れはないにしても著しく異常な頻度の収縮が発生すれば、血液駆出器管としての心臓の機能は著しく低下することとなる。すなわち不整脈が循環機能に及ぼす影響はきわめて大であるといえよう。また、かかる不整脈にともなう循環系の変調は神経的、あるいは体液自動制御機構を介して、心臓全体に対して負荷を強要することとなり、そのため心筋エネルギー代謝の増大をもたらし、時にはそれが心筋耐容限界を越えることから心筋収縮力の不全をもたらすことも生じる。さらにある種の不整脈は全く心臓がポンプ作用を果たさなくなる状態(心室細動、心室性頻脈、完全房室ブロック、など)を惹起せしめる。

不整脈は正常生活者においても発見でき、とくに注意されずに過ごされている場合もある。しかしこのような場合でも精神的緊張、運動とともに症状を発現してくることがある。あるいはこれら

のストレスが原因で正常人に突然不整脈を発生せしめることもある。その点手術、麻酔などは不整脈発生の代表的なストレス、誘発者といえよう。

われわれの先輩諸兄は種々の方法、薬剤を用いて手術、麻酔に合併して発生した不整脈に対処して来た。しかしその当時の治療方法には経験的な要素が多く、科学的に系統立った方法は少なかったように思われる。そして現在でもなお多分に経験的要素が不整脈の治療にもり込まれているといえよう。不整脈発生の機序は近年次第に明らかにされて来ている^{1,2)}。しかしいまだ決定的という状態に到達していない。したがって治療についても決定的なものを欠くことにならざるをえない状態にある。すなわち不整脈治療の薬理的、生理学的作用機序も次第に明らかになりつつある³⁾。というもののいまだ完全とはいえない。抗不整脈薬の分類にしても1つの薬物が2つのカテゴリーの中に含まれることも生じている。しかし30年前に始まった β 遮断薬の開発、10数年前からのCa拮抗薬の進歩、そして近く次々と公表される新抗不整脈薬などによって現存のわれわれは不整脈に対する多くの武器を備えて来たことも事実である。不整脈に対しては抗不整脈薬のみに依存するばかりでなく、その不整脈発生の誘因除去など、他の手段によって治療することにも考えをめぐらし、またさらに進んで不整脈発生を予防することにも配慮しなければならない。

文 献

- 1) Hoffman, B. F. and Rosen, M. R. : Cellular mechanism for cardiac arrhythmias. *Circ. Res.* **49**: 1~15, 1981.
- 2) 渡部良夫 : 細胞レベルからみた不整脈. 循環制御 **3**: 165~174, 1982.
- 3) Vaughn Williams, E. M. : Classification of anti-dysrhythmic drugs. *Pharmac. Therap. B.* **1**: 115~138, 1975.

*川崎医科大学麻酔科

高折(司会):本日はお忙しいところお集まりいただきまして、まことにありがとうございます。

皆さん、ご存じのように小玉株式会社の出版部が出されておられます「循環制御」という雑誌に、誌上シンポジウムという欄がございます、その誌上シンポジウムに掲載する原稿については、すでにお寄せいただいたものをそのまま掲載するというになっております。しかし、それに付随して、なかなか表現のしにくいところを、ざっくりばらんに出していただきたいということで座談会が催され、そこで討議されたことも併せて本誌に発表されるという企画になっているとうかがっております。

今回、私が司会役の大命を抑せつかったのでありますが、何分にも不整脈について十分な知識を持っているわけではございませんし、治療についてもとくに専門家でもございませんので、会の進行に当たりまして、皆様方にお助けいただき、ただタイムキーパー役ということでお許し願いたいと思います。

話の進め方といたしましては、まず山梨医大の橋本敬太郎先生から不整脈の機序について、お話しいただくのが順序かと思いますが、橋本先生のご都合で少し遅くなりますので、やむをえず後へ回っていただきまして、檀先生にまず口火を切っていただき、次に宮崎先生に、檀先生のお話と共通する部分についてお話しいただき、その後は各専門分野におけるお話として、胸部手術、とくに心臓手術について岩先生、脳手術、脳外傷について内田先生、低体温の問題について涌沢先生に、それぞれお話しいただきたいと存じます。

そして、そこまでのお話も踏まえて、内科側の立場から沢山先生に、不整脈の診断の決め手、どんな不整脈が間違いやすいのかというようなことをご教示願いたいと考えております。

それから橋本先生に、不整脈の発生の機序について、また不整脈を助長する因子などについてお話しいただき、最後に宮崎先生はじめ各先生方から治療の問題についてお話しいただきまして今回の座談会をまとめたいと思っております。

また、岐阜の山本先生にオブザーバーという形でご出席願っておりますので、山本先生からもご



高折 益彦 先生

自由にご発言をお願いしたいと存じます。

それぞれのお話については、すでにご投稿下さいました原稿どおりです。大変時間がかかりますので、要点をかいつまんで、大体お1人15分程度でお話しいただき、ご質問、ご意見等については、フリートキングという形にさせていただきたいと思えます。

また、すでにお出しいただいた原稿に、もし追加するような図表などで、まとめたものがありましたら、そういうものも座談会の部分に入れていただきますと、読者にも便利ではないかと思えますので、よろしく願います。

前置きが非常に長くなりましたが、まず檀先生から口火を切っていただきたいと思えます。

檀 :「手術麻酔と不整脈」ということでしたが、「一般手術の麻酔中の不整脈」に変えさせていただきます。

不整脈は、結局、術前の問題と術中の問題の2つに分けられると思えます。

術前の問題については、Goldman らが出した、術前の50点スコアというのがあって、点数が上がるほど悪くなってまいります。その中で不整脈がどの程度の位置を占めているか——これは一応認められたということをも前提にしての話ですが、50点満点で不整脈の占めるウェイトというのは、心筋梗塞6カ月以内が10点、上室性律動異常が7点、心室性期外収縮が7点で、cardiac failure が11点ですから、全体の半分程度を占めています。

心筋梗塞の話は、Tarhan などの詳しいのがありますし、お話ししていると長くなりますので、きょうは省略して、上室性律動異常と心室性期外



檀 健二郎 先生

収縮について触れてみたいと思います。

手術前の上室性律動異常の発生頻度というのは、なかなか文献がないのですが、私どもが術前カンファレンスで拾い上げたのが、1万2,000例中121例で、1%程度の遭遇頻度だと思います。

それで、いろいろ文献をみておきますと、Pinaudでも、やはり1%ぐらいで、その中で心房細動が一番多いものです。大体、心房細動の術前の治療というのは内科にお任せして、麻酔科で対象になるのは上室性の期外収縮で、上室性の期外収縮には、ベラパミールがいいといわれていますけれども、組織的な治療はまだあまりやっておりません。

次に、術前の心室性期外収縮の発生頻度は、もっと多いと思うのです。われわれのところでは、ひっかかったのが上室性の期外収縮と同じように1%ぐらいで、非常に重篤なものが46例、0.4%程度でありました。

術前にDPH (diphenyl hydantoin) の内服をやって、どの程度治るかということですが、心室性期外収縮に対しては、やらなかった場合に比べて、有意差を持って効いています。何もやらない場合はかなりの率で心室性期外収縮が残っているけれども、DPHをやった場合にどの程度消えたか。Double blindではありませんが、両者にははっきり有意差があります。

心室性期外収縮には5 mg/kgを内服で飲ませて、取れなかった場合には、もう1回朝5 mg/kgを飲ませるといっても入っていますが、ほとんどが大体5 mg/kg 1回だけやったものです。

上室性期外収縮に対しても飲ませてみたのですが、効果にあまり有意の差はありません。

以上で経口的にやって術前に取れるものなら取ってみたいという試みをDPHでやったところ、心室性期外収縮においてはかなり効くことがわかりました。

ブロックの方で問題になるのが、慢性2枝ブロックです。私どものところで、慢性2枝ブロック45例についていろいろみましたところ、全身麻酔をしても、硬膜外麻酔をしても、特別どちらかの麻酔の方がよろしいということはないようです。この中の2例だけが術中にcomplete A-V blockを起こしております。

完全右脚ブロックと右脚前枝ブロックが多く完全右脚ブロックと左脚後枝ブロックというのはわりと少ないのですが、2例が術中にcomplete A-V blockを起こしたため、こちらの1例に術中、緊急にpacemakerを挿入し、もう1例はイソプロテノールをやりながら、後で両方ともpermanent pacemakerを入れました。

詳しく調べますと、術中に突然complete A-V blockが起こったのではなく、前からあったと考えられる所見がいずれもみられております。最近では、2枝ブロックは、ヒス束心電図とか、sinusのrateを上げていって、どこでブロックが起こるか試すなど、いろいろな検査の方法があるようですが、そういう方法はなかなか簡単にはいきませんので、24時間か72時間のホルターモニターをやってみて、それで何もなければ、あまり気にしないでやっているという状況です。

術中の不整脈で、感作性の麻酔薬を使う場合が非常に問題になるわけですが、ハロセン麻酔のときにKatzがいった、エピネフリンも1/100,000濃度で10ccまでは十分に使えるというところからあまり変わっていないようです。

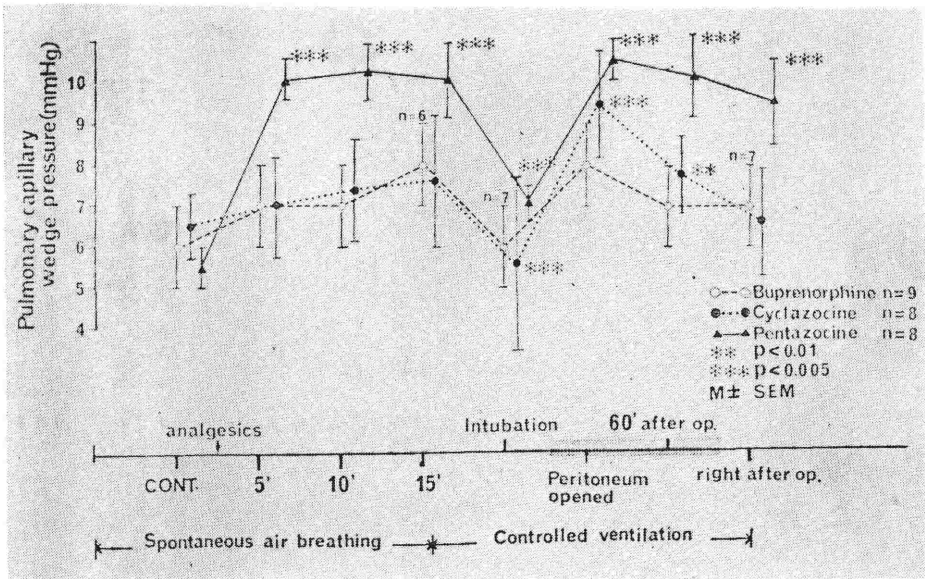
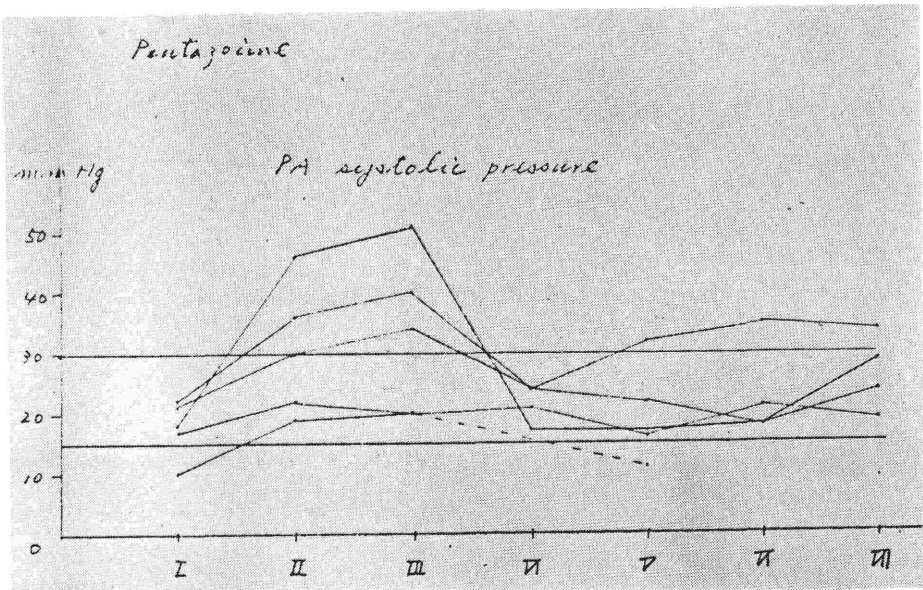
最近はいろいろな人がいろいろな実験を人間でやって、ハロセン麻酔下ではエピネフリンの2 μg/kgは使える、リドカインを混ぜたものはもう少し多く使える、エンフルレンはもっとたくさん使えるというようなことをいっている人がおりますが、私どもも実際にやってみて、ハロセン麻酔中VFになつたりしたのがありますので、麻酔中のエピネフリンはいろいろな意味でこわいわけですよ。

