

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 (2014 年改訂版)

Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation and management for noncardiac surgery (JCS 2014)

合同研究班参加学会

日本循環器学会 日本冠疾患学会 日本胸部外科学会 日本外科学会
日本小児循環器学会 日本心臓血管外科学会 日本心臓病学会
日本心不全学会 日本麻酔科学会

班長

許 俊鋭

東京都健康長寿医療センター/
東京大学重症心不全治療開発講座

班員

今中 和人

埼玉医科大学総合医療センター
心臓血管外科

末田 泰二郎

広島大学大学院医歯薬学総合研究科
外科学

森田 紀代造

東京慈恵会医科大学心臓外科

上田 裕一

奈良県総合医療センター

野村 実

東京女子医科大学麻酔科

師田 哲郎

日本医科大学付属病院
心臓血管外科

齋木 佳克

東北大学大学院医学系研究科
外科病態学講座心臓血管外科学分野

益田 宗孝

横浜市立大学医学部外科治療学

山崎 健二

東京女子医科大学
心臓血管外科

澤 芳樹

大阪大学大学院医学系研究科
外科学講座心臓血管外科学

宮田 哲郎

山王メディカルセンター
血管病センター

四津 良平

原宿リハビリテーション病院

協力員

岩本 眞理

横浜市立大学附属病院
小児循環器科

工藤 樹彦

慶應義塾大学医学部
心臓血管外科

重松 邦広

東京大学大学院医学系研究科
外科学血管外科

大島 英揮

名古屋大学大学院医学系研究科
病態外科学講座心臓外科学

小山 勇

埼玉医科大学国際医療センター
消化器外科

竹谷 剛

三井記念病院
心臓血管外科

渡橋 和政

高知大学医学部
外科学（外科二）講座

斎藤 聡

東京女子医科大学
心臓血管外科

松宮 護郎

千葉大学大学院医学研究院
心臓血管外科学

川本 俊輔

東北大学大学院医学系研究科
外科病態学講座心臓血管外科分野

坂本 吉正

東京慈恵会医科大学心臓外科

外部評価委員

小室 一成

東京大学大学院医学系研究科
循環器内科学

高本 眞一

三井記念病院

鄭 忠和

独協医科大学病院

山本 文雄

秋田大学

(五十音順, 構成員の所属は 2014 年 6 月現在)

目次

第2回改訂にあたって	2	3. 根治術前の先天性心疾患	33
I. 総論	4	4. 成人先天性心疾患	35
1. はじめに	4	5. 大動脈疾患	40
2. 診断・評価総論	4	6. 末梢動脈疾患	45
3. 全身管理総論	12	7. 肺動脈疾患	49
4. 緊急手術における心合併症予防	20	8. 特発性心筋症	51
5. 妊娠・出産と心疾患	23	9. 不整脈疾患	54
II. 各論	27	付表	59
1. 虚血性心疾患	27	文献	60
2. 弁膜疾患	30		(無断転載を禁ずる)

第2回改訂にあたって

平成25年に日本の65歳以上の高齢者人口の総人口に占める割合は、ついに25.0% (3,186万人)を超えた。人口の高齢化とともに、あらゆる領域で手術症例の高齢化が進行している。食生活の欧米化とともに、わが国においても虚血性心疾患が急速に増加し、心臓以外の手術症例（非心臓手術）が潜在的あるいは顕在化した心疾患を合併している可能性は著しく高くなっている。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、外科医や麻酔科医にとって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 on 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¹⁾。最近では2007年に改訂^{1a)}され、さらに2009年に β 遮断薬についての更新²⁾が行われた。European Society of Cardiology (ESC) も European Society of Anaesthesiology (ESA) の協力の下、2009年に Guidelines for Pre-Operative Cardiac

Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-Cardiac Surgery³⁾を作成し、ACC/AHA ガイドラインと同時に、2014年8月1日に主として周術期の β 遮断薬使用法について改訂を行った^{3a,3b)}。

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なら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⁴⁾、第2報⁵⁾)が発表され、米国に比較して虚血性心疾患合併率はかなり低いが、虚血性心疾患合併症例における周術期の重症心合併症発生率に差はないと報告された。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いため、「虚血心と麻酔研究会」は、今後日本循環器学会などが中心となり全国規模の調査を行い、わが国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応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検討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。ACC/AHA ガイドラインの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、現時点におけるおのお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 Class I～III に分類し、臨床医の日常診療の手助けになるように構成されている。

Class 分類

Class I： その手技や処置が有用であるとのエビデンスおよび一般的合意がある。

Class II： その手技や処置の有用性について相反するエビデンスがあるが、

Class IIa： 有用であるとする意見が支配的である。

Class IIb： 有用であるとする確証が少ない。

Class III： その手技や処置が有用でないとの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、治療の效果や予後を改善することに有用であり、また最も有効な治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 非心臓手術患者の周術期心血管系評価ガイドライン」も、他の ACC/AHA ガイドラインとは大きく異なり、“無作為前向き多施設における大規模臨床試験”結果を積み重ねて現時点の治療方針とする、いわゆる EBM（evidence based medicine）とはほど遠く、データの大部分は observational study や retrospective study、あるいは心血管疾患の非手術症例における管理に関するデータをもとにして作成され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なく、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えない。一般的に大規模な無作為抽出試験/比較対照試験を行うことが困難なわが国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、おのお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 ガイドラインやわが国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仮定して、2002年に初版⁶⁾が作成された。初版作成後、5年が経過した時点で、薬剤溶出性ステント（drug eluting stent; DES）を用いた経カテーテルの冠動脈形成術、欧米における大動脈疾患治療におけるステントグラフトの臨床導入、アンジオテンシン変換酵素（angiotensin converting enzyme; ACE）阻害薬や β 遮断薬を中心とした薬物治療の進歩、心臓再同期療法（cardiac resynchronization therapy; CRT/CRT defibrillator; CRT-D）の普及に伴い2008年に第1回目の改訂⁷⁾が行われた。日本のガイドラインを国際的に発信すべく2008年改訂版（ダイジェスト版）の英訳版も作成された⁸⁾。とくに人種的・社会的背景の類似点が多いアジア諸国に対しては、一定の影響をもつものと考えられる。

心臓血管外科インターベンションや薬物治療、補助循環の進歩により周術期心疾患管理の臨床は日進月歩である。2011年度に再々度日本循環器学会が関係者にアンケート調査した結果、「ステントグラフトの進歩、大動脈弁狭窄に対する TAVI [transcatheter aortic valve implantation, または TAVR (transcatheter aortic valve replacement)] の臨床導入、冠動脈バイパス術 (coronary artery bypass grafting; CABG) と経皮的冠動脈インターベンション (percutaneous coronary intervention; PCI) の使い分けの整理、 β 遮断薬使用法の進歩、補助循環の進歩、抗凝固療法の進歩、画像診断やバイオマーカーの進歩が著しく、2008年改訂版では対処できず多くの領域で見直しが必要」との意見が多数寄せられた。とくに周術期の β 遮断薬使用法については、2012年に *American Journal of Medicine* 誌が “Perioperative mischief: the price of academic misconduct” と題した警鐘論文⁹⁾を掲載したことから、周術期の β 遮断薬使用法が見直され、2014年8月に ACC/AHA ガイドライン^{3a)} および ESC/ESA ガイドライン^{3b)}として出版された。今後 EBM に基づいた検証がさらに進められるものと考えられる。ただしこの領域の知見の多くが、いわゆる EBM とはほど遠いことは不可避なことである。初版や2008年改訂版と同様、本改訂版も大いに利用され批判され、今後も継続的に改訂されていくことが必要と考える。第2回改訂版が、循環器疾患を専門としていない外科系医師、あるいはコンサルテーションを受ける循環器専門医のための一助となれば幸いである。

I. 総論

1. はじめに

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) により作成された¹⁾。このガイドラインはわが国でも翻訳され、「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 年に出版された¹¹⁾。日本循環器学会学術委員会の要請に従い、2001 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。日本循環器学会は 2002 年に「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」を出版し⁶⁾、わが国における非心臓手術における合併心疾患の評価と管理の指針を示した。その後の心血管疾患に対する内科的・外科的治療の進歩を受け、ACC/AHA からは、2006 年に非心臓手術周術期の β 遮断薬治療に焦点を合わせた補遺¹²⁾ が、さらに 2007 年には上述のガイドラインの改訂版が出版された^{1a)}。わが国でも、非心臓手術患者を対象とした合併心疾患の手術周術期管理について検討されてはきたが、この領域のデータは、EBM 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 (randomized controlled trial; RCT) 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、あるいは非手術症例の心血管異常に対する管理・治療で得られたデータを利用せざるをえない。それゆえ、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 critical な状況における前向き RCT の実施はきわめて困難であり、ACC/AHA ガイドラインではこうしたデータを容認すべきものとしている。一

方、一部の作為的な RCT により作り出された EBM に基づく非心臓手術周術期の β 遮断薬使用に対する推奨が、その後のメタ解析により否定され、周術期の β 遮断薬使用が手術死亡率を高めたという批判もある¹³⁾。 β 遮断薬のみならず、降圧薬の領域でも製薬会社が主導した RCT 結果に基づいた EBM に対する警鐘が鳴らされ、一定の反省期を迎えていることも、ここ数年の特徴である。

ACC/AHA ガイドラインでは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、日本循環器学会「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」作成班は 2002 年の初版⁶⁾作成時より、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、われわれが日常の非心臓手術時に遭遇する広範な合併心疾患をバランスよく割り振った、周術期管理のマニュアル的ガイドラインの作成を目指した。また、周術期管理をテーマとしたために、作成班の構成は外科医・麻酔科医が中心となり、循環器内科医による記述が相対的に少なくなっている。しかし、日本循環器学会がこれまで出版してきた多くの「循環器病の診断と治療に関するガイドライン」を引用することにより、循環器内科医の意見は本ガイドラインにおいても十分反映されているものと考えている。

2. 診断・評価総論

2.1 一般外科と術前心血管系評価

2.1.1 非心臓手術における術前心血管系評価の意義

すべての手術はその大小にかかわらず、患者にとっては侵襲となり、ストレス反応を誘導する。組織障害により生体反応を惹起し、神経内分泌因子やサイトカインが産生され、血圧上昇や頻脈を引き起こす。さらに、心筋酸素需要を上昇させ、末梢血管は収縮し、線溶・凝固系のバランス

が崩れ、血管内で過凝固を引き起こし、冠動脈血栓が生じる可能性もある。潜在的にあるいは明らかに心疾患を有する場合には、手術という侵襲により致命的な心不全に陥る危険がある。未曾有の高齢化社会を迎えた先進諸国では、なんらかの心疾患を有する患者が非心臓手術を受ける機会が増え、手術死亡の3～6割を心合併症が占めている^{14,15)}。

非心臓手術前の心血管系評価の目的は、手術方針の決定と実施した場合の安全な遂行に必要な情報を得ることだけでなく、循環器疾患を合併する患者において総合的な治療方針を立てることである。計画どおりの非心臓手術の実施は非常に重要だが、医療者は近視眼的にならないよう注意すべきで、循環器疾患治療の先行が必要な患者は一定頻度で存在し、治療順序の変更が長期予後を担保する場合がある。また、合併疾患によって非心臓手術の適応が左右される場合や、術式や治療法を変更せざるをえないこともある。

とはいえ、手術を要する非心臓疾患がきわめて重篤で、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ことが多い。しかし、そういったなかでも可能な限りの心血管系評価しておくことは、手術自体には影響がなくても、術後の全身管理に役立つ可能性がある。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、心血管リスク因子や手術内容を検討して周術期リスクの層別化を行い、なんらかの心臓疾患の存在が疑われる場合、①リスク因子への介入によって、非心臓手術周術期の合併症軽減が期待できる、②目の前の非心臓手術を安全に行うことのみならず、長期予後の改善が期待できる、ようなら、十分に効率的な心血管系評価が必要である。つまり、いかにリスクの高い患者を同定して効率的な検査を行うかが重要であるが、同時に、検査をしないとそのような患者を同定できないかもしれないという矛盾もはらんでいる。

なお、非心臓手術前の心血管系評価は、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短期的、長期的治療に関連する情報を与え

るためのものである。たとえば、ある年齢以上のすべての手術予定患者に対して非侵襲的あるいは侵襲的な術前心機能検査を行うことは、患者側にとっても医療者側にとっても適切ではない。とくに侵襲的検査は、その検査結果が治療に大きく貢献する可能性が高く、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、必要があると判断される場合に限って実施するべきである。したがって、心血管系の術前評価では、心疾患自体の程度に加え、患者の年齢、予定されている非心臓手術の侵襲度、非心臓疾患の生命予後・生命の質、他の重篤な合併症の有無なども総合的に考慮しなければならない。

2.1.2

周術期の心合併症予測

a. 非心臓手術内容に基づく評価

非心臓手術はその内容に応じて、心合併症率に基づき低リスク、中等度リスク、高リスクに分類され（表1）、30日以内の心臓死や致命的でない心筋梗塞の発生を示す心イベント率は、それぞれ1%未満、1～5%、5%超と報告されている^{1a,3)}。リスクが高いのは血管外科手術である。中等度リスク手術においては、術式による体液シフト、血液喪失、部位、時間、手術侵襲の大きさなどの影響が大きい。また、一般に低リスクに分類される非心臓手術では、心臓の状況がきわめて不良でない限り、術前の心機能精査の必要はない。

また、患者の全身状態に基づく周術期合併症（心合併症を含む）の発症予測に役立つ評価方法の一つとして、米国麻酔医学会（American Society of Anesthesiologists; ASA）の身体状態分類が古くから用いられている（表2）¹⁶⁾。Class I～Vまでに分類され、Classが上がるほど手術の合併症や死亡率が高くなると報告されている。死亡率はClass Iで0.08%、Class IIIで1.8%、Class IVで7.8%、Class Vで9.8%と報告されている。Class Vでは通常、術前の評価を行う余裕のないことが多い。Class IIIとIVの患者は合併症を引き起こしやすく、とくに注意して術前評価を行う必要がある。

表1 心合併症率からみた非心臓手術のリスク分類

低リスク< 1%	中等度リスク1～5%	高リスク> 5%
乳腺手術 歯科手術 内分泌手術 眼科手術 婦人科手術 再建手術（形成外科） 整形外科小手術（膝） 泌尿器科小手術	腹腔内手術 頸動脈手術 末梢動脈形成術 動脈瘤血管内修復術 頭頸部手術 神経外科 / 整形外科大手術（股関節、脊椎） 肺・腎・肝移植 泌尿器大手術	大動脈・主幹血管手術 末梢血管手術

（Fleisher LA, et al. 2007^{1a)} および European Society of Cardiology, et al. 2009³⁾ より）

表 2 米国麻酔医学会による全身状態分類

Class I	健康患者
Class II	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、軽症高血圧、慢性肺疾患
Class III	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、インスリン依存性糖尿病、中等度～高度の肺疾患
Class IV	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 V	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

(Vacanti CJ, et al. 1970¹⁶⁾ より)

表 3 Active Cardiac Condition
(重症度の高い心臓の状態)

状態	例
不安定な冠動脈疾患	不安定、高度の狭心症 (CCS Class III～IV) 最近発症の心筋梗塞 (発症後 7～30 日)
非代償性心不全 (NYHA Class IV、心不全の悪化あるいは新たな心不全)	
重篤な不整脈	高度房室ブロック Mobitz II 型 3 度房室ブロック 有症状の心室性不整脈 心拍数の高い (>100 bpm) 上室性不整脈 (心房細動を含む) 有症状の徐脈 新たに認めた室速頻拍
高度の弁膜疾患	高度の大動脈弁狭窄症 (平均圧較差 >40 mmHg, AVA <1.0 cm ² または有症状) 症状のある僧帽弁狭窄症 (進行性の労作時呼吸困難や労作時失神、心不全)

CCS: Canadian Cardiovascular Society, NYHA: New York Heart Association, AVA: 大動脈弁口面積
(Fleisher LA, et al. 2007^{1a)} より)

b. 心疾患に基づく評価

重症度の高い心臓の状態である active cardiac condition とは、不安定狭心症や最近発症した急性心筋梗塞、急性心不全、高度房室ブロックやコントロールできていない心室頻拍などの重篤な不整脈、高度の弁膜疾患の存在である (表 3)^{1a)}。これらのリスク因子があれば、術前に心血管系評価を行い、治療をして安定させてから手術を実施しなくてはならない。Active cardiac condition がなく、低リスクの手術が計画されている場合には、それ以上の心血管系評価の必要はないとされる。

表 4 Revised Cardiac Risk Index

虚血性心疾患 (急性心筋梗塞の既往、運動負荷試験で陽性、虚血によると考えられる胸痛の存在、亜硝酸薬の使用、異常 Q 波)
心不全の既往
脳血管障害 (一過性脳虚血、脳梗塞) の既往
インスリンが必要な糖尿病
腎機能障害 (Cr > 2.0 mg/dL)
高リスク手術 (大血管手術)

Cr: クレアチニン

(Lee TH, et al. 1999¹⁷⁾ より作成)

表 5 Revised Cardiac Risk Index による心血管系イベント発生率

リスク因子の数	心血管合併症 (%) (95%CI)	心血管死 (%)
0	0.5 (0.2～1.1)	0.3
1	1.3 (0.7～2.1)	0.7
2	3.6 (2.1～5.6)	1.7
≥ 3	9.1 (5.5～13.8)	3.6

CI: 信頼区間

(Lee TH, et al. 1999¹⁷⁾ より作成)

また、スコア化による周術期の心血管イベントの発生予測には、Revised Cardiac Risk Index (RCRI) が広く用いられている (表 4)¹⁷⁾。この 6 つのリスク因子のうち 3 つ以上が該当する場合、非心臓手術における心血管合併症率は平均 9.1%、心血管死亡率は 3.6%、リスク因子がない場合、心血管合併症率は 0.5%、心血管死亡率は 0.3% とそれぞれよく相関し、中等度リスクの非心臓手術における心血管死亡率は 0.2～0.8% と報告されている^{14,17)} (表 5)。

2.1.3

術前の心血管系評価の実際

ここでは一般的なケースについて示す。ASA の Class V のようにただちに手術をしないと致命的となるような状態では、バイタルサインや循環血液量の評価、安静時心電図などのみで、十分な心血管系検査はできないことが多い。

a. 病歴

患者に心疾患があるかどうか調べる最も基本的な方法は、患者や関係者に直接聞くことである。

- ・ 狭心症、心筋梗塞の既往：とくに最近 6 か月以内の心筋梗塞
- ・ 息切れ、胸痛、動悸などの症状の有無
- ・ 日常生活の活動度：
日常の活動をどの程度行えるかという評価はきわめて重要である。無症状で 4 METs (metabolic equivalents) 以上の運動を行っている場合には、それ以上の検査を行う

ことは無意味なことが多い。4 METsの運動とは、1階から3階まで歩いて上がる、床の拭き掃除をする、カートを使用しないゴルフ、ダブルスのテニス、毎日のランニングなどである。

- リスク因子の有無：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

b. 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、弁膜疾患、不整脈、冠動脈疾患などの疾患の疑いがあるかを考える。

c. 心臓リスク評価とケアのアルゴリズム（図1）^{1a)}

Step 1

緊急非心臓手術が必要なら、そのまま手術室へ搬送する。その場合、周術期サーベイランスや術後のリスク層別化やリスク因子への治療などを行う。

Step 2

緊急手術の必要がなければ、active cardiac conditionがあるか検討する。すなわち、心臓・血管に重症度の高い疾患・状態があるかどうかを判断する。もし、そのような状況であれば、ガイドラインに沿って心血管系評価、加療を行い、非心臓手術を行うか、どのような治療をするか判断する。

Step 3

Active cardiac conditionがなければ、計画された非心臓手術が低リスクの手術かどうか判断する。低リスクなら計画された手術を施行し、中等度リスク以上の手術なら次のステップに進む。

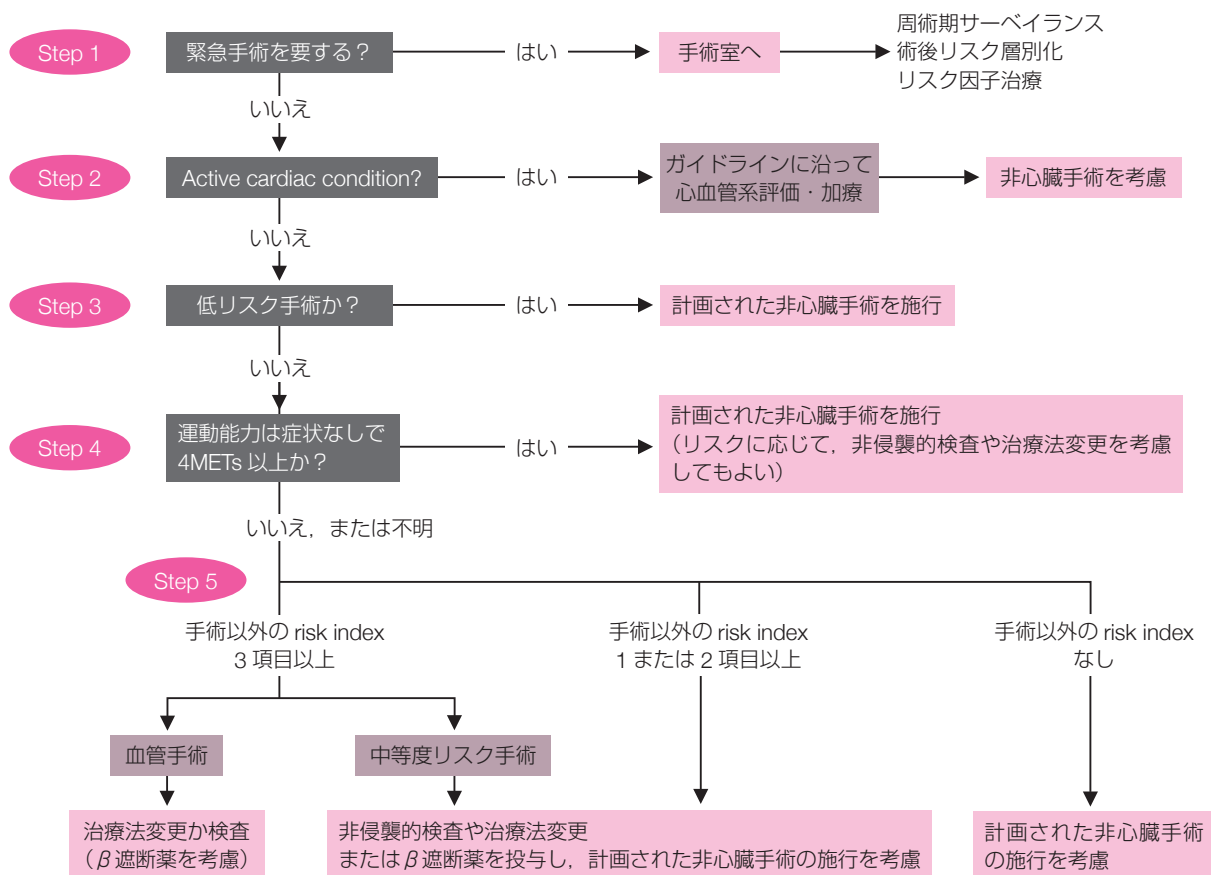


図1 50歳以上の患者の非心臓手術における心臓リスク評価とケアのアルゴリズム

METs: metabolic equivalents
(Fleisher LA, et al. 2007^{1a)} より)

Step 4

患者の運動能力は症状なしで 4 METs 以上かを判断する。4 METs 以上の運動能力があれば、多くは基本的な術前評価後に計画された非心臓手術を行うことが可能である。ただし RCRI が複数ある症例などでは、治療法変更や非侵襲的検査を考慮する余地があるだろう。

Step 5

4 METs 未満の運動能力ないし判断不能な場合、とくに RCRI の該当項目が 1 つ以上あれば、 β 遮断薬で血圧・心拍数をコントロールしてから計画された非心臓手術を施行するのは、状況が整えば一つの選択肢であるかもしれないが、基本的には循環器医と連携して精査を考慮し、治療法変更も視野に入れる。なお、腹腔鏡下手術は術後の疼痛、腸管麻痺、組織障害が少なく、低侵襲な手術と考えられているが¹⁸⁾、気腹により腹腔内圧が上昇して静脈還流が低下し、心拍出量の減少と末梢血管抵抗の上昇を招き、かえって心血管イベントのリスクは増大する¹⁹⁾ことを付言する。

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重大な心臓リスクをもっていない。現在わが国では、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 X 線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 2 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。したがって、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、下肢の問題などで運動耐容能が不明の患者や糖尿病患者などは、重大な心臓リスクが不顕性化していることがあり、注意を要する。

2.2.1

胸部 X 線写真

軽度の心胸郭比の拡大は肥満などによる心横位の結果であることがまれでない。明らかな形状の異常のない運動耐容能が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。

2.2.2

安静時 12 誘導心電図

a. 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もつことが多いため、手術が高リスクである場合はさら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みられる。いずれが原因にせよ、これらの所見が認められた場合、低リスクの手術以外は、心エコー図検査とトレッドミルなどの負荷テストで鑑別を試みることを望ましい^{20,21)}。

b. リズムの異常

運動耐容能が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、1 度房室ブロックのほとんどに病的意義はない。

一方、多源性または連発性心室性期外収縮、2 度・3 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²²⁾。

2.2.3

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。12 誘導心電図で精査を要する不整脈が存在する場合や症候性の患者では、実施が推奨される。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あまり高くなく^{23,24)}、血管手術患者での心臓死や周術期心筋梗塞（perioperative myocardial infarction; PMI）の陽性的中率は 4～15%、一方、正常所見でもイベントが 4～16% にみられたと報告されている²⁴⁻²⁷⁾。

ホルター心電図実施に関する勧告

Class I

- ・ 精査を要する不整脈を指摘された患者
- ・ 深刻な不整脈が疑われる症状を有する患者

Class IIb

- ・ 虚血性心疾患の検出を目的としたホルター心電図

2.2.4

負荷心電図

トレッドミルテストや自転車エルゴメータで負荷を段階的に定量化しつつ、心電図所見と対比することは、運動耐容能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^{28,29)}。トレッドミルテストの冠動脈疾患に対する感度、特異度はそれぞれ 70～75%、70～80% 程度とされている^{30,31)}。また血管外科手術患者での心臓死や PMI の陽性的中率は 8～24%、陰性的中率は 90～100%³²⁻³⁶⁾と報告されている。ただし、下肢の問題などで負荷不十分で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、検査による死亡もまれに起こりうる^{37,38)}。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 2 段階負荷テストはかつて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、転倒の問題とあわせて注意が必要である³⁹⁾。

2.2.5

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。最近ではさまざまな核種があるが、一般に用いられ、有用性についての知見が十分あるのはタリウム (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、心筋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・シンチグラフィの狭心症多枝病変に対する感度は 85～95%、特異度は 80～95% 程度とされ⁴⁰⁾、非心臓手術患者での心臓死や PMI 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⁴¹⁻⁵⁰⁾。薬物負荷には、おも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られない患者にも適応とすることができ、有用性が高い。薬物負荷でも運動負荷とほぼ同等の有用性とされているが、肥大型心筋症、重症大動脈弁狭窄症、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いため、負荷方法として推奨されている⁵¹⁻⁵⁴⁾。負荷心筋イメージングも非侵襲的と考えられているが、まれに検査による死亡も起こりうる。

2.2.6

心エコー図（心臓超音波）

a. 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。ただ、非心臓手術の周術期に、心筋梗塞を起こすリスク判定については有用とはいえない⁵⁵⁾。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、著しく検査が妨げられるケースがある。

b. 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ほとんど見えないが、心機能評価が必須の場合は、経食道心エコー図が有用である⁵⁶⁾。しかし、むしろその有用性が高いのは、大動脈評価、とく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^{57,58)}。また、僧帽弁形態の評価、卵円孔開存の有無、左房内血栓の評価においても有用性が高い。また、心臓手術をはじめ先天性疾患を合併した一般外科手術における術中モニターとしても有用性が高いと評価されている。安全性は高いが、覚醒状態ではやや侵襲的検査となる。

c. 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、特異度はそれぞれ 80～95%、85～95% 程度とされ⁵⁹⁾、非心臓手術患者での心臓死や PMI の陽性的中率は 7～23%、陰性的中率は 93～100% で⁶⁰⁻⁶⁴⁾、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⁶⁵⁾。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⁶⁶⁾。不整脈がほとんどではあるが、合併症が起こることがまれにあるとされている⁶⁷⁻⁶⁹⁾。また、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⁷⁰⁾。

心筋負荷試験実施に関する勧告

Class IIa

- 中等度～高リスク非心臓手術予定で、心筋虚血が強く疑われる症状の安定した患者
- 中等度～高リスク非心臓手術予定で、運動耐容能の著しく低下したリスク因子の多い患者

Class III

- 低リスク非心臓手術予定の患者

2.2.7

末梢血管エコー

a. 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、あるいは形態の評価により高い精度が報告され⁷¹⁻⁷⁴⁾、大動脈解離における臓器灌流の評価にも応用できる⁷⁵⁾。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、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至っていない。検査時間や再現性、客観性が乏しいため、慢性閉塞性動脈疾患の精密検査としては、一般的にCTA (computed tomography angiography: コンピュータ断層アンギオグラフィ)やMRA (magnetic resonance angiography: 磁気共鳴アンギオグラフィ)が選択され、超音波検査は補助的に施行されている。ただし、腎機能の低下症例や、急性閉塞で緊急に閉塞部を同定したい場合、閉塞性動脈疾患の除外診断、ならびに多発狭窄例において治療対象となる主病変の同定には、超音波検査が第一選択の検査法となる⁷⁶⁾。

b. 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。肺塞栓症が疑われる場合には、造影CT (コンピュータ断層撮影)が第一選択となるが、高リスクの症例で下肢の腫脹やDダイマー高値など深部静脈血栓症 (deep venous thrombosis; DVT) が疑われる場合、術前に下腿のDVTを除外したい場合など、侵襲が少なくベッドサイドでも施行できる超音波検査が第一選択となっている施設が増えている⁷⁶⁾。

2.2.8

CT, MRI (magnetic resonance imaging: 磁気共鳴像)

大動脈病変の検出に優れている。大動脈瘤が疑われる患者で、中等度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。アレルギー・腎機能などの問題に注意を払う必要が生じるが、造影剤を使用して診断の質を向上させることで、症例によっては血管造影を省略できるケースもある^{77, 78)}。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、DVTの血栓の中核進展状況を診断して、下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。技術革新の目覚ましい分野であり、診断精度は機械の撮像速度と解像度に大きく依存している。

マルチスライスCTは、冠動脈病変も90%内外の正確さで検出できると報告されている⁷⁹⁾。心臓カテーテル検査や負荷心筋イメージングに代わる検査として、冠動脈疾患の診断体系を大きく変革しつつある。

2.2.9

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、頸部血管造影とも、深刻な合併症率は1%内外の値ではある^{80, 81)}。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、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、ある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。

非心臓手術前の冠動脈造影検査実施に関する勧告

Class I

- ・ 非侵襲的検査で高リスクが疑われる患者
- ・ 内科的治療に反応しない狭心症の患者
- ・ 不安定狭心症の患者
- ・ 高リスクの手術 (表1) 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

Class III

- ・ 低リスク手術予定の冠動脈疾患患者で、非侵襲的検査の結果が低リスク
- ・ 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、無症状の患者
- ・ 軽度の狭心症を有するが、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患者
- ・ 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患者
- ・ 5年以内に十分な冠動脈造影検査を受けている患者
- ・ 冠動脈血行再建を希望しない患者

2.2.10

脳性ナトリウム利尿ペプチド

脳性ナトリウム利尿ペプチド (brain natriuretic peptide; BNP) は心不全の重症度と相関が高く、非心臓手術症例におけるBNPの高値は周術期⁸²⁾、または中期遠隔期⁸³⁾の心合併症の予測に有用である⁸⁴⁾。BNP値のみから具体的に周術期対策を立てることはできないが、検索を進める端緒として活用しうる。ただし、カットオフ値は報告により大幅に異なっており、腎障害患者では高値となりがちなことに注意が必要である。

2.3

モニター総論

非心臓手術における心合併症は、手術成績に影響が大きく、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目覚ましく、自動麻酔記録が普及してさまざまなモニターのトレンドが記録され、血圧低下時の原因をあとから詳細に検討することなどもできるようになってきた。非侵襲的な心拍出量測定装置も普及してきている。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

施すべきで、過剰なモニター、とくに侵襲的なものは慎まなければならない。さらに、モニターの実施にあたっては、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。

2.3.1 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推奨される。

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有する患者である。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^{85,86)}。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でも、これに準じた対応が望ましい。心筋虚血の検出には2～3つの誘導（とくにV5、V4の胸部誘導が適する）のモニタリングが推奨される⁸⁷⁻⁸⁹⁾。不整脈波形も1つの誘導では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。

術中心電図モニタリング実施に関する勧告

Class IIa

- 心筋虚血のリスクが高い患者における複数誘導による心電図モニタリング

2.3.2 血圧

手術中に、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きた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⁹⁰⁾。術後は、PMIのハイリスク群、あるいは運動耐容能の低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⁹¹⁾、動脈ライン自然抜去のリスクなど、留置に伴う問題を看過すべきでない。

2.3.3

経皮酸素飽和度（パルスオキシメーター）

先天性心疾患姑息手術後や修復術後遺残病変例、Fontan

術後などでは、持続モニターが望ましい。正常形態の心臓では、極度の心不全・肺水腫以外は循環動態を正確に反映するものではないが、自己調節能の低下した麻酔中の、呼吸状態をも含めたグローバルなモニターとして頻用されている。

2.3.4

中心静脈ルート・肺動脈（スワン・ガンツ）カテーテル

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、症候性の心疾患患者で、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、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^{92,93)}。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、心臓ペースングなどの付加価値をもったもの、肺動脈へのカテーテル留置を要さないもの、血行動態の変化に対する応答速度が非常に速いものなどもある⁹⁴⁻⁹⁸⁾。しかし、手術死亡を減ずるとのエビデンスはなく、挿入・留置に伴う問題点があり（とく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⁹⁹⁻¹⁰¹⁾）、死亡率が上昇したとの報告もある¹⁰²⁾。状態の不安定な患者に限って使用するべきである。2014年のACC/AHAガイドライン^{3a)}およびESC/ESAガイドライン^{3b)}でも示されているように、周術期の肺動脈カテーテルの挿入はmeritよりもdemeritのほうが上回るという考え方が一般的である。肺動脈カテーテルの周術期ルーチン使用は推奨されない（Class III）。

2.3.5

経食道心エコー図

経食道心エコー図は、心筋虚血の検出や大動脈病変の把握に優れており、心臓手術中の標準的モニターとなった。血圧や心拍出量で診断不十分な症例における心エコー図評価は、周術期という限られた環境では重要な手段である。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が^{103,104)}、心筋虚血が予想される患者、血行動態が不安定な患者、またST変化発生時などの使用が推奨される^{1a,3,105)}。得られた画像の解析には習熟が必要であり、挿入と留置はやや侵襲的であるため、持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欠的に行う。

経食道心エコー図モニタリング実施に関する勧告

Class IIa

- 心電図でST変化を生じた患者
- 血行動態が不安定な患者

- ・心筋虚血や血行動態が不安定化を生じる可能性が高い患者

3.

