

47. 実験的脳血管攣縮進行期における高気圧酸素療法

伊原郁夫¹⁾ 菊池晴彦¹⁾ 唐澤淳山¹⁾
 山下哲男²⁾ 永田 泉¹⁾ 鳴尾好人¹⁾
 竹内茂和¹⁾ 南川 順¹⁾ 瓢子敏夫¹⁾
 宮戸 尚¹⁾ 山形 専¹⁾ 橋本研二¹⁾
 宮本 亨¹⁾

(¹⁾国立循環器病センター脳神経外科
 (²⁾山口大学脳神経外科)

目的：脳血管攣縮の原因の一つに、過酸化脂質の関与が言われている。脳血管攣縮進行期において高気圧酸素(OHP)は、脂質の過酸化を進める可能性があるとされている。我々の猫を用いた実験において2気圧1時間のOHPでは、虚血時はもとより再開通時においても悪影響のないのが確かめられた。そこで、脳血管攣縮進行期にOHPを施行し低酸素状態の改善と脳血管攣縮への影響を検討した。

対象・方法：雑種成犬20匹、対照群10匹、OHP群10匹。体重8~10kgを用いケタラール、ペントバルビタールにて全麻下で気管切開し、ミオブロックにて調節呼吸とし、PaCO₂を35~40mmHgに保った。視交叉槽に自家動脈血5ml注入し、くも膜下出血を作成した。脳血流量は、プレート型電気分解式組織血流計およびH₂吸入式組織血流計を用いて測定した。脳圧はGaeltec Model ICT/bを用い、高気圧下でも脳圧測定を可能とした。脳波は両側頭頂部より周波数解析装置により連続的にモニターした。脳血管造影は左椎骨動脈にCatheterを挿入し、適宜施行した。free radical反応をchemiluminescence法にて測定した。

結果：脳圧：両群ともOHP中は僅かに低下したが治療後はOHP群では脳圧の上昇は僅かであった。脳血流量：両群においてOHP中僅かに低下傾向が認められたが、OHP前後では変化なく、OHP群においては、48時間後でも30ml/100g/min前後に保たれていた。脳波：OHP中僅かに電位の上昇が認められた。また上矢状静脈洞の静脈血の脂質過酸化はOHP前後では著明には増加してなかった。

結語：OHPは2気圧1時間程度では脳血管攣縮進行期でも悪影響をおよぼさず、むしろ低酸素状態を改善した。

48. 急性一酸化炭素中毒犬における大気圧下及び酸素加圧下の血行動態の検討

加川明彦¹⁾ 住谷俊治¹⁾ 後藤康之¹⁾
 古川幸道¹⁾ 武谷敬之²⁾

(¹⁾北海道大学医学部麻酔科
 (²⁾国立札幌病院救命救急センター)

目的：われわれは、かつて電磁流量計を用い、開胸犬における急性一酸化炭素中毒（以下CO中毒）時の血行動態を検討した。また昨年の本会では、スワンガンツカテーテルを用い、非開胸犬における酸素加圧時の血行動態につき発表した。そこで今回は非開胸犬を用い、CO中毒および酸素加圧時の一連の血行動態の変化を検討した。

方法：雑種成犬7頭を対象に、サイアミラール、ケタミンで麻酔導入後挿管し、両大腿動脈に、圧測定と採血用カテーテルを、外頸静脈に5Fのスワンガンツカテーテルを挿入した。0.5%CO含有空気を非再呼吸回路を用い自発呼吸下で30分吸入させCO中毒とし、その後100%酸素にて絶対3気圧まで加圧した。60分の加圧後減圧し、さらに60分間経過を観察した。実験中、心拍数、体動脈圧、肺動脈圧、肺動脈楔入圧、右房圧、心拍出量を測定し、動静脈血のガス分析を行い、計算にて心拍出係数、体血管抵抗係数、肺血管抵抗係数、動脈血酸素含量、酸素運搬能、酸素消費量を求めた。なおCOHbおよび酸素飽和度は、COオキシメータにて直接測定した。

結果：1) 0.5%CO吸入30分でCOHbのピーク値は約70%前後に達した。ついで酸素加圧開始後10分でCOHbは40%まで減少、30分で16%，60分で7%にまで減少した。2) この間の心血行動態では、心拍数、収縮期動脈圧、肺循環系の因子などに大きな変動は認めなかつた。3) 注目すべき変化は心拍出量ならびに体血管抵抗で認められた。すなわち血中COHb 70%レベルで心拍出量は約30%増加し、血管抵抗は逆に30%減少した。加圧開始により両因子は対照値にまで戻つたが、加圧終了時には、心拍出量は20%減少し、血管抵抗は40%増加した。この傾向はさらに60分の観察でも伺われた。