一番浅い麻酔としては、ペンタゾシンとジアゼ

パムを使った NLA 変法の麻酔と筋弛緩剤使用する方法がありますが、それは非常に血圧が上がる
ことがある。また、エピネフリンを使えるのでは
ないかということで使うと不整脈が起こったり、
データのにははっきりつかめないのですが、ペン
タゾシンとジアゼパム、笑気、筋弛緩剤の麻酔と
いうのは、カテコラミンと一緒にやると、どうも
まずいような臨床的印象を受けることが多いです。
たまたますワングソツカテーテルを入れて
測定したものをみますと、非常に PA が上昇
する例があります。



沢山俊民先生



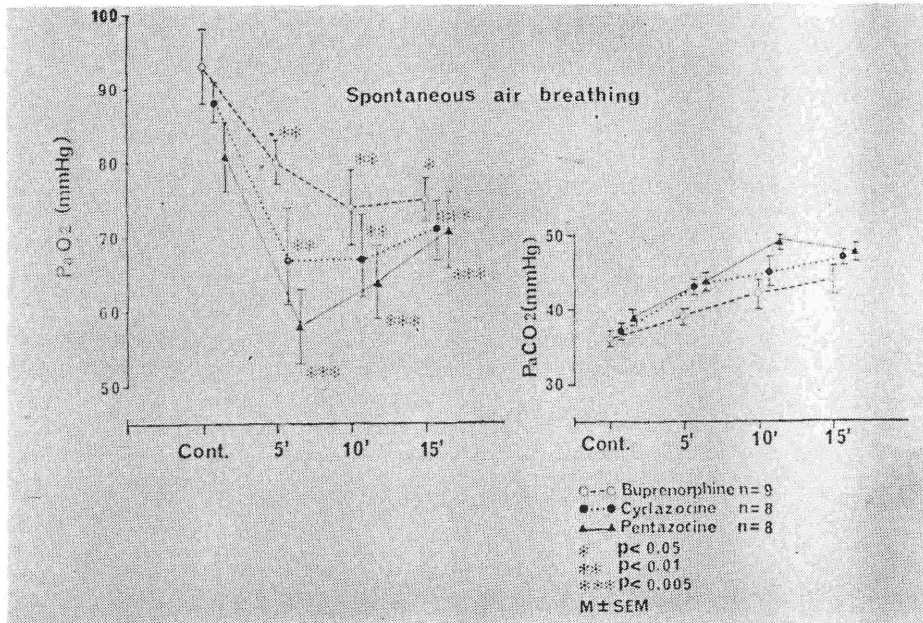


宮崎正夫先生

エピネフリンとの相性がよくないのではないかと考えていたのが、最近、こういうのが関係しているかもしれないという印象を受けるものですから、きょう、おみせしたような次第です。

もうひとつは、spontaneous breathing で PO_2 をはかりますと、ペンタゾシンは 1 mg/kg でも、著しく低下がみられます。やはりペンタゾシンはこの辺のところを理解して使用すべきだと思われ

ます。次に、これも少し特異な話ですが、麻酔中に起こる不整脈で、私どものところで coronary angiospasm を起こした症例が 4 例ほどありますので、その 1 例を供覧し、ご批判を仰ぎたいと思



これはシクラゾシンという日の目をみなかった薬を用いた時の例ですが、これは同じような条件でも PA 圧が上がりにませんでした。

これはブプレノルフィンというまさに市場に出かかっている、拮抗性の鎮痛薬ですが、これも上がりません。しかし、ペンタゾシンは非常に PA が上がる例があるというわけでありませ

す。Wedge pressure をみますと、同じ条件で、やはりペンタゾシンは PA—pulmonary artery pressure, wedge pressure を上げるような因子があるのではないかと思います。麻酔薬にペンタゾシンを使った NLA の変法というのは、どうも

います。

2% Carbocaine を使用した硬膜外麻酔で Th₇₋₈ ぐらいからチューブ挿入し Th₁~Th₃ 領位は analgesia となっています。食道癌手術ですので気管内挿管をした後、血圧が下がってくるので、ドパミンを点滴で入れ、効きが遅いので、エフェドリンを追加したところで、coronary angiospasm が起こって、最後に VF になったというケースです。

ここで ST が上がって VF になった。それで心筋梗塞を起こしたと思ったのですが、D-C ショックをやった、心電図をとっていくと、全く正

常の心電図に戻っています。

LDH のパターンが心筋梗塞のパターンではないので、coronary angiospasmであろうと判断しました。私どもが経験した4例全例が硬膜外麻酔中に起こっており、心臓にゆく交感神経のうち胸椎1から下が恐らく完全にブロックされている状況であります。手術操作で考えられることは、迷走神経を刺激したような時に起こっている。もうひとつは、エピネフリンを使ったか、ドパミンとエフェドリンを一緒に使ったときに起こっている。しかも、脱水が術前からかなりあり、それが改善されないまま硬麻を実施して、カテコラミンで無理に血圧を維持したようなケースに多かったように思われます。

麻酔前と麻酔中の不整脈で、少し特異なものばかりを拾ったかもしれませんが、一応口火を切らせていただきました。

司 会：ただいまの檀先生のお話にご追加ご質問か、何かございませんか。

沢 山：術前の不整脈で、慢性2枝ブロックから完全房室ブロックに移行したのが2例あったとおっしゃいましたが、内科でこういうものをフォローアップした場合、非常に重要なことですから、どういう形の2枝ブロックであったか、もう1度お聞きしたいのですが……。

檀：1例は右脚ブロックと左脚前枝ブロック、もう1例は右脚ブロックと左脚後枝ブロックです。

沢 山：それは Adams-Stokes の意識障害などの症状は出ておりませんでしたか。

檀：2例とも Adams-Stokes の発作は起こしていません。

沢 山：PQ 延長は伴っておりましたか。

檀：あっ、そうおっしゃいますと思ひ出しますのですが、左脚前枝ブロックの方が第1度の A-V block がありました。

宮 崎：私がレジデントで麻酔をやり始めたころ——1950年代なので、もちろん pacemaker などのなかったころですが、たしか2枝ブロックで脊椎麻酔をやりまして、かなり麻酔が高位まで上がってしまいました。手術は股関節の手術だったのですが、その後、完全ブロックに移行し、だんだん心拍出量が減って、術後4時間ぐらいで死



岩 喬 先生

でしまったという症例がありました。

そのころは、いまのように明確にはわかっていなかったのですが、そのときに、ブロックの傾向のあるものには脊椎麻酔はいけないということをおっしゃって、それから後は中等度以上のブロック患者には全身麻酔ばかりかけております。いま先生がおっしゃったとおりのメカニズムだったのだなと思ひ出しておりましたが、やはり全身麻酔で行った方が安全なのでしょう。

檀：私も、Mobitz のⅡ型の人で、非常に上肢を痛がる人がいまして硬膜外腔にチューブを入れて痛みの治療をやっている途中で complete A-V block になったというケースはあります。

しかし、慢性2枝ブロックでもいまのケースのように特別に危険であるかどうか。むしろ麻酔の factor よりも、麻酔以前にチェックしていた状況の方が大事ではないかという意味です。

岩：最後にお話しになった coronary spasm は、最近、AC bypass 手術が多くなってきたものですから、ときどきあります。先生がおっしゃったのは硬膜外麻酔ばかりの例のようでしたが、檀先生あるいは他の麻酔の先生で、AC bypass の手術中に coronary spasm が起こって困ったとか、またどういう治療をなさっているか、ご経験がおありでしたらお教えいただきたい。私どものところでは、そういうことがかなりあるものですから、ニトロールなどを術中から術後もずっと与えたりしているのですが……。

檀：1例、AC bypass 途中で、おそらく右側の coronary argiospasm だろうと思われる



涌沢玲児先生

ものを経験しました。結局、手術そのものがうまくいかなくて、そのまま心筋梗塞になって sterben したものですから、はっきりとはいえないのですが、おそらく coronary angiospasm が引き金になって心筋梗塞に移行したのではないかと思います。

涌沢：私のところでは、coronary の手術があまり多くないものですから、いままで coronary angiospasm というケースは経験したことがないので、いまの問題に対してはコメントできません。

司会：とくにニトロール投与を必ず術前処置として行うということはされておられますか。

涌沢：一応準備はしていますが、ルーチンにやるということはありません。

山本：私のところでもあまり AC bypass はやっておりませんので、coronary angiospasm の経験がございません。大体カルシウム拮抗剤などは常に手元に置いておりますから、そんなもので処置できるのではないかと考えております。

宮崎：私のところでも AC bypass そのものが少ないものですから、経験ございません。

内田：私もありません。

司会：とくにそういうことが起こってはいけないということで、あらかじめ全例にニトロールを服用させるとかということは……。

内田：準備はしておりますが、全例ということはありません。

司会：私のところも全例には処置していません。このごろ spasm が起こる頻度は非常に少ないと思います。私が現在の病院で麻酔を始めて5年ぐらいのあいだに、どうもそれらしきものが1

例ありました。しかし心電図上すぐもとの正常波形にへ返ってしまいました。その時は無処置だったと思います。

市販はされてはいませんが、静注用のカルシウム拮抗剤がありますと、私のところは、血圧が下がって、どうこうというような危険な状態ではなく、ニトロール、ニトログリセリンで処置できるものが多いので、全例にニトロールの内服をさせていません。

岩：AC bypass の手術が多くなってきて、coronary cineangio をやっていると、それだけで spasm を起こすケースが結構出てくるわけです。Spasm で症状が起こるものは、手術の適応とはまた別の問題になってきますが、常識的に考えて、血管を直接操作するわけですから、cineangio をやって coronary spasm を起こして angina を起こすという病気とは別に、AC bypass の手術をやれば、やはり何か起こりうると思うのです。身体の他のどこの血管をさわってもそうですから、coronary にも起こりうると思えまして、私はニトロール系統の薬をかなり頻繁に使っています。

