

討 論

「循環制御」誌上シンポジウム

＝ 不整脈最近の進歩 ＝

討 論 風 景



シンポジスト

池	田	孝	之	先
相	原	直	彦	生
中	田	八	洲	先
家	坂	義	人	生
三	崎	拓	郎	先
渡	辺		直	先
澄	川	耕	二	先
杉	本	恒	明	先
谷	口	興	一	先

(司会) モデレーター
オブザーバ

日 時：平成元年3月11日(土)
場 所：経団連会館



池田孝之先生

谷口(東京医科歯科大学・内科) 杉本先生に司会をしていただく前に、この「循環制御」という雑誌の性格と、今日の紙上シンポジウムを開くようになったいきさつを簡単にお話ししたいと思います。

この「循環制御」という雑誌は、もともとは麻酔科の先生が中心で編集され、日本大学の山本亨教授、徳山大学の斎藤教授、岐阜大学の山本教授、北海道大学の剣持教授、帝京大学の岡田教授、川崎医科大学の高折教授、国立循環器病センターICUの田中一彦先生等が中心で行ってこられました。循環制御というのは幅が広いものですから、薬理学では旭川医科大学の安孫子教授、胸部外科では東京女子医科大学の小柳教授、内科では私が編集委員として新しく加わって、少し幅を広げた形でこの雑誌を編集していくことになったのであります。

昨年の初めの編集会議で、「不整脈の最近の進歩」を紙上シンポジウムとして取り上げてもらいたいという要請がありました。紙上シンポジウムは年3回行っており、今回は杉本先生に「不整脈——最近の進歩」というシンポジウムの司会をしていただきたいとお願いしたところ、快くお引き受けいただいたので、今日のシンポジウムが開催される運びとなったのであります。

シンポジストを中心に数人で討論をしますのかわりと話が弾んで、2時間で足りないことが多いものですから、討論を3時間とってあります。今日は十分な討論時間があると思いますので、できるだけ活発に意見を述べていただければありがたいと思います。

それでは、杉本先生、よろしく申し上げます。

杉本(東京大学・内科) 今回のテーマが「不整脈最近の進歩」ということですが、これに関連して私が思うのは、第1に、近年の細胞電気生理学の進歩に著しいものがあるということです。細胞膜電流の幾つもの系がかなりはっきりわかってきたし、中にはその系電流の調節機構までがわかりつつあるものもあります。

2番目としては、心臓電気薬理学の進歩、薬物、特に抗不整脈薬の作用機転がチャンネル段階でわかってきているということがあります。

3番目には、こうした生理学、あるいは薬理学等の基礎的な分野での進歩を反映して、臨床の場でも不整脈の機序を解析していこうという機運が一般的になっていますし、またそういう不整脈の機序や薬物の作用機転を考えながら薬の使い方を考えていこうという傾向がでてきました。

4番目として、また一方では、不整脈治療薬がかわって不整脈の誘発をもたらしていることについての反省が出てきている。不整脈を治療することによって我々は果たして正しく患者の治療をしているのであろうか、患者の延命効果、あるいはquality of lifeの改善を確実に得ているのであろうか、かわって逆のことをしていることはないかという反省が最近はあるように思います。

5番目には、非薬物治療、不整脈の外科的治療はもちろんですが、電気的なカテーテル焼灼法、あるいはペースメーカーによる頻脈性不整脈の治療等も大分広く行われるようになってきています。

これらの点が不整脈治療における最近の知見ではないかと思っております。今日のこのシンポジウムでは、こういう知見、あるいは新しい進歩が、不整脈の臨床の上でどのように反映されているかをお話し願ひ、また討論いただくことになろうかと思ひます。

それでは、まず最初に「Sick sinus syndrome (洞不全症候群)」ですが、池田先生から簡単に解説をしていただけますか。

池田 私の与えられたテーマは洞失調症候群、特にその領域の中での最近の進歩についてですが、本日私が基本的に強調したい領域は、洞失調症候群の中で自律神経がどう関与しているかについてです。洞結節の機能にはもとよりいろいろな因子が考えられますが、基本的には、洞結節固

有のものと、もう一つは、外的要因の代表である自律神経が関与しているということであります。

そこで、洞失調症候群で一番臨床的に問題になる点は、洞結節機能そのものが外的な要因である自律神経に大きく影響される場合と、そうでない場合とであり、それがどちらによるにしても洞失調症候群を呈してくる。しかし後者の外的な要因である自律神経の関与の仕方の方で見ると、一つには交感神経系の緊張の程度の問題であり、もう一つは副交感神経系の緊張の程度の問題でもあります。そこで私が述べたいのは、洞失調症候群で病態生理学的に現在一番問題になっているのは、洞機能を論ずるときには、冒頭に述べたように、洞結節の機能そのものが何らかの機作で、例えば洞結節が線維化、あるいは器質化などの変化とともに、交感神経系、副交感神経系のそれぞれの関与の仕方によって洞機能の応答の仕方も変わってくることに注意する必要があります。

杉本 非常に実際的な話になりますが、洞機能を評価するために自律神経の影響を除く薬理的な除神経が行われますね。これはペースメーカーの適応を考えるときには必ず必要な検査でしょうか。

池田 必ずしもそうではありません。

杉本 先生はこれを必ずおやりになっていますか。

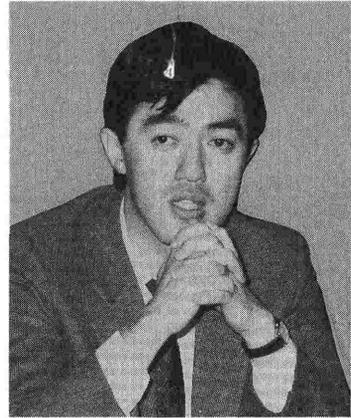
池田 いや。私の教室では、一応洞失調症候群と疑われた患者には薬理的な除神経は全例やっています。それが必ずしもペースメーカーの適用云々につながるわけではありません。

杉本 治療方針を立てるのにはあまり関係がないわけですか。

池田 いや、やはり関係がありますが、ペースメーカー植え込みのためにこれをするわけではありません。

杉本 選ぶ薬物を考えるときには多少それが考慮されることになるわけですか。どういうふうに考慮されますか。

池田 1つには、特に洞失調症候群の中で、例えば Rubenstein の第Ⅲの分類の項に徐脈頻脈症候群がありますが、この場合には最終的にはペースメーカー植え込みになってくるのでしようけれども、できれば内科的に治療を行いたいときに洞結節の機能の本来の状態をまず見て、それが



相原直彦先生

交感神経系、副交感神経系のどちらの関与の程度が強いのか、あるいは関係がないのかを見て、ときによってはそういう薬の選択をし、治療の方向をつけたいわけです。

杉本 相原先生は洞失調症候群における除神経試験をやっていますか。

相原 外来に紹介された患者で、開業医の先生たちが β -遮断剤を使って徐脈になってきたという場合がしばしばあります。そういう患者は、目まいなどを起こしていれば入院をさせて、本間に洞結節が悪いのか、本来の状態を見るためには、薬理的な除神経を行う場合もあります。 β -遮断剤を中止し、運動に対する心拍数の状態もある程度よければ、もう少しペースメーカー植え込みは待つようにするなど、医原的な洞失調症候群を見つけるためには有効であると思っています。

杉本 特にこういう試験で迷走神経緊張の影響が大きいと考えられる場合にはアトロピン製剤のようなものを使って様子を見るなど、そういうところまでは、考え方としてはあっても、実際には行われないうことでしょね。

すると、洞失調症候群におけるペースメーカーの適応はどう考えたらよいのでしょうか。自律神経支配の影響を除いた状態で、なおかつある程度以上に徐脈であるものについて行うことになるのか。その辺はどうでしょうか。

池田 いま先生がおっしゃったように、薬学的な除神経を行った上で、心拍数 50/min. 以下で、しかも何らかの臨床症状を伴う場合には、我々のところでは三崎先生の方へ依頼することになります。



中田 八洲郎 先生

杉本 三崎先生はペースメーカーを入れる側ですから、先生のところへ来る患者で適応がないと判断されることはないわけですね。

三崎 判断することはあります。

杉本 相原先生のところでは、洞失調症候群におけるペースメーカーの適応をどう決めているのですか。

相原 心拍数の問題もありますけれども、うちの病院では患者の症状をとくに重要視しており、40~50/min. の徐脈であれば患者はやはりしんどいと思っていますし、そういう症状があれば入れようとは思っています。ただ、単に 50/min. ぐらいの徐脈で、年齢が65~70歳で、日常生活の活動性も低いと考えられる場合には、ペースメーカーを入れれば少し楽になるかもわからないけれども、入れることが少し負担になるので、その辺をよく患者と相談して決めています。基本的には症状ですね。

杉本 目まいや何かがあって、洞失調症候群があってもおかしくない、そうして心拍数がやや遅い、しかし overdrive suppression test をすると陰性であるというような例はどうでしょうか。やはり、明らかな、ある時間以上の洞停止があることが確認されなければペースメーカーを入れるべきではないということでしょうね。

相原 そういうことだと思います。いまは積極的なデータとしては症状、心拍数が少し徐脈である。

杉本 50/min. 以下ですね。

相原 あとは負荷テストでは、なかなか難しいところだと思いますけれども、そういう場合に

は入院をさせてモニタリングをしっかりとすれば、やはり洞停止のときなどが見つかってくると思います。

杉本 何秒ぐらいの洞停止があったらペースメーカーの適応でしょうか。

相原 洞停止の出現する時間帯によります。よくホルター心電図で調べると夜間に 3~5 sec. ぐらいあるけれども昼間はほとんどない場合はとかく問題になるのですが、昼間で 3 sec. あれば多分症状も伴いますので、そういう場合には植え込みをします。

杉本 昼間 3 sec. であれば植え込みの適応になるということでしょうか。

相原 いや、そういう場合には症状が必ず出てきます。

杉本 疑われる症状があって、ということですね。

池田 相原先生と基本的には一致していますが、いま教授がおっしゃった面で2つ問題があります。その1つは、overdrive suppression で判定が陰性であっても日差変動の点からみると、1回の overdrive suppression では洞失調症候群を必ずしも否定するものではないと思われる点です。

杉本 否定するわけではなくて、肯定ができない場合ですね。

池田 はい。もう一つは、先ほど相原先生が意見を言われましたけれども、日中と夜間では全く様相を異にします。これに関して我々も同意見でありまして、やはり日中よりも夜の方が有意に suppression はかかります。したがって我々は overdrive suppression でどれだけの停止がかかるかを判断するときに、再現性の問題に関して、日内、日差変動を十分に考慮する必要があるという点です。

杉本 繰り返しホルター心電図をとることが必要なように、繰り返し overdrive test を試みることも大事であろうという指摘かと思います。日内変動も考えなければならぬ。ただ、overdrive suppression test は、どちらかという、ホルター心電図上で停止が見つからないが、なおかつ洞結節の機能不全が疑われるものに試みて、もし停止が誘発されるようであれば意味があるけれども、これで陰性である場合には、そのことにあまりこだわってはいけないのではないかとはい

り患者の日常の心電図の記録が大事ではないかと思ひます。

いま中田先生がお見えになりました。いま洞失調症候群の話をしてはいますが、先生は洞停止時間がどれぐらいのところまでペースメーカーの適応をお考えでしょうか。

中 田（順天堂大学・内科） おくれまして、申しわけございません。

洞停止時間そのものではペースメーカーの適応は決めていません。あくまでも、それなりの不整脈が発見されることと、症状があり、しかもそれが一致して出ていることが一番大事なことと考えています。例えば、洞停止時間と症状とでどれぐらいの関連性があるかを前に調べたことがあるのですが、overdrive suppression test で洞停止時間が3 sec. 以下であるにもかかわらず、臨床的にはアダムス・ストークス発作を起こすことは結構あります。ですから、その overdrive suppression test によってあまり重症度を判断するのは危険があるのではないかということです。

杉 本 すると、やはり症例によって考え方が違ってくるといふことでしょうか。

中 田 何秒あったらペースメーカーを入れると、基準として決めるのは難しいと思ひます。

池 田 私達の教室では先生がおっしゃったように、まず臨床症状があることと、夜昼の時間と関係なく4秒以上の停止があることが、ペースメーカー植え込みの一つの基準にしているわけです。先生は4秒以内では問題ないと言われますけれども……。

中 田 いや、3秒以下でも、アダムス・ストークス発作を起こした場合。

池 田 アダムス・ストークスを起こした例でも、overdrive をすると3秒以下の例がありますね。

私がちょっとここで誤解がないようにしておきたいのは、例えば3秒の洞停止を繰り返すような患者では超高齢者の場合とくに失神とか目まいといった、発作を有意に起こすことがあります。従って1回の3～4秒の洞停止が決められたというドキュメントだけでペースメーカー植え込みの適応の有無を決めるのは大変危険だと思ひます。

谷 口 いまのことに關して1つ質問をしたいのですが、外来で患者を診ていて、心拍数



家 坂 義 人 先生

30/min. 程度の徐脈がある。症状を聞くと患者は何もないと言ひ。念のために運動負荷試験をすると運動耐容能が非常に低く、AT を測定してみると心不全患者と同じぐらいのレベルである。ところが症状がないと言ひるのは、自分が息苦しくなるほどの運動をしないためである。このような患者に、当然高齢者ですが、 β -刺激剤を使ってみると、今度は逆に胸痛を訴える。自覚症状が本当はあるのだけれども、本人はないと訴える。このような患者にペースメーカーの植え込みを行うと、あのときはやはり運動をすると苦しかったからやらなかった、いまはゴルフをしても何ともないと言ひことがあります。運動負荷試験にて耐容能が低下している徐脈患者に、人並みの運動ができるように quality of life を目的としてペースメーカー植え込みの適用を決めるのはどうなのでしょう。

池 田 徐脈だけを呈する患者に運動負荷をするのならまだわかりやすいのですが、徐脈頻脈があるような人に運動負荷というのはどう解釈していいかわからないときがあります。ただ、洞失調症候群の患者のうちで、高齢者であるときに徐脈に伴う易疲労感や目まいがあるとき、このような症状が洞失調症候群によるものであると自覚していることは大変少ないと思ひます。そしてこのような患者は加齢による運動耐容能力の低下と考えがちです。

