

循環器病の診断と治療に関するガイドライン (2001 - 2002年度合同研究班報告)

非心臓手術における合併心疾患の評価と管理に関するガイドライン

Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation and management for noncardiac surgery (JCS 2003)

合同研究班参加学会：日本循環器学会，日本心臓病学会，日本外科学会，日本胸部外科学会，日本心臓血管外科学会，日本心不全学会，日本小児循環器学会，日本冠疾患学会

班 長	許 俊 鋭	埼玉医科大学心臓血管外科	協力員	渡 橋 和 政	広島大学大学院病態制御医科学講座外科学
班 員	安 倍 十三夫	札幌医科大学第二外科		小 松 幹 志	札幌医科大学第二外科
	上 田 裕 一	名古屋大学大学院医学研究科病態科学講座胸部機能外科		小 山 勇	埼玉医科大学消化器外科 ()
	遠 藤 真 弘	東京女子医科大学日本心臓血圧研究所心臓血管外科		澤 芳 樹	大阪大学大学院医学系研究科機能制御外科学
	黒 沢 博 身	東京女子医科大学日本心臓血圧研究所心臓血管外科		高 木 靖	賀茂病院心臓血管外科
	末 田 泰二郎	広島大学大学院病態制御医科学講座外科学		西 田 博	東京女子医科大学日本心臓血圧研究所心臓血管外科
	高 本 眞 一	東京大学大学院医学系研究科心臓外科・呼吸器外科		野 村 実	東京女子医科大学日本心臓血圧研究所麻酔科
	田 林 暁 一	東北大学大学院医学系研究科心臓血管外科		益 田 宗 孝	九州大学大学院医学研究院心臓外科
	松 田 暉	大阪大学大学院医学系研究科臓器制御外科		宮 田 哲 郎	東京大学大学院医学系研究科血管外科
	安 井 久 喬	国家公務員共済組合連合会浜の町病院		森 田 紀代造	東京慈恵会医科大学心臓外科
協力員	秋 元 弘 治	東北大学大学院医学系研究科心臓血管外科		師 田 哲 郎	東京大学大学院医学系研究科心臓外科・呼吸器外科
	今 中 和 人	埼玉医科大学心臓血管外科			

外部評価委員

今 関 隆 雄	獨協医科大学越谷病院心臓血管外科	畔 政 和	国立循環器病センター麻酔科
川 副 浩 平	岩手医科大学附属循環器医療センター	森 下 靖 雄	群馬大学第二外科
北 畠 顕	北海道大学大学院医学研究科循環病態内科学	山 本 文 雄	秋田大学心臓血管外科

目 次

序 文

総 論

- 1 はじめに
- 2 診断評価総論
 - 2-1 一般外科と術前心評価
 - 2-2 検査総論
 - 2-3 モニター総論
- 3 全身管理総論
- 4 緊急手術における心合併症予防
- 5 妊娠・出産と心疾患

各 論

- 1 虚血性心疾患
- 2 弁膜症
- 3 根治術前の先天性心疾患
- 4 成人先天性心疾患
- 5 大動脈疾患
- 6 末梢血管疾患
- 7 肺動脈疾患
- 8 特発性心筋症
- 9 不整脈疾患

(無断転載を禁ずる)

序 文

人口の高齢化とともにあらゆる手術領域で手術症例の高齢化が進行している。また、本邦においても食生活の欧米化とともに虚血性心疾患が急速に増加し、心臓以外の手術症例が潜在的あるいは顕在化した虚血性心疾患を合併している可能性は著しく高くなってきた。米国ではもちろん虚血性心疾患を合併する非心臓手術患者の比率はわが国より高く、外科医にとっても麻酔科医にとっても周術期患者管理における虚血性心疾患は大きな研究テーマであった。ACC/AHA 非心臓手術患者の周術期心血管系評価ガイドライン (Guidelines for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) は 1980 年以来、The American Heart Association (AHA) と The American College of Cardiology (ACC) が精力的に進めてきた心血管疾患におけるガイドライン作りの一環として作成された。

わが国でも、一般人口における虚血性心疾患の増加とともに非心臓手術患者が虚血性心疾患を合併する頻度は増加しており、周術期の心血管系評価並びに管理に関するガイドラインが必要となった。2000 年に関東地方の 8 施設が組織した「虚血心と麻酔研究会」により「虚血性心疾患の非心臓手術の周術期管理に関する多施設共同調査」(第 1 報, 第 2 報) が報告され、米国に比較して虚血性心疾患合併率はかなり低い、虚血性心疾患合併症例における周術期の重症心合併症の発生率に差は無いと報告された。しかし、これは大規模無作為試験データに基づいた結論ではなく、「虚血心と麻酔研究会」は今後学会が中心となり全国規模の調査を行い本邦におけるガイドライン作りをすべきことを提唱した。

ACC/AHA ガイドラインは広範な条件下の最も一般的な心血管疾患患者の診療に適用できるように作成されており、基本的には無作為前向き多施設における臨床試験結果の文献的調査に基づいて診断手技や治療手段の正当性を主張するものである。こうした文献的検討では、それぞれの臨床データの信頼度を評価し、現時点における各々の診断手技や治療手段の有効性に対する証明のエビデンスおよび一般的合意をクラス からクラス に分類し、臨床医の日常診療の手助けになるように作成されている。

クラス : その手技や処置が有効であることについて、エビデンスおよび一般的合意がある。

クラス : その手技や処置が有効であることについて、相反するエビデンスがある。

クラス : その手技や処置が必要でないことについて、エビデンスおよび一般的合意がある。

こうしたガイドラインに沿った診断手技や治療手段を用いて病態の管理・予防にあたることは、治療の効果や予後を改善することに有用であり、また最も有効な診療手段を講じることにより無駄な医療費を削減することが可能となる。しかし、ACC/AHA ガイドラインにおいても「非心臓手術患者の周術期心血管系評価ガイドライン」は他のガイドラインとは大きく異なり、いわゆる“無作為前向き多施設における大規模臨床試験”結果を積み重ねて今時点の治療方針とするいわゆる EBM (evidenced based medicine) とはほど遠く、データの大部分は observational study や retrospective study、または非手術症例における心血管疾患に対する管理におけるデータを基にしたガイドラインである。なぜならこの領域においては、結論や推奨を引き出せるような無作為抽出試験はほとんど無く、もしガイドラインを作成しなければならないとすれば EBM が盛んな米国においてすら empirical なデータに依存せざるを得ない。一般的に大規模な無作為抽出試験/比較対照試験を行う事が困難な本邦においてはなおさら、「非心臓手術における合併心疾患の評価と管理」に関するガイドライン作りは困難を極めた。本ガイドラインは今後継続的に改訂されることを前提に、各々の専門家が現時点で行っている「非心臓手術症例の合併心疾患の評価と管理」方針を集大成し、ACC/AHA ガイドラインや本邦ならびに欧米における最近の知見を可及的に取り入れることによって個々の専門家の見解を修正したものと考えていただきたい。本ガイドラインの作成に参加した各々の専門家の個人的なバイアスを可能な限り取り除く努力は今後も継続されるべきものであり、そのために本ガイドラインが大いに利用され批判される事が必要と考える。

総 論

1 はじめに

日本循環器学会学術委員会の要請に従い、平成 13 年度に「非心臓手術における合併心疾患の評価と管理に関するガイドライン」作成班が発足した。米国では Guidelines for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery: Report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines が 1996 年に ACC/AHA (Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) により作成され出版された。このガイドラインは本邦でも翻訳され、「ACC/AHA 非心臓手術患者の周術期心血管系評価ガイドライン」(監訳: 笠貫 宏, 武田純三, 野村 実)としてメディカル・サイエンス・インターナショナル社より 2001 年 4 月に出版された。本邦でも, 麻酔科医を中心に虚血性心疾患を対象とした周術期管理に関しての勉強会(虚血心と麻酔研究会)や, 心臓血管外科手術麻酔を対象とした心臓血管麻酔学会などが開催されてきたが, 非心臓手術患者を対象として合併する心臓疾患をどのように手術周術期に管理するか, といったテーマで, 全般的・総括的に現時点での標準的なアプローチはあまり提示されていない。この領域のデータは, EBM (evidence based medicine) が重視されている米国においても, いわゆる前向き無作為割付臨床試験によって得られた客観的データは少なく, ACC/AHA ガイドラインですら, データの大部分は observational study や retrospective study, または非手術時の心血管に関する異常に対する管理・治療で得られたデータを利用している。それ故, これらのデータには多くのバイアスを内包していることを認識すべきであるが, 手術という極めて critical な状況においては前向き無作為割付臨床試験を実施することは極めて困難であり, こうしたデータを容認すべきものとしている。AHA/ACC のガイドラインでは大きな比重が虚血性心疾患を合併した手術症例の麻酔・周術期管理に大きな比重が置かれているが, 今回の「ガイドライン」作成班では, 虚血性心疾患のみではなく先天性心疾患・後天性弁膜症・大血管疾患・肺動脈疾患・心筋症など日常我々が手術時に遭遇する可能性のある広範な合併心疾患をバランス良く割り振り, またいわゆる手術症例のみではなく妊娠・出産時の合併心疾患のリスク管理も考慮した周術期管理のマニュアル的ガイドラインの作成をめざした。また, 作成班の構成は外科医・麻酔科医が中心となったため循環器内科的記述が相対的に少なくなっているが, 他の多くの日本循環器学会が作成してきた循環器病の診断と治療に関するガイドラインによって循環器内科的意見は十分補充可能なものとする。

2 診断・評価総論

2-1 一般外科と術前心評価

1) 非心臓手術における術前心血管系評価の意義

手術は個体にとっては多かれ少なかれ侵襲であり, 潜在的にもしくは明らかに心臓疾患を持っている場合には, その侵襲により致命的な心不全に陥る可能性がある。手術を要する非心臓疾患が極めて重篤で, 放置すれば 24 時間以内に死亡するような状態では, 心血管系の術前評価を行っている余裕がない。その場合には心血管病変が存在する可能性を念頭に, 症例によっては術中・術後に濃厚なモニタリングを行って対処しなければならない。一方, 手術までに時間的余裕がある場合には, たとえ明らかな心疾患の症状がなくても, 潜在的な病変を評価する必要がある。

この心血管系評価の第一の目的は, これから計画されている非心臓手術の治療方針の決定および実施した場合の安全な遂行に必要な情報を与えることである。ある年齢以上のすべての手術予定患者に対し, 非侵襲的あるいは侵襲的検査を行うことにより, 心血管系合併症を減らせるかもしれないが, 同時に多くの無駄な検査が行われることになる。その中で, いかに, High Risk の患者を同定し, 有効な検査を行うかが重要である。

もし術前検査により心血管系の異常が見つかったとしても, その結果が計画されている治療に初めから影響を与えないものであるなら, その検査の意義はない。術前の評価は, 単に患者の心疾患の有無や程度を徹底的に調べる精密検査ではなく, あくまでその患者の治療に関係する情報を与えるためであることを忘れてはならない。術前の検査で冠動脈に狭窄が判明しても, もともとバイパスや冠動脈形成の適応がないような患者に, 敢えて術前検査として冠動脈造影を行う必要はない。特に, 侵襲的検査はその検査結果が治療に大きく貢献する場合に限って行うべきであり, 同時にその患者の長期的な心血管系のリスクを考慮した結果である必要がある。従って, 心血管系の術前評価では, 心疾患自体の程度のみならず, 患者の年齢, 予定されている手術の侵襲度, 患者の原疾患の生命予後・生命の質, 他の重篤な合併症の有無などを総合的に考慮しなければならない。

2) リスクからみた外科手術の分類

外科手術を麻酔や手術によるリスクの見地から分類し

ている「外科手術カテゴリー」(表 1) が提唱されている¹⁾。カテゴリー 1 から 4 まであり、カテゴリーが高くなるほど手術の侵襲も大きくなると考えられる。特にカテゴリー 3 あるいは 4 は、合併症の頻度や死亡率が高くなることが予想されるため、心血管系を含めた術前の評価が重要となってくる。

ACC/AHA のガイドラインでは高リスク、中リスク、低リスクの 3 つに分けている (表 2)^{2),3)}。高リスクにある状況では、周術期に心臓合併症を起こすリスクは 5% 以上で、中リスクでは 5% 未満、低リスクでは 1% 未満と報告されている。一般に低リスクの手術では、さらなる術前の心機能検査の必要はない。

表 1 外科手術カテゴリー

Category 1 出血が少なく (250 ml 以下)、麻酔の種類によらずに危険の少ない非侵襲的手術 (皮膚、皮下、眼、あるいは浅在性リンパ組織の手術)
Category 2 軽度から中等度の出血量 (500 ml 以下) で、軽度のリスク (腹腔、胸腔、頸部、四肢に限局性に達する軽微な手術あるいは診断的処置、主要臓器の摘出や大きな再建を伴わない)。ヘルニア、扁桃摘、診断的腹腔鏡など。
Category 3 中等度の出血量 (500 ~ 1500 ml) で中等度のリスク (開腹手術、大腿・肩・膝の再建手術、ただし、開胸、開頭、大血管、脊髄手術などの整形外科的大手術、術後モニターを要する状態を除く)。
Category 4 高度のリスク、あるいは以下のカテゴリーの 1 つ以上にあたる。(術後 ICU の症例、出血 1500 ml が予想される症例、心臓手術、肺切、葉切、脳内手術、頭頸部癌手術、血管・骨・筋・神経の大手術 (大動脈瘤、血管バイパス、側湾、脊髄))

表 2 心臓合併症を起こしやすい非心臓手術のリスク

高リスク (心臓合併症 5% 以上) 大きな緊急手術 (特に高齢者) 大動脈、主血管手術 末梢血管手術 大量の輸液、出血を伴う長時間手術
中リスク (心臓合併症 5% 未満) 頸動脈内膜剥離術 頭頸部手術 腹腔内、胸腔内手術 整形外科手術 前立腺手術
低リスク (心臓合併症 1% 未満) 内視鏡手術 体表手術 白内障 乳房手術

3) 周術期に心臓合併症を起こしやすい危険因子

一般的な周術期合併症の発症を予測するのに役立つ全身状態の一つの評価方法として米国麻酔医学会の身体状況分類 (ASA) がある (表 3)。ASA Class から までに分けており、Class が上がるほど手術の合併症や死亡率が高くなることが報告されている⁴⁾。Class では死亡率 0.08% であるが、Class では 1.8%、Class では 7.8%、では 9.8% と報告されている。Class では通常、術前の評価を行っている余裕がないことが多い。Class と の患者は合併症を引き起こしやすく、特に注意して術前評価を行う必要がある。

表 3 アメリカ麻酔医学会による全身状態分類

Class	健常患者
Class	軽度の全身疾患をもつ 中等度肥満、高齢、食事制限の糖尿病、軽度の高血圧、慢性肺疾患
Class	活動を妨げる高度の全身疾患をもつ 病的肥満、高度に制限される心疾患、狭心症、陳旧性心筋梗塞、インスリン依存糖尿病、中等度 ~ 高度の肺疾患
Class	ほとんど寝たきりの、生命を脅かす全身疾患をもつ 心不全を伴う器質的心疾患、不安定狭心症、難治性不整脈、高度の肺、腎、肝、内分泌疾患
Class	手術なしでは 24 時間も生存しない瀕死の状態 ショックを伴う大動脈瘤破裂、高度の肺梗塞、脳圧亢進を伴う頭部外傷

表 4 周術期の心臓合併症増大の危険因子

1) 高度危険因子
●不安定な冠動脈疾患 過去 7 日から 30 日以内の心筋梗塞で臨床症状または非侵襲的検査で心筋虚血の所見あり。不安定狭心症、重度狭心症 (Canadian Class あるいは)
●非代償性うっ血性心不全
●重症不整脈 高度房室ブロック 症候性心室性不整脈 異常な心室レートの上室性不整脈
●重度の弁疾患
2) 中等度危険因子
●軽度狭心症 (Canadian Class あるいは)
●病歴、異常 Q 波による心筋梗塞の既往
●代償性うっ血性心不全あるいはうっ血性心不全の既往
●糖尿病
3) 軽度危険因子
●高齢
●異常心電図 (左室肥大、左脚ブロック、ST-T 異常)
●洞以外の調律
●機能的許容量の低下 (運動低下)
●脳卒中の既往
●コントロール不良の高血圧

また、特に、心筋梗塞やうっ血性心不全などの心臓合併症の発生を増大させる危険因子として表 4 のような分類が提唱されている⁵⁻¹¹⁾。高度危険因子がある場合には、合併症発症により致命的となることもあり、周術期に集中治療室の管理が必要である。手術が緊急を要するものでない場合には、手術を延期や中止せざるをえないこともある。中等度危険因子は心臓合併症のリスクを上昇させるため、十分に注意して対処する必要がある。軽度危険因子では、単独では周術期のリスクを増加させると証明されていない心血管疾患の所見である。

さらに、病歴、身体所見、心電図や動脈血ガス分析、手術侵襲の程度などから、それぞれ関係すると考えられる因子をスコア化し、術後の心臓合併症の頻度を予想できることが報告されている(表 5)²⁾。

表 5 Cardiac Risk Index System (CRIS)

	点数
病歴	
70 歳以上	5
6 ヶ月以内の心筋梗塞	10
大動脈狭窄	3
身体所見	
S3 ギャロップ、頸静脈怒張、うっ血性心不全	11
ECG	
洞性以外のリズム	7
> 5PVC/分	7
一般状態および検査所見	
PaO ₂ < 60 mmHg	3
PaCO ₂ > 50 mmHg	3
K ⁺ < 3 mEq/l	3
BUN > 50 mg/dl	3
Creatinine > 3 mg/dl	3
寝たきりの状態	3
手術	
緊急	4
胸腔内手術	3
腹腔内手術	3
大動脈手術	3
心臓合併症の頻度	
Class (0~5点):	1%
Class (6~12点):	5%
Class (13~25点):	11%
Class (26点以上):	22%

4) 術前の心血管系評価の実際

ASA の Class のように直ちに手術をしないと致命的となるような状態では、十分な検査もできないためにバイタルサインや循環血流量の評価、安静時心電図などの検査のみしかできないことが多い。一方、それほど緊急でない場合には、術前の心血管系評価により、手術の中止、延期などの結果が導かれることもある。

i) 病歴

患者に心疾患があるかどうか調べる最も直接的な方法は、まず患者に直接聞くことである。

- 狭心症、心筋梗塞の既往 特に最近 6 ヶ月以内の心筋梗塞
- 息切れ、胸痛、動悸などの症状の有無
- 日常生活の活動度
日常の活動がどの程度行えるかという評価は極めて重要である。
無症状で毎日 30 分ランニングを行っている患者にそれ以上の検査を行うことは無意味なことが多い。
- 危険因子の有無
喫煙、アルコール、肥満、高血圧、糖尿病の有無、閉塞性・拘束性呼吸器疾患の有無

ii) 身体所見

- 血圧、脈拍、心拍数
- 頸静脈の怒張と拍動
- 頸動脈の緊張度と雑音
- 胸部の触診・聴診
- 腹部の触診・聴診
- 四肢の浮腫、血管病変の有無

以上から、顕性もしくは潜在性の心不全、弁疾患、不整脈、冠動脈疾患などの疾患の疑いがあるかを考える。

2-2 検査総論

運動耐容能が良好な非心臓手術患者の多くは、一部の例外を除いては重大な心臓リスクを持っていない。現代の日本においては、外来で容易に可能な局所麻酔下の体表の小手術以外は、術前スクリーニングとして、胸部レントゲン写真と安静時心電図は、ほぼ全手術患者に対して施行されているものと思われる。この二つの検査をはじめとして、運動耐容能が良好な患者において諸検査で検出される軽度の異常には大きな意義がないこともしばしばある。従って、検査以前に十分な問診と病歴を聴取することは非常に重要であり、いたずらに検査を重ねることは慎まなければならない。

一方、運動耐容能の明らかに低下した(4 METS 以下)患者における非心臓手術時の心臓合併症のリスクは高く、そのような患者では、低下の程度と手術の内容とを対比し、状況が許せば、十分な術前評価を行わねばならない。また、下肢の問題等で運動耐容能が不明の患者や、糖尿病患者などでは、重大な心臓リスクが顕性化している

ことがあり、注意を要する。

なお、本稿では非心臓手術を前提とした患者の術前検査に的を絞って、心プールシンチやティッシュ・ドップラー、血管内視鏡検査などは省略した。

1) 胸部レントゲン写真

軽度の心胸郭比の拡大は肥満等による心横位の結果であることが稀でない。明らかな形状の異常のない運動耐容能良好な患者においては、さらなる検査は必要ないことが多い。

一方、大動脈陰影の異常がある場合、単純写真では動脈瘤と単なる蛇行とを鑑別することすら時に困難であり、動脈瘤を疑う場合はさらなる検査を要する。また、肺動脈陰影の明らかな突出・増強は精査を要する。

2) 安静時 12 誘導心電図

i) 波形の異常

脚ブロックのうち、右脚ブロックは必ずしも異常を示唆しないが、左脚ブロックは病的意義を持つことが多いため、手術が高リスクである場合は更なる精査が望ましい。

ST segment の低下や大きな陰性 T 波は、心筋虚血のほか左室肥大・心筋症でもしばしば見られる。いずれが原因にせよ、これらの所見が認められた場合は、小リスクの手術以外は、心臓超音波検査とトレッドミルなどの負荷テストで鑑別を試みるのが望ましい^{13, 14)}。

ii) リズムの異常

運動耐容能の良好な患者においては、単発の上室性期外収縮、異所性洞調律、心房細動、単発の単源性心室性期外収縮、I 度房室ブロックのほとんどには病的意義はない。

一方、多源性または連発性心室性期外収縮、II 度・III 度房室ブロック、洞不全症候群などでは、その程度と器質的疾患についての精査が必要である¹⁵⁾。

3) ホルター心電図

非侵襲的であり、有意な不整脈の検出には有用性が高い。その一方、非心臓手術患者での有意な虚血性心疾患の検出の有用性は余り高くなく^{16, 17)}、血管手術患者での心臓死や周術期心筋梗塞の陽性的中率は 4~15%、逆に正常所見でもイベントが 4~16%に見られた、と報告されている¹⁷⁻²⁰⁾。

4) 負荷心電図

トレッドミル・テストや自転車エルゴメーターで負荷を段階的に定量化しつつ、心電図所見とを対比することは、機能的許容量測定の観点からも有用性が高い。非心臓手術に限らず、負荷テストでの低運動耐容能や著明な ST 変化出現は、予後不良の指標となる^{21, 22)}。トレッドミル・テストの冠状動脈疾患に対する感度、特異度は 70~75%、70~80%程度とされている^{23, 24)}。また血管外科手術患者での心臓死や周術期心筋梗塞の陽性的中率は 8~24%、陰性的中率は 90~100%²⁵⁻²⁹⁾と報告されている。但し、下肢の問題等で負荷不十分に終わるケースが散見され、そのような患者では別種の評価が必要である。

一般に負荷テストは非侵襲的と考えられているが、重症左冠動脈主幹部狭窄などでは、検査による死亡も稀に起こりうる^{30, 31)}。左室流出路狭窄のある患者、高度不整脈を合併した患者などでは禁忌である。踏み台昇降のマスター・テストは以前は負荷テストの主流であったが、段階的負荷にならない、監視型でない、などのために心合併症がやや多く、転倒の問題と併せ注意が必要である³²⁾。

5) 負荷心筋イメージング

核医学的手法により、心筋の虚血を可逆性虚血か、不可逆的梗塞かを含めて画像的に診断することができる。心筋症などでも有用性がある。最近では様々な核種があるが、一般に用いられ、有用性についての知見が十分なのはタリウム (²⁰¹Tl) である。負荷の方法には、大きく分けて運動負荷と薬物負荷の 2 つがある。運動負荷は負荷心電図と同様の負荷状態において、心臓の虚血を別の観点から評価することになる。運動負荷タリウム・シンチの狭心症多枝病変に対する感度、特異度は 85~95%、80~95%程度とされ³³⁾、非心臓手術患者での心臓死や周術期心筋梗塞の陽性的中率は 4~20%、陰性的中率は 95~100%と報告されている³⁴⁻⁴³⁾。薬物負荷は、主にジピリダモールかアデノシンが用いられるが、半減期の短いアデノシンが好んで用いられるようになってきている。薬物負荷シンチグラフィは、下肢の問題などで十分な負荷がかけれない患者にも適応することができ、有用性が高い。薬物負荷でも運動負荷とほぼ同等の有効性とされているが、肥大型心筋症・重症大動脈弁狭窄・完全左脚ブロックなどの症例では、運動負荷で起こりうる偽陽性が薬物負荷では少なく、負荷方法として推奨されている⁴⁴⁻⁴⁷⁾。

負荷心筋イメージングも非侵襲的と考えられているが、検査による死亡も稀におこりうる。

6) 心臓超音波 (心エコー図)

i) 経胸壁心エコー図

非侵襲的に、心機能評価、弁機能評価、肺動脈圧の推定、構造的異常の検出などに大きな威力を発揮する。上記の異常が疑われる患者において、まず行われるべき検査である。但し、その精度は検者の力量に大きく依存していることも事実である。また、非心臓手術の周術期に、心筋梗塞をおこすリスク判定については有用とは言えない⁴⁸⁾。慢性閉塞性肺疾患患者や高度肥満患者をはじめとして、患者の体型などにより、著しく検査の妨げられるケースがある。

ii) 経食道心エコー図

上述のような体型の問題のために胸壁から心臓が殆ど見えないが、心機能評価が是非必要な場合は、経食道心エコー図が有用である⁴⁹⁾。しかし、むしろその有用性が高いのは、大動脈評価、特に大動脈解離においてであり、上行大動脈の一部を除く全胸部大動脈で、質的・位置的・サイズの診断が可能である^{50, 51)}。安全性は高いが、覚醒状態ではやや侵襲的検査となる。

iii) ドプタミン負荷心エコー図

ドプタミン負荷に伴う壁運動の変化により、冠動脈疾患を検出する。感度、特異度は 80~95%、85~95% 程度とされ⁵²⁾、非心臓手術患者での心臓死や周術期心筋梗塞の陽性的中率は 7~23%、陰性的中率は 93~100% である⁵³⁻⁵⁷⁾、非心臓手術後の長期予後の予測にも有用と報告されている⁵⁸⁾。経胸壁心エコー図のみならず、経食道心エコー図での評価も試みられている⁵⁹⁾。

不整脈が殆どではあるが、合併症が起こることが稀にあるとされている⁶⁰⁻⁶²⁾。また、エコー画像の質によって精度に大きな差が出ることや、検者の力量の影響が大きく、局所壁運動の変化の判定には主観が入る、などの方法論的問題もある⁶³⁾。

7) 末梢血管エコー図

i) 動脈

頸部・下肢・腹部分枝などの病変評価に超音波的手法が導入されている。有意狭窄は、流速の基準として 2 m/sec を採用して、或いは形態の評価により高い精度が報告され⁶⁴⁻⁶⁷⁾、大動脈解離における臓器灌流の評価にも応用され始めている⁶⁸⁾。しかし、異常の正確な検出には、

検査条件とともに検者の力量に負うところも非常に大きく、まだ、この検査単独で手術適応を決定しうる検査方法として確立されるには到っていない。

ii) 静脈

下肢静脈の血栓、大伏在静脈への逆流の評価に有用である。肺血栓塞栓症の原因診断の一助となる。

8) CT・MRI

大動脈病変の検出にすぐれている。大動脈瘤を疑う患者で、中リスク以上の手術が考慮されている場合は必ず施行して、手術の安全性の判断材料とすべきである。診断の質を向上させる点からは、造影剤を使用することが望ましい。ただし、アレルギー・腎機能などの問題には注意を払う必要が生じる。最近の機種では 3 次元構築の可能なものも登場し、症例によっては血管造影を省略できるケースもある^{69, 70)}。また、末梢血管狭窄病変や、高安病などの診断・治療方針決定にもさかんに利用されるようになってきている。深部静脈血栓症の血栓の中核進展状況を診断して、大静脈フィルター挿入などの周術期管理に大きく貢献するケースもある。ただ、技術革新の目覚ましい分野であり、診断精度は何より機械の撮像速度と解像度に大きく依存している。従って、現時点では、旧型のもものと最新型のものでは有用性に大きな違いがあり、有用性を包括的に十分論じるに足る大規模な研究もない。

9) 心臓カテーテル・血管造影

いずれも侵襲的検査である。心臓カテーテル・頸部血管撮影とも、深刻な合併症は 1% 内外の値ではある^{71, 72)}。しかし、非心臓手術を前提としている患者にこれらの検査が行われるのは、心不全の術後管理を前提とした右心カテーテルなどの一部の例外を除いては、その結果によっては心臓血管手術を優先させるか同時に手術を行う、或いはすべての外科的処置を中止する、といった可能性がある場合にほぼ限られるべきであろう。

冠動脈造影検査のガイドライン

クラス

- 非侵襲的検査で高リスクが疑われる
- 内科治療に反応しない狭心症
- 不安定狭心症
- 高リスクの手術(表 2)および高リスクの患者(表 4)において非侵襲的検査により判定できない場合。

クラス

- 冠動脈疾患があっても、低リスクの手術で、非侵襲的検査結果が低リスク。
- 適切な非侵襲検査を受けていない患者のスクリーニング。
- 冠動脈血行再建後であるが、運動能力が高く、無症状。
- 軽度の狭心症があるが、非侵襲的検査の結果が低リスクで左室機能が保たれている。
- 付随する疾患あるいは高度の左室機能不全のため、冠動脈血行再建の適応がない。
- 5年以内に十分な冠動脈造影検査を受けている。
- 冠動脈血行再建を希望しない。

2-3 | モニター総論

非心臓手術における心合併症は、手術成績に影響を与える因子の最たるものの一つであり、その早期検出は非常に重要である。循環系モニタリングの進歩は大きく、心電図も多誘導の ST-T 解析トレンドモニターなどもある。非観血的動脈圧や観血的動脈圧に加えて、酸素飽和度、呼気ガス、呼気麻酔ガス分析モニターは一般的となり、これらのモニターのトレンドを記録することができる。さらに、これらのアナログ波形を自動的に取り込める自動麻酔記録が普及してきており、血圧低下時の原因などを後から詳細に検討することができるようになってきた。自動麻酔記録は、off line 入力 of 煩雑さの問題があるが、今後正確な記録や麻酔合併症の解析には必須となってくると考えられる。非侵襲的な心拍出量測定装置として、食道ドップラーや呼気ガスで分析する NICO やインピーダンスなどによる心拍出量測定装置も応用されている。一方、異常検出のためのモニターは、心合併症が一定以上の確率で予想される患者に対して、種類と期間を限定して実施されるべきであり、過剰なモニターは、特に侵襲的なものは慎まなければならない。さらに、モニターの実施は、異常を検出した場合に適切な対応が行われることが当然の前提である。

1) 心電図

手術中は、局所麻酔下の侵襲の少ない手術以外は、心疾患の有無にかかわらず、すべての手術患者に心電図モニターが使用される。

術後心電図モニターの最もよい適応は、不整脈疾患と冠動脈疾患をもつ患者である。周術期心筋虚血では典型的胸痛を訴えないことがしばしばあるが、一方、周術期心筋虚血は短期的・長期的予後を大きく左右する因子

であるため、ST segment の監視には診断的・治療的意義がある^{10, 73-75)}。これらの患者においては、術前の合併心疾患に対する投薬が完全に再開されるまで、心電図モニターを続けることが望ましい。また、緊急手術症例で術前精査が不十分な症例のうち、高齢者や血管疾患などの冠動脈疾患のハイリスク症例も、これに準じた対応が望ましい。ただし、一つのモニター誘導では、心筋虚血や不整脈波形が判別しにくい場合があり、術中であれば誘導の切り替え、術後であれば、さらに状況に応じて12誘導心電図での確認が必要である。

2) 食道聴診器

非心臓手術においては、心音に変化を生じる可能性は少なく、また診断の特異度が高くないため、食道聴診器の一般的有用性は乏しい。

3) 末梢温

心不全時の非侵襲的、補助的モニターとしての価値があるが、術中・術後早期には、それ以外の因子の影響があまりにも大きく、非心臓手術における一般的有用性は乏しい。

4) 血 圧

手術中は、局所麻酔下の侵襲の少ない手術以外は、心疾患の有無に拘わらず、すべての手術患者で、5~10分間隔で血圧測定が行われる。急激な血行動態の変化を来す可能性のある症例では、動脈圧ライン挿入と持続モニターが必要であり、その必要性は、術中では手術の内容に大きく依存する⁷⁶⁾。術後は、周術期心筋梗塞のハイリスク群である、運動耐容能の少ない狭心症患者での胸部・腹部・血管の大きな手術の術後など、限られた症例で短期的に適応があるものの、血圧単独では血行動態やイベントを良好には反映せず⁷⁷⁾、動脈ライン自然抜去など、留置に伴う問題を看過すべきでない。

5) 経皮酸素飽和度

極度の心不全・肺水腫以外は循環動態を反映しない。

6) 中心静脈ルート・肺動脈 (Swan-Ganz) カテテル

大きな循環動態の変化が起こりうるケースでは、必要に応じてカテコラミン類の投与や急速輸液にも使えるため、中心静脈ルートが挿入・使用されることがある。しかし、中心静脈圧のみで得られる情報は限られており、症候性の心臓弁膜症や心筋症などの患者が、多量の出

血・輸液が見込まれる、長時間の手術を受ける場合は、肺動脈カテーテルによるモニターが詳細な血行動態評価を可能にする⁷⁸⁻⁸⁰。最近では連続的に自動的に心拍出量を測定できる機種が主流であり、混合静脈血酸素飽和度 (SvO₂) や右室拡張末期容積、右室駆出率、心臓ペースングなどの付加価値をもったものが症例に応じて使用されている。肺動脈へのカテーテル留置を要さないものや、血行動態の変化に対する応答速度の非常に速いものなども登場してきている⁸¹⁻⁸⁶。ただし、いずれも挿入・留置に伴う問題点 (特に肺動脈カテーテルでは血栓による肺塞栓や感染性心内膜炎など⁸⁷⁻⁸⁹) があり、状態の不安定な患者に限って行うべきである。

7) 経食道心エコー図

経食道心エコーは、心筋虚血の検出や大動脈病変の把握にすぐれており、心臓手術の術中モニターとして広まってきている。従来の圧モニターや心拍出量測定では治療が不十分な症例における心エコー図による評価は、周術期という限られた環境では重要な診断手段であるが、非心臓手術における有用性については確立されていない^{90, 91}。得られた画像の解析には、修練も必要である。挿入・留置はやや侵襲的であるので、連続モニターの使用は術中に限られ、それ以外は、必要時に間歇的に行う。

3 全身管理総論

心疾患を有する患者の非心臓手術での管理上の一般的な問題点としては、

- 1 周術期における心不全、虚血心、不整脈、高血圧などのコントロール
- 2 術中の使用薬剤 (麻酔薬など) の血行動態への影響、手術操作や麻酔操作が基礎心疾患の血行動態に及ぼす影響
- 3 心臓手術 (冠動脈バイパス術、弁置換、先天性心疾患など) を受けた患者に対する管理
- 4 術前服用薬の術中管理への影響

などがあげられる。また、手術中および術後のモニタリングも管理をするうえでは大変重要となる。それぞれの心疾患の特殊な管理に関しては各論にゆずるが、ここでは各心疾患に共通する基本的な術前、術中、術後管理およびその注意点について総論的に述べる。

3-1 術前管理

非心臓手術患者に対する術前管理の要点は、存在する心臓疾患の状態を可及的に改善し、耐術可能とすること

にある。薬物療法が最も一般的であるが、時には術前に集中治療管理を行った上で手術を施行、あるいは必要に応じ心臓手術を先行させることもある。なお、非心臓手術の緊急性も考慮に入れて術前管理を行わなくてはならない。ここでは、各疾患の総論的な術前管理法および注意点について述べる。

1) 高血圧症

術前に高血圧のある患者は、左室肥大を伴うことが多いため、術中の血圧上昇が相対的心筋虚血を引き起こすが⁹²⁻⁹⁵、これは術前の適正な降圧治療により改善される⁹³⁻⁹⁸。したがって、未治療やコントロール不良の高血圧症 (拡張期圧が 110 mmHg 以上) は、手術までに改善すべきである⁹⁹。高血圧治療のために手術を延期するかどうかは手術の緊急度による。この場合、即効性の薬剤がよく用いられるが、特に遮断薬が望ましい⁹³⁻⁹⁸。なお、術前の降圧治療は周術期にも継続することが必須である^{94, 95, 98, 100}。また、術前に高血圧を有する患者はこれを有しない患者に比べ、明らかに術中の低血圧を起こしやすいとされ、周術期の心・腎合併症に注意すべきである。

2) 虚血性心疾患

虚血性心疾患の合併がある場合、その重症度に応じた治療を術前に行うべきである。なお、冠動脈バイパス術 (CABG) の適応は、ACC/AHA のガイドラインの適応基準に準ずるが、今回の手術の侵襲が患者の日常生活のストレスを超えると判断されるときに CABG を考慮する。PTCA に関しては、非心臓手術前に行くと周術期の心臓死が少ないことを示唆する報告がある。しかし、CABG、PTCA とともにその合併症発生の報告があり、現段階では、ACC/AHA のガイドラインに準じた適応基準とするのが望ましい。薬物療法に関しては明らかなデータはないが、もし患者が術前に遮断薬、カルシウム拮抗薬、もしくは亜硝酸剤を要した場合、術中・術後にこれらの薬剤を継続することが、心筋虚血に対して防御的に働くと考えられる。遮断薬は、術後の心筋虚血を減少させ、周術期の心筋梗塞を減少させることが示唆されている。また、心不全のコントロールにおいても同様に、術中、術後に薬物療法を継続すべきである。

3) 不整脈および伝導障害

不整脈や伝導障害の心電図所見は、心臓もしくは肺疾患の存在、薬物毒性、代謝異常を疑わせるため、これらを注意深く評価しなくてはならない。治療は、症状のあ

るものや血行動態的に問題のあるものに開始し、まず心臓以外の原因があるならばこれを改善し、次に不整脈治療を行うべきである。抗不整脈剤や心臓ペースングの適応は通常の心疾患患者と同一である。

4) 弁膜症

評価と治療の適応は通常の心疾患患者と同じであるが、症状のある狭窄病変は周術期の重症心不全やショックと関連が強く、手術リスクを低減するためにはバルーン交連切開や弁置換が必要となる。一方、症状のある逆流病変では、通常周術期には血行動態がよく保たれ、術前の集中治療管理によって安定することもある。逆流弁はむしろ非心臓手術を優先してもよい。しかし、低左室機能例は例外で、血行動態的許容範囲が大変狭く、手術侵襲により血行動態が崩れてしまうことが多いので注意を要する。