司会：それはやはり考えなければいけませんね。

内田：先ほどのスライドで、ペンタゾシンによる肺動脈圧の上昇と P_aO_2 の低下ということについて興味を持ったのですが、あれは常用量ですか。

檀：あれは 1 mg/kg です。文献をみますと、イギリスではある程度よくやっているのですが、30mg だけでもやはり同ぐらい PA—肺動脈圧が上がっています。

内田：私もシクラゾシンで二、三経験しておりますが、単に呼吸抑制のためではないということまでは証明ができたのですが、いまのお話を聞きますと、あるいは常用量を前投薬しただけで、手術室に入ったときに低酸素状態になって、不整脈の発生につながるという可能性もあるのでしょうか。

檀：そこまではっきり証明はないのですが、ペンタゾシンを使った NLA で、非常にひどい不整脈が起こったことがありますので、どうもそういう気がするという程度です。

涌 沢：あれはすべて静注ですか。

檀 　：静注です。

涌 沢：筋注だと、ああいう程度までは起こらないと考えてよろしいでしょうか。いま premedication のお話が出ましたが、大抵 premedication は筋注ですから、そこをどのように考えたらいいのでしょうか……。

檀 　：血中濃度は筋注でも比較的早く上昇しますし、心筋梗塞の痛みのときは筋注だったと思いますが、それでも PA は上がっています。

司 会：檀先生の前稿の中で、長時間の手術の場合に、不整脈の発生率が非常に高くなるというご意見がありましたが、このメカニズムについてどのように考えればいいのでしょうか。

檀 　：それは Katz の古い文献の中に書いてあるのですが、それ以上のはっきりした evidence は持っておりません。

司 会：この問題について、宮崎先生はどのようにお考えですか。

宮 崎：とくに手術の時間という印象は持っていないのですが、前回の臨床麻酔学会の特別講演で、アメリカの Dr. Tarhan が、虚血性心疾患のある場合、手術の時間と再梗塞の発生とが確実に比例するという話をなさっていましたので、そういうことじゃないかと思うのですが……。

岩 　：先ほど2枝ブロックから A-V block に移行した話がありましたが、私が関係している外科の雑誌に、70歳を過ぎた胃癌の患者で、A-V block があるので external の pacemaker を植えて、胃癌を手術し、順調に行った後、pacemaker を取り除いたという報告の投稿がありました。この論文は、編集委員のあいだでも、いまやそんなものは常識だし、まして麻酔のときだけ pacemaker をつけて、後は止めてしまって、A-V block の治療をしないのはいけないうことで、没になってしまいました。

Pacemaker というのは、わが国でもずいぶん普及してきましたが、対人口割りではほかの国に比べてずいぶん少ない。もっと普段の治療法になって良いと思います。

司 会：次は、宮崎先生にお願いいたします。

宮 崎：私に与えられたテーマは治療ですが、予防が最善の治療であるということで、与えられ



山本道雄先生

たテーマに対し少し思い違いをしておりましたが、どんな麻酔薬が不整脈を起こしやすいかについて、まずお話しいたします。

使用している麻酔薬で一番不整脈を起こしやすいのは、檀先生も指摘されていたように、まずハロセン、程度はずっと減りますがエトレン、メトオキシフルレン、さらに、昔よく使ったサイクロプロペン、サクシニルコリンといったあたりです。

前投薬はアトロピンをやりますし、筋弛緩剤を使いますと、ネオスチグミンでアセチルコリンを蓄積しますから、やはりサクシニルコリンと同じような弊害があるということで、できるだけこういうものには気をつけて、将来はサクシニルコリンなどは別の薬で置きかえていきたいというのが、麻酔医としての願望です。

それでは、どんないいものがあるかといえますと、不整脈に対して安全なものはなかなかございませんで、古いものではエーテルとかケタミン、メペリジンぐらいではないかと思えます。現在、とくによいというものがわれわれの手中にはありませんが、将来、ミダゾラムというジアゼパムによく似た薬剤や、ディプリバンとか、今、わが国にはないものを使えるようになれば、また治験をやってみた結果になります。少しはましになるかと思えます。

先ほどもお話に出ていましたように、ハロセンはよく使うのですが、カテコラミンとの併用で問題があって、心臓手術の場合にはそれが一番困ることになると思えます。ジギタリス中毒などの場合は、 K^+ の移動と関係するのでしょうか、メカ



内田盛夫先生

ニズムははっきりと証明されておりませんが、ジギタリス不整脈に対してハロセンは比較的いいというプラスの面もあることはあるのです。しかしカテコラミンと一緒に使う頻度が心臓血管症例麻酔では非常に高いので、やはり問題であろうと思います。

エンフルレンは、かなり使用してみたのですが、確かにハロセンよりはいいけれども、やはり似たようなハロゲン化炭化水素の薬ですから、絶対ということはありません。

一番問題なのはやはりサクシニルコリンではないかと思います。自律神経系に作用するのと、直接心筋に作用するのではないかという2つの機序で、どちらかという自律神経、迷走神経の方に作用して、アセチルコリンと同じように、分解されてもサクシニルモノコリンですから、何とか早く短時間作用性の非脱分極性の筋弛緩薬で置きかえたいというのが麻酔医としての願望です。

術前に関しましては、檀先生が強調されていたことに私も全く同感で、ホルター心電図を24時間みないとなかなか不整脈の実態がつかめないものと思います。これは術前のひとつの screenig として絶対必要だと感じております。

司会：ホルター心電図の監視については、実際問題として、なかなか全症例にできないし、また不整脈というのは、見るからに弱そうな人は大丈夫で、頑強な人が不整脈を持っていて、何かやった瞬間に起こって、不幸な事態を生じてしまうということがあるものですから、どこまで監視するかが非常に問題になると思います。実際やるとしたら全例になさいますか。

宮崎：Analyzer にかけて調べるというのも、費用と手間のこともあって、なかなか大変ですし、やはり問題になりそうな症例の場合は、内科でできるだけやっていただく。世の中の状況がいまよりよくなるかどうかわかりませんので、全症例にホルターというわけにはいかななくても、負荷心電図はとれる限りとってみるという程度はやるべきでしょうね。

司会：沢山先生、内科ではどうなさいますか。先生のところだと、わりと時間的な余裕もお持ちでしょうし。

沢山：内科で取り扱う不整脈と手術麻酔のさいの不整脈を比較しますと、予後や良性度・悪性度、治療が必要か否かという点が異なります。また手術麻酔中の患者は不整脈の症状は呈しませんが、内科では、“不整脈感”という症状を呈して来院します。しかし多くの例で私たちには不整脈が客観的にとらえられないという隘路があります。手術麻酔中はモニターなどなさっていますからすぐ監視できますが、私たちはホルター、モニターなどのお世話にならないと、どうにも現場検証ができませんので、ホルターは盛んに使います。

したがって、この点で手術麻酔の不整脈と内科で診る患者の不整脈とは、異なった状況にあるものと思います。

司会：たとえば、沢山先生が心電図検査の依頼を受けられたときに、レコーディングしてあるものには何も無いが、所見にはPVCが出ているといった記載がある場合もあると聞いていますが、そういう場合にどのような観察から外科サイドへかかる所見を通告されるのですか。

沢山：不整脈があるということで紹介された患者で、内科では不整脈が把握できないという場合には、私たちは頻回にテーブ心電計を使って検索し、本態をきわめ、それがどういう種類のものか、治療を要するかどうかを徹底的に追究するようにはしています。

司会：内田先生、いま宮崎先生のおっしゃったサクシニルコリンのことですが、先生もかなり頻度は高いとお考えでしょうか。

内田：頻度は高いと思います。といいますのは、その辺を調べてみようと思って、アトロピンを前投薬しないで、サクシニルコリンを使ったこ

とがありますが、あまりにも頻度が高くて、中止せざるをえませんでした。やはり宮崎先生のおっしゃるように、それにかわるものが早く出れば良いと思っています。

司 会：山本先生もそのようにお考えですか。

山 本：サクシニルコリンに起因する不整脈というのは、主として bradycardia の形をとるのですが、非常に頻度が高いと思います。私は、帝王切開の患者に笑気酸素、サクシニルコリンをやっていますが、多いですね。2回、3回と重ねて注射していきますと、ずいぶん頻度が高く出ます。

それで最近では、挿管後気管内にアトロピンを注入しております。そうすると、bradycardia の発作は少ないのです。

それと、不整脈の話をする以上は、心電図のモニターというのは当然のことになっておりますが、私は全身麻酔、局所麻酔に限らず、麻酔中は必ず心電図をモニターすることにしています。この普及の状態はどの程度ですか。

涌 沢：私のところでは、麻酔科の取り扱うものは局麻、全麻を問わず全例モニターしております。

檀 田：私のところも全例ではないけれども、90%ぐらいやっております。というのは、局麻のときは心電図をみる人がいないので、つけていない。外科医がみれば別ですが、やはり手術に忙しい。麻酔科が取り扱うのは全部やっています。

内 田：モニタリングは全例やっております。ただ、胸部の2つの誘導からのでは非常にぐあいが悪いと思ひまして、できるだけ四肢誘導をモニターするようにしているのですが、それは完全にはいっておりません。

司 会：宮崎先生のところはいかがですか。硬膜外とか spinal を含めて、やはり全例ですか。

宮 崎：はい。それに眼科の局麻とか、手術場に入る症例は全部つけています。

司 会：私のところも、大体は連続心電図監視を行っていますけれども、局麻の症例ではやっていないのが多いと思います。私のところでは、局所浸潤麻酔症例には私どもの科がタッチしていないので、ほとんどしていないと思います。

それから、ネオスチグミンのことですが、私どものところでも、reverse を行うときに非常に



橋本 敬太郎 先生

vagotonic な状態となり、不整脈まではいかないまでも、かなりの心拍数の減少を生じることがあります。これがアトロピンでも消失しない。あまり気持ちが悪いので、ついにイソプロテレノールを用いたというケースがあります。私のところはネオスチグミンの量が少し多くて、普通、大人の場合で3mg、アトロピンも1.5mg 注入するのですが、それぐらいでも不整脈発生の頻度はさほどではないと思います。

宮 崎：確かにそうです。可能性のあるものとして挙げて、私のところでは2.5mg まで使っているのですが、実際にイソプロテレノールを使わなければいけなかった症例はなかったように思います。

司 会：それは結局、徐脈——bradycardia が主であると思います。

さらに進行して、たとえばブロックになったとか、sinus arrest になったようなケースはありますか。

宮 崎：それはありません。

ですから、一応可能性はあるのですが、たとえばサクシンのように、直接ということはないので、そう心配することはないだろうと思います。

岩 田：モニターのことで書いたことがあるのですが、外科系の手術の不整脈の頻度というのは、従前に比べてここ10年くらい非常に多くなっています。それは結局、モニターをするようになってからです。確かに手術が大きくなった、老人も手術をするようになったということも、ひとつの大きなファクターとしてありますが、モニターをするようになって、以前はあまり気にしていなかつ

た不整脈もどんどん見つかるようになってきたということもあります。

司 会：すなわちモニターが発達すれば、見かけ上不整脈の発生も多くなるということですね。

岩：明らかに多くなりますね。内科の方でも、24時間ホルターモニターをやっていて、患者が全然不整脈自覚していないのに、それが夜中にあったとか、PVCが結構出ている、一時的にAFになったというようなものが結構見つかります。

沢 山：私は、米国にいたときに100人ぐらいの学生にホルターモニターを行ったことがあるのですが、なんと50%の例にPVCが出ました。麻酔や手術前に50%にもそういうものが見つかった場合、全例に処置されるのでしょうか。

私どもの内科サイドでは、学童検診でも不整脈が非常に多いのですが、症状もありませんし、大概良性ですからね。手術手技や麻酔薬を使うということになるとまた別でしょうが、学童などの場合はとくに器質的心疾患もほとんどありませんから、多くの例で放置・観察だけにとどめています。

