

症 例

手術終了後の体位変換時に気絶心筋
(stunned myocardium) を来たした 1 症例

植木隆介*, 奥谷 龍*, 福島 歩*, 太城力良*

はじめに

気絶心筋 (stunned myocardium) は一過性の心筋虚血により心筋収縮力が低下し, 冠動脈が再灌流されたにもかかわらず心機能回復に数日ないし数週間を要する病態である。今回, 著者らは腹臥位での手術終了後, 仰臥位に戻した直後に stunned myocardium を生じ, その循環管理に難渋した症例を経験したので報告する。

症 例

症例は56歳, 女性。身長150 cm, 体重43 kg。既往歴では慢性腎不全のため23年前より週3回の血液透析を受けていた。高血圧症, 腎性貧血も合併していた。透析性腰椎症の診断で, 第2-5腰椎後方除圧固定術が予定された。術前検査では胸部X線写真上, 心胸比58%で肺うっ血像はなく, 異常を認めなかった。安静時12誘導心電図では洞調律で, 軸変位もなく, 異常Q波, ST-T変化等の虚血性心疾患を疑わせる所見は認めなかった。経胸壁心エコー検査では大動脈弁閉鎖不全Ⅱ度および三尖弁閉鎖不全Ⅱ度を認めたが, 左室壁運動は正常で, %FS 39%, 駆出率70%であり, 左室肥大や心嚢液貯留は認めなかった。運動負荷心電図は腰椎症により下肢の運動能が低下していたため実施できなかった。

麻酔前投薬はアトロピン0.5 mgを筋注し, ファモチジン20 mgを静注した。麻酔はフェンタニル0.1 mg, チアミラール250 mgで急速導入し, バクロニウム6 mgにより気管内挿管した。亜酸化窒素,

酸素, セボフルラン (0.8-1.5%), フェンタニル (総量0.3 mg), バクロニウム (総量28 mg) で麻酔維持を行い, 術中体位は腹臥位とした。手術時間は4時間25分であり, 術中出血量750 ml, 輸液量1140 ml, 輸血量は濃厚赤血球300 ml, 回収血240 ml, 膠質液750 mlであった。麻酔中は心電図のⅡ, V5誘導をモニタリングしていたが, ST-Tの変化や不整脈はなく, 血圧, 動脈血液ガス分析所見も安定していた。手術終了後, セボフルランを中止し, 腹臥位から仰臥位に体位変換を行ったが, この直後に血圧160/68 mmHgから78/46 mmHgまで減少し, 心拍数は132/minから95/minに低下した。心電図モニター (Ⅱ, V5) 上では心室性期外収縮の多発とST上昇を認めた。急性心筋梗塞または冠攣縮性狭心症を疑い, 直ちにリドカイン50 mg静注, イソソルビド1 μg/kg/min, ドパミン10 μg/kg/minの持続静注を開始した。心室性期外収縮は消失したが, 依然ST部分は上昇しており, 収縮期血圧60 mmHg前後, 心拍数90/minであり, 昇圧に難渋した。ノルアドレナリン0.2 μg/kg/min, ジルチアゼム2 μg/kg/minを投与開始したところ, 血圧は110/56 mmHgまで上昇したが, STの上昇は改善しなかった。その後, 右大腿動脈より大動脈内バルーンポンプ (IABP) を開始し, 1:1で作動させつつ, ICUに緊急入室した。

ICU入室時, 12誘導心電図ではⅡ, Ⅲ, aVF, V3-6誘導にて著明なST上昇を認めた (図)。血液生化学検査ではCK 1784 U/l, (CK-MBは29 U/l) AST 38 U/l, LDH 247 U/lであった。経胸壁心エコー検査では前壁中隔から心尖部にかけての著明な壁運動の低下を認めたが, 心嚢液貯留像は認めなかった。左室後負荷を軽減させるため, ノル

