
臨床麻醉學書

下 卷

東京大学教授

山 村 秀 夫 編



一九八一年三月三日

臨床麻酔学書

下 卷

東京大学教授

山 村 秀 夫 編

執 筆 者

名古屋市立大学教授

青 地 修

大阪市立大学教授

藤 森 貢

名古屋市立大学助教授

後 藤 幸 生

広島大学麻酔学教室

石 原 晉

広島大学講師

河 原 道 夫

関東通信病院部長

川 島 康 男

広島大学講師

菊 地 博 達

弘前大学助教授

松 木 明 知

神戸大学助教授

森 川 定 雄

広島大学教授

盛 生 倫 夫

広島大学助教授

仁 王 菊 男

自治医科大学教授

沼 田 克 雄

弘前大学教授

尾 山 力

日本大学助教授

鈴 木 太

東京大学講師

橋 直 矢

聖マリアンナ医科大学教授

高 橋 敬 蔵

聖マリアンナ医科大学講師

外 丸 輝 明

聖マリアンナ医科大学助教授

山 中 郁 男

東京大学麻酔学教室

吉 川 秀 康

広島大学麻酔学教室

弓 削 孟 文

(ABC順)



金原出版株式会社

東京・大阪・京都



昭和52年7月30日 第1版発行
昭和53年12月20日 増刷印刷
昭和53年12月30日 増刷発行

臨床麻酔学書 下 巻

	定価 ￥19.000. 送料 ￥280.
--	------------------------------------

© 1977.

編 者 ^{やま}山 ^{むら}村 ^{ひで}秀 ^お夫
発行者 金 原 秀 雄
印刷所 図書印刷株式会社

113-91 東京都文京区湯島 2-31-14

発行所 金原出版株式会社

電話 (03) 811-7161~5

振替 東京 2-151494

大阪支社: 550 大阪市西区江戸堀 1-23-33

電話 (06) 441-2413 振替大阪 646

京都支社: 602 京都市上京区河原町通り丸太町上ル

電話 (075) 231-3014 振替京都 1227

Printed in Japan

3047-380008-0948

小社は捺印または貼付紙をもって定価を変更いたしません。
乱丁、落丁のものは小社またはお買上げ書店にてお取替えいたします。

序

日本における近代麻酔学の誕生は、ついこの間のように思っていたが、数えてみるとすでに25年も経ってしまっている。

現在の麻酔の指導者の多くのものはアメリカに留学し、帰国後にそれぞれの立場で麻酔をはじめたこともあって、初期の麻酔はアメリカ医学の真似であったが、それらの人々の努力のお蔭で今日では日本における麻酔も大地にしっかり根をおろしたように思われる。

それが証拠には昔アメリカでレジデントとして彼らに手をとって教えられた人々は、今や visiting professor とか visiting research fellow などになって返って彼らを教える立場になっているのである。

このような現状にかんがみてか、先日金原出版から日本人の手になる研修医あるいは若い麻酔科医を対象とした臨床麻酔学書の企画を私に依頼して来た。

考えてみると今日麻酔の本は多すぎる位たくさん出されているが、いずれも単行本であり、その内容も教科書としてはよいかも知れないが、もう少しくわしく知りたいと思うとやや不足といった感がなくもない。またこの例外としては臨床麻酔学全書（全5冊）があるが、これは少し厚すぎるし、また発刊から10年近くも経過している。

そこでこの中間を行くものとして全2冊で、1冊は総論、1冊は各論としてまとめたものにしたいのが本書である。このような形をとっているものでは英国で Gray および Nunn の編集した General Anaesthesia があるが、内容を見ればわかるように決してそのまねではなく、日本の麻酔の今日のレベルを示しているものと信じている。

麻酔を少しく詳しく勉強した人や、麻酔指導医の試験を受けられる人のために本書は大いに役立つであろうことを信じてうたがわれないものである。

昭和52年7月

山村秀夫

目 次



1. 脳神経外科の麻酔

(橘 直矢)…1

I. 脳低酸素症	1
1. 脳のエネルギーと脳血流	1
2. CMRO ₂	2
3. エネルギー充填率	3
4. 脳神経外科麻酔と脳 hypoxia	3
II. 換気方法	3
1. 換気以前の危険性	3
2. 調節呼吸	4
3. 過換気	4
III. 脳脊髄液圧とその亢進	6
1. 脳脊髄液	6
2. 脳脊髄液圧	6
3. 脳脊髄液圧の亢進	7
4. Cushing 氏反応	7
5. 神経因性肺水腫	8
IV. 脳浮腫とその対策	8
1. 脳脊髄液圧、頭蓋内圧と開頭	8
2. 脳浮腫と脳のふくらみ	9
3. 脳浮腫の原因	9
4. 血液・脳関門	10
5. 血液脳関門の破壊	10
6. 術中の脳腫張	11
7. 高張液輸液による脱水	11
8. その他の浮腫対策	12
V. 脳神経外科麻酔と麻酔剤	12
1. 麻酔と脳のエネルギー状態	12
2. Neuroleptanalgesia, Neuroleptanesthesia, NLA	14
3. Halothane, GOF と Methoxyflurane, GOP	14
4. Ketamine	15
VI. 特殊な方法	16
1. 脳神経外科における低血圧麻酔	16
2. 脳神経外科麻酔と低体温法	18
VII. 症例毎の特異な問題点	19
1. 後頭蓋窩手術の麻酔	19
2. 脊椎・脊髄外科の麻酔	22
3. 下垂体手術の麻酔	23
4. 頭部外傷と麻酔	25
VIII. 脳神経外科麻酔における合併症の 具体例	28
XI. エピローグ	30

2. 眼科手術の麻酔

(高橋敬蔵・山中郁男・外丸輝明)…37

はじめに	37
I. 眼科麻酔に関連した解剖	38
1. 眼部の知覚神経	38
2. 眼部の運動神経	38
3. 局所の神経部	40
II. 局所麻酔法	42
1. 表面麻酔・点眼麻酔	42
2. 瞬目麻酔	43
3. 眼瞼部の麻酔	44
4. 球後麻酔	44
III. 眼科領域の麻酔に共通した問題点	47
1. 眼圧、眼内圧	47
2. Oculocardiac reflex	54
3. エピネフリン催起性不整脈	60
IV. 全身麻酔管理における2,3の問題点	60
1. 術前の特殊な状態	60
2. 前投薬	60
3. 麻酔剤の選択	62
4. 気管内挿管	63
5. 手術野の布片	64
6. Postmedication	64
むすび	65