全身管理総論

心疾患を有する患者の非心臓手術での周術期管理上の一般的な問題点としては、

1. 心イベントの抑制（心不全、冠動脈虚血、不整脈、高血圧などのコントロール）
2. 抗凝固薬の管理
3. 悪性腫瘍と心臓手術
4. 心疾患、とくに弁膜疾患や人工物を有する患者に対する感染予防

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全身管理をするうえで非常に重要となる。ここでは各心疾患に共通する基本的な術前、術中、術後管理について概論を述べる。

3.1

術前管理

3.1.1

心イベント抑制について

非心臓手術患者に対する術前管理の要点は、存在する心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うえで手術を施行¹⁰⁶⁻¹⁰⁸⁾、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して術前管理を行わなくてはならない。疾患ごとの詳細については各論で述べることとし、ここでは各疾患の総論的な注意点にとどめる。

a. 高血圧症

術前に高血圧を有する患者は、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¹⁰⁹⁻¹¹²⁾、これは術前の適正な降圧治療により改善される^{109-111, 112a-112c)}。したがって、未治療やコントロール不良の高血圧症（収縮期血圧 180 mmHg 以上、拡張期血圧 110 mmHg 以上）は、手術までに改善すべきである^{112d)}。日本高血圧学会による「高血圧治療ガイドライン」¹¹³⁾に従って術前術後の血圧管理をすることが望ましい。

未治療高血圧患者については二次性高血圧の鑑別を行うとともに、脳・心・腎・血管・眼底など、高血圧性臓器

障害の評価を行うことも重要である。

褐色細胞腫が疑われる症例では、手術を延期すべきである。検索の結果、診断が確定すれば目的の手術の前に腫瘍摘出術を行う。他の二次性高血圧症については、血圧がコントロールされていれば問題はないが、管理が不良である場合には手術の延期も考慮し、二次性高血圧の治療を優先する。

降圧薬は手術当日まで服用させるのが原則である。また、術後もできるだけ早く再開する。とくに β 遮断薬を内服している症例では、その中止により withdrawal 現象が起これば心血管系イベントの増加する危険性があるため、できる限り中止しないように留意すべきである。中断せざるをえない場合には、十分に注意すべきである。

アンジオテンシン変換酵素（ACE）阻害薬やアンジオテンシン II 受容体遮断薬（angiotensin II receptor blocker; ARB）については、周術期の血管内ボリュームの減少により血圧低下や腎機能低下を惹起する可能性があり、術前の投与中止を推奨する勧告もある^{1a)}。

緊急手術や術中の高血圧状態については、経静脈的にカルシウム拮抗薬や亜硝酸薬、あるいはニトロプルシドを投与し降圧を図る。

b. 虚血性心疾患

不安定狭心症や急性心筋梗塞などの急性冠症候群の場合は、血行再建が優先されるべきである。安定労作性狭心症あるいは無症候性冠虚血疾患においては、4 METs の運動負荷にて虚血症状（ST 変化、心筋シンチグラフィでの陽性所見、心室性不整脈の出現も含む）が認められる症例については術前治療が必要であり、薬物治療、経皮的冠動脈インターベンション（PCI）、冠動脈バイパス術（CABG）の適応について、循環器内科と心臓外科のあいだで十分に検討すべきである。治療手段の選択にあたっては、基本的に冠動脈疾患の血行再建に関するガイドライン¹¹⁴⁾に従うべきである。

一方、欧米の指針では過去のいくつかの試験^{115, 116)}に従い、非心臓手術前に冠動脈狭窄・心筋虚血が判明した症例に対する予防的血行再建（PCI, CABG）の効果は有意ではなく、 β 遮断薬の導入のみで十分であるとの結論であった。しかしわが国の実臨床においては、非心臓手術に先立ち冠動脈血行再建が施行されている症例が少なからずあり、事実、血行再建の利益が得られる症例もあると考えられる。また逆に急速な高用量の β 遮断薬の導入により、不利益を生じる可能性もある¹⁴⁾。したがって、それぞれの症例について主科、麻酔科、循環器内科のあいだでその対処法に関して検討すべきである。

c. 周術期のβ遮断薬使用について

周術期は心筋虚血が誘発されやすい。β遮断薬は心筋酸素消費量を減じ、心室性不整脈の抑制作用を有するため、周術期心事故リスクの高い非心臓手術患者に対するβ遮断薬投与は心血管合併症を減ずる可能性がある。事実、いくつかのRCT^{115, 117, 118)}だけでなく、大規模な後ろ向きコホート研究¹¹⁹⁾やメタ解析¹²⁰⁻¹²³⁾などで、その有効性が報告されてきた。しかしその一方で、その有効性を示すことができなかったRCT¹²⁴⁻¹²⁷⁾も報告されており、とくにPOISE (PeriOperative ISchemic Evaluation) trial¹⁴⁾では非致死性心筋梗塞は30%減少したが、死亡は33%増加し、脳梗塞は2倍に増加し、周術期の低血圧が原因ではないかと考えられている。このように周術期β遮断薬の功罪については、いまだに議論が尽きない。使用薬剤、投与方法 (dose titrationの有無も含む)、投与量などがRCT間で異なり、メタ解析をもってしても統計学的検出力が不十分であった。事実、β遮断薬ごとに薬理作用は異なり¹²⁸⁾、どのβ遮断薬でも効果が同様とは限らない¹²⁹⁾。また、どの症例においてもβ遮断薬の有益な効果が同様に得られるわけではなく、複数のコホート研究^{130, 131)}が、RCRI¹⁷⁾のリスク因子が2つ以上の高リスク群の非心臓、非血管手術のみに効果があったとしている。このように、年々発表される研究報告をもとに欧米のガイドラインは改訂やアップデートを行ってきたが、基本的にはβ遮断薬の使用を推奨してきた。2007年のACC/AHAガイドライン^{1a)}と2009年のアップデート²⁾、2009年のESCガイドライン³⁾は、1999年に発表されたDECREASE (Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography) study¹¹⁸⁾とその続報に大きな影響を受けていることは異論のないところである。このlandmark的な論文に対しては2005年にすでに警鐘を鳴らす報告¹³²⁾が発表されていたが、近年、ガイドライン作成の根拠となった、これらの臨床試験の信憑性への強い疑念が明らかになり⁹⁾、大きな問題となった。2014年8月に、ACC/AHAもESC/ESAも、非心臓手術の周術期におけるβ遮断薬の使用に関して、ガイドラインの改訂を行った^{3a, 3b)}。

非心臓手術の周術期におけるβ遮断薬の使用に関して整理すると、以下ようになる。

1. β遮断薬は諸刃の剣と考えざるをえない：冒頭に述べたように、心筋酸素消費量を減じることによる心筋保護作用があることは事実だが、一方で大量出血や血管拡張による急激な血管内ボリューム減少に対する心拍出量維持反応（心拍数増加を介した）を抑制することになる。この危険性は、血管抵抗が高く、もともと脈拍数が高くない高齢者で如実に示される。

2. β遮断薬の開始と中止に関する問題：急速な導入は血行動態を増悪させることもあるので、投与量に注意しながら時間をかけて導入するべきである。事実、わが国で市販されているすべての経口β遮断薬の添付文書には「手術前24時間または48時間は投与しないことが望ましい」と記載されている。しかし一方では、急激な中止はリバウンド現象によって交感神経の刺激性が高まり、危険な状態にさらされる可能性を秘めているため¹³³⁾、添付文書にも「急に中止をせず、原則として徐々に減量し中止すること」と記載されている。したがって、もともとβ遮断薬を内服している症例においては、血行動態が許す限り周術期も継続すべきであると考えられる。
3. 冠動脈狭窄を有する症例におけるβ遮断薬の導入：いくつかの試験 [CARP (Coronary Artery Revascularization Prophylaxis)¹¹⁶⁾、DECREASE-V¹¹⁵⁾ など] によれば、術前に冠動脈狭窄・心筋虚血が判明した症例における予防的血行再建 (PCI, CABG) の効果は有意ではなく、β遮断薬の導入のみで十分であるとの結論だが、はたして全例に該当するのかは疑問が残る。症例によっては血行再建で利益が得られることもあるだろうし、また逆にβ遮断薬の導入によって危険性を高めることもあるだろう。したがって、欧米ガイドラインのように一律に導入を決めることは困難であり、症例ごとに主科、麻酔科、循環器内科の間で検討すべきである。

非心臓手術周術期のβ遮断薬使用に関する推奨

< ACC/AHAガイドライン >^{3a)}

Class I

1. β遮断薬をすでに使用中の患者では、同薬の使用を継続する。 (Level B)

Class IIa

1. β遮断薬の使用をいつ開始したかにかかわらず、術後は臨床的な状況を勘案して使用することも妥当である可能性がある。 (Level B)

Class IIb

1. 術前のリスク評価を目的とした検査で中・高リスクの心筋虚血が認められた患者には、周術期にβ遮断薬の使用を開始することは妥当である可能性がある。 (Level C)
2. RCRIのリスク因子（糖尿病、心不全、冠動脈疾患、腎不全、脳血管障害など）が3つ以上の患者には、術前にβ遮断薬の使用を開始することが妥当である可能性がある。 (Level B)

3. β 遮断薬の長期の強制適応 (compelling long-term indication) となり, RCRI リスク因子を有していない患者に対し, 周術期に手技関連リスクを軽減する目的で同薬の使用を開始することによる便益の有無は不明である. **Level B**

4. 周術期に β 遮断薬の使用を開始する場合, 事前に安全性と忍容性を評価するため, 可能であれば手術の1日以上前から開始することが妥当だと考えられる.

Level B

Class III

1. 手術当日に β 遮断薬の使用を開始してはならない.

Level B

<ESC/ESAガイドライン>^{3b)}

Class I

1. β 遮断薬をすでに使用している患者には, 周術期も同薬の使用を継続することが推奨される. **Level B**

Class IIb

1. 高リスク手術を予定しており, リスク因子が2つ以上またはASA分類でClass III以上の患者に対しては, 術前に β 遮断薬の使用を開始することを考慮してもよい. **Level B**

2. 虚血性心疾患または心筋虚血を有する患者に対しては, 術前に β 遮断薬の使用を開始することを考慮してもよい. **Level B**

3. 非心臓手術を受ける患者に経口 β 遮断薬を使用する場合は, アテノロールまたはビソプロロールを第一選択薬として考慮してもよい. **Level B**

Class III

1. 周術期に高用量の β 遮断薬使用を開始する場合には, 用量の漸増なしに開始することは推奨されない.

Level B

2. 低リスク手術を予定している患者に対し, 術前に β 遮断薬の使用を開始することは推奨されない.

Level B

Level B: 単一の無作為介入臨床試験または大規模な無作為介入でない臨床試験で実証されたもの, Level C: 専門家, または小規模臨床試験 (後ろ向き試験および登録を含む) で意見が一致したもの.

3.1.2

抗血栓薬の管理

日本循環器学会より2009年に「循環器疾患における抗凝固・抗血小板療法に関するガイドライン (2009年改訂版)」¹³⁴⁾ が発表され, わが国ではそれに基づき周術期の対応がなされてきた. その後, わが国では非弁膜症性心房細

動に対する複数の抗血栓薬が上市され, それを受けて日本循環器学会も2011年に「心房細動における抗血栓療法に関する緊急ステートメント」¹³⁵⁾ を発表した. このステートメントは「心房細動治療 (薬物) ガイドライン (2013年改訂版)」で更新された^{135a)} (ただし, いくつかの新薬に関する指針は示されていない). 一方, 2012年に日本消化器内視鏡学会をはじめとする6学会合同による「抗血栓薬服用者に対する消化器内視鏡診療ガイドライン」¹³⁶⁾ が作成された. このガイドラインにおいては, 抗血小板薬・抗凝固薬の種類や多剤併用の有無と, 内視鏡の出血リスクに応じて詳細な対応策が示されているが, 抗血栓薬中止に伴い心血管系合併症のリスクが高まることを重視し, 患者背景や処置の種類によっては抗血栓薬を中止することなく内視鏡が施行可能であるとしている.

なお, 欧米においては, 抗血栓薬の急激な中止が心血管系イベントを増加させることを重視してガイドラインが作成されており, わが国においてもその点を無視することはできない. したがって今回の改訂においては, 指針としてではなく提言として記載することとした.

また, 検査・処置・手術を行う際の抗血小板薬・抗凝固薬の扱いに関する院内マニュアルが各施設に存在する場合, いうまでもなく, その遵守は重要である.

a. 抗血小板薬

i. アスピリン

アスピリンの継続が周術期の出血性合併症を増加させるのではないかと危惧がある反面, その中止は心血管系イベントを惹起する可能性を秘めている. CABGにおいては, ACCF/AHAガイドラインではアスピリンの継続を推奨しており, その中止は周術期の心血管系イベントを増加させると述べている¹³⁷⁾. 非心臓手術においては, アスピリンは出血のリスクを1.5倍に増加させたが重篤なものには至らなかったとの報告や¹³⁸⁾, アスピリンの中止はmajor adverse cardiac event (MACE) を約3倍増加させ, 心血管系イベントのリスクより出血性合併症のリスクが上回るときのみ中止すべきとするメタ解析¹³⁹⁾などがある.

日本循環器学会の「循環器疾患における抗凝固・抗血小板療法に関するガイドライン (2009年改訂版)」では, 出血性合併症が起こった場合の対処が困難な体表の手術や大手術で術前7~14日前の中止を推奨している (**Class IIa'**) が¹³⁴⁾, ESCガイドラインでは術中止血困難な症例のみアスピリンの中止を推奨している (**Class IIa**)³⁾.

ii. チェノピリジン系薬剤 (チクロピジン, クロピドグレル)

クロピドグレルについては, 中止をせずに手術を施行した場合は, 死亡率には差はないものの, 出血性イベントや輸血の必要性を増加させたとの報告が多く, 最新の報告で

もクロピドグレルは手術の5～7日前に中止、チクロピジン10～14日前の中止を推奨している¹⁴⁰⁾。

iii. 虚血性心疾患に対する抗血小板薬治療

虚血性心疾患に対して抗血小板薬が投与されている場合には、その扱いに注意を要する。原則的にアスピリンは継続することが望ましいとされているが、これも非心臓手術における出血の程度により、出血のリスクが心血管系イベント発生リスクを凌駕すると予想されるときには、その中止を考慮すべきである。

PCI施行歴のある症例は通常、抗血小板薬を内服しており、非心臓手術に際しての抗血小板薬の周術期管理が問題となる。抗血小板薬の急激な中止は血栓症による形成部位の閉塞を誘発する可能性があり、PCI後症例に対する予定外手術や緊急手術においては、嚴重な注意を要する。PCI後症例の非心臓手術における抗血小板薬管理に関しては、高いエビデンスレベルをもつ研究がなく、欧米においても専門家の意見に基づいたガイドラインが作成されている^{1a,3)}。図2にアルゴリズムを示すが、特筆すべきは、PCI施行後推奨される期間を待機した後であっても、原則としてアスピリンを継続したまま非心臓手術を施行すべきという点である。これは、バルーン拡張術単独であっても、ステント留置術であっても変わらない。日本循環器学会の「循環器疾患における抗凝固・抗血小板療法に関するガイドライン（2009年改訂版）」によれば、ベアメタルステントであればステント留置後最低4週間、薬剤溶出性ステント（DES）であれば最低12か月間はチエノピリジン系薬剤のアスピリンとの併用投与が推奨されており¹³⁴⁾、その期間内は緊急手術以外の非心臓手術を待機すべきである。また、DESの種類によって成績に差があることが報告されており、すべてのDESを一律に扱うことに疑問を呈する意見もある。したがって、DES留置症例に関しては

循環器専門医の意見を聞き、その手術時期、抗血栓薬の周術期の取り扱いを決めるべきである。そしてさらに注意すべきは、ステント内血栓症の既往歴を有する症例はもちろんのこと、左主幹部やkey-vesselにステントを留置されている症例である。これらの症例については、周術期の抗血小板薬の取り扱いについてガイドラインだけを参考にするだけではなく、必ず専門医に相談すべきである。残念ながらこれまでのところ、他の抗凝固薬（ワルファリンやヘパリンなど）による抗血小板薬の置換療法がステント内血栓症のリスクを軽減したというエビデンスは存在しないことを付記しておく。

b. 抗凝固薬

i. ビタミンK拮抗薬

ワルファリンに関しては、その中止に伴う心血管系合併症のリスク程度に応じた対処法が「循環器疾患における抗凝固・抗血小板療法に関するガイドライン（2009年改訂版）」に明記されており¹³⁴⁾、予測される出血量と止血操作の容易さによって継続もしくは中止とする基準が定められている。

心臓外科手術後でワルファリンを服用している症例は少なくない。とくに機械弁による弁置換を受けた患者に対しては注意が必要である。侵襲の大きな手術ではプロトロンビン時間（prothrombin time; PT）を手術当日までに正常に近づけておく必要があるが、一方で、血栓弁による人工弁機能不全や血栓塞栓症などの抗凝固薬中止に伴う重篤な合併症リスクを増大させることになる。このため、術前にワルファリンのヘパリン置換が推奨される¹³⁴⁾。具体的な方法は、①大手術の術前3～5日までにワルファリンを中止し、ヘパリン（1.0～2.5万単位/日程度）を静注もしくは皮下注し、リスクの高い症例では活性化部分トロンボプラスチン時間（activated partial thromboplastin

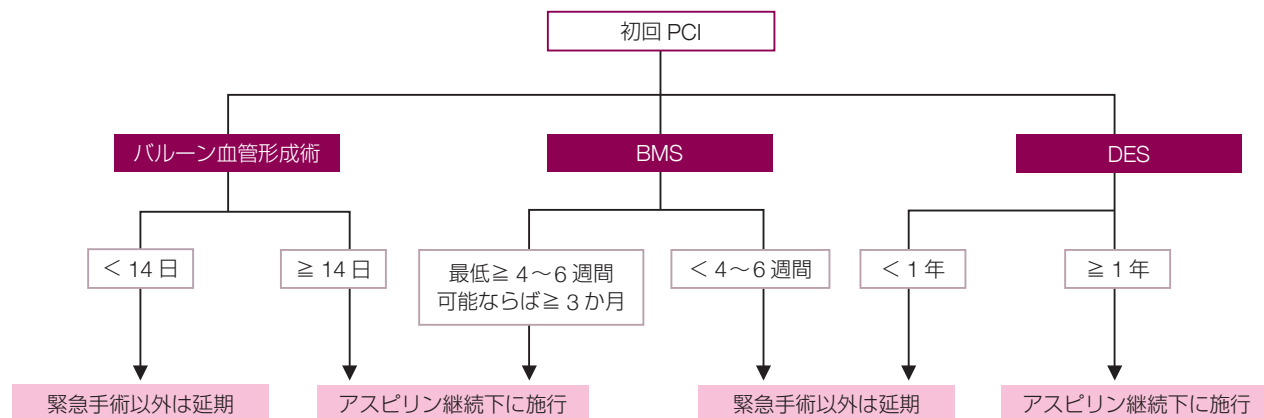


図2 PCI後症例の抗血小板薬管理

PCI：経皮的冠動脈インターベンション，BMS：ベアメタルステント，DES：薬剤溶出性ステント（Fleisher LA, et al. 2007^{1a)} および European Society of Cardiology, et al. 2009^{3a)} より）

time; APTT) が正常対照値の 1.5～2.5 倍に延長するようにヘパリン投与量を調整する。②術前 4～6 時間からヘパリンを中止するか、手術直前に硫酸プロタミンでヘパリンの効果を中和する。いずれの場合も手術直前に APTT を確認して手術に臨む。術後は可及的速やかにヘパリンを再開する。病態が安定したらワルファリン療法を再開し、PT-INR (international normalized ratio: 国際標準比) が治療域に入ったからヘパリンを中止する。ヘパリン開始のタイミングや治療域到達への手順など、細部は施設によりまちまちである。

また緊急手術の場合には早急に是正することもあるが、しばしば完全に血液凝固能が正常化されてしまうことに注意する必要がある。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ており、心房細動合併例や低左心機能例ではとくに注意を要する。人工弁などリスクの高い症例では出血の危険性がなくなり次第、術後速やかに抗凝固療法を再開することが望ましく、経口摂取が不可能な場合にはヘパリン投与を行う。術前エコー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、人工弁機能異常が発生した際の指標の一つになる。

ii. 直接トロンビン阻害薬

ワルファリン以外の新規経口抗凝固薬の一つであるダビガトランは、選択的にセリン酵素であるトロンビンを直接阻害する薬剤で、非弁膜症性心房細動が適応症となっている。

ダビガトランについては Ccr (クレアチニンクリアランス) が 50 mL/min 以上であれば 1～2 日、30～49 mL/min であれば 2～4 日間投与を中止し、中止 12 時間後から必要に応じてヘパリン置換を行う^{135a)}。

iii. Xa 阻害薬

非弁膜症性心房細動を適応症とする新規経口抗凝固薬であるリバーロキサバンやアピキサバンは、外因系と内因系とが合流した位置にある第 Xa 因子を阻害し、抗凝固性を発揮する。添付文書によれば、リバーロキサバンは最終投与後 24 時間以上経過したのちに手術や侵襲的処置を施行することが望ましいとされている。アピキサバンについては、処置日の 24～48 時間前に中止し代替療法 (ヘパリンなど) の使用を考慮することとなっている。いずれの薬剤も内服の中止の影響に関して臨床的な経験が十分でなく、エビデンスレベルが出せる研究はなされていない¹⁴²⁾。

緊急手術時の出血性合併症に対する対応

1. ワルファリン

早急に是正する場合は第 IX 因子複合体製剤 (PPSB) を 500～1,000 単位、もしくは新鮮凍結血漿 (fresh

frozen plasma; FFP) を投与する。また、積極的にビタミン K の投与を行う^{143, 144)}。

2. ダビガトラン

速やかにダビガトランを中止したうえで一般的救急止血処置を実施する。緊急の止血を要する場合は、第 II 因子によって止血機能を改善させるという観点から、FFP、第 IX 因子複合体の投与を、止血機能全般を改善させるという観点から、遺伝子組み換え第 VII 因子製剤の投与による是正を考慮する。ダビガトランは透析で除去されるため、透析も選択肢となる。内服後 2 時間以内の場合は胃洗浄や活性炭への吸着も考慮する。また、ダビガトランは大部分が腎臓から排泄されるため、輸液などで循環血液量や血圧を確保し、適切な利尿を促す。なお、短時間で止血可能な小出血の場合には、ダビガトランの継続投与が推奨されるが、必ず主治医へ連絡したうえで判断を仰ぐべきである¹³⁶⁾。

3. リバーロキサバン、アピキサバン

機械的圧迫、外科的処置によっても止血困難な場合には、FFP や血小板輸血を考慮する。それでも止血が困難な場合には、プロトロンビン複合体製剤の投与を考慮する¹⁴⁵⁾。ダビガトランと異なりリバーロキサバンは蛋白結合率が高いため、血液透析はその除去に有用ではない。

3.1.3

悪性腫瘍と心臓手術

悪性腫瘍を有する患者においても、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、その場合、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低下することや、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¹⁴⁶⁾、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。

3.2

麻酔管理・術中管理

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。心疾患を有する患者に対する麻酔管理の内容は多岐に及び、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。また、術中管理は術後のモニ

タリング、呼吸管理、疼痛対策を含む周術期管理とも密接に関連しており、予定された手術の前に管理計画に関して十分に検討することが大切である。

3.2.1

麻酔法および麻酔薬の選択

周術期管理計画を立てる際には、麻酔法や麻酔薬の多方面への影響を考慮し、全体のリスクと便益に基づいて麻酔薬と用量を決定しなければならない。

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、最も重要な予後決定因子は合併疾患や手術法であると結論されており¹⁴⁷⁾、別の報告では心筋保護効果に優れた麻酔法はないとされているが¹⁴⁸⁻¹⁵²⁾、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、心疾患合併症例ではこれを基本とした麻酔法が一般的である。ただし大量投与した場合、呼吸抑制が遷延して術後も呼吸管理が必要となることや、人工呼吸器離脱時に心筋虚血を引き起こすことがある、などの短所もある。

すべての吸入麻酔薬には、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¹⁵¹⁾、心疾患合併症例に使用する場合には、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やレミフェンタニルが発売され、フェンタニル、プロポフォール麻酔も一つの大きな麻酔法として確立されてきている。ただし、小児への長期大量投与は禁忌である¹⁵³⁾。プロポフォールの専用シリンジと専用ポンプを用い、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¹⁵⁴⁾。静脈麻酔薬は麻酔深度を推定しにくい、脳波を解析してスコアリングした bispectral index (BIS)¹⁵⁵⁾ 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。新しい吸入麻酔薬としてデスフルランが登場し、麻酔覚醒や高齢者の術後の回復に有用とされている。

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得られ、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済むこととなる。腹部の手術も同様の方法で可能であるが、万一、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。これまでに高リスク症例における脊椎・硬膜外麻酔と全身麻酔の成績を比較した5つの研究が報告されているが、どの研究においても両麻酔法に明らかな差は認められなかった¹⁴⁸⁻¹⁵²⁾。

麻酔医によるモニター下の麻酔管理には、経静脈麻酔や鎮痛薬を併用した局所麻酔も含まれており、以前この方法は最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¹⁴⁷⁾。このような結果は、重大な合併症をもつ患者に麻酔をする際、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のかもしれない。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、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、鎮静薬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、全体の安全性について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。ただし、最近の麻酔方法の大きな進歩である超音波エコーガイド下ブロックは、安全性と鎮痛の効果の確実性が従来のブロックより優れており、抗凝固薬が使用されている手術にも適応可能であり、麻酔法の選択は広がった。マスク麻酔も安全性が向上し、ラリンジアルマスクによる麻酔や、マスク麻酔の許容時間も延びている。抗凝固薬の使用頻度が高く、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ことが多い。

3.2.2

麻酔科医の立場よりみた患者評価

わが国ではまだ広範な多施設研究はないが、麻酔科医による術前評価の重要性が強調されており^{156, 157)}、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6）。

表 6 麻酔科医よりみた重症患者の基準

循環器
• 狭心症（CCS 分類Ⅲ度以上はとくに重症） • 心筋梗塞（発症後3か月以内の症例） • 不安定な高血圧 • 心不全の既往、NYHA 心機能分類Ⅲ度以上の心不全はとくに重症 • 心筋症 • 弁膜疾患 ▷ Ⅱ度以上の大動脈弁閉鎖不全、僧帽弁閉鎖不全または三尖弁閉鎖不全 ▷ 大動脈弁平均圧較差 ≥ 50 mmHg の大動脈弁狭窄 ▷ 僧帽弁平均圧較差 ≥ 10 mmHg の僧帽弁狭窄 • 重症不整脈 ▷ 高度の房室ブロック ▷ 心室性不整脈 ▷ 頻脈性上室性不整脈 • ペースメーカーまたは ICD を植込込まれている症例
呼吸器
• 呼吸不全：$\text{PaO}_2 < 60$ mmHg または $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 300$ • 換気障害：$\text{FEV}_{1.0} < 70\%$、かつ $\%VC < 70\%$ • 喘息 • 肺塞栓の既往
その他
• 重症糖尿病（$\text{HbA1c} \geq 8.0$、空腹時血糖値 ≥ 160 mg/dL または食後2時間血糖値 ≥ 220 mg/dL） • 腎不全（$\text{Cr} > 4.0$ mg/dL）、透析患者 • 肝機能障害、肝不全（Child-Pugh 分類 B 以上） • 出血傾向（$\text{PT-INR} > 2.0$、血小板数 $< 50,000 / \mu\text{L}$）および DIC • 貧血：$\text{Hb} < 6.0$ g/dL • SIRS • ショック状態 • 人工呼吸、PCPS、IABP 装着症例

CCS: Canadian Cardiovascular Society, NYHA: New York Heart Association, ICD: 植込み型除細動器, PaO_2 : 動脈血酸素分圧, FiO_2 : 吸入酸素濃度, FEV: 努力呼吸肺活量, VC: 肺活量, Hb: ヘモグロビン, Cr: クレアチニン, PT-INR: プロトロンビン時間国際標準比, DIC: 播種性血管内凝固症候群, SIRS: 全身性炎症反応症候群, PCPS: 経皮的心肺補助装置, IABP: 大動脈内バルーンポンピング

同様の合併症をもつ患者でも、手術内容により、そのモニタリングや麻酔方法が異なり、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、抗狭心症薬などの薬剤も麻酔薬との相互作用を十分考慮して選択すべきである。

「全身麻酔に問題はありますか」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。とく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したうえ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るべきである。近年、術前に麻酔科外来の受診を必須としている施設も増加してきており、手術同意書とは別に麻酔同意書が必要な施設もある。周術期の麻酔のリスクは多岐にわたり、麻酔科医には周術期の知識の習得とリスクを判定する能力および責任体制が必要とされる時代になってきた。

3.2.3

周術期の疼痛対策

心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、過凝固反応が起こる最も危険な時期であるといえる。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 も低いとされている。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。麻薬系の麻酔薬を硬膜外や脊髄麻酔に用いる方法が一般的となっていて、いくつかの理想的な効果をもっている。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¹⁵⁸⁾。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、明らかにされなかったとの報告もある^{150, 152, 158)}。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きわめて重要である。

3.2.4

周術期のニトログリセリン投与

周術期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、高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、不均等な吸収を引き起こす可能性があるため、必要と判断した場合は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、いくつかの麻酔薬と類似しており、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しれない。それゆえ、同時に用いる他の薬剤の効果を十分考慮したうえで、限られた症例に慎重に投与すべきである。

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を対象とした前向き試験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¹⁵⁹⁻¹⁶²、内頸動脈内膜剥離術を受けた安定狭心症の報告1件¹⁵⁹で、ニトログリセリン1.0μg/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件の小規模な検討^{160, 162}では、心筋梗塞や心臓死の減少はみられなかった。

ニトログリセリン投与に関する勧告

Class IIb

- 心血管イベント予防を目的としたニトログリセリン投与

Class III

- 循環血液量減少や低血圧の兆候がある患者へのニトログリセリン投与

3.2.5

術中の体温維持

一般に、積極的な加温がなされなければ手術中に体温は低下する。この意図しない術中低体温と術後の虚血性心疾患の発生に関して調べた研究によれば、集中治療室（ICU）入室時に深部体温が35℃以上あった症例に比して、35℃未満の低体温症例で周術期の心筋虚血イベントが有意に多くみられた¹⁶³。その後、この知見をもとに施行された術中に積極的に加温し常温を維持した群と通常管理による低体温群における心事故発生率についてのRCTの結果、心疾患の危険因子を有する症例において術中低体温は周術期心事故の明らかな危険因子であり、術中の体温維持は心事故を55%減ずることが証明された¹⁶⁴。このことから現在、多くの施設において温風を用いた加温システムが広く使用されている。

3.2.6

大動脈内バルーンパンピング

不安定狭心症や重症冠動脈病変を有する症例の非心臓手術において、心事故を減ずるために大動脈内バルーンパンピング（intra-aortic balloon pumping; IABP）を予防的に使用するか否かに関しては議論のあるところである。確かにこれまでにIABPによって周術期の心事故を減じたとの報告はいくつかなされているが、その有用性を証明するためのRCTは1件も行われていない。IABPに伴う合併症、とくに下肢虚血の危険性も無視することはできず、そのリスクと利益を正確に評価するだけの十分なエビデ

ンスのない現時点においては、積極的なIABPの予防的使用を推奨するには至らない。

3.2.7

血糖値の管理

高血糖にしない周術期管理がICUでの生存率の改善や合併症の低下に有用であると報告されて以来、従来の150～160 mg/dL程度ではなく90～100 mg/dL程度の厳格な血糖値管理の有用性が強調されてきた¹⁶⁵。しかし2009年に強化インスリン療法（81～108 mg/dL）と一般的な血糖管理（144～180 mg/dL）を比較したNICE-SUGAR（Normoglycemia in Intensive Care Evaluation and Surviving Using Glucose Algorithm Regulation）studyが報告され、90日後の死亡率はそれぞれ27.5%、24.9%と前者のほうが高いという結果であった^{166, 167}。昨今では低血糖の危険性が重視されており、海外では180 mg/dL程度の比較的緩やかな血糖管理が推奨されている。

3.3

術後管理

合併症を防ぐために患者の術前の準備に多くの注意が払われるが、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速やかに行うべきである。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、その治療法などに対する適切な計画を立てることが必要である。また、術前のBNPが術後の心合併症を予測するうえで有用であるとする研究報告¹⁶⁸もあり、器質的心疾患を有する、あるいは心不全の既往のある症例では、術前・術後とBNPをモニターすることも重要であろう。

動脈硬化を有する患者において、心血管合併症予防の目的で低比重リポ蛋白（low density lipoprotein; LDL）コレステロールを下げ、高比重リポ蛋白（high density lipoprotein; HDL）コレステロールを上げる、または両方の作用をも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¹⁶⁹。

これ以上のスクリーニングや検査の必要性は、個々の患者によって異なるが、周術期に認められたすべ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。また、術後に心血管系イベントが生じた際には、速やかに循環器専門

医に相談できる環境を整備しておくことが重要である。

3.3.1

術後心筋虚血

周術期に起こる心筋梗塞の死亡率は高く、長期生存率の低下にもつながるとされている¹⁷⁰⁻¹⁷³⁾。それゆえ PMI 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。詳細については II. 各論の「1. 虚血性心疾患」(27 頁)を参照。

3.3.2

術後不整脈

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起因することも多く、まずは全身状態を把握すべきである。詳細については II. 各論の「9. 不整脈疾患」(54 頁)を参照。

3.3.3

静脈血栓塞栓症・末梢動脈疾患

末梢動脈疾患のなかで注意を要するものは、静脈血栓塞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として、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、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、低用量ヘパリン、低分子量ヘパリン、ワルファリン、間欠性の pneumatic compression などがある。わが国でも 2009 年に「肺血栓塞栓症および深部静脈血栓症の診断、治療、予防に関するガイドライン(2009 年改訂版)」¹⁷⁴⁾ が発表されており、周術期の管理については、その指針に準ずるべきである。深部静脈血栓症の既往があり、抗血栓薬をすでに投与されている症例については、その中止と他の薬剤への置換をガイドラインに従って慎重に行うことが肝要である。一方、閉塞性動脈硬化症は加齢とともに増加し¹⁷⁵⁾、冠動脈疾患患者の半数近くに存在するとされる¹⁷⁶⁾。無症状の患者にも術中・術後の注意が必要で、とくに周術期に四肢の外傷や血流障害を起こさぬよう配慮が必要である。また、術前に診断がついており抗血小板薬を投与されている症例においては、原則として継続が望ましく、その中止に関しては十分に検討するべきである。

3.3.4

感染性心内膜炎の予防

人工弁をはじめ人工物が移植されている症例においては、とくに周術期の心内膜炎に注意する。中心静脈および末梢静脈からのカテーテル感染を起こした際には、菌血症から心内膜炎に発展する可能性が高い。原因不明の発熱を認める場合には、原因検索(血液培養や心エコー図検査)

を進めるとともに、予防的な抗菌薬の使用を推奨する¹⁷⁷⁾。

4.

