

総説

僧帽弁狭窄症の麻酔管理

津田英照* 中村秀三* 篠崎正博*
上田直行* 小須賀健一**

I. はじめに

開心術の急速な進歩と mortality の改善は麻酔学の進歩によるところが大であるといっても過言ではなかろう。しかし比較的安全に使用し得る麻酔剤あるいは麻酔手技は画一的な麻酔法を生みだし各々の疾患のもつ病態への認識を怠りがちに、きわめて感覚的なリスクの判定と汎用される麻酔法の応用というマスプロ的な麻酔を産みだしている。だが、益々、高齢化、重症化する後天性心疾患、益々複雑な先天性心疾患への外科治療の挑戦は、疾患各々のもつ病態の定量的把握を出発点とした、より稠密繊細な術中術後管理を要求する。我々は、前回、ファロー氏四徴症の麻酔管理と題し、疾患特有の病態把握を前提とした管理法について論述したが、今回は僧帽狭窄症をとりあげ、麻酔医師として術前にいかに病態を把握し、納得した形でどれだけ術中管理を行いうるかを自問自答し論述してみたい。

II. 僧帽弁狭窄症の Physiological consequence

狭窄による順流障害の prototype としてリウマチ性弁病変による僧帽弁狭窄例を考えると、リウマチ性病変は弁尖の肥厚短縮、弁輪部の硬化に加えて心筋変化さらに他弁(大動脈弁、三尖弁)への変化をももたらすとされる。僧帽弁狭窄により生じた左心房から左心室への血流抵抗は左心房側では血液の淀みをつくり左心室側へは前負荷の低下を生ぜしめる。左心房が狭窄を通じて狭窄前と同じだけの血液を流すためには左心房圧を高く

する必要があるが、左心房圧の上昇は肺静脈還流を障害することになり肺の形態的機能的変化をもたらすことになる。つまり左心房は圧の上昇をはかり血液順流への圧勾配をつくることと、肺静脈への圧の伝播を抑えなければならないという矛盾した両面性を背負うことになる。通常左心房は圧が上昇すると同時に拡大し心房壁の電気生理学的特徴を失い細動に陥り左心房左心室²⁾の共調を失う。拡大した心房内には血液の淀みが生じ血栓形成の素地となり systemic embolism につながって行く。一方、肺静脈圧の上昇は肺内の血流抵抗を変化させ血流分布を変える。立位において肺底部の血流が肺尖部の血流より多いという関係は肺静脈圧の上昇と共に、より even な分布を経て肺尖部血流が肺底部血流を越えるに到る。このこと³⁾は多くの研究者によって報ぜられている。肺底部の血流抵抗が増加する理由は純酸素の投与によりこの部の抵抗が必ずしも低下しないところから、肺動脈側の反応性のものばかりでなく structural な変化に帰因するとされる。肺血流への抵抗の増大は肺動脈圧を上昇させ右心室の後負荷を増加せしめ右心室は肥大拡大する。三尖弁へのリウマチ変化、右室拡大に伴い三尖弁口の拡大は三尖弁閉鎖不全を惹起し、右心不全と共に全身性のうっ血 (systemic congestion) を起こす結果、肝腫大、うっ血肝、腹水、浮腫、頸静脈怒張、腎障害などの症状を現出させる。

肺⁴⁾への影響は血管性のものばかりでなく呼吸換気メカニクスの面にも及ぶ。拡大した左心房、肺動脈右心室による肺容積の圧迫、気管支の挙上など心拡大による影響のほか、肺静脈圧の上昇にともなる間質浮腫による肺コンプライアンスの低下、Broncho-vascular-sheath 内の静脈拡張に

*久留米大学医学部麻酔学教室

**久留米大学医学部第二外科学教室

PHYSIOLOGICAL CONSEQUENCE OF MITRAL VALVULAR STENOSIS (Rheumatic Lesion)

Portion	Morphological & Functional Disorders	Clinical Manifestations
Arteries (organs)	Systemic Embolization ←	Hemiplegia Ischemia in Various Embolized Organ
Aorta	Low Stroke	
Left Ventricle	Low Compliant Portion	Absolute Arrhythmia
	Valvular Stenosis	Diastolic Rumble Opening Snap
Left Atrium	Enlargement LAP(↑) Atrial Fibrillation Thrombus Formation ←	Palpitation
Lung	Engorged Vessel, Fluid Shift PA·PV Hypertension Bronchiolar Compression VA/Q Abnormality	Dyspnea on Exertion
		Paroxysmal Nocturnal Dyspnea Orthopnea Rapid Shallow Breathing
Right Ventricle	RVH	
Right Atrium	Tricuspid Regurgitation	Venous Pulsation
Great Vein	Congestion	Bounding Liver
Liver	Cardiac Cirrhosis	Ascites
Other Organs		Edema in Extremities Low Protein Production

Fig. 1

よる細気管支の圧迫が生じ肺内換気分布の変化が前述の血流分布の変化と共に複雑な病態を作り出す。左心室側ではリウマチ性病変の後壁への影響あるいは後尖の固着、右室肥大拡大の影響などによる所謂 Myocardial factor^{5), 6)} と慢性の前負荷の低下による posterobasal portion の低コンプライアンスが懸念される。Fig. 1 は僧帽弁狭窄の prototype としてリウマチ性僧帽弁狭窄例を取り上げ、その physiological consequence を図示してみたものである。

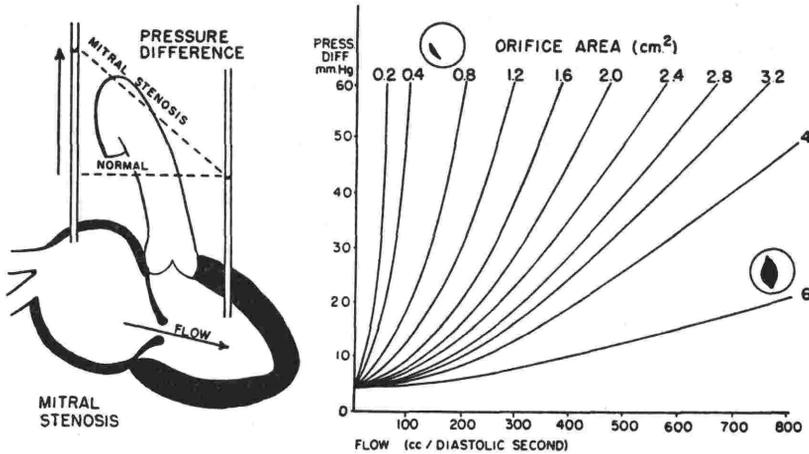
Ⅲ. 術前評価

1) 僧帽弁弁口面積

僧帽弁狭窄症において僧帽弁口の大きさが病態の源であることは論をまたない。したがってどの程度の狭窄状態であるかを術前に知ることは術中に起こり得る循環反応の予測という点から極めて重要である。僧帽弁口面積は患者の臨床症状と極めてよく相関するといわれるが、これは臨床症状が僧帽弁口を境に前と後、すなわち肺うっ血に起因する backward の効果の呼吸症状と低心拍に

よる forward の効果の低心拍出血量症状とから成り、そのいずれにおいても僧帽弁口が limiting factor となっているためと考えられる。正常の成人僧帽弁口面積は 4-6 cm² といわれ 2.6 cm² までの狭少は臨床的な意義は少なく、中等度重症な僧帽弁狭窄症の弁口面積は 1-1.5 cm² といわれ、安静時あるいは中程度の労作時には心拍出血量は normal と思われるが左房圧上昇のための肺うっ血、呼吸症状が前面に出ると考えられる。僧帽弁口 1 cm² 以下の重症例で肺血管抵抗が上昇している例では心拍出血量はすでに安静時に低下しており、労作が加わった場合に心拍出血量の増加が末梢臓器需要に追いつかず low output の症状が前述の呼吸症状に併せて出現すると考えられる。

