

〔II〕—1 脳損傷に対する高圧酸素療法

——とくに高圧酸素療法における頭蓋内圧と脳循環の変動について

(大阪大学 陣内外科) 最上平太郎, 早川 徹, 黒田良太郎,
山田良平, 金井信博

脳損傷に対する高圧酸素療法に関し、臨床経験ならびに実験的研究について報告する。

1) 急性脳損傷に対する高圧酸素療法の効果

イ. 実験的脳血管栓塞動物の生存率

家兔内頰動脈内に 0.03 ml/kg のゴマ油注入を行なうと、対照群は注入後短時間内に全例死亡するのに対し、高圧酸素治療 (3 ATA, 1 時間, O₂) 群は屠殺時 (210 分後) までかなりの生存例 (3/10) をみた。

ロ. 実験的脳損傷動物の行動・脳波の変化

頭蓋内 balloon 挿入法や頰動脈内ゴマ油注入法により作製した実験的脳損傷動物に、OHP 治療を行なうと、加圧とともに動物の動きは活潑となり、刺激に対する反応も鋭敏化した。また脳波も加圧により徐波の減少、左右差の改善、α波の明確化等の変化が認められた。しかしこのような OHP 治療による効果は、殆んど OHP 中の一過性に認められ、大部分は減圧後治療前の状態にもどった。

2) 脳血流、髄液圧に与える影響

イ. 脳血流の変動

超音波血流測定法 (金子ら) により OHP による脳血流の変化を調べた。まず犬頭蓋に burr hole をあり、頭蓋内血管の ultrasonic blood rheogram の変化を観察するとともに、頭部外傷等の臨床例について総頰動脈、内・外頰動脈および椎骨動脈血流の、OHP による変動に関しても検討した結果、OHP (2 ATA, O₂) により、総頰動脈をはじめ、内・外頰動脈では、かなり (約 20% 前後) の血流の減少傾向を認められた。これに対し、椎骨動脈の血流変動は少なく、むしろ増加傾向を示した。また OHP 後の脳血流は治療前の状態にもどらなかつた。

ロ. 髄液圧の変動

正常動物の髄液圧は一般に OHP 加圧とともに低下し、減圧とともに上昇するが OHP を長時間持続すると一旦低下した髄液圧も漸増し、減圧とともに上昇した髄液圧はしばしば加圧前の値をはるかに越える rebound 現象を示すのが観察された。また頭部外傷・脳腫瘍術後等の臨床例の OHP (2 ATA, O₂, 1 時間) 治療による髄液圧の変動を検討すると、一般に加圧により髄液圧は低下し、減圧後もその圧以上に達する rebound 現象を示すものが多かつたが、中には OHP により全く髄液圧の変動を示さないものや、減圧後の髄液圧が加圧前より減少するものもみられた。この個体差は損傷の程度、脳血管の反応性の変化、脳幹血管運動中枢の障害、また呼吸性代謝性酸塩基平衡の差異等に基因するものと推定され、各種実験的脳損傷犬を作製した実験によつてその結果を裏づけた。

3) 炭酸ガス吸入の問題

OHP による脳血管の異常な縮小、脳血流の低下は治療効果と妨げるという考えより、脳血管拡張作用の強い炭酸ガスを吸気酸素中に混入することが行なわれ、これが、平圧および高圧酸素下における2~5%炭酸ガス吸入時の実験動物の脳血流、血圧、髄液圧の変動を観察した結果、同じ容量比の炭酸ガス吸入を行なっても高圧下の髄液圧の上昇は際立って強く、また容易に徐脈、心電図の異常等と惹起するものが認められた。臨床的にも急性脳損傷例の高圧酸素治療中(2ATA, O₂)、吸入酸素中に2%炭酸ガスを混入したところ、急激な髄液圧の上昇、意識レベルの低下、一般状態の悪化を来した症例を経験した。これらの結果より急性脳損傷例のOHP治療にあつては、高濃度炭酸ガスの混入は脳容積の増大を来し、脳血管の異常拡大は脳浮腫の増悪を来すおそれがあり、また合併する acidosis の増強、組織代謝の面より問題があり、むしろ危険と考えられ、たとえ炭酸ガスを混入する場合でも慎重にOHP中の血管縮小を防ぐ程度に止めるべきであると考ええる。さらに積極的な意味よりOHPによる脳血管の縮小は、急性脳損傷例にしばしばみられる脳血管の異常拡張を防ぎ、脳浮腫の発生増悪の防止、改善にむしろ有利であるとも考えられている。これに対し慢性例、即ち頭部外傷後遺症、脳血管障害等に対する高圧酸素療法で、2ATA下、2%炭酸ガス混入酸素による治療を行なった経験では、混入当初に窒息感を訴え、呼吸促進を来し、冷汗をともほすものが多かった。しかし純酸素吸入では得られなかった愁訴の消滅、臨床症状の改善を認めるものがあつた。

4) 血脳関門に与える影響

正常ラットを用い8時間毎3回の3ATA、1時間の高圧酸素処置を行ない、さらに8時間後の単位脳組織あたりの plasma に対する注入²²Naの分布比をみると、OHP群では²²Naのとり込み率が增加していた。また制癌剤 mitomycin C (1mg/kg) を穿冠内頰動脈内に注入した後の血脳関門の破壊を、RISAの脳内とり込み率より検討すると、OHP群(3ATA, 1時間, O₂吸入, 8時間毎3回)の方がとり込み率が高かった。後者の場合はOHPによる制癌剤の作用増強の結果ということも考えられるが、前者の結果と合せ考えるとOHPの血脳関門に与える直接作用も否定できない。このような結果はOHPが、脳損傷、脳浮腫等による酸素欠乏状態にある脳神経細胞の機能回復、不可逆性変化の発生防止に有効であるが、脳浮腫そのものの改善には必ずしも有利な面ばかりではなはいないのではないかと考えられる。しかし脳損傷後の脳血行動態の変動より考えて、今回の正常動物等の実験結果のみより脳損傷時の脳浮腫に対するOHPの影響を結論づけることは問題があり、現在さらに脳損傷動物を用いて、その脳浮腫に対するOHPの効果を検討している。

以上臨床的観察をもとにし、種々の実験的研究から高圧酸素療法の脳障害に対する治療効果を確認するとともに、脳血流、髄液圧の変動を検討し、急性脳損傷に対する高圧酸素下での炭酸ガス混入の問題点とあわせて、血脳関門に対する高圧酸素の影響について報告した。