

脾臓摘出術が施行され、術後経過順調で軽快、退院した。

いずれも受診直後に全身のCT検査が施行されていたが、造影は行われず、明確な腹腔内出血は発見されていなかった。受傷機転の大きな外傷では、全身のCT検査が必須であると同時に、腹腔内臓器損傷の発見には、最初から造影CTを施行すべきである。

IV. 基礎研究

22) 分節性脊髄誘発電位に対するプロポフォールの影響

清水美弥子・飛田 俊幸
山岸 由香・山崎 由華
渡辺幸之助・若井 綾子 (新潟大学)
下地 恒毅 (麻酔学教室)

分節性脊髄誘発電位(SCEP)に対するプロポフォールの影響を調べた。胸椎側わん症3例、第2腰椎脊索腫1例。男1・女3例。11~41歳。ミダゾラム0.1mg/kg i.v.で麻酔導入後、ケタミン2mg/kg/hr持続静注で麻酔を維持した。酸素・空気によりPaCO₂40mmHgとなるよう機械換気した。プロポフォール1mg/kg i.v.後、正中または尺骨神経を手関節部において電気的に刺激し、C7/Th1レベルに留置した硬膜外電極より100回加算によるSCEP記録を行った。SCEPのP1・N1・P2各成分の振幅は120~130%に増大した。この結果はサイアミラルと類似する。P2増強は脊髄シナプス前抑制の増強を示す可能性がある。

23) ラット前脳虚血モデルにおいて微小脳損傷による保護作用

せん 仁知・呉 超然
威 思華・多賀紀一郎 (新潟大学)
下地 恒毅 (麻酔学教室)

微小脳損傷が機能的にマウス脳虚血損傷を軽減するということは約10年前に知られている。本研究はラット前脳虚血モデルを用いて微小損傷による保護効果を組織学に検討した。雄性Wistar(250~300g)において針の刺入により大脳皮質を含め海馬の一箇所に微小脳損傷を負荷した。頭皮切開のみの動物をsham-コントロールとした。前脳虚血は損傷を起こした6日後に、血液ガスおよび血糖を正常範囲に維持して平均動脈血圧を35~40mmHgに下げ両頸動脈を10分間閉塞して負荷し

た。灌流再開7日後に、ラットを経心的に灌流固定して厚さ20 μ mの凍結切片を作製し、Kluver-Barrera染色により虚血による組織的变化を評価した。DNA断片化は虚血5日後にTUNEL法によって検出した。

結果として、海馬CA1に損傷部位の周りおよび損傷した半脳に虚血による組織的損傷およびDNA断片は微小損傷により統計的に軽減された。この結果は微小脳損傷が損傷部位の周りあるいは損傷した半脳に内因性抗アポトーシス機序を誘起することを示唆している。

24) ラット脊髄後角膠様質におけるグルタミン酸作動性シナプス伝達に対するバクロフェンの作用

安宅 豊史 (新潟大学)
麻酔学教室
弥富美奈子・熊本 栄一 (佐賀医科大学)
吉村 恵 (生理学講座)

くも膜下に投与されたバクロフェン(GABAB受容体作動薬)は様々な疼痛モデルに於いて抗侵害作用を示す。今回我々は、脊髄膠様質(SG)におけるA δ およびC線維誘起シナプス伝達に対するバクロフェンの作用を調べた。成熟ラットから後根付き脊髄スライス標本を作製し、SG細胞よりパッチクランプ法を用い、膜電位を-70mVに保持して興奮性シナプス後電流(EPSC)を記録した。バクロフェンはA δ 線維誘起EPSCに比しC線維誘起EPSCの振幅を強く抑制した。C線維に対する強い作用はバクロフェンの鎮痛機序の一つと考えられる。

25) 慢性疼痛モデルラットにおける中枢神経系内ノルアドレナリン、セロトニン組織濃度の変化

唐沢 正弥・相田 純久 (帝京大学)
手塚 新吉・岡田 和夫 (麻酔科学講座)

中脳や橋より脊髄後角に投射するノルアドレナリン(NA)やセロトニン(5-HT)系の下降性抑制系が提唱されている。この系は慢性疼痛の発症や持続と大きく関係している。そこで、慢性疼痛時における中枢神経系内のNAと5-HTの組織濃度を測定し、慢性疼痛との関係を検討した。坐骨神経を結紮した慢性疼痛モデルラットを作成した。結紮後14日に、疼痛閾値の低下をホットプレート(55 $^{\circ}$ C)上からの逃避行動開始時間の短