

症 例

アトロピンにより Wenckebach 型房室
ブロックをきたした肝切除術症例

原澤克巳* 佐藤賢一*
 粕野繁雄* 劔物修*

要 旨

慢性肝炎および肝細胞癌を有する63才の男性に対し肝前区域部分切除術が予定された。胸部硬膜外麻酔を併用した全身麻酔が選択された。執刀1時間後に硬膜外カテーテルより20万倍エピネフリン添加1.5%リドカイン7mlを投与した。その約5分後より心拍数が55回/分へと減少したためにアトロピン0.25mgを静注したところ、心電図上にWenckebach型の房室ブロックが観察された。血圧には著変を認めず、アトロピン0.5mgの追加投与後に房室ブロックは消失し、麻酔終了時まで新たな刺激伝導系の異常はみられなかった。肝門部の操作中であったこと、および広範囲の胸部硬膜外麻酔を併用したために副交感神経優位の状態になっていたと推察されることが発生の誘因と考えられた。少量のアトロピン投与を契機に迷走神経の緊張がさらに亢進し、刺激伝導系の異常をきたしたものと考えられた。十分量のアトロピンを静脈内投与することがブロックの発現をさけるためには望ましいと考えられた。

はじめに

心臓交感神経は星状神経節および上部胸神経節に由来し¹⁾、洞結節における興奮周期や房室結節の興奮伝導に対して促進的に作用するとされる。胸部硬膜外麻酔(以下TEA)による心臓交感神経の抑制が心拍数の減少をきたすことは臨床上市しばしば経験する。一般に高度の徐脈に対しては、まずアトロピンなどの抗コリン作動薬の投与で対

処する。我々はTEAを主体とした肝切除術の麻酔中に、アトロピン投与を契機にWenckebach型の房室ブロックを呈したと考えられた症例を経験したので、若干の文献的考察を加えて報告する。

症 例

症例は63才の男性で、身長165cm、体重57kgと中等度の体格であった。慢性肝炎および肝細胞癌の診断のもと、肝前区域部分切除術が予定された。不整脈や虚血性心疾患の既往はなかった。術前の胸部X線写真及び安静時心電図に異常所見を認めなかった。血液学的検査では赤血球数375万/ml、ヘモグロビン濃度12.8g/dlと軽度の貧血がみられ、肝機能検査ではGOT91単位、GPT134単位と軽度上昇していたが胆道系酵素や総蛋白量は正常範囲内であった。腎機能や電解質には異常は認められなかった。

麻酔経過

手術室でT9-10椎体間において硬膜外穿刺を施行し、硬膜外カテーテルを頭側に6cm進めたところで留置した。吸引テストでは血液、脳脊髄液ともに認めなかった。20万倍エピネフリン添加1.5%リドカイン(以下リドカイン)3mlをテスト量として注入し、心拍数に変化のないことを確認した。フェンタニール0.1mgとサイアミラール250mgの静注にて麻酔導入し、バクロニウムを7mg投与した後に気管内挿管した。麻酔の維持はTEAに加えてイソフルレン(0.5-1.5%)、笑気(4l/分)、酸素(2l/分)で行い、呼気終末炭酸ガス濃度が35-40mmHgとなるように調節呼吸とした。執刀時にフェンタニール0.1mgを

*北海道大学医学部麻酔学講座

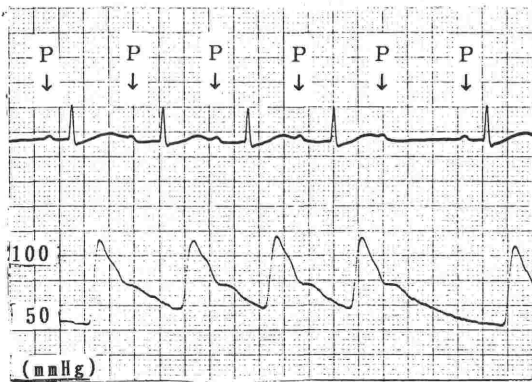


Fig. 1 ECG (upper tracing) and radial artery pressure (lower tracing) at the time of Wenckebach AV block. P indicates P wave in CM5 lead.

