
 原 著

運動誘発電位に対するミダゾラムの影響

— 運動路における作用部位 —

大 黒 倫 也

新潟大学大学院医歯学総合研究科 麻酔科学分野

(主任：馬場 洋教授)

Effect of Midazolam on Motor Evoked Potential

— Where is Effect Site of Midazolam on Motor Pathway? —

Michiya OHKURO

Division of Anesthesiology, Niigata University Graduate School of

Medical and Dental Sciences, Niigata, Japan

(Director : Prof. Hiroshi BABA)

要 旨

【背景】現在、脊椎・脊髄手術や胸腹部大動脈瘤手術中の脊髄機能モニタリングとして運動誘発電位 (motor evoked potential ; MEP) 測定が広く行われているが、MEP は各種麻酔薬や筋弛緩薬の影響を受けやすく、術中の MEP 導出やその解釈には麻酔に使用する薬物の影響を熟知する必要がある。ミダゾラムは周術期に前投薬や麻酔導入薬として頻用されている比較的新しいベンゾジアゼピン系薬剤であるが、MEP に対する影響については確立されていない。単発経頭蓋的電気刺激で誘発される MEP に対するミダゾラムの影響については報告間で結果が一定しない。また、連発経頭蓋的刺激による MEP に対する影響については報告がない。今回、申請者らは MEP にほとんど影響がないとされているケタミン麻酔下にミダゾラムを投与し、経頭蓋的 5 連電気刺激により前脛骨筋とひらめ筋に誘発される筋電図 (MEP) に対する作用を調べた。また、膝窩部脛骨神経刺激でひらめ筋に誘発される筋電図 (H 波・M 波) を記録することにより、ミダゾラムの運動路における作用部位についても検討した。

【方法】特発性側弯症に対する後方固定手術に際し、術中脊髄機能モニタリングが必要とされ、本研究に対してインフォームドコンセントが得られた患者 6 名を対象とした。麻酔前投薬は投与せず、ケタミン 2mg/kg、亜酸化窒素 (60%) とスキサメトニウム 1mg/kg にて麻酔導入し、その後は亜酸化窒素を中止してデータ取得終了まではケタミンを 2mg/kg/hr で持続静注した。呼気中亜酸化窒素濃度が 5% 未満になったところで、MEP, H 波, M 波の記録およびミダゾラムの静脈内投与を開始した。経頭蓋的電気刺激および脛骨神経刺激はそれぞれ Digitimer 社製

Reprint requests to: Michiya OHKURO
 Division of Anesthesiology
 Niigata University Graduate School of Medical
 and Dental Sciences
 1 Asahimachi - dori Chuo - ku,
 Niigata 951 - 8510 Japan

別刷請求先：〒951-8510 新潟市中央区旭町通 1 番町
 新潟大学大学院医歯学総合研究科 麻酔科学分野
 大黒 倫也

MultiPulse Stimulator D185 と日本光電社製ニューロパックΣを用い、誘発筋電図の記録はともに日本光電社製ニューロパックΣを用いた。経頭蓋的電気刺激用皿電極は国際10-20法のC3, C4の位置に貼付し、刺激設定は刺激強度600V, 0.05ms 矩形波, 刺激間隔2ms, 5連刺激とした。脛骨神経刺激は皿電極を用いて膝窩部で行い、1msの矩形波を用いて頻度0.3Hzで刺激した。M波記録時は最大上刺激で刺激を行い、H波記録時は最大振幅が得られる刺激強度で刺激を行った。MEPの導出は両側前脛骨筋と片側ひらめ筋の体表上から、H波・M波の導出は片側ひらめ筋の体表上からシールド付皿電極を用いて行った。データ取得時の周波数帯域は20Hz~3kHzとした。MEP, H波, M波の記録は①ケタミン麻酔下ミダゾラム投与前(コントロール), ②ミダゾラム0.1mg/kg投与5分後, ③ミダゾラム0.1mg/kg追加投与5分後, ④フルマゼニル(ベンゾジアゼピンレセプター拮抗薬)0.2mg投与5分後の4時点にて行い、それぞれ立ち上がり潜時と振幅を測定した。全てのデータはmean ± S.E.で表した。統計処理はpaired t-testを用い、 $p < 0.05$ をもって有意差ありとした。データ取得後はケタミンを中止し、プロポフォールの持続静注とフェンタニル静注で麻酔を維持した。

【結果】患者の年齢は 14.0 ± 0.8 歳, 身長は 159.0 ± 2.9 cm, 体重は 45.2 ± 1.9 kg, 男女3人ずつであった。MEPの立ち上がり潜時はミダゾラム, フルマゼニル投与の前後で有意差は認められなかったが, 振幅はミダゾラム0.1mg/kg, 0.2mg/kg投与後ではそれぞれコントロールの $47.2 \pm 7.1\%$, $36.6 \pm 6.3\%$ に有意に減少した。フルマゼニル0.2mg投与後ではコントロール値の $68.8 \pm 10.3\%$ に回復した。一方, M波とH波に関しては, 立ち上がり潜時・振幅ともミダゾラム, フルマゼニルによって有意な変化は認められなかった。