杉 本 そうですね。ペースメーカーを入れてみると非常に感謝されることがときどきあります。

次が上室性頻拍です。相原先生、お話しいただけますか。

相 原 私のいただいた題名は「SVT（上室



三崎 拓郎 先生

性頻拍)」です。1970年代からの進歩としては、上室性頻拍が電気生理学的検査で誘発されて、ある程度の機序と治療法が確立されてきたということです。また最近の話題としては、上室性頻拍でも特殊なものの方に目が向いてきていると思います。いままでの一般的な上室性頻拍は、逆行性のP波がある程度QRSの中もしくは直後に出現するPSVTが多かった。70~80%以上がそういう通常型のPSVTでした。

いまからお話しする特殊なものは、逆行性のP、もしくはP波の位置が先行するQRSとP波に続くQRSに近い場合、RP間隔が長い頻脈ということで、long RP'tachycardiaという一つの症候群の概念が最近提出されてきました。このlong RP'tachycardiaには従来は小児科領域の自動能が亢進する上室性頻脈が多かったのですけれども、クメールらの言う房室回帰性頻拍でも、また特殊なEbstein奇形の症例にもlong RP'tachycardiaを示す場合もあります。さらに特殊な場合にはpermanent form of junctional reciprocating tachycardiaもあります。

これらのlong RP'tachycardiaを示す上室性頻拍は臨床的に珍しいもので、治療法に難渋することがあり、今後の上室性不整脈治療に関する話題となるのではないかとということで挙げました。

治療法と診断法の進歩として、最近では電子機器の発達により、いろいろな部位から心臓がペースングできるようになりました。その一つとして、食道を通して左心房をペースングする経食道心房ペースング法を上室性頻拍症の診断及び治療に、私たちが実際に使っていて、有効です。

さらに、植え込み型の頻拍用ペースメーカーも、上室性不整脈に関しても、最近はある程度確立されています。

一番新しい話題として、頻拍性の心房粗細動に対するの、ヒト束に対するカテーテル焼灼法について少し述べています。

最後は、上室性、心室性には限らないのですけれども、不整脈一般の大きな問題として、リエントリー性不整脈に対するentrainment, Excitable Gapの考え方が最近の話題になっているので、少し述べさせていただきます。

杉本 上室性頻拍の誘発試験を含めての電気生理学的な検査ができるようになって、いまおっしゃったような房室結節性のリエントリー型頻拍でもRPが長い形の頻拍が起こることがわかってきたわけですが、このように機序を知ることは治療の上にどのように生かされていくのでしょうか。

相原 このlong RP'tachycardiaは、最初は、遅いP波の出現する位置があり、次のQRSに近づいている。もともとは小児科領域の自動能亢進を主とする上室性頻拍が多かった。また大人でそれが出現した場合には、WPW症候群の房室回帰性頻脈でも生じるし、リエントリー性の希有型房室結節性頻脈でも生じる。さらに特殊ですけれども、Ebstein奇形を合併した場合の房室回帰性頻脈でも生じる。電気生理学的に機序を解明すると、やはり使う薬がどんどん変わっていきます。

杉本 例えば自動能亢進によるものであったり、副伝導路性、あるいは今の房室結節内回帰性頻拍であったりすればそれぞれにどういう薬を使うことになりますか。

相原 内科領域では自動能が亢進する心房性頻拍はかなり少ないのですけれども、うちでは4例経験しています。かなり持続性があり、ホルター心電図をとってみると24時間というか、数カ月以上続いている場合もあります。そういう場合にはインデラル、 β -遮断剤が効きます。

あとは、房室回帰性頻拍で、心室中隔にケント束が位置していて、それがslow conductionをする場合も治療難渋性で、1例は手術を必要とした症例です。一部にはCa拮抗剤のベラパミルが効くという報告もありますけれども、私たちの症例ではまだそれは経験していません。房室結節内リエントリー性頻拍の希有型ではインデラルかベラ

パミルなど、房室結節を抑制する薬で治療できると思います。

最後に、Ebstein 奇形に合併した場合も2例経験していますが、最後には副伝導路の切断術まで行っています。

杉本 先生は抗不整脈薬のI群はあまり使いにならないのですか。

相原 そうではないと思いますけれども、基本的にはIAの薬はリエントリーの誘発因子を抑える意味で使うことが多いようです。

杉本 家坂先生、上室性頻拍における頻拍誘発試験、電気生理学的検査を頻拍の機序を知るために行うとして、その治療的意義をどう考えますか。

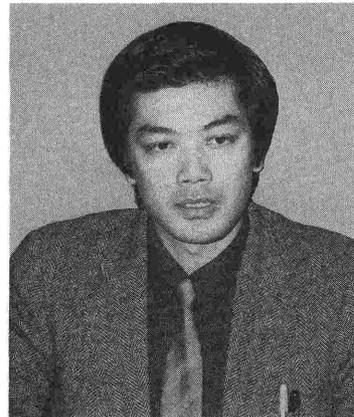
家坂(土浦協同病院・内科) 通常の上室性頻拍症の場合には、実際に発作時の心電図からある程度機序の予測がつくと思います。治療薬としてはCa拮抗薬が第一選択薬になり、それを使っても停止しない場合や発作を予防できない場合には、治療抵抗性であると考えて、電気生理学的な検査を行うようになると思います。正直に言って、薬物の効果を検討するために電気生理学的な検査が必要であろうとは思えません。もう一つの適応としてlong RP'tachycardiaなどメカニズムに問題があると思います。つまり機序を見ないと治療できないことはまずないと思います。

杉本 池田先生はどうお考えですか。

池田 上室性頻拍症が疑われた場合には、我々は電気生理学的な検査を行うことにしています。1つの目的はその機序を解明すること、もう1つは薬物治療です。しかし薬物治療といっても薬自体は大体決まってきたので、大部分の場合、我々は新しい薬を経静脈性に投与できるものと、経口薬としてしか投与できないものとで分けて見て、選択を決めようとしています。

杉本 すると、薬が効くかどうかを見るために大事な検査方法であるというわけですね。薬を使う前後で誘発試験を試みて、誘発させなくする薬を長期投与することを心室性頻拍の場合には考えるわけですが、上室性頻拍についてもやはりそういう試みが必要でしょうか。

池田 必ずしも必要ではないでしょうけれど、先ほど相原先生の言われたような難治性のものには、やはりきちんと電気生理学的な検査を行



渡 辺 直 先生

って薬の効果を見る必要があろうかと思えます。しかしそれはあくまでも急速投与ですから、これが経口的投与の場合に効果があるかという、また話が違ってくる可能性があります。

杉本 中田先生はどうお考えですか。

中田 私もどちらかというあまり積極的ではないのですが、上室性頻拍症でいろいろな電気生理学的な検査をして機序を解明することはもちろん非常に意味のあることであり、これを臨床的に行うことを決して否定するものではないのですが、ただ、それをやらないと治療ができないかという、決してそんなことはない。また、それをしたから治療効果がいいかという、そのようなこともない。治療の効率がいいかという、それほど差はない。

例えば上室性頻拍はほとんどの場合、予防効果を見ることになるかと思うのですが、発作時には静注で急速に投薬すれば大抵の発作はとめることはできるわけで、いかに発作が出ないようにするかが問題になってくるわけです。この人はこの機序であったからこの薬を与えれば発作が予防できるはずであるとは言えますけれども、現実には必ずしもそういかない。そこで我々が現実に行っていることは、試行錯誤で効く薬を見つけてそれを使うにすぎないわけです。電気生理学的検査で効いたからあくまでもこれは効かなければいけないと言ってそれにこだわるという使い方はしないわけです。すると電気生理学的に行ったデータが治療にどの程度反映されるかという、ないと困るほどのものではない。効く薬を探して使えばいいということです。



澄川 耕二 先生

もう一つ、上室性頻拍症は心室性のものに比較して危険性が少ないということがあるわけです。もちろん中には例外的なものはありますが、発作が一度起こっても、それが致命的になることはまずありません。ですから薬を見つけるまでに十分な時間的な余裕があることも一つの理由になるかと思えます。

ですから、電気生理学的な検査をしないと治療が始まらないというのは明らかに行き過ぎで、検査そのものは否定しませんが、治療の前段階として必須であるとは思いません。

杉本 私は検査をして機序は確かめておきたい。その機序を考えて薬を選ぶようにしていきたいとは考えています。しかし、ちょっと不思議に思うのは、房室結節が興奮回路に含まれている上室性頻拍の場合には Ca-拮抗薬が適応になると考えて長期投与をし、それで十分予防効果も得るのが普通ですけれども、この場合、ペーシングによる頻発誘発試験をやってみると、Ca-拮抗薬を使った後にかえって誘発されやすくなる場合がありますね。しかし、だからといって Ca-拮抗薬がその患者には使えないという判断は普通はしないわけです。

ところが心室性頻拍の場合には、誘発を抑制する薬であることが必要とされています。場合によっては、頻拍が誘発されやすくなるような薬でもちょっと多目に使うようなことをすれば、予防効果があり得るのではないかとも思うのですが、どうでしょうか。

家坂 確かに、ある一定のレベルでは pro-arrhythmic になって、さらに用量をふやしていけ

ば抑えられることはあると思いますが、実際の心室性頻拍の誘発試験のときにそれほど何度も誘発はできないということがあるので、例えば、プロカインアミドであれば 1g ぐらい最初から投与してしまう。そこで誘発試験を行う。その場合に右室の有効不応期などを見ておき、30~40 msec. ぐらい延びるようであれば効果は十分であり、それでも誘発されてしまえば無効と判断します。ですから不応期の延びを見て 1,500~2,000 mg 投与する場合があります。しかしながら Morady などは 500 mg, 750 mg と、かなり少量で検査をしてプロカインアミドの効果を判定できるといっています。

杉本 すると、先生の場合は、心室性頻拍の予防薬を見つけるのに、必ずしもその予防薬が電気的な心室性頻拍誘発を完全に抑え込む必要はなく、不応期を延ばすとか、何らかの電気生理学的な効果を示すことがわかれば、それは効くであろうと判断をしいといふことになりませんか。

家坂 その薬が十分に薬効を示しているのか、単に用量が少ないだけなのかを見る一つの目安として不応期や QRS や HV 時間などの延長効果を見ますが、誘発試験で有効性を示さなければ、その薬は有効ではないと判断します。もちろん試験後に薬の血中濃度を調べますが、誘発試験中に用量が少ないために効果を発揮しないことの判断に不応期はどのパラメーターを用いることができると考えています。

杉本 池田先生、心室性頻拍の方に話がいきまされたけれども、上室性頻拍の場合、例えば Ca-拮抗薬を使って誘発試験をしたらかえって頻拍が起りやすくなった場合、先生はこの薬は使うべきではないとお考えでしょうか。

池田 私の教室では私を含めて同僚の久保田が電気生理学的な仕事をきちんとしているわけですが、いまのところ、Ca-拮抗薬、といってもベラパミルですが、それで誘発しやすくなるのは 100のうち 1~2 例しかありません。うちではそれほど多くないです。それでほとんど suppression がかかってしまいます。しかし患者がどうしても頻発して、経口薬で治療をする場合には、やはりベラパミルもしくはプロパノロールを使います。しかし、それは患者の年齢その他いろいろな基礎疾患も含めて、やはり変わってきます。

ですから、基本的に私が申し上げたいのは、電気生理学的には誘発されやすくなったからといって経口で、抗不整脈を使わないわけではありません。外来で経口的に投与すると頻拍は起きにくくなるのです。

杉本 澄川先生は麻酔の結果起こる不整脈に特に関心をお持ちなのでしょうが、不整脈を持っている患者に麻酔をかける場合もおありだと思います。そのようなときに、例えば頻拍を持っている患者についてはどの程度の検査をあらかじめしておく必要があるとお考えでしょうか。

澄川 麻酔中に起こってくる頻拍は、術前にはなかった人が実は多いのです。最初からこういう発作をしょっちゅう起こしている患者が外科手術の対象になった場合についてですが、今回の相原先生の論文を読ませていただいて、大きく分けて2種類あって、リエントリー性の、従来のものが大体80%ぐらいであるということです。ですから私たちが処置しているのはほとんどリエントリー性のもので、まずベラパミル、あるいはプロカインアミドを使って治療をしているわけですが、これで有効でない不整脈というか、むしろそういう危険性があることを術前から知っていれば非常にありがたいという感じはします。これはlong RP型であるということで、ベラパミルが効かなければ β -遮断薬を使う。あるいはキシロカインなども使えるのでしょうか。

相原 型によりますけれども、自動能に対する抑制作用はあまりないと思います。

澄川 β -遮断薬になるわけですね。

相原 1例最近経験したのですけれども、持続型心紡頻拍の症例に対し、それに β -遮断薬を2mg, 3mgと徐々にIVをしていったのですけれども、やはり心不全になりました。でも、経口で徐々に与えればうまくコントロールがつくのです。ですから、持続型心紡頻拍の場合は特別ですけれども、麻酔中にインデラルを使うことに関しては、私は自信はないです。

澄川 そうですね。インデラルは、実は、麻酔中は非常に使いにくいです。揮発性麻酔薬そのものがインデラルとよく似た作用を持っています。そのため心収縮力の抑制が強く、インデラルはできるだけ使いたくないわけです。ですからベラパミルで効かない場合に、次にどういう薬があ



杉本恒明先生

るのかという情報があれば非常にありがたいです。

谷口 上室性頻脈の場合、発作の頻度があまり多くなければ、頓服として患者に渡したいと思うことがありますね、そういうときは皆さんはどのような方法をとっておられますか。

杉本 頓服として何を使っているかということですか。

谷口 そうです。そしてどのぐらいの用量を与えておられるかということですか。

杉本 相原先生は上室性頻拍の症例に頓服をお持たせになりますか。

相原 ときどき持たせています。どういう症例に与えているかということ、副伝導路を使って出現する上室性頻拍です。それにはアミサリンを1.5~2gを一遍に飲ませます。

杉本 1.5~2gを一遍にというと相当な量になりますね。

相原 ですが、血中濃度としては30~60 $\mu\text{g/ml}$ で上がってきて、とまる場合には1H.ぐらいでとまります。それは入院中に食道ペースティング等で発作を起こして、薬剤を服用させて、とまることを確認しておいた症例です。

杉本 中田先生はいかがですか。

中田 私は発作性上室性頻拍症には飲ませません。ただ、一過性の心房細動で脈の早いのがときどき起こって、ときどきしてしょうがないと言う人は、細動の発作が起こったら飲みなさいと、ジギタリスを頓服で出すことはありますが、抗不整脈薬の頓服はないです。

