

症 例

拡張型心筋症患者の麻酔経験

瀧田 恒一, 合田 由紀子*, 真尾 秀幸*
河東 寛*, 劔物 修

要 旨

2例の拡張型心筋症 (DCM) を合併する患者のイソフルランによる麻酔管理を経験した。症例1では、はじめGO-フェンタニールで麻酔を維持したが、浅麻酔が原因と考えられる循環抑制をきたしたためイソフルラン (1.0~1.5%) を加えた。症例2では、GO-イソフルラン (1.0~1.5%) に硬膜外麻酔を併用した。DCMでは吸入麻酔薬は避けるべきとされているが、本症例では、イソフルラン (1.0~1.5%) は血行動態を悪化させることなく使用できた。またDCM麻酔管理では循環動態の厳重なモニタリングが必要であるが、特にSvO₂の連続モニタリングが心ポンプ機能の変化を早期に知るうえで有用であった。

拡張型心筋症は、左室、時に右室の拡張と収縮性の低下を主体とする心筋症であり、臨床的には心拡大、心不全、高度の不整脈を認める。

今回、拡張型心筋症を合併した患者の麻酔を経験したので、その麻酔経過と麻酔、手術中の血行動態について報告する。血行動態は以下の方法で測定した。手術室入室後、麻酔導入前に局麻下で右橈骨動脈に観血的血圧測定用カテーテルを、右鎖骨下静脈より肺動脈カテーテルを挿入し、動脈圧 (ABP; 収縮期血圧: SBP, 拡張期血圧: DBP), 中心静脈圧 (CVP), 肺動脈圧 (PAP), 肺動脈楔入圧 (PCWP), 混合静脈血酸素飽和度 (SvO₂) をモニタリングした。また、心拍出量 (CO) を熱希釈法により測定し、心係数 (CI), 一回拍出係数 (SI), 体血管抵抗 (SVR) を計算した。

1. 症 例

[症例1] 42歳, 男性

35歳より拡張型心筋症の診断を受け、ジゴキシン0.2 mg/日, フロセミド40 mg/日, の内服治療を受けていた。心電図上に心房細動 (平均心拍数87), 心エコー図上で、左心室拡大と左室前壁中隔運動の低下を認めた。甲状腺癌の診断のもと甲状腺全摘術, 左頸部リンパ節郭清術が予定された。

前投薬としてリルマザボン1 mg, ピレンゼピン25 mgを、手術室入室1時間30分前に経口投与した。麻酔導入には、フェンタニール0.2 mg, ミダゾラム10 mgを用い、4%キシロカイン5 mlを咽喉部、気管内に噴霧後、ベクロニウム8 mg投与のもとで気管内挿管を行った。その後、60%笑気で維持して手術開始前にフェンタニール0.3 mgを追加した。手術開始の20分後に体動を認め、その後麻酔は、60%笑気、イソフルラン1.0%~1.5%で維持し、適宜フェンタニールを投与した (図1)。麻酔手術中の血行動態は表1に示す通りである。麻酔導入後、ABP, SI, CIは低下したが、SVRに変化はなかった。挿管によりABP, PAPは上昇し、CI, SVRは軽度上昇した。その後手術開始まで麻酔は60%笑気とフェンタニール0.5 mgで維持されたが、血行動態は導入前と比較してCI, SIは低下し、SVRは上昇した状態を示した。手術開始の5分後、HR, ABP, CI, SVRは手術開始前とほぼ同様の値を示した。この後、体動を認め、HRは不変、ABPは軽度上昇したものの、SvO₂は急激に55%まで低下し、CIの低下、SVRの著明な上昇を認めた。このためドブタミン3~5 μg·kg⁻¹·min⁻¹, PGE₁, 0.02 μg·kg⁻¹·min⁻¹を開始したところSvO₂は80%以上に急激に改善し、