【考察】ミダゾラムは経頭蓋的5連電気刺激で前脛骨筋及びひらめ筋に誘発されるMEPの立ち上がり潜時を遅延させることなく, 振幅のみを抑制した。その影響はフルマゼニルによって拮抗されることからベンゾジアゼピン受容体を介する作用であることが確認された。また, ミダゾラムはM波には影響しないことから, 2次運動ニューロンの伝導, 神経筋接合部や筋肉には影響しないことが明らかとなった。さらにミダゾラムは今回の投与量ではH波にも有意な影響を及ぼさないことから, 脊髓前角細胞の活動性を含む脊髓反射弓全体の活動性には影響は少ないものと考えられる。以上のことから, ミダゾラムは2次運動ニューロンではなく, 1次運動ニューロンの興奮性あるいは1次運動ニューロンから2次運動ニューロンへのシナプス伝達を抑制することによってMEPの振幅を減少させることが示唆された。

キーワード：運動誘発電位 (MEP), H波, M波, 脊髓前角細胞, ミダゾラム

緒 言

現在, 脊椎・脊髄手術や胸腹部大動脈瘤手術の際, 脊髄機能モニタリングとして運動誘発電位 (Motor evoked potential; MEP) が広く行われている。MEPは各種麻酔薬や筋弛緩薬に影響を受けやすく, また単発刺激では導出率が低かったことから, 臨床に導入された当初は術中モニタリングとしてあまり広まらなかった。その後, 連発刺激が可能な経頭蓋的電気刺激装置が開発され¹⁾, ケタミンやフェンタニルを用いた麻酔法がMEPに影響の少ないことが報告されると²⁾, MEPの導出率は飛躍的に向上し, 今日, MEPは体性感覚

誘発電位 (Somatosensory evoked potential; SSEP) とともに術中モニタリングの柱となった。

ミダゾラムは比較的新しいベンゾジアゼピン系鎮静薬であり, 近年周術期に前投薬, 麻酔導入薬として頻用されている。ベンゾジアゼピン系鎮静剤は, 中枢性筋弛緩作用があるとされ, これまでに他の麻酔薬同様MEPに対するミダゾラムの影響が調べられてきたが, 単発経頭蓋的電気刺激下のMEPに対するミダゾラムの影響については報告間で結果が一定しない³⁾⁴⁾。また, 連発刺激下でのMEPに対するミダゾラムの影響については報告がない²⁾。

H波は, 末梢神経刺激時に弱刺激から徐々に刺

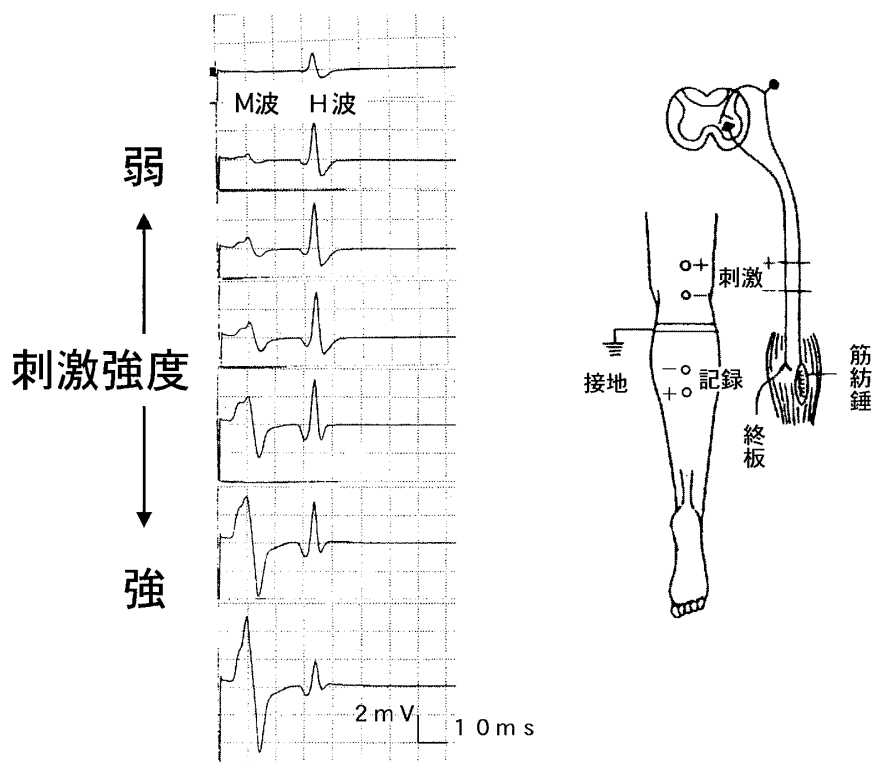


図1 M波・H波導出模式図

膝窩部脛骨神経を電気刺激すると、弱刺激時はG I a線維が興奮し、脊髄前角細胞を単シナプス性に刺激、興奮させH波を生じる。刺激を強くすると α 線維の直接刺激によるM波が出現し、強刺激になるとH波は打ち消されてM波のみとなる。

