

## シンポジウム

## 5. 脳動脈瘤手術時の人為的低血圧麻酔

野見山 延\*

## はじめに

人為的低血圧が臨床に応用されはじめて<sup>1)</sup>、すでに40年近くになる。その麻酔領域における重要性は少しも衰えていない反面、果たしてその方法が適当か否かについては疑問と考えられるような報告もある。本文ではわれわれが行っている脳動脈瘤手術時の低血圧を中心に人為的低血圧の理論および実際について述べることにしたい。

## 1. 低血圧の目的

脳動脈瘤クリップ時の人為的低血圧の目的ならびに意義として<sup>2)</sup>、① 動脈瘤柄部クリップが容易となる、② 母血管結紮を容易にする、③ 術中出血量減少、④ 脳血管スパズムを予防、などがあげられるが、主たる目的は、①と③、とくに①である。動脈壁を拡張させることにより、血流を減少させることなく壁の張力を低下させ、外科的操作を安全に容易に行うことができる。また出血に際しても、出血量と血圧は正の関係にあり、灌流量と出血量は必ずしも相関しない。このことは乳房切断術時の低血圧麻酔において心係数が低下しないにもかかわらず、血圧の低下が有意に出血量を減少せしめていることからわかる<sup>3)</sup>。この理由は出血が起こっても、低血圧時には容易に止血することができるためであろうと考えられる。

このように、人為的低血圧は種々の利点をもたらす。しかし、これは循環(組織血流)が正常に保たれているという仮定のうえに成り立つことであり、低血圧麻酔を行うにあたってはこの点に留意しなければならない。

## 2. 低血圧の程度と低血圧導入法

## 1) 程 度

低血圧の程度による分類は定説が無い。著者は表1のごとくに分け、持続時間も制限している。

表1. 低血圧の程度持続制限時間

	収縮期血圧	平均動脈圧	制限時間
1. 軽 度	120mmHg	90mmHg	なし
2. 中等度	90	70	30分 (方法により)
3. 高 度	60	45	15分

注意 (1) 硬膜開放までは2, 3は禁忌  
(2) 血圧低下は可能なかぎり徐々に  
(3) Hb 10~11g/dl, PaCO<sub>2</sub> 35±5mmHg

平均動脈圧 70mmHg では頭蓋内圧(以下 ICP)が著明に亢進した(30~40mmHg)場合には脳灌流圧が 40mmHg 以下になる可能性があり、硬膜が開放され、ICP が0近くになるまでは避けるべきである。また、この時の持続制限時間を方法によっては30分間としたのは、吸入麻酔薬による深麻酔のみの低血圧やトリメタファン(以下 TM)を使用した場合においては心拍出量が保たれていない可能性もあるからである。

また血圧の変動は可能な限り徐々に行い麻酔導入前後で30%以内の低下、その後開頭終了までに120mmHg(収縮期圧)に低下させ、硬膜開放後に100mmHg(同上)とし、動脈瘤クリップ時に必要な血圧まで低下させる。この血圧の変化を段階に分けて行うことは生体の過度の昇圧反応をおさえ、内因性昇圧ホルモンを増加させないためにも重要である。

\*北里大学(医)麻酔科 講師

表 2. 血管拡張法

1. 中枢神経抑制  
深麻酔・ハロセン  
イソフルレン
2. 脊髄, 硬膜外麻酔
3. 交感神経節ブロッカー  
トリメタファン  
ヘキサメソニウム
4. alpha blocker
5. 血管平滑筋直接弛緩薬  
SNP, TNG, PGE<sub>1</sub>, ATP  
Ca channel blocker

表 3. 低血圧時の問題点

1. 臓器血流障害をきたさないこと  
心拍量  
臓器間血流分布  
臓器内血流分布
2. 低血圧導入薬による弊害  
揮発性麻酔薬→肝障害  
SNP→シアン中毒
3. Tachyphylaxis  
浅麻酔下低血圧導入  
↓  
昇圧機構作動  
↓  
血圧上昇  
↓  
血管拡張薬増量

2) 低血圧導入法

低血圧の導入には、かつては脱血、ペースメーカーによる頻脈なども用いられたが、心拍量の低下を伴うショックと変わらぬ状態となるため、現在では血管拡張による低血圧が用いられている。