杉本 家坂先生はいかがですか。

家坂 それほど例は多くないですけれども、



谷口興一先生

非常に発作の回数が少ない人で、若年者で、特に妊娠の可能性のある女性の場合などです。相原先生のところと全然違って、うちでは β -遮断薬とCa拮抗薬で、プロプラノロールを40 mgと、ベラパミルを160 mg与えます。

杉本 頓服で一週にですか。

家坂 ええ。それも、先ほど上室性頻拍症で電気生理学的検査が必要かという話がありましたけれども、誘発試験の一つの目的に頓服療法が有効であるかを見ることを含めています。実際に誘発をしてみて、頓服薬を服用させて、その間の血行動態を含めて観察をし血圧低下や徐脈性不整脈の発生が多く、長くとも30分、理想的には20分以内に停止する患者に頻脈症法を適用するようにしています。

杉本 池田先生は使いますか。

池田 上室性頻拍症で患者が苦痛を訴えるときにのみ抗不整脈薬を経口的に薬剤を飲ませるわけですが、水を飲むよりも熱いお湯と一緒に飲んだ方が早く効く場合があります。それで我々は場合によっては患者に熱いお湯で飲むように教えます。

また、これは家坂先生とちょっと違うのですが、うちはワソラン2 tab.とインデラルの10 mgを2 tab.を同時に飲ませます。そして5~10 min.経過した後にバルサルバとか、あるいは部屋にいる場合には、逆立ちまではいかなくても、足を上げさせるように教えます。要するに、薬剤の服用と同時に何らかの手技を患者みずから行くと、頻拍に対して早く効きやすい傾向があります。

谷口 ベラパミルはどのくらい用いておられ

ますか。

池田 インデラルが20 mgで、ベラパミルは40 mgです。これは同時併用で、熱いお湯で飲ませます。

家坂 吸収が早いように粉にしています。

池田 うちの大学病院では、そのまま経口で。

杉本 では、次の不整脈(房室ブロック)へまいたいと思います。中田先生、話題提供をしていただけますか。

中田 房室ブロックに関しては特に新しいこともないのですが、昔のヒス束の電位図がないころに比べると、ヒス束心電図を使ってからいろいろなことがわかってきました。その第一は、ここにも挙げたように、房室ブロックというのは全体の4分の3ぐらいはヒス束内ブロックやそれ以下の、下位でのブロックです。

また年齢的に見ても、そういう下位のブロックは高齢者に多いのに比べて、房室結節のブロックは、もちろん、これは先天性のものが入ってしまうからでもあるのですが、若い年齢層から高齢者まで広がっています。

もう一つ、この頻度に関して特徴的なことは、よく言われることなのですが、ほかのブロックはすべて男性の方が多いのですが、ヒス束内ブロックに限って女性が1.8倍と、倍近く優位です。この原因に関してはよくわからないのですが、僧坊弁輪等の石灰化が原因であるという説もあります。しかし、病理で幾つか見た例では必ずしもそうではなく、そういうのはむしろ例外的で、やはりヒス束以下のブロックと同じような病因、つまり特発性の伝導系細胞の線維症で起こっている例がほとんどです。ですから、なぜそれが女性に多いのかはよくわかりませんが、頻度的にはそういうことが言えるかと思います。

症状の面からヒス束内ブロックに注目して見たわけですが、QRSの幅も狭く、数も多く、割に房室結節のブロックには似ているのですが、臨床的には非常に悪性なものが多い。ヒス束以下でのブロックと同様な取り扱いが必要になってくるブロックではないかと思います。

どうしてそういう差が出てくるのかをちょっと調べてみたのですが、心電図の心拍数で見ると、BHブロックはA-Hブロックに近いですが、ところが、これをホルター心電図で見ると、心拍数そ

のものは安静時の心電図と同じなのですが、変化の仕方が H-V に非常に似ているわけです。例えば QRS の形が変わってくるとか、発作性の心停止があるとか、そういうたちの悪いブロックの性質が BH ブロックにもあるが、A-H ブロックにはほとんどない。そのようなことで、BH ブロック自体がやはり H-V ブロックと非常に近い性質を持っている。そのようなことで、病理を見たわけです。

ヒス束内ブロックを6~7例見たことがあるのですが、1例は特殊なもので、先ほど言った石灰化が周りからヒス束を圧迫してブロックになっていたものです。それ以外は全部前述の特発性のブロックです。その病理を見ると、おもしろいことには、非常に年月がたって剖検になった人を見ると、H-V ブロックになっているのです。つまりヒス束が末端から脚にかけて両方が損傷されています。その時点でヒス束をとれば当然 H-V ブロックであるという例が、何年前前のヒス束心電図ではきれいな split H が出ているわけです。そういうことを見ると、当然こういうブロックは進行性ですから、ヒス束末端での線維症は脚に進展する可能性があります。また逆に脚における脚ブロックとヒス束との病変が融合して、分岐部周辺のべたっとした病変ができる例もかなりあるのではないかと。つまりヒス束内ブロックと言っていますが、それは一時期を見ているだけのことで、BH ブロックの進行の一過程のものである場合も、中にはあるのではないかと思います。そういうことが H-V ブロックと BH ブロックとの臨床的な相似性に関係してくるのではないかという印象を持っています。

BH ブロックに関してはそういう病理の所見があるのですが、これが治療上も非常に問題になってきます。つまり、ペースメーカーの適用を決める上で、従来は主に症状を診たと思います。それが重視されるべきであることは現在も変わりませんが、どこのブロックであるかによって予後が非常に変わってくるわけです。ですから、現時点のことよりも、もう少し積極的に話を進めて、将来どうなっていくかを考えれば、たとえ軽症の伝導障害でも、ヒス束、あるいは H-V にあるものはペースメーカーの適用を十分に考えなければいけないということで、少し前もってペースメーカー

の治療ができるのではないかと思います。

ですから、ペースメーカー治療を考える場合に、完全ブロックがあって、アダムス・ストークス発作を起こしていれば、逆に言えばヒス束心電図などをとらなくても、あるいは心電図もとらずに、脈を診て、脈が 30/min. でアダムス・ストークス発作ならばペースメーカーの適応としていいと思います。ただ、それでは後手に回ることになり、やはり伝導障害部位をもう少し適応の中にも入れて、総合的に考えていくべきではないかという感じを持っています。

最後に、つけ足しみたいなことですが、そのように積極的に、後手に回らないでペースメーカー治療をしたいとすれば、将来のブロックを予測してのペースメーカーが問題になってくると思いますが、これは非常に難しく、現実にはまず無理と言っていいと思います。そうすると、たとえ一度でもブロックのあった人にはペースメーカーを入れたい。ところが、例えばホルター心電図なりモニターで一度ブロックが発見できても、いざヒス束心電図をとってどこが切れているかを探すと、ずっと洞性調律である例が結構あるわけです。そういう例も現実にはブロックになっているわけですから、何とかそのブロックの部位を、適応を判断する上の情報として、得たいわけです。

そのような場合にどうやってブロックをつくらうかということになってくるわけで、いろいろな方法があると思います。1つは、昔から行われている期外収縮法で、非常に長い coupling interval でブロックになればその部位であろうとか、あるいはアトロピンや運動負荷で少し心房の rate をふやしてブロックになれば、頻脈依存性である、あるいは逆の操作で P の rate を遅くしてブロックが出れば徐脈依存性のブロックであるとする。いずれにしてもそのようなブロックが出る。あるいは心室ペーシングをして、洞性調律の途中で心室の overdrive をすることでも割にブロックが誘発されることがあります。ですから、現時点でブロックがなくても、いろいろなそういうことをしてみることも必要です。

もう一つは薬物負荷です。ただこれは問題があります。大量に投与すればどのような人でもブロックになってしまうわけです。それをもってブロック検査が陽性であるとは言えない。ただ、普通

の人では全く PQ も延びなければ変化がこないような非常に少量でブロックが誘発されれば、意味があるとしていいと思います。そういういろいろな方法を用いて、とにかくブロックを誘発して、ブロックの場所がどこかを早目に知って、それを治療に反映させていく診療の仕方が今後必要になってくるのではないかと考えています。

杉本 房室ブロックでヒス束電位をとることにそれほど意味があるだろうとも言われるわけですが、どこで切れているかを見るのはやはり大変大事なことでしょうか。

中田 切れている場所によってブロックの性質が臨床的に違うんです。ということは、やはり、それがどこで切れているかを診断する必要があると思うのです。同じだったら見る必要はないと思いますが、明らかに A-H, BH, H-V ブロックが違ってきますから、見る必要があると思います。

杉本 BH は H-V とほとんど同じに考えていてよいと思います。そうして BH ブロックでは QRS の幅が狭いですから、一見 A-H ブロック様であり、その意味では見ておくことの意味があるわけですね。

ただ、BH ブロックのときの QRS は、narrow QRS ではあるけれども、ちょっと形が違ってきますね、少し軸が違っているとか。

中田 それはエスケープとキャピチャーで違うという意味ですか。

杉本 BH ブロックで、QRS の前に分裂した後のヒス束が出ているけれども、QRS の波型は sinus のときの波型と少し様子が違うことはときどきありますね。

中田 ええ、conducted beat と違うときがありますね。

杉本 あれはどうしてですか。

中田 ヒス束が明らかに先行していても、多少軽い変形はあるようです。

杉本 そういうときには、あわせて、ヒス束よりも下で多少、QRS の幅の伸びにはならないような伝導遅延が起こっているのでしょうか。

中田 ですけれども、ヒス束の下にあれば conducted beat と同じ形をとっていいわけですから、やはりいわゆる縦解離、ヒス束の中でも脚への線維がかなりはっきり分かれていますので、そのペースメーカーのわずかのどちらかへの移動に

よって QRS の変形がくる。現実にその縦解離は幾つか証明された例もありますし、ヒス束ペーシングなどを併用することによって証明することもできます。

ついでですが、ヒス束内のブロックで wide QRS になるのは20~30%です。意外に多いという印象を持っています。

杉本 数秒続くブロックが起こったことがかつてあるとすればそれだけでペースメーカーの適応になるのでしょうかけれども、それほどのブロックではなく、たまたま1~2拍 QRS が落ちたことがあるという患者のヒス束電位をとって見て、ヒス束を含めて、それ以下の場合に伝導遅延を起こしやすいところがあれば、これはペースメーカーの適応と考えますか、予防的に、早目に手を打つ意味で。

中田 現実にブロックが発見されて、ヒス束電位図でヒス束以下に異常があれば、ペースメーカーの適応と考えていいと思います。とにかく、伝導系のそういう変化は必ず進行性であるわけです。ですから、現実に既にブロックになっているということになれば、今後その人がブロックになったらヒス束以下のブロックであるということになり、ペースメーカーの適応と考えていいのではないのでしょうか。

杉本 アダムス・ストークス発作の症状は全くなく、ブロックも発見されていないけれども、H-V 時間が異常に延びている症例はどうされますか。

中田 H-V だけ延びて今までブロックが発見されていない例では、私自身はすぐにはペースメーカーを入れていません。少し経過を見ています。

杉本 房室ブロック例におけるヒス束電位の記録の意義について、池田先生、何かご意見はありますか。

池田 今、最後のころに中田先生がおっしゃったように、H-V が異常に延びたとしても、それが臨床症状を伴わなければ、我々は基本的にはペースメーカーは植え込みません。

杉本 そういう症例で、心房をもう少し早い頻度でペーシングするとブロックが起こって、しかもしばらく nonconducted な状態が続くという場合でもですか。

池 田 それでもしません。

杉 本 ペーシングによってブロックが誘発される場合、早い rate でペースリングをしますね、すると nonconducted の状態が数秒続く。

中 田 例えば 100/min. とか 120/min. の心拍数で既に H-V ブロックが起こってくる例はペースメーカーを入れます。運動をしたら、日常の労作中に 100/min. や 120/min. の心拍数には容易になるわけです。

杉 本 しかし、運動時には交感神経緊張が高まりますから……。

中 田 ですから必ずブロックが誘発されるとは限らないのですが、自律神経の状況によっては 100/min. や 120/min. でブロックになることは、たまたま交感神経の緊張が低い時点でそれだけの心拍数になればブロックが誘発されるということですから、危険だと思えます。

杉 本 アダムス・ストークス発作が運動中に起こる例はありますか。

池 田 僕は中田先生とちょっと意見を異にします。つまりペースリングによる心拍増加と運動負荷による心拍増加とは異なることが考えられ、後者は交感神経緊張が増強しています。だからしばらく様子を見て、日常の労作でブロックが起きて、しかもそれが結果として臨床症状を伴えば、ペースメーカーを植え込む必要があると私は思います。

中 田 僕は、H-V ブロックは全例ペースメーカーの適応と考えています。症状がなくても、H-V ブロックは入れなければいけないと思えます。H-V の伝導がまともであれば、正常人であれば、ペースリングなり、薬物負荷、あるいはエキストラ法でも何によってでも、決して H-V ブロックは起こらないわけです。それが誘発できれば、そこに病変があることは否定できない。しかも病変があれば、それは線維症で、必ず進行性なのです。すると、1年先か、2年先か、3年先かはわかりませんが、必ずブロックになる。ブロックになれば、それは H-V ブロックである。H-V ブロックはペースメーカーの適応と考えているものですから。

杉 本 相原先生のところでは、房室ブロック例におけるヒス束電位記録を、治療上どう考慮しておられますか。

相 原 房室ブロック 1～2度の患者にやりま

すけれども、先ほど中田先生がおっしゃったように、臨床症状からある程度はブロックの部位の鑑別ができますので、それを利用して、全例には行っていないと思います。

谷 口 H-V ブロックがあれば必ず進行するとおっしゃいましたが、進行を遅くする手段はないのでしょうか。

中 田 伝導系細胞の変性、脱落という現象が起こって、それが線維症と置換されてしまうわけですから、その変性そのものを抑える薬はどうでしょうか。ただ、心筋炎などのときの H-V ブロックは明らかにステロイドで抑制されるようですね。そういうのではなく、特発性の、いわゆる selerodegeneratiue なブロック自体の抑制というか、おくらせるのは非常に難しいのではないかと思います。