3. 耳鼻咽喉科の麻酔

(外丸輝明・高橋敬蔵・山中郁男)…67

はじめに	67
I. 耳鼻咽喉科麻酔に関連した解剖	67
1. 耳	67
2. 鼻	70
3. 口腔、咽頭	72
4. 喉頭	73
5. 気管、食道	74
II. 耳鼻咽喉科領域の麻酔に共通した 問題点	75
1. 気道閉塞	75
2. 開口障害	76
3. 頸動脈洞反射	77
4. 全麻下の血管収縮剤の使用について	78
III. 麻酔の選択	79
1. 局 麻	79
2. 全 麻	80

IV. 各種手術の麻酔	81	1. 感 染	137
1. 耳手術	81	2. 拘束性障害	137
2. 扁桃摘出術	82	3. 閉塞性障害	138
3. Microlaryngosurgery	83	II. 術前処置	141
4. 内視鏡	86	III. 麻酔法の選択	144
5. 上顎癌, 喉頭癌	88	VI. 麻酔剤の選択	145
6. 唇裂, 口蓋裂	89	1. 笑 気	145
おわりに	90	2. ハロートン	146
		3. メトキシフルレイン	146
4. 心疾患と麻酔		4. バルビトレート	146
(吉川秀康)	93	5. neuroleptanalgetics	147
はじめに	93	6. モルファン	147
I. 心臓が機能する最適条件	93	7. キンロカイン	147
心筋の異常	94	V. 麻 酔	147
II. 心臓カテーテル検査	98	VI. 術 後	147
III. 体外循環	99	VII. 特殊状態	148
1. 体外循環の概念	99	1. 気管支喘息	148
2. 体外循環の種類	99	2. Bronchogenic carcinoma	150
3. 体外循環の構成	100	開胸時の麻酔	150
4. 体外循環と血行動態	102	I. 胸郭, 肺の解剖と生理	150
5. 人工心肺装置充填液と血液稀釈	103	1. 胸 郭	150
6. 体外循環中の心筋保護	104	2. 呼吸筋	151
VI. 術前準備	105	3. 胸 膜	152
1. 術前回診	105	4. 肺	152
2. 術前状態の把握	105	II. 開胸ということ	154
3. 術前の検査	106	1. 生理的状态での胸腔	155
4. 前投薬	107	2. 開胸の影響	155
5. 術前投与を中止する薬剤	107	3. 開胸手術	156
V. 術中麻酔管理	109	III. 体位の問題	156
1. モニター	109	IV. 病巣部肺気道の隔離	158
2. 麻酔剤の選択	110	V. 一側肺手術操作による肺虚脱, また	
3. 麻酔導入	114	は片肺換気ということ	161
4. 人工心肺前の麻酔管理	114	VI. 術前評価	164
5. 人工心肺中の麻酔管理	115	VII. 術前処置と前投薬	166
6. 人工心肺終了時とその後の麻酔管理	117	VIII. 麻酔剤	166
VI. 術後管理	119	IX. 麻酔法と術中管理	167
1. 呼吸の管理	119	X. 術 後	169
2. 循環の管理	120	XI. 術後管理	170
3. 腎機能の保護	121	XII. 術後経過	170
4. 精神神経系の管理	122	1. Thoracoplasty	170
VII. 主な心臓疾患	122	2. Thoracotomy	170
1. 後天性心疾患	122	3. Segmentectomy と lobectomy	170
2. 先天性心疾患	126	4. Pneumonectomy 術後	171
5. 肺疾患と麻酔		XIII. 特殊な場合の麻酔	171
(沼田克雄)	135	1. Wet case	171
はじめに	135	2. bulla	173
I. 術前状態の評価	136	3. 胸壁, 肺の壁外傷性損傷	173

6. 麻酔と内分泌	181
(尾山 力・松木明知)	181
はじめに	181
I. 麻酔と下垂体	182
1. ACTH	182
2. GH	182
3. TSH	183
4. LH	183
5. FSH	183
6. ADH	183
II. 下垂体機能低下症の麻酔	185
1. 術前準備	185
2. 麻酔法	186
III. 下垂体摘除術の麻酔	186
1. 術前準備	186
2. 麻酔法	186
3. 術後管理	186
IV. 麻酔と副腎皮質	187
1. 術前不安と副腎皮質機能	188
2. 麻酔と副腎皮質機能	188
3. 麻酔と副腎皮質機能低下症	190
4. 麻酔と副腎皮質機能亢進症	193
5. アジソン病の麻酔	195
V. 麻酔と副腎髄質	196
1. 麻酔とカテコールアミン	196
2. 麻酔とMAO 阻害剤	197
3. 褐色細胞腫の麻酔	198
VI. 麻酔と甲状腺	199
1. 麻酔と甲状腺機能	199
2. 甲状腺機能亢進症の麻酔	200
3. 甲状腺クリーシス	202
4. 甲状腺機能低下症の麻酔	202
VII. 副甲状腺機能亢進症の麻酔	203
1. 術前準備	203
2. 麻酔法	203
3. 術後合併症	203
VIII. 麻酔と重症筋無力症	203
1. 術前準備	203
2. 前投薬	204
3. 麻酔法, 麻酔薬	204
4. 筋弛緩剤	204
5. 術中管理	204
6. 術後管理	204
7. 薬物療法	205
IX. 麻酔と膵	205
1. 麻酔と糖脂質代謝	205
2. 糖尿病の麻酔	206
3. 救急重症糖尿病患者の麻酔準備	207

