

麻酔の安全を求めて

田 中 義 文

京都府立医科大学大学院医学研究科麻酔科学*

The Last Lecture: Standard Knowledge for Management of Safety Anesthesia

Yoshifumi Tanaka

Department of Anesthesiology,

Kyoto Prefectural University of Medicine Graduate School of Medical Science

抄 録

安全な麻酔とは、どの様に操作をするかというマニュアルを記憶するのではなく、なぜそのような操作に至るかという理屈の理解が大切である。

本稿では特に重要な命題三題、すなわち、麻酔器の呼吸回路のレイアウトの理由、酸素消費や炭酸ガス排出に必要な人工呼吸の設定条件、そしてECGモニターに必要な異常心電図の発生理由について解説する。

Abstract

Correct understanding of physiological phenomenon is very important for the management of safety anesthesia. This article shows three important topics, the reasons why parts of respiratory circuit is layout in such a way, conditions of artificial respiration in a sense of oxygen uptake and elimination of carbon dioxide, and finally, the mechanisms why specific abnormal electrocardiography is generated.

始 め に

わたくしの最終講義に諸先輩、同門、そして学生さんとお集まり頂いて、ありがとうございます。わたくしは本学を卒業してから37年間麻酔を専門職と心得、研究、教育、診療に従事してきましたが、単位認定のための麻酔科学試験問題は常に理屈を並べて解答するこだわりの筆記試験を行ってきました。4回生の諸君は朝の定期試験ご苦労さまでした。

筆記試験は選択問題と違って、本当に学生の実力がわかります。本日の話題は、その内の3

問、特に臨床家として必要な問題（麻酔器の呼吸回路、血液ガス、体表心電図）を解説することで最終講義に代えさせて頂きたいと思います。

麻酔器の呼吸回路

麻酔器の呼吸回路は正しく書くことは患者の命を脅かす問題であるから非常に大切である。解答を図1に示す。

1の新鮮ガス流入口は2の吸気側弁と10の炭酸ガス吸収装置（キャニスター）との間に設置しなくてはならない。例えば、3と4の蛇管とYピースの間でも良いが、それだと患者側に一

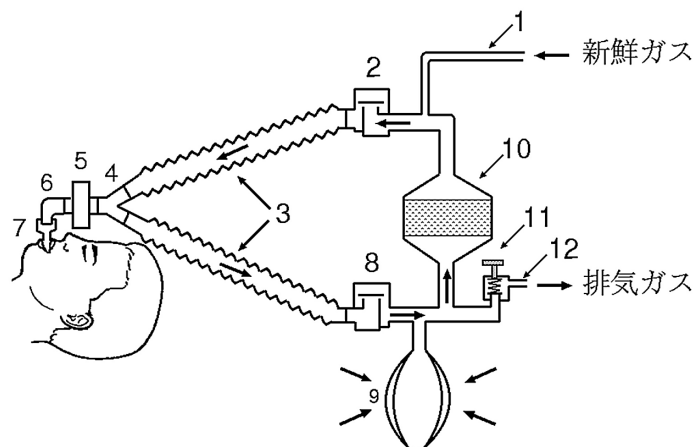


図1 半閉鎖式麻酔呼吸回路

1. 新鮮ガスインレット, 2. 吸気弁, 3. 蛇管, 4. Yピース, 5. 加湿器 (人工鼻), 6. Lアングル, 7. 気管内チューブ, 8. 呼気弁, 9. 加圧バッグ, 10. キャニスター, 11. 半閉鎖弁 (APL), 12. 排気ガスアウトレット.

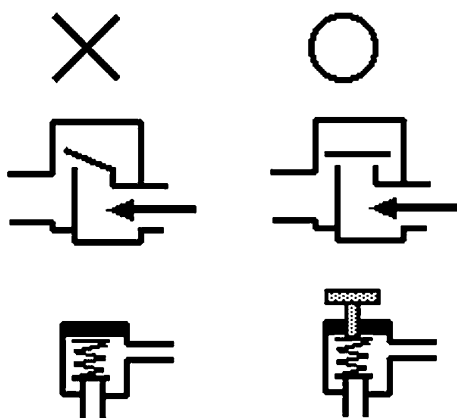


図2 一方弁と APL の後続
左側は間違いである.

つ余分の回路が付くために不便である。呼気側蛇管であれば患者の呼気が再吸入される可能性がある。また、呼気弁とキャニスターとの間では酸素フラッシュを行ったとき、ソーダライムの粉末が患者吸気に混入し、生石灰、水酸化カリウム、水酸化ナトリウムで気管や気管支を障害する可能性がある。

呼気ガス排気のための半閉鎖弁 (APL) 12 はキャニスター流入部手前に配置する必要がある。流出側に置くと、炭酸ガスが吸収され、再

利用可能な新鮮ガスが無駄に排出されること、また、キャニスターが無駄に劣化するから良くない。

9に示す加圧バッグは呼気弁とキャニスターとの間に配置する。キャニスターから吸気弁の間に配置したのでは、キャニスターの気道抵抗のために患者は呼気困難になる。当然、両蛇管の間では患者の呼気が再呼吸されるために不可である。という理由で、図1に示す配置以外の解答はない。

一方弁と APL についても描画法に注意が必要である。図2に間違いと正しい解答を示す。一方弁は弁であるから蝶番の付いた引き戸のような構造を描画する解答が目立つが、麻酔回路で蝶番は使用しない。その理由は、蝶番は摩擦を作り、湿気で動作不良が発生する。カビが発生する可能性もある。従って、雲母のような材質や軽いプラスチックなどの円板をパイプの上よりかぶせる構造が一般的に採用している。但し、この方法は無重力状態のスペースラブなどでは使用できないので注意する。

この図が描ければ、麻酔の始業点検で何に注意をしなければならぬか自ずと理解できる。バッグや一方弁の存在、回路の機密性、そして、

呼吸に合わせた一方弁の動作である。

その他の注意点として、麻酔導入前に患者にマスクをヘッドバンドでフィットさせ、酸素投与を行い、脱窒素化を推奨する教科書もあるが、患者が重篤で酸素投与の必要性がないかぎり、余分な操作はしない方がよい。半閉鎖弁が全開でない場合や、酸素以外に笑気や揮発性麻酔薬の気化器がオープンしている状態に気がつかねば大変な事態が発生するからである。

脱窒素化は肺残気の脱窒素であり、3回の深呼吸で95%以上脱窒素できる。体内に溶存している窒素は、同じ分圧で溶存酸素と同程度、またはそれ以下であるから、殆んど体内に溶けていないと考えて差し支えない。また、もしバッグに溜っている酸素が患者の一回呼気量に満たさなければ、患者は必ず「息が吸えない」と訴え、恐怖感を感じさせるから注意が必要である。加圧バッグは陽圧呼吸のためのバッグだけでなく、空気溜めのためのリザーバーとしての機能を持っていることを忘れてはならない。

血液ガス

動脈血に酸素が多く存在し、静脈血の酸素は少ない。炭酸ガスは逆に静脈血に多く動脈血に少ないことは一般人の常識である。しかし、そこにガス含有量の定量的な値を知ってこそ、新たな疑問点と解決の糸口が見つかる。

表1は有名な生理学書ギャノンより引用した

表1 血液ガス含有量。

W. F. Ganong: Gas Transport Between the Lungs & the Tissues. pp.616-622, 15 th ed., Review of medical physiology, 1991. より引用。

GAS	血液ガス含有量 単位: ml/dl, Hb: 15 g/dl ()で示す値はmmHg			
	動脈血		静脈血	
	溶存	結合	溶存	結合
O ₂	0.29 (98)	19.5	0.12 (40)	15.1
CO ₂	2.62 (40)	46.4	2.98 (46)	49.7
N ₂	0.98 (608)	0	0.98 (608)	0

血液ガス含有量である。()で示す値は各分圧をmmHgで表示している。血中のガス含有量はVan Slykeの血液ガス検圧装置で測定するが、水銀を使用することと、測定に技術を要するため、最近では生理実習で行われなくなった。一方、電極法による測定は容易にpHやガス分圧が得られるため、臨床の現場では()の分圧値の方が馴染みが多い。しかし、血液ガス含有量となると分圧では溶存、結合の度合いが判らないため是非記憶してもらいたい値である。

表に示されているml/dlの単位は、血液1dlあたりに標準状態でml単位のガスが存在することを示す。日本工業規格ではVol%と表示されているものであるが、この表記法の方がわかりやすい。

さて、動脈血酸素を見ると、酸素分圧98mmHgでの溶存量は0.29ml/dl、ヘモグロビンと結合している結合量は19.5ml/dlである。溶存量の比率を計算すると、物理的に溶存する酸素含有量は全体の1.5%に過ぎない。このことから、ヘモグロビンが酸素供給の大部分を担っていることがわかる。また、混合静脈血もおおよそ15ml/dlの酸素を含有していることから、安静時では酸素供給量の1/4しか消費していないこともわかる。

炭酸ガスについても酸素と同様に溶存状態、結合状態が存在する。溶存状態を比べると酸素よりも多く血液に溶けることもわかる。炭酸ガスの結合状態とは炭酸イオンとなって蛋白や赤血球と結合している状態を示す。また、全体量は酸素に比べて相当多い。これが血液のpHの調節に重要な役割りを担っている。窒素については分圧は大きいですが、溶存量だけで結合状態はない。生体内で消去されるわけではないから、静脈血についても同じ分圧になり、また、空気中の窒素分圧に等しい。

表1の値は少々込み入っているので、それぞれのガスの溶存と結合を合わせて示すと表2になる。この値は是非記憶してもらいたい。応用範囲が広いからである。

ヘモグロビンの酸素飽和度であるが、おおよそ100mmHgの動脈血は100%飽和している。し

表2 暗記すべき血液ガス含有量

表1の溶存、結合を加算して、整数に丸めた。この数値からさまざまなパラメータが得られる。

GAS	血液ガス含有量 単位 : ml/dl, Hb : 15 g/dl	
	動脈血	静脈血
O ₂	20	15
CO ₂	50	54

たがって、15 ml/dl の混合静脈血の飽和度は75%である。ヘモグロビンの酸素結合能という言葉がある。ヘモグロビン1gにつきどれほどの酸素が結合するかという指標であるが、血液1dlには15gのヘモグロビンが存在するから、 $20 \div 15 = 1.33$ となり、答えは1.33 ml/g となり、表の値を知っておれば容易に算出できる。

成人の1分間の心拍出量5l/分を利用すると、1分間の酸素消費量と炭酸ガス排出量が計算できる。血液1dlあたり5mlの酸素が消費され、炭酸ガスは4ml増加するから、 $5 \times 50 = 250$ 、すなわち250 ml/分の酸素が消費され、同様に $4 \times 50 = 200$ 、すなわち200 ml/分の炭酸ガスが代謝で産生され、肺より排出する。呼吸商 (RQ) という指標があり、その値が0.8であることは覚えておられると思うが、分子分母のパラメータまで記憶するわけではない。そこで、 $200/250 = 0.8$ と計算すると、炭酸ガス排出量を酸素消費量で割っているのだと確信できる。グルコースなどの炭水化物の呼吸商は1.0、脂質では0.71、タンパク質では0.85であり、実際はこれら三者が代謝されて0.8になる。重量あたりの産生熱量は炭水化物で4.1 kcal/g、脂質で9.3 kcal/g、タンパク質で5.3 kcal/gであるが、タンパク質をエネルギー源に転換することは飢餓状態を示していることであって、正常な代謝ではない。

血液ガスと呼吸

成人の1分間の呼吸回数は12回。一回換気量は0.5lである。この値は重要で是非覚えてもらいたい。人工呼吸やレスピレータの設定の目安になる。一回換気量については10 ml/kg と覚え

ると幼児や乳児についても応用できる。さて、1分間に6lの換気をするわけであるが、その中の酸素については $0.2 \times 6 = 1.2l$ の換気となる。酸素消費量は0.25lであったから、残りの0.95lは生体が使用せずに、そのまま呼気に排出される。その呼気を利用して、口対口の人工呼吸を行えば蘇生になる。口対口の人工呼吸が有効である論理的基盤はここにある。実際は17%以上の酸素を吹き込むことになるから十分に安全な酸素濃度である。

