

なく手術開始した。麻酔開始後3時間より心室性期外収縮がみられ、RonTよりTdP型のVTへ移行、Vfとなり直流除細動を施行した。リドカイン、硫酸マグネシウムの持続静注を開始、手術終了後、麻酔から覚醒、ICUへ入室した。VT発作の原因として、術後性完全房室ブロックによる後天性QT延長症候群が考えられた。今回のVT発作の誘因として、麻酔薬のQT延長作用、手術のストレス、タニケットの影響、麻酔深度など考えられるが、メカニズムについて考察が必要だ。

#### 4 人工弁機能不全により人工心肺離脱が困難であった二弁置換術の麻酔経験

傳田 定平・堂前圭太郎・中安 浩介  
持田 崇・種岡 美紀・今井 英一  
北原 泰・本田 博之\*

新潟市民病院麻酔科  
同 救急救命センター\*

僧帽弁(M弁)及び大動脈弁(A弁)置換術において、大動脈人工弁機能不全にて人工心肺からの離脱が困難であった症例を経験した。

症例は72歳、男性。ARⅢ度、AS中等度、MRⅢ度にてA弁およびM弁置換術が予定された。なお、心筋生検で拡張型心筋症が疑われていた。人工心肺から4回離脱試みるも離脱不能。M弁の弁輪カフに対しA弁のhinge lineが直交していたことによるA弁の開放制限が原因であった。離脱時、経食道エコーによりM弁の開放性は確認しえたが多重エコーによりA弁の評価が不十分であり、術前に拡張型心筋症の疑いがあることから離脱困難の原因を単純に心機能低下によるものとして誤った診断をした。M弁、A弁の二弁置換において、それぞれの弁の位置関係で人工弁の機能障害の可能性がある。一方、M弁の多重エコーによりA弁の評価が容易でない可能性があり、その描出に努力を払わなければならないと痛感させられた。

#### 5 ミクロ、マクロショックが疑われた術中心停止

古谷 健太・斉藤 直樹・小林 千絵  
本間 富彦・渡辺 逸平・丸山 正則

県立中央病院麻酔科

患者は62歳男性、肺癌のため左上葉切除を予定された。硬膜外とプロポフォールにて麻酔を維持していたが、術者が葉間を分け始めると低血圧傾向となり、電気メスの音とともに心停止した。心マッサージにて、30秒後に自己心拍は再開、術後呼吸器管理としたものの、その後は後遺症なく経過し、術後15日目に退院した。心停止の発生頻度は0.07～0.28%の範囲に入る。原因としては術操作、患者の術前状態、麻酔がある。本症例では、肺門部を剥離中であつたことから、迷走神経反射や電気メスによるショックが考えられた。電気メスに関してはCF形のものを使用しており、その後の点検では異常が認められなかったこと、心室細動になっていないことから可能性としては迷走神経反射のほうが高いと考えられる。迷走神経反射のうち心停止にまで至るものは0.045%であるとされる。

#### 6 ラット脊髄後角における $\sigma$ (シグマ)受容体作動薬の作用 — Part 2 —

生駒 美穂・河野 達郎・山倉 智宏  
馬場 洋

新潟大学大学院医歯学総合研究科  
麻酔科学分野

$\sigma$ 受容体は学習記憶、精神疾患、疼痛制御などに関与するといわれている。そこで疼痛に対する作用を調べるために電気生理学的手法を用いて実験を行った。

【方法】ラットを用いて腰髄より後根付き脊髄スライス標本作製し、ホールセルパッチクランプ法にて、脊髄後角第Ⅱ層神経細胞から後根の電気刺激により誘起された興奮性シナプス後電流(evoked EPSC)を記録した。 $\sigma$ 受容体選択的アゴニストの(+)-pentazocineを灌流投与したとき、evoked EPSCがどのように変化するか調べた。

【結果・考察】シグマ受容体の選択的アゴニスト (+) ペンタゾシンは、後根の電気刺激で誘起される興奮性シナプス後電流を抑制する傾向が認められた。シグマ受容体アゴニストは痛覚伝達に対し抑制的に働く可能性がある。

## 7 N<sub>2</sub>O の脊髄後角における作用 (in vivo patch clamp 法による解析) — part 2 —

若井 綾子・Stefan Georgiev・河野 達郎  
岡本 学・馬場 洋  
新潟大学医歯学総合研究科麻酔科学分野

【目的】N<sub>2</sub>O の脊髄後角での作用、主にノルアドレナリン (NA) 下行性抑制系への影響を中心に検討した。

【方法】Wistar 系雄性成熟ラットをウレタン麻酔下に人工呼吸管理とし、脊髄後角第 2 層細胞より patch clamp 記録を行った。

【結果】70 % N<sub>2</sub>O 吸入で刺激誘発興奮性シナプス後電流は有意に抑制された。NA は脊髄で GABA 放出を増強し、細胞を過分極させることが知られているが、N<sub>2</sub>O では生じなかった。N<sub>2</sub>O は NMDA current を抑制した。

【結語】N<sub>2</sub>O は脊髄後角細胞の刺激応答を抑制するが、その機序の一つとして NMDA current の抑制が示唆された。

## 8 亜酸化窒素の脊髄第二層における作用

Stefan 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 neurotransmitter 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。

雄性ラットの脊髄第 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、自発性興奮性と抑制性シナプス後電流を記録した。NMDA 電流における影響は -40mV と +40mV の 2 つの HP で検討した。

自発性興奮性シナプス後電流における振幅・頻度・decay の亜酸化窒素の作用は一定でなかった。振幅と頻度は減少したり、増加したり、無変化したりした。平均振幅は減少したが、有意ではない。Decay は無変化。総括して EPSC で変化を見られない。sIPSC も笑気では変化がなかった。

NMDA 投与によりカレントが発生した。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。

進行中の研究で、はっきりした結論は出ない状態だが、亜酸化窒素の作用はいろいろの神経薬理的な pathway で仲介されていると思われる。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ず、NMDA カレントが抑制されたことである。

## 9 マウスの体性・内臓痛に及ぼすケタミンの影響

Andrey B. Petrenko・山倉 智宏  
Ahmed R. Askalany・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\*

Although the properties of ketamine may seem to be well characterized, there are many discrepancies and conflicting results in the literature regarding its analgesic effect. Some of these results cannot be explained simply by *N*-methyl-D-aspartate (NMDA) antagonist properties of ketamine. The goal of the current study was to re-evaluate the effects of ketamine on nociception in mice and examine the role of the NMDA receptor  $\epsilon 1$  subunit in ketamine analgesia. The effects of systemic ketamine on nociceptive responses to thermal, mechanical and electrical stimuli (phasic pain) and on pain-related behaviors in the formalin and acetic acid-induced abdominal constriction tests (tonic pain) were investigated in adult male C57BL/6 (wild-type) and NMDA receptor  $\epsilon 1$  subunit knockout (mutant) mice. Intraperitoneal administration of ketamine had no