4. インシュリノーマの麻酔	208
X. 麻酔と性ホルモン	208
1. 麻酔手術のテストステロンへの影響	208
2. 妊娠と麻酔	209
XI. ショックと内分泌	210
1. カテコールアミン	210
2. 副腎皮質ホルモン	210
3. GH	211
4. ADH およびアルドステロン	212
7. 腹部外科と麻酔	
(盛生倫夫・弓削孟文・石原 晋)	213
I. 腹部外科麻酔の特殊性	213
II. 腹部外科の麻酔法	214
1. G. O. F. と筋弛緩薬を併用する方法	214
2. G. O. E. と筋弛緩薬	217
3. G. O. P. と筋弛緩薬	217
4. NLA と筋弛緩薬	218
5. 硬膜外麻酔	218
6. 脊椎麻酔	219
III. 各種腹部手術の麻酔	219
1. 胃および十二指腸手術の麻酔	219
2. 肝, 胆道系手術の麻酔	220
3. 脾手術の麻酔	221
4. 脾手術の麻酔	222
5. 直腸手術の麻酔	223
6. 急性腹症の麻酔	223
8. 整形外科手術の麻酔	
(盛生倫夫・仁王菊男)	227
I. 整形外科麻酔の特殊性	227
II. 整形外科手術の麻酔	229
1. 上肢の手術および麻酔	229
2. 下肢の手術および麻酔	231
3. 頸部脊椎手術と麻酔	236
4. 胸腰部脊椎手術と麻酔	238
III. 整形外科における緊急手術	239
1. 広範囲の骨折	239
2. 脂肪栓塞	239
3. 頸髄損傷	240
9. 泌尿器科と麻酔	
(盛生倫夫・河原道夫・菊地博達)	243
はじめに	243
I. 尿道鏡, 膀胱鏡による検査	243
1. 検査法	243
2. 麻酔法	244

II. 泌尿器疾患に対する手術および麻酔	244
1. 腎 臓	244
2. 尿 管	249
3. 膀 胱	250
4. 前立腺	251
5. 尿道および陰茎	251
6. 陰囊およびその内容物	251
7. 副腎外科	252
8. 経尿道の手術	252
III. 腎移植の麻酔	254
1. 腎不全症例の問題点および術前管理	254
2. 術中麻酔管理	255
3. 術後管理	257

10. 産科の麻酔

(藤森 貢) 259

I. 妊婦の生理学	259
1. 循環系の変化	259
2. 呼吸器系の変化	260
3. 代謝系の変化	261
4. 体液の変化	261
5. 消化器系の変化	261
6. 子宮の変化	261
7. その他の変化	262
II. 胎盤, 胎児, 新生児	262
1. 子宮胎盤循環	262
2. 胎児循環	266
3. 新生児	267
III. 麻酔薬の母体, 胎児, および新生児に及ぼす影響	272
1. 胎盤移行に関する一般論	272
2. 胎児および新生児における薬物代謝	273
3. 鎮静薬	274
4. 麻 薬	274
5. トランキライザー	275
6. 吸入麻酔薬	275
7. 筋弛緩薬	275
8. 局所麻酔薬	276
9. その他の薬	276
IV. 経陰分娩に対する麻酔	276
1. 麻 薬	276
2. 鎮静薬	277
3. ベラドンナアルカロイド	277
4. 精神安定薬	277
5. ケタミン	278
6. 吸入麻酔薬	278
7. 局所麻酔法	280
V. 帝王切開術に対する麻酔	282
1. 局所麻酔法	282

2. 全身麻酔	283
---------	-----

11. 小児麻酔

(川島康男) 289

I. 序 論	289
1. 小児麻酔の目標	289
2. 小児の成長と麻酔	289
3. 小児の精神反応と麻酔科医	289
4. 小児期の手術対象疾患と麻酔	290
5. 小児麻酔の安全性	290
II. 麻酔前準備	291
1. 麻酔前評価と麻酔科外来	291
2. 予定手術の中止	291
3. 小児の精神的準備	292
4. 前投薬	292
5. 経口摂取制限	293
6. その他の麻酔前指示	293
III. 麻酔回路と麻酔器具	294
1. 小児用麻酔回路	294
2. 小児用麻酔器具	297
IV. 麻酔薬	297
1. 吸入麻酔薬	297
2. 静脈麻酔薬	298
3. 筋弛緩薬	299
V. 麻酔の導入	302
1. 導入直前のチェック	302
2. 導 入	302
3. 気管内挿管	303
4. 救急手術における導入	304
5. Full stomach の導入	304
VI. 麻酔の維持	304
1. 麻酔法	304
2. 呼吸管理	306
3. 輸液・輸血	308
4. 麻酔中に使用される薬物と薬用量	311
5. モニター	311
6. 体温の管理	312
VII. 麻酔後管理	312
1. 覚 醒	312
2. 回復室	313
3. 術後呼吸管理	314
VIII. 外来麻酔	314
1. 外来麻酔の利点	314
2. 外来麻酔患者の選択基準と適応疾患	314
3. 麻酔法	314
IX. 特殊な麻酔法	315
1. 低血圧麻酔	315
2. 低体温麻酔	316

12. 新生児麻酔

(川島康男) 321

I. 新生児麻酔	321
1. 新生児期の循環	321
2. 新生児期の呼吸	321
3. 新生児と疼痛	323
4. 新生児の体液	323
5. 新生児と体温調節	324
6. 新生児麻酔の適応	324
II. 麻酔前準備	324
1. 麻酔前評価	324
2. 麻酔前準備	325
3. 前投薬	325
4. 患者の輸送と手術室準備	325
III. 麻酔法および麻酔薬	325
1. 導入	325
2. 維持	326
3. 新生児用の麻酔器具	328
IV. 術中管理	328
1. モニター	328
2. 体温管理	329
3. 呼吸管理	329
4. 輸液管理	329
5. 輸血	331
6. 術中合併症	331
7. 麻酔終了時の管理	332
V. 術後呼吸管理	333
1. 術後呼吸不全発生の素地と呼吸管理の適応	333
2. 呼吸管理法	333
3. 呼吸管理の流れ	334
VI. 新生児の救急蘇生	335
1. 病室での心肺蘇生	335
2. 出生時仮死の蘇生	336
VII. 新生児麻酔各論	337
1. 横隔膜ヘルニア	337
2. 先天性食道閉鎖症	338
3. 臍帯ヘルニア	339
4. 新生児消化管穿孔	340

13. 老人の麻酔

(森川定雄) 343

はじめに	343
I. 老人の生理的特徴と麻酔学的問題点	343
1. 呼吸器系	343
2. 循環器系	346
3. 中枢神経系	348
4. 消化器系	349

5. 泌尿器系	349
6. 水分、電解質	350
7. 内分泌機能	350
8. その他	351
II. 術前検査	352
III. 麻酔剤、麻酔法	354
1. 前投薬	354
2. 局所麻酔、伝達麻酔	354
3. 静脈麻酔	357
4. 吸入麻酔	357