5) 心筋疾患

拡張型および肥大型心筋症は周術期の心不全と関連が強い。血行動態の厳密な術前評価が、術中・術後の心臓合併症を予測するうえで大変有用である。また、術前に

血行動態を最大限に改善し、術後も集中治療と監視を充分に行わなくてはならない。

6) 静脈血栓塞栓症・末梢動脈疾患

末梢血管疾患のなかで注意を要するものは、静脈血栓症と高齢者における閉塞性動脈硬化症である。静脈血栓塞栓症と関連のある因子は、高齢、長期臥床、麻痺、血栓塞栓症の既往、悪性腫瘍、腹部・骨盤・下肢の手術、肥満、静脈瘤、慢性心不全、骨盤・大腿の骨折、凝固異常、エストロゲン大量服用¹⁰¹⁾、などがあげられる。非心臓手術周術期の予防策としては、弾性靴下、低用量のヘパリン、低分子量ヘパリン、ワーファリン、間欠性の pneumatic compression などがある¹⁰¹⁻¹⁰³⁾。表 6 として Clagett ら¹⁰¹⁾ の文献を改変して示す。閉塞性動脈硬化症は、加齢とともに増加し、65 歳以上では 10% の患者¹⁰⁴⁾ に、冠動脈疾患患者の半数¹⁰⁵⁾ に存在するとされる。無症状の患者にも、術中・術後の注意が必要である。しかし、深部静脈血栓症の非侵襲的検査法^{106, 107)} を術後患者全てに行うのは、非経済的、非効率である¹⁰²⁻¹⁰⁸⁾。

表 6 周術期の静脈血栓症予防のガイドライン

患者の状態と術式	適 応
40 歳未満で危険因子**がない患者の小手術	早期歩行
40 歳以上で危険因子がない患者の中手術	弾性ストッキング、低容量ヘパリン皮下注 (手術 2 時間前と術後 12 時間ごと)、間欠的な下肢の pneumatic compression
40 歳以上で危険因子がある患者の大手術	低容量ヘパリン皮下注 (8 時間ごと) または低分子ヘパリン。出血傾向があれば間欠的な下肢の pneumatic compression。
40 歳以上で危険因子がある患者の高リスク手術	低容量ヘパリン皮下注、低分子ヘパリン。または間欠的な下肢の pneumatic compression とデキストラン投与。患者によっては、周術期にワーファリン投与 (INR2.0-3.0)。
股関節全置換術	低分子ヘパリン (術後、モニター下に決められた用量を 1 日 2 回皮下注) またはワーファリン投与 (INR2.0-3.0, 術前または術後すぐに開始)、あるいはヘパリンの適量を分割投与 (術前から開始)。さらに弾性ストッキング、間欠的な pneumatic compression の効果が期待される。
膝関節全置換術	低分子ヘパリン (術後、モニター下に決められた用量を 1 日 2 回皮下注) または間欠的な下肢の pneumatic compression の効果が期待される。
股関節骨折手術	低分子ヘパリン (術後、モニター下に決められた用量を 1 日 2 回皮下注) またはワーファリン投与 (INR2.0-3.0)。間欠的な下肢の pneumatic compression も有効と考えられる。
頭蓋内手術	間欠的な下肢の pneumatic compression、または弾性ストッキングも考慮。高リスク患者には低容量ヘパリンも考慮。
下肢麻痺患者の欺性脊髄損傷	予防的目的で適量のヘパリンまたは低分子ヘパリン投与。ワーファリンも有効。低容量ヘパリン、弾性ストッキング、間欠的な下肢の pneumatic compression は、併用すれば有効。
多発外傷	duplex ultrasonography で持続的にモニター可能であれば、間欠的な下肢の pneumatic compression、ワーファリン、あるいは低分子ヘパリンが有効。非常に高リスクの患者では予防的に下肢の静脈フィルターも考慮。

*Clagett et al. 101) を改変。

**静脈血栓塞栓症の危険因子: 高齢、長期臥床または麻痺、静脈血栓塞栓症の既往、悪性腫瘍、腹部・骨盤・下肢の大きな手術、肥満、静脈瘤、うっ血性心不全、心筋梗塞、脳卒中、腹部・骨盤・下肢の骨折、凝固亢進状態、高容量のエストロゲン療法

7) 先天性心疾患

先天性心疾患を有する小児が、非心臓手術を受けることはそれほど稀ではない。このような場合、乳幼児であることと、心疾患の二つの管理上の問題がある。周術期の心不全管理、肺血流の減少と静脈血の混合の増加による低酸素血症、各種不整脈、虚血心、多血症や貧血の存在、呼吸器系合併症、シャントによる空気塞栓や脳、肺の abscess の発生のほか、麻酔操作によるこれら危険因子への影響が加わる。中でも心不全と低酸素血症は特に重要な問題である。特に、術前に心不全が存在する場合、まずこれをコントロールしたのち、手術に臨むべきである。心不全は、ジギタリス、利尿剤、水分制限によって治療するが、重症例や、時間的余裕のない場合には、カテコラミンや血管拡張剤による治療が必要である。

8) 心臓手術術後患者

CABG もしくは PTCA を受けた患者では、無症状であれば一応冠血流は保たれており、周術期の虚血の発生や再梗塞も少ないと考えられる。しかし、病変は多岐に及ぶことが多く、潜在的には血行再建された動脈以外の領域で虚血を生じるおそれがある。非心臓手術の際には、十分なモニターのもとで薬物による血行動態のコントロールも含めて、冠疾患患者の管理に準じた慎重な管理を必要とする。

機械弁による弁置換を受けた患者は抗凝固薬を服用しており、特に侵襲の大きな手術では血液凝固能を手術当日までに正常化しておく必要がある。このため、ワーファリンは術前数日前までには中止し、もし緊急の場合はビタミン K の点滴によって拮抗する。一般に、僧帽弁位は大動脈弁位より血栓形成が多いとされ、必要に応じて術中にヘパリンを使用したり、術後できるだけ早期に抗凝固療法を再開することが望ましい。術前心エコー図検査により弁の機能をチェックし、聴診により人工弁の音を確認しておく、術中心音の参考になる。硬膜外麻酔を行う際には、抗凝固薬の影響が残っていないことは特に重要で、脊髄障害を未然に防ぐために十分に確認する必要があるが、プロトンピン時間が正常化していても、なお臨床的には凝固能が低下していることが時にあり、硬膜外麻酔実施の可否やワーファリンの中止時期には一層慎重な判断が必要である。

先天性心疾患術後患者では、根治術を受けていれば一般には問題ないが、肺動脈狭窄や伝導障害などの遺残病変に注意する。姑息的手術後の患者では、本来の心疾患はそのまま残存しており、その多くは肺血流減少性のチ

アノーゼ疾患であるから、管理上での注意が必要である。

9) 悪性腫瘍と心臓手術

悪性腫瘍を持った患者においても、重症度によっては心臓手術を先行させなくてはならないこともあるが、この際、体外循環の悪性腫瘍に対する影響が問題となる。体外循環により免疫能が落ちたり、癌細胞が播種する危険性があるとされているが、いずれも大規模臨床試験による明らかなエビデンスがなく、今後の調査を待たなくてはならない。最近では虚血性心疾患に限っては off-pump bypass を先行もしくは同時に行っている施設も増加してきている。

10) 術前の集中治療管理

ハイリスク患者において、術直前の心拍出量や酸素供給を最適化するため、集中治療室での侵襲的なモニタリングが行われる。すなわち、肺動脈や動脈圧モニターから得られた指標をもとに、主要臓器の酸素供給を最大限にし、臓器不全の危険を低下させるのである。この効果を実証したデータはあまりないが¹⁰⁹⁾、特に非代償性の慢性心不全においては有効であろう。

3-2 麻酔管理と術中および術後管理

手術の侵襲や麻酔薬、鎮痛薬の術中投与は、心機能に多大な影響を及ぼすため、それぞれの心疾患に対しては、特異的な術中管理が必要である。循環器科医の術前評価によって得られた情報をもとに、麻酔科医、外科医、術後管理者は、より統合された患者個人の周術期管理計画を作成しなければならない。心疾患を持った患者に対する麻酔管理法は、多岐におよび、この中には、麻酔法や血行動態、心機能に対するモニターの選択も含まれている。しかし、肺動脈圧カテーテル、ST-segment のモニタリング、術中経食道エコーなどの使用より明らかに結果が改善したという報告は今のところない。したがって、麻酔法および術中モニタリングの選択は、麻酔科医チームの判断にゆだねられているのが現状である。また、術中管理法は、術後モニタリング、術後呼吸管理、術後疼痛対策を含む周術期の管理によっても変わるので、予定された手術の前に管理計画に関して十分に議論することが大切である。

1) 麻酔法および麻酔薬の選択

麻酔法や麻酔薬の心機能に対する影響を調べた報告は数多くある。大規模無作為抽出試験では、合併疾患や手

術法がもっとも重要な予後決定因子である¹¹⁰⁾。また、別の報告によると、どの麻酔法も心筋保護効果において優れたものはないとされている¹¹¹⁻¹¹⁵⁾。全ての麻酔法や麻酔薬の影響は、周術期管理計画を立てる際に考慮すべきである。麻薬系の麻酔薬は大量に使っても心血管系に対する反応が安定しているため、これを基本とした麻酔法が一般的である。しかし、大量投与した場合呼吸抑制が遷延し、術後呼吸管理が必要となる。集中治療室での呼吸器からの離脱時には、心筋虚血を引き起こすことがあるので、使用麻酔薬の選択と用量は全体の risk と benefit を考慮したうえで決定するべきである。

全ての吸入麻酔薬は、心収縮力の抑制や後負荷の軽減といった心血管系に対する作用があり¹¹⁴⁾、心疾患合併症例に使用する場合は、通常以上に血行動態に注意すべきである。

最近では、短時間作用性の麻酔薬であるプロポフォールが発売され、フェンタニル、プロポフォール麻酔もひとつの大きな麻酔方法として確立されてきている。プロポフォールの専用シリンジと専用ポンプによる、麻酔薬の予測血中濃度や効果部位濃度を推定した Target controlled infusion による完全静脈麻酔は、この方法をさらに応用したものである¹¹⁶⁾。静脈麻酔薬は麻酔深度が推定しにくい、脳波を解析してスコアリングした BIS (bispectral index)¹¹⁷⁾などの麻酔深度モニターの出現が、この麻酔方法の発展を支えている。血行動態の変動における調節性が高い吸入麻酔薬と麻酔維持の安定性が高い静脈麻酔薬は、患者状態や手術侵襲度および個々の麻酔科医の経験によって選択される。

抗凝固薬併用症例や心機能低下症例ではその使用が限定されるが、場合によっては、硬膜外麻酔法や脊椎麻酔法が用いられることがある。これらの方法により、交感神経遮断がえられ、心臓の前負荷と後負荷が減少する。ハイリスクな心疾患患者の麻酔にこれらの方法を用いるかどうかは、外科手術を行う皮膚分節のレベルによって決まる。鼠径靭帯以下の手術では、もし神経遮断の範囲がその皮膚分節に限られているならば、最小限の血行動態への影響ですむこととなる。腹部の手術も同様の方法で可能であるが、もし上部のレベルでの麻酔が必要となった場合、血行動態に重大な影響が出るのが考えられる。高位の皮膚分節レベルまでの麻酔は、前負荷が十分でなかった場合や心臓の交感神経系の遮断が起こった場合に低血圧と反射性の頻脈をもたらす。

麻酔科によるモニター下の麻酔管理の中には、経静脈麻酔や鎮痛剤を併用した局所麻酔も含まれており、以前この方法はもっとも安全であるとされていた。しかしな

がら、大規模臨床研究では、この方法での 30 日死亡が他の方法に比べ最も多いという予想に反した結果になっている¹¹⁰⁾。こういった結果が出たのは、重大な合併症のある患者の麻酔をする際、モニター下での局所麻酔法が選択される傾向にあることに起因しているかもしれない。この方法により、全身麻酔や硬膜外麻酔による好ましくない影響の一部を回避できるが、もし局所麻酔の麻酔作用の効果が十分でなければ、患者のストレス反応を抑制できないことにつながる。したがって、このような場合、他の方法に比べ心筋虚血や心不全の発生率が増加する結果となる。また、局所麻酔を効果的にするために、鎮静剤が過剰投与されることもありうる。それゆえ、モニター下での局所麻酔法は、全体の安全性では他の方法と有意差がなく、全身麻酔や硬膜外麻酔のほうがむしろ好ましいのかもしれない。マスク麻酔も、ラリンジアルマスクによる麻酔や、胃管チューブも留置可能なラリンジアルマスクもあり、マスク麻酔の許容時間もびている。抗凝固薬の使用頻度が多く、局所麻酔の適応も限られてきているため、患者にとってより侵襲性の少ない全身麻酔方法が検討されており、習熟した麻酔科医が施行すれば呼吸、循環管理が難しい局所麻酔よりも安全性が高い場合が多い。

2) 麻酔科医の立場より見た患者評価

我が国ではまだ広範な multi-center study の研究はないが、麻酔科医による術前評価の重要性が^{10, 118)}強調されており、麻酔科周術期外来を設けて、患者の術前評価、術後診察などを行うことが望ましい。麻酔科医の立場より患者を評価する場合は、通常の手術侵襲だけではなく、患者合併症、体位など、さまざまな側面も十分考慮して患者評価を行う(表7)。

同様の合併症の患者でも、手術内容により、そのモニタリングや麻酔方法も異なり、また手術内容が同様でも仰臥位と腹臥位では麻酔管理が異なる。周術期には、抗狭心症薬等の薬剤も麻酔薬との相互作用を十分考慮して選択されるべきである。

全身麻酔に問題はありませぬ というコメントはよく聞かれるが、外科医からの患者評価は手術侵襲偏重となりやすく、一方、内科などの合併症担当医は、手術や麻酔薬には精通していないことが多い、という問題がある。特に心合併症を有する患者が手術を要する場合は、合併症担当医・外科医・麻酔科医が緊密に情報を交換する中で方針の決定がなされなければならないし、最終的に手術の麻酔を行いうるかどうかは、経験ある麻酔科医の判断に委ねられるべきである。

表7 麻酔科医よりみた重症患者の基準

循環器
●狭心症
●心筋梗塞
●不安定な高血圧
●心不全の既往
●心筋症
●弁膜症
●重症不整脈
呼吸器
●喘息
●急性上気道炎
●肺塞栓の既往
重症糖尿病
腎不全、透析患者
肝機能障害（出血傾向）
エホバの証人
80才以上の高齢
悪性高熱の既往（家族歴・筋疾患の既往）
甲状腺機能障害（コントロール不良）
過去6ヶ月以内のステロイドカパー
重症手術
心臓手術
胸部手術（肺切除）
大量出血が予想される手術
長時間手術（12時間以上）
腹臥位、坐位手術
頸部動脈手術

3) 周術期の疼痛対策

心臓疾患の管理という点では、周術期の疼痛対策は非常に重要である。なぜなら、非心臓手術患者の心事故の大多数は術後に発生しているからである。術後の期間はストレス反応が強く、心筋虚血や血行動態が悪化し、過凝固反応がおこる最も危険な時期であるともいえる。積極的な鎮痛は、早期離床や血液凝固能の正常化、術後肺塞栓の予防という意味からも重要で、予後を改善する可能性がある。無作為抽出試験で他と有意差のあった鎮痛法はないが、患者管理鎮痛法（patient-controlled analgesia）は、患者の満足度が高く pain score が低いとされている。術後は痛みがある程度コントロールされていても、体位変換や諸検査などで痛みを生じることがあり、患者の必要性に応じた鎮痛法が主流となりつつある。麻薬系の麻酔剤を硬膜外や脊髄麻酔に用いる方法は一般的となってきたおり、いくつかの理想的な効果を持っている。全身麻酔/経静脈鎮痛法に対する硬膜外麻酔または硬膜外麻酔と全身麻酔/硬膜外鎮痛法との併用療法の比較の検討では、硬膜外麻酔法において、麻薬の量が少なく、内因性カテコラミンの反応を十分に抑え、過凝固反応が少ないことが示されている。下肢血管のバイパス手術を受けた患者の術後結果の報告では、硬膜外麻酔およびその鎮痛療法が心事故の低下につながったとの報告

もあるが、はっきりしなかったとの報告もある^{113, 115}。いずれにしても、ストレス反応を抑える効果的な除痛が周術期管理に含まれることが大変重要である。

4) 術中ニトログリセリン投与

術中のニトログリセリン投与は、心筋虚血を改善するとされてきたが、ハイリスク患者での予防投与に関しては効果がない可能性もあるし、むしろ前負荷が減少することによって、血圧低下を契機に心血管系の代償不全を引き起こすかもしれない。また、ニトログリセリンのテープやパッチは吸収が不均等になる可能性があるので、もし投与が必要と判断するならば、経静脈投与法を用いるべきである。

ニトログリセリンによる血管拡張作用は、いくつかの麻酔剤に類似しており、これらを併用することによって異常な低血圧や心筋虚血を惹起するかも知れない。それ故、同時に用いる他の薬剤の効果を十分考慮したうえで使用すべきである。

非心臓手術患者における臨床試験2件を含むハイリスク患者に対する前向き試験4件において、ニトログリセリンの予防的投与の意義に関する検討がなされているが¹¹⁹⁻¹²²、内頸動脈内膜剥離術を受けた安定狭心症の報告1件で、ニトログリセリン 1.0 μg/kg/min. を投与した群の術中心筋虚血の発生が減少したとの結果が出たのみである。2件の小規模の検討では、心筋梗塞や心臓死の発生の減少はみられなかった。

術中ニトログリセリンの推奨される患者

クラス

心筋虚血の兆候があり、低血圧がなく、以前よりニトログリセリンが投与されていたハイリスク患者

クラス

狭心症をコントロールするためにニトログリセリンを必要としていたハイリスク患者で、心筋虚血や心合併症を予防する目的で使用する。（ただし、この際、麻酔計画や患者の血行動態を十分に考慮し、手術や麻酔中に血管拡張や hypovolemia が起こりやすいことに注意しなくてはならない。）

クラス

Hypovolemia や低血圧の兆候のある患者

5) 周術期における患者の監視

合併症を防ぐために患者の術前の準備に多くの注意が注がれるが、術中・術後の心筋虚血や心筋梗塞、不整脈、

静脈血栓などの監視も合併症の低減につながる。術後の心筋虚血は周術期心合併症の強力な予測因子であるが、通常は狭心痛を伴わず¹²⁴⁾、心不全の症状が出現するまで治療されないことが多いので注意が必要である。

周術期の心筋梗塞の診断は、短期および長期予後の予測といった意味をも持っている。周術期に起こる心筋梗塞においては、30～50%の死亡が認められ、長期生存率の低下にもつながるとされている^{75, 125-127)}。それゆえ周術期に心筋梗塞を発症した患者の早期発見は重要であり、積極的に治療して短期および長期予後を改善することが肝要である。

肺動脈カテーテルの術中・術後の使用が患者の術後の状態に対してどのような結果をもたらしたかに関してはほとんど報告がないが、疾患の重症度、手術の侵襲度、治療が行われている場所がその使用の risk および benefit を評価するうえで重要な因子である。体液量の変化の程度も、大変重要な因子である。肺動脈カテーテルの術中・術後の使用が大変有用な症例は、最近発症した心筋梗塞で心不全を伴った症例、血行動態的に大きな負担がかかるかと予測される患者で重症冠動脈病変を持っている症例、収縮期もしくは拡張期左室機能不全を伴う症例、心筋症、ハイリスクな手術を受ける弁膜症患者などである。

術中・術後おこる心筋虚血を示すST変化は、非心臓手術を受けるハイリスク患者における周術期心筋梗塞発生の強い予測因子である。同様に、術後の虚血発生は、遠隔期の心筋梗塞発症や心臓死の重要な予測因子である。逆に、低リスク患者の ST 低下は、左室局所壁運動の異常とは関連しないとされている。

周術期心筋梗塞の至適な診断方法に関して調べた報告はほとんどないが、臨床症状や術後の心電図変化、creatinine kinase (CK) の MB fraction の上昇などは、よく用いられている指標である。比較的新しい心筋特異的な酵素である troponin I, troponin T, CK-MB isoform などとも有用である可能性がある¹²⁸⁾。また、ハイリスクな手術を受ける冠疾患患者において、術前、術直後、術後2日間にとる心電図は、cost-effective な方法であり¹²⁹⁾、心筋逸脱酵素の使用は最後の重要な選択肢となる¹³⁰⁾。

術後早期の不整脈は、感染、低血圧、代謝異常、低酸素血症といった心臓以外の問題によることが多い。上室性不整脈は、原因となる問題が解決されると自然に洞調律整脈に戻ることがよくあるので、cardioversion は一般的には推奨されない。また、他に問題があった場合、cardioversion によって洞調律が回復しても長く継続しないようである。低カリウム血症や低マグネシウム血症と

いった電解質異常を避けることが、周術期不整脈の発生および危険性を減らすことにつながる可能性がある。ただし、術前に、無症状の患者に急速にカリウムを補充することは、その効果より危険性の方が高くなるおそれがある¹³¹⁾。

3-3 術後の患者管理および治療

術後には、術前に発見された冠動脈疾患、心不全、高血圧、脳合併症、他の心血管疾患の評価と治療を可及的に行うべきである。高脂血症、喫煙、糖尿病、肥満、アルコール摂取、頸動脈雑音、末梢血管疾患、心雑音、心電図異常、不整脈、伝導障害、周術期の虚血、術後心筋梗塞、肺機能異常、先天性心疾患の家族歴などの所見に対する術後の評価や、適切な診断方法や、その治療法などに対する適切な計画を作ることが必要である。特に、周術期に心筋梗塞や心筋虚血を発症した患者は、注意深く評価されるべきである。こういった患者は、5年から10年以内に再梗塞を起こしたり、心臓死したりする危険性が高い。したがって、非侵襲的な方法で心機能の計測をしたり、労作・薬物負荷による心筋虚血の存在を注意深く検査すべきである¹³²⁾。患者の中には、CABG や PTCA などによって恩恵を受ける患者がいるかもしれない。

動脈硬化のある患者において、心血管合併症の予防の目的で LDL コレステロールを下げたり、HDL コレステロールを上昇させたり、または両方の作用を持つスタチン系薬剤が効果的である。LDL コレステロールの目標値は、100 mg/dL 以下が望ましい¹³³⁾。

これ以上のスクリーニングや検査の必要性は、患者の個々によって異なるが、周術期に認められた全ての心血管疾患や冠動脈疾患の危険因子の情報は、術後長期管理をする医師のもとに届けられることが肝要である。

4 緊急手術における心合併症予防

緊急手術では、患者の状態のみならず、医療スタッフの態勢、時間帯など多くの要素が非日常的となる。このため心臓合併症に限らず種々の合併症が起こりやすくなる¹²³⁾。緊急手術で心臓合併症が多くなる理由として、以下のことが考えられる。

- 1 時間の余裕がないあるいは全身状態が不良なため、心臓合併症のリスクを評価するための検査が十分行えない。
- 2 心疾患を有することが判明していても、手術を必要とする疾患の治療を優先するために hypovolemia

や貧血など心臓に大きな負担となる要因を抱えた状態のまま手術を開始せざるを得ないこともある。

心臓合併症の中でも、虚血性心疾患については次のような理由から特に注意を要すると考えられる。

- 1 冠動脈造影以外に確実な評価が難しいにもかかわらず、造影検査を行う余裕のない状況が稀ならずあり得る。
- 2 冠動脈イベントの発症は急であり、重症例では循環破綻をきたす。
- 3 緊急手術においてしばしばおこる hypovolemia が発症の引き金となる。

このような状況下であっても合併症の発生を最小限に抑えて手術治療を遂行するため、各施設で様々な工夫をしながら試行錯誤しているのが現状である。この項では、術前・術中・術後それぞれの段階でどのように管理すべきか、臨床現場の多くでコンセンサスが得られるであろうと思われる点をまとめる。

4-1 術前管理

手術や全身麻酔のために必要な情報（既往歴や併存疾患など）を術前に十分に得ることが困難な場合が稀でなく、問診、理学的所見、胸部 X 線写真、心電図、心エコー図、CT などの情報も断片的となりがちで、見落としもあり得るといふ点を前提としなければならない。決して理想的な状態ではないが、その中でいかに安全に手術を行う準備をするかを考える。

問診では、本人から得られる情報が限られていたり（特に外傷の場合）、近親者や目撃者もまだ到着しないうちに治療を開始せざるを得ないこともあり、現症のみで全身状態や背景因子の評価を行わざるを得ないことも稀でない。このような状況では、心疾患があるかもしれないということを念頭に置いて管理をすることが望ましい。もし問診が可能であれば、糖尿病、高血圧、高脂血症、喫煙歴など虚血性心疾患のリスクファクターとなる要因について可能な限りその有無を明らかにするとともに、閉塞性動脈硬化症、大動脈瘤など動脈硬化性病変の既往が明らかな症例では、虚血性心疾患がはっきりと除外診断されていない限り虚血性心疾患があるものと考えて管理をすることが望ましい。また、高血圧の既往が明らかな症例では左室肥大、肺疾患の既往が明らかな症例では右室肥大の存在を念頭に置いて管理を行う。「喘息」という既往歴を持つ患者がときにいるが、それが実は心不全の一症状（心臓喘息）である可能性もある。

心電図では、異常 Q 波をはじめ T 波平低化や陰性化、

ST 変化など心筋虚血を示唆する所見の他、心室性期外収縮、徐脈、ブロックなども冠動脈疾患に起因している可能性を念頭に置く。左室肥大の所見があるときには、大動脈弁狭窄あるいは心筋症などの存在を疑い、可能な限り心エコーで壁運動や壁厚をチェックしておくことが望ましい。

胸部 X 線写真では、心拡大、肺うっ血の所見に注意する。これらが認められるときには弁膜症や心筋疾患、虚血性心疾患によるうっ血性心不全が潜んでいる可能性がある。一方、大動脈に石灰化が認められる場合には、動脈硬化性心疾患の存在を考えておく。

これらの点は基本的には待期手術症例と何ら変わるところはないが、その 1 つ 1 つを入念に評価する時間が十分にない点が決定的に異なっている。そのため、合併する可能性のある疾患の存在を過大評価気味に考えることがむしろ現実的である。

心疾患の評価と同等あるいはそれ以上に重要なのは、心疾患を増悪させないよう全身状態を改善することである。貧血、hypovolemia、酸素化障害などにより心筋虚血をきたしうる。出血、炎症などのために末梢循環不全に陥っている場合には、急速輸液・輸血などを行って可能な限り水分バランスや血圧を正常化し貧血を改善させておく。また胸部外傷で血気胸により酸素化障害をきたしていることもあるが、ドレナージなどにより可及的に良好な酸素化を得よう努力する。

手術までの限られた時間に担当医と麻酔科医との間でできる限りの情報交換を行い、上述の情報を最大限に両者で共有し、認識不足による無意味な pitfall に陥らないように努めることが大切である。

4-2 術中管理

手術操作は一つの病態を改善させる一方で循環系に大きな影響を及ぼすことがあり、これが心合併症を引き起こすおそれがある。このジレンマをうまく解決する必要がある。外科処置が加わることにより出血や不感蒸泄が増加し、炎症などと相まって hypovolemia や貧血をきたしうるため、心筋虚血に注意すべきである。循環動態の維持に努めるとともに、それにもかかわらず心筋虚血が発症する可能性を考え、適切にモニターを行いながら早期診断に努める。実際には、術中は心電図がほぼ唯一の連続モニターとなる。ST 変化、血圧低下、不整脈連発などが発生した場合には、hypovolemia や心不全を考え、可能であれば経胸壁心エコー図、胸部にアクセスできないときには経食道心エコー図など行って血行動態や心機能の情報を集め、対応策を検討する。

低体温にも注意が必要である。体温が 34 以下になると心室細動になりやすいといわれている¹³⁴⁾。大量輸血や急速輸液が必要となる際には、血液や輸液を十分に加温をする時間的余裕がないため体温低下をきたすことがある。また、手術部位が広く体温の喪失が大きな手術では、体温低下が起こりやすいため、マットによる加温などで対処する。

一旦心不全などが発症してしまった場合の治療としては、水分バランス、電解質バランス、貧血の予防が最重要であり、心不全、不整脈が現われたときには必要に応じてカテコラミン、亜硝酸剤、抗不整脈薬などを用いて対処する。急速輸血を行うときには、低カルシウム血症にも注意が必要である。プロトコルの詳細は施設により異なっていようが、種々のモニタや血液検査を用いて治療効果を比較的短期間のサイクルで評価しながら治療方針が適切であることを確認しながら治療を進めることが望ましい。

実際には術中管理はほとんど麻酔科医にゆだねることになるが、上述したように手術手技の影響も無視し得ないため、全身（特に循環・呼吸）管理を行う麻酔科と手術を担当する各科のチームとの連繋が待期手術以上に重要となる。たとえば、まだ輸液や輸血が間に合わず hypovolemia の状態である時には、大量出血をするおそれのある手技は一時待つ（状況が許せば）、下大静脈を圧迫して前負荷が減少し血圧低下が著明な時には少し圧迫をゆるめる、下肢虚血の再灌流時には急な血圧低下や心停止を起こすおそれがある¹³⁵⁾ので遮断解除前に注意を促す、など、双方のコミュニケーションが大切である。

4-3 術後管理

手術が終了した時点で、術前に問題となった hypovolemia、貧血などは改善していることが多いが、なお水分・電解質バランスには引きつづき注意が必要である。大量出血、大量輸血を要した手術、あるいは高度な炎症を伴っていた症例などでは、血管内から組織内へ水分が移行するため引き続き水分バランスがプラスに傾き、数日後には逆に refilling により組織から血管内に大量の水分移動がおこるといった現象を経験する。いずれも適切に輸液量などを管理しないと心臓に負担を与える。一方、ショックで搬入された症例などでは、急性腎不全をきたして初期には乏尿、無尿のために overhydration となりやすく、回復期には利尿期となり多尿のために脱水に陥るおそれがある。これらに加え、術後には surgical diabetes の状態になり浸透圧利尿のために脱水と

なることがある。

胸部 X 線写真、尿量、中心静脈圧などで hypovolemia や水分過剰をモニターすることが多いが、その判断に迷うときあるいは心不全の疑いのあるときには循環器科医などの協力を得て、心エコー図などを用いて心腔の大きさや心機能を評価するの一法である。

水分出納が大きくしかも比較的急激なために心血管系に負担がかかりうるこの時期には、水分バランスに加え電解質バランスも崩れやすく、心房細動が起こりやすくなる。低カリウム血症があると、心房細動や心室性期外収縮が発生しやすくなると報告されており¹³⁶⁾、適宜補正することが必要である。

緊急手術の術後は、比較的長期にわたり呼吸管理を含めベッド上安静の時期が長引きやすい。そのため下肢、骨盤内の静脈に血栓ができ、ようやく離床できそうな頃に肺塞栓を起こすおそれがあるので注意する。また術前に静脈路として大腿静脈や下肢静脈からアクセスしているときには、状態が落ち着いたら上半身に移行するのが望ましい。

術後経過が順調であっても、周術期に何らかのイベントがあった場合には心疾患の存在を考え、できるだけ早期に専門医による心機能評価及びフォローアップを行うことが望ましく、この時期にも診療科を越えた連繋が大切である。

4-4 外傷性大動脈損傷

多発外傷による腹部内臓、四肢骨、頭蓋内損傷などで緊急手術を要する症例に、大動脈損傷が合併している場合、上述した内因性疾患と同様、適切に診断できていない場合には、非心臓手術の周術期に突然不幸な転帰をとるおそれがある。

交通外傷による胸腹部鈍的外傷のうち胸部大動脈損傷は、全体に占める発症頻度は決して高くはない。しかし、自動車事故死亡例における大動脈損傷の頻度は高く、死亡の原因としては重要な病態であり^{137, 138)}、救急救命システムの向上により今後入院症例が増加する可能性は大きい。好発部位は上行大動脈と近位下行大動脈であるが、上行大動脈損傷は極めて重篤で、治療可能な状態で病院に到着できないことが多いので、実際に遭遇する症例の多くは近位下行大動脈損傷である。胸部 X 線写真における縦隔拡大や大量の胸水の所見、体表からのエコーで心嚢水をみとめる場合は、CT や経食道心エコー図なども駆使し、非心臓手術前に大動脈損傷を除外診断するよう努めるべきである。

損傷があると診断された場合に、上記の手術と大動脈

損傷の治療のどちらを優先させるかが問題となる。大動脈の治療を先行させる場合にはヘパリンを用いる体外循環による出血が問題となり、上記の治療を先行させる場合には周術期の破裂が問題となる。どちらを先行させるかについて evidence はなく、大動脈損傷の程度、破裂の可能性を上記画像診断から症例ごとに判断せざるを得ない。最近、ヘパリンなしで部分体外循環を行う治療、ステントグラフトを用いる治療などのオプションが報告され、選択枝は増えつつある。あるいは症例を選択した上で大動脈については delayed repair を行うなどの報告があり、症例によって戦略を考える必要がある。大動脈損傷を保存的に管理する場合には、血腫拡大や pseudocoarctation など外科治療を積極的に考慮すべき病態が新たに起こっていないかをモニターする必要がある。CT がもっとも客観的判断を下せる検査法だが、患者移動によるリスクも考慮し、症例によっては経食道心エコー法による評価が適切な場合もある。

4-5 まとめ

緊急手術では、情報のない状況での管理を余儀なくされることが多い。主病変の治療のみならず、それに付随して起こりうる合併病態や主病変の治療に関連した変化に注意し、潜在性の心疾患を顕在化しないように工夫していくことが必要である。そのため、バイタルサインなどに加え、各モニターの提供する情報を有効に利用して適切な管理を行うとともに、病態に関与する各診療科との連携をとって効果を最大にすることが望まれる。

この項では、非心臓手術の緊急手術において心合併症を最小限にするために注意する点をまとめた。しかし、状況によりこれらすべてができるとは限らない。全体的な視点に立って、緊急度に応じた管理が優先されることを強調しておく。

5 妊娠・出産と心疾患

5-1 正常妊娠・分娩

1) 生理学的変化

心臓病を合併する妊婦を評価、管理する場合には妊娠、分娩時における正常な循環の生理学的変化を知る必要がある。循環血液量は妊娠 6 週頃より増加を始め、妊娠中期までには平均で 50 % 増加する。これはエストロゲンを介したレニン-アンジオテンシン系亢進によると考えられている。循環血液量の増加に伴って心拍出量も増加し、

妊娠中期から後期にかけて 30 から 50 % 増加する。心拍出量の増加は妊娠初期には 1 回心拍出量の増大によるが、妊娠後期には心拍数の増加が大きく関与する。心拍数は平均 1 分間で 10 から 20 拍増加する。子宮循環と内因性ホルモンの影響で全身血管抵抗が低下するため、体圧特に拡張期血圧が低下する¹³⁹⁾。

陣痛、分娩時には不安、疼痛や子宮収縮により酸素消費が約 3 倍に増加する。心拍出量は約 50 % 増加する。これは体位による影響を受け、仰臥位に比べて側臥位の方が高い。鎮痛により陣痛、分娩時の酸素消費や心拍出量の増加はある程度抑制されるが、子宮収縮による血行動態変化は抑制できない¹³⁹⁾。

経膈分娩に伴う血行動態変化を避けるために帝王切開が用いられる。しかし、挿管、麻酔、出血や術後覚醒による影響を少なからず受けることになる¹⁴⁰⁾。

分娩後は下大静脈の圧迫除去により静脈環流が増加する。また、子宮血液が全身循環へ移行することにより前負荷が増大し、心拍出量の増加などの血行動態変化が生じる。通常分娩後 1 時間以内には心拍数が低下を始め、24 時間後には一回心拍出量が低下することより心拍出量は妊娠前に復する¹³⁹⁾。

妊娠中は、血流停滞、静脈圧上昇や凝固活性の亢進状態が生じるため¹⁴¹⁾、血栓塞栓症合併の危険性が増加する。そのため弁膜症患者や人工弁挿入患者では妊娠分娩中の抗凝固療法が問題となってくる。

2) 理学的検査

正常分娩でもしばしば、倦怠感、運動能低下、頻呼吸や呼吸困難を伴い、理学的検査で、安静時心拍数の軽度増加、拡張期血圧低下による脈圧の増大、静脈拡張、浮腫などを呈することより、心不全の診断や程度を誤ることがある。

聴診では音が亢進し著明な分裂音が聴取される。音は妊娠後期には固定性分裂のように聴取される。収縮期中期に柔らかい雑音が聴取される¹³⁹⁾。大動脈閉鎖不全や僧帽弁閉鎖不全の音は全身血管抵抗の低下にもかかわらず減弱することがある¹⁴²⁾。

3) 心エコー図検査

レントゲン検査と異なり、超音波検査は母体、胎児ともに安全な検査と考えられており、妊娠中の心臓検査としては有用な方法である。正常妊娠では心室及び心房腔の軽度拡張や軽度の心嚢液貯留が認められる。多くの妊婦で三尖弁や肺動脈弁の軽度閉鎖不全を、約 3 分の 1 の妊婦に軽度の僧帽弁閉鎖不全を認める¹⁴³⁾。