図1 症例1 麻酔経過

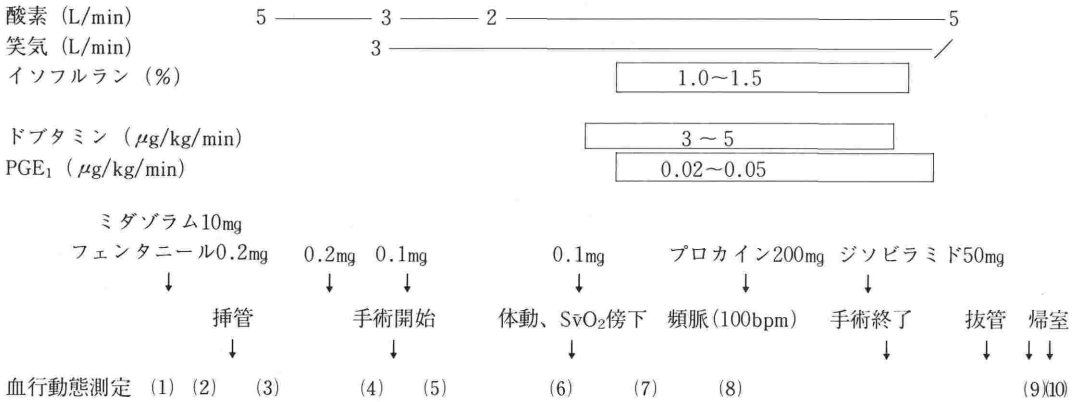


表1 症例1 術中血行動態

	HR (beats/min)	ABP(S/D) (mmHg)	PAP(S/D) (mmHg)	PCWP (mmHg)	CVP (mmHg)	CI (L/min/m ²)	SI (ml/m ²)	SVR (dyne·sec·cm ⁻⁵)
(1) 導入前	67	111/67	16/8	7	4	2.6	39.2	1241
(2) 導入後	77	91/55	16/8	8	8	2.0	26	1266
(3) 挿管直後	75	122/76	27/15	10	10	2.3	29.7	1408
(4) 皮切前	77	99/64	15/8	8	7	1.7	22.1	1669
(5) 皮切5分後	67	109/72	23/11	13	8	1.7	25.6	1777
(6) 術中(1) (体動時)	75	116/81	26/13	13	8	1.5	20.0	2373
(7) 術中(2)	104	126/71	22/10	6	6	3.4	32.9	1045
(8) 術中(3) (頻脈時)	140	118/68	26/8	6	4	4.8	34.8	704
(9) 抜管時	136	121/73	27/10	8	4	4.8	35.7	740
(10) 帰室時	110	102/64	21/7	6	4	4.4	39.0	701

CIの著明な上昇, SVRの低下を示した. その後の麻酔は60%笑気, 1.0~1.5%イソフルランにて維持した. 術中のABPは100~140/50~80 mmHg, PAPは20~30/8~15 mmHg, PCWPは6~7 mmHg, CVPは4~6 mmHgの値を示した. またSvO₂は70%以上を保ち, CIは3.4~4.8 L·min⁻¹·m⁻², SVRは700~1030 dyne·sec·cm⁻⁵を示した. 手術開始の4時間後頃よりHRは120 beats·min⁻¹を越える頻脈となり, 一時は150 beats·min⁻¹に達したため, フェンタニール, プロカインアミド200 mg, ジソピラミド50 mgを使用した, HRは120 beats·min⁻¹前後が続いた. 頻脈時(HR 140 beats·min⁻¹)の血行動態は, SI, CIは上昇傾向を示し, PCWP, CVPは正常範囲にあった. 手術終了の30分前にドブタミン, PGE₁を止めたが, それ以降も麻酔導入前と比較

しCIは上昇した状態であった. SvO₂は抜管時に65%と一時的に低下したが, その後は帰室まで80%前後の値を維持した. 帰室時にはHRが110 beats·min⁻¹と頻脈であったが, 呼吸状態, 覚醒は良好であった. 術後とくに問題なく経過し退院となった.

[症例2] 59歳, 女性

心不全により入院の既往があり, それ以降フロセミド20 mg/日の内服治療を受けていた. 入院後の精査により, 拡張型心筋症と診断された. 心エコー図上, 左心室の拡大と壁運動の低下が認められた. 今回, S状結腸癌のためS状結腸切除術が予定された.