刺激強度を上げていくと、まず筋紡錘からの求心線維であるG I a線維が α 線維より弱い刺激で興奮し、脊髄前角細胞を単シナプス性に刺激、興奮させ、そのインパルスが運動神経線維を介して筋収縮を誘発することにより生じる筋収縮電位である。H波は腱反射同様シナプスを介した現象であることから脊髄前角細胞興奮性の指標となるとされる⁵⁾。刺激強度を更に強くすると α 線維の直接刺激による筋収縮が起こり、その筋収縮電位をM波と呼ぶ。 α 線維の直接刺激が強くなるとH波のインパルスは打ち消されてしまい、H波は消え、M波のみとなる(図1)。また最大H波振幅と最大M波振幅の比であるH/M ratioも脊髄前角細胞興奮性の指標となる⁵⁾。

今回、我々はケタミン麻酔下にミダゾラムを投与し、経頭蓋の5連電気刺激によるMEPおよび膝窩部脛骨神経刺激によるH波を測定し、MEP、

H波に対するミダゾラムの影響を検討した。また、両者への影響を比較することによりミダゾラムの運動路への作用部位について検討した。

対 象

特発性側弯症に対する後方固定手術に際し術中脊髄機能モニタリングが必要とされ、事前に口頭でインフォームドコンセントが得られた患者6名を対象とした。対象より糖尿病、神経筋疾患、中枢神経疾患、術前に神経症状を呈するものは除外したが、今回の対象から除外される患者はなかった。

方 法

1. 麻酔

前投薬は行わなかった。手術室入室後、心電図、

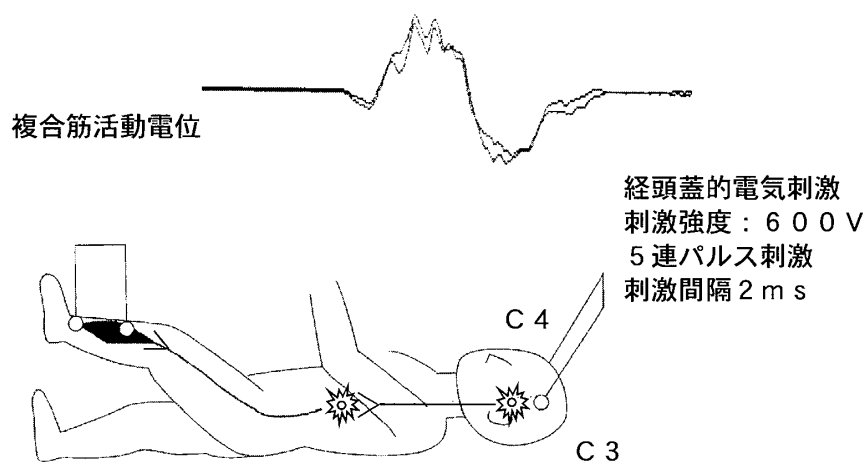


図2 MEPの導出法

経頭蓋的電気刺激によって大脳皮質運動野を刺激すると一次運動ニューロン (= 錐体細胞) が直接あるいは間接的に刺激され、二次運動ニューロン (= 脊髄前角細胞)、神経筋接合部、筋肉と刺激が伝播し筋収縮が起こる。その際誘発される複合筋活動電位を MEP と呼ぶ。

非観血的血圧計、経皮的動脈血酸素飽和度モニターを装着し、静脈ラインを確保した。麻酔導入直前にアトロピン 0.01mg/kg を静注した。ケタミン 2 mg/kg とスキサメトニウム 1 mg/kg にて麻酔導入し気管挿管した。以後記録中は筋弛緩薬は使用しなかった。就眠後、観血的動脈圧ラインと追加の静脈ラインを確保した。また、下記 2.3. の如く MEP・H 波・M 波の電極を貼付した。麻酔維持はケタミン (2 mg/kg/hr) と亜酸化窒素 (60%) で行った。手術体位を腹臥位とし、バイタルサインが安定した後、亜酸化窒素を中止した。呼気中亜酸化窒素濃度が 5% 未満になったところで、H 波・M 波および MEP の導出・記録を開始した。