5-2 心疾患患者の妊娠・分娩

1) 先天性心疾患

先天性心疾患患者が成人期に到達すると、妊娠・分娩は大きな問題となってくる。NYHA 心機能分類で Ⅱ度以下であれば基本的には妊娠分娩には支障がないと考えられているが、心不全、不整脈の出現やチアノーゼの増強などがあり得るので個々に十分に検討されなければならない¹⁴⁴⁾。

i) 心房中隔欠損症，心室中隔欠損症，動脈管開存症

根治術が施行されている場合には肺高血圧の残存がなければ妊娠分娩に支障をきたすことは少ない¹⁴⁶⁾。根治術前では心不全や不整脈が新たに出現することがあるが、一般的に妊娠分娩は十分に可能である^{139, 145)}。肺高血圧が存在する場合には奇異性塞栓症に注意する必要がある。分娩時の低血圧には昇圧剤で対処する。

ii) 先天性大動脈弁狭窄

左室流出路の圧較差が 50 mmHg 以下、特に 25 mmHg 以下の場合にはほぼ正常の妊娠出産が可能である^{145, 146)}。高度狭窄では心不全の増悪を来すことが稀ではないため^{147, 148)}、早期に妊娠中絶し弁置換術施行後に再妊娠、または妊娠を継続してバルーンによる弁形成か外科手術を選択する必要がある^{149, 150)}。なお、主に心奇形の合併により胎児死亡率は 13~30% と高い¹⁴⁶⁾。

iii) 大動脈縮窄症

一般的には無症状の大動脈縮窄症における妊娠分娩は十分に可能であると考えられているが、高血圧、心不全、狭心痛や大動脈解離、大動脈瘤破裂の報告もあり、妊娠前に根治術を施行することが望ましい¹³⁹⁾。根治術の目安としては縮窄部の圧較差が 20~30 mmHg 以上、または長期的に続く高血圧を伴う有意な縮窄が挙げられる¹⁵¹⁾。

iv) 肺動脈狭窄

肺動脈狭窄が高度な症例でも妊娠には比較的耐えられるとされているが、高度狭窄例（肺動脈圧較差 80 mmHg 以上）では可能であれば妊娠前に根治する方が望ましい^{139, 146, 152)}。

v) ファロー四徴症

根治術後有意な右室流出路狭窄がなく、左室機能が保たれており、重篤な肺動脈閉鎖不全、心室性不整脈、大

動脈弁閉鎖不全、有意な残存心室中隔欠損の合併がなければ妊娠分娩に関する危険性は少ないと考えられている¹⁴⁵⁾。

根治術前では、循環血液量の増大による右室圧の増加と全身血管抵抗の低下により右 左短絡が増大し、チアノーゼが増悪する。母体のヘマトクリット 60% 以上、動脈酸素飽和度 80% 以下、右室圧の上昇及び失神の既往があると危険性は増大する¹³⁹⁾。

vi) Ebstein 奇形

Ebstein 奇形の予後は三尖弁閉鎖不全の程度、右心不全の有無、チアノーゼの程度により決定されるが、妊娠分娩に際してもその程度により、右心不全、奇異性塞栓、感染性心内膜炎などの様々な合併症が起こりうる¹⁵³⁾。チアノーゼの存在は合併症発生頻度を増加させる¹⁵⁴⁾。しかし、Ebstein 奇形での妊娠分娩成功例の報告例は少ない¹⁵⁵⁾。

vii) チアノーゼ性複雑心奇形

大血管転位症、三尖弁閉鎖、単心室などの術前症例や術後症例における妊娠分娩例の報告が見られるようになってきたが¹³⁹⁾、チアノーゼを伴う複雑心奇形では危険性の増大は避けられない。動脈酸素飽和度が 90% を越えるものでは危険性は比較的低い¹⁵⁶⁾、85% 以下では生産児が得られる可能性は極めて低い¹⁵⁶⁾。

大血管転位症根治術後としては心房レベルでのスイッチ手術が行われている場合が多いが、解剖学的右室の心機能低下、房室弁逆流の合併や、洞機能不全を合併したものでは注意を要する。また、三尖弁閉鎖や単心室に対する Fontan 手術後の情報については未だ充分なものはない¹⁵⁷⁾。

viii) Eisenmenger 症候群，肺高血圧症

肺高血圧を伴った場合には母体の死亡率が極めて高率であるため、妊娠出産は一般的に禁忌とされている^{139, 158, 159)}。

2) 弁膜症患者

弁膜症の管理は病変の部位と重症度により管理されるが、通常の弁膜症の管理が適応できる。

i) 僧帽弁狭窄症

軽度~中等度の僧帽弁狭窄は、利尿剤でうっ血を、遮断薬で頻拍を予防・治療することができる。利尿剤の過度の使用は循環血液量低下による子宮胎盤循環の障害

を来す恐れがあるので注意が必要である。重度の僧帽弁狭窄症は妊娠前に経皮的僧帽弁形成術の適応となる場合がある。妊娠中に心不全症状が悪化した症例で内科的治療に反応しない場合にも経皮的僧帽弁形成術の適応を検討すべきである¹³⁹⁾。

ii) 僧帽弁閉鎖不全症

妊婦の僧帽弁閉鎖不全の原因として最も多いのは僧帽弁逸脱によるものである。通常内科的療法で治療できる場合が多い。アンジオテンシン転換酵素阻害剤は胎児の発育に有害と考えられており、使用すべきではない¹³⁹⁾。

iii) 大動脈弁狭窄症

先天性大動脈弁狭窄に準ずる。

iv) 大動脈弁閉鎖不全症

僧帽弁閉鎖不全同様、利尿剤や血管拡張剤の併用により内科的に治療できる場合が多い¹³⁹⁾。

3) 人工弁挿入患者

i) 機械弁

機械弁が挿入されている場合、抗凝固療法を継続する必要がある。ワーファリンを用いてもヘパリンを用いても母体や胎児に出血や血栓症の危険性が生じる。

ワーファリン

ワーファリンは胎盤を通過し、自然流産、早産、死産の発生が増えると報告されている。また、胎児奇形の発生が5~67%の確率で起こると報告されていたが、最近では4~10%とされている。特に妊娠6~12週に服用すると危険率が上昇するとされている¹⁶⁰⁾。

ヘパリン

ヘパリンは胎盤を通過しないため、安全と考えられているが、長期投与により無菌膿瘍、骨粗鬆症、血小板減少症、出血などが起こる¹⁶⁰⁾。また、ヘパリン投与により十分な抗凝固療法を実施していても4~14%に血栓塞栓症の発生があると報告されている¹⁶⁰⁻¹⁶²⁾。

低分子ヘパリンは生体内利用率がより高く、投与が簡便で、検査の必要がないことより、有用と考えられているが、明らかな投与指針は未だない。

ii) 生体弁

生体弁では心房細動や血栓塞栓症の既往がない限り、抗凝固療法を施行する必要がないため、妊娠を考慮している女性には良い適応と考えられている。しかし、生体弁の劣化は若年者では早くくることが知られており、妊

娠により劣化が加速されることが報告されている¹⁶³⁾。再手術の必要性が早く生じることを患者に十分説明すべきである。

4) Marfan 症候群

Marfan 症候群では大動脈解離の危険性と子供への遺伝の問題がある。特に上行大動脈の拡大が認められる妊婦では妊娠中に大動脈の解離の危険性が高いため、妊娠は勧められない^{139, 146)}。

機械弁植え込み患者の妊娠中における抗凝固療法に関する勧告：第1~35週
適応

1. 妊娠3ヶ月までにヘパリンを投与するか、あるいは全妊娠にわたり経口抗凝固療法を継続するかは、患者及び患者のパートナーと十分話し合った後に決断すべきである。患者がヘパリンに変更することを選択した場合は、ヘパリンは患者に対する安全性がより低く、血栓と出血の危険性が高くなること、母体への危険性は胎児にも悪影響を与えることを説明する。

クラス

2. 血栓塞栓症の既往や僧帽弁位に古い種類の機械弁植え込みがなされている危険性の高い患者で、妊娠3ヶ月目までにワーファリンを投与しないことを選択した場合は、非分画ヘパリンを持続静注して、中間値(投与後6時間)aPTTを対照値の2~3倍に延長させるべきである。その後ワーファリンに変更できる。

クラス

3. ワーファリン投与患者には、ワーファリンの最小可能用量を用いてINRを2.0~3.0に維持すべきで、低用量アスピリンを併用すべきである。

クラス a

4. 血栓塞栓症既往がなく、新しいlow-profileの人工弁植え込みがなされている危険性の低い患者は、ヘパリン用量を調節して(17,500~20,000 U, 1日2回)皮下投与により管理でき、中間値(投与後6時間)aPTTを対照値の2~3倍に延長させる。

クラス b

機械弁植え込み患者の妊娠中における抗凝固療法に関する勧告：第36週以降
適応

1. ワーファリンの投与は第36週以前に中止し、陣痛

を見越してヘパリンに切り替えるべきである。

クラス a

- ワーファリン投与期間中に陣痛が始まった場合は、帝王切開を実施すべきである。

クラス a

- 重篤な出血がない場合は、分娩の4~6時間後にヘパリン投与を開始でき、ワーファリン経口投与を開始できる。

クラス a

5-3 感染予防

単純な経膈分娩における細菌性心内膜炎合併の確率は低いと考えられており、抗生物質の予防的投与はかならずしも推奨されていないが、通常、人工弁、心内膜炎既往、多くの先天性心奇形、体肺短絡術、僧帽弁逸脱または閉鎖不全においては抗生物質の予防的投与が行われている¹³⁹。一般的な投与法を表8に示す。

5-4 妊娠中における心臓血管系薬剤の作用

妊娠中に使用する薬剤については安全性が確立しているものとそうでないものがある。使用頻度が多いと思われる薬剤について現在の知見を表9に示す^{139, 160}。

表8 分娩・出産時における予防的抗生剤投与

1. 標準 (アンピシリン, ゲンタマイシン及びアモキシシリン)
初回投与 30分前; アンピシリン 2g 及びゲンタマイシン1.5mg/kg (最高 80 mg) を静脈内投与または筋肉内投与
次回投与 初回投与 6時間後; アモキシシリン 1.5g 経口投与 (アモキシシリン 1.5g 経口投与が不可能な場合には初回投与後 8時間後に初回と同じ処方)
2. アンピシリン, アモキシシリン, ペニシリンアレルギーの場合 (バンコマイシン及びゲンタマイシン)
初回投与 1時間前; バンコマイシン 1g 静脈内投与 (1時間以上かけて投与) ゲンタマイシン 1.5 mg/kg (最高 80 mg) を静脈内投与または筋肉内投与
次回投与 (必要と判断された場合) 初回投与後 8時間; 初回と同じ処方
3. 低リスク患者 (アモキシシリン)
初回投与 1時間前; アモキシシリン 3g 経口投与
次回投与 初回投与後 6時間後; アモキシシリン 1.5g 経口投与

表9 妊娠中に投与する心臓血管系薬剤の作用

薬 剤	胎 児 に 起 こ り う る 副 作 用	安 全 性
ワーファリン	子宮内胎児出血, 胎障害, 中枢神経系異常	安全でない
ヘパリン	報告例なし	おそらく安全
ジゴキシン	低出生体重	安全
キニジン	中毒量では早産誘発, 胎児第8脳神経障害を誘発する可能性	安全
プロカインアミド	報告例なし	未確立
ジソピラミド	子宮収縮を開始させる可能性	未確立
リドカイン	高い血中濃度と胎児アシドーシスは中枢神経系抑制の原因となる可能性	安全
メキシレチン	胎児の徐脈, 子宮内胎児発育遅滞, 低 Apgar スコア, 新生児低血糖, 新生児徐脈, 新生児甲状腺機能低下症	未確立
フレカイニド	胎児死亡報告 1例あり	未確立
アミオダロン	子宮内胎児発育遅滞, 早産, 甲状腺機能低下症	安全でない
カルシウム拮抗剤	母体低血圧による胎児仮死	未確立
遮断薬	子宮内胎児発育遅滞, 出生時無呼吸, 徐脈, 低血糖, 高ビリルビン血症 2遮断薬では子宮収縮を開始させる可能性	安全
ヒドララジン	報告例なし	安全
ニトロプルシドナトリウム	高用量ではチオシアネート毒性の可能性, 動物実験では胎児死亡	安全でない可能性
有機硝酸薬	胎児徐脈	未確立
ACE 阻害薬	頭骨化骨欠損, 子宮内胎児発育遅滞, 早産, 低出生体重, 羊水過少症 新生児腎不全, 貧血, 死亡, 四肢拘縮, 動脈管開存	安全でない
利尿薬	子宮血流障害, 血小板減少症, 黄疸, 低ナトリウム血症, 徐脈	安全でない可能性

文献 139 及び 157 より改変

5-5 人工中絶

心疾患を持った妊婦における妊娠継続については、本人及び家族の意志を尊重することは当然のこととして、個々の症例により、その重症度や社会的背景などを考慮して決定されなければならない。現在、日本循環器学会が提示しているガイドラインを表 10 に示す¹⁶⁴⁾。

表 10 人工妊娠中絶の適応

1. 妊娠の継続が母胎に悪影響を及ぼすと考えられるもの、特に下記疾患。
2. 人工妊娠中絶手術の伴う危険性が妊娠継続の危険性よりも低いと考えられるもの。
3. 妊娠が母児に及ぼす影響および人工妊娠中絶手術の必要性と危険性を本人が理解し同意が得られること。

人工妊娠中絶を考慮すべき心疾患；() 内は参考所見
 肺高血圧特に Eisenmenger 症候群
 重症心不全
 心血管病変を伴う Marfan 症候群（大動脈根部径 4 cm 以上）
 著明なチアノーゼ（動脈血酸素飽和度 85 % 未満）
 大動脈縮窄症（上下肢血圧差 20 mmHg 以上）

各 論

1 虚血性心疾患

社会の高齢化、食生活の欧米化などによる虚血性心疾患の増加に伴い、我が国でも高齢者を中心に虚血性心疾患合併症例に対し様々な非心臓手術を必要とする場合が増加しつつある。周術期の心筋梗塞発症回避や血行動態維持のために、虚血性心疾患のスクリーニングと診断、重症度の評価と、適切な管理、治療法に関するガイドラインの作成は重要である。検査や治療が必要か否かは非心臓手術の有無で大きく異なるものではないが、非心臓手術の術式や患者の心臓以外の全身状態を念頭に入れ、非心臓手術担当主治医、循環器専門医、麻酔科医、外科医の密接な連携のもとに、医療費抑制の観点にも立った必要にして十分な戦略を確立することが大切である。本章で示すのは冠動脈造影施行可能な施設であって、なおかつ平均的な成績でカテーテルインターベンションを行う循環器内科医、冠動脈バイパス手術を施行し得る心臓外科医がともに院内に揃っている病院でのガイドラ

インということになる。

1-1 診断法（スクリーニングから CAG）

1) 非循環器専門医(非心臓手術担当主治医)の診察

i) 問 診

虚血性心疾患のスクリーニングとしては、その存在の可能性を念頭においた問診が中心となる。狭心症や心筋梗塞などの虚血性心疾患の既往の有無はもちろんであるが、肥満、高血圧、高脂血症、糖尿病、喫煙、虚血性心疾患の家族歴、高尿酸血症などの冠危険因子の有無をチェックし、いずれかを有する中高年者（40 歳以上）では胸痛や前胸部絞扼感などの狭心症を思わせる症状を自覚したことはないか確認することも重要である。脳血管障害、末梢血管病変、胸腹部大動脈などの動脈硬化性血管疾患や腎不全を合併した症例も、虚血性心疾患の合併頻度が高く、注意が必要である。糖尿病例では狭心症の症状が乏しいことが多いので注意を要する。また労作性狭心症のみならず冠スパスムによるいわゆる異型狭心症を見落とさないことも重要である。前胸部症状が狭心症の症状なのか、他の疾患によるものか、あるいは非特異的な愁訴なのかは、循環器専門医の問診で比較的容易に鑑別可能であり、判断に迷う場合は循環器専門医の外来でコンサルトを受けるべきである。

ii) 胸部 X 線写真と安静時心電図

いずれの科においても非心臓手術前のルーチン検査として施行する検査は胸部 X 線写真と安静時心電図であろう。胸部 X 線写真には虚血性心疾患に特異的な所見は乏しいが、心拡大や肺うっ血などの心不全所見、石灰化や蛇行、拡張などの大動脈の動脈硬化を示唆する所見に注意する。安静時心電図では異常 Q 波、ST 低下、陰性冠性 T 波など、虚血性心疾患の存在を疑わせる所見を認めた場合に循環器専門医へのコンサルトを考慮するのはもちろんであるが、非発作時の安静心電図は正常範囲のことも少なくないので、問診で虚血性心疾患の可能性が考えられる場合には心電図に異常所見が乏しいといって循環器専門医へのコンサルトを躊躇するべきではない。

2) コンサルトを受ける循環器専門医の立場

虚血性心疾患の確定診断と重症度評価の最終的手段は冠動脈造影である。冠動脈造影を行うべきか否かに関する評価としては以下のようなものがあげられる。

3) 虚血性心疾患の重症度評価

問診主体に評価を行う。

- 重症：発症 30 日以内の急性心筋梗塞，不安定狭心症，重度狭心症（CCS あるいは 度）
- 中等症：軽度狭心症（CCS あるいは 度），病歴，異常 Q 波による陳旧性心筋梗塞の既往
- 軽症：異常 Q 波を伴わない心電図異常

4) 冠動脈造影前に施行を考える検査

問診による診断をより確実なものとする手段である。

i) 心エコー図

局所壁運動低下の有無のチェックにより虚血性心疾患の有無を検索するとともに，心収縮力，心拡大の程度などの安静時心機能のチェックにより，虚血性心疾患による心機能低下の定量的評価を行う。代表的な非侵襲的検査法としての有用性は高い。

ii) 心筋イメージング

冠動脈造影前の検査としてのみでなく，冠動脈造影につづいて心筋虚血や viability の有無を確認。運動負荷を併用することも多い。

iii) 運動負荷試験

心筋虚血の有無，機能的許容量，虚血性不整脈の有無の評価が目的となる。マスター負荷試験は簡便に施行し得るスクリーニングの一環ということになるが，トレッドミルやエルゴメータ（歩行困難例）を用いた定量的運動負荷試験では，負荷心電図陽性となるまでの負荷量に応じて重症度の評価もある程度可能である。

iv) 運動以外の負荷試験

運動負荷試験が不可能な症例に行われることがある。ジピリダモール負荷心筋タリウムシンチグラフィ，ドブタミン負荷心エコー図などがある。

v) ホルター心電図

異常 ST 変化の出現をチェックする非侵襲的検査法であるが，冠動脈造影を施行すべきかの重症度判定には供しない。

虚血性心疾患の存在が明らかな症例では，いきなり冠動脈造影を施行したり，これらの検査のいくつかに冠動脈造影を先行させることも多い。

図 1 に非心臓手術の術式別リスク（表 2）をも考慮した，冠動脈造影の適応を考慮する上でのフローチャートを示す。観血的検査とはいえ，現在の冠動脈造影はわずかな侵襲で安全に施行可能であり，非心臓手術時の周術期心筋梗塞（PMI）などのリスクを鑑みれば，冠動脈造影を施行すべきかどうか迷うような症例では，“疑わしきは罰する”方針で臨み，万全を期すべきであろう。

1-2 | 重症度評価とリスク

冠動脈造影を含む心臓カテーテルを施行した症例で，非心臓手術前の対応を決定する際の冠動脈病変の重症度と心機能の評価についてまとめる。その評価基準は非心臓手術の施行前であってもなくても本質的にはなんら変わりはない。

1) 冠動脈病変の重症度

心筋虚血の重症度の評価である。非心臓手術周術期の心筋梗塞発症や虚血性不整脈の発生防止が目的となり，冠拡張剤の使用や麻酔深度の調節，CABG や PTCA なども含めた治療戦略決定の客観的指標となる。造影所見に加え，図 1 に示した CCS 分類や不安定狭心症が安定狭心症かなど，臨床的な狭心症の重症度の評価も重要である。

病変枝数（1 枝，2 枝，3 枝）と部位・狭窄度，左主幹部病変の有無，左前下行枝近位部病変の有無，病変部の虚血の有無，viability の有無などの評価を行う。

2) 心機能

非心臓手術周術期の心不全発症・悪化の回避が目的となる。つまり術中の輸液量などの前負荷の調節，観血的動脈圧モニターや肺動脈カテーテル挿入の要否，カテコラミンや IABP 併用の指標となる。

糖尿病や高齢者では狭心症の症状が欠如していたり乏しいことが多い。陳旧性の広範囲心筋梗塞例で最近狭心症のない症例も含め，心不全症状あるいは既往を有する症例や胸部 X 線上心拡大を有する症例では，たとえ狭心症の症状がはっきりしなくても心エコー図や心筋イメージングによる非侵襲的な左心機能や局所壁運動低下の評価を行い，異常を認めた場合は冠動脈造影施行も考慮する。冠動脈造影時には肺動脈カテーテルを用いた右心カテーテル法や心拍出量測定，左心カテーテル法による左室圧，左室拡張終期圧などの測定に加え，造影剤用量に制約のある腎機能低下例などを除き，通常左室造影も同時に行い，心機能の評価や僧帽弁逆流の評価などを行う。

病態は

- 左主幹部病変
- 3 枝病変・特に駆出率 50 % 未満の左室機能異常を伴うもの
- 左前下行枝近位部に有意狭窄を有する 2 枝病変で、駆出率 50 % 未満の左室機能異常を伴う、あるいは虚血が証明されるもの

である。これらの場合には、虚血性心疾患の長期予後を考慮した場合はもちろんのこと、周術期の虚血性心事故を回避する上でも、非心臓手術に先立ち CABG を施行することが望ましいと考えられる。

ii) 同時手術か staged (二期的) 手術か

CABG の適応と判断された場合、同時手術を行うか staged 手術とするかも重要な問題である。

A) 同時手術

同時手術のメリットは一回の麻酔・手術で二つの疾患の治療が完了してしまい、主に患者の精神的負担が少ないことである。非心臓手術の侵襲度が大きくなく、CABG と同一体位で可能な手術の場合は同時手術を考慮しても良い。

その他に同時手術が望ましいのは、CABG 非心臓手術という staged 手術を選択した場合に CABG 後の回復期間・非心臓手術待機中に、非心臓手術の原因となった病変の急速な進行、あるいは急変が考えられるような場合である。たとえば破裂の危険の高い 6 cm を超えるような大きな動脈瘤の場合は同時手術が望ましい。

同一手術日に行う一期的同時手術であっても、まず CABG を行い、その終了後にプロタミンによるヘパリン中和、閉胸・ドレーン接続後に非心臓手術を行うのが一般的である。また on pump CABG による完全血行再建よりも可能であれば人工心肺を用いない off pump CABG を積極的に考慮することも全体的な侵襲を小さくする上で重要であろう。

非心臓手術が生命維持のために緊急を要する手術である場合は同時手術、あるいは非心臓手術 CABG という staged 手術が望ましい。

B) staged 手術

a) CABG 非心臓手術：同時手術のデメリットとしては、手術侵襲が過重となる、非心臓手術が腸管手術など不潔手術である場合は CABG の術野汚染による術後感染の危険性が高まる、ヘパリンの使用などによる出血傾向が非心臓手術の止血操作に負

担となる、などがあげられる。従って非心臓手術が侵襲の大きな手術である場合、非清潔手術の場合、止血に難渋することが予想される場合、などには、あえて同時手術を選択せずに、CABG 非心臓手術という staged 手術とするべきである。

また通常の悪性腫瘍の手術は、一般に CABG 後の数週間の待機期間であれば、その間に腫瘍が急速に進行、悪化、転移してしまい悪性腫瘍そのものの予後が低下するようなものではなく、短期間の非心臓手術の先延ばしを躊躇することなく staged 手術とするべきである。手術死亡や重篤な PMI の発症を回避することが最大の課題であることを念頭におく必要がある。ただし「人工心肺を用いることによる免疫能の低下が悪性腫瘍の予後を悪化させるかどうか」に関する一致した見解はないのも事実で、同時手術と同様に off pump CABG を積極的に考慮することも重要であろう。

CABG 非心臓手術という staged 手術を選択した場合には、非心臓手術に先立ち、可能であればグラフトの開存性を造影で確認するべきである。CABG 後に抗凝固療法や抗血小板療法を施行している場合は、動脈グラフトを用いた場合で開存が確認されている場合には薬物治療を中止することが可能である。75 % 以上の吻合部狭窄がある、静脈グラフトを用いた場合でグラフト径が冠動脈径に比し著しい大きいなどの理由でグラフト内血流の流速が極めて遅いような場合には、これらの薬物療法を完全に中止するのではなく、術後止血が確認されるまで一時的に休薬（ワーファリンによる抗凝固療法：48 時間前から中止するか拮抗薬であるビタミン K の投与、抗血小板療法：1 週間前から中止するか血小板輸血の用意を行う）するにとどめる。さらに、術中に休薬によるグラフトの血栓閉塞が強く懸念される場合には、プロタミンで短時間のうちに拮抗可能なヘパリンを使用し、経口摂取による抗凝固療法や抗血小板療法の再開まで全血活性凝固時間 (ACT: activated coagulation time) で調節を行うのも一法である。

b) 非心臓手術 CABG：CABG が必要であるという冠動脈病変の状態では、非心臓手術 CABG という staged 手術の適応となる病態は稀であるし、非心臓手術の周術期虚血性心事故を回避するという目的からすると、後述する非心臓手術周術期の IABP の使用も考慮する必要がある。

iii) off pump CABG

CABG と非心臓手術の二つの手術の侵襲が加算される同時手術を計画する場合には、人工心肺を用いる conventional CABG ではなく off pump CABG を選択することにより、全体の手術侵襲を軽減することの意味は大きい。手術の目的が二つの手術の周術期合併症を回避することにある、という立場にたてば、たとえ血行再建度は低下しても off pump CABG で主要標的病変のみを血行再建し、非心臓手術を施行し、もし残存冠動脈病変が問題となるようであれば PCI を行う、といった hybrid 治療を行う意義は大きい。つまり早期成績の観点からは左室機能、回旋枝や右冠動脈末梢などの心臓後面の血行再建の必要性の有無、遠隔成績の観点からは使用するグラフトの選択や血行再建度にある程度の妥協が許されると考える。妥協の幅は非心臓手術の侵襲度が大きければ大きいほど、非心臓手術の原因疾患の予後が不良であればあるほど、高齢など患者の全身状態が不良であればあるほど大きくとらえて良い。

2) PCI

i) 適応

PCI について、多数の無作為臨床試験により有用性が証明されているか見解が広く一致している病態、つまり ACC/AHA のガイドラインのクラス I、かつエビデンスレベル A に該当する病態はない。広範囲の生存筋筋を灌流している冠動脈の 1 枝または 2 枝の、成功の可能性が高く死亡や合併症発生のリスクが低い、PCI に適当な有意狭窄病変については、PCI の有用性・有効性が、単一の無作為試験あるいは複数の非無作為試験で示されている。

一方で、左主幹部病変はクラス IIb (有用・有効でなく、ときに有害となる可能性が証明されているか、見解が広く一致している) に組み込まれている。

ただし 3 枝病変であっても、狭心症の culprit 病変 (主要原因病変) が、ある 1 枝あるいは 2 枝であることが明らかで、病変形態自体も PCI が容易な形態で、心機能も比較的良好に保たれている場合には、非心臓手術の侵襲が大きい場合などに適応が CABG から PCI に偏移することに大きな問題はない。

ii) PCI と非心臓手術の間隔

非心臓手術に先立ち PCI を施行する場合には、PCI と非心臓手術の間隔をどのくらいとするかが問題となる。一般的には PCI 後 1~2 週間前後が至適時期とされている。

PCI 後 1 週間以内というような早期では PCI により解離などの損傷をこうむった冠動脈内壁の不安定性が残存しており、非心臓手術時の血圧低下などにより急性冠閉塞などの合併症を起こす危険性も少なくない。また最近 PCI において繁用されているステント治療を施行した際には、直後より強力な抗凝固療法や抗血小板療法が施行されていても、亜急性の血栓閉塞防止の観点から同様に早期の非心臓手術は避けた方が良い。冠動脈拡張部位のリモデリングは術後数週間以内起こるとされており、いたずらに非心臓手術を先延ばしするのも問題である。また PCI 後再狭窄の観点から見れば、PCI 後 1~2 ヶ月経過すると再狭窄機転が生じ始める可能性が高いとされている。PCI 後 6 ヶ月を経過すると再狭窄は稀とされているが、もちろん非心臓手術を 6 ヶ月も猶予することはできない。要約すると拡張部が安定した後で、内膜肥厚やリモデリングなどによるいわゆる再狭窄過程が始まる前の 1~2 週間前後が最適ということになる。CABG 後と異なり、その時点で簡単な運動負荷試験を行い虚血が陰性であれば、わざわざ冠動脈造影を行って再狭窄の有無などを確認する必要はない。

3) 大動脈内バルーンパンピング (IABP)

経皮的に挿入可能な簡便な装置でありながら心筋の酸素消費量を増加させることなく血行動態の維持が可能な IABP は、PMI の防止や、低心機能例などにおける術中ショック防止・心室細動防止などに有用である。また虚血性の僧帽弁閉鎖不全合併例における後負荷軽減にも有用である。

以下に述べる 3 種の使用法がありうる。

i) scheduled IABP (計画的 IABP), prophylactic IABP (予防的 IABP)

非心臓手術前に IABP を挿入し、そのサポート下に手術を施行するものである。予防的に行う IABP により下肢阻血や大動脈穿孔、解離などの IABP 合併症を惹起してしまつては本末転倒である。高齢者などで IABP のバルーンが通過あるいは留置される部分の動脈にも高度の動脈硬化性病変の存在が疑われるような症例では、手術室入室前にブラインドではなく X 線透視下に確実に IABP を挿入すべきである。

A) 適応: 以下のような症例が本法の適応となる。

a) 薬物管理のみでは安定化の困難な重症不安定狭心症例で、冠動脈造影で虚血を伴う CABG も PCI も不可能な狭窄病変を有している場合

b) 虚血の有無にかかわらず、先行する広範囲心筋梗塞などにより心機能が著しく不良 (左室造影で

左室駆出率 30 % 以下、あるいは心エコーにて fractional shortening が 0.2 以下など) な場合 (CABG 後、PCI 後の低心機能例も含まれる)

c) 緊急の非心臓手術を有する症例で、冠動脈造影などの評価をしている時間的余裕のない症例で、重症の不安定狭心症、高度の虚血性心電図変化を認める例など

B) 留意点: 少量とはいえ抗凝固剤であるヘパリンを使用して ACT を 150 秒前後に伸ばしてコントロールすることが必要であり、肝切除術はもちろん、食道癌の手術など開胸を要する手術、骨盤内臓器の手術など出血が問題となる症例では使用しづらい面がある。大量ヘパリン下の手術に慣れている心臓外科医と異なり、非心臓手術を担当する一般外科医にとっては、たとえ少量のヘパリンでも通常手術時との出血性の違いは深刻な問題となる可能性がある。つまり、思わぬ術中大量出血や後出血などの合併症の原因となりうることを念頭に置き、細心の注意を怠らないようにすることが重要である。

ii) pending standby IABP

非心臓手術中に心筋梗塞など重篤な虚血発作がおき、急激な血圧低下や心室細動、心停止などの急性循環虚脱状態に陥った場合に、経皮的に IABP を挿入するために大腿動脈を穿刺することは困難であり、IABP 合併症の原因ともなる。そこで、緊急事態発生時に迅速かつ確実に IABP の挿入が可能のように、あらかじめ大腿動脈に 18 ゲージの外挿針を留置しておく方法である。この留置針は動脈圧のモニターや動脈血の血液ガス測定用の採血ラインとしても有用である。本法ではヘパリン投与の必要がなく、従って出血傾向も問題とはならない。

A) 適応: CABG や PCI の適応とはならない冠スパスムの症例や、軽症例で scheduled IABP までは不必要と思われるが、万が一の事態が不安な症例などが適応となる。

B) 留意点: IABP の挿入に習熟した循環器内科医、心臓外科医や臨床工学技士に緊急の IABP 挿入の可能性のあることを連絡しておくことが重要である。

iii) 術中あるいは術後よりの緊急 IABP

虚血イベントなどの発生防止策としてではなく、治療としての使用となってしまう。PMI 発生は非心臓手術における手術死亡の最大原因のひとつであることを念頭におき、不安のある症例では最低限 pending standby IABP によるバックアップを考慮すべきである。

iv) IABP 使用と非心臓手術時の体位の関係

体位が仰臥位の場合は問題ないが、載石位での手術では IABP の使用は不可能である。載石位は IABP との関係のみならず、心臓に対する前負荷、後負荷ともに著しく上昇するので根治性との兼ね合いもあるが虚血性心疾患を合併した非心臓手術ではできれば避けたい体位である。また側臥位の手術では、伸展位側の大腿動脈に外挿針を留置しておいても、仰臥位に比べてブラインドでの挿入はやや難しいので、scheduled IABP で臨むことを考慮する。

4) 虚血性心疾患合併例における非心臓手術時の麻酔管理、周術期管理のポイント

一般的な注意点としてはもちろんのこと、CABG や PCI などの冠血行再建の適応とはならない軽症例、頻回の心筋梗塞の既往により冠血行再建の適応がない低心機能例などの最重症例であるにもかかわらず IABP 使用も不都合な症例などでは、PMI 回避などを慎重な麻酔管理、周術期管理のみに依存することになる。

1-4 | 術中モニタリング

過度の血圧変動を避け、適切な volume 管理によって安定した血行動態を保つことが重要なポイントとなる。従って、中心静脈ラインの確保はもちろん、動脈圧ライン挿入による観血的持続動脈圧モニターは必須である。肺動脈カテーテルの使用には賛否両論あるが重症例では本カテーテルに起因する合併症回避を徹底した上で活用することが重要である。心電図も四肢誘導 (第 誘導) のみならず胸部誘導 (V5) もモニターし、可能であれば 2 誘導を同時に監視できるようにしておくことが望ましい。経食道心エコー図による心臓のモニタリングは、操作にも解析にも熟練を要する、cost-effectiveness が確立されていない、という問題点もあるが、術中虚血の早期発見用モニターとして有用な非侵襲的監視法である。

1) 麻酔法

麻酔導入にあたっては、吸入麻酔剤やサイオペンタールなどの血圧低下を生じやすいバルピタル系の静脈麻酔剤を用いるのではなく、フェンタニールとミダゾラムやジアゼパムなどのベンゾジアゼピン系の薬剤を用い、維持も NLA 麻酔とするべきである。末梢血管拡張による前負荷・後負荷の軽減、交感神経遮断による心拍数低下による脂肪酸素消費量減少、術後鎮痛効果などを期待して硬膜外麻酔を全身麻酔に併用することも有用とされている。

2) 使用薬剤

硝酸イソソルビド (ニトロールTM), ニトログリセリン, ジルチアゼム, ニコランジルなどの冠拡張剤の使用にあたっては, 血圧低下を生じにくい (ニトロール, ニコランジル), 投与中止後の作用時間が短い (ニトログリセリン), 抗スパズム作用・徐脈化作用 (ジルチアゼム) など, 各種薬剤の特性を熟知し病態に応じて選択することが重要である。血圧低下時に備えて少量のドーパミンも用意しておくが良い。また強度の冠スパズムが存在する症例では, 十分な術前 (経口, 点滴静注) から術中 (点滴静注, 経鼻, 経口腔: 舌下, 経胃管) を通してのカルシウム拮抗剤の投与, 低体温や呼吸性アルカローシスの回避, 血圧の維持などに留意することが重要である。虚血や心機能低下に関連して心室性期外収縮が頻発する症例では, リドカインの持続点滴, 血清カリウム値のチェックと補正に加え, 除細動装置の準備を怠ってはならない。要約すると重症例はもちろんであるが, “心臓手術時の麻酔に準じた麻酔” を心がけるといことが要点となる。

2 弁膜症

心雑音は, 非心臓手術患者の術前診察時にしばしばみとめられる所見である。主治医はその雑音が機能的なものか器質的なものか, 原因を鑑別診断し, 重大なものかそうでないか, 重症度を定量化する必要があるのか, さらに心内膜炎に対する予防の必要性があるか, を判断しなくてはならない。機能的雑音が Levine / 以上となることは極めて稀であるが, 雑音の大きさは体格などの影響も大きく, 弁病変の重症度を正確に反映しない。

2-1 術前評価

1) 収縮期雑音を認める弁膜疾患

収縮期雑音が聴取されても, 実際には機能的雑音ないし血行動態に影響のない原因によるものであることも多いが, 以下に示す弁膜疾患と鑑別する必要がある。

i) 大動脈弁狭窄症

重症大動脈弁狭窄症は, 非心臓手術にとっては最大のリスクのひとつである¹⁷⁰⁾。大動脈弁狭窄症の重症度は, 連続波ドップラー法を用いて圧較差や弁口面積を算出することによってかなり正確に評価できるので, 特に軽度~中等度で無症状の場合, 術前評価の方法として非常に

表 11 連続波ドップラー法による大動脈弁狭窄症の重症度¹⁷¹⁾

	最大流速 (m/s)	圧較差 (mmHg)	弁口面積 (cm ²)
軽度	< 3.5	< 50	> 1.0
中等度	3.5 ~ 4.4	50 ~ 80	0.76 ~ 1.0
高度	4.5	81	0.75

圧較差は簡易 Bernoulli の式 $P=4 \times V^2$ で, 弁口面積は連続の式 $\text{area}=(\text{sub r}) \times \text{sub V}/\text{supra V}$ により求める。

表 12 中等度大動脈弁狭窄症の予後に対する危険因子¹⁷²⁾

危険因子		相対リスク
左室駆出率 (%)	< 50 / 50	1.94
左室拡張末期圧 (mmHg)	> 18 / 18	2.71
LVESVI (ml/m ²)	> 50 / 50	2.37
LVEDVI (ml/m ²)	> 100 / 100	3.20
aortic valve index (cm ² /m ²)	< 0.5 / 0.5	1.93