今度は、被験者が100%の酸素を吸入すれば1分間にどれほどの換気量になるであろうか？酸素濃度が5倍に上昇したからといって単純に $6/5 = 1.2l$ /分と答えてはいけない。答えはやはり6l/分である。その理由を文学的な表現では、「呼吸は酸素吸入が目的ではなく、炭酸ガス排出が目的である」といえる。しかし、呼吸生理学は今や完成された古典であり、もちろん計算で導出できる。

ボイル・シャルルの法則を記述すると $PV/T = P'V'/T'$ である。したがって、温度補正した正式な値は、

$$V' = \frac{(273+36) \times 200 \times 760}{273 \times 40} = 4300$$

となり、一方成人の呼吸条件から得られる1分間の有効肺胞換気量 (\dot{V}_A) は、 V_T は1回換気量、 V_D は死腔、 n を換気回数とすると、

$$\dot{V}_A = n(V_T - V_D) = 12(500 - 150) = 4200$$

となり、ほぼ等しいことがわかる。実際、気管内挿管したときの死腔量は90 ml程度であるから、この換気条件ではやや呼吸性アルカローシスになる。このことから、通常の換気では酸素は十分に摂取でき、炭酸ガスの排出が換気の律速条件であることが明らかである。具体的な例をあげると、われわれは息こらえテストをするが、チアノーゼが出るほど息こらえができたことはない。息苦しさは炭酸ガスが蓄積したために生じる危険信号である。また、エベレスト山頂は地表の1/3気圧である。そこに酸素ボンベなしで登頂可能であることを思い出せばよい。上記の計算の中に飽和水蒸気圧は計算に入れな

表3 70 kg 男性のカロリー消費量と酸素消費量
A. C. Guyton, Textbook of Medical Physiology より引用

	Cal/時間	mL/分
睡眠時	65	225
仰臥位	77	266
座位	100	345
立位	105	363
着衣、脱衣	118	408
裁縫	135	466
ワープロ	140	484
軽い運動	170	587
ゆっくり歩く	200	691
筋肉労働	240	829
積極的な運動	290	1002
激しい運動	450	1554
鋸で材木切断	480	1658
水泳	500	1727
ランニング	570	1969
劇的な運動	600	2073
疾走	650	2245
階段駆け上がり	1100	3800

い。その理由は炭酸ガス分子の運動は他の分子とは独立して拡散する。つまり、ドルトンの分圧の法則が成り立つためであるから、水分子や他の分子を一切考慮する必要はない。またドルトンの分圧の法則は単に「分圧の加算で全圧が求まる」というだけでなく、上記のように解釈すべきである。

肺活量との関わり

1 回換気量 500 ml, 1 分間に 12 回の換気で安静時の呼吸がなされることは理解できたと思う。しかし、通常の成人では肺活量 3l は持っており、1 分間に 30 回の換気も不可能ではない。つまり 90l~100l/分の努力換気ができる。実に安静時の 15~16 倍の換気量である。なぜそのように大量の換気が可能なのかという疑問に対して運動時の酸素消費量を表 3 に示す。

表 3 によると、階段駆け上がりが最も運動量

が多く、安静時の 14.3 倍、ほぼ 15 倍になっている。最大運動時ではそれに見合うだけの肺換気能力を準備する必要がある。疾病で肺機能が悪くなれば表 3 に従った運動制限が日常生活に強いられることになる。

運動と酸素供給能そしてショック

肺機能は運動時に酸素供給、炭酸ガス排出に耐えられることが判った。それでは酸素を体循環に送る心拍出量と運動時との関係はどうか。運動と共に脈拍は増加し、心拍出量 (C.O.) が増加することは自明であるが、酸素消費量と心拍出量との関係は図 3 に示すように正比例の関係である。心拍出量は運動選手で最大 5 倍、健康な人で 4 倍程度の増加が得られる。

酸素消費量は最大 15 倍まで増加するのに対して、心拍出量の 4 倍の増加では対応できないように思われるが、運動時の混合静脈血酸素飽

和度は著明に低下し、20%以下になる。20%という値は冠静脈血では通常値であって、運動

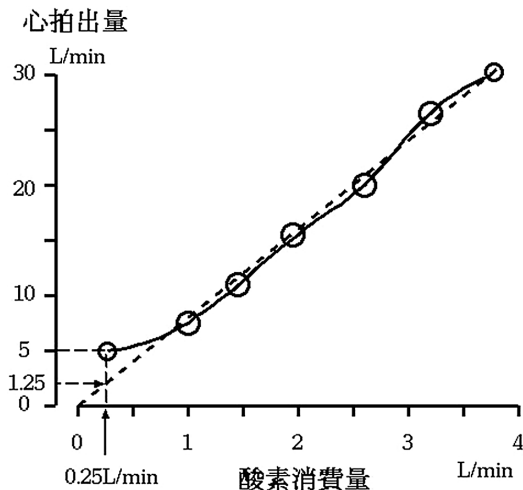


図3 心拍出量と酸素消費量との関係
Circulatory Physiology: Cardiac Output and its Regulation. AC Guyton, CE Jones, TG Coleman, 1973より引用.

時では全身の筋肉が心臓と同じ効率で働いていると考えれば納得できる。仮に混合静脈血酸素飽和度が0%まで低下すると仮定すると、血液で4倍、心拍出量で4倍の酸素供給能が働くから $4 \times 4 = 16$ 倍の酸素供給が賄われることになる。

図3の心拍出量の変化を見ると、安静時は酸素摂取量よりずいぶん多くの血液を駆出していることが判る。その理由は判らないが、一部には体幹や四肢の温度調節に役立っている。しかし、破線で示すように最大限の酸素抽出率が得られると仮定すると、生命維持には心拍出量は安静時の1/4の低下まで耐えられることになる。一次救命処置で胸壁から心マッサージを行うが、安静時心拍出量の1/4以上であれば救命可能であることも納得できる。

フォレスターのノモグラムの再検討

1976年のN Engl J Medに発表されたフォレスターのノモグラムは今や医師国家試験の定番に

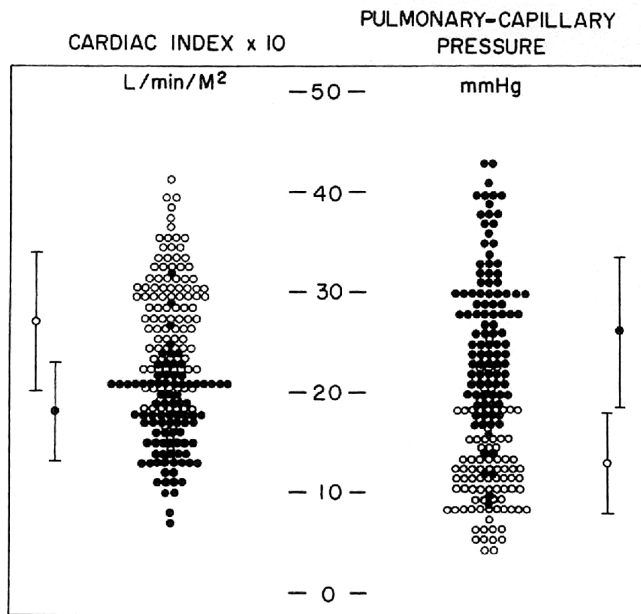


図4 フォレスターが測定したCIとPAWP
Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets I. N Engl J Med 1976; 295(24): 1356-62より引用.

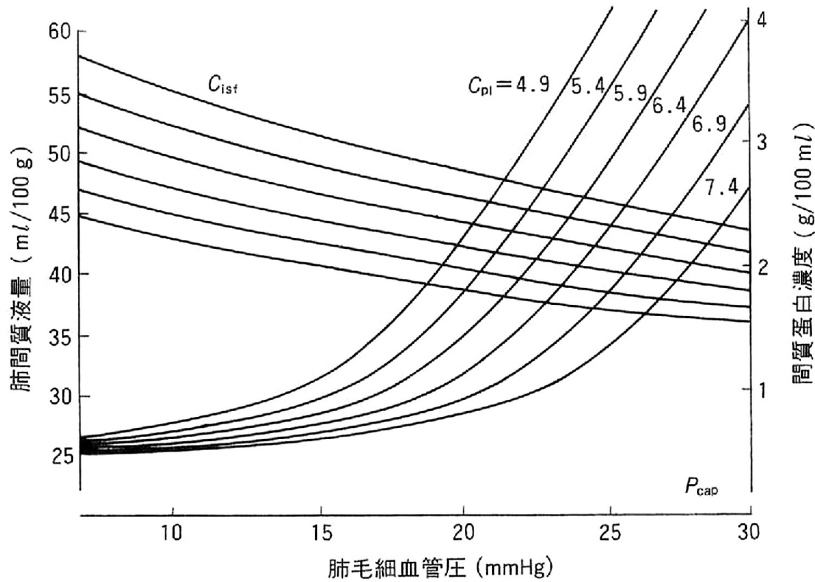


図5 肺毛細血管圧と肺乾湿量のシミュレーション
 森本武利, 田中義文: 4章1節肺水腫, pp136-142, 臨床生理学シリーズ 肺,
 編集望月政司, 北村 諭, 南江堂, 1990. より引用.

なっている。そしてC.I.が 2.2 l/min/m^2 、PAWPが 18 mmHg の値が一人歩きするような勢いで、何かC.I.が 2.2 l/min/m^2 以下になればすぐに死亡するような誤解さえ生まれている。フォレスターは、救急外来で200人を越す患者のC.O.とPAWPを測定し、図4に示す結果をまとめた。白丸が正常、黒丸が末梢循環不全、肺鬱血などの左心不全症状を示している。そして正常、異常の境界を 2.2 l/min/m^2 および 18 mmHg と結論づけた。しかし、結果を注意して観察すると、C.I.が1.0以下の例は極端に少ない。このような患者は死亡しているために測定できなかった。理由は簡単で、前述の図3で示した 250 ml/分 の酸素供給がなされなかったためである。

肺鬱血などの左心不全では平均 25 mmHg 、また -1 SD を 18 mmHg としている。この値に関しては筆者が本学生理学名誉教授である森本先生と共同で、Norman Staubの肺リンパ灌流実験のデータを元にシミュレーションを行った結果を図5に示す。

血漿タンパク濃度が 7.4 g/dl と正常であればPAWPが 25 mmHg 以上で増加するが、 4.9 g/dl と低下すると 15 mmHg 以上でも増加傾向が見られる。低蛋白血症患者の左心不全は肺水腫になりやすいことは覚えておこう。シミュレーションの結果から肺泡毛細血管圧が 25 mmHg 以上で30分間持続すると肺水腫を併発することが明らかになった。このこととフォレスターが臨床的に指摘した左心不全症状とよく一致する。

以上の結果から、フォレスターのノモグラムを図6のように、臨床症状が発生する領域に可逆性ショックの範囲を網掛けで表示する方が、より誤解が少ないと考えている。

呼吸停止状態になれば 何分で死亡するか

ほとんどの麻酔薬は呼吸抑制をもたらし、また気管内挿管の操作のために筋弛緩薬を使用する。そのため患者は必ず呼吸停止状態に陥り、

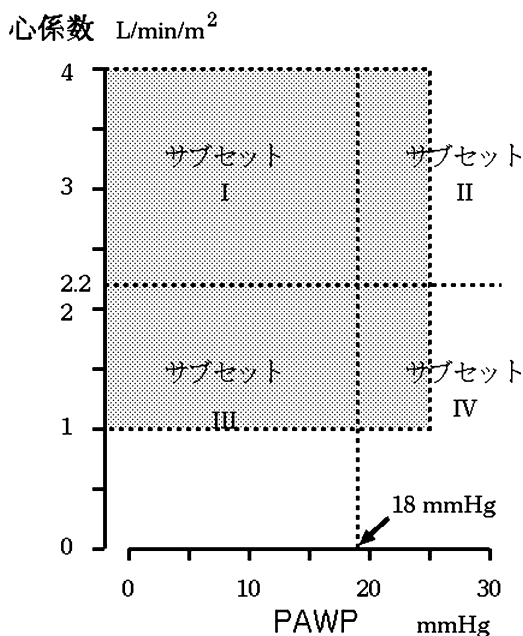


図6 Forrester の分類と可逆的ショックの領域
可逆的ショックの範囲を網掛けで示す。

マスク換気などの人工呼吸が出来なければ患者は死に直面する。麻酔医の基本知識として呼吸停止状態の許容時間を知ることは重要であろう。

この問題も1分間の酸素消費量、心拍出量、そして循環血液量を知れば手がかりが得られる。心拍出量は5l/分で、循環血液量は4lである。したがって、 $4/5=0.8$ 分、およそ0.8分で体内の血液は一周する。肺に空気がないと仮定す