緊急手術における心合併症予防

緊急手術においては、患者の状態のみならず、時間帯、医療スタッフの態勢など多くの要素が非日常的となるため、心合併症を含め種々の合併症が起こりやすくなる¹⁷⁸⁾。以下の要因がそれに影響すると考えられる。

まず、緊急手術では患者の全身状態が不良で心合併症のリスクを評価する余裕がないことが多い。最近、320 列 CT が次第に普及し、呼吸を止めることなく数秒で全身をスキャンすることや冠動脈の評価もできるようになったが、緊急手術症例では疾患の診断が最優先であり、心リスクの評価は制限せざるをえないことが多い。

第二に、各種心疾患の治療成績が向上した結果、治療の既往がある患者や高齢者、さらには過去の治療で救命できた低心機能で生存中の患者も、非心臓緊急手術の対象となる機会が増えた。たとえば、陳旧性心筋梗塞や弁膜疾患、心筋症による慢性心不全をベースにもつ患者では、手術への耐容能が低下しており、心不全をきたしやすい。

さらに、治療の適応となる心疾患が存在しており、それが診断に至らないまま緊急手術が必要となる場合もある。閉塞性動脈硬化症や大動脈瘤などの動脈硬化性病変を有する患者では、冠動脈病変の存在がまれではない。多枝病変であってもほぼ無症状の症例も多い。このような症例では、術後に循環血流量減少などが引き金となって心筋梗塞をきたす可能性がある。しかし状況によっては冠動脈造影を行う余裕がないことも多い。また初療(初診)の CT で未診断の大動脈瘤が発見されたり、有意な大動脈弁狭窄と診断されながら治療を拒否し経過観察となっている患者に緊急手術が必要となることもある。いずれも緊急手術時のリスクとなりうる。

このような状況下でも、合併症の発生を最小限に抑えて緊急手術を遂行するために、各施設でさまざまな工夫をしながら試行錯誤しているのが現状である。しかし患者背景や緊急手術の内容は多岐にわたり、比較検討により最も優れた方策を確立することは難しく、エビデンスとなる文献はゼロに等しい。そこで本項では、術前・術中・術後の各段階でどのように管理すべきかについて、多くの臨床現場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た。

4.1

緊急手術周術期管理

4.1.1

術前

緊急手術症例では、問診で本人や近親者から得られる情報が不十分なために（外傷や脳血管疾患などで意識障害を伴う場合など）、リスク判定が困難なことがまれでない。意思疎通ができて人工弁やペースメーカー植え込みなどの既往や慢性心不全などの合併疾患、抗凝固薬・抗血小板薬の内服などについて十分説明できる患者は一部である。このような情報を確実に得るには、かかりつけ医に確認するのが最も確実であるが、時間外では困難なことが多い。患者が携帯している「お薬手帳」は服薬情報に関して有用である。疾患や既往など傷病情報も記入してあるとさらに有益であろう。今後、個人番号制の導入により緊急時に患者の医療情報にアクセスできるシステムができれば、この問題は軽減すると期待される。

情報が不十分な場合、身体所見や各種画像診断などからリスク評価を行わざるを得ないが、いずれも断片的で見落としもありうる。また過去の状況との比較も困難で、理想的な評価には遠く及ばない。現実的には、心疾患合併の可能性を常に念頭に置いて管理することになる。たとえば、可能な範囲で糖尿病、高血圧、高脂血症、喫煙歴など虚血性心疾患の危険因子に関する情報を集め、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、虚血性心疾患が存在しえると考えて管理をする。また、喘息の既往歴をもつ患者では、心臓喘息の可能性も考慮する必要がある。

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ほか、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き、左室肥大の所見があるときには、大動脈弁狭窄症あるいは心筋症などの存在を疑い、心エコー図で弁の性状、壁運動や壁厚をチェックする必要がある。

胸部X線写真で心拡大、肺うっ血が認められる場合、弁膜疾患や心筋疾患、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り、心エコー図で評価する必要がある。心機能が低下している場合には、水分バランスの調整が必要である。胸部X線写真で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疑い、CTで大動脈基部や心表面に石灰化が認められる場合には、必ずしも有意な冠動脈病変を正確に反映しているとは限らないものの、決して正常ではないことを認識すべきである。しかし待期手術に比べて個々の評価を入念に行う余裕はない

ため、危険な病態が潜んでおり手術が契機となって危険な状態となりうる可能性を考慮しておくことは必要である。

心機能を増悪させないよう全身状態を改善することも大切である。心筋虚血は、貧血や循環血流量減少、酸素化障害などにより顕在化しうる。出血や炎症のために末梢循環不全をきたしている場合には、緊急に輸液・輸血で水分バランスや血圧を正常化し、貧血を改善することが望ましい。胸部外傷で血気胸が酸素化障害をきたしている場合には、ドレナージにより可及的に良好な酸素化を得るよう努力する。手術前の時間は限られているが、担当医と麻酔科医の両方で上述した情報を共有し、認識不足に陥らないよう努めることが大切である。

4.1.2

術中

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し新たな心合併症を引き起こす可能性がある。外科処置により出血や不感蒸泄が増加し、炎症などと相まって循環血流量減少や貧血をきたす場合には、心筋虚血に注意が必要である。心電図で新たなST変化、血圧低下、不整脈連発などが出現した場合には、心エコー図検査が必要であるが、体表からの検査ができないときは経食道心エコー図検査を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。肝臓手術や整形外科手術など多くの手術で空気塞栓の合併が指摘されており、経食道心エコー図検査がその診断に役立つと報告されている^{179, 180)}。頭頸部が術野とならない全身麻酔下の手術では、経食道心エコー図検査による早期診断、心機能モニター、治療介入の評価が可能となるだろう。

低体温や水分・電解質バランスにも注意が必要である。体温が34℃以下になると、心室細動をきたしやすい¹⁸²⁾。大量輸血や急速輸液では加温が不十分となりやすく、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。そのようなときにはマットによる加温、室温上昇などで対処する。また水分バランス、電解質バランス、貧血により、心不全や不整脈などが発症しやすい。これらの調節に加えて、必要に応じてカテコラミン、亜硝酸薬、抗不整脈薬などで対処する。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。

実際には術中管理はほとんど麻酔科医に委ねることになるが、呼吸循環には手術手技の影響も無視しえないため、麻酔科医と外科医との連携は待期手術のとき以上に重要となる。たとえば、輸液や輸血が遅れて循環血流量減少に陥った場合、状況が許せば大量出血の可能性のある手技は循環血流量の回復まで一時待つ、下大静脈を圧迫して前負荷が減少し血圧低下が著明なときには圧迫を緩める、下

肢虚血の再灌流時には急激な血圧低下や心停止を起こすおそれがあるため¹⁸³⁾、遮断解除前に血圧に注意しながらゆっくりと遮断解除するなど、双方のコミュニケーションが大切である。

4.1.3

術後

手術終了時には術前の循環血液量減少や貧血は改善していることが多いが、水分・電解質バランスには引き続き注意が必要である。大量出血、大量輸血を要した手術や高度な炎症を伴う症例では、血管内から組織への水分移動のため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起こる。ショック状態で搬入された症例では、急性腎不全をきたし初期には乏尿、無尿のために水分過剰となりやすく、回復期には利尿期に入り多尿により脱水に陥るおそれがある。加えて、術後にはsurgical diabetesの状態になり、浸透圧利尿のため脱水となることもある。いずれも不適切な管理は心機能に悪影響を及ぼす。

周術期の水分移動は手術全体の侵襲に影響されるため、血行動態や水分移動などを最小限にするためには、手術侵襲を小さくする工夫が必要である。術前の因子としては、早期診断が重要であり、プライマリケア医の果たす役割が大きい。病院搬入後は、手術までの時間短縮が必要で、外科医を取りまくチームの協力が必要である。さらに、治療の対象となる病態によっては、可能であれば低侵襲治療を取り入れることも手術侵襲を小さくすることに役立つ。

胸部X線写真、尿量、中心静脈圧などで水分バランスをモニターするが、心不全の疑いがあるときには、心エコー図や肺動脈カテーテルなども適宜用いて心腔や下大静脈の径、圧情報などをもとに状況を把握するのも一法である。乏尿、無尿に対しては、カルペリチドやトルバプタンなどの新しい薬物療法や持続的血液濾過透析（continuous hemodiafiltration; CHDF）などを適宜用いることが推奨される。

水分出納とともに、電解質バランスも不安定となり、心房細動などの不整脈が起こりやすくなる。なかでも、低カリウム血症では心房細動や心室性期外収縮が発生しやすくなるため¹⁸³⁾、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必要となるため、下肢・骨盤内の静脈に血栓を形成し離床時に肺塞栓を起こす可能性に注意を払う必要がある。加えて、大腿静脈や下肢静脈に静脈路を確保した場合には、可及的速やかに上半身に移行するのが望ましい。

上述したように、未診断の心疾患が潜んでいる可能性が

あるため、たとえ術後経過は順調であっても、周術期になん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およ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携が大切である。

緊急手術では、手術の対象となる汎発性腹膜炎、胆道感染などに加え、術後の尿路感染、肺炎、ルート感染などにより菌血症になる場合が多い。心室中隔欠損症を保存的に経過をみている患者や大動脈二尖弁を有する患者では、感染性心内膜炎を起こしやすいことが指摘されており^{184,185)}、さらに人工弁、人工血管、ペースメーカなどを植え込まれている患者で異物による感染を起こした場合は、致命的となりうるので、タイミングを逸することなく感染を制御することが重要である。

4.2

多発外傷に伴う心大血管損傷

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や心臓損傷が合併している場合、上述した内因性疾患と同様、適切な診断がされていないと周術期に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において胸部大動脈損傷を伴う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、死亡原因として重要な病態である^{186,187)}。好発部位は上行大動脈と近位下行大動脈であるが、前者はきわ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く、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線写真で縦隔拡大を認める場合はもちろん、大量の胸水貯留や経胸壁心エコーで心嚢液貯留を認める場合は、CTや経食道心エコー図も用いて大動脈損傷の有無を確実に診断するよう努めるべきである。

損傷ありと診断された場合、腹部内臓、四肢骨、頭蓋内損傷などの多発外傷に対する上記手術と大動脈損傷のどちらを優先して治療するかが問題となる。大動脈治療先行の場合は体外循環に必要なヘパリンが出血のリスクを生じ、上記治療を先行する場合には、周術期の大動脈破裂が問題となる。大動脈損傷の程度や形態により破裂のリスクには個人差が大きいことが予想され、必ずしも画一的に優先順位を論じることは適切ではなく、個々の症例で画像診断から判断せざるをえない。最近、ステントグラフトを用いた血管内治療のオプションが追加され、選択肢は増えつつある¹⁸⁸⁾。あるいは症例を選択したうえで大動脈に対して、後日、待期的な手術を行うなどの報告があり¹⁸⁹⁾、症例ごとに戦略を考える必要がある。保存的に管理する場合、

血腫拡大や偽性大動脈縮窄など、外科的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ことが大切である。CTが最も客観的な判断を下せる検査法であるが、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図による評価が適切な場合もある。

4.3

まとめ

患者背景の変化に加え、治療に対する期待度も高まる中で、緊急手術といえども対象疾患のみに目を向けるだけではなく心血管合併症を回避する手立てが必要である。そのためには、未診断の病態を発見して解決しておくこと、診断のついている病態を解決しておくことなど、緊急事態を見すえた医療全体の準備が必要である。加えて、情報を効率的に得る方策が必要である。しかしそれが困難なことも多いため、背景に心血管疾患が潜んでいる可能性を念頭に置いて、侵襲を軽減するような治療内容の工夫や周術期管理が必要である。

しかし、上述したように病態も背景も多様で常に例外が出てくるため、統計的に最良の方策を一律に決定することは現実的ではなく、個別化治療が今後はさらに必須となる。本項では、方向性の概略を示すにとどめたが、術前はCTや心エコー図、術中・術後には心エコー図などで効率的に情報を集めて個々の症例ごとに治療方針を決定していくことが大切である。

5.

妊娠・出産と心疾患

5.1

正常妊娠・分娩

5.1.1

生理学的変化

心疾患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的变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30～50%増加する。心拍出量の増加は妊娠初期には一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10～20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、体血圧、とくに拡張期血圧が低下する¹⁹⁰⁾。

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ほうが高い。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¹⁹⁰⁾。

経陰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¹⁹¹⁾。

分娩後は下大静脈の圧迫除去により静脈還流が増加する。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し始め、24時間後には一回心拍出量が低下することにより心拍出量は妊娠前に復する¹⁹⁰⁾。

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¹⁹²⁾、血栓塞栓症合併の危険性が増加する。そのため、弁膜疾患患者や人工弁植え込み患者では妊娠分娩中の抗凝固療法が問題となってくる。

5.1.2

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により、心不全の診断や程度を見誤ることがある。

聴診ではI音が亢進し、著明な分裂音が聴取される。II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¹⁹⁰⁾。大動脈弁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¹⁹³⁾。

5.1.3

心エコー図検査

X線検査と異なり、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。正常妊娠では心室および心房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の妊婦で軽度の僧帽弁閉鎖不全を認める¹⁹⁴⁾。

5.2

心疾患患者の妊娠・分娩

5.2.1

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 (New York Heart Association) 心機能分類でII度以下であれば基本的に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うるので、個々に十分に検討されなければならない^{195, 196)}。

a. 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¹⁹⁷⁾。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^{190, 198)}。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。

b. 先天性大動脈弁狭窄症

左室流出路の圧較差が50 mmHg以下、とくに25 mmHg以下の場合には、ほぼ正常の妊娠出産が可能である¹⁹⁶⁻¹⁹⁸⁾。高度狭窄では心不全の増悪をきたすことがまれではないため^{196, 199, 200)}、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^{201, 202)}。なお、おもに心奇形の合併により胎児死亡率は13~30%と高い¹⁹⁷⁾。

c. 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¹⁹⁰⁾。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あげられる²⁰³⁾。

d. 肺動脈狭窄症

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ほうが望ましい^{190, 197, 204)}。

e. 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、重篤な肺動脈弁閉鎖不全、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¹⁹⁸⁾。しかしながら、高度の肺動脈弁逆流を伴う左室機能低下が認められる場合にはリスクが増大するとされており、嚴重

な注意が必要となる^{196, 205)}。

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、動脈血酸素飽和度80%以下、右室圧の上昇および失神の既往があると危険性は増大する¹⁹⁰⁾。

f. 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左右されるが、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さまざまな合併症が起こりうる²⁰⁶⁾。チアノーゼの存在は合併症発生頻度を増加させる²⁰⁷⁾。しかし、Ebstein奇形での妊娠分娩成功例の報告例は少ない²⁰⁸⁾。

g. 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みられるようになってきたが^{190, 209)}、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%を超えるものでは妊娠出産が可能との報告があるが、85%以下では生産児が得られる可能性はきわめて低い²¹⁰⁾。

大血管転位症根治術後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いまだ十分なものはない^{209, 211)}。

h. Eisenmenger症候群, 肺高血圧症

肺高血圧症を伴う場合には母体の死亡率がきわ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^{190, 212, 213)}。

5.2.2

弁膜疾患患者

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

a. 僧帽弁狭窄症

軽度~中等度の僧帽弁狭窄は、利尿薬でうっ血を、 β 遮断薬で頻拍を予防・治療することができる²¹³⁾。利尿薬の過度の使用は循環血液量減少による子宮胎盤循環の障害をきたすおそれがあるので注意が必要である^{190, 214)}。高度の僧帽弁狭窄は、妊娠前に経皮的僧帽弁形成術や外科手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¹⁹⁰⁾。

b. 僧帽弁閉鎖不全症

妊婦の僧帽弁閉鎖不全症の原因として最も多いのは僧

帽弁逸脱である。通常、内科的に治療できる場合が多い。ACE阻害薬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^{190,215)}。高度の逆流を認める症例で形成術が可能な場合には、妊娠前の手術を考慮すべきである²¹⁴⁾。

c. 大動脈弁狭窄症

先天性大動脈弁狭窄症に準ずるが、狭窄が高度で症状を伴う場合には妊娠前の形成術または弁置換術を考慮すべきである²¹⁴⁾。

d. 大動脈弁閉鎖不全症

僧帽弁閉鎖不全症と同様、利尿薬や血管拡張薬の併用により内科的に治療できる場合が多い¹⁹⁰⁾。しかしながら、逆流が高度で形成術が可能な場合には、妊娠前の形成術を、形成不能例でも左心機能低下例では妊娠前の弁置換術を考慮すべきである²¹⁴⁾。

5.2.3

人工弁植え込み患者

a. 機械弁

機械弁が植え込まれている場合、抗凝固療法を継続する必要がある。ワル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。

i. ワルファリン

ワルファリンは胎盤を通過するため、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0～20%（最近の4報告の平均は1.6%）とされている²¹⁴⁾。とくに妊娠6～12週に服用するとリスクが上昇するとされている^{214,216)}。

ii. 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²¹⁶⁾。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みられると報告されている²¹⁷⁻²¹⁹⁾。

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から、有用と考えられているが、いまだ明らかな投与指針はない²¹⁴⁾。

b. 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あるため、妊娠を考慮している女性にはよ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みられることが知られており、妊娠により劣化が加速されると報告されている^{214,215,219)}。再手術の必要が早期に生じることを患者に十分説明すべきである。

5.2.4

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。とく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解離の危険性が高いため、妊娠は勧められない^{190,197)}。

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週の適応²¹⁶⁾

Class I

1. 妊娠13週（4か月目）以降ヘパリンを投与するか、あるいは全妊娠期間にわたり経口抗凝固療法を継続するかは、患者および患者のパートナーと十分話し合ったのち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及ぼすことを説明する^{219a)}。
2. 血栓塞栓症の既往や僧帽弁位に古い世代の機械弁植え込みがなされているハイリスクの患者で、妊娠13週（4か月目）以降ワルファリンを投与しないことを選択した場合は、未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。その後ワルファリンに変更できる。

Class IIa

1. ワルファリン投与患者では、ワルファリンの最小可能用量を用いてINRを2.0～3.0に維持し、低用量アスピリンを併用すべきである。

Class IIb

1. 血栓塞栓症の既往がなく、新しいlow-profileの人工弁植え込みがなされている低リスク患者では、ヘパリン用量を調節して（17,500～20,000 U、1日2回）皮下注により管理を行い、中間値（投与後6時間）APTTを対照値の2～3倍に延長させる。

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週以降の適応²¹⁶⁾

Class IIa

1. ワル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。
2. ワル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。
3. 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、またワルファリン経口投与も開始できる。

5.3

感染予防

単純な経膣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、抗生剤の予防的投与は必ずしも推奨されていないが⁹、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剤の予防的投与が行われている¹⁹⁰⁾。一般的な投与法を表7に示す¹⁹⁰⁾。

5.4

妊娠中における心血管系薬剤の作用

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8に示す^{190, 211)}。

5.5

人工中絶

心疾患を有する妊婦における妊娠継続については、本人および家族の意思を尊重することは当然であり、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しなければならない。門間らによりまとめられた「ガイドライ

ンに基づく成人先天性心疾患の臨床」で提示された人工妊娠中絶の適応基準を表9に示す²²⁰⁾。

表7 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、ゲンタマイシンおよびアモキシシリン）
- 初回投与 30分前：アンピシリン2 gおよびゲンタマイシン1.5 mg/kg（最高80 mg）を静注または筋注 - 次回投与 初回投与6時間後：アモキシシリン1.5 g 経口投与（アモキシシリン1.5 g 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（バンコマイシンおよびゲンタマイシン）
- 初回投与 1時間前：バンコマイシン1 g 静注（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）を静注または筋注 - 次回投与（必要と判断された場合） 初回投与8時間後：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3 g 経口投与 - 次回投与 初回投与6時間後：アモキシシリン1.5 g 経口投与

（Elkayam U. 1997¹⁹⁰⁾ より）

表8 妊娠中に投与する心血管系薬剤の作用

薬剤	胎児に起こりうる副作用	安全性
ワルファリン	子宮内胎児出血、胚障害、中枢神経系異常	安全ではない
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	安全ではない
カルシウム拮抗薬	母体低血圧による胎児仮死	未確立
β 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 β_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	安全ではない可能性
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、羊水過小症、新生児腎不全、貧血、死亡、四肢拘縮、動脈管開存	安全ではない
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	安全ではない可能性

ACE：アンジオテンシン変換酵素

（Elkayam U. 1997¹⁹⁰⁾ および赤木禎治、他、2001²¹¹⁾ より改変）

表 9 心血管疾患合併症例の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、とくに下記疾患。
2. 人工妊娠中絶手術に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、とくに Eisenmenger 症候群
- 重症心不全
- 心血管病変を伴う Marfan 症候群（大動脈基部径 $\geq 4\text{cm}$ ）
- 著明なチアノーゼ（動脈血酸素飽和度 $< 85\%$ ）
- 大動脈縮窄症（上下肢血圧差 $\geq 20\text{ mmHg}$ ）

（「ガイドラインに基づく成人先天性心疾患の臨床」2001^{220）}より）

II. 各論

1.

虚血性心疾患

非心臓手術において周術期心筋梗塞（PMI）は最大の脅威であり、心不全や重症不整脈とも関連して死亡率が3.5～25%にもものぼる²²¹⁾。高齢化社会の到来に伴い、虚血性心疾患を有する患者が非心臓手術を受ける機会が増えており、PMIの回避はきわめて重要な課題である。PMIの発症機序には、

① 冠動脈の急性閉塞

② 持続的な心筋酸素需要と供給の不均衡

の2つが想定されている。いずれの機序のPMIも、周術期ストレスによる血圧上昇や頻脈などをベースに起こると考えられているが、PMIを回避するための対処は、治療適応の冠動脈病変の有無によって大きく異なる。①は一般の急性心筋梗塞の機序と同様で、急性心筋梗塞の大多数は有意狭窄ではない動脈硬化プラークの破綻によって起こるので²²²⁾、しばしば術前の心虚血症状も乏しく冠動脈精査の意義も乏しい。一方、②は慢性心筋虚血が基礎疾患として存在し、心虚血症状も冠動脈精査の意義もある症例が多い。なお、術前評価についてはI.総論の「2.診断・評価

総論」(4章)を参照。

1.1

PMIの回避

1.1.1

治療適応の冠動脈病変がある場合

周術期の対処は、内科的に管理するか、なんらかの血行再建を行うかに分かれる。不安定狭心症では、非心臓疾患が生命に直結する場合を除き、冠動脈病変の精査と治療を優先すべきである^{1a)}。安定した狭心症では、低リスク手術は大多数の症例において心精査を行わなくても安全に施行可能だが、中等度リスク以上の非心臓手術では検討の余地がある。

なお、ACC/AHAガイドラインおよびESC/ESAガイドラインは、肝要な点の根拠となった β 遮断薬に関する一群の臨床研究の信頼性への疑念が判明したため、それぞれ2014年8月に改訂された^{3a,3b)}。

a. 術前冠動脈血行再建について

術前冠動脈血行再建に関する臨床研究の解釈には熟慮が必要である。ほぼ唯一の一定規模の前向き無作為割付臨床試験（RCT）は、血管手術を予定している安定狭心症患者を対象として術前に冠動脈血行再建〔経皮的冠動脈インターベンション（PCI）が6割、冠動脈バイパス手術

(CABG) が 4 割] を行うか否か各 250 例の 2 群に分けて検討した CARP study¹¹⁶⁾ である。死亡、心電図変化を伴う PMI、心筋バイオマーカー変動症例とも群間に差がないという結果で、心臓治療により血管手術が有意に遅れると結論された。それ以降の 100% PCI が行われた比較でも、かなり高いイベント率とともに術前冠動脈血行再建の便益を否定する結果が報告されている^{223, 224)}。一方、CABG 主体の臨床試験では便益を強く支持する結果が示されている^{225, 226)}。つまり意義の評価は大きく食い違っている。多くの臨床研究が PCI と CABG を「術前冠動脈血行再建」として一括しているが、両者はとくにプラーク破綻に対する保護効果が異なり、PCI では有意な心筋梗塞予防効果や生命予後の改善が認められない^{227, 228)}。一方で、CABG ではそれらが証明されている^{225, 226)}。評価の食い違いは、術前冠動脈血行再建として両者を一括したことに起因する可能性がある。

現時点では、心筋虚血に対する血行再建の適応を満たす患者では、非心臓手術前に血行再建を考慮するのが原則である。血行再建方法の選択基準は他のガイドラインに示されているが¹¹⁴⁾、左冠動脈主幹部や重症 3 枝病変、とくに心機能低下症例で CABG が推奨されることは、非心臓手術以外の状況と基本的には同じであると考えられるべきであろう。PCI は 1 枝または 2 枝病変で、PCI が技術的に可能で左前下行枝近位部ではないなど、その危険性が潜在的利益を超えない症例において、症状の改善のために施行するのが基本である。

非心臓手術前の冠動脈血行再建実施に関する勧告

Class I

- 不安定狭心症
- 安定狭心症を有し
 - 左冠動脈主幹部病変
 - 重症 3 枝病変
 - 左前下行枝近位部を含む 2 枝病変で、左室駆出率低下例（または心機能低下例）

Class III

- 安定狭心症を有し、低リスク非心臓手術予定

b. 冠動脈血行再建後の患者

CABG 後 5 年以内で臨床症状の変化がみられない安定した症例では、非心臓手術を比較的安全に受けることができると考えられる²²⁵⁾。このことは原疾患が 3 枝病変の場合や低左心機能症例でも同様である。バイパスの急性閉塞を避けるため、アスピリン内服症例では服薬継続が望ましく、中止する場合はヘパリン置換を考慮する。

PCI は非治療部位のプラーク破綻による PMI を防げな

いことに加え、冠動脈ステント、とくに薬剤溶出性ステント (DES) を留置している場合、ステント内血栓症という致死合併症の危険があり、2007 年に米国の 6 学会合同による指針・勧告が発表されている²²⁹⁾。

1. アスピリンとチエノピリジン系製剤（チクロピジンやクロピドグレル）を用いた 2 剤併用抗血小板療法はステント内血栓症を防ぐために最も有用な治療法である。とくに DES 留置後、患者には 12 か月間の 2 剤併用抗血小板療法を行うことが推奨される。これらの薬剤を早期に中止すると、ステント内血栓症、および心筋梗塞や死亡のリスクが大きく上昇する。
2. ステントを留置する前には 2 剤の抗血小板療法が必要であることを認識し、12 か月間のチエノピリジン系製剤投与が期待できない症例には DES の留置を避けることを考慮すべきである。また、悪性疾患に罹患している、あるいは罹患が疑われる症例においては DES の適応に関して十分に検討を行うべきである。
3. PCI を準備している症例で、以後 12 か月以内に侵襲的あるいは外科的処置が必要となる可能性がある場合には、DES の代わりにベアメタルステント (bare metal stent; BMS) 留置もしくはバルーン形成術を考慮すべきである。
4. 患者に対してチエノピリジン系製剤による抗血小板療法の必要性を十分教育し、もし将来中止するような場合には必ず主治医に相談させるべきである。
5. 抗血小板薬を投与されているステント留置症例において侵襲的な外科処置を施す場合には、その主治医はステント留置後早期の抗血小板薬の中止は重篤な合併症を引き起こす可能性が高いことをよく理解し、心臓内科医とともに最適な治療方針を議論すべきである。
6. 術中、術後の出血の危険性が高い待機的手術は、DES 留置後は 12 か月、BMS 留置後は最低でも 1 か月は延期するのが望ましい。
7. DES 留置症例がやむなく外科的処置が必要となりチエノピリジン系製剤を中止しなくてはならない場合にも、可能ならばアスピリンは継続すべきである。また、術後は可及的速やかにチエノピリジン系製剤を再開しなくてはならない。また、やむなく抗血小板薬をすべて中止せざるをえない場合には、ヘパリン投与を開始することが望ましい。

BMS 留置後あるいは経皮的古典的バルーン血管形成術 (percutaneous old balloon angioplasty; POBA) 後 3 か

月はチエノピリジン系製剤およびアスピリンを併用し、以後アスピリンを継続するのが望ましい。その間に外科的処置が必要となった場合は、DESと同様の扱いとする。ただし、DESやBMS留置患者におけるヘパリン投与がステント内血栓症を予防するとのエビデンスはなく、わが国の多くの施設では経験的にヘパリン化を実施しているのが現状である。

1.1.2

治療適応の冠動脈病変がない場合

急性心筋梗塞の大多数は、有意狭窄ではない動脈硬化プラークの破綻によって起こる²²⁾。医療従事者は、深刻な冠動脈病変がない患者にもPMIが起こりうることを認識している必要がある。それらの患者には有意な狭窄病変がないため、術前に明瞭な心虚血症状はなく、冠動脈精査でPMIの発症を予測することは困難であり、無論、血行再建の適応でもない。すなわち動脈硬化が高度な患者では、PMIをある程度意識した周術期管理が望ましい。

a. 冠動脈急性閉塞

通常の急性心筋梗塞の発症機序と同様である。血圧の安定化とプラークの安定化は、この機序のPMI回避に有用と考えられる。なお、反応性の冠動脈攣縮をきたす症例があり、術後鎮痛の重要性を認識されたい。

i. 降圧薬

さまざまな降圧薬のうち、多くの臨床試験で有用性が検討されたのは β 遮断薬である。各臨床試験は薬剤も用量も不統一で、結論にもかなりの食い違いがあるが、 β 遮断薬投与患者に非致死性PMIが少ないとの見解はおおむね一致している^{14, 118)}。ただし副作用を看過すべきではなく、 β 遮断薬の新規開始や多量の投与には異論が多い。なお、昨今のACC/AHAやESC/ESAガイドラインが急遽修正をしているのは、まさに β 遮断薬をめぐる問題であった²³⁰⁾。

冠動脈攣縮が証明されている患者では、 β 遮断薬よりも、過降圧に配慮したカルシウム拮抗薬の投与が推奨される²³¹⁾。冠動脈攣縮以外の患者でのカルシウム拮抗薬やACE阻害薬による非心臓手術周術期のイベント抑制に関しては、十分なエビデンスが構築されていないが、PMI回避以外の面からも、コントロール不良の高血圧を放置すべきではない。

ii. スタチン

スタチンは高脂血症の改善だけでなく、酸化ストレスや炎症の鎮静化などの作用を通じて、動脈硬化プラークを安定化させる。複数の臨床研究で、スタチンが非心臓手術周術期の心イベントを抑制することが示されており、有益性は必ずしも高コレステロール血症の患者に限らないとする報告もある^{232, 233)}。

非心臓手術周術期のスタチン投与に関する勧告

Class I

- ・スタチン投与中の患者における非心臓手術周術期の継続
- ・高リスク非心臓手術患者に対するスタチン投与の開始

iii. 抗血小板薬

冠動脈急性閉塞の一部は有意狭窄部で起こる。その発症抑制に最も効果が期待される薬剤は血栓形成抑制薬で、最も広範な知見がある薬剤はアスピリンである。複数の臨床研究が、アスピリンの継続は非心臓手術における心血管イベントを抑制し、かつ深刻な出血を増やさないことを示しており、止血に著しく難渋すると予想される症例以外では、アスピリンの継続が推奨される^{138, 234)}。手術のほか、内視鏡検査や治療についても、極力アスピリンを継続する方針が提示されている¹³⁶⁾。

チエノピリジン系抗血小板薬は、とくに冠動脈ステントを用いたPCI症例で、アスピリンとの併用が問題になる。抗血小板薬の2剤併用は、アスピリン単独に比して重篤な出血イベントを0.4～1%増やすと報告されている^{234a)}。この点に関する非心臓手術での知見は多くないが、CABG術前に5～7日の休薬を推奨したガイドライン²³⁵⁾を参考に、5日間の休薬を推奨する報告がある²³⁶⁾。やむなく緊急手術を施行する際には、血液製剤や止血剤の準備が推奨される²³⁷⁾。

非心臓手術周術期のアスピリン投与に関する勧告

Class IIa

- ・アスピリン投与中の患者における非心臓手術周術期の内服継続

b. 心筋酸素需要と供給の不均衡

この機序のPMIを回避するためには、心筋酸素需要を減らすか、心筋酸素供給を増やす管理が有用であろう。

i. 酸素需要の減少

頻脈や高血圧は心筋酸素需要を増やすため、対処が必要である。それにはまず、適切な鎮痛がきわめて重要である。循環作動薬としては頻脈にも血圧上昇にも β 遮断薬が期待され、事実PMIの回避には有用だが、いまだ位置づけが混乱しているのは前述のとおりである。高度な貧血では心臓負荷が増えるので、虚血性心疾患患者では輸血が勧められるが、研究知見が限られており、どの程度の貧血なら輸血をすべきかについての定説はない。一方、周術期の凝固亢進状態は輸血の一定の関与が想定されており、脱水や過剰な輸血（血漿成分も含む）は避けるべきである（この点はPMI以上に静脈血栓・肺塞栓について強調されて

いる)。

ii. 心筋酸素供給の増加

予防的な大動脈内バルーンパンピング (IABP) 補助の便益は証明されていない。また、ニトログリセリン投与は PMI の予防効果が不明確であり、とくに手術や麻酔中には血管拡張や循環血液量の減少が起こりやすいため、血圧低下をきたして、むしろ血行動態が悪化するケースがある¹⁵⁹⁻¹⁶²⁾。ニコランジルなど他の薬剤に期待できるかもしれないが、その有効性は確立されていない。

1.2

PMI の診断

PMI 発症時期は術後 48 時間以内が多いが²²¹⁾、冠動脈急性閉塞による PMI は術後 3 日目で降みられる。PMI の診断における最大の問題点は、麻酔・鎮静・創部の強い痛みなどで胸部症状がマスクされてしまい、典型的胸痛が不明瞭な患者が多いことである²³⁸⁾。もう一つの難しさは、心電図が典型的な ST 上昇を呈する症例は 10% ほどで多くは ST 下降型であり、そこに頻脈や不整脈がからんで必ずしも心筋梗塞にみえないことである。さらに、深刻な冠動脈病変がないはずの患者にも起こりうるため、PMI は診断が遅れやすく、心原性ショックや重症不整脈が出現して初めて気づくこともまれではない。とはいえ、心電図は診断の最重要ツールであり、高リスク非心臓手術を受ける虚血性心疾患患者において、術前および術後 15 分、20 時間、48 時間、72 時間、84 時間にとられた 12 誘導心電図の比較は、心筋虚血の診断に非常に有用であったと報告されている²³⁹⁾。

また、心筋バイオマーカーの測定も有用で、12 誘導心電図に加えて継続的心電図モニターと血液検査の組み合わせは、心筋虚血を早期に検出する有用な手段と考えられる。血清クレアチンキナーゼ (creatin kinase; CK) のアイソザイム [クレアチンキナーゼ MB 分画 (creatin kinase-MB; CK-MB)]²⁴⁰⁾ または心筋トロポニン^{241, 242)} の測定が推奨されている。多くの症例で梗塞から 3~4 時間で異常値を呈し、ピークはどちらも翌日だが、心筋トロポニンの上昇は 1 週間以上続く。なお、ピーク値は梗塞重症度の参考になるが²³⁸⁾、検査値は発症からのタイミングの影響が最も大きいので、発症早期には低値を示す。すなわち、最初の測定値が低くても PMI を除外できないことがある。予期せぬ循環動態不良を認めたら、まず PMI を疑うことは賢明だが、診断が意外なほど難しいことを認識すべきである。

1.3

PMI の治療

PMI であれば循環器内科医の応援を求める必要がある。保存的治療の要点は、アスピリン内服 (可能であれば) とヘパリン投与による血栓進展防止と、亜硝酸薬投与による冠動脈血流増加で、さらに不整脈があれば然るべき対処をする。

急性冠動脈閉塞なら緊急 PCI が有効である可能性がある。心筋酸素需要と供給の不均衡による PMI は、左冠動脈主幹部病変や 3 枝病変など、PCI でシンプルに解決がつかないものが多いが、総合的なリスクの面から、この状況での CABG は適応を限定的にとらえざるをえない。急性期にポンプ失調に陥るようなら IABP での循環補助なども考慮する (ただし、閉塞性動脈硬化症があると困難)。

2.