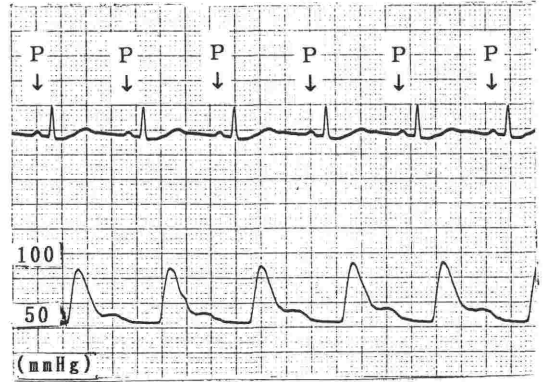


Fig. 2 Normal sinus rhythm following atropine 0.5 mg administration.

静注し、硬膜外カテーテルよりリドカイン 7 ml を投与した。開腹後肝血流と血圧の維持を目的にドパミンを 3 μ g/kg/min の速度にて持続静脈内投与した。手術開始の約 1 時間後に血圧が 90/60 mmHg から 125/65 mmHg へと上昇してきたため、硬膜外カテーテルよりリドカイン 7 ml を追加投与した。その約 5 分後に心拍数が 72 回/分から 55 回/分へと徐々に減少してきたためアトロピン 0.25 mg を急速静注した。静注の直後に心電図上、Wenckebach 型の房室ブロックが認められた (Fig. 1)。ST-T 部分には変化がみられず、血圧は 110/40 mmHg を維持していた。この時点における推定出血量は約 100 ml であり、房室ブロック出現直後の血液ガス所見および電解質濃度は、pH 7.339, PaCO₂ 35.7 mmHg, PaO₂ 181.2 mmHg, BE -6.0 mEq/l, SaO₂ 99.3%, Hb 9.9 g/dl, Na 138 mEq/l, K 3.1 mEq/l であった。房室伝導の促進を期待して、さらにアトロピン 0.5 mg を追加投与した。房室ブロックは消失し、以後麻酔終了時まで刺激伝導系の異常は全くみられなかった。(Fig. 2)

考 察

心臓迷走神経の活動が亢進すると、神経終末から遊離したアセチルコリンの作用によって房室結節の興奮が抑制され、心拍数が減少するとともに房室結節やプルキンエ線維ではその伝導時間が延長するとされる¹⁾。また冠血流の低下は刺激伝導系の正常な機能を障害し、徐脈をはじめ様々なり

ズム不整の原因となる。胆嚢・胆道疾患に洞性徐脈や房室ブロックなど心電図上種々の異常所見を認めることは以前より指摘されており、その重要な因子として内蔵-冠反射による冠血流の低下が挙げられている²⁾。また、肝疾患症例では心血管系の反応性の変化が指摘されており³⁾、不整脈発現の一因とされる。したがって、本症例のように肝門部操作を伴う肝切除術では、洞房結節や房室結節への血流低下ひいては徐脈や房室ブロックを招く危険が高いと考えられる。

TEA で T1 から T4 (または T5) までの交感神経が遮断されると、洞房結節や房室結節は相対的に迷走神経優位の状態となり、刺激伝導系における自動性、伝導性は抑制される⁴⁾。心筋の収縮性も低下し⁴⁾、心拍出量の減少に伴う冠血流の減少が認められる。T6 から L1 に及ぶ内臓神経ブロックでは、副腎髄質からのカテコラミン分泌が抑制され⁵⁾、心刺激伝導系に対し抑制的に作用する。さらに広範囲の TEA は交感神経作動性の血管収縮を解除し、末梢血管が拡張する⁵⁾ ことにより静脈還流は減少し、結果として冠血流の減少をきたす。本症例では硬膜外カテーテルよりリドカインを追加した後に、持続的な心拍数の減少と血圧の低下がみられたことから、広範囲の心臓交感神経線維がブロックされていたと考えられる。即ち、この時点で冠血流の低下に加え、心臓迷走神経を含めた副交感神経系がより優位となり、さらなる伝導系の抑制が生じやすい状態になっていたと推察される。

フェンタニールは中枢性に迷走神経を介し、あ

るいは直接的な心抑制作用により心拍数を減少させる⁶⁾。導入および執刀時にそれぞれ 0.1 mg 投与していることから、副交感神経系を優位な状態に導く一助となった可能性は否定できない。