この血管拡張には5つの方法とそれぞれに使用する薬物がある(表2)。1は中枢性の交感神経抑制, 2は脊髄近くでのブロック, 3は節での交感神経ブロック, 4はα受容体において, 5は血管平滑筋直接の拡張である。1~4まではいずれも交感神経の遮断により血管の拡張を得る方法であり, 1~3はいずれも心筋への交感神経をも抑制し, この点からいえば過度の低血圧を1~3の方法で得ることは好ましくない。しかし, 逆に昇圧機構(圧受容体反射, ストレスホルモン増加)を抑制する点からは好ましい点でもある。もっともよいのは1と5を併用する方法であろう。

3. 低血圧時の問題点

これには3つの大きな問題点があげられる(表3)。

1) 臓器血流障害

これには, ①心拍量, ②臓器間血流再分布, ③臓器内血流再分布, に分けて考えなければならない。また, どの程度の血圧を保った際にどのように変化するかも考えなければならない。表4, 5は代表的な低血圧導入薬による各々平均動脈圧(MAP) 70, 45mmHg 時の変化である。脳血流については更に他の因子を考えなければならないので次項にゆずる。

心拍量は nifedipine 以外は著者がえたヒト

表 4. 平均動脈圧 70mmHg 時の臓器血流

	脳	心	腎	肝	心拍量
SNP	↑	↑	↑	↑	↑
TNG	↑	↑	↑	↑	↑
PGE <sub>1</sub>	↑	↑	↑	↑	↑
ATP	↑	↑	↑	↑	↑
TM	↓	↓	↓	↓	↓
nifedipine	↗	↗	?	?	↗

表 5. 低血圧時の臓器血流 (MAP 45mmHg)

	脳	心	腎	肝	心拍量
SNP	→	→	→	→	↗
TNG	→	→	→	↗	↗
PGE <sub>1</sub>	?	?	↑	↑	↑
ATP	?	?	?	?	?
TM	↓	↓	↓	↓	↓
nifedipine	?	?	?	?	?

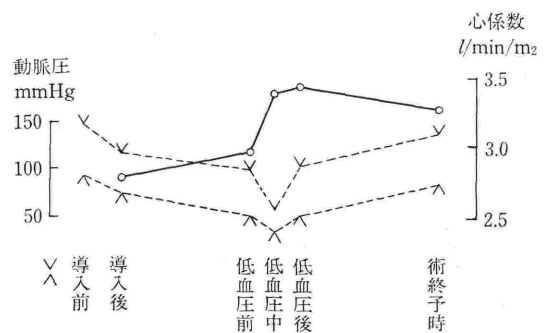


図 1. SNP使用, 脳動脈瘤術時の血圧, 心係数の変化  
におけるデータである。SNP 使用時には, 図 1

にみられるように MAP 45mmHg に低下しているにもかかわらず CI は著明に上昇している<sup>3)</sup>。これは TNG 使用時も同様である。

また、肝、腎の血流量も MAP 45mmHg において増加<sup>4)</sup>、増加傾向<sup>5)</sup>、不変<sup>6)</sup>の結果を PGE<sub>1</sub>、SNP、TNG において得られている(対象はイヌ)。ATP では MAP 60mmHg においては増加しているとの報告もある<sup>7)</sup>が、腎血流については著明に低下しているとしているものもある。アデノシン投与による低血圧では(MAP 50mmHg)肝血流は低下しない<sup>8)</sup>。心(冠)の血流については測定した経験がない。また実際に測定したデータは開胸して心にたいする侵襲が加わり、心拍出量の低下という変化をきたすため、直接の測定はむしろ誤差を増す。図2は SNP による低血圧時の

フルレン、エンフルレンについては動物実験上可能性が少ない<sup>9,10)</sup>と考えられるものの、ヒトにおいても肝障害を起こさないとするには症例経験が少なすぎる。エシフルレンは他に腎障害の可能性<sup>11)</sup>を有し、更にハロセンとは性質の異なった ICP 上昇をきたすとも考えられている<sup>12)</sup>。この ICP 上昇は使用中止によって低下しない点に問題がある。イソフルレンは低血圧によい<sup>13)</sup>としているものもある。しかし入手できない現在は揮発性麻酔薬を選ぶとすればハロセンということになるであろう。

