

【結果】脳動脈は高炭酸ガス負荷時に経時的に拡張したのに対し、前脊髄動脈は一旦収縮してから部分的に拡張した。正常炭酸ガス分圧-低 pH 溶液では両血管共に拡張したが、拡張の程度は脳動脈のほうが大きかった。高炭酸ガス分圧-正常 pH 溶液では、両血管共に収縮したが、前脊髄動脈は収縮したままだったのに対し、脳動脈は部分的に拡張した。

【考察】ブタ前脊髄動脈と脳動脈の高炭酸ガスに対する *in vitro* での変化において、両血管には収縮、拡張のコンポーネントがあり、炭酸ガス分圧と pH 各々に対して異なる反応性を示すことが考えられる。

【結語】

- ・ブタ脳動脈と前脊髄動脈において、高炭酸ガスに対する *in vitro* における反応に相違が認められた。
- ・前脊髄動脈における収縮性変化は低 pH ではなく、高炭酸ガスによるものと考えられる。

7) ラット脳低酸素-再酸素化時の ICAM-1 の発現

西巻 浩伸・福田 悟
 富士原秀善・木下 秀則 (新潟大学医学部)
 国分誠一郎 (麻酔学教室)

全身麻酔中の偶発的な低酸素血症やその後の再酸素化は時にみられるが、それが ICAM-1 の発現にどういった影響を及ぼすかをみた報告はなく、今回我々は以下の実験によりその影響をみた。「方法」実験群 1) Isoflurane 1 MAC で麻酔したラットに 5% O₂, 7 分間の低酸素を負荷。再酸素化 1 時間後に脳摘出 2) 低酸素負荷せず 1) と同じ time scale で脳摘出。3) 低酸素負荷後再酸素化せずに脳摘出。各群ともに摘出した脳の凍結切片を作成、酵素抗体法で ICAM-1 の発現をみた。「結果」2), 3) 群では 1) 群に比し ICAM-1 の発現が少なかった。このことより ICAM-1 の発現の増強には、低酸素負荷のみならずその後の再酸素化が関与していると思われる。

8) 白血球接着分子の発現における静脈麻酔薬の影響

木下 秀則・国分誠一郎
 西巻 浩伸・富士原秀善 (新潟大学医学部)
 福田 悟 (麻酔学教室)

近年白血球は炎症の早期から内皮と相互に作用し、微

小循環に影響を与えていることがわかってきた。炎症の中心的反応は白血球の組織浸潤であるが、その白血球浸潤過程の各段階で白血球及び内皮上の様々な接着分子が重要な役割を演じている。今回ローリング、スティッキング時に各々中心的な役割を演じるといわれる白血球接着分子 CD 62 L, CD 11 b の発現が静脈麻酔薬チオペンタール 10^{-3, 4, 5} M, ケタミン 10^{-3, 4, 5} M によってどのように修飾を受けるかフローサイトメータで測定した。CD 62 L の発現はケタミン 10⁻³ M 10⁻⁴ M で有意に増強され、CD 11 b の発現はケタミン 10⁻⁵ M 以外で有意に抑制された。これらの機序に関しては今後の研究に委ねられる。

9) 脊髄後角におけるオピオイドの選択的痛覚抑制

河野 達郎 (新潟大学)
 麻酔学教室
 東 英穂 (久留米大学)
 生理学第一講座
 吉村 恵 (佐賀医科大学)
 生理学講座

脊髄くも膜下に投与したオピオイドが著明な鎮痛作用を持つことは、臨床的にも実験動物を用いた研究でも明らかにされているが、脊髄内における作用機序やサブタイプの詳細な同定は未だ行なわれていない。そこで、後角第 II 層の膠様質におけるオピオイドのシナプス前性抑制機序を明らかにするため、成熟ラット脊髄の横断スライス標本作製し、シナプス応答に対するオピオイドの作用を解析した。μ 受容体作動薬は、後根誘起 EPSC を 27% 抑制し、miniature EPSC に対しては、その振幅を変えず発生頻度を 61% 抑制した。δ 受容体作動薬もそれぞれ 17%, 23% 抑制したが、κ 受容体作動薬は抑制作用はなかった。また、いずれの受容体作動薬も IPSC 及び miniature IPSC に対しては著明な効果を示さなかった。以上の結果から、オピオイドは、シナプス前性に μ, δ 受容体を介し、興奮性神経伝達物質の放出を抑制することによって、脊髄内痛覚伝達を抑制しているものと考えられた。