中等度大動脈弁狭窄: 弁口面積 0.7 ~ 1.2 cm²

LVESVI: left ventricular end-diastolic volume index

LVEDVI: left ventricular end-systolic volume index

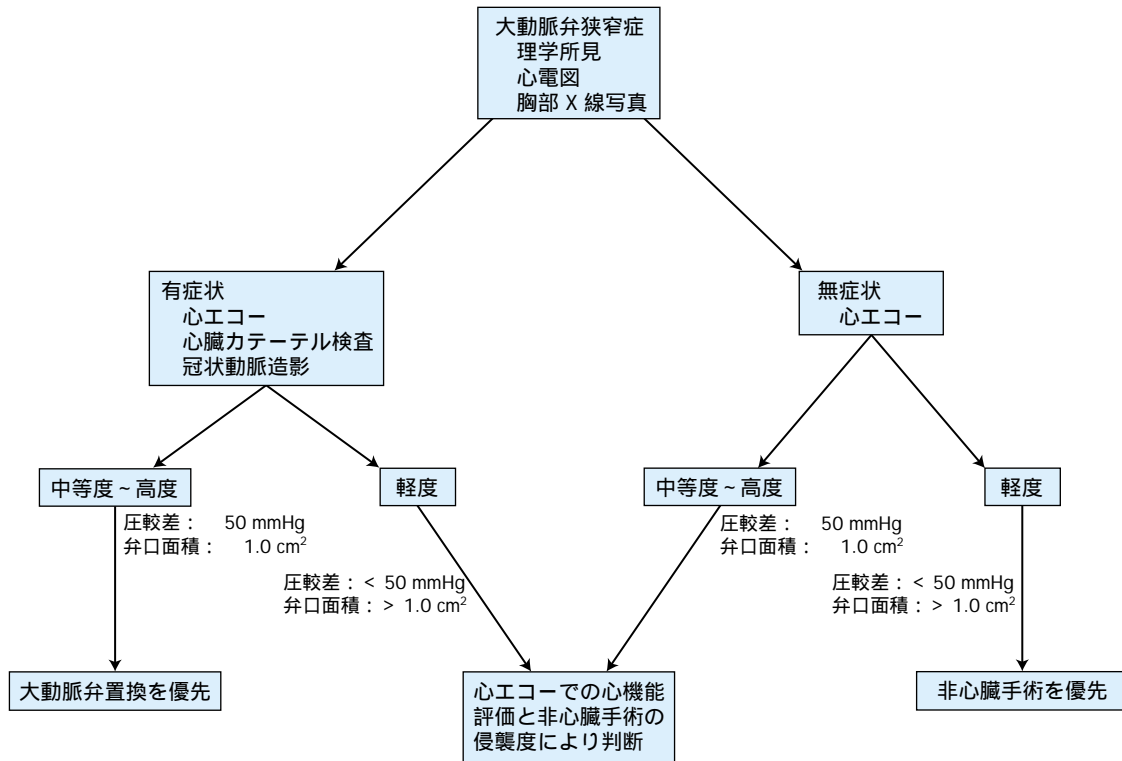
有用である¹⁷¹⁾ (表 11)。しかし, 左心機能不全や大動脈弁逆流のある場合はドップラー法による評価が必ずしも正確ではなくなる。そのような場合は, 正確な重症度評価には心臓カテーテル検査が必要で, 冠状動脈造影も併せ行う。有症状の高度大動脈弁狭窄 (左室 - 大動脈間圧較差 50 mmHg, 失神・狭心痛・左心不全) は, 非心臓手術を中止するか, もしくは先に大動脈弁置換を行うことが望ましい (図 2)。また大動脈弁狭窄症による症状が出現したときは, たとえ狭窄が中等度でも重症の大動脈弁狭窄と同様に大動脈弁置換を優先させる (表 12)¹⁷²⁾。まれに弁置換の適応がない症例において, 経皮的な大動脈弁バルーン形成術が行われることがあるが, 術後早期から閉鎖不全や再狭窄などを合併しやすい。

ii) 僧帽弁閉鎖不全症

僧帽弁閉鎖不全症は様々な要因により引き起こされるが, 僧帽弁逸脱および乳頭筋機能不全によるものが多い¹⁷³⁾。一般には, 僧帽弁の逆流の程度および心機能の評価に関しては心エコー図で充分だが, 虚血性心疾患に合併した僧帽弁逆流では冠状動脈造影を行う。

心エコー検査にて僧帽弁逆流の程度が中等度以下で, 心不全症状のない患者では, 非心臓手術にあたって特別な対処は要さないことが多いが, 抗生剤の投与により感染性心内膜炎の予防を行う必要がある。僧帽弁逸脱患者では, 臨床所見を呈する場合はもとより, 心エコー図で僧帽弁逆流や弁尖の肥厚などがみとめられる場合も周術期に抗生剤の予防的投与が必要となる¹⁷⁴⁾。また単一クリ

図2 大動脈弁狭窄を有する非心臓手術



ック音を有するのみの僧帽弁逸脱患者であっても、周術期の循環血液量の変動により僧帽弁逆流を起こすことがあり、注意深い観察が必要となる。

僧帽弁逆流の程度が中等度以上であっても、心不全症状がなく、左室駆出率が60%以上で洞調律であれば、術前後に後負荷の減少と利尿薬の投与を行い、厳重な経過観察が必要となるが、高リスク手術でも実施可能なことが多い。但し、慢性の僧帽弁逆流の場合、自覚症状に乏しい場合もあるため、運動負荷心エコー図検査を行い、年齢相当の運動耐容能があるかどうかを評価する必要がある。僧帽弁逆流が中等度以上で、心不全症状を呈する場合には、僧帽弁手術（弁形成術・人工弁置換術）を優先させた方がよい。

iii) 三尖弁閉鎖不全症

三尖弁閉鎖不全症は、孤発例や Ebstein 病などは例外的で、僧帽弁疾患、大動脈弁疾患、心筋症、肺高血圧症または経静脈的ペースメーカーの心内膜リードなどに付随して起きる二次性のものがほとんどであり、主病因に対する原因検索がより重要となってくる。高度三尖弁閉鎖不全症では、肝うっ血が著明となり、肝硬変など肝機能異常を呈することがあり、高リスク非心臓手術の場合、診療方針に大きな影響が出てくる。また低リスク手術の

場合でも、術前・周術期の循環血液量の変動には十分注意する必要がある。

2) 拡張期雑音を認める弁膜疾患

拡張期雑音はほぼ常に病的意義があり、診断と評価を進める必要がある。

i) 大動脈弁閉鎖不全症

大動脈弁閉鎖不全症は確実に診断し、中等度以上の症例は非心臓手術前に適切な内科治療を行うだけでなく、細菌性心内膜炎を予防する必要がある。大動脈弁逆流重症度の評価には大動脈造影、カラードプラー法、パルスドプラー法などが用いられる。度以下もしくは度以上かの判断にはパルスドプラー法による腹部大動脈の血流のパターンが有用で、ここで汎拡張期に逆流が認められれば、逆流度は度以上あると見なしても良い。また、大動脈弁閉鎖不全症は無症状のうちに心機能が低下する可能性があるため、心エコー図による左心機能評価も十分に行う必要がある。

大動脈造影またはカラードプラー心エコー図にて逆流度度以上、もしくは大動脈弁逆流によると思われる症状がみとめられる患者で、非心臓手術を先行させた場合、その内容によっては、手術リスクに大きく影響を及

表 13 左室機能から見た大動脈弁置換術の適応

Henryら ¹⁷⁵⁾	左室収縮末期径	< 55 mm
	左室内径短縮率	> 25 %
Carabelloら ¹⁷⁶⁾	左室収縮末期径	< 60 mm
	左室内径短縮率	> 21 %
Hirotaら ¹⁷⁷⁾	左室収縮末期容積	< 100 ml/m ²
	左室駆出率	> 50 %

ぼすことを覚悟する必要がある。危険な不整脈が見られることもしばしばで、周術期管理は容易ではない。心機能低下例では人工弁置換術そのもののリスクも高くなる¹⁷⁵⁻¹⁷⁷⁾ (表 13)。非心臓手術の内容にもよるが、長期的観点から見て、可能ならば左心機能がそれほど低下していないうちに、大動脈弁に対する外科治療を優先させた方がよい。

逆に大動脈弁逆流度II度以下の場合、心エコーによる心機能の評価を十分に行い、術中・術後は輸液量のコントロールと後負荷の軽減に注意が必要ではあるが、通

常は非心臓手術を先行させることが可能である。

ii) 僧帽弁狭窄症

僧帽弁狭窄症は大部分がリウマチ性であり、リウマチ熱罹患後 10 年以上経過してから発症する。40~50 歳で症状が徐々に出現することが多いが、約半数は心房細動、脳塞栓症のような合併症で突然発症する¹⁷⁸⁾。軽度もしくは中等度(弁口面積 1.5 cm²)の僧帽弁狭窄症であれば、多くの非心臓手術は実施可能である。但し、頻脈により拡張充満期が短縮し、その結果重篤な肺うっ血を引き起こすことがあるため、周術期の心拍数をコントロールしなければならない。

高度僧帽弁狭窄の患者が高リスク非心臓手術を受けるのであれば、その前にバルーンによる経皮的僧帽弁形成術(PTMC)、または開心術により僧帽弁交連切開術(OMC)あるいは弁置換術(MVR)を行う方が望ましい(図 3)。僧帽弁に対する治療方法選択に関しては、Wilkinsらの心エコーによるスコア¹⁷⁹⁾を参考にする(表 14)。

図 3 僧帽弁狭窄症に対する治療指針

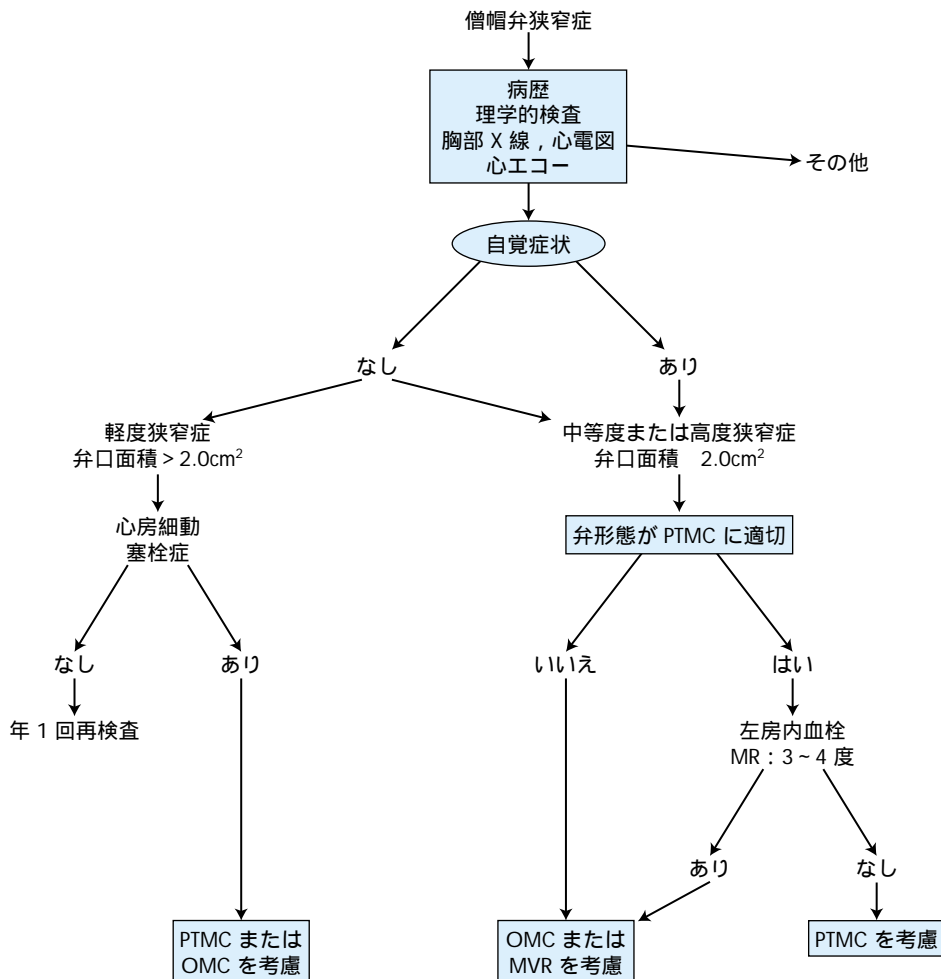


表 14 Wilkins' echocardiographic score¹⁷⁹⁾

重症度	可 動 性	弁下組織の変化	弁 の 肥 厚	石 灰 化
1	わずかな弁の可動制限を伴うがよく動く	弁膜直下のみわずかな肥厚	弁膜の厚さは正常に近い (4~5mm)	わずかなエコー輝度亢進
2	弁中部, 基部の動きは正常 (弁尖の可動不良)	腱索の近位 2/3 まで肥厚	弁膜の中央部は正常であるが弁辺縁は肥厚 (5~8mm)	弁辺縁に一致してエコー輝度亢進
3	弁基部のみ可動が保たれている	腱索の遠位 1/3 以上まで肥厚	弁膜全体に及ぶ肥厚 (5~8mm)	エコー輝度亢進が弁中央部へ及ぶ
4	ほとんど可動性なし	全腱索の肥厚および短縮があり乳頭筋まで及ぶ	弁全体に及ぶ強い肥厚 (8~10mm)	弁膜の大部分でエコー輝度の亢進

3) 人工弁

人工弁置換術後の患者は、非心臓手術に際し慎重な抗凝固療法の調節を必要とするだけでなく、術後菌血症を引き起こす可能性があるため、心内膜炎の予防も必要となる。抗凝固療法に関しては、“The Fourth Consensus Conference on Anticoagulation”¹⁸⁰⁾を参考にすると、侵襲の低い手術（歯科治療・表在部の生検）をうける患者には、低いレベルまたは治療域以下まで PT-INR を短期間下げ（3 日間程度）、術直後出血のないことを確認した後、通常投与量の経口抗凝固薬を再開する。周術期のヘパリン療法は、経口抗凝固薬による出血のリスクが高く、かつ抗凝固療法を施行しないと血栓塞栓症のリスクが高い患者（僧帽弁置換術後患者が大手術を受ける場合など）に勧められる。目安としては、術前 1 週間前より抗凝固薬を中止し、PT-INR を 2~3 回測定し、治療域以下になった時点でヘパリン療法を開始する。大動脈弁置換術または洞調律の僧帽弁置換術後症例では、ヘパリンは 5000~10000 単位/日を使用し、心房細動を伴った僧帽弁置換術後症例では 10000~15000 単位/日を術前日まで投与し、術後出血のないことを確認した後、経口摂取可能であれば通常投与量の抗凝固薬を開始する。もし経口摂取が不可能であれば、経口開始日まではヘパリンを前述の通り投与する。ただ実際は個々の患者の状態によって差異があるので、非心臓手術にあたって減量した抗凝固薬と周術期に開始したヘパリン療法、それぞれの効果を評価しながら投与を行う必要がある。

心内膜炎の予防に関しては、術前日より抗生剤の投与を行い、術後 1 週間をめどに、白血球数ならびに CRP など炎症反応が陰転化するまで継続する。

2-2 | 非心臓術前の弁膜疾患治療

手術適応がある弁膜疾患を持つ患者が、特に高リスクの待期的非心臓手術を要する場合、周術期ならびに術後早期の安定した経過および回復を得るためには、非心臓

手術の前に弁膜病変の治療を受けておくことが必要と考えられる。弁閉鎖不全については、開心術（弁修復もしくは弁置換）を行う以外、治療の選択肢はない。弁狭窄については、最近ではバルーンカテーテルを用いた弁形成術が積極的に行えるようになった。重度の僧帽弁狭窄症を有する患者が、重篤な消化管出血のような緊急非心臓手術を要する場合などでは、この治療方法によって非心臓手術のリスクを低下させることができ、有益であると考えられている^{181, 182)}。しかし心房細動合併、左房内血栓もしくは僧帽弁病変が高度な僧帽弁狭窄症に対してはやはり僧帽弁置換術が必要となってくる。大動脈弁狭窄症に関しては、バルーン形成術に関してはまだ十分な臨床データがでていない上、高齢者に対するバルーン大動脈弁形成術はリスクが高いためあまり推奨できない¹⁸¹⁾。また弁置換術がどうしても必要な場合、耐久性の面では機械弁が優れてはいるが、抗凝血薬療法の問題もあり、非心臓手術の内容、患者背景、予後も含め、生体弁の使用も考慮に入れる必要がある。

2-3 | 非心臓手術における術中・術後管理

大動脈弁逆流・僧帽弁逆流の患者では、末梢血管抵抗を低下させて、弁逆流を減少させるよう管理する必要がある¹⁴²⁾。したがって血圧上昇を避け、必要であれば左室後負荷を血管拡張薬によって適正化すべきである。

一方、重度の大動脈弁狭窄ならびに僧帽弁狭窄の患者では、容量負荷による血行動態の変化にうまく適応できない場合が多い。内科的にコントロールする場合、過剰な血管容量の変動は避けなければならない。容量過多は容易にうっ血性心不全を引き起こすが、過度の脱水は循環虚脱にまで至ることもある。特に大動脈弁・僧帽弁ともに狭窄がある場合、個々の弁病変は高度でなくても、要注意である。狭窄が高度であれば、非心臓手術をうまく行うための橋渡しとして、あるいは根治療法として、経皮的バルーン弁切開術を考慮すべきであるが、前述したように大動脈弁に関しては得られる効果よりも合併症

の危険性が伴うため弁置換術が必要となる。

またこれら弁膜症には不整脈が合併することが多く、的確な抗不整脈薬の選択ならびに周術期の脈拍のコントロールが必須となる。

3 根治術前の先天性心疾患

本稿の目的は先天性心疾患根治術前の患者が非心臓手術を受ける場合の一定の指針を示すことにある。しかしながら、ACC/AHA task force により作成された“心血管系疾患における非心臓手術の管理に関するガイドライン”において先天性心疾患の項が欠けているように¹⁸³⁾、現時点では明確な証拠が少なく、十分なガイドラインを作成するには今しばらく時間がかかると考えられる。そこで、本稿では明確な指針というよりは参考になると思われる情報を示すこととする。

先天性心疾患を合併する非心臓手術を考える場合、高い確率で先天性心疾患を合併する疾患と、たまたま先天性心疾患を合併した場合に分けられるが、特に、前者では新生児期、乳児期に手術介入が必要なものが多く、手術戦略の決定が予後に大きく関与してくる。先天性心疾患を合併した新生児、乳児の非心臓手術の危険性は、合併しないものに比べて約2倍になるといわれている¹⁸⁴⁾。また、minor surgery といわれる手技に関しても、先天性心疾患の合併は小児期非心臓手術の危険性を有意に増加させることが報告されている¹⁸⁴⁾。

成人に達した先天性心疾患患者における非心臓手術では、心不全の増悪に加えて、心血管系や全身諸臓器に対して心疾患が経年的に及ぼした影響についての考慮が必要となるが、詳細については本ガイドラインの成人先天性心疾患の項を参照願いたい。

3-1 新生児期、乳児期

新生児期主要5疾患と考えられている、食道閉鎖症、直腸肛門奇形、腹壁異常症、腸閉鎖・狭窄症、横隔膜ヘルニアでは心奇形合併率が高く、両疾患の合併が患児の予後に大きな影響を及ぼす。心疾患の合併頻度は、報告によりばらつきはあるが、食道閉鎖症で13.2%~43%¹⁸⁵⁻¹⁹⁰⁾、鎖肛で9~12.1%¹⁸⁵⁾、臍帯ヘルニアで13.9~45.5%¹⁸⁵⁾、十二指腸閉鎖症で17.9~33%^{185, 190-192)}、横隔膜ヘルニアで10.5~12.5%¹⁸⁵⁾である。

鎖肛、腸閉鎖・狭窄症については原疾患の治療法が確立されているが、巨大臍帯ヘルニアや横隔膜ヘルニアでは未だに原疾患による死亡率が高く、生後早期に心疾患の外科治療が必要な症例の治療は極めて困難である。食

道閉鎖症では食道閉鎖の治療方針（一次的根治術か二次的根治術か）と心疾患に対する手術介入時期（食道閉鎖より前か後か）について未だ一定の見解が得られていない。

Spitz ら¹⁹³⁾は食道閉鎖症に合併する major cardiac anomaly として、姑息術または根治術を必要とするチアノーゼ性心疾患と、心不全に対して内科的または外科的治療を要する非チアノーゼ性心疾患をあげ、major cardiac anomaly の合併は1500g以下の出生体重とともに生存率を決定する重要な因子であると指摘している。Choudhury ら¹⁹⁴⁾による最近の報告では、低出生体重は危険因子ではなくなっているが、心奇形の合併例での生存率は59%と非合併例の生存率88%に比して有意に不良であり、依然として重要な危険因子であると考えられている。

呼吸不全や心不全に対しては人工呼吸器による呼吸管理が必要となるが、気管食道瘻を合併する食道閉鎖症例では気管食道瘻を遮断しないと、吸気ガスは消化管へリークし換気が不十分となり、また、腹部膨満のため経腸栄養が不可能となる。胃上部切離術や食道バンディング、あるいはバルーンによる下部食道の閉塞がおこなわれることもあるが^{195, 196)}、通常、最初に瘻孔切断と胃瘻造設をおこなった後に食道端々吻合を行う二次的根治術を施行する場合と一次的根治術を施行する場合とに分けられる¹⁹⁷⁾。近年では一次的根治術を施行することが多いようであるが^{188, 189, 195, 197)}、状態の悪い症例では二次的根治術を選択せざるをえない。

食道閉鎖症の治療戦略としては、通常、食道閉鎖に対する手術が先行されるが、大動脈縮窄複合を合併する場合などでは心疾患手術を先行させるべきとの考えもある¹⁸⁵⁾。

山口¹⁸⁵⁾は小児外科疾患に合併する心奇形を肺血流増加群（心室中隔欠損症、動脈管開存症、心内膜床欠損症、大動脈弓離断または縮窄症候群など）、肺血流減少群（ファロー四徴症、肺動脈狭窄を伴う両大血管右室起始症、純型肺動脈閉鎖、完全大血管転位症型など）、チアノーゼと肺血流増加をともなう複雑心疾患群（肺高血圧を伴う両大血管右室起始症、総動脈幹症、左心低形成症候群、完全大血管転位症型など）に分類し、各分類に合わせた管理を行うべきとしている。

肺血流増加群においては、生後2~3週に起こる肺血管抵抗の減少とともに次第に肺血流が増加し、肺うっ血、心不全をきたすようになる。従って、生後数日は比較的安定した状態にあることが多く、この時期に外科的手術を施行することが望ましい。術前術後に心不全を来した

場合は、強心剤や利尿剤の投与、水分やナトリウムの制限、人工呼吸の導入などによって心不全のコントロールを図る必要がある。心不全のコントロールがつかない場合には心疾患に対する姑息術または根治術を考慮する。

肺血流減少群では出生直後の肺血流を動脈管に依存しているものが多く、動脈管の自然閉鎖とともにチアノーゼが急速に進行し、アシドーシスを呈するようになる。動脈管の拡張作用を有するプロスタグランジン E1 の臨床導入により、本疾患群の成績は著明に向上している。プロスタグランジン E1 の投与 (0.05 ~ 0.1 μg/kg/分) によりチアノーゼを改善し、安定した時期に小児外科手術を行う。心内シャントを増加させる必要がある場合には BAS (balloon atrioseptostomy) を施行する。

チアノーゼと肺血流増加をともなう複雑心疾患群では、心疾患単独でも治療成績が不良であり、小児外科疾患に合併した場合にはさらに治療が困難になる。現在、本疾患群における明らかな治療戦略はなく、小児外科疾患に対する姑息術若しくは根治術、心疾患に対する姑息術若しくは根治術のいずれを先行させるかは症例や施設により異なっているのが現状である。

以上のような治療戦略をたてるには、心疾患に対する正確な診断が必要であり、重症小児外科疾患症例では生後早期に心エコー図検査を行う必要がある。多くの心疾患は心エコー図検査で診断が可能であり、心臓カテーテル検査及び心臓血管造影検査が必要となることは稀である。

3-2 幼児期

Baum¹⁸⁴⁾ の検討によれば、1 才以上の小児における非心臓外科手術の死亡率は、心疾患を合併しない症例では 1.24 %、合併している症例では 1.46 % と、心疾患合併例で若干死亡率が高いものの有意差はない。リスクとなる心疾患としては、肺高血圧を伴う左右短絡心疾患 (心室中隔欠損症や心内膜床欠損症) や、高度のチアノーゼを伴う右左短絡心疾患 (特に無酸素発作をともなうファロー四徴症) などが考えられるが、これらの心疾患合併が明らかにリスクとなる証拠は見あたらない。シャント手術や Glenn 手術といった姑息術後では経験的に非心臓手術によく耐えるが、人工呼吸を必要とする麻酔を行った場合には、早期に抜管する方が血行動態的に有利なことがあるので注意が必要である。

根治術前の先天性心疾患における非心臓手術に関する勧告

1. 生直後に小児外科手術の適応がある疾患を持った

患者では心エコー図検査を施行する
クラス

4 成人先天性心疾患

先天性心疾患の外科的治療は近年飛躍的に進歩し、修復術後に成人期に達する患者が増えるにともない、これらの患者が非心臓手術を受ける機会も増加しつつある。

一方これら成人先天性心疾患患者のなかには合併症、遺残症や根治術不能など様々の問題点を有するものも少なくなく、非心臓手術における評価および周術期管理に関する明確な基準が不可欠である。

4-1 非心臓手術施行前の心血管系評価に関する勧告

非心臓手術を予定されている先天性心疾患の成人症例では以下の諸項目についての詳細な情報収集 (問診・診療情報交換) が必要である。

- * 手術歴：姑息術・根治術施行の有無、術式
- * 遺残病変、合併症、続発症
- * 治療・投薬・経過観察状況

非心臓手術が ACC/AHA ガイドラインの低リスク (表 2) の場合は一般術前検査以上の心血管系評価は不要である。非心臓手術が ACC/AHA ガイドライン高～中リスクの症例ではさらに専門医による心血管系機能の詳細な評価を行う。

- * 心血管系異常の有無と重症度。(低酸素血症、心不全、肺高血圧、遺残病変など)
- * 非心臓手術に優先する心臓手術・カテーテル治療の適応

4-2 非心臓手術の周術期における心臓に関するリスク要因

修復術施行の有無にかかわらず先天性心疾患を有する成人患者の非心臓手術の周術期リスクに関する体系的な研究はない¹⁹⁸⁾ が、ACC/AHA 非心臓手術患者の周術期心血管系評価ガイドライン¹²⁾ に基づき、先天性心疾患を有する成人患者のリスク要因は表 15 のごとく高度、中等度、軽度の 3 段階に区分される。非心臓手術前においては各危険因子レベルに応じた対応が推奨される

- 1) 高度危険因子：心合併症が致命的となりえるもの。心疾患自体に積極的な治療の適応がある病態も含まれる。

推奨される対応：周術期に専門医による集中治療室における管理を要する。

表 15 先天性心疾患を有する成人患者の心臓に関するリスク要因

高度危険因子	<ul style="list-style-type: none"> * Eisenmenger 症候群 * 高度の遺残病変・合併症を有する心内修復術後症例 * 非代償性心不全 * 高度の低酸素血症（未治療のチアノーゼ性心疾患，姑息手術後） * 高度の不整脈
中等度危険因子	<ul style="list-style-type: none"> * 中等度の遺残病変・合併症を有する心内修復術後症例 * 代償性心不全 * 姑息的手術後症例（低酸素血症を有する）
軽度危険因子	<ul style="list-style-type: none"> * 心内修復術不要な先天性心疾患 * 現時点で継続治療不要な心内修復術後症例

緊急でない場合は手術の中止もしくは延期が望ましい。

心疾患自体に手術適応がある病態では心疾患に対する治療（カテーテル治療，ペースメーカー治療を含む）が優先される。

2) 中等度危険因子：周術期の心臓合併症のリスクを上昇させる因子であり，患者の状態を注意深く評価する必要がある。

推奨される対応：必要十分な術中モニターによる患者監視
状態に応じて周術期に集中治療室管理を考慮

3) 軽度危険因子：単独では周術期リスクを増加させると証明されていない心血管系異常である。

4-3 術前リスク要因判定のための心疾患重症度評価方法に関する勧告

- | | |
|---------------------|---|
| (1) 12 誘導心電図 | A |
| (2) 胸部レントゲン写真 | A |
| (3) 心エコー図・ドップラー法 | A |
| (4) 血液ガス分析 | |
| B (A チアノーゼ性心疾患姑息術後) | |
| (5) 肺血流換気シンチグラム | B |
| (6) Holter 心電図 | B |
| (7) 運動負荷試験 Treadmil | C |
| (8) 心臓カテーテル検査 | C |
- A すべての症例に必須
B 症例によっては必要
C 必ずしも必要としない

非心臓手術を前提としている症例で侵襲的検査である心臓カテーテル検査が施行されるのは，その他の検査では不十分であり心臓カテーテル検査の結果によってのみ非心臓手術の中止や，非心臓手術に優先した心臓血管手術・カテーテル治療の適応を決定することができる場合に限られる。

4-4 遺残病変の重症度評価基準

先天性心疾患根治術後に遺残病変を有する症例では，「厚生省循環器病委託研究：先天性心疾患に対する修復術後状態の評価とそれに基づく術後の管理基準」¹⁹⁹⁾を参考にした基準（表 16）に従って重症度の分類を行い心臓合併症のリスク要因を判定する

表 16 遺残病変の重症度¹⁹⁹⁾

肺高血圧（肺動脈収縮期圧 mmHg）		
軽度	30～50 mmHg	
中等度	50～70 mmHg	
高度	70-mmHg 以上	
肺動脈狭窄あるいは心外導管狭窄		
	右室圧（肺動脈狭窄）	圧較差（心外導管狭窄）
軽度	50～70 mmHg	30～60 mmHg
中等度	70～100 mmHg	60～90 mmHg
高度	100 mmHg 以上	90 mmHg 以上
遺残左右短絡		
	肺体血流比Qp/Qs	
軽度	< 1.5	
中等度	1.5～2.0	
高度	2.0 以上	

4-5 根治手術後患者の評価

成人先天性心疾患患者の中には，手術後合併症，遺残症 続発症や根治術不能など問題点を有するものもあり，疾患や術式別に固有の問題点を十分把握すべきである。

1) 非チアノーゼ性先天性心疾患修復後の問題点

心房中隔欠損症（ASD），ことに三尖弁閉鎖不全合併例や手術時年齢の高い症例では，心房性不整脈・心房細動の頻度が高く，血栓塞栓症発生の危険因子となる²⁰⁰⁾。

心室中隔欠損症（VSD）など左 右短絡疾患では，遺残短絡によるうっ血性心不全が問題となり，心臓再手術の最大の理由となる²⁰¹⁾。また高度肺高血圧症の残存は，VSD の遠隔死亡の要因となる²⁰¹⁾。心内膜床欠損症術後には，房室弁ことに僧帽弁の閉鎖不全や修復後狭窄などにともなう慢性心不全や，本疾患の解剖学的特徴に起因する左室流出路狭窄，高度肺高血圧症の残存などが遠隔

死亡と関連する。これらの状態を呈する患者の中～高リスクの非心臓手術にあたっては、詳細な評価と治療計画が必要である。

2) チアノーゼ性先天性心疾患修復後の問題点

チアノーゼを有する複雑心奇形では、根治手術施行後といえども将来的に再手術が不可避であるものも多く、また各心内修復術式に特有の血行動態により、非心臓手術において特殊な管理が必要とされる場合もある。

i) ファロー四徴症 (TOF) を代表とする複雑心奇形心内修復術後では、一般的に以下のような病態が再手術の適応となる²⁰²⁾。

- * 遺残心室中隔欠損症による、肺体血流比 Q_p/Q_s 1.5-2.0 以上の左 右短絡
- * 遺残肺動脈狭窄 (右室流出路狭窄) で、右室/左室圧比 70 ~ 80 % 以上
- * 高度三尖弁逆流と肺動脈弁閉鎖不全：進行性の右室拡大、心房性・心室性不整脈を呈する場合
- * 重篤な不整脈 (房室ブロック、心室性頻拍)
- * 高度左室拡大を伴う大動脈弁閉鎖不全

ii) その他術式固有の特殊な問題点として

Senning, Mustard 手術などの心房スイッチ手術後では、上下大静脈あるいは肺静脈狭窄・体心室である右室機能障害・三尖弁閉鎖不全・遺残短絡などによるうっ血性心不全と、洞機能不全症候群や上室性不整脈などの不整脈が、重要な問題点として挙げられる^{203, 204)}。

Fontan 手術後患者では一般的に運動耐容能は低く、血行動態的ストレスに弱いため、長時間の非心臓手術による脱水や水分バランスの崩れにより、循環不全・うっ血性心不全を来しやすい。手術後 10 年ほど経過すると、各種合併症が出現する頻度が上昇するため、慎重な管理を要する。Fontan 手術後合併症としては、上室性不整脈・血栓塞栓症・蛋白漏出性胃腸症・うっ血肝・肝機能障害・心機能低下などが指摘されている²⁰⁵⁻²⁰⁹⁾。

4-6 未治療の先天性心疾患の問題点

成人期まで未治療で経過した先天性心疾患のうち、大きな左 右短絡疾患では大部分 Eisenmenger 症候群を呈し、非心臓手術における手術危険率は極めて高くなる。また姑息手術後でチアノーゼの残存する症例では、周術期の低酸素血症や多血症の管理が肝要である。一方、手術適応のない小さな VSD・ASD や、チアノーゼのない TOF などは、無症状で成人期に達することが稀でなく、

特別な管理を要しない。

1) Eisenmenger 症候群

Eisenmenger 症候群の病態を悪化させる要因としては、妊娠・全身麻酔・脱水・大量出血・非心臓手術・貧血などが指摘されている^{210, 211)}。また予後不良を示唆する症状は失神・心不全・咯血 (肺出血) である。Eisenmenger 症候群患者の妊娠は、母胎双方の死亡率が極めて高く^{210, 212)} 通常禁忌とされるが、その死亡の原因は肺高血圧クライゼ・肺梗塞・脳梗塞・肺動脈解離・突然死などである。

非心臓手術に際しても麻酔時の死亡頻度が高い。全身麻酔による体血管拡張にともなう右 左短絡の増加・低酸素血症の増強と、二次的肺高血圧クライゼの発生に特に注意すべきである²¹³⁾。また循環血液量の減少は、低血圧・低酸素血症・血液濃縮を助長するので、十分な補液管理を要する。Eisenmenger 症候群で赤血球增多症 (ヘマトクリット 65 % 以上) とともに赤血球増加による症状、すなわち過粘稠度症候群 (頭痛・めまい・複視やぼやけなどの視力障害・耳鳴り・疲労感・筋肉痛) が出現した場合は、細胞外液補充療法を併用した瀉血の適応である²¹⁴⁾。しかし、頻回の瀉血は鉄欠乏を来し、赤血球変形能の低下による血液粘稠度の上昇を招き、脳血栓のリスクを上昇させるため、過度の瀉血は好ましくない^{210, 215)}。

2) 瀉血療法の適応

未治療の高度チアノーゼ性心疾患や Eisenmenger 症候群による、二次的赤血球增多症とヘマトクリット 65 % 以上で、過粘稠度症候群を示す症例が、瀉血の代表的適応である。

ヘマトクリット 70 % 以上でも過粘稠度症候群を認めない場合は、代償性赤血球增多症と診断し、積極的に瀉血を行う必要はない。また、ヘマトクリット 65 % 以下で過粘稠度症候群を示す場合は、鉄欠乏をとともなう非代償性赤血球增多であるため、鉄剤投与と脱水の補正を優先する。

3) 慢性チアノーゼの全身性合併症の評価と管理

成人チアノーゼ性先天性心疾患患者で、手術未施行例あるいは根治手術適応除外例などでは、長期間持続する低酸素症と二次的多血症による臓器障害が、加齢とともに出現する²¹⁵⁾。また、それら疾患にともなう続発症も数多い。これらには、高尿酸血症・タンパク尿 (腎機能障害)・脳血管障害・脳膿瘍・感染性心内膜炎などが報告されており、対症療法が必要である。

4-7

先天性心疾患患者の非心臓手術における、周術期管理の要点

非心臓手術における周術期の問題点としては、心不全・低酸素血症・各種不整脈のコントロールが主体となる。またチアノーゼ性心疾患では、空気塞栓や脳膿瘍の予防対策などが含まれる。

モニターとしては、心電図モニター・動脈圧測定（観血的動脈圧測定）・経皮酸素飽和度（SpO₂）・中心静脈圧（CVP）・体温・尿量・血液ガスなど、心疾患重症度（危険因子段階）と手術侵襲の大きさにより選択する。姑息手術後や修復術後遺残病変例、Fontan 術後などでは、パルスオキシメーターによる酸素飽和度の連続的モニターが必須である。

1) 感染性心内膜炎の予防

先天性心疾患患者の非心臓手術時には 術後感染性心内膜炎（IE）の予防が重要である²¹⁶。IE 予防のための抗生物質投与基準は成人先天性心疾患診療ガイドライン²¹⁷に以下のように定められている。

High risk 群：チアノーゼ性心疾患すべて

Moderate risk 群：非チアノーゼ性先天性心疾患、
VSD・ASD・PDA 修復術後 6 ヶ月以内

Low risk 群：ASD（術前）および VSD・ASD・
（予防不要） PDA 修復術後の術後 6 ヶ月以降

表 17 に IE 予防のための抗生物質投与の AHA 勧告処方のプロトコールを示す。

2) 塞栓症

チアノーゼ性心疾患を有する患者では、静脈注射に際して、右 左短絡のため空気栓子による塞栓症をおこさぬよう注意すべきである。またチアノーゼ性心疾患を有する患者では、術前に急激な脱水を来すと血液濃縮が増悪し、血栓形成による塞栓症のリスクが高まる。

3) 術中低酸素血症の管理

姑息手術後（BT shunt 後）などのチアノーゼ残存症例では、周術期の低酸素血症のコントロールが重要である。これら姑息手術後では、動脈血酸素飽和度は肺血流量と体血流量のバランスで左右されるため、麻酔薬や血管拡張剤による体血管抵抗の減少は、右 左短絡増加と低酸素血症の増悪を招く。また高二酸化炭素血症、acidosis、平均気道内圧上昇、hypovolemia などは肺血管抵抗を上昇させ、同様に低酸素血症の増悪を招く。このため、最

表 17 感染性心内膜炎の予防に対する AHA 勧告処方²¹⁶

1	歯科的処置・上気道処置
(1)	通常例 AMPC 3g 経口投与（1 時間前）+ AMPC 1.5g 経口投与（6 時間後）
(2)	危険性の高い例 AMPC 2g + GM 1.5mg/kg 静注または筋注（30 分前） AMPC 1.5g 1.5g 経口投与（6 時間後）
(3)	AMPC/penicillin 過敏症 EM 1 g 経口投与（1 時間前）+ EM 0.5g 経口投与（6 時間後） または CLDM 300mg 経口投与（1 時間前）+ CLDM 150mg 経口投与（6 時間後）
2	消化器・泌尿器系処置後
(1)	通常例 AMPC 2g + GM 1.5mg/kg 静注または筋注（30 分前） AMPC 1.5g 経口投与（6 時間後）
(2)	AMPC/penicillin 過敏症 VCM 1g 静注 + GM 1.5mg/kg 静注または筋注（1 時間後）8 時間後に反復することあり
(3)	危険性の低い例 AMPC 3g 経口投与（1 時間前）+ AMPC 1.5g 経口投与（6 時間後）