低血圧導入薬(表6)では SNP は量依存性<sup>3)</sup>

表6. 低血圧導入薬の量と問題点

	開始	維持	問題点
SNP	2	0.2	CN 中毒, 光分解
TNG	5	1~2	Net Hb, 塩ビ吸着
PGE <sub>1</sub>	0.1	0.05	?
ATP	300	50~100	伝導障害, 頻脈
TM	30	20~30	心拍出量低下

μg/kg/min

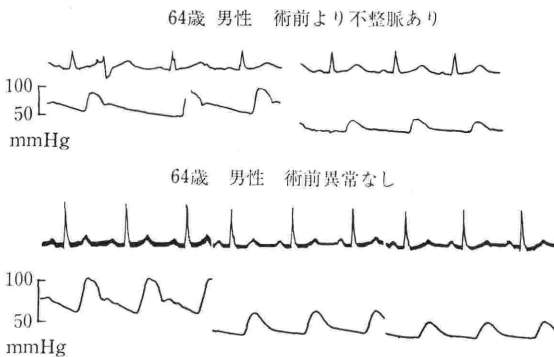


図2. 低血圧時の心電図変化(第2誘導)

2人の患者の心電図を血圧変化とともに示したものである。上図の症例は術前より上室性の期外収縮を有した症例であるが低血圧時には消失している。2症例いずれも低血圧中に ST の変化をきたしていない。TNG を用いた症例でも同様である。

以上より、臓器間血流再分布についても使用薬物による効果と低血圧の程度を考えて行えば問題とならない。

しかし、単一臓器内血流再分布についてはほとんどわかっていないのが現状であり、今後の検討が必要である。

### 2) 低血圧導入による弊害

これには麻酔薬によるものと低血圧導入薬とによるものがある。

ハロセンは肝障害を起こす可能性を有し、イソ

シアン中毒を起こし、TNG はある種の先天性酵素欠損症においてはメトヘモグロビン血症を起こす。トリメタファンはヒスタミン遊離などの他に低血圧中当然増加すべきカテコールアミンがむしろ減少する<sup>3)</sup>というような異常な内分泌反応も示している。SNP 使用量が 1.0mg/kg 以内であればシアン中毒はほとんど起こる可能性は少なく、TNG のメトヘモグロビン血症は非常にまれであることを考えれば、むしろこの2つの方が安全と考えられる。

PGE<sub>1</sub> は、現在までの報告では大きな合併症はない。しかし新生児における使用では下痢、無呼吸などが問題とされている。われわれの動物実験では実験直後に突然の心停止をきたした例がある。また投薬より血圧低下発現までに時間を要し、あまり時間的余裕のない脳動脈瘤手術時の低血圧に意味があるかは不明である。

### 3) Tachyphylaxis

著者が第24回の日本麻酔学会総会で報告したごとく、低血圧時の tachyphylaxis は薬物そのものの効果が低下したのではない。浅麻酔下に低血圧を導入したため、昇圧機構が過剰に作動し、血圧が再上昇し、これを更におさえるために血管拡

張薬を増量しなければならなくなるのである。したがって、低血圧麻酔、とくに高度の低血圧麻酔を必要とする場合には、安定した麻酔状態が必要となり、これは NLA やバランス麻酔では不可能である。平均動脈圧が 70~90 mmHg でよい場合には麻酔法はとくに限定されないが、平均動脈圧 40~50 mmHg の低血圧を手術中に得るには揮発性麻酔薬によることが必須となる。もし他の麻酔法下に低血圧を導入すれば低血圧導入薬自体を増量するか、 $\beta$ 受容体遮断薬等の併用が必要となり、いわゆる、tachyphylaxis の状態となる。Woodsideら<sup>14)</sup>はカプトプリル使用により SNP 使用量と血中シアン量の減少をはかることができたことと報告している。これは変換酵素抑制剤であるカプトプリルによるアンジオテニン II の活性化抑制が得られた結果と考えている。これ自体は事実であるが、この考え方の問題は結果をおさえようとしていることにある。SNP の必要量がだんだん増加する原因は前述のごとくであるから、原因である浅麻酔をなくすことの方が重要である。揮発性麻酔薬による安定した麻酔を低血圧導入の前段階として得、しかもその状態では血圧、心拍出量はすべて正常範囲でなければならない。これは麻酔医の技術上の問題である。