ると、0.8分後の動脈血酸素含有量は15 ml/dlとなり、図7Aに示すように直線的に低下していくであろう。したがって3.2分後には動脈血酸素含有量は0になる。

肺の機能的残気量(FRC)を2lとして空気呼吸をしていたとすると、0.4lの酸素が肺に存在する。その空気が利用する分は、 $0.4/0.25=1.6$ 分となり、その分だけ時間が稼げる。100%の酸素で脱窒素を行っていたとすると、同じ理屈で8分間の時間的余裕が生まれ、血液の3.2分と加算すると11.2分になる。脳死に至る温阻血は6分、心臓死に至る温阻血は10分と言われているが、実際障害を起こさない安全な無呼吸時間は成人で4分までと考えておいた方がよい。また同様の考え方を新生児に適用すると、新生児の代謝は成人の3倍であるため(100 kcal/kg/day)、無呼吸許容時間は成人の1/3分、ほぼ1分間となる。したがって、成人より手際のよい気管内挿管が要求される。先ほど1回換気量 V_T は成人も新生児も10 ml/kgと述べたが、上記の理由で新生児だと成人の3倍、36回/分で設定を行い、それから呼気終末炭酸ガス濃度(ETCO₂)を測定して換気回数を調節するのが正しい考え方である。

混合静脈血酸素飽和度

心拍出量測定にSGカテーテルが開発され、フォレスターのノモグラムが提唱されるように

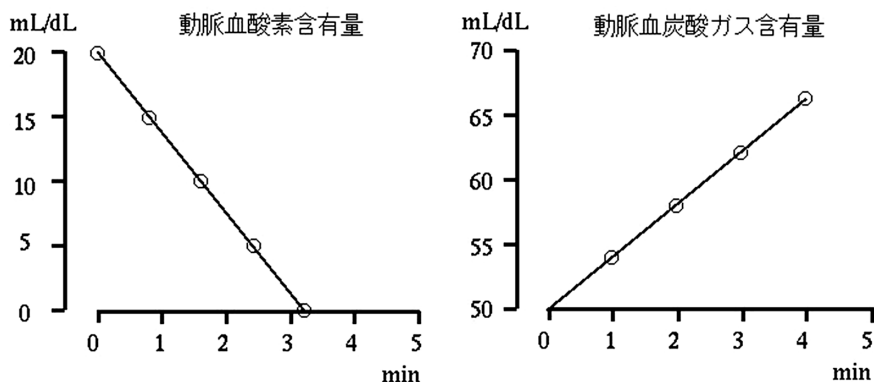


図7 肺に残気量がないと仮定した場合の動脈血酸素および炭酸ガス含有量の変化

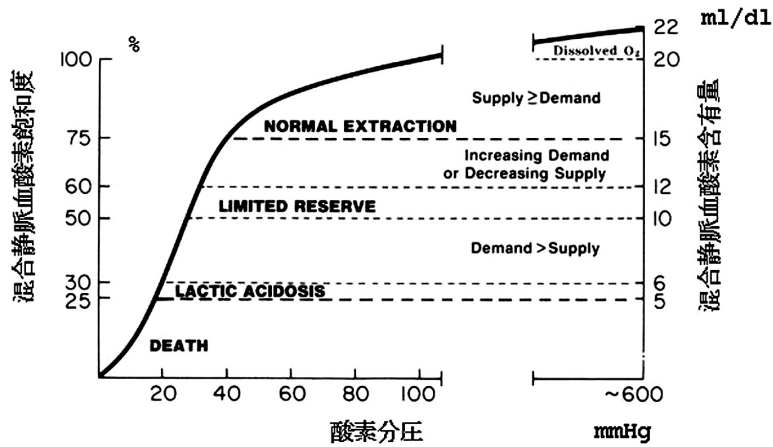


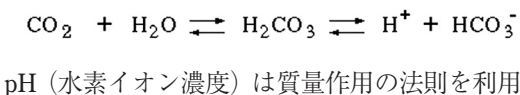
図8 酸素解離曲線と混合静脈血酸素飽和度
 Norfleet EA, Watson CB: Continuous mixed venous oxygen saturation measurement: A significant advance in hemodynamic monitoring? J Clin Monit 1: 245-248, 1985. より引用.

なった。その後、SG カテーテルに光ファイバーが組み込まれ、混合静脈血を分光分析より混合静脈血酸素飽和度が直接、連続的に測定できるようになり、今や心拍出量測定しなくても循環動態の一応の把握ができるようになった。図8はそこから得られる酸素飽和度と循環動態との対応である。フォレスターの提唱している C.I. 2.2l/min/m² の値は成人の体表面積 1.7 m²、心拍出量 5l/分とし、心拍出量と混合静脈血酸素飽和度が直線関係であると仮定すると、57%になる。つまり図では許容限界のゾーンに対応している。

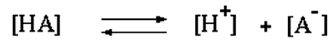
炭酸ガスと重炭酸イオン

今まで血液の性状を ml/dl で説明してきたが、呼吸という代謝過程を分子数（モル数）でとらえる方が有益であるためである。しかし、細胞代謝は pH に大きく依存していることも事実なので、溶存炭酸ガスについて酸塩基平衡との関わりを述べる。

次式は有名な Henderson-Hasselbalch の式である。



すれば求められる。



$$K = \frac{[\text{H}^+][\text{A}^-]}{[\text{HA}]}$$

$$[\text{H}^+] = \frac{K [\text{HA}]}{[\text{A}^-]}$$

$$[\text{H}^+] (\text{nmol/L}) = 24 \frac{[\text{PCO}_2] (\text{mmHg})}{[\text{HCO}_3^-] (\text{mEq/L})}$$

となり、最後の式は pH ではなく水素イオン濃度が直接求められる。最近では電卓で簡単に対数変換できるから、この式の方が便利である。

pH の式を引き出すには、両辺を対数変換する。

$$\log [\text{H}^+] = \log K + \log \frac{[\text{HA}]}{[\text{A}^-]}$$

$$-\log [\text{H}^+] = \text{pH}, \quad -\log K = \text{pK}$$

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{A}^-]}{[\text{HA}]}$$

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \times \text{PCO}_2}$$

最後の式に HCO₃⁻ = 24 mEq/l, PCO₂ = 40 mmHg を代入すると、確かに pH = 7.4 の正常値

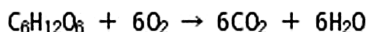
が得られる。上式の右辺第2項は重炭酸イオンと溶存炭酸ガスの分子数の比を洗わしているから、それを計算すると $24/(0.03 \times 40) = 20.0$ 、つまり重炭酸イオンは血症中の炭酸ガスより20倍も多い。言い替えば炭酸ガスは血漿内では殆んど重炭酸イオンの形で存在していることになる。

ところで、表2の静脈血に示した炭酸ガス含有量54 ml/dlをモル表示すると何 mol/l になるであろうか。答えは $0.54/22.4 = 0.0241$ 。つまり24 mmol/l であり、重炭酸イオン HCO_3^- の正常値であり、表2に示す数値を改めて理解してもらいたい。

一日のグルコース必要量

成人は1日どれほどのグルコースが必要であろうか。例えば1日の必要カロリー数を2000 kcalとして、グルコースは4 kcal/gであるから500 gと答えることができる。しかし、1分間の酸素摂取量が明らかになった今、その値から求めることもできる。

グルコースの化学反応式は、



となり、250 ml/分の酸素消費を一日量に換算して1/6モルのグルコース量を求めると、

$$\frac{0.25 \times 60 \times 24}{22.4 \times 6} \times 180 = 482 \text{ g}$$

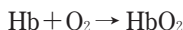
となり、カロリーから求めた量とほぼ同じ値になる。ついでに、グルコース量を500 gとして、澱粉になれば何グラムになるかという、澱粉の分子量が判らなくても解ける。澱粉はグルコースの脱水縮合(グリコシド結合)をしている。したがって、グルコースの分子量180より、18を差し引けばよい。という理由で、450 gが解答である。

1日に必要なグルコース量が求まったから、これを輸液で投与する。もし、5%等張グルコース溶液の投与だと1日に101もの大量投与になる。しかし、20%溶液を使用すると一日2.5lで済む。血漿に対して4倍の浸透圧になるために大血管に直接投与する中心静脈栄養が始

まった。

ヘモグロビンの分子量

表2の最後の利用法としてヘモグロビンの分子量の計算を行う。ヘモグロビンは酸素と結合するから、



の反応が想像できる。15 gのヘモグロビンは20 mlの酸素と結合するから22.4 lの酸素と結合するヘモグロビン量が1分子のモル数になる。従って、

$$15 : 0.02 = M : 22.4$$

の比例式が成り立ち、Mは16800になる。今日ではヘモグロビンの3次構造までの解析が終了し、正しい分子量は64450でほぼ1/4に該当する。沈降法やその他の物理的に求めた分子量が常に化学反応から得られた値の4倍に相当することから、ヘモグロビンが4量体で形成されていることが明らかになった。このことからHillの実験式が生まれ、4個のヘムが互いに独立して酸素と結合するのではなく、段階的に結合していくS字状カーブを描く解離曲線が証明され、アロステリック効果と2-3DPGの機能、ボア効果などの赤血球についての一連の機能の発見の発端となった。

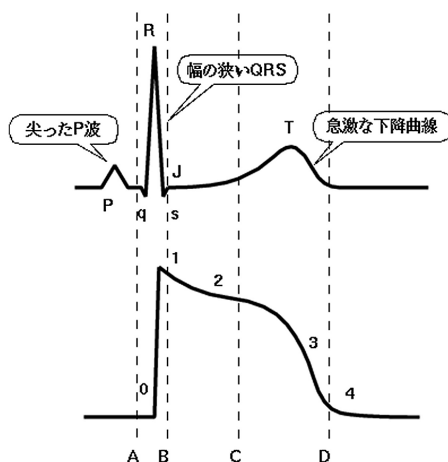


図9 正常心電図と心室筋活動電位との関係
QRSは心筋群の脱分極相を反映し、T波再分極相を反映する。

体表心電図

体表心電図が発見されてから100年以上経ち、今日でも最も簡便にメンテナンスフリーで信頼されるモニター装置は他に類を見ない。また、医療に従事する者は全て体表心電図の診断、評価が出来て当然である。しかし体表心電図についてどの程度理解しておられるであろう。心電図学を色々な異常心電図波形の暗記の学問だと思っておられるのではないだろうか。異常心電図は決して不思議な変化ではなく、そ

こには理論が存在する。その理屈を明らかにすることで、本日の講演の最後の話題にしたい。

正常心電図

心電図に対する知識を評価する方法は、正常心電図と心室筋活動電位を同じ時間軸に描画させるのがよい。心電図の診断基準を知っていても、それが図に表現できなかつたり、活動電位との関係がわからなかつたりするものである。