僧帽弁口面積は開心術中に実測され retrospective な検索に供せられるが術前にこれを推測する方法は Fig. 2 に示すように Gorlin-Gorlin ら⁷⁾ による水力学的 formula, すなわち狭窄を通してある血液量が通過するためにはその前後の圧較差はどうあるはずであるとの観点から、僧帽弁口面積 MVO は $MVO = F/HR \cdot DFP \cdot K_v \sqrt{P_1 - P_2}$ の式で求められる。(但し MVO: Mitral Valve



MVO (Mitral Valve Orifice)(sqcm)

$$= \frac{F}{HR \cdot DFP \cdot K \sqrt{P_1 - P_2}}$$

- (F : Flow : Cardiac output
- HR : Heart Rate : beats/min
- DFP : Diastolic Filling Period
diastolic time per beat
- K : Empirical constant
- P₁-P₂ : Mitral valve pressure gradient

Fig. 2

文献8)より引用

Orifice, F: flow, HR: heart rate, DFP: diastolic filling period, K: empirical constant, P₁-P₂: mitral valve gradient) この関係から逆に少しの flow の増加, すなわち心拍出量の増加には圧較差を広げる結果 pulmonary venous hypertension, pulmonary congestion を容易に引き起こすことが理解できる. 但しこの方法では心拍出量が小となった場合 MVA を過大評価する傾向があることを考えておく必要がある. 他に僧帽弁口を検索するものとして肺動脈よりの血管造影やエコーカルディオグラム, 特に断層エコーカルディオグラムによる検索は弁口そのものばかりでなく弁輪部, 弁下部, 心室の動きと併せて観察でき極めて有用である. エコーカルディオグラムによる狭窄度の判定は SE Sparation: AML⁹⁾¹⁰⁾ の DDR で臨床的に推定されている.

2) 左心房肺うっ血

僧帽弁狭窄により左房負荷, 肺静脈圧の上昇は必発であり, 左心房, 肺は僧帽弁狭窄症における第一の target organ とも考えられる. 左心房圧

は僧帽弁狭窄により上昇し左房は拡大してゆく. したがって左心房負荷は Chest X-Ray Angiography やエコーカルディオグラムで検索される左心房のサイズで示される形態的な面 (肺容積への圧迫, 気管支挙上) と左房圧, 肺静脈圧で示される機能面からの総合的の評価が必要である.

長期慢性に経過する僧帽弁狭窄症の場合左心房は巨大化する. 一方左心房壁の伸張が少ない場合は肺静脈圧上昇へとつながり呼吸症状をより顕性化する. したがって左心房が大きいか小さいかだけでなく必ず左心房圧あるいはこれに代わるもので総合評価しなければならない. 左心房が電気的特性を保っている場合は心電図 P 波で左心房負荷が推定されている.

P 波の duration が II 誘導で 0.12 sec 以上, V₁ での P 波の negative force が 0.004 mVol/sec 以上, P/P-R duration ration が 1.6 以上, 平均の P 波の frontalaxis が 30 度以下などがクライテリア¹¹⁾ とされている. しかし心房がその電気的特性を失って細動に陥った場合, 細動自身その定性的

負荷を物語るとはいえその定量的評価は左心房サイズ及び左心房圧あるいは PCWP 測定にたよるを得ない。PCWP は 20-25 mmHg を越えると急激に肺血管抵抗が増加することが知られており左心房負荷の一つのメルクマールとされる。さらに平均左心房圧は 12 mmHg 以上で肺内血液量、肺内血管外水分量に並行して増減するといわれ、肺うっ血を反映すると考えられる。McCredie 等¹²⁾によれば弁膜疾患の機能分類と肺の血管外水分量とは正の相関を示すという。胸部 X 線像での肺うっ血について Felson ら¹³⁾は僧帽弁狭窄症の患者において肺静脈うっ血像が単純胸部 X 線前後像にみられる頻度は約 80% とし、他のうっ血のサイン、間質の浮腫像、Kerley's lines、さらに肺動脈高血圧に伴う肺動脈陰影の拡張、肺門部の凸形膨隆像などを参考とすべきであると述べている。

3) 右心室への負荷

僧帽弁狭窄により肺静脈圧さらに肺動脈高血圧を来し右室の後負荷の増大から右室肥大をもたらすことは容易に理解できる。肺動脈側の血管抵抗の増大を肺水腫よりの protection と考えれば肺動脈圧の上昇、右室負荷はより進んだ病態と思われる。事実、右室収縮期圧と肺血管抵抗、心電図右室肥大所見¹¹⁾との関係は Rio によれば次の如く述べられている。右室収縮期圧 70 mmHg 以下で PVR 400 dyne·cm⁻⁵ 以下の場合には RVH 所見は 20% しか現れず QRS complex の mean frontal axis は平均 67 度で、時に V₁ にて rSr のパターンを示すにすぎない。右室収縮期圧が 70-100 mmHg で PVR 400-650 dyne·cm⁻⁵ では RVH は 54% にみられ QRS axis で 77 度で R/S 比が V で 1 より大となる。右室収縮期圧が 100 mmHg 以上、PVR 650 dyne·cm⁻⁵ 以上では著明な RVH を示す。QRS の mean frontal axis は 150 度、QRS loop は clock wise、V₁ で QR、R/S 比は左胸部誘導で 1 より小となる。著明な RVH は同時に ventricular depolarization に影響を及ぼし T loop では左後方まわりとなる。僧帽弁狭窄症¹⁴⁾¹⁵⁾における右室機能の検索では右室駆出率と心係数との間には良い相関がみられるが、右室収縮期圧、肺動脈圧と心拍出力の間には相関はなく、あくまで右室収縮期圧は心拍出力の多小と三尖弁閉鎖不全を念頭に置き評価されなければならない。

4) Systemic congestion

Tricuspid Regurgitation あるいは RV failure による Systemic congestion は中心静脈圧を上昇させ各臓器の血液還流障害と血流配分異常をもたらす形態的機能的障害を惹起する。肝腫大は systemic congestion のサインとして臨床上好く利用される。うっ血による肝腫大が慢性に経過する場合は肝小葉中心の線維化小葉中心部の壊死による症状が肝腫大という形態的变化と共に進行する (Cardic cirrhosis)。Total ビルリビン値の軽度上昇、血清アルブミンの低下、GOT > GPT 値の軽度上昇が Lab data としてうっ血肝を物語るといわれる。このような肝病態では人工心肺下の手術を考える時凝固機能の検索は必須となる。うっ血による腎機能への影響を直接的に示すデータは少ない。低心拍出量による forward からの腎血流への影響、静脈還流障害による backward からの腎血流あるいは腎内血流分布異常が腎機能障害をもたらすと思われるが、僧帽弁狭窄症による慢性心不全の患者にはクレアチニン・クリアランス、PSP 値の異常を示すものが多い。四肢の浮腫、腹水の有無は臨床評価上重要なポイントとなる。

5) Systemic embolism

左心房内に生じた血栓による systemic embolism¹⁶⁾ の頻度は報告者によりまちまちであるが 16~28% にあるとされ、部位的には脳、手指、腎、脾の順にその頻度が高く、しかも同一症例に多発する傾向があるといわれる。脳塞栓が発症した場合、その部位により運動、知覚障害をもたらす術前の心機能評価の際、術後リハビリテーション面で複雑な問題を提起する。術中管理に関しては他の部の塞栓と同様当該部血流をいかに保持するかにかかる。人工心肺での定常流では自己心拍での拍動流に比し閉塞部の血流は同じ平均駆動圧にしても著減するとされ、そのため末梢部の虚血性変化すなわち acodosis や hyperkalemia が偶発する。定常流下の虚血は四肢の場合発見される場合が少なくないが、腹部臓器、脳の場合発見は遅れる場合が多く、その評価には慎重でなければならない。拍動流を用いる人工心肺は拍動流ポンプであれ PAD であれ、このような症例で特に有利と思われる。著者らは大腿動脈塞栓患者に定常流で人工心肺を回転させ progressive な metabolic acidosis と hyperkalemia を経験したことがあ