適な吸入酸素濃度をはじめ人工呼吸器の適切な条件設定に加え、高度低酸素血症の際には、血管収縮剤静脈投与や十分な補液管理が必要である。

5 大動脈疾患

5-1 胸部大動脈瘤

1) 分類および手術適応

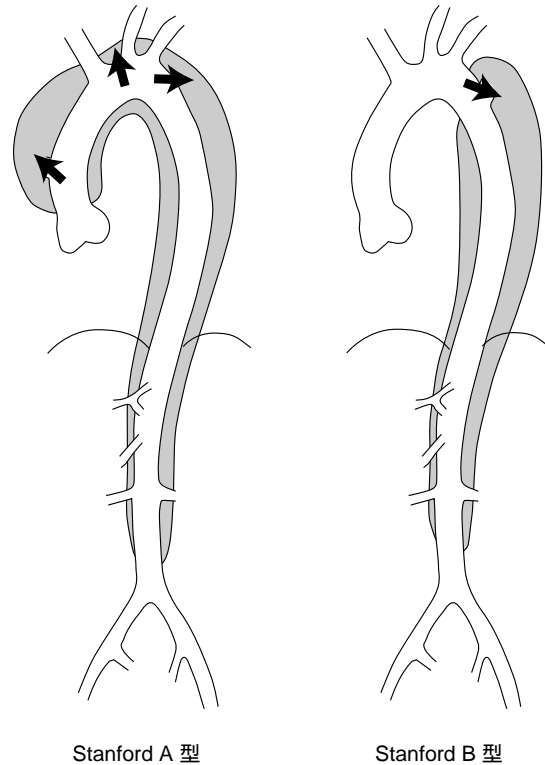
大動脈瘤は、その病理的な特徴から真性大動脈瘤（true aneurysm）、仮性大動脈瘤（pseudo-aneurysm）、解離性大動脈瘤（dissecting aneurysm）の 3 形態に分類されており²¹⁸、さらに真性大動脈瘤は紡錘状と嚢状に形態学的に分類され、また解離性大動脈瘤も解離の様式から分類されている（図 4、図 5）²¹⁸⁻²²⁰。心臓血管外科領域で現在、大動脈瘤の外科的治療法の対象と考えられているものを表 18 に示した。

外科的治療法は、大動脈瘤の主病変が胸部、胸腹部にある場合、人工心肺やその他の補助手段を用いた人工血管置換術（合併する心疾患に対する治療法や重要な分枝再建を伴うもの）が選択されるが、腎動脈分岐以下（腎下部）の大動脈瘤では単純遮断下に人工血管置換術を行う場合がほとんどである。しかし、ここで言う外科的治療法には、長期遠隔成績は明らかでないものの、最近そ

表 18 大動脈瘤の外科的(インターベンションも含む)治療法の適応

<p>真性大動脈瘤の外科的治療法の適応</p> <p>クラス :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 破裂性大動脈瘤 ● 重症合併症 (心不全を伴う大動脈閉鎖不全, 心タンポナーデ) を伴う上行大動脈瘤 ● 心内短絡を伴うバルサルバ洞動脈瘤 (破裂性バルサルバ洞動脈瘤) ● 大動脈瘤 (最大) 径 6cm 以上の真性胸部大動脈瘤 <p>クラス a :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 大動脈瘤径 5cm 以上の Marfan 症候群の真性胸部大動脈瘤 ● 大動脈瘤径 5cm ~ 6cm の真性胸部大動脈瘤 ● 嚢状大動脈瘤 ● 大動脈径の急速な拡大を伴う真性胸部大動脈瘤 (> 5mm/6 カ月) <p>クラス b :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 大動脈瘤径 4cm ~ 5cm の真性胸部大動脈瘤 <p>仮性大動脈瘤の外科的治療法の適応</p> <p>クラス :</p> <p>他の臓器損傷を伴わない, 診断された全ての仮性大動脈瘤</p> <p>クラス b :</p> <p>他の臓器損傷を伴う仮性大動脈瘤</p> <p>解離性大動脈瘤の外科的治療法の適応</p> <p>クラス :</p> <p>急性開存型A型 (, 型解離, 逆行性 型) 解離 解離に直接原因のある重症合併症を持ち, 手術によりそれが軽快するか, またはその進行が抑えられると考えられる大動脈解離 (偽腔破裂, 再解離, 心タンポナーデ, 意識消失や麻痺を伴う循環障害, 心不全を伴う大動脈弁閉鎖不全, 心筋梗塞, 腹部臓器血流障害, 四肢の血流障害) 大動脈最大径の拡大 (> 6cm) を持つ大動脈解離 大動脈径の急速な拡大を伴う慢性解離 (> 5mm/6 カ月)</p> <p>クラス a :</p> <p>血圧コントロール, 疼痛に対する薬物治療に抵抗性の大動脈解離 Marfan 症候群に伴う大動脈解離</p> <p>クラス b :</p> <p>偽腔閉塞型急性A型解離 大動脈最大径 5 ~ 6cm の大動脈解離</p>

図 4 解離性大動脈瘤 (Stanford 分類)



検診や他疾患の検査を進める上で理学的所見や, 単純 X 線写真, CT 検査で偶然に発見されることが多い。これらの検査で大動脈瘤を疑った場合, 造影 CT 検査や MRI 検査を行って確定診断を得る²²⁴。血管造影検査 (DSA) は, 瘤と分枝の位置的關係, 合併する閉塞性動脈病変などを確認する場合には有用であるが, 現在 3-D CT や MRI などの画像診断が発達しているため省略できる場合が増加している。

仮性大動脈瘤は, 胸部損傷, 交通事故や高所からの落下による鈍的外傷で大動脈峡部の破裂を免れた症例に見られることがある²²⁵⁻²²⁷。受傷直後には見逃されることが多く, 放置された場合には破裂を来す可能性が高いため²²⁵, 受傷後ある一定期間を経過した後も, 造影 CT や MRI 検査をおこなって確認すべきである。また以前にカテーテル検査や開心術あるいは大動脈の人工血管置換術を施行された患者に仮性動脈瘤を形成する場合もある^{228, 229}。仮性大動脈瘤はその診断がつき次第, あるいはそれを強く疑う場合には適切な外科的治療が行える施設に搬送すべきである。

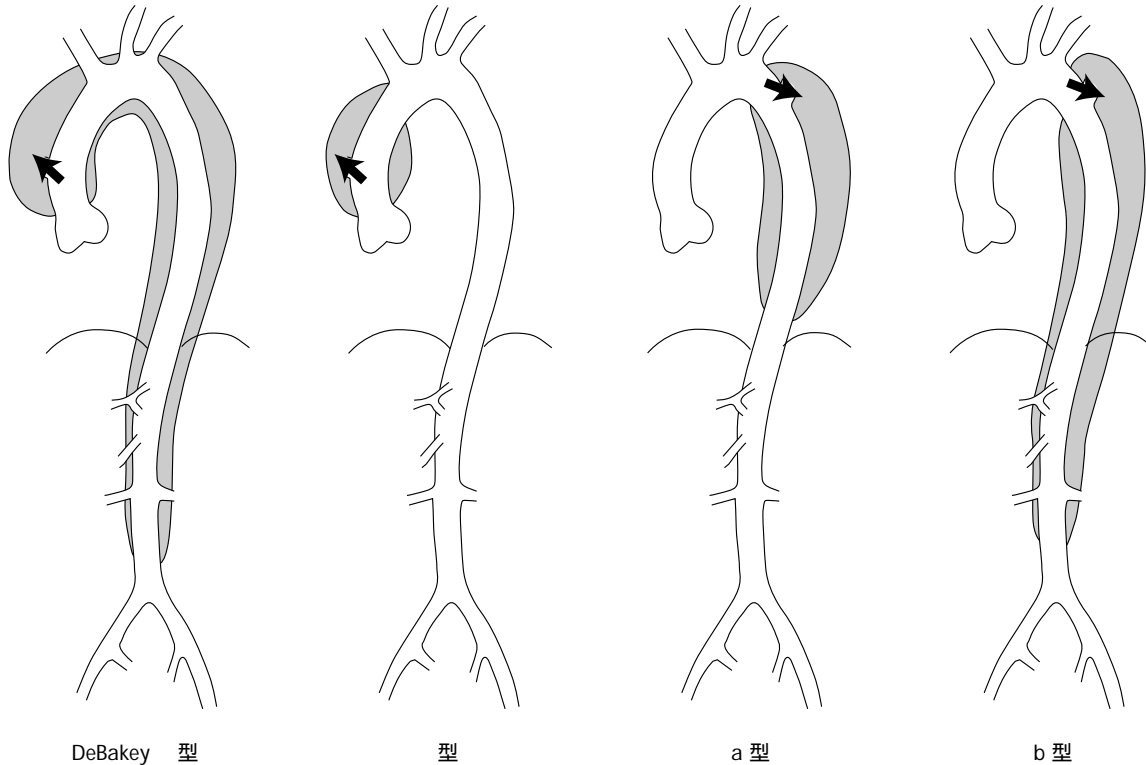
急性大動脈解離は, 突然の激しい前胸部痛または背部痛を主訴として発症する。Marfan 症候群以外の症例はほとんどが高血圧の既往があるため²³⁰⁻²³⁵, 発症後の疼痛を緩和させ, 血圧の管理を充分行いながら造影 CT 検

の有効性が高く評価されてきているカテーテルやステントグラフトを用いたインターベンション治療も含んでおり, これらの治療法の発展や今後の大動脈瘤の集学的治療法の向上によりさらに外科的適応基準は変更されていくものと思われる。

2) 非心臓手術における胸部大動脈瘤の診断, 評価

破裂性あるいは切迫破裂性以外の真性大動脈瘤のほとんどは無症状であり²²¹⁻²²³, 時に胸部大動脈瘤ではその発生部位により圧迫症状 (嚥下困難, 嚔声, 呼吸困難) を呈して発見されることがある。しかしほとんどは定期

図5 解離性大動脈瘤 (DeBakey 分類)



査を行って確定診断を得る。急性 A 型大動脈解離で解離が大動脈基部に及ぶ場合、急激な大動脈弁閉鎖不全²³⁶⁾や冠動脈灌流不全²³⁷⁻²³⁹⁾あるいは心タンポナーデ^{240, 241)}を伴って重篤な心不全に陥ることもあり、他の非心臓手術の予定であっても、本疾患の迅速な診断と適切な治療が最優先されるため然るべき施設への搬送を考慮すべきである。一方、急性 B 型解離では、切迫破裂や腹部臓器灌流障害、四肢虚血を認めない場合に、まず保存的な降圧療法が第一選択とされる。

慢性解離性大動脈瘤は、急性発症時以後に医療機関で経過観察されている症例以外でも見られることがあり、他の疾患の精査中に発見されることがある。胸部痛や胸部の激しい打撲などの既往がある症例がほとんどであるが、その原因や発症時期が不明な症例も少なくない。外科的治療法の適応は表 18 に示すごとくであるが、合併症のない慢性開閉型 A 型解離や、径の拡大を伴わない Marfan 症候群の B 型解離は、個々の症例に応じて外科的治療が判断される。

3) 非心臓手術における大動脈瘤の管理

大動脈瘤病変を持つ患者に対する非心臓手術の評価や周術期管理に関する情報は非常に少ない。しかし大動脈瘤患者が高血圧を基礎疾患として持っている²³⁰⁻²³⁵⁾とい

う点から論じると、中等度の高血圧症は周術期の心血管合併症の独立した危険因子ではない、という報告が多い^{6, 9, 242)}。一般に高血圧症は潜在的な冠動脈疾患を知る指標とされているため²⁴³⁾、大動脈瘤患者では、術前、冠動脈に関する精査を行う意義があると思われる。その理由として術前に高血圧が見られる患者においては、術中心電図上明らかな心筋虚血と共に過大な血圧の変動を見たという報告がされており^{92, 95)}、また大動脈瘤患者の冠動脈病変合併が高率²⁴⁵⁾であることが報告されているからである。

以前に大動脈瘤の治療を受けている患者、偽腔が開存している慢性大動脈解離の患者では、高血圧の治療が既に行われていると考えられる。非心臓手術に当たっては処方薬の副作用が無いことを確認すると共に現在の投与薬とその投与量を注意深く見直すことが基本的に重要である。高血圧の程度が軽度か中等度であり、それに関連した代謝性、あるいは心臓冠血管系の異常がない場合には手術を遅らせる必要はない⁹⁹⁾。しかし重症の高血圧が存在する場合には、術前に慎重な血圧コントロールが必要である。適切な降圧薬投与により数日から数週間コントロールが可能になると思われる。

大動脈瘤に対する直達手術中の破裂は経験することである一方で、非心臓手術における周術期の大動脈瘤破裂

は報告としては見られていない。しかし周術期の血圧コントロールの有効性は報告されており^{95, 99, 100, 245}，降圧薬の投与は周術期を通じてなされるべきである。経口投与が不可能な場合，あるいは緊急手術を要する場合には遮断薬やカルシウム拮抗薬の点滴静注療法などが推奨されている²⁴⁶。

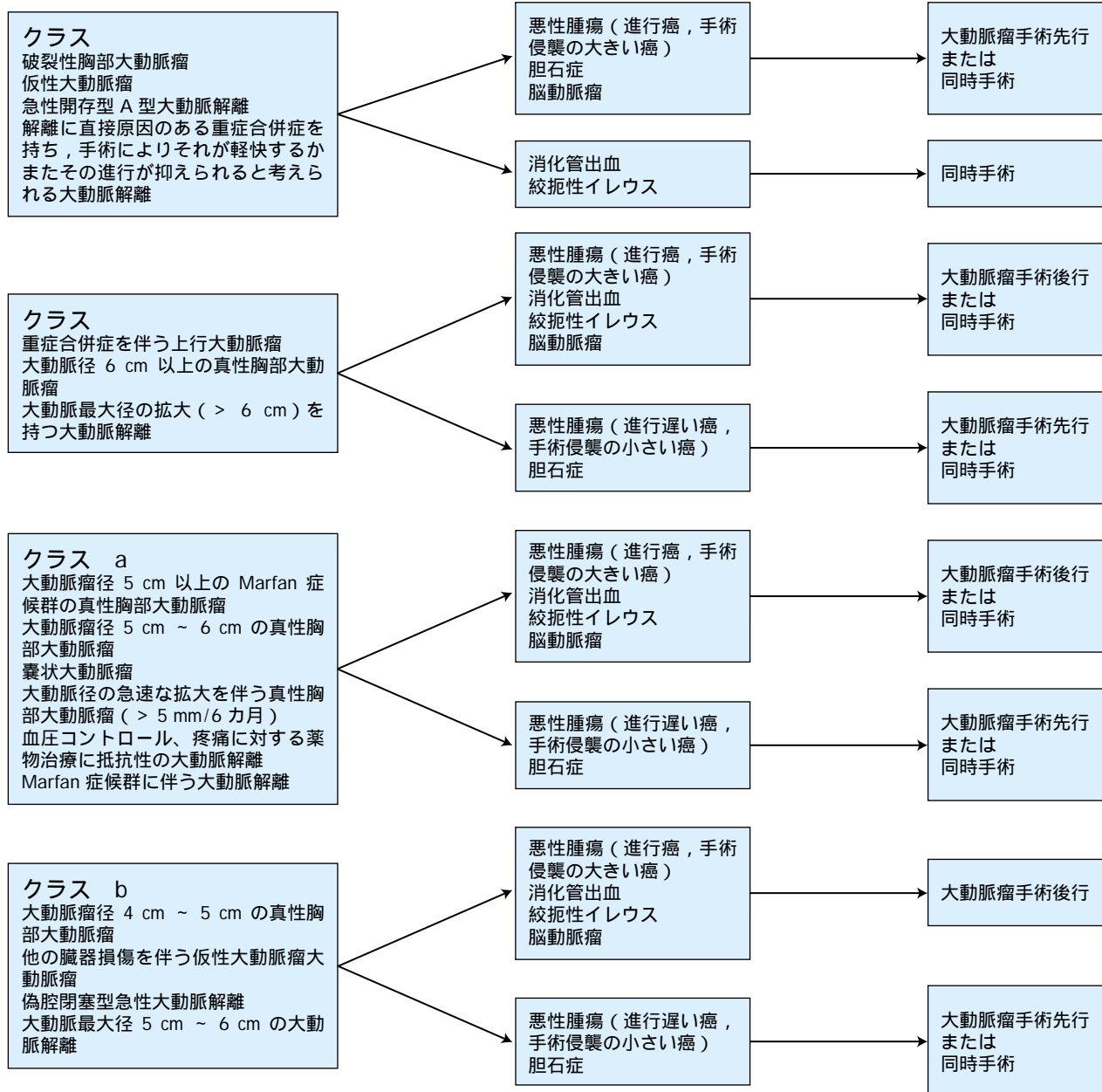
4) 非心臓手術，大動脈瘤手術の優先度と同時手術

非心臓手術の対象臓器が腹部あるいは腹腔内にあり，手術適応である腹部大動脈瘤が同時に存在する場合，同

時手術の成功例や悪性疾患の長期生存に対する有効性の報告は数多くみられる²⁴⁷⁻²⁵³。径 6 cm 以上の腹部大動脈瘤はたとえ悪性疾患でも先に大動脈瘤に対する手術を行うか同時手術が推奨される^{250, 252}。

一方，非心臓血管手術と胸部大動脈瘤との合併手術の報告は著しく少ないため²⁵⁴⁻²⁵⁶，その有効性や安全性に関して統一した考え方は現在のところ無いと言えるが，参考として図 6 に示すような考え方を示した。胸部大動脈瘤との合併手術が少ない理由としては，同時手術の侵襲が大きいことも上げられるが，特に胸部大動脈に操

図 6 大動脈瘤手術と非心臓血管手術の手術優先度のガイドライン





作を加える場合には、補助循環を必要とし、体外循環使用例では、易出血性、易感染性（免疫能の低下）などで重篤な合併症を引き起こす可能性が高くなるためだと考えられる。

胸部大動脈瘤の手術適応については、大動脈瘤のクラス内の病態と、合併する他臓器疾患の病態により治療方針は異なると考えられ、今後さらに検討を要する。治療法の選択により、大動脈瘤の破裂や合併しうる心臓疾患による心不全、それに伴う循環不全など致命的な状況に陥る可能性があることをインフォームドコンセントとして手術を行うべきであり、またその術中には、厳しい血圧の管理と冠血管拡張薬の投与などの周術期管理を徹底すべきである。今後、画像診断やその他の診断技術の発展に伴い、同時手術を考慮するような症例が増加してくると思われるが、このような症例には、カテーテルやステントグラフトによるインターベンション治療に代表されるような、より低侵襲の大動脈瘤治療が選択されて行くであろう。

5-2 特殊疾患

1) 大動脈炎症候群（高安病）

大動脈炎症候群は、大動脈及びその分枝に狭窄あるいは拡張病変を伴う原因不明の血管炎が多発性に存在し、多様な臨床病態を示す弾性型大動脈の炎症性疾患である。本症の主な合併症として大動脈閉鎖不全、大動脈拡張性病変、腎血管性高血圧症が報告されている²⁵⁶⁻²⁵⁹が、ステロイドや抗炎症剤による薬物療法のみによる治療が75%と主で、外科的治療法を必要としたものは13%のみにとどまっている（厚生省特定疾患、難治性血管炎調査研究班 第2次疫学調査結果）。外科的治療法の多くは弓部分枝の血行再建が主であるが、異型大動脈縮窄型（Ⅱ型）では腎動脈の狭窄病変に対する手術と大動脈病変に対する同時手術の報告もあり²⁶⁰⁻²⁶²、この場合、同一の術野で手術が可能であることが利点である。本症の予後を決定する重要な因子は、腎動脈狭窄による高血圧と、大動脈閉鎖不全に伴う心不全であると言える。非心臓血管手術を行う際には、これらの状態を的確に把握して周術期管理に努めるべきである。CRPが高値で炎症の活動期を示すようなときには、非心臓手術が緊急を要しない限りにおいてステロイド療法により炎症の沈静化を目指し、その後ステロイドの減量を図ってから手術を行うべきであろう。

2) Marfan 症候群

Marfan 症候群は fibrillin を encode する遺伝子の異常により発症する常染色体優性遺伝の疾患で²⁶³、対10万人出生に7から17人の発症率を持ち、心血管系の異常（真性及び解離性大動脈瘤、僧帽弁/大動脈弁閉鎖不全）や胸郭形成異常、水晶体脱臼などを呈する疾患群である²⁶⁴。自然予後は30~50歳代にその90%が弁閉鎖不全や大動脈解離により死亡すると云われる²⁶⁵。特に妊娠に際する大動脈解離の発症は高率で、妊娠時に大動脈基部径が4.5 cm以上の症例は帝王切開による出産を推奨する報告もある²⁶⁶。しかし近年心血管系の手術予後は良好であり^{267, 268}、非心臓手術（眼科的手術や胸郭形成術など）における合併症の報告も少ない。Marfan 症候群の場合、心血管系合併症の評価を十分に行って異常が無い場合には、通常非心臓手術が施行可能と考えられる。

5-3 心疾患を合併した大動脈瘤の管理

1) 虚血性心疾患

先に述べたように、大動脈瘤疾患と冠動脈病変の合併は多く、大動脈解離でその1/8、真性瘤では1/3に冠動脈病変が見られたという報告²⁴⁴もみられる。特に腹部大動脈瘤との合併が多いとされる^{244, 269}。いずれにせよ大動脈瘤手術においては冠動脈病変の存在を考慮した周術期の管理が必要である。また一方、手術そのものが大動脈に対する直達手術のため、一部の手術を除いて心筋虚血に対するIABPによるサポート、管理が不可能であることが多い。また潜在する高血圧症や全身性の動脈硬化症のために周術期の循環動態が不安定な場合が他の疾患に比べて多い。これらの点から冠動脈病変の存在は、大動脈手術にとって極めて重要な意味を持ち、他の非心臓疾患に比べて厳しい手術適応が考慮されなければならない。

大動脈瘤病変が手術適応はあるが緊急性のない患者で、術前に労作時胸痛などの冠動脈病変による明らかな症状を伴う場合には、冠動脈病変に対する先行手術⁹²、同時手術、あるいは先行する冠動脈に対するインターベンションが必要となる。また症状が伴っていない場合でも、冠動脈主幹部の有意狭窄や左前下行枝の高度狭窄など、明らかに生命予後にかかわる虚血性冠動脈病変が見つかる場合には、冠動脈再建術の先行あるいは同時手術が考慮されるべきである。

特に冠動脈再建と大動脈瘤手術が同視野あるいは同体

位で行える場合には同時手術が選択され、その場合は手技上ではほとんどで冠血行再建が先行される。大動脈手術の侵襲度を考えて、off-pump CABG (OPCAB) など手術侵襲を軽減する方法を考慮すると共に、生命予後に関連する標的病変に絞って再建を行い、残存病変に対する後行する冠動脈インターベンションとの hybrid 治療も視野に入れておくことが重要である。

一方、下行大動脈病変や胸腹部大動脈瘤で体位やアプローチが異なる症例で、狭心症の症状がある場合や冠動脈病変が生命予後に強く関連すると判断される場合には、切迫破裂などの緊急性を持つ大動脈病変でない限り、冠動脈再建術の先行が考慮される。冠動脈に対するインターベンションはこのような症例には有効な方法である。なお何らかの条件で冠動脈病変に対する先行手術を選択できない下行大動脈病変や胸腹部大動脈瘤でも、左前下行枝や回旋枝領域に対する同時バイパス手術は可能である。この場合拍動下バイパス手術か、あるいは全身冷却の後に心室細動下にバイパスを行う方法のいずれかが選択される。

いずれにせよ、患者の大動脈瘤手術の緊急性、冠動脈病変の重症度、同時手術の侵襲度、技術的困難さなど、総合的に判断して手術を選択する事が肝要である。

2) 心臓弁膜症

上行大動脈瘤が関連する、あるいは同時に存在する大動脈弁狭窄症や閉鎖不全症はよく経験する病態である。また同一視野で施行可能な大動脈手術と弁膜症手術では、低心機能症例で無い限り同時手術が問題となるケースは少ないと思われる。

しかし同一視野で手術が出来ない場合、たとえ胸部大動脈瘤が単純遮断 (clamp and sew) やステントグラフト留置術で行い得る病変であったとしても、弁置換術と大

動脈疾患の同時手術 (同日手術) の報告は現在のところない。さらに、どちらを先行させるか、あるいは同時手術を考慮するかの判断となる指標を提示した客観的資料は現在見あたらない。ステントグラフト留置術の適応が拡大してきている今、この技術を取り入れていくことは大変重要である。しかしステントグラフトが適応でない場合、弁膜症による心不全の進行の程度、大動脈瘤疾患の重症度により、どちらが生命予後に強く関わっているかを判断し、またどちらかを先行させたときのもう一方の疾患が術後管理上で及ぼす影響をよく考慮に置いて、選択すべきであろう。

6 末梢動脈疾患 (腹部・頸部・下肢)

高齢化社会に伴う動脈硬化症の増加により一般外科領域の疾患でも血管疾患を伴った患者が増加し、周術期の血管疾患の評価と管理が問題となっている。この章では腹部大動脈瘤をはじめ頸動脈狭窄、下肢閉塞性動脈硬化症 (ASO) を合併した非心臓血管疾患の患者が全身麻酔を受ける場合を想定し、その評価と管理のガイドラインを作成した (表 19)。なお、ここで扱う非心臓血管疾患患者は待機手術症例とし、イレウス、腹膜炎、消化管出血などの救急手術症例は除外した。これらの特殊な場合はこの表を参考に個々の症例における判断をしなければならない。末梢血管疾患は動脈硬化症を基礎に発生するために、一人の患者が同時に複数の血管疾患を持つ場合が少なくなく虚血性心疾患の合併も多く認められる。このため 1 つの血管疾患の合併が確認された場合他の血管疾患の検索は必須事項となる。

6-1 腹部大動脈瘤

外科領域の非心臓血管疾患に腹部大動脈瘤を合併した

表 19 末梢血管疾患を合併した非心臓血管疾患の手術ガイドライン

末梢血管疾患	処 置	評 価		
		ク ラ ス	ク ラ ス	ク ラ ス
腹部大動脈瘤	腹部大動脈瘤手術を先行 (非心臓血管疾患によっては同時手術)	<ul style="list-style-type: none"> ● 破裂性動脈瘤 ● 症候性動脈瘤 ● 最大横径 6 cm 以上の紡錘形動脈瘤 ● 出血傾向を示す動脈瘤 ● 感染性動脈瘤 	<ul style="list-style-type: none"> ● 最大横径 5~6 cm の紡錘形動脈瘤 ● 嚢状動脈瘤 ● 拡大速度が大きい動脈瘤 ● 塞栓源となっている動脈瘤 	<ul style="list-style-type: none"> ● 拡大速度が小さい最大横径 5 cm 以下の紡錘形動脈瘤
頭蓋外頸動脈狭窄	頸動脈手術先行 (非心臓血管疾患によっては同時手術)	<ul style="list-style-type: none"> ● 有症状の 70 % 以上の頸動脈狭窄 	<ul style="list-style-type: none"> ● 有症状の 50~69 % の頸動脈狭窄 	<ul style="list-style-type: none"> ● 有症状の 49 % 以下の頸動脈狭窄 ● 無症状の頸動脈狭窄
下肢 ASO	下肢 ASO 手術先行 (非心臓血管疾患によっては同時手術)		<ul style="list-style-type: none"> ● 重症虚血肢 	<ul style="list-style-type: none"> ● 間歇性跛行肢

場合、周術期に問題となるのは 1) 大動脈瘤破裂、2) 壁在血栓による塞栓症、3) 血液凝固障害である。なかでも大動脈瘤破裂をいかに回避するかが重要である。大動脈瘤を放置したまま他の手術を行うと周術期の破裂が増加するとの報告もあったが²⁷⁰⁾、その後の検討で差がないとされている。このため大動脈瘤の手術適応は瘤単独の場合を基準に考え、生命予後に与える影響を非心臓血管疾患と比較したうえで、手術順序を決定する。同時手術は、特に消化器手術との場合は、人工血管感染の危険を考慮しなければならない²⁷¹⁾。

1) 腹部大動脈瘤の手術適応

i) 大動脈瘤破裂のリスク

動脈瘤破裂に及ぼす因子には瘤径、拡大速度、形状、臨床症状がある。なかでも瘤径は最も重要とされている。最大横径 6.5 cm の瘤で 1 年間の破裂率が 20%、7.5 cm の瘤で 30% という数字や²⁷²⁾、6 cm 以上の動脈瘤は少なくとも年 10% の破裂率であるとの報告がされており、6 cm 以上の腹部大動脈瘤は手術適応があるとすることには異論はない^{273, 274)}。

5~6 cm の動脈瘤を待期手術で行うか否かについては議論がある。5 cm 以上の動脈瘤は 5 年破裂率が 25% であるため手術適応とする、との意見もあるが、これは 6 cm 以上の瘤を一緒にして検討しているという欠点があった²⁷⁵⁾。5~5.9 cm の動脈瘤の破裂率は 3.4% であったため、手術死亡率はこれ以下でなければいけない、との意見や²⁷⁶⁾、待期手術死亡率が 2% 以下である場合にのみ手術を勧める意見が報告されている²⁷⁷⁾。

5 cm 以下の動脈瘤に関しては、経過観察して径の拡張率をみる、という意見が多い。年間瘤径拡張が 1 cm 以上の場合、合併症のない患者では径が 5 cm に達したところで、合併症があって手術危険因子がある場合は径が 6 cm に達したところで手術適応とする、という意見がある²⁷⁸⁾。4.5~4.9 cm の動脈瘤では、拡張率が 0.7 cm/年で容易に 5 cm 以上となりうるので、5 cm を超えた場合の破裂の危険を考え、4.5 cm に達した段階での手術をする意見もある²⁷⁶⁾。5 cm 以下であっても拡張率 0.5 cm/6 ヶ月の場合は手術適応あり、とする意見もある²⁷⁹⁾。

大動脈瘤の形状では、紡錘形の動脈瘤よりも嚢状の動脈瘤の方が破裂の危険が高いといわれている²⁸⁰⁾。また、瘤の一部が更に突出している場合もあり、このような形状の場合も破裂しやすい^{281, 282)}。この他、高血圧や慢性閉塞性肺疾患が破裂を助長する因子とされている²⁸³⁾。また、臨床症状を有するいわゆる症候性腹部大動脈瘤や感染性動脈瘤は破裂率が高くなる²⁸⁴⁾。

腹部大動脈瘤の待期手術死亡率は 5% 以下となっているが²⁸⁵⁾、術者の熟練度に左右される²⁸⁶⁾のみではなく患者の状態でも異なる。待期手術死亡率に影響を与える独立因子として、腎障害 (Cr > 1.8 mg/dl)・うっ血性心不全・心電図上の虚血 (ST 低下 > 2 mm)・肺機能障害・年齢・性 (女性) がメタアナリシスで報告された²⁸⁷⁾。

ii) 塞栓症のリスク

腹部大動脈瘤の 3~29% に末梢動脈塞栓症が合併する、との報告がある²⁸⁸⁻²⁹⁰⁾。Baxter らは 302 例の手術治療を行った腹部大動脈瘤のうち、15 例 (5%) に術前末梢塞栓を認めた²⁹¹⁾。末梢塞栓を認めた 15 例の術後は腎不全を 5 例 (33%) に生じ、手術死亡は 2 例 (13%) と手術成績は不良であった。動脈瘤のサイズは 13 例 (87%) で 5 cm 以下であり、Nevitt らの報告も同様である²⁹²⁾。小さい大動脈瘤は膝窩動脈瘤同様塞栓症や閉塞が問題となると思われる。Baxter ら²⁹¹⁾は塞栓症を発生した動脈瘤 15 例中 14 例に造影 CT 検査を施行しており、

内腔表面が不規則、内腔が複数存在する、壁在血栓の濃度が不規則、血栓内部に石灰化や亀裂が存在する、などの所見が認められ、さらに 4 例 (29%) で瘤に隣接する大動脈にも壁在血栓を認めた。しかしながら、腹部大動脈瘤で塞栓発生を予測する所見に関してはまとまった報告はなく、個々の患者における腹部大動脈瘤が末梢の塞栓源となるか否か、を予測することは困難である。ただし超音波検査で浮遊壁在血栓が確認できる場合は、非心臓血管疾患の手術時に末梢塞栓を生じる危険が大きくなると思われる。

iii) 血液凝固障害のリスク

腹部大動脈瘤により血液凝固因子が消費され、消費性凝固障害が発生することがある。Fisher ら²⁹³⁾は 76 例の腹部大動脈瘤の prospective 研究で、凝固因子の低下は 39% に見られるが、臨床的に出血傾向を示すのは 4% であったと報告した。臨床的に有用な指標となる凝固因子は、血小板数・血漿フィブリノゲン濃度・プロトロンビン時間・血清 FDP 値などである。概して動脈瘤のサイズが大きいほうがこれら凝固因子の異常を示す傾向が高いが、異常値を示しても出血傾向を示すとは限らないとする報告や²⁹³⁾、FDP が 40 以上で有意に術後出血量が多かったとする報告²⁹⁴⁾もあり、必ずしも意見の一致はみしていない。

臨床的に出血斑、止血の遷延が認められるなど血液凝固障害が生じている場合は、肝疾患や血液疾患などの血液凝固障害を示す疾患を除外した後、動脈瘤による消費

性凝固障害を疑う。非血管疾患の種類によっては原因の特定が困難な場合もある。重症度の判定には厚生省の DIC 診断基準²⁹⁵⁾ が参考になる。基礎疾患、臨床症状、血清 FDP、血小板数、血漿フィブリノゲン濃度、プロトロンビン時間により得点を判定し、7 点以上が DIC、5 点以下は DIC の可能性少ないとする。6 点の場合は補助所見として、可溶性フィブリンモノマー陽性、D-D ダイマー高値、トロンビン・アンチトロンビン III 複合体高値、プラスミン・1 プラスミンインヒビター複合体高値、数日以内に血小板あるいはフィブリノゲンの急激な減少傾向ないし FDP の急激な増加、抗凝固療法による改善等の所見の有無を確認し、2 項目以上が満たされる場合は DIC と診断する。

動脈瘤患者で DIC スコア 5 点未満の場合は非心臓血管疾患の治療を行う。動脈瘤により出血傾向が出現している場合は、ヘパリン、低分子ヘパリン、プロテアーゼ阻害剤などによる抗凝固療法で出血傾向をコントロールできる場合があるが、いずれも動脈瘤手術までの待機治療として行われており²⁹⁶⁾、合併する非心臓血管疾患治療に向けての治療としてのエビデンスはない。出血傾向のコントロールは手術により動脈瘤を治療しない限り困難であり、原則的には動脈瘤の治療を優先する。

iv) スtentグラフト治療の適応について

より低侵襲であるというステントグラフトによる腹部大動脈瘤の治療成績が明らかになってきており、腹部大動脈瘤を合併した患者に対してステントグラフトによる治療を検討しておく必要がある。

腹部大動脈瘤に対するステントグラフト治療の早期成績報告は、初期成功率が 50 症例中 40 症例 (80%) で不成功 10 例の中には 4 例 (10%) の死亡 (塞栓 3) も含む²⁹⁷⁾、1 例の手術死亡を含む 10% の合併症²⁹⁸⁾との報告から、手技を工夫することで手術死亡なく微小塞栓の 4% のみ²⁹⁹⁾との報告まで施設による差が大きい。また、ステントグラフト留置後のエンドリーク率の報告は 13%²⁹⁸⁾から 44%²⁹⁹⁾と高率である。ステントグラフト治療は低侵襲といえども合併症の多さと治療効果の確実性に欠けることが最大の欠点である。

2) 術前検査

大動脈瘤を合併する場合の術前検査の要点を列挙する。瘤のサイズと形態を CT、超音波検査で確認する。

必要な症例では血管撮影を行い、瘤と主要分枝の関係を確認する (最近では三次元 CT のみでかなり詳細な情報が得られるようになり省略も可能となった。また、不

安定な壁在血栓の存在が疑われる症例では動脈カテーテルによる血管撮影は禁忌である)。動脈瘤による血液凝固障害の有無を確認する。(血清 FDP、血小板数、血漿フィブリノゲン値、プロトロンビン時間から消費性凝固障害の程度を推定する。判定には DIC score を用いる)

3) 周術期の管理

非心臓血管疾患の手術を優先させた場合、周術期の動脈瘤破裂の予防に関してはコンセンサスはなく、破裂が危惧される症例では動脈瘤の手術を先行するか同時手術を行うしかない。血液凝固系の異常を伴った場合も動脈瘤を切除しない限りはコントロール困難な場合が多い。塞栓症の発症の有無に関しては、周術期に下肢の脈の触診を定期的に行い診断が遅れないことが大切である。

4) 腹部大動脈瘤合併・非心臓血管疾患例に対するガイドライン

以上より、専門施設での腹部大動脈瘤の手術治療を行うことを前提として以下のガイドラインを提示する。

最も多い紡錘形の動脈瘤では 5 cm 以下の動脈瘤を合併した場合は、急速に拡張してきた瘤でない限りは非心臓血管疾患の治療を優先させる。5 cm から 6 cm の瘤の場合には非心臓血管疾患により手術の順序の検討を要する。6 cm 以上の場合は大動脈瘤の手術を優先させるか同時手術とする。ただし、嚢状瘤、症候性動脈瘤、感染性動脈瘤の場合は破裂の危険が高いことを十分に考慮する。

末梢塞栓源となっている動脈瘤では繰り返す塞栓を予測する因子がないため、浮遊血栓が確認される場合以外には非心臓血管疾患により手術の順序を検討する。

臨床的に出血傾向を合併した動脈瘤は出血傾向をコントロールできない場合が多く、原則的には動脈瘤治療を優先させる。

ステントグラフト治療は現在のところ合併疾患としての腹部大動脈瘤に対する治療方法の第一選択にはなりえない。

6-2 | 頸動脈狭窄

脳梗塞発症患者の 75% は、発症前に一過性脳虚血発作 (TIA) を経験するといわれており³⁰⁰⁾、この段階で頸動脈狭窄の病変の有無を検索し、頸動脈病変が責任病変である場合は外科治療を検討するのが、頸動脈狭窄に対する治療の考え方である。そのため、患者の既往に TIA が疑われるときや脳梗塞の既往がある場合など、頸動脈の検査を施行することが薦められる。頸動脈狭窄を合併

する場合は非心臓血管疾患の周術期に脳梗塞を発症するか否かが問題となる。合併する頸動脈狭窄に対する手術適応は頸動脈狭窄単独の場合を基準に考え、非心臓血管疾患の予後を考慮して決定することになる。