弁膜疾患

弁膜疾患患者では非心臓手術周術期の心血管系のリスクが高い。心雑音は術前診察時にしばしば認められる所見である。主治医は器質的心雑音か機能的な心雑音かの鑑別や、その心雑音の原因を鑑別診断し、重大なものかそうでないのか、また重症の場合は重症度を判定する必要がある。さらに心内膜炎に対する予防の必要性などを判断しなくてはならない。一般的には機能的雑音が Levine III/VI 以上となることはきわめてまれであるが、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

非心臓手術前の評価と治療方針

2.1.1

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。

a. 大動脈弁狭窄症

重症大動脈弁狭窄症は、非心臓手術における最大のリスクの一つである²⁴⁴⁾。左室—大動脈間圧較差 ≥ 50 mmHg、失神・狭心痛・左心不全の既往のある重症大動脈弁狭窄症では、非心臓手術を中止するか大動脈弁治療を先行させることが望ましい (図 3)^{245, 245a, 245b)}。大動脈弁狭窄症の重症度は心エコー図でかなり正確に評価でき、とくに軽度~中

等度で無症状の場合の評価に非常に有用である（表10）²⁴⁶⁾。しかし、理学所見や症状で示唆される重症度と心エコー図で評価された重症度が解離を示す場合には、心臓カテーテル検査による血行動態評価が必要となる²⁴⁷⁾。この場合は冠動脈造影もあわせて行う²⁴⁸⁾。また、左心機能不全が合併するような“low flow low gradient AS”の診断はドプタミン負荷エコーやドプタミン負荷カテーテル、運動負荷試験などで診断することが推奨されている²⁴⁷⁾。近年、経皮的動脈弁バルーン形成術（balloon aortic valvuloplasty; BAV）や経皮的動脈弁置換術（TAVI, TAVR）の安全性が向上し、弁置換が実施困難な症例における有効な選択肢になりつつある²⁴⁹⁻²⁵¹⁾。

b. 僧帽弁閉鎖不全症

僧帽弁閉鎖不全症はさまざまな要因により引き起こされる。一般には、弁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十分だが、虚血性の僧帽弁逆流では虚血が重症なことが多く、冠動脈の評価が望ましい。第III音、拡張期ランブルなどを認める僧帽弁逆流が高度な患者が

侵襲の大きな非心臓手術を受ける場合は、利尿薬の投与と後負荷の軽減に努め、血行動態を安定させることが肝要である。また肺動脈カテーテルを用いたICUでの術後管理を考慮する。高度の僧帽弁逆流患者で主治医が注意すべき点は、左室駆出率（left ventricular ejection fraction; LVEF）が真の左室機能より高値を示すことである。これは逆流血流が低圧系の左房に向けて駆出されるためで、LVEFが低下傾向なら心筋障害の進行を考慮すべきである²⁴⁷⁾。

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や単一クリック音を有するのみの僧帽弁逸脱患者などは、非心臓手術にあたって特別な対処を要さないことが多いが、循環血液量の変動により僧帽弁逆流が増悪することがあり、注意深い観察が必要となる。これら僧帽弁逆流や弁尖の肥厚・変形を有する患者に非心臓手術を行う場合は、周術期に抗生剤の予防投与が推奨される²⁵²⁾。

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、僧帽弁手術を優先させたほうがよいが、非心臓手術周術期には慎重な抗凝固管理と抗生剤投与が必要になる²⁵²⁾。

c. 三尖弁閉鎖不全症

三尖弁閉鎖不全症は、孤立性やEbstein病などによるものは例外的で、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こ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。重症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は診療

表10 連続波ドプラ法による大動脈弁狭窄の重症度

	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 $P = 4 \times V^2$ により、弁口面積は連続の式 $\text{area} = (\text{sub } r)^2 \times \text{sub } V / \text{supra } V$ により求める。

（吉川純一、1991²⁴⁶⁾より）

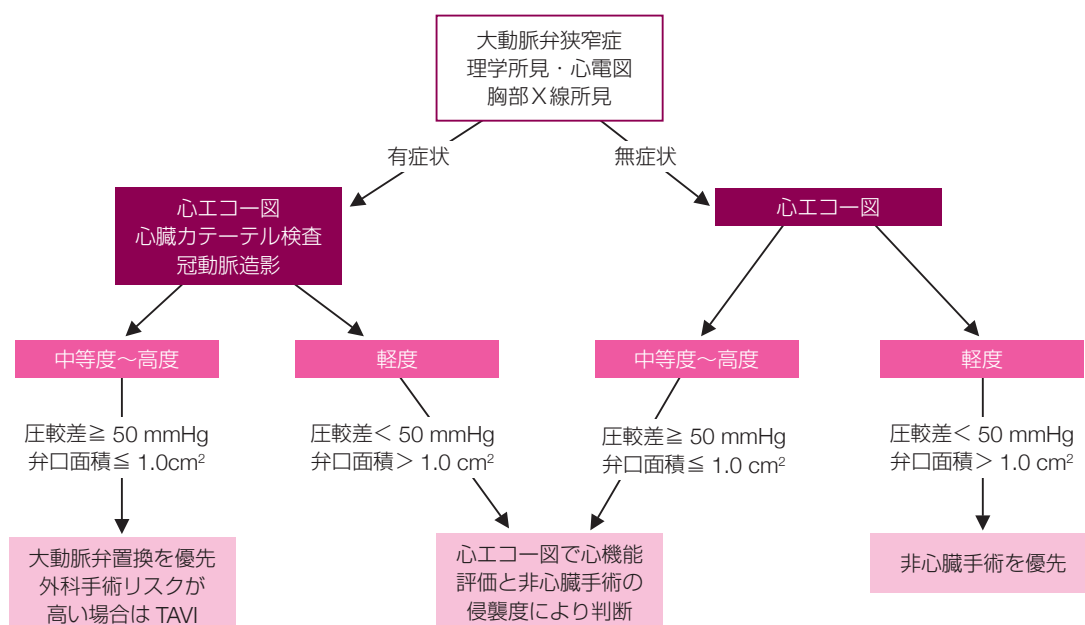


図3 大動脈弁狭窄を有する非心臓手術の治療方針

TAVI: transcatheter aortic valve implantation

方針に大きな影響が出てくる。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。

2.1.2

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。

a. 大動脈弁閉鎖不全症

大動脈弁逆流の重症度の評価には心エコー図が有益である。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場合があるため左心機能評価も重要で、非心臓手術時には体液量のコントロールと後負荷の軽減に注意を払うことが推奨される。中等度以上の逆流症例では非心臓手術前に適切な内科的治療を行うだけでなく、感染性心内膜炎を予防する必要がある²⁵²⁾。大動脈弁逆流がⅢ度以上、もしくは心不全症状が認められる患者で、非心臓手術を先行させる場合、危険な不整脈がみられることも多く、周術期管理は慎重を要する。心機能低下例では大動脈弁置換術のリスクも高くなるので、非心臓疾患の病状が許容するのなら、長期的観点からみて、左心機能がそれほど低下していないうちに大動脈弁手術を優先させたほうがよい(表11)²⁵³⁻²⁵⁵⁾。逆に大動脈弁逆流がⅡ度以下の場合は、通常、非心臓手術を先行させることが可能である。

b. 僧帽弁狭窄症

僧帽弁狭窄症は大部分がリウマチ熱罹患後10～15年経過してから発症するリウマチ性弁膜症であり、リウマチ熱罹患の減少した現在ではまれな疾患になりつつある。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、脳塞栓症などの合併症として発症する。無症状の症例、収縮期肺動脈圧が50 mmHg以下あるいは弁口面積1.5 cm²以上の僧帽弁狭窄であれば、多くの非心臓手術は施行可能であり、術前の狭窄解除の適応はない。ただし、頰脈に伴う肺うっ血の危険性があるため、周術期の心拍数コントロールは重要である。体液の厳格な管理も重要で、体液の過剰や新たに出現する心房粗細動などが血行動態を悪化させる。塞栓症のリスクが高い場合は、抗凝固療法も重要である。有症状の患者、無症状でも高度僧帽弁狭窄の患者や収縮期肺動脈圧が50 mmHg以上の場合は、非心臓手術前の経皮的僧帽弁形成術、僧帽弁交連切開術あるいは弁置換術を考慮する。治療方法の選択には、心エコー図によるスコア²⁵⁶⁾が参考になる。

c. 人工弁置換術後

人工弁置換術後患者の非心臓手術で重要な点は、抗凝固療法の調節と感染性心内膜炎の予防(菌血症の可能性がある手術の場合)である。積極的な感染予防策には異論がないが²⁵²⁾、非心臓手術の際の抗菌薬の種類、投与量、投与

表11 左室機能からみた大動脈弁置換術の適応

Henry WL, et al. 1980 ²⁵³⁾	左室収縮末期径	< 55 mm
	左室内径短縮率	> 25%
Carabello BA, et al. 1987 ²⁵⁴⁾	左室収縮末期径	< 60 mm
	左室内径短縮率	> 21%
Hirota Y, et al. 1988 ²⁵⁵⁾	左室収縮末期容積	< 100 mL/m ²
	左室駆出率	> 50%

プロトコルはまったく経験的に決められているのが実情である。なお、人工弁感染性心内膜炎の起炎菌は、ブドウ球菌である率が高い。

非心臓手術の出血リスクが高く、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)の周術期には、ヘパリン置換が推奨される¹³⁴⁾。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。抗凝固療法の調節に関する詳細は、I.総論の「3.全身管理総論」(12頁)を参照。

2.2

弁膜疾患治療の先行について

弁膜疾患が無症候性であれば、通常、低～中等度リスクの非心臓手術は安全に行うことができるが、重症の弁膜疾患を有する患者には非心臓手術より弁膜疾患治療を先行すべき場合もあり、高リスク非心臓手術が計画されている場合は、弁膜疾患治療先行を視野に入れた綿密な評価が必要である。弁の閉鎖不全については、現時点では心臓手術以外の一般的選択肢はない。狭窄症はバルーンカテーテルを用いて治療できれば有益であるが²⁵⁶⁻²⁵⁸⁾、適応は限られている²⁵⁹⁾。一方、大動脈弁狭窄症に対するTAVIは、近年、非心臓手術前の合理的な選択肢になりつつある。PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valve) trialは、手術不適応の患者、高リスクだが手術適応の患者の2群を対象に、TAVIの有効性や安全性を検証する目的で行われた²⁴⁹⁻²⁵¹⁾。手術不適応群では、TAVIは内科標準治療より主要血管のリスクや脳血管障害のリスクが増大するものの、全死亡や心関連の合併症を有意に抑制し、弁置換術と比較しても許容範囲であった。また、高リスクだが手術適応と判断された患者群においては、TAVIの1年生存率は通常の大動脈弁置換術と同等であり、急性期のみでなく術後2年までは効果が持続した²⁵¹⁾。これらの結果より、現時点では治療の第一選択は大動脈弁置換術であるが²⁶⁰⁾、今後はTAVIの適応拡大が予想され、長期成績を考慮した治療法の選択が重要となる。なお人工弁置換が必要な場合、機械弁は耐久性に優れてはいるが抗凝固療法の問

題があり、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する必要がある。

2.3

弁膜疾患患者に対する 非心臓手術周術期管理

大動脈弁逆流ならびに僧帽弁逆流の患者では、末梢血管抵抗の増大によく対応できないため、血圧上昇を予防し、必要であれば血管拡張薬などによって左室後負荷を適正に保つべきである。

一方、高度の大動脈弁狭窄ならびに僧帽弁狭窄の患者では、循環血液量の変動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、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り、過剰な血管容量の変動は避けねばならない。とくに大動脈弁・僧帽弁の両方に狭窄がある場合、個々の弁病変は高度でなくても、注意が必要である。

狭窄が高度であれば、非心臓手術を安全に行うための一時しのぎとして、あるいは根治療法として、経皮的バルーン弁切開術、大動脈弁に対しては TAVI も考慮すべきである。

また、これら弁膜疾患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

本項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、現時点では明確なエビデンスが少なく、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、本項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場合と、たまたま先天性心疾患を合併した場合に分けられるが、とくに、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例に比べて約 2 倍になるとされている²⁶¹⁾。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と報告されている²⁶¹⁾。非心臓手術が必要となる奇形としては、消化器、泌

尿器、神経系の順に多いとされており、死亡率増加の因子として年齢（若年）、緊急手術、大動脈縮窄の合併などがあげられている²⁶²⁾。

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、詳細については次項「4. 成人先天性心疾患」(35 頁)を参照されたい。

3.1

小児外科疾患に合併する先天性心疾患

山口は、小児外科疾患に合併する心奇形を、①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）、②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Ⅰ型など）、③チアノーゼと肺血流増加を伴う複雑心疾患群（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Ⅱ型など）に分類し、各分類にあわせた管理を行うべきとしている²⁶³⁾。

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。したがって、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きたした場合は、強心薬や利尿薬の投与、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ことが多く、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（一般名：アルプロスタジル）の投与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。投与量は、脂肪乳剤（商品名：パルクス、リプル）で 5～10 ng/kg/min、水性剤（商品名：プロスタンディン、タンデトロン）で 0.05～0.1 μg/kg/min となる。

心内短絡を増加させる必要がある場合には、バルーン心房中隔切開術 (balloon atrioseptostomy; BAS) を施行する。

チアノーゼと肺血流増加を伴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

術もしくは根治術、心疾患に対する姑息術も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。

特異的な状況として、臓器の錯位 (heterotaxia) がある。錯位がある場合は、解剖学的な位置異常のために手術が困難になることに加えて、多様な心血管系・腹腔内臓器の奇形を合併することが多いので注意を要する²⁶⁴⁾。とくに right isomerism では食道裂孔ヘルニアを合併することが多く、とりわけ下心臓型総肺静脈環流異常合併例などでは肺静脈狭窄を発症しやすいため積極的な加療が必要になる場合があること、胸腔内へ滑脱した胃による心血管系への圧迫があるため Glenn 手術前に食道裂孔ヘルニアを修復する必要があること、などが指摘されている²⁶⁵⁻²⁶⁸⁾。また、腸管回転異常の合併についても注意が必要である^{265, 268)}。

以上に示したケースに対する治療戦略を立てるには、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および心臓血管造影検査が必要となることはまれである。

3.2

新生児期、乳児期のおもな非心臓手術

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 (臍帯ヘルニア、腹壁破裂)、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 13.2~43%^{263, 269-273)}、鎖肛 9~12.1%²⁶³⁾、臍帯ヘルニア 13.9~45.5%²⁶³⁾、十二指腸閉鎖症 17.9~33%^{263, 273-275)}、横隔膜ヘルニア 14~25%²⁷⁶⁾ である。一方、主要5疾患のうち、腹壁破裂、空腸または回腸閉鎖では心疾患の合併はほとんどない。

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。鎖肛では病型別に外科的治療法が異なるが、新生児期には瘻孔ブジー、肛門形成ないし人工肛門造設など、比較的低侵襲な処置で対応でき、鎖肛根治術は心疾患の治療後まで待機できる。一方、腸閉鎖・狭窄症は早期の外科手術を要し、心疾患治療に先立って行われることがしばしばある。その治療法はほぼ確立されているが、腸捻転や胎便性腹膜炎を伴う場合などは術後呼吸循環状態に影響を及ぼす可能性があり、関連各診療科と連携のうえで術式などの治療戦略を立てる必要がある。

巨大臍帯ヘルニアや横隔膜ヘルニアでは、いまだに随伴する肺低形成による死亡率が比較的高く、生後早期に心疾

患の外科的治療が必要な症例の治療はきわめて困難である。横隔膜ヘルニアの予後因子として心奇形の合併は重要な因子であり、諸報告をまとめると、生存率は心奇形非合併例の 58~70% に対して、合併例では 0~41% である²⁷⁴⁾。横隔膜ヘルニアでは肺低形成に伴う肺高血圧を合併するため、肺血管抵抗が上昇する大血管転位や大動脈縮窄症では相乗効果で予後が悪く、また左室低形成では肺血管抵抗が高いため肺循環が保てず予後不良である。一方、心室中隔欠損症や肺動脈狭窄症では肺動脈のサイズが正常で、左室機能が維持されており、肺血管抵抗の上昇に耐えられるため比較的予後がよい。また出生前に超音波で肺の大きさを測定し、lung area to head circumference ratio (LHR) が 1.2 以上ないと、心奇形を合併した横隔膜ヘルニアの生存は難しいという報告がある²⁷⁷⁾。心奇形を合併した横隔膜ヘルニアでは非合併例と比べて予後が明らかに不良であり、十分な肺の大きさが必要である。また、心房中隔欠損、卵円孔開存、動脈管開存は横隔膜ヘルニアにおいて全身への血液灌流量を維持するために必要であり、横隔膜ヘルニア修復前にこれらを閉鎖してはならないとされている^{265, 278, 279)}。

食道閉鎖症では、食道閉鎖の治療方針 (一期的根治術か多期的根治術か) 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、いまだ一定の見解が得られていない。Spitz らは食道閉鎖症に合併する major cardiac anomaly (主要心奇形) 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²⁸⁰⁾、major cardiac anomaly の合併は 1,500g 以下の出生時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 (表 12)²⁸¹⁾。Choudhury らによる報告では、低出生体重は危険因子ではないとされているが²⁸²⁾、心奇形の合併例での生存率は 59% と非合併例の 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、遠位食道と気管に瘻孔を合併する食道閉鎖症例 (いわゆる Gross C 型) では気管食道瘻 (tracheoesophageal fistula; TEF) を遮断しないと、吸気ガスは消化管へリークし気道に圧がかからず換気が不十分となり、胃液の気管への逆流による肺合併症が発生したり、腹部膨満のため横隔膜挙上が起こり換気不全をもたらしたりして、経腸栄養が不可能となる。食道バンディングやバルーンによる下部食道の閉塞、あるいは胃上部切離術が行われることもあるが^{283, 284)}、通常、最初に TEF 切断と胃瘻造設を行った後に食道端々吻合を行う二期的根治術を施行

表 12 食道閉鎖におけるリスク分類

			Survival rate	
			1980～92	1993～2004
Group 1	Birth weight > 1,500 g	<i>without</i> major cardiac anomaly	97%	98%
Group 2	Birth weight < 1,500 g	<i>or</i> major cardiac anomaly	59%	82%
Group 3	Birth weight < 1,500 g	<i>and</i> major cardiac anomaly	22%	50%

(Lopez PJ, et al. 2006²⁸¹⁾ より)

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²⁸⁵⁾。C型食道閉鎖では通常、上下食道の gap が短いので、近年では TEF 切離と同時に一次的食道吻合術を施行することが多いようであるが^{271, 272, 283, 285)}、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。一次的根治術の際に経鼻的に胃に挿入した transanastomotic tube を用いると早期に経腸栄養が開始でき、胃瘻造設は不必要となる場合もある。C型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²⁶³⁾。一方 A 型食道閉鎖は TEF がなく gap も長いので、とりあえず胃瘻造設のみ行い、あとは心臓の治療を優先させる。

先天性気管狭窄の原因として、外因性（血管による圧迫）と内因性（気管形成異常・輪状軟骨など）がある。外因性には肺動脈 sling（左肺動脈が気管の右から後方を走行するために気管・気管支を圧迫）・拡大した動脈管・鎖骨下動脈起始異常、両側大動脈弓による気管の圧迫などがある。内因性は独自の先天性気管狭窄であるが、先天性心疾患の合併は比較的多い。Mainwaring らは 27 例の気管狭窄のうち 21 例が先天性心疾患を合併しており、13 例は気管狭窄と先天性心疾患を同時に診断されたが、残り 8 例は先天性心疾患治療後に初めて症状が顕在化し診断されたと報告している²⁸⁶⁾。藤井らは先天性心疾患を合併した気道狭窄の予後不良因子として、早期発症・低体重・治療前の感染合併による急性増悪をあげている²⁸⁷⁾。診断のための検査としては、心エコー図・造影 3D CT（血管と気管の関係を評価する）が必要である。さらに気管狭窄の範囲・原因の正確な診断には、気管支鏡の所見が重要である。診断確定後、関連診療科（心臓血管外科・呼吸器外科・新生児科・小児循環器科など）で早期に治療戦略を立て検討することが重要であり、ガイドライン作成のためのエビデンスの蓄積が待たれている。外因性の場合には血管の圧迫解除のみで狭窄が改善する場合もある。しかし、長期圧迫による気管支軟骨の変形を伴う狭窄や内因性の気管狭窄などでは、さまざまな気管形成術や外ステント・内ステント・バルーン拡張術などが必要な場合がある^{265, 288)}。Loekanov らは心臓手術と気管形成術の同時手術を推奨し

ている²⁸⁹⁾。

3.3

幼児期

Baum らの検討によれば、1 歳以上の小児における非心臓外科手術の死亡率は、心疾患非合併例では 1.24%、合併例では 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かった²⁶¹⁾。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、房室中隔欠損症）や、高度のチアノーゼを伴う右左短絡心疾患（とくに無酸素発作を伴うファロー四徴症）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とのエビデンスはない。短絡術や 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、早期に抜管するほうが血行動態的に有益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

Class I

1. 生直後に小児外科手術の適応がある疾患を有する患者には心エコー図検査を施行する。

4.

成人先天性心疾患

成人先天性心疾患患者には修復術後および姑息術後症例、手術未施行例などが含まれ、その病態は多彩であり、各疾患および修復術式固有の合併症、遺残症などさまざまな問題点を有するものも少なくない。近年、先天性心疾患の早期・長期成績が著しく改善し、修復術後で成人期に達した先天性心疾患患者が非心臓手術を受ける機会が増加しつつある。

したがって、非心臓手術をより安全に施行するために、手術侵襲の大きさ、心臓と心臓外の危険因子を術前から把握し、可能な限りリスクを回避することが重要である²⁹⁰⁻²⁹⁴⁾。

また、心疾患以外の一般的危険因子にも注意が必要であ

表 13 非心臓手術に関する一般危険因子

1. 高血圧、糖尿病
2. 腎機能低下
3. 肝機能低下
4. 出血傾向（チアノーゼ性心疾患）
5. 人工弁置換術後（抗凝固療法）
6. 呼吸器疾患（胸郭変形、側弯症による拘束型呼吸障害）
7. 手術手技の危険度（大量出血、代謝異常）
8. 麻酔科医の習熟度、チーム医療の有無

（小山薫，他．2005^{293）} より）

り、抗凝固薬を服薬していれば出血傾向にも注意しなければならない（表 13）^{293, 294)}。

4.1

非心臓手術施行前の心血管系評価

非心臓手術が予定されている先天性心疾患を有する成人患者では、以下の諸項目について詳細な情報収集（問診・診療情報交換）が必要である。

1. 手術歴：姑息術・根治術施行の有無、術式
2. 遺残病変、合併症、続発症
3. 治療内容（投薬・経過観察状況）
4. 心臓カテーテル治療歴

非心臓手術のリスク分類がⅠ。総論の「2. 診断・評価総論」表 1（5 頁）における低リスク^{1a, 3)}の症例では、一般術前検査以上の心血管系評価は不要である。非心臓手術のリスク分類が中等度～高リスクの症例では、さらに専門医による 5. に示す心血管系機能の詳細な評価を行う。

5. 心血管系異常の有無と重症度評価

患者の原疾患や現在の病状、また非心臓手術の内容に合わせ、表 14 に示すような検査により、低酸素血症、心不全、肺高血圧症、遺残病変などの重症度を評価する。

6. 非心臓手術に優先する心臓手術・カテーテル治療の適応の有無

非心臓手術の術前に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、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。

表 14 重症度評価のための術前検査

1. 12 誘導心電図	A
2. 胸部 X 線写真	A
3. 心エコー図検査	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フィ	B
6. ホルター心電図	B
7. 運動負荷試験トレッドミル	C
8. 心臓カテーテル検査	C
9. 胸部 CT 検査	B A（大動脈縮窄症）
10. 胸部 MRI	B A（ファロー四徴症術後）

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

CT：コンピュータ断層撮影，MRI：磁気共鳴像

4.2

非心臓手術周術期における心臓リスク要因^{1a)}

先天性心疾患を有する成人患者の心臓リスク要因は、重度（心合併症が致命的となりうる）、中等度（周術期の心合併症リスクを上昇させる）、軽度（単独では周術期の心合併症リスクを上昇させると証明されていない）の 3 段階に区分される。表 15 に危険因子となる先天性心疾患関連の具体的病態を、表 16 に根治術後の遺残病変の重症度評価を示す^{290, 295)}。

非心臓手術周術期には、重度・中等度の危険因子に対して、以下のような対応が推奨される。

重 度： 専門医による ICU における周術期管理

緊急でない場合は手術の中止もしくは延期
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

中等度： 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 ICU 管理を考慮

重症例であればあるほど危険因子は多岐にわたっているため、麻酔科医の習熟度は非常に重要で、さらに循環器内科医、小児循環器専門医、外科医のチーム医療が不可欠である^{1a, 290, 293, 294, 296)}。

4.3

根治術後患者の評価

成人先天性心疾患患者のなかには、手術後合併症、遺残症、続発症や根治術不能などの問題を有する例もあり、疾

表 15 先天性心疾患を有する成人患者の心臓に関する危険因子

重度危険因子	- Eisenmenger 症候群を含む高度肺高血圧症 - 高度の遺残病変を有する心内修復術後症例（表 16 参照） （再手術、カテーテル治療の積極的適応例など） - 非代償性心不全、NYHA 心機能分類 III～IV 度 - 重症体心室機能障害、EF < 35% - 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（薬物治療にもかかわらず不安定な不整脈、カテーテル治療、ペースメーカー治療の適応など）
中等度危険因子	- 中等度の遺残病変を有する心内修復術後症例（表 16 参照） - 代償性心不全 - Fontan 術後症例 - 姑息的手術後症例（低酸素血症を有する）
軽度危険因子	- 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 - 投薬（経口）治療中の不整脈

NYHA: New York Heart Association, EF: 駆出率
(Warnes CA, et al. 2008²⁹⁰) より改変)

患者と術式別に固有の問題点を十分把握すべきである。

4.3.1

非チアノーゼ性心奇形修復後の問題点

a. 心房中隔欠損症

心房中隔欠損症 (atrial septal defect; ASD)、とく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²⁹⁷。また高齢者など三尖弁閉鎖不全遺残例ではうっ血性心不全を呈することが多く、周術期における嚴重な心不全管理が必要となる。

b. 心室中隔欠損症

心室中隔欠損症 (ventricular septal defect; VSD) では、遺残短絡に伴ううっ血性心不全が問題となり、再手術の最大の適応理由となる²⁹⁸。また、高度肺高血圧症の遺残は 1 歳以上での修復術例に多く²⁹⁹、VSD の遠隔期死亡の要因となる²⁹⁸。また、遷延する肺高血圧症は非心臓手術において危惧すべき危険因子であり、後述する Eisenmenger 症候群に準じて対応する。その他注意すべき遺残症としては、二次性大動脈弁閉鎖不全症、肺動脈弁狭窄症、房室ブロックなどがあげられる。

c. 房室中隔欠損症

房室中隔欠損症 [atrioventricular septal defect; AVSD (以前の名称は心内膜床欠損症)] 術後には、房室弁、とくに僧帽弁閉鎖不全や修復後狭窄などに伴う慢性心不全、本疾患の解剖学的特徴に起因する左室流出路狭窄や高度肺高血

表 16 遺残病変の重症度

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	
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
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	

(門間和夫, 他. 1994²⁹⁵) より)

圧症の遺存などが遠隔期死亡と関連する。

d. 大動脈縮窄症

大動脈縮窄症では、未治療の成人型の場合、高度の高血圧の合併と豊富な胸壁側副血管の発達が問題となる。また小児期修復例では、修復部の再狭窄の有無の評価が不可欠である。

4.3.2

チアノーゼ性心奇形修復後の問題点

チアノーゼを有する複雑心奇形では、根治手術といえども将来的に再手術が不可避である例も多く、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。

a. ファロー四徴症および右室流出路再建術後

ファロー四徴症など右室流出路再建術を伴う複雑心奇形心内修復術後では、以下の遺残病変による病態が再手術あるいはカテーテル治療の適応となることがあり³⁰⁰、非心臓手術の際にそれらの重症度評価が必須である。

また、肺動脈弁閉鎖不全に起因する高度右室拡大を伴う症例では、生命予後に影響する重症心室性不整脈の発生率が高く、周術期に嚴重な不整脈管理が必要である³⁰¹。

b. 完全大血管転位症に対する心房内血流転換術後 (Senning 手術, Mustard 手術)

術後遠隔期における問題点として、大静脈狭窄、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、洞機能不全症候群や上室性不整脈などの不整脈があげられる^{302, 303}。とくに体心室右室の収縮不全は、術後 20～30 年で約 15% に認められるとされる³⁰⁴。これらの心室不全に対する薬物治療としては、ACE 阻害薬の効果が期待され、β 遮断薬は刺激伝導障害が潜在するため、使用には注意が必要である。

c. 完全大血管転位症に対する動脈スイッチ手術後（Jatene 手術）

術後肺動脈狭窄が再手術，カテーテル治療の最も一般的な適応理由である。その他，冠動脈狭窄の合併の報告も散見され，とくに心筋虚血徴候のない冠動脈病変進行の報告もあり³⁰⁵⁾，成人患者では冠動脈評価が必要である。

d. Fontan 手術後

Fontan 術後遠隔期は，体静脈肺静脈短絡や肺動静脈瘻などによりチアノーゼを伴うことがある。血行動態的特徴として，前負荷減少と肺血管抵抗の増大が肺血流量を減少させ，Fontan 循環に著しい影響を及ぼす。このため，一般に Fontan 術後患者は運動耐容能が低く，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，うっ血性心不全をきたしやすい。一般に Fontan 術後 10 年頃より各種合併症が出現する頻度が上昇する。Fontan 術後遠隔期合併症としては，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おり，慎重な術前評価が必要である³⁰⁶⁻³¹⁰⁾。近年，これらの failing Fontan 患者に対して，ボセンタン³¹¹⁾ やシルデナフィル³¹²⁾ をはじめとした肺血管拡張薬による積極的治療が行われている。また高度の心房負荷に伴う頻拍性上室性不整脈（上室性頻拍や心房細動）合併例では，カテーテルの治療や不整脈外科手術（Maze 手術）を併用した TCPC (total cavopulmonary connection) Fontan への転換術などが推奨される^{290, 313)}。

以上のように，Fontan 術後は必ずしも安定した循環動態が維持されているとはいえず，非心臓手術の際には厳重な循環管理が必要となる。非心臓手術中に Fontan 循環に影響しうる要因として，低換気に伴う低酸素助長，麻酔薬，アシドーシスなどがあり，これらは肺血管抵抗の上昇の原因になる。また，術中の過度の出血，血管拡張，脱水，陽圧呼吸，腹腔鏡検査などは前負荷減少を惹起し，術中低血圧の原因となる。長時間の手術では静脈血栓形成にも注意が必要である^{290, 292-294)}。

4.4

未治療の先天性心疾患の問題点

未治療で成人期に達した先天性心疾患のうち，左右短絡疾患では大部分が Eisenmenger 症候群を呈し，非心臓手術における手術危険率はきわめて高くなる。また姑息手術後に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，手術適応に達しない小さな VSD や ASD，チアノーゼを伴わないファロー四徴症などは，無症状のまま成人期に達することがまれでなく

特別な管理を要さない。

4.4.1

肺高血圧症および Eisenmenger 症候群

Eisenmenger 症候群の予後不良を示唆する症状は，失神，心不全，喀血（肺出血）である。病態を悪化させる要因として，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^{314, 315)}。Eisenmenger 症候群の周術期死亡率は高く，非心臓手術の適応は絶対不可避なものに限る^{316, 317)}。全身麻酔による血管拡張に伴う右左短絡・低酸素血症増強と，二次的肺高血圧クリーゼの発生にはとくに注意すべきである²⁹⁵⁾。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 症候群患者の妊娠は，母胎双方の死亡率がきわめて高く^{314, 318)}，通常禁忌とされるが，その死亡の原因は肺高血圧クリーゼ，肺梗塞，脳梗塞，肺動脈解離，突然死などである。

Eisenmenger 症候群の薬物治療として，最近，プロスタサイクリン持続静注，シルデナフィル，ベラプロスト，ボセンタンなど経口肺動脈拡張薬の有効性が報告されている。Eisenmenger 症候群のみならず肺高血圧遷延例では，非心臓手術の術前に最新の肺血管拡張薬開発を背景に作成された「肺高血圧症治療ガイドライン（2012 年改訂版）」³¹⁹⁾ に準拠した積極的内科治療を行うことが望ましい。

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³²⁰⁾。しかし，頻回の瀉血は鉄欠乏をきたし，赤血球変形能の低下による血液粘稠度の上昇を招き，脳血栓のリスクを高めるため，過度の瀉血は好ましくない^{314, 321)}。

4.4.2

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
- ヘマトクリット 65% 以上で過粘稠度症候群を示す症例
- 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，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。
- 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伴う非代償性赤血球增多症であるため，鉄剤投与および脱水の補正を優先する。

4.4.3

チアノーゼ性先天性心疾患

成人チアノーゼ性先天性心疾患患者の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血症と二次的多血症による全身性合併症（高尿酸血症、腎機能障害、脳血管障害、脳膿瘍、感染性心内膜炎、体動脈から肺動脈への側副血行路の発達、など）が加齢とともに出現する³²¹⁾。また、慢性チアノーゼでは代償性赤血球增多症とともに凝固系の異常と血小板数減少や血小板機能低下を呈するため、非心臓手術の際に血栓と出血のリスクが相対的に高い。さらに赤血球の変形能低下をきたす鉄欠乏や脱水は、血栓のリスクを高めることになる³²²⁾。そのため、時間的な余裕があれば鉄欠乏の補正を行い、術前の絶食時には経静脈的な補液を考慮する。血液粘度上昇による細動脈の拡張や組織の血管増生³¹⁷⁾、体動脈から肺動脈への豊富な側副血行路、中心静脈圧の上昇も出血のリスクを高めている。国際標準比（INR）値や活性化部分トロンボプラスチン時間（APTT）値は異常値を示すが、出血時間は血液粘度の上昇と循環不全により異常を示さない場合がある。また赤血球增多症では血漿成分が減少しており、通常の検査用試験管内のクエン酸量で測定した場合のINR値やAPTT値の信頼性は低いことに注意する³¹⁷⁾。

4.5

先天性心疾患患者の非心臓手術周術期管理の要点

非心臓手術における周術期の問題点としては、心不全、低酸素血症および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の管理には、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、中心静脈圧、体温、尿量、血液ガスなどを、心疾患重症度（危険因子レベル）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持続モニターが必須である。

4.5.1

周術期心不全管理

心不全・心室機能不全をきたす病態機序は、慢性チアノーゼ、心室圧負荷と容量負荷、心臓手術による二次的心筋傷害、加齢など個々に異なり、病態に応じた管理が必要となる。チアノーゼ性先天性心疾患術後の心室収縮不全では右室不全を呈する症例も多く、肺血管選択的拡張薬が効果的である。

また左心不全は、後天性心疾患による心不全の管理と同

様に、利尿薬、ACE阻害薬、 β 遮断薬などにより、術前から十分な管理を行う³¹⁷⁾。とくに予備能の低下が疑われる単心室、右室性体心室（修正大血管転位や心房位血流転換術後の完全大血管転位）では、術前に心臓カテーテルなどによる循環動態評価を施行することが望ましい。術中の過剰な補液は避けるべきであり、適切な前負荷を維持するための水分バランス管理を行うにあたっては肺動脈カテーテルや経食道心エコー図による心機能の術中モニタリングが有用である^{290,293)}。

Eisenmenger症候群の非心臓手術適応は手術が絶対不可避な場合に限る³¹⁷⁾。肺高血圧症合併例の麻酔時は肺血管抵抗のさらなる上昇を防ぎ、体血管抵抗を維持することを管理目標とする。急激な肺血管抵抗の上昇は、心内短絡がない場合は右心代償不全からショックへ進行する。また、心内右左短絡がある場合は低酸素（動脈血酸素飽和度の低下）を惹起する。予防および治療として100%酸素による過換気とアシドーシスの補正、交感神経刺激の遮断、体温の維持、低胸腔内圧の維持、陽性変力作用薬の投与とともに、積極的肺血管拡張療法として一酸化窒素吸入を行う³¹⁷⁾。

麻酔方法は以下の指針が推奨される³²³⁾。

1. 可能ならば局所麻酔を選択する。
2. 脊椎麻酔、硬膜外麻酔では自発呼吸が温存でき、陽圧換気を避けられるが、体血管抵抗の低下による心内の右左短絡の増加³¹⁷⁾、前負荷の低下が起こり、過換気にするなどの呼吸管理ができないことに十分留意する。
3. 全身麻酔は陽圧換気により肺血管抵抗を増加させるものの、呼吸パラメータの管理が容易であり、高リスク症例ではその選択も考慮する。
4. 脊椎麻酔、硬膜外麻酔か全身麻酔かの選択は、患者の状態、手術侵襲の大きさ、それぞれの麻酔法の得失を十分に考慮し慎重に行う。

4.5.2

感染性心内膜炎の予防

先天性心疾患のなかには、非心臓手術時に感染性心内膜炎（infective endocarditis; IE）の予防を考慮すべき病態があり、おもなものを表17³²⁴⁾に示す。チアノーゼ性心疾患未修復症例や体肺動脈短絡術施行例は、IE発症のリスクが最も高いとされる。IE予防のための抗生剤投与については、日本循環器学会の「成人先天性心疾患診療ガイドライン（2011年改訂版）」³²³⁾に詳しく示されている。

4.5.3

塞栓症

チアノーゼ性心疾患を有する患者では、静注に際して、右左短絡のため空気栓子や血塊栓子による塞栓症に注意

表 17 感染性心内膜炎のリスク分類

1. 高度リスク群
- 人工弁術後 - 細菌性心内膜炎の既往 - 複雑チアノーゼ性先天性心疾患（末手術 / 人工材料を使った修復術後） - 体肺動脈短絡術後 - 人工材料を使用した心房中隔欠損、心室中隔欠損の修復術後やデバイス閉鎖後 6 か月以内
2. 中等度リスク群
- 高度リスク群を除くほとんどの先天性心疾患 - 弁機能不全・肥大型心筋症・弁逆流を伴う僧帽弁逸脱
3. 感染の危険性がとくに高くない例（健常者と同等の危険率）
- 単独の二次孔型心房中隔欠損 - 心房中隔欠損、心室中隔欠損もしくは動脈管開存の術後（術後 6 か月を経過し続発症を認めない例） - 冠動脈バイパス術後 - 逆流を合併しない僧帽弁逸脱 - 機能性心雑音（無害性心雑音）、弁機能不全を伴わない川崎病既往例 - 弁機能不全を伴わないリウマチ熱既往例

(Dajani AS, et al. 1997³²⁴⁾ より改変)

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きた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。

4.5.4

チアノーゼ性先天性心疾患および術中低酸素血症の管理

姑息手術後などのチアノーゼ遺存症例では、周術期における低酸素血症のコントロールが重要である。これらの症例では、動脈血酸素飽和度は肺血流量と体血流量のバランスに左右されるため、麻酔薬や血管拡張薬による体血管抵抗の低下は右左短絡増加、低酸素症の増悪をきたす。また高二酸化炭素血症、アシドーシス、平均気道内圧上昇、循環血漿量減少などは肺血管抵抗を上昇させ、低酸素症の増悪をきたす。このため、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薬静注や十分な補液管理が必要である。

チアノーゼ性先天性心疾患では、非心臓手術周術期合併症として、出血とそれに伴う循環血漿量減少、あるいは体動脈から肺動脈への豊富な側副血行路に関連した急激な体血管抵抗低下、これらによる高度の術中低血圧やショックを生じ、全身状態が悪化しやすいため、厳重な循環管理を必要とする。体血管抵抗への影響の少ない麻酔法を選択し、奇異性塞栓予防のため、静脈ラインにフィルターを用いる。

5.

