

# 硬膜外麻酔併用による開心術の麻酔管理

村上 雅子\*

硬膜外麻酔は心疾患を合併した患者の術中管理に多用される傾向にある。著者は1977年から硬膜外麻酔を開心術に応用してきた。1987年の循環制御医学会総会の Pro and Cons においては Pro の立場で開心術における硬膜外麻酔の安全性と利点を述べた<sup>1)</sup>。なぜ硬膜外麻酔が障害心の管理に有用であるのか、硬膜外麻酔が心筋や冠循環に対してどのような影響を持っているかその後発表された研究結果から今回改めて考察を行なった。さらに開心術における硬膜外麻酔管理の実際の方法を紹介し臨床例においてその有用性を検証する。

## 1. 開心術における硬膜外麻酔の有用性 — その理論的背景

硬膜外麻酔がなぜ開心術に有用と考えるのかということであるが硬膜外麻酔の特徴は吸入麻酔法や静脈麻酔法と異なり神経ブロックによる鎮痛と交感神経遮断が得られる事にある。その結果硬膜外麻酔では侵襲によって誘発される神経反射が確実に抑制される。この神経反射は交感神経を介することが多く交感神経の支配下にある心筋や血管の反応が軽減される点が硬膜外麻酔の有用性に他ならないと考える。そこで硬膜外麻酔による交感神経遮断が心筋や冠動脈などにどのように影響するか以下に述べる。

### (1) 手術侵襲による循環変動に対する影響(表1)

硬膜外麻酔による交感神経遮断の影響で最も有用と考えられるのは手術侵襲による循環変動を軽減することが可能であるという点である。障害心の心筋や血管は交感神経の緊張や内因性カテコラミンに対して非常に sensitive である<sup>2)~7)</sup>。その

結果起きる不整脈や高血圧は心筋虚血や心機能の悪化を招く。硬膜外麻酔による交感神経遮断はこうした循環変動を軽減し虚血や心機能の悪化を防ぐのに有用である。

### (2) 冠循環に対する影響(表2)

硬膜外麻酔による交感神経遮断は冠血流の維持に有利である<sup>8),9)</sup>。冠動脈は交感神経による支配を強く受けており<sup>10)~13)</sup>種々のストレスで収縮し心筋特に内膜側の虚血を招く<sup>4)~7)</sup>。特に狭窄のある冠動脈では狭窄部より末梢側の冠動脈がストレスにより持続的な収縮をきたすことが知られている<sup>14)~15)</sup>。交感神経遮断薬や硬膜外麻酔を行な

表1 開心術における交感神経ブロックによる利点その1

- 手術ストレスによる循環変動を軽減できる。  
心疾患患者の血管、心筋はカテコラミンに対して過敏である。
- ①手術ストレスによる体血管、肺血管の収縮を防ぎ左心、右心の前負荷、後負荷を軽減する。
  - ②高血圧、肺動脈高血圧を防ぐ。
  - ③不整脈の発生頻度を少なくする。
  - ⑤頻脈を防止し心筋酸素消費量の増加を防ぐ。

表2 開心術における交感神経ブロックの利点その2

- 冠血流量を増加する。  
心筋虚血を防ぐことができる。
- 冠動脈は交感神経により制御されている。  
心疾患患者の冠動脈は種々のストレスにより攣縮を起こしやすいがこれは交感神経を介する神経反射である。狭窄のある冠動脈はストレスにより狭窄部末梢側の攣縮を起こしやすいがこれも交感神経を介する。
- ①交感神経ブロックは安静時、侵襲時の冠動脈を拡張する。
  - ②狭窄部遠位血管の抵抗を下げて血流を維持する。

\*国立療養所沖繩愛楽園(現在北九州市立門司病院)

