

### 13) 硬膜外脊髄通電によるしびれ(異常知覚)の治療

森岡 睦美・穂苅 環 (新潟大学)  
 渡辺 重行・下地 恒毅 (麻酔科)  
 富士原秀善 (竹田綜合病院 麻酔科)

硬膜外脊髄通電療法はすぐれた除痛法として、特に慢性疼痛患者の治療に広く使われている。今回我々は下肢のしびれを主訴とする27~74歳の男性5人、女性1人に同法を施行し、良好な結果を得たので報告する。疾患は腰部脊椎疾患3人、閉塞性動脈硬化症2人、アルコール性ニューロパチー1人で、いずれも電極を Th12/L1 を中心に留置し、3~17Hz の刺激頻度で行った。3例は通電後も効果が持続(20~60分)し、自覚的にも有用であった。3例に埋め込み術を施行した。作用機序は不明であるが、通電による後角神経活動の変化や血流改善効果が考えられる。しびれの発症機序の解明やその治療法の確立に硬膜外脊髄通電療法の寄与が期待される。

### 14) イヌ脳底・中大脳・腹側脊髄動脈のセロトニン収縮反応における PCO<sub>2</sub> の影響

津久井 淳・福田 悟 (新潟大学)  
 多賀紀一郎・西村 喜宏 (麻酔科)  
 森岡 睦美

低炭酸ガス分圧及び高炭酸ガス分圧時のセロトニン血管反応性を、摘出イヌ脳底動脈、中大脳動脈及び腹側脊髄動脈で比較検討し、さらに PCO<sub>2</sub> の影響に対する内因性プロスタノイドの関与を検索するためメンドメタシン存在下で同様の検討を行った。その結果、低炭酸ガス分圧時及び高炭酸ガス分圧時のセロトニン血管収縮反応は、血管の部位により異なることがわかった。インドメタシンは PCO<sub>2</sub> の作用に対し脳底動脈では影響せず、中大脳動脈、腹側脊髄動脈では影響し、血管部位による PCO<sub>2</sub> の影響の相違に内因性プロスタノイドの関与が示唆された。

### 15) エンドセリンによる脳血管収縮反応の特異性とその抑制

多賀紀一郎・西村 喜宏 (新潟大学)  
 津久井 淳・福田 悟 (麻酔科)

近年、強力な血管収縮物質 endothelin (ET) が同定された。そこで、摘出ブタ脳血管(脳底動脈及び前大脳動脈)と体血管(冠状動脈及び腎小葉間動脈)に於ける、ET の血管反応性を比較検討した。また、ET によって収縮させた脳血管に対する麻酔薬の影響についても併せ

検討した。脳血管は心、腎血管に比べ ET に対する感受性が約2~2.5倍高かった。ET による収縮を拮抗するにはサイオペンタール、ケタミン、ジルチアゼムの高濃度が必要であった。サイオペンタール、ケタミン及びジルチアゼムは細胞膜に於ける Ca 流入を阻害すると言われている。従って、ET の脳血管収縮機序は細胞膜に於ける Ca 流入であると考えられる。

### 16) ラット脳・脊髄誘発電位に及ぼす呼吸性アシドーシス及びアルカローシスの影響

傳田 定平・遠山 誠 (新潟大学)  
 佐藤由紀夫・下地 恒毅 (麻酔学教室)

脳脊髄電位の前後趾刺激による同時導出モデルを用いて呼吸性アシドーシス (RAC) 呼吸性アルカローシス (RAL) が中枢神経に及ぼす影響を検索した。

方法および対象：Wistar 系雄成熟ラットを用い、腹腔内にケタミンを注入、気管切開し人工呼吸器に接続、人工呼吸数は40/分で Paco<sub>2</sub> が 40mmHg なるよう1回換気量 (V<sub>T</sub>) を設定した。麻酔維持はケタミン、筋弛緩はバンクロニウムで得た。前 (FP) 後趾 (HP) 皮下に針電極を刺入し刺激電極とした。前頭骨に銀ボール電極を装着し脳誘発電位 (CEP) また頸膨大部と腰膨大部の棘間靭帯に針電極を刺入し分節性脊髄誘発電位 (seg-SCP) と異分節性背面陽性電位 (HSP) を導出した。コントロール波形導出後、RAC をコントロール時の V<sub>T</sub> の0.5倍で設定、再び正常換気後、RAL をコントロール時の V<sub>T</sub> の1.5倍に設定し誘発電位を観察した。