杉 本 ちょっと難しいでしょうね。

三 崎 予防的なペースメーカーというのは、その場合は、すべて VVI を入れるということですね。

中 田 いいえ、症例によって違います。VVI に限りません。

三 崎 将来ブロックが進む症例に対して予防的に、機能的ペースメーカーを使用するわけですか。

中 田 アダムス・ストークス症候群の予防という意味では VVI でいいのですけれども、その人が将来永続的なブロックになった場合は必ずしも VVI だけではよくない場合もあり得ます。

三 崎 先生の施設では、予防的な症例で、何%ぐらい VVI を入れますか。そしてどういう症例に対してですか。

中 田 予防的といっても、うちではブロックが確認されていない限りは入れていないわけです。だから現実にはブロックを認めてから入れているわけです。そのブロックには誘発して出てきたものも含めているわけです。

三 崎 アダムス・ストークス症候群を起こした症例には当然入れるでしょうけれども、それ以前に心房ペースリングをして、軽い程度の心拍数で H-V ブロックが起こる。そういうものにも DDD を入れるのですか。

中 田 入れることもあります。

杉 本 次は室室性頻拍です。家坂先生の方か

らご紹介をお願いできますか。

家坂 心室性頻拍の領域では、心室プログラム刺激によって心室性頻拍の誘発が可能となり、心室プログラム刺激を用いた電気生理学的な検査法によって心室性頻拍の解明、治療方針の決定ができるようになり、臨床上、大きな発展がもたらされたと考えられます。

心室性頻拍といっても実際の臨床ではさまざまな病型があり、電気生理学的な検索の適応も十分に考える必要があると思います。

機序に関しては、リエントリー、abnormal automaticity, triggered activity の3つに大別できると考えられます。abnormal automaticity は全く違った概念で、その鑑別は容易だと思えますが、triggered automaticity とリエントリーの鑑別に関してはまだわからない部分が多く、重複する部分が非常に多いと言われています。ただし、triggered automaticity による頻拍の証明は非常に難しく、実際に臨床的な不整脈の機序になっている場合は極めて少ないという知見が最近はふえています。

心室プログラム刺激法の目的は、施設やそれを施行する人の考え方によってかなり違ってくるのではないかと思います。持続性、非持続性の心室性頻拍患者、心臓突然死の既往者、原因不明の再発性の失神患者、その他心筋症、心筋梗塞などがあって心室性不整脈を合併している患者が検査対象になるかと思えます。

電気生理学的検査によって何がわかるかですが、まず第一に発生機序および発生部位の解明が可能であるということです。これは外科治療、電氣的焼灼に有用な情報をもたらします。内科的治療の領域では、何といたってもプログラム刺激法を用いて薬効の評価を行い、有効治療薬を決定することであると思います。そのほか、抗頻拍ペースメーカーや植え込み型除細動器等の電氣的な治療の適応の決定などに有用です。診断面では、心臓突然死、失神患者における原因不整脈の検索が可能です。さらに、これらの検査法を応用することによって心筋梗塞、心筋症、重症心室性不整脈の患者など、突然死危険群の鑑別もできるようになっているのではないかと思います。

実際にどういう患者で有用性が高いかについては、もちろん心室性頻拍が誘発されなければ話に

なりませんので、心室性頻拍の誘発される患者になると思われますが、臨床的に問題となる再発性、持続性の心室性頻拍は、心筋梗塞や ARVD や心筋症に合併するもの、さらに、特発性のものが多く、それらの90~95%の症例で臨床発作と同型の心室性頻拍を誘発することができ、発生部位や薬物の評価が可能であります。

ただし心臓突然死の既往群では誘発率が70~80%と低く多形性心室頻拍や心室細動の誘発も多く、誘発された心室性頻拍が果たして臨床的に意味を持つのかについて問題があるかと思えます。

薬効の評価に関しては、確かに有効抗不整脈薬が確認され、非常に意義が大きいわけですが、実際にそういう器質的心疾患に合併した再発性の持続性心室性頻拍で有効抗不整脈薬が見つかる例は50%程度で、低率である点に問題があります。ただし有効抗不整脈薬が見つかる例では、本検査法の有用性は極めて高いと言えます。

有効抗不整脈薬が見つからない症例でどのように治療をしていくかということで、薬物治療の延長として、最近治療薬として用いられているアミオダロンがありますが、この薬の場合には従来の抗不整脈薬とは異なる点があり、こういう電気生理学的な検査法では必ずしもその有効性を判定できないのではないかという議論が、むしろ初期に強くありました。ただし最近ではアミオダロンもこのような電気生理学的な方法の検査対象に含まれ、アミオダロン投与下に心室性頻拍誘発が抑えられたものでは再発率は2年間で10%程度と、非常に高い有効性を示すと考えられています。

ただし、アミオダロン投与下で心室性頻拍が誘発されるものが75%ぐらいあるわけですが、そのうちでも30%ぐらいは誘発されても再発を示さず、こちらの場合には本法以外にホルター心電図法なども含めて有効性を検討する必要があると考えられます。

アミオダロンを用いても治療の難しい場合、外科治療を考えます。あるいはそういう適応ではなく、本疾患が致命的なものであることから最初から外科治療を考える場合も多いかと思います。さらに、現段階では外科治療が不可能な症例に対して、electrical ablation 電氣的焼灼という方法があるかと思います。ただし本法の抗不整脈効果も高々50%であり、本法の合併症も死に直結するも

のが5%ぐらいに出現します。また1年間の死亡率も20%という報告もあり、やはり電氣的焼灼という方法は臨床応用にはまだ慎重に対処する必要がありますかと思えます。

杉本 先生のところでは積極的に心室性頻拍例ないしは頻拍の予想される例に対するペーシング誘発試験を行っているわけですが、心筋梗塞例には全例でやっているわけですか。

家坂 もちろん、ある程度の制限があります。80歳以下であることと、高度の心不全や狭心症がある症例、そのほか慢性腎不全や重大な合併症を持っているものは除外して、なおかつ本試験の意義や危険について患者に説明をして、承諾の得られた場合に行います。

杉本 それは心筋梗塞のどういう時期に行っているわけですか。1月ぐらいたった時点ですか。

家坂 退院前で、発症後1か月の時点で行っています。

杉本 誘発試験にさいしては、3連発試験とか、バースト刺激などまでやるわけですか。

家坂 1-3発早期刺激と右室2カ所刺激、2種類の基本周期を用い、一定の刺激 protocolで行っています。臨床発作のある例は除外して、臨床発作のない例で行うわけですから、もし誘発できるとすれば3連発はまず必要であろうということから、3連発刺激をしています。

杉本 臨床症状がない心筋梗塞で頻拍が誘発される頻度は何%ぐらいですか。

家坂 非持続性のもも含めた全体では43%という数字ですが、持続性の心室性頻拍が27%です。持続性のもを monomorphic と polymorphic に分けると、monomorphic VT が19%あります。

杉本 5分の1にはかなりはっきりした心室性頻拍が起り得るということですね。その場合には、やはり薬を使って予防効果を見て、これを予防し得る薬を長期投与するわけですか。

家坂 EPの結果だけで治療を決定しているわけではなく、治療を行う症例は、なおかつホルター心電図でIVBの認められるものです。

杉本 3連発以上が見られる場合には治療の対象にするということですが、3連発以下は見られていても治療はしないというわけですか。

家坂 IVB群は通常、治療の対象になります。

というのは、実際にIVB群で誘発されないものは非常に少なく、ほとんど例外的です。基本的には誘発群で、しかも誘発抑制効果のある薬物が見つかった場合にのみ投与を行うことにしています。

杉本 心筋症の方は全例誘発試験を試みますか。

家坂 それほど症例がないのですけれども、カテーテル挿入ができる患者の場合は DCM, HCM 全例で EP をするようにしています。誘発率はあまり高くなく、特に DCM での誘発率は非常に低く、非誘発例に突然死例もあり、誘発試験の限界性と思われまふ。HCM に関しては誘発率が40~50%はあり、DCM に比し誘発試験の有用性は高いという印象をもっています。

杉本 持続性の monomorphic TV がみられるのですか。

家坂 monomorphic VT が誘発されたものは実際に臨床的に monomorphic VT を起こしていた患者だけで、そのような臨床的頻拍発作のない患者では、心室細動に移行する polymorphic VT が多いようです。

杉本 もう一つ、効果判定については、一般的には、どのような方法を使っても持続性の心室性頻拍が起らなくなったときに初めてその薬は有効であると判定することになっていますね。私どもの思うのは、誘発はされるけれどもより多くの刺激を必要とするようになった場合、つまり誘発されにくくなったときには効果があると思っていけないかと思うのですが、そういうわけにはいかないのですか。

家坂 それは非常に難しいのではないかと思います。EPSによる誘発は期外刺激によりVTを起こしますが、臨床ではVTの起始に期外収縮が関与していないことも多く、より多くの刺激を必要とするようになったからといって、自然発作が起りにくくなったとは言えないのではないかと思います。現に誘発刺激数の減少を有効性の判定基準に含める施設は少ないと思います。

杉本 起こっても、すぐに治ればいいわけですね。

家坂 そうですね。失神につながる、あるいはそのまま突然死につながるような持続性の頻拍が起きなくなればいいということで、持続性心室性頻拍の抑制が重要です。実際、EPSにより薬

物効果の判定を行う場合、repetitive response も完全に消失するのは稀で、非持続性 VT 誘発も有効の基準とせざるを得ないという面もあります。その次には、薬物の効果は、心室性頻拍が起こっても頻拍し+が低下し血行動態的に非常に安定していることを重視し、そういう患者の場合は薬物を一応有効と判定しています。

杉本 循環器病センターではこの判定についての基準をお待ちですか。

相原 コントロールでの誘発方法ですが、電気生理学的検査のときには心室内各部位からできるので、基本的には2連発周期までです。臨床で薬効を評価する場合には、右室心尖部からしかできませんので、電気生理学的検査のときに3連発まで入れておきます。3連発で誘発された場合には3連発までの誘発をベッドサイドで行い、それでも持続性心室性頻拍が誘発されたら無効としています。うちでは非持続性心室性頻拍であれば有効としようかという方針です。

杉本 薬を使った後、初めては1発刺激で持続性心室頻拍が起こっていたのが、今度は3発刺激になって初めて持続性心室頻拍が起こる場合は有効と判定されますか、無効ですか。

相原 うちでは、そういう場合は臨床的な心室性頻拍がある症例でですが……。

杉本 それはもちろんです。

相原 3連発でも持続性の心室性頻拍が臨床的に起これば、その薬剤は無効とします。

杉本 中田先生はいかがですか。

中田 私自身は心室性頻拍の誘発は一切していませんので、それは考え方の違いなのですが。

杉本 心室性頻拍の誘発試験をしている方にお伺いしたいのですが、まず適応の問題が一つあると思います。これはあちこちでよく議論されていることで、そう深く議論をする気もないのですが、治療の適応がないと思われる例にも心室性頻拍を誘発してみることがありますか。

家坂 ええ。

中田 それは何のために誘発するのですか。

家坂 心筋梗塞後患者に行っている、心室頻拍誘発試験は、突然死危険群の鑑別を目的に行っています。全例に行う必要があるか否かということに関しては、どういう患者に誘発試験の適応があるかをほかの検査でスクリーニングできるとい

うことであれば、全例で行う必要はもちろんありません。

中田 一つは、そのようにしてせつかく有効な薬を見つけますね。ところがそれが臨床的に有効である確率はせいぜい50%ぐらいですか。

家坂 再発性、持続性 VT 群では、有効抗不整脈薬が見い出されるのが、約50%の症例においてであるということです。

中田 半分といえば、全くでたためにある薬を与えても半分ぐらいは当たるのではないですか。

家坂 もう一つ言えることは、それで効かないとわかることと効くとわかることでは非常に違いがあると思います。その時点でほかの治療、例えば通常の抗不整脈薬でだめな場合にはアミノダロンの適用となるわけです。

中田 それはそうなのですけれども、いきなり IA の薬を投与しますね。それが効くか効かないかの可能性は50%ぐらいあるのではないですか。一般の抗不整脈剤の有効率は大体50%前後です。人によっても違うでしょうけれども、EPS を行って誘発試験でやってみても50%ぐらいしか有効な薬は見つからない。そうすると、何もやらないで与えても50%ぐらいの確率はあるのではないか。

家坂 全体数からいけばそうですけれども、心室性頻拍という頻拍自体が危険なものであることを考えれば、そういう empirical therapy による試行錯誤の方法は許されないとします。

中田 EPS を行っても試行錯誤です。50%しか効かないことになると、今度はほかの薬を何か試みなければいけない。だから私自身はそんなにどうしても必要なのかなという感じがしてならないんですけどね。

家坂 ですけれども、個々の症例で薬物を実際に検査して、効くか効かないかを見る。例えば血行動態的に安定してくるものとか、いろいろありますね。ですから、私の施設ではそれほど多くの薬で調べることはしていません。IA 群の薬で一番使いやすいのはプロカインアミドなのでそれを使って、通常の抗不整脈薬の有効性を検索する。それがだめなときにはアミノダロンにいくという段階があるので。その段階のためにやはり電気生理学的検査を行うことになると思います。

中田 ですから、そういうふうに非常に薬が

少ないわけです。100も200もあれば、どれを使っていかわからないですから、そういう検査も必要になってくると思います。ところが我々が今使う薬はもう決まっています、3〜4種類しかないですね。そうすると、さらにその3つか4つの中で心室性頻拍を誘発してまで決めなくても、3つか4つ使ってみた方が早いのではないかという気がするのですが。

家 坂 私のところでは同群の抗不整脈薬を多く使用してみることはしません。

中 田 もっと少ないんですか。

家 坂 IA 群ではプロカインアミドです。

中 田 そうでしょう。プロカインアミドが効くか効かないかを見ているだけですか。

家 坂 先生のお考えですと、全例にアミノダロンをまた投与しちゃうわけですか。

中 田 いいえ、そうではなくて、IA の薬でも何でもいいのですけれども、効かなければほかの薬、効かなかったらこれと、大体3つか4つしか使える薬がないですから、今は。

家 坂 だから、効かなかったらというのをどうやって証明するのかということです。私が先に申し上げたのは、EPS により有効薬物が見い出されるのは50%の症例においてであるということ、EPS によって決定された薬物が50%の症例で有効であるといっているわけではありません。誤解の無いようにお願いします。

