

維持することで大過なく麻酔を行うことができた。その後経過は順調で、2歳ころ根治術を予定されている。

4 脱水を契機に発症した急性大動脈閉塞症の1例

持田 崇・若井 綾子

新潟大学医歯学総合病院麻酔科

症例は40歳男性。下腸間膜動脈分岐部より末梢の大動脈から両側大腿動脈の閉塞で当院緊急入院、血栓除去術の緊急手術となった。麻酔はケタミン、フェンタニルで導入し、セボフルレン、酸素、フェンタニルで維持した。血流再開後の筋腎代謝症候群(MNMS)が心配されたが、局所灌流療法および高K血症に対する入念な管理によって大きな問題もなく無事終了した。急性大動脈閉塞症は、いかにMNMSに対処するかで予後は関わっており、重症型が想定される場合は局所灌流療法を含めた対策を講じるべきだと思われ、本症例でも有効であった。術後は腎不全になることが多く、持続的血液濾過透析が必要となる。この腎不全は一過性であることが多く、平均60日程度で回復する報告もあることから本症例でも根気強い透析治療が必要であろう。

5 気管食道瘻患者に対する全身麻酔経験

今井 英一・種岡 美紀・渋江智栄子

飛田 俊幸

新潟大学医歯学総合病院麻酔科

当施設において、気管分岐部と左主気管支の気管食道瘻を有する患者に対する、二期的食道再建術の全身麻酔を経験したので報告する。

症例は48歳男性で、気管分岐部から左主気管支の多形腺腫に対して気管分岐部切除、再建術を受けた。その後吻合部狭窄のためステントを留置された。そして気管分岐部、左主気管支に瘻孔が形成され、誤嚥を繰り返していた。誤嚥改善のため二期的食道再建術を行う方針となった。

第1期手術(食道離断術)では陽圧換気の際、

食道へのair leakが大幅に増加し、呼吸管理に難渋した。第2期手術(食道再建術)では、前回と比べ長時間、高侵襲になるため安定した呼吸管理の可否が懸念されたが、術前から食道をほぼ閉鎖系で管理していた影響から、陽圧換気を良好に維持でき手術を施行し得た。

6 MEPとH波に対する麻酔薬の影響

大黒 倫也・飛田 俊幸・馬場 洋

新潟大学医歯学総合研究科麻酔科学分野

M波、H波を解析することにより、ケタミン、セボフルレン、ミダゾラム、プロポフォールによる脊髄前角細胞活動への影響を検討し、また同時にMEPを導出することにより各麻酔薬がMEPの経路上のどこにより大きな影響を与えているのかを検討した。

【対象】特発性側弯症の患者。

【方法】手術前日にM波、H波のみ測定。手術室入室後、アトロピン、ケタミンで導入し、スキサメトニウムを投与し気管挿管。以後ケタミンで麻酔維持。手術体位をとり、ケタミン下コントロールを測定。次に目的の麻酔薬を投与し各波を測定した。

【結果】セボフルレンによるMEPの振幅抑制は脊髄前角細胞も関わるが、ミダゾラム、プロポフォールは今回の投与量では殆ど一次運動ニューロンのみに対する作用であった。

7 デクスメデトミジンの脊髄後角細胞における作用

石井 秀明・河野 達郎・馬場 洋

新潟大学大学院医歯学総合研究科
麻酔科学分野

【目的】デクスメデトミジンは選択性の高い α_2 アドレナリン受容体作動薬である。成熟ラット脊髄膠様質のニューロンを使用し、シナプス後性におけるデクスメデトミジンの鎮痛作用について電気生理学的手法を用いて調べた。