り、塞栓あるいは狭窄動脈の検索は殊に重要と考えている。

6) 機能的検索

僧帽弁狭窄を源とする僧帽弁狭窄症の病態は各臓器へ形態的機能的変化をもたらす患者活動に制限を与える。したがって、患者の活動面からの定量的評価は病態全体を把握することとなり臨床評価上重要である。実際患者活動を制限するのは呼吸困難であるが、この症状が肺内の血管側より発するのか気道側より発するのかを判別することは極めて困難である。Wilhelmsen ら¹⁷⁾による後天性弁疾患患者の呼吸機能についての精力的な研究によると、心疾患に特有な肺機能障害を浮き出させることは困難であるとしながらも慢性の気管支炎のサインのない僧帽弁狭窄例では TLC, VC, MEF 25% と肺のダイナミックコンプライアンスは機能障害の度合いが増加するにつれて低下し、しかもこの変化は胸部X線所見と一致すると述べている。TLC は RHV (Rhentogenographic Heart Volume), \bar{P}_{PA} , PVR に負の相関、VC は RHV, \bar{P}_{PA} , P_{LA} , PVR に負の相関を示すという。しかし肺内血液量は P_{LA} と相関はするものの肺気量、肺コンプライアンス、肺コンダクネンス、機能的残気量とは相関を示さないという。彼は結論として僧帽弁狭窄症にみられる呼吸困難は diffusion capacity の低下、心拍出量の低下、 $\dot{V}A/\dot{Q}$ の異常により、より多くの換気を望むための症状だと解している。僧帽弁狭窄症の患者は労作において心拍出量を増加させると左房圧を 25-35 mmHg まで上昇させることになり、血管内水分量の増加と血管外へシフトするため肺は

より stiff となり、呼吸仕事量を最小にするには呼吸数を増加させ rapid shallow breathing を強いられる。 $\dot{V}O_2$ の増加と $\dot{V}E$ の増加は平行せず循環面よりの制限から maximal O_2 uptake¹⁸⁾ は減少する。また $\dot{V}CO_2$ の増加より $\dot{V}E$ の増加が多く $PaCO_2$ は下降するという。しかし $PaCO_2$ は労作時に不変とする報告もみられる。著者らの経験によれば安静時の $PaCO_2$ が低い程重症例が多いように思える。著者らは肺内の血流分布異常によってもたらされる $\dot{V}A/\dot{Q}$ の異常による血液ガスの変化は血流の上肺野へのシフトにより、より $PaCO_2$ は低値をとる傾向となり、さらに労作という負荷による呼吸量の増加は循環量の増大とマッチせず $PaCO_2$ は低下すると考えている。Table 1 は1982年2月～7月までの6ヶ月間、当大学病院での開心術のうち重症 mitral valve lesion に関する術後死亡例の術前血液ガス、呼吸機能検査を表にしたものであるが、 $PaCO_2$ 、VC 値は低値を示す傾向にあると思える。

IV. 術中管理の要点

著者らは僧帽弁狭窄症の病態から考えた術中管理の要点を次のように要約している。

- 1) 心拍数に対する配慮
- 2) 臓器うっ血に対する配慮
- 3) 傷害心筋への配慮
- 4) 人工心肺送血状態への配慮
- 5) 人工心肺よりの weaning に対する配慮

1) 心拍数に対する配慮

麻酔という外科手技を行なう側に立ってみれば最も便利な方法は意識、筋、血管のトーンスをか

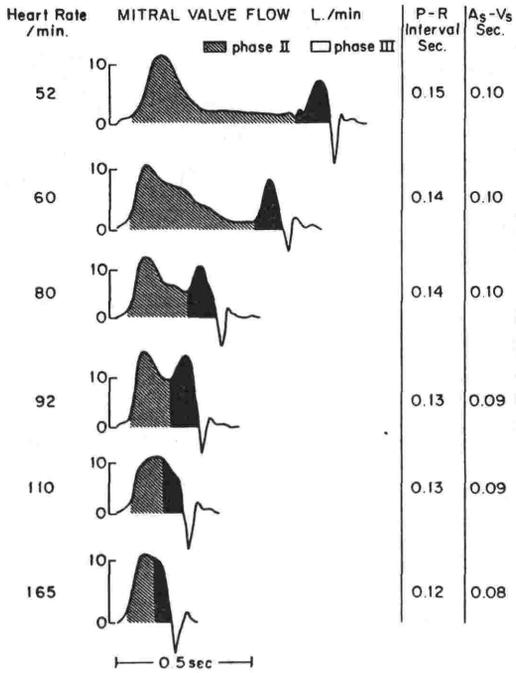
Table 1 Death Case data (Mitral Valve involved)

Feb.~July 82 Kurume University Hospital

	Diagnosis	Blood gases at rest				Resp Function		PAP (mmHg)
		pH	PaO ₂ (mmHg)	Paco ₂ (mmHg)	B. E. mEq/L	%VC	FEV _{1.0}	
1. H.M 60♀	MS+TR	7.450	85.6	29.9	-2.4	49.8	60.0	70/22
2. K.K 50♂	MS+LaT	7.387	83.4	28.5	-6.2	69.4	62.8	91/34
3. I.Y 45♂	MR+AR	7.463	106.0	29.2	-0.5	—	—	43.23
4. G.S 45♀	MS+TR	7.441	49.5	25.2	-4.5	68.6	71.5	115/24*
5. H.H 49♀	MS+Tr	7.410	62.2	28.9	-4.4	79.1	77.5	120/60
6. M.K 59♀	MS+ASR	7.362	86.5	38.3	-3.1	77.5	75.0	34/20
7. O.H 48♂	MS+ASR	7.465	72.2	28.2	-1.1	65.7	64.6	48/26
8. K.A 44♂	MS+Ar	7.384	91.0	36.5	-0.8	88.6	78.6	76/32

* pulmonary lesion (+)

え呼吸循環諸量を大幅に動揺させる結果になりかねない。なかんづく心拍数の僧帽弁狭窄部位血流に及ぼす影響は最も重要と思われる。Fig. 3²⁾に



Effect of heart rate on mitral valve flow (S.P. Nolan M.D.)

Fig. 3
文献2)より引用

示される如く僧帽弁口を通る血流の速度は心室拡張早期と心房収縮期に2つのピークをもつが、心拍数が増加するにつれて心房収縮期のピークは心

室拡張早期のピークに近づくため atrial kick という心室収縮にいわばはずみをつける心房の活動は持味を失うとされる (Nolan). Thompson ら¹⁹⁾は洞調律を保つ僧帽弁狭窄症の患者に心房ペースメーカーを行ない心拍数を変化させ、安静時の心拍数から約30%心拍数を増加させると心室の拡張充溢期が短縮し平均左房圧は上昇し僧帽弁を隔てた圧較差は大きくなるという。この間分時心拍出量は同様に保たれ、心房の能動収縮の僧帽弁口流量への影響は大きく、僧帽弁狭窄症患者が心房細動に移行した時点で臨床症状が悪化することは良く理解されるとしている。心房細動の場合、肺静脈への圧の伝播という点では心房が拡張しており洞調律のものより、より防禦的であるとも考えられるが、ventricular rate が頻拍となった場合は mitral flow の減少により左心室の under loading, low output と forward な効果も重要となる。肺静脈圧の上昇から惹起される肺血管内水分のシフト、肺コンプライアンスの低下、 \dot{V}_A/\dot{Q} の異常などに対して、術中では F_{iO_2} の増加、人工換気で充分対処可能であり forward な面も極端な low output が現出しない限り耐え得るであろう。しかし頻脈そのものに善しなる面は見当たらず、やはり頻脈の予防、対処は念頭に置く必要がある。