司 会：次は岩先生から、心臓・胸部外科の関係でお話いただけます。

岩：心臓手術の場合の不整脈は、一般外科とは少し違う要素があると思います。というのは、心臓の患者の場合には、ほとんど手術前から不整脈を持っているのが普通ですし、不整脈を起こす一番大もとをいろいろ手術するわけですから、術後も不整脈が起こる方が普通です。それに、先天性の方になりますと、手術をやったために不整脈をつくってしまうという特殊性があります。そういう点から、麻酔をかける場合でも、心臓と一般外科とは少し違うということがあるといえるだろうと思います。

一般外科的な手術の場合に、3年間ぐらい統計をとったことがあるのですが、私どもの大学で年間3,000例ぐらいある手術をおこなべてみますと、significantな不整脈は3~4%と大体平均しております。心臓の方は圧倒的に多いので、それを抜いて、外科が2科あるところで腹部の外科だけを対象にとってみますと、2つとも大体同じです。次に整形外科、脳外科、耳鼻科が少し多くて、あとは少し少ない。その辺がおしなべて3~4%に

なります。

心臓外科全体でいいますと、われわれは常に不整脈が起こることを予想してかかっているものですから、術中、術後の対策は常に頭にあります。私どもの場合、薬剤ももちろん使いますが、pacingは即効的ですし、外科の者であればだれでも上手下手なしにすぐ使えるということもあって、pacingを多用しております。全例に心臓にpacing wireをつけてくるということをやっております。

治療については後で述べさせていただきますが、大きく分けて先天性の場合には、たとえばVSDとかファローの穴を閉じたときにA-V blockをつくってしまうとか、大血管転位症のMustard手術のときには心房中隔を切りとりますので、internodalのarrhythmiaが起こるとか、外科の手技に関係するものが多いわけです。

それらを除いて後天的な病気という、心臓の弁置換とか弁の手術になります。これは、心房細動やPVCが70~80%にありますので、常にその対策を考えております。大ざっぱにいまして、弁置換の方では、あったものが手術に消えてしまうということはずいぶんない。AFにしても、手術をやったとたんAFがなくなるということはないので、ずっと続いてあるということになります。

しかし、新しい不整脈なども含めて、大体significantと思われるような不整脈は、私どもで3年間心臓手術をやった統計をとりますと、47%という数字が出ておりますので、大体50%程度は治療を要する不整脈が起こっているというのが実情ではないでしょうか。

そういったものに対する治療法は、各センターでそれぞれ得意な方法でやっていらっしゃるのですが、あまりこれこそという方法は申し上げられないのですが、私どものところではpacingを非常に多用しています。

心臓手術でとくに頻繁に問題になるのは、前からあるような不整脈とはまた別に、カリウムを中心とする電解質の異常がよく起こります。最近では、多くは高カリウムの液ですが、心筋保護液(Cardioplegia)と称するものがあって、これが非常に効果があり、術後の不整脈はこれの使用によって非常に減ったということが世界的に認めら

れております。

不整脈そのものに対する手術のときの麻酔というのは、特別なものですので、私どもでは村上教授にお願いして、いろいろ考えてやっております。数年前に、上室性の頻拍 atrial tachycardia で、いろいろ治療したあげく、どうしても手術しなければだめだということで始めたのですが、スコポラミンかアトロピンかを使いましたら、全然出なくなりました。最近でも、WPW のときには、麻酔をかけた後でデルタ波が消えてしまうことがあります。またあまりに安定してしまうと、今度は心室性頻拍などの場合は出なくなる。そうするとそれに対する手術のしょうがなくなりますので、麻酔の先生にこの点良くお願いしてやってもらっています。

司 会：実際に心臓手術をして、心内操作に移る前に非常に重篤な不整脈が起こってきて、そのためにすぐ体外循環へ移行した、というご経験はどのくらいの頻度で起こってきますか。

岩：1年に2、3例ぐらいはあるのじゃないでしょうか。心臓手術は年間200例ぐらいですから、1～2%程度です。

たとえば連合弁膜症で、ひどい cardiomegaly があった場合に、普通に開胸などをしますと、人工心肺をつける前に fibrillation になったりすることがあります。あるいは非常に重篤な coronary の病気で、心筋梗塞後間もなくのような場合には、以前は麻酔をかける前に股動静脈に局所麻酔でカニューレーションし、部分体外循環を始め、それから導入していくということをやりましたが、最近では、麻酔の前から IABP を ICU でつけて持っていくというのが多くなりました。

山 本：これは沢山先生にもお伺いしたらいいかと思うのですが、私たちは最終的には心室細動とか心停止が起こらないようにモニターしているのですが、その危険を予想する不整脈というのがありましたら教えていただけますか。

岩：不整脈の分類というのはいろいろありますが、外科的な分類としては次の4つです。

1番目は最重症で、放置すれば短時間内に死亡するもの。これには心室細動や心停止が入ります。

2番目は重症で、放置すれば心室細動に移行するもので、直ちに治療を必要とするもの。これは

完全房室ブロックとか、多原性か、頻発する期外収縮、それに心室性頻拍です。山本先生がお尋ねになったのは、この3つぐらいだと思います。

3番目は中等症で、致命的になる危険はほとんどないが、何らかの治療を必要とするもの。これは心房細動とか心房粗動、発作性の上室性頻拍、著明な徐脈などです。

4番目は軽症で、とくに治療が必要ないもの。これは散発する心室性期外収縮とか第1度の房室ブロック、洞性頻拍などです。

内科的、発生的な分類はまた別だと思いますが、外科の学生レベルの話では、以上の4つに分けております。

司 会：涌沢先生のところは、やはり低体温が多いのですか。

涌 沢：例数としては低体温が多いですが、最近人工心肺も多くなってきました。低体温は先天性心疾患が大部分です。

皆さんにお伺いしたいのですが、人工心肺の麻酔法はどんなものをお使いになっておられますか。

司 会：私のところは、NLA が圧倒的に多くなっています。しかしこれにも好みがあって、フェンタニールの好きな人とモルフィンの好きな人がありまして、ときどき変わるのですが、やはりフェンタニール NLA が圧倒的に多いですね。

涌 沢：大体フェンタニールを使っています。

檀：私のところはモルフィンを使っていますが、最近、フェンタニールの方が増えています。

山 本：私のところも、経験を積むという意味もありまして、モルフィンを主体にしてやっておりますが、いま、多少変わってきているようです。とくにハロセンではだめとか、エトレンではだめということはないと思います。

宮 崎：私のところも NLA が4分の3で、モルフィンが4分の1以下です。

司 会：NLA はフェンタニールを主体としたものですか。

宮 崎：そうです。もちろん吸入麻酔剤もときどき使っていますが。

内 田：私のところに、ほとんどフェンタニールによる NLA です。

山 本：私のところは、ほとんどの患者に何か血管拡張剤を併用しております。プロスタグラン

ディンを入れてみたり、カルシウム拮抗剤を入れてみたり、好みでいろいろ変えております。岩先生もそういうことではないですか。

岩 : そうですね。NLA が多いことは確かです。

宮崎 : モルフィン派とフェンタニール派は医局でもありますね。

沢山 : 私も岩先生のご意見に全く同感です。私が学生や実地医家にお話しするときには、徐脈でも頻脈でも、一見して QRS の幅の広い波形が3個以上続いたら警戒するようにと申しております。

もちろん内科領域ですと、期外収縮ひとつをとってみましても、急性の虚血性心疾患が疑われた場合には、1発でも、あるいはたとえ出なくても、心室細動を発生する危険性をはらんでおります。ところが、2段脈がずっと続いていましても、器質的な心疾患がない場合には、少し運動をさせてやりますと、洞調律に戻ります。

岩先生、先ほど心臓の手術をしても心房細動が消失しないようにおっしゃいましたが、たとえば僧帽弁の——commisurotomy——交連切開術をおやりになったのちに徐細動をすることも意味がないと考えられますか。私たちのところは、心房細動がありますと、頻回に脳塞栓を初めとする危険なものがあるものですから……。

岩 : 不整脈が必ず続くといったのは少く言葉のあやもありません。軽いものとか、疾患の初期のときとか、時期的に病期の短いものなどは治ります。OMC(open mitral commissurotomy)をやって20~30%は治るのではないのでしょうか。しかし、弁置換などをやらなければならないようなのは、大体継続するのが普通だと思います。

それで、私のところでは、手術の終わったときに必ず D-C ショックを一遍かけます。そして、そのまま整脈が続くものもありますし、また発症する場合には、大体退院するころ——すなわち術後3週間ごろにもう1回かけて、退院させることにしています。

司会 : 次は内田先生に、脳手術、脳外傷、central lesion とその不整脈ということでお話しいただきたいと思います。

内田 : 私は、臨床的なことばかりをやってお

りますので、臨床の方から中枢性あるいは中枢起源の不整脈の機序ということは、なかなか推しはかりにくいと思うのですが、いろいろ調べてみますと、電気生理の方で脳の重要な中枢といわれるところを刺激すると、ほとんど不整脈が発生しております。たとえば海馬、視床下部、中脳、橋、延髄、どこを刺激しても、不整脈が起こるようです。

そのルートとして、一般によくいわれるのは、神経性なのか、体液性なのかということですが、これもやはり両方のルートがあるようです。たとえば、視床下部を刺激したために起こる不整脈というのは C₂ ——第2頸髄あたりを切断しますと、まずどの実験においても不整脈の発生を防げているようです。

そのほかに、脳下垂体——副腎系の興奮によるカテコラミンの上昇、あるいは上昇したために、脳外傷でよくいわれるように、末梢抵抗が上がって、肺動脈圧が上昇して、ひどい肺水腫を起こすわけですが、そういうものに関連した低酸素状態からの不整脈も考えられます。

実際に臨床をやっておりますと、脳外傷で脳内に血腫がたまつたような場合には、そのうちのどこを刺激しているかということを見るのはなかなか困難で、脳外傷と不整脈ということになると、単に統計的な数字が出ているにすぎません。そういう場合の不整脈は、種類はいろいろありますが、それをどう評価すればいいかは、一般の手術の場合の不整脈とまた変わってくるのではないかと考えております。

私の経験からしますと、脳外傷、あるいは脳手術での不整脈というのは、ひとつの alarm sign と考えた方が臨床的にはいいのではないかと思います。これが起こりますと、脳外傷の場合は tentorial herniation が起こりかけている場合だと思います。脳腫瘍ないしその他の脳内の手術においては、重要な中枢に襲侵が及びかけているのではないのでしょうか。そういうひとつの alarm sign として考えるのが、最近、一般にもいわれていることだと思います。

私が alarm sign として重要視しておりますのは、後頭蓋窩腫瘍の場合の脳幹への侵襲で、脳外科医には侵襲が及んでいるかどうかということが

なかなかわかりにくいものです。Alarm sign によって手術の go stop をかけるのは麻酔医でありますから、麻酔医としては、そういう場合の不整脈は非常に重要視しなければいけないと思っております。

不整脈によって示される脳幹の侵襲がひどくなりますと、腫瘍がとれても、術後に呼吸が抑制されて、人工呼吸でないと生きられないという事態が起こるわけです。その辺の go stop の判断を不整脈でみればよいという論文も十数年前に出されております。最近は大方向の人が大体そういう考えに傾いてきているようですが、まだまだちゃんとした報告がないというのが現状です。