14. 救急手術の麻酔

(森川定雄) 365

はじめに	365
I. 救急手術麻酔の問題点	365
1. 気道	365
2. 呼吸	365
3. 循環	366
4. 意識	367
5. full stomach	368
6. 体温	369
II. 術前検査	369
III. 救急手術の麻酔	370
1. 前投薬	370
2. 局所麻酔	370
3. 伝達麻酔	370
4. 静脈麻酔、筋注麻酔	371
5. 吸入麻酔	371
IV. 各科救急麻酔	373
1. 一般外科	373
2. 胸部・心臓外科	375
3. 血管外科	379
4. 脳神経外科	382
5. 整形外科	385
6. 泌尿器科	386
7. 産婦人科	386
8. 耳鼻咽喉科	386
9. 眼科	387
10. 口腔外科	388

15. ICU

(青地 修) 391

I. ICU 総論	391
1. ICU の成立	391
2. ICU の名称および定義	391
3. ICU の分化	392
4. 病院運営と ICU の位置づけ	393
5. ICU の意義	393

II. ICU の管理・運営	394	問題点	443
1. ICU の組織	394	1. 呼吸パターン	443
2. ICU の入退室要領	395	2. 圧力計に示される圧	443
3. 治療方針の決定と実施	395	3. 換気量の設定	443
4. ICU における看護婦の役割とその教育	396	4. 吸気中の酸素濃度と air mix	445
5. ICU における記録と諸用紙	397	5. patient triggering system	446
6. ICU におけるパラメディカル要員	408	6. 補助呼吸か調節呼吸か	446
III. ICU の構造および設計	409	VII. Weaning と IMV および IDV	446
1. ICU の病床	409	VIII. 持続陽圧呼吸 PEEP	447
2. ICU の規模	410	1. PEEP の方法	448
3. ICU の位置	410	2. 非挿管例で行う持続陽圧法	448
4. ICU の構造	411	3. PaO ₂ 改善機序	448
5. ICU の内部設計	411	4. PEEP の注意点	449
6. ICU の設計	413	5. PEEP の適応と調節	449
IV. ICU の医療器具	418	IX. 人工呼吸器の付属ユニット・	
1. 監視装置	418	オプション	450
2. 測定器具	421	X. 感染の問題と人工呼吸の消毒	454
3. 検査器具	422	XI. 新生児、乳児と人工呼吸器	454
4. 診療看護用具	424	XII. 近年の長期用人工呼吸器の	
V. ICU における診療の概略	428	メカニックスの基本概念	456
1. 呼吸療法	428	XIII. 主な人工呼吸器の特徴	457
2. 循環療法	428	1. Bird Mark 7	457
3. 代謝療法	429	2. Bird Mark 8	457
16. 機械的人工呼吸		3. Bird Mark 10	457
(青地 修・後藤幸生)	431	4. Bird Mark 14	459
はじめに	431	5. Bird Mark 6/14	459
I. 人工呼吸の適応	431	6. BENNET PR-2	460
II. 人工呼吸器の換気力学的特性の基本		7. IMV bird	460
原理	432	8. BABY bird	460
1. 呼吸サイクルにおける人工呼吸器の機能と特性	432	9. Bourns LS-104-150	460
2. 吸気圧波型のチェック	434	10. Bourns BP-200	461
3. 吸気流量波型の分類	434	11. ACOMA AR2000 D	461
4. 病的肺に対する人工呼吸器の generating force による相違点	435	12. BENNETT MA-1	461
5. 吸気/呼気比の調節	435	13. Engström ECS 2000	462
III. 人工呼吸器の分類に関する歴史的考察	435	14. Monaghan M-250	462
IV. 人工呼吸器の一般的分類と比較	437	15. Ohio CCV	463
1. 通俗の分類の名称について	437	16. Pneumotron E0	463
2. Pressure-preset, Volumepreset type の長所短所	438	17. IMV-Pneumotron	463
V. 人工呼吸による生理学的影響と対策	439	18. SERVO-VENTILATOR 900	463
1. 循環系への影響と対策	439	19. SERVO-VENTILATOR 900 B	464
2. 呼吸器系への影響と対策	440	20. SEARLE VENTILATOR	464
3. 代謝への影響	441	21. SEARLE VMC	464
VI. 人工呼吸器設定調節上の臨床的		22. VERIFLO CV 2000	465
		17. ペインクリニック	
		(鈴木 太)	469
		I. 序 説	469
		1. 歴 史	469

2. ペインクリニックの目的, 組織, 形体	469	3. 持続法の実際	499
3. 対象となる疾患と痛み	469	4. 適 応	501
II. 慢性疼痛とその対策	470	5. 合併症	501
1. 痛みの受容器と刺激	470	VI. くも膜下ブロック	501
2. 末梢での痛みの伝達	470	1. 一般的事項	501
3. 中枢での痛みの伝達	471	2. 脊髄麻酔の実際	504
4. 痛みの種類と性質	471	3. 疼痛治療に用いるくも膜下ブロック	507
5. 人工的な痛みの測定法	472	VII. 交感神経ブロック	510
6. 臨床的な痛みの評価	472	1. 交感神経系の解剖	510
7. 痛みの全身に及ぼす影響	473	2. 星状神経節ブロック	511
8. 痛みの悪循環	473	3. 胸部交感神経節ブロック	513
9. 治療法の種類	474	4. 腰部交感神経節ブロック	514
III. 神経ブロック一般的事項	475	5. 腹腔神経叢ブロック	515
1. 神経ブロックとは何か	475	VIII. 神経ブロック類似の方法	517
2. 神経ブロックの目的と適応	475	1. 脊椎椎間関節ブロック	517
3. 神経ブロックに用いる器具	476	2. 前斜角筋ブロック	518
4. 薬 剤	477	3. 梨状筋ブロック	519
5. 基本的手技	479	IX. 東洋医学的治療法	519
6. 合併症とその対策	480	1. 刺激療法の種類	519
IV. 体神経ブロック	482	2. 理論的根拠	519
1. 三叉神経枝末端でのブロック	482	3. 適 応	520
2. 三叉神経本幹でのブロック	483	4. 器 具	520
3. 三叉神経節ブロック	486	5. 実施法と代表的な治療点	521
4. 翼口蓋神経節ブロック	487	X. 全身麻酔法の応用	523
5. 舌咽神経ブロック	487	1. 笑気吸入法	523
6. 迷走神経, 副神経ブロック	488	2. neurolept-analgesia	523
7. 顔面神経ブロック	488	3. 局所麻酔薬の点滴静注	523
8. 後頭神経ブロック	489	4. エチルアルコールの点滴静注	523
9. 第2, 3頸神経ブロック	489	XI. 主な疾患とその治療法	524
10. 肋間神経ブロック	490	1. 神経痛	524
11. 胸椎部における傍脊椎ブロック	490	2. 頭 痛	526
12. 上肢の神経ブロック	491	3. 頸・項・上肢痛	529
13. 腰部傍脊椎体神経ブロック	492	4. 胸背部痛	531
14. 経仙骨孔ブロック	493	5. 腰 痛	531
15. 下肢の神経ブロック	494	6. 尾骨会陰部痛	533
V. 硬膜外ブロック	497	7. 臀部および下肢痛	533
1. 一般的事項	497	8. 带状疱疹と疱疹後神経痛	537
2. 硬膜外腔穿刺法	498	9. 悪性腫瘍による頑痛	539