術前の HR control はほぼ全例ジギタリスで行なわれている。ジギタリスによる徐脈効果は A-V node の伝導性を低下させて徐脈を来すと考えられるが、ジギタリスのもつ inotropism が筋肉内にネットする迷走神経活動を変化させる可能性

刺激伝導系からみた頻脈徐脈効果

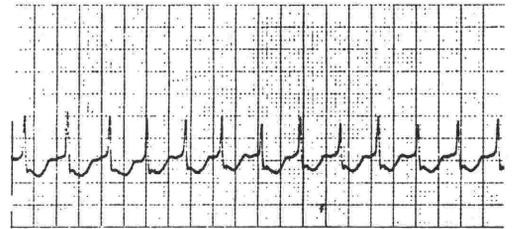
徐脈作用		生理学的抑制因子		刺激伝導系		頻脈作用	
Pharmacology	作用	Pharmacology	作用	刺激伝導系	生理学的促進因子	Pharmacology	作用
迷走神経緊張誘発因子 Metabolism(↓) Hypothermia Hypothyroidism	β -blocker Verapamil Procainamide	迷走神経効果 (ACh) 温度(↓) 高 Ca^{++}		洞房結節 (chronotropism)	交感神経効果(NE) 温度(↑) 低 Ca^{++} 心房壁伸展	Catecholamines	Metabolism(↑) Exertion Fever Hyperthyroidism
Vagal reflexes Hypertension Ocular compression Carotid massage	Verapamil	迷走神経効果 (ACh)		[心房筋] (inotropism)	Epinephrine	Catecholamines	Defence reflexes Hypoxia Hypercarbia Hypotension
Parasympathomimetic Drugs Morphine Halothane Fentanyl d-Tubocurarine Vagostigmine	β -blocker Quinidine Procainamide Digitalis Verapamil	迷走神経効果 (ACh) Hypoxia 温度(↓)		房室結節 (dromotropism)	交感神経効果(NE) Epinephrine	Catecholamines	Sympathomimetic drugs Norepinephrine Dopamine Dobutamine Isoproterenol Ephedrine Ketamine Others
	β -blocker Procainamide Lidocaine (Verapamil)	高 Ca^{++} 低 Na^{+} Hypoxia 高 K^{+}		(A N) (N H) ヒス束	交感神経効果(NE) Epinephrine (β -receptor)	Catecholamines Dopamine Lidocaine	Vagolytic drugs Atropine Pancuronium Galamine S.C.G. Quinidine
				プルキンエ線維		Catecholamines	
				固有心室筋 (inotropism)	交感神経効果(NE) Epinephrine (β -receptor)	Digitalis Ca^{++} Catecholamines	

Fig. 4

を無視できないように著者には思える。術前患者の ventricular rate がどれ位が適当であるかは呼吸症状, うっ血症状, 労作時 fatigability の検索による決定がなされているが通常 80/min 前後を至適とみる報告が多い。頻脈徐脈を Fig. 4 のように心臓の各部の excitation の面からみると, 図左側に抑制的あるいは徐脈的, 右側に促進的, 頻脈的操作要素を列挙することができる。心房細動の場合 A-V node 上部での細動波は 300-500/sec とされており, 常時 A-V node への input のチャンスはある。ventricular rate を決定するものは A-V node 側の acceptability 及び input の刺激の強さであり, この組合せは無限にあり絶対性の不整脈となる。Input 刺激を調節することは到底不可能であり A-V node 側の acceptability のコントロールに重点が置かれるべきであろう。かかる観点から頻脈が起こった際には迷走神経状態を変える薬剤, 温度, Ca^{2+} 拮抗剤, β ブロッカーが選択されるべきであるが, 術中人工心肺前での β ブロッカー, Ca^{2+} 拮抗剤による処置は固有心室筋への作用を考えると人工心肺後心収縮力低下につながる可能性があり, 一過性の昇圧作用による vagus drive の増強, ワグスティグミン, もし胸骨切開後であれば心臓冷却などの手段を first choice とし, 次に Ca^{2+} 拮抗剤, β ブロッカーの処置に踏み切るべきと考えている。

Fig. 5 は心房細動頻脈発作時のワグスティグミンの効果を示し, Fig. 6 は術前房室解離を示していたが導入操作で A-V 伝導がつながり心房収縮数だけの心室収縮 (約 160/min) を来し低血圧を生じた例であるが, フェニレフリン 0.2 mg \times 2 投与で血圧の上昇 200/150 mmHg を見, しかる後 ventricular rate は半減している。ventricular rate がどれ位の時, どのような処置がとられ, どのように効果を判定すべきかは極めて難しい。頻脈による肺静脈圧の上昇に始まる backward の効果は人工換気, 高濃度酸素投与で対処できると考えられるし, 実際呼吸器障害を合併しない僧帽弁狭窄症例で術中特に人工心肺回転前に肺の酸素化能, CO_2 排除能について悩む例はほとんど経験されない。一方, 頻脈による影響が左心室よりの低心拍という forward の効果に関してはやはり平均動脈圧を目安にすべきであろう。Guyton らの云うように動脈に圧を保持させるべく循環系

Effect of Vagostigmine on heart rate



a) Control



b) Vagostigmine

Fig. 5

の調節機構はセットされているという考えの他に, 心房細動にみられるように ventricular rate は心拍当たりバラバラでも Frank Starling のメカニズムが壊れない限り平均動脈圧をほぼ一定に保っている事実を考えると平均動脈圧が低下する頻脈には処置が必要と思われる。但し平均動脈圧にあまり変化がないにしても頻脈による stroke volume の減少は脈圧を減少させ, 高圧を必要とするような臓器は脈圧の効果が減少するため血流あるいは血流分布に影響が出るだろうことは考慮に入れる必要がある。さらに頻脈となる背景が交感神経系の興奮状態であれば末梢血管への影響をも考えたい。

近年報告²⁰⁾される呼気終末 CO_2 濃度 (F_{ETCO_2}) の変化を追うと, 肺血流ひいては心拍出量の変化を連続的に推定可能であり forward の効果を把握できる。人工換気で 1 回換気量を一定に設定すれば肺血流量の変化は鋭敏に F_{ETCO_2} に示される。Fig. 7 は麻酔中 PAT (paroxysmal atrial