図9に解答を示す。体表心電図ではP波は尖っている。QRSの幅は狭い。T波は左右非対

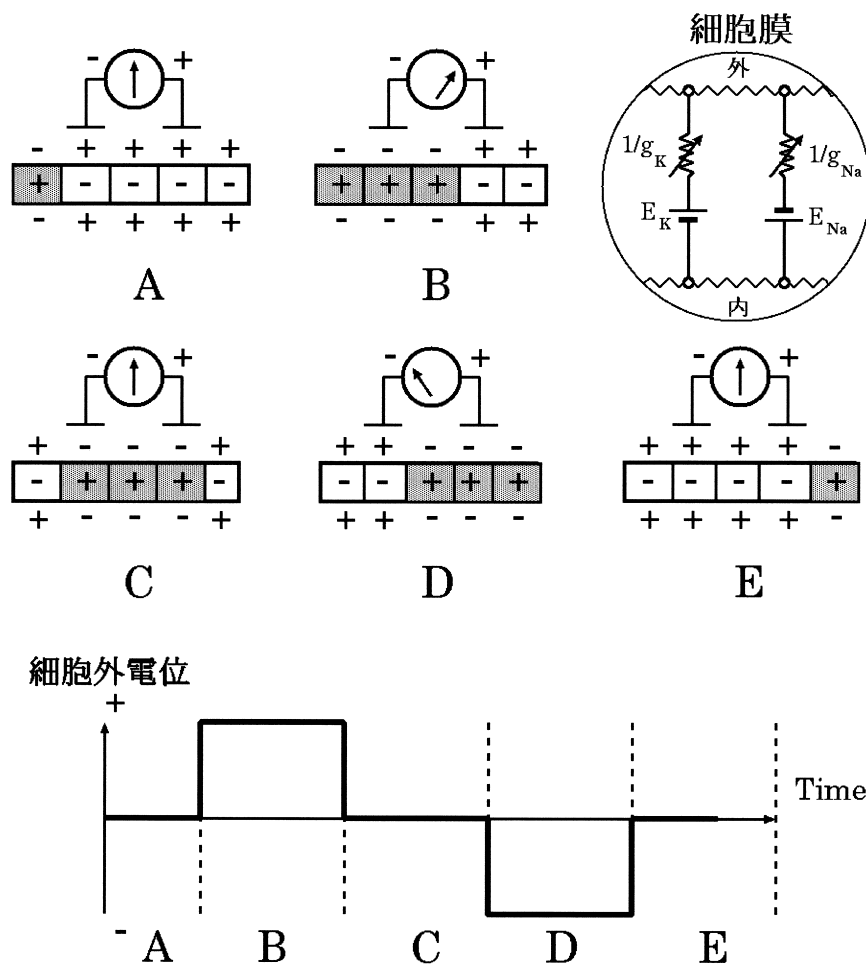


図10 一列に並んだ興奮性細胞の興奮伝導と細胞外電位の変化。
 図に示す長方形のブロックは一列に並んだ興奮性細胞で、白い部分は静止状態、網線部分は興奮状態を意味する。下は興奮伝導の時系列グラフ。細胞興奮が近づくとポテンシャルは+に偏位、遠ざかると-に偏位する。電池の起電力は細胞外液、内液、各イオン選択性チャンネルで構成される。

象で、下降曲線は上昇曲線より鋭い。心室筋活動電位の0相はQRSの間で発生する。2相はおよそSTセグメントに一致し、再分極を示す3相はT波に一致する。したがって、AB間は脱分極相であり、QRSは心筋群の脱分極を反映し、CD間は再分極相で、T波は再分極相を反映する。

明らかに体表心電図は心筋の細胞外電位であ

るが、なぜ、活動電位が体表心電図の波形になるかという問題を解決しなくてはならない。生理学書を開くと図10のような描画で細胞外電位を説明している。

図10の網かけ細胞は Na^+ チャネル(I_{Na})が開き、Nernstの式に準じたNaイオン濃淡電池の起電力(40mV)が生じている。白色で示す細胞は、 K^+ チャネル(I_{K})が開き、同様にK

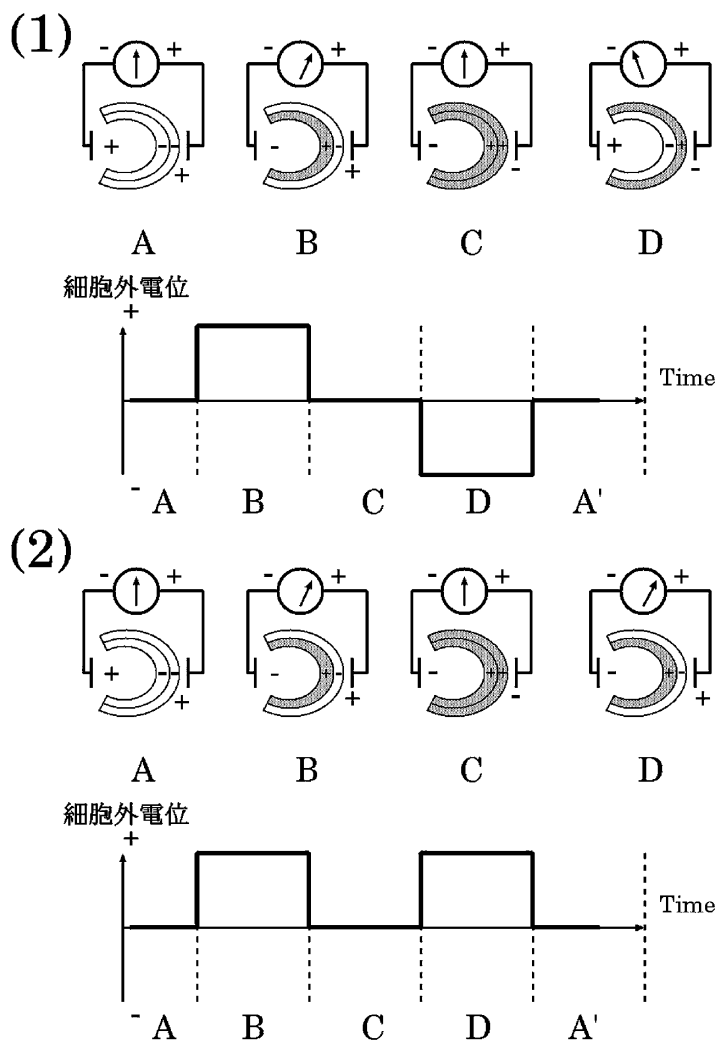


図11 図10と同じ原理で興奮性細胞を心腔のように配列する。

(1)は興奮が心内膜側より心外膜側に移動、再分極も心内膜側より心外膜側へ移動する。再分極波形は下向きになる。

(2)は再分極を心外膜側より、心内膜側へ向かわせる。すると、再分極波形は上向きになる。

イオン濃淡電池で -90 mV の起電力が生じる。この図で注意することは、細胞外電位の表示である。細胞内電位は通常、細胞外電位を基準にして測定する。そのため、細胞外の $+$ 、 $-$ の符号は不要ではないかと考えられるが、細胞外溶液層は 0.9% の生理食塩水と同程度の電気伝導度である。つまり、有限の抵抗が分布しているために電極を神経から離れた細胞外溶液間に配置すると細胞外電位として測定できる。また、

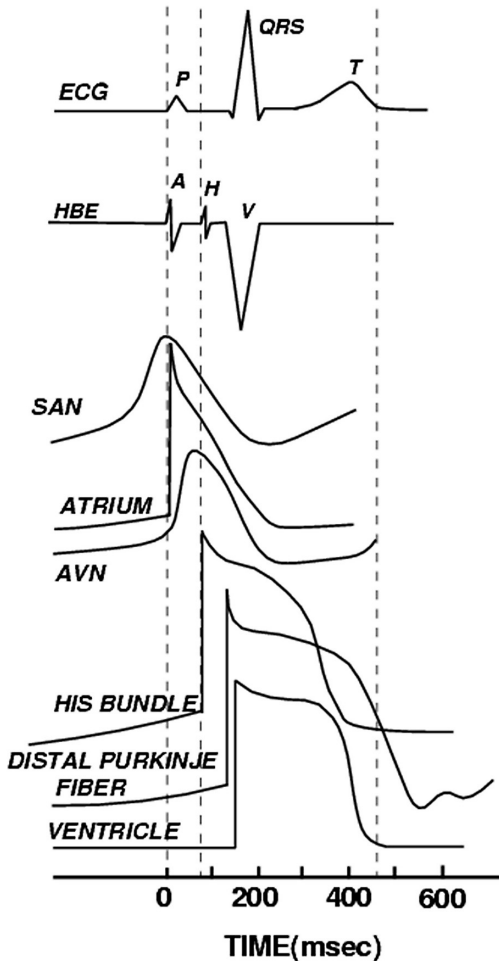


図 12 正常心電図と心臓各部位の細胞内電位
Purkinje 繊維の活動電位第 4 相に I_{Ca} 電位が見える。

J. B. West: Physiological Basis of Medical Practice 12 th. Ed.

§8. Electrical Impulse Formation and Conduction in the Heart に最近の知見を加えて修整。

静止電位では K イオンが放出するため、活動電位では Na イオンが流入するために細胞外の電気的中性が損なわれて電位が生じるという考え方も間違いである。細胞膜を通過するイオンは p モル程度であるから、細胞内外のイオン濃度はほとんど変化がない。各イオンチャンネルの開閉で生じる濃淡電池が起電力である。

図 10 のモデルを心臓の形態に対応させて表示すると、図 11 (1) になる。Purkinje 細胞より、心腔内より脱分極し、興奮は心外膜側へと伝達する。そして、再分極も同様に心内膜側より生じる。この考え方では再分極波形 (T 波) は逆転し、心肥大や虚血性疾患の心電図モデルに相当する。T 波を上向きにするためには、図 11 (1) のように、再分極は心外膜側より発生しなければならない。Purkinje 細胞は一般心筋に比べて長く脱分極時間を保つ必要がある。

再度、生理学書を開くと、図 12 のように心臓各部分の活動電位が図示されている。つまり、図 11 (2) に示すように Purkinje 線維が他の一般心筋に比べて最も脱分極時間が長いために上向きの正常 T 波が出現する。

電気軸についての考察

心電図の教科書では、必ず第 I、第 II、第 III 誘導の電極の説明と電気軸についての説明がある。そのためにわれわれは心筋伝導をベクトルで考えるようになる。また、ベクトルの方向で心電図診断が可能な場合もあるから、筆者はベクトル電気軸の発想を全て否定するわけではない。しかし、この考えに固守すると、さまざまな異常心電図波形の説明ができなくなる。

図 13 は第 II 誘導、すなわち右型に一極左足に $+$ 極を装着した図である。そして、心室は半分が脱分極しており、ベクトルは右下を向くように思われる。そのため、ベクトルで考えると第 I 誘導、第 II 誘導は上向きの R 波が生まれる。しかし、このような見方は現実をとらえていない。心筋活動電位は右下のイラストの影が示すように面として興奮が伝搬するのであって、決して矢印ではない。