#### 4. 脳血流と低血圧

##### 1) 非開頭時

脳血流（以下 CBF）は脳灌流圧（以下 CPP）に左右されることは周知の事実である。脳血管抵抗（以下 CVR）も当然大きく影響されるものの、閉頭時の状態では CVR 低下は時として ICP の上昇をまねき、むしろ CBF の減少要因ともなりかねない。したがってこのような状態では CPP を正常に保つことがもっとも重要なこととなる。著者は麻酔導入から硬膜開放までは平均動脈圧を 70 mmHg 以上に、ICP 高進が疑われる場合は 90 mmHg 以上に保つこと、脳血管拡張、とくに静脈系に作用するものは極力避けることとしている。したがって、ICP の高い患者では非開頭状態でのハロセン、エンフルレンや TNG、SNP などの使用は特別な場合以外には行わない。ドロペリドールについては ICP を上昇させないとされているが、実際に使用してみて臨床的には開頭時に ICP

は上昇している印象をうけ著者は使用しない。

また頻脈や上半身が心房の位置より重力的に低くなると中心静脈圧（以下 CVP）の上昇をきたし、脳からの静脈還流が減少しうっ血をきたすのでこれもよくない。したがって、上半身を少なくとも CVP と同じ高さまで上昇させ、心房内圧の内頸静脈への影響を失わせること、また頻脈を避け心拍を 60~80 回/分に保つことも重要である。

##### 2) 開頭時（硬膜開放後）

開頭され、更に硬膜が開放された後は状況が異なってくる。CPP は ICP の影響を免れることができるため、CPP は MAP とほとんど同じと考えてよい。一般的な MAP と CBF との関係になれば MAP が 50 mmHg までは正常の CBF を保つことができる。ではこれが麻酔薬や低血圧導入薬によりどのような影響をうけるであろうか。

図 3 はハロセン濃度による CBF と MAP との関

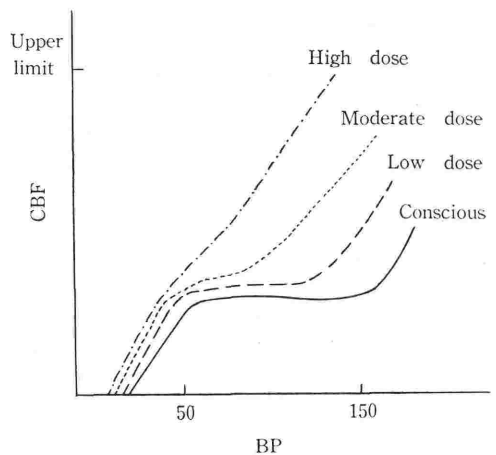


図 3. CBF と MAP に対するハロセンの効果  
(文献<sup>16)</sup>より)

係の変化である<sup>5,16)</sup>。ハロセン濃度が増加するほど、autoregulation curve は変化し、左方へ移動するとともに S 状の変化が直線化してくる。したがって、ハロセン麻酔下において MAP が高すぎた場合には脳血流が増加しすぎる可能性があるものの、低血圧時にはむしろ有利とも考えられる。

SNP 使用時には更に CBF 増加がみられている<sup>17)</sup>。同様のことが、TNG や  $\alpha$ 受容体遮断薬<sup>18)</sup>でも認められている。

図 4 はこれらを複合したものである。このように、低血圧状態におけるハロセンと SNP、TNG

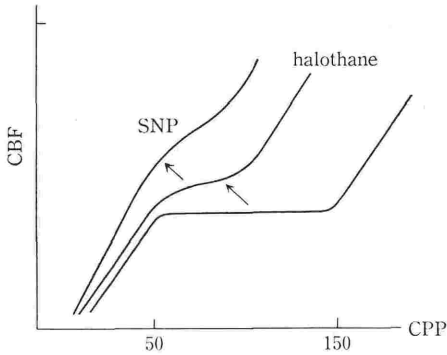


図 4. ハロセン, SNP の CBF に与える効果

などの併用は正常時における正常の CBF を得るためには 30 mmHg 程度より低い CPP でもよいことが示唆されている。以上より著者は MAP 40~45 mmHg の低血圧でも CBF については麻酔上の手技, 管理さえよければ問題なく行えると考えている。