中 田 心室性頻拍が起これば。

杉 本 家坂先生の症例は、ペーシング誘発試験で有効と判定された薬を使っての再発率が50%ということですか。

家 坂 これは再発率ではなく、実際に有効な抗不整脈薬が見つかるものがその程度だという意味です。

杉 本 それを使って予後を見た場合にはどうですか。

家 坂 無効薬を使ってですか。

杉 本 いや、有効薬を使った場合と無効薬を作った場合とで、数年後の頻拍再発率はどれくらい違いますか。

家 坂 アミオダロンも含めて、有効薬の場合は2年間くらいでは再発なしです。

杉 本 有効薬では再発なし、無効薬ではどうですか。

家 坂 再発が60%です。

杉 本 そこがかなり違いますね。

中 田 有効な薬を見つけて、それを使っていれば100%抑制できるという意味ですか。

家 坂 抑制できます。

杉 本 それなりの意味はあるわけですね。

谷 口 要するにプログラム刺激で有効な薬を見つけるために電気生理学的検査を1回やりますね。その結果、その薬剤をある用量使ったときに確かに発作を予防できた。それが、別な日に同様なプログラム刺激を行ったときには発作が抑制できなかったというような、いわゆる再現性はどうか。

家 坂 確かに再現性は問題になると思います。ベースラインの変化も考慮して、再現性をより高くする意味で3発刺激とか、複数刺激部位・複数基本周期など aggressive な刺激プロトコルを使っています。

三 崎 有効な薬が見つからなかったときにはどうされるのですか。

家 坂 実際には外科治療までいかざるを得ないわけです。

三 崎 aggressive な検査を先生のところやって、何%ぐらいの症例が手術になりますか。

家 坂 実際に手術に至った症例は、現在のところ20%ぐらいです。

杉 本 それでは、外科のお話を伺いたいです。三崎先生、渡辺先生に続けてお話しただくことにしましょうか。

三 崎 論文中には、「不整脈の外科治療の最近の進歩」として、まず WPW 症候群、次いで心室性頻拍、3番目としてその他の上室性頻拍を挙げました。3番目の WPW 症候群以外の上室性頻拍は手術ができるようになったので、当科での症例数のみを紹介しました。問題が起こるのは WPW 症候群と心室性頻拍です。

WPW 症候群で現在問題になっている点は、6項目あります。1番目の問題は心内膜アプローチと心外膜アプローチのいずれを選択するかです。私ども人工心肺を使って心内膜アプローチで副伝導路切断術が始まってから随分たちました。この心内膜アプローチが現在、世界の通常の手術として行われております。

人工心肺を使うことで輸血の合併症である肝炎

が起こるので、Guiraudon が心臓を開けないで外側から房空間を冷凍する心外膜アプローチを考案し、それが広まりつつあります。

心内膜アプローチは、うちで348例行っています。一方で心外膜アプローチのメリットから当科でも開始しました。ただし、心外膜アプローチは心臓を引っくり返して左側、あるいは中隔の方をやるわけですが、その方法では mapping, 手術手技が困難である場合も予想されます。その際は結局は体外循環, 人工心肺を使わないとだめであることとなります。それで、私どもは心外膜アプローチは右心系の症例だけ4例に用いています。

2番目の問題は、外科治療で突然死を防止できるかということです。352例中5例が心室細動の既往のために手術を行いました。心房細動の最短RR間隔が200 msec. 以下の症例は突然死が起こるので、絶対適応になると考えています。突然死の防止のための外科治療が全国に浸透したのでしょうか。随分 pseudo VT の症例が紹介されてきます。いまは約50%は pseudo VT の症例です。

3番目は pseudo VT を起こさない症例をどう扱うかです。これは quality of life の問題で、副伝導路の切断術が安全な手術で高い根治率を挙げられればどんどん行っても構わないであろうという観点から、いま盛んに行っています。

4番目は複数副伝導路です。これは一時、手術が大変であるとか見つける方法がないなどの理由で見放された時期がありましたが、いまは問題なく手術できます。現在は8%が複数副刺激伝導路です。

5番目は他の疾患を合併した症例をどう扱うか。合併疾患があると、手術をさらに行う必要があるとのことで見放されがちですけれども、うちの症例では13.6%に合成疾患に対しての手術を行っています。心外膜アプローチを行う際には複数副伝導路症例, 合併疾患症例が問題になると思います。しかもいずれも高い頻度で出てきます。この点から当科では、やはり心内膜アプローチを第一選択として行っています。

6番目は内科的な方法としてカテーテル焼灼法はどうかということです。これは冠静脈洞に入れて、そこから通電をして、左側のバイパスを切る方法です。その方法では洞静脈洞が破裂をしたり、左後中隔のところしかできない、などの問題があ

りました。最近では、心内膜から弁輪部に直接カテーテルで触れ、そこで焼灼する方法も考えられているようです。ただし、mapping の場所を決めるのは非常に難しいと思うので、やはり確実な方法は外科的な副伝導路切除術だと思います。

2番目の心室性頻拍について、最近出ている問題を述べます。電気刺激で誘発されない症例をどう扱うかです。今まではリエントリー性の頻拍、電気刺激で必ず誘発される症例で、手術時 mapping ができる症例だけを行ってきました。そうではない症例でも突然死するものがありますので、術前のカテーテル mapping を確実にし、術中の mapping 法を改良することによって手術適応になると考えています。

2番目は手術をする場合に虚血性と非虚血性の差はどこで問題になるかということです。まず場所の問題が挙げられます。心内膜にあるか。非虚血の場合には心内膜から心筋にかけてずっとありますから、手術方法が異なってきます。ただし、うちでは虚血性は少なく、42例が非虚血性、4例のみが虚血性です。

3番目は術中の mapping をどのように工夫するかです。昔は一点一点行っていましたが、マット電極を用いて全体からとる、あるいはネット電極を心外膜につけて一気に mapping をする方法が試みられています。心内膜に対しては心内膜に風船を入れて mapping をする方法を考えています。

4番目は内科の先生にとっても興味があると思いますが、外科的手術をして根治は可能かということです。頻拍が出なくなることを一応根治とすれば、術後心室性頻拍が出ない症例が76.3%です。

5番目は、心室性頻拍の回路を全部切ってしまうと、これがまた心臓の機能に対しては悪い影響を与えることがありますので、頻拍の撲滅をとるか心機能の温存を図るかが大きな問題です。心機能を悪くする手術をしないために植え込み型除細動器も考えられており、重症な症例には心臓移植をしているところもあります。

これらが外科の最近の進歩だと思います。

杉本 では、渡辺先生、三崎先生は問い合わせの形で問題を出しておられますが、これに答えるような形でお話し願えますか。

渡辺 ご承知のとおり、不整脈外科は1970年

代、あるいは1969年ぐらいから始まったわけですが、その大部分を世界的にもリードしてきたのが三崎先生のいらっしゃる金沢大学第一外科の施設でした。我々はその成果を勉強しながら、ごくわずかな症例をこなしてきたということなので、いま三崎先生がお話しになったことで外科領域における進歩では問題点がほとんど出尽くしていると思います。

私たちの施設で、いまの三崎先生のお話の中で繰り返し出てきたような手技的な問題で、WPW症候群に関して多少違ったアプローチをとってきた面がありますので、そのようなことで今回の座談会の中にも入れていただいたのだと思います。その点についても、いま三崎先生がお話しになったとおり、いわゆる WPW 症候群の場合は副伝導路を離断することに尽きるわけです。副伝導路は弁輪部にまたがるように存在しているわけです。弁輪部は解剖学的には非常に薄い、心房の筋肉の壁のところから出て、心室の弁輪部に一番近いところにまたがっているわけですから、中からやろうが、外からやろうが、場所さえ正確であればかなりの確率で成功します。要するに部位診断がしっかりしていれば、どちらで行っても方法論的には別に問題はないのだと思います。

特に人工心臓を使う手術は、現在は、無血体外循環といって、血液を全く充填しないでもかなりの頻度で安全に行われることが心臓外科の中では当たり前のような事実になっている状態です。特に人工心臓を用いないことをセールスポイント、と言ってはおかしいですが、そのようなことで心外膜アプローチにこだわる必要もないと言われればそうなのですが、我々がその方法をとってきた一つの論拠は、そうはいっても、やはり体外循環を用いた場合に比べて術後の回復のはるかに早いということです。これは、体外循環による希釈がないこと、血液凝固性を変化させないでも手術ができるなどがあります。もちろん体外循環を用いた WPW 症候群に対する手術は ASD 並みですから、内科の先生方がそれほど心配するには当たらないわけですけれども、それにしてもそういう利点は考えられます。

ただ、心外膜アプローチ法にはもちろん限界があります。それは、一番内側の中隔面で A-V 結節に非常に近い場所の場合には、外側から一生懸

命で脂肪を剥がしていっても、外から凍結の温度を十分に到達させることは難しいことです。これは実験的にも我々のところでも確認していますので、その辺は臨機応変にしています。1983年11月から正確な mapping に基づく不整脈手術を始めているのですけれども、いままでも全部で59例の手術を行っています。その中で膜アプローチ法を選択して行った症例数が9例です。これらの症例については、合併の心疾患があったり、あるいは、いま述べたように中隔のかなり深いところにある症例です。

ただ、いまの三崎先生のお話の中で、左心型の場合には体外循環を用いないとできないということがありました。このアプローチを最初に英文の論文の発表している Guiraudon のところでも、体外循環を用いています。左室は心臓の裏側ですから、見るためには引っくり返す必要があり、かなり血圧の変動があったり、mapping を難しくするというので、体外循環を用いているのですけれども、我々は心外膜アプローチを左側である場合でも、後中隔である場合でも、体外循環は用いていません。それは、心臓を持ち上げて別にも不可能ではないからです。その辺は我々のところは少し違うのだと思います。

いずれにしても成績は、95%で離断が成功しています。残っている3例は潜在性副伝導路で、複数副伝導路症例の中の1つが残ったのですが、1例については innocent bystander で、薬が必要ない。あとの2例は薬剤で容易にコントロールできており、臨床的は一応満足できる成績を挙げています。

このようなことで、適応に関しても、先ほど来お話にあったように、どこまで EPS が必要かという議論にも関係があると思いますが、薬物療法のみを考慮するのであれば、このようなことを一生懸命に研究しても薬が効かないのもあるし、当たるも八卦当たらずも八卦だから、必要がないから試行錯誤で行おうという議論ももちろん成り立つとは思いますが、その中に非薬物的な治療法がかなり、根治的な治療法として、安全であって、確実にであるという成績が出てくれば、また違った観点から電気生理学的検査を見直さなければいけないのではないかと。外科側からはそういう感じを持って見えています。

例えば、先ほど家坂先生がおっしゃったように、どこまで薬を使ってみても決まった薬が見つからない場合のことを考えても、心室性頻拍に対するかなり有効な治療法が外科治療の中で確率されてくれば、薬が効かなければその時点で切りかえる。あるいはもっと先に進んで、若い、妊娠する可能性がある、長期に薬剤を使う必要があり、薬では必ずしも効かない、例えば自律神経の変動等で不確実性もある場合に、外科的、あるいはほかの非薬物的な治療法の選択の意味合いをもって電気生理学的な検査が重要になってくることはあり得ると思うので、そういう点からの見直しが必要ではないかという感触を私は持っています。

心室性頻拍に関しては、非虚血性の場合と虚血性の場合について、我々はたまたま22例で症例は少ないですけれども、その中の10例が虚血性で12例が非虚血性で、大体半々を経験してきました。非虚血性の心室性頻拍の場合には、心内膜面近くの focus ではなく、心筋の厚さの中のどこでも focus があり得るということです。手術法については、海外の報告は虚血性のものが多いですから、そこで言われているような心内膜切除や内膜面からの凍結などでは、必ずしも焦点を全部取り切れないことがあり得るので、注意をしなければいけないことは、三崎先生のご意見に全く賛成です。非虚血性の場合には、場所をある程度判定した上で、左室であっても、transmural に、ごく限定された領域で凍結凝固巣を形成することを念頭において治療をしています。

この中で2例ほど内膜面だけの凍結をかけて、成功しなくて、1例では再手術になっていますが、そういう経験からも、非虚血性の場合には、従来言われていたような内膜切除術は有効とは言えないという点で、外科側から若干の手技的な注意があると感じています。

心室性頻拍に関する手術治療は我々は22例で、症例がよかったのだと思うのですけれども、幸い、比較的良好な成績をおさめております。いままで平均で約14カ月追跡をしています。非持続性の心室性頻拍が出ている例はありますけれども、持続性の心室性頻拍の再発例はありません。1カ月目に LOS で死亡した例を経験していますが、比較的満足すべき成績でこれまでできています。世界的に見て約10%の死亡率、20%の再発率が外科手

術でもつきまわっていることを考えると、まだ、先ほど三崎先生がお話しになったような、伝導時の mapping 法の改良や、術前からの部位の正確な診断などの工夫が必要です。それらが進歩してくればさらに手術が確実になってくると考えて、我々の実験も臨床も含めて、そういう面で研究をしているところです。

杉本 WPW 症候群と心室性頻拍がいまは外科的治療の主要な対象になりますが、何かご質問はありでしょうか。

心外膜アプローチは内膜面まで離断するわけですか。

渡辺 我々のところでの、「非開心術的な治療」という言葉の意味は心臓から血が出ないという意味ですから、凍らせるわけです。外から房室弁輪部の副伝導路のある場所に向かって凍結の探針を当ててしまっ、全層性の凍結をつくり上げるということですよ。

杉本 メスは入れないのですね。

渡辺 メスが入るわけではありません。

三崎 周囲の脂肪肌だけを剥がすのにメスが入ります。その周囲の組織を取ると、ついでに副伝導路というか、バイパスが切れてしまうこともあります。ですから冷凍凝固が必要であった症例は4例中3例だけで、1例はしないで全く治りました。

杉本 それでも、やはりやっておいた方がいいんですね。

三崎 やっておいた方が、安全ですね。

杉本 そうすると、副伝導路の場所を確定することは非常に大事なことでしょけれども、一時期、岩先生が副伝導路の電位がとれると言っておられたことがあります。あれはその後うまくいきませんか。

三崎 最近はその観点から検討しておりません。

杉本 房室結節部分を残して、周りを全部焼くか切るかすれば一番確実ではないかというつもりですけれども、それはあまり勧められないことなのではないでしょうか。

三崎 要は、むだな手術はしたくないということです。

杉本 切り残しというか、複数の副伝導路があって、1本切ったけれどももう一本残っていた

ということがよくあります。実を言うと、つい2～3日前にも再手術の例があったのです。それはもうちょっと大胆に切断していればこういうことにならなくて済んだのではないかと思うのですが、やはり手術侵襲は最低限にしたいというお考えなのでしょうか。