結果及び考察：RAC は CEP の潜時を延長、振幅を減弱させたため脳伝達機構を抑制することが示唆された。seg-SCP で N<sub>1</sub> は不変であったが、P<sub>2</sub>F および P<sub>2</sub>S の潜時の延長、振幅の減弱から脊髄分節性介在ニューロンを介する第一次求心性線維の脱分極 (PAD) を抑制し、更に脊髄より上位の中枢を介するフィードバック PAD を抑制すると考えられた。一方、RAL は FP 刺激による HSP のみ増大させたことから EP・HP 刺激によるフィードバック機構が異なることが示唆された。

### 17) 上肢刺激体性感覚誘発電位 (SEP) の脊椎・脊髄外科領域における応用の試み

佐藤 栄 (新潟大学整形外科教室)

画像のみでは責任病変決定が困難な疾患に対し、SEP を用いた頸髄病変のより正確なレベル診断を検討した。

【方法】手関節部神経刺激において、N<sub>9</sub>, N<sub>11</sub>, N<sub>13</sub>, N<sub>20</sub> を測定し頂点間潜時を正常人の値と比較した。【結

果】C5, 6, 7 知覚髄節を頸髄入口部とする正中神経, C8, T1 知覚髄節を頸髄入口部とする尺骨神経の N9-N11 延長は, 単数でなく複数の知覚髄節障害で起こることをみいだした. N9-N11 と N11-N13 とが正中または尺骨神経 SEP のどちらかで延長するかの組み合わせから, 頸椎症性脊髄症など多椎レベル圧迫を呈する疾患の責任レベル決定や, 多発性硬化症など圧迫を認めない疾患の病変局在推定が可能であった. また N20 の振幅増大と頂点間潜時正常化は, 除圧術後の知覚回復の客観的指標になると考えられた.

18) 副腎髄質細胞の各種レセプターを介する  
カテコラミン分泌

薬科 杉 (新瀉大学  
第一生理)  
藤原 直士 (同 麻酔科)

分離したラット副腎の灌流標本に, カテコラミンの連続測定法を適用し, ニコチン (NI), ブラジキニン (BK) 等の刺激時の分泌応答特性を解析した. NI 刺激による分泌は外液の  $Ca^{2+}$  濃度が 100 $\mu$ M 以下ではほとんど抑制される. また, 外液への nifedipine (30 $\mu$ M) の添加によっても分泌は抑制された. 一方, BK 刺激による分泌は, 16 $\mu$ M 以下の低  $Ca^{2+}$  においても正常

(2mM  $Ca^{2+}$ ) の40%近くの分泌が観測され, nifedipin による抑制はみられなかった. 以上より, NI 刺激が  $Ca^{2+}$  channel から外液  $Ca^{2+}$  を取り込み分泌を誘導するのに対し, BK 刺激では,  $Ca^{2+}$  の細胞内ストアからの動員および細胞外から, 通常の  $Ca^{2+}$  channel とは異なる経路による  $Ca^{2+}$  の導入とが分泌に関与することが示唆された.

特別講演

1) オピオイドレセプターと細胞内情報伝達系  
京都大学薬学部薬理学教室

佐藤 公道 教授

2) Brain Damage and Ischemic Cerebral  
Lactic Acidosis

Cornell Medical College, Department  
of Neurology

Prof William A. Pulsinelli

3) 脳死をめぐる諸問題

大阪大学特殊救急部

杉本 侃 教授