

## S2-2 一酸化炭素による神経系への影響

渡辺 智<sup>1)</sup> 松尾洋孝<sup>2)</sup> 金谷泰宏<sup>1)</sup> 小林 靖<sup>3)</sup>  
四ノ宮成祥<sup>2)</sup> 鈴木信哉<sup>1)</sup>

- 〔1) 防衛医科大学校 防衛医学研究センター 異常環境衛生研究部門〕  
〔2) 防衛医科大学校 分子生体制御学講座〕  
〔3) 防衛医科大学校 解剖学講座〕

【はじめに】一酸化炭素(CO)中毒の臨床的重症度と血中カルボキシヘモグロビン(CO-Hb)濃度は、必ずしも相関しない。その原因として、組織中に浸透したCOによる直接的な障害作用の関与も考えられる。我々は、COの直接的作用を検証するため、神経系細胞の増殖と細胞内伝達機構への影響を検討した。さらに、脳組織への影響を検証するために、CO中毒モデルラットを作成し myelin basic protein (MBP) の変化についても検討した。

【方法】①DBTRG細胞(human glioblastoma), PC-12細胞(rat pheochromocytoma)に対し1000 ppm COを6, 12, 24時間曝露した。細胞増殖はMTT assay法で、細胞内シグナルについてはNGF投与後のp44/42 MAPK, p38 MAPK, JNKのリン酸化をWestern blot法で評価した。

②Wisterラットに対し1000 ppm CO 40分および3000 ppm CO 20分の曝露を実施した。曝露後、脳組織におけるMBPの免疫組織化学染色を実施した。

【結果】①DBTRG細胞は、CO曝露に対し耐性を示した。PC-12細胞は、12時間以上の曝露で増殖抑制や死滅を生じた。また、12時間の曝露においてp44/42 MAPK, p38 MAPK, JNKのリン酸化が亢進した。

②CO曝露1日後、ラット海馬におけるMBPの染色性の低下を認めた。

【結語】CO曝露によりPC-12細胞の増殖抑制や死滅が生じ、これらはMAPK経路を介して起こる可能性が示唆された。また、CO曝露によりラット海馬に脱髄が起きている可能性が示唆された。今後、CO中毒モデルラットの脳組織でのMAPKのリン酸化についても検討する予定である。

## S2-3 急性一酸化炭素中毒における画像診断の検討

土居 浩<sup>1)</sup> 大橋元一郎<sup>1)</sup> 井田正博<sup>2)</sup>

- 〔1) 東京都保健医療公社荏原病院脳神経外科〕  
〔2) 放射線科〕

一酸化炭素中毒(CO中毒)の画像による評価の研究は少ない。そこで今回荏原病院で高気圧酸素治療(HBO)を行ったCO中毒のMRIを中心とした画像診断を検討した。検討項目には、MRspectroscopy (MRS)を加えた。

対象は1999年11月から2007年6月までに当院を受診したCO中毒68例のうち頭部MRIを施行した64例(8~79歳, 平均40.5歳, 男性48例女性16例)である。64例の中で間歇型CO中毒を来した症例は11例を認めた。この頻度の高さは他院からの紹介入院が多いためである。MRIで有所見を認めたのは64例中25例に認められた。急性期に異常を認めたのは9例が淡蒼球高信号, 1例が海馬高信号, 2例が皮質下高信号であった。亜急性期には、淡蒼球高信号4例, 海馬, 皮質下高信号が1例。慢性期には、淡蒼球高信号10例, 大脳白質びまん性高信号10例の異常を認めた。

さらに2001年12月からの症例18例にはMRSの検討も行った。比較対象は気道閉塞に伴う低酸素脳症と脳梗塞との比較検討を行った。検討項目は嫌気性解糖の指標となるLac/Cr比と神経細胞・グリアの指標となるNAA/Cr比を用いた。

Lac/CrはCO中毒, 低酸素脳症で上昇は認められなかった一方脳梗塞では灌流異常域で上昇した。NAA/CrはCO中毒, 低酸素脳症で変化しなかった。一方脳梗塞では中程度低下した。このことからCO中毒はいわゆる脳虚血の所見と異なることが示唆され、急性期には低酸素脳症と類似していると思われた。

以上の所見より、CO中毒の画像診断評価は急性期, 亜急性期, 慢性期とできれば3回の評価と、ルーチンには拡散強調画像, フレアー像, T2強調画像さらにMRSも可能であれば評価することが望ましいと考えられた。