開腹後より β 受容体刺激作用の期待できるドパミンを 3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ で持続投与していたが、結果的にこの症例で刺激伝導系の抑制状態に拮抗するには不十分な量であった。

以上述べたように術野での肝門部操作、心臓交感神経の遮断等で副交感神経系が優位になり刺激伝導系が抑制された状態で、アトロピンの投与を契機に一過性に迷走神経の活動が亢進⁷⁾、Wenckebach 型の房室ブロックを生じた⁸⁾と考えられた。イソフルレンを併用していたが、迷走神経の活動を抑制するには十分な濃度ではなかった。徐脈に対して投与したアトロピンが通常の臨床使用量 (0.4-0.6 mg)⁷⁾⁹⁾ より少なかったことも迷走神経の緊張を促進したと考えられた。

このように副交感神経優位の状態で Wenckebach 型の房室ブロックが生じた場合には十分量のアトロピン (1-3 mg)⁹⁾ を投与するか、または麻酔深度を深くして副交感神経系の緊張を緩和することが勧められている⁶⁾。この症例においてもアトロピン 0.5 mg を bolus で追加投与した後に洞調律に復帰した。このことから十分量のアトロピンを投与することが副交感神経系の活動を有効

に遮断するためには必要であると考えられた。

文 献

- 1) 山村秀夫ら編：新臨床麻酔学全書 1A 麻酔と生理 (1), pp. 164-165, 金原出版, 東京, 1983.
- 2) 芦沢直文, 福永敦翁, 秀島 宏：胆のう・胆道疾患と心電図異常. 麻酔 25 : 713-717, 1976.
- 3) Lunzer, M. R., Manghani, K. K., Newman, S. P. et al.: Impaired cardiovascular responsiveness in liver disease. Lancet 30:382-385, 1975.
- 4) Hotvedt, R., Platou, E. S., Refsum, H.: Effects of thoracic epidural analgesia on cardiovascular function and plasma concentration of free fatty acids and catecholamines in the dog. Acta Anaesthesiol Scand 28:132-137, 1984.
- 5) Cousins, M. J., Bridenbaugh, P. O.: Neural blockade in clinical anesthesia and management. 2nd Ed., pp. 274-285, J. B. Lippincott, Philadelphia, 1988.
- 6) 横山和子監修：麻酔中の不整脈. pp. 176-217, HBJ 出版局, 東京, 1990.
- 7) Brown, J. H.: Atropine, scopolamine, and related antimuscarinic drugs. Goodman and Gilman's The pharmacological basis of therapeutics. 8th Ed., pp. 150-165, Pergamon Press Inc., New York, 1990.
- 8) 横山和子, 檜原理子：脊髄麻酔中に起きたアトロピンによる房室ブロック. 臨床麻酔 11 : 273-274, 1987.
- 9) Dripps, R. D., Eckenhoff, J. E., Vandam, L. D.: Introduction to Anesthesia. 7th Ed., pp. 41-43, W. B. Saunders., Philadelphia, 1988.

**Wenckebach AV block following intravenous atropine during
hepatic surgery under thoracic epidural anesthesia
—A case report—**

Katsumi Harasawa, Kenichi Sato
Shigeo Kaseno and Osamu Kemmotsu

Department of Anesthesiology, Hokkaido University
School of Medicine, Sapporo 060

A 63 year-old male with chronic hepatitis and hepatoma was scheduled to undergo partial hepatectomy. The patient was anesthetized with isoflurane/nitrous oxide and thoracic epidural anesthesia. About 1 hour after the start of surgery, 7 ml of 1.5% lidocaine with epinephrine was administered in the epidural space. Atropine 0.25 mg was administered intravenously against the decreased heart rate of 55 beats/min following the epidural block. Wenckebach AV block was observed on ECG soon after the atropine administration, while

blood pressure was stable. Normal sinus rhythm was obtained by an additional intravenous atropine 0.5 mg.

We speculated that both the operative procedure on hepatic hilus and extensive sympathetic nerve block by thoracic epidural anesthesia increased parasympathetic activity, and that a subclinical dose of atropine elicited the more vagotonic state which resulted in AV block. It is suggested that an enough dose of intravenous atropine should be administered to prevent AV block in such a vagotonic state.

Key words: Wenckebach AV block, hepatic surgery, thoracic epidural anesthesia, atropine