

が導入され、効果を上げている。今回、我々はパス導入にむけた予備調査として視床出血例における離床阻害因子の検討を行った。

【対象と目的】当院における過去5年間の視床出血32例（男性18例，女性14例，41－94歳，平均66.2歳）に対し，発症より10日以内に離床した群と11日以降に離床した群に分けて以下の因子 {性別，年齢，既往歴（高血圧，糖尿病），来院までの時間（発症2時間未満，発症2時間以降），初診時のNIHSS（8点未満，8点以上），左右差，血腫量（20cc未満，20cc以上），脳室穿破，急性水頭症，急性期の血圧コントロール，肺炎の合併，栄養開始時期} についてFisher法を用いて比較検討した。

【結果】来院時，すでに有する因子 {初診時のNIHSS ($P=0.0003$)，血腫量 ($P<0.0001$)，脳室穿破 ($P=0.0075$)，急性水頭症 ($P<0.0001$)} と入院後の治療に関する因子 {急性期の血圧コントロール ($P=0.0225$)，肺炎の合併 ($P=0.0278$)} により統計学的有意差を認められた。

【結論】初診時のNIHSS，血腫量，脳室穿破，急性水頭症，急性期の血圧コントロール，肺炎の合併が視床出血例の離床阻害因子であった。その中でも，急性期の血圧コントロール，肺炎の予防を十分に考慮することが，早期離床を進める上で重要であると考えられた。

74 局所脳虚血ラットにおける iomazenil 結合 (in vivo and in vitro) の検討

遠山 義浩・杉村 敏秀*・佐古 和廣**
市立小樽第二病院脳神経外科
網走脳神経外科病院*
名寄市立総合病院脳神経外科**

【目的】SPECT用 benzodiazepine receptor ligand, iomazenil (IMZ) の虚血急性期における結合をラット脳で測定し，神経細胞の viability の指標になり得るかを検討した。

【方法】左総頸，中大脳動脈閉塞 Wistar rat を用いた。In vivo binding: 虚血後 3, 24, 72h 後 [125I] IMZ を静注し，その 3h 後に [123I] iodoam-

phetamine を投与し autoradiograms を作成し，脳血流と IMZ 分布を比較，In vitro binding: 虚血後 3, 24, 72h 後 [14C] idoantipyrine 投与後 autoradiograms を作成し，凍結脳切片を用い in vitro で 125I-IMZ 結合を測定した。

【結果】In vivo: ischemic core での binding の低下を認め，CBF が対側の 30% 以上の部位では binding は保たれていた。In vitro: 対側に比して虚血側の皮質で binding は高く，神経細胞の減少を認めている部位でも binding の高値を示した。

【結語】局所脳虚血ラットでは虚血急性期において IMZ binding の in vivo と in vitro の結果に乖離を認めた。IMZ SPECT の際，IMZ の動態，解析には十分に留意が必要と考える。

Key words: iomazenil binding, autoradiography, focal ischemia, rats, brain

75 局所脳虚血，全脳虚血及びカイニン酸誘導痙攣後における HSP70 の神経保護作用

土谷 大輔・小久保安昭・佐藤 慎哉
嘉山 孝正・Phillip. R. Weinstein*
山形大学医学部脳神経外科
University*

【背景】Heat Shock Protein70 (HSP70) は種々の外的侵襲により誘導され，細胞障害の回復や障害緩和に重要な役割を果たしている。今回我々は HSP70 を過剰発現させた transgenic mice (Tg mice) を用い，局所脳虚血再開通モデル，全脳虚血モデル及びカイニン酸誘導痙攣モデルにおける HSP70 の神経保護作用を評価した。

【方法】局所脳虚血再開通モデルでは中大脳動脈を 30 分間閉塞後，血流再開を 23 時間行った。全脳虚血モデルでは両側総頸動脈を 25 分間閉塞後，血流再開を 72 時間行った。カイニン酸誘導痙攣モデルではカイニン酸 (30mg/kg) を腹腔内投与し 24 時間経過観察を行った。組織学的には局所脳虚血再開通モデルでは梗塞巣の大きさ，全脳虚血モデルでは海馬 CA1 領域の神経壊死細胞数，カイニン酸誘導痙攣モデルでは海馬 CA3 領域の神経壊死細胞数を比較した。