では, それ以外の低血圧と CBF に対し影響を与える因子はないであろうか。

まず, 低血圧麻酔を行うにあたって血圧の 0 点をどこにおくかという点も問題となる。右心房部に 0 点をおいた場合, 図 5 のごとくその位置と手術部位とに 13cmH<sub>2</sub>O 以上の差があると, 手術部位での CPP は 10 mmHg を差し引いたものとなる。したがって, 45 mmHg 程度の動脈圧は脳にとって危険なものとなる。低血圧麻酔時においては 0 点は少なくとももっとも重要な臓器 (脳) におくべきである (図 5)。

更に, 大きな影響を与えるのが, 手術器具, 手術手技による脳実質の圧迫による阻血であろう。脳リトラクター (脳ペラ) による持続的な圧迫は常圧下でも問題があり, 低血圧下においては更に危険である。

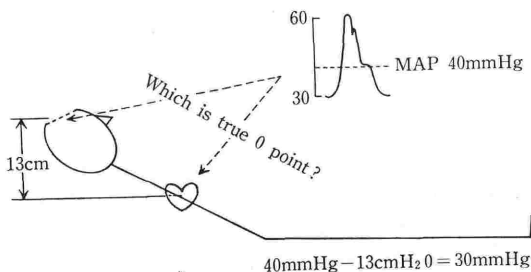


図 5. 低血圧時の動脈圧 0 ポイント

また, 本来が硬化性病変のある血管より成り立っているから, 脳内での低血圧時血流再分布もまた障害となりうる。

これらを総合して考えてみると, ハロセン等による脳酸素消費量の減少や体温を 35~36℃ に保ち, 低血圧前に十分な酸素と糖投与がなされて, 組織 ATP が貯えられているとしても, 血流完全停止後の組織内の高エネルギーリン酸結合物が不足すると考えられる 15 分間を越えるべきではない。

### 5. 実際の低血圧麻酔

実際の低血圧麻酔にあたってどのように行うかであるが, 表 7, 8 のごとくに麻酔法, 低血圧導入薬を選択し行っている。

表 7. 低血の程度と薬物選択

1. MAP 70mmHg	
麻酔薬	揮発性, NLA, バランス
導入薬	SNP, TNG, PGE <sub>1</sub> , ATP TM, ニフェジピン
2. MAP 45mmHg	
麻酔薬	揮発性
導入薬	SNP, TNG

表 8. ICP の高い患者での低血圧導入

麻酔導入	チオペンタール, SCC	MAP 90mmHg以上 7~8mg/kg
維持	バランス麻酔	
硬膜開放	ハロセン 0.5%	MAP 70~80mmHg
低血圧	SNP 0.5~2µg/kg/分 TNG 1~5µg/kg/分	MAP 45mmHg
低血圧後	バランス麻酔	MAP 90mmHg

MAP が 70 mmHg ならばとくに選択に考慮する必要はないが, もっとも使用しなれたものを選ぶべきであろう。しかし, われわれはその血行動態の面から考えて脳動脈瘤術時には少なくとも TM, PGE<sub>1</sub>, ニフェジピンは選択する価値はないと考えている。

MAP 45mmHg の低血圧を得る場合においては前述の種々の注意を考えつつ, ハロセン麻酔下に SNP, TNG で血圧を降下させるのがもっともよいと考える。

ICP が高い患者の場合には, 硬膜開放までは

ICPを上昇させないチオペンタールを主体としたバランス麻酔で維持, CPPを正常に保つ. 硬膜開放後はハロセンを添加し(0.5~1%) MAPを70~80 mmHgに保ち, 必要な場合に SNP, TNGにより血圧を低下させる. その後は再びバランス麻酔にて維持する.

経口前投薬は少量にし, 筋注での前投薬を主体にし, 全体に少なめにする. 麻酔導入は喘息患者以外はチオペンタール 6 mg/kg とサクシニールコリン 1 mg/kg を用い, 喉頭鏡挿入直前にリドカイン 1 mg/kg とチオペンタール 1~2 mg/kg を追加する.