三 崎 ええ。例えば心房筋を冷凍手術するとしても、やはりその心筋が損傷されます。そうすると心房細動の問題などが残っていますから、やはり手術侵襲はできるだけ少ない方がいいと思います。

杉 本 渡辺先生もやはりそういうお考えですか。

渡 辺 先ほども言いましたように、私どもでは心外膜からアプローチするわけで、そこには当然のことながら冠動脈が走っています。すると、内膜アプローチで行うよりもさらに限定的な部位にしかアプローチができないという、ある意味では欠点というか、問題点を心外膜アプローチは持っているわけです。それだけに、我々の施設である程度の成績が出てきたというのは、結局は術中の mapping による診断法を改良してきたこともあるのですけれども、とにかく術前の内科の先生の診断は非常に正確です。我々が手術をしていて Kent 束が2本あるという術前診断だったが術中には1本しか見出されなくて術前診断が誤りだとして手術を終えたものがありました。術後やはり潜在性副伝導路が残っていました。とにかく非常に正確な診断を術前からかなりしつこくやってくれます。

すると、かなり近接した場所に2つありそうだとか、あるいは右の方があらわれているけれども、左にもあるかもしれない、と言われる。先ほどからお話に出ている mapping は心臓をちょっと持ち上げたりして行うわけですが、術中に、最初に見つかったような気がしても、潜在性の場合、途中で操作をしているうちに、特に麻酔の影響などで発見できなくなる場合もあるわけです。そういうものは、術前の検査がちょっと違ったのではないかと、などと言いながら終わると、必ず残って出てくる。

そのようなことで、90何%というお話がありましたけれども、僕たちの施設で狭い範囲の剥離にもかかわらずある程度うまくできたのは、術前か

らかなり正確に診断されているからだだと思います。それは複数に関してもです。先ほどお手元にお渡しした資料でも、我々のところは手術例の中で複数副伝導路が20%と非常に多いのです。

杉 本 術前にわかっているのがですか。

渡 辺 術前にわかっているのと、術中にわかったものもあります。術中にも1cm 間隔でわかります。というのは、剥離が非常に少ないですから、非常に細かくやらないと残すので、徹底して mapping をします。そうすると2カ所見つかる場合もあります。そのようなものを含めてです。

ですから、かなりほかの施設の報告と違うのですけれども、そこまで正確に見つけてこそ初めてうまくできる。それが心外膜アプローチではある程度限定的であるということの意味です。ただし内膜アプローチを用いた場合でも、先ほど杉本先生がお話しになったように、A-V 結節を除いて全部切離して、切離すだけでは完璧ではないと考えて、例えば凍結を追加する。それを左の房室弁輪についても行おうとすれば非常に手術時間が長くなることと、やはりある程度は侵襲が出てくることを考えて、それらはいまの mapping の技術などである程度補っていった方が、侵襲の点からは利口であると、我々もそのように思います。

杉 本 mapping に時間をかけるよりは切ってしまった方が早いのではないかと考えるのですが。

三 崎 いや。いまは正中で入って、mapping をするのは双極のカテーテル電極、多重の電極を房室間溝に当てて、どこが早いかを順行性と逆行性に見れば、2～3秒で終わります。

杉 本 昔、三崎先生が苦勞して mapping をしておられるのを思い出しましてね……。

三 崎 昔は1点ずつやっていたから。今は一瞬に部位診断が可能です。

谷 口 患者の年齢は何歳から何歳ぐらいまでですか。

三 崎 心外膜アプローチの場合は冠動脈が破れる可能性があるという報告もありますし、高齢ではやはり限界があるのではないかと思います。ただし、心内膜アプローチで行えば、うちの最高年齢は75歳です。

谷 口 最低年齢はどのくらいですか。

三 崎 5カ月です。あまり年齢制限はありません。

せん。

谷 口 その5カ月の患者はどうしても手術が必要だったのですか。

三 崎 Ebstein 症候群の合併症で頻拍が止まらず、心不全の悪化をきたした例です。

谷 口 合併疾患がない場合は幾つぐらいですか。

三 崎 8カ月です。

谷 口 その患者の場合もかなり頻発するわけですか。

三 崎 そうです。小児の場合は心房細動になって、pseudo VT になるのはほとんどありません。要は、回帰性頻拍が起こって、薬物コントロールになって、送ってこられます。

谷 口 あまり小さい乳児ですとアシュネル操作などはやりにくいですよ。

三 崎 アシュネルも有効な時もあります。また普通の場合はジギタリスが効くと思いますけれども、それでも効かない症例があります。

谷 口 小学生の症例で、母親にアシュネル操作を教えたら、それで大体とまるのですけれど、年に7~8回学校で発作を起こすので担任の先生が恐がるのです。頓服としての薬の服用のみではなかなか止まらないので、手術をすべきかどうか、迷っている症例があります。

三 崎 ただ、ある程度の年齢を超えると起こらなくなる症例もありますし、小児の場合はそれだけ慎重にしないといけないと思います。

谷 口 私の経験で成人でも毎月1回発作を起こしていたのが、2年に1回ぐらいしか起こさなくなり、その後ほとんど発作がなくなった患者も事実います。

三 崎 ただ、心房細動で pseudo VT から心室細動になる症例がありますから。回帰性の頻拍でしょっちゅう病院にかかっている人は、うまくコントロールされているので、全然問題がないと思います。それよりも全く病院にかかっていないような人が突然 pseudo VT から心室細動になって死ぬのが多いですから、そちらの方が怖いと思います。

杉 本 心室性頻拍の手術治療について、虚血性而非虚血性とでかなり違うという話をいま伺ったのですが、虚血性の場合、一般的に手術の術式はやはり心室瘤の切除と内膜切除をあわせて行

うということなのでしょう。

三 崎 それが多いと思います。

杉 本 その場合の内膜切除の範囲はどのようにして決めるのですか。

三 崎 術中マッピングで決定できた最早期興奮部位を含めた心内膜を切除します。

杉 本 しかし、それは大体心室瘤の周りですね。

三 崎 全部取る方法と一部分だけ取って済ませる方法がありますが、先ほどの杉本先生流に言うとうと、起こりそうな周りの心内膜全体を取ってしまえばいいことにもなりかねません。しかし手術侵襲を出来るだけ抑え、むだなものは取らない方がよいだろうと考えております。

ただし、乳頭筋や大動脈弁や僧坊弁の周りで、どうしても心筋を取れない場合は、冷凍凝固を用います。基本的には心内膜の切除だと思えます。

杉 本 渡辺先生、何かありますか。

渡 辺 今のお話のとおりで、基本というか、虚血性の場合に心室性頻拍で手術に回ってくるものはほぼ全例デューになっているか、非常に広範囲な梗塞巣です。その線維化している部分と生き残っている部分の境界部か、あるいは線維化している部分の心内膜面よりちょっと深いところの心筋層あたりに恐らく焦点があるであろうということで、術中に mapping を行って、出てくる場所を中心として、繊維化した内膜を全部切り取ると、壁が、かなり硬くはなっていますけれども薄くなっており、それをさらに削ぎ取って寄せることになると、容積もかなり小さくもなるので、やり過ぎると今度は心機能に影響してきます。

資料でも出したのですが、もともと術前の駆出分画が平均しても30%弱ぐらいではなかったでしょうか。ですから、術後に左心補助装置を使った例も2例ありますし、ほとんど全例で IVP の補助を必要としました。心機能を十分に考えながら治療をしないと、不整脈を取って LOS で死亡させることにもなりかねないので、その辺は、追及して原因を全部取り除こうというのはもともと無理であり、焦点を定めて行うのがやはり正しい方法であると我々は考えています。

杉 本 心臓にこれだけの侵襲を加えるわけですから、後でかえって難治性の心室性不整脈が出て、コントロールをするのに大変悩んだことはあ

りませんか。薬では不整脈誘発効果がありますが、手術治療の場合の不整脈増悪効果はどうですか。

三 崎 症例が症例ですから、不整脈を残存させたり、新たな不整脈を生じさせると、患者は低心拍出量で死んでしまう危険があります。ですから、心機能の温存をとるか、心室性頻拍を全部取るかという問題が残っています。

ただ、内科の先生にお聞きしたいのですが、心室性頻拍をとめるのではなく誘発するにはどういう薬がいいのでしょうか。それは薬の功罪になるのでしょうか。悪い方を利用すれば心室性頻拍の誘発が可能で、mapping も簡単ではないかと考えます。

杉 本 薬で心室性頻拍を誘発しようというわけですね。

三 崎 遅延電位をとれる症例で、心室性頻拍がどうしても術中に誘発できない例がありました。それで抗不整脈剤を静注しもっと遅延電位を遅くさせたら頻拍が起りやすくなるのではないかと考え、やってみたら実際に頻拍が起りました。ですから、薬も使い方によっては役に立つのではないかと思います。

谷 口 ARVD で手術をされている症例がありますが、これは手術適応はかなり広くあると考えてよいでしょうか。

渡 辺 三崎先生のお考えと私どもの施設の考えが同じかはわからないのですが、ご存じのとおり、ARVD は進行性疾患であり、心筋症ですので、臨床的に診ていて、いま現在起こっている場所からさらに別の場所に移ることも当然起こり得ることです。例えば、いま現在あるものの手術を行って切除ないし凍結して、その心室性頻拍はなくなった。ところが2カ月、あるいは2年たつと起こってくることは十分に予想されることだと思います。たまたま、内科の先生も、進行性を特に考慮されて、手術に回すのを非常に躊躇されているということで、たまたま我々が経験したのが1例だけです。

その例では、術中に誘発ができませんでした。ARVD の場合には遅延電位がはっきり出ますね。それが見つけられる場所はすべて凍結、あるいは切除してきました。ARVD の場合にはもともと右室の収縮がほとんどなく、皮袋のようになっており、そこに凍結を加えてさらに収縮を落とすと

いっても、もともとそれほど動いていないわけです。そういう考慮もあって、そのような治療を行ったわけです。その症例の場合には4～5連発までの非持続性の心室性頻拍が出ているようですが、いまのところは薬剤なしで元気です。現在の我々の施設の、特に内科の先生方の考えは、やはり進行にかんがみて、むしろ焼灼面の治療に移っていった方がいいのではないかとということです。

それから、先ほどの ARVD 2例については、40～30 J ぐらいの低ジュールでのカテーテル焼灼を内科で行って、うまくいっていると聞いています。

杉 本 カテーテル焼灼の話に移りたいと思いますが、その前に、三崎先生の先ほどのお尋ねについて、例えばイソプロテレノール負荷というのは薬によって誘発を試みていることになると思いますが、抗不整脈薬で誘発を試みるのであれば、やはり相当大量使うことになると思います。そうすると不整脈が誘発される前に心筋不全を起こし得ることがあります。それから、薬によっては、ホルター心電図で見ると確かに治療効果があるけれども、誘発試験を試みると反復性の興奮がむしろ起りやすくなるという試験薬を最近経験しました。それがどれだけ意味があるかわかりません。心筋側の条件にもよることです。私も不整脈誘発を確実にできる薬の開発も今後必要であろうとは思っていますけれども……。

三 崎 ただ、大量に使わなくても、プロカイナムドであれば100 mg で起こってしまう。

杉 本 起こる例があるんですね。

三 崎 なぜそういうことに気がついたかという、実は、内科から送ってこられた症例が薬づけになっていて、とまらないので手術をしてほしいと。それで、うちに来て、mapping をしようと薬から離脱させました。すると何をしても起こらない。その症例は薬をやめたしまったということもあります。

杉 本 それは池田先生から送られた患者ですか。

三 崎 いや、違います。(笑)

杉 本 カテーテル焼灼の話ですけれども、これについてはいかがでしょうか。カテーテル焼灼の利点はよく聞かされるわけですが、問題点はどういうところでしょうか。

三崎 カテーテル焼灼を3例行いましたが、問題点は、低ジュールでしないと心筋障害が起こることで、できるだけ低ジュールにします。すると、焼ける範囲が非常に少なくて、焼けない可能性も出てくるのではないかと思います。また、例えば心内膜にフォーカスのあるような虚血性のものであれば焼けますけれども、心筋全体から起きているであろう非虚血性の場合には十分に到達できないという問題もあると思います。要は、mapping をいかに正確にするかで、それが決め手だと思います。

杉本 焼ける範囲が狭いですからね。

渡辺 私どもの施設では心室性頻拍に対して3例のカテーテル焼灼の経験があります。いずれも、幸いに、焼灼後再発していないのですけれども、そのうちの1例がいわゆるベラパミル過敏性と言われる、左室の内幕の、後乳頭筋のあたりから出てくる、特発性の心室性頻拍に対して行った例です。あとはARVDに対して2例です。

いずれも60J以下で、いま三崎先生のお話しになったとおり、非常に低いエネルギーです。外国の報告は皆300Jぐらいを何回も繰り返すという、我々の目から見ればかなりaggressiveな方法で行っているわけですが、三崎先生の施設から非常にきれいな実験のデータが出ていて、かなりのエネルギー量で行くと慢性期に心筋の壁が薄くなるとの報告もあります。また外国の症例でも逆に心室性頻拍、心室細動が誘発されてしまったこともあるようです。外国の成績を見ても、特に心室性頻拍に関してはまだ成績が不完全で、臨床的に成功であったと言われる例、薬を使わないでも再発が起きないのは24%にすぎないという報告です。それに対して死亡率が急性期、慢性期を含めて20%弱ということです。

杉本 慢性期ですか。

渡辺 例のシャインマン先生たちの行ったレジストリーの報告をそのまま引用しただけですが、1987年現在の全部で141例の報告で見ると、心室性頻拍で焼灼後24時間以内に7例が死亡しています。これは心室細動、LOP、electromechanical dissociation などです。それから14例が約10~12カ月の間に突然死しているなど、成功しないで、死亡例が出てくることを考えると、やはり治療法としてはまだである。それに比べると、

外科療法の方がまだ死亡率も低いし、再発率も低いので、VT に対してはカテーテル焼灼法はまだまだ難しい治療法であると思います。

いま結局一番確実にやられているのはA-V 結節に対する焼灼ですが、これはペースメーカー依存性になることを考えると、限定されるべき治療法であると我々も考えています。そのようなことで、今後まだしばらくいろいろな検討を加えないと難しい治療ではないかというのが実感です。