脳神経外科の麻酔

I. 脳低酸素症

1. 脳のエネルギーと脳血流

脳は力学的仕事は何もしないとはいえ、エネルギーは不断に消費する。すなわち能動的イオン移動と生合成のための化学的エネルギーをである。これにより脳の構築物質が作られ、機能物質たる伝達物質も作られる。そのエネルギー源は直接的には ATP の自由エネルギーであるが、この ATP は ADP と無機磷 Pi とから酸化的磷酸化反応で作られる ($\text{ADP} + \text{Pi} \rightarrow \text{ATP} + \text{H}_2\text{O}$)。そしてこの反応はブドウ糖の分解と共転して進み ATP の消費と産生とは化学量論的にバランスがとれている。即ち、正常状態で脳が利用しているエネルギー源はブドウ糖である。そのくせ脳内グリコーゲン貯蔵は極めて乏しい。専ら脳血流によって供給されるブドウ糖にたよっている。酸化に要する酸素ももちろん、脳血流で脳に供給される。脳の重さは体重の約2%にすぎないのに、酸素消費は全酸素の20~25%にも達する。要するに、脳の消費するエネルギーを不断に脳に供給するのは基質と酸素を運ぶ脳血流である。この血流は systemic の動脈圧が 60~80 mmHg 以上ならば大体 50~55 ml/100 g 脳/min に恒常的に保たれている。これは成人覚醒状態で心拍出量の約 1/6 とされる。脳虚血或いは hypoxia の時には、酸化的磷酸化反応が ATP 消費に対応しきれなくなる。我々生体細胞

のどの細胞にせよ血流中の基質を代謝してエネルギーを得ているという点では脳細胞として例外ではないが、脳にはこのような特徴があるのである。2点要約しよう。第1、エネルギー消費（従って酸素消費）量が高い。第2、エネルギー源としては正常の場合ブドウ糖だけの2点である。

基質たるブドウ糖の供給が絶たれても酸素が十分与えられている場合は、10~15分位で炭水化物の貯蔵を使い切ってしまうのに電気的な脳活動の方は1時間以上も存続できるといわれる (Geiger, 1958)。脳はこの時自分自身の構築物質たる脂質、蛋白質、核酸などをエネルギー源として消費してしまうらしい。当然呼吸商は正常値 1 (0.95~0.99) よりも低値になる。このような脳 hypoglycemia 中に支払った犠牲はブドウ糖が利用可能になった状況ではもちろん再合成でつぐなわれねばならない。

ブドウ糖の利用が可能で hypoxia が起った時は、ATP 消費を補う酸化的磷酸化反応の停止、減少で ATP 低下と ADP 増加、無機磷増加が発生する。これはフィードバック的に嫌氣的解糖過程を促進して ATP 産生をふやすことになる。しかし、この過程の終産物たる焦性ブドウ酸 (Brenztraubensäure, pyruvic acid) は hypoxia のもとでは、これを完全酸化して CO_2 と H_2O とまでに分解する TCA サイクルに入れずに乳酸として貯留することになる。つまるところ、アシドーシスに傾くという犠牲のもとにエネルギーをまかなったことになる。Hypoxia においては他に Creatine phosphokinase が触媒する Phosphocreatine +

ADP→Creatine+ATP の反応や、Myokinase が触媒する $2\text{ADP} \rightarrow \text{AMP} + \text{ATP}$ という反応も動員されるらしい。ともに高エネルギー磷酸結合を供給できる。

2. CMR_{O_2}

脳の酸素消費率 Cerebral metabolic rate of oxygen を CMR_{O_2} と略すがヒト成人の全脳で大体 49 ml/min とされ、これが全身消費の約 20% にあたる。 100 g あたりの脳に換算して平均 $3.5 \text{ ml}/100 \text{ g} \cdot \text{min}$ とされる (1960; Sokoloff 編 Handbook of Physiology. Sect. I). 脳血流 cerebral blood flow を CBF と略すが健康成人で平均 $\text{CBF} = 54 (\sim 67) \text{ ml}/100 \text{ g} \cdot \text{min}$, 脳全体で 750 ml/min である。酸素の脳動静脈差を AVD_{O_2} とすれば

$$\text{CMR}_{\text{O}_2} = \text{CBF} \times \text{AVD}_{\text{O}_2}$$

で示されるが、これが酸素の脳における消費である。この消費酸素の大部分は、電子がその電子伝達系を移動した最後に電子をひき渡されるものとして現われ、この電子移動が ATP 産生反応と共転している。従って、脳におけるエネルギー産生率は脳における酸素消費率 CMR_{O_2} に同等とみなすことができる。正常状態では、脳へ血流が供給する酸素やブドウ糖は脳細胞が必要とする量より十分余計にあるので不足ということにはならず、従って ATP 産生すなわちエネルギー産生が供給から規制されることはない。このような状況ではエネルギー消費は産生とバランスがとれているから、 CMR_{O_2} はエネルギー消費 ($\text{ATP} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{ADP} + \text{Pi}$) の測度でもありうるし、産生の測度でもありうる。

ところが、脳虚血、脳 hypoxia などのため供給側が不規則になると ATP の産生 ($\text{ADP} + \text{Pi} \rightarrow \text{ATP} + \text{H}_2\text{O}$) は低下せざるを得ない。 CMR_{O_2} は下り、この低下した ATP 産生 (エネルギー産生) を反映する。しかし、脳のエネルギー要求量が不変ならば ATP は同程度消費され ($\text{ATP} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{ADP} + \text{Pi}$) つづけるから、ATP は消費に対して産生が追いつかないで不足することになる。すなわちこの状況では CMR_{O_2} は脳のエネルギー消費をもの

