

に移行した症例が16例（不成功5例）。エコー上右側横径より左側が大きい症例が7例（不成功1例）。エコー上右側内頸静脈が内頸動脈に重畳症例が1例。顔面を正中、左側に傾けると換気不十分な症例が1例。内臓逆位症例が1例。不成功例について、穿刺後、血液の逆流はあるがガイドワイヤーを挿入できない症例が7例。カテーテルが挿入できない症例が2例。カテーテル先端位置は、左鎖骨下静脈に留置が1例。左内頸静脈と左鎖骨下静脈合流部が1例。左と右の腕頭静脈が合流し上大静脈に移行する部位が3例。右腕頭静脈から右鎖骨下静脈が2例。上大静脈内が11例。心臓内が11例。血管外カテーテル逸脱症例が1例。左内頸静脈から中心静脈を留置する場合、解剖学的に胸管穿刺や胸膜の穿刺が右側アプローチに比べ高い可能性がある。また、心臓に対し直線的にカテーテルが進まないため、ガイドワイヤー、ダイレーター、およびカテーテル挿入時、抵抗を感じた場合、血管外逸脱の可能性もあるため、無理な挿入は慎むべきと考える。また、左側からの挿入の場合、イメージを併用も一法と考える。

6 MEPに対するミダゾラムの効果

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

ケタミン麻酔下にミダゾラムを投与し、経頭蓋的5連電気刺激にて運動誘発電位（以下MEP）を測定して連発刺激下のMEPに対するミダゾラムの影響を検討した。

対象は特発性側弯症の患者4名で、術前に神経症状のないものとした。ケタミンで麻酔導入、維持しスキサメトニウムにて気管挿管した。体位を固定した後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MEPの測定を行い、それぞれ立ち上がり潜時と振幅を測定した。

ミダゾラムは臨床使用量でdose dependantにMEPの振幅を抑制し、その影響はフルマゼニル

によって拮抗されることが示された。

7 マウス脊髄後角におけるシナプス性および非シナプス性抑制性伝達に対するサブスタンスPの作用

安宅 豊史・馬場 洋・Jianguo Gu*

新潟大学医歯学総合研究科
麻酔科学分野

Division of Neuroscience,
Univ. of Florida*

脊髄におけるサブスタンスP（SP）の抑制性伝達に対する増強作用が近年報告されている。今回我々は、成熟マウス脊髄後角深層細胞において、ホールパッチセルクランプ法を用いてシナプス性抑制性電流（phasic current）および非シナプス性抑制性電流（tonic current）に対するSPの作用を観察した。SPは脊髄後角第V層において抑制性後シナプス電流（sIPSC）の発生頻度およびbicuculline投与下で観察されるtonic currentを増加させた。脊髄においてSPは興奮性伝達のみならず、シナプス性および非シナプス性の抑制性伝達も増強する可能性が示唆された。

8 脊髄後角におけるデクスメドミジンの作用

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】デクスメドミジンは選択性の高い $\alpha 2$ アドレナリン受容体作動薬である。鎮静作用のみならず、デクスメドミジンを硬膜外や髄腔内に投与して良好な鎮痛効果が得られたとする報告もある。脊髄後角第II層の膠様質には $\alpha 2$ 受容体が存在し鎮痛作用に関与していることが知られている。しかし、デクスメドミジンが脊髄後角でどのように作用し、痛覚情報の伝達を制御しているのか明らかではない。そこで、脊髄膠様質ニューロンのシナプス後性におけるデクスメドミジンの作用を電気生理学的手法を用いて調べた。

【方法】Wister系雄性ラットから脊髄を切りだ

し、冷却 Krebs 液中で厚さ約 $500\mu\text{m}$ の脊髄横断スライス標本を作製した。このスライスをチェンバーに移して加温した Krebs 液で灌流した。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】シナプス後性の $\alpha 2$ 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。ノルアドレナリン $40\mu\text{M}$ で 80% の細胞に外向き電流が認められた。ノルアドレナリンに反応し、デクスメドミジンでも外向き電流が認められた細胞は 90% であった。デクスメドミジン $1\mu\text{M}$ 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ミジン誘起膜電流は増加した。

【結語】デクスメドミジンはシナプス後性の $\alpha 2$ 受容体に作用し、G タンパク質を介した K^+ チャネルの開口によっ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。

9 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て、自発性と誘起性又は興奮性と抑制性シナプス後電流を記録した。灌流投与した NMDA の電流へと NMDA 介された興奮性シナプス後電流への亜酸化窒素の影響を検討した。

笑気より自発性興奮性と抑制性シナプス後電流は笑気で大きな変化がなかった。

NMDA 投与により膜電位 -40mV で内向きカレントが発生し、膜電位 $+40\text{mV}$ で外向き電流が発生した。亜酸化窒素により NMDA カレントが抑制し、振幅と面積減少した。washout 後にもとに戻った。

他の伝達物質 (AMPA, GABA, Glycine) の拮抗

薬を投与し、NMDA-mediated EPSC を分離して、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。

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内因性シナプス伝達が当たらなかった。外因性 NMDA カレントの抑制と NMDA 介した誘起された興奮性電流の抑制から言うと笑気は NMDA 拮抗薬だと考えられる。

10 野生型マウスと NMDA 受容体 $\epsilon 1$ サブユニットノックアウトマウスにおけるセボフルレンの鎮静効果

Andrey B. Petrenko · 山倉 智宏

呉 軍 · 馬場 洋 · 崎村 建司*

新潟大学医学部麻酔科学教室

同 脳研究所細胞神経生物分野*

NMDA 受容体 $\epsilon 1$ サブユニットノックアウトマウスと野生型マウスにおいて、低濃度セボフルレンによる鎮静効果を検討した。セボフルレンの鎮静効果は歩行量の変化で評価した。マウスをコンデンサー型活動記録装置の上に置いたガスチャンバーに入れ、100%酸素下で 0.3% または 0.6% のセボフルレンを与え、一時間内の歩行量を測定した。0.3% と 0.6% のセボフルレンによって野生型マウスの歩行量は有意ではないが低下する傾向を示した。

一方、ノックアウトマウスの歩行量はセボフルレン 0.3% で有意に増加し、0.6% で低下するという二相性の変化を示した。 $\epsilon 1$ サブユニットノックアウトマウスでは、ドパミン系の機能亢進によると考えられる運動性の増加が認められる。低濃度の揮発性麻酔薬によってドパミン代謝が促進することが報告されているため、ノックアウトマウスで認められた 0.3% セボフルレンによる歩行量の増加は、ドパミン系の機能亢進が低濃度セボフルレンによって増強された結果であると考えられる。