その後は、麻酔深度維持のために必要に応じケタミン 0.5mg/kg を適宜追加ボラス投与した。

2. MEP — 前脛骨筋・ひらめ筋誘発複合筋活動電位

経頭蓋的電気刺激は Digitimer 社製 MultiPulse Stimulator D185 を用い、刺激装置付属の刺激用皿電極を国際 10-20 法の C3, C4 に貼付して行った。刺激設定は 0.05ms 矩形波 5 連刺激、刺激間隔 2 ms、刺激強度 600V とした。複合筋活動電位の導出は、両側前脛骨筋腹・片側ひらめ筋腹上を陰

極、同筋の遠位腱上を陽極としてシールド付皿電極を用いて行った。電位の導出、記録、保存は、日本光電社製ニューロパックΣを用いた。周波数帯域は 20Hz ~ 2 kHz とした (図 2)。

電位の測定・記録は、①ケタミン麻酔下ミダゾラム投与前 (コントロール)、②ミダゾラム 0.1mg/kg 投与 5 分後、③ミダゾラム 0.1mg/kg 追加投与 5 分後、④フルマゼニル 0.2mg 投与 5 分後、の 4 時点にて行い、それぞれ立ち上がり潜時と振幅を測定した。

3. H 波・M 波

刺激・導出ともに日本光電社製のニューロパックΣを用いた。脛骨神経刺激は、膝窩動脈触知部を陰極、腓骨骨頭付近を陽極として皿電極を貼付し、1 ms 矩形波、頻度 0.3Hz で行った。刺激電流は 1 mA から始め、1 刺激ごとに 1 mA ずつ強め、M 波の最大上刺激となるところで刺激を中止した。導出電極は MEP 測定時に用いたひらめ筋の皿電極を用いた。周波数帯域は 20Hz ~ 3kHz とした (図 1)。測定ポイントは MEP と同様で、先に H 波・M 波を測定してから MEP を測定した。

全てのデータは mean ± S.E. で表し、統計処理は paired t-test を用いた。p < 0.05 をもって有意

とした。

結 果

患者背景を表 1 に示す。

1. MEP に対するミダゾラムの影響

典型的導出波形を図 3 に示す。

コントロールを 100 としたときの各時点での MEP の立ち上がり潜時は、ミダゾラム 0.1mg/kg 投与後では 103.0 ± 1.5 、ミダゾラム 0.2mg/kg 投与後では 103.5 ± 1.3 、フルマゼニル 0.2mg 投与後では 102.1 ± 1.3 であった (図 4)。ミダゾラム・フルマゼニル投与の前後で有意差は認められなかった。

コントロールを 100 とした場合の各時点での MEP の振幅は、ミダゾラム 0.1mg/kg 投与後では 47.2 ± 7.1 、ミダゾラム 0.2mg/kg 投与後では 36.6 ± 6.3 、フルマゼニル 0.2mg 投与後では 68.8 ± 10.3 であった (図 4)。コントロールに対してミダゾラム 0.1mg/kg 投与後、ミダゾラム

0.2mg/kg 投与後で振幅が有意に減少した。また、ミダゾラム 0.1mg/kg 投与後に対してミダゾラム 0.2mg/kg 投与後で MEP の振幅が有意に減少、ミダゾラム 0.2mg/kg 投与後に対してフルマゼニル 0.2mg 投与後では MEP の振幅が有意に増加した。

2. H 波・M 波に対するミダゾラムの影響

典型的導出波形を図 5 に示す。

コントロールを 100 とした場合の各時点での M 波の立ち上がり潜時は、ミダゾラム 0.1mg/kg

表 1

年齢	性別	身長 (cm)	体重 (kg)
1 5	male	159	45
1 6	male	160	46
1 3	female	150	41
1 6	male	171	54
1 3	female	160	43
1 1	female	154	42