うとこの廉縮が解除されることが動物実験や人で証明されている<sup>7)~16)</sup>。

硬膜外麻酔は開心侵襲による冠動脈の廉縮を防ぎ冠血流の維持特に心筋内膜の血流の維持に有用である。

### (3)心筋代謝に対する効果 (表3)

硬膜外麻酔は心筋代謝を改善する。心筋酸素消費は血圧と心拍数、いわゆる double product に平衡するが硬膜外麻酔はこの値が手術侵襲により増加するのを軽減し心筋酸素需給バランスを好転させることができる。また虚血時の心筋における遊離脂肪酸の増加は遊離脂肪酸がミトコンドリアの uncoupler として働くため心筋虚血を憎悪させたり心筋細胞膜におけるイオンチャンネルの機能を変化させて不整脈発生の原因となることが証明されている<sup>17)~23)</sup>。硬膜外麻酔による交感神経遮断はカテコラミンに sensitive な phospholipase の酵素活性を抑制して心筋における脂肪酸の増加を抑制することが期待される<sup>24)</sup>。また虚血心はそのエネルギー源として脂肪酸よりもブドウ糖に依存しているが硬膜外麻酔はストレスによる外科的糖尿病を緩和し心筋の糖代謝を改善する可能性がある<sup>25)</sup>。

### (4)人工心肺による組織循環障害に対する影響 (表4)

人工心肺による循環はいわば医原性のショックであると考えられるが硬膜外麻酔による交感神経遮断は人工心肺中の組織循環障害を改善することが期待できる。特に人工心肺中の心筋障害は low output syndrome の原因となるが硬膜外麻酔による交感神経遮断は人工心肺中の高カテコラミン血症を防ぐことが知られている<sup>26)</sup>。その結果先にのべた心筋における遊離脂肪酸の増加を防ぐとともに虚血による心筋内のカルシウムの貯留を軽減し ATP の減少を抑制する事が報告されている<sup>27)</sup>。<sup>28)</sup>。また、人工心肺後の再還流障害の原因となる過酸化脂質や過酸化酸素の発生に関与する酵素活性の増加もカテコラミンによって誘発される事が示唆されている<sup>18)</sup>。硬膜外麻酔による交感神経遮断はこの reperfusion injury による心筋障害を軽減することができるのではないかと推察される。さらに腹部臓器の循環障害の改善にも働き腹部臓器からの血管作動性物質の放出を抑制する可能性も示唆されている<sup>29),30)</sup>。

表3 開心術における交感神経ブロックの利点その3

心筋代謝を改善する。

- ①心筋酸素需要の増加を軽減する。
- ②カテコラミンによる脂肪分解を抑制し心筋における遊離脂肪酸の増加を防ぐ。
- ③カテコラミンによる心筋代謝昂進を軽減する。
- ④心筋における糖代謝を改善する。

表4 開心術における交感神経ブロック利点その4

人工心肺による組織循環障害を軽減することができる。

- ①人工心肺中の高カテコラミン血症による心筋の遊離脂肪酸や脂肪酸中間代謝産物の蓄積を軽減し心筋虚血を防止する。
- ②人工心肺中の高カテコラミン血症による心筋細胞内のカルシウムの貯留を軽減し心筋内の ATP や CrP の消耗を防ぐ。
- ③人工心肺中の腹部臓器循環障害を軽減し腹部臓器由来の chemical mediator や vasoactive substance の放出を軽減する。
- ④ reperfusion のときの free radical の発生を抑制する。カテコラミンによる白血球の遊走を防止する。カテコラミンによる xanthin oxidase の活性化を抑制する。カテコラミンによる phospholipase の活性化を抑制し過酸化脂質の発生を抑制する。

## 2. 開心術における硬膜外麻酔の実際 (表5)

まず症例の選択であるが交感神経遮断をすることにより前項で述べた利点が得られる症例が適応となる。心機能が内因性あるいは外因性カテコラミンに強く依存している症例は適応にはならない。具体的には昇圧薬を投与されていない NYHAI からⅢで人工心肺中の硬膜外血腫形成をさけるため出血傾向のない症例を選択する。出血傾向については出血時間など一般的な検査法で正常範囲であることを確認する。前投薬は硬膜外腔の穿刺によるストレスを軽減する意味で heavy にする方がよい。内容は麻薬やジアゼパムなどの鎮静薬を組み合わせて術前夜も含めて処方する。

硬膜外の穿刺は手術室入室後心電図モニターを装着した後に行なう。穿刺部位は術野と腹腔臓器の交感神経遮断を得るため第3胸椎から第6胸椎のいずれかの棘間からアプローチする。局麻薬初回量は1% メピバカインを10~16 ml、心機能や体格により量を決定する。追加は初回の半量を40