図 14 の見方は、図 11、図 12 と同じで細胞外

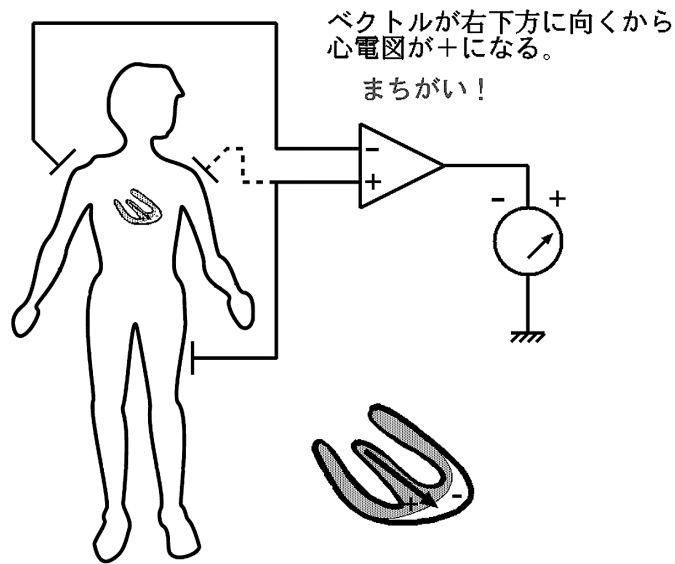


図13 興奮伝導のベクトル的思考法

右下の心臓イラストは心室興奮が右下方に向いている。したがって、第I、第II誘導に上向きR波になる考え方はまちがいである。

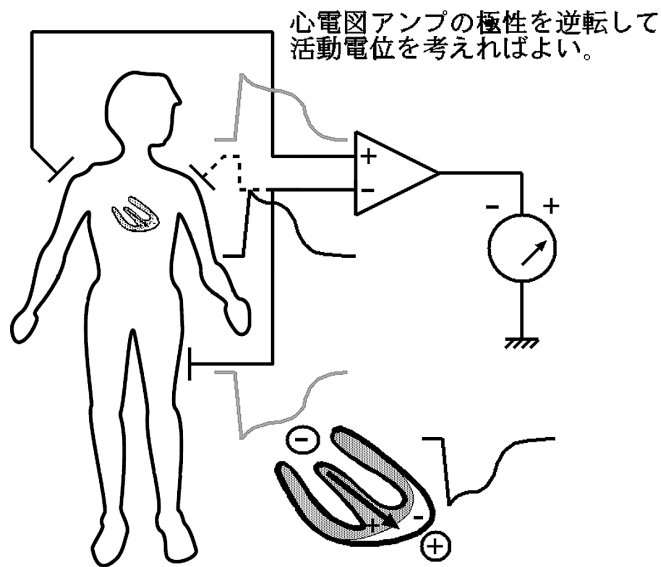


図14 標準四肢誘導は細胞外電位の極性を逆転して観測する。

細胞外電位がそのまま電極に反映して、活動電位の極性が逆転した電位が電極に伝わる。心電図アンプの極性を逆転してその差分が体表心電図になる。

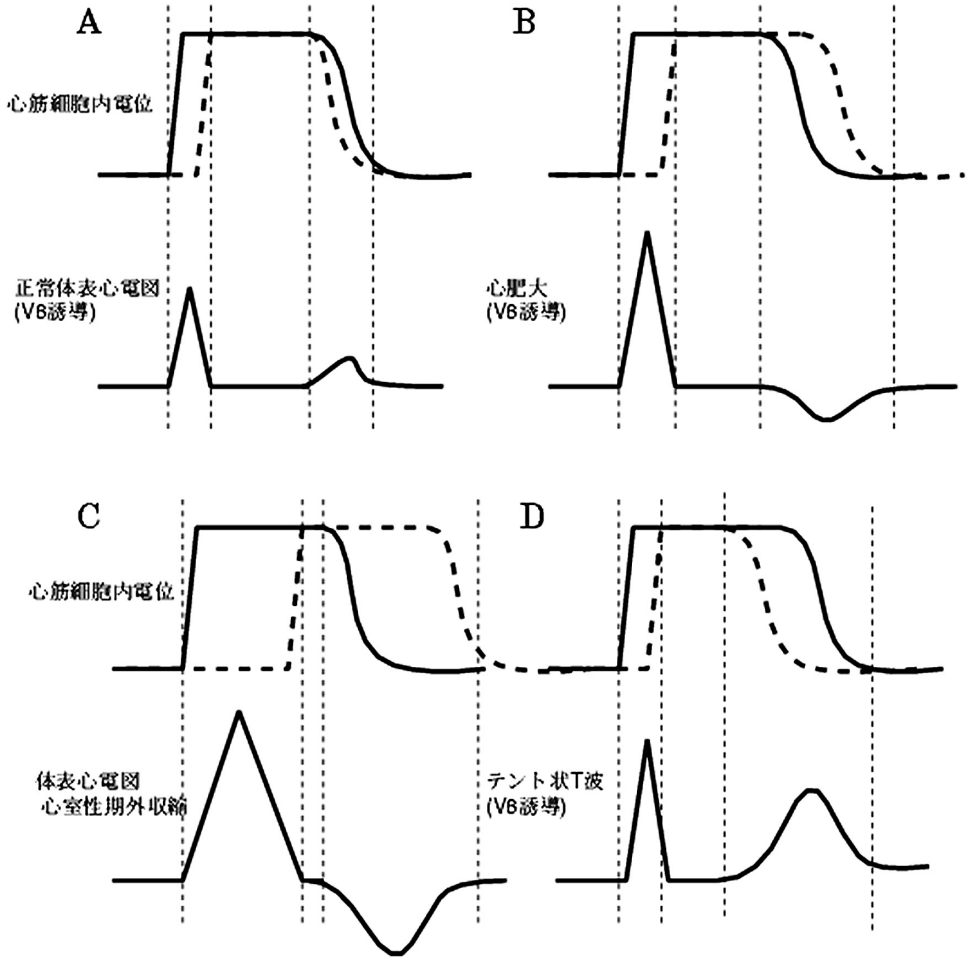


図15 正常, 心肥大, 期外収縮とテント状T波
QRSの伝導時間が延長するとQRSの幅のみならず、高さも上昇する。その極端な例が心室性期外収縮である。また、再分極の時相の変化により上向き陽性T波が平坦なT波、そして逆転T波となる。

電位を素直に表現している。すなわち、心基部、心尖部共に活動電位が逆転した電位が生じる。その電位を差動アンプ(引算回路)で増幅するから、電極電位とアンプの極性を共に逆転して考えると図のように引き算回路で考えればよい。

第Ⅱ誘導の測定原理についてここまで理解できれば、右肩の電極は心基部から心腔内電位(Purkinje電位)が反映し、左足の電極は左室心外膜側電位が反映する。従って図15に示される実線は心腔内電位、破線は心外膜側電位とな

り、その差分が体表心電図となる。図15Aは正常心電図である。心肥大などで心室筋伝導時間が遅延すると、QRSの伝導時間が延長し、そのために電極間電位差も大きくなる。そして遅延が進むと同図Bに示すようにT波の逆転が生じる。心室性期外収縮はPurkinje伝導ではなく、一般心筋間の伝導である。したがって興奮伝導は極端に延長し、同図CのようにQRSの延長、高電位、そしてT波の逆転が見られる。また、興奮時に全ての心筋が同一電位にならないため、J点やSTセグメントが存在しない。多元性

心室性期外収縮の例を図16に示す。同図Dは高K血症のときに生じるテント状T波である。T波の上昇は高K血症のために一般心筋の脱分極時間（APD）が短縮するためである。

心筋梗塞や狭心症ではST上昇、ST低下が表われるが、これらの現象も2電極間の電位差を考えれば容易に説明ができる。すなわち図17Aの破線は心室筋の静止電位が上昇した状態を示し、脱分極時は正常心筋と同じ電位である、本来なら、脱分極時の基線の差分が0Vであつ



図16 多元性心室性期外収縮
期外収縮はQRSに対してT波は必ず逆転する。また正常R波に比べて高電位であり、J点は定かではなく、STセグメントは存在しない。

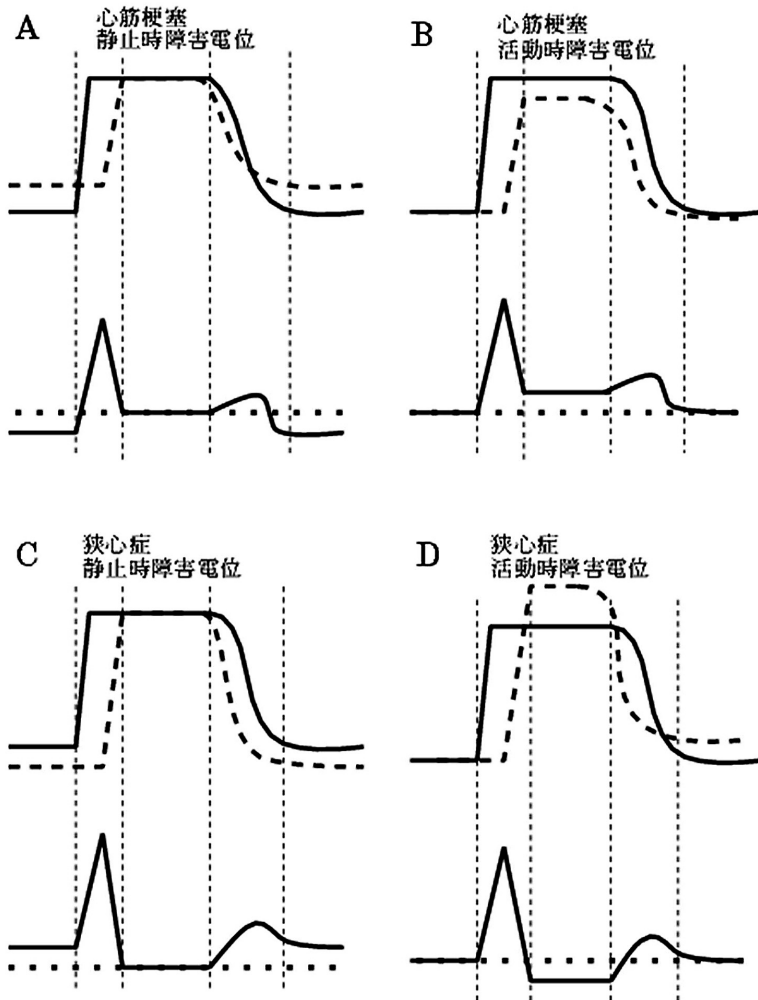


図17 ST上昇とST低下
正常心電図では全ての心筋の静止電位、また活動電位第2相は一致する。そこに心筋障害により不一致が現れるとST上昇やST低下の心電図となる。

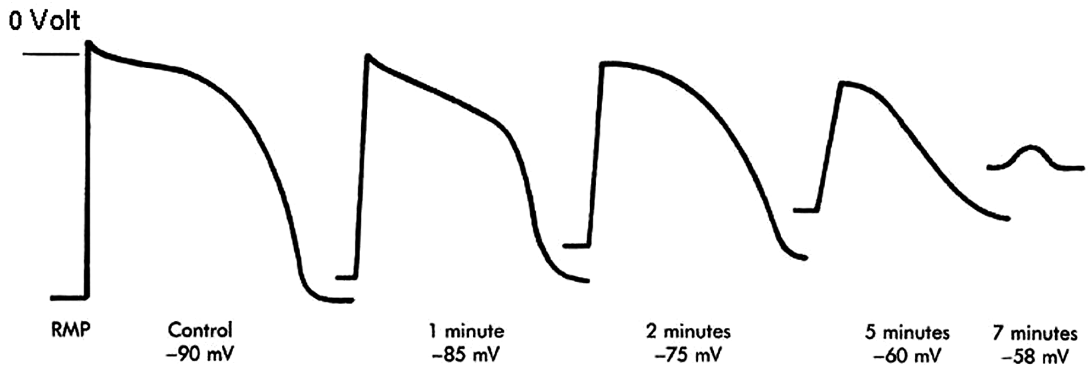


図 18 急性に酸素欠乏した時の心筋活動電位の変化

Marriott HJL and Conover MB: Chap. 5. Arrhythmogenic Mechanisms and Their Modulation. in *Advanced Concepts in Arrhythmias*. 3rd ed., Mosby, 1998. より引用.