や反映していない。

3. エネルギー充填率 Energy Charge

このように CMR_{O_2} は脳のエネルギー産生の測度ではあっても、必ずしもエネルギー消費の測度としていつも妥当するわけではなく、従ってエネルギー産生 (ATP 産生、酸素消費) がエネルギー消費に見合っているかどうかは示してはくれない。このバランスの在り方を知るには別の概念が必要である。Atkinson (1970) 提出の Adenyl 酸エネルギー充填率 (Adenyl energy charge) という概念がこの要請にこたえられる。Adenine nucleotids すなわち ATP, ADP, AMP は各種の代謝反応と密接な関係を持つ化合物群であって、生体内に於る化学的エネルギーの貯蔵と転換とが役目である。エネルギーの消費と産生とがうまくバランスしている時は、ATP, ADP, AMP の各組織内濃度は対時間変化としては定数である。消費にみあった産生があつてエネルギーが充填 (charge) されているのである。このエネルギー充填率 Ech は

$$\text{Ech} = \frac{[\text{ATP}] + 0.5 [\text{ADP}]}{[\text{ATP}] + [\text{ADP}] + [\text{AMP}]}$$

なる比で定義されている。Ech=0 の時は全部が AMP として存在しエネルギーは全然充填されていない状態を表している。Ech=1 とはエネルギー充填が 100% でアデニル化合物はすべて ATP として存在している状態である。アデニル酸プール内でのバランスは $\text{ATP} + \text{AMP} \rightleftharpoons 2\text{ADP}$ で示される。

エネルギーが十分充填されていれば、ATP の好氣的産生が妨げられたり減退した時には、この充填されたエネルギー貯蔵からエネルギーを放出して使えるわけである。

その他にも磷酸 creatine 濃度もエネルギー貯蔵を意味する。先に述べたごとく Creatine phosphokinase 触媒反応で ATP ができるからである。磷酸 creatine の加水分解は等価の ATP を作り出す。また、間接的表現としては glycogen と glucose の組織濃度もエネルギー貯蔵になる。嫌氣的解糖でも ATP を作れるのである。ブドウ糖 1 分

子から ATP 2 分子, グリコゲン 1 分子から ATP 2.9 分子という計算になる。

このようなエネルギー貯蔵にもかかわらず、貯蔵分だけでまかなえるのはネズミの脳で約 1 分間にすぎない。ヒトでの実験はもちろんだが 3～5 分間ではないだろうか。しかし、いずれにしても脳のエネルギー消費は多く、貯蔵は貧弱なので、酸素とブドウ糖は、不断に供給されねばならないのである。

4. 脳神経外科麻酔と脳 hypoxia

従って脳神経外科の麻酔での最重要事項は脳低酸素状態の回避である。脳の低酸素はかなり軽度であっても脳血流、頭蓋内圧、脳実質容積を変える。脳低酸素は脳にアシドーシスをもたらす、脳小動脈は緊張と反応性を失う。かくして抵抗血管としての特性が下れば、動脈圧は毛細血管に直達し、透過性が変化した膜の性状と合待って脳浮腫の発生をみる。他器管とは異なって比較的僅かの体積増でも脳では間質圧の上昇は著明で、頭蓋内圧も顕著に上る。いきおい静脈還流は抑えられるので、脳血管は逆行性に拡張せざるを得ない。すると脳圧はさらに上昇し脳循環は低下し、酸素も基質も供給が低下し、以後悪循環的に不可逆状態へと進展する。

脳があらゆる器管中無酸素症に対して最も弱いことは衆知の事実であり、しかも脳機能なき植物的存在に社会復帰の可能性が絶無であることは一般人の常識となっている。その上、脳たるや修復、置換、除去の不可能な器管である。つまり、脳、少くとも脳そのものは本質的に外科的治療原理が成立しない器管である。「脳の外科」は皮肉にも「脳の外の科」たらざるを得ぬ。現に脳実質外の損傷、脳血管の外科においてこそ脳外科医は実益をもたらしているし将来も事情は変わるまい。脳が本質的にこのような器管であれば、もちろんいかなる科の麻酔であっても脳低酸素症は絶対に回避せねばならぬ最高命題である。脳が癱絶してポンプが正しく動くようになる心臓外科などというものであれば現世に存在理由が一片もないではない

か。従って、脳を殺さぬためには何科の麻酔であれ低酸素症を恐れるのは麻酔の常識である。しかし、脳外科の麻酔ではさらに理由がある。脳外科医が脳実質を損傷せぬように苦闘しながら「脳実質の外」の構造に操作を加えるにあたって、彼らの手先、彼らの視野の邪魔になるものは、再び皮肉なことに神聖なるべき脳実質である。先に述べた事情からこの実質は軽い低酸素症の影響で簡単に容積を増して視野と手先を妨げ、避けねばならぬ筈の脳実質損傷へと導いてしまう。何科の麻酔にもまして脳外科の麻酔で低酸素症の防止に注意が払われねばならぬというわけはこのような理由による。従って本書の「脳神経外科の麻酔」はまず脳低酸素症から始めたのである。

II. 換気方法

1. 換気以前の危険性

Hypoxia との戦いは脳神経外科のみならず麻酔全般を通じての主要かつ最大のテーマである。hypoxia 諸原因中の第一の環境性 hypoxia という関門は単純なミスとして容易に起こりうるものであることを強調しよう、昭和 50 年夏に北海道某病院で手術室へのガス配管が笑気酸素取り違えられていたことが原因で患者に酸素 0 % 笑気 100 % という投与が行われて患者を失うという事故が発生している。筆者が関係した都下の某病院の改装以前の手術室では、酸素の取口も笑気の取口も構造的に同じで、どちらの口にも同じ差込みが入った。そのためある朝看護婦が笑気取口に酸素の、酸素取口に笑気の差込みを行い、酸素ハロセンでの吸入麻酔での麻酔導入を始めた筆者の患者が次第に色が悪くなるということが起こった。幸い筆者の場合はこの導入の時点で気づいたので事なきを得た。その他、この壁の酸素取口への酸素供給源へ酸素が来ないということもあった。地下室でポンペをあける係の老人が、しばしばあけるのを忘れるのであった。麻酔医の誤認によってフロメータの数字を読み違えとか、酸素と笑気とを取り違えとかの事故もあり得ぬことではない。