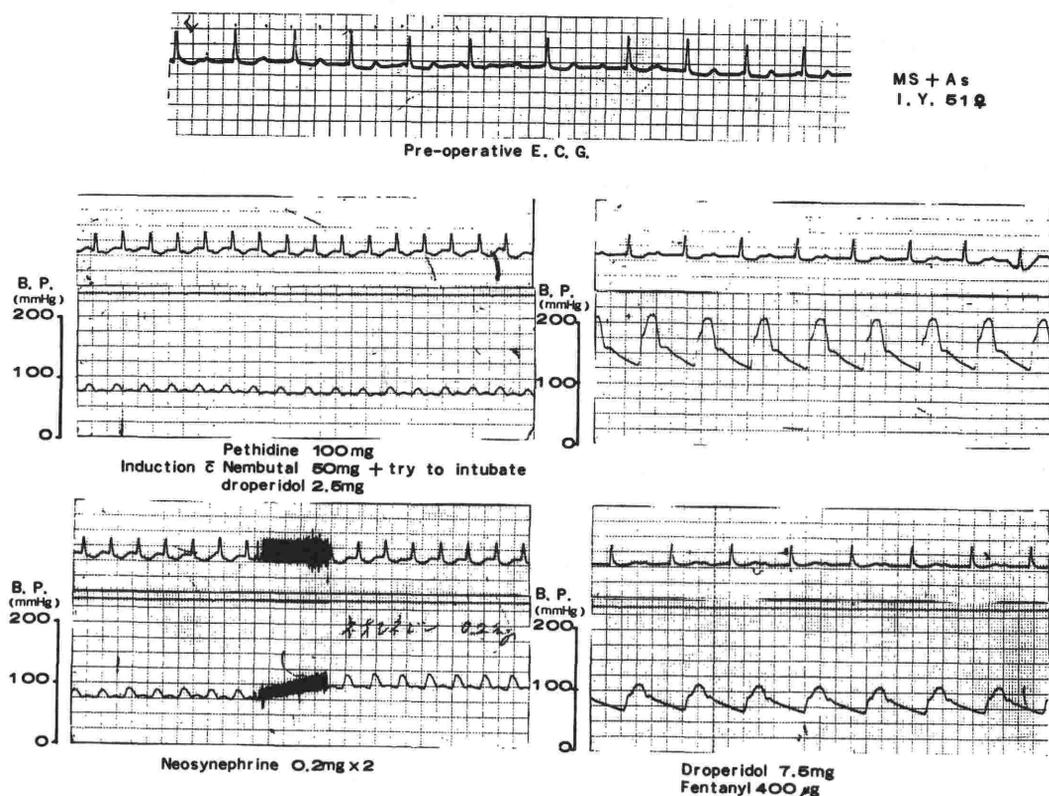
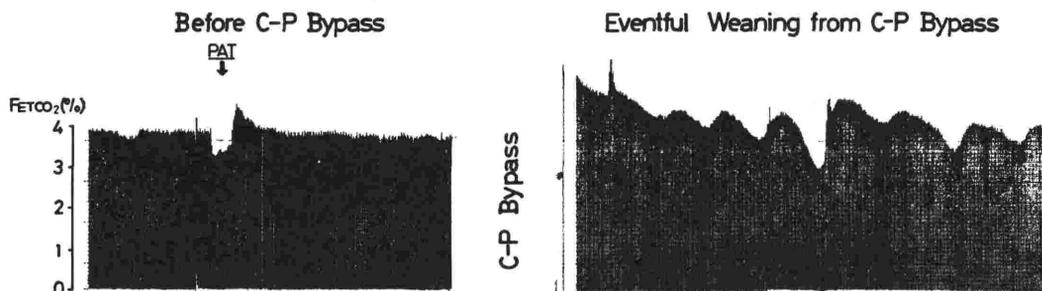


Fig. 6

Change in F_{ETCO_2} during open heart surgery



K.Y. MR+Ar(MVR AP)

Fig. 7

tachycardia) を起こした症例の F_{ETCO_2} 記録であるが、右は C-P bypass 後、おそらく冠動脈スパズムのため循環動態の安定しない時期の F_{ETCO_2} の連続記録である。代謝の比較的安定した条件下での循環量の変化は一定換気時の呼吸終末 CO_2 濃度に反映されると著者らは考えている。麻酔の導入維持は前述の観点から循環諸量、殊に HR を増加させないよう配慮されるべきである。

著者らはジアゼパンあるいはペントバルビタールで入眠させ、酸素で補助呼吸後ドロペリドール、サヴィオゾール®による充分な輸液、モルヒネ 20 mg、フェンタニール 400-600 μ g、サクシニルコリン 60-100mg 投与で挿管する導入法を好んで用いている。どのような麻酔、導入維持方法がとられようと頻脈を避ける努力はされるべきである。

2) 臓器うっ血に対する配慮

僧帽弁狭窄症は肺をはじめ systemic congestion により各臓器にうっ血が生じていることを念頭においておかなければならない。術前の心不全の治療（ジギタリス，利尿剤）でうっ血が改善されているものが elective surgery へまわるべきであるが，臓器がうっ血状態に過去さらされており術中術後もこれに対する配慮を必要とすることは云うまでもない。術中前述する頻脈（発作）でうっ血が増強することはもちろんであるが輸液輸血量の不用意な多量投与はうっ血を助長することになる。なかんづく人工心肺脱血異常による臓器うっ血は時として致命的となる可能性があり注意を要する。通常我々は下肢伏在静脈から CVP カテーテルを横隔膜直上に留置し，CVP の値により下行大静脈からのからの脱血状態を，上行大静脈からの脱血状態は頸静脈の怒張程度により判定している。脱血カニューレの入り過ぎ，脱血カニューレの屈曲，カニューレ先端部分の静脈壁への密着，脱血チューブの閉塞などにより急激な脱血障害，全身臓器うっ血の危険性は充分配慮しておかねばならないと考えている。前述の頻脈状態の他に留意すべき肺うっ血の原因として合併する大動脈弁閉塞不全を通じての人工心肺送血流の左室流入による左室拡張，左房圧上昇がある。術前大動脈弁閉鎖不全の検索，人工心肺流量の緩徐増加，心拍出が残存しているうちの左心ベント挿入による不意の左室血液流入への対処など，心しておくべきと思われる。著者らは人工心肺回転中に後腹膜血腫を生じ VCI 閉塞症状を来し重篤な結果を招来した症例を経験しており，臓器うっ血には特に神経をとがらせている。

3) 傷害心への配慮

僧帽弁のリウマチ性病変による狭窄は左心房の巨大化，肺動脈圧の上昇を経て右心室肥大をもたらしている。加えて Grant らの云う Myocardial factor の如く左心室の posterobasal portion の低コンプライアンス状態をもつ心筋と肥大した右室心筋をどのように術中保護してゆくかが要点となる。

術中においては人工心肺中あるいはその前後，心室の過伸展を極力避ける努力がなされるべきである。急激な前負荷，後負荷の上昇は心房心室筋の過伸展にもつながる。人工心肺中の有効な脱

血，左心ベントの重要性は論を待たない。心内手術操作時の心筋をいかに保護するかは Myocardial protection という概念を生み，広く cardioplegia が応用されるようになり各施設での好結果をもたらしている。最近の開心術の成績向上にこの方面の研究と臨床応用が大きく貢献していることに疑いはない。Cardioplegia²¹⁾ の基本理念は第一に徹底した心筋 O₂ demand 抑制による心筋エネルギー（ATP：高エネルギーリン酸化合物）の温存，第2に大動脈遮断による冠動脈血流停止中の心筋内細胞浮腫発生防止，第3に適切な細胞内環境の維持とされる。この cardioplegia のため chemical solution の注入による迅速なる心活動停止，均等な心筋冷却なる方法論がとられる。使用される cardioplegic solution の種類は施設により多種存するが，Fig. 8 に示すようにそ

Cardioplegia の基本理念と方法（赤川らによる）

基本理念	方法	モニター
心筋エネルギーの温存 心筋細胞浮腫の防止 適切な細胞内環境	速やかな心停止 均等な心筋冷却 および低温の維持 electromechanical arrest	standstill (ECG) 心筋温 20°C以下

Fig. 8
文献21) より引用

の理念は共通しており，術中配慮すべきは心停止中の心筋温の上昇（20°C 以上），心筋の electromechanical activity の出現による心筋エネルギーの浪費に対する監視である。心筋温のチェック，冷却回路のチェック，cardioplegic solution 間欠的注入量，効果のチェック，ECG での standstill を確認することは極めて重要となる。

4) 人工心肺送血への配慮

人工心肺は心肺を血流がバイパスし開心操作を可能にするが，心肺の機能を良く代用しているかどうか充分留意する必要がある。人工肺の酸素化は PaO₂ のチェックで充分だとしても灌流血液がその量分配を含めて各臓器の需要に見合うだけかどうかを血液ガス，BE，pH，電解質及び混合静脈血ガス分析でチェックしておく必要がある。前述した systemic embolism 部での血流低下は当該部の虚血を招来しやすい。この意味から拍動流送血はより有効な手段と思える。人工心肺回転中送血例トラブルで致命的と思えるものに大動脈解離