て、静止時の心電図は、マイナス側にシフトしている。しかし、TP 間の電位を基線とすると、ST 上昇になる。この時の電位を静止時障害電位という。また、同図 B に示すように、静止時の細胞内電位は障害心筋でも変化はないが、脱分極時に十分な電圧に上昇しない場合が考えられる。この場合は本当に ST セグメントに電位上昇が見られる。上記の考え方を逆にすると ST 低下の説明ができる。すなわち、同図 C は A の逆で、障害心筋の静止電位が低下し、TP 間の電位上昇となり、見かけの ST 低下になる。B の逆の考えは同図 D に示す障害側心筋の活動電位の異常上昇であるが、このような現象は現実的には起こりえない。

実際に心筋細胞を低酸素状態にし、活動電位を測定した図を図 18 に示す。この図より、低酸素に陥ると、まず静止電位が上昇し、次いで脱分極第 0 相の立上りが鈍くなり、また、活動電位も低下し、最後に -63 mV 程度の低振幅状態になる。したがって、図 17 に示す ST 上昇の原因は A が主であり、症状が重篤になると B の可能性も発生する。図 18 から言えることは静止電位は決して Nernst の式に示される平衡電位で説明できず、絶えず ATP の働きによる Na-K ポンプで細胞内を活性化しなければならぬこと、低酸素状態になると、 I_{K1} チャネルのコンダクタンスが低下すること、また引続き、 I_{Na} チャ

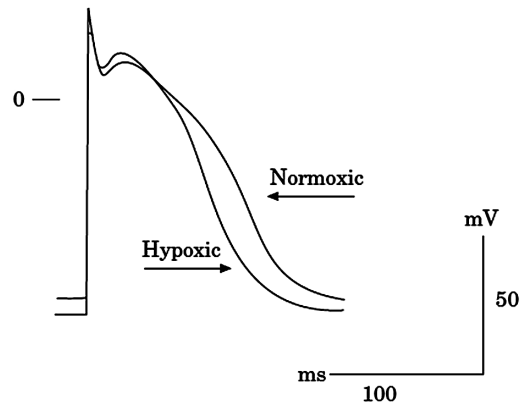


図 19 慢性的低酸素状態に陥ると KATP チャネルが活性化する。

KATP Channel Activation in a Rabbit Model of Chronic Myocardial Hypoxia (*J Mol Cell Cardiol* 29, 845, 1997.) より引用.

ネルのコンダクタンスが低下し、第 0 相の勾配の低下と共に、活動電位の低下は全ての電位依存性イオンチャネルの機能が低下することを示す。活動電位の説明をゴールドマン・ホジキン・カッツの提唱した電気等価回路だけで説明できないことは確かである

狭心症で発生する ST 低下の原因は ATP 依存性 K チャネルの活性化でうまく説明できる。図 19 はその実験で、2 週間の慢性的低酸素状態にすると、心筋細胞内電位は $I_{K(ATP)}$ の活性化により静止電位が低下、また、脱分極しても再分極

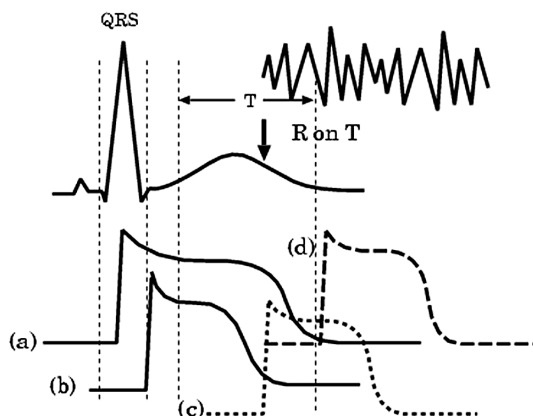


図20 QT間隔が長いとR on Tが発生する可能性が高い。

へと時間短縮する。つまり、心筋細胞は働きたくないと考えれば容易に理解できる。上記2例の実験から得られる結論は心電図上でST上昇やST低下が見られる現象は決して裏表の関係ではない。両者はまったく別の原因である。心筋細胞が虚血に陥ったとき、そこにATPの減少が発生するが、運が良ければ細胞死に至らずに、ATP依存性Kチャンネルの活性化で助かるであろう。慢性的酸素低下に曝されて初めて狭心症の心電図所見が得られる。その意味で運動負荷心電図は理に適った検査方法である。

逆転T波が異常であることはこれまでの議論で述べて来たところだが、順方向のT波形であっても立ち下がりの急峻なT波が望ましい。その理由はQT延長症候群を考えれば理解できる。図20はQT時間が延長している場合の心室筋細胞内電位と心電図を示す。T波の出現は再分極が終了した心筋(b)とまだ再分極に至っていない心筋(a)が存在することである。例えば図に示すように不応期が終了した状態で図(c)のように何らかの刺激を受けると脱分極が発生する。この刺激は時間を置いて心筋(a)に脱分極を促す。そしてその刺激が再度心筋(b)の脱分極を発生するため、興奮のループ(Phase 3 reentry)が生じることになる。これが体表心電図に示すR on Tであり、VfやVTの原因になる。このR on Tの発生はT波が開始する状態では可能性が低く、T波の終了間際が最も危険性が高

くなる。従って、長く尾を引くT波は、R on Tの発生確率が高くなり、T波は立ち下がりが急峻であればそれだけ安全だといえる。

図21はインターネットで公開されている心電図である。Af患者で、QTcは $640\text{ msec}^{1/2}$ と長く、立ち下がりの鈍いT波、T波の終了近くで変行伝導、そして心室性期外収縮最後にVTになっている。Af患者は補充調律や変行伝導を発生する可能性が高く、立ち下がりの鈍いT波には注意が必要である。

QT延長症候群は以前より突然死の原因として注目されていたが、近年遺伝子解析が進み、特に1, 2, 3型が頻度が多いことが明らかになった。図22に細胞興奮の電位依存性イオンチャンネルによる開閉メカニズムを含めて解説する。正常の心筋では閾値以上に達すると内向きNaチャンネル(I_{Na})の開放で第0相が発生する。その後、 I_{Ca-L} と筋小胞体によるCICRで脱分極が持続するが図では省略している。一定の脱分極時間の後、遅延Kチャンネル(I_{Kr})、続いて別の遅延Kチャンネル(I_{Ks})の2種類のKチャンネルにより再分極し、活動電位が静止電位に戻る。このとき、もし I_{Na} が異常亢進していると、細胞内にNaイオンが流入しつづけることになり、Type 3のQT延長が生じる。しかし、この場合のT波は I_{Kr} 、 I_{Ks} の機能が正常であるために正常波形と変わらない。Type 3の突然死は比較的少ない。Type 2は I_{Kr} の機能低下であり、麻酔薬を含む多くの薬剤性QT延長症候群の原因にもなっている。 I_{Kr} が作動しないからなかなか再分極しない訳である。一般にT波の波形は低いといわれているが、裏を返すと、心筋細胞全体が時間差を作らずに一斉に再分極することである。したがってまだ突然死の危険性は低いといえる。Type 1は I_{Ks} の機能低下である。これは I_{Kr} が正常であるために再分極は通常通りに始まるが、 I_{Ks} が機能しないために一斉に終了するというわけには行かない。T波はなだらかな下降曲線を描く。したがって、R on Tが発生する可能性が非常に高くなる。

実際の心電図を図23に示す。上記に説明した正常T波形を頭に描かなければ異常であるこ

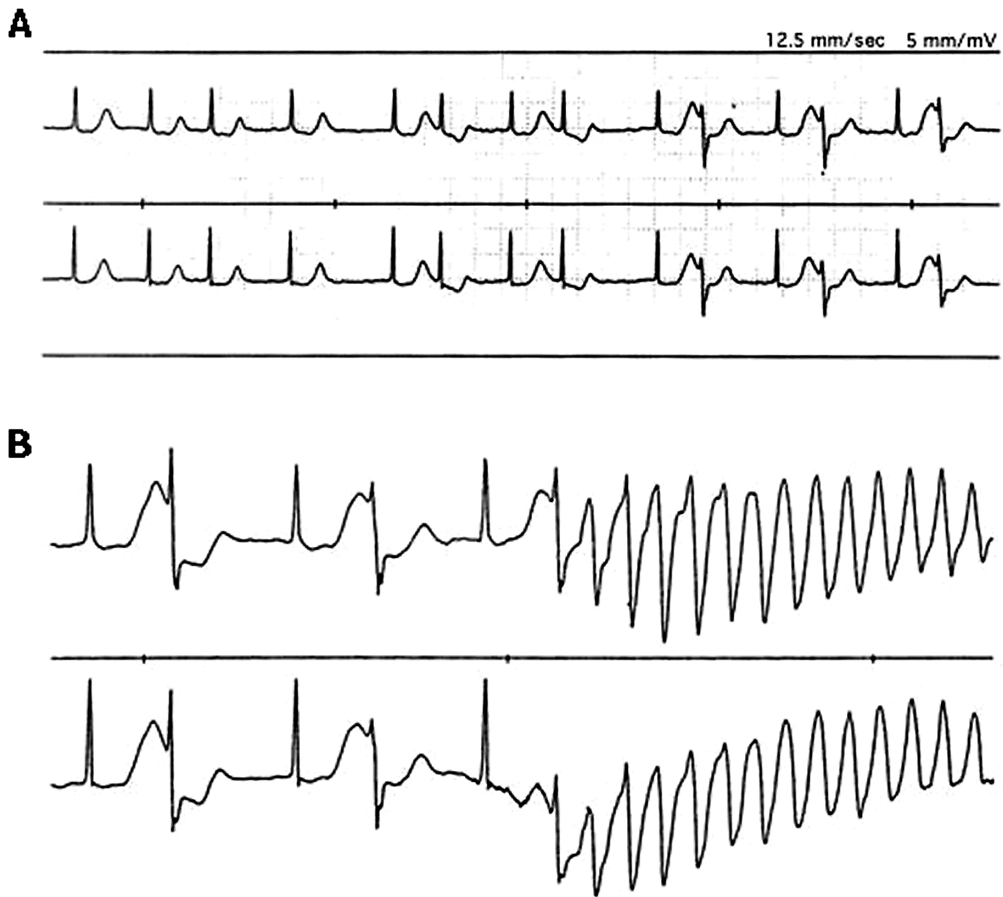


図 21 QT 延長に心室性期外収縮，そして VT へ。
 A の計測後，15 秒のちに B の発作発生，DC ショックで無事に蘇生できた。
<http://www.mochida.co.jp/dis/quiz/quiz/a5.html> より引用

とに気がつかない。単純に QTc が延長しているだけと読んで遺伝子診断の結果を待つようでは臨床医として失格であろう。

QT 延長症候群の患者が突然死を起こす場面は統計的に知られて来た。3 型は睡眠中に多く，2 型は夜中目覚し時計などの大きな音が刺激になる。1 型は運動や激怒したときに発するといわれている。3 型の睡眠中は徐脈が進み，補充調律や期外収縮がトリガーとなることが考えられる。2 型と 1 型は，徐脈から突然の頻脈が悪影響を及ぼすようである。そこで 293B という I_{Ks} を抑制する薬剤をもちいて図 24 に示す心室筋活動電位の測定が行われた。同図 A はコ

ントロール状態での 293B の影響がないことを示し，同図 B で，ISO による脱分極時間 (APD) の短縮を示す。ところが 293B と ISO を同時投与すると，ISO だけのコントロール状態に比べて顕著に APD が延長する結果となった。これは I_{Ks} がカテコラミン依存性に機能亢進することを示している。したがって，突然の頻脈になったときに T 波の再分極ができない 1 型は最も危険性が高いといえる。また，治療に関して，3 型は I_{Na} の異常亢進をブロックするメキシレチンは理に適った方法であろう。1 型に対して β ブロッカーが良いとされるが，1 型，2 型含めて，突然頻脈を起こすような情動を避けるこ