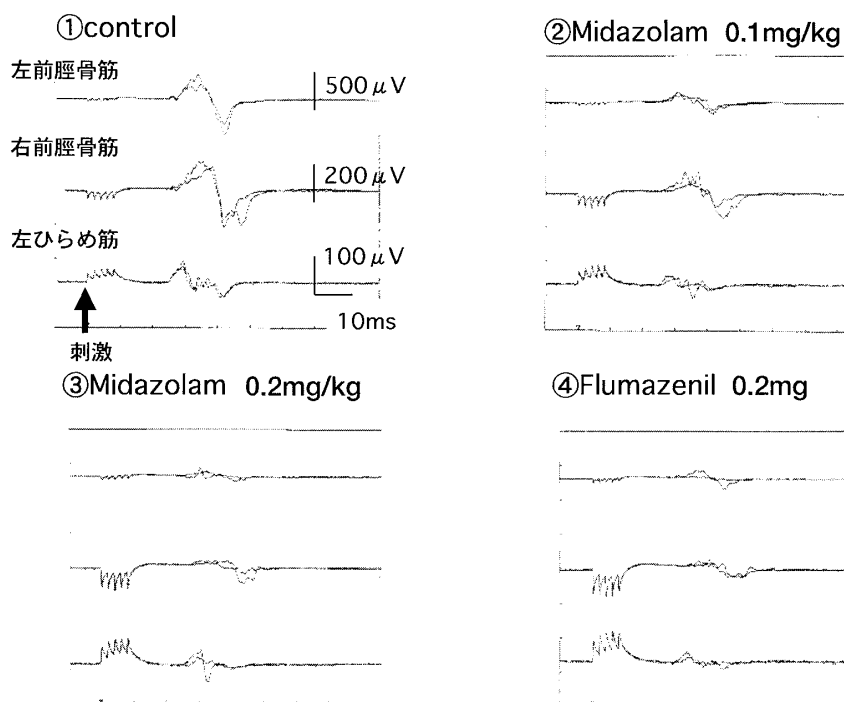


図 3 MEP に対するミダゾラムの影響

ミダゾラム投与量の増加に伴い MEP の振幅が減少し、フルマゼニル投与により振幅が回復している。

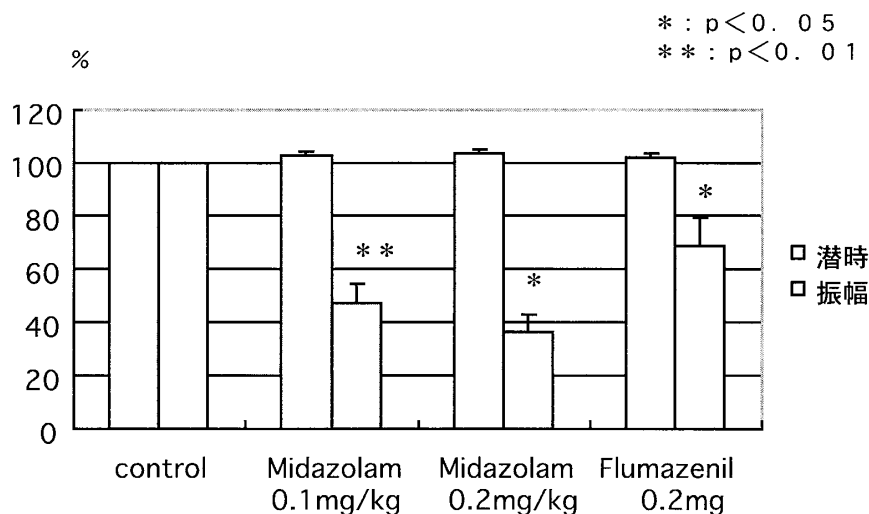


図4 MEPに対するミダゾラムの影響

立ち上がり潜時はミダゾラム・フルマゼニル投与の前後で有意差が認められなかった。

コントロールに対してミダゾラム 0.1mg/kg 投与後、ミダゾラム 0.2mg/kg 投与後で振幅が有意に減少した ($P < 0.01$)。ミダゾラム 0.1mg/kg 投与後に対してミダゾラム 0.2mg/kg 投与後で振幅が有意に減少 ($P < 0.05$) した。ミダゾラム 0.2mg/kg 投与後に対してフルマゼニル 0.2mg 投与後では振幅が有意に増加 ($P < 0.05$) した。

投与後では 97.7 ± 1.9 、ミダゾラム 0.2mg/kg 投与後では 98.1 ± 1.6 、フルマゼニル 0.2mg 投与後では 99.0 ± 3.5 であった。ミダゾラム・フルマゼニル投与の前後で有意差は認められなかった。

コントロールを 100 とした場合の各時点での M 波の振幅は、ミダゾラム 0.1mg/kg 投与後では 96.7 ± 3.0 、ミダゾラム 0.2mg/kg 投与後では 99.2 ± 3.4 、フルマゼニル 0.2mg 投与後では 98.7 ± 3.8 であった。ミダゾラム・フルマゼニル投与の前後で有意差は認められなかった。

コントロールを 100 とした場合の各時点での H 波の立ち上がり潜時は、ミダゾラム 0.1mg/kg 投与後では 100.6 ± 0.2 、ミダゾラム 0.2mg/kg 投与後では 100.3 ± 0.2 、フルマゼニル 0.2mg 投与後では 100.7 ± 0.2 であった (図 6)。ミダゾラム・フルマゼニル投与の前後で有意差は認められなかった。

コントロールを 100 とした場合の各時点での H 波の振幅は、ミダゾラム 0.1mg/kg 投与後では 74.5 ± 12.7 、ミダゾラム 0.2mg/kg 投与後では 77.4 ± 11.7 、フルマゼニル 0.2mg 投与後では