がある。再手術症例のように大腿、腸骨動脈よりの送血を余儀なくされる例に多く、送血圧の上昇、脱血量の減少、動脈圧モニターのローラポンプによる拍動圧の消失、大動脈壁の充血などが顕われた場合適宜の処置が必要となる。解離腔から true lumen への送血カニューレの入れ替え、また開心操作が終了しておれば心拍動を起し心よりの拍出を primary にする。心よりの拍出が大きく保たれば保たれる程、解離腔を圧排することができるかと著者らは考えている。最近高令者の弁疾患を手術する例が多く冠動脈病変と合わせて大動脈、動脈病変の合併も充分考えなくてはならない。

5) 人工心肺よりの weaning に対する配慮

人工心肺よりの離脱は人工心肺という非生理的条件をより早く取り除くという意味から早くすることにこしたことはないが、同時に修復後の心臓が人工心肺という mechanical support なしで他臓器の需要に見合うだけの拍出を余裕をもって行なっているかという心機能判定を限られた時間内にしなければならず、cardiovascular anesthesiologist としてこの判定はいわば正念場とも云える。もし心機能が充分回復していなければ mechanical support を続けるか pharmacological support で対処しつつ離脱するかの判断を強いられるが、try and error のくり返しで対処せざるを得ない。しかし基本的な考え方はやはり念頭に置く必要がある。表現に具体性をもたせるため著者らが行なっている離脱の手順をお示ししたい。

著者らの施設の僧帽弁手術は大動脈遮断後 cardioplegia 液注入による flaccid arrest を得、局所冷却にて心筋を低温に保ち、開心し心内操作を行なうと同時に人工心肺の熱交換器で全身を冷却し直腸温 25~27°C 前後に保っている。心内操作 (MVR or OMC) 終了後は左右両側心からの十分な空気抜きを行ない、心筋の rewarming を行ない心筋温と直腸温が 28~30°C 前後となった時 aortic cross clamp をはずす。この時人工心肺送血流は一時的に下げ、偶発的大動脈弁逆流による左心室の過伸展、冠動脈血流の急速増加による心筋障害 (殊に reperfusion injury) に留意する。次に徐々に人工心肺流量を増加、左心室または左心房ベントが有効なることが確認し、人工心肺の heat exchanger による復温に努める。この

時期の血液ガス分析、電解質チェックは殊に重要と思われる。心停止時の cardioplegia がうまく行なわれていない場合 reperfusion 時に hyperkalemia, alkalosis, Ca^{2+} の異常流入、心筋と冠血管灌流血液温度較差などの条件は SR からの Ca^{2+} 汲み出しを妨げるとされ、所謂 reperfusion injury と呼ばれる心筋障害を生み出すとされる。この時点ではこれらの誘発因子除去に努力すべきであり、Fig. 9 に徳永ら²²⁾による reperfusion 回避の手順を示す。

Reperfusion procedure for avoiding reperfusion injury (K. Tokunaga)

(withn 10~15' after aortic declamp)

1. Adding mannitol to prevent myocardial cell swelling (D-mannitol (20%) 2.0~2.5 ml/kg) immediately before aortic declamp
2. Slowing pump flow (2~3')
3. Keeping the perfusate temperature below 28°C
4. Keeping low the ionized calcium level in perfusate
5. Others
 - (1) avoid LV overdistension
 - (2) avoid VF, VPC
 - (3) avoid intermittent aortic clamp

Fig. 9

文献22)より引用

冠血流の再開、心筋温の上昇により通常心室細動が起こるが、多くの例は自発収縮につながる。細動が続く場合電氣的除細動を行ない、所謂 non working beating heart の状態で冠血流を送り心内膜側にこの時期血流を与えることが O_2 debt の repayment に答える方法と考えている。心室収縮が強くなり ECG 上での QRS で示される心筋内伝導時間の短縮がみられる時点で左心ベントを緩めるか停止させ、左心側に血液を充満させ心よりの拍出を確かめる。心よりの拍出で動脈圧に脈圧がみられると VCS, VCI のテープを緩め partial perfusion とし volume 負荷を行ないながら動脈圧の様子をみる。時に人工心肺よりの送血流量が大動脈抵抗となって心よりの拍出が充分でない場合がある。人工心肺送血流を一時的に低下させ心より拍出を促すことにより大動脈弁を一旦開放する方法も試みられるべきだと考えている。

Partial perfusion で収縮期血圧 80 mmHg, 拡張期圧 50 mmHg 以上の血圧が得られた場合、人工心肺よりの送血流量を徐々に下げ左房圧。

PCWP の上昇あるいは左房圧の測定が available でない場合は左房壁の緊張度の増加がないことを確認し、中心静脈圧、右房緊張度の増加なきことを確かめ人工心肺送血を停止し離脱を完了する。心よりの拍出が充分でないため forward には低心拍症状、backward にはうっ血を生じた場合心容量、心収縮力、心筋代謝、血管抵抗への配慮とサポートを行なう。概念的には理解できるこの手順も定量的把握となると何らかの手掛りを必要とする。このような場合の心機能の臨床評価の理論的基盤はやはり Sarnoff, Braunwald らの心機能曲線に求めるべきであろう。前負荷という心臓への input と拍出あるいは拍出に伴う心の仕事量という心の応答 (output) で示される心機能は最近スワンガンツカテーテル使用による循環動量の測定が可能となったことにより、よりの確かな循環動態の解釈を与え得る。しかし人工心肺よりの離脱時のように心拍毎で変化する循環動態を把握する場合やはり time consuming である場合も少なくない。著者らは先に報告^{23) 24) 25)}した方法、脈圧(PP)/拡張期圧(DP) - 拡張期圧(DP)ダイアグラムを離脱時循環動態把握の一助としている。心よりの拍出量と動脈の弾性により収縮期圧が決定され、動脈より組織に血液が流れた後の動脈圧に対して心室は拍出を行なってゆくという観点から心室の拍出量 - 後負荷関係を脈圧/拡張期圧 - 拡張期圧関係で代用させ、このダイアグラム上に心拍毎に得られる脈圧、拡張期圧を入れ循環動態を把握しようとするものであるが詳しくは先の報告を参照されたい。Fig. 10 に PP/DP-DP ダイアグラム上の

スポットの推移の意味づけを示す。このダイアグラム使用においては常に前負荷の存在を念頭に置き中心静脈圧、左心房圧、心房緊張度を参考にしておく必要がある。このダイアグラム左下方領域は低心拍状態を示すが動脈壁の弾性率からみて心拍の正常下限は shaded area で囲まれるようにやはり動脈収縮期圧 70 mmHg, 拡張期圧 42 mmHg (成人) と考えられ、この各々に約 10 mmHg を上乘せした 80/50 mmHg を人工心肺離脱よりの目安としている。もちろん 1 心拍当りの拍出が少なくても頻脈によれば単位時間当りの心拍出量は少なくない場合もあり得るが、心拍による脈圧は小さく脈圧の効果が期待できない。著者らは心拍毎のプロットがこの正常限界を越えるよう努めている。右下方領域は低心拍高抵抗領域が示され頻脈の場合のように拡張充溢期が短く、且つ vasoconstriction を伴うため駆出抵抗が上昇しているような場合、また後負荷が余りに大きいため拍出が充分でない場合などが考えられる。Hypovolemia や心源性の頻脈の場合拡張期圧が 70 mmHg を越えることは考えられず、後負荷過剰の場合拡張期圧は高く左房圧の上昇が著しい。後者の場合交感神経緊張状態と左心室筋の緊張による迷走神経緊張が同時にうかがわれ、Fig. 4 でみれば伝導系のブロックに加えてプレキニンエ心筋接合部の興奮性が上昇しており、心室性不整脈を誘発することが多く緊急処置を要する。後負荷軽減のため動脈側の vasodilator を使用すると収縮期拡張期圧は低下するが、心室よりの拍出は増加するためスポットは左上方へシフトする。