分毎に人工心肺中は1時間ごとに行なうが人工心肺後は心機能の回復を確認してから追加する。

初回量投与5分から10分後に麻酔効果を判定し気管内挿管を行なう。導入薬はメペリジン、ジアゼパムに少量のチオペンタール、筋弛緩薬はバンクロニウム、咳反射の予防にリドカインを用いる。

麻酔の維持は局麻薬の間欠的投与に加えてメペリジンやジアゼパム、バンクロニウムを追加する。循環動態を観察しながら笑気を使用する場合もあるが硬膜外麻酔と併用すると循環抑制が強くなりやすいので吸入麻酔薬は基本的には併用しない。輸液は最初の1時間で10、以後5 ml/kg/hとやや多くする。

循環動態の管理については一般的な開心術と同様に心拍出量などの循環諸量を観察する。硬膜外麻酔による脈拍数や血圧の減少に対してはドパミンを1から3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  投与し心拍数は60、血

圧は90以上に保つ。

### 3. 開心術例における硬膜外麻酔の有用性の実証

ここでは典型的な症例について紹介し硬膜外麻酔による交感神経遮断の有効性について検証する。

#### (1) 症例1 (表5)

症例は53歳女性、ASDに肺静脈還流異常を合併しておりL-Rシャント88.3%、肺動脈圧42/18 mmHg、右室圧55/0 mmHg、CTRは70%と肺高血圧症、右心負荷を伴っておりNYHA IIIと判断した。R-Lシャントはない。心電図は心房細動がみられた。この症例は先天性の心疾患であるが53歳になるまでに右心系はシャントによる容量と圧の負荷に絶えてきており左心系は年齢以上に進行した動脈硬化性の変化を合併しており虚血心の可能性もあると考えた。そこでこの症例の麻酔のポイントはストレスによる体動脈系の収縮による

表5 症例1の術前状態

53歳 女性	151cm 47kg
	ASD 総肺静脈還流異常
	ASD バッチ閉鎖, 肺動脈還流修正術
	NYHA III, ASA 3
病歴	38歳 四肢浮腫, 日常生活に運動制限
	52歳 肺炎, 慢性心不全
合併症	肝機能障害
ECG	心房細動, 心室内伝導障害, VPC, V <sub>1</sub> ~V <sub>4</sub> でST低下
心エコー	ASD
心カテ	L-R シャント 88.3%, Q <sub>p</sub> /Q <sub>s</sub> 8.8, R <sub>p</sub> /R <sub>s</sub> 2.3 PAP 42/18 mmHg, RVP 55/0 mmHg
血液ガス	PaO <sub>2</sub> 65.2 mmHg, PaCO <sub>2</sub> 35.7 mmHg, SaO <sub>2</sub> 94.3%

表6 症例2の術前状態

44歳 女性	154cm 44kg
	AR (III) 大動脈炎
	AVR
	NYHA II, ASA 3
病歴	39歳 頭痛, 血管造影にて大動脈炎, ステロイド投与開始
	43歳 労作時, 安静時の胸痛発作
	44歳 胸痛, 内膜下梗塞, 急性心不全
合併症	高血圧, 高脂血症, 貧血, 低蛋白血症
ECG	LVH, V <sub>3,4,5</sub> でST低下
心エコー	大動脈弁の石灰化, AR (III), MR (II), TR (II)
心カテ	AR (III), 大動脈炎 (右総頸動脈起始部に動脈瘤, 腹部大動脈腎動脈分枝下部に狭窄等), C. I. 3.0 l/min/m <sup>2</sup>

L-R シャントの増加と肺動脈圧の上昇, 頻脈性心房細動による右心負荷の進行を防ぐ事にあると考えた. 図1は麻酔経過を示す. 手術室入室時脈拍は140/分, 血圧は95/60 mmHg, 末梢皮膚温は30度, CVP 18 cmH<sub>2</sub>O, 肺動脈圧は60/32 mmHg, 肺動脈楔入圧は20 mmHgと危惧した頻脈性心房細動と右心負荷の増加に加えて左心負荷もみられた. 手術室搬入による精神的ストレスによる反応と考えられる. そこで T3/4から硬膜外腔を穿刺し1% メピバカイン10 ml を注入したところ心拍数は80代となり, CVP, 肺動脈圧, 肺動脈楔入圧の下降が得られ循環動態は正常化した. 硬膜外初回量投与15分後導入し気管内挿管したが循環動態はそのまま人工心肺まで正常に維持することができた. 硬膜外の追加は1% メピバカイン5 ml で人工心肺中も1回行った. 人工心肺からの離脱も円滑で以後心係数, CVP, 肺動脈圧は正常値を示し順調な経過であった. 入室時の心機能悪化を硬膜外麻酔による交感神経遮断ですみやかに改善したことが良い結果を招来したものと考えられる.