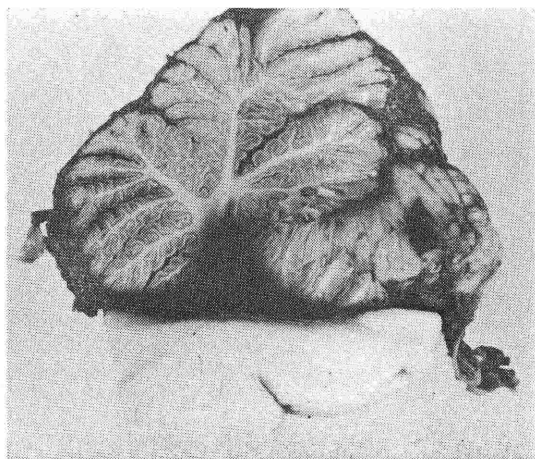
有名な教科書でも、クモ膜下出血では巨大陰性 T 波が出るのが特徴であるといわれていますが、非常に厳密な臨床観察では、必ずしもクモ膜下出血で多いことではなくて、脳梗塞でも脳出血でも同じような頻度で起こっているという報告もあります。

これは、産後1週間目にクモ膜下出血を起こしたケースですが、そのときの心電図をみますと、ほぼ正常で、ごく軽い attack であったようです。

そして、17日目に3回目の attack が起こり、クモ膜下出血が起こっておりました。剖検では中大脳動脈の動脈瘤の破裂で、出血は脳底から脳室にも及んでおり、3度目の発作のときに、非常にはっきりした前壁梗塞の ECG 変化を起こしてお

ります。

スライドは脳底の血腫は取り除いてありますが、脳底全体に血腫が充満しておりまして、視床下部はもちろん、海馬あるいは下部脳幹の方にも刺激が及んでいるだろうと思われるので、どこが刺激されたために、そういう心電図変化が起こったかはわかりにくいケースです。



上図症例の側面図。血腫は第4脳室に充満している。(論文 5: 中枢疾患と不整脈33頁を参照)

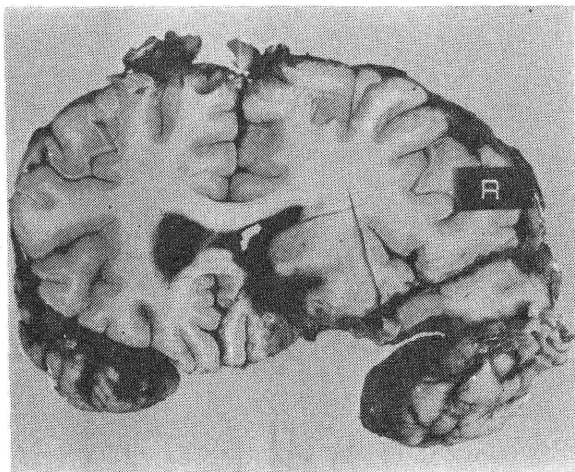
これは脳幹部を横からみたところですが、中脳のところが少しありませんが、ここは非常に傷んでいました。術後、心電図変化は比較的よくなりましたが、respirator につないで3日目に亡くなったケースです。

これは第4脳室全体に血腫がありまして、中脳、橋、延髄など電気刺激では必ず不整脈が起こるところ全体に血腫が充満しておりました。こういうことで、臨床的に刺激経路を知ることはなかなかむずかしいというのが実情です。

司 会：内田先生へ何かご質問、ご意見はございませんか。

沢 山：不整脈が非常に多発するということで、中枢神経系の手術あるいは疾患は、心臓を除いた他の臓器に手術侵襲を加えるときよりも、心室細動や心停止が直接死因となる頻度が高いのでしょうか。

内 田：私自身は統計をとったことがありませんが、おそらく多くはないと思います。先ほどの梗塞を起こすような重篤な不整脈が出ている場合には、すでに脳幹がかなり損傷を受けていたと



35歳 女性 中大脳動脈瘤破裂で心筋梗塞様心電図が出現した例。(論文 5: 中枢疾患と不整脈33頁を参照)

え不整脈を治しても、脳幹損傷のために死亡するというのが実情だろうと思います。

司会：内田先生のお書きになったのを拝見しますと、脳の損傷が存在する場合、心筋にも変化があるということですが、その辺とどういふぐあいに結びついてくるのか知りたいところです。たとえばいま拝見した paraventricular nucleus などに変化があるとすると、肺循環との関係もすでに証明されているので、肺循環が影響を受けるから、心臓に対するストレスがかかってきて、それで不整脈が起ころはしないかと考えたりするわけです。中枢性の不整脈というのが、どんな機序でつながってくるのか、中枢と心臓というのはどんなところでつながるのか、教えていただきたいのですが……。

内田：私自身がその実験をやっておりませんので、詳しくは存じませんが、まず視床下部を刺激してみると不整脈が起こってまいります。それがどの実験をみましても、ほとんど頸髄切断で確実に消えています。それから、やはり電気生理の方で、視床下部を刺激した場合に、心臓にゆく交感神経系の興奮と迷走神経系の興奮とが、必ず両方が存在しているようであると思います。たとえば単に交感神経系の興奮ばかりではなしに、迷走神経系の興奮と、さらにその両者の時間的な関係とか、そういうことによって WPW を起こした実験もあるようでして、かなり複雑だろうと思うのです。それ以上のことは、私もまだ自分が実際にやっていないので、詳しくはわかりません。

司会：橋本先生、その辺はいかがですか。

橋本：心臓だけ扱っておりますと、心臓だけをみてしまうのですが、中枢に関連した不整脈の場合には、自律神経系を介して、頻脈とか徐脈やブロック、になると思っています。心臓機能の調節はほとんどの場合が自律神経でコントロールされていると思いますので、ほかの物資が中枢で出てくるということはあまり考えられません。交感神経か副交感神経が刺激されることによる不整脈ではないかと思えます。

司会：内田先生のお書きになったものの中に心筋にも変化があるという論文がありますが、どんな変化が出てくるのですか。

内田：これはアメリカの Burch らが十数年

前にいい出したことなのですが、アメリカで心臓移植の可能性が出てきたときに、どうも脳外傷の場合には心筋に変化があるというのです。電頭でみているのですが、表現としては myocytolysis という漠然とした言葉が使っています。

ほかの論文では、心筋内の交感神経の終末周辺の変化が多いということになっています。交感神経の末端に近ければ近いほど心筋の壊死が多いという表現がしてあります。これはわりあいに最近の論文だったと思うのですが、そういうことから、その人はいわゆる神経説を唱えているということですね。

司会：宮崎先生、中枢性の不整脈について何かご意見ございますか。

宮崎：経験としては、臨床的に気はついていますが、この点に関しては、内田先生はずいぶん昔からいっておられましたし、私自身もそうかなと思っていたので、全く意見はございません。

内田：脳動脈瘤の手術で、手術をしている最中、動脈瘤の柄あたりの手術操作のときに、T波が逆転していたのが突然陽転したり、逆転するケースがあります。しかもそのときに血圧、脈拍数の変動はあまりありません。つまりエピネフリンを静注した場合の循環系の変化と異なっています。そういうことから、私は直接の神経経路というのでもかなり可能性はあるのではなからうかと考えています。

司会：そうしますと、どうしても humoral factor というのは薄くなりますね。

内田：動脈瘤の場合はそういうことですが、脳外傷の場合で、herniation を起こして、脳幹が損傷を起こしてきているという重症な場合は、先ほど高折先生がおっしゃったように、肺動脈圧が非常に上がりますし、肺循環に非常にひどい障害が起こっております。

脳外傷での PaO₂ の低下も同時に起こっているわけですが、そういうときの心電図は非常に高いP波、T波の平定化、陰性化あるいはSTが下がっています。いかにもエピネフリンによる心電図変化とよく似た変化が起こっています。

それと動脈瘤の場合とはどうもニュアンスが違います。表現としては、以前から両方とも

massive sympathetic discharge ということがいわれているのですが、実際臨床でみておきますと、何かその一言では片づけられないところがあるなという気がしております。

司 会：沢山先生は、たくさんそういう脳疾患患者について ECG に関する consultation を受けられたと思いますが、やはりそのようにお感じになりますか。

沢 山：非常に印象が強いですね。

司 会：内田先生が95%が異常な QT 延長であるとお書きになっていらっしゃいますが、沢山先生はこれをどういうぐあいに解釈されますか。

沢 山：私は臨床の心電図しかみておりませんので、左右の自律神経のバランスの差異によって QT が短縮したり、延長したりするということを知っているだけで、残念ながら自分自身で実験したり、研究したりしておりませんので、自分の意見は持っておりません。

司 会：橋本先生はいかがですか。

橋 本：私も、QT の延長がどうして起こるかというのは、なかなかむずかしいと思いますし、とくに T 波がいろいろ変化するという事は、電気生理学的にきちんと説明できないのではないかと思います。

沢 山：ただ、私たちは“中枢性の心電図”などと極端なことをいいますが、心電図だけをみましても、脳腫瘍、脳外傷、脳血管損傷等、脳に何らかの変化が起こっているのではないかというぐらゐ、QT の延長や ST の上昇、high T、U 波の増大と逆転など心疾患、とくに冠動脈性の心疾患などではみられないような大げさな異常がみられます。しかも診察しても心臓にほかの異常所見はみられません。あるいはエコー、心機図、心音図といったものでは変化がなくて、心電図だけが変化していて、本当に“中枢性”の変化といえる心電図所見をときどきみます。

先ほどの Burch らの説でもそうですが、カテコラミンを介して、中枢から心筋に catecholamine myocarditis, catecholamine cardiomyopathy という変化を起こすといわれます。臓卒中の患者、クモ膜下出血の患者などで、本当に心筋梗塞と同じように異常 Q 波まで出ている例を、剖検してみても冠動脈は intact であったという症例も知っ

ています。

司 会：イソプロテレノールを使うと、心筋にああいう壊死を十分つくりすることができるし、メカニカルな strain としてのイソプロテレノールの作用もあるでしょう。

もうひとつ考えられるのは、イソプロテレノールはもちろん β -stimulant ですが、脂肪代謝——free fatty acid との問題はどうなのですか。やはり脳の場合でも、その辺が多少関係するのでしょうか。

沢 山：脳の場合でなくても、たとえば心筋梗塞の場合でも、急性期にはいろいろな不整脈が出るということは、確かに free fatty acid とカテコラミンと心筋との関連が非常に深いです。

司 会：最近の論文を読んでいますと、結局 free fatty acid そのものでは不整脈をつくることはできないが、free fatty acid が accumulate するという事は、次の不整脈を誘発するのに非常に役に立つというのが、ひとつの結論のようになってきておりますが、これを catecholamine myocarditis と結びつけることもちょっと無理だろうと思います。

そういうことを考えれば、やはりいわれるように、神経性の因子は直接つながっているというのが、中枢の場合は一番大きいのでしょうかね。

内 田：私もそういう感じがします。

司 会：次に、低体温の問題を涌沢先生、お願いいたします。

涌 沢：1976年から1982年11月までの先天性心疾患 300 例を検討した結果を中心に述べたいと思います。低体温は、以前は脳外科でもやりましたが、現在は心疾患が唯一のものですから、心疾患だけを対象にしております。

結果は、不整脈が 300 例中 44 例、約 14% に出ています。その内訳は、一番多いのが Fallot' で約 25%、VSD でしかも肺高血圧が伴ったものが 22.4%、ASD が 13.5%、VSD で P 肺高圧症を伴わないものが 8.8% でした。

もっとも重篤な不整脈である心停止は、10 例発生しております。そのうち、30℃までの心停止は 3 例で、内訳は麻酔管理が適当でなかったと思われるものが 2 例あります。また、30℃でイソプロテレノールの投与が契機となって VF を起こした

ものが1例あります。

1例を除いて蘇生して、冷却を続け根治手術を行っております。そのほかは25℃以下の発生で大部分が徐脈となって、臨床的に心停止ということで、心蘇生を行ったのち根治手術を行っています。