1) 頸動脈狭窄手術適応

頸動脈狭窄から脳梗塞が発症するメカニズムは、プラーク破綻によるアテロームや血栓による塞栓、狭窄による血流低下に伴う脳組織末梢の血栓症、頸動脈の閉塞による末梢の灌流不全が考えられる。現在のところプラークの安定性を確実に予測する指標は無く、プラークの潰瘍の有無や均一性が参考となっているが必ずしも手術適応の根拠にはなっていない。手術適応は、脳梗塞、TIA、黒内障などの症状の有無を基準とし、内腔の狭窄度を最も重要な指標として決定される。

i) 有症状頸動脈狭窄に対する手術適応

有症状の頸動脈狭窄に対する頸動脈内膜摘除術(CEA)の効果を検討した North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)³⁰¹⁾の結果によると、TIA あるいは軽い脳梗塞発作後 120 日以内の 80 歳以下の症例では、頸動脈の狭窄が 70 % 以上の症例で 2 年間の脳梗塞発症率が手術例 9 %、保存治療例(アスピリン 1300 mg 投与) 26 % に見られ、手術治療が保存治療よりも有効であった。ただし、この検討は CEA の合併症発症率が 6 % 以下の熟練した専門施設で行われており、施設における術後の死亡あるいは重症の脳梗塞の発生が 2.1 % を超える場合、また、術後重症合併症発生率が 10 % を超える場合は外科手術の優位性はなくなってしまう。また、TIA や軽い脳梗塞の発症より 120 日以上たっている症例ではその効果は不明である。さらに、頭蓋内に発作を引き起こすような動脈硬化性病変がある場合にもこの結果は適用できない³⁰¹⁾。

頸動脈狭窄が 50~69 % の有症状例では、5 年間の観察で脳梗塞の発症が手術例の 15.7 %、保存治療例(アスピリン 1300 mg)の 22.2 % に比べて有意差があったが(P=0.045)、70 % 以上の高度狭窄例ほどの大きな差ではなかった。このため、手術の適応決定には個々の症例に応じた検討が必要となる。具体的には保存的治療の様子を見ると脳梗塞発生の危険が高く手術を勧める因子は、男性である、TIA でなく脳梗塞既往がある、症状が黒内障でなく大脳半球のものであるという点である。また、逆に術後の死亡や脳梗塞発生という合併症の発生する危険が高くどちらかという保存的治療が勧めることになる因子は、糖尿病の合併、高血圧、対側の頸動脈閉

塞、左側の病変、CT や MRI で病変がはっきりしている場合であった³⁰²⁾。頸動脈狭窄が 50 % 以下の軽度狭窄例では、有症状例でも、手術を行うメリットは認められていない³⁰²⁾。

有症状の頸動脈高度狭窄例に対する CEA の有効性は European Carotid Surgery Trial (ECST) でも示された³⁰³⁾。

ii) 無症状頸動脈狭窄に対する手術適応

無症状の頸動脈狭窄に対する頸動脈内膜摘除術(CEA)が保存的治療に比較して脳梗塞の発生を予防できるかという検討が行われたが、必ずしも意見の一致はみてない。Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS)³⁰⁴⁾によると、60 % 以上の頸動脈狭窄病変を待つ患者では、5 年間の狭窄側の脳梗塞発生率は手術群 5.1 %、保存治療群 11 % と有意の差を認めたがわずかであった。また、The Veterans Affairs Asymptomatic Trial³⁰⁵⁾でも、CEA と aspirin 治療は 50 % 以上の頸動脈狭窄患者で有効だった。これに対して、Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis (CASANOVA study)³⁰⁶⁾では、外科治療と保存治療の差は認められなかった。

2) 術前検査

非心臓手術患者で TIA、黒内障、脳梗塞の既往がある場合は、まず頸動脈超音波検査を行う。無症状患者であっても、頸動脈の雑音を聴取する場合は頸動脈超音波検査を行う。頸部血管病変が確実、もしくは疑われる場合は、MRI、CT angiography、脳血管撮影の適応となる。手術適応の決定には、CT、MRI による脳梗塞の評価、SPECT、PET による脳血流状態ならびに、脳血流予備能の評価が推奨される。脳血管撮影による脳血管障害発生の危険は 0.5~2 % と報告されている^{307, 308)}。

3) 周術期の管理

非心臓手術に際して、併存する頸動脈狭窄には手をつけない場合、周術期の脳梗塞発生を防止することが重要である。周術期に脱水、低血圧にならないような管理が重要である。

4) 頸動脈狭窄合併例に対するガイドライン

腹部大動脈瘤に対する手術と異なり、頸動脈狭窄に対する手術は別な術野で行うことが多い。このため、脳梗塞発症が危惧される症例では同時手術も積極的に検討対象となる。有症状の 70 % 以上の頸動脈狭窄例では、同時手術を考慮する。50~69 % の狭窄の症例では、狭窄の性状を含めての検討が必要である。50 % 以下の狭窄

の症例では、原則として保存的に経過を見る。

非心臓血管疾患に合併した症状のない頸動脈狭窄症は、原則として内科的治療を選択する。

6-3 | 下肢 ASO

下肢 ASO を合併している場合、非心臓血管疾患の治療で問題となるのは周術期の下肢動脈血行の急性増悪である。急性下肢動脈閉塞状態に至った場合、下肢切断のみならず再灌流障害が生じて多臓器不全へ伸展する場合もあることを念頭におく。

1) 下肢 ASO の手術適応

2000 年に下肢動脈硬化症に対する管理の国際的合意がまとめられ、Management of Peripheral Arterial Disease TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC)³⁰⁹ として発表された。非心臓血管疾患に合併する下肢動脈 ASO の手術適応に関しても、TASC に準じて検討するのが妥当であると思われる。

i) 慢性重症虚血肢

TASC では、慢性重症虚血肢を末梢動脈疾患により生じる潰瘍・壊死・安静時痛を持つ肢と定義しており、血行動態の改善がない限り、次の 6 ヶ月から 1 年以内に大切断術が必要となる状態である。足関節圧で 50~70 mmHg 以下、足趾血圧で 30~50 mmHg 以下、TCPO₂ が 30~50 mmHg 以下、のいずれかの絶対血圧を示すものが重症虚血肢に相当する。

TASC の薦める慢性重症虚血肢の治療は、患者の併存疾患を評価しつつ救肢の可能性を検討し、壊死の状態や血管の解剖学的構造で有効な処置ができない場合は一次切断、救肢可能な場合は血管撮影などの画像診断で血管内治療や外科的血行再建かを選択することである。

ii) 間欠跛行肢

TASC では間欠跛行肢は機能障害と虚血の重症度の評価を行い、まず監督下の歩行運動プログラムを行うことを薦めている。その結果、転帰不良例に対して血管内治療あるいは外科的血行再建を選択する。

2) 術前検査

下肢の脈拍を触知しない場合、超音波ドップラー聴診器による足関節血圧 (API; Ankle brachial Pressure Index) の測定を行う。糖尿病患者や透析患者で末梢血管の石灰化のため足関節圧が肢の虚血を反映しない場合は、足趾血圧の測定やレーザードップラーを用いた皮膚灌流圧を

測定する³¹⁰。下肢機能障害の程度は病歴聴取で跛行距離を聞くことでもわかるが、客観的評価にはトレッドミルを用いた近赤外分光法検査を行う³¹¹。以上の非侵襲的検査で下肢の血行障害が疑われた場合は血管撮影検査を施行し動脈閉塞部位を確認する。

3) 周術期の管理

周術期の低血圧や脱水に凝固亢進を伴って患肢の急性動脈閉塞を生じる場合があることを念頭に置き管理する。周術期は API を定期的に測定し増悪時は早期発見が行えるようにする。

Prostaglandin は主に重症虚血肢に対して用いられているが、その投与により遠隔期の救肢率が向上するとのデータはない。しかし、いくつかの検討で重症虚血肢の虚血性疼痛の短期的改善に役立つとの結果も出ており^{312, 313}、重症虚血肢患者に対して非心臓血管疾患を優先治療した術後は、prostaglandin 投与で下肢血流増加を図ることも考慮する。

4) 下肢 ASO 合併例に対するガイドライン

慢性重症虚血肢を合併する場合は非心臓血管疾患と救肢の臨床的重要度を判定し手術順序を決定する。間欠跛行肢を合併している症例では原則として非心臓血管疾患治療を優先する。

7 | 肺動脈疾患

肺高血圧症 (PH) の原因としては、原発性肺高血圧症 (PPH)、肺血栓塞栓症 (PTE) のほか、心臓弁膜症や先天性心疾患による二次的なもの、肺気腫など肺疾患による血管床の減少、などが挙げられる。本稿では、前二者につき述べる。なお、PPH と慢性 PTE は病因は異なるが病態的にはほぼ同一であり、診断・治療も共通点が多く、まとめて記す。急性 PTE はこの二者と異なる病態で、本ガイドラインの方針として空気塞栓や脂肪塞栓などもふくめた周術期急性肺動脈塞栓症として一括し、その現況と防止につき述べる。

7-1 | PPH と慢性 PTE

1) 診断

PH の診断の詳細に関しては成書をご覧いただきたいが、まず本症を疑うことが重要であるので、簡略に紹介する。初発症状は労作時呼吸困難が最も多く、右心不全を生じてくると下肢や顔面の浮腫を呈する。聴診では、

右心系の拡張から肺動脈弁と三尖弁の閉鎖不全をきたし、肺動脈弁拡張期雑音と心尖部全収縮期雑音を聴取する。胸部 X 線写真では、肺動脈近位部の拡張による左第 2 弓の突出と末梢血管影の減少、右室拡大による左第 4 弓の突出を認める。心電図では右室負荷所見を示し、典型例では S1Q3T3 や S1S2S3 パターンとなる。動脈血ガス分析では、低二酸化炭素血症を伴う低酸素血症が特徴である。呼吸機能検査では、軽度の拘束性障害や拡散障害を示すこともあるが、有意な肺実質疾患や気道の異状は除外される。非心臓手術患者にこれらの所見が認められた時には、肺高血圧症を疑って精査するべきである。心エコー図では、右室の拡大と心室中隔の奇異性運動が観察される。三尖弁閉鎖不全があればドブラ法により収縮期圧較差が測定可能で、これが 30 mmHg 以上であれば PH の確定診断がなされる。カテーテル法による圧測定では、安静時平均肺動脈圧 25 mmHg 以上または運動負荷時 30 mmHg 以上をもって PH と定義されている³¹⁴。³¹⁵。PH をきたす基礎疾患を検索し、二次性 PH が除外されれば PPH と診断される。PPH と慢性 PTE の鑑別は肺動脈造影または肺血流シンチグラムによるが、これだけでは鑑別困難な症例もあり、この場合血管内超音波法や血管内視鏡が必要となる。特に末梢病変型の慢性 PTE は、病理組織学的検査によってのみ鑑別し得る³¹⁶。

2) 手術リスク

肺高血圧症が非心臓手術のリスクを増加させることは明らかと考えられているにもかかわらず、その周術期リスクを体系的に評価した研究は報告されていない¹⁶⁹。PH を有する先天性心疾患や心臓弁膜症患者の非心臓手術に関する報告は散見されるが、PPH や慢性 PTE の非心臓手術リスクの報告は見られない。あえてリスクを推測するならば、最近外科治療の有効性が実証されてきた慢性 PTE そのものに対する肺動脈血栓内膜摘除術が参考になるかもしれない。この手術における麻酔導入は、肺動脈圧が体血圧と等圧に近い症例でも特に大きな問題なく行われており³¹⁷、手術死亡率は 7 % である。ただし、本手術では執刀後まもなく人工心肺が装着されるため、非心臓手術における長時間の麻酔や出血などの外科的侵襲に対するリスクは不明である。なお、中等症以上の PPH や慢性 PTE の自然予後はきわめて不良であるため、手術適応の検討時に考慮すべきであると思われる。また、慢性 PTE では基礎疾患として血栓性素因が存在する症例もあり、プロテイン C/S・AT-III・抗リン脂質抗体のチェックも重要である。

3) 周術期管理

PH 患者の非心臓手術では、低酸素血症や右心不全を来しやすいため、麻酔導入から術後まで綿密なモニタリング（心電図、動脈ライン留置、パルスオキシメトリー）を要する。肺動脈カテーテルから得られる情報は重要であるが、三尖弁閉鎖不全症や肺動脈弁閉鎖不全症のため適切な留置場所への誘導が困難なことも多い。また、穿刺による肺損傷やバルーン拡張に伴う血管損傷は重篤な合併症となるため、きわめて慎重に行われなくてはならない¹⁹⁸。経食道心エコー図は右室機能の観察に非常に有用であり、使用されるべきである³¹⁸。

麻酔導入により、肺動脈に血管拡張反応が残存していれば肺動脈圧は低下する。ただし、右心房圧上昇により卵円孔が開通している場合には、Eisenmenger 症候群と同様に、体血圧を下げて右 - 左シャントを増加させぬよう配慮すべきである³¹⁹と思われる。肺血管抵抗を下げる薬剤としては、カルシウム拮抗剤とニトログリセリンの静脈内投与が代表的であるが、その効果は個体により異なり予測不能でかつ体血圧の低下を伴う。エボプレステノール (PGI₂, prostacyclin) は従来薬剤抵抗性であった PH にも効果を示し、持続静注による長期予後の改善が証明されている³¹⁶。PGI₂ は慢性期には体血管抵抗を下げることなく肺血管抵抗を低下させるが、治療開始時にはやはり体血圧の低下を伴い、周術期使用にはまだエビデンスもなく注意を要すると考えられる。最近ではエアロゾル製剤 (iloprost, stable prostacyclin analogue) も開発され³²⁰、将来の周術期使用の可能性を秘めている。現時点で周術期における効果が報告されているのは、一酸化窒素 (NO) の吸入療法である。NO の作用機序は、肺動脈平滑筋のグアニレートサイクラーゼを活性化して cGMP 産生を促し、平滑筋の弛緩を得ることにある³²¹。次に肺動脈拡張作用が期待されているのはジピリダモール (DPD) である³²²。DPD はフォスフォジエステラーゼ V の抑制を介して cGMP の分解を抑制することと、アデノシンの細胞内取り込みをブロックして細動脈周囲の間質に集積させることにより血管拡張作用を発揮する。NO と DPD の併用療法も相乗効果が認められ、特に NO 単独療法に抵抗性の PH においても血行動態の改善が得られる³²³。右心不全状態であれば、フォスフォジエステラーゼ III 阻害剤 (PDE III-I, amrinone, milrinone, olprinone など) が有効である。PDE III-I は心筋細胞内の cAMP 分解を抑えることにより強心作用を発揮するとともに、血管拡張作用をも有する³²⁴。右心不全に対してはカテコールアミン類も依然用いられているが、最近

では PDE III-I が第一選択とされることも多い。

7-2 急性肺動脈塞栓症

周術期肺動脈塞栓症の発生頻度は概ね 2~4 % と報告されており³²⁵、剖検におけるデータ、0.2~0.8 %³²⁶ と比し明らかに高い。凝固線溶系の活性化、臥床による血液鬱滞、骨盤内炎症、血管内への空気や脂肪塞栓子の混入などが原因と考えられるが、本邦における塞栓症の種類としては、血栓塞栓 80 %、ガス塞栓 8 %、脂肪塞栓 6 %、羊水塞栓 3 %、腫瘍塞栓 2 % など、との報告がある³²⁶。

1) 診断

症状の頻度としては呼吸困難・胸痛・頻脈が高率で、低血圧・チアノーゼ・意識障害、または心停止が初発症状となることもある³²⁷。麻酔中の発症では自覚症状を欠くため、注意が必要である。低酸素血症や心電図および心エコー図での右心負荷所見を認める。また安静解除直後の発症やトイレでの発症といった状況は、血栓塞栓症を示唆する。画像診断（経食道超音波検査、造影 CT、MRI、肺動脈造影など）で塞栓子が証明されれば診断は確定する。

2) リスク因子

諸家の報告に本邦での調査結果を加味してリスクを 3 段階分類したもの³²⁷が簡便と思われ、引用する。

低リスク	40 歳以下、1 時間以内の手術、ほかにリスク因子なし
中等度リスク	40 歳以上、外傷、心不全、閉塞性呼吸障害、ベッド安静、喫煙、長時間手術、高血圧
高リスク	膝・股関節手術、腹部・骨盤の悪性腫瘍手術、60 歳以上、肥満、下肢切断、静脈血栓の既往

3) 予防

欧米では入院患者に対し肺動脈血栓塞栓症の予防策がとられる頻度が非常に高く、全入院患者の 30 % 以上にも達する³²⁵。方法は、ニューマティックコンプレッサーや弾性ストッキングなど下肢圧迫法が主で、高リスク患者にはヘパリン、低分子ヘパリンも用いられる。現在、ペンタサッカライド（the smallest antithrombin binding sequence of heparin）が使用され始め、より安全な抗凝固療法剤として期待されている³²⁸。あらかじめ下肢深部静脈血栓症の診断がついている患者には下大静脈フィルターの留置も考慮されるべきである。最近では回収可能な

一時的フィルターも利用できるようになったので、中等度以上のリスクを有する症例には今後積極的に使用されてゆくと考えられる。血栓以外の塞栓子に関しては、慎重な手術操作が唯一の予防法と思われる。

4) 治療

治療の基本は抗凝固療法である。重症度や塞栓子の種類にかかわらず、禁忌でなければヘパリンを用いる。ヘパリンは二次血栓形成抑制、血栓より遊離される液性因子の分泌抑制、静脈血栓の進展予防に有用であり、急性期死亡率を減少させる³²⁹。疑診段階より少量投与を開始し、確診後は ACT で 200 秒程度を目標とする。血栓塞栓症では、5~7 病日頃よりワーファリンに乗り換え INR で 2.0~2.5 を指標とする。AHA ではヘパリン 32,000 u/day、ワーファリン 10 mg をオーバーラップさせ INR で 2.0~3.0 を指標とするよう勧告している³³⁰が、日本人にはやや過大量であろう。血栓塞栓症で高度の低酸素血症やショック状態を呈するような重症例では、ウロキナーゼまたは t-PA を用いた血栓溶解療法が適応となる。投与量、投与速度、治療期間に関する一定の見解はないが、米国 FDA では t-PA（alteplase）100 mg を二時間かけて静脈投与する方法が推奨されている。他には、ウロキナーゼ 300 万 u/2h、ストレプトキナーゼ 150 万 u/2h などの方法がある³³¹。血栓溶解療法が禁忌である重症例は、カテーテル的血栓除去あるいは外科的血栓除去が必要である。心停止または高度心不全症例では、速やかに経皮的心肺補助（PCPS）を装着して臓器灌流を確保し、血栓除去を施行する。

5) 予後

本症の病院死亡率は、ショックを伴う症例で 18~33 %、伴わない症例で 8~9.5 % との報告が欧米から出ている。本邦では大規模スタディによるエビデンスが乏しいが、唯一 JaSPER より報告されたデータ³³²では各々 30 %、6 % とほぼ同等の結果であった。この報告では予後危険因子として、男性、心源性ショック、悪性腫瘍、長期臥床が挙げられており、これらの患者にはより積極的な治療が要するとされている。また再発予防として、明らかな残存深部静脈血栓や血栓性素因を有しない症例に下大静脈フィルター留置を行うか否かに関しても施設間の基準に隔たりがあり、かつ予後改善効果は不明である。今後の多施設共同コホート研究によるエビデンスの蓄積が急務である。

8 特発性心筋症

8-1 心筋症の概念

心筋症 (cardiomyopathy) は、“原因不明の心筋疾患” (WHO/ISCF 合同心筋症定義分類委員会, 1980, 表 20) と定義されてきたが, 1995 年, “心機能障害を伴う心筋疾患” と定義され, 拡張型心筋症, 肥大型心筋症, 拘束型心筋症に加えて不整脈源性右室心筋症, その他どの型にも分類し得ない分類不能の心筋症に分類された³³³⁾。また “原因または全身疾患との関連が明らかな心筋疾患” は特定心筋症として心筋症から区別された。

表 20 WHO/ISCF 合同委員会による心筋症の定義と病型分類

定義：心筋症は心機能障害を伴う心筋疾患をいう。
病型分類：
1 拡張型心筋症 (dilated cardiomyopathy ; DCM)
2 肥大型心筋症 (hypertrophic cardiomyopathy ; HCM)
3 拘束型心筋症 (restrictive cardiomyopathy ; RCM)
4 不整脈源性右室心筋症 (arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy)
5 分類不能の心筋症 (unclassified cardiomyopathy)

8-2 病型別術前評価と管理のガイドライン

本稿では拡張型心筋症, 肥大型心筋症, 拘束型心筋症を合併した症例での非心臓手術における術前評価及び管理について述べる。なお, 心筋症に対する術前評価検査 (図 7) および, 重症度の指標 (図 8) を参考として示す。

1) 拡張型心筋症 (dilated cardiomyopathy ; DCM)

i) 病 態

拡張型心筋症は心内腔の拡張を特徴とし, 機能的には収縮不全が特徴で, うっ血性心不全をきたしやすい。ほとんどの自覚症状は心不全あるいは不整脈, 血栓塞栓症に基づく。心不全症状として運動耐容能の低下・労作時呼吸困難・動悸・易疲労感・浮腫などがみられ, 左心不全が高度になると発作性夜間呼吸困難・起座呼吸・咳嗽・血痰が出現し, 時に心臓喘息状態に陥ることがある。不整脈症状としては心悸亢進, 胸痛がみられ, 重篤になると失神, 突然死が出現する。心腔内血栓を伴う場合には脳, 肺, 腎などの各臓器や四肢の塞栓症を発生し, 虚血症状が出現する。

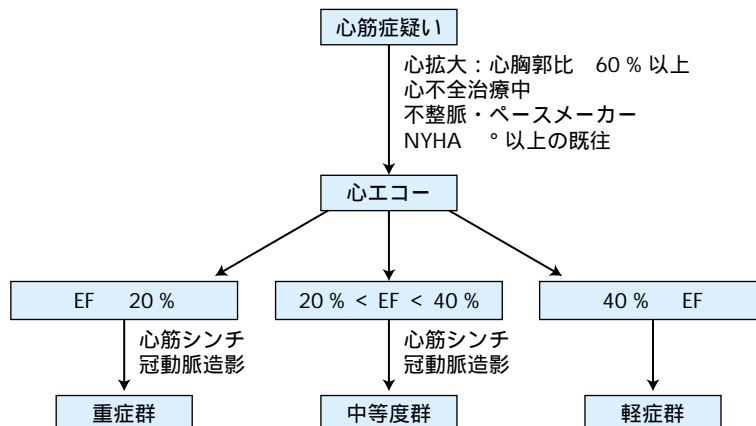
ii) 診 断

診断は厚生省特定疾患特発性心筋症調査研究班による心筋症診断の手引きを参考とする³³⁴⁾。すなわち胸部 X 線・心電図・心エコー図・左室造影・冠動脈造影・遺伝子解析である。客観的な基本病態の指標として, 心エコー図における左室内径および左室容量を計測する。左室拡大は拡張末期の左室内径および容量の増加として表現される。左室収縮能は拡張末期および収縮末期の左室内径あるいは容量より左室内径短縮率 (% FS) と左室駆

図 8 心筋症の重症度の指標

	重症群	中等度群	軽症群
LVEF	20 %	20 % ~ 40 %	40 %
-blocker	++	+	-
catecholamine	+	-	-
LVAS	+	-	-

図 7 心筋症に対する検査のフローチャート



出率 (LVEF) を算出し評価するが、本症では著明に低下しているのが特徴である³³⁴⁾。

iii) 非心臓手術における周術期管理

非心臓手術周術期における管理上、特に注意を要するのが、不整脈、低心拍出及び抗凝固療法である。本症では心筋細胞の変性や肥大、間質の線維化などの心筋病変を反映し、また交感神経の活性亢進が出現し、心房性ならびに心室性の期外収縮や頻拍性不整脈を合併することが多い。重症心室性不整脈は突然死の原因になりうるので、十分な注意が必要である。術前から抗不整脈薬を内服している場合も多く、必要であればリドカイン持続静注を行うが、治療抵抗性のもも多い。本症における左室収縮能低下による低心拍出では、血管拡張薬による後負荷軽減、カテコラミンやホスホジエステラーゼ (PDE) 阻害薬による心収縮力の上昇、適切な血管内 volume 管理により心拍出増加を図る。本症では血圧もやや低値を示すことが多く、短絡的な血管収縮薬の使用は後負荷増大による循環破綻をきたす危険があり避けねばならない。また十分な前負荷が必要であるとはいえ、目標とする血管内 volume の許容域が狭いので、周術期の血管内 volume の変動が大きい時期には肺動脈カテーテルを留置し、厳重に血行動態をモニターし、必要であれば適宜利尿剤を使用する。カテコラミンが必要となる場合、催不整脈作用に注意する。塞栓症の予防のため術前にワーファリンによる抗凝固療法を行っている症例では、手術の 2, 3 日前にワーファリンからヘパリンの持続投与に変更し、手術の約 3 時間前に中止する。術後出血のリスクが低下すれば速やかにワーファリンを再開し、経口摂取が困難な症例では一時的にヘパリンの持続投与を行うことが望ましい。また術後疼痛は交感神経の活性亢進による後負荷増大につながるため、十分な疼痛コントロールが必要である。

2) 肥大型心筋症

(hypertrophic cardiomyopathy ; HCM)

i) 病 態

肥大型心筋症の基本病態は、左室心筋の異常な肥大に伴う左室拡張期コンプライアンスの低下であり、左室流出路狭窄の有無によりさらに閉塞性・非閉塞性に分類される³³⁵⁾。多くは無症状か軽度のことが多く、呼吸困難・胸部圧迫感・狭心痛・動悸・易疲労感・失神・めまいなどがある。肥大型心筋症の致死率は年間 1~3% といわれており、この大半が突然死による。突然死にいたる正確な機序は不明だが、危険因子に若年 (30 歳以下)・失

神歴・突然死の家族歴・心筋虚血・ホルター心電図上の非持続性または持続性心室頻拍・著明な左室壁肥厚、などがある。

ii) 診 断

本症では心エコー上著明な左室壁の肥大を示し、特徴的なのは非対称性心室中隔肥大である。また僧帽弁の収縮期前方運動 (systolic anterior movement ; SAM) が認められる。本症では収縮能は正常かまたは亢進していることが多い一方、その多くに拡張能の障害が認められる。

iii) 非心臓手術における周術期管理

非心臓手術周術期における管理上、特に問題となるのが不整脈と左室流出路障害による低心拍出である。不整脈は突然死の危険因子でもあり、予後を左右するので注意を要する。電解質の補正に注意し、必要であれば周術期にリドカイン持続静注を行う。本症における低心拍出の原因は左室流出路障害および左室拡張障害であり、左室収縮力が保たれているという点からカテコラミンの投与の適応はなく、むしろ収縮力上昇により左室流出路障害の増悪をきたし、また左室心筋の拡張期コンプライアンスを低下させることがので、禁忌と考えられる。左室内腔を保つ意味からも十分な前負荷による血管内 volume の適正化が重要であるが、左室拡張障害から血管内 volume の許容域は狭く、周術期の血管内 volume の変動が大きい時期には肺動脈カテーテルを留置し、厳重に血行動態をモニターすることが望ましい。

3) 拘束型心筋症

(restrictive cardiomyopathy ; RCM)

i) 病 態

本症の基本病態の特徴は、左室コンプライアンスの低下による左室拡張期圧上昇と、それに伴う左房・右心系圧の上昇である³³⁶⁾。症状は心不全に起因する左房圧上昇による呼吸困難が先行し、右房圧上昇による全身浮腫・頸静脈怒張・肝うっ血による肝腫大等である。また心房圧の上昇に起因する上室性期外収縮・心房細動などの不整脈により、動悸・心悸亢進も認められることがある。

ii) 診 断

心エコーでは左室内腔の拡大がなく、左室壁厚が正常で、左室の収縮が保たれているが、左房及び右房の拡大が認められる。重症例では三尖弁閉鎖不全や心嚢液貯留が認められる。血行動態的には収縮性心膜炎との鑑別が

必要であり、心膜の肥厚がないことが重要である。そのため CT 検査も有効である。

iii) 非心臓手術における周術期管理

非心臓手術周術期における管理上、特に問題となるのがうっ血性心不全と不整脈である。うっ血性心不全は、左室収縮力が保たれている点から、また心筋のコンプライアンスを低下させるという点からカテコラミンの投与は慎重に行うべきである。むしろ適正な前負荷が重要であり、周術期の血管内 volume の変動が大きい時期には肺動脈カテーテルを留置し、厳重に血行動態をモニターし、必要であれば適宜利尿剤を使用する。また不整脈に対しては電解質の補正に注意し、正常洞調律の維持に努めることが重要である。これが不可能ならば心房細動時の心拍数コントロールを心がける。ジギタリス製剤やベラパミル、ジルチアゼム等の投与により頻脈を抑える。塞栓症の予防のため術前にワーファリンによる抗凝固療法を行っている症例では、手術の 2, 3 日前にワーファリンからヘパリンの持続投与に変更し、手術の 3 時間前に中止する。術後出血のリスクが低下すれば速やかにワーファリンを再開し、経口摂取が困難な症例では一時的にヘパリンの持続投与を行うことが望ましい。

9 不整脈疾患

周術期に遭遇する不整脈や伝導障害は、周術期の心臓合併症の中でも心筋梗塞とともに頻度が高い。その多くは良性のものであるが、循環の破綻を来すため可及的早期に対処すべきものも稀でない。米国では、1996 年に American College of Cardiology と American Heart Association が非心臓手術患者の周術期心血管系評価ガイドラインを task force のレポートとして発表した³⁵⁾。これをそのまま日本にあてはめることはできないが、日本において多施設共同でこのテーマについて検討した報告は極めて少ない^{166, 167)}。

不整脈はそれ単独で存在するとは限らないことをまず強調しなければならない。山田らは虚血性心疾患を有する症例について多施設共同調査を行い、虚血性心疾患を有する症例が総手術症例の 3.9% (328/8358) であり、そのうち 51 例に心合併症としての不整脈を認めたと報告している¹⁶⁶⁾。すなわち、不整脈が認められる場合には調律異常とそれに伴う血行動態の変動以外に、その原因となっている心疾患の存在にも注目することが大切である。

本稿では術前の患者に認められる不整脈をどう評価す

るか、周術期に認められる不整脈や伝導障害の原因は何か、またそれにどう対処すべきかなどについて、海外での報告も参考にしながら検討する。一方、手術を予定されている患者の中には、すでに不整脈や伝導障害の治療の目的でペースメーカーや植え込み型除細動器 (ICD) を植え込まれている患者がある。このような症例で周術期に注意すべき点についても記載する。

9-1 周術期の不整脈

1) 不整脈の種類 (表 21)

不整脈には大きく頻脈を来すものと徐脈を来すものがあるが、いずれも高度になれば著しく心拍出量が減少する。200/分以上の頻脈になると、心室が充満するための時間がなく心拍出量が著減するため血圧が維持できなくなる。頻脈性不整脈には上室性と心室性があるが、心室性とくに心室頻拍、心室細動は致死性となりうるため、cardioversion, defibrillation でただちに停止させるとともに再発を抑えるためメキシレチン、リドカインなどの抗不整脈薬を投与する。一方、徐脈を来すものには洞不全症候群 (洞停止, 洞性徐脈) と伝導障害 (ブロック) がある。いずれも高度のものはペースメーカーで対処する。

表 21 不整脈, 伝導障害の種類

1) 頻脈性疾患
(a) 上室性
(1) 心房性期外収縮 (PAC)
(2) 発作性上室性頻拍 (PSVT)
(3) 発作性心房細動 (PAF)
(4) 心房粗動 (AF)
(5) 心房細動 (A-fib)
(b) 心室性
(1) 心室性期外収縮 (PVC)
(2) 心室頻拍 (VT)
(3) 心室細動 (VF)
2) 徐脈性疾患
(a) 上室性
(1) 洞性徐脈
(2) 洞房ブロック
(b) 心室性
(1) 房室ブロック
(2) 脚ブロック

2) 術前から見られる不整脈とその評価

手術を控えている患者に不整脈が認められる場合には、それが周術期に増悪して重篤な合併症をきたしはしないかという懸念がある。この場合、次の 2 点について検討することが望ましい。

不整脈の原因となる基礎疾患が隠れていないか。

周術期に不整脈が増悪した場合それをどのように管理するか。

不整脈の原因として、冠動脈疾患や器質的心疾患がまれならず関与している。Tabib らは、予期せぬ心臓突然死をきたした症例の剖検結果を検討し、明らかな器質的疾患が存在することが多かったと報告している³³⁷⁾。術前から見られる不整脈に関する主な器質的心疾患には以下のものがある。

- 洞不全症候群、房室ブロック (特に Mobitz Ⅱ 型, 3 度) 冠動脈疾患
- 心室性期外収縮 (多源性, 連発) 冠動脈疾患, 陳旧性心筋梗塞
- 心室性期外収縮 心筋症, 左室肥大や拡張 (弁膜疾患)
- 心房細動 左室拡張機能障害, 弁膜疾患

冠動脈造影, 心筋イメージング, 心エコー図などを行って評価することにより, 除外診断あるいは未診断の病態を発見することが可能となる。虚血性心疾患がベースにある場合には, 周術期に不整脈が進行するおそれもある。洞不全症候群 房室ブロックなどの既往がある場合には, ホルター心電図で評価を行うことにより, 自覚症状や通常的心電図では見逃されていたイベントが明らかになることがある。必要に応じてペースングの準備をしておく。O'Kelly ら³³⁸⁾はもともと術前から心室性期外収縮のある連続 230 例を検討し, 心筋梗塞などが合併していなければ特に aggressive なモニタリングや治療は必要ないと結論しているが, 大切なことは背景にある心疾患を把握した上で, それを念頭において周術期管理を行うこと, 一旦不整脈が発生した場合の対処を考えておくことである。

術前から不整脈の診断がついており, 抗不整脈薬を内服している症例では, 麻酔科医と相談の上, 周術期にも注射薬で継続するかあるいはいったん休薬するかを決定する。また, 心房細動のために抗凝固療法を行っている症例では, 術中出血とも関連するため, 両者の重要度を比較評価して方針を決定する。

待期手術では手術までの時間に比較的余裕があるため, 麻酔科医が最小限の対処で安全な麻酔管理を行うことができるよう, あらかじめ discussion して必要十分な評価をすませておくことが望まれる。

3) 術中に起こりうる不整脈

周術期に見られる不整脈の原因を表 22 に示す。岩出らの報告では¹⁶⁷⁾, 7288 例中, 術中に心室頻拍を 2 例認

表 22 周術期に見られる不整脈の原因

心筋虚血
hypovolemia 出血
低酸素血症 気胸, 胸腔内出血, 無気肺, 気道出血など
冠動脈塞栓症 (空気塞栓など)
冠動脈攣縮 (過換気, 血清カルシウム上昇)
心臓への負荷
心房負荷 PAC, 心室負荷 PVC
水分過剰 (経尿道的前立腺摘出術, 熱傷など)
肺塞栓 (空気塞栓, 脂肪塞栓を含む) 右心負荷
僧帽弁逆流, 大動脈弁逆流 左心負荷
神経性 (迷走神経刺激など)
電解質異常: 低カリウム血症, 低マグネシウム血症など
低体温

めている (肺切除術, 膀胱全摘術で, いずれも全身麻酔 + 硬膜外麻酔)。手術中に現れる不整脈の発生には, 術前からすでに存在する不整脈や背景にある心疾患の関与に加え, 手術中の新たな侵襲が大きく影響する。たとえば術中心筋虚血, 心臓への負荷, 電解質異常などにより不整脈は出現しやすくなる。心筋虚血は冠動脈血流減少や低酸素血症などにより起こりうる。前者の原因として貧血, 低血圧 (出血など) がある。電解質異常では, 低カリウム血症¹³⁸⁾, 低マグネシウム血症³³⁹⁾などで不整脈が起こりやすくなるとの報告がある。

麻酔そのものにより不整脈が現れることがある。全身麻酔 + 硬膜外麻酔では血圧低下と徐脈が起こりやすい³⁴⁰⁾。硬膜外麻酔でレベルが上位胸髄に及ぶと心臓抑制のため徐脈が現れる。麻酔中の管理も不整脈に影響を及ぼす。出血などの水分喪失に対して輸液, 輸血量が十分でない hypovolemia をきたす。喀痰の除去が不十分であったり気管チューブの位置不良などにより低酸素血症が起こりうる。さらに過換気, カルシウム投与により冠動脈攣縮を起こし, 高度徐脈, 心停止を起こすことがある。ジルチアゼムのように, 薬効上, 徐脈・ブロックを起こしうる薬剤もある。

一方, 手術操作も大きな要因となる。胸部手術では心臓への直接外力により刺激による不整脈が現れる。また外科的出血のコントロールが十分でない全身の貧血や hypovolemia をおこし心筋虚血を来しうる。逆に経尿道的前立腺切除などでは水が体に吸収され水分過剰になりやすい。腸管虚血や下肢虚血に対する治療では, 再灌流時に心停止を来すことがある¹³⁶⁾。虚血臓器の再灌流後に代謝物質やカリウムが静脈血中に流出することによるものと考えられるが, 静脈血の瀉血などにより心臓への還流を防ぐ工夫が必要であろう。

しかし, 同じような手術侵襲や麻酔の負荷であっても

不整脈のおこしやすさに症例間で差が存在するのは、基礎に心疾患を有するためであろう。Fichtner ら³⁴¹⁾は、ドイツでの多施設集計を行い 200 例の術中突然死を検討し、約 40 % が 80 歳以上の高齢患者であること、前症例の 80 % 以上が少なくとも 1 つ以上の心血管系の疾患を有していたとしている。また Tabib ら³³⁷⁾は、17 年間に予期せぬ心臓突然死をきたし法医解剖が行われた 1700 例のうち手術や麻酔に関連している可能性のある 50 例を検討した。いずれも若年で心疾患の既往はなく ASA クラス I の手術であったが、47 例で器質的心疾患があった（不整脈源性右室異形成症 18 例、冠動脈疾患 10 例、心筋症 8 例など）。

術中に起こりうる徐脈には、伝導系の障害によるもの（ブロック）と神経系への刺激により起こるものがある。伝導障害により洞房ブロック、房室ブロックなどが起こるが、洞房結節、房室結節は主に右冠動脈から灌流されており、その発生に虚血性心疾患が関連している可能性がある。短期的には硫酸アトロピンや stimulant の投与により軽快することもあるが、遷延するものや高度のものではペースング治療が必要となることがある。この場合には、内頸静脈から経静脈リードを挿入し心室ペースングする方法、経食道ペースング、胸壁パッチをあてて体外からペースングする方法などがある。