(2)症例2 (表6)

44歳女性, 3度のARに対するAVRの症例であるが大動脈炎を合併していた. ARによる症状として頻回の狭心痛発作と心内膜下梗塞の既往があった. 大動脈は血管造影で右総頸動脈起始部に動脈瘤があり腎動脈分岐部から末梢には腔の狭窄が認められるなど強い変化がみられた. この症例ではARの悪化を避けなければならないが大動脈は強い器質的変化のためストレスにより収縮しやすく後負荷の増加によるARの悪化の恐れがあった. このようなカテコラミンに sensitive な血管には硬膜外麻酔による交感神経遮断が有効と考えた. 図2はこの症例の麻酔経過である. 入室時の血圧は220/110 mmHg, 心拍数は160/分と搬入による精神的なストレスで異常な高血圧と頻脈を示した. まずジアゼパム5 mg で鎮静を図ったのちT2/3から硬膜外腔を穿刺し初回量1% メピバカイン14 ml を注入した. これにより血圧は160/50 mmHg, 心拍数は100/分, 肺動脈楔入圧は9 mmHgと落ち着いてきたのでジアゼパム, チオペンタール, フェンタニール, パンクロニウムで導入挿管したが血圧, 心拍数の変動はなく以後人工

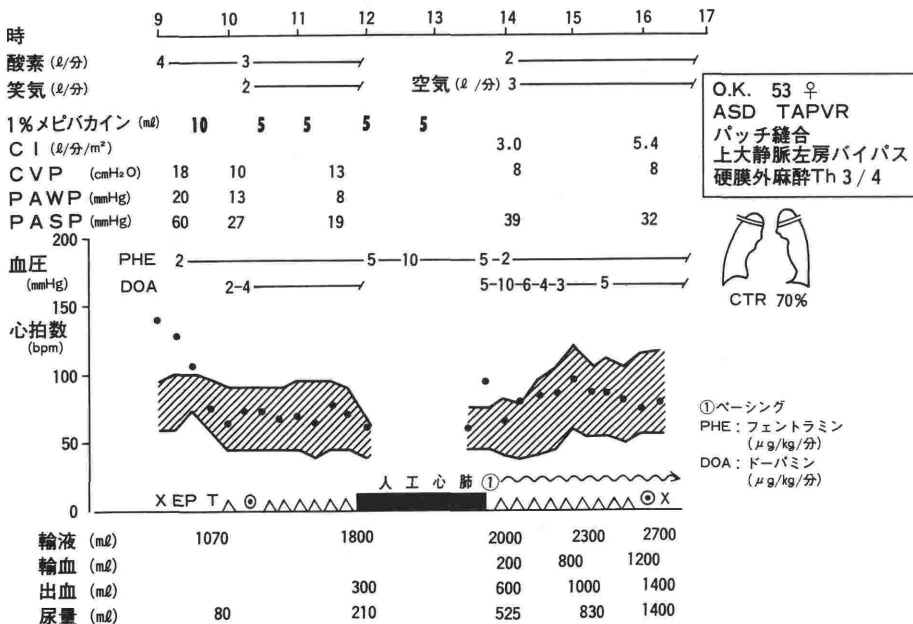


図1 症例1の麻酔経過

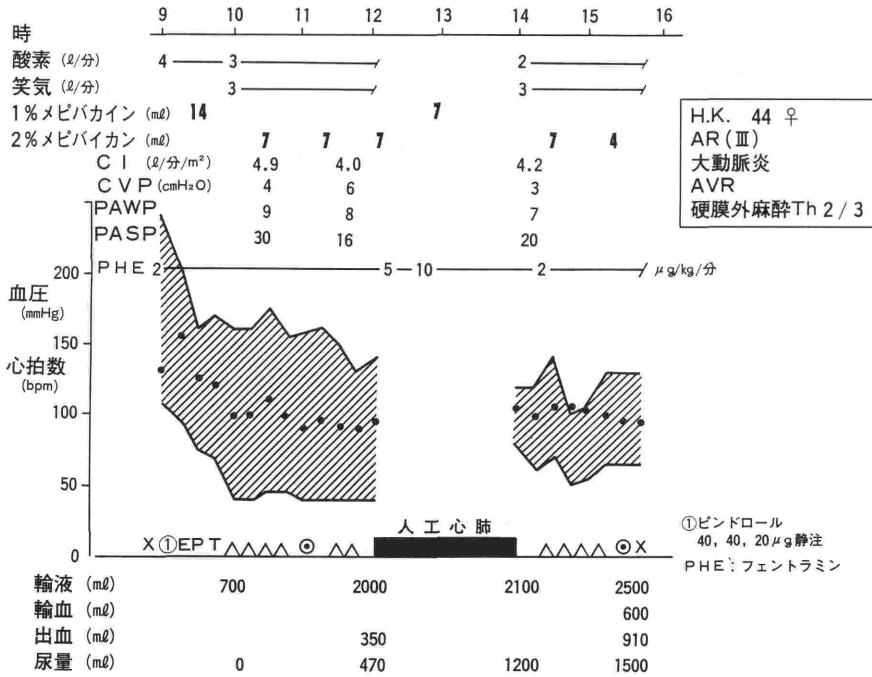


図2 症例2の麻酔経過

表7 症例3の術前状態

46歳 男性 163cm 63kg	
狭心症	
A-Cバイパス	
NYHA III, ASA 4	
病歴	42歳 労作時の胸痛発作
	45歳 頻脈性心房細動 慢性心不全
合併症	高血圧, 糖尿病
ECG	心房細動, VPC, APC
心エコー	左室の収縮は全体的に不良だが特に前壁は悪い
	軽度の Pr, Ar, Tr
心カテ	C. I. 4.5 l/min/m <sup>2</sup> , EF 56%
	RCA, LCX, LAD の5箇所90%から99%の狭窄