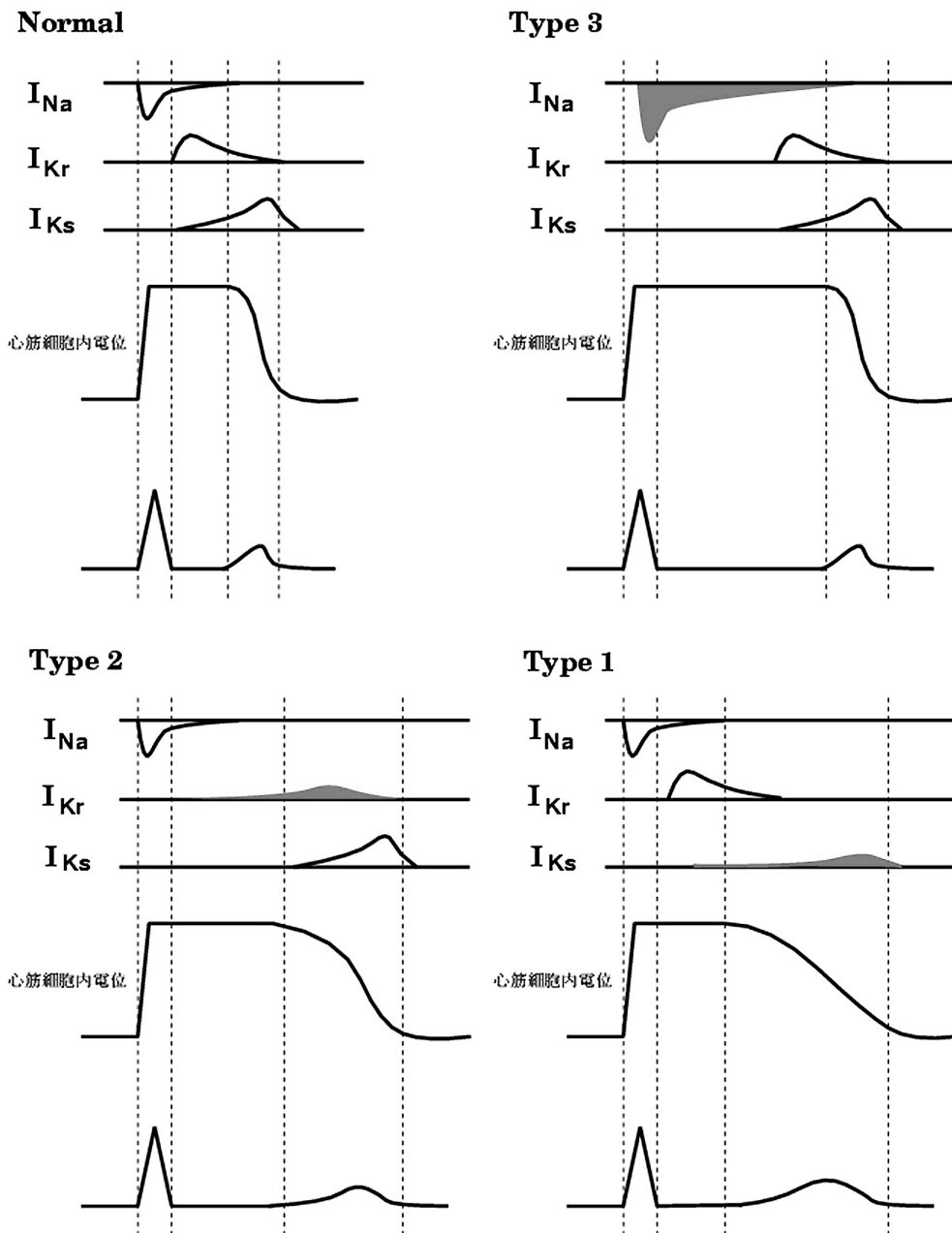


図 22 QT 延長症候群の心電図発生原理

上段に心室筋に作用するチャンネル電流，中段に細胞内電位，下段に体表心電図を示す。

Type 3 は I_{Na} の異常亢進，Type 2 は I_{Kr} の機能低下，Type 1 は I_{Ks} の機能低下が原因とされている。影で示す電流が異常部位である。

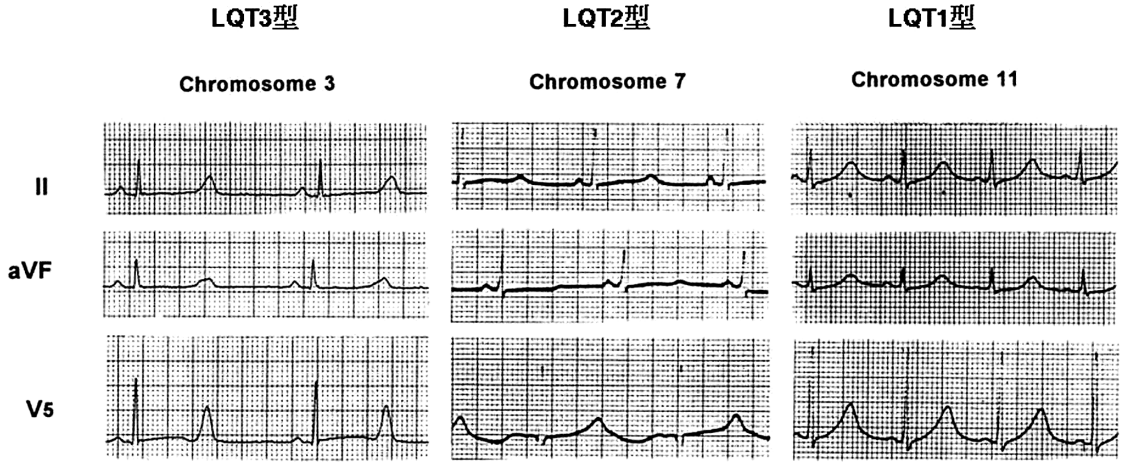


図 23 QT 延長症候群の心電図波形

LQT3型は脱分極時間は長い、T波は左右非対称、立ち下がりの鋭い正常波形である。LQT2型はなかなか再分極が始まらなく、T波の波高は低くなる。LQT1型は正常にT波は始まるが、IKsが機能しないために、テーリングが生じ、左右対称形のT波となる。

Moss AJ, Zareba W, Benhorin J, Locati EH,; Hall WJ, Robinson JL, et al.: ECG T-Wave Patterns in Genetically Distinct Forms of the Hereditary Long QT Syndrome. *Circulation*. 92: 2929-2934, 1995. より引用

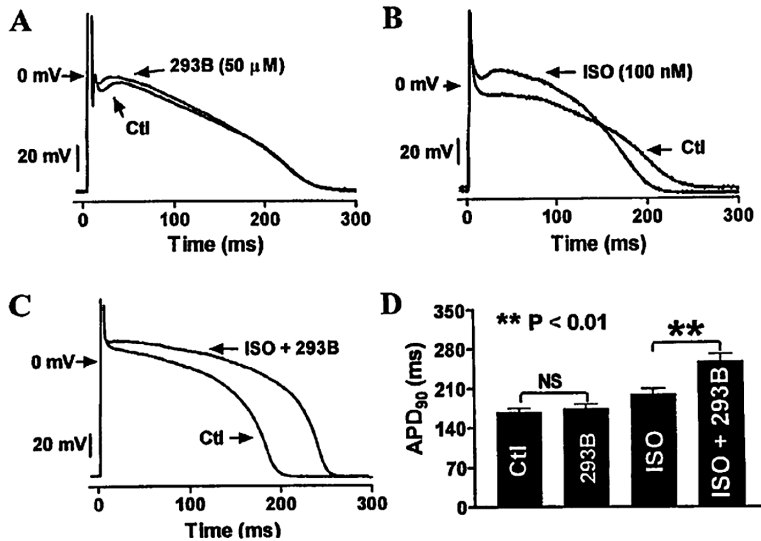


図 24 IKs の活性がβ刺激に依存することの証明。

WEI HAN, ZHIGUO WANG, AND STANLEY NATTEL: Slow delayed rectifier current and repolarization in canine cardiac Purkinje cells 280: H1075. H1080, 2001. より引用。

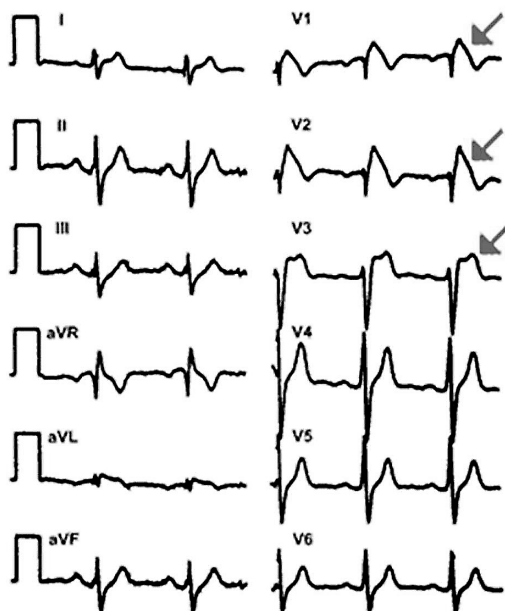


図 25 典型的な Brugada 症候群の心電図
<http://www.brugada.org/about/picturepage.htm> より引用.

とが大切である。

もう一つ突然死をもたらす遺伝性疾患で Brugada 症候群があり、日本を含む東南アジアの男性に多いことが知られている。これは右室流出路領域心筋の Na チャネルの異常な機能低下で脱分極時間が短縮し、V₁ 誘導で、図 25 に示すように、Coved type と呼ばれる特異な J wave が生じる。その不全型は Saddle Back 様の T 波になるが、突然死の可能性は低く、それほど重

篤ではないが、心電図が安定せず Coved type に移行する場合もある。QTc は延長せず、むしろ短縮する。標準四肢誘導では殆んど異常がなく、V_{1,2} 誘導や胸骨第 2 肋間での測定で検出されることが多い。右室流出路の心筋が QT 延長症候群 3 型の逆になっていると思えばよい。図 26 に示す心電図は何度も失神発作を繰り返すためにホルターを装着したその日の夜間、睡眠中に死亡した貴重な記録である。VT が活動電位第 3 相ではなく、QRS の終了直後、第 2 相でリエントリーが発生している。

Brugada 症候群の心電図発生メカニズムについては図 27 に示す Paola らの総説によれば 2 通りの考え方がある。一つは右室流出路領域心筋の活動電位の短縮で脱分極時間が異常に短くなる説である。この考え方に基づく実験は ATP 感受性 K チャネル開口薬である Pinacidil を大量投与すると再分極が早まり Brugada 症候群に似た心電図が発生することから確かめられた。また、私見ではあるが、高 K 血症の末期的状態では全誘導で同様の心電図が発生する。この場合は ST 上昇は認められるが、J 点が認められるから正しく J 波とは呼べない。しかし、脱分極時間の短縮が特徴的な T 波を作成する共通点があり、納得できる説である。図 27E には、Phase 2 Reentry のメカニズムも描画されているから、図 20 と合わせて、理解してもらいたい。

もう一つの説は図 28 に示すように、右室流出路の心筋の脱分極が特異的に遅延するという考

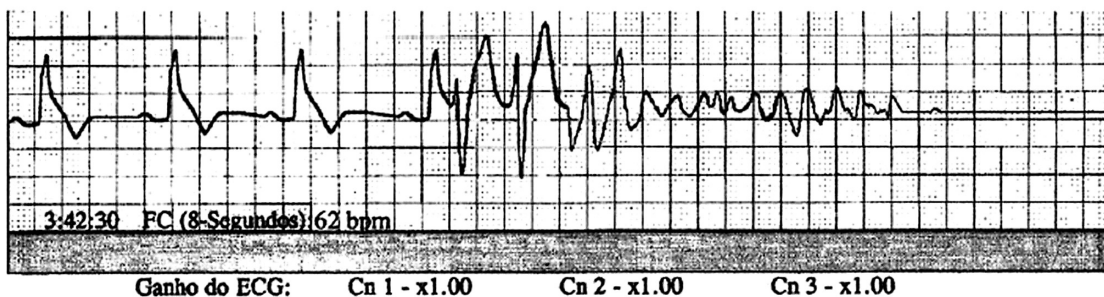


図 26 典型的な第 2 相 R on T の記録。

Rera A, Celso F, et al: Brugada syndrome with atypical ECG: downsloping ST-segment elevation in inferior leads. J Electrocardiol 37: 101-104, 2004. より引用