モニターは麻酔前に心電図(四肢第2または胸部第5誘導)を, 導入後にスワングンツカテーテル, 動脈内カテーテルを装着. その他のモニターとしては直腸温, 末梢皮膚温, 尿量なども必ず使用する.

動脈血炭酸ガス分圧は 30~35 mmHg, 同酸素分圧は 150 mmHg 以上に保ち, 呼気炭酸ガス濃度もモニターする.

## 終りに

低血圧麻酔は非常な利点を持つ反面, 種々の注意点を守り, 観察を十二分に行わなければ人為的ショックとなりかねない. 現実に即した麻酔上の技術と知識が非常に要求される分野である.

重要なことは必要血圧の選択, 血圧降下の段階的経過, 麻酔薬, 血管拡張薬の選択であろう.

## 文 献

- 1) Gurdner, WJ: The control of bleeding during operation by induced hypotension. *JAMA* 132: 572, 1946.
- 2) 矢田賢三: 脳動脈瘤, 標準脳神経外科学 第2版, 竹内一夫編, 東京, 昭和56年.
- 3) 野見山 延: 人為的低血圧が循環・内分泌に与える影響についての研究. *北里医学* 12: 271, 1982.
- 4) 渡辺 仁, 野見山 延: プロスタグランディン E<sub>1</sub> による人為的低血圧法. *麻酔* 31: 820, 1982.

- 5) 北原節子, 野見山 延, 田中 亮: SNPによる低血圧麻酔時の上腸間膜動脈血流量とカテコラミンの変化. 第19回日本麻酔学会関東甲信越地方会, 1979.
- 6) 内沼幸子, 野見山 延, 田中 亮: ニトログリセリンによる人為的低血圧時の胸腔内臓器血流量とストレスホルモンの変化. 第24回日本麻酔学会関東甲信越地方会, 1984.
- 7) 田野雅美, 風間高栄, 池田和之: ATPによる人為的低血圧麻酔法の循環動態と血漿カテコラミン濃度. *臨床麻酔* 8: 967, 1984.
- 8) Lagerkranser M, Irestedt L, Sollevi A. *et al.*: Central and splanchnic hemodynamics in the dog during controlled hypotension with adenosine. *Anesthesiology* 60: 547, 1984.
- 9) Harper MH, Collins BA, Johnson B. *et al.*: Hepatic injury following halothane, enflurane, and isoflurane anesthesia in rats. *Anesthesiology* 56: 14, 1982.
- 10) Plummer JL, Beckwith ALJ, Phil D. *et al.*: Free radical formation in vivo and hepatotoxicity due to anesthesia with halothane. *Anesthesiology* 57: 160, 1982.
- 11) Mazze RI, Woodruff RE, and Heerdt, ME.: Isoniazid-induced enflurane defluorination in humans. *Anesthesiology* 57: 5, 1982.
- 12) Artru AA.: Relationship between cerebral blood volume and CSF pressure during anesthesia with halothane or enflurane in dogs. *Anesthesiology* 58: 533, 1983.
- 13) Newberg LA, Mild JH, and Michenfelder JD.: Systemic and cerebral effects of isoflurane induced hypotension in dogs. *Anesthesiology* 60: 541, 1984.
- 14) Woodside J Jr, Garen L, Bedford RF. *et al.*: Captopril reduces the dose requirement for sodium nitroprusside induced hypotension. *Anesthesiology* 60: 413, 1984.
- 15) Shapiro HM.: *Anesthesia*, p. 795, 1st ed. New York, Churchill Livingstone, 1981.
- 16) Miletich DJ. *et al.*: Absence of autoregulation of cerebral blood flow during halothane and enflurane anesthesia. *Anesth Analg* 55: 100, 1976.
- 17) Griffiths DPG, Cummins BH, Greenbaum R. *et al.*: Cerebral blood flow and metabolism during hypotension induced with sodium nitroprusside. *Br. J. Anaesth.* 46: 671, 1974.
- 18) Fitch W, Ferguson GG, Sengupta D. *et al.*: Cerebral circulation and metabolism. 1st ed. p. 19, New York, Springer-Verlag, 1975.