大動脈疾患

大動脈瘤の多くは無症状であり、非心臓手術の術前検査において偶然発見されることもまれでなく、大動脈瘤手術術後の患者が非心臓手術を受けるケースの増加も予想される。その一方で、瘤化の範囲や病態の組み合わせの多様性などから、エビデンスとなるような大規模臨床研究の実施は困難で、欧米のガイドラインにも記載がない領域である。したがって、症例報告や小規模な review などをもとに、症例ごとに治療方針を決定していく必要がある。無症状の大動脈瘤の治療目的は将来的な破裂のリスク軽減にあり、一種の予防的手術である。しかしいったん破裂をきたすと、その多くは致命的であり、十分な破裂予防の治療が患者の予後改善に寄与する。本項では、大動脈瘤と非心臓疾患を合併した患者の治療方針決定に際し留意すべき点を整理し、最善の治療を提供するための方針を論ずる。大動脈瘤があるから侵襲的検査も治療もできない、悪性疾患があり予後不良のようであるから大動脈瘤の手術もしない、といった否定的医療に陥ることは避けるべきである。

なお、大動脈瘤の定義、分類などは「大動脈瘤・大動脈解離診療ガイドライン（2011 年改訂版）」³²⁵⁾ に準拠する。

治療を要する非心臓血管疾患、とくに悪性疾患など生命予後にかかわる疾患に、大動脈瘤というもう 1 つの生命予後を規定しうる疾患が合併している場合、それぞれの疾患の重篤度、切迫度に応じて、その治療の優先順位を決定しなければならない。

5.1

大動脈瘤の評価

真性大動脈瘤の多くは動脈硬化症を基礎疾患としており、治療適応の判断、治療方法の選択、外科的治療のリスク評価を適切に行うため、さらに大動脈瘤破裂の切迫度を評価するために、表 18 に示した内容を把握する。

また、大動脈瘤患者の多くが基礎疾患として高血圧を合併しており³²⁶⁻³³⁰⁾、その評価も重要である。呼吸機能低下は周術期のリスクとなるだけでなく、とくに慢性閉塞性肺疾患の合併は、大動脈瘤の進行破裂に関与するとの報告³³¹⁾もあり、大動脈瘤の予後判定において考慮すべき点の一つでもある。

表 18 大動脈瘤に関する評価項目

1. 大動脈瘤の評価	3. 全身の評価
- 最大径 - 部位進展 - 形態 - 経時的変化	- 心機能 - 冠動脈疾患の有無 - 呼吸機能 - 腎機能障害の有無 - 高血圧症の評価
2. 血管系の評価	
- 頸動脈病変の有無 - 脳血管障害の有無 - 閉塞性動脈硬化症の有無	

5.2

非心臓血管疾患の評価

急性期のリスクと遠隔期予後の観点から、非心臓血管疾患に関して表 19 に示した内容を評価することが必要である。遠隔期成績は、おもに悪性疾患の予後に規定されているとの報告が多い³³²⁻³³⁴⁾。病期診断ならびに予後診断のため、内視鏡検査、生検など侵襲的検査が必要だが、それらによる大動脈瘤への悪影響が懸念される場合は、十分な鎮静・鎮痛および降圧管理をしながら実施することを考慮すべきである。

5.3

非心臓血管手術と大動脈手術の優先度

それぞれの疾患の重篤度と切迫度を吟味し、同時手術や二期的手術のメリットおよびデメリットを加味して、治療方針を決定する必要がある。

急性大動脈解離や有症状の大動脈瘤（切迫）破裂、仮性動脈瘤など、大動脈に対して緊急手術が必要な場合は、合併悪性疾患による生命予後がきわめて短い場合を除き、原則として大動脈瘤手術が優先される。ただし消化管出血、敗血症の危険性のある感染性疾患、腸閉塞などを合併する場合、同時緊急手術の実施や、姑息的な止血・ドレナージなどの処置を先行したのち、可及的速やかに大動脈手術を施行することも考慮する。

B 型慢性大動脈解離では、胸部、胸腹部、腹部大動脈において経時的に解離腔の拡大が認められる症例があるため³³⁵⁾、大動脈径の拡大の有無は重要である。非心臓血管疾患の術前評価で、治療が必要な大動脈径（最大径 > 60 mm または ≥ 10 mm / 年の拡大）が認められれば大動脈瘤手術を優先すべきである。

悪性疾患の予後が悪く、それ自体だけでも治療適応外という場合には、症状がなければ心臓大血管疾患に関しても治療の適応はないと考えられる。

同時手術のメリットは、大動脈瘤の周術期破裂のリスク

表 19 非心臓血管疾患に関する評価項目

1. 急性期治療に関するリスク
- 出血、腸閉塞、感染の有無 - 術式、体位、術野、手術時間、出血量、清潔度 - 補助療法（放射線療法、化学療法）の有無
2. 遠隔期予後の評価
- 病期分類 - 想定される生命予後

がない、非心臓血管疾患の治療タイミングの遅れがないことであるが、デメリットとしては、手術侵襲が大きくなり、それぞれの単独手術よりも手術リスクが高くなる可能性があること、また下部消化管手術との同時手術の場合は人工血管感染のリスクが高まることなどがあげられる³³³⁾。

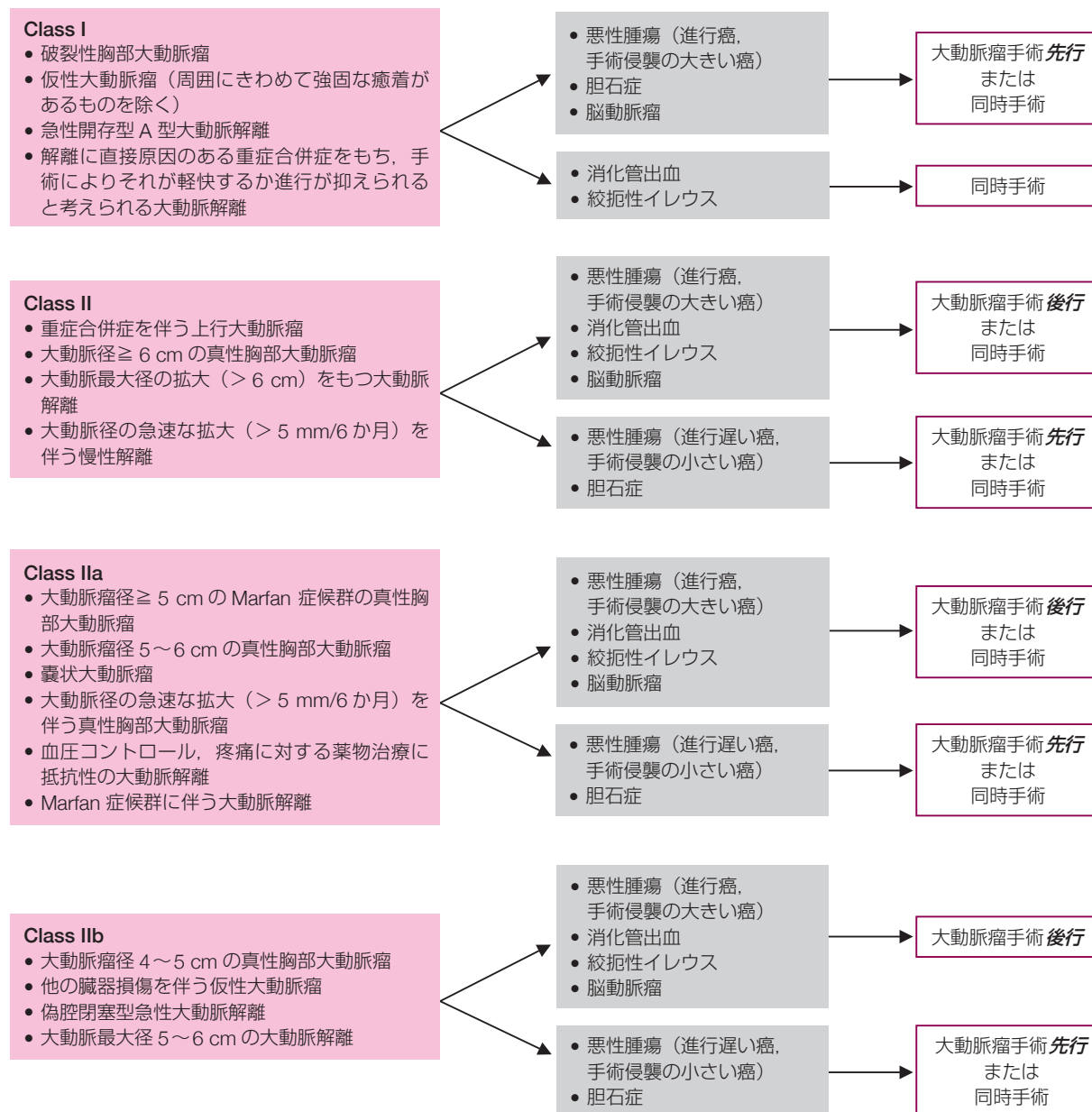
一方で二期的手術のメリットは、それぞれの単独手術に近い手術侵襲と考えられる点であるが、デメリットとしては、大動脈瘤手術を先行させた場合、非心臓血管疾患の治療タイミングが遅れること、非心臓血管手術を先行させた場合は、周術期および二期的手術待機中の大動脈瘤破裂の可能性である³³³⁾。なお、非心臓手術周術期における大動脈瘤破裂の頻度に関する多数例の報告はないが、一般に手術侵襲の程度に相応して炎症反応が亢進すること、また、大動脈瘤の破裂には瘤壁内での炎症細胞活性化と細胞外基質分解が深く関与している³³⁶⁾ことに鑑みれば、非心臓手術の低侵襲化に配慮するのは妥当であるといえる。

非心臓血管手術の対象臓器が腹部にあり、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遠隔期生存率の観点から同時手術の有効性を述べた報告は数多くみられる³³⁷⁻³⁴⁰⁾。最大径 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。

一方、非心臓血管疾患と胸部大動脈瘤との合併手術の報告³⁴¹⁻³⁴⁴⁾は著しく少ないため、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ないといえるが、参考として図 4 の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、体外循環の使用など同時手術の侵襲が大きいこともあげられる。体外循環使用例では術後易出血性、易感染性（免疫能低下）などのため、重篤な合併症のリスクが高くなる可能性がある。

同時手術、大動脈瘤手術先行の二期的手術のデメリットを減ずるために、大動脈瘤手術の侵襲低減が望ましく、解剖学的条件（瘤前後の動脈径や分枝との位置関係など）に合致する症例では、大動脈ステントグラフト内挿術〔胸部：TEVAR（thoracic endovascular aortic repair）、腹部：EVAR（endovascular aneurysm repair）〕の適応も検討する必要がある。

1. 胸部大動脈瘤手術と非心臓血管手術の手術優先度



2. 腹部大動脈瘤手術と非心臓血管手術の手術優先度

	処置	評価		
		Class I	Class II	Class III
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）	- 破裂性動脈瘤 - 症候性動脈瘤 - 最大横径 ≥ 6 cm の紡錘形動脈瘤 - 出血傾向を示す動脈瘤 - 感染性動脈瘤	- 最大径 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	拡大速度が小さい最大横径 ≤ 5 cm の紡錘形動脈瘤

図 4 胸部 / 腹部大動脈瘤手術と非心臓血管手術の手術優先度

企業製ステントグラフトの臨床使用が先行した腹部大動脈瘤に対する EVAR に関しては、術後 5 年程度の遠隔成績も数多く報告されている³⁴⁵⁻³⁴⁸。遠隔期にエンドリークなどの合併症に対して再治療を要する比率は高いが、全死亡、大動脈関連死亡は従来の人工血管置換術と同等の治療効果とされる。とくに周術期死亡率や術後回復までの期間の短縮などが報告されており、EVAR を組み入れることができれば、同時手術の侵襲低減や大動脈瘤治療を先行した場合の二期的手術介入の遅れを最小限にできる、などのメリットが得られる可能性がある。

一方、現状で治療適応とされていないサイズの腹部大動脈瘤において、予防的 EVAR を積極的に支持するエビデンスはない³⁴⁹⁻³⁵¹。

胸部大動脈瘤に対する TEVAR も、2008 年 3 月にわが国で企業製ステントグラフトが承認され、その適応拡大が進んでいる。ガイドライン上では胸部下行大動脈の病変、合併症を有する急性 B 型大動脈解離の際に、解剖学的禁忌がなければ **Class I** ～ **Class IIa** の適応とされているが³²⁵、解剖学的に TEVAR が困難な上行大動脈、複雑な病変を呈する弓部大動脈瘤や胸腹部大動脈瘤などにおいては、遠隔期を含めた治療成績の報告が少なく、従来の人工血管置換術に対する優位性は証明されていない。弓部大動脈瘤治療における脳神経合併症の発生率は、TEVAR と人工血管置換術で差がないとされている^{352,353}。しかし、TEVAR 可能症例における早期成績が良好なこと^{351,354,355}、体外循環使用例との比較で明らかに手術侵襲（手術時間、出血量、輸血量、人工呼吸期間、ICU 滞在期間など）が低いことから、非心臓血管手術との優先順位を検討する際には、ハイブリッド手術（部分的に TEVAR を組み入れた治療）も含めて考慮すべきである。

5.4

非心臓血管手術周術期における合併する大動脈瘤の管理

大動脈瘤患者が非心臓手術を受ける場合、周術期の血圧コントロールは重要であり、その有効性も報告されている³⁵⁶⁻³⁵⁸。疼痛対策も血圧調節につながるため重要である。まず大動脈瘤患者の多くが高血圧症を基礎疾患として持っていること³²⁶⁻³³⁰を考慮する必要がある。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動脈系に異常がない場合には、非心臓手術に対する制限要素にはなりにくい。実際、中等度の高血圧は周術期の心血管合併症の独立した危険因子ではない、という報告も多い³⁵⁹⁻³⁶¹。しかし、重度の高血圧が存在する場合には、術前から慎重な血圧コントロールが必要であり、適切な降

圧薬投与により、通常は数日～数週間でコントロールが可能になる。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カルシウム拮抗薬や亜硝酸薬、β遮断薬などの点滴静注療法が推奨されている^{362,363}。

一般に高血圧症は潜在的な冠動脈疾患を知るための指標とされており^{112d}、高血圧患者に心電図上の術中心筋虚血サインと血圧変動が観察されたという報告^{112c,357}もある。また大動脈瘤患者の冠動脈病変合併率が高いため³⁶²、大動脈瘤患者では、術前に冠動脈精査を検討する意義がある。精査の方法としては冠動脈造影、または近年精度向上が著しい心電図同期 3DCT があげられる^{366,367}。

過去に大動脈瘤治療の既往がある患者や偽腔開存型慢性大動脈解離の患者では、高血圧症の治療がすでに行われている場合が多いと考えられる。したがって非心臓手術に際しては、全処方薬の確認とその副作用が出現していないことを確認するとともに、継続されている薬剤と用量を注意深く見直すことが重要である。

5.5

大動脈疾患術後患者の場合の管理

大動脈瘤手術件数の増加に伴い、大動脈瘤手術術後の患者が非心臓手術を受けるケースの増加も予想される。その場合、詳細な画像診断により、大動脈治療部位の異常（吻合部仮性瘤やエンドリーク）や遺残病変、新規病変の有無を評価し、その経時的変化を加味したうえで、大動脈病変の切迫度を判断する。A 型急性大動脈解離に対する弓部大動脈置換術後の患者では、下行大動脈の残存解離腔が経時的に拡大する傾向があるので、非心臓血管手術を要すると判断された時点で造影 CT による大動脈径を評価し、優先度を判断すべきである。また、冠動脈病変の再評価の必要性や血圧管理の妥当性を検証し、非心臓血管手術の周術期リスク管理を行う。大動脈基部置換術を受けている場合には、人工弁機能の評価、冠動脈再建部の評価、抗凝固療法の管理が必要となる。さらに、ほぼすべての患者の大動脈部に人工血管もしくはステントグラフトなどの人工物が存在しているため、菌血症からグラフト感染とならないように留意しなければならない。

5.6

特殊な疾患、病態

5.6.1

大動脈炎症候群（高安病）

大動脈炎症候群は、大動脈およ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。本症のおもな合併症として大動脈閉鎖不全症、大動脈瘤、大動脈解離、腎血管性高血圧症が報告されているが³⁶⁹⁻³⁷²⁾、ステロイドや抗炎症薬による薬物療法のみによる治療が75%と大半を占め、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³⁷³⁾。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^{372,374)}もあり、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³⁷⁵⁾。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いえる。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。C 反応性蛋白 (C-reactive protein; CRP)、あるいは血清アミロイド A 蛋白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ことが望ましいとされる³⁶³⁾。

5.6.2

Marfan 症候群

Marfan 症候群は心血管系の異常 (真性および解離性大動脈瘤、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^{376,377)}。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される³⁷⁸⁾。とくに妊娠に際しての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 以上の症例の妊娠は危険性が高く、妊娠した場合には予防的に帝王切開による出産を推奨する報告もある³⁷⁹⁾。しかし、近年心血管系の手術予後は良好であり^{380,381)}、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ない場合には、通常の非心臓手術が施行可能と考えられる。

5.6.3

多発外傷に伴う大動脈損傷 (外傷性仮性瘤形成、外傷性大動脈解離)

従来、外傷性大動脈損傷については可及的速やかな外科的治療が原則とされていたが、他臓器損傷を伴わない大動脈損傷のみであることは少なく、脳挫傷、多発骨折、腹腔内出血、血気胸などの多発外傷に合併することが多く、外科的介入のタイミングに苦慮することもある。多発外傷の場合、緊急手術の成績は必ずしも良好ではなく、集学的な初期治療を行い、血行動態の安定を得れば、数日～数週の期間の降圧管理ののち、大動脈損傷部に対する手術を施行

する^{116,382)}。どのような症例が待機的手術になりうるか、CT 所見 (縦隔幅、気管の偏位、左胸腔へ出血の程度) をスコア化して判断しようとした報告³⁸³⁾もある。また、大動脈損傷部の治療には、体外循環を必要としない TEVAR の適応が広がっており、「大動脈瘤・大動脈解離診療ガイドライン (2011 年改訂版)」でも第一選択となっている³²⁵⁾。血行動態不安定症例でも、TEVAR が緊急避難的に急性期に施行され、速やかに他部位の治療に移行でき救命率を向上しようとの報告³⁸⁴⁾もある。

5.7

心疾患を合併した大動脈瘤の管理

大動脈瘤の比較的多い合併疾患は心疾患であるが、必ずしも同時手術が可能ではなく、その治療戦略には配慮を要することがある。

5.7.1

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8分の1の症例に、真性瘤で3分の1の症例に冠動脈病変がみられたという報告³⁶²⁾もある。とくに腹部大動脈瘤との合併が多いとされる^{385,386)}。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、一部の手術を除き、心筋虚血に対する IABP によるサポートや管理が不可能な場合が多い。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こと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、大動脈手術においてきわめて重要な意味をもち、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、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くとも、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みついている場合には、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。

とく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心拍動下の CABG などの方法を考慮するか、心停止下にバイパス手術を併施するか、生命予後に関連す

る標的病変にしほって再建を行い、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ハイブリッド治療も視野に入れるか、などの選択については、いまだ統一的な見解はない^{116,356,387,388)}。

一方、下行大動脈病変や胸腹部大動脈瘤の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も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有効な方法である。その場合、強力な抗血小板薬を長期に服用する必要がある DES を用いた治療は、大動脈瘤手術前患者には適応となりにくい。なお、なんらかの条件で冠動脈病変に対する先行治療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、心拍動下バイパス手術か、あるいは全身冷却ののちに心室細動下にバイパス手術を行う方法のいずれかが選択される。現状では、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、技術的困難さなどを総合的に判断し、症例に応じて手術方針が選択されることが多い。

5.7.2

弁膜疾患

上行大動脈瘤が大動脈弁狭窄症や大動脈弁閉鎖不全症に合併することはしばしばある。僧帽弁疾患合併例でも胸骨正中切開で施行可能な大動脈瘤手術と弁膜疾患手術の場合は、低心機能症例を除いて同時手術が問題となることは少ない。

一方、同一視野で手術ができない場合の弁膜疾患と大動脈疾患の同時手術または同日手術に関するまとまった報告はこれまでにない。どちらの手術を先行させるか、あるいは同時手術を考慮するかなどの判断指標を提示した客観的資料もこれまで報告がない。特殊な例ではあるが、胸部下大動脈に真性瘤もしくは解離を合併した低左心機能症例の弁膜疾患手術に際しては、IABP の使用が困難であるため、他の補助循環手段の準備を必要とする。複雑な

症例においては、弁膜疾患による心不全の進行の程度、大動脈疾患の重症度に応じて、どちらが生命予後に強くかわっているかを適切に判断し、また、いずれかの手術を先行させた場合、他方の疾患が術後管理に及ぼす影響を十分考慮し、症例に応じた治療方針が選択されるべきである。

6.

末梢動脈疾患

高齢化に伴い血管疾患が増加し、非心臓血管手術周術期の評価と管理が問題となっている。本項では、腹部大動脈瘤以外の血管疾患患者が、全身麻酔下に待機手術を受ける場合を想定したガイドラインを作成した（表 20）。イレウス、腹膜炎、消化管出血などの救急手術症例では、この表を参考に個々の症例に応じた判断をしなければならない。なお、末梢動脈疾患は動脈硬化症を基礎に発生するため、一人の患者が複数の血管疾患をも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 つの血管疾患の存在が確認された場合は、他の血管疾患の検索も必要である。

6.1

頸動脈狭窄症

脳梗塞発症患者の 75% は、発症前に一過性脳虚血発作（transient ischemic attack; TIA）を経験するとされており³⁸⁹⁾、この段階で頸動脈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的治療もしくは血管内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 が疑われる場合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推奨される。頸動脈狭窄を合併する場合は、非心臓血管疾患手術の周術期に脳梗塞を発症するか否かが問題となる。治療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。

表 20 末梢動脈疾患を合併した非心臓血管疾患の手術ガイドライン

	処置	評価		
		Class I	Class II	Class III
頭蓋外頸動脈狭窄	頸動脈手術を先行（非心臓血管疾患によっては同時手術）	● 有症状の 70% 以上の頸動脈狭窄	● 有症状の 50～69% の頸動脈狭窄	● 有症状の 49% 以下の頸動脈狭窄 ● 無症状の頸動脈狭窄
下肢閉塞性動脈硬化症	下肢閉塞性動脈硬化症手術を先行（非心臓血管疾患によっては同時手術）		● 重症虚血肢	● 間欠性跛行肢

6.1.1

頸動脈狭窄に対する観血的治療の適応

頸動脈狭窄から脳梗塞が発症する機序は、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なく、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。

a. 有症状症例における頸動脈内膜摘除術の適応

北米の臨床研究の結果によると、TIAあるいは軽い脳梗塞発作後120日以内の80歳以下の症例において、頸動脈狭窄が70%以上の症例で2年間の脳梗塞発症率は手術例9%、保存的治療例（アスピリン1,300mg投与）26%であり、手術治療が保存的治療よりも有効であった³⁹⁰⁾。ただし、この検討は頸動脈内膜摘除術（carotid endarterectomy; 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たものであるため、施設における術後の死亡あるいは重症の脳梗塞の発症が2.1%を超える場合、また、術後重症合併症発症率が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後120日以上経過した症例での効果は不明である。さらに、頭蓋内に病変がある場合も、この結果は適用できない³⁹⁰⁾。

頸動脈狭窄が50～69%の有症状例では、5年間の観察で手術例の脳梗塞発症率は15.7%と、保存的治療例（アスピリン1,300mg投与）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、保存的治療で脳梗塞発症のリスクが高い因子は、「男性」「既往がTIAではなく脳梗塞」「症状が黒内障ではなく大脳半球性」などである。また、逆に術後の死亡や脳梗塞などの合併症発症リスクが高く、どちらかという保存的治療を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や磁気共鳴像（MRI）で病変がはっきりしている場合」であった³⁹¹⁾。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。

有症状の頸動脈高度狭窄例に対するCEAの有効性は欧州でも示されている³⁹²⁾。

b. 無症状症例におけるCEAの適応

無症状の頸動脈狭窄に対するCEAの脳梗塞の発症予防

は、必ずしも意見の一致をみていない。60%以上の頸動脈狭窄病変をもつ患者では、5年間の狭窄側の脳梗塞発症率は手術群5.1%、保存的治療群11%と有意差を認めたがわずかであったため、CEA術後合併症率3%未満の施設においてCEAを推奨する報告³⁹³⁾、CEAとアスピリン治療は50%以上の頸動脈狭窄患者で有効とする報告³⁹⁴⁾がある一方、外科的治療と保存的治療の差は認められなかったとする報告もある³⁹⁵⁾。しかしながらその後のACST-2（Asymptomatic Carotid Surgery Trial-2）では、無症状の75歳未満で70%以上の高度狭窄症例において、5年間の脳梗塞発症率がCEA6%、内科的治療12%と有意に良好であったと報告しており³⁹⁶⁾、「d. 治療法の選択」の項で後述するように、高度狭窄例に対しては、CEA術後合併症率3%未満の施設においてCEAが推奨されるようになってきた。

c. 血管内治療（頸動脈ステント留置術）の適応

頸動脈狭窄症に対する血管内治療の試みがなされており、CEAと比較したいくつかの無作為比較試験が行われた。手術高リスク群の頸動脈狭窄症（症候性は50%以上の狭窄、無症候性は80%以上の狭窄）において行われたSAPPHIRE（Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy）trialでは、頸動脈ステント留置術（carotid artery stenting; CAS）はCEAに短期成績で劣らないとの結果が発表された³⁹⁷⁾。一方、EVA-3S（Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis）trialでは60%以上の高度狭窄を有する症候性頸動脈狭窄症患者では、CEAのほうがCASより術後1か月と6か月の死亡と合併症の発症が明らかに少なく、試験は途中で中止された。EVA-3S trialではCASの術後30日以内の脳梗塞発症率は9.2%と、SAPPHIRE trialの3.6%より高かった³⁹⁸⁾。これはSAPPHIRE trialでは対象患者の70%が無症候性であったためと分析されている。また、症候性頸動脈狭窄症において行われたSPACE（Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy）trialでも、CASがCEAに劣らないことは示されなかった³⁹⁹⁾。以上より、CASの適応は症候性頸動脈高度狭窄症例で、頸動脈の外科的アプローチが困難な症例、外科手術のリスクが明らかに高い症例、放射線治療後の狭窄や外科手術後の再狭窄などに限定されてきた⁴⁰⁰⁾。

d. 治療法の選択

約2,500例の登録患者（症候性・無症候性ほぼ同数）をCEAとCASの2群に割り付けた米国主体の検討では、死亡・心筋梗塞には差を認めず、脳梗塞発症は、周術期のみならず術後4年時点においてもCEAのほうが有意に少

なかった（周術期： $p = 0.01$ ，術後4年： $p = 0.03$ ）⁴⁰¹。とくに症候性症例でCEAのほうがCASよりも有意に脳梗塞を予防したが（ $p = 0.04$ ），無症候性症例では差を認めなかった。一方，症候性症例を対象に行われた欧州中心の研究では，術後4か月の早期の結果で，脳梗塞・死亡・PMI全体の検討（ $p = 0.006$ ）でも，脳梗塞のみの検討（ $p = 0.002$ ）でも，CEAの成績がCASに比べて有意に良好であった⁴⁰²。これらの結果をもとに多くのガイドラインが報告されているが，完全には一致していない。米国血管外科学会は，狭窄率50%以上の症候性症例と狭窄率60%以上の無症候性症例をCEAの適応とし，狭窄率50%以上で前述の高リスク例に限ってCASを推奨する（無症候性症例には推奨しない）としている⁴⁰³。欧州血管外科学会は，さらに狭窄率70%以上の無症候性症例もCEAの適応としている⁴⁰⁴。一方，AHAを中心としたガイドラインは，症候性で血管内治療に関連するリスクが高くない場合にはCASを考慮してもよいとしている⁴⁰⁵。

6.1.2

頸動脈狭窄例の術前検査

頸動脈狭窄に対する観血的治療適応の決定には，症状の有無が重要である。TIA，黒内障，脳梗塞の既往がある患者は，まず頸動脈超音波検査を行う。超音波検査で病変が検出されたか疑われる場合は，MRI，CTアンギオグラフィ（CTA），脳血管撮影の適応となる。治療の決定においては，CT，MRIによる脳梗塞の評価，単光子放出型コンピュータ断層撮影（single photon emission computed tomography; SPECT），ポジトロン放出型断層撮影（positron emission tomography; 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。無症状でも頸部血管雑音を聴取する患者では，頸動脈超音波検査を行う。脳血管撮影による脳血管障害発生のリスクは0.5～2%と報告されており^{406,407}，最近ではCTAが多用されている。

6.1.3

非心臓血管手術周術期の管理

頸動脈狭窄を治療せずに非心臓手術を行う場合は，周術期の脳梗塞発症を抑えることが重要である。術前に投与されていた抗血小板薬を中止するなら，術前はヘパリンなどで抗凝固療法を行い，術後は出血のリスクがなくなった時点でヘパリン投与もしくは術前の抗血小板療法を再開する。周術期は脱水，低血圧にならないような管理が重要である。

頸動脈狭窄を合併した非心臓血管手術症例における勧告

1. CEAは非心臓血管手術とは別の術野で行うことが多いため，脳梗塞発症が危惧される症例では同時手術

も選択肢の一つである。症候性の70%以上の頸動脈狭窄例では，同時手術も考慮する。50～69%の狭窄例では，狭窄の性状を含めた検討が必要である。50%以下の狭窄例では，原則として非心臓血管手術を優先する。

2. 無症候性の頸動脈狭窄症は，60%以上の狭窄病変であれば，非心臓血管疾患の臨床的重症度を考慮して治療順序を決める。60%未満の狭窄病変であれば，非心臓血管手術を優先する。
3. CASは限定した頸動脈狭窄例に対して行いうる。

6.2

下肢閉塞性動脈硬化症

下肢閉塞性動脈硬化症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障害の急性増悪である。急性下肢動脈閉塞状態に至った場合は，下肢切断のみならず，再灌流障害が生じて多臓器不全へ進展する場合もあることを念頭に置く。

6.2.1

下肢閉塞性動脈硬化症の観血的治療の適応

2000年に下肢動脈硬化症に対する管理の国際的合意が，Management of Peripheral Arterial Disease TransAtlantic Inter-Society Consensus（TASC）として発表され⁴⁰⁸，2007年にはTASC IIとして改訂された⁴⁰⁹。非心臓血管疾患に合併する下肢閉塞性動脈硬化症の手術適応に関しても，TASC IIに準じて検討するのが妥当であると思われる。

a. 慢性重症虚血肢

慢性重症虚血肢とは，客観的に証明された動脈閉塞性疾患に起因する安静時疼痛，潰瘍あるいは壊疽を有し，症状が少なくとも2週間以上持続する肢と定義される⁴⁰⁹。安静時痛がある場合は足関節圧で50 mmHg未満，または足趾血圧で30 mmHg未満，潰瘍・壊死の場合は足関節圧が70 mmHg未満，または足趾血圧で50 mmHg未満となる場合に慢性重症虚血の存在を疑う。

慢性重症虚血肢を有する患者では，患者の合併疾患を評価しつつ救肢の可能性を検討し，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内治療や外科的血行再建が推奨される。Bradburyらは治療法の選択について，重症下肢虚血症例の生命予後がきわめて不良であるために，2年以上の生命予後が望める場合は自家静脈を用いたバイパスを，2年が望めない場合には血管内治療を推奨すると報告している⁴¹⁰。慢性重症下肢虚血症例では，高度の安静時痛に対して麻薬による疼痛管理を要することや，感染により敗血症に至る症例も少なくないため，生命予後も

含めて非心臓血管疾患の臨床的重症度を考慮して治療手順を決定する。

b. 間欠性跛行肢

間欠性跛行肢を有する患者では、全身の評価、下肢の機能障害と虚血の重症度の評価を行い、高血圧・糖尿病・脂質異常症・喫煙などの管理を十分に行ったうえで、脳梗塞や虚血性心疾患などによるイベント予防を目的として抗血小板薬の投与を行う。さらに腸骨大腿動脈閉塞では血管内治療を、鼠径靱帯以下の閉塞ではまず医療スタッフ監視下の歩行運動プログラムが推奨される。改善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⁴⁰⁹⁾。

6.2.2

下肢閉塞性動脈硬化症の術前検査

下肢の脈拍を触知しない場合、オシロメトリック法による血圧脈波検査装置や超音波ドプラ聴診器による足関節血圧の測定を行う。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 Doppler を用いた皮膚灌流圧を測定する⁴¹¹⁾。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運動負荷試験を行う。このとき近赤外分光法を併用する場合もある⁴¹²⁾。これらの非侵襲的検査により下肢の高度な血行障害が疑われた場合は、CTA、磁気共鳴アンギオグラフィ (MRA)、血管造影検査などを施行し、動脈閉塞部位の解剖学的情報を得る。

6.2.3

非心臓血管手術周術期の管理

周術期は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。足関節圧を定期的に測定し、増悪時は早期発見が行えるようにする。

プロスタグランジン E1 はおもに重症虚血肢におい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有用との結果も出ており^{413, 414)}、重症虚血肢患者において非心臓血管疾患を優先治療した術後は、プロスタグランジン E1 投与で下肢血流増加を図ることも考慮する。

6.2.4

下肢閉塞性動脈硬化症を合併した非心臓血管手術症例に関する勧告

1. 慢性重症虚血肢を有する症例では、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。

2. 間欠性跛行肢を有する症例では、原則として非心臓血管手術を優先する。

6.3

下大静脈フィルターの管理

下大静脈フィルター挿入は、肺血栓塞栓症 (pulmonary embolism; PE) による致命的な合併症を予防するために、抗凝固療法を補完する治療法である^{415, 416)}。2009 年に日本循環器学会が発表した「肺血栓塞栓症および深部静脈血栓症の診断、治療、予防に関するガイドライン (2009 年改訂版)」では、永久留置型の下大静脈フィルター留置について、**Class I** の適応として抗凝固療法の禁忌例・合併症発症例・維持不能例と、十分な抗凝固療法中の深部静脈血栓症 (DVT) 再発例をあげている¹⁷⁴⁾。しかし実際には、出血性病変の治療後など一定期間経過後には抗凝固療法が開始可能となることも多く、その場合には非永久留置型 (回収型) フィルターも考慮する。**Class IIa** として、骨盤腔内や下大静脈の DVT 症例、近位の浮遊血栓症例、血栓溶解療法もしくは血栓除去を行う急性 PE 症例、心肺予備能のない症例、抗凝固薬のハイリスク症例など、**Class IIb** として DVT のハイリスク症例をあげている。

非心臓血管手術時に下大静脈フィルターが挿入されている場合、大きく分けて以下の 2 通りの場合がある。DVT もしくは PE の既往に対して以前から挿入されていた場合と、その手術にあたり新規に DVT/PE が診断され、フィルターが挿入された場合である。

6.3.1

以前から挿入されていた下大静脈フィルターの管理

上記の適応のいずれに当てはまるかにより対応が異なるが、フィルターを含めて下大静脈血栓形成は 1~17.5% と必ずしも少ないわけではなく⁴¹⁷⁻⁴²⁰⁾、抗凝固療法下においても留置後 5 年で 22%、9 年で 33% の症例において下大静脈閉塞を認めるとする報告⁴²¹⁾ もあり、可能であれば抗凝固療法を継続することが望ましい。術前抗凝固療法が行われていた患者には、出血のリスクが低下した時点で抗凝固療法の再開を検討する。

6.3.2

新規に下大静脈フィルターが挿入された場合の管理

永久型もしくは回収可能型下大静脈フィルターとも、可能であれば抗凝固療法を継続する。一時留置型下大静脈フィルターを留置された場合、カテーテル感染と血栓捕獲、破損が問題となる⁴²²⁾。カテーテル感染に対しては通常の中心静脈カテーテルと同様に抜去し、敗血症に至った場合には感受性のある抗生剤を十分に投与する。フィルター

を通して 40 mL/時程度の輸液を行うとともに、離床により下大静脈内の血流速度を上げて血栓形成を予防する。また、ベッド移動などによりフィルターが引き抜ける事例も散見され、右房内までフィルターが移動していることもあり、医療関係者のみならず患者本人にも十分な教育をしたうえで、刺入部におけるカテーテル固定をしっかりとすることも必要である。通常 2 週間目までに抜去するが、抜去前の下大静脈撮影や造影 CT 検査でフィルター内に 1/4 以上の血栓を認めた場合は、フィルターからウロキナーゼ 24～48 万単位/日を持続投与し、縮小を確認してから抜去する。縮小しなければ、血栓吸引や永久留置型下大静脈フィルターへの入れ替えも考慮する。抜去後は、DVT/PE に対する抗凝固療法を継続する。

7.

