

36. 耳気圧外傷の実験的研究

柳田則之 福田成司

(名古屋大学医学部耳鼻咽喉科)

【方法】 モルモットを用い、高気圧用タンクにおいて、1ATA から2ATA まで加圧し10分間維持した後1ATA まで減圧する方法で、加圧減圧の速度を種々に変化させ耳気圧外傷を惹起した。

【成績】 1) 中耳気圧外傷：個体差、左右差は大きいですが、障害は同じ速度なら減圧時よりも加圧時の方が強い。中耳粘膜の変化は発赤・出血・血性滲出液で、上皮下組織の変化が強い。予め鼓膜穿孔を作成しておくのと全く病変は起こらない。正円窓膜破裂と中耳粘膜病変の程度との関連は少ない。

2) 内耳気圧外傷：負荷直後に内耳気圧外傷を来す指標は、眼振・Preyer 反射の消失等である。中耳気圧外傷とは逆に加圧より減圧による方が障害を来しやすい。

a) 蝸牛障害：個体差、左右差は大きいですがコルチ器は全回転に亘って傷害される。血管条の変化は殆どない。ライスネル膜は虚脱傾向を示すものがある。負荷直後、蝸牛障害を来した症例の1/3~1/2 に正円窓膜破裂が認められるが、7日後になると破裂はみられず自然閉鎖をする。予め耳管を閉鎖して気圧負荷を行なうと、急激な加圧時に著明な障害がみられる。

b) 前庭器障害：負荷直後にみられる眼振は一過性であるが、これらの大部分はCP (canal paresis) であった。コルチ器に比べ形態学的な変化は軽微で、一部に膜迷路の虚脱、半規管膨大部の感覚毛の軽度変化がみられた。

【耳気圧外傷の成因について】 耳管の気圧調節作用の不完全が関与する事はいうまでもないが、中耳気圧外傷は外界と中耳腔の気圧差のため、中耳各部への直接の圧刺激により生ずる循環障害である。一方、内耳気圧外傷は外・中・内耳各部の気圧差が生ずることにより、内耳窓膜が急激に運動し外リンパ液の圧波が生ずるために起こると考えられる。

37. HBO 後に見られた低酸素換気応答の亢進

本田良行^{*1)} 樋口道雄^{*2)} 千見寺勝^{*2)}
 斎藤春雄^{*2)} 川田欽也^{*2)} 谷 浩明^{*3)}

(^{*1)}千葉大学医学部生理学教室
^{*2)}斎藤労災病院
^{*3)}千葉県医療技術大学校)

16名の患者につき80分(加圧期20分, 2ATA 45分, 減圧期15分) のHBO を施行した。2ATA 時の吸気酸素分圧はマスク内酸素流量より約900 mmHg と推測された。HBO 前後に低酸素換気応答 (hypoxic ventilatory response, HVR) を比較検討した。また, sham 実験として, 6名の健康被検者につき平圧で30分チャンバー内に滞在させ, 前後のHVR を比較した。

【結果】 1) HVR における分時換気量および一回換気量応答曲線のスロープはHBO 後に有意 ($p < 0.05$) に増加した。しかし, 呼吸数には有意の変化は認められなかった。

2) HBO 後には, 安静時の呼気終末炭酸ガス分圧は有意 ($p < 0.01$) に低下した。

3) sham 実験群には上述の変化は認められなかった。

4) HVR の応答には個人差が大きく, 16名中4名には高酸素負荷による影響が認められなかった。

【考察】 1) 先に, われわれは平圧下で10分間の100% O₂ 吸入により, 14名中7名で3回の繰り返しテストで常にHVR が亢進する (positive responder) ことを認めた。しかし残りの7名は一定の傾向を示さなかった (negative responder)。そのため, グループ全体としては有意のHVR の変化が見られなかった。今回, 吸入気の酸素分圧を更に増すことにより, 16名のグループ全体としてHVR の亢進することが確かめられた。

2) 先の実験では, positive responder のHVR はnegative responder より低く, O₂ 吸入により両群のHVR が接近する傾向を認めた。しかし, 今回はその事を追認できなかった。