89.4 ± 13.5 であった (図 6)。ミダゾラム・フルマゼニル投与の前後で有意差は認められなかった。

コントロールを 100 とした場合の各時点での H/M ratio は、ミダゾラム 0.1mg/kg 投与後では 79.2 ± 14.7 、ミダゾラム 0.2mg/kg 投与後では 81.0 ± 14.0 、フルマゼニル 0.2mg 投与後では 94.3 ± 16.3 であった (図 6)。ミダゾラム・フルマゼニル投与の前後で有意差は認められなかった。

考 察

現在、術中脊髄機能モニタリングとしては、感覚系のモニタリングである SSEP、運動系のモニタリングである MEP、上行性脊髄誘発電位、分節性脊髄誘発電位などが用いられている。脊髄誘発電位は硬膜外腔やくも膜下に電極を設置する必要があり、大きな電位が得られ加算回数が少なくて済む利点がある反面、やや侵襲的で高度な手技を必要とする。これに対し、SSEP と MEP は体表面に電極を設置するだけでよく、簡便・非侵襲的で

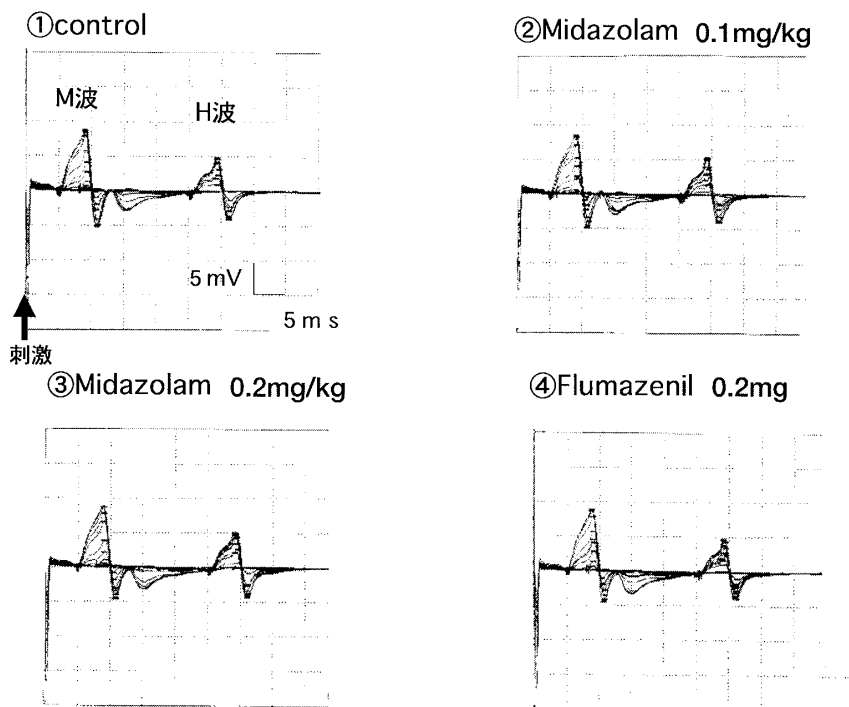


図5 H波・M波に対するミダゾラムの影響

H波、M波ともにミダゾラム・フルマゼニル投与の前後で有意な変化を認めなかった。

あり、また脊髄の感覚路・運動路機能をそれぞれ別々にモニタリングできるため、術中脊髄機能モニタリングでは主要な方法として用いられている。特に MEP は脊髄虚血の検知において非常に鋭敏なモニタリングであり、脊椎・脊髄手術だけでなく胸腹部大動脈瘤手術においてもなくてはならない存在となった⁶⁾。その反面、MEP は各種麻酔薬や筋弛緩薬に影響を受けやすい。経頭蓋的刺激によって大脳皮質運動野を刺激すると一次運動ニューロン (= 錐体細胞) が直接あるいは間接的に刺激され、二次運動ニューロン (= 脊髄前角細胞)、神経筋接合部、筋肉と刺激が伝わり誘発される複合筋活動電位を MEP と呼ぶわけであるが、この長い経路のどこかをブロックする薬物は全て MEP に影響を及ぼしてしまう。例えば、現在全身麻酔で頻用されているセボフルレン等の吸入麻酔薬を用いると、通常全身麻酔で用いる用量で MEP は殆ど消失してしまう。また、ベクロニウム等の非脱分極性筋弛緩薬は神経筋接合部に作用するため、これも MEP 導出の妨げとなる。すなわ

ち術中の MEP 導出やその解釈には麻酔に使用する薬物の影響を熟知することが重要であり、脊髄機能モニタリングをする際には麻酔科医もそれを知っておかなければならない。