肺動脈疾患

2008 年に米国ダナポイントで開催された第 4 回肺高血圧症ワールドシンポジウムにおいて、新しい肺高血圧症（pulmonary hypertension; PH）の定義が提唱された。これによると安静時平均肺動脈圧 25 mmHg 以上を PH と定義し、従来の運動時の肺動脈圧や肺血管抵抗は診断基準から除外された⁴²³⁾。また、従来のベニス分類が改訂され、2008 年にダナポイント分類が発表され⁴²⁴⁾、さらに 2013 年のニース会議で小規模な改訂が加えられた（表 21）³¹⁹⁾。

7.1

肺高血圧症の診断

PH の診断の詳細に関しては、成書や「肺高血圧症治療ガイドライン（2012 年改訂版）」³¹⁹⁾を参照いただきたいが、術前に本症が診断されていない場合にはまず本症を診断することが重要であるので、簡略に紹介する。自覚症状としては、労作時呼吸困難、易疲労感、動悸、胸痛、失神、咳嗽などがみられる。他覚所見としては、チアノーゼ、頸静脈怒張、肝腫大、下腿浮腫、腹水などがあげられるが、自他覚所見が出現するのはすでに高度の PH となつてからのことが多い。心電図は右軸変位、肺性 P、右室負荷・肥大の所見を示す。非心臓手術患者にこれらの所見が認められた場合には、PH を疑って精査するべきである。また、無症候性であっても、PH 合併頻度の高い強皮症スペクトラム [強皮症、CREST 症候群、overlap 症候群、混合性結合組織病（mixed connective tissue disease; MCTD）など] と特発性肺動脈性肺高血圧症（idiopathic pulmonary arterial hypertension; IPAH）/ 遺伝性肺動脈性肺高血圧症（heritable pulmonary arterial hypertension; HPAH）の家族歴を有する場合、スクリーニング検査が推奨される。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プラ法により右室 / 肺動脈圧が推定可能である。前述の診断基準により PH と診断されたら、原因となる基礎疾患を検索する。図 5 に「肺高血圧症治療ガイドライン（2012 年改訂版）」³¹⁹⁾による診断手順を示す。

表 21 再改訂版肺高血圧症臨床分類【ダナポイント / ニース分類（草案）】

第 1 群：肺動脈性肺高血圧症（PAH）	第 2 群：左心性心疾患に伴う肺高血圧症
1) 特発性肺動脈性肺高血圧症（idiopathic PAH; IPAH）	1) 左室収縮不全
2) 遺伝性肺動脈性肺高血圧症（heritable PAH; HPAH）	2) 左室拡張不全
1. BMPR2	3) 弁膜疾患
2. ALK1, endoglin, SMAD9, CAV1	4) 先天性 / 後天性の左心流入路 / 流出路閉塞
3. 不明	第 3 群：肺疾患および / または低酸素血症に伴う肺高血圧症
3) 薬物・毒物誘発性肺動脈性肺高血圧症	1) 慢性閉塞性肺疾患
4) 各種疾患に伴う肺動脈性肺高血圧症（associated PAH; APAH）	2) 間質性肺疾患
1. 結合組織病	3) 拘束性と閉塞性の混合障害を伴う他の肺疾患
2. エイズウイルス感染症	4) 睡眠呼吸障害
3. 門脈肺高血圧	5) 肺動脈低換気障害
4. 先天性心疾患	6) 高所における慢性暴露
5. 住血吸虫症	7) 発育障害
第 1' 群：肺静脈閉塞性疾患（PVOD）および / または肺毛細血管腫症（PCH）	第 4 群：慢性血栓性肺高血圧症（CTEPH）
第 1'' 群：新生児遷延性肺高血圧症（PPHN）	第 5 群：詳細不明な多因子のメカニズムに伴う肺高血圧症
	1) 血液疾患（慢性溶血性貧血、骨髄増殖性疾患、脾摘出）
	2) 全身性疾患（サルコイドーシス、肺ランゲルハンス細胞組織球症、リンパ管筋腫症、神経線維腫症、血管炎）
	3) 代謝性疾患（糖原病、ゴーシェ病、甲状腺疾患）
	4) その他（腫瘍塞栓、線維性縦隔炎、慢性腎不全）
	区域性肺高血圧

（日本循環器学会。「肺高血圧症治療ガイドライン（2012 年改訂版）」³¹⁹⁾より）

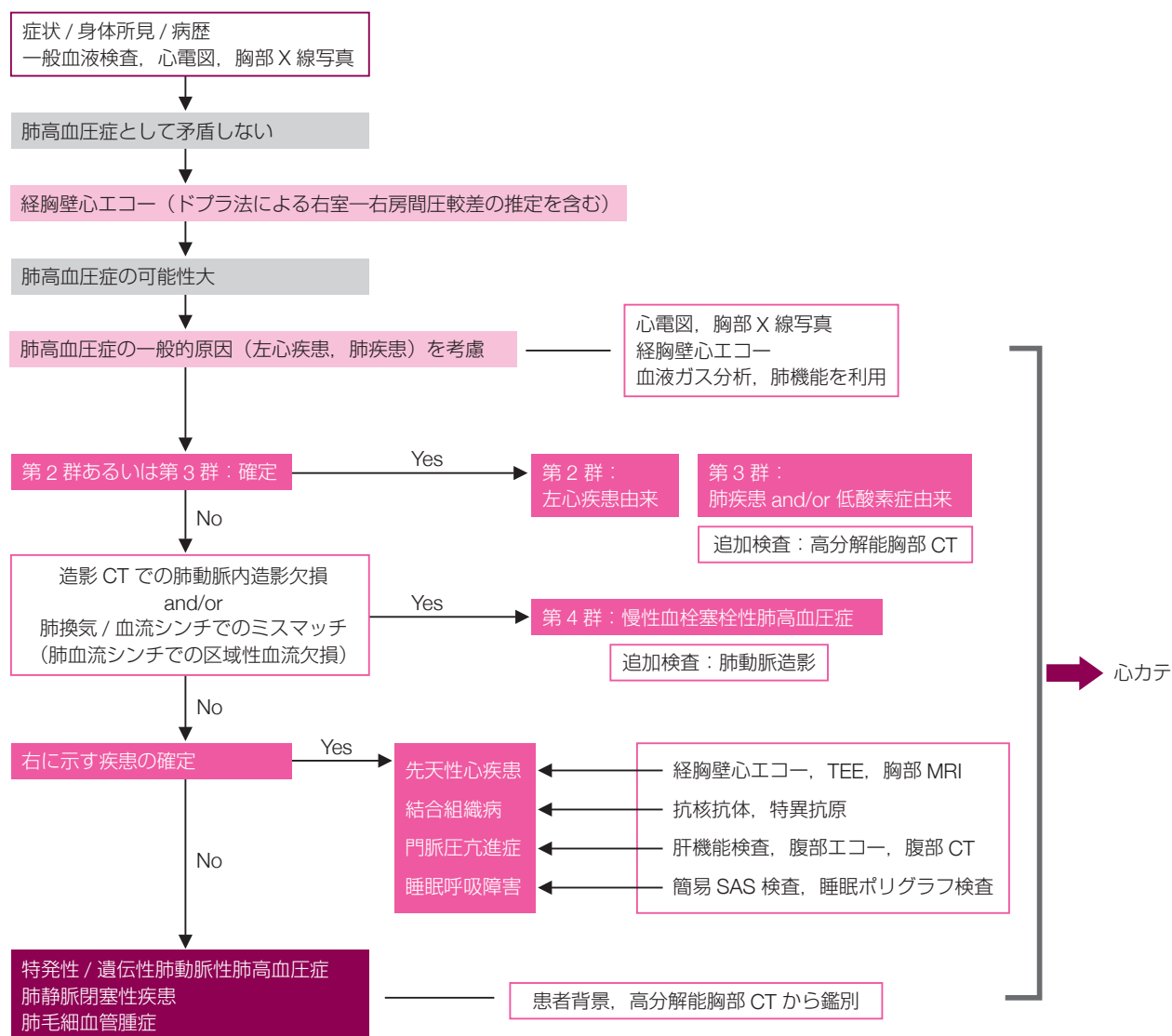


図 5 肺高血圧症の診断手順

CT: コンピュータ断層撮影, TEE: 経食道心エコー法, MRI: 磁気共鳴像, SAS: 睡眠時無呼吸症候群 (日本循環器学会, 「肺高血圧症治療ガイドライン (2012 年改訂版)」³¹⁹⁾ より)

7.2

肺高血圧症患者の非心臓手術リスク

PH 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が, その周術期リスクを体系的に評価した研究は少ない^{1a, 3)}. 1 件の後ろ向き研究によると, 左心疾患以外を原因とする PH 患者の非心臓手術において, 肺塞栓の既往, NYHA 心機能分類 $\geq$ II 度, 中等度~高リスク手術, 麻酔時間 > 3 時間が周術期合併症の多変量予測因子であった⁴²⁵⁾. また, 1 件の 11 施設における前向き研究では, 主要合併症の危険因子は右房圧 > 7 mmHg, 6 分間歩行距離 < 399 m, 周術期カテコラミン使用, 緊急手術であった⁴²⁶⁾. これらの報告においては手術死亡の原因と

して呼吸不全, 右心不全, 敗血症が多かった^{425, 426)}. また, 中等症以上の肺動脈性肺高血圧症 (pulmonary arterial hypertension; PAH) や慢性血栓塞栓性肺高血圧症 (chronic thromboembolic pulmonary hypertension; CTEPH) の自然予後はきわめて不良であるため⁴²⁷⁻⁴²⁹⁾, 手術適応の検討時に考慮すべきであると思われる.

7.3

非心臓手術の周術期管理

PH 患者の周術期管理に関するエビデンスは存在せず, PH および右心不全が悪化した際に推奨される治療は, 一般の PH に対する治療に準ずる.

PH 患者の非心臓手術では, 低酸素血症や右心不全をき

たしやすいため、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。スワン・ガンツカテーテルから得られる情報は重要であるが、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なくてはならない⁴³⁰⁾。経食道心エコー図は右室機能の評価に有用であり、使用されるべきとする考えが多い⁴³¹⁾。低酸素に伴う肺血管収縮により PH が増悪する可能性や、心内短絡がある場合には麻酔に伴う体血管抵抗の低下と肺血管の反応性低下による相対的肺血管抵抗の上昇によって短絡血流が増加し、それに起因するアシドーシスがさらに体血管抵抗の低下をきたすという悪循環に陥る可能性を念頭に置く必要がある^{3,432)}。

肺血管抵抗を下げる薬剤としては、カルシウム拮抗薬とニトログリセリンの静注が代表的であるが、その効果は個々に異なり、予測不能でかつ体血圧の低下を伴う。エボprostanoール（PGI₂、プロスタサイクリン）は従来の薬剤に抵抗性の 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⁴³³⁾。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。わが国では 2013 年 3 月現在未承認であるが、PGI₂ エアロゾル製剤（iloprost）⁴³⁴⁾ や持続皮下注製剤（treprostinil）も開発され⁴³⁵⁾、将来の周術期使用の可能性を秘めている。周術期の PH コントロール目的には、経口投与薬であるベラプロスト、エンドセリン-1 受容体拮抗薬（ボセンタン、アンプリセンタン）やホスホジエステラーゼ（phosphodiesterase; PDE）-5 阻害薬（シルデナフィル、タダラフィル）は適さないことが多いと推定されるが、もし経口摂取可能な状況であればこれらの投与を考慮する。

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（nitric oxide; 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環状グアノシンーリン酸（cyclic guanosine monophosphate; cGMP）産生を促し、平滑筋の弛緩を得ることにある⁴³⁶⁾。経静脈投与可能という点ではジピリダモールの使用も考慮される⁴³⁷⁾。ジピリダモールは PDE-5 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。右心不全に対しては、PDE-3 阻害薬（ミルリノン、オルプリノンなど）が有効であることがある。PDE-3 阻害薬は心筋細胞内の環状アデノシンーリン酸（cyclic adenosine monophosphate; cAMP）分解を抑制することにより強心

作用を発揮するとともに、血管拡張作用をも有する⁴³⁸⁾。左心系疾患に伴う PH による右心不全に対してはカテコラミンも用いられるが、PAH など肺血管抵抗上昇による右心不全に対して強心剤を使用することは理にかなっておらず、第一選択薬としては推奨されない。

最後に、図 6 に「肺高血圧症治療ガイドライン（2012 年改訂版）」に収載の PAH に対する治療のエビデンスを示す³¹⁹⁾。周術期管理と直結するものではないが、エビデンスレベルと推奨クラスを参考にしていきたい。

8.

特発性心筋症

8.1

心筋症の概念

心筋症は、1995 年、WHO/ISFC（World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology）合同心筋症定義分類委員会により“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、その他分類不能の心筋症に分類された（表 22）⁴³⁹⁾。しかしながら、近年、遺伝子レベルでの異常の発見など、心筋症の病態、成因に関する知見が増加してきたことから、新たな定義、分類が提唱された。2006 年の AHA ステートメントでは、主として心臓に異常が現れる原発性心筋症と、全身疾患の一部として心臓にも異常が現れる二次性心筋症に分類し、さらに原発性心筋症を遺伝性、後天性、その混合型に分けている⁴⁴⁰⁾。しかし依然として旧来の分類が臨床的に有用であるとの立場から、これをそのまま残し、おのおののサブタイプとしてその原因が家族性、遺伝性であるものとそうでないものに分類するものもある⁴⁴¹⁾。

8.2

病型別術前評価と周術期管理

先に述べたような新しい分類は日常臨床においてまだ一般的とはいえず、また非心臓手術術前の評価、周術期管理においては従来の形態的、機能的分類を用いるほうが实际的と考えられる。そこで本項では従来の分類を用い、なかでも頻度の高い拡張型心筋症、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および管理について述べる。心筋症の重症度評価の基本は、NYHA 機能分類、Killip 分類、Forrester 分類、Nohria-Stevenson 分類、Stage 分類などであり、検査としては胸部

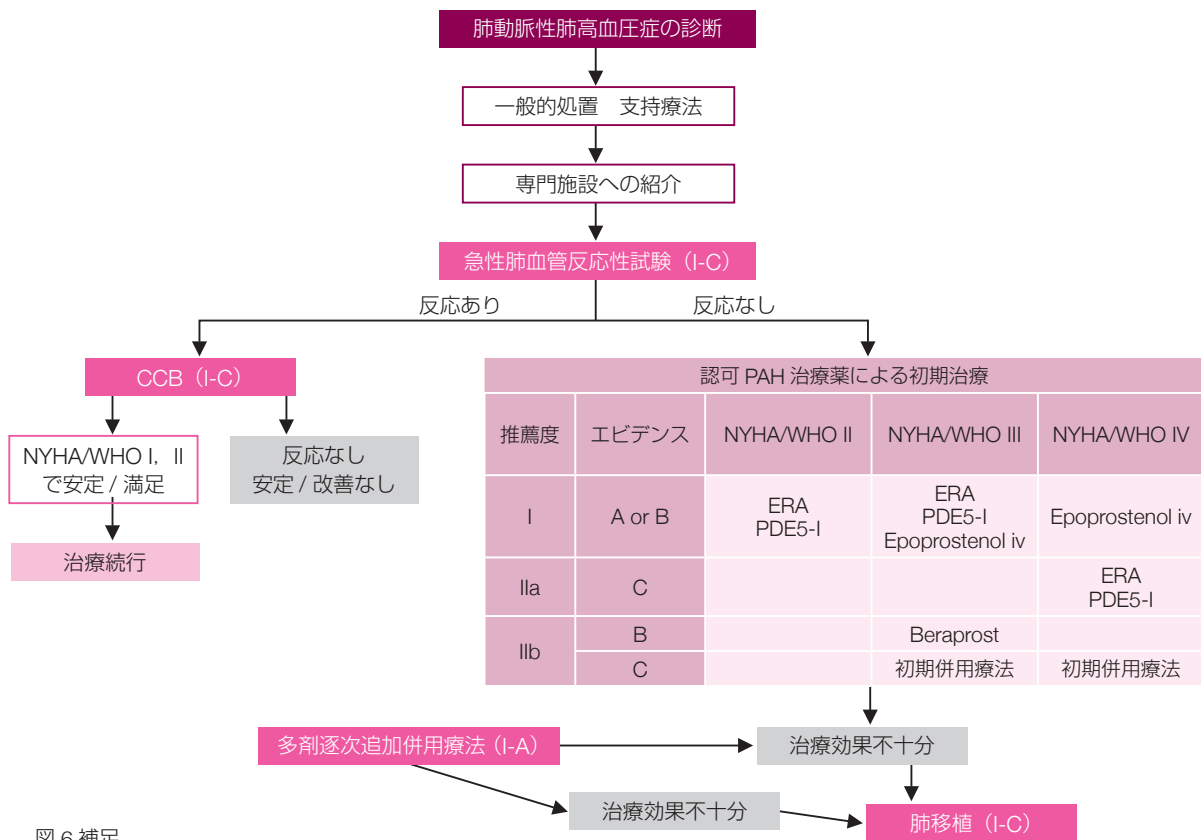


図 6 補足

ERA：エンドセリン受容体拮抗薬（アンプリセンタン，ボセンタン）

PDE5-I：ホスホジエステラーゼ-5 阻害薬（シルデナフィル，タダラフィル）

図 6 IPAH/ FPAH に対する治療

IPAH：特発性肺動脈性肺高血圧症，FPAH：家族性肺動脈性肺高血圧症，PAH：肺動脈性肺高血圧症，CCB：カルシウム拮抗薬，NYHA：New York Heart Association，WHO：World Health Organization，iv：静注（日本循環器学会，「肺高血圧症治療ガイドライン（2012 年改訂版）」^{319）より}

X 線写真 [心胸郭比 (cardiothoracic ratio; CTR)，肺うっ血の程度]，心エコー図，不整脈の程度，心肺運動負荷検査，最高酸素摂取量，心筋シンチグラフィ，心カテーテル・冠動脈造影，脳性ナトリウム利尿ペプチド (BNP) などのパ

イオマーカー，肥大型心筋症では拡張相への移行の有無，などで評価する。心筋症に対する術前評価検査（図 7）および重症度の指標（表 23）の例を参考として示す。しかしながら，本疾患群における非心臓手術の周術期管理に関する報告は少なく，とくに肥大型心筋症を除いては少数の観察報告しかなく，エビデンスは十分とはいえない。

表 22 WHO/ISFC 合同心筋症定義分類委員会による心筋症の定義と病型分類

定義：心筋症とは心機能障害を伴う心筋疾患をさす。	
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

WHO: World Health Organization, ISFC: International Society and Federation Cardiology (Richardson P, et al. 1996⁴³⁹⁾ より改変)

8.2.1

拡張型心筋症

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

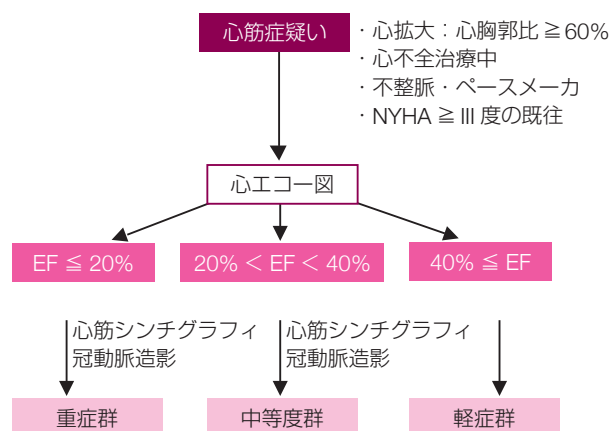


図7 心筋症に対する検査のフローチャート

NYHA: New York Heart Association, EF: 駆出率

臓器や四肢の塞栓症を発生し、虚血症状が出現する。

診断は厚生省（現、厚生労働省）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⁴⁴²⁾。すなわち胸部X線写真、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（percent of fractional shortening; %FS）と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⁴⁴²⁾。

非心臓手術周術期における管理上、とくに注意を要するのが、不整脈、低心拍出量症候群およ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、治療抵抗性のものも多い。本症における左室収縮能低下による低心拍出量症候群では、血管拡張薬による後負荷軽減、カテコラミンやPDE-3阻害薬による心収縮力の上昇、適切な循環血液量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、目標とする循環血液量のターゲットが狭いので、周術期の循環血液量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薬を使用する。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

表23 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% ≤
β遮断薬	++	+	—
カテコラミン	+	—	—
LVAS	+	—	—

LVEF: 左室駆出率, LVAS: 左心補助装置

にワルファリンによる抗凝固療法を行っている症例では、ヘパリン置換が望ましい〔詳細はI.総論の「3.全身管理総論」(12頁)を参照〕。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もので、十分な疼痛コントロールが必要である。術前よりβ遮断薬を投与されている患者においては、周術期にも投与を継続する必要がある^{1a,3)}。

8.2.2

肥大型心筋症

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⁴⁴³⁾。多くは無症状か軽度のことが多く、呼吸困難、胸部圧迫感、胸痛、動悸、易疲労感、失神、めまいなどを伴う。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。突然死に至る正確な機序は不明だが、危険因子には、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心室頻拍、持続性心室頻拍、著明な左室壁肥厚などがある。

本症では心エコー図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。

非心臓手術周術期における管理上、とく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量症候群である。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量症候群の原因は左室流出路障害および左室拡張障害であり、カテコラミンの投与は、左室収縮力が保たれているという点からその適応はなく、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可能性があるため禁忌と考えられる。左室内腔を保つ意味からも、十分な前負荷による循環血液量の適正化が重要であるが、左室拡張障害から循環血液量のターゲットは狭いため、周術期の循環血液量

の変動が大きい時期には肺動脈カテーテルを留置し、嚴重に血行動態をモニターすることが望ましい。

本症における非心臓手術に関する報告は少ないが、心不全をはじめとする合併症は認めるものの、手術死亡は少ないとの報告^{444,445)}がある一方で、最近の227例の報告では周術期死亡率6.7%、心筋梗塞発症率2.2%と高頻度であり、十分な術前評価と周術期管理が必要と結論されている⁴⁴⁶⁾。わが国における30例の報告では、手術死亡は認めないものの一過性低血圧をはじめとする心血管系合併症を60%の症例に認め、その危険因子として、閉塞型肥大型心筋症、大手術、術前β遮断薬やカルシウム拮抗薬が投与されていないことがあげられている⁴⁴⁷⁾。

8.2.3

拘束型心筋症

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⁴⁴⁸⁾。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などである。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る動悸、心悸亢進も認められることがある。

心エコー図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、左房およ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。

非心臓手術周術期における管理上、とくに問題となるのがうっ血性心不全と不整脈である。うっ血性心不全では、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、周術期の循環血液量の変動が大きい時期には肺動脈カテーテルを留置し、嚴重に血行動態をモニターし、必要であれば適宜利尿薬を使用する。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、ジルチアゼムなど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ルファリンによる抗凝固療法を行っている症例では、ヘパリン置換が望ましい〔詳細はI.総論の「3.全身管理総論」(12頁)を参照〕。

9.

不整脈疾患

周術期に遭遇する不整脈や伝導障害は、周術期の心合併症のなかで最も頻度が高い。その多くは治療不要の不整脈であるが、循環破綻をきたす不整脈は早期に対処する必要がある。米国では1996年にACC/AHA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発表している¹⁾。2006年にはAHAが、心疾患と脳卒中に関する大規模解析を報告している⁴⁴⁹⁾。

不整脈は基礎心疾患に由来することが多い。山田らは虚血性心疾患症例の非心臓手術に関する多施設共同試験を行い、総手術症例の3.9% (328/8,358) が虚血性心疾患であり、このうち51例に心合併症として不整脈を認めたと報告した⁴⁾。心室性期外収縮や心房細動がおもな不整脈であったが、致死的な心室頻拍もあり、心筋虚血が重症になるほど不整脈も重症となる傾向がみられた。

本項では術前患者に認められる不整脈をどう評価するか、周術期の不整脈や伝導障害の原因は何か、これらの不整脈にどう対処するかを、最近の報告を参考に検討する。また、不整脈治療ですでにペースメーカや植込み型除細動器 (implantable cardioverter defibrillator; ICD) を植え込まれている患者の周術期管理についても述べる。

9.1

周術期の不整脈

9.1.1

不整脈の種類

不整脈には大きく分けて頻脈性不整脈と徐脈性不整脈があるが、いずれも進行すると著しく心拍出量が減少する。200拍/分以上の頻脈になると心室への血液充満は不足し、心拍出量は減少して血圧を維持できなくなる。頻脈性不整脈には上室性と心室性があるが、とくに心室頻拍・心室細動は致死的で、抗不整脈薬の注射とともに電氣的除細動を要する。徐脈をきたすものには、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。周術期にはさまざまな不整脈が起こりうる。周術期に起こりうる不整脈とその原因ないしは誘因を表24にまとめた。

9.1.2

術前からみられる不整脈の評価と対策

手術を控えている患者に不整脈がみられる場合には、周術期に重篤な合併症につながるか否か、以下の点の検討が必要である。

表 24 周術期にみられる不整脈とその原因

不整脈	原因
洞徐脈	● 迷走神経刺激（胃牽引など）
洞停止	● 頸動脈洞反射（食道手術時） ● 高カリウム血症
上室性期外収縮	● 心房負荷（水分過剰）
心房細動	● 低カリウム血症 ● 僧帽弁逆流 ● 高血圧性心肥大
心室性期外収縮	● 心室負荷（水分過剰、肺塞栓） ● 心筋虚血（冠動脈攣縮、冠動脈塞栓） ● 僧帽弁逆流、大動脈弁逆流
心室頻拍	● 大動脈弁逆流 ● 心筋虚血（心筋梗塞） ● 心筋症（不整脈源性右室異形成症、QT 延長症候群など）
心室細動	● 心筋虚血（心筋梗塞） ● 心筋症 ● QT 延長症候群 ● Brugada 症候群

1. 不整脈の原因になる基礎心疾患がないか？
2. 周術期に不整脈が増悪した場合、どのように管理するか？

不整脈の原因として、冠動脈疾患や弁膜疾患・心筋症が少なからず関与している。予期せぬ心臓突然死をきたした症例の検討で、器質的心疾患が多く存在したとの報告がある⁴⁵⁰⁾。不整脈に関与するおもな器質的心疾患を以下に示す。

洞不全症候群、房室ブロック → 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、心筋症、大動脈弁閉鎖不全症
心房細動 → 僧帽弁膜症、高血圧性心肥大、収縮性心膜炎

上記疾患の鑑別を行うには、心エコー図、負荷心筋イメージングをまず行い、弁膜疾患、冠動脈疾患、心筋症を除外する。その後、冠動脈疾患が疑われたら冠動脈精査を行う。重度の冠動脈病変がある場合は、周術期に致死的不整脈をきたす危険がある。洞不全症候群、房室ブロックの既往がある場合には、ホルター心電図で徐脈の程度や心拍停止の長さを診断し、あらかじめ右心室にペースメーカーを挿入しておき、一時ペーシングの準備をして手術を行う。一時ペーシングも植込みペースメーカーも適応基準は同様である。徐脈症状が明らかな症例ではペースメーカーをあらかじめ植え込んで手術をするのが望ましい。ペースメーカー

表 25 ペースメーカーの植込み適応とペーシングモード

1. 徐脈症状のある完全房室ブロックおよび2度の房室ブロック
→ DDD, 時に VVI
2. 2～3度の房室ブロックを伴う慢性脚ブロック
→ DDD, 時に VVI
3. 徐脈症状*のある洞機能不全症候群
→ DDD, AAI, 高齢者では VVI
4. 徐脈症状*のある徐脈性心房細動（平均心拍数 40 拍/分以下など）
→ VVI

* 徐脈症状：失神、痙攣、眼前暗黒感、めまい、息切れ、易疲労感などの症状があり、それが房室ブロック、洞機能症候群や徐脈性心房細動によることが確認された場合。それが長期間の必要不可欠な薬剤投与による場合を含む。

DDD：両心房・心室ペーシング、VVI：心室ペーシング、AAI：心房ペーシング

植込みの適応と植込み機種（モード）を表 25 に簡略に記す。

心室性期外収縮がある症例の検討⁴⁵¹⁾では、心筋梗塞や左室拡大を伴う大動脈弁閉鎖不全症を合併していない症例は、侵襲的なモニタリングや術前の治療は必要ないと報告されているが、重症不整脈が発生した場合の対処も考えておく必要はある。心室性期外収縮や発作性心房細動の診断で、術前から抗不整脈薬を内服している症例では、麻酔科医と相談のうえ、周術期にも注射薬を継続するか、いったん休薬するかを決定する。心房細動に対してワルファリンを内服している症例では、術中出血との関連で休薬するかヘパリン注射への置換を行うかを検討する。最近、選択的ファクター Xa 阻害薬⁴⁵²⁾が使用可能になり、ワルファリンと異なり休薬期間が原則 2 日（出血傾向のある症例でも 4 日）であるため、ヘパリン置換の期間が短縮して非心臓手術前でも抗凝固薬の使用が容易になりつつある。

9.1.3

術中に起こりうる不整脈

周術期にみられる不整脈では、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（表 24）に加え、手術侵襲の大きさが大きく影響する。術中心筋虚血、心室への過剰な水分負荷、電解質異常などで不整脈は発生しやすくなる。心筋虚血は冠動脈狭窄や閉塞のある症例に血流量減少や低酸素血症をきたすと起こる。おもな原因は出血と輸液、輸血不足、投与酸素量の不足である。電解質異常のうち低カリウム血症¹⁸³⁾、低マグネシウム血症⁴⁵³⁾は不整脈が起りやすくなる。

麻酔そのものでも不整脈は現れることがある。麻酔導入後は血圧低下と徐脈が起りやすい。硬膜外麻酔のレベルが上位胸髄に及ぶと、心臓交感神経が抑制され徐脈にな

る⁴⁵⁴⁾。手術中の出血に対して輸液・輸血が十分でないと、循環血液量減少からさまざまな不整脈をきたす。喀痰の吸引が不十分であったり気管チューブの位置不良があると、低酸素血症をきたす。呼吸の過換気、カルシウム急速投与は冠動脈攣縮を起こし、高度徐脈、心停止をきたす。カルシウム拮抗薬注射（ベラパミル、ジルチアゼム）は徐脈、房室ブロックをきたすことがある。

手術操作により不整脈をきたすこともある。肺の手術では心臓を直接圧迫することも多く、不整脈がよく現れる。消化器手術でも出血のコントロールが不良であると、血圧低下から心筋虚血をきたし、心室性期外収縮、さらに心室頻拍、心室細動をきたすことがある。腸管虚血や下肢虚血の治療では、再灌流後にカリウムをはじめとする種々の毒性物質が全身静脈血中に循環して心停止をきたすことがあり⁴⁵⁵⁾、筋腎代謝症候群（myonephropathic metabolic syndrome）または虚血再灌流症候群（ischemia-reperfusion syndrome）と呼ばれている。下肢虚血に対する血栓除去手術時は、再灌流時に重炭酸ナトリウムやメイロンを投与して代謝性アシドーシスの是正を行う。高カリウム血症がみられたらケイキサレートの注腸（30 g/回）を行い、改善がみられないときは早急に血液透析を行う。

基礎心疾患の有無と重症度により術中不整脈の起こしやすさに差がある。Fichtnerらは術中突然死に関する200例の検討で、40%が80歳以上の高齢者であり、80%以上が1つ以上の心疾患を有していたと報告した⁴⁵⁵⁾。Tabibらは17年間の突然死の法医学解剖1,700例の検討で、手術や麻酔に関連した50例を分析したところ、47例に器質的心疾患がみられたと報告した（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）⁴⁵⁶⁾。

術中の徐脈には、伝導系障害によるものと除神経によるものがある。洞房ブロック、房室ブロックは洞結節、房室結節への血流障害が原因のことが多く、いずれも右冠動脈から灌流されており、虚血性心疾患が関連している可能性が高い。昇圧剤の投与で血圧を上げ、冠動脈灌流を改善するとともに、短期的には硫酸アトロピンや β 刺激薬投与が効果を発揮することもある。徐脈が遷延する症例では、内頸静脈から経静脈ペースングリードを右心室に挿入し、心室ペースングを行う。胸壁パッチ電極を当てて体外からペースングする方法もあるが、あまり効果的ではない。胃全摘術や食道拔去術では、迷走神経刺激・頸動脈洞刺激により徐脈、低血圧が起こる。多くは一過性で、原因を取り除けば軽快する。

術中に起こる不整脈が致死적であれば、外科医と麻酔科医が協力して治療にあたる必要がある。さらに経静脈右心室ペースングや冠動脈造影が必要な場合には、循環器内科

医との連携を密にして、速やかに必要な処置を講じることが重要である。

9.1.4

術後に起こりうる不整脈

手術から1週間以内は心合併症の最も起こりやすい時期で、とくに重症不整脈（心停止、心室細動）は術当日の発症が多かった⁵⁾。術後にみられる不整脈には、麻酔覚醒直後の不整脈、術後数日以内の肺塞栓に伴う不整脈、術後1週間以内に起こりやすい心房細動などがある。

手術中の低体温は術直後に不整脈を誘発しやすい。低体温麻酔（33℃）で脳外科手術を行った術直後に心室細動が報告されている⁵⁾。低カリウム血症も心室性期外収縮・心室細動をきたしやすい¹⁸³⁾。カリウムを補正し、心室細動に対しては迅速な除細動が必要である。

術後の安静臥床から体動開始時に起こる致死적合併症が肺塞栓である。突然の呼吸困難、心室性期外収縮、血圧低下がみられる。肺動脈主幹部の肺塞栓症では心停止に至る。安静時の下腿ハドマー（空気マッサージ器）で、下肢深部静脈血栓症を予防することが重要である。原因がよくわからない心停止では、まず肺塞栓を念頭に置くべきであろう。心エコー図で診断すると同時に、心停止例には経皮的な心肺補助装置（percutaneous cardiopulmonary support; PCPS）を導入して呼吸循環補助を行い、手術が必要な際は緊急肺動脈血栓除去術を行う。

術後一過性の心房細動はよくみられる。150拍/分以上の頻拍になると血行動態が破綻する。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基礎心疾患として有する患者では、左室の拡張機能が低下してもともと左房負荷がかかっており、手術を契機に心房細動が起こる^{456, 457)}。Polanczykらの報告では、術後に心房細動を含む上室性不整脈が起こるリスク因子として、男性、70歳以上、弁膜疾患、上室性不整脈や喘息の既往、米国麻酔医学会（ASA）Class III～IV、長時間手術をあげている⁴⁵⁸⁾。

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。心エコー図の左室流入血流パターンでA波>E波の症例では、心拍出量の大半が心房収縮に依存するため、心房細動で心房収縮が失われたときの血圧低下が大きい。尿量減少・血圧低下をきたすと、往々にして循環血液量減少を疑って輸液負荷を行い、心房負荷をさらに増加させて心房細動を増悪させるという悪循環に陥る。

心房細動のもう一つの問題は、左房内に血栓が形成されて動脈塞栓症を起こす可能性である。体表からの心エコー図では左心耳内の血栓の描出が難しく、評価には経食道心エコー図を用いる。左心耳内にモヤモヤエコーが認められ

る場合には、血栓形成から脳梗塞を起こす危険が高く、抗凝固療法を開始する必要がある。モヤモヤエコーが認められる状態での除細動は危険で、抗凝固療法を行ったのちに除細動を考慮する。術後の心房細動は予防が重要で、心房細動のトリガーとなる上室性期外収縮がみられたら、心房細動の前駆症状と判断する。心房細動の原因は心房への負荷と低カリウム血症である。前者は水分過剰（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）が関与する。左室機能障害では、左室拡大から僧帽弁輪拡大をきたして僧帽弁逆流を引き起こし、左房拡大から心房細動に至る。低カリウム血症があると、上室性期外収縮、心房細動が起こりやすいとされている。心房細動予防策としては、血清カリウム補正、ジギタリス製剤投与⁴⁵⁹⁾、抗不整脈薬（ジソピラミド、シベンゾリン）、利尿薬投与、輸液制限、血管拡張薬による左室機能改善などがある。抗不整脈薬のうち、アミオダロンやドロネダロンは心房細動の予防、停止ともに効果が期待できる薬剤である⁴⁵⁹⁾。

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る。高度の徐脈では一時ペーシングが必要となる。経静脈リードを挿入して右心室ペーシングを行う。徐脈が遷延する完全房室ブロックは永久ペースメーカ植え込みも考慮する。完全房室ブロックへの移行は術前に二束ブロックが認められる症例にみられるが、多くの二束ブロックや房室ブロックでは、徐脈は内科的に対処でき一時ペーシングを導入する必要はなかったとの報告がある⁴⁶⁰⁾。虚血性心疾患合併症例で術前評価が十分でなかった症例（緊急手術）では、血圧低下が誘因となり右冠動脈枝の灌流不全から房室ブロックを発症する可能性は否定できないため、右室ペーシングをいつでも使用できるように、右内頸静脈にシースカテーテルを挿入しておくことが望ましい。

9.2

ペースメーカ、ICD 患者の周術期管理

ペースメーカやICDが植え込まれている心疾患患者の手術では、電磁干渉と感染が問題になる。電気メスを使うとペースメーカが抑制され、必要なペーシングが行われなくなる可能性がある。ペースメーカ電極が双極の場合は単極の場合より干渉を受けやすい。とくに手術部位がペースメーカ本体やリードに近い場合（20 cm 以内）には、電磁干渉に注意が必要であり、手術部位が離れている場合にも、ペースメーカに対する影響を意識しておくことが必要である。バイポーラの電気メスを使用するのが最も安全であるが、通常の電気メスが使われることが多い。心拍がペースメーカに依存している症例では、AOO、VOO、

DOOなどの固定モードに変更するのがよい。自己脈がペースメーカの設定脈より多く出ている場合は、術中はペースメーカをオフにしたり、ペーシングレートを下げておく方法が採られる。