*兵庫医科大学病院集中治療部

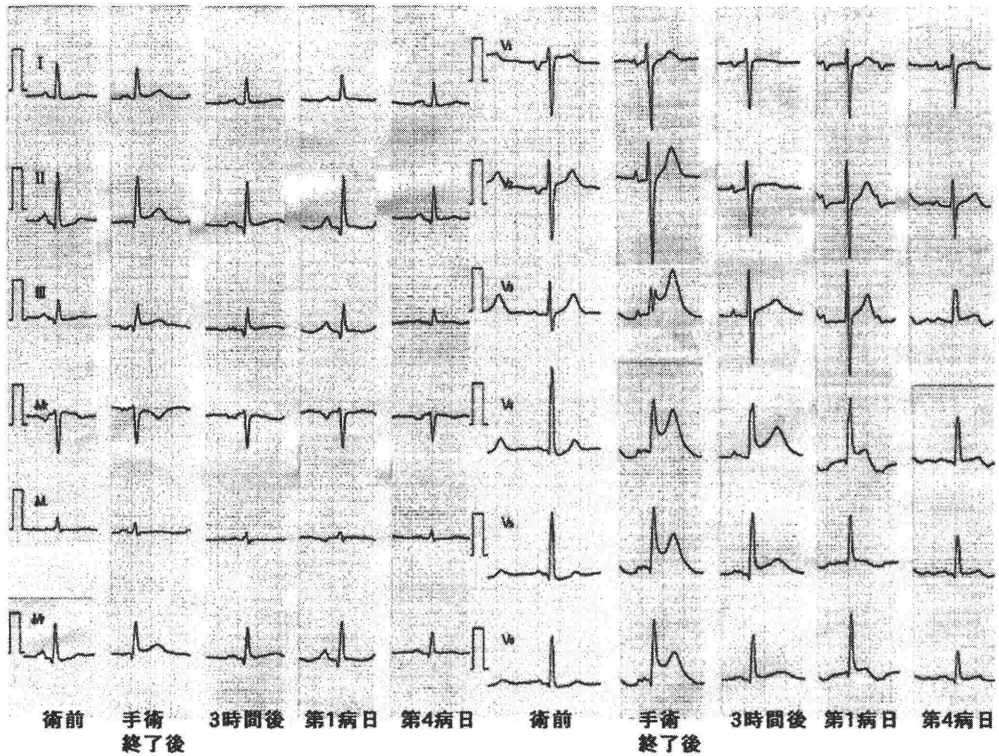


図 周術期での心電図

表 周術期での白血球および心筋逸脱酵素の変動

		術前	ICU入室時	1POD 1:00	1POD 5:00	2POD 5:00	2POD 17:00
WBC	ℓ/mm ³	5000	13100		10500	6500	7200
CK	U/ℓ	52	1784	3463	4401	5615	4785
CK-MB	U/ℓ	—	29	68	91	120	98
AST	U/ℓ	16	38	70	93	97	99
ALT	U/ℓ	15	21	26	33	37	40
LDH	U/ℓ	161	247	355	466	446	488

アドレナリンを減量しながら中止すると共に、ドパミン 5 μg/kg/min, ドブタミン 10 μg/kg/min, オルプリノン 0.1 μg/kg/min の持続静注により心筋収縮力と心拍出量の増大を図った。その後、収縮期血圧 60 - 70 mmHg, 拡張期血圧 30 - 40 mmHg, 心拍数 90 - 120/min, 中心静脈圧 (CVP) 5 - 7 mmHg で経過した。第 1 病日, 低血圧が持続したため、肺動脈カテーテルを挿入した。心係数 (CI) 4.5 ℓ/min/m², 肺動脈圧 (PAP) 37/18 mmHg, 肺動脈楔入圧 (PAWP) 18 mmHg, 体血管抵抗係数 (SVRI) 960 dynes·sec/cm⁵ と SVRI の低下を認めたため、

再びノルアドレナリンを 0.2 μg/kg/min で開始した。その後、血圧は緩やかに上昇し、収縮期血圧 90 - 100 mmHg, 拡張期血圧 40 - 50 mmHg まで回復するとともに、心電図上では ST 部分は基線まで回復し、T 波は II, III, aVF 誘導で平坦化し、V3-6 誘導では陰性化した。異常 Q 波は認めなかった。冠動脈造影では、器質的狭窄は認められなかった。しかし、冠攣縮誘発試験は血行動態が不安定であったため施行しなかった。冠動脈造影後、stunned myocardium と判断し、気管チューブを抜管した。第 2 病日にはカテコラミンを減量し、IABP