このような人間的な誤りは複数の人間がチェックすることで発生する確率は減る。その上さらに理想的には患者吸気中の酸素分圧（濃度）を検知する装置がすべての麻酔器に組込まねばならない。現状では患者自身がその検知装置となる bioassay をやっているともいえる。この手の危険が克服された次の hypoxia の関門は換気性低酸素症 tidal hypoxia である。

脳神経外科の手術の吸入麻酔で行う換気方法は自発呼吸と人工呼吸の両方が使われ、それぞれ一長一短であるが、現在の趨勢は人工呼吸である。特に自発呼吸を消して調節呼吸を行うことが多い。

2. 調節呼吸

その長所は、

- (1) 筋弛緩剤を完全に効かせてあれば術中の咳がないということがある。術中の咳は何科の麻酔にせよ良くないが、脳神経の手術では手術操作が特に危険になる場合がある。
- (2) 換気量が自由に制禦でき、従って希望のレベルの $Paco_2$ に維持することができる、もちろん患者に心肺機能の欠陥がないとしてのことである。この時 normocapnia を保つ場合と hypocapnia を保つ場合とあり、これまた一長一短だが後に述べる。
- (3) 麻酔深度を比較的浅く保てるので、手術終了後意識がすぐ出せる。脳に侵襲が加えられる関係上、手術そのものが脳損傷を起こす結果術後覚醒がおくれた時、手術や脳疾患そのもののためか、麻酔によるためかはわかりにくい。従って麻酔としてはもう覚醒している筈と断言する浅い麻酔が好まれる。もっとも、麻酔といっても麻酔剤だけの影響を考えればすむわけではないから、術中 hypoxia がなかったとしてのことである。
- (4) Prone position のごとき換気上不利な姿勢での手術でも対処しやすい。

一方短所もある。もっとも、これは調節呼吸の欠点というより吸入麻酔そのものの短所というべきかも知れない。すなわち、およそ吸入麻酔を用

いる限りは、どんな呼吸法を使っても麻酔中にもまた麻酔後にも PaO_2 が漸減することは必発に近い。これは吸入麻酔の最大の欠点であり中国の針麻酔による脳神経外科手術では肺合併症が格段に少ないといわれる。術中の PaO_2 が漸減するについては shunt の漸増による hypoxia の進展が考えられ、compliance が術中次第に低下することから肺泡が虚脱していくことが主因とされる。そこで、定期的に肺泡を hyperinflate してよく拡げてやるとよいといわれる。もっとも、この hyperinflation の効果は極く一過性でしかないから臨床上の有意義性を疑問視するむきもあるし、 $Paco_2$ を正常域内に保っておけば、1 回換気量を一定にしたままの呼吸を続けても PaO_2 は有意の低下を示さぬとの説もある。

麻酔後に脳神経外科患者の PaO_2 が低くなるのに貢献する因子は機械的過換気、肺泡低換気、V/P 比変化などいろいろあげられるが、いずれにせよ老令、鎮痛性麻薬、長時間麻酔がさらに増悪因子として働く。もちろん脳疾患そのもの、脳に侵襲を加えたこと自身が増悪因子たりうことは当然である。しかし、脳外科の手術ではこれらの多くは避けられぬことが少なくない。吸入麻酔を避ければそのうちのある物は避けられるが、吸入麻酔なしで脳神経外科の手術を行うのは患者、術者ともむずかしいのが現況であろう。その情況のもとでは、結局 hypoxia に対向するには調節呼吸がすれぐいと考えるとされる。調節呼吸を脳神経外科の吸入麻酔で行う場合によく使われるのは hyperventilation technique であるが、これは別途記述する。

3. 過換気 hyperventilation technique

このテクニックを麻酔で用いる目的は2つある。その一つは臨床的経験から汎用され、また実験的にも証明された現象(橘、松田、山村)、すなわち麻酔効果の増強効果である。今一つの目的は特に脳神経外科の麻酔で脳を縮退させることである。

全身麻酔導入後、レスピレータを使って分時換気量を 10~20 l/min とし、 $Paco_2$ 値としては 25

から 30 mmHg の間に保つことをめざす。開頭前にこれを保ってから開頭すると脳はかなり縮退している。脳神経外科の手術では特に開頭後の咳は危険なので筋弛緩剤は使う方がよいが、過換気自体に筋弛緩剤使用量を減少させる効果もあるし、腹部外科ほどの弛緩状態は必要ないので相対的には腹部外科よりはかなり少い投与量で済むのが普通である。どの筋弛緩剤がよいかは、作用の短い SCC は気管内挿管時以外には適さぬという事以外には、特にどれでなくてはならぬということはない。d-tubocurarine はかなり降圧的、gallamine はむしろ atropine 様効果のため、頻脈昇圧の効果がある、pancronium や diallyl-nortoxiferrine はあまり循環に影響がないなどの特徴を利用する程度である。ただし、gallamine の排泄が専ら腎であることは筋弛緩剤の選択において考慮する必要がある。

Kety Schmidt (1946, 1948) によると $Paco_2$ を 20~25% 下げると脳血流量 CBF は大体 1/2 位減少するが、それ以上 hypocapnia にしても CBF 減少はほとんどないという。 $Paco_2$ が 20 mmHg 以下では脳 hypoxia が問題になって血管拡張現象が現れるからと考えられている。脳血管は hypercapnia で拡張、hypocapnia で収縮する一方、 PaO_2 低下で拡張、 PaO_2 上昇で軽度収縮するという反応があるからである。また、pH 低下は拡張、pH 上昇は収縮である。このような hypocapnia と CBF 低下の相関性の事実に対し、一方では過換気をすると脳外科医が手術し易い脳縮退の状態ができる事実があることから、hyperventilation technique が hypocapnia を作り、hypocapnia が CBF を減らし、従って CSFP を下げる、故に脳が小さくなるという考え方が一般的になっている。しかし、脳体積の縮少を、glia 細胞から水分が Virchow-Robin 腔へ移動する、つまり CSF 側へ出てしまって細胞自体が小さくなることを有効因子にとりあげている考え方もありこの方が大きい要因かも知れない。ともあれ、この hyperventilation technique の長所として、