前投薬としてリルマザボン1 mg, ピレンゼピン25 mgを, 手術室入室1時間30分前に経口投与した. 麻酔導入前に硬膜外チューピングをL1/2

より行った。麻酔導入には、フェンタニール0.2 mg, ミダゾラム 5 mg を用い、4 % キシロカイン 5 ml を咽喉部、気管内に噴霧後、ベクロニウム 8 mg 投与のもとで気管内挿管を行なった。麻酔は、60 % 笑気、イソフルラン1.0~1.5 %、硬膜外チューブより1.5 % キシロカイン (20万倍ボスミン入り) の適宜注入で維持された (図2)。麻酔手術中の血行動態は表2に示す通りである。麻酔導入により、ABP, CI, SI は著明に低下した。SVR はあまり変化しなかった。このためエフェドリン 8 mg を使用した。挿管により血行動態はあまり変化しなかった。麻酔導入後より、ドパミン 3 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, ドブタミン 3 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, PGE1 0.01~0.02 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ を使用した。硬膜外注入の10分後 ABP は低下した。SVR は低下したが、CI, SI は余り変化しなかった。その後の術中 ABP は95~140/60~95 mmHg, PAP は30~40/6

~12 mmHg, PCWP は8~10mmHg, CVP は2~8 mmHg の値を示した。抜管時のHRは増加し、ABP, CI は著明に上昇した。帰室時には呼吸状態、覚醒は良好であった。術後とくに問題なく経過し退院となった。

2. 考 察

拡張型心筋症は左室、時に右室の拡張と収縮性の低下を主体とする心筋症であり、臨床的には心拡大と心不全が認められる。しばしば高度の不整脈を伴い、塞栓症の合併も少なくない。拡張型心筋症の周術期管理の要点は、心不全の管理、術中の心機能維持、不整脈の対策、血栓塞栓の予防にある。

拡張型心筋症の麻酔導入にはフェンタニールが多く用いられ、ジアゼパム、ミダゾラムを併用する場合も多い^{1)~6)}。症例1, 症例2とも、ミダ

図2 症例2 麻酔経過

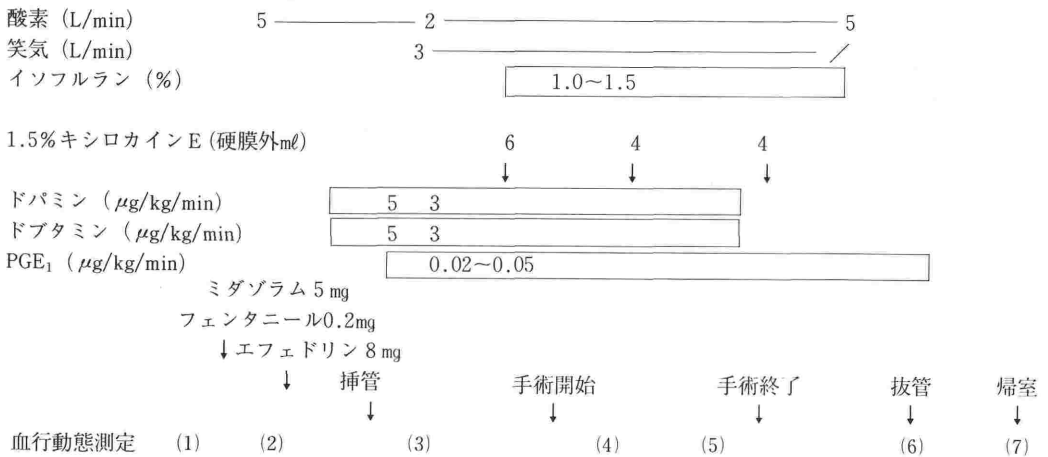


表2 症例2 術中血行動態

	HR (beats/min)	ABP (S/D) (mmHg)	PAP (S/D) (mmHg)	PCWP (mmHg)	CVP (mmHg)	CI (L/min/m ²)	SI (ml/m ²)	SVR (dyne·sec·cm ⁻⁵)
(1) 導入前	86	157/75	30/12	10	8	3.8	44.2	1668
(2) 導入後	83	73/50	24/6	3	2	2.3	27.7	1427
(3) 挿管直後	90	126/57	39/10	8	7	3.8	43.6	1139
(4) 術中(A)	71	107/57	24/6	8	7	3.8	55.6	948
(5) 術中(B)	74	99/63	28/7	9	8	3.3	45.6	957
(6) 抜管時	106	166/64	38/10	9	2	5.2	49.9	1058
(7) 帰室時	92	145/60	35/11	12	6	5.3	57.8	949