不整脈は、大部分は25℃以下に発生しております。不整脈の種類は、私どもは第Ⅱ誘導のみをモニターしているの、正確にどういう種類であるかは、ちょっと診断がつかないというのが正直な話です。ただ、上室性のあるいは心室性の期外収縮、また、心房細動が多いという傾向がみられました。

原因は、25℃以下になると、循環動態が非常に抑制されておりますので、手術で心臓を持ち上げたり、ひっくり返したりが長時間持続すると、不整脈の原因になるというのが多いようです。

もうひとつは、麻酔が浅過ぎるというのが15例にみられました。麻酔が浅いか、深いかは非常に問題ですが、実験的・臨床的経験より25℃ぐらいまで脳波が存在して、25℃以下になって脳波が消失する程度の深さがほぼ適当であろうと私どもは考えております。浅いと判断され、不整脈が出ているものでは、22~23℃以下になっても脳波が存在します。

このような例は、エーテルを追加して麻酔を深くすることによって、不整脈が消失するのが普通です。こういうことはしばしば経験されております。また、どうしても原因を明らかにすることができなかったものが15例あります。低体温中の不整脈の原因は、はっきり申し上げてわかりません。

私どもは麻酔をエーテルでやっているわけですが、動物実験でエーテルの深麻酔下冷却を行いますと、心室細動の閾値が非常に上昇します。私どもはエーテルがいいだろうと、いまのところ考えております。しかし、その理由についてはまだ何ともいえません。

司会：宮崎先生、いかがですか。

宮崎：私のところは、涌沢先生のところとは比べものにならぬほど少ないのですが、それでも単純低体温法の症例がかなりあります。また、エーテルがいいというのは間違いありません。涌沢先生が発表されているエーテル濃度とあまり変わ

らぬ濃度まで必要ですし、私どもの方がさらにちょっと深いぐらいです。

ですから、涌沢先生の書かれている threshold が非常に上がっていくというのはおもしろいと思います。臨床的には、エーテル以外でも麻酔はかけられないことはないでしょうけれど、かける気は全然しないし、エーテル以外使ったことがないので。

司会：岩先生のところは、低体温でなざるケースはございますか。

岩：人工心肺を使って、どんどん下げていくというのはありますけれど、単純低体温だけというのはありません。ですから、25℃ぐらいまでです。

東北の先生方もエーテルを非常に重視されるけれども、最近のグループは、ほかのものでもやっているのじゃないですか。

涌沢：ハロセンを使ってみたり、NLA を使ってみたり、いろいろやられているようです。私どもも臨床で脳外科例のせいぜい30~25℃ぐらいまでの低体温例や、動物実験でハロセンを使ってみたこともあるのですが不整脈の頻度は高いようです。また、心停止を必要とするケースはエーテル以外では蘇生が非常に困難です。また、心臓にちょっとさわると、不整脈が非常に起きやすいという印象を受けております。

檀：涌沢先生にお伺いしますが、麻酔がまずいときなど、早い時期に心停止が起こったりすることがありますが、QT 延長と重篤な不整脈の発生という見方をされたことがございますか。

涌沢：その問題について調べてみたのですが、はっきりした相関はないというのが結論です。

檀：Romano-Ward とか、最近心筋梗塞の後でもQTの延長があるのは予後が悪いとか、心筋梗塞で負荷したときに、QT 延長があるのが後にVFになりやすいとか、先ほどの内田先生の例でも、QTの延長が起こっている。

そこら辺のところを、内科の先生とか、基礎の先生にご意見を聞かせていただいたら非常にありがたいと思っております。

司会：橋本先生に、いまの檀先生のご質問と、もうひとつエーテルの問題もお答えいただけるとありがたいのですが。

橋 本：QT とか活動電位の実験をしていますと、温度を下げれば、チャンネルが開いたり閉じたりする kinetics が遅くなりますから、活動電位の持続時間が延長しQTが延びることはそれで十分説明できると思います。QT が延びることは不整脈を起こしやすいことはもう知られているわけですが、低温のときは、自動性や興奮伝播も抑制されるので電気生理学的に不整脈が起こりやすいかということは、むずかしいと思います。

エーテルが非常にいいということも、エーテルには、たとえばハロセンなどの直接の心筋抑制作用があるのに比べて比較のないということは知られていますが、低体温条件下での麻酔薬の薬理的な実験については、私はよく知りません。

司 会：動物実験で低体温にしていくときにアルコール類、とくに高級アルコールが共存すると、free fatty acid の心筋内へのたまり方が少なく、かつ不整脈の発生も少ないという論文をいままから十数年前に読んだことがあります。アルコールとエーテルとは関係づけることはできませんので、これは一体どういうことかなと思っておりました。エーテルの方がカテコラミンの遊離が低体温になっても残りますから、そういう意味での効果は期待できるのでしょうか。カテコラミンの遊離は、33℃、34℃という温度範囲ではもちろんたくさん血中に遊離されるわけですが、その後はいかがでしょうか。

涌 沢：私どもは血中のカテコラミンをはかってみたのですが、遮断前までは非常に低い状態で、遮断して蘇生しますとぐっと高くなってまいります。それは外から加えたものもあるいはプラスされているかもしれません。現在、心室細動の問題で、心室内のカテコラミンはどうなっているのだろうかということ、少し突っついていますが、まだはっきりした結論はえられておりません。

山 本：確かに、エーテルの麻酔では不整脈は減りますね。以前は、術中に不整脈が出ると、サイクロとかハロセンからエーテルに切りかえるということが行われておりましたから、それは事実だと思いますけれども、なぜかはちょっとわかりません。

宮 崎：温度が下がっていくと、不応期が当然

長くなってきます。で、不応期の延びの方が伝導時間の延長より長くなってきますと、当然 re-entry が起こるから、そのアンバランスのために RVC が起こっても不思議ではないと思います。ですから、そこにちょっと手術操作が加わったら、もっとそれがひどくなるということは考えられると思います。エーテルはその点、不応期があまり短くならないから re-entry が起こりにくいのではないかと思います。エーテルは sinus の自動能はかなり保っていきます。

沢 山：私たちは臨床でたくさんの心電図をみっていますが、QT の延長というのは、どうも心筋外の影響を受けているようです。たとえば電解質ですが、電解質で注意しないといけないのは、低カリウムでU波が出るのはQUですが、QT とみてしまうことがあります。虚血のときは——私たちは実験はやっていないのですが——QT はあまり延びないものです。測定して少し延長しているというのは別として、見た目でQTが延長しているというのは心筋以外の影響を受けている場合が多いように思います。

檀 田：私、全体的に思っているのは、手術中の不整脈は心筋自体よりも外のファクターで動かされているわけですから、電解質ももちろん変わりますけれども、一番大きいのは、自律神経じゃないかと思うのです。交感神経と自律神経が両方緊張したようなときに出てくるのがQTであり、不整脈じゃなからうかと思えます。そういう証明がないかと思っているのですが……。

沢 山：私たちが期外収縮は心筋の異常そのもので起こっているとは思いません。期外収縮で不安になってくる患者は中年の女性が多いですが、その場合は自律神経の感受性が高いか低いかということ、PVC はほとんどの人間で起こっていると思いますが、それを感じるか感じないかの差で、内科では、症状がなかったら病気とはしない場合が多いわけです。

涌 沢：低体温麻酔中、浅麻酔が原因で、不整脈が起きた場合、急速にエーテルを吸入させると、かえって循環系のバランスを崩すことがあります。それで、まず triflupromazine をやっておいて、それからエーテルを徐々にやると、スムーズにいきます。

司 会：次に、橋本先生に、不整脈の発生について、おもに電気生理学的な立場からお話したいと思います。

橋 本：心臓の場での不整脈の発生機序ということになりますと、正常の興奮の乱れが不整脈になるわけですから、自動能の異常がどこかで起こるか、あるいは頻脈性の場合には、re-entry 不整脈かということになってしまいますが、できた不整脈からみますと、単純な re-entry だけの不整脈とか、自動能だけの不整脈は比較的ないと考えられます。伝導障害があれば、自動能の不整脈が起こりやすくなるし、re-entry のきっかけが自動能の期外収縮ということも考えられます。実際に麻酔に関係してもしなくても、不整脈が出ている場合に、現在その2つの機序はほとんど区別がつかないといつてよいと思います。よほど安心してみられる不整脈なら、メカニズムの検索ができると思いますけれども、とくに麻酔中に起こる場合は急激に起こってくるわけですし、誘導する心電図も限られており、発生機序の診断をするわけにもいきません。また、抗不整脈薬の有効性から、発生機序があとから推定できるかという残念ながら自動能の不整脈 re-entry 不整脈だけにとくに有効と考えられる薬物はないわけです。

現在、電気生理学が非常に進歩をして、ひとつの細胞では心筋興奮にさいしてのイオンの動きまでわかってきておりますし、それに対する薬物の作用がわかっていますが、心臓というのは、かなり性質の違う細胞が集まったものですし、さらに自律神経系のコントロールも受けていると考えますと、電気生理学的な機序を詳細に考えることはあまり役に立つとは考えられません。不整脈の発生機序といった意味では結局自律神経とか acid-base balance とか、oxygenation とか、動きやすいカリウムイオンとか、麻酔薬の問題、またその組み合わせといった原因が実際臨床的には重要ではないかと思ひます。

司 会：治療薬でも、blocker についての Fitzgerand の分類に対して、抗不整脈全体に対しては、Vaughen Williams の分類もありますし、確かにむずかしいですね。Arrhythmia—不整脈はなぜ起こるかというところへなかなか到達し

ないというのが現状かと思ひます。

橋本先生がお書きになった論文中、心臓が大きく re-entry が起こりやすいというのは、chronic に大きくしてきた場合はわかりますが、一時的に pre-load を増やして大きくした場合でも同じことがいえますか。

橋 本：理論的には急激な stretch が心筋にかかる自動能が誘発されるといわれていますので、慢性的にも急性的にも、size が大きくなるということは不整脈の誘因になりうると思ひます。

司 会：それはやはり re-entry からご説明なさいますか。

橋 本：それはむずかしいのではないかと思ひます。自動能を持っている心筋の rate は、標本の引っ張りぐあいによってずいぶん変わるので、自動能でも説明できます。

司 会：re-entry までいかななくても、単一細胞でも起こるといふことですか。

また一方、tachycardia — 頻脈のときには不整脈はかえって起こりにくいということは、電気生理学的にいえまスカ。徐脈のときに起こりやすいというのはいえら思ひますけれども。

橋 本：期外収縮などはそうだと思ひます。われわれは、イヌでの実験をしています。たとえば、心筋梗塞をつくって出ている不整脈にしても、アドレナリンの不整脈にしても、極端に高い頻度で刺激していますと、不整脈が消えることがあります。ジギタリスの不整脈などの場合は、かえって悪くなる場合と、抑えられる場合があります。

アドレナリンとハロセンの不整脈の機序という場合にも、上室性のリズムと薬物の組み合わせで不整脈が出易くなり、sinus node を壊して sinus rate を遅くしても抑えられますし、逆に非常に早い頻度で刺激すると出なくなるということがあります。多くのものが高い刺激で一時的に抑えられることがあると思ひますが、われわれの動物実験では output が下がることも多いので高頻度刺激を長期の治療として使う意味では、問題があると思ひています。

司 会：私は、かれこれ20年ばかり前に実験したことの中で、1%のハロセン麻酔下で不整脈をつくっておきまして、麻酔を浅くすると不整脈は消えます。1%にすると、また不整脈が出てきま