① 脳血管収縮が起こるから手術はやりよい。

② 元来が hypercapnia で ICP が高い場合には ICP が下る。

③ 所要の麻酔剤総量は少くてすむ、
をあげることはできる。②において hypercapnia の場合とことわってあるのは、元来が normocapnia だと過換気で hypocapnia にしてもたいして ICP は下らないという意見もあるからである。

一方、過換気の害をあげると、hypocapnia で脳循環がへり、胸腔内圧上昇から心拍出量低下を来たしこれでも脳循環がへり、hypocapnia はヘモグロビンの酸素解離を低下させ、これらはすべて脳 hypoxia を進める因子になるということがあげられる。もっとも $Paco_2$ が 20 mmHg 以下を続けるような極端な hypocapnia でなければ臨床的な実害を問題にする臨床家は殆どない。hypocapnia で脳 hypoxia が起こっているのは事実であると支持するデータとしては、①脳でも CSF でも L/P 比(乳酸/焦性ブドウ酸, lactate/pyruvate)が上昇する、② NADH/NAD⁺ 比上昇、③脳波が 100% O_2 吸入で恢復する、④フリッカー融合値が下っている臨床報告、⑤ブドウ糖の脳代謝率がふえる、などがある。しかし、最近の実験的研究の結論では hypocapnia では脳内の高エネルギー磷酸化合物消費も減るので、脳循環が減って酸素や基質(ブドウ糖)の脳供給が減っても差支えないのであり、hypoxia に対して脳保護のかも知れないと思わせる資料(Kogure 他1975)まで出て来て問題は混々として来た。

Intracerebral steal という現象がある。虚血や hypoxia の状態にある脳の部分では、hypercapnia に対して血管が拡張するという正常反応が失われてしまうのをさしている。このような脳で hypercapnia が起これば健全な反応が存在する部分では当然血流がふえるのに、その分だけ障害部分では血流が減ってしまう(ぬすまれた)という不都合が起こるのである。この intracerebral steal に対して 'inverse intracerebral steal' なる語もある。これは、正常部分では hypocapnia に反応して血管が収縮して血流が減るのに、この反応を失った障害部分では逆に血流がふえる現象を意味する

(Alexander and Lassen, 1970)。このような現象が脳神経外科の麻酔に hyperventilation technique を使った場合、患者全体のために有益か有害かは即断しかねるが、血流を減らして脳を縮少することは、こと患部については期待できぬことになるであろう。しかし、老人、脳血管障害、重症の脳実質障害などの患者であって脳全体への血流、ある脳部分への血流がすでに限界状態に近いと思われる時には過換気で脳血流を減らし脳 hypoxia を作るかも知れぬことを心にとめておいて、過換気の採否を決定すべきである。

Hyperventilation technique はその後にも若干の問題を提起する。当然、全身中の炭酸ガス貯蔵は著減しているから、この呼吸性アルカローシスのまま術後自発呼吸で空気中に放置されては、低換気や無呼吸の危険にさらされ、hypoxia に注意しておかねばならぬのである。

III. 脳脊髄液圧とその亢進

1. 脳脊髄液

脳脊髄液 CSF は成人男子で 90~150 ml といわれる。絶えず新生、循環、排出している動的なものであり、静止したままではない。1日に約 500 ml、毎分にして約 0.35 ml/min 作られ、従って同量排出される。生成の部位は脈絡叢と考えられている。ここの細胞は分泌機能がある。もっとも、CSF 全量がここから分泌されるのではなくて約半分だといわれる。残りは脳から生成されるという (イス; Bering 他, 1973)。CSF は脳室からクモ膜下腔へと循環しクモ膜絨毛という吸収部位へ至って吸収される。この移動には心収縮と同期した脈絡叢の搏動が貢献しているらしい。吸収速度は正常では当然 0.35 ml/min と生成速度に等しい。クモ膜絨毛は頭蓋内の静脈洞と脊髄根に沿っているので、CSF が一方向のみに流れて静脈系へ入りやすい弁のような働きをする。この弁様構造を開くにはヒトで 68 mmH₂O の圧がいる。

CSF の役目の一つはクッションにある。CSF が神経系の代謝でなんらかの直接の役を演じてい

るということはないらしい。しかし、CSF の組成はかなり狭い範囲内に一定していて中枢神経のためには化学的に安定した環境を提供することになっている。しかも、脳で起こる代謝現象を2次的に反映して変化するし、それが脳の機能と相関している。たとえば笑気麻酔中に過換気を持続すると血液、CSF の PCO₂ が下り、CSF の PO₂ が下り脳波の反応性が低下するが、同時に CSF では lactate, phruvate, excess lactate が上昇している (松田; 橘, 窪田)。

2. 脳脊髄液圧 CSFP

CSF の圧は陽圧である。すなわち脳室、大槽、クモ膜下腔に針穿刺すれば CSF は流出する。この流出をとどめに要する圧が先述の脳脊髄液圧 (CSF 圧) にあたる。針内腔の径は 2~3 mm を使う。もっとも最近硬膜下腔に入れたラテックスの大鼓型の圧感受装置の内腔に液をつめてトランスデュースに導いて測ったり、実験的にはトランスデュース自体を直接硬膜にあてて測ることもできる、CSF 圧は 100~150 mmH₂O が正常域とされるが 1033 人の正常人と思われる標本の圧分布 (1937, Merritt 他) をみると 50 mmH₂O 以下や 200 mmH₂O 以上もある。もっとも 180 以上は果してほんとに正常人といえるのかどうか疑わしい。最近 (1963, Spina-Franca) のデータでは 1500 人の測定から平均は 119、分布範囲は 41~197 mmH₂O が知られている。性差はなく。年令差は老人ではやや低い傾向ということである。圧はもちろん体位と穿刺部位とで異なる。Merritt らの数値は側臥位で腰椎穿刺した場合であり。Spina-Franca のそれは大槽穿刺である。体位による変化は大きく、たとえば坐位で腰椎穿刺では 397±4 mmH₂O が報告されているが、同じ研究者が側臥位で 148±2 mmH₂O と報告している (1934, Masserman)。CSF 圧は同一被験者でも変動はある。たとえば咳をすると上昇するし、心理学的な刺激でも変動する。瞬間的には心搏動や呼吸運動と同期して変動している。心搏では 2~3 mmH₂O の変動、呼吸運動ではその 5 倍程度の変動が周期的、同期的に起こっている。