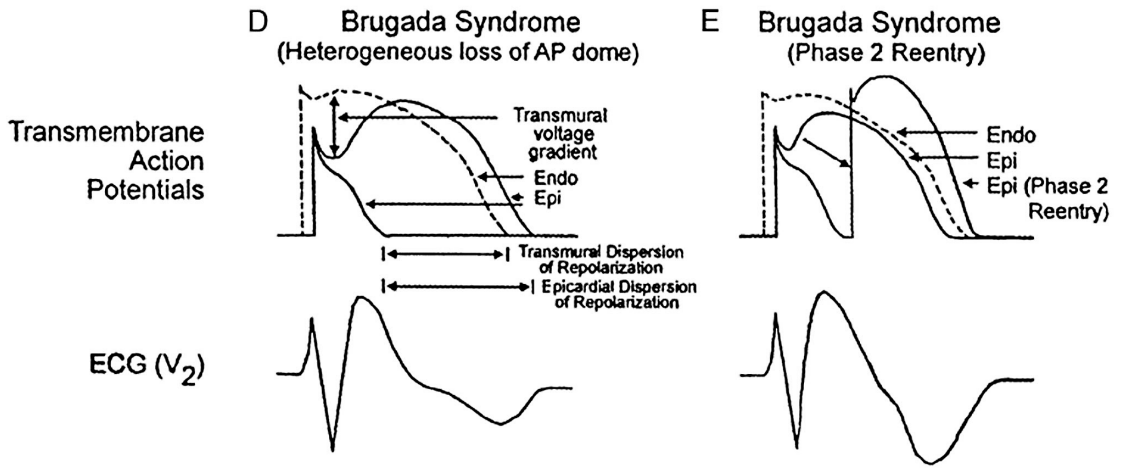


図 27 右室流出路の脱分極時間の短縮説。

Paola G. Meregalli, Arthur A.M. Wilde, Hanno L. TanT: Pathophysiological mechanisms of Brugada syndrome: Depolarization disorder, repolarization disorder, or more? Cardiovascular Research 67(2005)367-378. より引用。

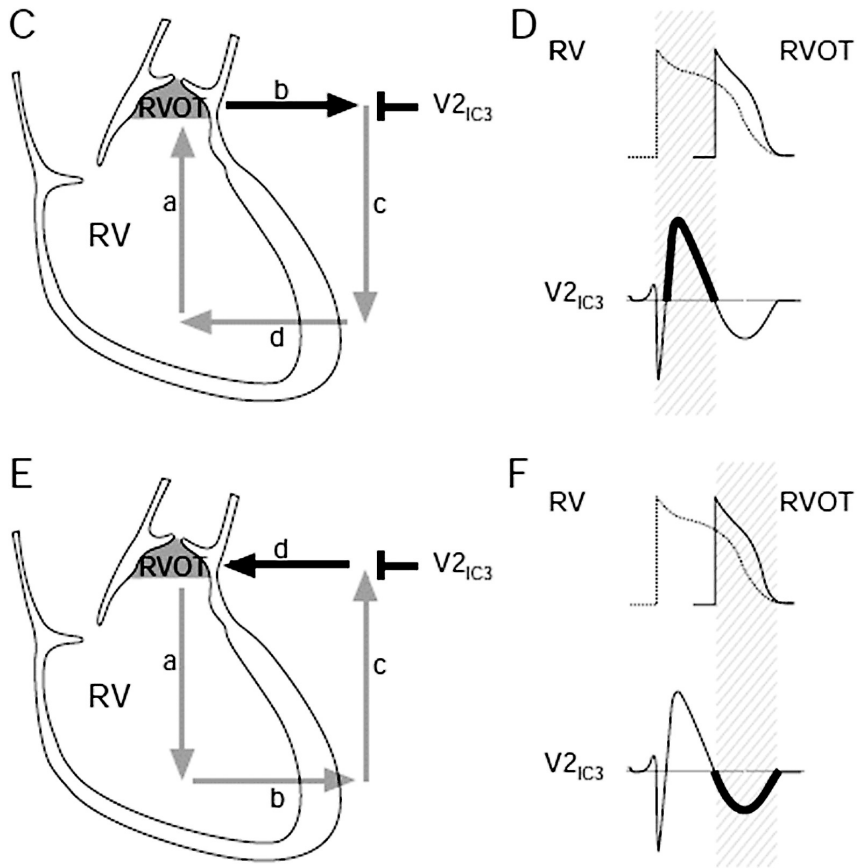


図 28 右室流出路の脱分極遅延による説
 出展は図 27 と同じ。

え方である。当然再分極も遅延し、図に示すように深い逆転T波が発生する。図DやFを見て、深いS波の発生理由が判らないと思われるかもしれないが、深いS波は左室のR波が逆転して見えるのであって不思議ではない。一方左室のT波の電位は小さくなり、 $V_{1,2}$ 誘導では右室流出路の電位が強調されると考えれば納得できる。心臓の発生学において左室と右室とどちらが先に発生したかを考えれば当然右室である。そのようなことを考えると遺伝的に互い

の流出路は全く異なった進化をとげたと考える方がすなおであろう。その意味において今後もBrugada症候群は学術的興味をもたらす疾患である。

治療法であるが、 I_{to} のブロッカーである4APは臨床使用ができず、Kチャンネル遮断作用のあるキニジンが可能性が高いといわれている。しかし、抗コリン作用も強くあり、確かな効果ではない。睡眠中に発作が起きることから、徐脈は禁忌で β 刺激剤はよいであろう。現実的には

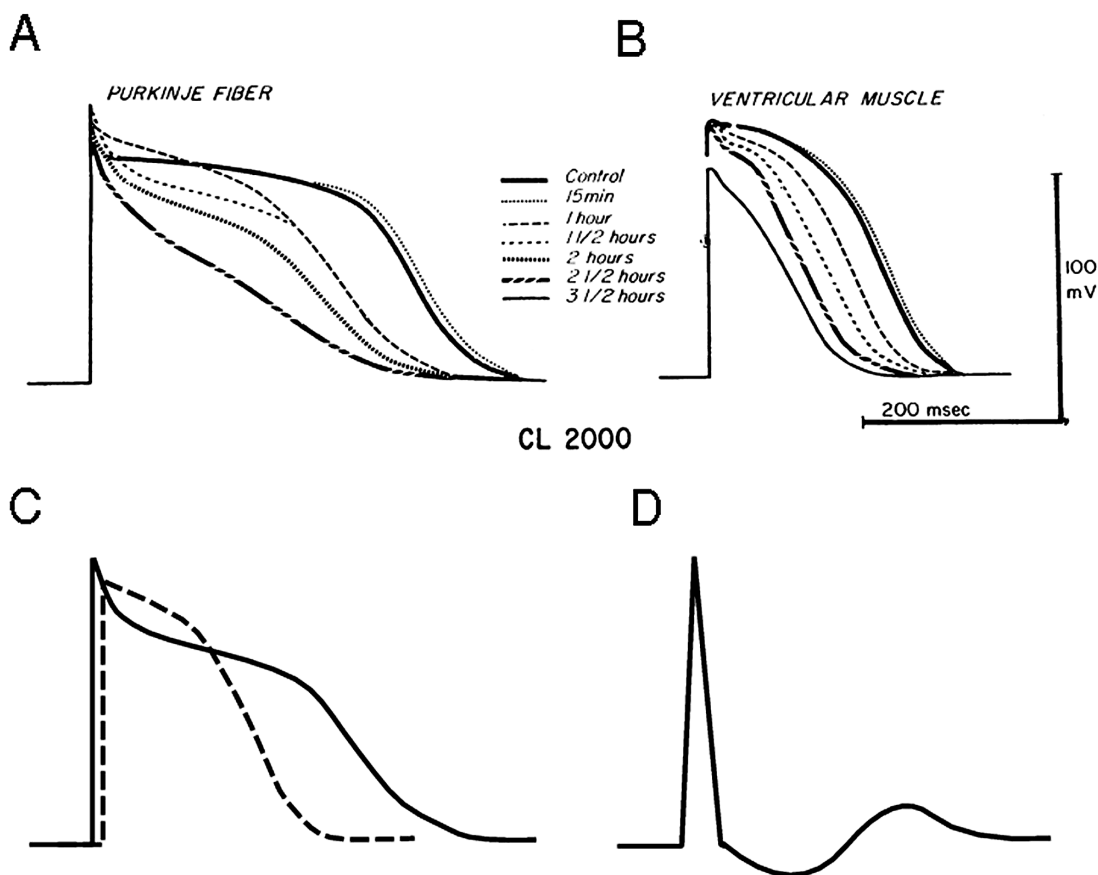


図 29 ジギタリスによる心電図変化。

A および B はイヌ心臓プルキンエ線維および一般心室筋のジギタリスによる活動電位の変化を示す。投与直後は APD の延長がみられるが、その後活動電位第 1 相の低下 (I_{to2}) が強く表れ、APD が短縮する。1 時間目の活動電位をそれぞれトレースすると図 C になる (実線はプルキンエ線維、破線は一般心室筋)。その電位差を求めるとジギタリス特有の盆状 T 波となる。

Mandel WJ, Bigger JT Jr, and Butler VP Jr: The Electrophysiologic Effects of Low and High Digoxin Concentrations on Isolated Mammalian Cardiac Tissue: Reversal by Digoxin-Specific Antibody. *J Clin Invest*, 51: 1378-1387, 1972. より引用

ICDの埋め込みに頼らざるをえない。

私は、これまで体表心電図波形は心内膜電位と心外膜電位の差によって生じると述べてきた。そこで、ジギタリスによる盆状T波について同様の説明が出来ないかと文献検索を行ったところ、1972年のJ Clin InvestにPurkinje細胞と一般心筋についてジギタリスによる活動電位の変化が発表されていた。それが図29のAとBである。その図をトレースしたのがCであり、電位差について求めた図がDとなる。盆状T波の発生原因はPurkinje細胞の I_{to2} の機能が強く表れるためであり、その後は一般心筋の再分極が早まる。 I_{to2} とはCa依存性一過性外向き電流であるが、実際はClイオンの流入である。ジギタリス効果とは心筋細胞内の遊離Caイオンが増加することはご存知であろう。したがって、盆状T波は始めに下向き、続いて上向きと2相性のT波になること、また水平のSTセグメントも生じないことがわかる。

おわりに

麻酔科医にとって、麻酔器の構造を理解することは白紙の紙に麻酔回路が正しく書けることである。それと同様に一般臨床医には、レスピレータの呼吸回路が正しく書けることも求められるであろう。換気条件は正常値を覚え

るだけでなく、なぜそのような値が必要なのかを理解してほしい。呼吸は酸素摂取が目的ではない、炭酸ガスの排出が呼吸の主たる目的である。そして、体表心電図の見方、これは暗記の学問ではない。心内膜側電位と心外膜側電位との電位差が体表心電図となって測定されている。この原理が理解できれば、T波について自信をもって心電図診断できるであろう。また、逆に体表心電図から一般心筋の活動電位波形をイメージできなくてはならない。単に心内膜側電位から引き算すればよいだけのことである。それと同時に、ST上昇やST低下でT波の背が高くなることは障害の程度が悪化している証拠である。なぜなら、早く再分極する心筋が増えるからT波が高くなり、R on Tが発生する危険性が大きくなる位は想像しなくてはならない。必ず、白紙の紙に自らの手で、正常心電図を描いてほしい。1972年のジギタリス中毒に関する論文が発表された当時は I_{to2} の存在は知らなかったはずである。しかし、そのデータは正確に測定されており、盆状T波の説明に十分耐えられるものであった。われわれは新知見の発表と同時に今までの知識の統合にも研鑽しなければ次のステップはないと強く感じる次第である。

最後に、私の最終講演に免じて大量の誌面発表を許して頂いた本誌編集長に感謝する。

著者プロフィール



田中 義文 Yoshifumi Tanaka

所属・職：社会医療法人誠光会草津総合病院・参与

略 歴：昭和47年3月 京都府立医科大学卒業

昭和47年5月 丸太町病院 内科勤務

昭和48年7月 京都府立医科大学麻酔学教室助手

昭和53年7月 京都府立医科大学麻酔学教室学内講師

昭和55年5月 米国ミシシッピ大学医学センター留学

昭和57年6月 京都府与謝の海病院麻酔科医長

昭和58年4月 京都府立医科大学麻酔学教室講師

昭和59年7月 京都府立医科大学麻酔学教室助教授

平成2年11月 京都府立医科大学麻酔学教室 教授

平成22年4月 ～現職

専門分野：麻酔学，集中治療学，CPU オンラインによる自動制御