した。それをもう少しハロセンの濃度を増やして麻酔を深くすると、また消えるというぐあいは何回でも繰り返せたのです。私はそのとき、やはり中枢性の問題もあるのじゃないかなと思って見ていたのですが、これはどのように解釈したらよいのでしょうか。

橋 本：不整脈をつくられたのはアドレナリンですか。

司 会：私が用いたのは、アミノフィンです。

橋 本：われわれの実験でもハロセンが1.0～1.5%じゃないと不整脈が出にくいということがあります。麻酔が深かったり麻酔の時間が2～3時間を超えると非常にに出にくくなることも知られています。理由はよくわかりません。

沢 山：虚血で出る不整脈と虚血以外で出る不整脈というのは鑑別できるのですか。致死的不整脈とか、先ほどの岩先生の例のように心室期外収縮が頻発しているとか、形が変わっているとか、R on T とか、そんなことでしか鑑別はできないものでしょうか。

橋 本：虚血の時期によって、リドカインが効いたり、効かないことがありますし、動物実験でも、虚血によっても、また再灌流によっても不整脈が出るなど虚血ひとつとっても複雑ですので、虚血の不整脈を他の不整脈と区別するのはむずかしいのではないかと思います。

司 会：心電図については、とくに内科の心電図学専門の方がごらんになりますと、他の医師がつけた診断が間違えているというのがよくあると思います。そこで沢山先生に診断のポイントとか決め手、あるいはこういうのが間違いやすいから注意した方がいいということについてお話ししたいと思います。

沢 山：不整脈を私たちがみた場合には、まず基本調律が何か、つまり大部分のQRSを形成しているところの興奮の起源はどこから出ているのかということをチェックする必要があります。そのために私たちはP波をみます。その場合、洞性P波かどうかが一番大切なことになりますが、それ以外に異所性のP波、場合によっては逆行性のP波もあります。

それからP波がない場合の典型例は、心房細動です。これを学生にみせると、「V₁だけが心房

細動です」という診断をするぐらい、V₅、V₆をみてもf波がほとんど見当たらないことが多いのです。「これは12誘導を同時にとっているんだから、全部心房細動だよ」というのですが、どの誘導をみるかで、ずいぶん重要性が違います。手術麻酔のときはV₁というのとはとりにくいかもしませんが、P波をみる場合、内科的にはV₁を重要視しています。あとはP-P間隔をみます。R-R間隔が一般的ですけれども、やはり不整脈のときには、心房に興奮の規則性があるかどうかをぜひみないといけません。完全房室ブロックの場合は、P-P間隔とR-R間隔が異なります。

P波で重要視したいのは、上室期外収縮でQRSが伴わない場合です。これはP波を見落としますと、かえって徐脈性の不整脈としてしまいます。頻脈性の不整脈である心房期外収縮と、徐脈性の補充収縮を全く逆にみせると、治療も逆にならざるをえないので注意をしております。

次はP-Q間隔です。これはWenckebachに大切ですが、非常に多いです。

それからQRSの波形をみます。これが一番むずかしくて、上室性だからといって、QRSの幅が狭いとは限らないことです。上室性であっても、QRSの幅が広い場合には、変行伝導です。上室性であっても不応期が延長しますと、それに応じて結節ができてQRSの幅が広がるのです。これは右脚ブロック型を呈することが多いです。また、上から伝わったのに脚ブロックのためにQRSの幅が広い場合もあります。

それからWPWがあります。これは上から伝わっているのにQRSの幅が広い。洞調律のときはいいのですが、とくにP波が不明瞭なとき、たとえば頻拍発作中にQRSの幅が広いからといって必ずしも心室性とはいえません。また、心房細動のときにQRSの幅が広いのも、必ずしも心室性とはいえません。

心室性頻拍は、おもに心電図で診断しますが、私たちはベッドサイドの手技を重要視します。つまり頸静脈の拍動をみます。心室性頻拍のときでも、心房は独立して正常のリズムで収縮しているわけですから、頸静脈拍動は、記録している心電図波形とは同期しません。心房は1分間70～80という洞調律で興奮していますが、QRSの幅は広

くて早いのですから私たちは、physical sign をとくに重要視します。心電計がなかった時代には、みんな頸静脈拍動をみて不整脈を診断していたわけですが。どうも最近はこのような手技がおろそかになっていますから、私は学生の教育にはこの点を重要視しております。

それから脈拍をみることですが、不整脈に対しては診断的価値が少ないのです。心房細動のときも、脈拍だけで循環の状態は把握できませんので、私たちは、頸静脈と頸動脈の波型、それに心室の拍動を目でみます。そうすると、心電図でなくても不整脈がある程度診断できます。

司 会：間違いやすい心電図でとくに注意しろというのがありましたら教えてください。

沢 山：QRS の幅が広い場合に、上室性であるか心室性であるかの鑑別を非常に迫られます。上室性であるけれども、幅が広いというのは、心室内変行伝導という現象が起こった場合で少し、脚ブロックがある場合、また WPW は心室性のものと即断はできないということです。

とくに、診断を間違ったら治療も間違うという例をひとつだけ申しますと、心房細動にときどき QRS の幅が広いのがまじりますと、ジギタリス中毒で心室期外収縮が多発している場合にはジギタリスを止める必要があるのですけれども、ジギタリスが不足していて頻脈の場合には、変行伝導をしている幅が広い QRS が現われ、心室期外収縮と同じような形を呈していても、このときにはジギタリスがむしろ必要になるわけです。そういう治療上の問題にも発展してきますから、頻脈でも徐脈でも、QRS の幅が広い場合には、上室性か心室性かの鑑別が非常に重要になってきます。

檀：上室か心室かの問題があるのですけれども、手術中には、とくに vagus を刺激するとしばしば aberrant conduction form の波形が出て、それがやがて心室性の波形に変わることが多いという報告があります。とくに oral surgery とか neck surgery で多くて、発生頻度はハロセンとか NLA とかエンフルレンとか、麻酔剤には関係がないようです。おそらく vagus の興奮があろうと考えている人がいるわけです。挿管のときは交感神経系刺激が多いと私も思いますが、顔面とか neck の手術の場合には vagus が関係

して aberrant form が出てくるのじゃないかという臨床報告がかなりあります。それはどういふふうにお考えになりますか。

沢 山：私たちの場合には、病態が悪い、たとえば、うっ血が非常に強くなったとか、心房細動が頻脈化してきた場合に、R-R 間隔が非常に短い場合には、上から伝わっても QRS の幅が変行伝導の形になるということで、迷走神経との関係は知りません。

檀：不整脈薬の検定をするとき、これは上室性だから適応外とか、非常にやかましくいうことがあります。ところが、実際は麻酔で起こる場合には、aberrant conduction からすぐ心室期外収縮になるのがかなりあります。

沢 山：内科的にはそういうことは経験がありません。

山 本：心電図だけをみて考えないで、動脈、静脈をよくみなさいというのは、非常にいいお話だと思います。

司 会：それでは治療の方に入ります。宮崎先生お願いいたします。

宮 崎：麻酔中だけに限りますと、治療というのはあまりむずかしく考えなくてもいいと思います。本文の図4は、PAC が頻発している変行伝導の心電図で、普通は治療してもよし、治療しなくてもよしという程度です。実は、これは私自身の心電図ですが、だんだん多くはなっていました。そのうちに AF でも起こるかなと思っています。(笑)

ただ私も、いま檀先生がおっしゃったことを以前教えていただきまして、もし麻酔中にそういうことでもあればいけないと思っていますが、私の場合は、抗不整脈薬は何でも効きますし、バルビタールを飲んでよく寝ると一番よく効きます。

麻酔中の治療の原則としては、出た不整脈は一応抑えておくということで、それにはリドカインが—first choice です。もしリドカインを2～3回使ってとれなければ、2番目の choice として β -blocker をごく少量使います。その2つがあれば十分であろうと考えています。ただ、ジギタリスに関係するものだけは別です。

治療があまりはっきりしない基準で行われるというのは、私たちがみるのは心電図のパターンの

認識だけであって、しっかり手術室で心電図を撮ろうと思っても、なかなか胸部誘導はとれません。しょせんは形だけを見て、これは危ない、これは大丈夫だろうという程度です。

図4も手術室で起こったときに撮ったものですが、医局員がみたら、心室性期外収縮が出ているのじゃないかといいます。しかし、きっちり撮ってはからないとわからないし、QRSがだんだん開いてくる場合は、心室性のものと区別がつきにくくなるので、とにかく出た不整脈は何であれ抑えておくことにしています。

Hemodynamicsなどを調べてみますと、やはりリドカインが一番影響が少ないし、麻酔中は以上の2つがあれば、もう十分じゃないかと思っています。

私の場合でも、少し運動すれば消えてなくなってしまうので、保険に入るときはふろへ入ってすぐ診察してもらおう。そうすると、大抵ありませんから、保険屋さんは何ともいいません。やはり症状の全体像が非常に大事な問題で、術前の一般状態のcheckが一番大事だと思います。麻酔剤というのはそれほど悪いものじゃないから、変なものを起こすということはないと思います。R on Tもサクシニルコリンなどで起こるのですが、そのわりに心臓はVFに移行しないものです。たまに挿管のときに心臓が止まったというのは、ひどいacidosisがあるとか、カリウムのアンバランスがあるという症例が多いのです。ですから、心電図を撮れば形のうえで“ぎょっ”とするようなものでも、撮ってから“ぎょっ”とするのであって、ハートスコープでみている段には、何か重なっているような気がするというぐらいで見過ごしてしまいます。

ただ不整脈というのは、やはりいやなものです。これは一生持ち続けておられる患者方でないと、感じはわかってもらえないと思いますが、もちろんない方がいいと思いますね。図4のように、baseが80ぐらいでbiphasicになりますと、outputはトータルとしてはかなり減るのじゃないかと思うのですが、多少頭はずっとします。麻酔中は患者は気にしないからいいとは思いますが、やはり私は、すべての不整脈は一応とめておくというのが原則じゃないかと思っています。

司 会：沢山先生、いまのお話に対していかがですか。

沢 山：内科の場合はもっと極端で、不整脈のみを治療するのではなくて患者自身を治療することの方が一層重要な場合が多いのです。不整脈を感じなかったら、ホルターモニターで幾らPVCが出ていても、われわれを受診しないわけです。しかも、2段脈が続いている場合でも、抗不整脈剤を使ってもなかなかとれません。麻酔のときの不整脈とは違うのかもしれませんが、また、 β -blockerを使いますと、膜安定化作用と徐脈作用とが拮抗するのもわかりませんが、かえって徐脈になってPVCはとれないこともあります。結局自律神経ということで、トランキライザーを与えると消えてしまうとか、感じなくなるということですから、リドカインはfirst choiceにはならないということになります。むしろリドカインは、急性の虚血性心疾患で心室不整脈が出る場合に使うのですが、残念ながら経口剤でいいのが出ていません。

それから、 β -blockerが一番よく使います。これは、プロカインアミド、キニジンなどよりも、血行動態的な悪影響が少ないということも加味しているわけです。また最近では、急性のときに、カルシウムブロッカーのベラパミールをよく使います。これは心室頻拍でも止まります。

司 会：檀先生は、first choiceに何を使われますか。

檀 先生：麻酔の前でしたら、DPHを上手に飲ませるといいのじゃないかと思っています。宮崎先生も一遍試してみられたらどうですか。（笑）

宮 崎：それは耳寄りな話で、麻酔の前に一遍やってみようと思います。私自身は飲んだことがないので。

司 会：岩先生の方から麻酔の村上先生に、この患者にはこういうのを先にやっておいた方がいいのじゃないかとか、何か要求を出されたことがありますか。

岩 先生：心臓手術の場合には、不整脈がある、あるいは起こるということが前提になっていますから、とくに注文はしません。

司 会：内田先生は、とくに脳の場合は β -blockerがいいとテキストにお書きになっています。

っしゃいますね。

内 田：もっと簡単なのは、手術を中止することです。中枢へさわりかけたという alarm sign と考えますと、手術侵襲をとれば実に簡単にとれます。それでもとれない場合は、β-blocker を少量やりますとまず確実に止まります。