谷口 高いエネルギーでカテーテル焼灼を行うことは、熱作用だけに期待をかけているのですか。

三崎 ほとんど熱ですね。

谷口 すると、交流を用いてはダメなのでしょうが。

渡辺 交流でも、いわゆるradiofrequency、非常に高周波で行っている場合もあります。熱もあるのでしょうけれども、家坂先生の論文の中にも説明がありましたが、かなり高いエネルギーを数msec. で放電すると温度が高くなり、血液が気化するわけですね。それを“cavity formation”と言うらしいのですが、それが突然に膨れてきて、ぱちんと弾ける。すごい衝撃波が出るらしいのですが、そういう物理的な力もかなり影響しているという話です。特にそれが問題になるのが冠静脈洞の中で衝撃をかけるときに、それが破裂につながるということですね。やはり全部が熱でということではありません。

いま先生がお話しになっているように、熱エネルギー、あるいは衝撃波などの物理的な力をなるべく下げて同じ効果をねらえるということで、例えばレーザーとか、radiofrequency などが追及されているのだとは思いますが、いままで臨床例で成功したという報告はあまりないみたいなので、今後の治療になるようですので、検討したいと思っています。

杉本 相原先生の方はご経験はありませんか。

相原 私たちも心室性頻拍に対して行っています。心室性頻拍といっても、危険度の高いものと低いものに分けて考える必要があるかと思います。危険度の低い心室頻拍とはいわゆる特発性心室頻拍で、先ほど渡辺先生が言われました。三崎先生のところでも左室心尖部の特発性心室頻拍に対して施行されていると思いますが、私たちが左

室心尖部起源の心室頻拍 2 例に対して 100 J で行って、完全に成功しています。いまの段階では、それはカテーテル焼灼で治せるであろうというのが私たちの感触で、やはり意義は大きいと思います。

あとは、RV 流出路起源の特発性心室頻拍にも 1 例行っています。それも 100 J で、これも成功して、かなりよい感じは受けています。

逆に DCM, HCM, OMI の心室性頻拍になると話は全く変わります。DCM 2 例に対して行っていますが、1 例は 200 J を 4 回かけて、薬は使っていますけれどもコントロール可能になった。もう 1 例は、200 J を 1 回だけなのですけれども、pace mapping というか mapping の技術がいまだ不十分で、成功しておりません。

このようなことで、カテーテル焼灼を考える場合には、心室細動、心室性頻拍が起こって、心不全を合併している症例に行った場合には、当然、患者の背景もありますけれども、危険度が高くなると思います。しかし、通常の不整脈が一番の問題点と考えられる状態の悪くない症例に行った場合には、それほどカテーテル焼灼法の危険性を危惧するものではないと思っています。

杉本 カテーテル焼灼法は心内膜側を焼くことになると思いますが、非虚血性頻拍では心筋内に焦点がある場合があるわけですね、特に心筋症の場合にはそうだと思います。そうすると、特発性頻拍では焼灼法が有効な場合があるというのは、特発性頻拍では心内膜面に焦点があるのでしょうか。

相原 いま特発性頻拍と言われているのは 2 種類で、右脚ブロック・左軸偏位の、左室から出ているもの、これは多分プルキンエないし心内膜から出ていると思われます。その心室性頻拍に関しては大丈夫です。在室流出路起源の心室性頻拍の場合は、どこから出ているかまだわかりませんが、完全な心外膜ではないと思います。

三崎 うちの 1 例の手術例は相原先生の言われたような症例で、ヒス束の電極のところでは心室性頻拍中に脚の電位がとれました。カテーテルマッピングで最早期興奮部位を探して、左心室の中隔と決定しました。それを焼灼すると 1 回 30 ジュールで簡単に治ってしまいました。ですから、プルキンエが絡んでいたことは考えられます。

杉本 池田先生は経験がありますか。

池田 うちでは特発性の心室性頻拍例に関して最高 7 年間追跡しています。このうち内科的な治療を最初は要したものでも、そのうち薬剤を中止しても発作は自然に消えていくものもあるのですね。

基礎疾患、例えば動脈瘤や DCM などがあれば話はまた別ですけれども、うちでは、特発性心室性頻拍にはいまのところはカテーテル焼灼はやっていません。また薬も継続的に投与しなければならないような特発性心室性頻拍はないんです。

杉本 心室性頻拍の心拍数にもよるのでしょうね。

家坂 カテーテル焼灼が特発性心室性頻拍に確かに奏効しているということですが、最大でも 100 J というとかかなり少ないエネルギーだと思います。房室 ablation ですが、うちでは 350 J と最大限に上げてやっています。心室においていろいろなジュールで通電してみても、実験的に心筋の傷害を見たことがあるのですけれども、100 J でできるものは非常に少ない程度の傷害ではないかと思っています。そうすると、先ほど杉本先生が VT 発生部位が浅いところにあるために有効なのであろうと言っておられましたが、その場合に、例えば術前にあらかじめカテーテルによる VT 発生部位の機械的な圧迫により VT がとまるというようなことを見ておく事が重要に思われます。たしか、女子医科大学の報告で 1 例ありましたが、いかがでしょうか。

渡辺 うちで最初に行った症例が、先ほどから出ているいわゆるベラパミル過敏性の、特発性の左室の内面起源とほとんどわかっている心室性頻拍です。それは、その場所にカテーテルがちょうど当たりますね。そこで誘発もできるし、そのときの mapping が一番早しい、そこでペーシングをすると全く同じ波型が出るということで、その場所で心室性頻拍を誘発しておいて押しつけるととまる場所があります。非常に低いエネルギーです。そのときはたしか 40 J で、DC をかけたら完全にとまった。

家坂 そういう approach は非常に合理的だと思います。ところが pace mapping だけを頼りにしていくと、特発性の場合にはかなり広い範囲で似た QRS 波形も出てくる。ほかに fragmenta-

tion とか遅延電位もありませんから、やはり発生部位を決めるところで何か特別な工夫でも必要なのではないかと考えます。

もう一つは、特発性心室性頻拍がヒス束やプルキンエに問題があって、心筋自体は障害があまりない場合には、カテーテル焼灼によって新たな心筋の傷害をつくることになり、どれぐらいの追跡をいまなさっているかわかりませんが、やはり長期追跡をした場合に新たな不整脈の発生源になる可能性もあると思います。

虚血性の心室性頻拍にしても、心内膜下にリエントリー回路があると言われてはいますが、実際にリエントリー回路がどれぐらいの大きさなのか、はっきりと解明されているわけではありません。Josephson はマイクロリエントリー以外にも continuous loop type, つまりマクロ・リエントリーのようなものも10%程度に認められると言っています。手術のときにもかなり広範に心内膜を剥がさないと心室性頻拍を根治できないことを考えると、心室性頻拍に対するカテーテル焼灼はかなり慎重であるべきだということではないかと思えます。

私のところではまだ1例もしていませんが、現段階では積極的に行うべき治療法ではないと考えます。ただし、ほかに全然治療法がない、手術ができる状態ではないような患者の場合には、ある程度の危険性を患者にも話して行うのであれば構わないと思います。ですから、先ほど言った特発性心室性頻拍に積極的に適用する場合には、もう一つ何か過程というか、ここを ablation すれば問題ないであろうと、検査法であらかじめ注意すべき点があるのではないかと思います。

杉本 カテーテル焼灼は手術よりは少し侵襲が少ないので、手術に持っていき前に試みてはどうかという考えもあるかと思いますが。

家坂 ただし、虚血性 VT などの例でそれにより VT の incessant 化をきたしたり、新しい心筋障害を招く危険もあり注意すべきだと思います。

杉本 虚血の場合にはそういう問題があるかもしれませんね。

家坂 新しい心室性頻拍が出たり心機能が非常に悪くなったりすることがあり、手術をする——大体手術に回るような患者はもう心機能が悪いわけですから、そういう場合に、より条件を悪

くすることもあります。

池田 いま家坂先生の言われた特発性心室性頻拍は、どういう検査をされて特発性としておられるのか、私はわからないんですよ。施設によってはあるところまで検査をして特発性としたものが別の施設でもっと深く踏み込んだ検査の結果、それは特発ではなかったということが考えられます。私が申し上げたいのは、特発性心室性頻拍と決めた以上は、最終的には心筋生検まで行う必要があると思うのですが如何でしょうか。その理由は、臨床症状は軽くても、かぜ症候群の合併症として重篤な心筋炎までいなくても、軽い心筋炎を起こした場合に、結果として心室性頻拍を起こしている症例があります。そういう症例は、3カ月、半年、1年追跡すると、心室性頻拍が起きなくなることがあります。こういう症例はややもすると特発性と間違いやすい傾向があります。

三崎 冠動脈造影をして、生検をして、特発性心室性頻拍を証明するという事です。ただし、いまは予後は非常によいという話です。一般的には予後はいいということですが、中には非常に悪い症例も含まれていて、緊急手術をせざるを得なくなった症例が3例あります。例えば非虚血性で瘤をつくるとか、心拍数が大変早くなる症例はやはり焼灼なり手術の対象になる症例があると思います。

池田 いま、瘤をつくるという話ですが……。

杉本 特発性頻拍だから、これは恐らく一生そのような様態が続くのだとすぐに判断してよいのか。中には、非常に急性の一過性の病態が背景にあってある時期起こっているけれども、それが過ぎたら治ってしまうという、いわゆる特発性心室性頻拍というものがあると思います。

三崎 では、ちょうど特発性の A-V ブロックと同じような感じですね、心筋炎になっていて、一過性になって、それが治る。治った後は問題がない。そういう症例も多いと思います。

杉本 あるかもしれませんね。

池田 三崎先生は、瘤を伴った、と言われたが、それはもはや特発性とは云えないのでしょうか。心筋に瘤を伴ったら、特発性という言葉は使えないです。

杉本 もう一つ。先ほどちょっとお話に出ていたのですが、植え込み型の除細動器を使ってお

られる方はありますか。

三 崎 国立循環器病センターで使っているのではないですか。現在私どもは治験を始めるよう働きかけている最中です。

杉 本 先生のご経験を紹介しておいていただけませんか。

相 原 使った症例は ARVD で、現在の様に禁止されていないときで、大分前になります。いまは結局3台とも作動していません、電池がなくなったなどで。

杉 本 3人植え込まれた方があって、既に電池がなくなって作動しない状態になっている……。

相 原 電池がなくなって、薬物でコントロールできるようになったようなのはあります。

杉 本 3人とも健在なのですか。

相 原 術後急性期死亡を除く1例を除く2例は健在です。

杉 本 すると、ある時期をしのぐために使って、その時期が過ぎたら比較的薬物でコントロールが可能な状態に落ちついたということですか。

相 原 そこが ARVD の判断の難しいところだと思います。

杉 本 では、次に、「麻酔と不整脈」についてです。いままでは不整脈を治すために手術をしていたのが、今度は手術の際に不整脈が生ずるといってお話になりますね。澄川先生、お願いします。

澄 川 「麻酔と不整脈」というかなり漠然としたテーマですが、我々が不整脈を問題にする場合は、術前検討会で不整脈、あるいは心疾患を持っている患者の麻酔をどうするかという問題が一つあるのですが、今回解説しているのは麻酔と特異的な関連を持って発生してくる不整脈という観点からです。

麻酔中にはかなり高頻度で不整脈が発生しており、心臓手術ではほとんど必発ですが、非心臓手術でも、洞性頻脈などを一緒に入れると60%ぐらいに発生すると見られています。いわゆる心拍の不整だけでは約10~20%と見られています。

こういう不整脈が発生する原因の中で一番大きいものは、手術侵襲で自律神経系の機能が非常に変わってくることです。加えて、全身麻酔薬を必ず使っていますが、現在の主流はハロゲン化炭化水素と言われる吸入麻酔薬であり、現在使われている麻酔薬は皆心筋のカテコールアミン感作作用

を持っています。それ自体では不整脈を誘発する作用はないのですけれども、内因性のカテコールアミン、あるいは外因性に投与したものでも、心臓での相互作用によって不整脈を非常によく誘発します。中でもハロタンが非常に強い不整脈誘発作用、感作作用を持っています。そのほかに現在使われている新しいエンフルレンや、いま治験中のイソフルレン、セボフルレンなどもこういう作用と無縁ではありません。かなり弱められてはいますけれども、やはり感作作用を持っています。

その機序を簡単に申しますと、麻酔薬自体は洞房結節の活動電位をかなり抑制し、房室結節の伝導遅延も起こしますが、これらとカテコールアミンの持っている不応期への作用、あるいは伝導への作用が相まって、リエントリーを起こします。主にプルキンエ繊維と心筋との接合部あたりでマイクロ・リエントリーを起こすのであろうと見られています。例えば心筋の虚血、心筋硬塞などで発生してくるような自動能の亢進による不整脈に対してはこういう麻酔薬は皆抗不整脈作用を持っていますけれども、そこに交感神経系の非常に強い緊張があったりすると不整脈を簡単に起こすわけです。

カテコールアミンであっても、不整脈を誘発しやすいものと誘発しにくいものがあり、その間の一定の関係がよくわからなかったのですけれども、最近になってわかったことは、 β 作用だけではほとんど起こさない。心臓を β で刺激してもほとんど起こさないわけです。例えば摘出心の実験では、カテコールアミンとハロタンを与えても誘発されにくいのですが、そこに後負荷をかけると、心筋が伸展して、不整脈が非常に誘発されやすくなります。血圧というか、心筋の緊張がある程度必要になるわけです。また心臓自体に存在する α_1 受容体も関与するとみられています。したがって、カテコールアミンの作用の中で、 β 作用だけではなく、 α_1 作用も必要になることがわかってきました。したがってそれらを抑制する場合には、 α 作用と β 作用とのどちらかを抑制する、あるいは両方を抑制してやればかなり抑制が強くなるわけです。

促進因子としてはいろいろなものが研究されていますが、非常によく知られているものとしては、

チオペンタールで導入して麻酔をかけると、それが無い場合に比べて非常に不整脈が誘発されやすくなります。チオペンタール自身は心筋感作作用がないと考えられていたのですけれども、いろいろ実験をしてみると、チオペンタールで非常に深い麻酔にすると、それ自身でカテコールアミンの感作作用を持つことがわかってきました。