一方、胃全摘手術の際の迷走神経刺激、頸動脈洞刺激により徐脈、低血圧などがおこる。多くは一過性であり原因が特定できるので、原因を除けば軽快することが多い。

以上述べたように、術中に遭遇する不整脈は麻酔管理に起因することも手術操作に起因することもある。また、いったん起こった不整脈に対処する役割は、麻酔医が負うことも術者が負うこともある。不整脈の原因は明らかなくともそうでないこともあるが、術者と麻酔医が適切に協力して対処することがもっとも大切である。もちろん両方で解決できない状況も起こりうるため、このような場合には循環器医と連携できる態勢をあらかじめ作っておくことも大切である。

4) 術後に起こりうる不整脈

手術から数日以内は心合併症のもっともおきやすい時期であり、岩出らの報告でも重症心合併症（心停止、心室細動）はいずれも手術当日に起こっていた¹⁶⁷⁾。術後にみられる不整脈には、麻酔覚醒直後の回復期における不整脈、術後数日以内におきやすい肺塞栓に起因する致死性不整脈、術後 1 週くらいまでに起こりやすい心房細動などがある。

呼吸管理から自発呼吸となり、一方で意識の回復が必ずしも十分とはいえない時期には、低酸素血症や低換気によるアシドーシスが起こりうる。肺の浮腫のみならず、喀痰排出困難、無気肺形成、無呼吸などにより低酸素血症を来しやすい一方で、循環動態も必ずしも安定しておらず心筋虚血が起こりやすい状況である。創痛のために呼吸は抑制されやすく、喀痰排出は不十分となりやすい。さらに低体温が加わると心室細動などの心室性不整脈を起こしやすい。33℃以下の低体温では心室細動が起こりやすいことが経験的に知られており、Kawaguchi らは低体温麻酔（33℃）で脳外科手術を行った術直後に起こった心室細動を報告している¹³⁷⁾。心室性期外収縮が頻発するようなら、キシロカインなどの抗不整脈薬を投与するとともに血清カリウムの補正を行い、原因となる病態に対する治療を行う。心室細動に対しては直ちに除細動を行う。

特記すべきは肺塞栓である。術当日のリカバリールームから数日間の安静臥床後に体動を開始する頃に発症しやすい。突然発症する呼吸困難、心室性期外収縮などの不整脈、血圧低下は、肺塞栓を疑うべき所見である。心停止に至ることもある。Sha ら³²⁶⁾は、88 施設から 158 例を集計し、うち 29 % では肺塞栓を示唆する所見が心停止であったと報告している。予防が大切であることは論を待たないが、原因不明の心停止を見た場合にはまず肺塞栓を念頭に置くべきであろう。すぐに心エコーで確認し、PCPS などの循環呼吸補助をスタンバイする。

術後一過性に心房細動がおきることがある。しばしば 150/分以上の頻拍となり、血行動態に影響する。左室肥大、肥大型心筋症、拡張型心筋症、陳旧性心筋梗塞などを有する症例では左室の拡張機能が低下しており、左房にもともと負荷がかかった状態であるが、手術を契機に心房細動になることがある。胸部外科では、7~30 % の頻度で心房細動が起こると報告されている³⁴²⁻³⁴⁵⁾。major surgery の方が minor surgery と比べて頻度が高い³⁴²⁾。Polanczyk らは、4181 例の検討から上室性不整脈の発生に関連する因子として、男性、70 歳以上、弁膜疾患、上室性不整脈や喘息の既往、うっ血性心不全、術前心電図で上室性期外収縮の存在、ASA クラス III, IV、手術手技を挙げている³⁴⁵⁾。

洞調律から心房細動になると、心房収縮が失われるため心拍出量が減少し、血圧が低下することが多い。心エコー図で左室流入血流パターンが A 波 > E 波であった症例では、心拍出量の大半が心房収縮に依存するため、心房細動になって心房収縮が失われたときの血圧低下が大きい。尿量減少、血圧低下から hypovolemia を疑い輸

液負荷をすると、さらに心房負荷を増強させ心房細動からの離脱を困難にする。

心房細動のもう一つの問題は、左房内に血栓が形成され動脈血栓症を引き起こす可能性である。あいにく体表からの心エコー図では左房内の血栓の診断（特に除外診断）は困難であり、評価には経食道心エコー図が有用である。左房内（特に左心耳内）にモヤモヤエコーが認められる場合には、血栓準備状態と考え、抗凝固療法を開始するのが望ましい。あるいは除細動を考慮するが、いずれも術直後であるという状況をふまえてどの治療を行うかを症例ごとに検討する。

心房細動の治療と同様かそれ以上に心房細動発生の予防は大切である。心房細動が出現する前には、上室性期外収縮がしばしば認められる。主な原因は心房への負荷と低カリウム血症であるとされている。前者には、水分過剰（輸液、輸血過剰、refilling 時の血管内水分貯留など）、左室拡張機能低下（心筋虚血、心肥大など）などが関与する。左室機能障害では、左室拡大から僧帽弁輪拡張を来して僧帽弁逆流を引き起こし、左房拡大を来す可能性がある。低カリウム血症があると、上室性期外収縮がおきやすいとされている。具体的な心房細動発生予防策としては、血清カリウム補正、ジギタリス製剤³⁴⁵⁾、ジソピラミド、シベンゾリンなどの抗不整脈薬、積極的利尿あるいは輸液制限など水分量の調節、左室機能の改善などがある。

術後に洞停止、洞性徐脈、完全房室ブロックが起こることがあり、高度の徐脈の場合には一時ペーシングが必要となることがある。経静脈リードを挿入して右室ペーシングを行う。高度なもの、遷延するものでは、潜在性の伝導障害があった可能性もあり、早期の永久ペースメーカー植え込みも考慮する。

術前の心電図で 2 束ブロックが認められる症例では、術中に完全房室ブロックによる高度徐脈をきたす懸念がある。ブロックは一部の症例で起こるものの薬物的に十分対処でき一時ペーシングをあらかじめ導入する必要はなかったとの報告がある³⁴⁶⁻³⁴⁸⁾ が症例数が少ない検討である。虚血性心疾患を合併し術前評価が十分できていない症例（緊急手術など）では血圧低下などが誘因となってブロックを発症する可能性は否定できず、薬物療法が十分奏功しない場合を想定してペーシングを“accessible”にしておくことが望ましい。また手術の体位や部位によってはその時点で経静脈的にペーシングリードを挿入できないこともあり、術野を妨げなければ体表ペーシング用電極をあらかじめ貼っておくのも一法である。

9-2

ペースメーカー、ICD 植え込み患者の周術期管理

すでにペースメーカーや ICD を植え込まれている患者の手術では、電磁干渉と感染が問題となる。

電気メスを使うと、ペースメーカーが抑制されて必要なペーシングが行われなくなる可能性がある。電極が双極の場合に比べて単極の場合により干渉を受けやすい。特に手術部位がペースメーカー本体やリードに近い場合には電磁干渉に注意が必要である。手術部位が離れている場合にも、ペースメーカーに対する影響を意識しておくことが必要である。全症例でバイポーラの電気メスを使うのがもっとも安全ではあるが、現実的には手術操作の大きな妨げとなる。手術部位がペースメーカーに近くしかも止血操作のために電気メスを多用する手術では、ペースメーカーの操作が必要となる。心拍がペースメーカーに依存している症例では、AOO、VOO、DOO などのモードに変更するのがよい。心拍が必ずしもペースメーカーに依存しておらず、自己脈がほとんどである場合には、術中のみペースメーカーをオフにしたり、レートを下げておくなどの方法が採られる。

ICD の場合には、電気メスによる電磁干渉のためにトリガーがかかり、shock delivery が起こってしまう懸念がある。基本的には、必要に応じて体外からの除細動が可能ないように、胸壁パッチ電極を装着の上で ICD をオフにして手術を進め、術後はすぐにオンに戻す。心室頻拍になりやすい症例では、薬物の持続投与によるサポートも必要であろう。いずれの場合でもペースメーカーや ICD の設定変更がすぐできるようにこれらの扱いを理解している医師やプログラマーを扱える ME などのバックアップを必要とする。

消化管の手術や開放創を伴う外傷では、一時的に菌血症になる可能性がある。静脈血に常にさらされるリードに感染がおきる懸念があり、いったん感染を起こすと敗血症にいたりペースメーカー除去を余儀なくされる可能性がある。通常、術中から抗生物質を投与することなどにより、ペースメーカー感染症の発生を最小限にする工夫をする。

文 献

1. Pasternak LR: Admission patient: Wellcome Trends in Anesthesiology 1991; 9: 3
2. Guidelines for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery: Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines(Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery
3. ACC/AHA: 非心臓手術患者の周術期心血管系評価ガイドライン 笠貫 宏 他監訳 メディカル・サイエンス・インターナショナル, 東京 2001
4. Vacanti CJ, Van Houten RJ, Hill RC: A statistical analysis of the relationship of physical status to postoperative mortality in 68,388 cases. *Anesth Analg* 1970; 49:564
5. Detsky AS, Abrams HB, McLaughlin JR, et al: Predicting cardiac complications in patients undergoing non-cardiac surgery. *J Gen Intern Med* 1986; 1:211-219
6. Ashton CM, Petersen NJ, Wray NP, Kiefe CI, Dunn JK, Wu L, Thomas JM. The incidence of perioperative myocardial infarction in men undergoing noncardiac surgery. [see comments]. *Ann Intern Med* 1993; 118:504-510
7. Hollenberg M, Mangano DT, Browner WS, et al: Predictors of postoperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery: The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 1992; 268:205-209
8. Hubbard BL, Gibbons RJ, Lapeyre AC III, et al: Identification of severe coronary artery disease using simple clinical parameters. *Arch Intern Med*. 1992; 152: 309-312
9. Lette J, Waters D, Bernier H, et al: Preoperative and long-term cardiac risk assessment: predictive value of 23 clinical descriptors, 7 multivariate scoring systems, and quantitative dipyridamole imaging in 360 patients. *Ann Surg* 1992; 216:192-204
10. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, et al: Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery: The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med* 1990; 323:1781-1788
11. Michel LA, Jamart J, Bradpiece HA, et al: Prediction of risk in noncardiac operations after cardiac operations *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100:595-605
12. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977; 297:845-850
13. Carliner NH, Fisher ML, Plotnick GD, Moran GW, Kelemen MH, Gadacz TR, Peters RW. The preoperative electrocardiogram as an indicator of risk in major noncardiac surgery. *Can J Cardiol* 1986; 2: 134-137
14. Landesberg G, Einav S, Christopherson R, Beattie C, Berlatzky Y, Rosenfeld B, Eidelman LA, Norris E, Anner H, Mosseri M, Cotev S, Luria MH. Perioperative ischemia and cardiac complications in major vascular surgery: importance of the preoperative twelve-lead electrocardiogram. *J Vasc Surg*. 1997; 26: 570-578.
15. Pastore JO, Yurchak PM, Janis KM, Murphy JD, Zir LM. The risk of advanced heart block in surgical patients with right bundle branch block and left axis deviation. *Circulation*. 1978; 57: 677-680.
16. Crawford MH, Mendoza CA, O'Rourke RA, White DH, Boucher CA, Gorwit J. Limitations of continuous ambulatory electrocardiogram monitoring for detecting coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1978; 89: 1-5
17. Fleisher LA, Rosenbaum SH, Nelson AH, Jain D, Wackers FJ, Zaret BL. Preoperative dipyridamole thallium imaging and ambulatory electrocardiographic monitoring as a predictor of perioperative cardiac events and long-term outcome. *Anesthesiology* 1995; 83: 90
18. Fleisher LA, Rosenbaum SH, Nelson AH, Barash PG. The predictive value of preoperative silent ischemia for postoperative ischemic cardiac events in vascular and nonvascular surgery patients. *Am Heart J* 1991; 122: 980-986
19. Kirwin JD, Ascer E, Gennaro M, Mohan C, Jonas S, Yorkovich W, Matano R. Silent myocardial ischemia is not predictive of myocardial infarction in peripheral vascular surgery patients. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 27-32
20. McPhail NV, Ruddy TD, Barber GG, Cole CW, Marois LJ, Gulenchyn KY. Cardiac risk stratification using dipyridamole myocardial perfusion imaging and ambulatory ECG monitoring prior to vascular surgery. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 151-155
21. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, Chaitman BR, Sheffield LT, Ferguson JC, Fisher LD, Tristani F. Prognostic importance of a clinical profile and exercise test in medically treated patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 772-779
22. Mark DB, Shaw L, Harrell FE Jr, Hlatky MA, Lee KL, Bengtson JR, McCants CB, Califf RM, Pryor DB. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. *N Engl J Med* 1991; 325: 849-853
23. Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, Lehmann K, Dubach P, Colombo A, McArthur D, Froelicher V. Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. A meta-analysis. *Circulation* 1989; 80: 87-98
24. Detrano R, Gianrossi R, Mulvihill D, Lehmann K, Dubach P, Colombo A, Froelicher V. Exercise-induced ST segment depression in the diagnosis of multivessel coronary disease: a meta analysis. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1501-1508
25. von Knorring J, Lepantalo M. Prediction of perioperative cardiac complications by electrocardiographic monitoring during treadmill exercise testing before peripheral vascular surgery. *Surgery* 1986; 99: 610-613
26. Leppo J, Plaja J, Gionet M, Tumolo J, Paraskos JA, Cutler BS. Noninvasive evaluation of cardiac risk before elective vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 269-276
27. Carliner NH, Fisher ML, Plotnick GD, Garbart H, Rapoport A, Kelemen MH, Moran GW, Gadacz T, Peters RW. Routine preoperative exercise testing in patients undergoing major noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 1985; 56: 51-58
28. Cutler BS, Wheeler HB, Paraskos JA, Cardullo PA. Applicability and interpretation of electrocardiographic stress

- testing in patients with peripheral vascular disease. *Am J Surg* 1981; 141: 501-506
- 29 . Gardine RL, McBride K, Greenberg H, Mulcare RJ. The value of cardiac monitoring during peripheral arterial stress testing in the surgical management of peripheral vascular disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1985; 26: 258-261
 - 30 . Rochmis P, Blackburn H. Exercise tests. A survey of procedures, safety, and litigation experience in approximately 170,000 tests. *JAMA* 1971; 217: 1061-1066
 - 31 . Hornsten TR, Bruce RA. Stress testing, safety precautions, and cardiovascular health. *J Occup Med* 1968; 10: 640-648
 - 32 . 坂上祐司. 安静心電図と負荷心電図 In 吉川純一編 冠動脈疾患診断学 中外医学社 2000 p53-54
 - 33 . 秋岡 要. 心筋シンチグラム In 吉川純一編 冠動脈疾患診断学 中外医学社 2000 p83-88
 - 34 . Boucher CA, Brewster DC, Darling RC, Okada RD, Strauss HW, Pohost GM. Determination of cardiac risk by dipyridamole-thallium imaging before peripheral vascular surgery. *N Engl J Med* 1985; 312: 389-394
 - 35 . Eagle KA, Coley CM, Newell JB, Brewster DC, Darling RC, Strauss HW, Guiney TE, Boucher CA. Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk before major vascular surgery. *Ann Intern Med* 1989; 110: 859-866
 - 36 . Cutler BS, Leppo JA. Dipyridamole thallium 201 scintigraphy to detect coronary artery disease before abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1987; 5: 91-100
 - 37 . Younis LT, Aguirre F, Byers S, Dowell S, Barth G, Walker H, Carrachi B, Peterson G, Chaitman BR. Perioperative and long-term prognostic value of intravenous dipyridamole thallium scintigraphy in patients with peripheral vascular disease. *Am Heart J* 1990 119: 1287-1292
 - 38 . Hendel RC, Whitfield SS, Villegas BJ, Cutler BS, Leppo JA. Prediction of late cardiac events by dipyridamole thallium imaging in patients undergoing elective vascular surgery. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1243-1249
 - 39 . Lette J, Waters D, Cerino M, Picard M, Champagne P, Lapointe J. Preoperative coronary artery disease risk stratification based on dipyridamole imaging and a simple three-step, three-segment model for patients undergoing noncardiac vascular surgery or major general surgery. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1553-1558
 - 40 . Brown KA, Rowen M. Extent of jeopardized viable myocardium determined by myocardial perfusion imaging best predicts perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 325-330.
 - 41 . Kresowik TF, Bower TR, Garner SA, Grover-McKay M, Slaymaker EE, Sharp WJ, Hoballah JJ, Corson JD. Dipyridamole thallium imaging in patients being considered for vascular procedures. *Arch Surg* 1993; 128: 299-302
 - 42 . Baron JF, Mundler O, Bertrand M, Vicaut E, Barre E, Godet G, Samama CM, Coriat P, Kieffer E, Viars P. Dipyridamole-thallium scintigraphy and gated radionuclide angiography to assess cardiac risk before abdominal aortic surgery. *N Engl J Med* 1994; 330: 663-669
 - 43 . Bry JD, Belkin M, O'Donnell TF Jr, Mackey WC, Udelson JE, Schmid CH, Safran DG. An assessment of the positive predictive value and cost-effectiveness of dipyridamole myocardial scintigraphy in patients undergoing vascular surgery. *J Vasc Surg* 1994; 19: 112-124
 - 44 . O' Keefe JH Jr, Bateman TM, Barnhart CS. Adenosine thallium-201 is superior to exercise thallium-201 for detecting coronary artery disease in patients with left bundle branch block. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1332-8
 - 45 . Yamada M, Elliott PM, Kaski JC, Prasad K, Gane JN, Lowe CM, Doi Y, McKenna WJ. Dipyridamole stress thallium-201 perfusion abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Relationship to clinical presentation and outcome. *Eur Heart J* 1998; 19: 500-507
 - 46 . Samuels B, Kiat H, Friedman JD, Berman DS. Adenosine pharmacologic stress myocardial perfusion tomographic imaging in patients with significant aortic stenosis. Diagnostic efficacy and comparison of clinical, hemodynamic and electrocardiographic variables with 100 age-matched control subjects. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 99-106.
 - 47 . Patsilinaokos SP, Kranidis AI, Antonelis IP, Filippatos G, Houssianakou IK, Zamanis NI, Sioras E, Tsiotika T, Kardaras F, Anthopoulos LP. Detection of coronary artery disease in patients with severe aortic stenosis with noninvasive methods. *Angiology* 1999; 50: 309-317.
 - 48 . Halm EA, Browner WS, Tubau JF, Tateo IM, Mangano DT. Echocardiography for assessing cardiac risk in patients having noncardiac surgery. Study of Perioperative Ischemia Research Group. *Ann Intern Med* 1996; 125: 433-441
 - 49 . Omoto R, Kyo S, Matsumura M, Shah PM, Adachi H, Yokote Y, Kondo Y. Evaluation of biplane color Doppler transesophageal echocardiography in 200 consecutive patients. *Circulation* 1992; 85: 1237-1247
 - 50 . Orihashi K, Matsuura Y, Sueda T, Watari M, Okada K, Sugawara Y, Ishii O. Aortic arch branches are no longer a blind zone for transesophageal echocardiography: a new eye for aortic surgeons. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120: 466-472
 - 51 . Kyo S, Takamoto S, Omoto R, Matsumura M, Kimura S, Neya K, Adachi H, Yokote Y. Intraoperative echocardiography for diagnosis and treatment of aortic dissection. Utility of color flow mapping for surgical decision making in acute stage. *Herz* 1992; 17: 377-389
 - 52 . 竹内正明. 心筋虚血の評価における負荷心エコー法 Δ 3. ドブタミン負荷. In 小柳左門, 本間 博編 負荷心エコー法 中山書店 1997 p.89-109
 - 53 . Lalka SG, Sawada SG, Dalsing MC, Cikrit DF, Sawchuk AP, Kovacs RL, Segar DS, Ryan T, Feigenbaum H. Dobutamine stress echocardiography as a predictor of cardiac events associated with aortic surgery. *J Vasc Surg* 1992; 15: 831-842
 - 54 . Eichelberger JP, Schwarz KQ, Black ER, Green RM, Ouriel K. Predictive value of dobutamine echocardiography just before noncardiac vascular surgery. *Am J Cardiol* 1993; 72: 602-607.
 - 55 . Langan EM 3rd, Youkey JR, Franklin DP, Elmore JR, Costello JM, Nassef LA. Dobutamine stress echocardiography for cardiac risk assessment before aortic surgery. *J Vasc Surg* 1993; 18: 905-913
 - 56 . Poldermans D, Fioretti PM, Forster T, Thomson IR, Boersma E, el-Said EM, du Bois NA, Roelandt JR, van Urk H. Dobutamine stress echocardiography for assessment of

- perioperative cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery. *Circulation* 1993; 87: 1506-1512.
- 57 . Davila-Roman VG, Waggoner AD, Sicard GA, Geltman EM, Schechtman KB, Perez JE. Dobutamine stress echocardiography predicts surgical outcome in patients with an aortic aneurysm and peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 957-963.
 - 58 . Poldermans D, Arnese M, Fioretti PM, Boersma E, Thomson IR, Rambaldi R, van Urk H. Sustained prognostic value of dobutamine stress echocardiography for late cardiac events after major noncardiac vascular surgery. *Circulation* 1997; 95: 53-58
 - 59 . Vitarelli A, Dagianti A, Conde Y, Penco M, Pastore LR, Fedele F. Value of transesophageal dobutamine stress echocardiography in assessing coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2000; 86: 57G-60G
 - 60 . Mertes H, Sawada SG, Ryan T, Segar DS, Kovacs R, Foltz J, Feigenbaum H. Symptoms, adverse effects, and complications associated with dobutamine stress echocardiography. Experience in 1118 patients. *Circulation* 1993; 88: 15-19
 - 61 . Pellikka PA, Roger VL, Oh JK, Miller FA, Seward JB, Tajik AJ. Stress echocardiography. Part II. Dobutamine stress echocardiography: techniques, implementation, clinical applications, and correlations. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 16-27
 - 62 . Picano E, Mathias W Jr, Pingitore A, Bigi R, Previtoli M. Safety and tolerability of dobutamine-atropine stress echocardiography: a prospective, multicentre study. *Echo Dobutamine International Cooperative Study Group. Lancet* 1994; 344: 1190-1192
 - 63 . Hoffmann R, Lethen H, Marwick T, Arnese M, Fioretti P, Pingitore A, Picano E, Buck T, Erbel R, Flachskampf FA, Hanrath P. Analysis of interinstitutional observer agreement in interpretation of dobutamine stress echocardiograms. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 330-336
 - 64 . Winkelaar GB, Chen JC, Salvian AJ, Taylor DC, Teal PA, Hsiang YN. New duplex ultrasound scan criteria for managing symptomatic 50% or greater carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1999; 29: 986-994
 - 65 . Mansour MA, Mattos MA, Hood DB, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Ramsey DE, Sumner DS. Detection of total occlusion, string sign, and preocclusive stenosis of the internal carotid artery by color-flow duplex scanning. *Am J Surg* 1995; 170: 154-158.
 - 66 . Zwolak RM, Fillinger MF, Walsh DB, LaBombard FE, Musson A, Darling CE, Cronenwett JL. Mesenteric and celiac duplex scanning: a validation study. *J Vasc Surg* 1998; 27: 1078-1088
 - 67 . Perko MJ, Just S, Schroeder TV. Importance of diastolic flow velocities in the detection of celiac and mesenteric artery disease by duplex ultrasound. *J Vasc Surg* 1997; 26: 288-293
 - 68 . 平野智康, 菊池洋一, 櫻田 卓, 鈴木卓康, 尾畑弘美, 草島勝之. 腹部大動脈主要分枝ドプラーエコーによる腹部臓器虚血の予測とくに Stanford B 型急性大動脈解離症例について - 胸部外科 2001; 54: 729-735
 - 69 . Back MR, Wilson JS, Rushing G, Stordahl N, Linden C, Johnson BL, Bandyk DF. Magnetic resonance angiography is an accurate imaging adjunct to duplex ultrasound scan in patient selection for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000; 32: 429-440
 - 70 . Gomes MN, Davros WJ, Zeman RK. Preoperative assessment of abdominal aortic aneurysm: the value of helical and three-dimensional computed tomography. *J Vasc Surg* 1994; 20: 367-376
 - 71 . Wyman RM, Safian RD, Portway V, Skillman JJ, McKay RG, Baim DS. Current complications of diagnostic and therapeutic cardiac catheterization. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1400-1406
 - 72 . Waugh JR, Sacharias N. Arteriographic complications in the DSA era. *Radiology* 1992; 182: 243-246
 - 73 . Landesberg G, Erel J, Anner H, Eidelman LA, Weinmann E, Luria MH, Admon D, Assaf J, Sapoznikov D, Berlatzky Y, et al. Perioperative myocardial ischemia in carotid endarterectomy under cervical plexus block and prophylactic nitroglycerin infusion. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1993; 7: 259-265.
 - 74 . Fleisher LA, Nelson AH, Rosenbaum SH. Postoperative myocardial ischemia: etiology of cardiac morbidity or manifestation of underlying disease? *J Clin Anesth* 1995; 7: 97-102.
 - 75 . Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, Li J, Tateo IM. Long-term cardiac prognosis following noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 1992; 268: 233-239
 - 76 . Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP, Ales KL, Topkins M, Shires GT. Intraoperative blood pressure. What patterns identify patients at risk for postoperative complications? *Ann Surg* 1990; 212: 567-580
 - 77 . Mangano DT, Hollenberg M, Fegert G, Meyer ML, London MJ, Tubau JF, Krupski WC. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery--I: Incidence and severity during the 4 day perioperative period. The Study of Perioperative Ischemia (SPI) Research Group. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 843-850.
 - 78 . Practice guidelines for pulmonary artery catheterization. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiology* 1993; 78: 380-394
 - 79 . Joyce WP, Provan JL, Ameli FM, McEwan MM, Jelenich S, Jones DP. The role of central haemodynamic monitoring in abdominal aortic surgery. A prospective randomised study. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4: 633-636
 - 80 . Isaacson IJ, Lowdon JD, Berry AJ, Smith RB 3rd, Knos GB, Weitz FI, Ryan K. The value of pulmonary artery and central venous monitoring in patients undergoing abdominal aortic reconstructive surgery: a comparative study of two selected, randomized groups. *J Vasc Surg* 1990; 12: 754-760.
 - 81 . Yelderman M: Continuous measurement of cardiac output with the use of stochastic system identification techniques. *J Clin Monit* 1990; 6: 322-332
 - 82 . Seguin P, Colcanap O, Le Rouzo A et al : Evaluation of a new semi-continuous cardiac output system in the intensive care unit. *Can J Anaesth* 1998; 45: 578-583
 - 83 . 近藤 泉, 野村 実, 吉田啓子, 長沢千奈美, 杉野芳美, 内田桂子, 芦刈英理, 岩出宗代, 白井希明, 藤田昌雄, 鈴木英弘: 体外循環前後における左心室機能および右心機能の変化, 循環制御 1993; 14: 51-56
 - 84 . Nilsson LB, Eldrup N, Berthelsen PG. Lack of agreement

- between thermodilution and carbon dioxide-rebreathing cardiac output. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 680-685
- 85 . Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M et al: Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001; 92: 984-989
 - 86 . Boulnois JLG, Pechoux T: Non-invasive cardiac output monitoring by aortic blood flow measurement with the DYNEMO 3000. *J of Clinical Monitoring and Computing* 2000; 16: 127-140
 - 87 . Mollenholt P, Eriksson I, Andersson T. Thrombogenicity of pulmonary-artery catheters. *Intensive Care Med* 1987; 13: 57-59
 - 88 . Hofbauer R, Moser D, Kaye AD, Dielacher C, Hornykewycz S, Handler S, Speiser W, Kapiotis S, Frass M. Thrombus formation on the balloon of heparin-bonded pulmonary artery catheters: an ultrastructural scanning electron microscope study. *Crit Care Med* 2000; 28: 727-735
 - 89 . Rowley KM, Clubb KS, Walker-Smith GJ, Cabin HS. Right-sided infective endocarditis as a consequence of flow-directed pulmonary artery catheterization. *N Engl J Med* 1984; 311: 1152-1156
 - 90 . Eisenberg MJ, London MJ, Leung JM, Browner WS, Hollenberg M, Tubau JF, Tateo IM, Schiller NB, Mangano DT. Monitoring for myocardial ischemia during noncardiac surgery. A technology assessment of transesophageal echocardiography and 12-lead electrocardiography. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 1992; 268: 210-216
 - 91 . London MJ, Tubau JF, Wong MG, Layug E, Hollenberg M, Krupski WC, Rapp JH, Browner WS, Mangano DT. The "natural history" of segmental wall motion abnormalities in patients undergoing noncardiac surgery. S.P.I. Research Group. *Anesthesiology* 1990; 73: 644-655
 - 92 . Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP, Ales KL, Topkins M, Shires GT. Preoperative characteristics predicting intraoperative hypotension, and hypertension among hypertensive and diabetics undergoing noncardiac surgery. *Ann Surg* 1990; 212: 66-81
 - 93 . Stone JG, Foex P, Sear JW, Jhonson LL, Khambatta HJ, Triner L. Myocardial ischemia in untreated hypertensive patient: effect of a single small oral dose of a beta-adrenergic blocking agent. *Anesthesiology* 1988; 68: 495-500.
 - 94 . Stone JG, Foex P, Sear JW, Jhonson LL, Khambatta HJ, Triner L. Risk of myocardial ischemia during anaesthesia in treated and untreated hypertensive patients. *Br J Anaesth* 1988; 61: 675-679
 - 95 . Prys-Roberts C, Meloche R, Foex P. Studies of anaesthesia in relation to hypertension, I: cardiovascular responses of treated and untreated patients. *Br J Anaesth* 1971; 43: 122-137
 - 96 . Pasternack PF, Grossi EA, Baumann FG, Rikes TS, Lamparello PJ, Giangola G, Primis LK, Mintzer R, Imparato AM, Beta blockade to decrease silent myocardial ischemia during peripheral vascular surgery. *Am J Surg* 1989; 158: 113-116
 - 97 . Cucchiara RF, Benefiel DJ, Mattero RS, De Wood M, Albin MS. Evaluation of esmolol in controlling increase in heart rate and blood pressure during endotracheal intubation in patients undergoing carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 1986; 65: 528-531
 - 98 . Magnusson J, Thulin T, Werner O, Jarhult J, Thomson D. Haemodynamic effects of pretreatment with metoprolol in hypertensive patients undergoing surgery. *Br J Anaesth* 1986; 58: 251-260
 - 99 . Bedford RF, Feindtejn B. Hospital admission blood pressure; a predictor for hypertension following endotracheal intubation. *Anesth Analg* 1980; 59: 367-370.
 - 100 . Goldman L, Caldela DL. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patients. *Anesthesiology* 1979; 50: 285-29
 - 101 . Clagett GP, Anderson FA Jr, Levine MN, Salzman EW, Wheeler HB. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 1992; 102 (suppl 4): 391S-407S.
 - 102 . Verstraete M. The diagnosis and treatment of deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1993; 329:1418-1420
 - 103 . Mohr DN, Silverstein Md, Ilstrup DM, Heit JA, Morrey BF. Venous thromboembolism associated with hip and knee arthroplasty: current prophylactic practices and outcomes. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 861-870
 - 104 . Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Good-man D. The prevalence of peripheral arterial disease in defined population. *Circulation* 1985; 71: 510-515
 - 105 . Friedman SA, Pandya M, Grief E. Peripheral arterial occlusion in patients with acute coronary heart disease. *Am Heart J* 1973; 86: 415-419
 - 106 . Heijboer H, Cogo A, Buller HR, Prandoni P, ten Cate JW. Detection of deep vein thrombosis with impedance plethysmography and real-time compression ultrasonography in hospitalized patients. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1901-1903
 - 107 . Moser KM, Fedullo PF. The diagnosis of deep vein thrombosis. *N Engl J Med* 1994; 330: 863-864
 - 108 . Bergqvist D, Jendteg S, Lindbren B, Matzsch T, Persson U. The economics of general thromboembolic prophylaxis. *World J Surg* 1998; 12:3 49-355
 - 109 . Berlauck JF, Abrams JH, Gilmour IJ, O'Connor SR, Knighton DR, Cerra FB. Preoperative optimization of cardiovascular hemodynamics improves outcome in peripheral vascular surgery: a prospective, randomized clinical Trial. *Ann Surg* 1991; 214: 289-297.
 - 110 . Cohen MM, Duncan PG, Tate RB. Does anesthesia contribute to operative mortality? *JAMA* 1988; 260: 2859-2863
 - 111 . Leung JM, Goehner P, O'Kelly BF, Hollenberg M, Pineda N, Cason BA, Mangano DT. Isoflurane anesthesia and myocardial ischemia: comparative risk versus sufentanil anesthesia in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. The SPI (Study of Perioperative Ischemia) Research Group. *Anesthesiology* 1991; 74: 838-847
 - 112 . Baron JF, Bertrand M, Barre E, Godet G, Mundler O, Coriat P, Viars P. Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 1991; 75: 611-618
 - 113 . Christopherson R, Beattie C, Frank SM, Norris EJ, Meinert CL, Gottlieb SO, Yates H, Rock P, Parker SD, Perler BA, et al. Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery: Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. *Anesthesiology* 1993; 79: 422-434

- 114 . Slogoff S, Kests AS. Randomized trial of primary anesthetic agents on outcome of coronary artery bypass operations. *Anesthesiology* 1989; 70: 179-188
- 115 . Tuman KJ, McCarthy RJ, Spiess BD. Epidural anesthesia and analgesia decreases postoperative hypercoagulability in high-risk vascular patients. *Anesth Analg* 1990; 70: S414
- 116 . Matthews AJ, Rawlings E. A simple leak detection device for TIVA. *Anaesthesia* 2003; 58: 288.
- 117 . Anzawa N, Hirota K, Kitayama M, et al; Fentanyl-mediated reduction in the bispectral index and 95% spectral edge frequency is age-dependent. *Eur J Anaesthesiol.* 2003; 20: 167-169
- 118 . 石黒俊彦, 関誠, 横田美幸他: Coronary risk index - 虚血性心疾患の簡便な術前評価法を目指して - 麻酔 1995; 44: 51-59
- 119 . Coriat P, Daloz M, Bousseau D, Fuscuardi J, Echter E, Viars P. Prevention of intraoperative myocardial ischemia during noncardiac surgery with intravenous nitroglycerin. *Anesthesiology.* 1984; 61: 193-196
- 120 . Dodds TM, Stone JG, Coromilas J, Weinberger M, Levy DG. Prophylactic nitroglycerin infusion during noncardiac surgery does not reduce perioperative ischemia. *Anesth Analg.* 1993; 76: 705-713
- 121 . Gallagher JD, Moore RA, Jose AB, Botros SB, Clark DL. Prophylactic nitroglycerin infusions during coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology.* 1986; 64: 785-789
- 122 . Thomason IR, Mutch WA, Culligan JD. Failure of intravenous nitroglycerin to prevent intraoperative myocardial ischemia during fentanyl-pancuronium anesthesia. *Anesthesiology.* 1984; 61: 385-393
- 123 . Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology.* 1990; 72: 153-184
- 124 . Rao TL, Jacobs KH, EL-Etr AA. Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesthesiology.* 1983; 59: 499-505
- 125 . Yeager RA, Moneta GL, Edwards JM, Taylor LM Jr, McConnell DB, Porter JM. Late survival after perioperative myocardial infarction complicating vascular surgery. *J Vasc Surg* 1994; 20: 598-606
- 126 . Adams JE III, Sicard GA, Allen BT, Bridwell KH, Lenke LG, Davila-Roman VG, Bodor GS, Ladenson JH, Jaffe AS. Diagnosis of perioperative myocardial infarction with measurement of cardiac troponin I. *N Engl J Med* 1994; 330: 670-674.
- 127 . Charlson ME, MacKenzie CR, Ales K, Gold JP, Fairclough G Jr, Shires GT. Surveillance for postoperative myocardial infarction after noncardiac operations. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 167: 404-414.
- 128 . Rettke SR, Shub C, Naessens JM, Marsh HM, O'Brien JF. Significance of mildly elevated creatine kinase (myocardial band) activity after elective abdominal aortic aneurysmectomy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991; 5: 425-430.
- 129 . Nordrehaug JE. Malignant arrhythmia in relation to serum potassium in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1985; 56: 20D-23D.
- 130 . Hollifield JW. Thiazide treatment of systemic hypertension: effects on serum magnesium and ventricular ectopic activity. *Am J Cardiol.* 1989; 63: 22G-25G.
- 131 . Wong KC, Schafer PG, Schultz JR. Hypokalemia and anesthetic implications. *Anesth Analg.* 1993; 77: 1238-1260.
- 132 . Gunnar RM, Passamani ER, Bourdillon PD, Pitt B, Dixon DW, Papaport E, Fuster V, Reeves TJ, Karp RB, Russell RO Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee to Develop Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 249-292
- 133 . Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel). *JAMA* 1993; 269: 3015-3023.
- 134 . 垣花学, 小渡有一郎, 須加原一博. 急性上腸間膜動脈閉塞症の緊急開腹術に対するプロポフォール, フェンタニル, ケタミンを用いた全静脈麻酔 - 5 症例の周術期管理経験. 麻酔 2001; 50: 273-277.
- 135 . 川口昌彦, 謝慶一, 山口綾子, 井上聡己, 坂本尚典, 瓦口至孝, 古家仁, 榊寿右. 脳動脈奇形摘出術における軽度低体温療法施行時に心室細動をきたした 1 症例. 麻酔 1999; 48: 537-541.
- 136 . Wahr JA, Parks R, Boisvert D, Comunale M, Fabian J, Ramsay J, Mangano DT. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Group. *JAMA* 1999; 281: 2203-2210.
- 137 . Yasuhara H, Naka S, Kuroda T, Wada N. Blunt thoracic and abdominal vascular trauma and organ injury caused by road traffic accident. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 517-22
- 138 . Williams JS, Graff JA, Uku JM, Steinig JP. Aortic injury in vehicular trauma. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 726-30
- 139 . Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. In: Braunwald ed. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine.* 5th ed. Philadelphia, Pa. WB Saunders. 1997, p1843 - 1864
- 140 . Morgan M. Anesthetic choice for the cardiac obstetric patient. *Middle East J Anesth* 1990; 10: 621 - 632
- 141 . de Boer K, ten Cate JW, Sturk A, Borm JJJ, Treffers PE. Enhanced thrombin generation in normal and hypertensive pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 95-100
- 142 . Marcus FI, Ewy GA, O'Rourke RA, Walsh B, Bleish AC. The effect of pregnancy on the murmurs of mitral and aortic regurgitation. *Circulation.* 1970; 41: 795-805.
- 143 . Campos O, Andeade JL, Bocanegra J, Ambrose JA, Carvahao AC, Harada K, Martinez EE. Physiologic multivalvular regurgitation during pregnancy. A longitudinal Doppler echocardiographic study. *Int J Cardiol* 1993; 40: 265- 272
- 144 . 中澤誠. 成人になった心奇形術後患者の管理. 川島康生, 細田瑳一, 篠山重威 編. 先端医療シリーズ12. 心臓病. 心臓病の最新医療. 東京. 先端医療技術研究所. 2001. p206-214
- 145 . 赤木禎治, 山川留美, 加藤裕久. 先天性心疾患手術後の妊娠と出産. *HEART nursing* 1998; 11: 823-827
- 146 . Presbitero P, Rabajoli F, Somerville J. Pregnancy in patients with congenital heart disease. *Schweiz Med Wochenschr* 1995;

