

47. 出血性ショック及びその後の貧血に対する高気圧酸素の影響

—血中 $\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$ 及び動脈圧の変化—

砂川昌秀 湯佐祚子 西川洋介
(琉球大学医学部附属病院高気圧治療部)

【目的】高気圧酸素療法はヘモグロビン減少による低酸素症に対し有効な治療である。しかし出血性ショックによる不可逆性ショックへの移行にNOの関与が示唆されている。従って我々はラットの出血性ショック後の貧血に対する高気圧酸素(HBO)の影響を、NOの血中代謝産物である $\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$ と動脈圧の変化、及び生存時間より検討した。

【方法】Wistar系ラット雄(250~300g)を対象とし2群(対照群とHBO群)に分けた。ペントバルビタール麻酔後、気管切開と尾静脈に輸液路確保後、両側大腿動脈にカニューレションを行い、平均動脈圧(MAP)測定と脱血、採血用とした。実験中はネプタール麻酔、自発呼吸、体温 $38^\circ\text{C} \pm 1$ 及び乳酸リンゲル液輸液(3ml/Kg)の条件下で行った。大腿動脈より脱血し、MAPを35~40mmHgに30分間保持して出血性ショックとし、その後脱血量と同量の代用血漿剤を投与した。HBO群は3ATA60分間のHBOを代用血漿剤投与後に施行した。採血は脱血前後及び脱血後2時間、その後は1時間毎に行い(採血量と同量の脱血血液を換血)、更に脱血前後及び死亡直後には血液ガス分析を行った。 $\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$ の測定は、エイコム社製NOx ANALYZER ENO-10を用いた。

【結果】対照群は4時間前後で死亡したが、HBO群では6時間以上生存した。MAPは対照群では死亡まで経時的に低下したのに対し、HBO群では脱血後4時間前後では、HBO終了後のMAPを維持し、その後経時的に低下した。 $\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$ は、両群とも2時間目より上昇し、HBO群では3時間目より更に上昇した。HBOは報告のごとく出血性ショック後の貧血に対し生存時間を延長した。NOの増加の機序およびHBOの影響につき症例を重ねて文献的考察を加えて報告する。

48. 中枢性酸素中毒に及ぼすNOの影響

野原 敦 湯佐祚子
(琉球大学医学部附属病院高気圧治療部)

【目的】中枢性酸素中毒の発生機序として、活性酸素とNOの関与が示唆されている。前回、我々は酸素中毒の発現に活性酸素とNOとの相互作用が示唆されることを報告した。今回、NO synthase細胞と一致するとされているNADPH-diaphorase陽性細胞の存在を酸素中毒発症ラットの脳において組織化学的に検索し、さらに血中 $\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$ の測定を行った。

【方法】Wistar系ラットを用い、対照群と高気圧酸素暴露群及び中枢神経系NO合成阻害剤である7-Nitro Indazole (7-NI)投与群にわけ、6ATA酸素加圧下で酸素中毒発現を観察した。減圧後、右心より $\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$ 分析用の採血を行った後、ヘパリン加生理食塩水、引き続き4%パラフォルムアルデヒドで左心より灌流固定を行った。脳を取り出し、 4°C で浸漬固定後、15% sucroseに浸漬し、 $40\mu\text{m}$ の凍結切片を作成し反応液で発色させ観察した。 $\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$ の測定はEicom社製NOx analyzer ENO-10を用いた。

【結果】組織化学的な観察では、対象群、実験群ともに嗅球、大脳皮質、小脳、線条体などにおいてNADPH-diaphorase陽性細胞が確認された。7-NI群では痙攣発症時間の延長がみられたが、酸素中毒発症直後においては大きな差はみられていない。血中の $\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$ の測定では、酸素中毒発現群の血中 NO_3^- の濃度は対象群に比較してやや上昇する傾向にあり、7-NIを投与した群では対象に比較して低下傾向にあった。

【考察】中枢性酸素中毒の発症直後においては、NADPH-diaphorase陽性細胞の分布に大きな差がみられなかったことから、iNOS細胞の発現及び時間経過による影響等の検討の必要性が示唆されるため、発症後の時間毎の変化を加えて報告する。