今回の研究ではミダゾラム単独投与ではなくケタミン麻酔下の状態をコントロールとしている。経頭蓋電気刺激には強い疼痛が伴うため覚醒時をコントロールとするのは難しい。また、神経内科領域で広く用いられている経頭蓋磁気刺激は疼痛こそないが、麻酔薬の影響を強く受けること、刺激強度がやや弱いこと、刺激コイルが大きく重いことなどより、術中モニタリングとしては安定性に欠ける。MEP に対するケタミンの影響についてのこれまで報告では、MEP への影響がほとんどない²⁾ことが示されている。Kalkman ら⁷⁾は健常人に 1 mg/kg のケタミンを投与し、磁気刺激の MEP に有意な影響を与えないことを示している。臨床的にも、術前から運動機能障害があり、他の麻酔薬では MEP が導出できないような症例でもケタミ

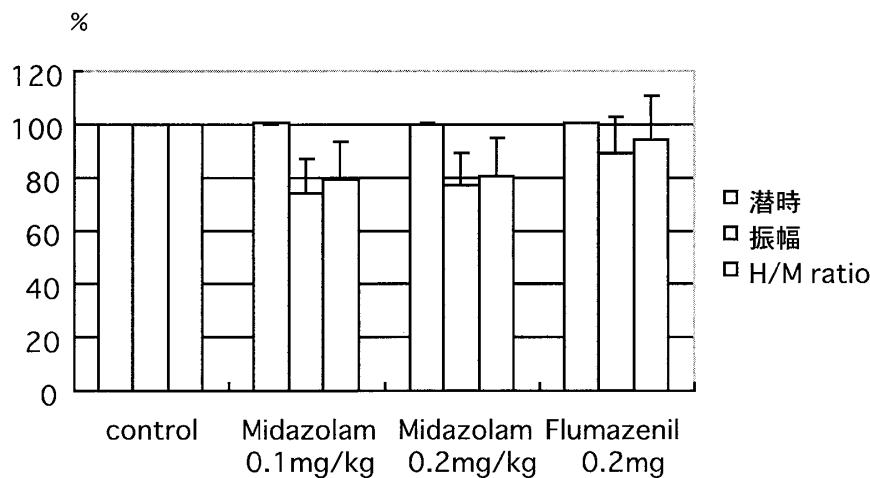


図6 H波に対するミダゾラムの影響

立ち上がり潜時はミダゾラム・フルマゼニル投与の前後で有意差が認められなかった。

コントロールに対してミダゾラム 0.1mg/kg 投与後, ミダゾラム 0.2mg/kg 投与後で振幅に有意な変化は認められなかった ($P > 0.1$). ミダゾラム 0.1mg/kg 投与後に対してミダゾラム 0.2mg/kg 投与後で振幅に有意な変化は認められなかった ($P > 0.4$). ミダゾラム 0.2mg/kg 投与後に対してフルマゼニル 0.2mg 投与後で振幅に有意な変化は認められなかった ($P > 0.1$).

コントロールに対してミダゾラム 0.1mg/kg 投与後, ミダゾラム 0.2mg/kg 投与後で H/M ratio に有意な変化は認められなかった ($P > 0.2$). ミダゾラム 0.1mg/kg 投与後に対してミダゾラム 0.2mg/kg 投与後で H/M ratio に有意な変化は認められなかった ($P > 0.7$). ミダゾラム 0.2mg/kg 投与後に対してフルマゼニル 0.2mg 投与後で H/M ratio に有意な変化は認められなかった ($P > 0.2$).

ン麻酔にすると MEP が導出できるようになることもある。このような点から今回の研究のベースの麻酔薬として適していると思われる。

MEP に対するミダゾラムの影響についてのこれまでの報告では Kalkman ら³⁾ がヒトにミダゾラムを 0.05mg/kg 投与すると 5 分後に単発経頭蓋的電気刺激下の MEP の振幅がコントロールの $23 \pm 9\%$ に有意に減少することを示している。一方, Scheufler と Zentner ら⁴⁾ はウサギにミダゾラムを 0.2mg/kg 投与しても MEP の反応に有意な変化がなかったと報告している。この 2 つの論文の相反する結果は種や刺激方法の違いによるものと考えられる。前者は我々同様ヒトの頭皮に電極を貼付して刺激しているが, 後者はウサギを小開頭し硬膜外に電極を置いて刺激している。後者

の方がより脳の深部を刺激している可能性があり, このために MEP が導出しやすくなっているのかもしれない。また, これらの報告では電気刺激は単発刺激のものであり, 連発刺激での報告はない²⁾。更に, ミダゾラムの H 波への影響を記した文献は見当たらない。