心肺まで循環動態は安定しており AR の悪化はさける事ができた。局麻薬は人工心肺まで 2% のメピバカイン、人工心肺後は 1% で追加した。人工心肺からの離脱も順調であったが心肺前と同様に血圧は上昇しやすく硬膜外注入により血圧、脈拍の安定化が得られた。硬膜外麻酔による交感神経遮断が人工心肺後も含めて高血圧危機、頻脈を防ぐのに有用であった。吸入麻酔や静脈麻酔ではこの症例における気管内挿管や胸骨切開による高血圧や頻脈を抑制することは困難であったと考えられる。

### (3)症例3 (表7)

46歳男性、労作性狭心症、A-Cバイパスの症例である。冠動脈造影の結果、RCA, LCX, LAD の合計5箇所90から99%の狭窄が認められた。排便時にも胸痛をうたえており冠血流は相当の制限があるものと考えられた。6カ月前には心不全の既往がある。心電図はVPC, APCを混ざる心房細動を示し心筋や冠動脈は非常に披刺激性が高いことが予測された。心エコー上左室の収縮は不良で ejection fraction は56%と低値を示した。この症例では不整脈、頻脈、高血圧、coronary

spasm は確実に抑制しなければ人工心肺後の low output syndrome を合併するリスクがあると考えた。図3に麻酔経過を示す。入室時血圧、心拍数は安定していたが、心電図モニターを装着している間に橈骨動脈の動脈圧は190/108 mmHg と上昇した。そこで硬膜外は T3/4から穿刺し1% メピバカイン 14 ml を初回投与したところ血圧は150/75 mmHg と安定してきたのでジアゼパム 20 mg, メペリジン 35 mg, パンクロニウム 6 mg で導入挿管した。挿管時心拍数が一過性に上昇したがその後血圧、心拍数は減少安定し不整脈もなく順調に人工心肺に移行した。硬膜外の追加は1% メピバカイン 8 ml で人工心肺中も離脱後も間欠的に行なった。人工心肺からの離脱は非常にスムーズでドパミン 3  $\mu$ g/kg/min で離脱することができた。人工心肺後の low output syndrome は防がれた。硬膜外麻酔の冠血流や心筋代謝に対する利点が有用であったと考えられる。