の離脱を開始した。第3病日にはIABPから離脱でき、第4病日にICUを退室した。術後の血生化学検査の推移を表に示す。

考 察

Stunned myocardiumは一過性の心筋虚血後、冠動脈が再灌流されたにも拘わらず心筋収縮力および拡張能の低下した状態が持続する病態である¹⁾。短時間の虚血とその再灌流に伴う可逆的心筋細胞障害で、心筋壊死像は見られず、数時間ないし2-3週間かけて徐々に心筋収縮能と拡張能の回復がみられ、予後は一般的に良好とされている。早期に再灌流された急性心筋梗塞、労作性狭心症発作、冠攣縮性狭心症発作、冠動脈バイパス手術後などに見られることが多いとされるが、非心臓手術の周術期に生じたという報告も散見される^{2,3)}。

発症機序として、①心筋細胞内ATP濃度の低下、② $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ 交換系および $\text{H}^+/\text{Ca}^{2+}$ 交換系による細胞内 Ca^{2+} 濃度の上昇、筋小胞体内の Ca^{2+} 貯蔵量の減少、細胞膜障害による再灌流時の細胞内への大量 Ca^{2+} 流入等の心筋細胞内 Ca^{2+} 異常、③虚血、再灌流により生じたフリーラジカルによる細胞障害、④虚血中に生じた異化代謝産物による細胞内浸透圧の上昇等が考えられている⁴⁾。

確定診断は、まず再灌流を証明するために冠動脈造影が必須である。本症例の場合、臨床経過、心電図所見からは急性心筋梗塞との鑑別が困難であったため、発症後6時間のgolden timeを逃さぬよう直ちに冠動脈造影を行うべきであったと反省する。また、心筋のviabilityを証明するために、²⁰¹Tl-Clと¹²³I-BMIPPの2核種心筋シンチグラフィ、²⁰¹Tl-Cl再静注心筋シンチグラフィ、¹²³I-BMIPPダイナミックSPECTによる心筋血流と脂肪酸代謝の同時評価⁵⁾、ポジトロン断層法(PET)^{6,7)}、ドブタミン負荷心エコー検査での収縮性の改善の確認等を行うことも重要である。最終的には心エコー検査により収縮力の回復を確認することで診断されることが多い。

治療は虚血性心疾患の急性期であるため、急性心筋梗塞や不安定狭心症に準じて行う。本症例のように冠攣縮が直接の原因と考えられる場合には、まずCa拮抗薬や亜硝酸薬による冠攣縮の解除が優先される。次いで、利尿薬による前負荷の軽減や降圧薬による後負荷の軽減を図る。本症例では

IABPを挿入後、カテコラミンを減量、および中止したが、カテコラミンにより心筋収縮力の改善、局所心筋血流の増加が得られ、梗塞巣の増大は見られなかったとする報告⁸⁾も見られる。また、superoxide dismutase (SOD)、カタラーゼ、N-2-mercaptopropionyl-glycine (MPG)⁹⁾、アロプリノール、カプトリル¹⁰⁾等のフリーラジカル消去薬の投与によりstunned myocardiumの機能回復がみられるとの報告も多い。

以上のような薬物治療でコントロールできない心不全、心原性ショックに対しては機械的循環補助が必要となる。本症例ではIABPを選択した。IABPは拡張期血圧を上昇させることによって冠血流を増加させる(diastolic augmentation)効果と、収縮期大動脈圧を低下させることによって左室後負荷を軽減する(systolic unloading)効果を併せ持ち、これらにより心筋の酸素需給バランスを改善させ、心機能の回復を促進する。本症例では心係数が正常であり、意識清明であったため、低血圧状態を許容し心機能の回復を待った。しかし、透析期腎不全患者は本来高心拍出量状態にあり、腎性高血圧を合併している本症例に対しては経皮的心肺補助(percutaneous cardiopulmonary support: PCPS)を施行すべきであったかもしれない。PCPSは右心房脱血により前負荷を軽減し、酸素化された血液を大腿動脈から逆行性送血により全身臓器の血流を維持する呼吸循環補助法である。脈圧を得る目的と後負荷軽減、冠血流増加を図るためにIABPを併用することも可能である。心拍出量、自己血圧(70-80 mmHg以上)、混合静脈血酸素飽和度(70%以上)、尿量(1 ml/kg以上)を目標に補助循環流量を調節し、心機能の回復を待って、離脱を図る。PCPSは心停止、急性循環不全、急性呼吸不全、IABP無効の急性心筋梗塞、等の救命に有効であったと多く報告されている。本症例のように呼吸状態が良好である場合はPCPSの補助下に早期人工呼吸の離脱も可能であり、人工呼吸による合併症の危険を軽減できる。このようにPCPS単独、PCPSとIABPの併用はstunned myocardiumの急性期にも有効な治療法である。