連発刺激が可能な経頭蓋的電気刺激装置が開発され¹⁾ MEP の導出率が上がったわけであるが, これは temporal summation による。すなわち興奮性シナプス後電位の持続時間 (7 ~ 10msec) よりも短い間隔で次の刺激がきた時に, 麻酔薬によって抑制された電位が時間的, 空間的に蓄積して発火するという機序である。今回の結果ではミダゾラムは臨床使用量で用量依存性に経頭蓋的 5 連電気刺激下の MEP の振幅を抑制し, またその

影響はベンゾジアゼピン拮抗薬であるフルマゼニルによって拮抗された。よってモニタリング麻酔時にミダゾラムを使用する際には MEP を抑制するという事に留意する必要がある。

MEP は一次運動ニューロン、二次運動ニューロン、神経筋接合部、筋肉と長い経路をたどるが、全身麻酔薬の不動化作用については脊髄前角細胞が標的部として注目されている。Zhou ら⁸⁾ はヒトにイソフルレン 0.6% を投与すると H 波の振幅がコントロールの $48.4 \pm 18.6\%$ に有意に減少し、イソフルレンを 1.2% まであげると H 波の振幅がコントロールの $33.8 \pm 19.1\%$ に有意に減少することを示している。このように吸入麻酔薬については臨床使用量での脊髄前角細胞抑制作用が示されている。

一方、本研究での投与量ではミダゾラムによって M 波が殆ど影響を受けないことから、MEP 経路上の神経筋接合部、筋肉にはミダゾラムは作用しないことが示唆される。またミダゾラムにも主に脊髄反射抑制による中枢性筋弛緩作用があるとされている⁹⁾。しかし本研究では、深部腱反射に対応する電位であり脊髄前角細胞興奮性の指標でもある H 波にミダゾラム投与前後で有意な変化がなかった。すなわち、今回の投与量ではミダゾラムは MEP の経路において、二次運動ニューロンへの作用よりも、一次運動ニューロンへの影響が大きいと考えられる。投与量を増やした場合の M 波、H 波に対するミダゾラムの影響については更なる研究が必要であるが、ミダゾラムの脊髄反射抑制作用は弱い可能性がある。

経頭蓋的 5 連電気刺激下の MEP、H 波・M 波に対するミダゾラムの影響を検討した。ミダゾラムは臨床使用量で用量依存性に MEP の振幅を抑制し、その影響はフルマゼニルによって拮抗された。また、ミダゾラムは今回の投与量では H 波・M 波には有意な影響を及ぼさないことから MEP の経路上において脊髄前角細胞ではなく主に大脳皮質運動野の錐体細胞に作用していることが示唆された。

謝 辞

稿を終えるにあたり、御指導・御校閲を賜りました新

潟大学医歯学総合病院麻酔科 飛田 俊幸 講師, 新潟大学医歯学総合研究科 麻酔科学分野 馬場 洋 教授に深謝致します。

参 考 文 献

- 1) Ubags LH, Kalkman CJ and Been HD: Influence of isoflurane on myogenic motor evoked potentials to single and multiple transcranial stimuli during nitrous oxide/opioid anesthesia. *Neurosurgery* 43: 90-95, 1998.
- 2) Kawaguchi M and Furuya H: Intraoperative spinal cord monitoring of motor function with myogenic motor evoked potentials: a consideration in anesthesia. *J Anesth* 18: 18-28, 2004.
- 3) Kalkman CJ, Drummond JC, Ribberink AA, Patel PM, Sano T and Bickford RG: Effects of propofol, etomidate, midazolam, and fentanyl on motor evoked responses to transcranial electrical or magnetic stimulation in humans. *Anesthesiology* 76: 502-509, 1992.
- 4) Scheufler KM and Zentner J: Total intravenous anesthesia for intraoperative monitoring of the motor pathways: an integral view combining clinical and experimental data. *J Neurosurg* 96: 571-579, 2002.
- 5) 木村 淳, 幸原伸夫: 神経伝導検査と筋電図を学ぶ人のために. 第 1 版, 医学書院, 東京, pp76-81, 2003.
- 6) 垣花 学: 胸部大動脈瘤手術の脊髄保護戦略. *LiSA 別冊*: 52-63, 2006.
- 7) Kalkman CJ, Drummond JC, Patel PM, Sano T and Chesnut RM: Effects of droperidol, pentobarbital, and ketamine on myogenic transcranial magnetic motor-evoked responses in humans. *Neurosurgery* 35: 1066-1071, 1994.
- 8) Zhou HH, Mehta M and Leis AA: Spinal cord motoneuron excitability during isoflurane and nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 86: 302-307, 1997.
- 9) 西山友貴: 治療薬一覧 精神・神経系 抗不安薬 ミダゾラム ドルミカム注, 高崎真弓 (編). 麻酔科診療プラクティス 9 周術期治療薬ガイド. 第 1 版, 文光堂, 東京, pp183-184, 2003.

(平成 19 年 1 月 12 日受付)