【方法】約500 μ mの脊髄横断スライス標本を作

製し、膠様質細胞からブラインド法によるホールセルパッチクランプ記録をおこなった。

【結果】シナプス後性における α_2 受容体に作用するノルアドレナリンの外向き電流（過分極）の大きさと比較した。記録したすべての細胞で自発性の興奮性シナプス後電流（excitatory postsynaptic current: EPSC）が観察された。デクスメドトミジン $0.1\mu\text{m}$ から $30\mu\text{m}$ の濃度範囲において濃度依存性にデクスメドトミジン誘起膜電流は増加した。ノルアドレナリン $40\mu\text{m}$ と比較したときのデクスメドトミジンの EC_{50} は $0.63\mu\text{M}$ であった。デクスメドトミジン誘起膜電流は α_2 受容体拮抗薬ヨヒンビンで有意に抑制された。

【結語】デクスメドトミジンは濃度依存性に α_2 受容体に作用して、過分極を引き起こし、脊髄後角でシナプス伝達を抑制すると考えられる。

8 亜酸化窒素の脊髄第二層における作用

St. Georgiev・若井 綾子・河野 達郎
山倉 智宏・馬場 洋
新潟大学医歯学総合研究科麻酔科学分野

亜酸化窒素の鎮痛性作用はいくつかの神経伝達物質により仲介されると考えられる。本研究では亜酸化窒素の脊髄レベルでの作用を検討した。

ラットの脊髄第2層の神経細胞よりホールセルパッチクランプ法を用い、miniatureと誘起性興奮性シナプス後電流に対する影響や灌流投与NMDAとAMPAの電流に対し亜酸化窒素の影響を検討した。

NMDA投与により膜電位 -40mV と $+40\text{mV}$ でそれぞれ内向きと外向き電流が発生し、亜酸化窒素の投与によりカレントが抑制し、振幅と面積が減少した。拮抗薬を投与し、NMDAとAMPA-mediated EPSCを分離して、後根刺激で誘起された電流を記録した。亜酸化窒素によりA δ とC-ファイバーを通った電流の振幅と面積が減少した。

miniature EPSCは7/9細胞で振幅配分が左に連れ、2/9胞でインターイベント合間が右連れた。

本研究の結果としてはラット脊髄後角で亜酸化

窒素によってNMDAとAMPA作用性伝達を抑制した。脊髄第二層での興奮性伝達の抑制化は亜酸化窒素の鎮痛作用の表れであると考えられる。

9 α_{1G} カルシウムチャンネル欠損マウスにおける麻酔薬の感受性について

Andrey B. Petrenko・山倉 智宏
河野 達郎・馬場 洋・崎村 建司*
新潟大学医学部麻酔科学教室
新潟大学脳研究所細胞神経生物分野*

Voltage-gated Ca^{2+} channels mediate Ca^{2+} influx in response to membrane depolarization and regulate intracellular processes such as contraction, secretion, neurotransmission, and gene expression in many different cell types. They are heteromultimeric protein complexes composed of α_1 , $\alpha_2-\delta$, β , and γ subunits. The α_1 subunit is the largest subunit, which forms the ion pore of the channel. The pharmacological and electrophysiological diversity of Ca^{2+} channels arises primarily from the existence of multiple α_1 subunits. Channels containing the α_{1G} , α_{1H} , and α_{1I} subunits mediate T-type Ca^{2+} currents. Among them, the α_{1G} subunits show predominant expression in the CNS. Because barbiturates and isoflurane have been shown to inhibit recombinant T-type Ca^{2+} channels in vitro, we examined sensitivities to pentobarbital and isoflurane in mutant mice lacking α_{1G} Ca^{2+} channels. Duration of loss of righting reflex (LORR) for pentobarbital (40mg/kg IP) and LORR ED_{50} and MAC (50% effective concentration for the LORR and for the tail clamp nociceptive response, respectively) for isoflurane were determined. Sensitivity to pentobarbital was significantly increased in mutant mice compared to wild-type controls. Sensitivity to isoflurane was not different between groups. In conclusion, while α_{1G} channels probably do not mediate anesthetic effects of isoflurane, they may be involved in the mecha-