- 125: 311-315
- 147 . Banning AP, Pearson JF, Hall JJC. Role of balloon dilatation of the aortic valve in pregnant patients with severe aortic stenosis. *Br Heart J* 1993; 70: 544 - 545
- 148 . Lao TT, Sermer M, MaGee L, Farine D, Colman JM. Congenital aortic stenosis and pregnancy. A reappraisal. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 540 -545
- 149 . Lao TT, Adelman AG, Sermer M, Colman JM. Balloon valvuloplasty for congenital aortic stenosis in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100: 1141 - 1142
- 150 . Ben-Ami M, Battino S, Rosenfeld T, Marin G, Shalev E. Aortic valve replacement during pregnancy. A case report and review of the literature. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990; 69: 651 - 653
- 151 . 石澤瞭. 大動脈縮窄症. 門間和夫編. ガイドラインに基づく成人先天性心疾患の臨床. 東京. 中外医学社. 2001. P115-120
- 152 . 瀬口正史. 肺動脈弁狭窄. 門間和夫編. ガイドラインに基づく成人先天性心疾患の臨床. 東京. 中外医学社. 2001. P106-109
- 153 . Elkayam U, Cobb T, Gleicher N. Congenital heart disease and pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N eds. *Cardiac problem in pregnancy. Diagnosis and management of maternal and fetal disease.* 2 nd ed. New york, Alan R. Liss, Inc., 1900, p73- 98
- 154 . Whittemore R, Hobbins C, Engle MA. Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of congenital heart disease. *Am J Cradiol* 1982; 50: 641 - 651
- 155 . Connolly HM, Warnes CA. Ebstein's anomaly. Outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1194 - 1198
- 156 . Presbitero P, Somerville J, Stone S, Aruta E, Spiegelhalter D, Rabajoli F. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. *Circulation* 1994; 89: 2673-2676
- 157 . 赤木禎治. 加藤裕久. 妊娠と出産: 総論. 門間和夫編. ガイドラインに基づく成人先天性心疾患の臨床. 東京. 中外医学社. 2001. P25-28
- 158 . Roberts NV, Keast PJ. Pulmonary hypertension and pregnancy. A lethal combination. *Anesth Intens Care* 1990; 18: 366 -374
- 159 . Weiss BM, Zemp L, Seifert B, Hess OM. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy. A systemic overview from 1978 through 1996. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1650-1657
- 160 . ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1545-1550
- 161 . Oakley CM. Anticoagulants in pregnancy. *Br Heart J* 1995; 74: 107-111
- 162 . Elkayam U. Anticoagulation in pregnant women with prosthetic heart valves. A double jeopardy. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1704 - 1706
- 163 . Sbarouni E, Oakley CM. Outcome of pregnancy in women with valve prostheses. *Br heart J* 1994; 71: 196-201
- 164 . 中林正雄. 妊娠と出産: 避妊・中絶. 門間和夫編. ガイドラインに基づく成人先天性心疾患の臨床. 東京. 中外医学社. 2001. P34-37
- 165 . 西田 博, 遠藤真弘, 小柳 仁, 河口正雄, 住吉徹哉, 角田千治: 虚血性心疾患を有する一般外科手術時のstrategy. *外科治療* 1995; 72 :127-134
- 166 . 山田達也, 野村 実, 岩出宗代, 近江明文, 榎本 温, 吉岡 斉, 菊地利浩, 藤本啓子, 本田 完, 関誠, 石黒俊彦, 武田純三: 虚血性心疾患患者の非心臓手術の周術期管理に関する多施設共同調査. 第1報. *麻酔* 2000; 49; 673-679
- 167 . 岩出宗代, 野村 実, 山田達也, 近江明文, 榎本 温, 吉岡 斉, 菊地利浩, 藤本啓子, 本田 完, 関誠, 石黒俊彦, 武田純三: 虚血性心疾患患者の非心臓手術の周術期管理に関する多施設共同調査. 第2報. *麻酔* 2000; 49; 796-801
- 168 . ACC/AHA/ACP/ASIM Guidelines for the management of patients with chronic stable angina. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 2092-2197
- 169 . ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines: Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for Noncardiac surgery
- 170 . Ross, J et al: Aortic stenosis. *Circulation* 1968; 38(suppl V): V61-V67
- 171 . 吉川純一編著:心エコー図学, 文光堂, 東京, 1991, 95-102
- 172 . Kennedy, KD et al: Natural history of moderate aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 313-319
- 173 . Boudoulas H et al: Valvular heart disease: The influence of changing etiology on nosology. *J Heart Valve Dis* 1994; 5: 516-526
- 174 . Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ, Durack DT, Freed M, Gerber MA, Karchmer AW, Millard HD, Rahimtoola S, Shulman ST, et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1990; 264: 2919-2922
- 175 . Henry WL et al: Observation on the optimum timing for operative intervention for aortic regurgitation: I. Evaluation of the results of aortic valve replacement in symptomatic patients. *Circulation* 1980; 61: 471-483
- 176 . Carabello BA et al: Predictorsof outcome for aortic valve replacement in patients with aortic regurgitation and left ventricular dysfunction: A change in the measuring stick. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 991-997
- 177 . Hirota Y et al: Optimal timing valve replacement in chronic aortic regurgitation: Analysis based on the myocardial contractility and postoperative prognosis. *J Cardiol* 1988; 18: 747-756
- 178 . 永田正毅ほか: 心疾患の診療up to date. 弁膜症. *臨床成人病* 1993; 23: 1863-1869
- 179 . Wilkins GT et al: Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988; 60: 299-308
- 180 . Steinm PD, Alpert JS, Copeland J, Dalen JE, Goldman S, Turpie AGG. Antithrombotic therapy in patients with mechanical and biological prosthetic heart valves. *Chest* 1992; 102(suppl): 445S-455S
- 181 . Hayes SN, Holmes DR Jr, Nishimura RA, Reeder GS. Palliative percutaneous aortic balloon valvuloplasty before noncardiac operations and invasive diagnostic procedures. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 753-757
- 182 . Rahimtoola SH. Catheter balloon valvuloplasty of aortic and mitral stenosisin adults. *Circulation* 1987; 75: 895-901
- 183 . Eagle KA. Correspondence. *Circulation* 1997; 95: 530-531
- 184 . Baum VC, Barton DM, Gutgesell HP. Influence of congenital heart disease on mortality after noncardiac surgery in

- hospitalized children. *Pediatrics* 2000; 105: 332-335
- 185 . 山口真弘 小児外科疾患に合併する心疾患の取り扱い方 小児外科 1984; 16: 1337-1345
- 186 . Mee RB, Beasley SW, Auldism AW, Myers NA. Influence of congenital heart disease on management of oesophageal atresia. *Pediatr Surg Int* 1992;7: 90-93
- 187 . 佐藤洋一, 岩谷文夫, 猪狩次雄, 佐戸川弘之, 高瀬信弥, 星野俊一, 金沢幸夫, 紺野 守 食道閉鎖症を合併した先天性心疾患の2例 胸部外科 1992; 45: 424-427
- 188 . Spitz L, Kiely E, Brereton RJ, Drake D. Management of esophageal atresia. *World J Surg* 1993; 17: 296-300
- 189 . 広部誠一, 林 隼, 鎌形正一郎, 淵本康史, 下野隆一, 小寺厚志, 羽藤 晋, 佐久間 恒, 石田治雄 心奇形を合併した食道閉鎖症の治療方針 小児外科 2000; 32: 921-927
- 190 . Kimble RM, Harding J, Kolbe A. Additional congenital anomalies in babies with gut atresia or stenosis: when to investigate, and which investigation. *Pediatr Surg Int* 1997; 12: 565-570
- 191 . Rescorla FJ, Grosfeld JL. Intestinal atresia and stenosis: analysis of survival in 120 cases. *Surgery* 1985; 98: 668-676
- 192 . Grosfeld JL, Rescorla FJ. Duodenal atresia and stenosis: reassessment of treatment and outcome based on antenatal diagnosis, pathologic variance and long-term follow-up. *World J Surg* 1993; 17: 301-309
- 193 . Spitz L, Kiely EM, Morecroft JA, Drake DP. Oesophageal atresia: a risk groups for 1990s. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 723-725
- 194 . Choudhury RS, Ashcraft KW, Sharp RJ, Murphy JP, Snyder CL, Sigalet DL. Survival of patients with esophageal atresia: influence of birth weight, cardiac anomaly, and late respiratory complications. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 70-74
- 195 . 津川 力, 松本陽一, 連利 博, 西島栄治, 山口真弘, 細川裕平, 大橋秀隆, 大嶋義博, 三戸 寿, 鄭 輝男 心大血管奇形を合併した食道閉鎖症の治療 小児外科 1988; 20: 997-1002
- 196 . 高橋 広, 北條禎久, 山内泰介, 青野幸治, 大須賀 洋, 木村 茂 心奇形を合併した食道閉鎖症の管理と治療 小児外科 1988; 20: 1003-1008
- 197 . 黒岩 実, 鈴木則夫, 高橋篤, 池田均, 酒井正人, 土田嘉昭 先天性心疾患合併新生児・乳児の一般外科手術のタイミング 小児外科 1999; 31: 1293-1300
- 198 . Webb GD, Burrows FA. The risks of noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 323-325
- 199 . 門間和夫ほか: 先天性心疾患修復術後の一般的管理基準 厚生省循環器病委託研究班「先天性心疾患に対する修復術後状態の評価とそれに基づく術後の管理基準の確立」研究報告 日本小児循環器雑誌 1994; 9: 589
- 200 . Hawe A, Rastelli GC, Brandenburg RO, McGoon DC. Embolic complications following repair of atrial septal defects. *Circulation* 1969; 39(suppl): I 185-191
- 201 . Moller JH, Patton C, Varco RL, Lillehei CW. Late results (30 to 35 years) after operative closure of isolated ventricular septal defect from 1954 to 1960. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1491-1497
- 202 . Oechslin EN, Harrison DA, Harris L. Reoperation in adults with repair of tetralogy of Fallot. Indication and outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118: 245-251
- 203 . Puley G, Siu S, Connelly M, et al. Arrhythmia and survival in patients > 18 years of age after the Mustard procedure for complete transposition of the great arteries. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1080-1084
- 204 . Sarkar D, Bull C, Yates R et al. Comparison of long-term outcomes of atrial repair of simple transposition with implications for a late arterial switch strategy. *Circulation* 1999; 100(suppl II); II-176-181
- 205 . Durongpisikul K, Porter CJ, Cetta F et al. Predictors of early and late-onset supraventricular tachyarrhythmias after Fontan operation. *Circulation* 1998; 98: 1099-1107
- 206 . Rosenthal DN, Friedman AH, Kleinman CS, Kopf GS, Rosenfeld LE, Hellenbrand WE. Thromboembolic complications after Fontan operation. *Circulation* 1995; 92(suppl II); II-287-293
- 207 . Mertens L, Hagler DJ, Sauer U, Somerville J, Gewillig M. Protein-losing enteropathy after the Fontan operation. An international multicenter study. PLE study group. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 1063-1073
- 208 . Uemura H, Yagihara T, Kawashima Y, Yamamoto F, Nishigaki K, Matsuki O, Okada K, Kamiya T, Anderson RH. What factors affect ventricular performance after a Fontan-type operation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 405-415
- 209 . Takano H, Matsuda H, Kadoba K, Kawata H, Sawa Y, Shimazaki Y, Taenaka N. Monitoring of hepatic venous oxygen saturation for predicting acute liver dysfunction after Fontan operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108: 700-708
- 210 . Niwa K, Perloff JK, Kaplan S, Miner PD, Child J. Eisenmenger syndrom in adults: ventricular septal defect, truncus arteriosus and univentricular hearts. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 223-232
- 211 . Daliento L, Sommerville J, Presbitero P et al. Eisenmenger syndrom. Factors relating to deterioration and death. *Eur Heart J* 1998; 19: 1845-1855
- 212 . Gleicher N, Midwall J, Hochberger D, Jaffin H. Eisenmenger's syndrome and pregnancy. *Surg Gynecol Obstet* 1979; 34: 721-741
- 213 . Baum VC, Perloff JK. Anesthetic implications of adults with congenital heart disease. *Anesth analg* 1993; 76: 1342-1358
- 214 . Sondel PM, Tripp ME, Ganick DJ, Levy JM, Shahidi NT. Phlebotomy with iron therapy to correct the microcytic polycythemia of chronic hypoxia. *Pediatrics* 1981; 67: 667-670
- 215 . Perloff JK. Cyanotic congenital heart disease: a multisystem disorder. In Perloff JK, Child JS eds: *Congenital Heart Disease in Adults*. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 1998. pp 199-226
- 216 . Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrier P, Gewitz MH, Shulman ST, Nouri S, Newburger JW, Hutto C, Pallasch TJ, Gage TW, Levison ME, Peter G, Zuccaro G Jr.. Prevention of bacterial endocarditis; recommendation by the American Heart Association. *Circulation* 1997; 96: 358-366
- 217 . 成人先天性心疾患診療ガイドライン *Jpn Circ J* 2000; 64 (Suppl IV): 1189-90
- 218 . Cooley DA: Introduction and History. In: Suzanne Boyd editor. *Surgical treatment of aortic aneurysms*. Philadelphia: Saunders, 1986:1-16
- 219 . Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970; 10: 237-247
- 220 . DeBakey ME, henly WS, Cooley DA, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac*

- Cardiovasc Surg 1965; 49: 130-149
- 221 . Pitt MP, Bonser RS. The natural history of thoracic aortic aneurysm disease: an overview. *J Card Surg* 1997; 12(2 Suppl): 270-278
- 222 . Okura T, Kitami Y, Takata Y, Fukuoka T, Arimitsu J, Hiwada K. Giant unruptured aneurysm of the thoracic aorta--a case report. *Angiology* 1999; 50: 865-869
- 223 . 田林晁一, 鈴木康之, 新堀耕基, 伊藤康博, 関野美仁, 東郷孝男, 毛利 平 弓部大動脈に及ぶ大動脈瘤に対する外科治療の経験 胸部外科 1991; 44: 531-536
- 224 . 高宮 誠, 栗林幸夫, 浜田星紀, 飯野美佐子 大動脈解離の画像診断の進歩 日外会誌 1996; 97: 884-889
- 225 . Galan G, Penalver JC, Paris F, Caffarena JM Jr., Blasco E, Borro JM, Garcia-Zarza A, Padilla J, Pastor J, Tarrazona V. Blunt chest injuries in 1696 patients. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 1992; 6: 284-287
- 226 . Finkelmeier BA, Mentzer RM Jr., Kaiser DL, Tegtmeier CJ, Nolan SP. Chronic traumatic thoracic aneurysm. Influence of operative treatment on natural history: an analysis of reported cases, 1950-1980. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84: 257-266
- 227 . Prat A, Warembourg H Jr., Watel A, Crepin F, Catesson JM, Stankowiak C, Soots G. Chronic traumatic aneurysms of the descending thoracic aorta (19 cases). *J Cardiovasc Surg* 1986; 27: 268-272
- 228 . Razzouk A, Gundry S, Wang N, Heyner R, Sciolaro C, Van Arsdell G, Bansal R, Vyhmeister E, Bailey L. Pseudoaneurysms of the aorta after cardiac surgery or chest trauma. *Am Surgeon* 1993; 59: 818-823
- 229 . Dieter RS, Shah P, Pacanowski JP. Aortic arch (pseudo) aneurysm complicating cardiac catheterization. *J Invasive Cardiol* 2001; 13: 317-319
- 230 . Chen K, Varon J, Wenker OC, Judge DK, Fromm RE Jr., Sternbach GL. Acute thoracic aortic dissection: the basics. *J Emergency Med*. 1997; 15: 859-867,
- 231 . Spittell PC, Spittell JA Jr., Joyce JW, Tajik AJ, Edwards WD, Schaff HV, Stanson AW. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 642-651,
- 232 . Spittell JA Jr. Hypertension and arterial aneurysm. *J Am Coll Cardiol*. 1983; 1(2 Pt 1): 533-540,
- 233 . Murphy DA, Craver JM, Jones EL, Bone DK, Guyton RA, Hatcher CR Jr. Recognition and management of ascending aortic dissection complicating cardiac surgical operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 247-256
- 234 . Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiology Clinics* 1999; 17: 615-635
- 235 . von Kodolitsch Y, Simic O, Nienaber CA. Aneurysms of the ascending aorta: diagnostic features and prognosis in patients with Marfan's syndrome versus hypertension. *Clinical Cardiology* 1998; 21: 817-824
- 236 . Fann JI, Glower DD, Miller DC, Yun KL, Rankin JS, White WD, Smith RL, Whofe WG, Shumway NE. Preservation of aortic valve in type A aortic dissection complicated by aortic regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102: 62-73
- 237 . Nakashima Y, Kurozumi T, Sueichi K, Tanaka K. Dissecting aneurysm: a clinicopathologic and histopathologic study of 111 autopsied cases. *Human Pathology* 1990; 21:291-296
- 238 . Neri E, Toscano T, Papalia U, Frati G, Massetti M, Capannini G, Tucci E, Buklas D, Muzzi L, Oricchio L, Sassi C. Proximal aortic dissection with coronary malperfusion: presentation, management, and outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121: 552-560
- 239 . Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE, Stinson EB, Jamieson SW, Shumway NE. Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections. *Circulation* 1984; 70(3 Pt 2): I153-164
- 240 . 村田 升, 関口茂明, 鈴木和雄, 小沢 敦, 花房雄治, 数馬 博, 太田 宏, 野崎雅文 ショックを呈する, 急性大動脈解離に伴う心タンポナーデの症例 胸部外科 1996; 49: 460-463
- 241 . Hanaki Y, Yasui K, Matsunami T, Kamiya H, Ohsugi S, Ohno M, Horiba M. Three cases of aortic dissection complicated by cardiac tamponade. *Journal of Japanese Society of Internal Medicine* 1988; 77: 705-708
- 242 . Detsky AS, Abrams HB, Forbath N, Scott JG, Hilliard JR. Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery. A multifactorial clinical risk index. *Arch Intern Med* 1986; 146: 2131-2134
- 243 . The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993; 153: 154-183
- 244 . Islamoglu F, Atay Y, Can L, Kara E, Ozbaran M, Yuksel M, Buket S. Diagnosis and treatment of concomitant aortic and coronary disease: a retrospective study and brief review. *Texas Heart Institute Journal* 1999; 26: 182-188
- 245 . Magnusson J, Thulin T, Werner O, Jarhult J, Thomson D. Haemodynamic effects of pretreatment with metoprolol in hypertensive patients undergoing surgery. *Br J Anaes* 1986; 58: 251-260
- 246 . Eagle KA, de Sanctis RW. Diseases of the aorta. *Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia, Saunders
- 247 . Heydorn WH, Moncrief WH Jr. Simultaneous reconstruction of the abdominal aorta and cholecystectomy. A peer review perspective. *Western Journal of Medicine* 1992; 157: 569-571
- 248 . Takeuchi K, Komori K, Ohta S, Shimada M, Yonemitsu Y, Sugimachi K. A simultaneous resection of a concomitant abdominal aortic aneurysm and hepatocellular carcinoma: two cases. *International Surgery* 2000; 85: 152-157
- 249 . Hafez KS, El Fettouh HA, Novick AC, Ouriel K. Management of synchronous renal neoplasm and abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2000; 32: 1102-1110
- 250 . Morris HL, da Silva AF. Co-existing abdominal aortic aneurysm and intra-abdominal malignancy: reflections on the order of treatment. *Br J Surg* 1998; 85: 1185-1190
- 251 . Onohara T, Orita H, Toyohara T, Sumimoto K, Wakasugi K, Matsusaka T, Kume K, Fujinaga Y. Long-term results and prognostic factors after repair of abdominal aortic aneurysm with concomitant malignancy. *J Cardiovasc Surg* 1996; 37: 1-6
- 252 . DeMasi RJ, Gregory RT, Snyder SO, Gayle RG, Parent FN, Wheeler JR. Coexistent abdominal aortic aneurysm and renal carcinoma: management options. *Am Surgeon* 1994; 60: 961-966
- 253 . Allen BT, Rubin BG, Anderson CB, Thompson RW, Sicard

- GA. Simultaneous surgical management of aortic and renovascular disease. *Am J Surg* 1993; 166: 726-732
- 254 . Zannini P, Carretta A, Chiesa R, Melissano G, Venturino M, Robuschi M, Damato S. Combined lung volume reduction surgery and thoracic aortic aneurysm resection. *J Cardiovasc Surg* 1998; 39: 509-510
- 255 . Hasegawa R, Hagino I, Nakajima M, Matsumura G, Takemura T, Okamoto K, Sato W. A successful case of simultaneous operation of aortic arch aneurysm and left lung cancer. *Japanese Journal of Thoracic Surgery* 1999; 52:1133-1136
- 256 . 青野泰久, 東山聖彦, 児玉 憲, 横内秀起, 高見康二, 土井修, 桜井 温, 小林 亨, 木戸尚治, 栗山啓子 術前画像診断が困難であった弓部嚢状大動脈瘤を合併した肺癌の 1 手術例 *胸部外科* 1998; 51: 605-606
- 257 . Koide K. Takayasu arteritis in Japan. *Heart Vessels* 1992; 7(Suppl): 48-54
- 258 . Koide K. Japanese clinical statistical data of patients with aortitis syndrome. *Japanese Journal of Clinical Medicine* 1992; 50(Suppl): 343-354
- 259 . Del Corso L, Moruzzo D, Agelli M, Pentimone F. Takayasu's arteritis on steroid therapy. Seven years follow-up. *Panminerva Medica* 1999; 41: 355-358
- 260 . Taylor SM, Langan EM 3rd., Snyder BA, Cull DL, Sullivan TM. Concomitant renal revascularization with aortic surgery: are the risks of combined procedures justified? *Am Surgeon* 2000; 66: 768-772
- 261 . Hassen-Khodja R, Sala F, Declémy S, Bouillane PJ, Batt M. Renal artery revascularization in combination with infrarenal aortic reconstruction. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 577-582
- 262 . Clair DG, Belkin M, Whittemore AD, Mannick JA, Donaldson MC. Safety and efficacy of transaortic renal endarterectomy as an adjunct to aortic surgery. *J Vasc Surg* 1995; 21: 926-933
- 263 . Dietz HC, Cutting GR, Pyeritz RE. Marfan syndrome caused by a recurrent de novo missense mutation in the fibrillin gene. *Nature* 1991; 352: 337-339
- 264 . Nienaber CA, Von Kodolitsch Y. Therapeutic management of patients with Marfan syndrome: focus on cardiovascular involvement. *Cardiology in Review* 1999; 7: 332-341
- 265 . Gerry JL Jr., Morris L, Pyeritz RE. Clinical management of the cardiovascular complications of the Marfan syndrome. *Journal of the Louisiana State Medical Society* 1991; 143: 43-51
- 266 . Child AH. Marfan syndrome--current medical and genetic knowledge: how to treat and when. *J Card Surg* 1997; 12(2 Suppl): 131-135
- 267 . Coselli JS, LeMaire SA, Buket S. Marfan syndrome: the variability and outcome of operative management. *J Vasc Surg* 1995; 21: 432-443
- 268 . Groenink M, Lohuis TA, Tijssen JG, Naeff MS, Hennekam RC, van der Wall EE, Mulder BJ. Survival and complication free survival in Marfan's syndrome: implications of current guidelines. *Heart* 1999; 82: 499-504
- 269 . Soma Y, Kawada K, Yozu R, Inoue T. Indication for coronary revascularization in aortic surgery. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 1989; 90: 1467-1470,
- 270 . Swanson RJ, Littooy FN, Hunt TK, Stoney RJ. Laparotomy as a precipitating factor in the rupture of intra-abdominal aneurysms. *Arch Surg* 1980; 115: 299-304.
- 271 . Matsumoto K, Nakamaru M, Obara H, Hayashi S, Harada H, Kitajima M, Shirasugi N, Nougá K. Surgical strategy for abdominal aortic aneurysm with concurrent symptomatic malignancy. *World J Surg* 1999; 23: 248-251.
- 272 . Lederle FA. Risk of rupture of large abdominal aortic aneurysms. Disagreement among vascular surgeons. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1007-1009.
- 273 . Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ, Elliott JP, Sherrin FW. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg* 1966; 164: 678-699.
- 274 . Foster JH, Bolasny BL, Gobbel WG Jr., Scott HW Jr. Comparative study of elective resection and expectant treatment of abdominal aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* 1969; 129: 1-9.
- 275 . Nevitt MP. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1993; 329: 1276-1277.
- 276 . Brown PM, Pattenden R, Vernooy C, Zelt DT, Gutelius JR. Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. *J Vasc Surg* 1996; 23: 213-212.
- 277 . Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1993; 328: 1167-1172.
- 278 . Cronenwett JL, Sargent SK, Wall MH, Hawkes ML, Freeman DH, Dain BJ, Cure JK, Walsh DB, Zwolak RM, McDaniel MD et al. Variables that affect the expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990; 11: 260-268
- 279 . Gadowski GR, Pilcher DB, Ricci MA. Abdominal aortic aneurysm expansion rate: effect of size and beta- adrenergic blockade. *J Vasc Surg* 1994; 19: 727-731
- 280 . Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, Allegrucci P, Tamburelli A, Agosta F, Bartoli S. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173: 175-178.
- 281 . Faggioli GL, Stella A, Gargiulo M, Tarantini S, D'Addato M, Ricotta JJ. Morphology of small aneurysms: definition and impact on risk of rupture. *Am J Surg* 1994; 168: 131-135
- 282 . Hunter GC, Smyth SH, Aguirre ML, Baxter BT, Bull DA, King DD, Wang YP, Hall KA, Putnam CW. Incidence and histologic characteristics of blebs in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1996; 24: 93-101.
- 283 . Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, Whitehouse WM Jr., Lindenauer SM, Graham LM, Quint LE, Silver TM, Stanley JC. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985; 98: 472-483
- 284 . Sullivan CA, Rohrer MJ, Cutler BS. Clinical management of the symptomatic but unruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1990; 11: 799-803.
- 285 . Johnston KW, Scobie TK. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms. I. Population and operative management. *J Vasc Surg* 1988; 7: 69-81.
- 286 . Veith FJ, Goldsmith J, Leather RP, Hannan EL. The need for quality assurance in vascular surgery. *J Vasc Surg* 1991; 13: 523-526.
- 287 . Steyerberg EW, Kievit J, de Mol Van Otterloo JC, van Bockel

- JH, Eijkemans MJ, Habbema JD. Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery. A clinical prediction rule based on literature and individual patient data. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1998-2004.
- 288 . Estes JE. Abdominal aortic aneurysms: study of 102 cases. *Circulation* 1950; 2: 258.
- 289 . Lord JW Jr., Rossi G, Daliana M, Drago JR, Schwartz AM. Unsuspected abdominal aortic aneurysms as the cause of peripheral arterial occlusive disease. *Ann Surg.* 1973; 177: 767-771.
- 290 . Nemir P Jr., Micozzi MS. Combined aneurysmal and occlusive arterial disease. *Circulation.* 1977; 56: III169-170.
- 291 . Baxter BT, McGee GS, Flinn WR, McCarthy WJ, Pearce WH, Yaom JS. Distal embolization as a presenting symptom of aortic aneurysms. *Am J Surg.* 1990; 160: 197-201.
- 292 . Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW Jr. Prognosis of abdominal aortic aneurysms. A population-based study. *N Engl J Med.* 1989; 321: 1009-1014.
- 293 . Fisher DF Jr., Yawn DH, Crawford ES. Preoperative disseminated intravascular coagulation associated with aortic aneurysms. A prospective study of 76 cases. *Arch Surg.* 1983; 118: 1252-1255.
- 294 . Miyashita T, Ando, M, Hanafusa Y, Onishi Y, Kuro M. An analysis of risk factors of perioperative bleeding in surgical repair of abdominal aortic aneurysm. *J Cardiovasc Surg* 2000; 41: 595-599.
- 295 . 青木延雄, 長谷川淳: DIC 診断基準の「診断のための補助的検査成績, 所見」の項の改訂について. 厚生省特定疾患血液凝固異常症調査研究班昭和 62 年度研究報告書. 1988: 37-41.
- 296 . Thompson RW, Adams DH, Cohen JR, Mannick JA, Whittemore AD. Disseminated intravascular coagulation caused by abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 1986; 4: 184-186.
- 297 . Parodi JC. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms and other arterial lesions. *J Vasc Surg* 1995; 21: 547-549.
- 298 . Blum U, Voshage G, Lammer J, Beyersdorf F, Tollner D, Kretschmer G, Spillner G, Polterauer P, Nagel G, Holzenbein T. Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336: 13-20.
- 299 . Moore WS and Rutherford RB. Transfemoral endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: results of the North American EVT phase 1 trial. EVT Investigators. *J Vasc Surg* 1996; 23: 543-553.
- 300 . Goldner J, Wisnant JP, Taylor WF. Long-term prognosis of transient cerebral ischemic attacks. *Stroke* 1971; 2: 160-167.
- 301 . Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-453.
- 302 . Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, Rankin RN, Clagett GP, Hachinski VC, Sackett DL, Thorpe KE, Meldrum HE. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998; 339: 1415-1425.
- 303 . Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-1387.
- 304 . Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995; 273: 1421-1428.
- 305 . Hobson RW 2nd, Weiss DG, Fields WS, Goldstone J, Moore WS, Towne JB, Wright CB. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1993; 328: 221-227.
- 306 . Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis. The CASANOVA Study Group. *Stroke* 1991; 22: 1229-1235.
- 307 . Johnston DC, Chapman KM, Goldstein LB. Low rate of complications of cerebral angiography in routine clinical practice. *Neurology* 2001; 57: 2012-2014.
- 308 . Leffers AM, Wagner A. Neurologic complications of cerebral angiography. A retrospective study of complication rate and patient risk factors. *Acta Radiol* 2000; 41: 204-210.
- 309 . Dormandy JA and Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31: S1-S296.
- 310 . Castronuovo JJ Jr., Adera HM, Smiell JM, Price RM. Skin perfusion pressure measurement is valuable in the diagnosis of critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 1997; 26: 629-637.
- 311 . Komiyama T, Shigematsu H, Yasuhara H, Muto T. An objective assessment of intermittent claudication by near-infrared spectroscopy. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 294-296
- 312 . Belch JJ, McKay A, McArdle B, Leiberman P, Pollock JG, Lowe GD, Forbes CD, Prentice CR. Epoprostenol (prostacyclin) and severe arterial disease: a double-blind study. *Lancet* 1983; 1(8320): 315-317.
- 313 . The ICAI Study Group. Prostanoids for chronic critical leg ischemia: a randomized, controlled, open-label trial with prostaglandin E1. *Ann Intern Med* 1999; 130: 412-421.
- 314 . Rubin L. ACCP consensus statement: primary pulmonary hypertension. *Chest* 1987; 104: 236-50
- 315 . Gaine SP, Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. *Lancet* 1998; 352: 719-25
- 316 . 国枝武義: 原発性肺高血圧症. 別冊・医学のあゆみ 循環器疾患 Ver.2, 矢崎義雄ら編, 医歯薬出版株式会社, 東京, 2001 年発行, pp789-791
- 317 . Jamieson SW, Nomura K. Indications for and the results of pulmonary thromboendarterectomy for thromboembolic pulmonary hypertension. *Semin Vasc Surg* 2000; 13: 236-244
- 318 . Laurent H, Marc L. Extreme pulmonary hypertension and anesthesia induction. *Anesthesiology* 2000; 93: 903-904
- 319 . Vongpatanasin W, Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. The Eisenmenger syndrome in adults. *Ann Intern Med* 1998; 128: 745-755
- 320 . Wilkens H, Guth A, Konig J, Forestier N, Cremers B, Hennen B, Bohm M, Sybrecht GW. Effect of inhaled iloprost plus oral sildenafil in patients with pulmonary hypertension. *Circulation* 2001; 104: 1218-1222
- 321 . Fullerton MK, Jaggars J, Piedalue F, Grover FL, McIntyre RC Jr. Effective control of refractory pulmonary hypertension after cardiac operations. *J Thorac Surg* 1997; 113: 363-368
- 322 . Zieger JW, Ivy DD, Wiggins JW, Kinsella JP, Clarke WR,

- Abman SH. Effects of Dipyridamole and inhaled nitric oxide in pediatric patients with pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1388-1395
- 323 . Jiang ZY, Costachescu T, Derouin M, Blaise G. Treatment of pulmonary hypertension during surgery with nitric oxide and vasodilators. *Can J Anesth* 2000; 47: 552-555
- 324 . Jeffery TK, Wanstall JC: Phosphodiesterase III and V inhibitors on pulmonary artery from pulmonary hypertensive rats: differences between early and established pulmonary hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1998; 32: 213-219
- 325 . Proctor MC, Greenfield LJ: Thromboprophylaxis in an academic medical center. *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 426-430
- 326 . 謝宗安, 池田みさ子, 谷藤泰正: 全国アンケート調査からみた周術期肺塞栓症. *麻酔* 1999; 48: 1144-1149
- 327 . Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Javanovic B, Forcier A, Dalen JE. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med* 1991; 151: 933-938
- 328 . Prandoni P. Heparins and venous thromboembolism: current practice and future directions. *Thromb Haemost* 2001; 86: 488-498
- 329 . 山田典一, 中野 起: 深部静脈血栓症・急性肺血栓塞栓症. 別冊・医学のあゆみ 循環器疾患 Ver.2, 矢崎義雄ら編, 医歯薬出版株式会社, 東京, 2001, pp785-788
- 330 . Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: A statement for healthcare professionals: From the Council on Thrombosis (in consultation with the Council on Cardiovascular Radiology), American Heart Association. *Circulation* 1996; 96: 2212-2245
- 331 . Goldhaber SZ. Pulmonary embolism thrombolysis: Do we need another agent? *Am Heart J* 1999; 138: 39-44
- 332 . Nakamura M, Fujioka H, Yamada N, Sakuma M, Okada O, Nakanishi N, Miyahara Y, Kuriyama T, Kunieda T, Sugimoto T, Nakano T. Clinical characteristics of acute pulmonary thromboembolism in Japan: Results of a multicenter registry in the Japanese Society of Pulmonary Embolism Research. *Clin Cardiol* 2001; 24: 132-138
- 333 . P. Richardson, W. McKenna, M. Bristow, B. Maisch, B. Mautner, J. O'Connell, E. Olsen, G. Thiene: Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996, 93: 841-842
- 334 . 川合宏哉, 横山光宏: 拡張型心筋症～診断基準/症状/胸部X線, 心音図・心電図/心エコー・ドブラ. 松森昭: 心筋症, メディカルビュー社, 2000:106-113
- 335 . 武藤真祐, 永井良三: 肥大型心筋症～診断基準/症状/胸部X線, 心音図・心電図/心エコー・ドブラ. 松森昭: 心筋症, メディカルビュー社, 2000:38-45
- 336 . 寺崎文生: 拘束型心筋症. 松森 昭: 心筋症, メディカルビュー社, 2000:156-168
- 337 . Tabib A, Loire R, Miras A, Thivolet-Bejui F, Timour Q, Bui-Xuan B, Malicier D. Unsuspected cardiac lesions associated with sudden unexpected perioperative death. *Eur J Anaesthesiol* 2000; 17: 230-235
- 338 . O'Kelly B, Browner WS, Massie B, Tubau J, Ngo L, Mangano DT. Ventricular arrhythmias in patients undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 1992; 268: 217-221.
- 339 . 諫山咲子, 牛島一男, 坂梨祐司, 矢野敏之, 寺崎秀則. 肝切除術終了直後に重篤な心室性不整脈をきたした低マグネシウム血症の1症例. *麻酔* 1998; 47: 470-474.
- 340 . Fanelli G, Casati A, Berti M, Rossignoli L. Incidence of hypotension and bradycardia during integrated epidural/general anaesthesia. An epidemiologic observational study on 1200 consecutive patients. Italian Study Group on Integrated Anaesthesia. *Minerva Anesthesiol* 1998; 64: 313-319.
- 341 . Fichtner K, Dick W. The causes of perioperative mortality. A trial of the German "CEPOD study". *Anaesthesist* 1997; 46: 419-427.
- 342 . Amar D, Roistacher N, Zhang H, Baum MS, Ginsburg I, Steinberg JS. Signal-averaged P-wave duration does not predict atrial fibrillation after thoracic surgery. *Anesthesiology* 1999; 91: 16-23.
- 343 . von Knorring J, Lepantalo M, Lindgren L, Lindfors O. Cardiac arrhythmias and myocardial ischemia after thoracotomy for lung cancer. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 642-647.
- 344 . Joo JB, DeBord JR, Montgomery CE, Munns JR, Marshall JS, Paulsen JK, Anderson RC, Meyer LE, Estes NC. Perioperative factors as predictors of operative mortality and morbidity in pneumonectomy. *Am Surg* 2001; 67: 318-321.
- 345 . Polanczyk CA, Goldman L, Marcantonio ER, Orav EJ, Lee TH. Supraventricular arrhythmia in patients having noncardiac surgery: clinical correlates and effect on length of stay. *Ann Intern Med* 1998; 129: 279-285.
- 346 . Gauss A, Hubner C, Meierhenrich R, Rohm HJ, Georgieff M, Schutz W. Perioperative transcutaneous pacemaker in patients with chronic bifascicular block or left bundle branch block and additional first-degree atrioventricular block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 731-736.
- 347 . Gauss A, Hubner C, Radermacher P, Georgieff M, Schutz W. Perioperative risk of bradyarrhythmias in patients with asymptomatic chronic bifascicular block or left bundle branch block: does an additional first-degree atrioventricular block make any difference? *Anesthesiology* 1998; 88: 679-687.
- 348 . Venkataraman K, Madias JE, Hood WB Jr. Indications for prophylactic preoperative insertion of pacemakers in patients with right bundle branchblock and left anterior hemiblock. *Chest* 1975; 68: 501-506