結 語

冠攣縮が原因と考えられるstunned myocardium

により心原性ショックをきたした症例を経験した。急性期は心筋梗塞との鑑別が困難であり、カテコラミン、亜硝酸薬、Ca拮抗薬等による薬物療法を開始したが、反応に乏しかった。本症例のようにショックを伴う場合には、迅速にIABP、PCPS等の補助循環を開始するのが望ましい。

文 献

- 1) Braunwald E, Kloner RA : The stunned myocardium: Prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 66 : 1146-1149, 1982
- 2) 横川 清, 矢吹 賢, 長谷川誠ら : 挿管時に生じた stunned myocardium の1症例. *麻酔* 48 : 1138-1140, 1999
- 3) 辻本三郎, 楠 真二, 盛永直樹ら : 術後 stunned myocardium が疑われた開腹術3症例. *日臨麻会誌* 15 : 706-710, 1995
- 4) Bolli R : Mechanism of myocardial Stunning. *Circulation* 82 : 723-738, 1990
- 5) Kobayashi H, Kusakabe K, Momose M, et al : Evaluation of myocardial perfusion and fatty acid uptake using a single injection of iodine-123-BMIPP in patients with acute coronary syndromes. *J Nucl Med* 39 : 1117-1122, 1998
- 6) Dilsizian V, Bonow RO : Current diagnostic techniques of assessing myocardial viability in patients with hibernating and stunned myocardium. *Circulation* 87 : 1-20, 1993
- 7) Schelbert HR, Buxton D : Insights into coronary artery disease gained from metabolic imaging. *Circulation* 78 : 496-505, 1988
- 8) Arnold JM, Braunwald E, Sandor T, et al : Inotropic stimulation of reperfused myocardium with dopamine : Effects on infarct size and myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 6 : 1026-1034, 1985
- 9) Horwitz LD, Fennessey PV, Shikes RH, et al : Marked reduction in myocardial infarct size due to prolonged infusion of an antioxidant during reperfusion. *Circulation* 89 : 1792-1801, 1994
- 10) Westlin W, Mullane K : Does captopril attenuate reperfusion-induced myocardial dysfunction by scavenging free radicals ? *Circulation* 77 (Suppl) : I30-I39, 1988

Stunned Myocardium Concomitant with Postoperative Posture Change after Spinal Surgery

Ryusuke Ueki*, Ryu Okutani*, Ayumi Fukushima*, Chikara Tashiro*

*Intensive Care Unit, Hyogo College of Medicine, Hyogo, Japan

We experienced a patient with cardiogenic shock caused by stunned myocardium after postoperative posture change. The patient was a 56-year-old woman with chronic renal failure who had been treated by hemodialysis for the past 23 years. When her posture was changed from the prone position to the supine position after the end of spinal surgery, frequent ventricular premature beats and ST elevation were observed on ECG, and she was resulting in a state of

shock. Arterial pressure was increased by administration of large doses of coronary vasodilator and catecholamines because we suspected either acute myocardial infarction or coronary spasm. ST elevation did not improve, and then, the patient was transferred to the ICU after initiation of IABP insertion. Since organic stenosis of coronary arteries was not detected on coronary angiography, the patient was seemed to be in diagnosed stunned myocardium.

Key words : Stunned myocardium, Cardiogenic shock, Posture change, IABP

(*Circ Cont* 23 : 45~48, 2002)