ま と め

以上硬膜外麻酔の有用性について述べた。開心術による侵襲は交感神経反射を介して心筋代謝や冠循環を障害することは明らかである。この交感神経反射を軽減することは病的心の心機能を保護する上で非常に重要であると考えられる。吸入麻酔や静脈麻酔もある程度この交感神経反射を抑制することは可能であるが硬膜外麻酔は神経ブロックという点で他の麻酔に比較しより確実にストレス反応を抑制することができる。硬膜外麻酔による交感神経遮断の効用は十分立証されていない点もあるが開心術における障害心の機能を守る上で非常に優れていると考える。

文 献

- 1) 村上雅子：開心術の麻酔に硬膜外麻酔は有用である Pro の立場から 循環制御 10：1-9, 1989

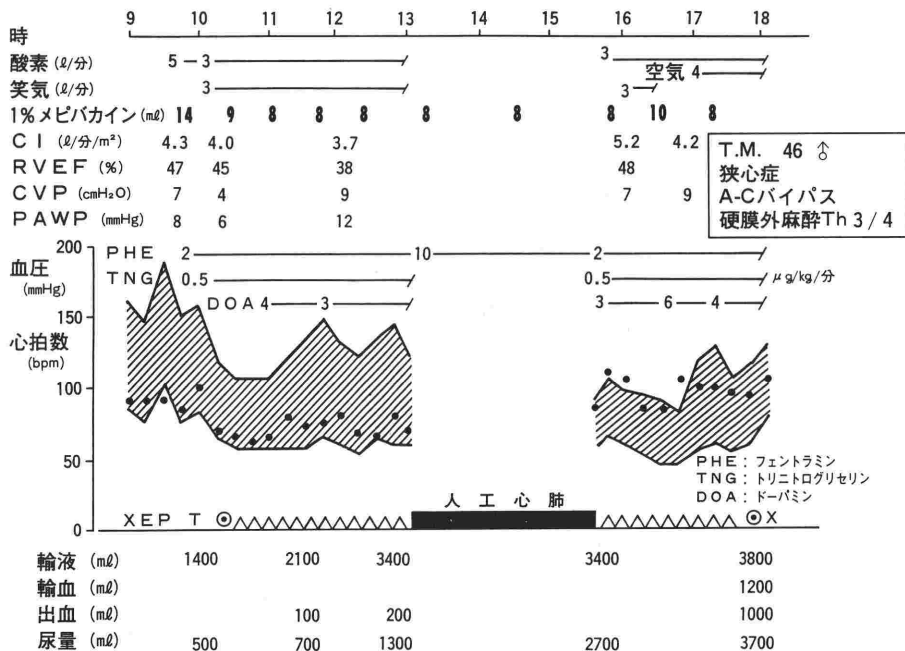


図3 症例3の麻酔経過

- 2) Kirks B R, Burgess M J, Abildskov J A. : Influence of sympathetic tone on ventricular fibrillation threshold during experimental coronary occlusion. *Am J Cardiol* **36** : 45-49, 1975
- 3) Kharn M I, Hamilton J T, Manning G W. : Early arrhythmias following experimental coronary occlusion in conscious dogs and their modification by beta-adrenergic blocking drugs. *Am Heart J* **86** : 347-358, 1973
- 4) Kalsner S, Richard R. : Coronary arteries of cardiac patients are hyperactive and contain stores of amines: a mechanism for coronary spasm. *Science* **233** : 1435, 1984
- 5) Kohchi K, Takebayashi S, Miyamoto A T. : Coronary artery spasm and vascular nerve lesion. *Am Heart J* **110** : 1071, 1985
- 6) Kask J C, Crea F, Meran D. : Local coronary supersensitivity to diverse vasoconstrictive stimuli in patients with variant angina. *Circulation* **74** : 1255-1265, 1986
- 7) Mudge G H, Grossman W, Millis R M. : Reflex increase in coronary vascular resistance in patients with ischemic heart disease. *N Eng J Med* **296** : 1333-1337, 1976
- 8) Klassen G A, Bramwell R S, Bromage P R. : Effect of acute sympathectomy by epidural anaesthesia on canine coronary circulation. *Anesthesiology* **52** : 8-15, 1980
- 9) Blomberg S, Emanuelsson H, Kvist H. : Effects of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* **73** : 840-847, 1990
- 10) Uchida Y, Ueda H. : Non-uniform myocardial blood flow caused by stellate ganglion stimulation. *Jap Heart J* **16** : 162-173, 1975
- 11) Orlick A E, Ricci D R, Alderman E L. : Effects of alpha adrenergic blockade upon coronary hemodynamics. *J Clin Invest* **62** : 459-467, 1978
- 12) Feigl E O. : Control of myocardial oxygen tension by sympathetic coronary vasoconstriction in the dog. *Circ Res* **37** : 88-95, 1975
- 13) Schwarz P J, Stone H L. : Tonic influence of the sympathetic nervous system on myocardial reactive hyperemia and coronary blood flow distribution in dogs. *Circ Res* **41** : 51-58, 1977
- 14) Heusch G, Deussen A, Thamer V. : Cardiac sympathetic nerve activity and progressive vasoconstriction distal to coronary stenosis: feed-back aggravation of myocardial ischemia. *J Auton Nerv System* **13** : 311-326, 1985