ゾラム、フェンタニールで導入した。導入時、症例1ではABP、CIの軽度低下を認めた。また、症例2では麻酔導入により高度な循環抑制を示した。フェンタニール、ベンゾジアゼピン系薬物を主体とする麻酔法は、心機能に及ぼす影響が軽度であるとされているが、両者の併用により心筋抑制、体血管抵抗の低下をきたす可能性に留意すべきである。麻酔維持には心筋抑制の強い吸入麻酔薬を避け、笑気—酸素—フェンタニールを主体とする麻酔法が選択されることが多い^{1)~6)}。症例1では手術開始20分後まで、笑気—酸素—フェンタニールで維持した。笑気—酸素—フェンタニールによる手術開始前の血行動態は、ABPに変化はなかったが、SVRの増加とCIの低下を示した。手術開始の20分後より体動を認め、ABP、HRにあまり変化のなかったが、SVRの著明な上昇と、CIの低下をきたした。この循環動態の悪化は浅麻酔による後負荷増加によるものと考えられた。CIの低下は、ドブタミン、PGE₁により速やかに改善した。SVRの著明な低下は、PGE₁による血管拡張療法が効を奏したためと思われる。一般に拡張型心筋症に対し、心筋抑制の強い麻酔薬の使用は禁忌とされているが、0.5%以下のエンフルラン併用により動脈圧の低下、心拍出量の減少をみずに安全に使用できた例⁶⁾や、0.5~1.0%イソフルランによる麻酔例⁷⁾、セボフルランによる麻酔例⁸⁾の報告もある。症例1では、浅麻酔による後負荷増加により著明な循環制御を生じたが、心機能改善後は、PGE₁、ドブタミン使用のもと0.8~1.5%イソフルランの使用により、ABP、CIの低下等は認められなかった。症例2においても、1.0~1.5%のイソフルランを使用したか血行動態は良好に保たれた。イソフルランは、濃度依存性に心収縮機能を抑制するが、末梢血管拡張作用に伴う後負荷の軽減、心拍数増加によって、心ポンプ機能の低下はハロタン、エンフルランよりも軽度であるとされている⁹⁾¹⁰⁾。本症例のように、心機能低下が比較的軽度な例では、イソフルランの使用は可能であり、浅麻酔による後負荷の増加を避ける点ではむしろ好ましいものと考えられる。ただし、ネコの心乳頭筋を用いた実験で、心不全心筋ではイソフルランによる陰性変力作用が正常心筋と比較して増強されることが示されており¹¹⁾、心機能低下の高度な症例、心不全症状

におけるイソフルランの使用は、さらに心機能の抑制をもたらす可能性があり注意すべきであると思われる。症例2では、硬膜外麻酔を併用したが、拡張型心筋症患者において硬膜外麻酔は後負荷軽減、術後鎮痛の点で有用であるとされている¹²⁾¹³⁾。今回の症例においても、血行動態を悪化させることなく使用できた。

拡張型心筋症には、上室性及び心室性の不整脈を合併することが知られている。症例1では、術前より心房細動がみられ、手術の後半には頻脈を生じた。頻脈の原因として、循環血液量少、浅麻酔、原疾患の心房細動およびイソフルランによる頻脈等があげられる。本症例では、PCWP、CVP、SI、CIから考え循環血液量減少は否定的であり、心房細動という素因が頻脈の主な原因であると思われる。頻脈をコントロールするため、プロカイナムド、ジソピラミドといった抗不整脈薬を使用したか、十分な効果は得られなかった。これらの抗不整脈薬には心筋抑制作用があるが、本症例では投与後、ABP、PAP、PCWP、SvO₂等に変化はみられなかった。拡張型心筋症の心房細動に伴う頻脈に対して、岩垣らは、ベラパミル0.5 mg静注が著明な血圧低下もみられず有効であったと報告している⁶⁾。また、プロプラノロール0.2 mg投与により著明なCIの低下をきたした例も報告されている⁵⁾。

拡張型心筋症の麻酔管理では、嚴重なモニタリングが必要であるが、本症例では肺動脈カテーテルを挿入し、PCWP、CVPを前負荷の指標とし輸液を行い、CO、SVRなどを指標とし循環管理を行った。CVPは、左室の前負荷、左室機能の指標としては不十分であり、左室不全が問題となる拡張型心筋症では左心機能を反映するPCWPをモニタリングすることが必要であると思われる。また、今回の症例ではSvO₂を連続的にモニタリングした。SvO₂は心拍出量と相関する指標とされており¹⁴⁾、心拍出量変化を反映する連続的モニタリングとなる。今回の症例でも、SvO₂はCIと正の相関をしめておりSvO₂低下、上昇により、CIの低下、改善を早期に察知することができ、非常に有用であった。また、経食道心エコーによるモニターが拡張型心筋症の麻酔管理に有用であるとの報告もある¹⁶⁾。

なお、本稿の要旨は、第15回循環制御医学会総

会 (1994年, 大宮市) で発表した.