そのほかに、患者によってはイミプラミン、あるいは喘息薬やキサンチン誘導体などを最初から投与された患者がいますが、これらもカテコールアミンの動態に変化を与え、不整脈を誘発しやすいことがわかっています。

全身麻酔薬については以上ですが、局所麻酔薬で最近注目されているのがブピバカイン、つまりマーカインです。これは非常によく使われている麻酔薬ですが、これを過って血管内に注入すると重篤な心毒性をあらわすという報告が見られます。しかも一たん起こすと蘇生が非常に難しいということです。特別な量ではなく、臨床で使用している量が血管内に入ると循環虚脱を起こすわけですが、その機序としては、心臓のナトリウムチャンネルの抑制で伝導障害が基礎になるわけです。しかしキシロカインなどとは違い、一たんナトリウムチャンネルにくっついて、それを抑制すると、なかなか終わらず、長時間にわたって抑制してしまふ。これが伝導障害の機序であろうと考えられています。治療薬としてはリドカインやブレチリウムが使われていますが、有効性はまだわかっていません。

最近麻酔科の領域で注目されているのが心筋の虚血の問題です。従来は、心筋虚血を麻酔中に起こす場合には、血圧が非常に上がり、しかも頻脈になった場合に、これに関連して不整脈が起こるのであろうと見られていたのですが、最近では血行動態は全く正常であっても虚血が起こる可能性がある、しかもかなりのパーセンテージでそれが起こっていることが報告されています。その一つはイソフルレンという新しい麻酔薬です。これを投与すると、最初にある程度冠動脈の狭窄をきたしている患者の場合には盗血現象が起こり、血行がさらに悪化する現象がわかっています。

その他のハロタン麻酔、あるいはよく使われている大量のフェンタニール麻酔においても血管内挿管や胸骨切開をするときに冠動脈痙攣が誘発さ

れることが実際に指摘されています。

電解質異常に関しては、麻酔中はカリウムの動きが非常に大きいので、最近はかなり頻回に測定するようになっていきます。30~60分ごとに測定する場合もあります。

体温については、低体温麻酔をすることもあり、30°C ぐらいになることはよくあります。こうなると心室性不整脈を発生しやすいので人工心肺の離脱は33°C ぐらいまで戻してからやっています。

悪性高熱症というまれな病気で高体温が発生して、同時に不整脈を発生する場合があります。最初に不整脈で気づくこともかなりあるようです。

以上、概略ですが、麻酔中の不整脈の発生原因を述べました。

杉本 麻酔科の先生のお話は我々があまり知らないことを教えていただくので、いつも非常に参考になります。

先ほど三崎先生から、どうやって不整脈を誘発するかというお尋ねがありましたけれども、何のことはない、先生のところの麻酔科ができすぎていて、不整脈をコントロールしすぎるのですね。もうちょっと下手にやってくれとか、あるいは麻酔の方にお声をかけられれば、随分簡単に誘発できるのではないかと、いま、思いましたね。(笑い)

一番最初のハロセンとカテコールアミンは実験的にも不整脈誘発モデルとして使われている、非常に古い、なじみのあるものですが、あとのマーカインの話とか、虚血が誘発されるとのお話は逆に何かに使えそうなことに思います。

何かご質問はありませんか。

渡辺 外科側の立場からになるので、内科の先生には直接興味がないかもしれませんが、冠動脈の痙攣を大量フェンタニールで起こし得るとするのは、やはり一番多いのはバイパス手術ですから、そういうことを考えるとかなり気になることですね。いま心臓外科では、ほとんどの施設で恐らく大量フェンタニールを使った NLA を採用しているのではないかと思います。そういう場合に、この冠痙攣を考えなければいけないことになるので、例えば昔やっていたように塩酸モルヒネを使った方がむしろいいのかという議論になるのではないかと思います。その辺はいかがですか。

澄川 モルヒネでも基本的には同じだと思

ます。フェンタニール麻酔でもモルヒネ麻酔でも、ストレスが外から与えられてもほとんどホルモンも自律神経系も変化しない非常に深い麻酔ではあるのですけれども、それでもなおかつ、非常に詳細にモニターすると痙攣の証拠がつかまえられるわけです。だから、麻酔自体を変えても、それは同じではないかと思えます。ですから、常にニトログリセリンやCa拮抗薬を与えて痙攣を予防しているわけです。

杉本 麻酔をするに当たって、患者が以前から持っていた不整脈についてはどういう配慮の仕方をするのでしょうか。先ほどもちょっとお話がありましたけれども、心室性頻拍の発作をときどき持っている患者の麻酔となると、何か特別なことをおやりになるのですか。

澄川 心室性頻拍の患者は、実際にはほかの手術をすることは非常に少ないですから、特別には方法はありません。けれども麻酔薬そのものは心室性頻拍の発生をかなり抑えると思えます。

杉本 β -遮断薬を一緒に使うとか……。

澄川 そうですね。それまで内科治療を受けていますので、その治療は手術中も原則として継続していくわけです。麻酔薬自体はそういう不整脈に対しては抑制作用を持っていますので、起こったときの用意に除細動の装置を置いておくなどになると思えます。

杉本 そういう致命的な不整脈が起こって処置をしなければならぬのはよくあることなのですか。

澄川 致命的というか、非常に危ない不整脈は、統計的には1%ぐらいです。

杉本 心臓手術ではむしろ心室細動を誘発してから手術を進めることが多いわけですがけれども、疾患の中では特に不整脈を起こしやすい、同じように麻酔なのだけれどもこの病気のときにはどうも不整脈が起こりやすいという疾患はありますか。

澄川 不整脈を起こしやすい疾患はいろいろあります。ただ麻酔との関連を簡単に述べるのはむずかしいのですが。

杉本 昔、胆道系の手術はよく心臓発作を起こすとされましたが……。

澄川 胆道系の手術中は、副交感神経反射をよく起こしますので、徐脈性の不整脈を起こしや

すいすね。場合によっては心停止もあることが知られています。

杉本 そういときにはどういう処置をするのですか。起こってから処置をするのですか。

澄川 いいえ。何かの操作で徐脈になるという場合には、硫酸アトロピンをかなり大量に与えることもあります。

それから、術前からの不整脈で問題になっていたのが、二束ブロックの場合です。右脚ブロックプラス左軸偏位を示す患者では、ペースメーカーを入れてから麻酔をすべきなのか、あるいはそこまでしなくてもいいのかということで議論があったのですけれども、最近は大抵ペースメーカーを入れずにを行っています。ただ術前から徐脈発作を呈するものはペースメーカーを入れてからやります。片端からペースメーカーを入れた時期もあったのですが、それほどブロックは起こらない。一過性を含めても10%ぐらいしか使わないというので、あまり入れなくなりました。

杉本 左軸偏位・右脚ブロックという二束ブロックの症例は、いままでにブロックの既往がなくても麻酔中にブロックを起こすことが10%ぐらいにはあるといえるわけですね。

澄川 そうですね。麻酔をしている最中、あるいは術後回復期です。

杉本 そういう症例については手術に際してペースメーカーを入れておくことが必要であろうかという相談を受けると、私どもは、もちろん前に入れておいた方が無難でしょう、とお答えするわけですが、先生方は、実際にはそういうことは考えておかれるぐらいで、このごろはペースメーカーを事前に入れておくことはなさらないわけですね。ブロックが起こったら入れるということですか。

澄川 そうですね。

谷口 手術の間だけテンポラリー・ペーシングを行うのでしょうか。

澄川 もちろんテンポラリーですが。

杉本 中田先生、そういう症例の手術のときにはペースメーカーを入れることをお願いしていますか。

中田 いいえ。考えもしないですね。右脚ブロック・左軸偏位は年寄りでは幾らでもいますから、それがすぐに三束ブロックになって房室、ブ

ロックになるかという、その方が極めてまれであって…….

杉本 それで P-Q が延びていると、これは落ちるかもしれないとは…….

中田 P-Q もほとんどが A-V 結節で延びているわけですね、年寄りには H-V が延びて P-Q が延びるのは H-V は非常に狭い範囲ですから、極端に延びない限り P-Q まで影響してこないわけですが、60~70ミリの order ですから、ですから右脚ブロック・左軸偏位があっても僕は全然問題にしません。

ただ、それが最近出てきたとか、あるいは右脚ブロック・右軸偏位が進行して出てきたとか、最近何らかの動きがあるときには、近い将来ブロックになる可能性は否定できないです。慢性にある右脚ブロック・左軸偏位などはブロックにならないと思っていいのではないかと思います。

杉本 わかりませんよ。起こるかもしれません。(笑い)しかし、それほど気にするほどのものではないというお話ですね。

三崎 特に上室性の発作性の頻拍の場合、全身麻酔をかけると血圧がすごく下がる症例がありますが、そういう場合はあらかじめ麻酔前に一時的 J 型カテーテル電極を心房の方に入れた症例がありますか。

澄川 それは、ないですね。

WPW 症候群の場合でしょうか。

三崎 WPW 症候群も含めて、上室性の頻拍です。

澄川 上室性頻拍ではペースメーカーを使うことはまずありません。

三崎 うちでは WPW 症候群ばかりを手術している感じですが、そういう症例でエトレンカフェンタネストで麻酔をかけているのですが、その場合に発作が起こると血圧が下がってしまいます。胸が開いていれば、心臓マッサージをすればそれだけで済むのですけれども、ほかの病気で全身麻酔をかける場合に、一時的カテーテル電極を入れるかどうかということですが。

澄川 入れていないです。先生の症例は手術まで持って行っておられるわけですから、かなり重症なのだと思いますけれども…….

三崎 そのような症例でも腹部などの手術などをするとおもうのですが。

澄川 そうですね。たまに上室性頻拍を起こす患者についてはあまり問題にはしていません。WPW 症候群を持っている場合にはかなり緊張してやっているわけですが、ペースメーカーまでは考えていません。ただ、今後は経食道ペーシングの適応は検討したいと思います。

三崎 もう1つよろしいですか。心室性頻拍の手術のときに、過高熱にして人工心肺を回すと心室性頻拍を誘発しやすくなるという経験的事実があるのですが、先生は低体温にすると不整脈が起りやすいと。それで、人工心肺を回して過高熱にしたときに、なぜ頻拍が起りやすくなるのでしょうか。

澄川 人工心肺プラス過高熱の経験はないのですが、癌患者で温熱療法をすることがありますね。そういう患者で、それほど激しい頻拍で困ることはありません。ある程度は洞性頻脈が起こるのですけれども、悪性過高熱の場合にも頻脈や不整脈がみられますが心臓自体はそれほど機能変化が認められておらず、体温上昇に併なる交感神経系の興奮が機序としては一番大きいのではないかと思います。

三崎 わかりました。

杉本 まだいろいろとお話があるかと思いますが、大分時間がたちましたので、この辺で締めくくらせていただきたいと思います。

まとめというほどのことは申せませんが、先生方のお話の中でそれぞれに私に多少印象に残ったことを一言ずつ述べてまいりますと、まず最初の洞失調症候群に関して池田先生が言われたことは、洞機能を評価する上に、自律神経機能によって修飾されている場合があることに特に注意をしなければならぬということでした。これはペースメーカーの適応、あるいは治療の方針を立てる上に、実際的な意味でも大事なことだと思います。

2番目の上室性頻拍に関しては、頻拍の誘発試験は頻拍の機序を知るにせまるのでなく、やはり機序を知ることによって治療方針を立てることに意義があるわけであり、そういう意味から大事な検査法であろうと思います。近年、特に誘発試験を行わなくても、自然の発作の様子を見ることによって機序が推測され、それによって治療方針が立てられる場合もありますけれども、今日の相原先生のお話は必ずしもそういうわけではなく、や

はり電氣的な誘発試験あるいは電氣生理学的な試験を行って初めて、臨床像で推測された機序と異なるものが基礎にあることが見出される場合もあることを示されたように思います。

房室ブロックに関しては、ヒス束電位記録の意味について、昨今、本当に臨床的に大事なことであろうかと若干疑う向きもあるわけですが、中田先生は非常に多数の症例についての経験から、診療上、ペースメーカーの必要性などを考える上に、特にペースメーカーの予防的な植え込みを考える上に、これは非常に大事な参考所見となるものであることを示されたと思います。

4番目の心室性頻拍につきましても、やはり頻拍誘発試験は治療薬を選択する上に相当意味がある検査法であることを家坂先生に示していただいたように思います。どういう範囲の症例に頻拍誘発試験が必要であるか、不整脈治療薬の予防的投与を考えた場合には、この誘発試験を行う対象はかなり広くした方がいいのかもしれません。しかし、やはりこの誘発試験の危険性なども考えると、まだ考えなければならない問題があるように思います。しかし、これによって誘発予防薬が見出されたときには、それは治療薬として有効であると言い切ってもよいという成績であったように思います。

外科的治療については三崎先生、渡辺先生にお話しいただいたのですが、外科的な治療に当たって外科の先生がお考えになるのは、できるだけ侵襲を少なくして不整脈を治療するということのようです。そのためには、侵襲の位置を決めることが大事であり、これを内科側にも要請されたと思うわけでありませう。

カテーテル焼灼治療ですが、これは今後かなり広がっていく治療法であろうと考えてはいるわけですが、先ほどの討論の中で、この焼却治療が奏効する機序についてはまだ少しわからないところがあるというご指摘があったわけです。また、心室性不整脈に外科的治療を必要であるというためには、これが薬ではコントロールできないことが前提になるわけですが、ある程度の観察期間を置いて、これが永続するものであることを確認した上で手術治療に入るべきではないかというご意見も貴重なものだと思います。

最後に、麻酔と不整脈については、私ども臨床家はあまりこういう分野の知識はないのですけれども、麻酔に際して起こる不整脈の機序をよく整理していただいて、麻酔薬が直接的に不整脈を起こす場合、あるいは虚血、あるいはカテコールアミン感作作用、その他電解質、体温の異常を起こすことによって不整脈を誘発するなど、麻酔と不整脈の間に介在するいろいろな病態を解説していただいたわけです。今後、不整脈診療に当たってもこういう知識は大変役に立つのではないかと思います。

谷口先生には、このシンポジウムのデザイン及び進行に際していろいろとお知恵を拝借したわけですが、先生、最後に何か一言ありますか。

谷口 私にとっては非常に勉強になり、またきわめて実りのあるシンポジウムでありました。司会の杉本先生、それからシンポジストの先生方に心から感謝いたします。

どうもありがとうございました。

杉本 どうもありがとうございました。