ICDの場合は電気メスによる電磁干渉でトリガーがかかり、放電（shock delivery）が起こってしまう懸念がある。体外からの電流で除細動がかからないようにICDをオフにして、代わりに胸壁パッチ電極を装着のうえで電気メスを使用して、手術が終了したらオンに戻す。心室頻拍になりやすい症例では、抗不整脈薬を持続静注して心室頻拍の予防を行う。ペースメーカもICDも、術中に設定変更が行えるよう、設定変更法を理解している循環器内科医や臨床工学技士に立ち合ってもらい、有事の際のバックアップ体制を確立することが重要である。

消化管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。ペースメーカやICDが感染する危険性は常にあり、いったん感染が起こるとペースメーカやICDを除去する必要性が生じる。術直前と術中の抗生剤投与でペースメーカ感染の可能性を最小限にする注意が必要である。

9.3

QT 延長症候群と Brugada 症候群の周術期不整脈管理

QT 延長症候群（long QT syndrome; LQTS）は、心電図上のQT時間の延長とtorsades de pointes（TdP）と称される多形性心室頻拍を認め、失神や突然死の原因となる症候群である。QT延長は、Bazett式により心拍補正した修正QT時間（QTc = QT/√RR）が440 msec 以上の場合と定義される。5,000 人に1人の発症で性差はない。遺伝子型による頻度はLQT1が40%、LQT2が40%、LQT3が10%で、この3つで90%を占める⁴⁶¹⁾。心室細動や心停止の既往を有する者はICDのClass I 適応である。先天性LQTSのTdP発作が術中に起こった場合、LQT1およびLQT2ではβ遮断薬の静注、LQT3ではメキシレチンの静注が第一選択である。ベラパミルの静注および持続点滴もLQT2には有効である。後天性LQTSでは、QT延長の除去とともに硫酸マグネシウム投与（1～2 g 静注＋5～20 mg/分 持続点滴）が有効である。心室細動に移行した際は速やかに電氣的除細動を行う。

Brugada 症候群は右側胸部誘導（V1～V2）における右脚ブロック様のcoved（凸）型ST上昇を認め、心室細動を起こす不整脈である⁴⁶²⁾。2,000 人に1人の割合でみられ10%に心臓突然死の危険性がある。アミオダロンやβ遮断薬は無効で、内服ではキニジン、ジソピラミド、ベパ

リジル、イソプロテレノールが有効とのデータがあるが、Brugada 症候群の病態を改善させるのは不可能で、①症候（心室細動、心停止）、②突然死の家族歴、③電気生理学的検査による心室細動誘発の3つの指標のうち2つを認めれば、ICD をあらかじめ植え込むことが推奨される。ICD を植え込んでいない患者で心室細動が術中に起こった場合は速やかに電氣的除細動を行い、術後はイソプロテレノールの持続点滴を行い、なるべく早期に ICD を植え込むことが肝要である。

付表 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（2014年改訂版）：班構成員の利益相反（COI）に関する開示

著者	雇用または指導的地位 (民間企業)	株主	特許権 使用料	謝金	原稿料	研究資金提供	奨学（奨励）寄附金 / 寄附講座	その他 の報酬	配偶者・一親等 内の親族、または 収入・財産を 共有する者につ いての申告
班員： 澤 芳樹						テルモ 小野薬品工業	エドワーズライフサイエ ンス 小西医療器 大塚製薬 ニプロ アステラス製薬 テルモ		
班員： 宮田 哲郎				大正富山医薬品 田辺三菱製薬 サノフィ					
班員： 山崎 健二	サンメディ カル技術研 究所			サンメディカル技術研究所			エドワーズライフサイエ ンス		サンメディカル 技術研究所
協力員： 小山 勇			アムコ						
協力員 重松 邦広							三菱ケミカルホールディ ングス		
協力員： 松宮 護郎							エドワーズライフサイエ ンス セント・ジュード・メディ カル		

法人表記は省略。上記以外の班員・協力員については特に申告なし。

申告なし

班長：許 俊鋭 なし
 班員：今中 和人 なし
 班員：上田 裕一 なし
 班員：齋木 佳克 なし
 班員：末田 泰二郎 なし
 班員：野村 実 なし
 班員：益田 宗孝 なし
 班員：森田 紀代造 なし
 班員：師田 哲郎 なし
 班員：四津 良平 なし
 協力員：岩本 眞理 なし
 協力員：大島 英揮 なし
 協力員：渡橋 和政 なし
 協力員：川本 俊輔 なし
 協力員：工藤 樹彦 なし
 協力員：斎藤 聡 なし
 協力員：坂本 吉正 なし
 協力員：竹谷 剛 なし

1. Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, et al. 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. *Circulation* 1996; 93: 1278-1317.
- 1a. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery): developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *Circulation* 2007; 116: e418-e499.
2. Fleischmann KE, Beckman JA, Buller CE, et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 2102-2128.
3. Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery, European Society of Cardiology (ESC), Poldermans D, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2009; 30: 2769-2812.
- 3a. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA Guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014; 130: e278-e333.
- 3b. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al; Authors/Task Force Members. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2014; 35: 2383-2431.
4. 山田達也, 野村実, 岩出宗代, 他. 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.
5. 岩出宗代, 野村実, 山田達也, 他. 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.
6. 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. *Circ J* 2003; 67 (Suppl. IV): 1175-1237.
7. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン (2007 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 (2008 年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2008_kyo_h.pdf
8. JCS Joint Working Group. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation and management for noncardiac surgery (JCS 2008)-digest version. *Circ J* 2011; 75: 989-1009.
9. Chopra V, Eagle KA. Perioperative mischief: the price of academic misconduct. *Am J Med* 2012; 125: 953-955.
10. Deleted in proof.
11. 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, 武田純三, 野村実, 監訳). メディカル・サイエンス・インターナショナル 2001.
12. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2006 guideline update on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: focused update on perioperative beta-blocker therapy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery): developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society for Vascular Medicine and Biology. *Circulation* 2006; 113: 2662-2674.
13. Bouri S, Shun-Shin MJ, Cole GD, et al. Meta-analysis of secure randomised controlled trials of β -blockade to prevent perioperative death in non-cardiac surgery. *Heart* 2014; 100: 456-464.
14. POISE Study Group, Devereaux PJ, Yang H, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 371: 1839-1847.
15. Boersma E, Kertai MD, Schouten O, et al. Perioperative cardiovascular mortality in noncardiac surgery: validation of the Lee cardiac risk index. *Am J Med* 2005; 118: 1134-1141.
16. 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: 564-566.
17. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 1043-1049.
18. Holte K, Kehlet H. Postoperative ileus: a preventable event. *Br J Surg* 2000; 87: 1480-1493.
19. Nguyen NT, Wolfe BM. The physiologic effects of pneumoperitoneum in the morbidly obese. *Ann Surg* 2005; 241: 219-226.
20. Carliner NH, Fisher ML, Plotnick GD, et al. The preoperative electrocardiogram as an indicator of risk in major noncardiac surgery. *Can J Cardiol* 1986; 2: 134-137.
21. Landesberg G, Einav S, Christopherson R, et al. Perioperative ischemia and cardiac complications in major vascular surgery: importance of the preoperative twelve-lead electrocardiogram. *J Vasc Surg* 1997; 26: 570-578.
22. Pastore JO, Yurchak PM, Janis KM, et al. The risk of advanced heart block in surgical patients with right bundle branch block and left axis deviation. *Circulation* 1978; 57: 677-680.
23. Crawford MH, Mendoza CA, O'Rourke RA, et al. Limitations of continuous ambulatory electrocardiogram monitoring for detecting coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1978; 89: 1-5.
24. Fleisher LA, Rosenbaum SH, Nelson AH, et al. Preoperative dipyrindamole thallium imaging and ambulatory electrocardiographic monitoring as a predictor of perioperative cardiac events and long-term outcome. *Anesthesiology* 1995; 83: 906-917.
25. Fleisher LA, Rosenbaum SH, Nelson AH, et al. 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.
26. Kirwin JD, Ascer E, Gennaro M, et al. Silent myocardial ischemia is not predictive of myocardial infarction in peripheral vascular surgery patients. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 27-32.
27. McPhail NV, Ruddy TD, Barber GG, et al. Cardiac risk stratification using dipyrindamole myocardial perfusion imaging and ambulatory ECG monitoring prior to vascular surgery. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 151-155.
28. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, et al. 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.
29. Mark DB, Shaw L, Harrell FE Jr, et al. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. *N Engl J Med* 1991; 325: 849-853.
30. Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, et al. Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. A meta-analysis. *Circulation* 1989; 80: 87-98.
31. Detrano R, Gianrossi R, Mulvihill D, et al. Exercise-induced ST segment depression in the diagnosis of multivessel coronary disease: a meta analysis. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1501-1508.
32. von Knorring J, Lepäntalo M. Prediction of perioperative cardiac complications by electrocardiographic monitoring during treadmill exercise testing before peripheral vascular surgery. *Surgery* 1986; 99: 610-613.
33. Leppo J, Plaja J, Gionet M, et al. Noninvasive evaluation of cardiac risk before elective vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 269-276.
34. Carliner NH, Fisher ML, Plotnick GD, et al. Routine preoperative exercise testing in patients undergoing major noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 1985; 56: 51-58.
35. Cutler BS, Wheeler HB, Paraskos JA, et al. Applicability and interpretation of electrocardiographic stress testing in patients with peripheral vascular disease. *Am J Surg* 1981; 141: 501-506.

36. Gardine RL, McBride K, Greenberg H, et al. 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.
37. Rochmis P, Blackburn H. Exercise tests. A survey of procedures, safety, and litigation experience in approximately 170,000 tests. *JAMA* 1971; 217: 1061–1066.
38. Hornsten TR, Bruce RA. Stress testing, safety precautions, and cardiovascular health. *J Occup Med* 1968; 10: 640–648.
39. 坂上祐司. 安静時心電図と負荷心電図. 冠動脈疾患診断学 (吉川純一, 編). 中外医学社 2000: 53–54.
40. 秋岡要. 心筋シンチグラム. 冠動脈疾患診断学 (吉川純一, 編). 中外医学社 2000: 83–88.
41. Boucher CA, Brewster DC, Darling RC, et al. Determination of cardiac risk by dipyridamole-thallium imaging before peripheral vascular surgery. *N Engl J Med* 1985; 312: 389–394.
42. Eagle KA, Coley CM, Newell JB, et al. Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk before major vascular surgery. *Ann Intern Med* 1989; 110: 859–866.
43. Cutler BS, Leppo JA. Dipyridamole thallium 201 scintigraphy to detect coronary artery disease before abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1987; 5: 91–100.
44. Younis LT, Aguirre F, Byers S, et al. Perioperative and long-term prognostic value of intravenous dipyridamole thallium scintigraphy in patients with peripheral vascular disease. *Am Heart J* 1990 119: 1287–1292.
45. Hendel RC, Whitfield SS, Villegas BJ, et al. Prediction of late cardiac events by dipyridamole thallium imaging in patients undergoing elective vascular surgery. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1243–1249.
46. Lette J, Waters D, Cerino M, et al. 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.
47. 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.
48. Kresowik TF, Bower TR, Garner SA, et al. Dipyridamole thallium imaging in patients being considered for vascular procedures. *Arch Surg* 1993; 128: 299–302.
49. Baron JF, Mundler O, Bertrand M, et al. Dipyridamole-thallium scintigraphy and gated radionuclide angiography to assess cardiac risk before abdominal aortic surgery. *N Engl J Med* 1994; 330: 663–669.
50. Bry JD, Belkin M, O'Donnell TF Jr, et al. 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; discussion 121–124.
51. 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: 1332–1338.
52. Yamada M, Elliott PM, Kaski JC, et al. Dipyridamole stress thallium-201 perfusion abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Relationship to clinical presentation and outcome. *Eur Heart J* 1998; 19: 500–507.
53. Samuels B, Kiat H, Friedman JD, et al. 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.
54. Patsilnakos SP, Kranidis AI, Antonelis IP, et al. Detection of coronary artery disease in patients with severe aortic stenosis with noninvasive methods. *Angiology* 1999; 50: 309–317.
55. Halm EA, Browner WS, Tubau JF, et al. Echocardiography for assessing cardiac risk in patients having noncardiac surgery. Study of Perioperative Ischemia Research Group. *Ann Intern Med* 1996; 125: 433–441.
56. Omoto R, Kyo S, Matsumura M, et al. Evaluation of biplane color Doppler transesophageal echocardiography in 200 consecutive patients. *Circulation* 1992; 85: 1237–1247.
57. Orihashi K, Matsuura Y, Sueda T, et al. 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.
58. Kyo S, Takamoto S, Omoto R, et al. 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.
59. 竹内正明. 心筋虚血の評価における負荷心エコー法: 3. ドプタミン負荷. 負荷心エコー法 (小柳左門, 本間博, 編). 中山書店 1997: 89–109.
60. Lalka SG, Sawada SG, Dalsing MC, et al. Dobutamine stress echocardiography as a predictor of cardiac events associated with aortic surgery. *J Vasc Surg* 1992; 15: 831–842; discussion 841–842.
61. Eichelberger JP, Schwarz KQ, Black ER, et al. Predictive value of dobutamine echocardiography just before noncardiac vascular surgery. *Am J Cardiol* 1993; 72: 602–607.
62. Langan EM 3rd, Youkey JR, Franklin DP, et al. Dobutamine stress echocardiography for cardiac risk assessment before aortic surgery. *J Vasc Surg* 1993; 18: 905–913; discussion 912–913.
63. Poldermans D, Fioretti PM, Forster T, et al. Dobutamine stress echocardiography for assessment of perioperative cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery. *Circulation* 1993; 87: 1506–1512.
64. Dávila-Román VG, Waggoner AD, Sicard GA, et al. Dobutamine stress echocardiography predicts surgical outcome in patients with an aortic aneurysm and peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 957–963.
65. Poldermans D, Arnesen M, Fioretti PM, et al. Sustained prognostic value of dobutamine stress echocardiography for late cardiac events after major noncardiac vascular surgery. *Circulation* 1997; 95: 53–58.
66. Vitarelli A, Dagianti A, Conde Y, et al. Value of transesophageal dobutamine stress echocardiography in assessing coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2000; 86: 579–606.
67. Mertes H, Sawada SG, Ryan T, et al. Symptoms, adverse effects, and complications associated with dobutamine stress echocardiography. Experience in 1118 patients. *Circulation* 1993; 88: 15–19.
68. Pellikka PA, Roger VL, Oh JK, et al. Stress echocardiography. Part II. Dobutamine stress echocardiography: techniques, implementation, clinical applications, and correlations. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 16–27.
69. Picano E, Mathias W Jr, Pingitore A, et al. Safety and tolerability of dobutamine-atropine stress echocardiography: a prospective, multicentre study. Echo Dobutamine International Cooperative Study Group. *Lancet* 1994; 344: 1190–1192.
70. Hoffmann R, Lethen H, Marwick T, et al. Analysis of interinstitutional observer agreement in interpretation of dobutamine stress echocardiograms. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 330–336.
71. Winkelaar GB, Chen JC, Salvian AJ, et al. New duplex ultrasound scan criteria for managing symptomatic 50% or greater carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1999; 29: 986–994.
72. Mansour MA, Mattos MA, Hood DB, et al. 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.
73. Zwolak RM, Fillinger MF, Walsh DB, et al. Mesenteric and celiac duplex scanning: a validation study. *J Vasc Surg* 1998; 27: 1078–1088; discussion 1088.
74. 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.
75. 平野智康, 菊池洋一, 櫻田卓, 他. 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.
76. 平井都始子, 阪口昇二, 東浦渉, 他. 末梢血管における超音波検査の進歩と現状. *J Jpn Coll Angiol* 2009; 49: 523–528.
77. Back MR, Wilson JS, Rushing G, et al. Magnetic resonance angiography is an accurate imaging adjunct to duplex ultrasound scan in patient selection for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000; 32: 429–438; discussion 439–440.
78. 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: 367–375; discussion 375–376.
79. Vanhoenacker PK, Heijenbroek-Kal MH, Van Heste R, et al. Diagnostic performance of multidetector CT angiography for assessment of coronary artery disease: meta-analysis. *Radiology* 2007; 244: 419–428.
80. Wyman RM, Safian RD, Portway V, et al. Current complications of diagnostic and therapeutic cardiac catheterization. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1400–1406.
81. Waugh JR, Sacharias N. Arteriographic complications in the DSA era. *Radiology* 1992; 182: 243–246.

82. Feringa HH, Bax JJ, Elhendy A, et al. Association of plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide with postoperative cardiac events in patients undergoing surgery for abdominal aortic aneurysm or leg bypass. *Am J Cardiol* 2006; 98: 111–115.
83. Cuthbertson BH, Amiri AR, Croal BL, et al. Utility of B-type natriuretic peptide in predicting medium-term mortality in patients undergoing major non-cardiac surgery. *Am J Cardiol* 2007; 100: 1310–1313.
84. Karthikeyan G, Moncur RA, Levine O, et al. Is a pre-operative brain natriuretic peptide or N-terminal pro-B-type natriuretic peptide measurement an independent predictor of adverse cardiovascular outcomes within 30 days of noncardiac surgery? A systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1599–1606.
85. 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.
86. Landesberg G, Erel J, Anner H, et al. Perioperative myocardial ischemia in carotid endarterectomy under cervical plexus block and prophylactic nitroglycerin infusion. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1993; 7: 259–265.
87. Kaplan JA, King SB 3rd. The precordial electrocardiographic lead (V5) in patients who have coronary-artery disease. *Anesthesiology* 1976; 45: 570–574.
88. London MJ, Hollenberg M, Wong MG, et al. Intraoperative myocardial ischemia: localization by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology* 1988; 69: 232–241.
89. Landesberg G, Mosseri M, Wolf Y, et al. Perioperative myocardial ischemia and infarction: identification by continuous 12-lead electrocardiogram with online ST-segment monitoring. *Anesthesiology* 2002; 96: 264–270.
90. Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP, et al. Intraoperative blood pressure. What patterns identify patients at risk for postoperative complications? *Ann Surg* 1990; 212: 567–580.
91. Mangano DT, Hollenberg M, Fegert G, et al. 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.
92. 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.
93. Isaacson IJ, Lowdon JD, Berry AJ, et al. 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.
94. 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.
95. 近藤泉, 野村実, 吉田啓子, 他. 体外循環前後における左心室機能および右心室機能の変化—経食道心エコーと右室駆出率測定用スワンガンツカテーテル併用の有用性—. 循環制御 1993; 14: 51–56.
96. Nilsson LB, Eldrup N, Berthelsen PG. Lack of agreement between thermomodulation and carbon dioxide-rebreathing cardiac output. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 680–685.
97. 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.
98. Boulnois JLG, Pechoux T. Non-invasive cardiac output monitoring by aortic blood flow measurement with the Dynemo 3000. *J Clin Monit Comput* 2000; 16: 127–140.
99. Mollenholt P, Eriksson I, Andersson T. Thrombogenicity of pulmonary-artery catheters. *Intensive Care Med* 1987; 13: 57–59.
100. Hofbauer R, Moser D, Kaye AD, et al. Thrombus formation on the balloon of heparin-bonded pulmonary artery catheters: an ultrastructural scanning electron microscope study. *Crit Care Med* 2000; 28: 727–735.
101. Rowley KM, Clubb KS, Walker-Smith GJ, et al. Right-sided infective endocarditis as a consequence of flow-directed pulmonary artery catheterization. A clinicopathological study of 55 autopsied patients. *N Engl J Med* 1984; 311: 1152–1156.
102. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003; 348: 5–14.
103. Eisenberg MJ, London MJ, Leung JM, et al. 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.
104. London MJ, Tubau JF, Wong MG, et al. The “natural history” of segmental wall motion abnormalities in patients undergoing noncardiac surgery. S.P.I. Research Group. *Anesthesiology* 1990; 73: 644–655.
105. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. A report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 1996; 84: 986–1006.
106. Berlaak JF, Abrams JH, Gilmour IJ, et al. Preoperative optimization of cardiovascular hemodynamics improves outcome in peripheral vascular surgery. A prospective, randomized clinical trial. *Ann Surg* 1991; 214: 289–297; discussion 298–299.
107. Ziegler DW, Wright JG, Choban PS, et al. A prospective randomized trial of preoperative “optimization” of cardiac function in patients undergoing elective peripheral vascular surgery. *Surgery* 1997; 122: 584–592.
108. Flancbaum L, Ziegler DW, Choban PS. Preoperative intensive care unit admission and hemodynamic monitoring in patients scheduled for major elective noncardiac surgery: a retrospective review of 95 patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12: 3–9.
109. Prys-Roberts C, Meloche R, Foëx P. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. I. Cardiovascular responses of treated and untreated patients. *Br J Anaesth* 1971; 43: 122–137.
110. Stone JG, Foëx P, Sear JW, et al. Risk of myocardial ischaemia during anaesthesia in treated and untreated hypertensive patients. *Br J Anaesth* 1988; 61: 675–679.
111. Stone JG, Foëx P, Sear JW, et al. Myocardial ischemia in untreated hypertensive patients: effect of a single small oral dose of a beta-adrenergic blocking agent. *Anesthesiology* 1988; 68: 495–500.
112. Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP, et al. Preoperative characteristics predicting intraoperative hypotension and hypertension among hypertensives and diabetics undergoing noncardiac surgery. *Ann Surg* 1990; 212: 66–81.
- 112a. Pasternack PF, Grossi EA, Baumann FG, et al. Beta blockade to decrease silent myocardial ischemia during peripheral vascular surgery. *Am J Surg* 1989; 158: 113–116.
- 112b. Cucchiara RF, Benefiel DJ, Matteo RS, et al. Evaluation of esmolol in controlling increases in heart rate and blood pressure during endotracheal intubation in patients undergoing carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 1986; 65: 528–531.
- 112c. Magnusson J, Thulin T, Werner O, et al. Haemodynamic effects of pretreatment with metoprolol in hypertensive patients undergoing surgery. *Br J Anaesth* 1986; 58: 251–260.
- 112d. Bedford RF, Feindte B. Hospital admission blood pressure; a predictor for hypertension following endotracheal intubation. *Anesth Analg* 1980; 59: 367–370.
113. 日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン作成委員会編. 高血圧治療ガイドライン 2014. ライフサイエンス出版 2014.
114. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 安定冠動脈疾患に対する待機PCIのガイドライン (2011年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2011_fujwara_h.pdf
115. Poldermans D, Schouten O, Vidakovic R, et al. A clinical randomized trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: the DECREASE-V Pilot Study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1763–1769.
116. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2795–2804.
117. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, et al. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med* 1996; 335: 1713–1720.
118. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med* 1999; 341: 1789–1794.
119. Boersma E, Poldermans D, Bax JJ, et al; DECREASE Study Group (Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography). Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy. *JAMA* 2001; 285: 1865–1873.
120. Auerbach AD, Goldman L. beta-Blockers and reduction of cardiac events in noncardiac surgery: clinical applications. *JAMA* 2002; 287: 1445–1447.

121. Stevens RD, Burri H, Tramèr MR. Pharmacologic myocardial protection in patients undergoing noncardiac surgery: a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 2003; 97: 623–633.
122. McGory ML, Maggard MA, Ko CY. A meta-analysis of perioperative beta blockade: what is the actual risk reduction? *Surgery* 2005; 138: 171–179.
123. Devereaux PJ, Beattie WS, Choi PT, et al. How strong is the evidence for the use of perioperative beta blockers in non-cardiac surgery? Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2005; 331: 313–321.
124. Yang H, Raymer K, Butler R, et al. The effects of perioperative beta-blockade: results of the Metoprolol after Vascular Surgery (MaVS) study, a randomized controlled trial. *Am Heart J* 2006; 152: 983–990.
125. Brady AR, Gibbs JS, Greenhalgh RM, et al; POBBLE trial investigators. Perioperative beta-blockade (POBBLE) for patients undergoing infrarenal vascular surgery: results of a randomized double-blind controlled trial. *J Vasc Surg* 2005; 41: 602–609.
126. Juul AB, Wetterslev J, Gluud C, et al; DIPOM Trial Group. Effect of perioperative beta blockade in patients with diabetes undergoing major non-cardiac surgery: randomised placebo controlled, blinded multicentre trial. *BMJ* 2006; 332: 1482.
127. Zaugg M, Bestmann L, Wacker J, et al. Adrenergic receptor genotype but not perioperative bisoprolol therapy may determine cardiovascular outcome in at-risk patients undergoing surgery with spinal block: the Swiss Beta Blocker in Spinal Anesthesia (BBSA) study: a double-blinded, placebo-controlled, multicenter trial with 1-year follow-up. *Anesthesiology* 2007; 107: 33–44.
128. Ong HT. Beta blockers in hypertension and cardiovascular disease. *BMJ* 2007; 334: 946–949.
129. Redelmeier D, Scales D, Kopp A. Beta blockers for elective surgery in elderly patients: population based, retrospective cohort study. *BMJ* 2005; 331: 932.
130. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, et al. Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. *N Engl J Med* 2005; 353: 349–361.
131. London MJ, Hur K, Schwartz GG, et al. Association of perioperative β -blockade with mortality and cardiovascular morbidity following major noncardiac surgery. *JAMA* 2013; 309: 1704–1713.
132. Montori VM, Devereaux PJ, Adhikari NK, et al. Randomized trials stopped early for benefit: a systematic review. *JAMA* 2005; 294: 2203–2209.
133. Wallace AW, Au S, Cason BA. Association of the pattern of use of perioperative β -blockade and postoperative mortality. *Anesthesiology* 2010; 113: 794–805.
134. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン。循環器疾患における抗凝固・抗血小板療法に関するガイドライン (2009年改訂版)。 http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2009_hori_h.pdf
135. Ogawa S, Hori M. Urgent statement on antithrombotic therapy of atrial fibrillation. *Circ J* 2011; 75: 2719–2721.
- 135a. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン。心房細動治療 (薬物) ガイドライン (2013年改訂版)。 http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2013_inoue_h.pdf
136. 藤本一眞, 藤城光弘, 加藤元嗣, 他. 抗血栓薬服用者に対する消化器内視鏡診療ガイドライン. *Gastroenterol Endosc* 2012; 54: 2075–2102.
137. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011; 124: 2610–2642.
138. Burger W, Chemnitz JM, Kneissl GD, et al. Low-dose aspirin for secondary cardiovascular prevention - cardiovascular risks after its perioperative withdrawal versus bleeding risks with its continuation - review and meta-analysis. *J Intern Med* 2005; 257: 399–414.
139. Biondi-Zoccai GG, Lotrionte M, Agostoni P, et al. A systematic review and meta-analysis on the hazards of discontinuing or not adhering to aspirin among 50,279 patients at risk for coronary artery disease. *Eur Heart J* 2006; 27: 2667–2674.
140. Baron TH, Kamath PS, McBane RD. Management of antithrombotic therapy in patients undergoing invasive procedures. *N Engl J Med* 2013; 368: 2113–2124.
141. Deleted in proof.
142. Macellari F, Paciaroni M, Agnelli G, et al. Perioperative stroke risk in nonvascular surgery. *Cerebrovasc Dis* 2012; 34: 175–181.
143. Butler AC, Tait RC. Management of oral anticoagulant-induced intracranial haemorrhage. *Blood Rev* 1998; 12: 35–44.
144. Yasaka M, Minematsu K, Naritomi H, et al. Predisposing factors for enlargement of intracerebral hemorrhage in patients treated with warfarin. *Thromb Haemost* 2003; 89: 278–283.
145. Eerenberg ES, Kamphuisen PW, Sijpkens MK, et al. Reversal of rivaroxaban and dabigatran by prothrombin complex concentrate: a randomized, placebo-controlled, crossover study in healthy subjects. *Circulation* 2011; 124: 1573–1579.
146. Suzuki S, Usui A, Yoshida K, et al. Effect of cardiopulmonary bypass on cancer prognosis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2010; 18: 536–540.
147. Cohen MM, Duncan PG, Tate RB. Does anesthesia contribute to operative mortality? *JAMA* 1988; 260: 2859–2863.
148. Leung JM, Goehar P, O'Kelly BF, et al. 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.
149. Baron JF, Bertrand M, Barré E, et al. Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 1991; 75: 611–618.
150. Christopherson R, Beattie C, Frank SM, et al. Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery: Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. *Anesthesiology* 1993; 79: 422–434.
151. Slogoff S, Kests AS. Randomized trial of primary anesthetic agents on outcome of coronary artery bypass operations. *Anesthesiology* 1989; 70: 179–188.
152. Tuman KJ, McCarthy RJ, Spiess BD. Epidural anesthesia and analgesia decreases postoperative hypercoagulability in high-risk vascular patients. *Anesth Analg* 1990; 70: S414.
153. 日本麻酔学会. 麻酔薬および麻酔関連薬使用ガイドライン第3版. X 小児麻酔薬. 2012. www.anesth.or.jp/guide/pdf/publication4-10_20121106.pdf
154. Matthews AJ, Rawlings E. A simple leak detection device for TIVA. *Anaesthesia* 2003; 58: 288.
155. 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.
156. 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.
157. 石黒俊彦, 関誠, 横田美幸, 他. Coronary risk index 一虚血性心疾患の簡便な術前評価法を目指して一. 麻酔 1995; 44: 51–59.
158. Bode RH Jr, Lewis KP, Zarich SW, et al. Cardiac outcome after peripheral vascular surgery: comparison of general and regional anesthesia. *Anesthesiology* 1996; 84: 3–13.
159. Coriat P, Daloz M, Bousseau D, et al. Prevention of intraoperative myocardial ischemia during noncardiac surgery with intravenous nitroglycerin. *Anesthesiology* 1984; 61: 193–196.
160. Dodds TM, Stone JG, Coromilas J, et al. Prophylactic nitroglycerin infusion during noncardiac surgery does not reduce perioperative ischemia. *Anesth Analg* 1993; 76: 705–713.
161. Gallagher JD, Moore RA, Jose AB, et al. Prophylactic nitroglycerin infusions during coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology* 1986; 64: 785–789.
162. Thomason IR, Mutch WA, Culligan JD. Failure of intravenous nitroglycerin to prevent intraoperative myocardial ischemia during fentanyl-pancuronium anesthesia. *Anesthesiology* 1984; 61: 385–393.
163. Frank SM, Beattie C, Christopherson R, et al. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. The Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. *Anesthesiology* 1993; 78: 468–476.
164. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *JAMA* 1997; 277: 1127–1134.
165. Vanhorebeek I, Langouche L, Van den Berghe G. Tight blood glucose control with insulin in the ICU: facts and controversies. *Chest* 2007; 132: 268–278.
166. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009; 180: 821–827.
167. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Liu B, et al. Hypoglycemia and risk of death in critically ill patients. *N Engl J Med* 2012; 367: 1108–1118.
168. Gibson SC, Payne CJ, Byrne DS, et al. B-type natriuretic peptide predicts cardiac morbidity and mortality after major surgery. *Br J*

- Surg* 2007; 94: 903–909.
169. Winchester DE, Wen X, Xie L, et al. Evidence of pre-procedural statin therapy: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 1099–1109.
 170. Rao TL, Jacobs KH, EL-Etr AA. Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesthesiology* 1983; 59: 499–505.
 171. Yeager RA, Moneta GL, Edwards JM, et al. Late survival after perioperative myocardial infarction complicating vascular surgery. *J Vasc Surg* 1994; 20: 598–606; discussion 604–606.
 172. Adams JE 3rd, Sicard GA, Allen BT, et al. Diagnosis of perioperative myocardial infarction with measurement of cardiac troponin I. *N Engl J Med* 1994; 330: 670–674.
 173. Charlson ME, MacKenzie CR, Ales K, et al. Surveillance for postoperative myocardial infarction after noncardiac operations. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 167: 407–414.
 174. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 肺血栓塞栓症および深部静脈血栓症の診断, 治療, 予防に関するガイドライン (2009 年改訂版) http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2009_andoh_h.pdf
 175. Savji N, Rockman CB, Skolnick AH, et al. Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: a population database of over 3.6 million subjects. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 1736–1743.
 176. Poredos P, Jug B. The prevalence of peripheral arterial disease in high risk subjects and coronary or cerebrovascular patients. *Angiology* 2007; 58: 309–315.
 177. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007; 116: 1736–1754.
 178. Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990; 72: 153–184.
 179. Ebner FM, Paul A, Peters J, et al. Venous air embolism and intracardiac thrombus after pressurized fibrin glue during liver surgery. *Br J Anaesth* 2011; 106: 180–182.
 180. Desciak MC, Martin DE. Perioperative pulmonary embolism: diagnosis and anesthetic management. *J Clin Anesth* 2011; 23: 153–165.
 181. Deleted in proof.
 182. 川口昌彦, 謝慶一, 山口綾子, 他. 脳動静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来した 1 症例. 麻酔 1999; 48: 537–541.
 183. Wahr JA, Parks R, Boisvert D, et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Group. *JAMA* 1999; 281: 2203–2210.
 184. Tribouilloy C, Rusinaru D, Sorel C, et al. Clinical characteristics and outcome of infective endocarditis in adults with bicuspid aortic valves: a multicentre observational study. *Heart* 2010; 96: 1723–1729.
 185. Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J* 2009; 30: 2369–2413.
 186. Yasuhara H, Naka S, Kuroda T, et al. Blunt thoracic and abdominal vascular trauma and organ injury caused by road traffic accident. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 517–522.
 187. Williams JS, Graff JA, Uku JM, et al. Aortic injury in vehicular trauma. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 726–730.
 188. Celis RI, Park SC, Shukla AJ, et al. Evolution of treatment for traumatic thoracic aortic injuries. *J Vasc Surg* 2012; 56: 74–80.
 189. Di Eusanio M, Folesani G, Berretta P, et al. Delayed management of blunt traumatic aortic injury: open surgical versus endovascular repair. *Ann Thorac Surg* 2013; 95: 1591–1597.
 190. Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. In: Braunwald E, editor. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine, 5th edn. WB Saunders, 1997: 1843–1864.
 191. Morgan M. Anesthetic choice for the cardiac obstetric patient. *Middle East J Anesthesiol* 1990; 10: 621–632.
 192. de Boer K, ten Cate JW, Sturk A, et al. Enhanced thrombin generation in normal and hypertensive pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 95–100.
 193. Marcus FI, Ewy GA, O'Rourke RA, et al. The effect of pregnancy on the murmurs of mitral and aortic regurgitation. *Circulation* 1970; 41: 795–805.
 194. Campos O, Andeade JL, Bocanegra J, et al. Physiologic multivalvular regurgitation during pregnancy: a longitudinal Doppler echocardiographic study. *Int J Cardiol* 1993; 40: 265–272.
 195. 中澤誠. 成人になった心奇形術後患者の管理. 先端医療シリーズ 12. 心臓病. 心臓病の最新医療 (川島康生, 細田瑳一, 篠山重威, 監修). 先端医療技術研究所 2001: 206–214.
 196. Khairy P, Ouyang DW, Fernandes SM, et al. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. *Circulation* 2006; 113: 517–524.
 197. Presbitero P, Rabajoli F, Somerville J. Pregnancy in patients with congenital heart disease. *Schweiz Med Wochenschr* 1995; 125: 311–315.
 198. 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. ハートナーシング 1998; 11: 823–827.
 199. Banning AP, Pearson JF, Hall RJ. Role of balloon dilatation of the aortic valve in pregnant patients with severe aortic stenosis. *Br Heart J* 1993; 70: 544–545.
 200. Lao TT, Sermer M, MaGee L, et al. Congenital aortic stenosis and pregnancy--a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 540–545.
 201. Lao TT, Adelman AG, Sermer M, et al. Balloon valvuloplasty for congenital aortic stenosis in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100: 1141–1142.
 202. Ben-Ami M, Battino S, Rosenfeld T, et al. Aortic valve replacement during pregnancy. A case report and review of the literature. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990; 69: 651–653.
 203. 石澤瞭. 大動脈縮窄症. ガイドラインに基づく成人先天性心疾患の臨床 (門間和夫, 編著). 中外医学社 2001: 115–120.
 204. 瀬口正史. 肺動脈弁狭窄. ガイドラインに基づく成人先天性心疾患の臨床 (門間和夫, 編著). 中外医学社 2001: 106–109.
 205. Veldtman GR, Connolly HM, Grogan M, et al. Outcomes of pregnancy in women with tetragony of Fallot. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 174–180.
 206. Elkayam U, Cobb T, Gleicher N. Congenital heart disease and pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N, editors. Cardiac problem in pregnancy. Diagnosis and management of maternal and fetal disease, 2nd edn. Alan R. Liss, Inc., 1990: 73–98.
 207. Whittemore R, Hobbins C, Engle MA. Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of congenital heart disease. *Am J Crdiol* 1982; 50: 641–651.
 208. Connolly HM, Warnes CA. Ebstein's anomaly: outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1194–1198.
 209. Drenthen W, Pieper PG, Ross-Hasselink JW, et al; ZAHARA Investigators. Pregnancy and delivery in women after Fontan palliation. *Heart* 2006; 92: 1290–1294.
 210. Presbitero P, Somerville J, Stone S, et al. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. *Circulation* 1994; 89: 2673–2676.
 211. 赤木禎治, 加藤裕久. 妊娠と出産: 総論. ガイドラインに基づく成人先天性心疾患の臨床 (門間和夫, 編著). 中外医学社 2001: 25–28.
 212. Roberts NV, Keast PJ. Pulmonary hypertension and pregnancy--a lethal combination. *Anaesth Intensive Care* 1990; 18: 366–374.
 213. Weiss BM, Zemp L, Seifert B, et al. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: a systematic overview from 1978 through 1996. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1650–1657.
 214. Hung L, Rahimtoola SH. Prosthetic hearts valves and pregnancy. *Circulation* 2003; 107: 1240–1246.
 215. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy: part II: prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 403–410.
 216. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1486–1588.
 217. Oakley CM. Anticoagulants in pregnancy. *Br Heart J* 1995; 74: 107–111.
 218. Elkayam U. Anticoagulation in pregnant women with prosthetic heart valves: a double jeopardy. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1704–1706.
 219. Sbarouni E, Oakley CM. Outcome of pregnancy in women with valve prostheses. *Br Heart J* 1994; 71: 196–201.
 - 219a. Gohlke-Bärwolf C, Acar J, Oakley C, et al. Guidelines for prevention of thromboembolic events in valvular heart disease. Study Group of the Working Group on Valvular Heart Disease of the