- 15) Heusch G, Deussen A. : The effects of cardiac nerve stimulation on perfusion of stenotic coronary arteries in the dog. *Circ Res* **53** : 8-15, 1983
- 16) Uchida Y, Murano S. : Sustained decrease in coronary blood flow and excitation of cardiac sensory fibers following sympathetic stimulation. *Jap Heart J* **16** : 265-279, 1975
- 17) Mueller H, Ayer S M. : Prognostic implication of varying myocardial fatty acid and carbohydrate metabolism in acute myocardial infarction in man. *Circulation* **46** (suppl II) : II 195, 1972
- 18) Nasa Y. : Myocardial free fatty acids during ischemia and reperfusion. *Circ Cont* **13** : 413-426, 1992
- 19) Kjekshus J K, Mjoes O D. : Effects of free fatty acids on myocardial function and metabolism in the ischemic heart. *J Clin Invest* **51** : 1767-1776, 1972
- 20) Feuvary D, Plouet J. : Relationship between structure and fatty acid metabolism in mitochondria isolated from ischemic rat hearts. *Circ Res* **48** : 740-747, 1981
- 21) VanderVusse G J, Reneman R S. : Protection of the ischemic heart: a possible role for phospholipase inhibitors? *Circ Cont* **13** : 357-372, 1992
- 22) Vik-Mo H, Mjos O D. : Influence of free fatty acids on myocardial oxygen consumption and ischemic injury. *Am J Cardiol* **48** : 361-365, 1981
- 23) Teoh K H, Mickle D A, Weisel R D. : Decreased post-operative myocardial fatty acid oxidation. *J Surg Res* **44** : 36-44, 1988
- 24) Hotvedt R, Platou S, Refsum M. : Effects of thoracic epidural analgesia on cardiovascular function and plasma concentration of free fatty acids and catecholamine in the dogs. *Acta Anaesthesiol Scand* **28** : 132-137, 1984
- 25) 渡辺敏, 野見山延, 田中亮 : 頸部硬膜外麻酔の糖代謝に与える影響, *麻酔* **29** : 1020-1026, 1980
- 26) 竹内昭憲, 田淵昭彦, 笹野寛 : 硬膜外麻酔を用いた開心術の体外循環中の血中カテコラミン濃度 *日本臨床麻酔学会誌* **11** : 321, 1991
- 27) Tuchida H, Fujita S, Namiki A. : Influence of anaesthesia on ischemic myocardium *Circ. Cont* **14** : 405-411, 1992
- 28) 上田英昭 : 急性動脈閉塞による心筋 pH 低下並びに心筋の代謝変動に及ぼす胸部硬膜外麻酔の影響に関する実験的研究. *札幌医誌* **56** : 143-155, 1987
- 29) 鈴木重光, 笹野寛 : 硬膜外麻酔下心臓手術のカテコラミンとライソゾーム酵素の変動について *麻酔* **38** (9号号外) : S 278, 1989
- 30) Rein Ka, Stenseth H O, Myhre O. : The influence of thoracic epidural analgesia on transcapillary fluid balance in subcutaneous tissue. A study in patients undergoing aortocoronary bypass surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* **33** : 79-83, 1989