文 献

- 1) 早川篤司, 深沢誠司, 大塚節子ほか: 拡張型心筋症を合併した髄膜腫症例の麻酔経験. 臨床麻酔 10: 1337~1340, 1986
- 2) 田中克宣, 若松正樹, 北村 豊ほか: 拡張型心筋症の麻酔管理. 臨床麻酔 13: 1643~1646, 1989
- 3) 河本昌志, 仁井内浩, 世良昭彦: 拡張形心筋症を有する患者の周術期管理. 麻酔 38: 371~375, 1989
- 4) 天野教之, 佐藤 裕, 松木明知ほか: 拡張型心筋症患者の麻酔経験. 麻酔 38: 1201~1205, 1989
- 5) 味村俊樹, 大浦紀彦, 桜井 誠ほか: 拡張型心筋症の麻酔経験. 臨床麻酔 15: 183~186, 1991
- 6) 岩垣圭雄, 佐多竹良, 満尾博武ほか: 拡張型心筋症患者の麻酔. 臨床麻酔 15: 471~173, 1991
- 7) 中村達弥, 竹端恵子, 佐藤根敏彦ほか: 高度の心室性不整脈を合併した拡張型心筋症の麻酔経験. 臨床麻酔 16: 169~171, 1992
- 8) Fukuda T, Okutani R: Anesthesia in a patient with dilated cardiomyopathy using sevoflurane. Circulation Control 14: 551~554, 1993

- 9) Eger E I, II: Isoflurane: A review. Anesthesiology 55: 559~576, 1981
- 10) Merin RG: Are the myocardial function and metabolic effects of isoflurane really different from those of halothane and enflurane? Anesthesiology 55: 398~408, 1981
- 11) Kemmotsu O, Hashimoto Y, Shimasato S.: Inotropic effects of isoflurane on mechanics of contraction in isolated cat papillary muscles from normal and failing hearts. Anesthesiology 39: 470~477, 1973
- 12) 竹中智昭, 野見山延, 岡田昌平ほか: 心筋症合併例の麻酔の検討. 麻酔 39: 644~650, 1990
- 13) Amaranath L, Esfandiari S, Lockrem J. et al.: Epidural analgesia for total hip replacement in a patient with dilated cardiomyopathy. Can. Anaesth. Soc. J 33: 84~88, 1986
- 14) Waller J L, Kaplan J A, Bauman D I et al: Clinical evaluation of a new fiberoptic catheter oximeter during cardiac surgery. Anesth Analg 61: 676~679, 1982
- 15) 海江田令次, 木下浩之, 横田喜美夫ほか: 拡張型心筋症を合併した帝王切開術症例. 臨床麻酔 15: 1558~1560, 1991

Hemodynamics During Isoflurane Anesthesia in two Patients with Dilated Cardiomyopathy

Koichi Takita, Yukio Goda*,
Hideyuki Mashio*, Hiroshi Kawahigashi*,
and Osamu Kemmotsu

Departments of Anesthesiology, Hokkaido University School of Medicine,
and *Sapporo City Hospital, Sapporo, Japan

In two patients with dilated cardiomyopathy (DCM) hemodynamics during isoflurane anesthesia were evaluated.

One case was a 42-years-old male who underwent total thyroidectomy. Anesthesia was induced with midazolam 10 mg IV and fentanyl 0.2 mg IV, and was maintained with Go-fentanyl at first, but isoflurane 1.0 ~ 1.5 % was added because the depth of anesthesia was insufficient. Another case was a 59-years-old female who underwent sigmoidectomy. Anesthesia was induced with midazolam 5 mg IV and fentanyl 0.2 mg IV, and was maintained with isoflurane 1.0~1.5 % in nitrous oxide 60% and oxygen, and epidural anesthesia.

Generally inhaled anesthetics are thought to be not desirable for patients with DCM because of their negative inotropic effects. But in our patients their hemodynamics did not become worse under isoflurane anesthesia. So we think that isoflurane is allowed to be used for patients with DCM whose cardiac function are not impaired so much.

The perioperative management of patients with DCM is essential to the keen monitoring of cardiovascular function. Continuous SvO₂ monitoring is much useful in our cases because we can perceive the continuous change of cardiac pump function.

Key words : dilated cardiomyopathy, isoflurane, hemodynamics.