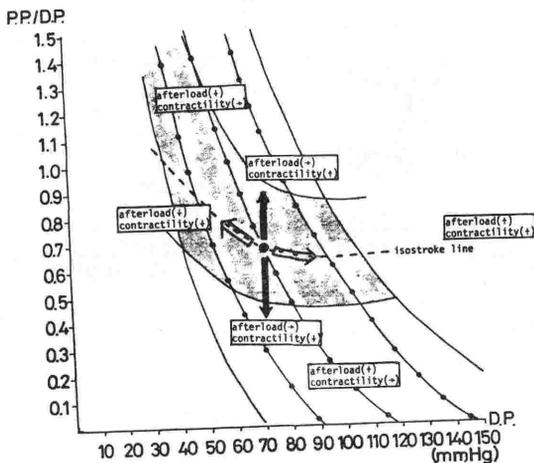


Fig. 10

このダイアグラムの利点の一つに至適心室 pacing rate の決定に利用されることがある。人工心肺後の徐脈性不整脈に心室ペースングが利用されるが、その至適 rate 決定は盲目的である場が多い。Fig. 11 は至適 pacing rate 決定の、このダイアグラムを用いたものである。左はスワンガンツカテーテルよりの熱稀釈法で 1 回心拍出量を求め 1 分間の心拍出量の最大となる点を optimal としたものである。右はダイアグラム上で心能機的に最良となる点より optimal rate を求めたものだがほぼ一致している。

Cardioplegia 法の導入以来人工心肺離脱後頻脈性不整脈に悩まされる例は少なくなってきている。頻脈性不整脈の場合共存する冠動脈病変、冠

Determination of optimal rate (Pace maker setting)

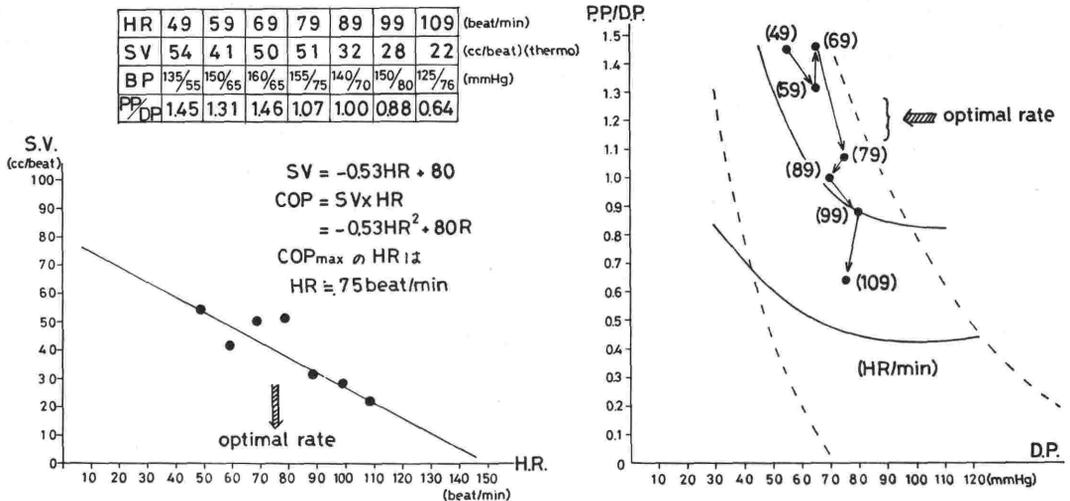
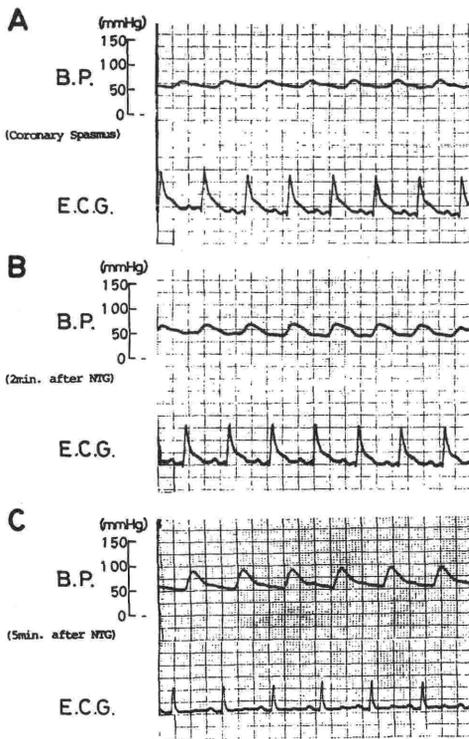


Fig. 11



Effect of NTG on coronary spasmus

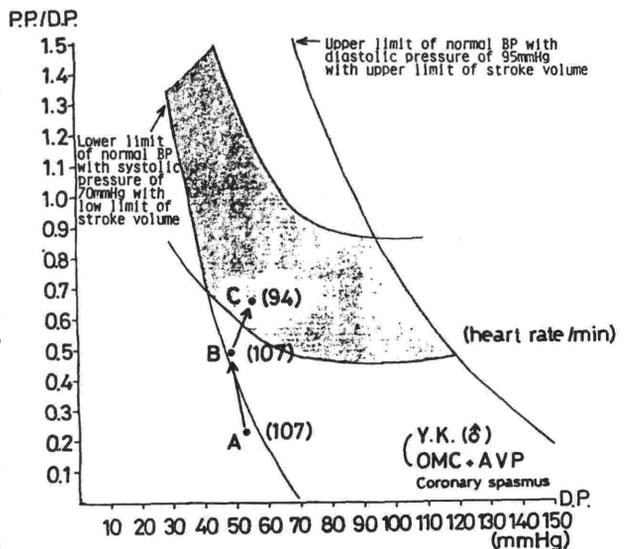


Fig 12

動脈スパズム、電解質異常が最も考えられ、ECG、電解質チェックがなされ処置されなければならぬが、著者らの経験では冠動脈スパズム

の関与もかなりあると考えている。人工心肺による血球成分の破壊物質の冠動脈内流入を考えると冠動脈スパズムの可能性は僧帽弁疾患とい

えども考慮しておく必要があると思われる。Fig. 12は人工心肺離脱後冠動脈スパスムスを起こしたと思われる症例であるがニトログリセリン投与で劇的に回復している。徐脈性不整脈の場合ほとんど右心室ペースメーカーや頻脈作用を持つカテコラミンの使用が比較的容易であり御しやすい。

不整脈の処置にも拘らず低心拍が存続する場合 pharmacological support や mechanical support を考えなければならない。低心拍症の診断は動脈圧低下、時間尿量の減少、混合静脈血 PvO_2 、血液ガス分析など総合したものでなければならないが、一定量換気条件下での F_{ETCO_2} の減少は肺血流の減少ひいては心拍出量にかなり鋭敏に反応すると著者らは考えている。

Pharmacological support の原則としてやはり cardioselective なものからより作用の強力なもの、つまりドパミン、ドブタミンからイソプロテレンオール、ノルエピネフリン、エピネフリンあるいは前負荷、後負荷軽減を企した vasodilator の使用が適宜なされねばならないが、僧帽弁狭窄症に特有という訳ではないのでその適応についての詳述は避けたい。