司 会：予防としては、檀先生はジフェニールヒダントインをお使いになるということですが、実際起こったらどうなさいますか。

檀：私は、宮崎先生がおっしゃるとおり、心室性期外収縮にはリドカインを 1.5~2.0mg/kg 使います。あとは DPH を15分ぐらいかけて静注します。以前は吸収麻酔薬のハロセンを主に使っていましたが、ハロセンと β-blocker を使うと、かなり抑制がある場合があります。先ほど、エーテルはあまり抑制がないというお話がありました。エーテルでも、β-blocker を使ってエーテルをかけると物すごい心筋抑制作用があるわけです。そういうことが以前あったものですから、私は β-blocker を毛ぎらいしてはいましたけれども、宮崎先生の書いておられるのをみて、少し勉強し直そうと思っています。

司 会：涌沢先生、一般の手術ではどうなさいますか。

涌 沢：やはりキシロカインが第1です。

司 会：山本先生はいかがですか。

山 本：薬剤としてはキシロカインです。

司 会：低体温のときはどうなさいますか。

涌 沢：麻酔深度の調節と呼吸をよく保つというこで、低体温で抗不整脈剤を使うことは皆無とっていいと思います。

橋 本：イヌで静注の実験をしていますと、メキシレチン、アプリンジン、プロカインアミドなどは有効でも、血圧を下げる等の反応が出ることを考えますと、リドカインは比較的循環系の抑制は少ないと思います。

それから、ジフェニールヒダントイン（フェニトン）ですが Vaughen Williams の class 1 の薬物間に薬効のうえから差があるかどうかを調べますとジフェニールヒダントインが教科書的にはジギタリス不整脈に効くはずですが、ハロセン、アドレナリン不整脈と、ハリスの方法による冠結紮不整脈にも同じ程度の血中濃度でどれも一応きちんと抑えました。どんな不整脈も効くという意味では、予防的に用いるのには、いいかもしれません。

リドカインというのは、イヌの実験ではジギタリス不整脈にしか効きませんでした。われわれのモデル不整脈に対する薬物の作用を表で示します。

宮 崎：量は、β-blocker ——プロプラノロールで、成人で0.5mgです。10μg/kgが標準ですから、ごく少量です。しかし、開心術後などで心筋にメスの入っている場合は使っていませんし、中枢性のものを私はあまり知らないのですが、1.0~1.5mg 使うと相当下がります。標準の 0.5mg

イヌの三種のモデル不整脈に対する抗不整脈薬の有効性

	ジギタリス不整脈	冠結紮不整脈	アドレナリン不整脈
フェニトン メキシレチン アプリンジン プロパフェノン	有効	有効	有効
ジソピラミド	有効	有効	有効 ときに悪化
プロカインアミド	〃	〃	——
リドカイン	〃	——	——
β遮断薬	——	——	有効
Ca拮抗薬	——	——	有効

で output が20%ぐらい減りますから、相当注意しないといかぬ薬だと思えます。

岩：心臓手術の場合、術前にジギタリスを大概使っているわけですが、体外循環後にジギタリスの intoxication 的な不整脈がかなり出ることがあります。ですから、普通人工心肺を使うときには1～2日前にジギタリスを切って free な状態にして、術後も1日ぐらい経ってから使うというのが常識的な使い方だと思います。

心臓手術の場合に、とくに普通の不整脈と違うのは、カリウム値の下がっているものが多いのです。ですから、麻酔中はもちろん、術後もしょっちゅうはかって、カリウム値の補正をしています。

司 会：血清K値は、具体的にどれくらいの間隔ではかれますか。

岩：術後は2～3時間でしょう。術中はもっと頻繁にはかっているでしょうけれども。

薬は、不整脈の種類によって当然違うわけですが、心臓手術の後にも irritability が高まっていると考えられる状態が多いものですから、そういう場合にはやはりリドカインの系統を皆さん使うように思います。

司 会：岩先生は、とくに心臓手術のときに pacing がいいとおっしゃいますが、pacing は単独と薬の併用とがありますね。Pacing 単独でもいいとお考えになるものは、やはり伝導障害などですか。それともそれ以外のものでもよいとお考えですか。

岩：電気治療の典型的なものは DC ショックと A-V block の場合の pacing ですが、これ以外の種々な不整脈、たとえば AF を伴う徐脈、頻発する PVC、あるいは上室性頻拍などに対して、いわゆる pacing の拡大適用をしています。Pacing は上手下手なく、効くものは効くし、効かぬものは効かぬと非常にはっきりしているわけです。そういう意味で心臓手術の後にはよく使われますが、これはかなり好みがありまして、使うところではしょっちゅう使いますし、使わないところではそんなに使わないという状況じゃないでしょうか。私どものところは非常に好んで使うものですから、PVC などが出た場合、first choice 的にすぐ overdrive します。

宮 崎：術前に pacing をしておかなければいけないものは、最近では相当はっきりしてきたと思います。

司 会：不整脈に対して薬物的な治療というのは、われわれもすぐやりますけれども、たとえば Valsalva manœuvre とか、pacing とか、hyperventilation とか、いわゆる pharmacological でない治療は、ほかにどういうことをなさいますか。

宮 崎：Hyperventilation は、明らかに血液ガスなどが悪くなっているときは別ですけども、そこが normal のときはあまり効かないような気がします。

沢 山：内科では、いろんな異常があるのは少なくなくて、むしろ単純な上室頻拍とか、一見健康人が非常に多いものですから、Aschner の眼球圧迫はよく効きます。術者にもよりますけれども、私の後輩に9割成功している人がいます。Valsalva 法をやらせながら眼球圧迫をするとか、抗不整脈剤を使って、その後にもう一度やるとか、いろいろ試しています。また、diving reflex として小児であれば顔を洗面器の水につけさせる、そういうことを私たちは患者に教えているわけです。手術麻酔のように一回だけの不整脈じゃなくて、何十回、何百回と繰り返すものですから、眼球圧迫はちょっとやれないですが、頸動脈洞のマッサージなどは患者に教えています。

司 会：先ほど涌沢先生が、麻酔を深くするとよくなるとおっしゃったのは低体温のことですが、普通の場合、何かなさっていらっしゃいますか。

涌 沢：不整脈の種類、循環動態にもよりますが、低体温以外も、ある程度麻酔を深くすることもひとつの方法と考えています。

宮 崎：私もそういっています。

司 会：内田先生、脳外科ではそういうことはなさっていますか。

内 田：とくにやっていません。

司 会：山本先生はいかがですか。

山 本：Double product をみて、上がっていれば深くします。

司 会：私も、イヌでの実験でハロセンの麻酔を深くすることが不整脈除去によかったので、一時臨床剤で試みたことがあるのですが、必ずしも

うまくいかなかったため、それ以後止めています。

ドロペリドールは、先ほどの分類でいけば一部3群に入るところもあると聞いていますが、最近それから誘導体がかなり出てきて、抗不整脈薬として売り出されているということを知りましたけれども、いかがですか。

橋本：自律神経系を介する薬物は、普通のVoughen Williamsのclass 1の薬物とは違うと思いますが、私自身はまだその系統の薬をやっていないのでよくわかりません。

司会：最近、抗不整脈薬がどんどん出てくるので困っているのですが、いま出てくるものは何らかの形であの分類に属しますか。

橋本：わが国では、いまプレチリウムにしても、アミオダロンにしても、class 3というのはちょっと手に入りません。ただ、南米とかオーストラリア、ヨーロッパでは使われていてよく効くといわれていますし、アメリカでも話題になっているようですが、少なくともわが国でいま出ようとしているものは、リドカインとかプロカインアミドと同じ系列の薬です。私たちからみて臨床サイドから新しい薬がどうしても必要なのでしょうか。

司会：将来、こんな薬ができてきたら治せるのじゃないかという展望はございませんか。

橋本：興奮を抑える薬物が抗不整脈薬としますと、正常の興奮過程もどうしても抑制すると思います。

司会：興奮を抑えるようなものは、negative inotropic作用がある程度出てくるのじゃないでしょうか。

橋本：そうですね、現在の薬物は、痙攣を起こす中枢作用や、血圧を下げる等の平滑筋を弛緩させる作用がありますが、心臓の興奮性だけに効く薬物がいまのところありません。Naチャンネルを抑制するフグ毒は、心臓と神経では有効濃度に1,000倍ぐらいの違いがあって、心臓に効きにくい。ですから、逆に中枢神経とか平滑筋にあまり作用がなくて、心筋に比較的作用が強いというものがある可能性があります。たとえば、カルシウムブロッカーにしても、平滑筋に比べ心筋に対する作用が強いベラパミールとか、あまりないニフェデピンなどがありますので、ある程度心臓に

効く薬ができればおもしろいのじゃないでしょうか。ですから、ただ不整脈だけをきちんと抑えて、正常の調律には全然影響がない薬というのは、いまの知識からいうと、あまり見通しはしないのじゃないでしょうか。

司会：最後に何かお話ございませんでしょうか。

宮崎：麻酔中の不整脈については、絶対治療しないといかぬというのは薬物療法にいくわけですが、そうでないものは肺換気をよくするとか、体温が下がっていないか、pHがどうかになっていないかということを考えていいのじゃないでしょうか。非常に危ないものは即応するというのが、麻酔医として非常に大事じゃないかと思います。

司会：そうですね。臨床的な面でいけば、まずそれをやって、しかる後に動脈血pHをみるとか、血清K値を測るということですね。

宮崎：それから、記録計は必ずつけておく。ちょっと安いになりますと、ハートスコープで波形が走っているだけというのがありますが、やはり記録がないといけません。

もうひとつは、内科の先生に、ちょっとこの心電図をみてくださいといっても、なかなか読んでくださらない。手術室でちゃんととれとおっしゃっても、基線が動揺していますし、ハムが多少入ってきます。それで、こんなのが出たんだけどもと内科へ持って行ったら、何て汚ない、これでも心電図かという顔をされることが多いわけです。このごろ大分よくなってきたと思いますが、最初のleadをどのくらいとればいいのでしょうか。

沢山：V₁は無理ですか。

宮崎：症例によればいけます。

沢山：四肢誘導がむずかしいこともあると先ほどおっしゃっていましたが、不整脈を解明するには、内科サイドからは、V₁か第Ⅱ誘導ですね。四肢誘導でしたら、可能ならば、第Ⅱ誘導をとっていただきたい。しかし、汚ない心電図でも読めるところは読めますから、内科の方が、「こんな汚ない心電図」とか、「とても読む気がせぬ」とかいうのは逃げ口上じゃないですか。術前の心電図がありますと、P、QRSがどこで一番みやすいかということをチェックなさって、なるべくみやすい誘導をおとりになったら、不整脈でしたらI

誘導だけで読めます。

宮 崎：V₃ はわりあいにとりやすいですから、V₂ のかわりに V₃ をとってはいかがでしょうかと思います。

沢 山：ST とか T とか、心筋の状態をみるときには、左室の誘導ですから、V₃ がいいと思いますけれども、不整脈のときに V₃ ではぐあい

悪いと思います。正常の洞調律でも P 波が非常にわかりにくい誘導ですからね。

司 会：司会がまことに不手際で、最後は駆け足になりまして申しわけございませんでした。本日は皆様どうもありがとうございました。