- European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1995; 16: 1320–1330.
220. 中林正雄. 妊娠と出産: 避妊・中絶. ガイドラインに基づく成人先天性心疾患の臨床 (門間和夫, 編著). 中外医学社 2001: 34–37.
 221. Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M, et al. Perioperative myocardial infarction. *Circulation* 2009; 119: 2936–2944.
 222. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657–671.
 223. Godet G, Riou B, Bertrand M, et al. Does preoperative coronary angioplasty improve perioperative cardiac outcome? *Anesthesiology* 2005; 102: 739–746.
 224. Vicenzi MN, Meislihter T, Heitzinger B, et al. Coronary artery stenting and non-cardiac surgery—a prospective outcome study. *Br J Anaesth* 2006; 96: 686–693.
 225. Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, et al. Cardiac risk of noncardiac surgery: influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. CASS Investigators and University of Michigan Heart Care Program. Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1997; 96: 1882–1887.
 226. Hassan SA, Hlatky MA, Boothroyd DB, et al. Outcomes of noncardiac surgery after coronary bypass surgery or coronary angioplasty in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *Am J Med* 2001; 110: 260–266.
 227. Katritsis DG, Ioannidis JP. Percutaneous coronary intervention versus conservative therapy in nonacute coronary artery disease: a meta-analysis. *Circulation* 2005; 111: 2906–2912.
 228. Stergiopoulos K, Brown DL. Initial coronary stent implantation with medical therapy vs medical therapy alone for stable coronary artery disease: meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2012; 172: 312–319.
 229. Grines CL, Bonow RO, Casey DE Jr, et al. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents: a science advisory from the American Heart Association, American College of Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Surgeons, and American Dental Association, with representation from the American College of Physicians. *Circulation* 2007; 115: 813–818.
 230. Joint statement issued by the American College of Cardiology, American Heart Association and the European Society of Cardiology. August 06, 2013. <http://newsroom.heart.org/news/joint-statement-issued-by-the-american-college-of-cardiology-american-heart-association-and-the-european-society-of-cardiology>
 231. Wijesundera DN, Beattie WS. Calcium channel blockers for reducing cardiac morbidity after noncardiac surgery: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2003; 97: 634–641.
 232. Hindler K, Shaw AD, Samuels J, et al. Improved postoperative outcomes associated with preoperative statin therapy. *Anesthesiology* 2006; 105: 1260–1272; quiz 1289–1290.
 233. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg* 2004; 39: 967–975; discussion 975–976.
 234. Lotrionte M, Biondi-Zoccai GG. The hazards of discontinuing acetylsalicylic acid therapy in those at risk of coronary artery disease. *Curr Opin Cardiol* 2008; 23: 487–493.
 - 234a. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al; Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001; 345: 494–502.
 235. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010; 31: 2501–2555.
 236. Darvish-Kazem S, Gandhi M, Marcucci M, et al. Perioperative management of antiplatelet therapy in patients with a coronary stent who need noncardiac surgery: a systematic review of clinical practice guidelines. *Chest* 2013; 144: 1848–1856.
 237. Di Minno MN, Prisco D, Ruocco AL, et al. Perioperative handling of patients on antiplatelet therapy with need for surgery. *Intern Emerg Med* 2009; 4: 279–288.
 238. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, et al; POISE (PeriOperative Ischemic Evaluation) Investigators. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med* 2011; 154: 523–528.
 239. Böttiger BW, Motsch J, Teschendorf P, et al. Postoperative 12-lead ECG predicts peri-operative myocardial ischaemia associated with myocardial cell damage. *Anaesthesia* 2004; 59: 1083–1090.
 240. Rettke SR, Shub C, Naessens JM, et al. Significance of mildly elevated creatine kinase (myocardial band) activity after elective abdominal aortic aneurysmectomy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991; 5: 425–430.
 241. Godet G, Dumerat M, Baillard C, et al. Cardiac troponin I is reliable with immediate but not medium-term cardiac complications after abdominal aortic repair. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 592–597.
 242. Oscarsson A, Eintrei C, Anskär S, et al. Troponin T-values provide long-term prognosis in elderly patients undergoing non-cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 1071–1079.
 243. Deleted in proof.
 244. Varadarajan P, Kapoor N, Bansal RC, et al. Clinical profile and natural history of 453 nonsurgically managed patients with severe aortic stenosis. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 2111–2115.
 245. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e1–e148.
 - 245a. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Valvular heart disease. In: Oh JK, Seward JB, Tajik AJ, editors. The echo manual, 2nd edn. Lippincott Williams & Wilkins, 1999: 103–132.
 - 245b. 橋本和宏. 大動脈弁狭窄. 心臓血管外科テキスト (竜野勝彦, 重松宏, 幕内晴朗, 他. 編著). 中外医学社 2007: 293–296.
 246. 吉川純一. 臨床心エコー図学. 文光堂 1991: 95–102.
 247. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 弁膜疾患の非薬物治療に関するガイドライン (2012年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2012_ookita_h.pdf
 248. Kennedy KD, Nishimura RA, Holmes DR Jr, et al. Natural history of moderate aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 313–319.
 249. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al; PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010; 363: 1597–1607.
 250. Makkar RR, Fontana GP, Jilaihawi H, et al; PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement for inoperable severe aortic stenosis. *N Engl J Med* 2012; 366: 1696–1704.
 251. Kodali SK, Williams MR, Smith CR, et al; PARTNER Trial Investigators. Two-year outcomes after transcatheter or surgical aortic-valve replacement. *N Engl J Med* 2012; 366: 1686–1695.
 252. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 感染性心内膜炎の予防と治療に関するガイドライン (2008年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2008_miyatake_h.pdf
 253. Henry WL, Bonow RO, Borer JS, 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.
 254. Carabello BA, Usher BW, Hendrix GH, et al. Predictors of 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.
 255. Hirota Y, Kusukawa J, Shimizu G, et al. Optimal timing for valve replacement in chronic aortic regurgitation: analysis based on the myocardial contractility and postoperative prognosis. *J Cardiol* 1988; 18: 747–756.
 256. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, 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.
 257. Hayes SN, Holmes DR Jr, Nishimura RA, et al. Palliative percutaneous aortic balloon valvuloplasty before noncardiac operations and invasive diagnostic procedures. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 753–757.
 258. Agarwal A, Kini AS, Attanti S, et al. Results of repeat balloon valvuloplasty for treatment of aortic stenosis in patients aged 59 to 104 years. *Am J Cardiol* 2005; 95: 43–47.
 259. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 230–268.
 260. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, et al. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement

- from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2008; 29: 1463–1470.
261. Baum VC, Barton DM, Gutgesell HP. Influence of congenital heart disease on mortality after noncardiac surgery in hospitalized children. *Pediatrics* 2000; 105: 332–335.
 262. Wojtalik M, Mrówczyński W, Henscheke J, et al. Congenital heart defect with associated malformations in children. *J Pediatr Surg* 2005; 40: 1675–1680.
 263. 山口真弘. 小児外科疾患に合併する心疾患の取り扱い方: 小児外科手術時の術後管理のポイント. *小児外科* 1984; 16: 1337–1345.
 264. Lee SE, Kim HY, Jung SE, et al. Situs anomalies and gastrointestinal abnormalities. *J Pediatr Surg* 2006; 41: 1237–1242.
 265. 川田博昭. 先天性心疾患合併小児外科疾患の最新の治療戦略. 2. 先天性心疾患を増悪させる小児外科疾患とその外科治療—治療時期と予後—. *日外会誌* 2011; 112: 225–230.
 266. Hsu JY, Chen SJ, Wang JK, et al. Clinical implication of hiatal hernia in patients with right isomerism. *Acta Paediatrica* 2005; 94: 1248–1252.
 267. Nakata T, Fujimoto Y, Hirose K, et al. Right atrial isomerism with infracardiac total anomalous pulmonary venous connection complicated by hiatal hernia. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 34: 460–462.
 268. 光永眞貴, 漆原直人, 藤本欣史, 他. 先天性心疾患合併小児外科疾患の最新の治療戦略. 7. 腹部疾患を合併した無脾症候群の治療戦略. *日外会誌* 2011; 112: 250–254.
 269. Mee RB, Beasley SW, Auld AW, et al. Influence of congenital heart disease on management of oesophageal atresia. *Pediatr Surg Int* 1992; 7: 90–93.
 270. 佐藤洋一, 岩谷文夫, 猪狩次雄, 他. 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.
 271. Spitz L, Kiely E, Brereton RJ, et al. Management of esophageal atresia. *World J Surg* 1993; 17: 296–300.
 272. 広部誠一, 林典, 鎌形正一郎, 他. 先天性食道閉鎖症の治療 最近の考え方. 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.
 273. 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.
 274. Rescorla FJ, Grosfeld JL. Intestinal atresia and stenosis: analysis of survival in 120 cases. *Surgery* 1985; 98: 668–676.
 275. 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.
 276. 田口智章, 上杉達, 永田公二, 他. 先天性横隔膜ヘルニアに合併して発見されやすい心奇形. *小児外科* 2006; 38: 163–169.
 277. Cohen MS, Rychik J, Bush DM, et al. Influence of congenital heart disease on survival in children with congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr* 2002; 141: 25–30.
 278. Lin AE, Pober BR, Adatia I. Congenital diaphragmatic hernia and associated cardiovascular malformations: type, frequency, and impact on management. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2007; 145C: 201–216.
 279. Inamura N, Kubota A, Nakajima T, et al. A proposal of new therapeutic strategy for antenatally diagnosed congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 2005; 40: 1315–1319.
 280. Spitz L, Kiely EM, Morecroft JA, et al. Oesophageal atresia: a risk groups for 1990s. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 723–725.
 281. Lopez PJ, Keys C, Pierro A, et al. Oesophageal atresia: improved outcome in high-risk group? *J Pediatr Surg* 2006; 41: 331–334.
 282. Choudhury RS, Ashcraft KW, Sharp RJ, et al. Survival of patients with esophageal atresia: influence of birth weight, cardiac anomaly, and late respiratory complications. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 70–74.
 283. 津川力, 松本陽一, 連利博, 他. 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.
 284. 高橋広, 北條禎久, 山内泰介, 他. 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.
 285. 黒岩実, 鈴木則夫, 高橋篤, 他. 新生児・乳児期における心疾患の診断と治療. 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.
 286. Mainwaring D, Shillingford M, Davis R, et al. Surgical reconstruction of tracheal stenosis in conjunction with congenital heart defects. *Ann Thorac Surg* 2012; 93: 1266–1272.
 287. 藤井隆成, 清水美紀子, 石井徹子, 他. II-B-19 当院における先天性心疾患に合併した気管・気管支狭窄症例の経験 (会議録). *日小児循環器会誌* 2008; 24: 334.
 288. Fiore AC, Brown JW, Weber TR, et al. Surgical treatment of pulmonary artery sling and tracheal stenosis. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 38–46; discussion 38–46.
 289. Loekano T, Sebening C, Springer W, et al. Simultaneous management of congenital tracheal stenosis and cardiac anomalies in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 1537–1541.
 290. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). *Circulation* 2008; 118: e714–e833.
 291. L'Italiani GJ, Paul SD, Hendel RC, et al. Development and validation of a Bayesian model for perioperative cardiac risk assessment in a cohort of 1,081 vascular surgical candidates. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 779–786.
 292. Perloff JK, Sopher M. Noncardiac surgery. In: Perloff JK, Child JS, Aboulhosn J, editors. *Congenital heart disease in adults*, 3rd edn. Saunders/Elsevier, 2009: 380–389.
 293. 小山薫, 照井克生. 麻酔 (心臓手術, 非心臓手術, 出産). 新目でみる循環器病シリーズ 14. 成人先天性心疾患 (丹羽公一郎, 中澤誠, 編著). メジカルビュー社 2005: 222–226.
 294. Schwerzmann M, Colman JM. Noncardiac surgery in adult congenital heart disease. In: Gatzoulis MA, Webb GD, Daubebey PEF, editors. *Diagnosis and management of adult congenital heart disease*, 2nd edn. Elsevier Saunders, 2011: 99–104.
 295. 門間和夫, 神谷哲郎, 今井康晴, 他. 先天性心疾患修復術後の一般的管理基準 (門間基準) 「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」. *日本小児循環器会誌* 1994; 9: 589–599.
 296. Baum VC, Perloff JK. Anesthetic implications of adults with congenital heart disease. *Anesth Analg* 1993; 76: 1342–1358.
 297. Hawe A, Rastelli GC, Brandenburg RO, et al. Embolic complications following repair of atrial septal defects. *Circulation* 1969; 39: 1185–1191.
 298. Moller JH, Patton C, Varco RL, et al. 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.
 299. Moller JH, Anderson RC. 1000 consecutive children with a cardiac malformation with 26- to 37- year follow-up. *Am J Cardiol* 1992; 70: 661–667.
 300. 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.
 301. Gatzoulis MA, Till JA, Somerville J, et al. Mechano-electrical interaction in tetralogy of Fallot. QRS prolongation relates to right ventricular size and predicts malignant ventricular arrhythmias and sudden death. *Circulation* 1995; 92: 232–237.
 302. 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.
 303. 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: 1176–1181.
 304. Hurwitz RA, Caldwell RL, Girod DA, et al. Right ventricular systolic function in adolescents and young adults after Mustard operation for transposition of the great arteries. *Am J Cardiol* 1996; 77: 294–297.
 305. Pedra SR, Pedra CA, Abizaid AA, et al. Intracoronary ultrasound assessment late after the arterial switch operation for transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 2061–2068.
 306. Durongpisitkul K, Porter CJ, Cetta F, et al. Predictors of early and late-onset supraventricular tachyarrhythmias after Fontan operation. *Circulation* 1998; 98: 1099–1107.
 307. Rosenthal DN, Friedman AH, Kleinman CS, et al. Thromboembolic complications after Fontan operations. *Circulation* 1995; 92: 11287–11293.
 308. Mertens L, Hagler DJ, Sauer U, et al. Protein-losing enteropathy after the Fontan operation: an international multicenter study. PLE study group. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 1063–1073.
 309. Uemura H, Yagihara T, Kawashima Y, et al. What factors affect ventricular performance after a Fontan-type operation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 405–415.
 310. Takano H, Matsuda H, Kadoba K, et al. Monitoring of hepatic venous oxygen saturation for predicting acute liver dysfunction after Fontan operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108: 700–708.
 311. Deal BJ, Jacobs ML. Management of the failing Fontan circulation.

- Heart 2012; 98: 1098–1104.
312. Reinhardt Z, Uzun O, Bhole V, et al. Sildenafil in the management of the failing Fontan circulation. *Cardiol Young* 2010; 20: 522–525.
 313. Mavroudis C, Deal BJ, Backer CL. The beneficial effect of total cavopulmonary conversion and arrhythmia surgery for the failed Fontan. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 74: 1992–1997.
 314. Niwa K, Perloff JK, Kaplan S, et al. Eisenmenger syndrome in adults: ventricular septal defect, truncus arteriosus and univentricular hearts. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 223–232.
 315. Daliento L, Somerville J, Presbitero P, et al. Eisenmenger syndrome. Factors relating to deterioration and death. *Eur Heart J* 1998; 19: 1845–1855.
 316. Ammash NM, Connolly HM, Abel MD, et al. Noncardiac surgery in Eisenmenger syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 222–227.
 317. Cannesson M, Earing MG, Collange V, et al. Anesthesia for noncardiac surgery in adults with congenital heart disease. *Anesthesiology* 2009; 111: 432–440.
 318. Gleicher N, Midwall J, Hochberger D, et al. Eisenmenger's syndrome and pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1979; 34: 721–741.
 319. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 肺高血圧症治療ガイドライン (2012年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2012_nakanishi_h.pdf
 320. Sondel PM, Tripp ME, Ganick DJ, et al. Phlebotomy with iron therapy to correct the microcytic polycythemia of chronic hypoxia. *Pediatrics* 1981; 67: 667–670.
 321. Perloff JK, Rosove MH, Sietsema KE, et al. Cyanotic congenital heart disease: a multisystem systemic disorder. In: Perloff JK, Child JS, editors. *Congenital heart disease in adults*, 2nd edn. WB Saunders, 1998:199–226.
 322. Ammash NM, Warnes CA. Cerebrovascular events in adult patients with cyanotic congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 768–772.
 323. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 成人先天性心疾患診療ガイドライン (2011年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2011_niwa_h.pdf
 324. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997; 96: 358–366.
 325. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン. 大動脈瘤・大動脈解離診療ガイドライン (2011年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2011_takamoto_h.pdf
 326. Chen K, Varon J, Wenker OC, et al. Acute thoracic aortic dissection: the basics. *J Emergency Med* 1997; 15: 859–867.
 327. Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 642–651.
 328. Spittell JA Jr. Hypertension and arterial aneurysm. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1 (2 Pt 1): 533–540.
 329. Murphy DA, Craver JM, Jones EL, et al. Recognition and management of ascending aortic dissection complicating cardiac surgical operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 247–256.
 330. Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, et al. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiology Clinics* 1999; 17: 615–635.
 331. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, et al. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1533–1545.
 332. Tsuji Y, Morimoto N, Tanaka H, et al. Surgery for gastric cancer combined with cardiac and aortic surgery. *Arch Surg* 2005; 140: 1109–1114.
 333. Jibawi A, Ahmed I, El-Sakka K, et al. Management of concomitant cancer and abdominal aortic aneurysm. *Cardiol Res Pract* 2011; 516146.
 334. Bonardelli S, Cervi E, Nodari F, et al. Lesson learned from early and long-term results of 327 cases of coexisting surgical abdominal diseases and aortic aneurysms treated in open and endovascular surgery. *Updates Surg* 2012; 64: 125–130.
 335. Trimarchi S, Jonker FH, van Bogerijen GH, et al. Predicting aortic enlargement in type B aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg* 2014; 3: 285–291.
 336. Humphrey JD, Holzapfel GA. Mechanics, mechanobiology, and modeling of human abdominal aorta and aneurysms. *J Biomech* 2012; 45: 805–814.
 337. Onohara T, Orita H, Toyohara T, et al. Long-term results and prognostic factors after repair of abdominal aortic aneurysm with concomitant malignancy. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1996; 37: 1–6.
 338. Hafez KS, El Fettouh HA, Novick AC, et al. Management of synchronous renal neoplasm and abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2000; 32: 1102–1110.
 339. Oshodi TO, Abraham JS, Brigg JK, et al. Management of co-existing intra-abdominal disease in aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 43–46.
 340. Suffati LP, Guffanti P, Rebecchi F, et al. Abdominal aortic aneurysm and concomitant malignancy: what treatment? *Ann Ital Chir* 2006; 77: 345–349.
 341. Zannini P, Carretta A, Chiesa R, et al. Combined lung volume reduction surgery and thoracic aortic aneurysm resection. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998; 39: 509–510.
 342. 長谷川朗, 萩野生男, 中島雅人, 他. 弓部大動脈瘤と左肺癌に対し同時手術を施行した1例. *胸部外科* 1999; 52: 1133–1136.
 343. Kuniyoshi Y, Kojima K, Miyagi K, et al. One-stage operation for descending thoracic aortic aneurysm and left lung cancer: a case report. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 7: 237–240.
 344. Loutsidis A, Koukis I, Argiriou M, et al. Incidental finding of lung cancer in a patient with thoracic aortic aneurysm - simultaneous management. A case report. *Eur J Cancer Care (Engl)* 2007; 16: 387–389.
 345. United Kingdom EVAR Trial Investigators, Greenhalgh RM, Brown LC, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362: 1863–1871.
 346. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, et al; DREAM Study Group. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362: 1881–1889.
 347. Brown LC, Powell JT, Thompson SG, et al. The UK EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: randomised trials of EVAR versus standard therapy. *Health Technol Assess* 2012; 16: 1–218.
 348. De Rango P, Cao P. Long-term results of OVER: the dream of EVAR is not over. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013; 45: 313–314.
 349. Filardo G, Powell JT, Martinez MA, et al. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 3: CD001835.
 350. Filardo G, Lederle FA, Ballard DJ, et al. Immediate open repair vs surveillance in patients with small abdominal aortic aneurysms: survival differences by aneurysm size. *Mayo Clin Proc* 2013; 88: 910–919.
 351. Makaroun MS, Dillavou ED, Wheatley GH, et al; Gore TAG Investigators. Five-year results of endovascular treatment with the Gore TAG device compared with open repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2008; 47: 912–918.
 352. Cao P, De Rango P, Czerny M, et al. Systematic review of clinical outcomes in hybrid procedures for aortic arch dissections and other arch diseases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 144: 1286–1300.
 353. Bavaria J, Vallabhajosyula P, Moeller P, et al. Hybrid approaches in the treatment of aortic arch aneurysms: postoperative and midterm outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 145: S85–S90.
 354. Fairman RM, Criado F, Farber M, et al; VALOR Investigators. Pivotal results of the Medtronic Vascular Talent Thoracic Stent Graft System: the VALOR trial. *J Vasc Surg* 2008; 48: 546–554.
 355. Matsumura JS, Cambria RP, Dake MD, et al; TX2 Clinical Trial Investigators. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. *J Vasc Surg* 2008; 47: 247–257; discussion 257.
 356. Landesberg G, Mosseri M, Wolf YG, et al. Preoperative thallium scanning, selective coronary revascularization, and long-term survival after major vascular surgery. *Circulation* 2003; 108: 177–183.
 357. Breen P, Lee JW, Pomposelli F, et al. Timing of high-risk vascular surgery following coronary artery bypass surgery: a 10-year experience from an academic medical centre. *Anaesthesia* 2004; 59: 422–427.
 358. 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.
 359. Ashton CM, Petersen NJ, Wray NP, et al. The incidence of perioperative myocardial infarction in men undergoing noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 1993; 118: 504–510.
 360. 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.
 361. Detsky AS, Abrams HB, Forbath N, et al. Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery. A multifactorial clinical risk index. *Arch Intern Med* 1986; 146: 2131–2134.
 362. Islamoglu F, Atay Y, Can L, et al. Diagnosis and treatment of concomitant aortic and coronary disease: a retrospective study and brief review. *Tex Heart Inst J* 1999; 26: 182–188.
 363. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American

- Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010; 121: e266–e369.
364. Deleted in proof.
365. Deleted in proof.
366. Ahn JH, Park JR, Min JH, et al. Risk stratification using computed tomography coronary angiography in patients undergoing intermediate-risk noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 661–668.
367. Jodocy D, Abbrederis S, Graziadei IW, et al. Coronary computer tomographic angiography for preoperative risk stratification in patients undergoing liver transplantation. *Eur J Radiol* 2012; 81: 2260–2264.
368. Deleted in proof.
369. Koide K. Takayasu arteritis in Japan. *Heart Vessels Suppl* 1992; 7: 48–54.
370. Koide K. Japanese clinical statistical data of patients with aortitis syndrome. *Nihon Rinsho* 1992; 50 Suppl: 343–354 (in Japanese).
371. Del Corso L, Moruzzo D, Agelli M, et al. Takayasu's arteritis on steroid therapy. Seven years follow-up. *Panminerva Med* 1999; 41: 355–358.
372. Taylor SM, Langan EM 3rd, Snyder BA, et al. Concomitant renal revascularization with aortic surgery: are the risks of combined procedures justified? *Am Surg* 2000; 66: 768–772.
373. 厚生省特定疾患、難治性血管炎調査研究班。第2次疫学調査報告、1993–1995年度研究報告書。
374. Hassen-Khodja R, Sala F, Declémy S, et al. Renal artery revascularization in combination with infrarenal aortic reconstruction. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 577–582.
375. Clair DG, Belkin M, Whitemore AD, et al. Safety and efficacy of transaortic renal endarterectomy as an adjunct to aortic surgery. *J Vasc Surg* 1995; 21: 926–933; discussion 934.
376. 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.
377. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y. Therapeutic management of patients with Marfan syndrome: focus on cardiovascular involvement. *Cardiol Rev* 1999; 7: 332–341.
378. Gerry JL Jr, Morris L, Pyeritz RE. Clinical management of the cardiovascular complications of the Marfan syndrome. *J La State Med Soc* 1991; 143: 43–51.
379. Child AH. Marfan syndrome—current medical and genetic knowledge: how to treat and when. *J Card Surg* 1997; 12 (2 Suppl): 131–135; discussion 135–136.
380. Coselli JS, LeMaire SA, Büket S. Marfan syndrome: the variability and outcome of operative management. *J Vasc Surg* 1995; 21: 432–443.
381. Groenink M, Lohuis TA, Tijssen JG, et al. Survival and complication free survival in Marfan's syndrome: implications of current guidelines. *Heart* 1999; 82: 499–504.
382. Fattori R, Russo V, Lovato L, et al. Optimal management of traumatic aortic injury. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37: 8–14.
383. 西本昌義, 羽森貴, 古林圭一, 他. Delayed repair 選択のための外傷性胸部大動脈損傷重症度 score. 日血外会誌 2005; 14: 591–595.
384. 天願俊穂, 中須昭雄, 村上隆啓, 他. 多発外傷に合併した鈍的胸部大動脈損傷に対するステント治療の1例. 日臨外会誌 2012; 73: 2778–2781.
385. Hertzner NR, Beven EG, Young JR, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1984; 199: 223–233.
386. Takigawa M, Yokoyama N, Yoshimuta T, et al. Prevalence and prognosis of asymptomatic coronary artery disease in patients with abdominal aortic aneurysm and minor or no perioperative risks. *Circ J* 2009; 73: 1203–1209.
387. Yokoyama H, Sato Y, Takase S, et al. Introduction of off-pump coronary artery bypass into aortic arch aneurysm repair: a new solution for the surgical treatment of multiorgan arteriosclerosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 935–936.
388. Takagi H, Umemoto T. Does the introduction of off-pump coronary artery bypass into aortic arch aneurysm repair minimize the period of myocardial ischemia and cardiopulmonary bypass? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 950–951.
389. Goldner J, Wisnant JP, Taylor WF. Long-term prognosis of transient cerebral ischemic attacks. *Stroke* 1971; 2: 160–167.
390. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445–453.
391. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. 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.
392. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379–1387.
393. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995; 273: 1421–1428.
394. Hobson RW 2nd, Weiss DG, Fields WS, et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1993; 328: 221–227.
395. Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis. The CASANOVA Study Group. *Stroke* 1991; 22: 1229–1235.
396. Rudarakanchana N, Dialynas M, Halliday A. Asymptomatic Carotid Surgery Trial-2 (ACST-2): rationale for a randomised clinical trial comparing carotid endarterectomy with carotid artery stenting in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38: 239–242.
397. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004; 351: 1493–1501.
398. Mas JL, Chatellier G, Beyssens B, et al; EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006; 355: 1660–1671.
399. SPACE Collaborative Group, Ringleb PA, Allenberg J, et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006; 368: 1239–1247.
400. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37: 577–617.
401. Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, et al; CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010; 363: 11–23.
402. International Carotid Stenting Study investigators, Ederle J, Dobson J, et al. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 985–997.
403. Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, et al. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg* 2011; 54: e1–e31.
404. Kakisis JD, Avgerinos ED, Antonopoulos CN, et al. The European Society for Vascular Surgery guidelines for carotid intervention: an updated independent assessment and literature review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 44: 238–243.
405. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *Circulation* 2011; 124: e54–e130.
406. 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.
407. Johnston DC, Chapman KM, Goldstein LB. Low rate of

- complications of cerebral angiography in routine clinical practice. *Neurology* 2001; 57: 2012–2014.
408. Dormandy JA, Rutherford BC. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31(1 Pt 2): S1–S296.
 409. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45 (Suppl S): S5–S67.
 410. Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, et al; BASIL trial Participants. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: Analysis of amputation free and overall survival by treatment received. *J Vasc Surg* 2010; 51: 18S–31S.
 411. Castronuovo JJ Jr, Adera HM, Smiell JM, et al. Skin perfusion pressure measurement is valuable in the diagnosis of critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 1997; 26: 629–637.
 412. Komiyama T, Shigematsu H, Yasuhara H, et al. An objective assessment of intermittent claudication by near-infrared spectroscopy. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 294–296.
 413. Belch JJ, McKay A, McArdle B, et al. Epoprostenol (prostacyclin) and severe arterial disease. A double-blind trial. *Lancet* 1983; 1: 315–317.
 414. Prostanoids for chronic critical leg ischemia. A randomized, controlled, open-label trial with prostaglandin E1. The ICAI Study Group. *Ischemia Cronica degli Arti Inferiori. Ann Intern Med* 1999; 130: 412–421.
 415. Kaufman JA, Kinney TB, Streiff MB, et al. Guidelines for the use of retrievable and convertible vena cava filters: report from the Society of Interventional Radiology multidisciplinary consensus conference. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17: 449–459.
 416. Grassi CJ, Swan TL, Cardella JF, et al; Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee. Quality improvement guidelines for percutaneous permanent inferior vena cava filter placement for the prevention of pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: S271–S275.
 417. Streiff MB. Vena caval filters: a comprehensive review. *Blood* 2000; 95: 3669–3677.
 418. Mills TD, Chan O, Matson M. The use of vena caval filters. *Hosp Med* 2001; 62: 327–331.
 419. Athanasoulis CA, Kaufman JA, Halpern EF, et al. Inferior vena caval filters: review of a 26-year single-center clinical experience. *Radiology* 2000; 216: 54–66.
 420. Aswad MA, Sandager GP, Pais SO, et al. Early duplex scan evaluation of four vena caval interruption devices. *J Vasc Surg* 1996; 24: 809–818.
 421. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2008; 29: 2276–2315.
 422. Miyahara T, Miyata T, Shigematsu K, et al. Clinical outcome and complications of temporary inferior vena cava filter placement. *J Vasc Surg* 2006; 44: 620–624.
 423. Badesch DB, Champion HC, Sanchez MA, et al. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: S55–S66.
 424. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: S43–S54.
 425. Ramakrishna G, Sprung J, Ravi BS, et al. Impact of pulmonary hypertension on the outcomes of noncardiac surgery: predictors of perioperative morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1691–1699.
 426. Meyer S, McLaughlin VV, Seyfarth HJ, et al. Outcomes of noncardiac, nonobstetric surgery in patients with PAH: an international prospective survey. *Eur Respir J* 2013; 41: 1302–1327.
 427. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med* 1991; 115: 343–349.
 428. Riedel M, Stanek V, Widimsky J, et al. Longterm follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. Late prognosis and evolution of hemodynamic and respiratory data. *Chest* 1982; 81: 151–158.
 429. McLaughlin VV, Langer A, Tan M, et al; Pulmonary Arterial Hypertension-Quality Enhancement Research Initiative (PAH-QuERI) Investigators. Contemporary trends in the diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension: an initiative to close the care gap. *Chest* 2013; 143: 324–332.
 430. Webb GD, Burrows FA. The risks of noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 323–325.
 431. Dalibon N, Moutafis M, Liu N, et al. Extreme pulmonary hypertension and anesthesia induction. *Anesthesiology* 2000; 93: 903–904.
 432. Vongpatanasin W, Brickner ME, Hillis LD, et al. The Eisenmenger syndrome in adults. *Ann Intern Med* 1998; 128: 745–755.
 433. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, et al. Primary pulmonary hypertension. A national prospective study. *Ann Intern Med* 1987; 107: 216–223.
 434. Wilkens H, Guth A, König J, et al. Effect of inhaled iloprost plus oral sildenafil in patients with pulmonary hypertension. *Circulation* 2001; 104: 1218–1222.
 435. Waxman AB, Zamanian RT. Pulmonary arterial hypertension: new insights into the optimal role of current and emerging prostacyclin therapies. *Am J Cardiol* 2013; 111 (5 Suppl): 1A–16A.
 436. Fullerton MK, Jagers J, Piedalue F, et al. Effective control of refractory pulmonary hypertension after cardiac operations. *J Thorac Surg* 1997; 113: 363–368.
 437. Zieger JW, Ivy DD, Wiggins JW, et al. Effects of dipyridamole and inhaled nitric oxide in pediatric patients with pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1388–1395.
 438. 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.
 439. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. 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.
 440. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006; 113: 1807–1816.
 441. Elliott P, Anderson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008; 29: 270–276.
 442. 北畠顕, 友池仁暢編. 心筋症・診断の手引きとその解説. 厚生労働省難治性疾患克服研究事業特発性心筋症調査研究班. かりん舎 2005.
 443. 藤井克仁, 永井良三, 宇野漢成. 肥大型心筋症: 診断基準/症状/胸部X線, 心音図・心電図・ドブラ. 新目でみる循環器病シリーズ 15. 心筋症 (松森昭, 編著). メジカルビュー社 2007: 38–45.
 444. Thompson RC, Liberthson RR, Lowenstein E. Perioperative anesthetic risk of noncardiac surgery in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *JAMA* 1985; 254: 2419–2421.
 445. Hearing JM, Comunale ME, Parker RA, et al. Cardiac risk of noncardiac surgery in patients with asymmetric septal hypertrophy. *Anesthesiology* 1996; 85: 254–259.
 446. Haitam H, Zahid M, Sonel A, et al. Noncardiac surgery and the risk of death and other cardiovascular events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Cardiol* 2006; 29: 65–68.
 447. 黒岩政之, 新井正康, 竹中智昭, 他. 肥大型心筋症を有する患者の周術期心血管合併症の検討. 麻酔 2003; 52: 733–739.
 448. 寺崎文生, 伊藤隆英, 北浦泰. 拘束型心筋症. 新目でみる循環器病シリーズ 15. 心筋症 (松森昭, 編著). メジカルビュー社 2007: 156–168.
 449. Thom T, Hasse N, Rosamond W, et al. Heart disease and stroke statistics --2006 Update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2006; 113: e85–e151.
 450. Tabib A, Loire R, Miras A, et al. Unsuspected cardiac lesions associated with sudden unexpected perioperative death. *Eur J Anaesthesiol* 2000; 17: 230–235.
 451. O'Kelly B, Browner WS, Massie B, et al. Ventricular arrhythmias in patients undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 1992; 268: 217–221.
 452. Augoustides JG. Breakthroughs in anticoagulation: advent of the oral direct factor Xa inhibitors. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012; 26: 740–745.
 453. 諫山咲子, 牛島一男, 坂梨祐司, 他. 肝切除術終了直後に重篤な心室性不整脈を来した低マグネシウム血症の1症例. 麻酔 1998; 47: 470–474.
 454. Fanelli G, Casati A, Berti M, et al. 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.
455. Fichtner K, Dick W. The causes of perioperative mortality. A trial of the German “CEPOD study”. *Anaesthesist* 1997; 46: 419–427 (in German).
 456. Amar D, Roistacher N, Zhang H, et al. Signal-averaged P-wave duration does not predict atrial fibrillation after thoracic surgery. *Anesthesiology* 1999; 91: 16–23.
 457. von Knorring J, Lepäntalo M, Lindgren L, et al. Cardiac arrhythmias and myocardial ischemia after thoracotomy for lung cancer. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 642–647.
 458. Polanczyk CA, Goldman L, Marcantonio ER, et al. Supraventricular arrhythmia in patients having noncardiac surgery: clinical correlates and effect on length of stay. *Ann Intern Med* 1998; 129: 279–285.
 459. Podda GM, Casazza G, Casella F, et al. Addressing the management of atrial fibrillation – a systematic review of the role of dronedarone. *Int J Gen Med* 2012; 5: 465–478.
 460. Gauss A, Hübner C, Meierhenrich R, et al. 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.
 461. Shimizu W. Clinical impact of genetic studies in lethal inherited cardiac arrhythmias. *Circ J* 2008; 72: 1926–1936.
 462. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391–1396.