V. おわりに

僧帽弁狭窄症をとりあげその病態に応じた管理法を論述してみたが、臨床例の常として case by case の処置を必要とするものが余りにも多く、いずれの症例にも通用する見解を提出するのははなはだ難しいことを痛感せざるを得ない。僧帽弁狭窄症例そのものは年々減少の傾向になりつつあるも、高齢化、再手術例が増加しつつあり、病態故の考慮点のほか、他臓器の障害を考える必要に迫られている。特に換気及び換気以外の肺機能という点からの肺の保護を人工心肺中いかに考えるかを麻酔医として著者らは痛感していることを附記する。

僧帽弁狭窄症の病態は狭少化した弁口面積に始まり左房の巨大化、心房細動、肺静脈圧の上昇と肺動脈高血圧を経て右室肥大、三尖弁閉鎖不全と全身臓器うっ血、さらに左房内血栓の塞栓による症状など多岐に亘る。T. O. F. の麻酔管理で述べた如く ideal な形での総論的管理法は見当らないにしてもケース毎に病態を踏まえた管理法を納得した形で実施したいと念ずる次第である。

文 献

- 1) 津田英照, 赤松誠一郎, 山田邦夫, 無敵剛介: ファロー氏四徴症の麻酔管理. 麻酔 27: 907-917, 1978.
- 2) Nolan, S. P.: The normal mitral valve: Patterns of Instantaneous Mitral Valve Flow and Atrial Contribution to Ventricular Filling. In: The Mitral Valve, Edited by Daniel Kalmanson. London, Edward Arnold Ltd., 1976, p. 137-143.
- 3) Dawson, A., Kaneko, K., and McCregor, M.: Regional lung function with mitral stenosis studied with Xenon¹³³ during air and O₂ breathing. J. of Clinical Investigation 44: 999-1008, 1965.
- 4) Mcfadden, E. R., and Ingram, R. H.: Relationship between diseases of the heart and lungs. Heart Disease, Edited by Braunwald, E. Philadelphia, Saunders Co., 1980, p. 1893-1910.
- 5) Grant, R. P.: Architectonics of the heart. Am. Heart J. 46: 405-415, 1953.
- 6) Kasalicky, J.: Left heart hemodynamics at rest and during exercise in patients with mitral stenosis. Br. Heart. J. 38: 188-197, 1968.
- 7) Gorlin, R., and Gorlin, S. G.: Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. Am. Heart J. 41: 1-29, 1951.
- 8) Blackmon, J. R.: Valvular heart disease. Cardiovascular dynamics, Edited by Rushmer, R. Philadelphia, Saunders Co., 1976, p. 497-531.
- 9) Fisher, M. L., Parisi, A. F., Plotnick, G. D., Detelice, C. E., Carliner, N. H., Fortuin, N. J.: Assessment of Severity of Mitral Stenosis by Echocardiographic Leaflet Separation. Arch. Intern. Med. 139: 402-406, 1979.
- 10) Martin, R. P., Rakowski, H., Kleiman, J. H., Beaver, W., London, E., Popp, R. L.: Reliability and reproducibility of Two Dimensional Echocardiographic Measurement of the Stenotic Mitral Valve Orifice Area. Am. J. Cardiol. 43: 560-568, 1979.
- 11) Rios, J. C., Goo, W.: Electrocardiographic Correlates of Rheumatic Valvular Disease. Valvular Heart Disease, Edited by Brest, A. N. Philadelphia, Davis Co., 1973, p. 247-266.
- 12) McCreddie, M.: Measurement of Pulmonary Edema in Valvular Heart Disease. Circulation 36: 381-386, 1967.
- 13) Felson, B.: The Hila and Pulmonary Vessels. Chest Roentgenology, Edited by Felson, B. Philadelphia, WB Saunders Co., 1973, p. 185-250.
- 14) 島崎靖久, 森 透, 中埜 爾, 大山朝賢, 北村惣一郎, 広瀬 一, 井原勝彦, 河内寛治, 佐藤重夫, 酒井 敬, 榊原哲夫, 小川 実, 横田侃児, 森本静夫, 川島康生: 僧帽弁狭窄症における右室機能に関する研究. 日本胸部外科学会誌 29: 159-165, 1981.
- 15) 中井 勲, 浅野孝治, 畑沢幸雄, 青山安治, 岡村龍一郎, 徳島 武, 野津 長, 原 宏, 森 透, 中村和夫: 僧帽弁狭窄症の重症度の検討. 日本胸部

- 外科学会誌 29 : 1856-1862, 1981.
- 16) Abernathy, W. S., Willis, P. W.: Thromboembolic Complications of Rheumatic Heart Disease. Valvular Heart Disease, Edited by Brest, A. N. Philadelphia, Davis Co., 1973, p. 131-175.
 - 17) Wilhelmsen, L.: Lung Mechanics in Rheumatic Valvular Disease. Acta Medica Scandinavica suppl 489 : 1-114, 1968.
 - 18) Blackmon, J. R., Rowell, L. B., Kennedy, J. D., Twiss, R. D. Conn, R. D.: Physiological Significance of Maximal Oxygen Intake in "Pure" Mitral Stenosis. Circulation 36 : 497-510, 1969.
 - 19) Thompson, M. E., Shaver, J. A., Leon, D. T.: Effect of tachycardia on atrial transport in mitral stenosis. Am. Heart J. 94 : 297-306, 1977.
 - 20) 日野恒和, 和田寿郎: 開心術後の low output syndrome と炭酸ガスの動態について. 日本胸部外科学会誌 29 : 1286-1298, 1981.
 - 21) 赤川治夫, 石野哲哉, 畑島 陽, 星野芳弘, 田尻敏行, 御木高志, 熊平宗隆, 横倉義武, 小須賀建一, 高木博己, 大石喜六, 古賀道弘, 等 泰三: 開心術における cardioplegia の基礎と臨床. 胸部外科 33 : 740-745, 1980.
 - 22) 徳永浩一: 心筋保護. 日本臨床麻酔学会誌 3 : 174-183, 1983.
 - 23) 津田英照, 山田邦夫, 新郷雄一, 下河辺智久, 高木俊明, 無敵剛介: 心機能表示に関する研究. 麻酔 27 : 455-462, 1978.
 - 24) 津田英照, 無敵剛介, 山田徳郎, 武内 稔, 高木俊明, 新郷雄一, 赤松誠一郎, 米倉剛一, 星子 力, 上田直行: 心機能表示に関する研究(第2報). 麻酔 28 : 235-244, 1979.
 - 25) 津田英照, 篠崎正博, 徳富康男, 中村秀三, 清水大一郎, 上田直行, 無敵剛介: 心機能表示に関する研究(第3報). 麻酔 29 : 1514-1525, 1980.

Anesthesiological Care of Mitral Stenosis in Open Heart Surgery

Hideaki Tsuda* Shūzo Nakamura* Masahiro Shinozaki*
Naoyuki Ueda* Kenichi Kosuga**

*Dept. of Anesthesiology Dept. of 2nd Surgery** Kurume University
School of Medicine

It is more than important to understand the pathophysiology of the disease when the complete care is necessary such as in the open heart surgery. We took Mitral Stenosis this time for example to discuss how can we be possibly reasonable to manage the patient during surgery. Preoperative evaluation of severity of Mitral Stenosis was tried on the basis of close observation of clinical symptoms such as respiratory distress, RV dysfunction, systemic

congestion and others. Anesthesiological consideration was also focused on how to prevent and treat tachycardia before C-P bypass, how to prevent systemic congestion, how to protect injured myocardium during aortic cross clamp, how to wean from C-P bypass. We feel, despite of decreasing number of mitral stenosis, intraoperative care request more sophisticated manner because older patient become having chance to be operated or reoperated.

Key words: Anesthesiological care, Mitral stenosis, Open Heart surgery,
Preoperative evaluation, Intraoperative management