

25) 破傷風の治療経験

河野 達郎・速水 正
 国分誠一郎・遠山 誠 (竹田総合病院)
 傳田 定平 麻醉科
 荒井 元美・熊田 哲 (同 神経内科)

51日間に及ぶ長期人工呼吸を要した重症破傷風患者管理を経験した。入院後、外傷跡はなく、ヒステリーと診断された。第5病日、ショック状態となり、気管内挿管後、全身管理目的に ICU 入室となった。入室後、破傷風治療、人工呼吸管理下に鎮静および痙攣予防として、midazolam, vecuronium の持続投与を開始した。本症例では交感神経過興奮による血圧変動はなくカテコラミン大量投与抵抗性の低血圧が持続し、破傷風毒素による toxic myocarditis が考えられた。また、2相性の CPK の異常高値を示し、筋弛緩剤持続投与による筋麻痺や、toxic myocarditis によるものも否定できない。第7病日、急性腎不全となり透析を開始し、pre DIC となったためメシル酸ガベキセート、ヘパリンの投与を行なった。第21~24病日に循環動態は安定化し、CPK も低下してきたため、vecuronium, midazolam の投与を中止したが、意識レベルは改善せず、第26病日に brain CT にて右前頭葉を中心に巨大血腫を認め、開頭血腫除去術を行なった。術後18日、尿量上昇と共に意識レベルの改善をみ、術後27日乃ち第53病日に呼名開眼、第55病日に人工呼吸器から離脱し、第61病日には ICU を退室した。現在、両側腓骨神経麻痺の後遺症を残すのみで、退院に向けてリハビリを行っている。破傷風は予防免疫の普及により発生頻度は低下したが、外傷歴のない破傷風も報告されているので早期からの積極的治療が必要である。

26) アンドーシスによる海馬ニューロンの虚血性 $[Ca^{2+}]_i$ 上昇の抑制

海老根美子・藤原 直士 (新潟大学麻醉科)

脳虚血時のアンドーシスは、神経細胞障害を増悪するとされるが、一方で軽度のアンドーシスが無酸素による細胞障害を抑制することも報告されている。アンドーシスによる神経細胞保護作用について検索するため海馬切片を用い、虚血性細胞障害の指標としての $[Ca^{2+}]_i$ 上昇に及ぼす高 CO_2 、低 HCO_3^- と乳酸による各種酸性灌流液の影響を検索した。酸性灌流液中では、低酸素+無グルコース負荷による海馬錐体細胞層の $[Ca^{2+}]_i$ 上昇が、通常 pH 灌流液中に比し有意に抑制された。ア

ンドーシスの種類によらず、酸性状態それ自体が $[Ca^{2+}]_i$ 上昇を伴う虚血性神経細胞障害を抑制することが示唆された。

27) 多核白血球の血管平滑筋に及ぼす作用
—脳血管と冠血管の比較—

佐久間一弘・福田 悟 (新潟大学麻醉科)

多核白血球から血管拡張物質である一酸化窒素 (NO) が産成され血管平滑筋張力の調節に寄与している。その作用機序及び血管の種類による作用の違いについて検討した。

多核白血球は健康成人の末梢静脈血から分離した。ブタ中大脳動脈と冠状動脈左前下向枝分枝を摘出し、多核白血球を 10^4 , 10^5 , 10^6 cells/ml の濃度で果積的に浮遊させた。次に *N* ω -nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME) L-arginine を順次投与した。多核白血球の投与により中大脳動脈及び冠状動脈は濃度依存的に弛緩した。中大脳動脈に対する弛緩反応の閾値が 10^5 cells/ml であったのに対し、冠状動脈に対しては 10^6 cells/ml であった。またこの拡張反応は L-NAME によって拮抗され、L-arginine により再度弛緩した。この弛緩作用は血管内皮依存性であることが示唆された。

28) 手術侵襲時の免疫能

—胸腺内分化 T 細胞の抑制と胸腺外分化 T 細胞の活性化—

小川 充 (新潟大学麻醉科)
 飯合 恒夫・安保 徹 (同 医動物免疫教室)

(目的) 手術侵襲時の免疫能を知るためにマウスに腎摘を行い、胸腺内分化 T 細胞、胸腺外分化 T 細胞の動態を観察した。(方法) 約10週齢の C57BL/6 マウスに左腎摘出術を行い、各種免疫臓器から採取される細胞数とそのリンパ球表面マーカーを検索した。(結果、考察) 胸腺では未熟 T 細胞 (つまり dull TCR 細胞, $CD4^+8^+$ 細胞) が消失し、 $CD3$ intermediate $^+$, $IL-2R\beta^+$ の胸腺外分化 T 細胞はその割合が相対的に上昇していた。(結論) 新しいリンパ球の同定法を用いて、手術侵襲時の免疫動態を明らかにできた。