

19) ブタ脳血管における薬物相互作用

佐久間一弘・福田 悟 (新潟大学麻酔科)
多賀紀一郎 (済生会新潟第二
病院麻酔科)

クモ膜下出血後の脳血管攣縮の起因物質には serotonin (SER), thromboxane_{A2} (STA2), endothelin (ET) 等が考えられている。また脳血管攣縮により虚血に陥った際の細胞外 K⁺ の上昇が報告されている。そこでこれら薬物の相互作用と K⁺ の影響について検討した。ブタ前大脳動脈より長さ3mmの輪状標本を作製した。37°C 95% O₂, 5% CO₂ で飽和した Krebs 液中で各薬物を段階的に投与し, KCl 50mM 収縮に対する相対値で表した。KCl 前処置により SER, STA2 の収縮は増強された。このことから K⁺ の上昇は脳血管攣縮を助長することが示唆される。また STA2 の収縮反応は ET を前処置することにより減弱し, STA2 と ET による収縮機構には共有の経路を持つ可能性が示された。

20) 成ラット脊髄スライス標本における電気現象

馬場 洋・佐藤由紀夫 (新潟大学麻酔科)
吉村 恵・東 英穂 (久留米大学医学
部生理学教室)

脊髄機能に及ぼす薬物の影響を作用部位および作用様式から検索しようとする場合, 摘出標本を使用するのが有利である。これまで脊髄摘出標本については幼若ラットにおける研究がある。しかし, 幼若ラットと成ラットではシナプス伝達機構が異なることが知られている。そこで演者らは成ラットの脊髄スライス標本の作成を行い, 後根電位の導出及び脊髄後角第II層 (substantia gelatinosa) の単一ニューロン活動の記録を行ったので, その方法と得られた若干のデータを紹介する。

21) アルギニンバゾプレッシン (AVP) アデノシン 5' 三リン酸 (ATP) による血管平滑筋細胞内 [Ca²⁺]_i 上昇パターンの比較

富士原秀善・福田 悟 (新潟大学麻酔科)
下地 恒毅

われわれは, ラット胸部大動脈血管平滑筋培養細胞を用いて蛍光カルシウム指示薬 fura-2 を用いた顕微鏡画

像解析により AVP10⁻⁷M と ATP10⁻⁵M による [Ca²⁺]_i 上昇の経時的变化について検索したので報告する。細胞外液 Ca²⁺ 2.5mM 下では, [Ca²⁺]_i は初期の一過性の上昇の後, 持続的な緩徐な低下を示した。細胞外液 Ca²⁺ 2.5mM, ニカルジピン 10⁻⁶M 処置下では, [Ca²⁺]_i 上昇の最大反応が抑制された。細胞外液 Ca²⁺ 除去により [Ca²⁺]_i は, 初期の一過性の上昇の後, 比較的速やかな低下を示した。以上から, AVP, ATP による [Ca²⁺]_i 上昇での受容体作動性 Ca チャンネルの関与が示唆された。

22) 経頭蓋的磁気刺激による誘発筋電図及び脊髄誘発電位の術中モニタリングへの応用

飛田 俊幸・有馬 信男
富田美佐緒・穂刈 環 (新潟大学麻酔科)

脊椎外科患者6名に術中経頭蓋的磁気刺激誘発筋電位・脊髄誘発電位による脊髄機能モニタリングを試みた。[方法] 頭頂付近に磁気刺激を経頭蓋的に加え, 両側母指筋・足部第一骨間筋・前脛骨筋筋腹の筋電位記録電極と, 頸髄膨大部・腰髄膨大部の硬膜外記録電極から, 1回刺激毎に誘発波形を記録・観察した。[結果] 運動神経障害症状を有する四肢で誘発筋電位伝導速度は低下する傾向にあった。笑気, ケタミン, フェンタニール, ドロペリドールは誘発筋電位伝導速度に有意な変化を与えなかった。笑気, ケタミン, フェンタニール, ドロペリドールを使用した麻酔法により, 経頭蓋的磁気刺激脊髄誘発電位導出が可能だった。セボフルレンは経頭蓋的磁気刺激誘発筋電位・脊髄誘発電位を抑制した。

II. 特別講演

「救急医療と麻酔科医のかかわりについて」

福島県立医科大学麻酔科学講座教授

奥 秋 晟 先生